

## اثر تمرین تناوبی با شدت بالا بر تغییرات آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بافت کبد در

### موش‌های صحرایی نر تغذیه‌شده با غذای پرچرب

راضیه هواسعلی<sup>۱</sup>، عبدالحسین طاهری کلانی<sup>۲\*</sup>، فردین فتاحی<sup>۲</sup>

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ایلام، ایلام، ایران

۲. استادیار گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ایلام، ایلام، ایران

#### چکیده

**زمینه و هدف:** مصرف غذای پرچرب موجب چاقی شده و می‌تواند در افزایش رادیکال‌های آزاد و کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی نقش داشته باشد. عدم تعادل بین تولید رادیکال‌های آزاد و دفاع ضداکسایشی ممکن است به آسیب بافت کبدی منجر شود. این مطالعه با هدف ارزیابی اثر تمرین تناوبی با شدت بالا بر تغییرات آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و گلوکوتاتیون پراکسیداز (GPX) بافت کبد در موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با غذای پرچرب اجرا شد.

**روش‌ها:** در این مطالعه تجربی، ۲۱ سر موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار به‌طور تصادفی به سه گروه کنترل تغذیه‌شده با غذای نرمال، کنترل تغذیه‌شده با غذای پرچرب و تغذیه‌شده با غذای پرچرب+ تمرین تناوبی با شدت بالا تقسیم شدند. حیوانات هر سه گروه به مدت ۲۳ هفته با رژیم غذایی خاص خود تغذیه شدند. گروه تمرینی ضمن دریافت رژیم پرچرب ۸ هفته پایانی پروتکل تمرین تناوبی شدید را سه جلسه در هفته اجرا کردند. در پایان مداخله، سطح آنزیم‌های SOD و GPX در بافت کبد به روش رنگ‌سنجی آنزیمی اندازه‌گیری شد.

**نتایج:** سطح آنزیم GPX کبدی در گروه تغذیه‌شده با غذای پرچرب+ تمرین تناوبی با شدت بالا در مقایسه با گروه‌های کنترل تغذیه‌شده با غذای نرمال ( $P=0/003$ ) و کنترل تغذیه‌شده با غذای پرچرب ( $P=0/001$ ) افزایش معناداری را نشان داد. باین‌وجود، تغییر معناداری در سطح آنزیم SOD کبدی گروه‌های مورد مطالعه مشاهده نشد ( $P=0/153$ ).

**نتیجه‌گیری:** نتایج این پژوهش بیانگر، آثار ضداکسایشی تمرین تناوبی با شدت بالا در بافت کبدی موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با غذای پرچرب است.

#### کلید واژه‌ها:

سوپراکسید دیسموتاز،  
گلوکوتاتیون پراکسیداز، رژیم  
غذایی، تمرین تناوبی با  
شدت بالا، موش صحرایی

تمامی حقوق نشر برای  
دانشگاه علوم پزشکی  
تربت حیدریه محفوظ  
است.

## مقدمه

بدن (مثل آنزیم‌های SOD و GPX) نیز به وجود می‌آید (۷). تولید و تجمع گونه‌های اکسیژنی و نیتروژنی فعال<sup>۲</sup> (RONS) در قالب بخشی از متابولیسم عادی سلولی اتفاق می‌افتد. این تولیدات در شرایط استرس ناشی از فعالیت بدنی افزایش می‌یابند (۸). تخمین زده شده که ۲ تا ۵٪ از اکسیژن مصرفی در طی متابولیسم عادی میتوکندریایی در موجودات زنده هوازی ممکن است به رادیکال‌های آزاد تبدیل شود (۹). RONS در شرایط عادی توسط دفاعی آنتی‌اکسیدانی مثل آنزیم‌های SOD، GPX و CAT، برخی سیستم‌های دفاعی غیرآنزیمی مثل ویتامین‌های E و D و گلوکاتینون غیرفعال و خنثی می‌شود (۱۰). رژیم غذایی پرکالری و کاهش میزان فعالیت بدنی به‌طور اختصاصی با بیماری‌های قلبی‌عروقی و کبدی ارتباط دارند (۱۱). مصرف غذای پرچرب که موجب چاقی شده و می‌تواند در افزایش رادیکال‌های آزاد و کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مثل سوپراکسید دیسموتاز<sup>۴</sup> (SOD)، کاتالاز<sup>۵</sup> (CAT) و گلوکاتینون پراکسیداز<sup>۱</sup> (GPX) نقش داشته باشد که این عوامل می‌تواند موجب اختلالات متابولیکی در بافت‌هایی مثل کبد شده و سلامت انسان‌ها را دچار اختلال کند (۱۲). از طرف دیگر، گزارش شده که فعالیت بدنی موجب بهبود متابولیسم، کاهش وزن و کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های کبدی و قلبی‌عروقی می‌شود (۱۳).

امروزه اجرای تمرینات تناوبی با شدت بالا<sup>۷</sup> (HIIT) در بین افراد جامعه رو به گسترش است. HIIT شامل دوره‌های کوتاه فعالیت شدید و بی‌هوازی با شدت ۸۵ تا ۲۵۰٪ اکسیژن مصرفی بیشینه است که با فواصل استراحتی غیرفعال یا فعال دنبال می‌شود (۱۴). به‌طور معمول فواصل کار ۱۵ ثانیه تا ۴ دقیقه به طول می‌انجامد و ضربان قلب به ۸۰ تا ۹۵، مقدار بیشینه نزدیک می‌شود. امروزه، HIIT به یک راهبرد تمرینی برای ورزشکاران رقابتی تبدیل شده و در تحریک سازگاری‌های فیزیولوژیکی که

کبد بزرگترین ارگان داخلی بدن است و حدود ۲/۵٪ وزن یک فرد بالغ را تشکیل می‌دهد (۱). این ارگان نقشی کلیدی در تنظیم ذخایر کربوهیدرات و چربی و تأمین متابولیت‌های لازم برای فعالیت بدنی، سنتز بافت عضلانی و عصبی دارد. به‌علاوه، کبد یک عنصر کلیدی در حفظ هموستاز بدن است و در متابولیسم کردن یا دفع مواد زائد در گردش خون نقش مهمی دارد (۲). در طی فعالیت ورزشی گلیکوژن کبد به صورت گلوکز وارد جریان خون شده و به‌عنوان منبع سوختی در عضلات استفاده می‌گردد. همین‌طور، لاکتات تولید شده هنگام فعالیت ورزشی در کبد به گلوکز تبدیل شده که به جبران مجدد گلیکوژن کمک زیادی می‌کند (۳).

