

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشکده تربیت بدنی

پایان نامه کارشناسی ارشد تغذیه ورزش

تأثیر تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پرچرب بر سطوح سرمی آمینوترانسفرازهای کبدی در رت‌های نر ویستار

نگارنده:

غزاله اصغری

استاد راهنما:

دکتر فرهاد غلامی

مهر ۱۳۹۹

شماره: ۲۹۱۲۸۳۵
تاریخ: ۹۹/۹/۱۸

باسمه تعالی



مدیریت تحصیلات تکمیلی

فرم شماره (۳) صورتجلسه نهایی دفاع از پایان نامه دوره کارشناسی ارشد

نام و یاد خداوند متعال، ارزیابی جلسه دفاع از پایان نامه کارشناسی ارشد دانشجو غزاله اصغری با شماره دانشجویی: ۹۷۰۲۵۹۴
شته: فیزیولوژی ورزشی گرایش: فیزیولوژی تغذیه ورزشی تحت عنوان: تاثیر تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پر چرب بر سطوح سرسی
میونترانسفراهای کبدی در رت های نروستار که در تاریخ ۱۳۹۹/۰۷/۲۹ با حضور هیأت محترم داوران در دانشگاه صنعتی شاهرود برگزار
گردید به شرح ذیل اعلام می گردد:

الف) درجه عالی: نمره ۱۹-۲۰ ☐ ب) درجه خیلی خوب: نمره ۱۸/۹۹ - ۱۸ ☒
ج) درجه خوب: نمره ۱۷/۹۹ - ۱۶ ☐ د) درجه متوسط: نمره ۱۵/۹۹ - ۱۴ ☐
ه) کمتر از ۱۴ غیر قابل قبول و نیاز به دفاع مجدد دارد ☐
نوع تحقیق: نظری ☒ عملی ☐

عضو هیأت داوران	نام و نام خانوادگی	مرتبه علمی	امضاء
۱- استاد راهنمای اول	دکتر فرهاد غلامی	استادیار	
۲- استاد راهنمای دوم			
۳- استاد مشاور	دکتر عادل دنیایی دکتر جبار بشیری	استادیار استادیار	
۴- نماینده تحصیلات تکمیلی	دکتر عین اله نادری	استادیار	
۵- استاد ممتحن اول	دکتر علی حسینی	دانشیار	
۶- استاد ممتحن دوم	دکتر علی یونسیان	دانشیار	

نام و نام خانوادگی رئیس دانشکده:

تاریخ و امضاء و مهر دانشکده:

تقدیم به پدر و مادرم

تعهد نامه

اینجانب غزاله اصغری دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی تغذیه ورزشی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه: تأثیر تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پرچرب بر سطوح سرمی آمینوترانسفرازهای کبدی در رت‌های نر ویستار تحت راهنمایی دکتر فرهاد غلامی متعهد می‌شوم.

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است.
- در استفاده از نتایج پژوهش‌های محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است.
- مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است.
- کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می‌باشد و مقالات مستخرج با نام «دانشگاه صنعتی شاهرود» و یا «Shahrood University of Technology» به چاپ خواهد رسید.
- حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده‌اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می‌گردد.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که از موجود زنده (یا بافت‌های آن‌ها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است.
- در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل رازداری، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است.

تاریخ

امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق نشر

- کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه‌های رایانه‌ای، نرم افزارها و تجهیزات ساخته شده است) متعلق به دانشگاه شاهرود می‌باشد. این مطلب باید به نحو مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود.
- استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی‌باشد.

چکیده

رژیم‌های غذایی پرچرب و فعالیت بدنی محدود با مشکلاتی سلامتی مانند چاقی، چربی خون بالا، مقاومت به انسولین و بیماری‌های کبد چرب غیرالکلی همراه است. مطالعات نشان داده است که HFD باعث افزایش تجمع تری گلیسیرید در سلول‌های کبدی می‌شود. تجمع چربی در سلول‌های کبدی می‌تواند منجر به آسیب کبدی شود که با روش‌های تهاجمی و غیرتهاجمی مختلفی می‌توان این آسیب‌های کبدی را شناسایی کرد. بیماری‌های کبدی را می‌توان بوسیله سطح گردش خون آنزیم‌های آمینوترانسفراز تشخیص داد. سطح سرمی این آمینوترانسفرازها نشان دهنده وضعیت سلول‌های کبدی است که افزایش آن‌ها با اختلالات و بیماری‌های مرتبط است. در مقابل نشان داده شده است که تمرینات ورزشی سطح چربی احشایی را کاهش می‌دهد و نیمرخ چربی و مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد که ممکن است متعاقباً از این طریق عملکرد کبدی را بهبود بخشد. در این تحقیق تاثیر تمرینات اینتروال شدید توام با مصرف رژیم غذایی پرچرب بر سطوح تری گلیسیرید و آمینوترانسفرازهای سرمی در موش‌های صحرایی نر ویستار بررسی شد. بدین منظور، در یک تحقیق تجربی و آزمایشگاهی ۴۰ سر موش صحرایی نر ۱۲-۱۰ هفته و متوسط وزن ۲۰۰ گرم به مدت ۱ هفته با محیط آشنا شدند و سپس ۱ هفته تحت برنامه آشنایی با دویدن روی نوارگردان الکترونیکی هوشمند قرار گرفتند. در انتهای دوره آشناسازی، حیوانات پس از مطابقت وزنی بصورت تصادفی در ۴ گروه ۱۰ تایی شامل کنترل، رژیم غذایی پرچرب، تمرین اینتروال شدید و تمرین اینتروال شدید+رژیم غذایی پرچرب قرار گرفتند. تمرین اینتروال شدید در این تحقیق شامل ۶ تا ۱۲ تکرار دویدن بر روی نوار گردان به مدت ۲ دقیقه و با سرعت ۹۰-۸۵ درصد سرعت بیشینه بود که در بین هر تکرار ۱ دقیقه دویدن با سرعت ۵۰-۴۵ درصد سرعت بیشینه در نظر گرفته شده بود. این برنامه تمرینی به صورت ۵ جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته انجام شد. گروه رژیم غذایی پرچرب به مدت ۳ ماه رژیم غذایی پرچرب مصرف کرد و گروه‌های دیگر رژیم غذایی استاندارد دریافت کردند. بعد از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه مداخله، حیوانات با استفاده از کتامین (۹۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) بیهوش شدند و خونگیری در حالت بیهوشی از قلب به عمل آمد. نمونه‌های جداسازی شده جهت اندازه‌گیری

سطوح سرمی تری‌گلیسرید، آلانین آمینوترانسفراز و آسپارتات آمینوترانسفراز استفاده شد. نتایج نشان داد رژیم غذایی پرچرب در یک دوره ۱۲ هفته‌ای باعث افزایش معنی‌دار تری‌گلیسرید، آلانین آمینوترانسفراز و آسپارتات آمینو ترانسفراز در موش‌های صحرایی نر شد. در نقطه مقابل تمرین اینتروال شدید باعث کاهش معنی‌دار این شاخص‌ها در مقایسه با گروه رژیم غذایی پرچرب شد. علی‌رغم تاثیر تمرینات اینتروال شدید بر سطوح افزایش یافته آمینوترانسفرازهای سرم ناشی از رژیم غذایی پرچرب، وجود تفاوت بین گروه تمرین+رژیم غذایی پرچرب و کنترل حاکی از آنست که تمرین اینتروال شدید نتوانست سطوح تری‌گلیسرید و آمینوترانسفرازهای سرم را به حالت استراحتی برگرداند. بنابراین، به نظر می‌رسد نقش تغذیه و اصلاحات رژیم غذایی در این زمین بسیار برجسته است. تمرینات اینتروال شدید به تنهایی تاثیر متوسط بر کنترل متابولیک بر جا می‌گذارد.

