

Gut microbiota and obesity; Investigating the effectiveness of exercise training and diet

Fatemeh Islami*

Department of Sports Science, Faculty of Humanities and Social Sciences, Golestan University,
Gorgan, Iran.

Received: 17 April 2023; Accepted: 14 May 2023

Abstract

Obesity is a major global health problem determined by genetic and environmental factors, and its incidence is increasing yearly. In recent years, dysbiosis of the gut microbiota has been shown to be closely linked to obesity. The purpose of this review was to investigate the characteristics of gut microbiota in obesity, the mechanism of obesity caused by gut microbiota, and the effect of exercise and diet. For this purpose, Sid.ir and Magiran.Com databases as well as the system of scientific and research publications approved by the Ministry of Science in the field of sport sciences were searched for domestic articles from 1380 to 1402. The keywords used for searching were "obesity" or "diet" or "overweight" or "weight loss" and or "exercise training" combined with "gut microbiota". For foreign articles between 2000 and 2023, PubMed, Megapaper, and Google Scholar databases were used. The searched keywords were "obesity" or "diet" or "overweight" or "weight loss" and or "exercise training" combined with "gut microbiota". The results indicate that gut microbiota induce the occurrence and development of obesity by increasing host energy absorption, increasing central appetite, enhancing fat storage, contributing to chronic inflammation, and regulating circadian rhythms. *Akkermansia muciniphyla* abundance has also been shown to inversely correlate with obesity and related metabolic disorders. Significantly higher proportions of the genus *Akkermansia muciniphila* in athletes as well as in low body mass index people were found. Our findings indicate that exercise training is another important factor in the relationship between the microbiota, host immunity and host metabolism, with diet playing an important role. Although gut microbiota management has become a new approach to obesity treatment, however, the complex interactions between genetics, environment, gut microbiota and obesity are still poorly understood and require further research.

Keywords: Gut Microbiota, Obesity, Dysbiosis, Microbiome.

 [20.1001.1.27834603.1402.3.1.4.9](https://doi.org/10.27834603.1402.3.1.4.9)

* **Corresponding author:** Department of Sports Science, Faculty of Humanities and Social Sciences, Golestan University.
Email: f.eslami@gu.ac.ir

میکروبیوتای روده و چاقی؛ بررسی اثربخشی تمرین ورزشی و رژیم غذایی

فاطمه اسلامی*

استادیار، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی و اجتماعی، دانشگاه گلستان، گرگان، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۲/۰۱/۲۸؛ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۲/۰۲/۲۴

چکیده

چاقی یک مشکل عمده بهداشت جهانی است که توسط وراثت و محیط تعیین می‌شود و میزان بروز آن سالانه در حال افزایش است. در سال‌های اخیر، شواهد فزاینده‌ای مبنی بر ارتباط چاقی با دیس بیوزیس میکروبیوتای روده گزارش شده است. هدف از مطالعه مروری حاضر، بررسی ویژگی‌های میکروبیوتای روده در چاقی، مکانیسم چاقی ناشی از میکروبیوتای روده و تأثیر تمرین ورزشی و رژیم غذایی بود. بدین منظور، برای مقالات داخل کشور، پایگاه‌های اطلاعاتی Sid.ir و Magiran.Com و نیز سامانه نشریات علمی و پژوهشی مورد تأیید وزارت علوم در رشته علوم ورزشی، از سال ۱۳۸۰ تا ۱۴۰۲ جست‌وجو شدند. واژه‌های کلیدی مورد استفاده برای جست‌وجو، «چاقی» یا «رژیم غذایی» یا «اضافه وزن» یا «کاهش وزن» و یا «تمرین ورزشی» در ترکیب با «میکروبیوتای روده» بود. برای مقالات خارج از کشور در بازه سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۳، از پایگاه‌های اطلاعاتی Pubmed, Megapaper و Google scholar استفاده شد. واژه‌های کلیدی مورد استفاده برای جست‌وجو، «obesity» یا «diet» یا «overweight» یا «lose weight» و یا «exercise training» در ترکیب با «gut microbiota» بود. نتایج حاکی از آن است که میکروبیوتای روده با افزایش جذب انرژی میزبان، افزایش اشتها مرکزی، افزایش ذخیره چربی، کمک به التهاب مزمن و تنظیم ریتم شبانه‌روزی باعث بروز و توسعه چاقی می‌شوند. همچنین نشان داده شده است که فراوانی گونه Akkermansia muciniphila با چاقی و اختلالات متابولیک مرتبط با آن ارتباط معکوس دارد و نسبت‌های قابل توجه بالاتری از گونه Akkermansia muciniphila در ورزشکاران و همچنین در افراد با شاخص توده بدنی پایین یافت شد. یافته‌های حاضر نشان می‌دهد که تمرین ورزشی و رژیم غذایی نقش مهمی در رابطه بین میکروبیوتا، ایمنی میزبان و متابولیسم میزبان ایفا می‌کنند. با وجود اینکه مدیریت میکروبیوتای روده به روشی جدید برای درمان چاقی تبدیل شده است، با این حال، فعل و انفعالات پیچیده بین ژنتیک، محیط، میکروبیوتای روده و چاقی هنوز به خوبی شناخته نشده است و نیازمند انجام تحقیقات بعدی است.