داده‌ها در طی ده سال اخیر نشان می‌دهد که شیوع اضافه‌وزن و چاقی به دلیل رژیم‌های غذایی پرچرب و کاهش سطح فعالیت‌های بدنی روزانه افراد دو برابر شده و این شرایط می‌تواند به دیابت نوع دو، پرفشارخونی، اختلال لیپیدی و بیماری‌های قلبی، تنفسی، مغزی‌عروقی، سرطان و کبد چرب غیرالکی<sup>۱</sup> (NAFLD) منجر شود (۴، ۵). وقتی که حجم و توده چربی ذخیره شده در سلول‌های کبدی بیش از ۵٪ باشد، NAFLD ایجاد می‌شود (۴). شیوع NAFLD در افرادی که رژیم غذایی پرچرب دارند، حدود ۵ برابر نسبت به سایر افراد بیشتر اتفاق می‌افتد که این عامل می‌تواند با کاهش سطح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان کبدی و افزایش آنزیم‌های آسیب‌سان و رادیکال‌های آزاد همراه باشد (۵).

مقادیر بالای رادیکال آزاد با تولید مالون‌دی‌آلدئید<sup>۲</sup> (MDA) در سلول‌ها همراه است که شاخص پراکسیداسیون لیپیدی به شمار می‌رود (۶). عوامل متعددی مثل تمرینات ورزشی شدید می‌توانند تعادل بین اکسیدان‌ها و آنتی‌اکسیدان‌ها را برهم بزنند، که این پدیده استرس اکسایشی نام دارد. به‌علاوه، استرس اکسایشی با افزایش تولید رادیکال‌های آزاد یا کاهش عملکرد آنتی‌اکسیدانی

5. Catalase (CAT)

6. Glutathione peroxidase (GPX)

7. High-intensity interval training

1. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD)

2. Malonaldehyde (MDA)

3. Reactive oxygen and nitrogen species (RONS)

4. Superoxide dismutase (SOD)

و ۱۲ ساعت روشنایی، دمای  $22 \pm 2$  درجه‌ی سانتی‌گراد در قفس‌های مخصوص از جنس فایبرگلاس نگهداری شدند. لازم به ذکر است که یک قفس ۴ موش صحرایی نگهداری شد. در طول کل دوره مطالعه، روزانه آب و غذای آنها بررسی و آب و غذای استاندارد ویژه هر گروه در اختیار آنها قرار گرفت.

کل دوره مداخله ۲۳ هفته بود که در آن حیوانات گروه کنترل سالم با تغذیه استاندارد شامل  $4/30$  کیلوکالری به ازاء هر گرم دریافت کردند و شامل  $3/87$ ٪ چربی (روغن سویا)،  $17/46$ ٪ پروتئین کازئین،  $68/7$ ٪ کربوهیدرات،  $8/97$ ٪ مواد معدنی و  $1$ ٪ ویتامین بود (۲۲). درحالی‌که حیوانات گروه‌های تغذیه‌شده با غذای پرچرب و تغذیه‌شده با غذای پرچرب+ تمرین تناوبی با شدت بالا طی ۲۳ هفته رژیم غذایی ویژه داشتند. حیوانات گروه‌های دارای رژیم پرچرب ابتدا به مدت ۵ هفته فروکتوز ۲۰ درصد دریافت کردند، سپس تا هفته نهم به صورت دو هفته یکبار ۱۰ درصد به میزان فروکتوز افزوده شد. از ابتدای هفته ۱۰م تا پایان هفته ۱۵م فروکتوز ۵۰٪ دریافت کردند. در ادامه به مدت ۴ هفته (از ابتدای هفته ۱۶م تا پایان هفته ۱۹م) کربن تتراکلرید  $0/1$  میلی‌لیتر/کیلوگرم/روز محلول در روغن زیتون با نسبت ۱ به ۶ و در ۴ هفته پایانی، تزریق کربن تتراکلرید متوقف و تنها روغن زیتون به صورت گاوآژ به آنها داده شد (۲۲). حیوانات گروه تغذیه‌شده با غذای پرچرب+ تمرین تناوبی با شدت بالا، ضمن دریافت رژیم پرچرب در ۸ هفته پایانی پروتکل تمرین تناوبی با شدت بالا را نیز اجرا کردند؛ ولی آزمودنی‌های دو گروه کنترل بدون اجرای تمرین ورزشی نگهداری شدند.

گروه تمرین یک دوره (۸ هفته‌ای) تمرین تناوبی با شدت بالا را انجام دادند. ابتدا پیش از شروع برنامه تمرین اصلی، حیوانات برای آشنا شدن با روش کار به مدت یک هفته روی تردمیل ویژه حیوانات با سرعت ۶، ۸ و ۱۰ متر بر دقیقه دویدند. چهل‌وهشت ساعت پس از آخرین جلسه آشنا سازی، حیوانات یک آزمون ورزشی فزاینده تا مرز واماندگی انجام دادند و سرعت پیشینه در لحظه واماندگی آنها تعیین گردید. آزمون فزاینده با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه شروع و هر ۳ دقیقه یک بار ۳

منجر به بهبود عملکرد می‌شود، بسیار مؤثر است. نشان داده شده که HIIT به‌طور مؤثری موجب کاهش عوامل خطر سندروم متابولیک مانند فشار خون، عمل انسولین و لیپوژنز می‌گردد (۱۵). باوجوداین، اینکه آیا تمرینات HIIT سبب افزایش مؤثر در RONS و پاسخ‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شود یا خیر، نامشخص است.

در این زمینه نشان داده شده است که ۶ هفته تمرینات هوازی تناوبی شدید و تداومی موجب افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی کبد (SOD و GPX) می‌شود (۱۶). درمقابل، کاهش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بافت کبد متعاقب ۸ هفته تمرین استقامتی شدید (۱۷) و ۱۲ هفته تمرین استقامتی با شدت متوسط (۱۸) گزارش شده است. عدم تغییر فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بافت کبد در مطالعات دیگر (۱۹-۲۱) به تناقض در این زمینه افزوده است. همین‌طور، در پژوهش‌های پیشین آثار تمرینات تناوبی با شدت بالا همراه با دریافت رژیم‌های غذایی پرچرب بر استرس اکسایشی مورد توجه قرار نگرفته است. بر این اساس، هدف از پژوهش حاضر بررسی اثر تمرینات تناوبی با شدت بالا بر میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بافت کبد در موش‌های صحرایی تغذیه‌شده با غذای پرچرب بود.

