مقاله پژوهشی

تأثیر یک دوره تمرین تناوبی با شدت بالا بر بیان سطوح پلاسمایی AST و ALT در بافت قلبی موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار مبتلا شده به کبد چرب

الهام میرزاییان[۱]، مانیا روزبیانی[۱*]، حسین شیروانی[۲]

۱- گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد بروجرد، دانشگاه آزاد اسلامی، بروجرد، ایران

۲- مرکز تحقیقات فیزیولوژی ورزشی، پژوهشکده سبک زندگی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج)، تهران، ایران

*مسئول مکاتبات: Roozbayani.mania@gmail.com

DOI: 10.22034/ascij.2022.1966260.1419

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۶/۰۳ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۸/۰۱

چکیده

تمرینات تناوبی پرشدت (HIIT)، روشی تمرینی است که با توجه به زمان کوتاه و حجم کم، در سال‌های اخیر به عنوان تمرین با آثاری به مراتب موثرتر از تمرینات سنتی هوازی معرفی شده است. این مطالعه با هدف بررسی تأثیر یک دوره تمرین تناوبی شدید بر بیان سطوح پلاسمایی آنزیم AST و ALT در بافت قلبی رت‌های نر مبتلا به کبد چرب (استئاتوزیس) انجام شد. نمونه آماری شامل ۴۸ عدد رت نر نژاد ویستار (در ۲ مدل سالم و مبتلا به کبد چرب) با سن ۵ هفته و وزن ۲۰۰-۲۵۰ بوده و شرایط یکسان (۱۲:۱۲ تاریکی و روشنایی، دمای ۲±۲۲ درجه سانتیگراد، رطوبت ۵۰-۶۰ درصد رطوبت ۵۱ درصد)، در قفس نگهداری شدند با استفاده از ارزیابی آنزیم SGOT با کیت‌های تشخیصی شرکت ZiestChem انجام شد. تجزیه‌و تحلیل داده‌ها با آزمون‌های t مستقل، تحلیل واریانس یک‌طرفه و آزمون تعقیبی توکی انجام گرفت و داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. با توجه به نتایج، میزان بیان آنزیم AST.ALT در رت‌های گروه بیمار نسبت به رت‌های گروه سالم افزایش یافته است ($p < ۰/۰۵$) که با توجه به سطح معنی‌داری به‌دست‌آمده، این اختلاف معنی‌دار بود. بنظر می‌رسد که یک دوره تمرین تناوبی شدید بر بیان سطوح پلاسمایی آنزیم AST,ALT در بافت قلبی رت‌های نر مبتلابه کبد چرب (استئاتوزیس) تاثیر دارد و می تواند به عنوان مارکری برای پیشگیری و درمان بیماری‌های قلبی و عروقی، کبد چرب ،چاقی همچنین دیابت استفاده شود.

کلمات کلیدی: کبد چرب، آنزیمAST، ALT ، ورزشHIIT.

مقدمه

کبد، مجموعه‌ای از سلول‌های فعال است که سهم عمده‌ای از کل نظم بیوشیمیایی بدن را به عهده دارد. در حین تمرین بدنی، کبد در معرض محرک‌هایی مانند افزایش دمای بدن، تشکیل گونه‌های فعال اکسیژنی (ROS)، توقف گردش خون و کاهش گلیکوژن قرار می‌گیرد. نتایج بعضی از تحقیقات نشان داده است که تمرین بدنی، حمایت کبدی در برابر تنش‌های مختلف محیطی و فیزیولوژیک مانند سرما، گرما و هیپوکسی، ایسکمی و تخلیهٔ انرژی را افزایش می‌دهد و انجام تمرینات منظم و آمادگی بدنی جهت پیشگیری از بیماری‌های کبدی توصیه شده است (۲۹). سلول‌های کبدی به‌عنوان سلول‌های پیچیده

متابولیکی حاوی مقادیر بالایی از آنزیم‌ها هستند. آنزیم‌های سیتوپلاسمی آسپارتات‌آمینوترانسفراز (AST یا GOT) و آلانین‌آمینوترانسفراز (ALT یا GPT) نشانگرهای اصلی آسیب سلول کبدی می‌باشند (۸). GOT و GPT آنزیم‌های کبدی هستند که برای انتقال عامل آمین از یک سوبسترا به سوبسترای دیگر عمل می‌کنند. وقتی که میزان خون‌رسانی به بافت کبد دچار اشکال می‌گردد، سلول دچار اختلال مواد می‌شود، آنزیم‌ها به بیرون می‌ریزند و در پلاسما زیاد می‌شوند؛ به عبارتی وقتی که سلول‌های کبدی آسیب می‌بینند، میزان این آنزیم‌های پلاسمایی سریعاً افزایش پیدا می‌کند (۸). آنزیم GOT علاوه بر کبد در برخی از اعضاء مانند قلب و عضله هم وجود دارد، در حالی که GPT عمدتاً در کبد وجود دارد. نیمهٔ عمر GOT پلاسمایی ۳± ۱۷ ساعت است، در حالی که GPT نیمه عمر ۱۲ ± ٤۲ ساعت دارد. تغییرات روز به روز GOT 5-10 درصد و GPT 10-30 درصد است، قسمتی از دلایل تغییرات بیشتر GPT آن است که تغییرات روزانه فراوانی را نشان می‌دهد، به نحوی که نتایج بعدازظهر ٤٥ درصد بیشتر از اول صبح است (۸). کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) حالتی نسبتاً شایع است که طیف وسیعی از آسیب‌های کبدی از استئاتوز ساده یا استئاتوز با التهاب خفیف سلول‌های کبدی (کلاس ۱ و ۲) تا استئاتوهپاتیت غیرالکلی شدید (کلاس ۳ و ٤)، را شامل می‌شود (۳۰). در اغلب اوقات، این بیماری به همراه دیابت نوع دو، چاقی و هیپرلیپیدمی بروز می‌کند (۲۲، ۳۰).