واژه‌های کلیدی: تمرین اینتروال شدید، تری‌گلیسرید، رژیم غذایی پرچرب، آمینوترانسفرازها

فهرست مطالب

فصل اول کلیات تحقیق	۱
۱-۱ مقدمه	۲
۲-۱ بیان مسأله	۲
۳-۱ اهمیت و ضرورت تحقیق	۵
۴-۱ اهداف تحقیق	۶
۱-۴-۱ هدف کلی تحقیق	۶
۲-۴-۱ اهداف جزئی تحقیق	۶
۵-۱ فرضیه‌های تحقیق	۶
۱-۵-۱ فرضیه اصلی تحقیق	۶
۲-۵-۱ فرضیه‌های فرعی تحقیق:	۶
۶-۱ متغیرهای تحقیق	۷
۱-۶-۱ متغیرهای مستقل	۷
۲-۶-۱ متغیرهای وابسته	۷
۷-۱ تعاریف واژگان و اصطلاحات	۷
۱-۷-۱ تمرین اینتروال شدید:	۷
۲-۷-۱ رژیم غذایی پرچرب	۸
۳-۷-۱ آمینوترانسفرازها	۸
فصل دوم ادبیات و پیشینه تحقیق	۹
۱-۲ مقدمه	۱۰
۲-۲ مبانی نظری	۱۰
۱-۲-۲ تمرینات شدید و اینتروال	۱۰
۲-۲-۲ تمرینات اینتروال در مقابل تداومی	۱۲
۳-۲-۲ تاثیرات تمرین اینتروال شدید	۱۴

۱۶	۴-۲-۲. چاقی و اضافه وزن
۱۸	۵-۲-۲. چاقی و بیماری‌های کبدی
۱۸	۶-۲-۲. ایمنی تمرینات اینتروال شدید
۲۰	۷-۲-۲. ملاحظات در تجویز تمرینات اینتروال شدید
۲۰	۸-۲-۲. انرژی مصرفی فعالیت ورزشی
۲۱	۹-۲-۲. مصرف سوخت فعالیت ورزشی
۲۲	۱۰-۲-۲. بافت کبد
۲۳	۱۱-۲-۲. آمینو ترانسفرازهای کبدی
۲۶	۱۲-۲-۲. سبک زندگی و عملکرد کبدی
۲۷	۱۳-۲-۲. رژیم غذایی پرچرب
۲۹	۳-۲. پیشینه تحقیق
۳۳	فصل سوم روش‌شناسی
۳۴	۱-۳. مقدمه
۳۴	۲-۳. روش تحقیق
۳۴	۳-۳. نمونه تحقیق و نحوه نگهداری
۳۵	۴-۳. آشنایی حیوانات با نوارگردان و گروه بندی
۳۶	۵-۳. تغذیه موشهای صحرایی نر ویستار
۳۶	۶-۳. برنامه تمرینی
۳۷	۷-۳. اندازه‌گیری‌ها
۳۷	۸-۳. ابزار مورد استفاده
۳۸	۹-۳. روش‌های آماری
۳۹	فصل چهارم نتایج تحقیق
۴۰	۱-۴. مقدمه
۴۰	۲-۴. توصیف داده‌ها

۴۲	 آمار استنباطی ۳-۴
۴۲	 بررسی توزیع داده‌ها ۱-۳-۴
۴۳	 آزمون فرضیه‌های تحقیق ۲-۳-۴
۴۳	 فرضیه اول ۱-۲-۳-۴
۴۵	 فرضیه دوم ۲-۲-۳-۴
۴۷	 فرضیه سوم ۳-۲-۳-۴
۴۹	 جمع‌بندی ۴-۴
۵۱	 فصل پنجم بحث و نتیجه‌گیری
۵۲	 مقدمه ۱-۵
۵۲	 خلاصه ۲-۵
۵۳	 بحث ۳-۵
۵۸	 نتیجه‌گیری کلی ۴-۵
۵۹	 پیشنهادات تحقیق ۵-۵
۵۹	 پیشنهادات کاربردی ۱-۵-۵
۵۹	 پیشنهادات پژوهشی ۲-۵-۵
۶۱	 منابع

فهرست جداول

- جدول ۴-۱. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای تحقیق ۴۱
- جدول ۴-۲. نتایج مربوط به بررسی نرمال بودن داده‌ها در گروه‌های مختلف ۴۲
- جدول ۴-۳. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای تری گلیسرید ۴۴
- جدول ۴-۴. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای آلانین آمینو ترانسفراز ۴۶
- جدول ۴-۵. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای آسپارات آمینو ترانسفراز ۴۸

فهرست شکل

- شکل ۳-۱. نوارگردان الکترونیکی حیوانی هوشمند ۳۵

فهرست نمودارها

- نمودار ۴-۱. مقادیر میانگین و انحراف استاندارد تری گلیسرید سرم در گروه‌های پژوهش ۴۴
- نمودار ۴-۲. مقادیر میانگین و انحراف استاندارد آلانین آمینوترانسفراز سرم در گروه‌های پژوهش ۴۶
- نمودار ۴-۳. مقادیر میانگین و انحراف استاندارد آسپارات آمینوترانسفراز سرم در گروه‌های پژوهش ۴۸

