JAHSSP

http://jahssp.azaruniv.ac.ir/
http://dx.doi.org/10.22049/jassp.2019.26553.1239

مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش
سال چهارم، شماره دوم؛
پاییز و زمستان ۱۳۹۶
صفحات ۴۸-۴۲

Original Article

Open Access

تاثیر یک دوره تمرین هوازی به همراه رژیم غذایی پرچرب بر آسیب های کبدی موش های صحرایی نر نوجوان

سعید مهدی پور[۱]، رقیه پوزش جدیدی*[۲]

تاریخ دریافت: ۹۷/۰۶/۲۹ تاریخ پذیرش: ۹۸/۰۲/۲۶

چکیده

هدف از این پژوهش تعیین اثرات یک دوره تمرین هوازی به همراه رژیم غذایی پرچرب بر آسیب‌های کبدی موش‌های صحرایی نر نوجوان بود. بدین منظور، ۴۰ سر موش نر نوجوان (۳۰ روزه) به طور تصادفی به چهار گروه: رژیم معمولی کنترل، رژیم معمولی تمرین، رژیم پرچرب کنترل و رژیم پرچرب تمرین تقسیم شدند. برنامه تمرین هوازی به مدت ۴ هفته سه بار در هفته انجام شد. نتایج نشان داد با اینکه تمرین در رژیم معمولی تغییری در مقدار آلانین آمینو ترانسفراز(ALT)کبدی ایجاد نکرد، ولی تمرین در گروه رژیم پرچرب سبب کاهش معنادار آن شد. مقدار ALT کبدی در گروه رژیم پرچرب کنترل، حتی بیشتر از مقادیر متناظر در هر دو گروه رژیم معمولی کنترل و رژیم معمولی تمرین بود($P<۰/۰۵$). همچنین، رژیم پرچرب سبب افزایش مقدار AST کبدی نسبت به رژیم معمولی شد. تمرین در هر دو رژیم معمولی و پرچرب، به کاهش مقدار AST کبد منجر شد ($P<۰/۰۵$). در کل بر مبنای نتایج پژوهش حاضر نتیجه‌گیری شد که تمرین ورزشی حتی در موش هایی که رژیم غذایی پرچرب دارند منجر به کاهش مقدار ALT و AST کبدی شد، پس تمرین هوازی راهبرد مناسبی برای کاهش غلظت پلاسمایی ALT و AST پلاسما، نیمرخ لیپیدی و محتوی چربی کبد است.

واژه‌های کلیدی: تمرین هوازی، رژیم غذایی پرچرب، آسیب کبدی، موش صحرایی نر.

با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت www.jahssp.azaruniv.ac.ir/ مشاهده کنید

۱. دانشجوی ارشد تربیت بدنی، گروه تربیت بدنی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران.
۲. استادیار، گروه تربیت بدنی، واحد تبریز، دانشگاه آزاد اسلامی، تبریز، ایران (نویسنده مسئول):
Poozesh@iaut.ac.ir

نحوه ارجاع: مهدی پور سعید، پوزش جدیدی رقیه. تاثیر یک دوره تمرین هوازی به همراه رژیم غذایی پرچرب بر آسیب های کبدی موش های صحرایی نر نوجوان. مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش. ۱۳۹۶؛ ۴(۲): ۴۸-۴۲.

Copyright ©The authors

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

JAHSSP

http://jahssp.azaruniv.ac.ir/
http://dx.doi.org/10.22049/jassp.2019.26553.1239

Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology
Volume 4, Number 2
Autumn /Winter 2017
42-48

Original Article

Open Access

Effects of aerobic training and Fed with High Fat Diet on Liver damage of adolescence male rats

Saeed Mehdipour[1], Roghayeh Pouzesh Jadidi[*2]

Received 17 September 2018; accepted 16 May 2019

Abstract

The aim of this study was to determine the effects of aerobic training in accompany with high fat diet (HFD) in youth period on hepatic damage in young male rats. Forty young male rats (30 days old) randomized in normal diet control (NDC), normal diet training (NDT), high fat diet control (HFDC) and high fat diet training (HFDT) groups. Aerobic training was conducted for four weeks included on three training sessions from the 70th to 98th days of life. Our findings showed no effect of NDT on hepatic ALT levels, however; it was significantly decreased in HFDT rats ($P<0.05$). The hepatic ALT in HFDC rats were also higher than their NDC and NDT counterparts ($P<0.05$). Moreover, HFD regimen increased hepatic AST levels in comparison with ND ($P<0.05$). We concluded that that exercise even in high-fat diet mice resulted in a decrease in the amount of ALT and AST in the liver. Therefore, aerobic exercise is a suitable strategy for decreasing plasma concentrations of ALT and AST, plasma lipid profiles and content Fat is liver.

Keywords: HFD, Aerobic Training, AST, ALT, Male Rats.

Scan this QR code to see the accompanying video, or visit jahssp.azaruniv.ac.ir

1.MSc student of Physical Education, Department of Physical Education, Tabriz branch, Islamic Azad University, Tabriz, Iran

2.Assistant Prof., Department of Physical Education, Tabrizbranch,Islamic Azad University, Tabriz, Iran. Corresponding aothur: Poozesh@iaut.ac.ir

Cite as: Mehdipour Saeed, Jadidi Roghayeh Pouzesh. Effects of aerobic training and Fed with High Fat Diet on Liver damage of adolescence male rats. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*. 2017; 4(2): 42-48.