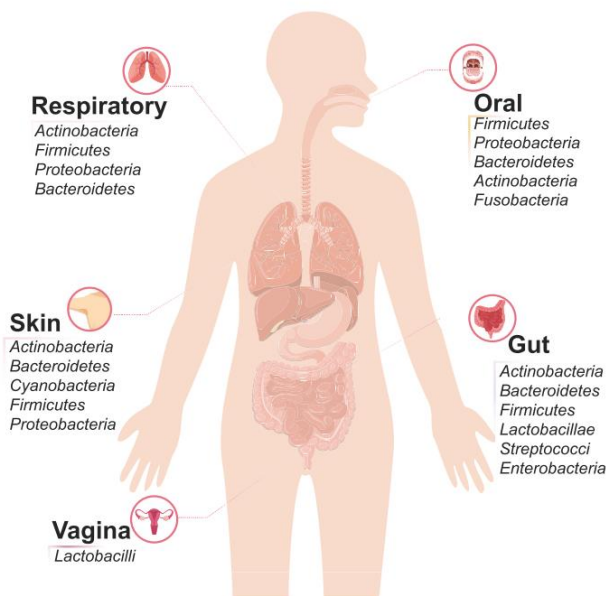
واژگان کلیدی: میکروبیوتای روده، چاقی، دیس بیوزیس، میکروبیوم.

 20.1001.1.27834603.1402.3.1.4.9

مقدمه

میکروبیوتای انسان (human microbiota) از تریلیون‌ها سلول از جمله باکتری‌ها، ویروس‌ها و قارچ‌ها تشکیل شده است و میکروبیوم (microbiome) شامل سلول‌های میکروبی، ماده ژنتیکی آنها و محیطی است که در آن زندگی می‌کنند (۱). بر اساس محل استقرار این میکرواورگانیسم‌ها در بدن، میکروبیوتا را می‌توان به میکروبیوتای روده (gut microbiota)، دهان، تنفسی و پوست طبقه‌بندی کرد (شکل ۱) (۲)، ولی روده بزرگ دارای بالاترین تراکم میکروبی ثبت شده در تمامی زیستگاه‌های روی زمین است و تقریباً ۱۰۱۴ ارگانیسم باکتریایی از ۱۰۰۰ گونه مختلف را میزبانی می‌کند (۳). میکروبیوتای روده از باکتری‌های بی‌ضرر همزیست و پاتوژن‌های بالقوه‌ای که پاتوبیونت‌ها (pathobionts) نیز نامیده می‌شوند (۴) تشکیل شده و برای حفظ تعداد بالای جمعیت خود، به باقیمانده‌های غذایی که بدن انسان هضم نمی‌کند، مخاط و سلول‌های مرده روده به عنوان مواد مغذی متکی هستند (۵). چهار شاخه میکروبیوتای روده انسان شامل باکترئوئیدها (*Bacteroidetes*)، فیرمیکوت‌ها (*Firmicutes*)، اکتینوباکترها (*Actinobacteria*) و پروتئوباکتیریا (*Proteobacteria*) می‌باشد (۴). میکروبیوم روده تقریباً دو کیلوگرم از کل وزن بدن را تشکیل می‌دهد و مطالعات اخیر نشان می‌دهد که میکروبیوم روده تأثیر عمیقی بر متابولیسم انسان دارد (۶).

Microbiota composition in different regions



شکل ۱. ترکیب میکروبیوتای انسان در نواحی مختلف بدن. گونه‌های باکتریایی غالب در حفره دهان، دستگاه تنفسی، پوست، روده و واژن برجسته شده است (۲).

میکروبیوتای فعال روده، تعداد زیادی مواد فعال فیزیولوژیکی از جمله اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه، ویتامین‌ها و محصولات مفید برای سلامتی مانند محصولات ضد التهابی، ضد درد و آنتی‌اکسیدان را همراه با محصولات بالقوه مضر مانند مواد سرطان‌زا، نوروتوکسین‌ها (*neurotoxins*) و ایمونوتوکسین‌ها (*immunotoxins*) را تولید می‌کند. این محصولات می‌توانند وارد خون شوند، به طور مستقیم بیان ژن‌ها را تنظیم کرده و بر فرآیندهای ایمنی و متابولیک انسان تأثیر بگذارند. بنابراین، میکروبیوتای سالم روده برای حفظ متابولیسم و تعادل انرژی بدن ضروری می‌باشد. عدم تعادل در میکروبیوتای روده می‌تواند باعث اختلالات متابولیکی و افزایش اشتها مرکزی شده و منجر به چاقی شود (۵). این میکروب‌ها همچنین مسئول چندین عملکرد مهم دیگر در بدن انسان از جمله: تولید انرژی اضافی برای میزبان از طریق تجزیه فیبرهای غیرقابل هضم (متابولیزه کردن ترکیبات غیرقابل هضم