درواقع کبد چرب غیرالکلی شامل طیف وسیعی از اختلالات عملکرد کبدی و آسیب بافتی مشابه بیماری کبد چرب الکلی می‌باشد با این تفاوت که در افرادی بروز می‌دهد که یا مصرف لکل متوسطی دارته یا اصلاً الکل نمی‌نوشند (۲۸). بر پایه هیستوپاتولوژی تعریف دقیق‌تری از کبد چرب غیرالکلی ارائه شده که شامل تجمع چربی بیش از ۱۰-۵ درصد وزن کبد و یا درصد مشابه از هپاتوسیت‌های Fat-laden می‌باشد (۳۲). جهت تشخیص دقیق کبد چرب غیرالکلی از بیوپسی کبد و نمای آسیب شناختی استفاده می‌شود بااین‌حال، از نظر بالینی، روش‌های تصویربرداری شامل توموگرافی کامپیوتری و سونوگرافی نیز می‌تواند مورد استفاده قرار بگیرد. به علت پرهزینه بودن و در عین حال تهاجمی بودن بیوپسی، از سایر روش‌های تصویربرداری، در کلینیک تشخیص کبد چرب غیرالکلی استفاده می‌شود (۱۸).

یکی از معیارهای بررسی میزان و شدت آسیب‌های کبدی اندازه‌گیری سطح آنزیم‌های کبدی آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) و آلانین آمینوترانسفراز (ALT) می‌باشد. در واقع آسیب سلول‌های کبدی باعث آزاد شدن آنزیم‌های ALT و AST به داخل جریان خون می‌گردد. ALT عمدتاً در کبد یافت می‌شود ولی AST در عضلات اسکلتی و گلبول‌های قرمز نیز یافت می‌گردد. بنابراین در کل، افزایش سطح ALT برای آسیب کبدی اختصاصی‌تر است. گاهی نسبت AST به ALT می‌تواند الگوهای خاصی از بیماری را مطرح نماید (۳۱). تا به امروز، کاهش وزن، تنها درمان قطعی برای کبدچرب غیرالکلی است و مداخلات شیوه زندگی، تنها بخشی از مدیریت آن است. رسیدن به کاهش وزن و نگهداری آن مشکل است: لذا به نظر می‌رسد تمرین و فعالیت بدنی منظم به‌طور به القوه بتواند در کاهش چربی کبد مؤثر باشد (٦). آنزیم‌های کبدی در هنگام ورزش، استراحت و برگشت به حالت اولیه، از اهمیت ویژه‌ای برخوردارند، به‌طوریکه تغییرات آنزیم‌های سرمی، شاخص مناسبی برای تعیین صدمه‌ها، تخریب بافتی و سلولی است (۲۵). آسپارتات آمینوترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز، بهترین شاخص‌ها برای ارزیابی وضعیت کبد می‌باشند (۱۷). این آنزیم‌ها در بسیاری

از بافت‌های بدن وجود دارند، با این تفاوت که با غلظت بالاتری در کبد بوده و هرگاه این بافت دچار آسیب و ضایعه شود این آنزیم‌ها نیز افزایش می‌یابند (۲۳). هنگام وقوع آسیب عضلانی، این آنزیم‌ها در خون افزایش پیدا می‌کنند (۱۳). یکی از بافت‌های درگیر در هنگام فعالیت بدنی، کبد بوده که میزان آنزیم‌های آن در خون ممکن است در اثر فعالیت ورزشی افزایش پیدا کند (۱۷). در حقیقت، افزایش آلانین آمینو ترانسفراز و آسپارتات آمینو ترانسفراز سرمی، نشان‌دهنده ورود آنزیم‌های عضلانی و کبدی به درون گردش خون است (٤). تمرینات تداومی و تناوبی باعث افزایش معنی‌داری در سطوح آنزیم‌های آلانین آمینو ترانسفراز، آسپارتات آمینو ترانسفراز و آلکالین فسفاتاز می‌شود (۱۰). دوی ماراتن ۹۲/۱٤٤ کیلومتر با افزایش میزان آنزیم‌ها همراه است (١٤). مطالعه‌ای دیگر نشان داد سه ماه رژیم غذایی و ورزش موجب بهبود آنزیم کبدی می‌شود (۱۷). فعالیت آنزیم GOT به‌طور قابل ۱ ملاحظه‌ای پس از یک ماه تمرین شنا به مدت ٤ روز در هفته با ۲/۵-۲ کیلومتر شنا در روز افزایش‌یافته است (۱۲). در تحقیق دیگری، میزان آنزیم و GOT موش‌های نژاد فیشر، در پاسخ به تمرینات استقامتی تغییری نشان نداد (۳۲).