فصل اول

کلیات تحقیق

۱-۱ مقدمه

امروزه با توجه به تغییر سبک زندگی، بی تحرکی، رژیم‌های غذایی پرچرب و چاقی متعاقب آن از مشکلات بهداشتی جوامع بشری هستند. بر اساس گزارش سازمان سلامت جهانی بهداشت ۱/۴ میلیارد نفر تا سال ۲۰۱۲ متأثر از چاقی و اضافه وزن بودند. علاوه بر این، بطور متوسط ۲/۸ میلیون بزرگسال در سال به علت اضافه وزن جان خود را از دست می‌دهند (۱). در کشور ما نیز چاقی و اضافه وزن روند رو به رشدی دارد بطوریکه بر اساس مطالعه منتشر شده در سال ۲۰۱۵، میزان ابتلا به چاقی در ایران در افراد بالای ۱۸ سال ۲۱/۷ درصد و در افراد زیر ۱۸ سال ۶/۱ درصد بود (۲). لذا، بی تحرکی و رژیم غذایی پرچرب بطور مستقیم و غیر مستقیم می‌تواند زمینه‌ساز بروز بسیاری از بیماری‌ها از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی، بیماری‌های متابولیک شود (۳، ۴). در بین این بیماری‌ها، بیماری کبد چرب غیرالکلی نیز ارتباط بالایی با سبک زندگی غیر فعال، چاقی و رژیم‌های غذایی غیراستاندارد دارد. بر اساس گزارشی در سال ۲۰۰۷، شیوع کبد چرب غیرالکلی بوسیله بررسی‌های سونوگرافی به طور متوسط ۱۸/۹ درصد بود که این شیوع در مردان بیشتر از زنان بود (۵). این بیماری‌ها هزینه‌های درمانی سنگینی را بر افراد جامعه و سیستم بهداشت و درمان تحمیل می‌کند. در نقطه مقابل، هرگونه مداخله‌ای در راستای اصلاح سبک زندگی می‌تواند چاقی و مشکلات سلامتی مرتبط با آن را به حداقل برساند. با توجه به اینکه عامل زمینه‌ساز در این بیماری‌ها علاوه بر وراثت و عوامل محیطی، بی تحرکی و رژیم غذایی پرچرب است، افزایش فعالیت بدنی و دریافت تغذیه مناسب می‌تواند عوامل موثری در پیشروی بیماری‌های مرتبط با آن‌ها از جمله کبد چرب شود.

۲-۱. بیان مسأله

رژیم‌های غذایی پرچرب^۱ (HFD) و فعالیت بدنی محدود با مشکلاتی سلامتی مانند چاقی، چربی خون بالا، مقاومت به انسولین و بیماری‌های کبد چرب غیرالکلی^۲ (NAFLD) همراه است (۶، ۷). کبد چرب غیرالکلی یک بیماری متابولیکی است که شامل طیف گسترده‌ای از بیماری‌ها از استئاتوز تا استئوهپاتیت

^۱ High-fat diet

^۲ Non-alcoholic fatty-liver diseases

غیر الکلی است (۸). مطالعات نشان داده است که HFD باعث افزایش تجمع تری گلیسیرید در سلول‌های کبدی می‌شود (۹، ۱۰). هاگای^۱ و همکاران (۲۰۰۴) پیشنهاد کردند که HFD منجر به پیشرفت NAFLD می‌شود و استرس اکسیداتیو را تشدید می‌کند که این استرس می‌تواند باعث تشدید بیماری شود (۱۱). کبد چرب غیرالکلی با تجمع تری گلیسیرید در سلول‌های کبدی مشخص می‌شود، که با استریفیکاسیون اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول تشکیل می‌شود (۱۲). آسیب کبدی به دلیل بیماری کبد چرب غیرالکلی به شرایطی گفته می‌شود که در آن محتوای چربی کبد تعیین شده بیشتر از ۵٪ باشد (۱۳). بیماری‌های کبدی را همچنین می‌توان بوسیله سطح گردش خون آنزیم‌های آمینوترانسفراز تشخیص داد. سطح سرمی این آمینوترانسفرازها نشان دهنده وضعیت سلول‌های کبدی است که افزایش آن‌ها با اختلالات و بیماری‌های مرتبط است. هوو^۲ و همکاران (۲۰۱۱) ارتباط بین سطح افزایش یافته آلانین آمینوترانسفراز و افزایش غلظت تری گلیسیرید را در بیماری کبد چرب غیرالکلی نشان دادند (۱۴). سوزوکی^۳ و همکاران (۲۰۰۴) همچنین رابطه‌ای بین افزایش سطح آلانین آمینوترانسفراز و خطر ابتلا به کبد چرب غیرالکلی را نشان دادند (۱۵). اصلاح سبک زندگی از جمله رژیم غذایی سالم و افزایش فعالیت بدنی برای جلوگیری از اختلالات کبدی توصیه شده است.

تمرینات هوازی رایج‌ترین شکل فعالیت ورزشی است که به طور کلی برای بهبود وضعیت سلامتی توصیه می‌شود. توصیه‌های ورزشی برای مشاهده آثار سلامتی آن شامل ۱۵۰ دقیقه ورزش با شدت متوسط در طی یک هفته است (۱۶). تمرینات ورزشی سطح چربی احشایی را کاهش می‌دهد و نیمرخ چربی و مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد که ممکن است متعاقباً از این طریق عملکرد کبدی را بهبود بخشد. در این زمینه اسلنتز^۴ و همکاران (۲۰۱۱) نشان دادند که تمرینات هوازی و مقاومتی باعث کاهش تجمع چربی کبدی و احشایی و میزان آلانین آمینوترانسفراز در افراد دارای اضافه وزن می‌شود (۱۷). در سال‌های اخیر

¹ Haggai

² Hou

³ Suzuki

⁴ Slentz

تمرین تناوبی شدید^۱ نیز مورد توجه پژوهشگران و فیزیولوژیست‌های ورزشی قرار گرفته است زیرا از نظر زمانی کارآمد است و مصرف انرژی را به سطوح بالاتر می‌رساند. فالکون^۲ و همکاران (۲۰۱۵) گزارش کردند که تمرینات تناوبی شدید در مقایسه با فعالیت ورزشی پایدار و شدت ثابت، مصرف انرژی بیشتری در پی دارد (۱۸). یوشیکا^۳ و همکاران (۲۰۰۱) همچنین نشان دادند که تمرینات اینتروال شدید منجر به کاهش توده چربی می‌شود که ممکن است با افزایش متابولیسم انرژی بعد از فعالیت ورزش مرتبط باشد (۱۹). در پژوهش دیگری گزارش شده است که ۶ هفته تمرین اینتروال شدید باعث بهبود نیمرخ چربی، درصد چربی بدن و سطح آمادگی جسمانی در مردان دارای اضافه وزن و چاق می‌شود (۲۰). در مورد تأثیرات تمرینات اینتروال شدید بر بیماری‌های کبد چرب، هالسوورث^۴ و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که برنامه اصلاح شده تمرین اینتروال شدید باعث کاهش چربی کبد و سطح ALT و AST می‌شود (۲۱). بر اساس برخی شواهد علمی موجود در این زمینه، پیشنهاد شده است که تمرینات اینتروال شدید در مقایسه با در مقایسه با روش‌های مرسوم ورزشی مانند تمرینات تناوبی برای بهبود سطح چربی بدن در افراد چاق تأثیرگذارتر است (۲۲). در مقابل، ویویق^۵ و همکاران (۲۰۱۷) پیشنهاد کردند که تمرین اینتروال شدید و ورزش با شدت متوسط تأثیر مشابهی در بر شاخص‌های ترکیب بدن دارند (۲۳). با وجود اینکه تأثیرات فیزیولوژیکی و سلامتی تمرینات اینتروال شدید در دهه‌های اخیر مورد توجه قرار گرفته است، تحقیقات در این زمینه به اندازه سایر روش‌های ورزشی گسترده نیست.