## روش‌ها

با توجه به اعمال مداخله، وجود گروه کنترل و گروه‌بندی تصادفی نمونه‌ها پژوهش حاضر از نظر روش اجرا جزء مطالعات تجربی حقیقی با طرح پس‌آزمون با گروه کنترل می‌باشد. همچنین به لحاظ استفاده و کاربرد نتایج برآمده از آن، از نوع مطالعات بنیادی است. تعداد ۲۱ سر موش صحرایی نژاد ویستار در دامنه سنی ۱۲ تا ۱۴ هفته و دامنه وزن ۲۵۰ تا ۳۲۰ گرم از انستیتو پاستور ایران تهیه شد. ابتدا حیوانات طی یک هفته با محیط آزمایشگاه آشنا شدند، در ادامه به‌طور تصادفی به سه گروه ۷تایی شامل: کنترل تغذیه‌شده با غذای نرمال، کنترل تغذیه‌شده با غذای پرچرب و تغذیه‌شده با غذای پرچرب+ تمرین تناوبی با شدت بالا تقسیم شدند. در طول مطالعه، حیوانات در شرایط استاندارد و کنترل شده‌ی ۱۲ ساعت تاریکی

(۳-۵mg/kg) بی‌هوش شدند. بافت کبد به سرعت جدا و در نیتروژن مایع قرار داده شده و در فریزر با دمای منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد نگهداری گردید. در ادامه، بافت استخراج شده با بافر ۱۷ میلی‌مولار فسفات و با سرعت ۸۰۰۰ دور در دقیقه هموژن گردید. سطح کبدی آنزیم‌های SOD و GPX با استفاده از کیت Randox و دستگاه Mindray vs480 ساخت کشور انگلستان به روش رنگ‌سنجی آنزیمی اندازه‌گیری شد (۱۸).

از آزمون شاپیروویک برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها و از آزمون لون نیز برای بررسی همگنی واریانس‌ها استفاده شد. برای مقایسه بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) و در صورت وجود تفاوت بین‌گروهی از آزمون تعقیبی توکی به‌کار رفت. سطح معناداری  $P < 0/05$  در نظر گرفته شد.

متر بر دقیقه بر سرعت تردمیل افزوده شد. آزمون تا لحظه رسیدن به خستگی و عدم توانایی حیوانات در دویدن با وجود ایجاد شوک الکتریکی ادامه پیدا کرد (۲۳). پروتکل تمرینی اصلی بر اساس میانگین سرعت بیشینه در لحظه واماندگی مطابق جدول ۱ اجرا گردید. در پایان هفته چهارم، آزمون تعیین سرعت بیشینه دوباره انجام گرفت و شدت فعالیت در ۴ هفته دوم بر اساس ۹۰٪ میانگین سرعت جدید حیوانات در نظر گرفته شد. در ابتدای هر جلسه، حیوانات طی ۳ دقیقه و با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه پروتکل گرم کردن و در پایان آن یک دوره ۲ دقیقه‌ای با سرعت ۱۵ متر بر دقیقه پروتکل سرد کردن را انجام دادند (۲۴). برنامه تمرینی به مدت ۸ هفته و سه جلسه در هفته اجرا شد.

به منظور از بین بردن اثر حاد تمرین ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه‌ی تمرین نمونه‌گیری انجام گردید. حیوانات ابتدا با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (۷۰mg/kg) و زایلازین

جدول ۱. پروتکل تمرین تناوبی با شدت بالا

| شاخص / هفته            | اول | دوم | سوم | چهارم | پنجم | ششم | هفتم | هشتم |
|------------------------|-----|-----|-----|-------|------|-----|------|------|
| شدت (درصد سرعت بیشینه) | ۹۰  | ۹۰  | ۹۰  | ۹۰    | ۹۰   | ۹۰  | ۹۰   | ۹۰   |
| مدت (دقیقه)            | ۲   | ۲   | ۲   | ۲     | ۲    | ۲   | ۲    | ۲    |
| ست (تعداد)             | ۴   | ۵   | ۶   | ۸     | ۸    | ۱۰  | ۱۲   | ۱۲   |

در پایان مداخله میزان وزن کبد بین سه گروه تفاوت معناداری وجود داشت ( $P = 0/001$ ). آزمون تعقیبی توکی نشان داد که میزان وزن کبد در گروه تغذیه‌شده با غذای پرچرب + تمرین تناوبی با شدت بالا کاهش معناداری در مقایسه با گروه‌های کنترل تغذیه شده با غذای نرمال ( $P = 0/002$ ) و کنترل تغذیه شده با غذای پرچرب ( $P = 0/01$ ) نشان داد (جدول ۳).

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که بین گروه‌های مختلف پژوهش تفاوت معناداری در سطح آنزیم SOD کبدی وجود ندارد ( $F = 2/084$ ,  $P = 0/153$ ) (شکل ۱).

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد، بین سه گروه مورد بررسی اختلاف معناداری در سطح GPX کبدی وجود دارد ( $F = 11/896$ ,  $P = 0/001$ ). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد، سطح GPX کبدی در گروه تغذیه‌شده با غذای پرچرب +

## نتایج

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد، بین وزن بدن حیوانات گروه‌های مورد بررسی (جدول ۲) در هفته اول تفاوت معناداری وجود نداشت ( $P > 0/05$ ). اما، در هفته ۱۵ وزن بدن حیوانات گروه کنترل تغذیه شده با غذای پرچرب و تغذیه شده با غذای پرچرب + تمرین تناوبی با شدت بالا به‌طور معناداری در مقایسه با گروه کنترل تغذیه شده با غذای نرمال بیشتر بود (هر دو؛  $P = 0/001$ ). همچنین، در هفته ۲۳ وزن حیوانات گروه کنترل تغذیه شده با غذای پرچرب افزایش معناداری را نسبت به گروه‌های کنترل تغذیه شده با غذای نرمال و تغذیه شده با غذای پرچرب + تمرین تناوبی با شدت بالا نشان داد (هر دو؛  $P = 0/001$ ).