در غذا؛ تولید ویتامین‌هایی مانند بیوتین، فولات و ویتامین K؛ متابولیسم کردن بیگانه‌بیوتیک‌ها مانند غیرفعال کردن آمین‌های هتروسیکلیک (heterocyclic amines) تشکیل‌شده در گوشت در طی پخت؛ حفظ بافت پوششی روده؛ جلوگیری از کلونیزاسیون عوامل بیماری‌زا و توسعه سیستم ایمنی بالغ می‌باشند. در طول زندگی، ترکیب میکروبیوتا می‌تواند توسط عوامل متعددی از جمله رژیم غذایی، بیماری‌های مزمن التهابی روده و مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها تغییر یابد (۳). در حال حاضر، عمده تحقیقات میکروبیوم بر روی میکروبیوتای روده متمرکز شده است زیرا اکثر باکتری‌ها در روده یافت می‌شوند و بیشتر داده‌ها از تجزیه و تحلیل نمونه‌های مدفوع به علت دسترسی آسان به دست می‌آیند (۷). ترکیب میکروبیوتا در همزیستی دوسویه با میزبان هستند و به هموستاز و تنظیم عملکرد سیستم ایمنی کمک می‌کنند. با این حال، دیس بیوزیس (dysbiosis) میکروبیوتای روده (عدم تعادل در ترکیب میکروبیوم روده یا بهم‌ریختگی جمعیت میکروبیوتای طبیعی) می‌تواند باعث اختلال در عملکرد بدن و بیماری‌هایی از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی، سرطان‌ها، بیماری‌های تنفسی، و غیره شود که در درجه اول با اختلال در تنظیم ترکیب جمعیت میکروبیوتا، تعدیل پاسخ ایمنی میزبان و القای التهاب مزمن مرتبط می‌باشد (۲). اخیراً گزارش شده است که میکروبیوتای روده به عنوان ارتباط دهنده ژن‌ها، محیط و سیستم ایمنی، در بروز چاقی مؤثر می‌باشد. میکروبیوتای روده از طریق تحریک هورمون‌های سیری، تأثیر بر حساسیت انسولین، بهبود عملکرد سد روده‌ای و کنترل متابولیسم چربی در بافت چربی، می‌تواند در کنترل وزن مؤثر باشد. تداخل میان باکتری‌های مفید روده شامل باکتری‌های تولیدکننده اسیدهای چرب زنجیره کوتاه و پاتوژن‌های فرصت‌طلب شامل باکتری‌های احیاکننده سولفات و باکتری‌های تولیدکننده اندوکسین، نقش مهمی در برقراری هموستاز روده دارد (۸). همچنین تجزیه و تحلیل میکروبیوم، رابطه بین تغذیه، میکروبیوتای روده و چاقی را اثبات کرده است (۷). از طرف دیگر اخیراً ثابت شده است که میکروبیوتای روده و تمرین ورزشی با هم مرتبط هستند (۹). هدف پژوهش حاضر، بررسی ارتباط میکروبیوتای روده با شیوع چاقی در انسان و پرداختن به تأثیر تمرین ورزشی و رژیم غذایی بر میکروبیوتای روده، از جمله میکروبیوتای کولون به عنوان یک مکانیسم بالقوه برای ترویج کاهش وزن است. در این بررسی سیستماتیک، ما یک مرور کلی از شواهد فعلی در مورد ارتباط بین میکروبیوتای روده و چاقی (ویژگی‌های میکروبیوتای روده در چاقی، مکانیسم چاقی ناشی از میکروبیوتای روده) و تأثیر عواملی چون تمرین ورزشی و رژیم غذایی بر میکروبیوتای روده و درمان چاقی را خلاصه می‌کنیم تا پشتیبانی برای درک رابطه پیچیده بین چاقی و میکروبیوتای روده فراهم شود.

روش پژوهش

برای مقالات داخل کشور، پایگاه‌های اطلاعاتی Sid.ir و Magiran.Com و نیز سامانه نشریات علمی و پژوهشی مورد تأیید وزارت علوم در رشته علوم ورزشی، از سال ۱۳۸۰ تا ۱۴۰۲ جست‌وجو شدند. واژه‌های کلیدی مورد استفاده برای جست‌وجو، «چاقی» یا «رژیم غذایی» یا «اضافه وزن» یا «کاهش وزن» و یا «تمرین ورزشی» در ترکیب با «میکروبیوتای روده» بود. برای جست‌جوی مقالات به زبان انگلیسی در بازه سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۳، از پایگاه‌های اطلاعاتی Pubmed, Megapaper و Google scholar استفاده شد. واژه‌های کلیدی مورد استفاده برای جست‌وجو، «obesity» یا «diet» یا «overweight» یا «lose weight» و یا «exercise training» در ترکیب با «gut microbiota» بود. در ابتدا ۳۰ مقاله انتخاب شد، با حذف مقالاتی که دسترسی به متن کامل آنها امکان‌پذیر نبود (۹ مقاله) و با نتایج مشابه (۴ مقاله) در نهایت، ۱۷ مقاله که مرتبط با موضوع پژوهش حاضر بودند برای بررسی نهایی انتخاب شدند.

نتایج

نتایج در سه بخش کلی شامل میکروبیوتای روده و چاقی، میکروبیوتای روده و تمرین ورزشی و نهایتاً میکروبیوتای روده و رژیم غذایی ارائه شده است.

