

تأثیر یک دوره ورزش هوازی بر مقادیر بافت چربی اپیکاردی، مقاومت به انسولین و برخی آنزیم‌های کبدی رت‌های نر ویستار چاق شده با رژیم غذایی پرچرب

ابراهیم مصلحی^۱، وازگن میناسیان^{۲*}، هیبت‌الله صادقی^۳

^۱ گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران، ^۲ مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، یاسوج، ایران

تاریخ وصول: ۱۳۹۸/۰۵/۰۹ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۸/۰۶/۱۱

چکیده

زمینه و هدف: شیوع چاقی و پیامدهای اجتماعی - اقتصادی ناشی از آن در افزایش مرگ و میر و بیماری‌های قلبی - عروقی و کبدی مؤثر است. هدف از این مطالعه تعیین و تأثیر یک دوره ورزش هوازی بر مقادیر بافت چربی اپیکاردی، مقاومت به انسولین و برخی آنزیم‌های کبدی رت‌های نر ویستار چاق شده با رژیم غذایی پرچرب بود.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی که در سال ۱۳۹۷ در شهر یاسوج انجام شد، ۳۲ سر رت نر ویستار با میانگین وزنی ۲۰-۱۸۰ گرم و ۶ هفته سن به طور تصادفی به ۴ گروه مساوی شامل: تغذیه نرمال، چاق شده با رژیم غذایی پرچرب، تغذیه نرمال بعد از چاقی با رژیم پرچرب و تمرین هوازی و تغذیه نرمال بعد از چاقی با رژیم پرچرب تقسیم شدند. نمونه‌گیری در گروه چاق شده با رژیم غذایی پرچرب پس از ایجاد چاقی و در گروه‌های دیگر ۴۸ ساعت پس از هشت هفته تمرین هوازی (هفته‌ای چهار جلسه با ۶۰ درصد حداکثر ظرفیت تمرین) انجام شد. شاخص‌لی، مقادیر نسبی بافت چربی اپیکاردی، انسولین، مقاومت به انسولین، قندخون ناشتا، لیپوپروتئین پرچگال، لیپوپروتئین کم چگال، کلسترول و تری‌گلیسرید تام و آنزیم‌های کبدی آسپارات آمینو ترانسفراز، آلانین آمینو ترانسفراز و آلکالین فسفاتاز مورد ارزیابی قرار گرفت. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از آزمون‌های آماری آزمون تحلیل واریانس یک سویه و آزمون تعقیبی توکی تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد رژیم غذایی پرچرب به‌طور معنی‌داری موجب افزایش شاخص‌لی، مقادیر نسبی بافت چربی اپیکاردی، قندخون ناشتا، مقاومت به انسولین، پروفایل چربی‌های خونی و آنزیم‌های کبدی آسپارات آمینو ترانسفراز، آلانین آمینو ترانسفراز و آلکالین فسفاتاز و کاهش معنی‌دار لیپوپروتئین پرچگال در مقایسه با گروه تغذیه نرمال می‌شود ($p < 0.001$). انجام هشت هفته تمرین هوازی نیز موجب اصلاح معنی‌دار مقادیر شاخص‌لی (۱۸/۳۴ درصد)، مقادیر نسبی بافت چربی اپیکاردی (۷۶/۱۹ درصد)، انسولین (۴/۰۱ درصد)، مقاومت به انسولین (۳۷/۴۸ درصد)، قند خون ناشتا (۳۲/۲۸ درصد)، لیپوپروتئین پرچگال (۲۳/۶۵ درصد)، لیپوپروتئین کم چگال (۴۱/۳۷ درصد)، کلسترول (۲۴/۶۸ درصد) و تری‌گلیسرید تام (۴۹/۵۵ درصد) و همچنین آنزیم‌های کبدی آسپارات آمینو ترانسفراز (۴۵/۹ درصد)، آلانین آمینو ترانسفراز (۴۴/۳۴ درصد) و آلکالین فسفاتاز (۱۱/۵ درصد) به سمت مقادیر پایه شد ($p < 0.001$).

نتیجه‌گیری: تمرین هوازی موجب کاهش مقادیر بافت‌های چربی اپیکاردی، شاخص‌های توده چربی بدن، مقاومت به انسولین، شاخص‌های کبد چرب و عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در پی چاقی شد. از این رو تمرین هوازی می‌تواند به عنوان یکی از راههای تغییر در متابولیسم کبدی و سلامت سیستم قلبی عروقی در درمان بیماری‌های مرتبطه متابولیکی و قلبی - عروقی ناشی از بی‌حرکی و چاقی مورد توجه قرار گیرد.

واژه‌های کلیدی: چاقی، تمرین هوازی، مقاومت به انسولین، بافت چربی اپیکاردی، بیماری‌های قلبی عروقی، آنزیم‌های کبدی.

* نویسنده مسئول: وازگن میناسیان، دانشگاه اصفهان، گروه تربیت‌بدنی و علوم ورزشی

Email: v.minasian@spr.ui.ac.ir

مقدمه

روند رو به رشد سبک زندگی غیرفعال و محصور در دیوار تکنولوژی و غلبه آن بر سبک زندگی فعال و گرایش به استفاده از مواد غذایی پرکالری سریع‌الطبخ، شرایطی را به وجود آورده است که تخمین زده می‌شود تا چند سال آینده چاقی به یک مشکل اپیدمیک در جهان تبدیل شود (۱). اگرچه مشکلات پاتولوژیک ناشی از چاقی هر روز ابعاد گسترده‌تری پیدا می‌کند و تا شناخت کامل سازوکارهای مولکولی آن راه طولانی در پیش است، اما چاقی یک عامل خطر عمده و زمینه‌ساز برای بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی (عامل مرگ و میر ۱۷/۵ میلیون نفر در سال)، دیابت (عامل مرگ و میر ۱/۵ میلیون نفر در سال)، فشارخون (عامل مرگ و میر ۱/۱ میلیون نفر در سال)، سندرم متابولیک و کبد چرب غیرالکلی است. چاقی همچنین باعث کاهش طول عمر و مرگ میر زودرس است (۱) که اگر راهکاری برای افزایش روند چاقی که به تعبیری مادر امراض نامیده می‌شود اندیشیده نشود، مشکلات فراوانی را گذشته از هزینه‌های گزاف مالی به جوامع انسانی تحمیل خواهد کرد.

در این ارتباط دریافت میزان کالری مازاد و کم تحرکی با برهم زدن تعادل مسیرهای لیپوژنیک و لیپولیتیک در کبد منجر به تجمع واکوئول‌های چربی در سلول‌های کبدی و افزایش فعالیت مسیرهای سیگنالینگ التهابی ناشی از بافت‌های چرب می‌شود که

با گذشت زمان و عدم توجه به آن شرایط پیش‌التهابی را به وجود می‌آورد که سیروز و دیگر نارسایی‌های کبدی را در پی دارد (۲). بروز کبد چرب و آسیب به هپاتوسیت‌ها با افزایش مقادیر ترانس آمینازها، از جمله آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST)، آلانین آمینوترانسفراز (ALT) و آلکالین فسفاتاز (ALP) همراه است (۳). همچنین در پی چاقی و افزایش توده چربی، مقادیر بافت‌های چربی دور عروقی و عروق قلبی و همچنین بافت چربی اپیکاردی اطراف قلب به صورت بیمارگونه‌ای فزونی یافته و در حالت‌های پاتوفیزیولوژیک با ترشح دسته‌ای از عوامل بهم زننده عملکرد عروقی و آدیپوسایتوکاین‌های التهابی در سلامتی و بیماری سیستم قلبی - عروقی تأثیر بسزایی می‌گذارد (۴ و ۵).