Copyright ©The authors

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

مقدمه

با تغییر شرایط زندگی طی دهه‌های اخیر بروز چاقی به صورت نگران کننده‌ای در اغلب جوامع بشری رو به افزایش است و کودکان و نوجوانان نیز از این پدیده مستثنی نبوده‌اند (۳). اختلالات و بیماری‌های متابولیک نظیر چاقی، دیابت، اختلالات لیپید و کبد چرب غیرالکلی [1]با تغذیه، فعالیت بدنی و مکانیسم‌های زمینه‌ای حفظ تعادل متابولیک در ارتباط نزدیک هستند. دریافت میزان کالری مازاد و کم‌تحرکی از سنین پایین با برهم زدن تعادل مسیرهای لیپوژنیک و لیپولیتیک در کبد منجر به تجمع لیپیدها، به ویژه تری‌گلیسریدها می‌شود(۴). بیماری کبد چرب غیرالکلی یکی از بیماری های شایع در جهان امروز به حساب می‌آید که طیف وسیعی از بیماری‌های کبدی از استئاتوزیس[2]ساده (نشان‌دهنده فقط رسوب چربی در هپاتوسیت‌ها است) تا استئوهپاتیت غیرالکلی (نشان‌دهنده واکنش غیرالتهابی نکروزی نیز می‌باشد) در جمعیت نوجوان را شامل می‌شود(۵). این بیماری معمولاً با چاقی مفرط، هیپرلیپیدمی و دیابت نوع ۲ همراه می‌باشد. بیماری کبد چرب در نتیجه تغذیه با جیره غذایی پرکالری و یا پرچرب ایجاد می‌شود و منجر به استئاتوز کبدی و آسیب به آن می‌گردد(۵). شیوع کبد چرب در کودکان و نوجوانان چاق در مطالعات مختلف از ۴۲/۶٪ تا ۷۷/۱٪ گزارش شده است (۶–۹). آسیب کبدی ناشی از بیماری کبد چرب غیرالکلی به عنوان شرایطی تعریف می‌شود که محتوی چربی کبد، تعیین شده بوسیله هیستولوژی، بیشتر از ۵ درصد باشد (۱۰). آسیب کبدی ناشی از رژیم غذایی پرچرب با تجمع تری‌گلیسیریدها در هپاتوسیت‌ها که در اثر استریفیکاسیون اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول شکل می-گیرند، مشخص می‌شود. افزایش اسیدهای چرب آزاد در کبد از سه منبع جداگانه یعنی لیپولیز و رژیم غذایی پرچرب و لیپوژنز مجدد سرچشمه می‌گیرد (۱۱). این بیماری در ابتدا بیشتر در زنان چاق و دیابتی گزارش شد (۱۲)، ولی در حال حاضر مشخص شده است در هر سن و جنسی احتمال بروز دارد (۱۳). در این راستا، افزایش خفیف تا متوسط آمینوترانسفرازهای کبدی آلانین آمینوترانسفراز[3] و آسپارت آمینوترانسفراز[4]رایج ترین علامت آزمایشگاهی است که در ارزیابی و تشخیص NAFLD به کار گرفته می شود (۱۴). در واقع NAFLD دلیل اصلی افزایش آنزیم‌های کبدی در بیش از ۹۰ ٪ موارد است (۱۵). سطوح این آنزیم‌ها در بیماران مبتلا به NAFLD در مقایسه با افراد سالم به ندرت به ۴ برابر مقدار نرمال افزایش می‌یابد. اخیراً مطالعات نشان داده‌اند که ALT حتی در محدوده نرمال به عنوان یک نشانگر حساس برای بیان آسیب و کارکرد غیر طبیعی سلولهای کبدی است(۱۶). پاتوژنز بیماری هنوز دقیقاً مشخص نیست و علایم بالینی بارزی نیز ندارد. در بررسی آزمایشگاهی بیماران افزایش میزان سرمی ALT وAST تا حدود ۱/۵ تا ۳ برابر مشاهده شد. برخلاف کبد چرب الکلی، در NAFLD اغلب سطح سرمی ALT بیش از AST است (نسبت ALT به AST کمتر از یک است)(۱۷). مطالعات نشان داده‌اند که رژیم‌های غذایی پرچرب – پرکلسترول، مقادیر لیپوپروتئین کم‌چگال (LDL)، کلسترول و TG کبد را افزایش داده و منجر به تجمع لیپید و اختلال متابولیسم چربی‌ها می‌شوند (۱۸)؛ درحالیکه تمرین و فعالیت بدنی، میزان اکسیداسیون کل بدن و بافت کبد را افزایش داده و از این طریق انرژی لازم برای عضلات را فراهم کرده و نیمرخ لیپید را بهبود می‌بخشد (۱۳). در این راستا، گزارش شده است که انجام فعالیت های ورزشی هوازی عملکرد سلول‌های کبدی، که به عنوان شاه راه متابولیسم بدن و اصلی‌ترین عضو درگیر در فرایندهای سوخت و سازی است، را از طریق مکانیسم‌های ناشناخته‌ای تحت تاثیر قرار می‌دهد (۱۹). پژوهش های صورت گرفته در این زمینه نشان داده‌اند که تمرینات منظم هوازی از طریق کاهش التهاب، کاهش استرس اکسایشی و کاهش میزان چربی سلول‌های کبدی منجر به بهبود عملکرد کبد می‌شوند (۱۹). کاوانیشی و همکاران (۲۰۱۲) طی مطالعه‌ای تأثیر ۱۶ هفته تمرین بر روی نوار گردان را بر آنزیم‌های کبدی در موش‌های مبتلا به کبدچرب غیر الکلی بررسی و کاهش سطوح آنزیم‌های ALT و AST را در بیماران مبتلا به کبد چرب متعاقب تمرینات هوازی گزارش کردند(۲۰). از طرفی دیگر، مطالعاتی نیز وجود دارد که نشان داده‌اند تمرینات ورزشی هوازی بر عملکرد کبد دارای تاثیر منفی است(۲۱). بنابراین، براساس جستجوی انجام شده هنوز تغییرات سطوح آنزیم‌های کبدی بافت کبد در پاسخ به فعالیت هوازی و مصرف غذای پرچرب به طور کامل بررسی نشده است. از این رو، هدف مطالعه حاضر ارزیابی تاثیر تمرین هوازی و غذای پرچرب بر سطوح آنزیم‌های کبدی بافت کبد می‌باشد.

