

تأثیر فعالیت ورزشی اینتروال با شدت بالا بر شرایط ردوکس و آنزیم‌های کبدی در رت‌های نر ویستار

ثریا بیگی^۱، مریم عباسی^{۲*}

تاریخ دریافت ۱۴۰۳/۰۲/۱۵ تاریخ پذیرش ۱۴۰۳/۰۵/۱۵

چکیده

پیش‌زمینه و هدف: مشخص شده است که فعالیت ورزشی اینتروال با شدت بالا (HIIE) به افزایش گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن کمک می‌کند که با فعالیت آنتی‌اکسیدانی بیشتر همراه است و ممکن است بر عملکرد کبد تأثیر بگذارد. با این حال، به‌خوبی مشخص نشده است که HIIE اثرات مشابهی بر بافت کبد می‌تواند داشته باشد. هدف این مطالعه تعیین اثر HIIE بر وضعیت ردوکس و آنزیم‌های کبدی در رت‌های نر ویستار بود.

مواد و روش کار: تحقیق حاضر از نوع مطالعات تجربی حقیقی فاقد پیش‌آزمون است. ۲۵ رت نر نژاد ویستار (وزن؛ $257/2 \pm 1/8$ گرم) به‌صورت تصادفی به سه گروه کنترل ($n=8$)، گروه تمرین HIIE یک‌ساعته ($n=8$)، HIIE-1h که یک ساعت بعد از تمرین کشته شدند و تمرین HIIE ۲۴ ساعته ($n=9$)، HIIE-24h که ۲۴ ساعت بعد از تمرین کشته شدند، تقسیم شدند. حیوانات دو گروه HIIE تحت یک جلسه HIIE که شامل ده ست تمرین-ریکاوری است، قرار گرفتند؛ که هر ست شامل یک دقیقه دویدن بر روی تردمیل با شیب ۱۰ درجه با سرعت ۲۸ متر بر دقیقه و ریکاوری دو دقیقه دویدن بر روی تردمیل بدون شیب و با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه بود. آنزیم‌های سوپراکسیددسموتاز (SOD)، آلانین‌آمینوترانسفراز (ALT)، آسپارات‌آمینوترانسفراز (AST) و مالون‌دی‌آلدئید (MDA) در بافت کبد با استفاده از روش‌های استاندارد بیوشیمیایی اندازه‌گیری شدند. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار آماری SPSS (نسخه ۱۹) در سطح اطمینان ۹۵ درصد استفاده شد. برای بررسی سطوح متغیرهای وابسته تحقیق از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج تحقیق نشان داد که سطح SOD بافت کبد در گروه HIIE-1h، ($P=0/004$) و HIIT-24h، ($P=0/008$) به‌طور معناداری نسبت به گروه کنترل کمتر بود. همچنین سطح MDA بافت کبد در گروه‌های HIIE-1h، ($P=0/002$) و HIIT-24h، ($P=0/005$) به‌طور معناداری نسبت به گروه کنترل افزایش یافت. میزان آنزیم ALT در گروه‌های HIIE-1h، ($P=0/003$) و HIIT-24h، ($P=0/020$) و میزان آنزیم AST در گروه HIIT-24h نسبت به گروه کنترل ($P=0/004$) افزایش معناداری را نشان داد.

بحث و نتیجه‌گیری: HIIE منجر به استرس اکسیداتیو و افزایش آنزیم‌های نشانگر آسیب کبدی می‌شود. این تغییرات حداقل تا ۲۴ ساعت پس از فعالیت ادامه دارد که نشان‌دهنده اهمیت توجه به دوره ریکاوری پس از HIIE است. با این وجود، نیاز است تا مطالعات بیشتری در این زمینه انجام شود. **کلیدواژه‌ها:** تمرین اینتروال با شدت بالا، کبد، آنزیم سوپراکسیددسموتاز، مالون‌دی‌آلدئید، آنزیم آلانین‌آمینوترانسفراز، آنزیم آسپارات‌آمینوترانسفراز

مجله مطالعات علوم پزشکی، دوره سی و پنجم، شماره چهارم، ص ۳۱۲-۳۰۱، تیر ۱۴۰۳

آدرس مکاتبه: ایلام، بلوار دانشجو، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ایلام، تلفن: ۰۹۱۳۰۷۹۶۸۲

Email: Maryam.abasi@ilam-iau.ac.ir

مقدمه

بسیاری از داروها است (۱). کبد به‌ویژه در معرض گونه‌های فعال اکسیژن^۳ (ROS) قرار دارد و نه تنها در طول عملکردهای متابولیکی بلکه در طی تبدیل زیستی بیگانه‌زیست‌ها ایجاد می‌شوند. در شرایط طبیعی، سوخت‌وساز هوایی کبد با تولید ثابت اکسیدان‌هایی مانند ROS و مصرف آن‌ها با سرعت مشابه توسط آنتی‌اکسیدان‌ها تعادل

کبد یک مرکز حیاتی برای بسیاری از فرآیندهای فیزیولوژیکی شامل متابولیسم درشت مغذی‌ها، تنظیم حجم خون، حمایت از سیستم ایمنی، کنترل غدد درون‌ریز، مسیرهای سیگنالینگ رشد، هموستاز چربی و کلسترول و تجزیه ترکیبات بیگانه زیست، از جمله

^۱ کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد ایلام، دانشگاه آزاد اسلامی، ایلام، ایران

^۲ استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد ایلام، دانشگاه آزاد اسلامی، ایلام، ایران (نویسنده مسئول)

^۳ Reactive oxygen species

با پاسخ تمرین می‌تواند اثرات متفاوتی بر سلول‌ها داشته باشد، از جمله افزایش تشکیل اکسیدان‌ها و واسطه‌های التهابی که در نهایت منجر به استرس اکسیداتیو می‌شود؛ اما این مسئله به نوع ورزش، شدت و وضعیت تمرین فرد بستگی دارد (۵). از طرف دیگر، جمع‌آوری شواهد نشان می‌دهد که کمبود زمان مانع اصلی ورزش است و باعث عدم تحرک جسمی در سراسر جهان می‌شود. این موضوع به شتابی برای مدل‌های تمرین اینتروال منجر شده است؛ که با وجود حجم کل تمرین کمتر، لذت بیشتری را برمی‌انگیزد و سازگاری‌هایی مشابه یا بیشتر از تمرین مداوم با شدت متوسط را القا می‌کند. اگرچه هیچ تعریف جهانی وجود ندارد، اما ورزش اینتروال با شدت بالا^۴ (HIIE) با فعالیت‌های شدید و کوتاه مکرر مشخص می‌شود که با تلاش نزدیک به حداکثر یا همه‌جانبه که $\leq 90\%$ درصد حداکثر اکسیژن دریافتی یا $< 75\%$ درصد حداکثر توان بیشینه، با دوره‌های استراحت یا ورزش کم انجام می‌شود (۱۰). بنابراین، کل زمان تمرین HIIE بسته به مدت زمان واقعی کار و دوره‌های استراحت، از ۱۰ تا ۴۰ دقیقه یا بیشتر متغیر است (۱۱). تحقیقات نشان داده است که تمرین اینتروال با شدت بالا^۵ (HIIT) باعث ایجاد سازگاری‌های فیزیولوژیکی متعددی می‌شود که ظرفیت ورزش (حداکثر جذب اکسیژن، استقامت هوازی، ظرفیت بی‌هوازی) و سلامت متابولیک را در هر دو جمعیت بالینی و سالم (ورزشکاران، افراد فعال و غیرفعال بدون هیچ‌گونه بیماری یا بیماری ظاهری) بهبود می‌بخشد (۱۰).