انجام تمرین بدنی شدید، به خصوص ورزش‌های قدرتی باعث افزایش GOT تا ۳ برابر می‌شود و انجام تمرینات بدنی در حد معمول آن، با میزان فراوانی از سطوح پایین‌ترAST و ALT نسبت به افراد غیر فعال همراه می‌باشد (۳۳). افزایش معنی‌دار در موش‌ها با دویدن روی تردمیل با شدت بالا (۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی) تا حد واماندگی، ٦ ساعت پس از پایان تمرین مشاهده شده است (۱۵).

آنزیم‌های کبدی در اثر فعالیت‌های ورزشی و رقابت‌های طولانی مدت مانند دوی ماراتون، مسابقات سه‌گانه‌ی مردان آهنین، بوکس و تمرینات برونگرا افزایش. داشته است. میزان فعالیت GOT پلاسما با انجام تمرین وامانده‌ساز، متعاقب انجام ٤ هفته تمرین استقامتی با شدت ۲۵ متر در دقیقه با شیب صفر درجه روی نوارگردان، بدون تغییر مانده است (۲۹).

برخی از این مطالعات بهبود آنزیم‌های کبدی را گزارش نموده‌اند در حالی که برخی نیز تاثیری را مشاهده ننموده‌اند (۱۵، ١٦، ۲۷). گر چه بسیاری از مطالعات تأثیر مثبت برنامه تمرینی را گزارش نموده‌اند ولی تا کنون نوع، شدت و حجم تمرینی برای توصیه به بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی توسعه نیافته است. بیشتر مطالعات انجام‌شده از روش‌های تمرین سنتی مانند تمرینات تداومی با شدت پایین تا متوسط استفاده نموده‌اند (٢٤) و مطالعات کمی تأثیر انواع دیگر تمرین مانند تمرینات تناوبی شدید (۱، ٦) را بررسی نموده‌اند. لذا سوأل اصلی پژوهش حاضر آن است که تمرینات تناوبی شدید چه تأثیری می‌تواند بر بیان سطوح پلاسمایی آنزیم AST در بافت قلبی رت های نر مبتلابه کبد چرب مدل (استئاتوزیس) داشته باشد؟

مواد و روش‌ها

روش پژوهش از نوع تحقیقات نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون و گروه گواه می‌باشد. نمونه آماری شامل ٤٨ عدد رت نر نژاد ویستار (در ۲ مدل سالم و مبتلابه کبد چرب) با سن ۵ هفته و وزن ۲۰۰-۲۵۰ بوده و بر اساس اصول اخلاقی نگهداری حیوانات آزمایشگاهی مقاله اخلاق (با کد اخلاق IR.SSRI.REC.۱۳۹۸.۳۳۱) و دسترسی آزادانه به آب و غذا و شرایط یکسان (۱۲:۱۲ تاریکی و روشنایی، دمای ۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۵۰-٦۰ درصد رطوبت ۵۱ درصد)، در قفس نگهداری شدند غذای آزمودنی‌ها، به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن هر موش، ۱۰ گرم بر اساس وزن‌کشی هر سه روز یک‌بار،

همچنین آب مورد نیاز حیوان به‌صورت آزاد در بطری ۵۰۰ میلی‌لیتری ویژه حیوانات آزمایشگاهی، در اختیار آن‌ها قرار داده شد (۱٤). پس از گذشت یک هفته آشنایی رت‌ها با محیط، رت‌ها به‌طور تصادفی به ٦ گروه به ترتیب زیر تقسیم شدند:

گروه پایه سالم: گروهی که سالم بوده و در ابتدای مطالعه کشتار می‌شوند و بافت‌برداری از آن‌ها صورت می‌گیرد. گروه پایه بیمار: گروهی که با گاواژ دارو به بیماری کبد چرب (استئاتوزیس) مبتلا شده و در ابتدای مطالعه کشتار می‌شوند و بافت‌برداری از آن‌ها صورت می‌گیرد. گروه سالم: گروهی که سالم بوده و از ابتدای مطالعه تا انتها وجود داشته و هیچ مداخله‌ای دریافت نمی‌کنند؛ سپس در انتهای مطالعه کشتار شده و بافت‌برداری از آن‌ها صورت می‌گیرد. گروه بیمار: گروهی که با گاواژ دارو، مدل استئاتوزیس می‌شوند و تا انتهای مطالعه وجود داشته و سپس در انتهای مطالعه کشتار شده و بافت‌برداری از آن‌ها صورت می‌گیرد.گروه ورزش HIIT: گروهی که از ابتدا وجود داشته و به مدت ۵ هفته تمرینات HIIT دریافت می‌کنند؛ سپس در انتهای مطالعه کشتار شده و بافت‌برداری از آن‌ها صورت می‌گیرد. گروه بیمار- ورزش HIIT: گروهی که با گاواژ دارو، مدل استئاتوزیس می‌شوند سپس به مدت ۵ هفته تمرینات HIIT دریافت می‌کنند؛ سپس در انتهای مطالعه کشتار شده و بافت‌برداری از آن‌ها صورت می‌گیرد.