بطور کلی، با توجه به اینکه رژیم غذایی پرچرب از عوامل زمینه‌ساز اختلالات متابولیک مانند بیماری کبد چرب غیرالکلی است، هدف تحقیق حاضر اینست که آیا تمرینات اینتروال شدید توام با مصرف رژیم غذایی پرچرب می‌تواند تغییرات ناشی از رژیم غذایی پرچرب در سطوح تری گلیسرید و آمینوترانسفرازهای سرمی را به سطوح پایه برگرداند و مانع از پیشرفت کبد چرب الکلی شود.

¹ High-intensity interval training

² Falcone

³ Yoshioka

⁴ Hallsworth

⁵ Wewege

۱-۳. اهمیت و ضرورت تحقیق

امروزه با توجه سبک زندگی افراد در جوامع بشری، چاقی به یک معضل سلامتی عمده برای جامعه تبدیل می‌شود. شیوع چاقی، به ویژه در کشورهای پیشرفته با سرعت بالایی در حال گسترش است. گسترش چاقی در اثر عدم توازن بین کالری دریافتی و مصرفی رخ می‌دهد. افزایش دریافت انرژی در صورتیکه با افزایش مصرف انرژی در قالب فعالیت بدنی توأم نباشد منجر به بروز چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن می‌شود. با توجه به اینکه تراکم انرژی در رژیم‌های غذایی پرچرب بسیار بالا است، دریافت انرژی در اثر مصرف چنین وعده‌های غذایی و گاهی کم حجم افزایش می‌یابد. در مطالعه‌ای گزارش شد که در افراد شرکت کننده آن‌هایی که رژیم غذایی پرچرب مصرف می‌کردند (بیش از ۴۵ درصد انرژی مصرفی روزانه) میزان ابتلا به چاقی ۱۹ برابر بیش از افرادی بود که رژیم غذایی با محتوای چربی پایین‌تری داشتند (کم‌تر از ۳۵ درصد انرژی مصرفی روزانه) (۲۴). نشان داده شده است که رژیم‌های غذایی پرچرب در مقایسه با رژیم‌های ایزوکالریک کم‌چرب، پتاسیل چاق‌کنندگی بالایی دارند (۲۵، ۲۶). بنابراین، دریافت کالری بیش از حد بویژه از رژیم‌های غذایی کم‌حجم و پرکالری مانند رژیم غذایی پرچرب می‌تواند منجر به بروز و تشدید چاقی و بیماری‌های مرتبط با آن شود (۶، ۱۱). با توجه به ایجاد عدم تعادل در دریافت انرژی از طریق رژیم غذایی پرچرب، هر گونه راهکاری برای ایجاد توازن در دریافت و مصرف انرژی می‌تواند تاثیرات منفی این نوع رژیم‌های غذایی و دریافت مازاد انرژی را کاهش دهد. همانطور که پیشتر مطرح شد، تمرینات اینتروال شدید، از جمله اشکال ورزشی هستند که در مدت زمان محدود انرژی مصرفی را افزایش می‌دهند و تا ساعات‌های بعد از تمرین انرژی مصرفی در سطوح افزایش یافته حفظ می‌شود. با توجه به سبک زندگی افراد در جوامع امروزی، استفاده از هر نوع مداخله ورزشی در حداقل زمان و با بیشترین تاثیرات بر سلامتی می‌تواند مورد استقبال عمومی قرار گیرد. لذا، در صورت مشاهده تاثیرات مثبت در چنین تحقیقاتی، می‌توان تمرینات اینتروال شدید را برای کاهش اثرات منفی رژیم‌های غذایی پرکالری توصیه کرد.

۴-۱ اهداف تحقیق

۴-۱-۱ هدف کلی تحقیق

تعیین تاثیر تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پر چرب بر تری گلیسرید، آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز سرمی موش‌های صحرایی نر

۴-۱-۲ اهداف جزئی تحقیق

- ۱- تعیین تاثیر تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پر چرب بر تری گلیسرید سرمی موش‌های صحرایی نر
- ۲- تعیین تاثیر تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پر چرب بر آلانین آمینوترانسفراز سرمی موش‌های صحرایی نر
- ۳- تعیین تاثیر تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پر چرب بر آسپاراتات آمینو ترانسفراز سرمی موش‌های صحرایی نر

۵-۱ فرضیه‌های تحقیق

۵-۱-۱ فرضیه اصلی تحقیق

تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پر چرب بر تری گلیسرید، آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز سرمی موش‌های صحرایی نر تاثیر تعاملی دارند.

۵-۱-۲ فرضیه‌های فرعی تحقیق:

- ۱- تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پر چرب بر تری گلیسرید سرمی موش‌های صحرایی نر تاثیر تعاملی دارند.
- ۲- تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پر چرب بر آلانین آمینوترانسفراز سرمی موش‌های صحرایی نر تاثیر تعاملی دارند.
- ۳- تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پر چرب بر آسپاراتات آمینو ترانسفراز سرمی موش‌های صحرایی نر تاثیر تعاملی دارند.

۶-۱ متغیرهای تحقیق

۱-۶-۱ متغیرهای مستقل

۱- تمرین هوازی

۲- رژیم غذایی پرچرب

۲-۶-۱ متغیرهای وابسته

۱- تری گلیسرید سرمی

۲- آلانین آمینو ترانسفراز سرمی

۳- آسپارات آمینو ترانسفراز سرمی

۷-۱. تعاریف واژگان و اصطلاحات

۱-۷-۱. تمرین اینتروال شدید:

تعریف مفهومی

بر اساس تعریف واژگان پزشکی^۱ ارائه شده در سال ۲۰۱۷ یک تمرین قلبی-عروقی است که در آن وهله‌های کوتاه، تمرینات شدید بی هوازی با دوره‌های ریکاوری با شدت پایین همراه است.

تعریف عملیاتی

برنامه تمرین اینتروال شدید در تحقیق حاضر، دویدن روی نوارگردان با شدت ۸۵-۹۰ درصد سرعت بیشینه به مدت دو دقیقه با تناوب‌های ۱ دقیقه ای با شدت ۴۵-۵۰ درصد سرعت بیشینه با ۶-۱۲ تکرار در هر جلسه بود که ۵ جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته اجرا شد.

¹ MeSH

۱-۷-۲. رژیم غذایی پرچرب

تعریف مفهومی

بر اساس تعریف واژگان پزشکی، رژیم غذایی پرچرب رژیمی است که در آن مصرف چربی بیش از مقادیر توصیه شده روزانه است.

تعریف عملیاتی

در این پژوهش رژیم غذایی پرچرب شامل خوراک ۵۸ درصد چربی، ۲۵ درصد پروتئین و ۱۷ درصد کربوهیدرات بود که به صورت آزادانه در اختیار حیوانات قرار گرفت.