علاوه بر این، از جمله مزایای دیگری که برای این نوع فعالیت‌های ورزشی برشمرده شده، می‌توان به صرف زمان کم برای پرداختن به آن، بهبود ظرفیت‌های هوازی و بی‌هوازی به گونه هم‌زمان و از طرفی نیز سوزاندن کالری در مقادیر بالا، حتی در برخی موارد بیش از فعالیت‌هایی همچون دویدن و پیاده‌روی مداوم، اشاره کرد (۱۲). با این حال، مزایای سلامتی ورزش منظم مربوط به حجم، شدت و فرکانس است. برای دهه‌ها نشان داده شده است که ورزش شدید باعث ایجاد میکروترومای عضلانی و در نتیجه ترشح سایتوکین‌های التهابی در جریان خون می‌شود (۱۳). مطالعات نشان داده‌اند که ورزش با شدت زیاد ممکن است با افزایش تولید ROS و واسطه‌های التهابی، به آسیب بافت منجر شود (۱۴، ۱۵). در یک مطالعه HIIE استرس اکسیداتیو را همراه با آنتی‌اکسیدان‌ها افزایش داد؛ در حالی که یک جلسه کوتاه‌مدت باعث کاهش آسیب ناشی از استرس اکسیداتیو همراه با بهبود آنتی‌اکسیدان‌ها شد (۵). علاوه بر این، یک جلسه تمرین طاقت‌فرسا می‌تواند به‌طور موقت، منجر به

برقرار می‌کند. عدم تعادل در معادله اکسیدان/آنتی‌اکسیدان فرضیه استرس اکسیداتیو را در کبد مطرح می‌نماید؛ که به دنبال آن ROS با اثرات سمی خود منجر به پراکسیداسیون لیپیدهای غشایی و تولید مالون‌دی‌آلدهید^۱ (MDA) می‌گردند و می‌توانند با فعال‌سازی سلول‌های ستاره‌ای شکل در کبد که کلاژن را سنتز می‌کنند، سبب ایجاد فیروز کبدی شوند. استرس اکسیداتیو همچنین، فرایند پراکسیداسیون لیپیدها، اکسیداسیون DNA، اکسیداسیون پروتئین‌ها، غیرفعال شدن آنزیم‌ها، اختلال در عملکرد غشاءهای مختلف و به‌طور کلی منجر به آسیب بافتی می‌شود و در ایجاد بسیاری از بیماری‌های کبدی نقش دارد. با توجه به نقش مهم سلول‌های کبدی در متابولیسم، تولید ROS یک رویداد حیاتی در فیزیولوژی کبد است (۲).

سوپراکسید دیسموتاز^۲ (SOD) یک متالوآنزیم با خواص آنتی‌اکسیدانی شناخته شده است؛ که مکانیسم دفاعی اصلی در برابر ROS است و استرس اکسیداتیو را در کبد کاهش می‌دهد (۳). در مقابل، بررسی میزان سطح MDA به‌عنوان یک محصول انتهایی لیپید پراکسیداسیون ناشی از ROS، یکی از معمول‌ترین شاخص‌های زیستی برای تعیین آسیب و ضرر ناشی از ROS است (۴). تحقیقات گسترده هم در ورزش و هم در زیست‌شناسی ROS، پیشرفت‌های قابل توجهی در دانش مربوط به مکانیسم‌های ورزش و استرس اکسیداتیو ایجاد کرده است. اگرچه تحقیقات اولیه اثر منفی ROS را گزارش کردند، مطالعات اخیر نشان داده‌اند که ROS ناشی از ورزش می‌تواند چندین آنتی‌اکسیدان آنزیمی و غیر آنزیمی را در سیستم بیولوژیکی تنظیم می‌کند و بهینه‌کننده ROS در نفی آسیب اکسیداتیو در سیستم بیولوژیکی باشد (۵). در این خصوص، بسیار با ارزش است که ارتباط کبد با ورزش با توجه به نقش اصلی آن در حفظ و تأمین انرژی برای عضلات مشخص شود (۶). ورزش منظم اکسیداسیون اسیدهای چرب را در کبد افزایش و سنتز آن‌ها را کاهش می‌دهد و از آسیب میتوکندری و سلول‌های کبدی از طریق کاهش انتشار الگوهای مولکولی مرتبط با آسیب جلوگیری می‌کند (۷). در مقابل، ورزش حاد نیاز به جبران فوق‌العاده گلیکوژن عضلانی پس از تمرین دارد (۸). همکاران (۲۰۱۸)، طی یک جلسه، جذب سریع گلوکز عضلانی با افزایش بسیج گلیکوژن و گلوکونئوژنز کبدی مطابقت دارد؛ زیرا گلیکوژن در بالاترین غلظت در کبد موجود است (۹).

فواید ناشی از ورزش به‌طور فزاینده‌ای در ارتقای سلامت و پیشگیری از بیماری‌ها شناخته شده است. با این حال، سازگاری اولیه

4. High-intensity interval exercise

5. High-intensity interval training

1. Malondialdehyde

2. Superoxide dismutase

3. Hearris

قفس‌های مخصوص از جنس فایبرگلاس نگهداری شدند. در طول کل دوره مطالعه روزانه آب و غذای آن‌ها بررسی شد و آب و غذای استاندارد ویژه رت در اختیار آن‌ها قرار گرفت.

نمونه‌های حیوانی به صورت تصادفی به سه گروه کنترل (کنترل؛ ۸ سر رت)، گروهی که یک جلسه تمرین HIIE را اجرا کردند و ۱ ساعت بعد از تمرین کشته شدند (HIIE+1h؛ ۸ سر رت) و گروهی که یک جلسه تمرین HIIE را اجرا کردند و ۲۴ ساعت بعد از تمرین کشته شدند (HIIE+24h؛ ۹ سر رت) تقسیم شدند.

پروتکل تمرین شامل دو مرحله بود؛ در مرحله اول طی ۵ روز متوالی رت‌ها با تردمیل آشنا شدند؛ به این صورت که به مدت ۱۰ دقیقه در روز و با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه دویدند. در مرحله دوم، پروتکل اصلی تمرین اجرا شد که شامل ده ست بود. هر ست دارای یک مرحله کار که شامل یک دقیقه دویدن بر روی تردمیل با شیب ده درجه و با سرعت ۲۸ متر بر دقیقه و مرحله استراحت فعال که شامل دو دقیقه دویدن بر روی تردمیل بدون شیب و با سرعت ۱۰ متر بر دقیقه بود. این پروتکل از مطالعه فریتاس و همکاران (۲۰۱۸) اقتباس شده است (۱۹).

پس از اتمام مداخله تمرین، مرحله بافت‌برداری انجام شد. با استفاده از تزریق کلرال هیدرات (۴۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم از وزن بدن هر رت) بی‌هوش شدند. سپس بافت کبد برداشته شد و در میکروتیوب شماره‌گذاری شده مخصوص هر رت قرار داده شد. سپس با استفاده از ازت مایع منجمد و در فریز -80 درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. سپس نمونه‌های بافتی هموزنیزه و به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۱۵ هزار دور در دقیقه سانتریفیوژ (سیگما، شرکت آلمان) شدند. مایع رویی برای ارزیابی وضعیت ردوکس کبد مورد استفاده قرار گرفت.

سطح آنزیم سوپراکسیددسموتاز^۳ (SOD) در بافت کبد، با استفاده از کیت سنجش آنزیم سوپراکسید دسموتاز Nasdox اندازه‌گیری شد. این کیت بر اساس مهار واکنش اتواکسیداسیون پیروگالول است. پیروگالول ماده‌ای است که در شرایط عادی در هوا اکسیده می‌شود. با در دست داشتن غلظت مشخصی از این ماده نیمه‌عمر اتواکسیداسیون آن مشخص می‌شود. در این واکنش با اضافه کردن نمونه حاوی SOD با غلظت نامشخص مقدار مهار واکنش اتواکسیداسیون پیروگالول در زمان مشخص سنجیده می‌شود و در مقایسه با کنترل میزان غلظت SOD در نمونه مشخص می‌شود.