روش شناسی

پژوهش حاضر از نظر روش از نوع تحقیقات نیمه تجربی بود. جامعهٔ آماری تحقیق حاضر شامل موش‌های ۲۵ روزه بعد از پنج روز سازگاری با محیط آزمایشی (موش‌های ۳۰ روزه) به طور تصادفی به چهار گروه هر گروه ۱۰ سر رت: شاهد سالم، ۲) گروه رژیم پر چرب، ۳) گروه تمرین هوازی و ۴) گروه تمرین هوازی+ تغذیه با جیره پر چرب تقسیم شدند. گروه تغذیه با جیره پر چرب به مدت ۳۰ روز تحت رژیم غذایی پرچرب (HF: ۵/۸۱۷ kcal/g) قرار گرفتند. از روز شصت‌ام زندگی رژیم غذایی با چربی معمولی (NF : ۳/۸۰۱ kcal/g) اعمال شد و گروه رژیم غذایی پرچرب به صورت ۱ ماه مطابق با تحقیق Srinivasan و همکاران (۲۰۰۵) از غذای پرچرب که ترکیبی از پودر غذای استاندارد رت (۳۶۵ گرم/کیلوگرم)، چربی خوک که در این پژوهش با چربی گوسفندی جایگزین شد (۳۱۰گرم/ کیلوگرم)، casein (۲۵۰ گرم/ کیلوگرم)، کلسترول (۱۰ گرم/ کیلوگرم)، مخلوط ویتامین ها و مواد معدنی (۶۰ گرم/ کیلوگرم)، DL متیونین (۳گرم/ کیلوگرم)، پودر مخمر (۱ گرم/ کیلوگرم)، کلرسدیم (۱گرم/کیلوگرم) بود به صورت پلت استفاده کردند ضمنا تمامی حیوانات در طول پژوهش دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند. گروه شاهد سالم در طول دوره آزمایش از رژیم غذایی با چربی معمولی (NF : ۳/۰۶۰ kcal/g) تغذیه کردند. در روز شصت‌ام زندگی ۳ جلسه دوره آشناسازی با فعالیت روی نوارگردان با شدت پایین (جلسه اول با سرعت ۱۶ سانتی‌متر بر ثانیه و جلسه پنجم با سرعت ۲۰ سانتی‌متر بر ثانیه، از روز شصت‌ام تا شصت و نهم‌ام زندگی) آغاز شد و از روز هفتادم زندگی برنامه تمرین هوازی به مدت ۴ هفته سه بار در هفته (۱۲ جلسه و از روز هفتادم تا نود و هشتم‌ام زندگی) شامل: دو دقیقه گرم کردن با سرعت ۱۶ cm/s و در ادامه ۴۰ دقیقه تمرین با شدت متوسط (۵۵ تا ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی: به طور میانگین cm/s ۵۰) و در پایان دو دقیقه سرد کردن با سرعت ۱۶cm/s روی نوارگردان جوندگان انجام شد (۲۲). همچنین، این نکته بایستی اشاره گردد که برای شبیه سازی میزان استرس دستگاه نورگردان، موش‌های گروه کنترل نیز در هر جلسه تمرین، حداقل حدود ۱۰ دقیقه در داخل دستگاه خاموش نوارگردان قرار داده می‌شدند. نتایج داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار گزارش شدند. کلیه عملیات آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ صورت گرفت. پس از اثبات طبیعی بودن داده‌ها توسط آزمون شاپیروویلک از تحلیل واریانس عاملی ۲×۲ (دارای عامل‌های وضعیت ورزش(تمرین در برابر کنترل) و وضعیت رژیم غذایی(رژیم پرچرب در برابر رژیم معمولی) استفاده شد. سپس ترتیبی داده شد تا با مشاهده تاثیر معنادار یکی از عامل‌ها و یا تاثیر تعاملی آنها در تحلیل واریانس عاملی(۲×۲)، مقایسه بین‌گروهی داده‌ها با استفاده از تحلیل واریانس تک راهه انجام شود.