۱-۷-۳. آمینوترانسفرازها

تعریف مفهومی

آمینوترانسفرازها واکنش‌های برگشت پذیر جابجایی گروه‌های آمینی را از آمینو اسیدها به اکسی اسیدها کاتالیز می‌کنند. این دسته از آنزیم‌های را می‌توان به ۴ زیر گروه تقسیم کرد. آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپارات آمینو ترانسفراز جز زیر گروه ۱ هستند که رایج‌ترین آنزیم‌های مورد بررسی در آزمایشگاه‌های بالینی هستند (۲۷، ۲۸).

تعریف عملیاتی

در این تحقیق میزان آلانین آمینوترانسفراز و آسپارات آمینوترانسفراز سرمی موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار توسط کیت‌های آزمایشگاهی اختصاصی مورد سنجش قرار گرفت.

فصل دوم

ادبیات و پیشینه تحقیق

۲-۱. مقدمه

این فصل در قالب دو بخش مبانی نظریه و پیشینه تحقیق ارائه می‌شود. در بخش اول مطالبی در زمینه تمرین اینتروال شدید، رژیم غذایی پرچرب و آمینوترانسفرازهای کبدی ارائه می‌شود. در بخش دوم نیز پژوهش‌های مرتبط که در داخل و خارج کشور انجام شده است گزارش می‌شود.

۲-۲. مبانی نظری

۲-۲-۱. تمرینات شدید و اینتروال

تمرینات شدید تمریناتی هستند که نزدیک به شدت بیشینه یا با شدت بیشینه انجام می‌شوند که در اثر خستگی زودرس زمان انجام فعالیت محدود است. تمرینات اینتروال شدید تمریناتی با تناوب‌های مختصر استراحتی یاب فعالیت سبک بین وهله‌های فعالیت با شدت بالا هستند (۲۹). روش‌های تمرینی متعددی برای این شکل از تمرین ورزشی بکار رفته است اما آنچه که رایج بوده وهله‌های فعالیت شدید ۴-۱ دقیقه‌ای بوده است. هدف از این نوع تمرینات این است که شدت فعالیت در یک وهله بالا و تجمعی باشد تا توان ادامه طولانی مدت آن وجود نداشته باشد (برای مثال بیش از ۹۵-۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه یا بیش از ۹۰ درصد ضربان قلب بیشینه). استراحت بین وهله‌های فعالیت شدید باید به اندازه‌ای باشد که امکان ریکاوری مناسب جهت انجام وهله بعد فراهم شود. نوع دیگری از تمرینات اینتروال شدید وجود دارد که وهله‌های فعالیت ۳۰-۱۰ ثانیه‌ای است و شدت ۱۰۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه (۳۰). این نوع تمرینات تحت عنوان تمرینات اینتروال سرعتی معرفی می‌شوند که تحقیقات بالینی کاملی در این زمینه صورت نگرفته است. تمرینات اینتروال شدید با ابزارهای ورزشی متعددی به شکل دویدن، رکاب زنی و با استفاده از سایر ابزارها قابل انجام است. با اینکه این فعالیت‌ها نسبت به تمرینات تداومی در وهله‌های زمانی بسیار کوتاهتری انجام می‌شود، اما ممکن است به همان اندازه تاثیرات سلامتی داشته باشد (۳۱). این نوع تمرینات، از نظر زمانی به صرفه است و تاثیرات سلامتی بر افراد عادی و بیمار به همراه دارد. تمرین با شدت‌های بالاتر این امکان را برای افراد به وجود می‌آورد که هم ظرفیت هوازی و هم توان بی‌هوازی خود را

تقویت کند (۳۲). در این زمینه برخی از تحقیقات نشان داده‌اند که تمرینات با شدت بالا بیشتر از تمرینات با شدت پایین باعث بهبود اکسیژن مصرفی بیشینه می‌شود (۳۳). با وجود اینکه در ورزشکاران نخبه، بهبود اکسیژن مصرفی بیشینه نسبت به افراد عادی دشوارتر است، در مطالعه‌ای نشان داده شد که با تمرینات اینتروال شدید اکسیژن مصرفی بیشینه ۶ درصد بهبود یافت (۳۴). تاباتا^۱ و همکاران (۱۹۹۶) نشان دادند که با ۶ هفته تمرینات اینتروال شدید اکسیژن مصرفی بیشینه ۷ میلی لیتر بر کیلوگرم توده عضلانی و با تمرینات با شدت متوسط ۵ میلی لیتر بر کیلوگرم بهبود یافت و ظرفیت بی‌هوازی با تمرینات اینتروال شدید تا ۲۸ درصد افزایش پیدا کرد که با تمرینات با شدت متوسط تغییری در ظرفیت بی‌هوازی مشاهده نشد (۳۲). بهبود ظرفیت بی‌هوازی در اثر تمرینات اینتروال شدید امری طبیعی است چرا که این نوع تمرینات باعث تولید بیشتر لاکتات و اسیدوز بیشتر می‌شوند (۳۲). در تحقیقات پیشین نشان داده شده است که کسر اکسیژن و تخلیه منابع آدنوزین تری فسفات و کراتین فسفات عضلانی به دنبال تمرینات اینتروال شدید بیشتر است (۳۵). در طی تمرینات اینتروال شدید سوپسترای انرژی از چربی به کربوهیدرات تغییر پیدا می‌کند، اما نشان داده شده است که طی زمان‌های بعد از ورزش چربی بیشتری به عنوان منبع اصلی تامین انرژی مورد استفاده قرار می‌گیرد (۳۶). با افزایش شدت فعالیت ورزشی کسر اکسیژن مصرفی بعد از تمرین نیز به صورت خطی افزایش می‌یابد. با توجه به این رابطه، یک جلسه تمرین اینتروال شدید می‌تواند اکسیژن مصرفی و انرژی مصرفی را تا ساعت‌ها بعد از تمرین افزایش دهد (۳۷). در این راستا، تامسون^۲ و همکاران (۱۹۹۸) نشان دادند که انرژی مصرفی بعد از تمرین با شدت متوسط ۱۵ کیلوکالری و بعد از تمرین شدید ۲۹ کیلوکالری افزایش می‌یابد (۳۶). تمرینات با شدت بالا می‌توند منجر به کاهش چربی بیشتر شود چرا که باعث تحریک بیشتر هورمون‌های چربی‌سوز مانند هورمون رشد و اپی‌نفرین می‌شود که می‌تواند منجر به مصرف انرژی و چربی‌سوزی بیشتر بعد از تمرین شود (۳۸).