کبدی در دو گروه کنترل تغذیه شده با غذای نرمال و تغذیه شده با غذای پرچرب تفاوت معناداری وجود نداشت ( $P=0/0819$ ) (شکل ۲).

تمرین تناوبی با شدت بالا به‌طور معناداری نسبت به گروه کنترل تغذیه شده با غذای نرمال ( $P=0/003$ ) و کنترل تغذیه شده با غذای پرچرب ( $P=0/001$ ) بیشتر بود. هرچند، بین سطح GPX

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار وزن (گرم) حیوانات در طول دوره پژوهش

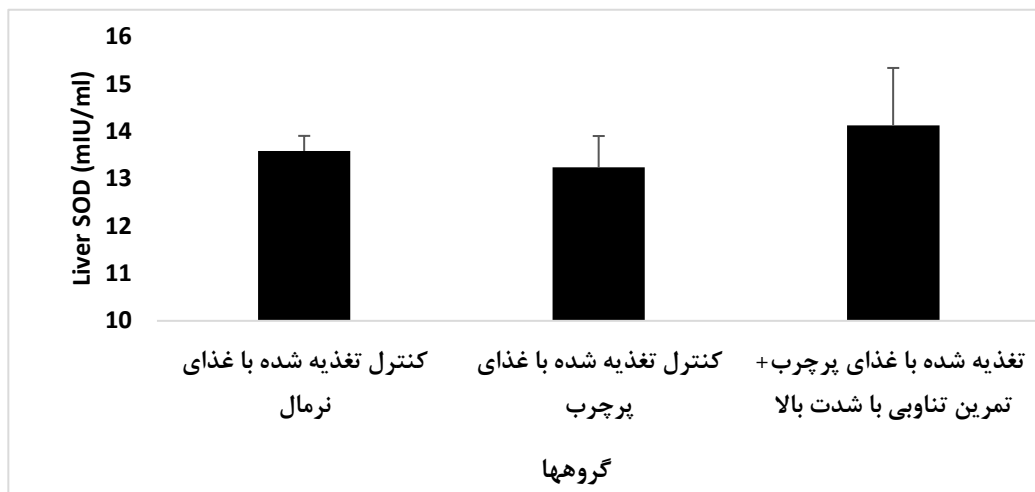
| گروه   | هفته اول          | هفته ۱۵            | هفته ۲۳               |
|--|-------------------|--------------------|-----------------------|
| کنترل تغذیه شده با غذای نرمال                      | $260/56 \pm 18/3$ | $301/28 \pm 17/7$  | $327/1 \pm 29/1$      |
| کنترل تغذیه شده با غذای پرچرب                      | $262/68 \pm 21/5$ | $420 \pm 18/6^*$   | $450/9 \pm 32/8^{\#}$ |
| تغذیه شده با غذای پرچرب + تمرین تناوبی با شدت بالا | $285/2 \pm 19/7$  | $390/4 \pm 54/3^*$ | $362/8 \pm 34/5$      |

\* افزایش معنادار نسبت به گروه کنترل تغذیه شده با غذای نرمال ( $P=0/001$ ); # افزایش معنادار نسبت به گروه‌های کنترل تغذیه شده با غذای نرمال و تغذیه شده با غذای پرچرب + تمرین تناوبی با شدت بالا ( $P=0/001$ ).

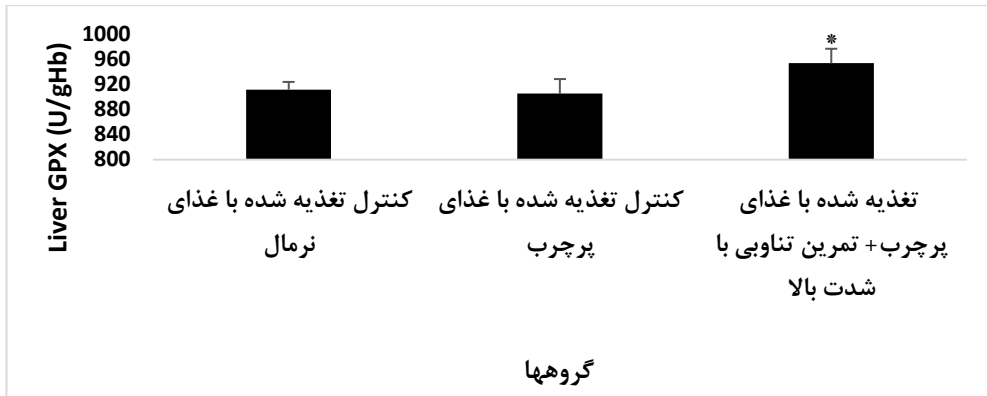
جدول ۳. میانگین و انحراف معیار وزن کبد (گرم) حیوانات در پایان دوره پژوهش

| گروه   | وزن کبد (گرم)     | F     | P     |
|--|-------------------|-------|-------|
| کنترل تغذیه شده با غذای نرمال                      | $13/56 \pm 1/9$   | 9/691 | 0/001 |
| کنترل تغذیه شده با غذای پرچرب                      | $12/75 \pm 2$     |       |       |
| تغذیه شده با غذای پرچرب + تمرین تناوبی با شدت بالا | $9/49 \pm 1/55^*$ |       |       |

\* کاهش معنادار در مقایسه با گروه کنترل تغذیه شده با غذای نرمال ( $P=0/002$ ) و تغذیه شده با غذای پرچرب + تمرین تناوبی با شدت بالا ( $P=0/001$ ).



شکل ۱. سطح آنزیم SOD کبدی در گروه‌های مطالعه.



شکل ۲. میزان آنزیم GPX کبدی در گروه‌های مطالعه

\* افزایش معنادار در مقایسه با گروه‌های کنترل تغذیه شده با غذای نرمال و کنترل تغذیه شده با غذای پرچرب ( $P < 0.05$ ).