بررسی بیان سطح آنزیم AST: نمونه‌گیری بافتی، از تمام گروه ها با شرایط کاملاً مشابه و به دنبال ۱۲ تا ۱٤ ساعت ناشتایی در سرایط پایه (۲٤ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی برای گروه‌های تمرینی) اجراء گردید. برای این منظور ابتدا موش‌ها با تزریق درون صفاقی ترکیبی از کتامین (۳۰ تا ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن، درون‌صفاقی) و زایلازین (۳ تا ۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن، درون‌صفاقی) بی‌هوش شدند. سپس، عضله قلبی از قفسه سینه حیوان برداشته شد، در سرم فیزیولوژیک شستشو داده شد، سپس بلافاصله با استفاده از مایع ازت منجمد و برای سنجش‌های بعدی به فریزر با دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد در آزمایشگاه مرکز تحقیقات سلولی مولکولی پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه بقیه‌الله انتقال داده شد. برای تهیه سرم نمونه‌های خونی در دمای ٤ درجه سانتیگراد (با دور rpm۵۰۰۰) به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ شدند. جهت سنجش پروفایل لیپیدی (شامل LDL: HDL، کلسترول تام و تری گلسیرید) از کیت‌های تشخیصی شرکت ZiestChem استفاده گردید. سنجش آنزیم کبدی AST به‌وسیله کیت‌های تشخیصی شرکت پارس آزمون و دستگاه اتوآنالایزر RA- 1000) ساخت کشور کانادا) به روش Eliza reader انجام شد.

آنالیز آماری: برای تحلیل فرضیه‌ها و مقایسه معنی‌داری بین میانگین و نمره‌های نمونه‌ها در هر گروه که دلالت بر تأثیر متغیرهای دارای توزیع نرمال دارد از آزمون‌های T وابسته استفاده شد. برای تعیین تفاوت معناداری سطح آنزیم پلاسمای SGOT در گروه‌های تمرین با گروه کنترل از آزمون ANOVA یک‌طرفه استفاده شد و در صورت معنادار بودن، برای مشخص کردن تفاوت بین دو گروه از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. برای سهولت در انجام عملیات آماری از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۲۲ در سطح معنی‌داری (α = ۰/۰۵) استفاده شد.

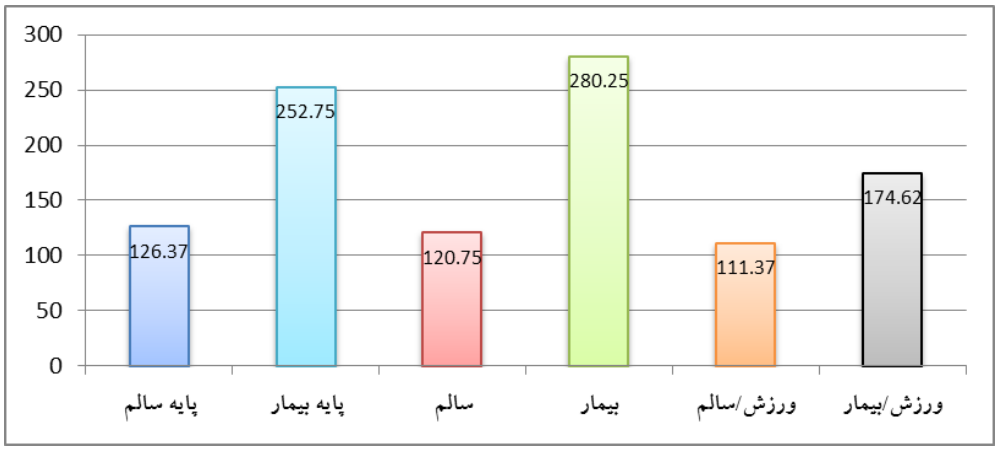
نتایج

اطلاعات موجود در جدول نشانگر آن است که، در گروه رت‌های سالم، نسبت به میانگین پایه، در گروه رت‌های سالم، به میزان ٤/٤۵ درصد کاهش مشاهده شد. همچنین در گروه رت‌های ورزش/سالم، افزایشی به میزان ۱۱/۸۷ درصد در بیان ژن AST رخ داد. در

گروه رت‌های بیمار، نسبت به میانگین پایه، افزایشی معادل ۱۰/۸۸ درصد مشاهده شد. در مقابل، در گروه ورزش/بیمار، کاهشی معادل ۳۰/۹ درصد رخ داد. با توجه به اینکه طرح این پژوهش از نوع پیش‌آزمون- پس‌آزمون با گروه کنترل است، لذا به منظور آزمون فرضیه‌های پژوهش از تحلیل واریانس یک طرفه استفاده شده است. که نتایج در جدول شماره ۲ ارائه شده است جدول ۲ گویای آن است که مقدار F در سطح ۹۹ درصد اطمینان معنی‌دار است. بدین ترتیب می‌توان نتیجه گرفت که بین میانگین نمره‌های شش گروه تفاوت معناداری وجود دارد. حال جهت مقایسه تأثیر تمرینات تناوبی شدید بر بیان آنزیم AST از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد که در این آزمون کلیه گروه‌ها به صورت دو به دو با هم مقایسه شدند. نتایج حاکی از آن بود که تمرینات تناوبی شدید در گروه رت‌های سالم تفاوتی در بیان آنزیم AST ایجاد نکرد. در عوض در گروه رت‌های بیمار، ورزش تناوبی شدید توانست، کاهش معنی‌داری معادل ۳۰/۹ درصد در میزان بیان آنزیم AST ایجاد کند. لذا می‌توان نتیجه گرفت که یک دوره تمرین تناوبی شدید بر بیان آنزیم AST در بافت رت‌های نر مبتلا به کبد چرب مدل (استئاتوزیس) تأثیر معناداری داشت.