به منظور اندازه‌گیری سطح MDA در بافت کبد، از کیت سنجش آنزیم پراکسیداسیون لیپید NalondiTM استفاده شد.

تضعیف سیستم ایمنی بدن شود و مطالعات انجام‌شده ارتباط بین یک جلسه تمرین شدید و افزایش عفونت طی بازه زمانی دو هفته پس از اجرا را نشان داده‌اند (۱۶).

عملکرد بهینه کبد، برای عملکرد ورزشی ضروری است. سطوح بالای در گردش آنزیم‌های آسپاراتات آمینوترانفراز^۱ (AST) و آلانین‌آمینوترانفراز^۲ (ALT) با برخی از بیماری‌های کبدی ارتباط دارد. حفظ این آنزیم‌ها در سطح مطلوب ضروری است؛ تا سلول‌های کبدی بتوانند از التهاب یا آسیب محافظت شوند (۱۷). کبد به دلیل مشارکت در سم‌زدایی، سنتز و آزادسازی مولکول‌های زیستی و تأمین انرژی عضلات در حال ورزش، از اهمیت قابل توجهی برخوردار است. مشخص شده است که کبد نیز در وضعیت ردوکس و تعدیل التهاب در هنگام ورزش نقش مهمی دارد. با این حال، درحالی‌که چندین مطالعه سازگاری عضلات اسکلتی با ورزش حاد و مزمن را توصیف کرده است، تغییرات کبدی هنوز به‌ندرت مورد بررسی قرار گرفته‌اند. در واقع، ورزش حاد شدید با افزایش ROS و آغاز التهاب، کبد را به چالش می‌کشد، درحالی‌که تمرین منظم در طولانی‌مدت باعث بهبود سیستم آنتی‌اکسیدان و فرایندهای ضدالتهاب کبدی می‌شود. پروتکل‌های تمرینی حاد در ارتباط با سازگاری کبدی با ورزش مورد بررسی قرار گرفته‌اند. اگرچه نتایج مثبتی در برخی از مدل‌های حاد گزارش شده است، اما چندین مطالعه نشان داده است که استرس ناشی از ورزش بر کبد افزایش یافته است (۱۸). استرس اکسیداتیو ناشی از ورزش عامل مهمی در تصمیم‌گیری در مورد فواید و پیامدها از جمله تنظیم مسیرهای سیگنالینگ یا عمل به‌عنوان یک مولکول سیگنال، بیوژنز و ایجاد آسیب به سلول‌ها است (۵). بنابراین، مطالعات بیشتر باهدف بررسی تأثیر پروتکل‌های مختلف حاد HIIT برای کمک به درک بهتر عوامل آن نسبت به وضعیت کاهش اکسیداسیون در کبد مورد نیاز است. این مطالعه باهدف تأثیر HIIE بر شرایط استرس اکسیداتیو در کبد رت‌های نر ویستار انجام شد.

مواد و روش کار

با توجه به اعمال مداخله، وجود گروه کنترل و گروه‌بندی تصادفی نمونه‌ها تحقیق حاضر از نوع مطالعات تجربی حقیقی فاقد پیش‌آزمون است. تعداد ۲۵ سر رت صحرایی نر سفید از نژاد ویستار (وزن؛ $257 \pm 1/8$ گرم) از لانه حیوانات گروه فیزیولوژی دانشگاه ایلام (دانشکده دامپزشکی) تهیه شد. در طول مطالعه، رت‌ها تحت شرایط استاندارد و کنترل‌شده ۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی، دمای 23 ± 1 درجه سانتی‌گراد و رطوبت 51 ± 3 درصد در

1. Aspartate aminotransferase

2. Alanine aminotransferase

3. Superoxide dismutase

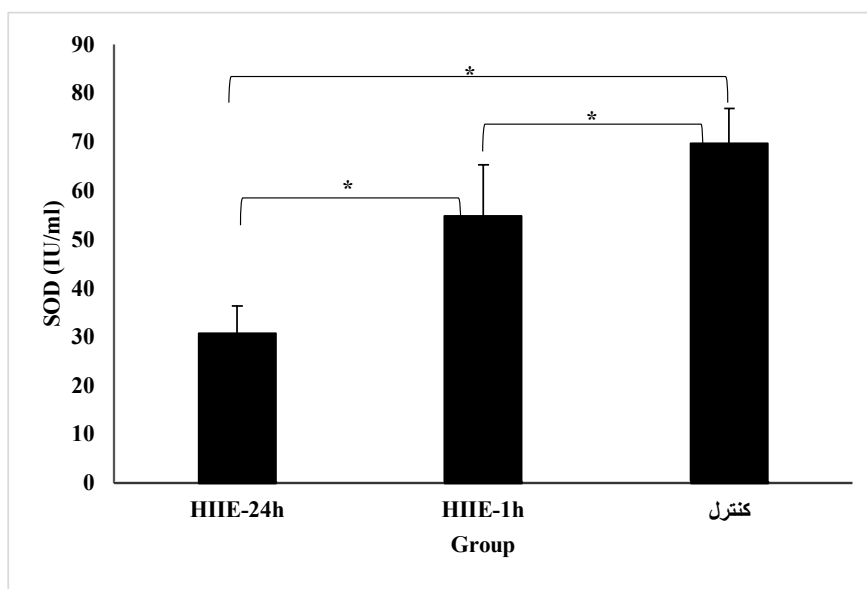
با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۹ تجزیه و تحلیل شد. از نرم‌افزار اکسل نیز برای ترسیم نمودارها استفاده شد.

یافته‌ها

در رابطه با میزان SOD بافت کبد، نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که بین گروه‌های مختلف تحقیق اختلاف معناداری وجود دارد ($F=47/03$, $P=0/001$). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که سطح SOD بافت کبد در گروه HIIE-1h به‌طور معناداری نسبت به گروه کنترل ($P=0/004$) کمتر بود. علاوه بر این سطح SOD در گروه HIIE-1h نسبت به گروه HIIE-24h ($P=0/002$) به‌طور معناداری بیشتر بود. همچنین سطح SOD بافت کبد در گروه HIIE-24h نسبت به گروه کنترل ($P=0/008$) به‌طور معناداری کمتر بود (شکل ۱).

MDA با اسید تیوباریبیتوریک در دمای بالا، واکنش نشان داده و محصول صورتی رنگی تولید می‌کند که با روش رنگ‌سنجی اندازه‌گیری می‌شود. ارزیابی آنزیم‌های ALT و AST نیز به روش اسپکتروفوتومتری با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد (۲۰).

برای بیان داده‌ها به‌صورت میانگین و انحراف معیار از آمار توصیفی و برای تعیین سطوح MDA، SOD، ALT و AST بافت کبد و تفاوت‌های بین گروهی از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه^۱ و آزمون تعقیبی توکی^۲ استفاده شد. پیش از انجام آزمون تحلیل واریانس، همگنی واریانس‌ها (آزمون لوین^۳) و توزیع طبیعی داده‌ها (آزمون شاپیرو ویلک^۴) ($P>0/05$) مورد بررسی و تأیید قرار گرفت. معنی‌داری در سطح اطمینان ۹۵ درصد پذیرفته ($P<0/05$) و داده‌ها



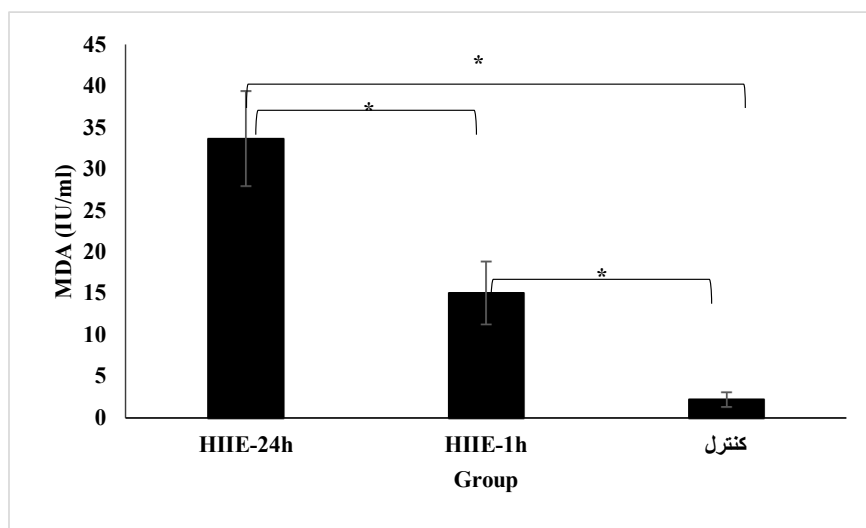
شکل (۱): تغییرات میزان SOD بافت کبد در گروه‌های تحقیق؛ علامت ستاره (*) نشان‌گر تفاوت معنادار بین دو گروه است ($P<0/05$).