از میان درمان‌های غیردارویی متداول در خصوص تعادل مثبت انرژی و چاقی ناشی از آن، توجه به افزایش هزینه انرژی در برابر انرژی دریافتی بسیار حایز اهمیت است (۱). به نظر می‌رسد تمرین و فعالیت بدنی طولانی مدت با شدت کمی بالاتر از متوسط با تأثیر بر میزان اکسیداسیون کل بدن و انرژی لازم برای عضلات حین فعالیت بدنی ضمن تحریک فسفوریلاسیون اکسایشی و بسیج اسیدهای چرب از منابع چربی، نیمرخ چربی‌های خون را بهبود ببخشد (۶)، از سوی دیگر گمان می‌رود فعالیت بدنی هوازی استقامتی با اثراتی که بر متابولیسم سلول‌های میوکاردی ضمن تغییر در محتوای میتوکندریایی، ناتریورتیک پپتیدهای دهلیزی، هورمون‌ها و آنزیم‌های

روش بررسی

در این مطالعه تجربی که در سال ۱۳۹۷ در شهر یاسوج انجام شد، ۳۲ سر رت نر ویستار با ۶ هفته سن و میانگین وزنی ۱۸۰-۲۰۰ گرم از پژوهشگاه رویان اصفهان خریداری و به صورت سه تایی در قفس‌های پلی اتیلن با ابعاد ۲۰×۴۰×۱۵ و درپوش فلزی مشبک در شرایط ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی (۱۹ تا ۷) در محدوده حرارتی ۲۳±۱ درجه سانتی‌گراد و دسترسی آزاد به آب و غذا نگهداری شدند. خصوصیات دموگرافیک رت‌ها در جدول ۱ آورده شده است. کلیه نکات اخلاقی کار با حیوانات بر طبق دستورالعمل‌های اخلاقی انجمن بین‌المللی کار با حیوانات آزمایشگاهی (IASP) با کد اخلاق IR.UI.REC.1396.010 انجام گرفت، سپس موش‌ها به ۴ گروه مساوی شامل: تغذیه نرمال (NFD)^(۴)، چاق شده با رژیم غذای پرچرب (HFDO)^(۵)، تغذیه نرمال بعد از چاقی القا شده با رژیم غذای پرچرب (HFDO-NFD)^(۶) و تمرین هوازی و تغذیه نرمال بعد از چاقی القا شده با رژیم غذای پرچرب (HFDO-AEX)^(۷) تقسیم شدند.

بعد از سازگاری به منظور چاق شدن حیوانات از یک رژیم غذایی پرچرب (HFD)^(۸) که ۶۰ درصد کالری آن از چربی دنبه حیوانی، ۲۰ درصد از

مختلف درگیر در فرآیندهای سلولی و متابولیسم چربی، چه حین و چه بعد از آن دارد بتواند در تغییر پروفایل چربی‌های بدنی از جمله چربی‌های اپیکاردی و کبدی مؤثر باشد (۷ و ۸).

از سوی دیگر محققان بر این عقیده‌اند که مصرف غذاهای پرکالری و چاقی با افزایش انسولین و شاخص مقاومت به انسولین و دیابت ارتباط معنی‌دار دارد، هم‌چنان که افراد فعال مقادیر پایین‌تری از انسولین نسبت به افراد غیر فعال دارند (۹). به نظر می‌رسد فعالیت بدنی با تأثیر بر ناقل‌های درگیر در فرآیند انتقال گلوکز به بافت‌های محیطی در هموستاز گلوکز و مقاومت به انسولین در افراد دارای اضافه وزن، چاق و هم‌چنین مبتلایان به دیابت مؤثر باشد. تحقیقات نشان داده است در افراد سالم حساسیت انتقال دهنده‌های گلوکز نوع ۴ به انسولین تا ساعت‌ها بعد از انجام فعالیت‌های بدنی نسبت به قبل از آن بالاتر بوده است (۱۰). از این رو در افراد چاق که انواع هورمون‌های مترشحه از بافت چربی باعث کاهش حساسیت به انسولین می‌شود، احتمالاً بتوان با فعالیت بدنی هوازی با کاهش توده چربی و کاهش آدیپوسایتوکاین‌های مترشحه از این بافت‌های چرب مقاومت به انسولین در این افراد را کاهش داده و از بروز بالقوه دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی جلوگیری کرد. هدف از این مطالعه تعیین و تأثیر یک دوره ورزش هوازی بر مقادیر بافت چربی اپیکاردی (EAT)^(۱)، مقاومت به انسولین (IR)^(۲) و برخی آنزیم‌های کبدی رت‌های نر ویستار چاق شده با رژیم غذایی پرچرب (HFD)^(۳) بود.

1- Epicardial Adipose Tissue (EAT)

2- Insulin Resistance (IR)

3- High-fat Diet (HFD)

4- Normal Fat Diet (NFD)

5- High-Fat Diet induced Obesity (HFDO)

6- Normal Fat Diet after High-Fat Diet induced Obesity (HFDO-NFD)

7- Aerobic Exercise group with normal fat diet after High-Fat Diet induced obesity (HFDO-AEX)

8- High Fat Diet (HFD)

کربوهیدرات، ۲۰ درصد پروتئین استفاده شد که به مدت ۸ هفته ادامه داشت. سپس رژیم غذایی حیوانات تا انتهای تحقیق، به رژیم غذایی طبیعی (NFD) استاندارد مورد استفاده برای رت تغییر پیدا کرد. هر دوی این محصولات از پژوهشگاه رویان اصفهان خریداری شده بود (۱۱).

شاخص لی به عنوان شاخصی از ترکیب بدنی در جوندگان با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد. در این فرمول وزن به گرم و طول بدن از بینی تا مقعد به میلی‌متر اندازه‌گیری شد (۱۲).

$10^{-3} \cdot [(mm) \text{ طول دماغ تا مقعد} \div (g)^{0.33} \text{ وزن}] = \text{شاخص لی}$

همانگونه که در جدول ۲ نشان داده شده است مداخله تمرینی هوازی یک برنامه تمرینی هشت هفته‌ای بود که روی نوار گردان مخصوص موش صحرایی طی دو مرحله انجام شد؛ دوره سازگاری و دوره مداخله تمرین هوازی. به این منظور حیوانات در گروه تمرین هوازی ابتدا به مدت ۳ روز (روزی ۱۵ دقیقه و با سرعت ۲۰ متر در دقیقه) به منظور سازگاری با نوارگردان و شوک الکتریکی روی نوارگردان مخصوص جوندگان آموزش داده شدند و در روز چهارم، به منظور برآورد حداکثر ظرفیت تمرینی، به طور جداگانه هر حیوان به مدت ۵ دقیقه با سرعت ۶ متر در دقیقه روی نوار گردان فرآیند گرم کردن را انجام داد. سپس سرعت نوارگردان تا رسیدن حیوان به خستگی (زمانی که حیوان به طور داوطلبانه قادر به اجرای تمرین پس از ۳ محرک الکتریکی نباشند) هر ۲ دقیقه ۳ متر در دقیقه اضافه

