



مقایسه اثر تمرین تناوبی شدید با و بدون مصرف عصاره خرفه بر سطح سرمی MDA و TAC رت‌های مبتلا به کبدچرب غیرالکلی

مهدی جوادی کیا^۱، آمنه برجسته یزدی^{۲*}، رامبد خواجه‌ای^۲، محمدرضا حسین آبادی^۲

۱-دانشجوی دکتری، گروه تربیت بدنی، واحد نیشابور، دانشگاه آزاد اسلامی، نیشابور، ایران

۲-استادیار، گروه تربیت بدنی، واحد نیشابور، دانشگاه آزاد اسلامی، نیشابور، ایران

* نشانی نویسنده مسئول: خراسان رضوی، نیشابور، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نیشابور، گروه تربیت بدنی

Email: barjaste.a7@gmail.com

پذیرش: ۱۴۰۲/۲/۳

دریافت: ۱۴۰۱/۹/۸

چکیده

مقدمه و هدف: استرس اکسایشی و آسیب‌های متعاقب آن از دلایل اصلی ایجاد و پیشرفت بیماری کبدچرب غیرالکلی (NAFLD) می‌باشند. بنابراین هدف از تحقیق حاضر مقایسه اثر تمرین تناوبی شدید (HIIT) با و بدون مصرف عصاره خرفه بر سطح سرمی مالون دی آلدئید (MDA) و ظرفیت آنتی اکسیدانی تام (TAC) در رت‌های مبتلا به NAFLD بود.

مواد و روش‌ها: ۲۵ سر رت نر بالغ نژاد ویستار بطور تصادفی انتخاب و در ۵ گروه کنترل سالم، کنترل کبدچرب، عصاره خرفه، تمرین HIIT و تمرین + عصاره خرفه قرار داده شدند. جهت القای NAFLD، رت‌ها بمدت ۱۲ هفته تحت رژیم غذایی پرچرب قرار گرفتند. عصاره خرفه با دوز ۴۰۰ mg/kg به گروه‌های مربوطه خوراندند. پروتکل تمرینی HIIT بمدت ۸ هفته، ۵ جلسه در هفته با ۷ تکرار یک دقیقه‌ای با شدت ۹۰ درصد سرعت بیشینه انجام شد که با تناوب‌های استراحت فعال شامل ۲ دقیقه دویدن با شدت ۲۰ درصد بیشینه همراه بود. برای مقایسه بین گروه‌ها از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری $P < 0/05$ استفاده شد.

یافته‌ها: سطح سرمی MDA در گروه کنترل کبدچرب به طور معنی‌داری نسبت به کنترل سالم بالاتر بود ($P < 0/05$). سطح این شاخص در گروه عصاره و تمرین + عصاره بطور معناداری نسبت به گروه کنترل کبدچرب پایین‌تر بود ($P < 0/05$). اما سطح سرمی MDA در گروه تمرین نسبت به کنترل کبدچرب، تفاوت معناداری نداشت ($P > 0/05$). سطح سرمی TAC در گروه عصاره نسبت به گروه کنترل سالم و کنترل کبدچرب بطور معناداری بالاتر بود ($P < 0/05$). سطح این شاخص در گروه تمرین + عصاره نسبت به گروه کنترل کبدچرب بطور معناداری بالاتر بود ($P < 0/05$).

بحث و نتیجه‌گیری: بنظر می‌رسد تمرین تناوبی شدید طولانی مدت و مصرف عصاره خرفه از طریق کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و بهبود عوامل آنتی اکسیدانی در رت‌های NAFLD، می‌تواند نقش مهمی را در کنترل پیشرفت این بیماری برعهده داشته باشند.

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی شدید، عصاره خرفه، مالون دی آلدئید، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام، کبدچرب غیرالکلی

مقدمه

بیماری در گذشته به عنوان یک بیماری خوش‌خیم شناخته می‌شد (۵)، اما مطالعات نشان می‌دهند که این یک بیماری جدی و قابل پیشرفت است (۶)، که می‌تواند از استئاتوز ساده کبدی شروع شده و به تدریج و در صورت عدم رعایت موارد بهداشتی به استئاتوهپاتیت، فیبروز و حتی سیروز کبدی تبدیل شود (۵، ۷). این بیماری نشانه خاصی ندارد اما بعد از رعایت

بیماری کبدچرب برای اولین بار در سال ۱۹۸۰ توسط لودویگ و همکاران شناسایی و معرفی شد (۱). کبدچرب یا استئاتوز کبدی، یک اختلال کبدی است که در اثر نفوذ و ذخیره متوالی چربی و به طور عمده تری‌گلیسرید در داخل سلول‌های کبدی (به بیش از ۵ درصد وزن کبد)، ایجاد می‌شود (۴-۲). این

می‌توانند با فعال سازی سلول‌های ستاره‌ای شکل در کبد که کلاژن سنتز می‌کنند، سبب ایجاد فیروز کبدی شوند (۱۴). همانطور که عنوان شد آنتی اکسیدان‌ها با مقابله و حذف عوامل پراکسیدانی با استرس اکسایشی ناشی از آن‌ها مقابله می‌کنند. در شرایط NAFLD، سیستم دفاع آنتی اکسیدانی بدن (شامل تمامی آنتی اکسیدان‌ها می‌باشد که با عنوان ظرفیت آنتی اکسیدانی تام^۵ (TAC) شناخته می‌شود، از سلول‌ها در برابر این استرس اکسایشی محافظت می‌کند)، نیز دستخوش تغییر می‌گردد (۱۰). پژوهش‌های مختلفی افزایش پراکسیداسیون لیپیدی و کاهش دفاع آنتی اکسیدانی تام در بیماران و نمونه‌های NAFLD را به‌خوبی ثابت کرده‌اند (۱۳، ۱۵).

در حال حاضر درمان اختصاصی جهت کبد چرب موجود نمی‌باشد. مانند بسیاری از بیماری‌های متابولیک نظیر دیابت نوع ۲ و چاقی، اصلاح شیوه زندگی نقش اصلی و اساسی را در درمان NAFLD ایفا می‌کند. در این ارتباط استفاده از آنتی‌اکسیدان‌ها و همچنین انجام فعالیت ورزشی منظم یکی از مهم‌ترین فاکتورهایی هستند که امروزه نظر محققین زیادی را در جهت کنترل و درمان بیماری NAFLD به خود جلب نموده‌اند (۱۶، ۱۷). در این ارتباط دهقان و همکاران (۲۰۱۵)، که بر یک نمونه ۱۷۰ نفری از افراد مبتلا و غیر مبتلا به بیماری NAFLD در ایران انجام دادند، نشان دادند که میزان فعالیت بدنی در گروه مبتلا به طور معناداری کمتر از گروه غیر مبتلا بود (۱۸). کاملاً ثابت شده است که رژیم لاغری با کاهش کالری دریافتی و مداخلات ورزشی خط اول درمان چاقی و اختلالات متابولیکی مرتبط است (۴). تمرینات تناوبی شدید^۶ (HIIT)، نوعی خاص از تمرینات ورزشی پرشدت هستند، که شامل دوره‌های کوتاه و متناوب فعالیت شدید و به دنبال آن دوره‌های استراحت مکرر یا ورزش با شدت پایین است (۱۹، ۲۰). مطابق با مطالعات فرانسویس و لیتل (۲۰۱۵)، شدت تمرینات ورزشی در بهبود اختلال متابولیک مؤثر است (۲۱). بنابراین انتظار می‌رود ورزش‌های پرشدت مانند HIIT در بهبود NAFLD موثر باشند.