جدول ۱- تغییرات بیان آنزیم AST درگروه های آزمایشی

آماره/متغیرها	AST (Mean±SD)
پایه سالم	۱۲۶/۳۷ ± ۱۴/۳
پایه بیمار	۲۵۲/۷۵ ± ۱۷/۵۹
سالم	۱۲۰/۷۵ ± ۱۰/۳۳
بیمار	۲۸۰/۲۵ ± ۱۵/۴۳
ورزش/سالم	۱۱۱/۳۷ ± ۷/۵۲
ورزش/بیمار	۱۷۴/۶۲ ± ۱۵/۷۶



نمودار ۱- میزان آنزیم AST در شش گروه آزمایشی

جدول ۲- بررسی اختلاف میانگین آنزیم AST در شش گروه آزمایشی با آزمون تحلیل واریانس یک راهه

منابع تغییر	بین گروه‌ها		درون گروه‌ها		نسبت F	سطح معناداری
	مجموع مجذورات	میانگین مجذورات	مجموع مجذورات	میانگین مجذورات		
نمرات آنزیم SGOT	۲۱۱۴۸۰/۲	۴۲۲۹۶/۰۴	۸۱۴۴/۱	۱۹۳/۹	۲۱۸/۱	۰/۰۰۰۱

جدول ۳- خلاصه آزمون تعقیبی توکی مربوط به مقایسه میانگین بیان آنزیم AST در شش گروه آزمایشی

مرحله	پایه سالم	پایه بیمار	سالم	بیمار	ورزش/سالم	ورزش/بیمار
پایه سالم		۰/۰۰۰۱	۰/۹۶	۰/۰۰۰۱	۰/۲۸	۰/۰۰۰۱
پایه بیمار			۰/۰۰۰۱	۰/۰۰٤	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱
سالم				۰/۰۰۰۱	۰/۷٦	۰/۰۰۰۱
بیمار					۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۰۱
ورزش/سالم						۰/۰۰۰۱
ورزش/بیمار						

بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که یک دوره تمرین تناوبی شدید تأثیر معناداری بر بیان آنزیم AST در بافت رت‌های نر مبتلا به کبد چرب مدل (استئاتوزیس) دارد. بررسی میانگین آنزیم AST نسبت به مقدار پایه نشان داد که در گروه رت‌های سالم، نسبت به میانگین پایه، در گروه رت‌های سالم، به میزان ٤/٤٥ درصد کاهش مشاهده شد. همچنین در گروه رت‌های ورزش/سالم، افزایشی به میزان ۱۱/۸۷ درصد در بیان ژن SGOT رخ داد. در گروه رت‌های بیمار، نسبت به میانگین پایه، افزایشی معادل ۱۰/۸۸ درصد مشاهده شد. در مقابل، در گروه ورزش/بیمار، کاهشی معادل ۳۰/۹ درصد رخ داد. بررسی اختلاف میانگین بیان آنزیم AST در گروه‌های آزمایشی نشان داد که بین میزان بیان آنزیم AST در گروه بیمار، پایه بیمار و ورزش/بیمار، نسبت به گروه پایه سالم، تفاوت معنی‌داری وجود داشت. نتایج همچنین نشان داد که اختلاف میزان بیان آنزیم AST در گروه پایه بیمار، نسبت به‌تمامی گروه‌ها، معنی‌دار بود. اختلاف بیان آنزیم AST گروه سالم، با گروه ورزش/سالم معنی‌دار بود. همچنین اختلاف بیان ژن بین دو گروه ورزش سالم و ورزش بیمار معنی‌دار بود. با توجه به یافته‌های فوق، تمرینات تناوبی شدید در گروه رت‌های سالم تفاوتی در بیان آنزیم AST ایجاد کرد. همچنین در گروه رت‌های بیمار، ورزش تناوبی شدید توانست، کاهش معنی‌داری معادل ۳۰/۹ درصد در میزان بیان آنزیم AST ایجاد کند. با توجه به نتایج به‌دست‌آمده، با رد فرضیه صفر می‌توان نتیجه گرفت که یک دوره تمرین تناوبی شدید بر بیان آنزیم AST در بافت رت‌های نر مبتلابه کبد چرب مدل (استئاتوزیس) تأثیر معناداری دارد.

شمس‌الدینی به بررسی تأثیر تمرین مقاومتی و هوازی بر آنزیم‌های کبدی در بیماران مبتلابه کبد چرب غیرالکلی پرداخت. نتایج تحقیق نشان داد که در هر دو گروه تمرین، آنزیم‌های ALT و AST در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت (۳۲).

در تحقیق دیگری به بررسی تأثیر ۸ هفته تمرین شنا بر آنزیم‌های کبدی و متغیرهای هماتولوژیک در زنان جوان پرداختند. نتایج نشان داد تفاوت معناداری بین آنزیم‌های کبدی گروه تمرین و گروه کنترل وجود ندارد (۵).

نتایج تحقیقات مذکور با نتایج تحقیق حاضر هم‌راستا است. آمینو ترانسفرازها در سرم طبیعی، فعالیت اندکی دارند و در اثر تمرینات برونگرا و رقابت‌های استقامتی، کوتاه‌مدت و شدید و حتی ورزش‌هایی که در آن‌ها وزن بدن تحمل نمی‌شود، مقادیر آنزیم‌های فوق افزایش می‌یابد (۲۵).