### بحث

چاقوی دولبه عمل کنند، همان‌طور که تولید رادیکال‌های آزاد آسیب‌رسان به سلول‌های بدن را از منابع گوناگون افزایش می‌دهند، به همان نحو نیز قادر به تقویت دفاع ضد اکسایشی هستند. در برخی از مطالعات نشان داده شده است که فعالیت ورزشی شدید، منجر به آزادسازی رادیکال‌های آزاد و پراکسیداسیون لیپید شده که به نوبه خود موجب تحریک مسیر سوخت‌وسازی آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شود. در ابتدای هر فعالیت ورزشی که از شدت کم آغاز می‌شود، آنزیم SOD به عنوان خط دفاعی بدن در برابر رادیکال‌های آزاد فعال شده که واکنش تبدیل رادیکال‌های سوپراکسید به پراکسید هیدروژن ( $H_2O_2$ ) را تسهیل می‌کند. هرگاه شدت فعالیت ورزشی افزایش یابد، آنزیم GPX نیز فعال شده و پراکسید هیدروژن را خنثی می‌نماید (۲۷).

در حقیقت، افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در نتیجه تمرینات ورزشی به میزان استرس اکسایشی ایجاد شده در بافت‌های مختلف بستگی دارد (۲۷-۲۸). هنگام فعالیت ورزشی کبد و اندام‌های دیگر همچون کلیه و روده به دلیل توزیع بیشتر خون به سوی عضلات فعال برای اجرای کار عضلانی محیطی هاپیوکسی را تجربه می‌کنند؛ که می‌تواند استرس اکسایشی را در این اندام‌ها ایجاد نماید؛ زیرا به دنبال ایسکمی ناشی از فعالیت ورزشی در بافت‌ها تولید رادیکال‌های آزاد افزایش یابد (۲۹). افزایش هورمون‌هایی مانند کاتکولامین‌ها، پروستاگلندین‌ها و فعالیت ماکروفازها با اثرگذاری بر عملکرد اکسایشی سلول‌ها

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که تمرین تناوبی با شدت بالا سطح آنزیم GPX کبدی را در موش‌های صحرایی تغذیه شده با غذای پرچرب به‌طور معناداری افزایش داده است. در حالی که، سطح آنزیم SOD کبدی تغییری نداشت. یافته‌ی به‌دست آمده در این مطالعه مبنی بر افزایش سطح GPX با نتایج پژوهش‌های دیگر (۱۶، ۲۵-۲۶) همخوانی دارد. در این زمینه افزایش سطح GPX کبدی پس از ۶ هفته تمرین تناوبی شدید (۸۰ تا ۱۰۰٪ سرعت بیدیشینه) و تمرین تناوبی با شدت متوسط (۶۵ تا ۷۰٪ سرعت بیدیشینه) در موش‌های صحرایی پیر نشان داده شده است (۱۶). به‌نظر می‌رسد مشابهت پروتکل تمرینی اجرا شده، بافت اندازه‌گیری آنزیم و نمونه‌های مورد بررسی از دلایل اصلی مطابقت نتایج این مطالعه با پژوهش حاضر باشد. طبق این یافته، تمرینات تناوبی با شدت بالاتر از ۶۵٪ سرعت بیدیشینه می‌تواند محرک لازم را برای افزایش آنزیم GPX کبدی فراهم نماید. در پژوهش دیگری، به دنبال ۸ هفته تمرین تناوبی شدید افزایش سطح GPX در بافت قلبی موش‌های صحرایی گزارش گردید (۲۵). گرچه بافت اندازه‌گیری آنزیم GPX در این دو پژوهش تفاوت دارد، اما نوع و طول دوره تمرین در این دو مطالعه نتایج مشابهی به‌همراه داشته است.

افزایش سطح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را می‌توان به افزایش فعالیت ضد اکسایشی ناشی از فعالیت‌های ورزشی نسبت داد. به‌نظر می‌رسد فعالیت‌های ورزشی می‌توانند به عنوان یک

تفاوت پاسخ‌ها و سازگاری‌ها انواع بافت‌ها به یک پروتکل تمرینی واحد است. در نتیجه، پژوهش‌های آینده باید آثار تمرینات تناوبی با شدت بالا را بر شاخص‌های استرس اکسایشی و عوامل آنتی‌اکسیدانی بافت‌های مختلف بررسی کنند، تا اطلاعات منسجم‌تری در این زمینه حاصل شود.

در رابطه با سطح SOD بافت کبدی بین گروه‌های مورد بررسی تفاوت معناداری مشاهده نشد که نتایج مطالعات دیگر (۱۸، ۳۲، ۳۵-۳۴) همخوانی دارد. به‌طور مشابهی، اجرای ۶ و ۹ هفته تمرین استقامتی تغییر معناداری در میزان SOD کبدی (۱۸) و سرمی (۳۴) در موش‌های صحرایی ویستار ایجاد نکرد. همچنین، نشان داده شده که سطح SOD هیپوکامپی پس از ۱۰ هفته تمرین تناوبی شدید در موش‌های صحرایی ویستار بدون تغییر باقی ماند (۳۲). آزمودنی‌های مشابه و نوع تمرین اجرا می‌تواند از جمله دلایل مطابقت نتایج باشد. از طرفی، عدم همخوانی نتیجه پژوهش حاضر با مطالعات دیگر (۲۵-۱۶، ۲۸-۳۳) صرف نظر از شدت تمرین ممکن است به دلیل متفاوت بودن نوع پروتکل و مدت زمان آن و بافت مورد بررسی باشد. همچنین عدم تغییر فعالیت شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی کبد به دنبال اجرای ۴ (۲۰)، ۶ (۱۹) و ۸ (۲۱) هفته تمرین تناوبی با شدت بالا در موش‌های صحرایی ویستار گزارش شده است. پژوهشگران بیان کرده‌اند که انجام تمرینات ورزشی منظم، موجب سازگاری در سیستم دفاع ضداکسایشی بدن می‌شود. مشخص شده است که با ایجاد سازگاری به دنبال تمرینات ورزشی، نیاز بدن به تولید و رهاسازی آنزیم‌های ضداکسایشی کمتر می‌شود؛ زیرا سطوح موجود عوامل ضداکسایشی برای دفع و خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد تولید شده کافی است (۳۶-۱۸). از این رو، به نظر می‌رسد اگر دریافت رژیم پرچرب و تمرین تناوبی با شدت بالا سبب تولید رادیکال‌های آزاد در بافت کبد شده باشد، میزان مناسب آنزیم‌های بافت کبد توانایی لازم را برای خنثی‌کردن واکنش‌های رادیکال‌های آزاد را داشته و به همین دلیل میزان SOD تغییری پیدا نکرده است. با توجه به