($P=0/002$) بیشتر بود. علاوه بر این سطح MDA در گروه HIIE-1h نسبت به گروه HIIE-24h ($P=0/004$) به‌طور معناداری کمتر بود. همچنین سطح MDA بافت کبد در گروه HIIE-24h نسبت به گروه کنترل ($P=0/005$) به‌طور معناداری بیشتر بود (شکل ۲).

در ارتباط با سطح MDA بافت کبد نتایج نشان داد که بین گروه‌های مختلف تحقیق اختلاف وجود دارد ($P=0/003$ ، $F=125/30$). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که سطح MDA بافت کبد در گروه HIIE-1h به‌طور معناداری نسبت به گروه کنترل

³. Leven
⁴. Shapiro-Wilk

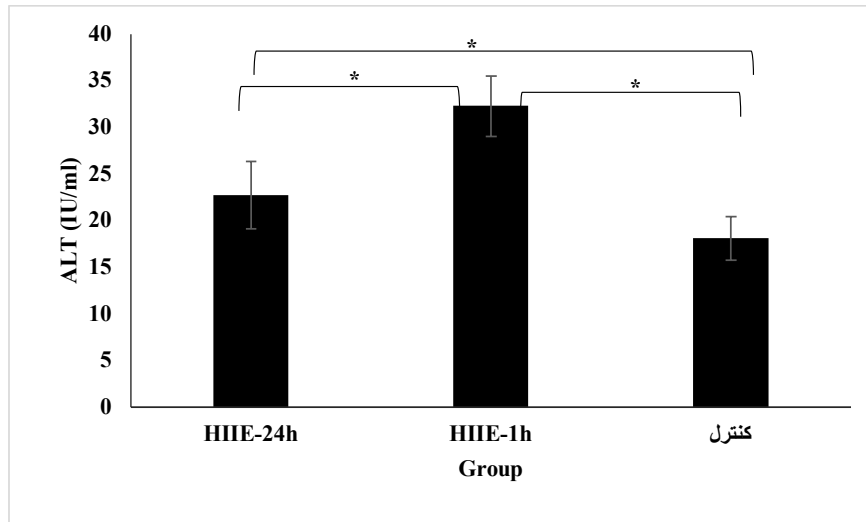
¹. Analysis of Variance
². Tukey



شکل (۲): تغییرات میزان MDA بافت کبد در گروه‌های تحقیق؛ علامت ستاره (*) نشان‌گر تفاوت معنادار بین دو گروه است ($P < 0.05$).

معناداری نسبت به گروه کنترل ($P = 0.003$) بیشتر بود. علاوه بر این سطح ALT بافت کبد در گروه HIIIE-1h نسبت به گروه HIIIE-24h ($P = 0.008$) به‌طور معناداری بیشتر بود. همچنین سطح ALT سرم در گروه HIIIE-24h نسبت به گروه کنترل ($P = 0.020$) به‌طور معناداری بیشتر بود (شکل ۳).

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که بین گروه‌های مختلف تحقیق اختلاف معناداری در سطح ALT بافت کبد وجود دارد ($F = 42/96, P = 0.007$). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که سطح ALT بافت کبد در گروه HIIIE-1h به‌طور



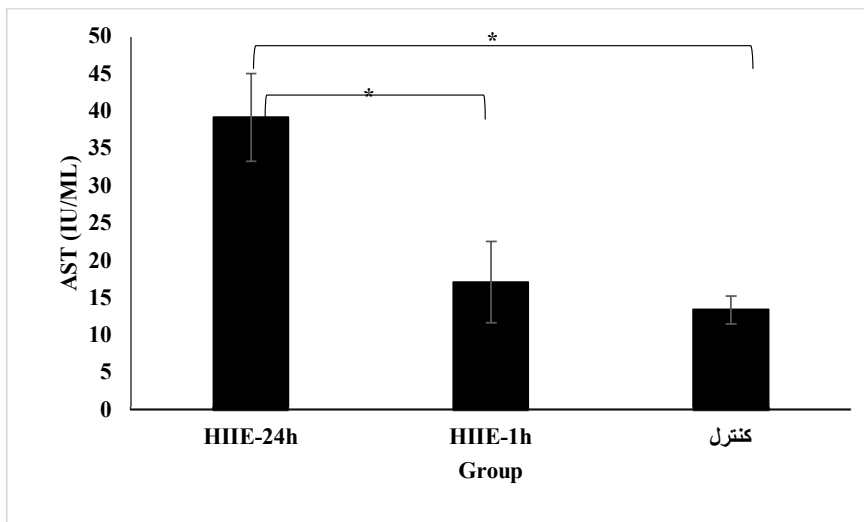
شکل (۳): تغییرات میزان سطح ALT بافت کبد در گروه‌های تحقیق؛ علامت ستاره (*) نشان‌گر تفاوت معنادار بین دو گروه است ($P < 0.05$).

کبد وجود دارد ($F = 69/02, P = 0.005$). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که سطح AST بافت کبد در گروه HIIIE-1h و گروه

نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد که بین گروه‌های مختلف تحقیق اختلاف معناداری در سطح AST بافت

AST سرم در گروه HIIE-24h نسبت به گروه کنترل ($P=0/004$) به‌طور معناداری بیشتر بود (شکل ۴).

کنترل ($P=0/279$) تفاوت معناداری وجود نداشت. علاوه بر این، سطح AST بافت کبد در گروه HIIE-24h نسبت به گروه HIIE-1h ($P=0/006$) به‌طور معناداری بیشتر بود. همچنین سطح سطح



شکل (۴): تغییرات میزان سطح AST بافت کبد در گروه‌های تحقیق؛ علامت ستاره (x) نشان‌گر تفاوت معنادار بین دو گروه است ($P<0/05$).