چندین فرضیه از جمله فرضیه هیپوکسی، استرس گرمایی و همولیز، ضایعات سلولی ایجاد شده توسط انجام فعالیت بدنی ناشی از فرآیندهای مکانیکی و یا تغییر در نفوذپذیری غشا بعد از انجام فعالیت برای توجیه افزایش فعالیت این آنزیم‌ها وجود دارد (۸). یکی از اندام‌های حیاتی درگیر در فعالیت‌های ورزشی گوناگون، کبد است که ممکن است میزان آنزیم‌های آن پس از ورزش افزایش یابد (۲۷).

فعالیت بدنی به‌ویژه اگر شدید و طولانی باشد، بر فعالیت آنزیم‌ها تأثیر فراوانی دارد (۳۱). آنزیم AST، رابطه دقیق‌تری با تجمع چربی در کبد دارد. افزایش AST پلاسما حتی بدون وجود کبد چرب در افراد چاق نیز مشاهده‌شده است (۲).

احتمال دارد کاهش معنادار غلظت آنزیم AST در گروه تمرین مطالعه حاضر به دلیل کاهش درصد چربی بدن و هم‌چنین گنجاندن فاصله استراحتی بین ست‌های تمرینی باشد.

در پی هشت هفته تمرینات استقامتی بر روی پارانشیم کبد و آنزیم‌های کبدی مردان مبتلابه کبد چرب، کاهش معناداری در سطوح همه آنزیم‌های کبدی گروه آزمایش وجود دارد (۱۱).

هالثورث و همکاران گزارش کردند هشت هفته تمرین مقاومتی موجب کاهش محتوای چربی کبد در افراد چاق مبتلا به کبد چرب می‌شود (۱٤، ۱۵). بااینکه معمولاً انتظار می‌رود تمرین ورزشی منظم، میزان آنزیم‌های کبدی را کاهش دهد، ممکن است به دلیل تفاوت در ویژگی‌های فردی مثل تفاوت سنی، شرایط آمادگی جسمانی آزمودنی‌ها، وجود سطوح پایه بالاتر یا طبیعی آنزیم AST و هم‌چنین نوع فعالیت‌های ورزشی به کار گرفته، اثرات متفاوتی را بر سیستم‌های ترشحی و متابولیسمی بگذارد. روش‌های آزمایشگاهی نیز در حصول نتایج تأثیرگذارند؛ زیرا نیمه‌عمر، شرایط متفاوت است (۳۱) و عدم توجه و دقت کافی به این مسئله می‌تواند سبب تغییر نتایج شود که این امر شاید یکی از دلایل ناهمخوانی نتایج مطالعه حاضر با نتایج سایر مطالعات باشد.

مطالعات متعددی افزایش فعالیت آنزیم‌های پلاسمایی مثل AST را بعد از انجام فعالیت‌های بدنی مختلف گزارش نموده است. چندین فرضیه از جمله فرضیه هیپوکسی (۱۳)، استرس گرمایی و همولیز (۷)، ضایعات سلولی ایجاد شده توسط انجام فعالیت بدنی ناشی از فرایندهای مکانیکی (۲۰) و یا تغییر در نفوذپذیری غشا بعد از انجام فعالیت (۱۹)، برای توجیه افزایش فعالیت این آنزیم‌های وجود دارد.

از طرف دیگر، بررسی‌ها نشان می‌دهد آنزیم‌های کبدی مانند AST در ساعات مختلف شبانه‌روز و حتی به‌صورت فصلی دچار تغییراتی می‌شوند (۳، ۲۱، ۲۵). ولی از آنجائی که در پژوهش ما چرخه روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت و کل برنامه تمرینی در طی چرخه روشنایی انجام شده است و آزمودنی‌ها در تمامی مراحل پژوهش و در هر سه گروه، در محیط پژوهشی مشابه قرار داشته‌اند و تمامی اندازه‌گیری‌ها در ساعت ۸ تا ۱۰ صبح انجام شد احتمال کمی وجود دارد که تغییرات این آنزیم مرتبط با چرخه شبانه‌روزی یا سالانه باشد.

نتیجه‌گیری

یکی از اندام‌های حیاتی درگیر در فعالیت‌های ورزشی گوناگون کبد است که ممکن است میزان آنزیم‌های آن پس از ورزش افزایش یابد. فعالیت بدنی به‌ویژه اگر شدید و طولانی باشد بر فعالیت آنزیم‌ها تاثیر فراوانی دارد. آنزیم SGOT رابطه‌ی مستقیم‌تری با تجمع چربی در کبد دارد. افزایش SGOT پلاسما حتی بدون وجود کبد چرب در افراد چاق نیز مشاهده شده است. احتمال دارد کاهش معنادار غلظت آنزیم SGOT در گروه تمرین مطالعه حاضر به دلیل کاهش درصد

چربی بدن و همچنین گنجاندن فاصله استراحتی بین ست‌های تمرینی باشد.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر برگرفته از پایان نامه دوره دکتری فیزیولوژی ورزشی دانشگاه آزاد واحد بروجرد می-باشد بدین وسیله سپاس و قدردانی خود را از اساتید و همچنین از دوستان عزیزی که در پژوهشکده بیمارستان بقیه‌الله تهران ما را یاری رساندند اعلام می-نماییم.