و ساختار غشاء سلولی از عوامل ایجاد استرس اکسایشی و پراکسیداسیون لیپیدی شوند (۳۰). با توجه به نتایج پژوهش‌های پیشین، به نظر می‌رسد شدت ۳۰ متر در دقیقه که معادل ۸۰ تا ۸۵٪ اکسیژن مصرفی بیشینه می‌باشد، آستانه بحرانی شدت برای تحریک یا تضعیف دستگاه آنتی‌اکسیدانی در موش‌های صحرایی ویستار باشد (۱۷-۳۱). فعالیت‌های پر شدت از راه مسیرهای وابسته به فسفات و کلسیم، فعالیت آنزیم‌های کیناز وابسته به AMPK و کالمودولین و نیز فعال‌سازی مسیر FOXO3 ظرفیت آنزیم‌های ضداکسایشی مثل GPX را افزایش می‌دهد تا استرس اکسایشی ناشی از فعالیت ورزشی شدید را کم کند (۱۶-۲۸).

برخلاف نتایج پژوهش حاضر، پروتکل‌های مختلف تمرین هوازی با عدم تغییر (۳۲-۳۴) و یا کاهش (۱۷) آنزیم GPX همراه بوده است. گزارش شده است، ۱۰ هفته تمرین تناوبی شدید و ۵ جلسه در هفته اثر معناداری بر سطح GPX هیپوکامپی موش‌های صحرایی ویستار ندارد، اما ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی افزایش معناداری داشت (۳۲). ممکن است تفاوت در بافت اندازه‌گیری این آنزیم (کبد در مقابل هیپوکامپی) دلیل تناقض نتایج این دو مطالعه باشد. به‌طور مشابهی، اجرای ۶، ۹ و ۱۲ هفته تمرین هوازی با شدت ۶۵٪ اکسیژن مصرفی بیشینه، طی ۶۰ دقیقه و ۵ جلسه در هفته نیز تغییری در سطح GPX کبدی (۱۸) و سرمی (۳۴) به وجود نیاورد. احتمالاً تفاوت در شدت تمرین اجرا شده و دریافت رژیم غذایی پرچرب در حیوانات مطالعه حاضر توجیه‌کننده نتایج متناقض در این دو پژوهش باشد. همین‌طور گزارش شده ۸ هفته تمرین تناوبی استقامتی فزاینده (طناب‌زنی) تغییری در سطح GPX سرم زنان غیرفعال ایجاد نمود (۳۳). آزمودنی‌های مورد بررسی (موش صحرایی یا انسان) و روش اندازه‌گیری متفاوت احتمالاً علت دستیابی به نتایج متفاوت در این مطالعه با یافته پژوهش ما باشد. کاهش سطح GPX در بافت‌های کبدی و قلبی و عدم تغییر آن در بافت عضلانی موش‌های صحرایی ویستار به دنبال ۸ هفته تمرین استقامتی شدید نیز مشاهده شده است (۱۷). این یافته بیانگر

مداخله‌های ورزشی و غذایی جهت مقابله با استرس اکسایشی ارزیابی کنند.

#### نتیجه‌گیری

به‌طور کلی اجرای ۸ هفته تمرین تناوبی با شدت بالا موجب افزایش سطح GPX کبدی گردید. سطح SOD کبدی در موش‌های صحرایی دریافت‌کننده رژیم غذایی پرچرب تغییری نداشت. در واقع، نتایج این پژوهش بیانگر آثار ضداکسایشی تمرین تناوبی شدید در بافت کبدی موش‌های صحرایی تغذیه شده با رژیم پرچرب است.

#### تشکر و قدردانی

مقاله‌ی حاضر برگرفته از پایان‌نامه‌ی دانشجویی مقطع کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی گرایش فعالیت بدنی و تندرستی با کد اخلاق IR.SSRI.REC.1401.1909 است. بدین وسیله از همه کسانی که ما را در اجرای این پژوهش کمک کردند، تشکر و قدرانی می‌گردد.

#### تضاد منافع

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تعارض منافی در انتشار این مقاله وجود ندارد.

#### مشارکت نویسندگان:

- (۱) مفهوم پردازی و طراحی مطالعه، یا جمع‌آوری داده‌ها، یا تجزیه و تحلیل و تفسیر داده‌ها: همه نویسندگان
- (۲) تهیه پیش‌نویس مقاله یا بازبینی آن جهت تدوین محتوای اندیشمندانه: همه نویسندگان
- (۳) تایید نهایی دستنوشته پیش از ارسال به مجله: همه نویسندگان

افزایش غیرمعمول سطح SOD کبدی، به نظر می‌رسد که دوره‌های طولانی‌تر HIIT برای تغییر این آنزیم نیاز است. مطالعات پیشین نشان داده‌اند که دریافت رژیم غذایی پرچرب باعث افزایش شاخص پراکسیداسیون لیپیدی و کاهش سطوح آنتی‌اکسیدانی آنزیم‌های SOD، CAT و GPX می‌شود (۳۷، ۳۸-۳۹). در تأیید این فرضیه کاهش ۲/۵ و ۰/۷٪ اما غیرمعمول آنزیم‌های SOD و GPX کبدی در گروه تغذیه شده با غذای پرچرب در مقایسه با گروه کنترل تغذیه شده با غذای نرمال مشاهده شد. علت تفاوت نتایج ممکن است ریشه در سطح اندازه‌گیری آنزیم‌ها و پروتکل رژیم پرچرب در مطالعه با پژوهش‌های یاد شده داشته باشد. احتمال دارد اندازه‌گیری بافتی شاخص‌های استرس اکسایشی و عوامل آنتی‌اکسیدانی به‌خوبی منعکس‌کننده این پارامترها در سطح بدن نباشد، زیرا به نظر می‌رسد که بافت‌های گوناگون پاسخ‌های متفاوتی به مداخله‌های غذایی و ورزشی داشته باشند (۱۷). در بررسی حاضر به نظر می‌رسد که تشکیل آنیون‌های سوپراکسید بافت کبد در گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی پرچرب به اندازه‌ای نبوده است که محرک کافی را برای افزایش سوخت‌وساز آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی فراهم کند. در مطالعه حاضر شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی از قبیل ۸-ایزوپروستان و MDA اندازه‌گیری نشد، که جزء محدودیت‌های پژوهش حاضر به شمار می‌رود. بنابراین، طبق نتایج این پژوهش نمی‌توان در مورد تغییرات شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی متعاقب دریافت غذای پرچرب و دریافت غذای پرچرب+تمرین تناوبی با شدت بالا اظهار نظر نمود. پژوهش‌های آینده باید ضمن اندازه‌گیری شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی، سطح نشانگرهای پراکسیداسیون لیپیدی را به منظور ارزیابی دقیق‌تر کارایی