میکروبیوتای روده و چاقی

چاقی یک اختلال متابولیکی پیچیده است که توسط عوامل مختلف ژنتیکی و محیطی ایجاد می‌شود. تقریباً یک سوم جمعیت جهان اضافه وزن دارند و حدوداً ۱۰٪ چاق هستند. پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۳۰ تعداد افراد چاق در سراسر جهان به ۱/۱۲ میلیارد نفر برسد. خطر چاقی برای سلامتی باعث نگرانی گسترده شده و به یک مشکل مهم سلامت جهانی تبدیل شده است. چاقی نه تنها به صورت تغییر در ظاهر فرد، آشکار می‌شود، بلکه با اختلالات متابولیسم لیپید و گلوکز، التهاب مزمن، فشار اکسایشی و افزایش خطر ابتلا به انواع بیماری‌ها، به ویژه بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت و سرطان همراه است. در سال‌های اخیر، شواهد فزاینده‌ای نشان داده است که عدم تعادل در میکروبیوتای روده ممکن است عاملی برای چاقی باشد (۵). همچنین دیس بیوزیس میکروبیوتای روده با چندین بیماری بالینی دیگر مانند دیابت، بیماری کبد چرب، تصلب شرایین، بیماری‌های آلرژیک، بیماری‌های گوارشی، بیماری‌های خودایمنی و سرطان نیز مرتبط است (۳).

مکانیسم‌هایی که چگونه تنوع ترکیب میکروبیوتای روده، بر ایجاد چاقی تأثیر می‌گذارد به‌طور کامل شناسایی نشده است، اما نتایج پژوهش‌ها حاکی از آن است که میکروبیوم روده به عنوان یکی از عوامل خطر مهم مرتبط با چاقی می‌باشد (۱۰). در بیماران چاق، افزایش پروتئوباکتری‌ها (*Proteobacteria*)، باکتریوئیدها (*Bacteroidetes*)، کمپیلوباکتر (*Campylobacter*) و شیگلا (*Campylobacter*) با کاهش باکتری ضد التهابی *Akkermansia muciniphila* (مشاهده می‌شود). این تغییرات منجر به از بین رفتن یکپارچگی سد مخاطی، تخریب لایه مخاطی و افزایش فشار اکسایشی می‌شود (۳). تصور می‌شود که باکتری‌هایی که باعث افزایش وزن می‌شوند، بیان ژن‌های مرتبط با متابولیسم لیپید و کربوهیدرات را تحریک می‌کنند و در نتیجه منجر به برداشت انرژی بیشتر از رژیم غذایی می‌شوند. شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهد تغییر در نسبت باکتریوئیدها و فرمی‌کوئیت‌ها (*Firmicutes*) منجر به چاقی می‌شود، اما اخیراً این موضوع به چالش کشیده شده است. این احتمال وجود دارد که تأثیر میکروبیوم روده بر چاقی بسیار پیچیده تر از عدم تعادل در نسبت این دسته از باکتری‌ها باشد (۱۱).

خانواده *Christensenellaceae* و گونه‌های *Bifidobacteria*, *Lactobacillus*, *Methanobacteriales* و *Akkermansia* معمولاً به عنوان پروبیوتیک در نظر گرفته می‌شوند و فراوانی نسبی آنها اغلب با چاقی ارتباط معکوس دارد. میکروبیوتای روده با تنظیم جذب انرژی، اشتهای مرکزی، ذخیره چربی، التهاب مزمن و ریتم شبانه روزی، چاقی را تنظیم می‌کند (۵). اخیراً مشخص شد که خانواده *Christensenellaceae* با کاهش وزن مرتبط هستند و فراوانی نسبی آن با BMI میزبان رابطه معکوس دارد. *Akkermansia muciniphila* یک باکتری کلیدی برای کاهش وزن است. مکمل *A. muciniphila* باعث بهبود پارامترهای متابولیک در افراد دارای اضافه وزن و چاق می‌شود. لاکتوباسیلوس و بیفیدوباکتریوم پروبیوتیک‌های سنتی هستند که نقش مهمی در تعادل میکرواکولوژی روده انسان دارند (۵).

همچنین چاقی با فراوانی باکتری‌هایی مرتبط است که قادر به تخمیر کربوهیدرات‌ها هستند که سرعت بیوسنتز اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه (short-chain fatty acids; SCFAs) را افزایش می‌دهد و منبع انرژی اضافی برای میزبان فراهم می‌کند که در نهایت به عنوان لیپید یا گلوکز ذخیره می‌شود. کاهش بیان فاکتور چربی ناشی از ناشتایی (FIAP)، یک مهارکننده لیپوپروتئین لیپاز در گردش (LPL)، منجر به افزایش ذخیره چربی در بافت چربی سفید می‌شود. تغییرات بعدی در میکروبیوتا باعث فعال شدن سیستم اندوکانبینوئید (endocannabinoid system) در روده می‌شود. این مکانیسم به افزایش نفوذپذیری روده کمک می‌کند که سطح LPS پلاسما را افزایش می‌دهد و اختلال سد روده‌ای را تشدید می‌کند. افزایش تون اندوکانبینوئید همراه با افزایش سطح LPS به افزایش چربی زایی کمک می‌کند (شکل ۲) (۱۲).



شکل ۲. سازوکار زمینه‌ساز ارتباط بین میکروبیوتای روده و چاقی. لیپوپروتئین لیپاز (LPL)، اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه (SCFA)، فاکتور چربی ناشی از ناشتایی (FIAF)، لیپوپلی ساکاریدها (LPS) (۱۲).