شد. حداکثر سرعت به عنوان ظرفیت تمرین حداکثر (۱۰۰ درصد) برای هر حیوان ثبت شد. پروتکل تمرین هوازی چهار روز در هفته به مدت هشت هفته، بر پایه ۶۰ درصد متوسط حداکثر ظرفیت تمرین محاسبه شده به دنبال یک دوره گرم کردن ۵ دقیقه‌ای با ۳۰ درصد متوسط سرعت حداکثر محاسبه شده به مدت ۶۰ دقیقه و در نهایت رسیدن حیوان به خستگی (زمانی که حیوان به طور داوطلبانه قادر به اجرای تمرین پس از ۳ محرک الکتریکی نباشد) انجام شد. تمرین‌ها از ساعت ۹ تا ۱۱ صبح روی نوار گردان ۵ خطی مخصوص جوندگان ساخت شرکت دانش‌سار ایرانیان انجام شد. حیوانات گروه دیگر گروه‌ها نیز به منظور شبیه‌سازی شرایط تمرینی با نوارگردان به مدت مشابه روی نوارگردان خاموش گذاشته شدند (۱۴ و ۱۳).

نمونه‌گیری در گروه HFDO پس از القای چاقی و در گروه‌های دیگر ۴۸ ساعت پس از هشت هفته تمرین هوازی (چهار روز در هفته) انجام شد. نمونه‌گیری به این نحو بود که بعد از دوره تغذیه‌ای پرچربی، رت‌های گروه HFDO پس از بیهوشی با اتر به طور مستقیم از قلب آنها خون‌گیری به عمل آمد. نمونه‌های خونی در لوله‌های حاوی ژل CLOT با دور $Xg \cdot 1200$ به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ و سرم آنها جداسازی و برای مراحل بعدی در دمای $-80^{\circ}C$ درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. سپس پس از شکافتن قفسه سینه حیوان قلب حیوان به همراه چربی اپیکاردی با دقت از فضای پریکاردی خارج و با محلول کلراید

لوین، تحلیل واریانس یک طرفه و تعقیبی توکی در سطح معنی داری $\alpha < 0.05$ تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها

همان‌طور که در شکل ۱ نشان داده شده است، دوره رژیم غذایی با چربی بالا HFD به طور معنی‌داری موجب افزایش شاخص لی (۲۳/۹/۵ درصد) (شکل ۱-E)، مقادیر نسبی وزن چربی اپیکاردی (۷۸/۹ درصد) (شکل ۱-A)، قندخون ناشتا (۴۵/۳۴ درصد) (شکل ۲-D)، انسولین سرمی (۲۰/۹۹ درصد) (شکل ۲-E)، مقاومت به انسولین (۵۶/۷۸ درصد) (شکل ۲-F)، پروفایل چربی سرمی شامل کلسترول تام (۴۸/۶۷ درصد) (شکل ۱-B)، LDL-c (۴۶/۴۷ درصد) (شکل ۱-F)، TG (۶۵/۷۸ درصد) (شکل ۱-C) و آنزیم های کبدی AST (۶۹/۸ درصد) (شکل ۲-A)، ALT (۵۳/۴۷ درصد) (شکل ۲-B)، ALP (۳۹/۰۰ درصد) (شکل ۲-C) و کاهش معنی‌دار HDL-c (شکل ۱-D) در مقایسه با گروه NFD شد ($p=0.01$).

ورزش هوازی نیز به صورت معنی‌داری توانست تغییرات ایجاد شده به وسیله رژیم غذایی پرچرب را در جهت بازگشت به سطوح طبیعی و یا حتی بیشتر اصلاح کند. به دنبال دوره تمرین‌های هوازی مقادیر HDL-c (۲۳/۶۵ درصد)، TG (۴۹/۵۵ درصد)، LDL-c (۴۱/۳۷ درصد)، کلسترول تام (۲۴/۶۸ درصد)،

سدیم ۹ درصد شستشو و به ظرف‌های حاوی محلول PBS انتقال داده شد. در ادامه پس از جدا کردن با دقت چربی اپیکاردی هر دو بافت با ترازوی دیجیتال METTLER TOLEDO با دقت اندازه‌گیری، ۰/۰۰۱ وزن و مقادیر نسبی با توجه به وزن قلب هر حیوان ثبت شد.

شاخص‌های مربوط به نیم رخ چربی‌های خونی اعم از تری گلیسرید (TG)^(۱)، لیپوپروتئین پرچگال (HDL-c)^(۲) و لیپوپروتئین کم چگال (LDL)^(۳) با استفاده از کیت‌های الایزای شرکت پیشتاز طب ساخت ایران به روش اتوآنالایزر با حساسیت ۲ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و درصد ضریب تغییر بین و درونی کمتر از ۲ درصد انجام شد. انسولین و قندخون ناشتا نیز به ترتیب با استفاده از پروتکل کیت‌های الایزای انسولین (CSB-E05070r) با ویژگی بالا و حساسیت ۳/۹ نانواحد بین المللی بر میلی‌لیتر و درصد ضریب تغییر بین و درونی کمتر از ۱۰ درصد و گلوکز (CSB-EL009118RA) با ویژگی بالا و حساسیت ۰/۷۸ واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر بر میلی‌لیتر و درصد ضریب تغییر بین و درونی کمتر از ۱۰ درصد اندازه‌گیری شد و به میکرواخذ بین المللی بر میلی‌لیتر برای انسولین و میلی‌گرم بر دسی‌لیتر برای قندخون تبدیل و گزارش شد. مقاومت انسولینی نیز با استفاده از معادله HOMA-IR^(۴) محاسبه شد (۱۵).