## References

1. Shephard RJ, Johnson N. Effects of physical activity upon the liver. *European Journal of Applied Physiology*. 2015;115(1):1-46.
2. Li S, Tan HY, Wang N, Zhang ZJ, Lao L, Wong CW, Feng Y. The role of oxidative stress and antioxidants in liver diseases. *International Journal of Molecular Sciences*. 2015;16(11):26087-124.
3. Gonzalez JT, Fuchs CJ, Betts JA, Van Loon LJ. Liver glycogen metabolism during and after prolonged endurance-type exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2016;311(3):E543-53.
4. Pouwels S, Sakran N, Graham Y, Angela L, Pintar T, Yang W, et al. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): a review of pathophysiology, clinical management and effects of weight loss. *BMC Endocrine Disorders*. 2022;22:63-74.
5. Bellentani S, Scaglioni F, Marino M, Bedogni G. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease. *Digestive diseases*. 2010;28(1):155-61.
6. Czerska M, Mikołajewska K, Zieliński M, Gromadzińska J, Wąsowicz W. Today's oxidative stress markers. *Medycyna pracy*. 2015;66(3):393-405.
7. Ugras AF. Effect of high intensity interval training on elite athletes' antioxidant status. *Science and Sports*. 2013;28:253-9.
8. Bloomer RJ, Goldfarb AH, McKenzie MJ. Oxidative stress response to aerobic exercise: comparison of antioxidant supplements. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2006; 38(6):1098-2011.
9. Cazzola M, Calzetta L, Facciolo F, Rogliani P, Matera MG. Pharmacological investigation on the anti-oxidant and anti-inflammatory activity of N-acetylcysteine in an ex vivo model of COPD exacerbation. *Respiratory Research*. 2017;18(1):1-0.
10. Fehrenbach E, Northoff H. Free radicals, exercise, apoptosis, and heat shock proteins. *Exercise Immunology Review*. 2001;7:66-89.
11. Pakiet Alicja, Agnieszka Jakubiak, Paulina Mierzejewska, Agata Zwara, Ivan Liakh, Tomasz Sledzinski, Adriana Mika. The effect of a high-fat diet on the fatty acid composition in the hearts of mice. *Nutrients*. 2020;12(3):824.
12. Skrzep-Poloczek B, Poloczek J, Chetmecka E, Dulaska A, Romuk E, Idzik M, et al. The oxidative stress markers in the erythrocytes and heart muscle of obese rats: relate to a high-fat diet but not to DJOS bariatric surgery. *Antioxidants*. 2020;9(2):183.
13. Bennie JA, De Cocker K, Pavey T, Stamatakis E, Biddle SJ, Ding D. Muscle strengthening, aerobic exercise and obesity: a pooled analysis of 1.7 million us adults. *Obesity*. 2020;28(2):371-378.
14. Batacan RB, Duncan MJ, Dalbo VJ, Tucker PS, Fenning AS. Effects of high-intensity interval training on cardiometabolic health: a systematic review and meta-analysis of intervention studies. *British Journal of Sports Medicine*. 2017;51(6):494-503.
15. Moholdt TT, Amundsen BH, Rustad LA, Wahba A, Løvø KT, Gullikstad LR, et al . Aerobic interval training versus continuous moderate exercise after coronary artery bypass surgery: a randomized study of cardiovascular effects and quality of life. *American Heart Journal*. 2009;158(6):1031-7.
16. Soori R, Eskandari A, Ramezankhani A. Effect of two protocols of high interval and continuous training on the levels of antioxidant enzymes in the liver of old rats. *Research in Medicine*. 2021; 45(1):28-33. [Persian]

17. Gorzi A, Ekradi S. The effect of intake duration of curcumin supplementation during strenuous endurance training on GPX activity and MDA levels of liver, heart and skeletal muscle in male wistar rats. *Sport Physiology*. 2020; 12(46):139-56. [Persian]
18. Hovanloo F, Hedayati M, Ebrahimi M, Abednazari H. Effect of various time courses of endurance training on alterations of antioxidant enzymes activity in rat liver tissue. *Research in Medicine*. 2011;35(1):14-19. [Persian]
19. Dos Santos JDM, Aidar FJ, DE Matos DG, DE Oliveira JU, Júnior ASS, Dos Santos JL, Marçal AC, DE Araújo SS. The 6-week Effects of HIIT on Biomarkers of Tissue and Oxidative Damage in Wistar Rats Previously Supplemented with Pyridoxine. *International Journal of Exercise Science*. 2021;14(7):369-381.
20. Souza LM, Aidar FJ, de Matos DG, Marçal AC, de Souza RF, dos Santos JL, de Andrade Wartha ER, da Silva AN, dos Santos Estevam C, de Araújo SS. Analysis of oxidative stress in Wistar rats submitted to high-intensity interval training. *International Journal of Morphology*. 2022;40(1):204-9.
21. Usefpor M, Ghasemnian AA, Rahmani A. The Effect of a period of high intensive interval training on total antioxidant capacity and level of liver tissue malondialdehyde in male Wistar rats. *Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences*. 2017; 22 (5) :103-110. [Persian]
22. Eslami Z, Mirghani SJ, Moghanlou AE, Norouzi A, Naseh H, Joshaghani H, Peres WA, Younesian O, Hosseinzadeh S, Bideskan JA. An Efficient Model of Non-alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) Versus Current Experimental Models: Effects of Fructose, Fat, and Carbon Tetrachloride on NAFLD. *Hepatitis Monthly*. 2021;21(8).
23. Pereira MG, Ferreira JC, Bueno CR, Mattos KC, Rosa KT, Irigoyen MC, et al. Exercise training reduces cardiac angiotensin II levels and prevents cardiac dysfunction in a genetic model of sympathetic hyperactivity-induced heart failure in mice. *European Journal of Applied Physiology*. 2009;105(6):843-850.
24. Mirghani SJ, Peeri M, Yekani OY, Zamani M, Feizolahi F, Nikbin S, et al. Role or synergistic interaction of adenosine and vitamin D3 alongside high-intensity interval training and isocaloric moderate intensity training on metabolic parameters: Protocol for an Experimental Study. *JMIR Research Protocols*. 2019;8(1):e10753.
25. Asad M, Torabi Z, Barzegari A, Amouzad Mahdirejei H. Comparison of four exercise training protocol for eight weeks on expression of some antioxidant enzymes in heart tissue of rats. *Journal of Sport Biosciences*. 2021;12(4):473-92. [Persian]
26. Ahmadian M, Dabidi Roshan V, Leicht AS. Age-related effect of aerobic exercise training on antioxidant and oxidative markers in the liver challenged by doxorubicin in rats. *Free Radical Research*. 2018; 52(7):775-782.
27. Covas MI, Elosua R, Fito M, Alcantara M, Coca L, Marrugat J. Relationship between physical activity and oxidative stress biomarkers in women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2002; 34(5):814-9.
28. Azhdari A, Hosseini SA, Farsi S. Antioxidant effect of high intensity interval training on cadmium-induced cardiotoxicity in rats. *Gene, Cell and Tissue*. 2019; 6(3):e94671.
29. Afzalpour M, Gharakhanlou R, Gaeini A, Mohebi H, Hedayati S. The effects of vigorous