همچنین میکروبیوتا می‌تواند از طریق نفوذپذیری روده و کنترل التهاب، مهار فاکتور چربی ناشی از ناشتایی، متابولیسم اسید صفراوی و ترشح هورمون‌های روده‌ای با شیوع سطوح مختلف چاقی مرتبط باشد. در مطالعه‌ای سرکوب شدن فاکتور چربی ناشی از ناشتایی، متعاقب فعالیت میکروبیوتای روده، منجر به افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز و افزایش ذخیره اسیدهای چرب در سلول‌های چربی شد. به نظر می‌رسد عدم تعادل در هموستاز میکروبی باعث ایجاد وضعیت التهاب درجه پایین مرتبط با چاقی می‌شود. این احتمالاً به علت از دست دادن باکتری خاص درگیر در حفظ هموستاز روده و متعاقباً فعال شدن کنترل نشده پاسخ ایمنی ذاتی و سیستمیک و جابجایی متابولیت‌های باکتریایی از طریق مسیرهای مختلف است که پاسخ التهابی را ایجاد می‌کند. همانطور که در مطالعات انسانی و حیوانی نشان داده شده است، میکروبیوتای روده می‌تواند بر متابولیسم انرژی و جذب مواد مغذی تأثیر بگذارد. به طور خاص، گونه‌های باکتریایی در روده کوچک و معده وجود دارند که مسئول هضم بیشتر مواد مغذی مصرف شده هستند. تجزیه و تحلیل متاژنومی میکروبیوتا در موش‌های چاق و انسان حاکی از آن است که در روده بزرگ، ظرفیت باکتری‌ها برای تخمیر کربوهیدرات‌ها افزایش یافته است. این تخمیر میکروبی باعث افزایش مقدار اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه (SCFAs) مثل استات (acetate)، پروپیونات (propionate)، بوتیرات (butyrate) و L-لاکتات (L-lactate) می‌شود. SCFA ها همچنین لیگاند‌های فیزیولوژیکی گیرنده‌های GPR43 و ۴۱ جفت شده با پروتئین G هستند که در چندین نوع سلول بافت میزبان همانند سلول‌های ایمنی، سلول‌های غدد درون‌ریز و سلول‌های چربی بیان می‌شوند. فعال‌سازی GPR43 توسط SCFAs به مهار لیپولیز و تمایز سلول‌های چربی کمک می‌کند، در نتیجه بافت چربی را در موش‌های تغذیه شده با رژیم غذایی پرچرب افزایش می‌دهد (۳،۵).

میکروبیوتای روده و تمرین ورزشی

ثابت شده است که میکروبیوتای روده و تمرین ورزشی با هم مرتبط هستند (۹). مطالعه کلارک (Clarke) و همکاران (۲۰۱۳)، اولین پژوهشی بود که گزارش کردند تمرین ورزشی، تنوع میکروبی روده انسان را افزایش می‌دهد. آنها همچنین مشاهده کردند که مصرف پروتئین با تنوع میکروبی همبستگی مثبت دارد (ضرایب همبستگی ۰/۴۳ - ۰/۲۴). همچنین در ورزشکاران و در گروه کنترل دارای شاخص توده بدنی پایین (BMI)، جمعیت گونه *Akkermansia* نسبت به گروه کنترل با BMI بالا، به طور چشمگیری بیشتر بود (۱۳). با این حال، در مطالعه Clarke و همکاران، تفکیک تأثیر تمرین ورزشی بر تنوع میکروبی روده از تأثیرات رژیم غذایی در گروه‌های مورد مطالعه دشوار است.

بر اساس گزارش یک مطالعه مروری، رژیم غذایی متعادل همراه با فعالیت بدنی می‌تواند برای بهبود کاهش وزن و ایجاد تغییرات در ترکیب جمعیت میکروبی مفید باشد و باعث افزایش تکثیر باکتری‌های باکترئیدس فراژیلیس (*Bacteroides fragilis*)، کلاستریدیوم لپتوم (*Clostridium leptum*) و بیفیدویاکتریوم کاتنولاتوم (*Bifidobacterium catenulatum*) و کاهش کلاستریدیوم کوکوئید (*Clostridium coccoides*)، لاکتوباسیلوس (*Lactobacillus*) و گونه‌های بیفیدویاکتریوم، به ویژه در نوجوانان چاق شود (۳). در ورزشکاران و همچنین در گروه کنترل با شاخص توده بدن پایین، به‌طور قابل توجهی نسبت‌های بالاتری از گونه *Akkermansia muciniphila* یافت شد. حضور این باکتری‌ها در دستگاه گوارش انسان سبب بهبود پروفایل متابولیک می‌شود، لذا در ورزشکاران تغییرات میکروبی روده همراه با التهاب کمتر است. بر اساس نتایج مطالعات، از آنجایی که تغییرات تنوع میکروبی با تغییرات در عادات غذایی مرتبط است، پرداختن به این موضوع در بین ورزشکاران حرفه‌ای که رژیم‌های غذایی خاصی دارند حائز اهمیت است (۱۴). تمرینات استقامتی به تنهایی، با کاهش جریان خون دستگاه گوارش، هیپوترمی بافتی و هیپوکسی که منجر به تغییرات احتمالی میکروبیوتا و عملکرد سد گوارشی می‌شود، همراه بوده است و در ورزشکاران استقامتی نخبه که از مداخلات غذایی استفاده کردند، بهبود سیتوکین‌ها و نشانگرهای ایمنی، اثرات مثبت بر تنظیم سطح ردوکس و کاهش علائم گوارشی گزارش شد (۱۴). همچنین گزارش شده است که ارتباط بین میکروبیوتای گوارشی و تمرین‌های استقامتی، به شدت تمرین و وضعیت و نوع تمرین، بستگی دارد (۹). پاسخ به این سؤال که سهم تمرین ورزشی به تنهایی و یا در ترکیب با مداخلات غذایی، بر تنوع میکروبی چقدر هست هنوز مشخص نیست و نیازمند انجام مطالعات بعدی می‌باشد.