HOMA-IR = (nmol/L)/22.5 × (micro U/L) انسولین ناشتا

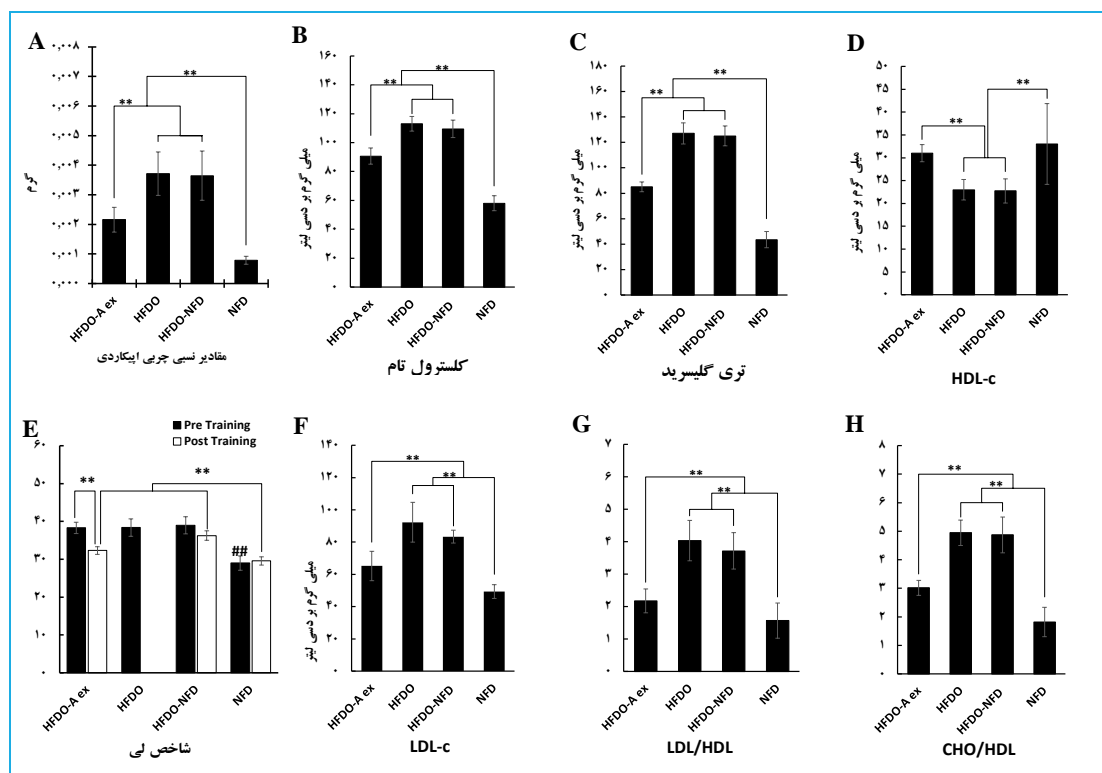
داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از

نرم‌افزار SPSS و آزمون‌های آماری شاپیرو و ویلک،

1-Triglyceride(TG)
2-High-Density Lipoprotein-c(HDL-c)
3-Low-Density Lipoprotein-c(LDL-c)
4-Homeostatic Model Assessment- Insulin Resistance(HOMA-IR)

AST (۴۵/۹ درصد)، ALT (۴۴/۳۴ درصد)، ALP (۱۱/۵۳ درصد) به سمت سطوح طبیعی اصلاح شد ($p=0.001$) (اشکال ۱ و ۲).

درصد) و همچنین شاخص لی (۱۸/۸۴ درصد)، وزن نسبی توده EAT (۷۶/۱۹ درصد)، قند خون ناشتا (۳۲/۲ درصد)، انسولین سرمی (۴/۰۴ درصد)، مقاومت به انسولین (۳۷/۳۴ درصد)، آنزیم‌های کبدی از جمله

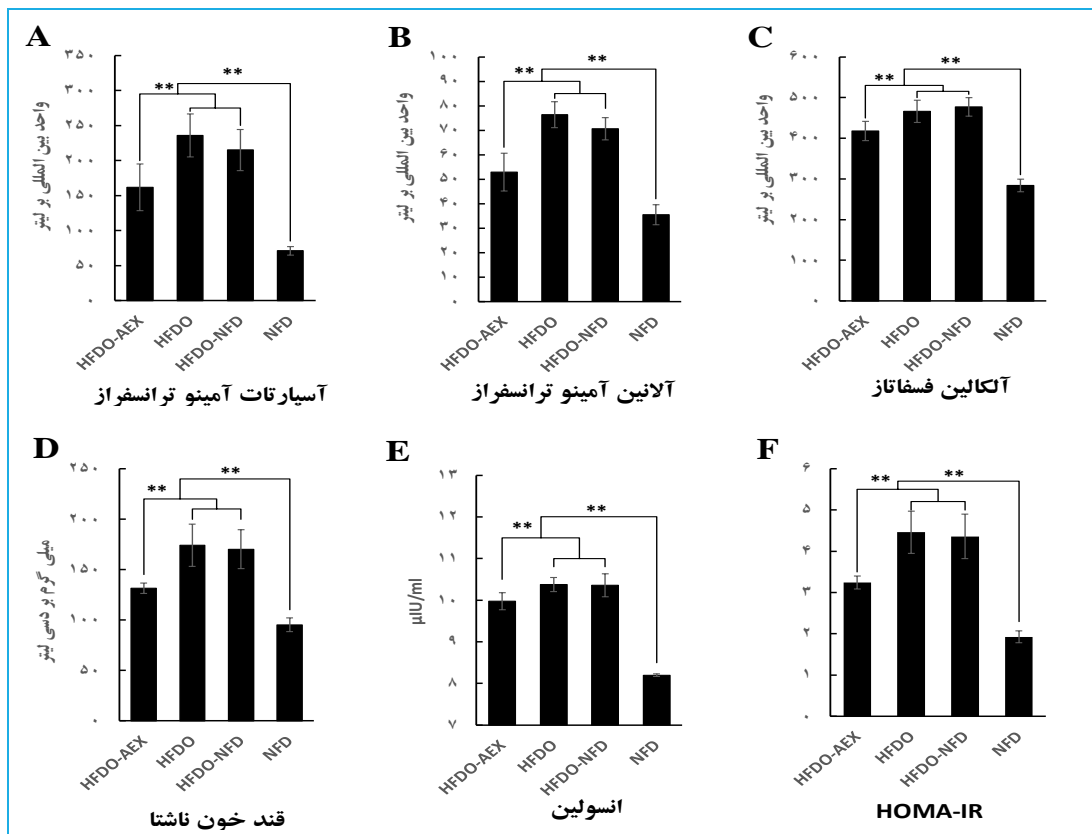


شکل ۱: تغییرات مقادیر نسبی EAT (A)، کلسترول تام (B)، تری گلیسرید (C)، HDL-c (D)، شاخص لی (E)، LDL-c (F)، LDL/HDL (G) و CHO/HDL (H) در گروه‌های مختلف: تغذیه نرمال (NFD)، چاقی القا شده با رژیم غذای پرچرب (HFDO)، تغذیه نرمال بعد از چاقی القا شده با رژیم غذای پرچرب (HFDO-NFD) و تمرین هوازی و تغذیه نرمال بعد از چاقی القا شده با رژیم غذای پرچرب (HFDO-AEX). (**): نشانه معنی‌داری در سطح $\alpha \geq 0.01$; (###): نشانه معنی‌داری با گروه‌های دیگر در سطح $\alpha \geq 0.001$.

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار خصوصیات گروه‌های چهار گانه در طول فرآیند تحقیق

مشخصه	گروه	تمرین هوازی و تغذیه نرمال بعد از چاقی القا شده با رژیم غذای پرچرب	چاقی القا شده با رژیم غذای پرچرب	تغذیه نرمال بعد از چاقی القا شده با رژیم غذای پرچرب	تغذیه نرمال
وزن اولیه (گرم)		۱۹۰ ± ۵/۶۳	۱۹۰/۸۸ ± ۳/۹۱	۱۹۱ ± ۴/۹۹	۱۹۰ ± ۶/۳۵
وزن قبل از شروع تمرین (گرم)		۳۹۹/۱۳ ± ۱۴/۶۶	۳۹۳/۰۴ ± ۱۴/۸۷	۳۹/۲۵ ± ۱۳/۸۶	۳۷۰/۰۸ ± ۱۴/۱۵ ^{cef}
وزن بعد از تمرین (گرم)		۳۲۵/۲۳ ± ۲۶/۸۳ ^{abc}	۳۹۳/۰۴ ± ۱۴/۸۷ ^{de}	۴۴۲/۷۶ ± ۸/۱۶ ^f	۲۵۸/۱۱ ± ۳۱/۴۶
شاخص لی (قبل از تمرین)		۳۸/۲۹ ± ۱/۵۲	۳۸/۴ ± ۲/۳	۳۸/۹۸ ± ۲/۲۹	۲۹/۹۱ ± ۱/۹۱ ^{cef}

(a): نشانه معنی‌داری گروه HFDO+ A EX با گروه HFDO-NFD. (b): نشانه معنی‌داری گروه HFDO+ A EX با گروه HFDO-NFD. (c): نشانه معنی‌داری گروه HFDO+ A EX با گروه HFDO-NFD. (d): نشانه معنی‌داری گروه HFDO+ A EX با گروه HFDO-NFD. (e): نشانه معنی‌داری گروه HFDO+ A EX با گروه HFDO-NFD. (f): نشانه معنی‌داری گروه HFDO+ A EX با گروه HFDO-NFD.