(۲). پاسخ سیستم‌های بیولوژیکی به عوامل استرس‌زا را می‌توان با یک منحنی زنگوله‌ای شکل توصیف کرد. فعالیت ورزشی نیز این پاسخ منحنی هورمیسس را توسط ارگانسیم برمی‌انگیزد. دو نقطه انتهایی منحنی هورمیسس عدم تحرک و تمرین بیش از حد است و هر دوی اینها منجر به کاهش عملکرد فیزیولوژیکی می‌شود. عدم فعالیت‌بدنی منجر به افزایش بروز انواع بیماری‌ها می‌شود و می‌توان آن را یکی از نقاط پایان منحنی هورمیسس مرتبط با تمرین دانست. از سوی دیگر ورزش منظم با شدت و مدت متوسط یک طیف گسترده‌ای از اثرات مفید را بر بدن از جمله بهبود عملکرد قلبی - عروقی و کاهش بیماری آلزایمر اعمال می‌کند. بنابراین، هورمیسس اعمال مفیدی که یک ارگانسیم در پاسخ به عوامل استرس‌زا انجام می‌دهد را شرح می‌دهد. مفهوم اساسی در پشت ایده هورمیسس این است که تحریک توانایی ذاتی بدن نسبت به فراهم آوردن آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی و طبیعی برون‌زا می‌باشد تا تلاش کند کاهش ناشی از سن در فعالیت‌های فیزیولوژیکی را برای حفظ مکانیسم‌های کلی زندگی جبران کند (۲۲). هانگ و همکاران (۲۰۱۳)، نشان دادند که یک جلسه ورزش تا حد واماندگی از طریق نفوذ سلول‌های التهابی منجر به التهاب کبدی قابل‌توجه در موش

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که HIIE، سطح SOD بافت کبد را ۱ و ۲۴ ساعت بعد از تمرین به‌طور معناداری کاهش داده است. در کبد، استرس اکسیداتیو می‌تواند عدم تعادل بین سنتز پروتئین و توانایی شبکه اندوپلاسمی هیاتوسیت‌ها در انباشت و مونتاژ صحیح پروتئین‌ها همراه با تولید بیشتر سوپراکساید و کاهش ظرفیت بافرینگ و یا کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مهم مانند SOD را منعکس کند. تمرینات شدید به علت سازگاری‌های متابولیکی محدود باعث افزایش سطوح ROS و تنظیم کاهشی سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی می‌شود (۱۸). اوگونوسکی^۱ و همکاران (۲۰۰۵) نشان دادند بیش تمرینی شامل یک ساعت شنا، ۵ روز در هفته به مدت ۶ هفته منجر به آسیب اکسیداتیو DNA هسته سلول‌های کبد شد؛ اما بر لیپید یا پروتئین سلول‌های کبد تأثیری نداشت (۲۱).

نظریه‌های اتیولوژیک مبتنی بر استرس اکسیداتیو که در متابولیسم میتوکندری، عملکرد و یا اختلال در عملکرد میتوکندری نقش اصلی دارند، نشانگر فنوتیپ‌های کبدی تحلیل‌برنده به‌عنوان عوامل اصلی به دلیل تجمع آسیب اکسیداتیو به اجزای سلولی است

¹. Ogonovszky

در رابطه با میزان MDA در بافت کبد بین گروه‌های تحقیق تفاوت معناداری مشاهده شد و میزان MDA بافت کبد ۱ و ۲۴ ساعت بعد از تمرین به‌طور معناداری افزایش یافت. نتایج مطالعه حاضر با نتایج سان و همکاران (۲۰۱۰)، هم‌خوانی و با نتایج دوسانتوس و همکاران (۲۰۲۱) (۲۸، ۲۹) مخالف بود. چو و همکاران (۲۰۲۳)، به بررسی اثرات ورزش هوازی حاد بر میزان MDA و SOD بر روی ۲۰ مرد تمرین نکرده سالم که به‌طور تصادفی به تمرین با شدت متوسط (۶۵٪ VO₂max، n = 10) و با شدت بالا (۸۵٪ VO₂max، n = 10) تقسیم شدند، پرداختند. نمونه‌های خون قبل، بلافاصله بعد و یک ساعت بعد از ورزش جمع‌آوری شد. به‌طور کلی، سطوح MDA و SOD به‌طور قابل معناداری بعد از تمرین در مقایسه با قبل از تمرین بدون توجه به شدت تمرین افزایش یافت (۳۰). MDA یک آلدئید فعال است که میزان آن در استرس اکسیداتیو افزایش می‌یابد. هر عاملی که بر تمایل O₂ با یوبی‌کینون^۳ (Q) تأثیر بگذارد، ممکن است تولید رادیکال آزاد را افزایش دهد. تمرین شامل جریان زیادی از انرژی است و منجر به تغییر در متابولیسم سوپرسترا در میتوکندری می‌شود. این تغییرات منجر به تولید سوپراکساید خواهد شد. یک جلسه تمرین، متابولیسم و استرس اکسیداتیو را فوراً و در طول تمرین افزایش می‌دهد. یک جلسه تمرین در جوانان بی‌تحرک احتمالاً منجر به تعدیل اکسیداتیو زیان‌آور پروتئین می‌شود (۳۱). علاوه بر این، کاهشی که در میزان آنزیم SOD بافت کبد رخ داده است می‌تواند یکی از دلایل افزایش MDA در بافت کبد، ۱ و ۲۴ ساعت بعد از تمرین باشد که هر دو با افزایش رادیکال‌های آزاد ارتباط دارند. افزایش تولید رادیکال آزاد به‌ویژه در ورزش‌های بی‌هوازی افزون بر نشت الکترون از طریق مسیرهای متنوعی تولید مثل گزانتین اکسیداز، ایسکمیا-پرفوژن و فعالیت انفجاری فاگوسیتیک واسطه‌گری می‌شود (۳۲). منبع دیگر تولید رادیکال آزاد طی ورزش بی‌هوازی مثل ورزش‌های برخوردی و اسنتریک، بالا رفتن التهاب و آسیب سلولی است که اغلب بعد از آسیب ورزشی اتفاق می‌افتد. رهاسازی آهن از هموگلوبین یا فریتین ممکن است پاسخ التهابی و استرس اکسیداتیو را تقویت کند (۱۳). با توجه به اینکه شیب ترمیل در ست‌های متوالی کار-استراحت افزایش و کاهش یافت، یکی از دلایل افزایش استرس اکسیداتیو به انقباضات اسنتریکی مربوط می‌شود. بنابراین، توصیه می‌شود تاجایی که امکان دارد از این نوع انقباضات به‌ویژه در گروه‌های پرخطر اجتناب شود. علاوه بر این، یک ارتباط مثبت بین افزایش اسیدلاکتیک و بالا رفتن مارکرهای استرس اکسیداتیو وجود دارد. این مسئله منجر به کاهش غلظت NADH و NADPH و سپس

صحرائی می‌شود (۲۳). در مقابل، ورزش منظم هنگامی که با شدت‌های کنترل‌شده انجام می‌شود، یک ابزار ضدالتهابی قوی تلقی می‌شود (۲۴). بنابراین، با توجه به اینکه اثرات طولانی مدت HIIE در مطالعه حاضر مورد بررسی قرار نگرفته است، نمی‌توان با قطعیت گفت که این تمرینات برای کبد مضر هستند؛ چرا که ممکن است در طولانی مدت منجر به سازگاری مثبت و تقویت سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی بدن شوند. درحالی‌که پروتکل‌های حاد کبد را به چالش می‌کشند، ورزش منظم باعث سازگاری کبدی مرتبط با سلامتی می‌شود. یک وهله تمرین حاد به‌طور گذرا جریان خون کبد را کاهش می‌دهد. تعدادی از مطالعات نشان داده‌اند که طی یک دوره کوتاه از یک فعالیت شدید، جریان خون کبد و امعا و احشا تا ۲۰ درصد کاهش می‌یابد و حتی این کاهش، اگر تمرین ورزشی طولانی‌تر و یا در یک محیط گرم انجام شود، بیشتر هم می‌شود. بنابراین، به نظر می‌رسد میزان کاهش جریان خون کبد با افزایش شدت تمرین ارتباط دارد (۹، ۲۵). بررسی تغییرات کبد طی دوره ریکاوری نیز مهم است. مهم‌تر این‌که، این تغییرات لزوماً نامطلوب نیستند و ممکن است از عوامل مهم در ایجاد سازگاری به تمرین منظم باشند (۲۶). هنگام توقف تمرین حاد طی دوره ریکاوری جریان خون کبد به سرعت بهبود می‌یابد و برخی شواهد از سونوگرافی کبد انسان وجود دارد؛ که پس از فعالیت‌بدنی جریان خون کبد چند ساعتی فراتر از حد نرمال است. این ممکن است نشان‌دهنده التهاب باشد؛ که برای پر کردن ذخائر گلیکوژن کبد و پاک‌سازی تری‌آسیل گلیسرول از گردش خون می‌باشد (۲۷). بنابراین اگر چه ورزش شدید موجب کاهش فوری جریان خون کبد می‌شود؛ این اثر به سرعت طی دوره ریکاوری معکوس می‌شود و از آسیب بعدی کبد جلوگیری می‌کند (۹)؛ اما مطالعات نشان داده‌اند که ورزش حاد باعث ایجاد آسیب کبدی می‌شود؛ که تا حدی با افزایش تولید ROS و واسطه‌های التهابی مرتبط است. از سوی دیگر، ورزش منظم باعث افزایش دفاع آنتی‌اکسیدانی کبدی و وضعیت اکسیداسیون و کاهش آن از طریق مکانیسم‌های میتوهورمیتیک^۲ و هورموسیس می‌شود؛ که توسط محرک‌های تمرینی هدایت می‌شوند. بنابراین علت تفاوت نتایج این مطالعه با تحقیقات پیشین مربوط به حاد بودن پروتکل تمرینی می‌باشد (۱۸). کاهش فعالیت آنزیم SOD می‌تواند ناشی از کاهش جریان خون کبد و افزایش ROS باشد. از طرفی دیگر ممکن است این اثرات که به نظر مضر می‌باشند به‌منظور ایجاد سازگاری در کبد، در طولانی‌مدت مفید باشد. بنابراین، نیاز است که در طولانی مدت نیز این اثرات مورد بررسی قرار گیرند.