میکروبیوتای روده و رژیم غذایی

میکروبیوتای روده انسان از لحاظ متابولیکی فعال بوده و به متابولیسم بدن و توسعه سیستم ایمنی کمک می‌کند و بهم‌ریختگی جمعیت میکروبیوتای طبیعی، در بسیاری از بیماری‌های مزمن از جمله چاقی و دیابت نقش دارد. یکی از تأثیرات عمده بر میکروبیوتای روده، حداقل از نظر توانایی انسان در تعدیل آن، رژیم غذایی است. آگاهی روزافزونی وجود دارد که انتخاب رژیم غذایی و سبک زندگی تأثیر عمیقی بر میکروبیوتای روده دارد (۱۵). باکتری‌های روده نه تنها نقش مهمی در هضم دارند، بلکه تحقیقات نشان می‌دهد که میکروبیوم می‌تواند نقش مهمی در بروز چاقی یا کنترل آن داشته باشد (۷).

میکروبیوتا عمدتاً حاوی ارگانیس‌هایی از گونه‌های باکتریوئیدها و فرمی‌کوئیت‌ها می‌باشد. باکتریوئیدها ظرفیت بالایی برای هضم پلی‌ساکاریدهای غذایی دارند و جمعیت این گونه در افراد لاغر بیشتر از افراد مبتلا به چاقی مرضی هست، اما در افراد چاق دیس بیوزیس میکروبیوتای روده‌ای با افزایش محتوای فرمی‌کوئیت‌ها در مقایسه با افراد لاغر رایج است. تحقیقات اخیر همچنین ثابت کرده است که دیس بیوزیس میکروبیوتای روده که در چاقی دیده می‌شود را می‌توان طی چند ماه با رعایت رژیم غذایی کم انرژی تعدیل کرد (۱۲).

در رژیم‌های غذایی سریع (*dietary extremes*) که در بین ورزشکاران حرفه‌ای رایج می‌باشد، هدف معمولاً کاهش دریافت کالری است که از طریق مصرف رژیم‌های غذایی پرپروتئین به همراه کم چرب/کم کربوهیدرات حاصل می‌شود. مقدار، نوع و تعادل سه جزء اصلی رژیم غذایی، یعنی پروتئین، کربوهیدرات و چربی، تأثیر عمیقی بر میکروبیوتای روده دارد. رژیم‌های کم کربوهیدرات که در آن کربوهیدرات‌ها تا حد زیادی با افزایش پروتئین و/یا چربی رژیم غذایی جایگزین می‌شوند، یک استراتژی محبوب کاهش وزن محسوب می‌شود، اگرچه در بین متخصصان تغذیه بحث‌برانگیز باقی مانده است (۱۵). نشان داده شده است که کاهش مصرف کربوهیدرات رژیم غذایی توسط بزرگسالان دارای اضافه وزن، بر ترکیب و فعالیت میکروبی روده تأثیر می‌گذارد. اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه، در درجه اول بوتیرات، پروپیونات و استات، محصولات نهایی اصلی تجزیه میکروبی کربوهیدرات‌ها در روده هستند. دامنه محصولات نهایی تولید شده توسط هضم پروتئین گسترده‌تر از کربوهیدرات‌ها است. ورزش به تنهایی می‌تواند بر ترکیب میکروبیوتای روده نیز تأثیر بگذارد، اگرچه تأثیر تمرین ورزشی بر حرکت روده و زمان عبور نیز باید در نظر گرفته شود (۱۵). در مطالعه‌ای که موش‌های غیرچاق در تمرینات دویدن داوطلبانه شرکت کردند، غلظت بوتیرات کولون در مقایسه با موش‌های

کم‌تحرك افزایش یافت (۱۶). همچنین نشان داده شده است که فعالیت بدنی بیان IgA و سیتوکین‌هایی مانند اینترلوکین-۶ و TNF- α را افزایش می‌دهد که ممکن است منجر به تغییرات در تعاملات میکروبی میزبان و در نهایت فشار انتخابی بر انتخاب باکتری شود (۱۵).