شکل ۲: تغییرات آنزیم های کبدی آسپارتات آمینوترانسفراز (A)، آلانین آمینوترانسفراز (B)، آلکالین فسفاتاز (C)، قند ناشتا (D)، انسولین ناشتا (E) و شاخص مقاومت به انسولین (F) در گروه های مختلف: تغذیه نرمال (NFD)، چاقی القا شده با رژیم غذای پرچرب (HFDO)، تغذیه نرمال بعد از چاقی القا شده با رژیم غذای پرچرب (HFDO-NFD) و تمرین هوازی و تغذیه نرمال بعد از چاقی القا شده با رژیم غذای پرچرب (HFDO-AEX). (** نشانه معنی داری در سطح $\alpha \geq 0.01$)

جدول ۲: برنامه های تمرینی و نحوه اجرای آنها در طول فرآیند تحقیق

گرم کردن				پروتکل تمرینی			
مرحله	شیب (درجه)	سرعت (متوسط دقیقه)	زمان تمرین (دقیقه)	طول تمرین (روز)	شیب (درجه)	سرعت (متوسط دقیقه)	زمان تمرین (دقیقه)
دوره سازگاری	۰	۶	۵	۳	۰	۲۰	۱۵
برآورد حداکثر ظرفیت تمرینی	۰	۶	۵	-	۰	هر ۳ دقیقه ۳ متر در دقیقه اضافه	تا رسیدن به درمادگی
مداخلات تمرین هوازی	۰	۳۰ درصد متوسط حداکثر ظرفیت تمرین محاسبه شده	۵	۸ هفته (هفته ای ۴ جلسه)	۰	۶۰ درصد متوسط حداکثر ظرفیت تمرین محاسبه شده	۶۰ دقیقه یا رسیدن به درمادگی

بحث

جهت مدیریت بیماری های قلبی - عروقی و متابولیکی

ناشی از بی تحرکی و چاقی موثر باشد (۱۶). از این رو هدف از این مطالعه تعیین و تأثیر یک دوره ورزش هوازی بر مقادیر بافت چربی اپیکاردی، مقاوت به

تمرین هوازی و منظم یک به عنوان یک رویکرد سالم و مؤثر غیردارویی می تواند با کاهش محتوای چربی بدنی و کمک به هموستاز گلوکز در

انسولین و برخی آنزیم‌های کبدی رت‌های نر ویستار چاق شده با رژیم غذایی پرچرب بود.

همان‌گونه که قبلاً عنوان شد در این مطالعه به منظور القای چاقی در حیوانات از رژیم غذایی HFD استفاده شد. نتایج نشان داد که پس از اعمال دوره رژیم غذایی HFD شاخص لی، مقادیر نسبی وزن چربی اپیکاردی، نیم رخ چربی سرمی شامل؛ کلسترول تام، LDL-c، TG به طور معنی‌داری افزایش و HDL-c به طور معنی‌داری در مقایسه با گروه تغذیه شده با رژیم غذایی NFD کاهش یافت. در این ارتباط یاکوبیلیس و همکاران اظهار می‌دارند در حیوانات آزمایشگاهی تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب و افراد چاق، چربی اپیکاردی به ویژه افرادی که چربی بیش از حد شکمی دارند، نسبت به دیگران بسیار بالاتر است (۱۷). از آن جا که میان EAT و سلول‌های قلبی مجاور بافت جدا کننده‌ای وجود ندارد، احتمال بالقوه آسیب میوسیت‌های قلبی در نتیجه افزایش توده EAT و آثار مخرب آن وجود دارد (۵)، کما این که افزایش معنی‌دار ریسک فاکتورهای پیش‌بینی کننده بیماری‌های قلبی - عروقی در گروه‌های HFD پس از رژیم غذایی پر چرب در این مطالعه مؤید این موضوع بود. از سوی دیگر به راه افتادن مسیرهای متعدد التهابی در بافت چربی و اختلالات مختلف متابولیکی ناشی از آدیپوسایتوکاین‌های مترشح از بافت چربی در نتیجه چاقی از عوامل مهم تأثیرگذار در این فرآیند است (۱۹ و ۱۸). در حال حاضر مشخص شده است که آدیپوسیت‌ها همانند یک غده درون ریز، اثرات

گسترده‌ای بر اندام‌های دیگر دارند و نقش مهمی را در تعادل انرژی و هموستاز گلوکز ایفا می‌کنند (۱۹). لپتین، رسیستین، گرلین، آدیپونکتین و TNF- α از جمله آدیپوسایتوکاین‌هایی هستند که عمدتاً در متابولیسم و مقاومت به انسولین مؤثر هستند (۱۸). ترشح بیش از حد انسولین در چاقی و دیابت نوع ۲ باعث تمایز پروادیپوسیت‌ها به آدیپوسیت‌ها و تجمع تری‌گلیسیرید و افزایش ذخایر چربی در بدن می‌شود (۲۰). در هیپاتوسیت‌ها نیز انسولین با تحریک جذب اسیدهای چرب مشتق از لیپوپروتئین‌ها و همچنین جذب گلوکز، لیپوژنز را افزایش داده و نیم‌رخ چربی خونی افراد با درجات چاقی بالا را بدتر می‌کند (۲۰). در این مطالعه نیز بعد از چاقی ایجاد شده با HFD، پروفایل چربی خونی، FBS و HOMA-IR به عنوان شاخص مقاومت به انسولین به طور معنی‌داری افزایش یافت.