اما رژیم غذایی غنی از آنتی‌اکسیدان برای درمان NAFLD از جدیدترین یافته‌هایی است که مورد توجه قرار گرفته است.

نکردن و پیشروی این بیماری در کبد می‌تواند باعث سوءهاضمه می‌شود. مصرف الکل می‌تواند باعث این بیماری شود. البته افراد غیرالکلی هم به دلایل مختلف از جمله چاقی، مصرف غذاهای آماده و غذاهای چرب، عدم فعالیت فیزیکی و مصرف مواد نامناسب غذایی ممکن است به این بیماری دچار شوند؛ بنابراین این بیماری به دو نوع بیماری کبد چرب الکلی و کبد چرب غیرالکلی^۱ (NAFLD)، تقسیم می‌شود (۷). امروزه این بیماری از شایع‌ترین اشکال بیماری مزمن کبدی در جهان و یکی از علل اصلی مراجعه به کلینیک‌های هپاتولوژی در بزرگسالان محسوب می‌شود (۸).

بر اساس نظریه‌ای موسوم به نظریه دو ضربه، تبدیل و پیشرفت استئاتوز ساده به استئاتوهپاتیت و فیروز پیشرفته نتیجه دو ضربه می‌باشد (۹) که ضربه اول در اثر تجمع چربی در کبد و مقاومت به انسولین ناشی از آن ایجاد می‌شود و ضربه دوم در اثر ایجاد استرس اکسایشی در نتیجه تجمع چربی در کبد است که باعث تسریع در ایجاد التهاب، پیشرفت استئاتوز و فیروز می‌گردد (۱۰) که می‌تواند در نهایت منجر به سیروز کبدی و مرگ بیمار گردد. استرس اکسایشی و آسیب‌های اکسایشی متعاقب آن که منجر به التهاب و پیشرفت بیماری می‌شوند یکی از عوامل اصلی سبب شناسی NAFLD شناخته شده‌اند (۱۱). استرس اکسایشی به عنوان عدم تعادل در سیستم پراکسیدان و آنتی اکسیدان تعریف می‌شود که این عدم تعادل به سوی اکسیدان‌ها پیش می‌رود و منجر به آسیب به قسمت‌های مختلف سلول و بافت‌های بدن می‌گردد (۱۲). در شرایط طبیعی، سوخت و ساز هوازی کبد با تولید ثابت پراکسیدان‌های مختلف از جمله گونه‌های فعال اکسیژن^۲ (ROS)، همراه می‌باشد که تعادل را از راه مصرف آن‌ها با سرعت مشابه توسط آنتی اکسیدان‌ها برقرار می‌کند. عدم تعادل در بین پراکسیدان‌ها و آنتی اکسیدان‌ها برای جانشینی پراکسیدان‌ها، فرضیه استرس اکسایشی در کبد را مطرح می‌نماید (۱۳). ROSها با اثرات سمی خود منجر به پراکسیداسیون لیپیدهای غشایی و تولید مالون دی‌آلدئید^۳ (MDA) و ۴-هیدروکسی نان‌انال^۴ (4-HNE) می‌گردند و

1. Non-Alcoholic Fatty Liver
2. Reactive Oxygen Species
3. Malondialdehyde
4. 4-Hydroxynonenal

5. Total Antioxidant Capacity
6. High-Intensity Interval Training

سطح پراکسیداسیون لیپیدی خون و کبد را در رت‌های چاق کاهش داد که با افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی خون و کبد همراه بود (۳۰). همچنین گزارش شده است که مصرف فلاونوئیدها با دوز ۴۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم می‌تواند به طور قابل‌توجهی ALT و AST را در مدل‌های رت مبتلا به NAFLD کاهش دهد (۳۱).

در مجموع از آنجا که بیماری‌زایی NAFLD به تعادل بین عوامل پراکسیدانی و آنتی اکسیدانی مربوط است و با توجه به نقش تمرین ورزشی و مصرف عصاره خرفه در کنترل بیماری NAFLD، لذا هدف از تحقیق حاضر مقایسه اثر تمرینات تناوبی شدید با و بدون مصرف عصاره خرفه بر سطوح سرمی MDA و TAC رت‌های نر مبتلا شده به NAFLD می‌باشد.

روش شناسی

پژوهش حاضر از نوع تجربی با طرح پس‌آزمون به همراه دو گروه کنترل و سه گروه تجربی بود که به شیوه آزمایشگاهی انجام شد. در این تحقیق از ۲۵ سر رت نر بالغ نژاد ویستار با دامنه وزنی ۱۶۰ تا ۱۸۵ گرم و سن شش هفته استفاده شد؛ که از آزمایشگاه حیوانات دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی خریداری گردید. مطابق با خط‌مشی انجمن ایرانیان حمایت از حیوانات آزمایشگاهی در قفس‌های ۳ یا ۴ تایی و تحت شرایط استاندارد (چرخه ۱۲ ساعته روشنایی - تاریکی، دمای ۲۲±۳ درجه سانتی‌گراد) با دسترسی آزاد به آب و غذا نگهداری شدند.

پس از یک هفته آشنایی و سازگاری با محیط جدید، ۵ سر رت به عنوان گروه رژیم غذایی استاندارد (گروه اول) برای بررسی تغییرات وزن در طول دوره پژوهش انتخاب شدند ۲۰ سر رت دیگر، به مدت ۱۲ هفته تحت رژیم غذایی پرچرب قرار گرفتند تا مبتلا به NAFLD شوند. این رژیم غذایی شامل ۶۰ درصد چربی، ۲۰ درصد کربوهیدرات و ۲۰ درصد پروتئین بود. پس از ۱۲ هفته، رت‌های نر بالغ به‌طور تصادفی به چهار گروه کنترل کبدچرب، تمرین، تمرین + عصاره و عصاره با تعداد برابر در هر گروه (۵ سر) تقسیم شدند. با مصرف رژیم غذایی پرچرب (۶۰ درصد چربی) به مدت ۱۲ هفته مبتلا شدن به کبدچرب غیرالکلی صورت گرفت. جهت اطمینان از ابتلا به NAFLD، سطح آنزیم‌های کبدی مورد سنجش قرار گرفت و

همانطور که عنوان شد براساس نظریه دو ضربه، مقاومت به انسولین به عنوان اولین ضربه منجر به تجمع چربی در کبد می‌شود و در پی آن کبد نسبت به ضربه دوم که یک استرس اکسایشی از منابع مختلف است، حساس‌تر می‌شود (۲۲). مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها می‌تواند گونه‌های فعال اکسیژن با اثرات سمی که سبب ایجاد فیروز کبدی می‌شوند را مهار کند. این ویژگی آنتی‌اکسیدان‌ها باعث تمایز آن‌ها از سایر روش‌های درمانی NAFLD شده است (۱۰).