and moderate aerobic exercise on the serum arylesterase activity and total antioxidant capacity in non-active healthy men. *Journal of Applied Exercise Physiology*. 2006;2:105-112.

30. Fusco D, Colloca G, Monaco MRL, Cesari M. Effects of antioxidant supplementation on the aging process. *Clinical Interventions in Aging*. 2007; 2: 377-87.

31. Moran M, Delgado J, Gonzalez B, Manso R, Megias A. Responses of rat myocardial antioxidant defences and heat shock protein HSP72 induced by 12 and 24-week treadmill training. *Acta Physiologica Scandinavica*. 2004;180(2):157-66.

32. Rahmani A, Gorzi A, Ghanbari M. The effects of high intensity interval training and strenuous resistance training on hippocampal antioxidant capacity and serum levels of malondialdehyde and total antioxidant capacity in male rats. *Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences*. 2019;23(6):47-58. [Persian]

33. Ghorbanian B, Azali Alamdari K, Saberi Y, Shokrollahi F, Mohammadi H. Effect of an incremental interval endurance rope-training program on antioxidant biomarkers and oxidative stress in non-active women. *Scientific Journal of Nursing, Midwifery and Paramedical Faculty*. 2018;4(1):29-40. [Persian]

34. Ebrahimi M, Hovanloo F, Hedayati M. Effects of various time courses of endurance training on antioxidant enzymes activity in rat serum. *Pajoohandeh Journal*. 2013;18(1):16-22. [Persian]

35. Ogonovszky H, Sasvári M, Dosek A, Berkes I, Kaneko T, Tahara S, et al. The effects of moderate, strenuous and overtraining on oxidative stress markers and DNA repair in rat

liver. *Canadian Journal of Applied Physiology*. 2005;30(2):186-95.

36. Araujo MB, Moura LP, Ribeiro C, Dalia RA, Voltarelli FA, Mello MAR. Oxidative Stress in the Liver of Exercised Rats Supplemented with Creatine. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2012:58-64.

37. Liu Y, Palanivel R, Rai E, Park M, Gabor TV, Scheid MP, et al. Adiponectin stimulates autophagy and reduces oxidative stress to enhance insulin sensitivity during high-fat diet feeding in mice. *Diabetes*. 2015;64(1):36-48.

38. Amiri H, Fakour S, Akradi L. Biochemical and histopathological study on preventive effects of *Punica granatum L.* extract on fatty liver disease in the rats receiving high fat diet. *Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences*. 2018; 23 (3) :45-55. [Persian]

39. Alipour Barzegar S, Amouoghli Tabrizi B. Preventive effects of jujube (*Ziziphus jujuba*) extract on hepatic steatosis in the rats fed with high fat diet. *Journal of Comparative Pathobiology*. 2017; 13(4):2037-2050. [Persian]

## The effect of high-intensity interval training on changes in antioxidant enzymes of liver tissue in male rats fed with high-fat diet

Razie Havasali<sup>1</sup>, Abdolhossein Taheri Kalani<sup>\*2</sup>, Fardin Fatahi<sup>2</sup>

1. Master of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran.
2. Assistant Professor of Exercise Physiology, Department of Sport Sciences, Faculty of Humanities, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran.

**Corresponding author:** Ilam, Islamic Azad University of Ilam

### Abstract

**Background & Aim:** Consuming high-fat diet causes obesity and can play a role in increasing free radicals and reducing the activity of antioxidant enzymes. Imbalance between free radicals production and antioxidant defense may lead to liver tissue damage. This study evaluates the effects high intensity interval training (HIIT) on alteration of hepatic antioxidant enzymes in rats fed with high-fat diet.

**Methods:** In this experimental study, 21 male Wistar rats were randomly divided into three groups: control fed with normal diet (n=7), control fed with high-fat diet (n=7), and fed with high-fat diet+ HIIT (n=7). The animals of all three groups were fed with their own diet for 23 weeks. The training group while receiving a high-fat diet, in the final 8 weeks performed the HIIT protocol three times a week. At the end of the intervention, SOD and GPX enzymes in liver tissue were assessed by enzyme colorimetric method.

**Results:** The results showed that liver GPX enzyme levels in the fed with high-fat diet+ HIIT group increased significantly compared to the control fed with normal diet (P=0.003) and control fed with high-fat diet (P=0.001), but hepatic SOD enzyme levels did not change significantly in the three groups (P=0.153).

**Conclusion:** The findings of this study imply that, HIIT presents an antioxidant stress effect on liver tissue in the rats fed with high-fat diet.

### Keywords:

Superoxide dismutase, Glutathione peroxidase, Diet, High intensity interval training, Rat

**How to Cite this Article:** Havasali R, Taheri Kalani A, Fatahi F. The effect of high-intensity interval training on changes in antioxidant enzymes of liver tissue in male rats fed with high-fat diet. Journal of Torbat Heydariyeh University of Medical Sciences. 2023;11(1):13-24.