2. mithormetic

3. Ubiquinone

سلولی ایجاد شده طی فعالیت بدنی ناشی از فرایندهای مکانیکی و با تغییر در نفوذپذیری غشا بعد از انجام فعالیت را برای توجیه افزایش فعالیت این آنزیم‌ها عنوان کرده‌اند (۳۷). علاوه بر این، تحقیقات نشان داده‌اند که نشت ALT و AST از غشا هیاتوسیت‌ها یک رویداد ثانویه بعد از پراکسیداسیون لیپید است و هر دو آنزیم از شاخص‌های عملکرد کبدی می‌باشد (۳۸). بنابراین افزایش این آنزیم‌ها می‌تواند در نتیجه افزایش MDA و کاهش SOD که در میزان بافت کبد رخ داده است، باشد.

تحقیق حاضر اثر تمرین دویدن بر روی تردمیل با شدت بالا بر شرایط ردوکس بافت کبد مورد بررسی قرار داد. پیشنهاد می‌شود اثرات پروتکل‌های تمرینی مختلف با شدت بالا بر آنزیم‌های کبدی رت‌های نر و همچنین رت‌های ماده به‌ویژه در شرایط اورگتومی که به علت کمبود هورمون استروژن سیستم آنتی‌اکسیدانی تضعیف می‌شود، نیز مورد بررسی قرار گیرد. علاوه بر این، می‌توان به بررسی اثرات HIIE در انواع بیماری‌های کبدی در نمونه‌های انسانی نیز پرداخت. به‌عنوان مثال شیرپور و همکاران در سال ۱۳۹۹ به بررسی تمرین هوازی با شدت متوسط همراه با مصرف کوکومین در بیماران کبد چرب غیرالکلی پرداختند که آنزیم‌های کبدی را کاهش داد (۳۹). همچنین پیشنهاد می‌شود اثرات طولانی‌مدت این تمرینات بر روی بافت کبد نیز مورد مطالعه قرار گیرد. علاوه بر این، با توجه به افزایش استرس اکسیداتیو تضعیف سیستم آنتی‌اکسیدان در بازه زمانی ۲۴ ساعت بعد از تمرین مربیان و ورزشکاران باید بدانند که پس از انجام تمرینات HIIE در معرض خطر ابتلا به آسیب کبد هستند و توصیه می‌شود که از مکمل‌های آنتی‌اکسیدان استفاده کنند.

مطالعه حاضر دارای چند محدودیت از جمله انجام مطالعه در شرایط آزمایشگاهی، حجم نمونه کم و استفاده از نمونه حیوانی بود. به همین دلیل، با توجه به انجام مطالعه بر روی رت‌های نر نژاد ویستار در شرایط آزمایشگاهی، باید از تعمیم‌پذیری نتایج آن به نمونه انسانی با احتیاط استفاده کرد و نیاز هست مطالعات تکمیلی بر روی نمونه‌های انسانی با حجم نمونه کافی انجام شود.

نتیجه‌گیری

HIIE، با کاهش SOD و افزایش MDA، استرس اکسیداتیو را در کبد تشدید می‌کند که با گذشت ۲۴ ساعت این روند بدتر شد. آنزیم‌های ALT و AST نیز به‌طور معناداری ۱ و ۲۴ ساعت بعد از تمرین افزایش یافت؛ اما این روند افزایش با گذشت زمان به‌صورت نزولی بوده است؛ که حاکی از تعدیل شرایط کبد در این بازه زمانی پس از تمرین است؛ که نشان‌دهنده اهمیت ریکاوری بعد از تمرین است و نیاز به توجه ویژه‌ای از سوی مربیان و ورزشکاران دارد.

کاهش فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها و افزایش تولید رادیکال‌های آزاد می‌شود (۳۳) و چون پروتکل تمرین در تحقیق حاضر شامل ده ست بود به نظر می‌رسد شدت تمرین بسیار زیاد بوده است که باعث افزایش بیشتر اسیدلاکتیک شده است. بنابراین، در طراحی این تمرینات باید به شدت و تعداد ست‌های تمرین توجه کرد.

نتایج تحقیق حاضر در ارتباط با آنزیم ALT و AST بافت کبد حاکی از افزایش معنادار آن، ۱ و ۲۴ ساعت بعد از تمرین بود. البته این روند افزایش به‌صورت کاهشی بوده است به‌صورتی که میزان آن ۲۴ ساعت بعد نسبت به ۱ ساعت بعد از تمرین به‌صورت معناداری کاهش یافته است؛ که حاکی از مساعدتر شدن شرایط کبد با گذشت زمان پس از تمرین است و با داشتن یک ریکاوری خوب شرایط بهتر هم ممکن است بشود. این نتایج با نتایج تحقیق دوسانتوس و همکاران (۲۰۲۱) و کاونیشی و همکاران (۲۰۱۲)، موافق بود (۲۹، ۳۴). تحقیقاتی که در این زمینه انجام شده است بسیار اندک است و بیشتر به ارزیابی این آنزیم‌ها در شرایط بیماری‌های متابولیکی خاص پرداخته‌اند. به هر حال، بر اساس مطالعات انجام شده AST، ALT و ALP بهترین شاخص‌ها برای ارزیابی وضعیت کبد می‌باشند که سطح آن‌ها به دنبال آسیب کبدی افزایش می‌یابد (۳۵). فرایندها و بیماری‌های کبدی که منجر به مرگ گسترده سلول‌های کبد می‌شوند، افزایش آمینوترانسفرازها را به دنبال دارند. در اکثر انواع بیماری‌ها، فعالیت ALT از AST بیشتر است. لازم به ذکر است که اگرچه فعالیت سرمی هر دو آنزیم ALT و AST هر زمان که یک پارچگی سلول‌های کبدی تحت تأثیر بیماری‌ها قرار گیرند بالا می‌روند، ولی ALT آنزیم اختصاصی‌تری برای کبد می‌باشد. افزایش فعالیت ALT برای مدت طولانی‌تری نسبت به افزایش AST پایدار می‌ماند (۳۶). همچنین، بر اساس مطالعات انجام شده مشخص شده است که مقادیر AST، ۱۲ ساعت بعد از ورزش افزایش می‌یابد؛ در روز دوم پس از فعالیت به بالاترین حد طبیعی خود باز می‌گردد. این در حالی است که مقادیر ALT و AST، ۴ تا ۶ ساعت بعد از ورزش افزایش یافته و در روز دوم به بیشترین حد خود تا ۱۲ برابر حد طبیعی رسید و در روز سوم به حد طبیعی بر می‌گردد (۳۴). البته نوع فعالیت‌های ورزشی به کار رفته نیز اثرات متفاوتی بر سیستم‌های ترشحی و متابولیسمی می‌گذارد. فعالیت‌های بلندمدت و استقامتی که تولید انرژی آن‌ها بیشتر هوازی است، بر میزان فعالیت آنزیم‌های ALT و AST تأثیرگذار است. زیرا برای ادامه این نوع فعالیت‌ها، نیاز بیشتری به تولید انرژی از طریق دستگاه هوازی وجود دارد. علاوه بر این، آنزیم‌های ALT و AST از آنزیم‌های دیگر در سوخت‌وساز کبدی هستند. از طرفی مطالعات متعددی نشان داده‌اند که فعالیت آنزیم‌های پلاسمایی ALT، AST و ALP بعد از انجام فعالیت‌های بدنی افزایش یافته است که چندین فرضیه از جمله هیپوکسی، استرس گرمایی و همولیز، ضایعات