خرفه یکی از گیاهان شناخته شده در طب سنتی است که از زمان‌های بسیار دور مورد استفاده قرار گرفته و در درمان بسیاری از بیماری‌ها نیز کاربرد دارد (۲۳). خرفه^۱ یا پرپهن در فارسی و عربی به اسامی دیگری نظیر بخله، بقله فاطمه، فرغخ، قینا، کف و کلنک نیز معروف است، گیاهی است علفی، یک ساله یا ساقه‌ای گوشتدار و برگ‌های ضخیم و متقابل آبدار سبز با ساقه‌های قرمز، گل‌های زرد یا سفید کوچک و تخم‌های سیاره ریز که خواص دارویی دارند. آزمایش‌های فیتوشیمیایی عصاره خرفه نشان داده است که این گیاه دارای ویتامین B1 و A، نورآدرنالین، دوپامین، اسیدهای ارگانیک مثل سینامیک، کافئیک، مالیک، اگرالیک، سیتریک و نیز کومارین‌ها، فلاونوئیدها، گلیکوزیدهای آنتراکینونی و آلکالوئید کوئرستین^۲ می‌باشد (۲۴، ۲۵). در این ارتباط گزارش شده است که خرفه منبع خوبی از آنتی‌اکسیدان‌های پلی‌فنولی از جمله فلاونوئیدها و اسیدهای چرب امگا-۳ می‌باشد (۲۶)، بر این اساس این گیاه یک اثر حفاظتی بر روی کبد داشته و این عضو را در برابر آسیب‌های ناشی از هجوم رادیکال‌های آزاد و پراکسیداسیون لیپیدی محافظت می‌کند (۲۷) و به عنوان یک استعداد بالقوه‌ای در مورد درمان NAFLD معرفی شده است (۲۸). جی‌پال و همکاران (۲۰۱۸) گزارش دادند که اسید آلفا لینوئیک^۳ (ALA) می‌تواند سطوح آلانین آمینوترانسفراز^۴ (ALT)، آسپاراتات آمینوترانسفراز^۵ (AST) را به عنوان اصلی‌ترین شاخص‌های بیماری NAFLD، در رت‌هایی که از رژیم غذایی پرچرب تغذیه می‌کنند، کاهش دهد (۲۹). در تحقیق دیگری مشخص شد که تجویز عصاره آبی خرفه به صورت وابسته به دوز،

1. Portulaca oleracea
2. Quercetin
3. α -Linolenic Acid
4. Alanine Aminotransferase
5. Aspartate Aminotransferase

افزایش سطح آنزیم‌های کبدی به عنوان معیار ورود به تحقیق در نظر گرفته شد (۳۲). لازم به ذکر است، چون هدف این پژوهش بررسی اثر مستقل تمرین ورزشی و عصاره گیاهی دانه خرفه بود؛ گروه کنترل بیمار و ۳ گروه آزمایشی تا انتهای پژوهش، با رژیم غذایی پرچرب، تغذیه شدند. همه مراحل پژوهش با توجه به دستورالعمل کمیته اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی و با کد IR.NKUMS.REC.1400.075 انجام شد.

جهت تهیه عصاره گیاه خرفه از بخش‌های هوایی گیاه خرفه در منطقه رویش آن در شهرستان چناران خراسان رضوی جمع آوری و پس از شناسایی توسط کارشناس گیاه‌شناسی با آب شستشو و بعد از خشک شدن آسیاب شده و بعد از تأیید در آزمایشگاه کنترل کیفی بر اساس وزن رت‌ها با دوز ۴۰۰ mg/kg به گروه‌های مربوطه به صورت گاوآژ خورانده شد.

پروتکل تمرینی HIIT با شدت ۷۵ درصد سرعت بیشینه که معادل ۷ تلاش ۱ دقیقه‌ای و سرعت ۳۰ متر در دقیقه و استراحت فعال بین فعالیت‌ها با شدت ۱۵ درصد سرعت بیشینه در هفته اول انجام شد که تدریجاً با افزایش متوسط ۸۰ درصد سرعت بیشینه و در هفته دوم ۸۵ درصد سرعت بیشینه و در هفته سوم ۹۰ درصد سرعت بیشینه و در هفته چهارم ادامه و تا پایان هفته هشتم انجام شد. تناوب‌های استراحت فعال شامل ۲ دقیقه دویدن با شدت ۳۰ درصد سرعت بیشینه از هفته اول تا سوم و ۲۰ درصد در ابتدای هفته چهارم تا پایان دوره تمرین بود. شروع تمرین با گرم کردن به مدت ۳ دقیقه با شدت ۱۰ متر در دقیقه و ۲ دقیقه با شدت ۱۵ متر و سرد کردن به مدت ۱ دقیقه با شدت ۱۵ متر در دقیقه، ۲ دقیقه با شدت ۱۰ متر در دقیقه به پایان رسید. رت‌ها در گروه تمرین، ۵ روز در هفته با دو روز استراحت در وسط و آخر هفته به مدت ۸ هفته تمرین کردند (۳۳).

تمامی رت‌ها ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین، با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (۶۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم) و زایلازین (۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم) با نسبت ۵ به ۲ بی‌هوش شدند. سپس توسط متخصصین کارآزموده جراحی انجام و خون‌گیری از بطن چپ رت‌ها انجام شد. نمونه خون به آرامی در جدار داخلی لوله آزمایش

حاوی هپارین تخلیه شد. سپس لوله‌های آزمایش در چاهک‌های دستگاه سانتریفیوژ قرار داده شد و دستگاه روی سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه جهت جداسازی سرم تنظیم شد. پس از سانتریفیوژ، سرم توسط سمپلر به میکروتیوپ ۲ منتقل و در فریزر ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

سطح MDA به روش رنگ‌سنجی با استفاده از کیت تحقیقاتی شرکت زل بایو و طبق دستورالعمل شرکت سازنده اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۰/۱ میکرومول بود. سطح TAC نیز با استفاده از روش رنگ‌سنجی با استفاده از کیت تحقیقاتی شرکت رندوکس و طبق دستورالعمل شرکت سازنده اندازه‌گیری شد. حساسیت روش مذکور ۰/۱ میکرومول بود.

روش‌های آماری

به منظور بررسی نرمال بودن داده‌ها از آزمون شاپیروویلیک استفاده شد. پس از مشخص شدن طبیعی بودن توزیع داده‌ها، به منظور تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها و مقایسه بین گروه‌ها از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و جهت مقایسه جفتی گروه‌ها از آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری $P < 0/05$ استفاده شد. تمام محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۲۰ صورت گرفت.