هم‌چنین در این مطالعه پس از دوره HFD آنزیم‌های کبدی AST، ALT و ALP، به عنوان شاخصی از آسیب‌های کبدی به شکل معنی‌داری افزایش یافتند. از عوامل تأثیرگذار مهم در متابولیسم کبدی همراه با چاقی می‌توان به مقادیر چربی‌های در گردش خون، استرس اکسایشی ناشی از گونه‌های ROS، میکروبیوم روده، ارتباطات میان سیستم عصبی و کبد، اندوتوکسمیای حاد، مقاومت به انسولین را نام برد (۳). بنا به نظریه «ضربات چندگانه» پژوهشگران معتقدند که مقاومت به انسولین نقش مهمی در تجمع اسیدهای چرب در هیپاتوسیت‌های کبدی بازی می‌کند. منطبق بر این نظریه مقاومت به انسولین با تأثیر در هیپاتوسیت‌ها

و افزایش لیپوژنز و مهار لیپولیز به عنوان «اولین ضربه» کبد را دچار اختلال می‌کند (۳). به همین ترتیب، اختلال در انتقال تری‌گلیسرید از هپاتوسیت‌ها به لیپوپروتئین‌های کم چگال در پی افزایش مقاومت به انسولین، اسیدهای چرب بشتری در کبد تجمع می‌یابد (۲۰). این هجوم بیش از حد FFA به سمت میتوکندری هپاتوسیت‌ها موجب اختلال در بتا اکسیداسیون و تولید بیش از حد ROS و افزایش استرس اکسیداتیو و پراکسیداسون لیپیدی در کبد می‌شود (۲۰). در این سناریو، فروپاشی اکسیداسیون میتوکندری و افزایش راه‌های جایگزین مانند فعالیت میکروزوم‌ها و پراکسیسیم‌ها منجر به تشکیل بیشتر ROS و بدکاری رتیکولوم اندوپلاسمیک شده و اندوتوکسمی مزمن در هپاتوسیت‌ها را در پی دارد (۳). در افراد چاق و بی‌تحرك این عوامل با نقصان توانایی ضداکسایشی کبدی همراه شده و کبد را در برابر این «ضربه‌ها» آسیب‌پذیرتر کرده و مقادیر آنزیم‌های کبدی موجود در خون را به طور پیش‌رونده‌ای افزایش می‌دهد (۳). میکروبیوم روده‌ای نیز از دیگر عوامل مؤثر بر هموستاز خصوصاً وضعیت کبد است که همراه با چاقی و رژیم غذایی پر چرب تغییر می‌یابد (۲۱). افراد مبتلا به چاقی، رشد بیش از اندازه‌ای را در یک سری از باکتری‌های روده‌ای تجربه می‌کنند که با آسیب‌های کبدی و همین‌طور نفوذپذیری روده در ارتباط است. در این میان متابولیسم کولین و اندوتوکسین از اهمیت زیادی برخوردارند (۲۳ و ۲۲). رژیم‌های غذایی با چربی بالا می‌توانند با ایجاد یک

میکروبیوم خاص در روده کولین موجود در رژیم غذایی را به ترکیبات متیل‌آمین تبدیل کرده و با کاهش سطح فسفاتیدیل کولین تولید VLDL را با اختلال همراه سازد (۲۲ و ۲۱). از این رو کمبود ثانویه کولین در نتیجه میکروبیوم روده منجر به کاهش VLDL تولیدی کبدی و تجمع تری‌گلیسرید در هپاتوسیت‌ها و آسیب کبدی می‌شود (۲۳). همچنین افزایش نفوذپذیری روده در پی تغییر میکروبیوم موجب انتقال ویروس‌ها و باکتری‌ها از طریق ورید پورتال به کبد شده و محصولات باکتریایی مانند لیپوپلی ساکارید (LPS) و DNA باکتریایی موجب آسیب به کبد و افزایش آنزیم‌های کبدی در خون می‌شود (۲۳). از این رو شاید بتوان تغییرات ایجاد شده در آنزیم‌های کبدی به دنبال رژیم غذایی پرچرب و بروز چاقی را به عوامل فوق نسبت داد.

مطابق با یافته‌های قبلی، در این پژوهش به دنبال دوره تمرین‌های هوازی شاخص‌لی، مقادیر نسبی وزن چربی اپیکاردی، پروفایل چربی سرمی در گروه HFDO-A EX به طور معنی‌داری به سمت مقادیر پایه اصلاح شد. اگر چه این مقادیر در گروه HFDO-NFD بعد از رژیم غذایی نرمال تغییر معنی‌داری نداشت. همچنین اگرچه مقادیر آنزیم‌های کبدی ALT, AST, ALKP پس از تغییر رژیم غذایی به رژیم غذایی نرمال در گروه HFDO-NFD تغییر معنی‌داری نکرد، اما انجام تمرین‌های هوازی در گروه HFDO-AEX منجر به اصلاح معنی‌دار این موارد به سمت سطوح پایه شد.

پژوهش‌ها نشان می‌دهد بیماران مبتلا به کبد چرب با کاهش ۵ درصدی وزن در پی فعالیت ورزشی، می‌توانند مقادیر آنزیم‌های کبدی در گردش و آمینوترانسفرازها را کاهش داده و این کاهش را برای حداقل ۱۵ ماه حفظ کنند (۲۴). اگرچه در برخی پژوهش‌ها دیگر تغییرات در محتوای چربی کبدی به دنبال ورزش مستقل از وزن اتفاق افتاده است (۲۵). پژوهش‌های قبلی در زمینه مقایسه تأثیر انواع پروتکل‌های ورزشی (هوازی، مقاومتی و ترکیب هوازی و مقاومتی) بر مقادیر ذخایر چربی، آنزیم‌های کبدی و مقاومت به انسولین در افراد دارای اضافه وزن حاکی از تأثیرات بیشتر ورزش هوازی و کاهش قابل توجه‌تر بافت‌های چربی زیر جلدی شکمی، احشایی و محتوای چربی‌های کبدی، ALT، AST و HOMA-IR بوده است (۲۶).

یکی از سازوکارهای فیزیولوژیک مرتبط با تأثیر فعالیت‌های ورزشی هوازی در کاهش چربی‌های کبد ناشی از چاقی فعال‌سازی آدنوزین مونوفسفات کیناز (AMPK) و متعاقب آن کاهش مالونیل کوآ است که باعث افزایش فعالیت آسیل کارنیتین ترانس لوکاز، حمل بهتر اسیدهای چرب و بهبود اکسیداسیون در میتوکندری‌ها است (۲۶ و ۳).

سازوکار دیگر تأثیر تمرین‌های جسمانی بر کاهش چربی‌های داخل کبدی ناشی از تغییر در حساسیت به انسولین است. سطوح افزایش یافته انسولین در گردش در پی چاقی منجر به افزایش بیان ژن عوامل رونویسی "SREBP" شده، که به طور عمده

فرآیندهای لیپوژنزی جدید را در کبد به راه انداخته و افزایش لیپیدهای داخل کبدی را تحریک می‌کند (۲۰ و ۳). تداوم فرآیندهای لیپوژنزی جدید در افراد چاق و مبتلا به کبد چرب منجر به تشدید چرخه معیوب کاهش حساسیت انسولینی و افزایش دوباره چربی درون کبدی می‌شود (۲۰). داده‌هایی وجود دارد که نشان می‌دهد تمرین‌های ورزشی با تأثیر بر این چرخه معیوب تأثیر مثبت در برداشت گلوکز و چربی در گردش فرآیندهای لیپوژنزی جدید تحریک شده ناشی از بد کاری کبد را کاهش می‌دهد (۳). از سوی دیگر، به نظر می‌رسد تمرین هوازی سنتز تری‌گلیسرید داخل سلولی عضلانی را افزایش داده و تجمع متابولیت‌های ناشی از اسیدهای چرب و التهاب ناشی از مقاومت به انسولین را مهار می‌کند (۲۷).