تعدیل میکروبیوتای روده می‌تواند یک رویکرد مفید و جایگزین برای درمان بیماران چاق باشد (۳). نتایج چندین مطالعه هم در انسان و هم در مدل‌های حیوانی نشان داد که مصرف برخی از ریزمغذی‌ها، اسیدهای چرب، مکمل‌های پروبیوتیک و پری‌بیوتیک می‌تواند در بازگرداندن بهم‌ریختگی جمعیت میکروبیوتای طبیعی، تنظیم بیان ژن در کبد، عضلات و در بافت چربی مؤثر باشد (۳، ۱۲). به دلیل تحمل‌پذیری خوب و ایمنی باکتری‌های پروبیوتیک، این شیوه درمانی به ویژه در بیماری اطفال می‌تواند مفید باشد (۳). نتایج شواهدی را برای تأثیر مفید تمرین ورزشی بر تنوع میکروبیوتای روده ارائه می‌کند، اما همچنین نشان می‌دهد که این رابطه پیچیده است و به افراط در رژیم غذایی مرتبط است (۱۳). بر اساس نتایج یک کارآزمایی دوسوکور و کنترل شده با دارونما، مصرف مکمل پروبیوتیک بر نشانگرهای سد روده، اکسیداسیون و التهاب در مردان تمرین کرده (تمرین شدید ۹۰ دقیقه‌ای بر روی دوچرخه کارسنج) تأثیر گذاشت. Lamprecht و همکاران مشاهده کرده‌اند که یک دوره ۱۴ هفته‌ای مکمل با پروبیوتیک‌های چندگانه در مردان تمرین کرده، منجر به طبیعی شدن غلظت زونولین (zonulin) مدفوع (یک نشانگر افزایش نفوذپذیری روده) در مقایسه با گروه دارونما شد. همچنین آنها مشاهده کردند که تمرین ورزشی بر سطح سرمی فاکتور نکروز توموری آلفا (TNF- α) تأثیری نداشت. درمان با پروبیوتیک‌ها، زونولین مدفوع را کاهش داد که نشان‌دهنده افزایش نفوذپذیری روده می‌باشد. علاوه بر این، مکمل‌های پروبیوتیک به طور مفیدی بر TNF- α و اکسیداسیون پروتئین ناشی از تمرین ورزشی تأثیر گذاشت. این نتایج مزایای امیدوارکننده‌ای را برای استفاده از پروبیوتیک در مردان تمرین کرده نشان می‌دهد (۱۷).

بحث و نتیجه‌گیری

بدن انسان میزبان تعداد زیادی از میکروب‌ها از جمله میکروارگانیسم‌های باکتریایی، قارچی و تک‌یاخته‌ای است که با هم میکروبیوتای بدن را تشکیل می‌دهند (۷). تغییر ترکیب میکروبیوتای انسان سبب تغییراتی در رفتار انسان خواهد شد. سبک زندگی مدرن، به ویژه در اوایل زندگی، سن، جنس و پیری بر ترکیب میکروبیوتا تأثیر می‌گذارد (۱۳). همچنین شواهدی در حال ظهور است که میکروبیوم روده به طور ذاتی با سلامت کلی، از جمله چاقی مرتبط است، علاوه بر این، ترکیب آن ثابت نیست و می‌تواند تحت تأثیر چندین مؤلفه رژیم غذایی قرار گیرد. دستکاری میکروبیوتای روده می‌تواند کاهش وزن را تسهیل کند یا از توسعه چاقی در انسان جلوگیری کند. راهبردهای در حال ظهور برای پیشگیری و/یا درمان چاقی، هدف قرار دادن میکروبیوتا، به منظور بازیابی یا تعدیل ترکیبات آن از طریق مصرف باکتری‌های زنده (پروبیوتیک‌ها)، ترکیبات غذایی غیرقابل هضم یا قابل هضم محدود مانند الیگوساکاریدها (پری بیوتیک‌ها) یا هر دو (سین بیوتیک‌ها) یا حتی پیوند مدفوع است (۷). ترکیب میکروبیوتای روده برای تعیین اثربخشی برداشت انرژی از غذا شناخته شده است. به نوبه خود، ترکیب رژیم غذایی مصرفی ما بر ترکیب جامعه میکروبی تأثیر می‌گذارد. تا به امروز، بیشترین توجه بر روی تأثیر افراط در رژیم غذایی و اختلالات مرتبط با چاقی و تأثیر آنها بر میکروبیوتا متمرکز بوده است و ارتباط بین میکروبیوتای روده، تمرین ورزشی و تغییرات رژیم غذایی مرتبط بسیار کمتر مورد توجه قرار گرفته است (۱۵). پیشنهاد شده است که نظارت سالانه میکروبیوتای روده برای تعیین تغییرات در ترکیب و یا ثبات میکروبیوتای روده می‌تواند برای تشخیص تغییرات وضعیت سلامت کافی باشد. مطالعاتی که تغییرات میکروبیوتای روده را در چاقی مورد بررسی قرار داده‌اند تقریباً به اتفاق آرا نشان می‌دهند که افراد چاق سطوح گروه‌های باکتریایی خاصی را تغییر داده‌اند که نتیجه ثابت آن از دست دادن تنوع زیستی است. این مطالعات تأثیر کاهش وزن بر تنوع میکروبی و تغییرات متابولیسم و پاسخ ایمنی مرتبط با کاهش وزن را برجسته کرده‌اند. همه مطالعات تا به امروز بر ارزیابی تغییرات در افراد دارای اضافه وزن متمرکز بوده‌اند. مطالعات اندکی بر ارزیابی تغییرات مربوط به تمرین ورزشی در افراد سالم متمرکز بوده‌اند (۱۵). گزارش شده است که تعدیل میکروبیوم روده از طریق رژیم