یافته‌ها

در این بخش اطلاعات توصیفی مربوط به وزن رت‌ها در ابتدا، پس از ۱۲ هفته رژیم‌ غذایی پرچرب و انتهای دوره پژوهش ارائه شده است. جهت اطمینان از همگن بودن گروه‌ها از نظر وزن در پیش‌آزمون از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد که نتایج آن در یک ستون در جدول ۱ قرار داده شده است. با توجه به جدول فوق و سطح معناداری گزارش شده می‌توان دریافت گروه‌ها در گروه بندی اولیه تفاوت معناداری با یکدیگر ندارند ($P=0/889$). پس از ۱۲ هفته دریافت رژیم غذایی پرچرب جهت القای NAFLD در رت‌ها باعث افزایش وزن گردیده است ($P=0/008$). بعد از ۸ هفته تمرین HIIT و دریافت عصاره خرفه نیز تفاوت معناداری بین گروه‌های تحقیق مشاهده شد ($P=0/02$).

جدول ۱. مقایسه وزن آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌های تحقیق

گروه‌ها	مرحله		
	پیش‌آزمون	هفته دوازدهم	پس‌آزمون
کنترل سالم	۲۰۶/۵±۶۸/۰۷	۲۳۵/۱۰±۸۶/۶۷	۲۷۶/۱۸±۷۸/۳۵
کنترل کبدچرب	۲۰۷/۶±۵۰/۲۳	۲۶۵/۱۶±۴۲/۲۹	۳۰۹/۲۱±۴۸/۸۵
تمرین	۲۰۹/۵±۳۸/۷۶	۲۵۷/۱۰±۲۰/۰۵	۲۶۸/۱۷±۳۲/۴۱
عصاره	۲۰۹/۶±۵۸/۶۴	۲۶۶/۱۵±۴۰/۱۸	۲۸۴/۱۴±۱۶/۲۲
تمرین و عصاره	۲۰۸/۴±۵۴/۲۹	۲۵۹/۱۳±۳۶/۹۳	۲۷۷/۱۲±۴۸/۲۴
P	۰/۸۸	۰/۰۰۸*	۰/۰۲*

* نشانه تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های تحقیق در $P < 0/05$

به منظور مقایسه سطوح سرمی MDA و TAC در گروه‌های تحقیق از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. در جدول ۲ یافته‌های آزمون آماری در خصوص مقایسه اثر تمرین تناوبی شدید همراه با مصرف عصاره خرفه بر سطوح سرمی MDA و TAC رت‌های نر مبتلا به NAFLD در گروه‌های تحقیق ارائه شده است.

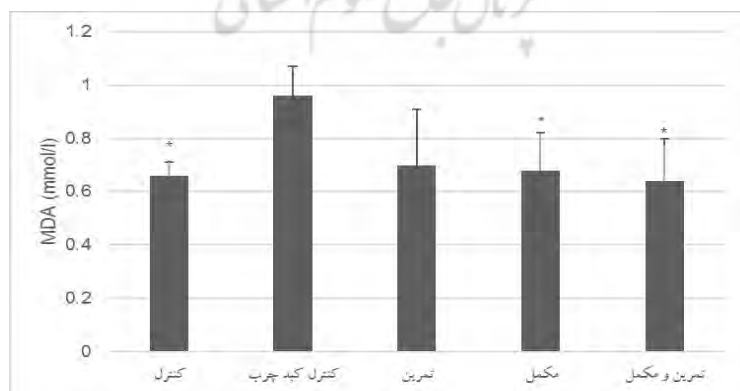
جدول ۲. مقایسه سطوح شاخص‌های تحقیق (میانگین±انحراف معیار) در گروه‌های تحقیق و یافته‌های آزمون آنالیز واریانس

شاخص	کنترل سالم	کنترل کبدچرب	تمرین	عصاره	تمرین و عصاره	F	P
MDA (mmol/l)	۰/۰±۶۶/۰۵	۰/۰±۹۶/۱۱	۰/۰±۷۰/۲۱	۰/۰±۶۸/۱۴	۰/۰±۶۴/۱۶	۳/۹۰	۰/۰۱۷*
TAC (mmol/l)	۱/۰±۷۶/۳۳	۱/۰±۵۰/۱۵	۱/۰±۸۴/۱۳	۲/۰±۲۸/۲۳	۲/۰±۲۴/۳۸	۷/۶۲	۰/۰۰۱*

* نشانه تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های تحقیق در $P < 0/05$

نتایج حاصل از آنالیز واریانس یک طرفه نشان داد که بین سطوح سرمی MDA گروه‌های تحقیق پس از ۸ هفته تمرین HIIT و مصرف عصاره خرفه، تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($F=3/90$ و $P=0/017$). نتایج آزمون تعقیبی توکی نشان داد که سطح سرمی MDA در گروه کنترل کبدچرب به طور معنی‌داری نسبت به سالم کنترل بالاتر بود ($P=0/034$). سطح این شاخص در گروه عصاره و

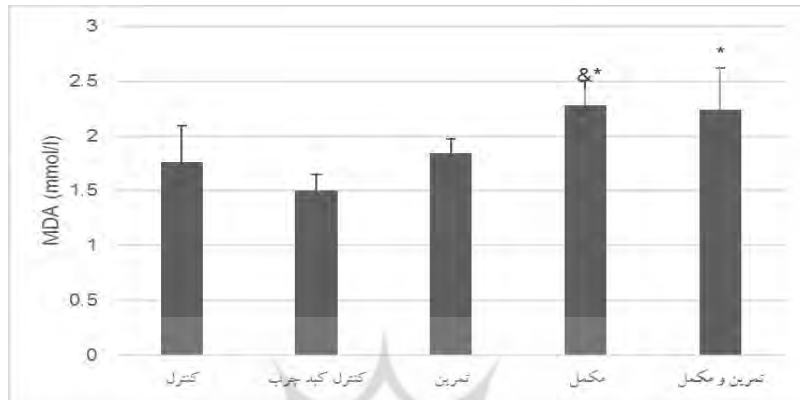
تمرین همراه با عصاره به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل کبدچرب پایین‌تر بود (مقادیر P به ترتیب ۰/۰۲۱ و ۰/۰۴۹). اما سطح سرمی MDA در گروه تمرین نسبت به کنترل کبدچرب، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($P=0/08$). نمودار ۱ مقایسه سطح سرمی MDA گروه‌های تحقیق را متعاقب ۸ هفته تمرین HIIT و مصرف عصاره خرفه ارائه می‌دهد.