تشکر و قدردانی

از آقای نعمت اله شاکرمی کارشناس محترم دانشکده پیرادامپزشکی دانشگاه ایلام که در تهیه نمونه‌های حیوانی و در مرحله بافت‌برداری ما را یاری نمودند، صمیمانه سپاس‌گزاری می‌نمایم.

تضاد منافع

نویسندگان اعلام می‌کنند که در مورد انتشار این مقاله هیچ‌گونه تضاد منافی وجود ندارد.

ملاحظات اخلاقی

مطالعه حاضر، مطابق با آیین‌نامه کمیته اخلاق پژوهش بر حیوانات آزمایشگاهی صورت گرفته است و مجوز کمیته اخلاق در پژوهشگاه علوم ورزشی با کد IR.SSRI.REC.1400.1232 را دارد.

حمایت مالی تحقیق

این تحقیق هیچ کمک مالی خاصی از سازمان‌های تأمین مالی در بخش‌های عمومی، تجاری یا غیر انتفاعی دریافت نکرد.

References:

- Trefts E, Gannon M, Wasserman DH. The liver. *Curr Biol*. 2017;27(21): R1147-R1151. <https://doi.org/10.3390/livers2040023>
- Conde de la Rosa L, Goicoechea L, Torres S, Garcia-Ruiz C, Fernandez-Checa JC. Role of Oxidative Stress in Liver Disorders. *Livers*. 2022; 2(4):283-314. <https://doi.org/10.3390/livers2040023>
- Chen L, Liu Y, Zhang Y, Zhang Y, Wang W, Han H, Yang C, Dong X. Superoxide dismutase ameliorates oxidative stress and regulates liver transcriptomics to provide therapeutic benefits in hepatic inflammation. *Peer J*. 2023; 11: e15829. <https://doi.org/10.7717/peerj.15829>
- Czerska M, Mikołajewska K, Zieliński M, Gromadzińska J, Wąsowicz W. Today's oxidative stress markers. *Med Pr*. 2015;66(3):393-405. <https://doi.org/10.13075/mp.5893.00137>
- Thirupathi A, Wang M, Lin JK, Fekete G, István B, Baker JS, Gu Y. Effect of Different Exercise Modalities on Oxidative Stress: A Systematic Review. *Biomed Res Int*. 2021; 2021:1947928. doi: 10.1155/2021/1947928.
- Hoene M, Weigert C. The stress response of the liver to physical exercise. *Exercise immunology review*. 2010 Jan 1; 16.
- van der Windt DJ, Sud V, Zhang H, Tsung A, Huang H. The Effects of Physical Exercise on Fatty Liver Disease. *Gene Expr*. 2018;18(2):89-101. <https://doi.org/10.3727/105221617X15124844266408>
- Hearris MA, Hammond KM, Fell JM, Morton JP. Regulation of Muscle Glycogen Metabolism during Exercise: Implications for Endurance Performance and Training Adaptations. *Nutrients*. 2018;10(3):298. <https://doi.org/10.3390/nu10030298>
- Shephard RJ, Johnson N. Effects of physical activity upon the liver. *Eur J Appl Physiol*. 2015;115(1):1-46. <https://doi.org/10.1007/s00421-014-3031-6>
- Atakan MM, Li Y, Koşar ŞN, Turnagöl HH, Yan X. Evidence-Based Effects of High-Intensity Interval Training on Exercise Capacity and Health: A Review with Historical Perspective. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(13):7201. <https://doi.org/10.3390/ijerph18137201>
- Batacan RB Jr, 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. *Br J Sports Med*. 2017;51(6):494-503. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2015-095841>
- Gibala MJ, Little JP, Macdonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. *J Physiol*. 2012; 590 (5): 1077-1084. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.224725>
- Stožer A, Vodopivec P, Krizančić Bombek L. Pathophysiology of exercise-induced muscle damage and its structural, functional, metabolic, and clinical consequences. *Physiol Res*. 2020; 69(4): 565-598. <https://doi.org/10.33549/physiolres.934371>