تمرینات اینتروال شدید شکلی از تمرینات ورزشی است که شامل تناوب فعالیت‌های بدنی و استراحت است. بنابراین، مشخصه اصلی این نوع تمرینات زمان‌های کوتاه استراحت یا کاهش شدت تمرین بین وهله‌های

¹ Tabata

² Thompson

تمرینی است که بصورت پیوسته انجام می‌شود. استراحت بین وهله‌های تمرینی می‌تواند بصورت غیرفعال یا فعال صورت بگیرد. جلسات تمرین اینتروال شدید را می‌توان با تغییر بخش‌های مختلف تمرین و استراحت به اشکال متنوعی طراحی کرد. بطور کلی، تغییرات این بخش‌ها بر اساس سطح آمادگی افراد صورت می‌گیرد. این نوع تمرینات با شدت بالا یک روش مناسب برای کاهش زمان تمرین و افزایش انرژی مصرفی در یک مدت زمان کوتاه است. این نوع تمرینات سازگاری‌های فیزیکی و فیزیولوژیک متعددی به همراه دارد. از جمله تأثیرات مثبت تمرینات اینتروال شدید می‌توان به افزایش ظرفیت هوازی و آمادگی قلبی-تنفسی، افزایش ظرفیت بی‌هوازی و تولید انرژی از مسیر گلیکولیتیک، افزایش ظرفیت بافری عضلات و افزایش زمان رسیدن به خستگی اشاره کرد (۳۹). این نوع تمرینات به طور مستقیم باعث افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی می‌شود که در برخی از تحقیقات تأثیرگذاری آن نسبت به تمرینات تداومی نیز بیشتر گزارش شده است. علاوه بر این، تأثیرات سلامتی تمرینات اینتروال شدید در گروه‌های مختلف بیماران نیز مورد بررسی قرار گرفته است. تحقیقات نشان داده‌اند که تمرینات اینتروال شدید باعث کنترل قند خون و بهبود حساسیت به انسولین، بهبود نیمرخ لیپیدی و متابولیک، کاهش فشارخون و عملکرد قلبی-عروقی در بیماران می‌شود (۴۰).

۲-۲-۲. تمرینات اینتروال در مقابل تداومی

هر دو نوع تمرینات اینتروال و تداومی را می‌توان در شدت‌های سبک تا شدید انجام داد. یکی از مشخصه‌های تمرینات ورزشی چه به صورت تداومی و چه بصورت تناوبی افزایش مصرف انرژی و ایجاد تغییرات در ترکیب بدن است. هر دو نوع تمرینات تأثیرات سلامتی متعددی به همراه دارد اما اینکه کدام یک نسبت به دیگری از لحاظ فیزیکی، فیزیولوژیک و بیوشیمیایی موثرتر است، گزارشات متناقض است (۳۵). یکی از مزایای تمرینات اینتروال شدید این است که در مقایسه با تمرینات تداومی زمان کمتری می‌طلبد. این مزیت بویژه برای افرادی که محدودیت زمانی برای انجام تمرینات تداومی دارند اهمیت دارد. یکی از جذابیت‌های این نوع تمرینات برای افراد، زمان کوتاه و تنوع آنهاست (۴۱). نشان داده شده است که

تمرینات اینتروال هوازی باعث کاهش قابل توجه عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی می‌شود. تمرینات اینتروال در مقایسه با تمرینات تداومی بار کار زیادی بر قلب و سیستم قلبی-عروقی وارد می‌کنند. این تاثیرات قلبی-عروقی تمرینات اینتروال برای بیماران قلبی-عروقی بسیار با اهمیت است (۳۳، ۴۱). در افراد غیرفعال و ورزشکاران تفریحی نشان داده شده است که تمرینات اینتروال نسبت به تمرینات تداومی تاثیرات بیشتری بر ظرفیت استقامتی دارد. با اینحال، این نکته باید در نظر گرفته شود که اگرچه احتمال بیش جبرانی در تمرینات تداومی بیشتر است، اگر تناوب استراحت و تمرین در برنامه‌های اینتروال متناسب نباشد می‌تواند باعث دلزدگی و بیش تمرینی افراد شود (۳۴).

زمانیکه هدف کاهش و کنترل وزن است تمرینات با شدت بالاتر و طولانی‌تر می‌تواند موثرتر واقع شود. در تحقیقی در این زمینه گزارش شد که تمرین هوازی تداومی و تناوبی هر دو باعث کاهش معنی‌دار وزن شد اما تمرین تناوبی موثرتر بود و کاهش بیشتر در انتقال اسیدهای چرب به بافت چربی را به همراه داشت (۴۲). علاوه بر این نشان داده شده است که تمرینات تناوبی تاثیر قابل توجهی بر اکسیژن مصرفی بیشینه دارد. در تحقیقی تاثیر تمرینات تناوبی با شدت متوسط و بالا به تناوب‌های استراحتی ثابت بررسی شد و نتایج نشان داد که توسعه اکسیژن مصرفی بیشینه در گروه با شدت بالا بیشتر بود. در این زمینه گزارش شده است که تمرین اینتروال با شدت ۹۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه باعث افزایش اکسیداسیون چربی در طی ۶۰ دقیقه بعد تمرینی با شدت ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه می‌شود (۴۳). مقایسه بین تمرین اینتروال با شدت‌های ۳۰ و ۹۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه با تمرین تداومی با شدت ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه و با مدت زمان تمرین یکسان نشان داد که کسیر اکسیژن بعد از تمرین در تمرین اینتروال بیشتر بود که نشان می‌دهد با انجام تمرینات اینتروال اکسیژن مصرفی برای مدتی بعد از تمرین نیز در سطوح افزایش یافته باقی می‌ماند (۳۷). بورگومستار^۱ و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که تمرینات اینتروال با مدت زمان کوتاه برای ایجاد تغییرات در متابولیسم کربوهیدرات و چربی در طی ورزش بسیار موثرتر از تمرینات تداومی است (۴۴). گیبالا^۲ و همکاران (۲۰۰۶) گزارش کردند که ۶ جلسه تمرینات اینتروال و

^۱ Burgomaster

^۲ Gibala

تمرینات تداومی مرسوم تاثیرات مشابهی بر ظرفیت اکسایشی عضلات، ظرفیت بافری عضلانی و عملکرد ورزشی داشتند (۴۵).

۲-۲-۳. تاثیرات تمرین اینتروال شدید

یکی از بخش‌هایی که تحت تاثیر تمرینات اینتروال شدید قرار می‌گیرد سیستم قلبی-عروقی است. نشان داده شده است که تاثیرات قلبی عروقی این نوع تمرینات به اندازه تمرینات تداومی و در مواقعی بیشتر از آن می‌تواند توسعه یابد. گزارش شده است که تمرین اینتروال شدید در مقایسه با تمرین هوازی تداومی افزایش حجم ضربه ای موثرتر است. همچنین گزارش شده است که تمرینات اینتروال شدید و تداومی هوازی - هردو - توده بطن چپ و انقباض پذیری بطنی را بهبود می‌بخشد که تاثیرات تمرینات اینتروال شدید بیشتر بود (۴۶). علاوه براین، تمرین اینتروال شدید باعث توسعه عوامل آمادگی جسمانی از قبیل اکسیژن مصرفی بیشینه در افراد سالم و بیمار می‌شود.