یافته‌ها

نتایج تحلیل واریانس عاملی ۲×۲ متغیر ALT کبدی (دارای عامل‌های وضعیت تمرین(تمرین کرده در برابر کنترل) و وضعیت رژیم غذایی(رژیم پرچرب در برابر رژیم معمولی) در جدول ۱ آمده است.

1 . Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD)
2- steatohepatitis
3 . Alanin Aminotransferase (ALT)
4. Aspartate Aminotransferase(AST)

Copyright ©The authors
Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

جدول۱. نتایج تحلیل واریانس عاملی(۲×۲) در مورد تاثیر هر یک از عامل‌های وضعیت تمرین(تمرین کرده در برابر کنترل) و وضعیت رژیم غذایی(رژیم پرچرب در برابر رژیم معمولی) یا اثر تعاملی آن‌ها بر مقدار **ALT** ، **AST** کبدی

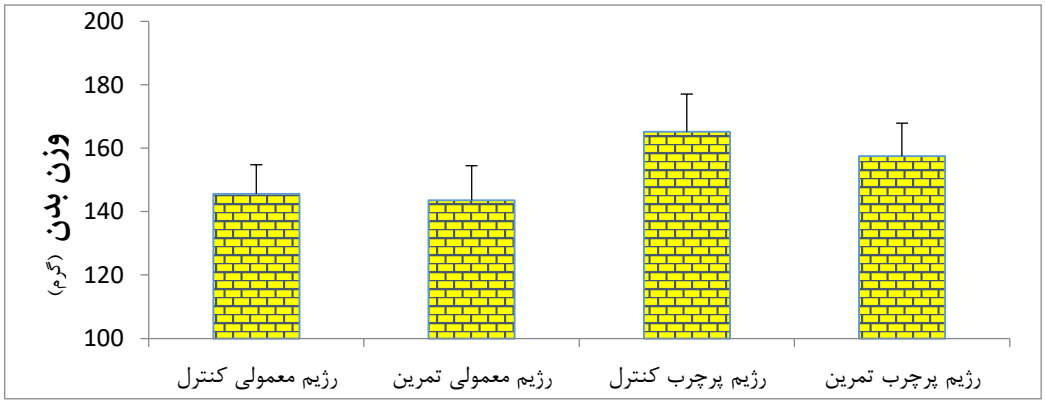
شاخص مورد بررسی	اثر مورد مقایسه	درجه آزادی	میانگین مربعات	F	Sig
مقدار ALT کبدی (میلی مول بر لیتر)	وضعیت رژیم غذایی	۱	۱۶۱۲/۹	۳۰/۵۲	۰/۰۰۱ *
	وضعیت تمرین	۱	۶۲۴/۱	۱۱/۸۱	۰/۰۰۲ *
	تعامل وضعیت تمرین×وضعیت رژیم غذایی	۱	۶۲/۵	۱/۱۸	۰/۲۸
مقدار AST کبدی (میلی مول بر لیتر)	وضعیت رژیم غذایی	۱	۵۶۸۸/۲۲	۱۵/۷۷	۰/۰۰۱ *
	وضعیت تمرین	۱	۸۵۵۵/۶۲	۲۳/۷۲	۰/۰۰۱ *
	تعامل وضعیت تمرین×وضعیت رژیم غذایی	۱	۳۱۹/۲۲	۰/۸۸	۰/۳۵

*: تفاوت معنی‌دار(**P**<۰/۰۵).

در ادامه با مشاهده تاثیر معنادار یکی از عامل‌ها و یا تاثیر تعاملی آنها در تحلیل واریانس عاملی(۲×۲) لازم بود تا مقایسه بین‌گروهی داده‌ها با استفاده از تحلیل واریانس تک راهه انجام شود (جدول ۲).

جدول ۲. نتایج تحلیل واریانس تک راهه در مورد مقایسه بین‌گروهی مقدار **ALT**، **AST** کبدی گروه‌ها پس از اعمال مداخله