14. Sallam N, Laher I. Exercise modulates oxidative stress and inflammation in aging and cardiovascular diseases. *Oxid Med Cell Longev*. 2016; 2016: 7239639. <https://doi.org/10.1155/2016/7239639>
15. Ji LL. Redox signaling in skeletal muscle: role of aging and exercise. *Adv Physiol Educ*. 2015 39(4):352-9. doi: 10.1152/advan.00106.2014.
16. Fasihyan M, Asadi Y, Pakravan R, Haji S, Nourshahi M. High-intensity exercise training and the immune system: A new role of lactate. *JEOCT*. 2023; 3(2): 93-8. <https://doi.org/10.22034/jeoct.2023.391819.1074>
17. Bari MA, MahmoodAlobaidi MA, Ansari HA, Parrey JA, Ajhar A, Nuhmani S, Alghadir AH, Khan M. Effects of an aerobic training program on liver functions in male athletes: a randomized controlled trial. *Sci Rep*. 2023;13(1):9427. doi: 10.1038/s41598-023-36361-4.
18. Pillon Barcelos R, Freire Royes LF, Gonzalez-Gallego J, Bresciani G. Oxidative stress and inflammation: liver responses and adaptations to acute and regular exercise. *Free Radic Res*. 2017;51(2):222-236. <https://doi.org/10.1080/10715762.2017.1291942>
19. Freitas DA, Rocha-Vieira E, Soares BA, Nonato LF, Fonseca SR, Martins JB, Mendonça VA, Lacerda AC, Massensini AR, Poortmans JR, Meeusen R, Leite HR. High intensity interval training modulates hippocampal oxidative stress, BDNF and inflammatory mediators in rats. *Physiol Behav*. 2018; 184:6-11. doi: 10.1016/j.physbeh.2017.10.027.
20. Pouraboli I, Farzad Amir Ebrahimi F. Evaluation of the protective effects of the hydroalcoholic extract of nepeta ispanhancia boiss against acute induced by CCL4 in male Wistar rats: an experimental study. *SMSJ* 2020; 31 (5):410-422. <http://umj.umsu.ac.ir/article-1-5085-en.html> (Persian)
21. Ogonovszky H, Sasvári M, Dosek A, Berkes I, Kaneko T, Tahara S, Nakamoto H, Goto S, Radák Z. The effects of moderate, strenuous, and overtraining on oxidative stress markers and DNA repair in rat liver. *Can J Appl Physiol*. 2005; 30(2):186-95. doi: 10.1139/h05-114.
22. Radak Z, Ishihara K, Tekus E, Varga C, Posa A, Balogh L, Boldogh I, Koltai E. Exercise, oxidants, and antioxidants change the shape of the bell-shaped hormesis curve. *Redox Biol*. 2017; 12: 285-290. doi: 10.1016/j.redox.2017.02.015.
23. Huang CC, Huang WC, Yang SC, Chan CC, Lin WT. Ganoderma tsugae hepatoprotection against exhaustive exercise-induced liver injury in rats. *Molecules*. 2013;18(2):1741-1754. <https://doi.org/10.3390/molecules18021741>
24. Gjevestad GO, Holven KB, Ulven SM. Effects of Exercise on Gene Expression of Inflammatory Markers in Human Peripheral Blood Cells: A Systematic Review. *Curr Cardiovasc Risk Rep*. 2015; 9(7):34. <https://doi.org/10.1007/s12170-015-0463-4>
25. van Wijck K, Lenaerts K, van Loon LJ, Peters WH, Buurman WA, Dejong CH. Exercise-induced splanchnic hypoperfusion results in gut dysfunction in healthy men. *PLoS One*. 2011; 6(7): e22366. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0022366>
26. Jaeschke H, Knight TR, Bajt ML. The role of oxidant stress and reactive nitrogen species in acetaminophen hepatotoxicity. *Toxicol Lett*. 2003; 144(3):279-288. [https://doi.org/10.1016/s0378-4274\(03\)00239-x](https://doi.org/10.1016/s0378-4274(03)00239-x)
27. Sabiu S, Wudil A, Sunmonu T. Combined administration of Telfaira occidentalis and Vernonia amygdalina leaf powders ameliorates garlic-induced hepatotoxicity in Wistar rats. *Pharmacologia*. 2014; 5(5):191-8.
28. Sun L, Shen W, Liu Z, Guan S, Liu J, Ding S. Endurance exercise causes mitochondrial and oxidative stress in rat liver: effects of a combination of mitochondrial targeting nutrients. *Life Sci*. 2010; 86(1-2):39-44. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2009.11.003>
29. 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 hreviously supplemented with pyridoxine. *Int J Exerc Sci.* 2021; 14(7):369-381. PMID: 34122719;
30. Cho SY, Chung YS, Yoon HK, Roh HT. Impact of exercise intensity on systemic oxidative stress, inflammatory responses, and sirtuin levels in healthy male volunteers. *Int J Environ Res Public Health.* 2022; 19(18):11292.
[https://doi://doi:10.3390/ijerph191811292](https://doi.org/10.3390/ijerph191811292)
31. Powers SK, Jackson MJ. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiol Rev.* 2008;88(4):1243-1276. [http://doi://doi:10.1152/physrev.00031.2007](http://doi.org/10.1152/physrev.00031.2007)
32. Kalogeris T, Bao Y, Korthuis RJ. Mitochondrial reactive oxygen species: a double-edged sword in ischemia/reperfusion vs preconditioning. *Redox Biol.* 2014; 2:702-14.
[http://doi://doi:10.1016/j.redox.2014.05.006](http://doi.org/10.1016/j.redox.2014.05.006)
33. Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative stress: relationship with exercise and training. *Sports Med.* 2006; 36(4):327-358. [http://doi://doi:10.2165/00007256-200636040-00004](http://doi.org/10.2165/00007256-200636040-00004)
34. Kawanishi N, Yano H, Mizokami T, Takahashi M, Oyanagi E, Suzuki K. Exercise training attenuates hepatic inflammation, fibrosis and macrophage infiltration during diet induced-obesity in mice. *Brain Behav Immun.* 2012; 26(6): 931-941.
[http://doi://doi:10.1016/j.bbi.2012.04.006](http://doi.org/10.1016/j.bbi.2012.04.006)
35. Fukui A, Kawabe N, Hashimoto S, Murao M, Nakano T, Shimazaki H, Kan T, Nakaoka K, Ohki M, Takagawa Y, Takamura T, Kamei H, Yoshioka K. Vitamin E reduces liver stiffness in nonalcoholic fatty liver disease. *World J Hepatol.* 2015; 7(27):2749-56. doi: 10.4254/wjh.v7.i27.2749.
36. Burtis C, Ashwood E, Bruns D. *Clinical biochemistry tietz: analyte and pathophysiology.* Translate by: Amirrasouli H. Tehran: Ketab Arjmand publication; 2011
37. Niess AM, Simon P. Response and adaptation of skeletal muscle to exercise--the role of reactive oxygen species. *Front Biosci.* 2007; 12: 4826-38. doi: 10.2741/2431.
38. Contreras-Zentella ML, Hernández-Muñoz R. Is Liver Enzyme Release Really Associated with Cell Necrosis Induced by Oxidant Stress? *Oxid Med Cell Longev.* 2016; 2016:3529149.
[http://doi://doi:10.1155/2016/3529149](http://doi.org/10.1155/2016/3529149)
39. Shirpoor M, Tofighi A, Shirpoor A, Chodari Leila, Pourjabali M. Effects of moderate exercise, curcumin and their combination on levels of leptin and hepatic enzymes in elderly male rats. *SMSJ.* 2020; 31(7): 539-548. (Persian).

THE EFFECTS OF HIGH-INTENSITY INTERVAL EXERCISE ON LIVER REDOX STATUS AND ENZYMES IN MALE WISTAR RATS

Soraya Beygi¹, Maryam Abbasi^{2*}

Received: 04 May, 2024; Accepted: 05 August, 2024

Abstract

Background & Aims: It is well-established that high-intensity interval exercise (HIIE) contributes to an increase in reactive oxygen species, accompanied by enhanced antioxidant activity. However, the effects of HIIE on liver tissue remain poorly understood. This study aimed to evaluate the effects of HIIE on liver redox status and liver enzymes in male Wistar rats.

Materials and Methods: This study employed a true experimental research design, specifically a post-test-only control group design. Twenty-five male Wistar rats were randomly divided into three groups: control (Control, n = 8), one-hour HIIE exercise group (HIIE-1h, n = 8), which were sacrificed one hour after training, and twenty-four-hour HIIE exercise group (HIIE-24h, n = 9), which were sacrificed 24 hours after training. The two HIIE groups underwent a single treadmill run consisting of 10 bouts of high-intensity exercise (85–100% of VO₂max) lasting 1 minute each, at 28 m/min, with a 10° incline, interspersed with 2 minutes of active recovery at 10 m/min, with no incline. Superoxide dismutase (SOD), alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), and malondialdehyde (MDA) enzymes were measured in liver tissue. Data analysis was performed using SPSS statistical software (version 19) at a 95% confidence level. One-way analysis of variance (ANOVA) was used to analyze the research's levels of dependent variables.

Results: The study results showed that the SOD level in liver tissue was significantly lower in the HIIE-1h (P = 0.004) and HIIE-24h (P = 0.008) groups compared to the control group (P < 0.05). Additionally, the MDA level in liver tissue was significantly higher in the HIIE-1h (P = 0.002) and HIIE-24h (P = 0.005) groups compared to the control group. The levels of ALT in the HIIE-1h (P = 0.003) and HIIE-24h (P = 0.02) groups and AST in the HIIE-24h (P = 0.004) group were significantly higher compared to the control group.

Conclusion: HIIE leads to oxidative stress and an increase in liver damage marker enzymes. These changes persist for at least 24 hours after exercise, highlighting the importance of focusing on recovery time after HIIE. However, further studies are needed in this field.

Keywords: High-intensity interval exercise, Liver, Superoxide dismutase, Malondialdehyde, Alanine aminotransferase, Aspartate aminotransferase

Address: Department of Exercise Physiology, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran.

Tel: +989130796812

Email: Maryam.abasi@ilam-iau.ac.ir

SOURCE: STUD MED SCI 2024; 35(4): 312 ISSN: 2717-008X

This is an open-access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution-noncommercial 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, as long as the original work is properly cited.

¹ Master of Arts, Department of Exercise Physiology, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran

² Assistant Professor, Department of Exercise Physiology, Ilam Branch, Islamic Azad University, Ilam, Iran
(Corresponding Author)