نمودار ۱. مقایسه سطح سرمی MDA متعاقب ۸ هفته تمرین HIIT و مصرف عصاره خرفه در گروه‌های تحقیق

* نشانه تفاوت معنادار نسبت به گروه کبدچرب کنترل در سطح معناداری $P < 0/05$

سطح این شاخص در گروه تمرین همراه با عصاره نسبت به گروه کنترل کبدچرب به طور معناداری بالاتر بود ($P=0/003$). اما بین سطح سرمی TAC در گروه کنترل و کنترل کبدچرب و تمرین تفاوت معناداری مشاهده نشد ($P>0/05$). نمودار ۲ مقایسه سطح سرمی TAC گروه‌های تحقیق را متعاقب ۸ هفته تمرین HIIT و مصرف عصاره خرفه ارائه می‌دهد.



نمودار ۲. مقایسه سطح سرمی TAC متعاقب ۸ هفته تمرین HIIT و مصرف عصاره خرفه در گروه‌های تحقیق

* نشانه تفاوت معنادار نسبت به گروه کبدچرب کنترل، & نشانه تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل در سطح معناداری $P<0/05$

بحث

هدف از تحقیق حاضر مقایسه اثر تمرین تناوبی شدید همراه با مصرف عصاره خرفه بر سطح سرمی MDA و TAC رت‌های مبتلا به NAFLD بود. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که سطح سرمی MDA در گروه کنترل کبدچرب نسبت به گروه سالم بالاتر بود و سطح این شاخص مهم در گروه عصاره و تمرین همراه با عصاره نسبت به گروه کنترل کبدچرب پایین تر بود. اما با وجود کاهش سطح سرمی MDA در گروه تمرین نسبت به کنترل کبدچرب، این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود. همچنین سطح TAC سرمی در گروه عصاره نسبت به گروه کنترل و کنترل کبدچرب بالاتر بود. سطح این شاخص در گروه تمرین همراه با عصاره نسبت به گروه کنترل کبدچرب بالاتر بود. اما بین سطح سرمی TAC در گروه کنترل و کنترل کبدچرب و تمرین تفاوت معناداری مشاهده نشد.

همانطور که عنوان شد یکی از عوامل اصلی سبب شناسی NAFLD استرس اکسایشی و آسیب‌های اکسایشی متعاقب آن می‌باشد که منجر به التهاب و پیشرفت بیماری می‌شوند (۱۱). به خوبی ثابت شده است که متعاقب افزایش ROS، شاخص-

های استرس اکسایشی از جمله MDA که به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی در غشای گلبول‌های قرمز خون مطرح می‌باشد، افزایش می‌یابد (۳۴). به دنبال افزایش استرس اکسایشی در بدن، دفاع سلولی همانند آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی جهت مقابله با استرس اکسایشی تولید شده، تحریک و فعال می‌شوند (۳۵). در این راستا بیان شده است که اگرچه تولیدات اکسایش یافته لیپیدی مثل MDA با اختلالات ساختاری و عملکردی غشاهای زیستی در ارتباط هستند و از لحاظ مکانیزمی در رخداد تعدادی از بیماری‌ها مانند سرطان، دیابت، بیماری‌های قلبی عروقی درگیر می‌باشند، اما مطالعات عنوان داشته‌اند که این تولیدات اکسایشی به عنوان تنظیم‌کننده پیام‌دهی سلولی و بیان ژنی در چندین واکنش درون سلولی مشارکت دارند؛ یکی از مسیرهای پیام‌دهی که این تولیدات در آن مشارکت دارند، فعال ساختن آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی است (۳۶). در تحقیق حاضر سطح سرمی MDA به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی که از مهمترین شاخص‌های زیستی جهت سنجش میزان استرس اکسایشی محسوب می‌شود و

TAC سرمی در آزمودنی‌های NAFLD را نشان داد. یکی از مهمترین عوامل اثرگذاری تمرین بر تعادل استرس اکسایشی و آنتی‌اکسیدانی، طول دوره تمرینات می‌باشد. در این راستا، قدیری صوفی و همکاران (۱۳۸۹) با بررسی تأثیر تمرین ورزشی منظم طولانی مدت به مدت یک سال بر اجزای گلوکوتایون در رت به این نتیجه رسیدند که تمرین هوازی کوتاه مدت یک و دو ماهه تأثیری بر سطح GPx و MDA رت‌ها ندارد ولی با افزایش طول دوره تمرین تأثیر تمرین بارزتر شده و تغییرات سطح شاخص‌ها معنادار شده است (۴۷). احتمالاً با توجه به نتایج تحقیق حاضر، تمرینات ورزشی با این طول دوره به تنهایی قادر به کاهش و کنترل عوامل استرس اکسایشی و آنتی‌اکسیدانی نبوده است و احتمالاً با افزودن به طول دوره تمرین می‌توان نتایج مطلوبی را مشاهده کرد. از طرف دیگر مکانیزم‌های متعددی از جمله شدت، مدت، حجم نوع تمرین و نوع آزمودنی‌ها برای توجیه پاسخ آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی به ورزش ارائه شده که می‌توان از آن‌ها جهت توجیه عدم همخوانی نتایج تحقیق حاضر و سایر تحقیقات استفاده کرد (۴۸).

از طرف دیگر استفاده از گیاهان دارویی حاوی مواد آنتی‌اکسیدانی در درمان بیماری‌های کبدی بسیار مورد تأکید قرار گرفته است. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که مصرف عصاره خرفه به تنهایی و همراه با تمرین ورزشی می‌تواند بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی را در رت‌های مبتلا به NAFLD به همراه داشته باشد. در این زمینه چن و همکاران (۲۰۱۲) تأثیر عصاره آبی خرفه را بر استرس اکسایشی در رت‌های چاق مورد بررسی قرار دادند. آن‌ها دوزهای مختلف عصاره آبی خرفه را مورد استفاده قرار دادند. نتایج آن‌ها نشان داد که تجویز عصاره آبی خرفه به صورت وابسته به دوز سطح پراکسیداسیون لیپیدی خون و کبد را کاهش داد که با افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی خون و کبد در رت‌های چاق همراه بود (۳۰). موحدیان عطار و همکاران (۲۰۱۲) نیز در مطالعه‌ای اثر آنتی‌اکسیدانی عصاره گیاهان عناب، زرشک، خرفه و کنگر را بر روی سیستم آنتی‌اکسیدانی (اکسیداسیون سلول‌های کبدی، همولیز گلبول‌های قرمز و قندی شدن غیرآنزیمی هموگلوبین) را مورد ارزیابی قرار دادند. آن‌ها هپاتوسیت‌های رت را جدا و با قرار دادن در مجاورت AAPH (ترکیب شیمیایی سیستتیک مولد رادیکال