از سوی دیگر مایکوکاین‌های تولیدی در عضلات در پی ورزش همراه با اثرات پاراکرین و اندوکراین اثرات ضد التهابی مستقیم و غیر مستقیم خود را بر متابولیسم چربی اعمال می‌کنند (۲۷ و ۳). در عضلات مختلط، اینترلوکین ۶ فعال شده با AMPK و یا فسفاتیدیل اینوزیتول کیناز اکسیداسیون لیپید و مصرف گلوکز عضلانی را افزایش و با یک نقش حیاتی در متابولیسم چربی، لیپولیز و گلوکونئوژنز را در کبد افزایش می‌دهد (۲۸).

برخی از پژوهش‌ها نشان داده‌اند همگام با اجرای فعالیت ورزشی، AMPK از طریق فسفوریلاسیون، آسیل کوآ کربوکسیلاز و اسید چرب سنتز در هپاتوسیت‌های کبدی لیپوژنز را کاهش و با

شدت در گروه‌های مستقل، تأثیر داروهای گیاهی مؤثر و همچنین پروبیوتیک‌ها نیز در این زمینه مورد بررسی قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

با توجه نتایج این تحقیق، فعالیت بدنی هوازی طولانی مدت می‌تواند با کاهش مقادیر محتوای بافت‌های چربی اپیکاردی، شاخص‌های توده چربی بدنی و همچنین مقاومت به انسولین، موجب بهبود شاخص‌های کبد چرب و عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی در پی چاقی شود. از این رو با توجه به توانایی ورزش هوازی در تغییر متابولیسم کبدی و سلامت سیستم قلبی - عروقی می‌تواند به عنوان یکی از راه‌های مؤثر درمان بیماری‌های مرتبطه متابولیکی قلبی- عروقی ناشی از بی‌حرکی و چاقی مورد توجه قرار گیرد.

تقدیر و تشکر

این مقاله مستخرج از رساله دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه اصفهان می‌باشد که با حمایت‌های مادی و معنوی معاون محترم پژوهش و فناوری دانشگاه اصفهان و در آزمایشگاه مرکز تحقیقات گیاهان دارویی دانشگاه علوم پزشکی یاسوج انجام شد. از مسئولین مربوطه به‌جهت همکاری صمیمانه در اجرای این طرح تحقیقی سپاسگزاری می‌شود.

فعال کردن CPT-1، اکسیداسیون اسیدهای چرب را افزایش می‌دهد (۲۷ و ۳). همچنین ورزش با کاهش بیان ژن آنزیم‌های درگیر در سنتز اسید چرب و افزایش بی‌وژنز میتوکندریایی و فعالیت سیتوکروم C اکسیداسون چربی در هپاتوسیت‌ها را افزایش می‌دهد (۲۷ و ۳).

از سوی دیگر در برخی پژوهش‌ها، بین کاهش ROS و بهبود سطح ترانس آمینازها رابطه مستقیمی یافت شده است (۲۹). به نظر می‌رسد ورزش با افزایش قابلیت دفاع ضد اکسایشی ذاتی موجب کاهش آسیب‌های میتوکندریایی و پر اکسیداسیون لیپیدی افزایش یافته ناشی از هجوم FFAهای در گردش به هپاتوسیت‌های کبدی در شرایط مقاومت به انسولین می‌شود. این امر با کاهش رهایش الگوهای مولکولی مرتبط با آسیب (DAMP)^(۱)؛ گروه‌های پروتئینی با تحرک بالا (HMGP1)^(۲) و DNA میتوکندریایی موجب کاهش مهاجرت ماکروفاژها و در نتیجه کاهش سایتوکاین‌های التهابی و کاهش آسیب‌های کبدی و در نهایت کاهش آنزیم‌های کبدی در گردش می‌شود (۲۹ و ۲۷). از این رو شاید بتوان تغییرات مثبت ناشی از ورزش را به موارد یاد شده و تأثیرات مثبت ورزش هوازی در متابولیسم دانست.

شایان ذکر است در این تحقیق به دلیل محدودیت‌های مالی شرایطی ایجاد شد که تأثیر دیگر پروتکل‌های تمرینی همراه با دیگر داروهای مؤثر در این خصوص از جمله گیاهان دارویی که مورد توجه محقق بود بررسی نشد، از این رو پیشنهاد می‌شود ضمن مطالعه پروتکل‌های تمرینی دیگر از نظر نوع و

1-Damage-associated Molecular Patterns(DAMP)
2-High-Mobility Group Protein 1 (HMGP1)

REFERENCES

1. Ahmad SI, Imam SK. *Obesity: A Practical Guide*. New York: Springer; 2015; 13-28.
2. Wensveen FM, Valentić S, Šestan M, Turk Wensveen T, Polić B., The "Big Bang" in obese fat: Events initiating obesity-induced adipose tissue inflammation. *Eur J Immunol* 2015; 45(9): 2446-56.
3. Oliveira CP, de Lima Sanches P, de Abreu-Silva EO, Marcadenti A. *Nutrition and Physical Activity in Nonalcoholic Fatty Liver Disease*. *J Diabetes Res* 2016; 2016: 12.
4. Dozio E, Vianello E, Briganti S, Fink B, Malavazos AE, Scognamiglio ET, et al. Increased reactive oxygen species production in epicardial adipose tissues from coronary artery disease patients is associated with brown-to-white adipocyte trans-differentiation. *Int J Cardiol* 2014; 174(2): 413-4.
5. Selthofer-Relatić K, Bošnjak I. Myocardial fat as a part of cardiac visceral adipose tissue: physiological and pathophysiological view. *Journal of Endocrinological Investigation* 2015; 38(9): 933-9.
6. Priscilla EI, Nkechinyere CG, Chukwuemeka OE, Adamma AR, Athanatius OO, Nwabunwanne OV. Effect of short term aerobic exercise (football training) on lipid profile and myoglobin levels in apparently healthy students of college of health sciences, nnamdi azikiwe university, nnewi campus, anambra state, nigeria. *International Journal of Scientific Research and Management* 2018; 6(01): 12-20.
7. Kim MK, Tomita T, Kim MJ, Sasai H, Maeda S, Tanaka K. Aerobic exercise training reduces epicardial fat in obese men. *Journal of Applied Physiology* 2009; 106(1): 5-11.
8. Honkala SM, Motiani KK, Eskelinen JJ, Savolainen A, Saunavaara V, Virtanen KA, et al. Exercise training reduces intrathoracic fat regardless of defective glucose tolerance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2017; 49(7): 1313.
9. Barazzoni R, Cappellari GG, Ragni M, Nisoli E. Insulin resistance in obesity: an overview of fundamental alterations. *Eating and Weight Disorders-Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*, 2018; 23(2): 149- 157.
10. Sticka KD, Schnurr TM, Jerome SP, Dajles A, Reynolds AJ, Duffy LK, et al. Exercise Increases glucose transporter-4 levels on peripheral blood mononuclear cells. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2018; 50(5): 938-44.
11. Gollisch KS, Brandauer J, Jessen N, Toyoda T, Nayer A, Hirshman MF, et al., Effects of exercise training on subcutaneous and visceral adipose tissue in normal-and high-fat diet-fed rats. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2009; 297(2): E495-504.
12. Bernardis LJ. Prediction of carcass fat, water and lean body mass from Lee's 'nutritive ratio' in rats with hypothalamic obesity. *Experientia* 1970; 26(7): 789-90.
13. Caponi PW, Lehnen AM, Pinto GH, Borges J, Markoski M, Machado UF, et al. Aerobic exercise training induces metabolic benefits in rats with metabolic syndrome independent of dietary changes. *Clinics* 2013; 68(7): 1010-7.
14. Fashi M, Agha-Alinejad H, Mahabadi HA, Rezaei B, Pakrad BB, Rezaei S. The effects of aerobic exercise on nf-kb and tnf- α in lung tissue of male rat. *Novelty in Biomedicine* 2015; 3(3): 131-4.
15. Antunes LC, Elkfury JI, Jornada MN, Foletto KC, Bertoluci MC. Validation of HOMA-IR in a model of insulin-resistance induced by a high-fat diet in Wistar rats. *Arch Endocrinol Metab* 2016; 60(2): 138-42.
16. Iacobellis G, Barbaro G. Epicardial adipose tissue feeding and overfeeding the heart. *Nutrition* 2018; 59: 1-6.
16. Suk M, Shin Y. Effect of high-intensity exercise and high-fat diet on lipid metabolism in the liver of rats. *Journal of Exercise Nutrition Biochemistry* 2015; 19(4): 289.
17. Iacobellis G, Barbaro G. Epicardial Adipose Tissue feeding and overfeeding the Heart. *Nutrition* 2018; 59: 1-6.
18. Fasshauer M, Blüher M. Adipokines in health and disease. *Trends in Pharmacological Sciences* 2015; 36(7): 461-70.
19. Choi CHJ, Cohen P. *Adipose crosstalk with other cell types in health and disease*. *Experimental Cell Research* 2017; 360(1): 6-11.
20. Jelenik T, Kaul K, Séquaris G, Flögel U, Phielix E, Kotzka J, et al. *Mechanisms of insulin resistance in primary and secondary non-alcoholic fatty liver*. *Diabetes* 2017; 66(8): 2241-53.
21. Chu H, Williams B, Schnabl B. *Gut microbiota, fatty liver disease, and hepatocellular carcinoma*. *Liver Research* 2018; 2(1): 43-51.
22. Jia W, Rajani C. The Influence of gut microbial metabolism on the development and progression of non-alcoholic fatty liver disease, in obesity. *Fatty Liver and Liver Cancer* 2018; 1061: 95-110.