	نتایج آزمون همسانی واریانس(لون)		نتایج تحلیل واریانس		نتایج آزمون تعقیبی توکی		
	آماره لون	Sig	F	Sig	مقایسه در بین گروه‌های	انحراف استاندارد (x̄ ±SE)	sig
مقدار **ALT** کبدی	۱/۲۹	۰/۲۹	۱۴/۵	۰/۰۰۱ *	رژیم معمولی کنترل با رژیم معمولی تمرین	۵/۴ ± ۳/۲۵	۰/۰۰۱ *
					رژیم معمولی کنترل با رژیم پرچرب کنترل	−۱۵/۲ ± ۳/۲۵	۰/۰۰۱ *
					رژیم معمولی کنترل با رژیم پرچرب تمرین	-۴/۸ ± ۳/۲۵	۰/۴۲
					رژیم معمولی تمرین با رژیم پرچرب کنترل	−۲۰/۶ ± ۳/۲۵	۰/۰۰۱ *
					رژیم معمولی تمرین با رژیم پرچرب تمرین	−۱۰/۲ ± ۳/۲۵	۰/۰۱۷ *
					رژیم پرچرب رژیم پرچرب تمرین	۱۰/۴ ± ۳/۲۵	۰/۰۱۵ *
مقدار **AST** کبدی	۰/۷۶	۰/۵۲	۱۳/۴۶	۰/۰۰۱ *	رژیم معمولی کنترل با رژیم معمولی تمرین	۲۳/۶ ± ۸/۴۹	۰/۰۴۱ *
					رژیم معمولی کنترل با رژیم پرچرب کنترل	−۲۹/۵ ± ۸/۴۹	۰/۰۰۷ *
					رژیم معمولی کنترل با رژیم پرچرب تمرین	۵/۴ ± ۸/۴۹	۰/۹۲
					رژیم معمولی تمرین با رژیم پرچرب کنترل	-۵۳/۱ ± ۸/۴۹	۰/۰۰۱ *
					رژیم معمولی تمرین با رژیم پرچرب تمرین	−۱۸/۲ ± ۸/۴۹	۰/۱۵
					رژیم پرچرب رژیم پرچرب تمرین	۳۴/۹ ± ۸/۴۹	۰/۰۰۱ *



شکل ۱. مقدار وزن بدن گروه‌های مورد بررسی پس از اعمال مداخله

Copyright ©The authors

نتایج نشان داد با اینکه تمرین در رژیم معمولی تغییری در مقدار ALT کبدی ایجاد نکرد (p=۰/۴۲)، ولی تمرین در گروه رژیم پرچرب سبب کاهش معنادار آن شد(p=۰/۰۰۱). همچنین مقدار ALT کبدی در گروه رژیم پرچرب کنترل، حتی بیشتر از مقادیر متناظر در هر دو گروه رژیم معمولی کنترل و رژیم معمولی تمرین بود. (P<۰/۰۵). همچنین، مصرف رژیم پرچرب سبب افزایش مقدار AST کبدی نسبت به مصرف رژیم معمولی شد(p=۰/۰۰۷). تمرین در شرایط مصرف هر دو رژیم معمولی و پرچرب، به کاهش مقدار AST کبد منجر شد (p=۰/۰۰۱)، به طوری که تمرین توانست سطوح AST در گروه رژیم پرچرب حتی به سطوح معادل با گروه رژیم معمولی برساند(P<۰/۰۵). همچنین، نتایج نشان داد با اینکه تمرین در رژیم معمولی تغییری در مقدار وزن بدن ایجاد نکرد (p=۰/۹۸)، ولی تمرین در گروه رژیم پرچرب سبب کاهش معنادار آن شد (p=۰/۰۲). همچنین مقدار وزن بدن در گروه رژیم پرچرب کنترل، حتی بیشتر از مقادیر متناظر در هر دو گروه رژیم معمولی کنترل بود (P<۰/۰۵).

بحث و نتیجه گیری

هدف پژوهش حاضر، بررسی تاثیر یک دوره تمرین هوازی به همراه رژیم غذایی پرچرب بر آسیب های کبدی موش های صحرایی نر نوجوان بود.

در این پژوهش با اینکه تمرین در رژیم معمولی تغییری در مقدار ALT کبدی ایجاد نکرد، ولی تمرین در گروه رژیم پرچرب سبب کاهش معنادار آن شد. همچنین مصرف رژیم پرچرب سبب افزایش مقدار AST کبدی نسبت به مصرف رژیم معمولی شد. این به آن معنی است که احتمالا مصرف رژیم پرچرب به تنهایی دارای آثار زیان باری بر عملکرد کبدی است و می تواند افراد را در معرض ابتلا به کبد پرچرب قرار دهد. اگرچه که معلوم نیست که آیا این یافته ها از لحاظ دوز مصرفی رژیم پرچرب و معمولی در موش‌ها با شرایط موجود در انسان‌ها قابل مقایسه هستند یا نه، به نظر می رسد حاکی از آن است که احتمالا مصرف رژیم های پرچرب به تنهایی برای ایجاد آثار زیان بار بر کبد کفایت دارند. لازم به ذکر است که دریافت میزان کالری مازاد و کم‌تحرکی از سنین پایین با برهم زدن تعادل مسیرهای لیپوژنیک و لیپولیتیک در کبد منجر به تجمع لیپیدها، به ویژه تری‌گلیسریدها می‌شود(۴). از سوئی بروز همزمان پرفشار خونی، افزایش چربی خون، چاقی و دیابت که همگی از اجزاء سندروم متابولیک می‌باشند نیز در بیماری کبد چرب(NAFLD) مشاهده شده است. به همین دلیل بعضی از پژوهشگران، بیماری کبد چرب را تظاهر کبدی بیماری مقاومت به انسولین را یک نوع سندروم متابولیک می‌دانند. ولی افزایش خفیف تا متوسط در مقدار آمینوترانسفرازهای کبدی شامل آلانین آمینوترانسفراز[۱](ALT) و آسپارتات آمینوترانسفراز[۲] (AST) رایج‌ترین علامت آزمایشگاهی NAFLD است که سطوح این آنزیم‌ها در بیماران NAFLD به ندرت به ۴ برابر مقدار نرمال افزایش می‌یابد (۱۴). اخیراً مطالعات نشان داده‌اند که ALT حتی در محدوده نرمال به عنوان یک نشانگر حساس برای بیان آسیب و کارکرد غیر طبیعی سلول‌های کبدی است(۱۶). بنابراین ما نیز تصور کردیم که شاید تغییر ALT کبدی در موش‌های تحت رژیم پرچرب ما به سادگی از برهم خوردن عملکرد طبیعی کبد در اثر مصرف دوره های مقطعی رژیم‌های پرچربی حکایت کند و به نوعی حاکی از آن است که در افرادی که در طی دوره های منقطعی اقدام به پرخوری و مصرف غذاهای چرب پرکالری می نمایند، تبعات حاصله فقط در قالب چاقی و اضافه وزن نمود نمی یابد، و بلکه پیامدهای مخرب در عملکرد کبدی نیز محتمل است. با این حال، این مساله باید به طور مستقیم در پژوهش‌های انسانی نیز تایید شود که نیازمند تحقیقات بیشتر در آینده است.