TAC به عنوان برآوردی از ترکیب آنتی‌اکسیدان‌های مختلف در بدن می‌باشد، مورد ارزیابی قرار گرفت. ویدلا و همکاران (۲۰۰۴) گزارش کردند که پیشرفت بیماری NAFLD با کاهش بیشتر TAC کبد همراه است (۱۰). در این راستا در تحقیق مشابهی تنظیم کاهشی ژن‌های کد کننده آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در مبتلایان به سیروز کبدی ناشی از NAFLD گزارش شده است (۳۷). یسیلوا و همکاران (۲۰۰۵) نیز در تحقیق خود افزایش سطح سرمی MDA و کاهش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی را در مردان مبتلا به NAFLD گزارش کردند (۳۸). عنوان شده است که افزایش مقدار ROS، نه تنها پراکسیداسیون لیپیدی را در غشای سلولی مورد هدف قرار می‌دهد بلکه تحریک مقاومت به انسولین در سلول‌های هدف را در پی دارد. مقاومت به انسولین از راه تأثیر مستقیم سطح بالای انسولین در کاهش بتا اکسیداسیون میتوکندریایی اسیدهای چرب آزاد، تمایل به تجمع آن‌ها در کبد و در معرض آسیب اکسایشی قرار دادن کبد، با تحریک پراکسیداز میکروزومی لیپیدی نقش دارد (۳۹). نشان داده شده است که مقاومت به انسولین باعث پیشرفت بیماری NAFLD می‌شود و حتی پیشرفت آن به سیروز کبدی را تسریع می‌کند (۴۰). در زمینه کاهش سطح TAC سرمی در رت‌های مبتلا به NAFLD نیز اشاره شده است احتمال زیادی وجود دارد که پراکسیداسیون لیپیدی القا شده توسط استئاتوز کبدی و استرس اکسایشی ناشی از آن، آنزیم‌ها و ویتامین‌های آنتی‌اکسیدان را مصرف کرده و در نتیجه کاهش سطح TAC را در پی داشته باشد. این کاهش سطح TAC نیز به نوبه خود یک سیکل معیوب را در پی دارد که می‌تواند هپاتوسیت‌ها را بیشتر مستعد استرس اکسایشی نماید و تشدید بیماری را باعث شود (۴۱). در این ارتباط پیشنهاد شده است که راهکارهایی جهت کاهش استرس اکسایشی و بهبود دفاع آنتی‌اکسیدانی در این بیماری اتخاذ گردد (۴۲، ۴۳).

هرچند در حال حاضر هیچ اتفاق نظری در درمان برای NAFLD وجود ندارد ولی تغییرات در سبک زندگی مؤثر همچون تمرینات ورزشی و کنترل تغذیه‌ای و کاهش وزن برای کنترل این بیماری مورد تأکید قرار گرفته است (۴۴). اکثر تحقیقات نشان‌دهنده اثر مثبت تمرین ورزشی بر تعادل استرس اکسایشی و آنتی‌اکسیدانی می‌باشد (۴۵، ۴۶) اما نتایج تحقیق حاضر عدم تأثیر تمرین ورزشی به تنهایی بر سطح MDA و

گلیکوزیدهای قلبی آنتراکینونی از دیگر ترکیبات آن می‌باشد (۵۰) و بنابراین می‌تواند برای کنترل پیشرفت این بیماری مورد استفاده قرار گیرد.

نتیجه گیری

در مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان‌دهنده عدم تأثیر HIIT به تنهایی بر سطح MDA و TAC رت‌های مبتلا به NAFLD می‌باشد. اما ترکیب تمرین ورزشی و عصاره خرفه نتایج مطلوبی را در این شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی به همراه دارد. بنابراین به نظر می‌رسد تمرین تناوبی شدید طولانی‌مدت و مصرف عصاره خرفه از طریق کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و بهبود عوامل آنتی‌اکسیدانی در آزمودنی‌های NAFLD، می‌تواند نقش مهمی در کنترل پیشرفت این بیماری بر عهده داشته باشند.

آزاد)، میزان آنزیم گلوتامیک اگزالواسیتیک ترانس آمیناز سرمی (SGOT) آزاد شده از این سلول‌ها را به عنوان یک مارکر پراکسیداسیون لیپیدی در نظر گرفتند. این مطالعه نشان داد که پراکسیداسیون لیپیدی در حضور غلظت‌های مختلف گیاه خرفه، زرشک و کنگر به خوبی مهار می‌شود، لذا استفاده از این گیاهان می‌تواند در درمان برخی بیماری‌ها از جمله دیابت، آترواسکلروز و بیماری‌های کبدی، مفید باشد (۴۹). همانطور که اشاره شد آسیب‌های ناشی از واکنش‌های اکسایشی به DNA، پروتئین‌ها و سایر مولکول‌ها می‌تواند باعث پیشرفت و تشدید بیماری‌های مختلفی از جمله کبدچرب شود (۴۳). ترکیبات آنتی‌اکسیدانی شامل آلفا توکوفرول، اسید اسکوربیک و گلوکاتیون‌ها در خرفه به وفور یافت می‌شود. همچنین این گیاه منبع خوبی برای کوآنزیم Q10 بوده و کومارین و

منابع

- Ludwig J, Viggiano TR, McGill DB, Oh B, editors. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease. *Mayo Clinic Proceedings*. 1980;55(7):434-8.
- Johnson NA, George J. Fitness versus fatness: moving beyond weight loss in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*. 2010;52(1):370-80. doi: 10.1002/hep.23711.
- Karampour S, Mahmodi Y, Valizadeh R. The effect of ten weeks resistance training on AST and ALT of fatty liver patients. *Journal of Research in Applied Science*. 2014;1:146-9. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2014.07.013.
- Tutunchi H, Ostadrahimi A, Saghafi -Asl M, Maleki V. The effects of oleoylethanolamide, an endogenous PPAR - α agonist, on risk factors for NAFLD: A systematic review. *Obesity Reviews*. 2019;20(7):1057-69. doi: 10.1111/obr.12853.
- Petta S, Muratore C, Craxi A. Non-alcoholic fatty liver disease pathogenesis: the present and the future. *Digestive and Liver Disease*. 2009;41(9):615-25. doi: 10.1016/j.dld.2009.01.004.
- Tan H-H, Chang JP-E. Non-alcoholic fatty liver disease. *Proceedings of Singapore Healthcare*. 2010;19(1):36-50.
- Chhimwal J, Patial V, Padwad Y. Beverages and Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): Think before you drink. *Clinical Nutrition*. 2021;40(5):2508-19. doi: 10.1016/j.clnu.2021.04.011.
- Krasnoff JB, Painter PL, Wallace JP, Bass NM, Merriman RB. Health -related fitness and physical activity in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*. 2008;47(4):1158-66. doi: 10.1002/hep.22137.
- aa y ,, aames .. Saaæðhepaaiiii:: a eeee f two "hi""": *Gastroenterology*. 1998; 114 (4): 842-845. doi: 10.1016/s0016-5085(98)70599-2.
- Videla LA, Rodrigo R, Orellana M, Fernandez V, Tapia G, Quiñones L, et al. Oxidative stress-related parameters in the liver of non-alcoholic fatty liver disease patients. *Clinical science*. 2004;106(3):261-8. doi: 10.1042/CS20030285.
- Ucar F, Sezer S, Erdogan S, Akyol S, Armutcu F, Akyol O. The relationship between oxidative stress and nonalcoholic fatty liver disease: Its effects on the development of nonalcoholic steatohepatitis. *Redox report*. 2013;18(4):127-33. doi: 10.1179/1351000213Y.0000000050.
- Sies H. Oxidative eustress and oxidative distress: Introductory remarks. *Oxidative Stress*: 2020. 3-12. doi: 10.1016/B978-0-12-818606-0.00001-8
- Klisc A, Isakovic A, Kocic G, Kavarić N, Jovanovic M, Zvrko E, et al. Relationship between oxidative stress, inflammation and dyslipidemia with fatty liver index in patients with type 2 diabetes mellitus. *Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes*. 2018;126(06):371-8. doi: 10.1055/s-0043-118667.
- Orangi E, Ostad Rahimi A, Mahdavi R, Somi M, Tarzamani M. Oxidative stress-related parameters and antioxidant status in non-alcoholic fatty liver disease patients. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2011;12(5):493-9+558. [In Persian].
- Madan K, Bhardwaj P, Thareja S, Gupta SD, Saraya A. Oxidant stress and antioxidant status among patients with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Journal of clinical gastroenterology*. 2006;40(10):930-5. doi: 10.1097/01.mcg.0000212608.59090.08
- Inoue H, Kishimoto A, Ushikoshi-Nakayama R, Hasaka A, Takahashi A, Ryo K, et al. Resveratrol improves salivary dysfunction in a non-obese dbbæiic OOO) mouee model of Sögeenss syndoæme. *Journal of clinical biochemistry and nutrition*. 2016;16-31. doi: 10.3164/jcbl.16-31.