منابع

1. Al-Jarrah M.D., Jamous M., 2011. Effect of endurance exercise training on the expression of GFAP, S100B and NSE in the striatum of chronic/progressive mouse model of Parkinson's disease. *NeuroRehabilitation*, 28(4): 359.

2. Aoyagi T., Ishikawa Y., Oshikawa H., Kinugawa K., Yokoyama I., Nagai R. 2002. Caveolin-3 is up-regulated in the physiological left ventricular hypertrophy induced by voluntary exercise taining in rats. *Journal of Sports Science and Medicine*, 1:141-146.

3. Boluyt M.O., Brevick J.L., Rogers D.S., Randall M.J., Scalia A.F., Li Z.B. 2006. Changes in the rat heart proteome induced by exercise training: Increased abundance of heat shock protein hsp20. *Proteomics*, 6(10):3154-69.

4. Burgomaster K.A., Howarth K.R., Phillips S.M., Rakobowchuk M, Macdonald M.J. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *Journal of Physiology*, 586:151-160.

5. Chen Z., Hu Q., Xie Q., Wu S., Pang Q., Liu M., Zhao Y., Tu F., Liu C., Chen X. 2019. Effects of treadmill exercise on motor and cognitive function recovery of MCAO mice through the caveolin-1/VEGF signaling pathway in ischemic penumbra. *Neurochemical Research*, 44(4):930-946.

6. Chen Y., Schubert M., Palumbo E., Striling D. 2019. Therapy inhibits multiple inflammatory pathways and ameliorates autoimmune encephalomyelitis. *The Journal of Clinical Investigation*, 44(4): 1-8.

7. Cho J., Koh Y., Han J., Kim D., Kim T., Kang H. 2016. Adiponectin mediates the additive effects of combining daily exercise with caloric restriction for treatment of non-alcoholic fatty liver. *International Journal of Obesity*, 40(11):1760-1767.

8. Chosa E., Sekimoto T., Sonoda N., Yamamoto K., Matsuda H., Takahama K., Tajima N. 2003. Evaluation of human β-enolase as a serum marker for exercise-induced muscle damage. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 13(4):209-212.

9. Chosa E., Sekimoto T, Sonoda N, Yamamoto K, Matsuda H, Takahama K, Tajima N. 2003. Evaluation of human β-enolase as a serum marker for exercise-induced muscle damage. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 13(4):209-212.

10. Das M., Das D.K., Matsuda M., Nishizawa M., Segawa K., Tanaka M. 2007. Caveolin and MAP kinase interaction in angiotensin II preconditioning of the myocardium. *Journal of cellular and Molecular Medicine*, 11(4):788-797.

11. Davoodi M., Moosavi H., Nikbakht M. 2012. 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*, 14(1):84-90.

12. Fowler W., Gardner G.W., Kazerunian H.H., Lauvstad W.A. 1968. The effect of exercise on serum enzymes. Arch Phys Med Rehabil 1968. Bloor C Effects of exercise on enzyme interpretation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 49(10):554-565.

13. Freimann S., Kessler-Icekson G., Shahar I., Radom-Aizik S., Yitzhaky A.,

Eldar M., Scheinowitz M. 2009. Exercise training alters the molecular response to myocardial infarction. *Medicine Science and Sports Exercise*, 41(4):757-765.

14. Hallsworth K., Fattakhova G., Hollingsworth K.G., Thoma C., Moore S., Taylor R., Day C.P., Trenell M.I. 2011. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. *Gut*, 60(9): 1278-1283.

15. Hallsworth K., Loennechen J.P., Dunn S.L. 2016. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. *Gut*, 4(2): 61-67.

16. Illera J, Haram PM, Tjønna AE, Helgerud J, Slørdahl SA. 1992. Photoperiod variations of various blood biochemistry constants in the rabbit. *Revista Espanola de fisiologia*. 48(1):1-7

17. Ishikawa Y., Oshikawa H., Kinugawa K., Yokoyama I., Nagai R. 2002. Caveolin-3 is Up-Regulated in the Physiological Left Ventricular Hypertrophy Induced by Voluntary Exercise Training in Rats. *Journal of Sports Sciencea and Medicine*, 1(4):141-6.

18. Johnson N.A., Sachinwalla T., Walton D.W., Smith K., Armstrong A., Thompson M.W., George J. 2009. Aerobic. exercise training reduces hepatic and visceral lipids in obese individuals without weight loss. *Hepatology*, 50(4):1105-1112.

19. Khanmohammadi R., Azarbaijani M., Piri M., Khorsandi L. 2019. The effect of severe periodic training and crocin on oxidative stress in male rats subjected to doxorubicin induction. *Armaghane Danesh*, 23(6):694-708.

20. Leandro C.G., Levada A.C., Hirabara S.M., Manhães-de-Castro R., De-Castro C.B., Curi R., Pithon-Curi T.C. 2007. A program of moderate physical training for Wistar rats based on maximal oxygen consumption. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 21(3):751.

21. Lee, Y.I., Cho J.Y., Kim M.H., Kim K.B., Lee D.J., Lee K.S. 2006. Effects of exercise training on pathological cardiac hypertrophy related gene expression and apoptosis. *European Journal of Applied Physiology*, 97(2):216-224.

22. Musumeci O., Wisloff U., Coombes J.S. 2014. Recurrent rhabdomyolysis due to muscle β-enolase deficiency very rare or underestimated? *Journal of Neurology*, 261(12): 2424-2428.