از سوئی در بخش دیگر نتایج تمرین در شرایط مصرف هر دو رژیم معمولی و پرچرب، به کاهش مقدار AST کبد منجر شد، به طوری که تمرین توانست سطوح AST در در گروه رژیم پرچرب حتی به سطوح معادل با گروه کنترل رژیم معمولی برساند. همچنین مطالعه کاکی و گله‌داری (۱۳۹۵) نشان دادند غلظت آنزیم ALT پس از تمرین هوازی کاهش یافت. همچنین محتوی چربی کبدی و نیمرخ لیپیدی بهبود یافت(۲). عفتی و همکاران (۱۳۹۵) با هدف مطالعه القای کبد چرب با استفاده از رژیم غذایی با چربی بالا در موش‌های صحرائی بود که نشان داد استفاده از رژیم پرچرب فرموله شده به خوبی توانست کبد چرب غیر الکلی را در موش‌های صحرائی القا کند(۱).

این یافته‌ها مؤید آن هستند که تمرینات ورزشی منظم می تواند اثار زیان باز حاصل از مصرف رژیم‌های پرچرب را تاحدی تعدیل کند. در این راستا لازم به ذکر است که بر مبنای تصورات سنتی موجود در جامعه افراد دارای فعالیت بدنی کافی، برای رژیم پرچرب محدودیت ندارند و حتی مصرف رژیم های پرچرب مانند نوشیدن افزودن روغن حیوانی به انواع غذاها در دوز بالا با برخی فواید سلامتی و دور شدن از ضعف و بیماری‌ها گرفتاری های زندگی امروزی همراه است، چرا که در گذشته در مورد افراد دارای سابقه مصرف چنین رژیم‌هایی، این مشکلات امروزی کمتر مشاهده می شدند. اگرچه این موارد همه باورهای کلیشه ای هستند و مبنای علمی ندارند، ولی نتایج ما در مورد تاثیر تمرین بر تسکین اثرات تخریبی رژیم پرچرب بر عملکرد کبدی تا حدی این باورها را حمایت می کند. ولی البته لازم است که توصیه شود افراد به هیچ وجه نباید به مصرف بی رویه چنین رژیم‌هایی مبادرت کنند. چرا که یک سوی مسأله می تواند آن باشد که شاید افرادی که به طور سنتی دارای فعالیت بالا بوده اند و رژیم‌های پرچرب نیز مصرف می کرده اند، هرگونه خصوصیات سلامتی و سرزندگی آنها ریشه در سطح آمادگی جسمی آنها داشته است و شاید حاصل مصرف رژیم پرچرب نبوده است. این توجیه ما از لحاظ منطقی نیز پشتوانه محکم و مستدلی دارد که نیازمند توجه و اصلاح نگرش های سنتی موجود می باشد.

ولی آنچه که مهم است کاهش وزن و تنظیم میزان چربی خون بیماران نیز در پیشگیری از پیشرفت آسیب کبدی مؤثر است. در این راستا، گزارش شده است که انجام فعالیت‌های ورزشی هوازی از طریق کاهش التهاب، کاهش استرس اکسایشی و کاهش میزان چربی سلول‌های کبدی عملکرد سلول‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهد(۱۹, ۲۳, ۲۴). همچنین، در مطالعات جداگانه‌ای کاهش سطوح آنزیم‌های ALT و AST را در بیماران مبتلا به کبد چرب متعاقب تمرینات هوازی گزارش شده است(۲۳, ۲۴).

نتایج برخی پژوهش‌های گذشته نیز با یافته‌های ما همسو است. مثلا زرگانی و همکاران[۳] (۲۰۱۶) تاثیر سه نوع رژیم غذایی متفاوت شامل معمولی، پرچرب و پرچرب و پرفروکتوز مؤثر بر بروز کبد چرب غیرالکلی را مطالعه کردند که نتایج نشان داد هیچ تفاوت معناداری در وزن بدن موش‌ها بین گروه‌ها در ابتدا و پایان دوره مداخله مشاهده نشد، با این وجود، بعد از ۴۰ روز وزن بدن در گروه رژیم غذایی پرچرب و پر فروکتوز، بیشتر و در گروه رژیم غذایی پر کلسترول و و پر فروکتوز پایین‌تر بود. همچنین، بعد از ۶۰ روز سطوح آنزیم‌های AST و ALT در گروه رژیم غذایی پرچرب و پر فروکتوز نسبت به سایر گروه‌ها بالاتر بود(۲۵).