17. Eslahi M, Mohammadifar M, Taghizadeh M, Khamechian T, Mehran M, Talaei SA. Effects of Ziziphus jujube Mill., Cynara scolymus L. and Cichorium intybus L. combination extract on nonalcoholic fatty liver disease in rats. *Koomesh*. 2018;20(4):741-47. [In Persian].
18. Dehghan P, Miwechi M, Izadi E, Mohammadi F, Sohrabi MR. Comparison of physical activity and body mass index in patients with and without non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Commonoty of Health*. 2015; 1(2):81-89. [In Persian].
19. Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JA. Physiological adaptations to low - volume, high - intensity interval training in health and disease. *Journal of physiology*. 2012; 590(5): 1077-84. doi: 10.1113/jphysiol.2011.224725.
20. Hottenrott K, Ludyga S, Schulze S. Effects of high intensity training and continuous endurance training on aerobic capacity and body composition in recreationally active runners. *Journal of sports science and medicine*. 2012;11(3):483. PMID: 24149357
21. Francois ME, Little JP. Effectiveness and safety of high-intensity interval training in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Spectrum*. 2015;28(1):39-44. doi: 10.2337/diaspect.28.1.39.
22. Edmison J, McCullough AJ. Pathogenesis of non-alcoholic steatohepatitis: human data. *Clinics in liver disease*. 2007;11(1):75-104. doi: 10.1016/j.cld.2007.02.011.
23. Zarei A, Changizi Ashtiyani S, Taheri S. The effects of hydroalcoholic extract of Portulaca Oleracea on the serum concentration of Hepatic enzymes in Rats. *Iranian South Medical Journal*. 2014;17(5):889-99. [In Persian].
24. Alam M, Juraimi AS, Rafii M ,Abdul Hamid A, Aslani F, Hasan M, et al. Evaluation of antioxidant compounds, antioxidant activities, and mineral composition of 13 collected purslane (Portulaca oleracea L.) accessions. *BioMed Research International*. 2014;2014. doi: 10.1155/2014/296063.
25. Chowdhary CV, Meruva A, Naresh K, Elumalai R. A review on phytochemical and pharmacological profile of Portulaca oleracea Linn.(Purslane). *International Journal of Research in Ayurveda and Pharmacy (IJRAP)*. 2013;4(1):34-7. doi: 10.7897/2277-4343.04119
26. Nemzer B, Al-Taher F, Abshiru N. Phytochemical composition and nutritional value of different plant parts in two cultivated and wild purslane (Portulaca oleracea L.) genotypes. *Food Chemmistry*. 2020;320:126621. doi: 10.1016/j.foodchem.2020.126621.
27. Ikhajiangbe H, Ezejindu D, Akingboye A. Hepatoprotective effects of Portulaca oleracea on liver enzymes of potassium bromate induced hepatotoxicity in adult wistar rats. *International Journal of Medical Science*. 2014;1:26-31.
28. Rahimlou M, Ahmadnia H, Hekmatdoost A. Dietary supplements and pediatric non-alcoholic fatty liver disease: present and the future. *World Journal of Hepatology*. 2015;7(25):2597. doi: 10.4254/wjh.v7.i25.2597.
29. Jeyapal S, Kona SR, Mullapudi SV, Putcha KK, Guumuhhy P, IbaahmM. Subttttuion of iinocccacddwth α -linolenic acid or long chain n-3 polyunsaturated fatty acid prevents Western diet induced nonalcoholic steatohepatitis. *Scientific reports*. 2018;8(1):1-14. doi: 10.1038/s41598-018-29222-y.
30. Chen B, Zhou H, Zhao W, Zhou W, Yuan Q, Yang G. Effects of aqueous extract of Portulaca oleracea L. on oxidative eecss and iive., ppeen pppin, PAaa and FAS mNNA expresson nn hggh-fat diet induced mice. *Molecular Biology Reports*. 2012;39(8):7981-8. doi: 10.1007/s11033-012-1644-6.
31. Wang Y, Li J-Y, Han M, Wang W-L, Li Y-Z. Prevention and treatment effect of total flavonoids in Stelleria chamaejasme L. on nonalcoholic fatty liver in rats. *Lipids in Health and Disease*. 2015;14(1):1-9. doi: 10.1186/s12944-015-0082-6.
32. Barjasteyazdy A, Zarei M. The effect of high intensity interval training (HIIT) with portulaca Oleracea supplementation on serum levels of liver enzyme in rats with non-alcoholic fatty live disease. *Journal of Sport and Biomotor Sciences*. 2021;26(26):56-65. [In Persian]. doi: 10.22034/sbs.2021.161251
33. Hafstad AD, Boardman NT, Lund J, Hagve M, Khalid AM, Wisløff U, et al. High intensity interval training alters substrate utilization and reduces oxygen consumption in the heart. *Journal of Applied Physiology*. 2011;111(5):1235-41. doi: 10.1152/jappphysiol.00594.2011.
34. Radak Z ,Chung HY, Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise. *Free Radical Biology and Medicine*. 2008;44(2):153-9. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2007.01.029.
35. Aguiló A, Tauler P, Fuentespina E, Tur JA, Córdova A, Pons A. Antioxidant response to oxidative stress induced by exhaustive exercise. *Physiology & behavior*. 2005;84(1):1-7. doi: 10.1016/j.physbeh.2004.07.034.
36. Niki E. Lipid peroxidation: physiological levels and dual biological effects. *Free Radical Biology and Medicine*. 2009;47(5):469-84. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2009.05.032.
37. Sreekumar R, Rosado B, Rasmussen D, Charlton M .Hepatic gene expression in histologically progressive nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology*. 2003;38(1):244-51. doi: 10.1053/jhep.2003.50290.
38. Yesilova Z, Yaman H, Oktenli C, Ozcan A, Uygun A, Cakir E, et al. Systemic markers of lipid peroxidation and antioxidants in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Official Journal of the American College of Gastroenterology (ACG)*. 2005;100(4):850-5. doi: 10.1111/j.1572-0241.2005.41500.x.
39. Besse-Patin A, Estall JL. An intimate relationship between ROS and insulin signalling: implications for antioxidant treatment of fatty liver disease. *International Journal of Cell Biology*. 2014;2014. doi: 10.1155/2014/519153.
40. Hickman IJ, Macdonald GA. Impact of diabetes on the severity of liver disease. *The American Journal of Medicine*. 2007;120(10):829-34. doi: 10.1016/j.amjmed.2007.03.025.
41. Gambino R, Musso G, Cassader M. Redox balance in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease: mechanisms and therapeutic opportunities. *Antioxidants & redox signaling*. 2011;15(5):1325-65. doi: 10.1089/ars.2009.3058.
42. Videla LA, Valenzuela R. Perspectives in liver redox imbalance: Toxicological and pharmacological aspects underlying iron overloading, nonalcoholic fatty liver disease, and thyroid hormone action. *BioFactors*. 2022;48(2):400-15. doi: 10.1002/biof.1797.