23. Nytrøen K., Rustad L.A., Erikstad I., Aukrust P., Ueland T., Lekva T., Gude E., Wilhelmsen N., Hervold A., Aakhus S., Gullestad L., Arora S. 2017. The effect of high intensity interval training on cardiac allograft vasculopathy. *The Journal of Heart and Lung Transplantation*, 32(11): 1073-1080.

24. Orci L., Mizushima K., Gobelet C., Little JP. 2016. Exercise based interventions for nonalcoholic fatty liver disease: a meta-analysis and meta-regression. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 14(10): 1398-1411.

25. Park S., Dalleck L.C., Tjonna A.E., Beetham K.S., Coombes J.S. 2012. Differential expression of caveolins and myosin heavy chains in response to forced exercise in rats. *Laboratory Animal Research*, 28(1):1-9.

26. Patel, H.H., Head B.P., Petersen H.N., Niesman I.R, Huang D., Gross G.J., Insel P.A., Roth D.M. 2006. Protection of adult rat cardiac myocytes from ischemic cell death: role of caveolar microdomains and delta-opioid receptors. *American Journal of Physiology: Heart and Circulatoty, Physiology*, 291(1):H344-350.

27. PodhorskaOkołów M., Yoshikawa T., Hood M.S., Little J.P., Tarnopolsky M.A. 2006. Expression of metallothionein in renal tubules of rats exposed to acute and endurance exercise. *Folia Histochemica et Cytobiologica*, 44(3):195-200.

R., Marsh J., Manzur A.Y., Childs A.M., Feng L., Murphy E., Lamont P.J., Ravenscroft G., Wallefeld W., Davis M.R., Laing N.G., Holton J.L., Fialho D., Bushby K., Hanna M.G., Phadke R., Jungbluth H., Houlden H., Quinlivan R. 2016. CAV3 mutations causing exercise intolerance, myalgia and rhabdomyolysis: Expanding the phenotypic spectrum of caveolinopathies. *Neuromuscular Disorders*, 26(8):504-510.

32. Shamsoddini A., Lienkens S., Ichikawa H., Connon C.E., Stensel D.J. 2015. Effect of aerobic and resistance exercise training on liver enzymes and hepatic fat in Iranian men with nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatitis Monthly*, 15(10): e31434.

33. Tartibain B., Sharifi H., Ebrahemi T.B., Astorino T.A., Schubert M.M., Palumbo E. 2016. The effect of 12–week high-intensity Interval training (HIIT)on lung function, serum leptin level and lipid profiles in inactive obese men. 11(5): e0153976.

28. Rahmani F., Tanaka S., Saito K., Shu M., Sone Y., Hood M.S. 2008. Acute effects of aerobic and resistance exercises on serum leptin and risk factors for coronary heart disease in obese females. *Sport Sciences for Health*, 2(3):108-117.

29. Ramos J.S., Dalleck L.C., Tjonna A.E., Beetham K.S., Coombes J.S. 2015. The impact of high-intensity interval training versus moderateinten-sity continuous training on vascular function: a systematic review and meta-analysis. *Sports and Medicine*, 45(5):679-692.

30. Roh H.T., So W.Y. 2017. The effects of aerobic exercise training on oxidant–antioxidant balance, neurotrophic factor levels, and blood–brain barrier function in obese and non-obese men. *Journal of Sport and Health Science*, 6(4):447-453.

31. Scalco, R.S., Gardiner A.R., Pitceathly R.D., Hilton-Jones D., Schapira A.H., Turner C., Parton M., Desikan M., Barresi

The Effect of a Period of High-intensity Interval Training on the Expression of Plasma Levels of AST and ALT Enzymes in the Cardiac Tissue of Wistar Rats with Fatty Liver

Elham mirzaeyan[1], Mania Roozbayani [1*], Hossein Shirvani [2]

1. Department of ExercisePhysiology, Boroujerd, Branch, Islamic Azad University, Boroujerd, Iran
2. Exercise Physiology Research Center, Life Style Institute, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Abstract

High-intensity interval training (HIIT) is a kind of exercise training that is suggested for individuals with sufficient time for regular training. This study aimed to evaluate the effect of a period of intense intermittent training on the expression of plasma levels of AST, and ALT enzyme in the cardiac tissue of male rats with fatty liver (steatosis model). The statistical sample consisted of 48 male Wistar rats (in2 healthy models with fatty liver) aged 5 weeks and weighing 200-250 and in the same conditions (12:12 darkness and light, temperature 22 ± 2 degrees Celsius (50-60%) humidity (51% humidity) were kept in cages. Gene expression was assessed using Real-timePCR and AST, and ALT enzyme was assessed using ZiestChem diagnostic kits. Data were analyzed by independent t-test, one-way analysis of variance, and Tukey's post hoc test, and the data were analyzed by SPSS software version 22. According to the results, the expression of ASTandALT enzymes in the rats of the patient group increased compared to the rats of the healthy group ($p < 0.05$), which according to the level of significance It was significant. It seems that a period of intense intermittent training affects the expression of plasma levels of ASTand ALT enzymes in the cardiac tissue of male rats with fatty liver (steatosis model) and can serve as a marker for the prevention and treatment of diseases. Use cardiovascular, fatty liver, obesity as well as diabetes.

Keywords: Fatty Liver, AST, ALT Enzyme, HIIT Exercise.