۱ . Alanin Aminotransferase

۲ . Aspartate Aminotransferase

۳ . Zarghani et al

Copyright ©The authors

Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

در کل در مورد تاثیر تمرین های بدنی بر سلامت کبد مطابق با یک مطالعه مروری ا شفارد(۲۰۱۵) نتایج مطالعات طولی و مقطعی بیان کرده اند که ورزش منظم سبب کاهش محتوی چربی کبدی می شود، ولی تاثیر تمرین ورزشی بر مقدار آمینوترانسفرازهای گردش خون(شامل AST، ALT و ALP) هنوز متناقض است(۲۶, ۲۷) و تعیین نوع و دوز مناسب ورزش مورد نیاز برای بروز بهترین آثار بر کبد هنوز نیازمند بررسی های بیشتر است(۲۷).

با این حال، پژوهش حاضر از قابلیت رژیم پرچرب در ایجاد کبد چرب به طور مستقیم استفاده نکرد که از محدودیت‌های پژوهش محسوب می شود. در این راستا لازم به ذکر است که اگرچه هدف پژوهش حاضر بررسی موش‌های مبتلا به کبد چرب نبود، ولی تصور می شود که مقدار آنزیم های کبدی در خون در شرایط سلامتی از دامنه طبیعی خارج نشود و پژوهش‌های مشابه در بررسی تاثیر رژیم غذایی پرچرب و یا تمرین هوازی باید بر موش‌های مبتلا به بیماری کبد چرب متمرکز شوند. به علاوه، بر مبنای نتایج ماهانی(۲۰۱۷) نتیجه گرفته شد که در این پژوهش طول مدت مصرف رژیم غذایی پرچرب هم چندان زیاد نبود و با توجه به اینکه موش‌ها در سنین پایین قرار داشتند و در حال رشد بودند، به نظر می رسد که آثار رژیم غذایی پرچرب فقط به چاقی و اضافه وزن محدود شود و استئاتوزیس کبدی (رسوب چربی در هپاتوسیت‌ها) معمولا در سنین بالا و در اثر تداوم نارسایی های متابولیکی در دراز مدت اتفاق بیافتد(۲۸). بنابراین تصور می شود که اندازه گیری مقدار آنزیم های AST و ALT کبدی در موش‌های ما در واقع بازتاب کاملی از آثر سوء احتمالی ناشی از رژیم پرچرب را ارائه نکرده است.

درنهایت بر مبنای نتایج این پژوهش نتیجه گیری شد که با اینکه تمرین در رژیم معمولی تغییری در مقدار ALT کبدی ایجاد نکرد، ولی تمرین در موش‌های گروه رژیم پرچرب سبب کاهش معنادار آن شد. همچنین مقدار ALT کبدی در گروه رژیم پرچرب کنترل، حتی بیشتر از مقادیر متناظر در هر دو گروه رژیم معمولی کنترل و رژیم معمولی تمرین بود. همچنین مصرف رژیم پرچرب سبب افزایش مقدار AST کبدی نسبت به مصرف رژیم معمولی شد. تمرین در شرایط مصرف هر دو رژیم معمولی و پرچرب، به کاهش مقدار AST کبد منجر شد، به طوری که تمرین توانست سطوح AST در در گروه رژیم پرچرب حتی به سطوح معادل با گروه کنترل رژیم معمولی برساند. انتظار می رود که پژوهش‌های آینده با بررسی دوره‌های طولانی‌تر مصرف رژیم‌های پرچرب در موش‌های واقع در سنین بالاتر و کسب اطمینان از بروز کبد چرب و یا هرگونه نارسایی متابولیکی دیگر مانند مقاومت انسولینی بتواند اطلاعات دقیق‌تری در این زمینه فراهم کنند.

منابع

۱. عفتی مجید، خرمی محمود، علی زارعی محمودآبادی، رئوف جواد (۱۳۹۵). القای مدل حیوانی بیماری کبد چرب غیر الکلی با رژیم غذایی فرموله شده با چربی بالا. مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل دوره هجدهم، شماره ۱۱ ، صفحه ۲۶-۱۵

۲. کاکی احمد و گله‌داری محمد (۱۳۹۵). تاثیر تمرین تناوبی شدید و تمرین مقاومتی بر سطح چربی کبدی، آنزیم های کبدی و مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به کبد چرب غیرالکلی. مجلهٔ علمی پزشکی جندیشاپور، دورهٔ ۶۱ ، شماره ۵

3. De Onis M, Blössner M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. The American journal of clinical nutrition. 2010;92(5):1257-64. DOI: 10.3945/ajcn.2010.29786

4. Baidal JAW, Lavine JE. The intersection of nonalcoholic fatty liver disease and obesity. Science translational medicine. 2016;8(323):323rv1-rv1. . DOI: 10.1126/scitranslmed.aad8390

5. Pais R, Giral P, Khan J-F, Rosenbaum D, Housset C, Poynard T, et al. Fatty liver is an independent predictor of early carotid atherosclerosis. Journal of hepatology. 2016;65(1):95-102.