سازگاری‌های فیزیولوژیک و مولکولی متعددی از تمرینات اینتروال شدید حاصل می‌شود که یکی از آن‌ها مربوط است به عضلات و برداشت گلوکز توسط آن‌ها. گزارش شده است که تمرین اینتروال شدید به مدت ۶ هفته محتوای ناقل گلوکز GLUT4 در عضله پهن جانبی بیماران دیابتی نوع ۲ را تا ۳۶۹ درصد افزایش داد (۴۷). در مطالعه دیگری گزارش شد که ۱۶ هفته تمرین اینتروال شدید محتوای GLUT4 غشای سلولی را افزایش داد (۴۸). یک از عوارض شایع در بیماری‌های متابولیک کاهش محتوای میتوکندری عضلات، عملکرد میتوکندریایی و شاخص‌های بیوژنز میتوکندریایی در بیماران است که در ایجاد مقاومت به انسولین نیز نقش دارد (۴۹، ۵۰). دو هفته تمرین اینتروال شدید در بیماران دیابتی نوع ۲ باعث افزایش معنی‌داری ظرفیت میتوکندریایی شد که با افزایش فعالیت سیترات سنتاز و زنجیره انتقال الکترون مشاهده شد (۴۷). همچنین، افزایش معنی‌دار در محتوای PGC-1 α بعد از تمرین اینتروال شدید مشاهده شده است (۵۱). چنین فرض شده است که نوسانات در تولید ATP در طی تمرینات اینتروال شدید که با تولید ATP در حالت پایدار متفاوت است، می‌تواند باعث فعال‌سازی مسیرهای سیگنالی شود که نهایتاً منجر به افزایش

PGC-1a شود (۵۲). یکی یگر از سازگاری‌های عضلانی به دنبال تمرینات اینتروال شدید افزایش برداشت کلسیم توسط شبکه سارکوپلاسمی است که این تغییرات بیشتر از تمرینات با شدت متوسط بود. در این مطالعه گزارش شده است که تمرینات اینتروال شدید محرک قویتری برای سازگاری‌های عضلانی نسبت به تمرینات با شدت متوسط است (۵۳).

تمرینات اینتروال شدید می‌تواند یک محرک مناسب برای کاهش وزن در بیماری‌های متابولیک باشد اما در مقایسه با تمرینات با شدت متوسط بنظر می‌رسد آنچنان تاثیرات متمایزتری نداشته باشد (۵۳). تمرینات اینتروال شدید بطور کلی ۱-۳ کیلوگرم تز توده عضلانی را کاهش می‌دهد در شرایطی که ممکن است وزن بدن تغییری نداشته باشد. کاهش معنی‌داری چربی احشایی و کبدی نیز با این نوع تمرینات گزارش شده است. این یافته‌ها از این نظر قابل توجهند که تجمع چربی در این نواحی می‌تواند خطرات قلبی-عروقی را افزایش دهد. سه مکانیسم مطرح شده در مورد کاهش وزن ناشی از تمرینات اینتروال شدید در زیر ارائه می‌شود:

- ۱- افزایش محتوای میتوکندریایی و ظرفیت میتوکندری می‌تواند اکسایش چربی‌ها را تقویت کند (۴۳)
 - ۲- افزایش بیشتر کاتکولامین‌ها که باعث تحریک بیشتر لیپولیز می‌شود، بویژه در یافت شکمی که در آن گیرنده‌های بتا آدرنرژیک در مقایسه با چربی زیرپوستی بیشتر است (۵۴)
 - ۳- سرکوب اشتها؛ دریافت انرژی در روز بعد از تمرین اینتروال شدید ۳۰۰ کیلوکالری کمتر از روز بعد از تمرین با شدت متوسط بود و ۶۰۰ کیلوکالری کمتر از روز بعد از استراحت بود (۵۵).
- هنوز مشخص نیست که آیا برای کاهش وزن تمرینات اینتروال شدید بهتر از تمرینات با شدت متوسط هستند اما تعدادی از تحقیقات از این نظریه که تمرینات اینتروال شدید موثرترند، حمایت می‌کنند و برخی از تحقیقات حمایت نمی‌کنند. تاکنون، شواهد مبنی بر برتری تمرین اینتروال شدید نسبت به سایر اشکال تمرین ارائه نشده است، اما این تمرینات می‌تواند در کنترل وزن مفید باشند (۵۳).

۴-۲-۲. چاقی و اضافه وزن

بر اساس تعریف واژگان پزشکی چاقی شرایطی است که وزن بدن فراتر از مقادیر نرمال و پذیرفته شده است و این افزایش وزن بدن به علت تجمع چربی می‌باشد. استانداردهای وزن و چاقی بر اساس سن، جنس و ژنتیک متغیر است. بر اساس شاخص توده بدن، شاخص توده بدنی بیش از ۳۰ کیلوگرم بر مترمربع بعنوان چاقی تعریف می‌شود. علاوه بر این، شاخص توده بدنی بیش از ۴۰ کیلوگرم بر مترمربع بعنوان چاقی افراطی دسته بندی می‌شود و همچنین شاخص توده بدنی ۲۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع بعنوان اضافه وزن در نظر گرفته می‌شود. در صورت دریافت انرژی مازاد بر مصرف روزانه بدن با ذخیره انرژی بصورت تری‌گلیسرید در بافت‌ها بویژه بافت چربی احشایی و زیرپوستی با شرایط سازگار می‌شود (۵۶). تجمع چربی در بافت‌های دیگری از قبیل قلب، کبد و عضله اسکلتی نیز اتفاق می‌افتد. چاقی بعنوان شرایط پاتولوژیک چندگانه تعریف شده است که نیازمند مداخله جهت درمان و پیشگیری است. میزان چاقی در سال‌های اخیر روبه افزایش است بطوریکه در سال‌های اخیر میزان ابتلا در بین بزرگسالان به ۲ برابر و در بین کودکان به ۳ برابر افزایش یافته است. بر اساس مطالعات پیش‌بینی شده است که تا سال ۲۰۴۰ تقریباً نیمی از جمعیت ایالات متحده آمریکا ممکن است به چاقی مبتلا شوند (۵۷). بر اساس آمار اخیر بیش از یک سوم بزرگسالان و تا ۱۷٪ جوانان دچار چاقی هستند (۵۸).

امروزه بافت چربی تنها یک محل ذخیره تری‌گلیسیریدها مطرح نمی‌شود بلکه یک بافت اندوکرینی فعال است (۵۹). بافت چربی حاوی آدیپوسیت‌ها، پری آدیپوسیت‌ها، سلول‌های ایمنی مانند ماکروفاژها، لکوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها است (۶۰). این بافت نقش متابولیکی عمده‌ای ایفا می‌کند و عوامل متعددی مانند آدیپوسایتوکاین‌ها، میانجی‌های پیش‌التهابی و دیگر متابولیت‌های فعال بیولوژیک را تولید می‌کند (۶۱). در صورت التهاب موضعی در بافت چربی این احتمال وجود دارد که التهاب سیستمیک ایجاد شود که این وضعیت ممکن است در نقص عملکردی بافت‌های دیگر مانند کبد نقش موثر باشد (۶۲، ۶۳).