43. Echeverría F, Bustamante A, Sambra V, Videla L, Valenzuela R. Beneficial effects of dietary polyphenols in the prevention and treatment of NAFLD: Cell-signaling pathways underlying health effects. *Current Medicinal Chemistry*. 2022;29(2):299-328. doi: 10.2174/0929867328666210825111350.
44. Lazo M, Solga SF, Horska A, Bonekamp S, Diehl AM, Brancati FL, et al. Effect of a 12-month intensive lifestyle intervention on hepatic steatosis in adults with type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2010;33(10):2156-63. doi: 10.2337/dc10-0856.
45. Atashak S, Azizbeigi K. Effects of concurrent exercise training on the oxidative stress biomarkers concentration in elderly men. *Koomesh*. 2017;19(1):36-45. [In Persian].
46. Norouzi J, Khosravi A, Hooshmand Moghadam B, Gaeini AA. Evaluation of Oxidative Stress and DNA Damage Indicators Following A Long Period of Resistance Training in Sedentary Older Men. *Payavard Salamat*. 2021;15(1):98-106. [In Persian]. doi: 20.1001.1.17358132.1400.15.1.6.6
47. Ghadiri Soufi F, Aslanabadi N, Ahmadiasl N. The Influence of Regular Exercise on the Glutathione Cycle Components: Antioxidant Defense Improvement Against Oxidative Stress. *The Horizon of Medical Sciences*. 2011;16(4):12-19. [In Persian].
48. Yeylaghi Ashrafi M, Dabidi Roshan V. Aerobic and Anaerobic Exercise of the Acute and Chronic and the Selected Markers of Oxidative Stress: A Systematic Review in Human and Animal Studies. *Journal of Sabzevar University of Medical Sciences*. 2016;22:1126-38. [In Persian].
49. Movahedian Ataar A, Eshraghi A, Asgari S, Naderi G, Badiee A. Antioxidant Effect of *Ziziphus vulgaris*, *Portulaca oleracea*, *Berberis integerima* and *gundelia tournefortii* on lipid peroxidation, Hb glycosylation and Red Blood Cell Hemolysis. *Journal of Medicinal Plants*. 2011;10(40):80-8. [In Persian]. doi: 20.1001.1.2717204.2011.10.40.9.6
50. Okafor IA, Ayalokunrin MB, Orachu LA. A review on *Portulaca oleracea* (Purslane) plant-Its nature and biomedical benefits. *International Journal of Biomedical Research*. 2014;5(2):75-80. doi:10.7439/ijbr



Comparison the effect of high intensity interval training with and without portulaca oleracea extract on serum level of MDA and TAC in rats with Non-alcoholic fatty liver disease

Mehdi Javadi Kia¹, Ameneh Barjaste Yazdi^{2*}, Rambod Khajei², Mohamad Reza Hosein Abadi²

1. PhD Candidate, Department of Physical Education, Neyshabur Branch, Islamic Azad University, Neyshabur, Iran

2. Assistant Professor, Department of Physical Education, Neyshabur Branch, Islamic Azad University, Neyshabur, Iran

Received: 2022/11/29

Accepted: 2023/04/23

Abstract

***Correspondence:**
Email:
barjaste.a7@gmail.com

Introduction and Purpose: Oxidative stress and its subsequent damages are one of the main causes of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). The aim of this study was to investigate comparison the effect of High Intensity Interval Training (HIIT) with and without Portulaca Oleracea Extract on Serum Level of Malondialdehyde (MDA) and Total Antioxidant Capacity (TAC) in Rats with NAFLD.

Materials and Methods: Twenty - five male Wistar rats were randomly divided into five groups: healthy control, fatty liver control, Portulaca Oleracea, HIIT and HIIT+ Portulaca Oleracea. To induce NAFLD, the rats were fed a high-fat diet for 12 weeks. Portulaca Oleracea supplement at 400 mg/kg was given to the experimental groups. HIIT was performed for 8 weeks, 5 sessions per week with 7 repetitions of 1 minute at 90% maximum speed accompanied by active rest intervals including 2 minutes of running at 20% maximum speed. To analyze the data, one-way analysis of variance and Tukey's post hoc test were used at the significance level of $P < 0.05$.

Results: Serum Level of MDA in fatty liver control was higher than healthy control group ($P < 0.05$). Level of this index in Portulaca Oleracea Extract and HIIT+ Portulaca Oleracea groups were significantly lower than fatty liver control group ($P < 0.05$). But No significant difference was observed in the serum level of MDA in the HIIT group compared to the fatty liver control group ($P \geq 0.05$). Serum level of TAC were significantly higher in Portulaca Oleracea Extract than healthy control and fatty liver control groups ($P < 0.05$). Level of this index in HIIT+ Portulaca Oleracea Extract group was significantly higher than fatty liver control group ($P < 0.05$).

Discussion and Conclusion: It seems that long term HIIT and Consumption of Portulaca Oleracea extract by reducing lipid peroxidation and improving antioxidant factors in NAFLD subjects, can play an important role in controlling the progress of this disease.

Key Words: High intensity interval training, Portulaca oleracea extract, Malondialdehyde, Total Antioxidant Capacity, Non-Alcoholic Fatty Liver.