6. Papandreou D, Karabouta Z, Pantoleon A, Rousso I. Investigation of anthropometric, biochemical and dietary parameters of obese children with and without non-alcoholic fatty liver disease. Appetite. 2012;59(3):939-44.

7. Sartorio A, Del Col A, Agosti F, Mazzilli G, Bellentani S, Tiribelli C, et al. Predictors of non-alcoholic fatty liver disease in obese children. European journal of clinical nutrition. 2007;61(7):877.

8. Chan D, Li A, Chu W, Chan M, Wong E, Liu E, et al. Hepatic steatosis in obese Chinese children. International journal of obesity. 2004;28(10):1257.

9. Wilkins T, Tadkod A, Hepburn I, Schade RR. Nonalcoholic fatty liver disease: diagnosis and management. Liver. 2013;100(2):13-7. PMID: 23939604

10. Furkan M, Alam MT, Rizvi A, Khan K, Ali A, Naeem A. Aloe emodin, an anthroquinone from Aloe vera acts as an anti aggregatory agent to the thermally aggregated hemoglobin. Spectrochimica Acta Part A: Molecular and Biomolecular Spectroscopy. 2017;179:188-93.

11. Mohajeri D, Rezaie A, MOSAVI S. Histopathological study on the effects of Crocin on prevention of fatty liver disease in the rats fed with high fat diet. 2011.

12. Ludwig J, Viggiano TR, Mcgill DB, Oh B, editors. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease. Mayo Clinic Proceedings; 1980. PMID:7382552

13. Hawley JA, Yeo WK. Metabolic Adaptations to a High-Fat Diet. The encyclopaedia of sports medicine: an IOC medical commission publication. 2013;19:166-73.

14. Grander C, Grabherr F, Moschen AR, Tilg H. Non-alcoholic fatty liver disease: cause or effect of metabolic syndrome. Visceral medicine. 2016;32(5):329-34.

15. Choi K, Lee K, Kim H, Seo J, Kim S, Kim N, et al. Association among serum ferritin, alanine aminotransferase levels, and metabolic syndrome in Korean postmenopausal women. Metabolism. 2005;54(11):1510-4.

16. Chang Y, Ryu S, Sung E, Jang Y. Higher concentrations of alanine aminotransferase within the reference interval predict nonalcoholic fatty liver disease. Clinical chemistry. 2007;53(4):686-92.

17. Diehl AM, Day C. Cause, pathogenesis, and treatment of nonalcoholic steatohepatitis. New England Journal of Medicine. 2017;377(21):2063-72.

18. Wen S, Jadhav KS, Williamson DL, Rideout TC. Treadmill exercise training modulates hepatic cholesterol metabolism and circulating PCSK9 concentration in high-fat-fed mice. Journal of lipids. 2013;2013.

19. Venditti P, Napolitano G, Barone D, Di Meo S. Effect of training and vitamin E administration on rat liver oxidative metabolism. Free radical research. 2014;48(3):322-32.

Copyright ©The authors

20. 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, behavior, and immunity. 2012;26(6):931-41.

21. Apple FS, McGue MK. Serum enzyme changes during marathon training. American Journal of Clinical Pathology. 1983;79(6):716-9. doi.org/10.1093/ajcp/79.6.716

22. Ibáñez CA, Erthal RP, Ogo FM, Peres MN, Vieira HR, Conejo C, et al. A high fat diet during adolescence in male rats negatively programs reproductive and metabolic function which is partially ameliorated by exercise. Frontiers in physiology. 2017;8:807.

23. Mir A, Aminai M, Marefati H. The impression of aerobic exercises to enzymes measure and liver fat in the man suffering to non-alcoholic fatty liver. Int Res J Appl Basic Sci. 2012;3(9):1897-901. Available online at www.irjabs.com

24. Davoodi M. The effect of eight weeks selected aerobic exercise on liver parenchyma and liver enzymes (AST, ALT) of fat liver patients. Journal of Shahrekord Uuniversity of Medical Sciences. 2012;14. URL: http://journal.skums.ac.ir/article-1-1054-en.html

25. Shojaei Zarghani S, Alizadeh M, Zarei L, Soraya H. Comparison of three different diet-induced non alcoholic fatty liver disease protocols in rats: A pilot study. Pharmaceutical Sciences. 2016:9-15.

26. Winn NC, Liu Y, Rector RS, Parks EJ, Ibdah JA, Kanaley JA. Energy-matched moderate and high intensity exercise training improves nonalcoholic fatty liver disease risk independent of changes in body mass or abdominal adiposity—A randomized trial. Metabolism. 2018;78:128-40.

27. Shephard RJ, Johnson N. Effects of physical activity upon the liver. European journal of applied physiology. 2015;115(1):1-46.

28. Mahani SS. Investigating the Effect of Continuous Aerobic Exercises on the Enzymes in Women with Non-Alcoholic Fatty Liver. 2017. E-ISSN 2320 –7574

Copyright ©The authors