23. Abdul-Hai A, Abdallah A, Malnick SD. Influence of gut bacteria on development and progression of non-alcoholic fatty liver disease. *World Journal of Hepatology* 2015; 7(12): 1679.
24. Hickman I, Jonsson J, Prins J, Ash S, Purdie D, Clouston A, et al. Modest weight loss and physical activity in overweight patients with chronic liver disease results in sustained improvements in alanine aminotransferase, fasting insulin, and quality of life. *Gut* 2004; 53(3): 413-9.
25. Lytvynenko K, Bodnar P, Lysiana T, Ponomar'ova I, Koval'chuk O. State of intestinal microbiota in patients with type 2 diabetes mellitus and non-alcoholic fatty liver disease. *Likars' Ka Sprava* 2014; (5-6): 82-7.
26. Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CG, Piner LW, et al. Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* 2011; 301(5): E1033.
27. van der Windt DJ, Sud V, Zhang H, Tsung A, Huang H. The effects of physical exercise on fatty liver disease. *Gene Expression* 2018; 18(2): 89-101.
28. Walsh NP, Gleeson M, Shephard RJ, Gleeson M, Woods JA, Bishop N, et al. Position statement part one: immune function and exercise. *Exerc Immunol Rev* 2011; 17: 6-63.
29. Spahis S, Delvin E, Borys JM, Levy E. Oxidative stress as a critical factor in nonalcoholic fatty liver disease pathogenesis. *Antioxid Redox Signal* 2017; 26(10): 519-41.

The Effect of Aerobic Exercise on Attenuates of High-Fat Diet-Induced Nonalcoholic Fatty Liver, Insulin Resistance and Epicardial Fat Mass in Male Wistar Rat

Moslehi E¹, Minasian V^{1*}, Sadeghi H²

¹Department of Exercise Physiology, University of Isfahan, Isfahan, Iran, ²Medicinal Plants Research Center, Yasuj University of Medical Sciences, Yasuj, Iran

Received: 31 July 2019 Accepted: 02 Sep 2019

Abstract

Background & aim: The prevalence of obesity and the socio-economic consequences of it are effective in increasing mortality and cardiovascular disease. The aim of this study was to determine the effect of an aerobic exercise on the amount of epicardial adipose tissue, insulin resistance and some liver enzymes in the fattened vestibular rats with a high-fat diet.

Methods: In the present experimental study conducted in 2018 in Yasuj, 32 Vistar male rats with a mean weight of 200-180 g and 6 weeks of age were randomly divided into 4 equal groups, including: normal nutrition, fattening with a high-fat diet, and then normal nutrition. Obesity with high-fat diet and aerobic exercise and normal nutrition after obesity were divided with high-fat diet. Sampling was performed in the obese group with a high-fat diet after obesity and in other groups 48 hours after eight weeks of aerobic exercise (four sessions per week with 60% of maximum training capacity). Lee index, relative amounts of epicardial adipose tissue, insulin, insulin resistance, fasting blood sugar, pericardial lipoprotein, low-density lipoprotein, total cholesterol and triglycerides, total lymphocytic acid differentiation, and differential enzymaphenazine aminophenazine alphanazinase and liver aspartate aspartate aminotropin. The data collected were analyzed using statistical tests of one-way analysis of variance and Tukey's follow-up test.

Results: The results indicated that a high-fat diet significantly increased the Lee index, relative amounts of epicardial adipose tissue, fasting blood sugar, insulin resistance, blood lipid profile and liver enzymes aspartate aminotransferase reduction and allanine amino acids. The significance of flagella lipoprotein was normal compared to the feed group ($P \leq 0.001$). Eight weeks of aerobic exercise also significantly improved the values of Lee index (18.34%), relative values of epicardial adipose tissue (76.9%), insulin (4.01%), insulin resistance (37.48%). Fasting blood sugar (32.38%), high-density lipoprotein (23.65%), low-density lipoprotein (41.37%), cholesterol (24.68%) and total triglycerides (49.55%) as well as liver enzymes Aspartate amino transferees (45.9%), alanine amino transferase (44.34%) and alkaline phosphatase (11.5%) were based on values ($P \leq 0.001$).

Conclusion: Aerobic exercise reduced the amount of epicardial adipose tissue, body fat mass index, insulin resistance, fatty liver index and cardiovascular risk factors for obesity. Therefore, aerobic exercise can be considered as one of the ways to change the hepatic metabolism and the health of the cardiovascular system in the treatment of related metabolic and cardiovascular diseases caused by immobility and obesity.

Keywords: Obesity, Insulin Resistance, Aerobic Exercise, Epicardial Fat Mass, Cardiovascular Disease, liver Enzymes

***Corresponding author:** Minasian V, Department of Exercise Physiology, University of Isfahan, Isfahan, Iran
Email: v.minasian@spr.ui.ac.ir

Please cite this article as follows:

Moslehi E, Minasian V, Sadeghi H. The Effect of Aerobic Exercise on Attenuates of High-Fat Diet-Induced Nonalcoholic Fatty Liver, Insulin Resistance and Epicardial Fat Mass in Male Wistar Rat. Armaghane-danesh 2020; 25(1): 55-68.