غذایی، پری‌بیوتیک‌ها و پروبیوتیک‌ها، آنتی‌بیوتیک‌ها، جراحی و پیوند مدفوع، پتانسیل تأثیرگذاری عمده بر اپیدمی چاقی را دارد (۱۱). بررسی‌های انجام شده در پژوهش حاضر نشان می‌دهد که تمرین ورزشی و رژیم غذایی نقش مهمی در ارتباط بین میکروبیوتا، ایمنی میزبان و متابولیسم میزبان ایفا می‌کنند. روی هم رفته، نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که رابطه بین تمرین ورزشی، رژیم غذایی و میکروبیوتای روده مستلزم تحقیقات بیشتر است.

حامی مالی

این مقاله حامی مالی ندارد.

تعارض منافع

در این مقاله، تعارض منافع وجود ندارد.

منابع

1. Marchesi JR, Ravel J. The vocabulary of microbiome research: a proposal. *Microbiome*, 2015 Dec 30;3(1):31. [Available from: <https://journals.lww.com/00004836-201611001-00014>]
2. Hou K, Wu Z-X, Chen X-Y, Wang J-Q, Zhang D, Xiao C, et al. Microbiota in health and diseases. *Signal Transduct Target Ther*, 2022 Apr 23;7(1):135. [Available from: <https://www.nature.com/articles/s41392-022-00974-4>]
3. Valsecchi C, Carlotta Tagliacarne S, Castellazzi A. Gut Microbiota and Obesity. *J Clin Gastroenterol*, 2016 Nov;50(2):S157-8. [Available from: <https://journals.lww.com/00004836-201611001-00014>]
4. Braune A, Blaut M. Bacterial species involved in the conversion of dietary flavonoids in the human gut. *Gut Microbes*, 2016 May 3;7(3):216-34. [Doi: 10.1080/19490976.2016.1158395]
5. Liu BN, Liu XT, Liang ZH, Wang JH. Gut microbiota in obesity. *World J Gastroenterol*, 2021 Jul 7;27(25):3837-50. [Available from: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v27/i25/3837.htm>]
6. Mazidi M, Rezaie P, Kengne AP, Mobarhan MG, Ferns GA. Gut microbiome and metabolic syndrome. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev*, 2016;10(2):S150-7. [Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1871402115300679>]
7. Davis CD. The Gut Microbiome and Its Role in Obesity. *Nutr Today*, 2016 Jul;51(4):167-74. [Available from: <https://journals.lww.com/00017285-201607000-00003>]
8. Ejtahed HS, Tavassol ZH, Hasani-Ranjbar S, Soroush AR, Siadat SD, Larijani B. Gut microbiota composition in obese and normal weight adults in Iran. *J Maz Univ Med Sci*, 2021;31(193):12-20. [In Persian]
9. Clauss M, Gérard P, Mosca A, Leclerc M. Interplay Between Exercise and Gut Microbiome in the Context of Human Health and Performance. *Front Nutr*, 2021 Jun 10;8. [Available from: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnut.2021.637010/full>]
10. Kunath A, Klötting N. Adipocyte biology and obesity-mediated adipose tissue remodeling. *Obes Med*, 2016;4:15-20. [Doi: 10.1016/j.obmed.2016.10.001]
11. John GK, Mullin GE. The Gut Microbiome and Obesity. *Curr Oncol Rep*, 2016;18(7):45. [Doi: 10.1007/s11912-016-0528-7]

12. Muscogiuri G, Cantone E, Cassarano S, Tuccinardi D, Barrea L, Savastano S, et al. Gut microbiota: a new path to treat obesity. *Int J Obes Suppl*, 2019;9(1):10-9. [Doi: 10.1038/s41367-019-0011-7]
13. Clarke SF, Murphy EF, O'Sullivan O, Lucey AJ, Humphreys M, Hogan A, et al. Exercise and associated dietary extremes impact on gut microbial diversity. *Gut*, 2014 Dec;63(12):1913-20. [Doi: 10.1136/gutjnl-2013-306541]
14. Marlicz W, Loniewski I. The effect of exercise and diet on gut microbial diversity. *Gut*, 2015 Mar;64(3):519-20. [Doi: 10.1136/gutjnl-2014-307909]
15. Hold GL. The gut microbiota, dietary extremes and exercise. *Gut* [Internet]. 2014 Dec;63(12):1838-9. [Doi: 10.1136/gutjnl-2014-307305]
16. Matsumoto M, Inoue R, Tsukahara T, Ushida K, Chiji H, Matsubara N, et al. Voluntary running exercise alters microbiota composition and increases n-butyrate concentration in the rat cecum. *Biosci Biotechnol Biochem*, 2008;72(2):572-6. [Doi: 10.1271/bbb.70474]
17. Lamprecht M, Bogner S, Schippinger G, Steinbauer K, Fankhauser F, Hallstroem S, et al. Probiotic supplementation affects markers of intestinal barrier, oxidation, and inflammation in trained men; a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *J Int Soc Sports Nutr*, 2012 Feb 6;9(1). [Doi: 10.1186/1550-2783-9-45]