با وجود این، حداقل چربی برای عملکرد بدن ضروری است بطوریکه که درصد چربی مردان نباید کمتر از ۵٪ و زنان نباید کمتر از ۸٪ وزن بدنشان باشد (۶۴).

چربی در سلول‌های همه بافت‌های بدن یافت می‌شود بطور منحصر به فرد محل ذخیره آن سلول‌های بافت چربی است. توزیع چربی در نواحی مختلف بدن متغیر است و تحت تاثیر عواملی نظیر جنسیت، وراثت، سن و عوامل هورمونی قرار می‌گیرد عموماً تجمع چربی در مردان بیشتر در ناحیه شکم و در زنان عمدتاً در ناحیه لگن و ران‌ها اتفاق می‌افتد (۶۴). شواهد بیانگر اینست که چاقی شکمی یک عامل خطر بالقوه برای سلامتی است و افزایش دور کمر به باسن با بیماری‌های متعدد رابطه مستقیم دارد. نسبت محیط کمر به باسن ۰/۹۹-۰/۹۰ در مردان بعنوان اضافه وزن دسته بندی می‌شود و نسبت دور کمر به باسن بیش از ۱ در مردان بعنوان چاقی و در زنان بیش از ۰/۸۴ بعنوان چاقی در نظر گرفته می‌شود (۶۴).

عوامل محیطی و وراثت در بروز چاقی نقش دارند که در این بین عوامل محیطی نقش پررنگ‌تری ایفا می‌کنند. در برخی از مطالعات نقش محدودی برای وراثت در بروز چاقی لحاظ شده است و فقط ۲۵٪ از درصد چربی بدن را مربوط به وراثت دانسته اند (۶۵، ۶۶). عدم فعالیت بدنی (هزینه انرژی پایین) و دریافت مواد غذایی پرکالری، دو عامل محیطی کلیدی در افزایش وزن و چاقی محسوب می‌شود. رابطه معکوس بین سطح فعالیت بدنی و شاخص توده بدنی نشان می‌دهد که بی‌حرکی فیزیکی عامل مهمی در بروز چاقی است (۶۷، ۶۸). افرادی که در طول شبانه روز هزینه انرژی پایینی (۲۰۰ کیلوکالری کمتر از مقادیر معمول) دارند ۴ برابر بیشتر در معرض خطر افزایش وزن نسبت به افراد با هزینه انرژی روزانه بالاتر (۲۰۰ کیلوکالری بیش از مقادیر معمول) هستند (۶۹). سبک زندگی امروزی و دسترسی به غذاهای کم حجم و پرکالری مانند رژیم غذایی پرچرب می‌تواند منجر به چاقی شود. بر اساس شواهد موجود متوسط دریافت کالری در طول سه دهه گذشته تقریباً بیش از ۱۵ درصد افزایش یافته است. بااین‌حال، در یک مطالعه مروری مطرح شده است که کاهش فعالیت جسمانی در مقایسه با افزایش دریافت انرژی، سهم بسزایی در گسترش شیوع چاقی دارد (۷۰).

۲-۲-۵. چاقی و بیماری‌های کبدی

در سال‌های اخیر شواهد متعددی بدست آمده است که نشان می‌دهد چاقی یک عامل خطر بالقوه برای بیماری کبدی است. چاقی مرکزی و افزایش بافت چربی احشایی نقش اساسی در علت‌شناسی کبد چرب غیرالکلی دارد. تجمع چربی در کبد به غلظت اسید چرب آزاد خون رها شده از بافت چربی وابسته است. پتانسیل لیپولیتیک بافت چربی احشایی نسبت به چربی زیرپوستی بالاتر است و رهایش اسید چرب آزاد از منابع بافت چربی احشایی مستقیماً به جریان خونی پورتی یکی از مکانیسم‌های آسیب کبدی است. مطالعات بافتی نشان داده است که به ازای هر ۱ درصد افزایش بافت چربی کل یا زیرپوستی، چربی سلول‌های کبدی ب ۲۰ درصد افزایش می‌یابد اما با ۱ درصد افزایش بافت چربی شکمی، تجمع چربی کبدی ۲ برابر افزایش می‌یابد (۷۱). این رابطه اهمیت چربی احشایی در سلامت کبدی را نشان می‌دهد؛ تغییرات متوسط در بافت چربی احشایی (علیرغم تغییر شاخص توده بدن) می‌تواند موجب تجمع چربی در کبد شود (۷۲). تجمع تری‌گلیسرید در سلول‌های چربی در اثر افزایش جریان ورود اسیدهای چرب آزاد و لیپوژنز مجدد در این بافت است. مطالعه بر اساس تکنیک ایزوتوپ پایدار نشان می‌دهد که در صورت تجمع چربی کبدی، ۵۹٪ تری‌گلیسرید تجمع یافته در کبد ناشی از بازگردش آن از بافت چربی است و ۲۶٪ ناشی از لیپوژنز مجدد از کربوهیدرات رژیم غذایی و ۱۵٪ آن ناشی از چربی دریافتی از رژیم غذایی است (۷۳). تجمع بیش از حد چربی در کبد منجر به بروز سمیت لیپیدی و نهایتاً منجر به نکروز، آپوپتوز، بروز استرس اکسایشی و التهاب می‌شود (۷۴). عوامل متعددی ممکن است در بروز اختلالات کبدی نقش داشته باشند اما نقش چربی احشایی مفرط در این زمینه قابل توجه است.

۲-۲-۶. ایمنی تمرینات اینتروال شدید

با توجه به پاسخ‌های قلبی-عروقی و متابولیک این نوع فعالیت ها، ایمنی تمرینات اینتروال شدید در بیماران باید بررسی شود. در بیماران کرونر قلبی کانتراندیکاسیونی به تمرینات اینتروال شدید مانند تغییرات نامناسب در افتادگی قطعه ST و ریکاوری بین دوره‌های استراحت مشاهده نشده است (۷۵، ۷۶). همچنین،

در بیماران با عارضه قلبی مزمن، استرس قلبی در محدوده مقادیر نرمال حفظ شد (۷۷). این مطالعات عوارض جانبی ناشی از تمرینات اینتروال شدید در بیماران گزارش نکردند. بزرگترین داده‌ها در مورد بررسی ایمنی تمرینات اینتروال شدید از بررسی ۴۸۴۶ بیمار توانبخشی قلبی بدست آمده است. در این مجموعه داده، یک مورد ایست قلبی غیرمرگبار ۴۶۳۶۴ ساعت بعد از تمرین اینتروال شدید تحت نظر و یک مورد ایست قلبی کشنده ۱۲۹۴۵۶ ساعت بعد از تمرین با شدت متوسط گزارش شد (۷۸). قابل توجه سات که در این مورد تمام بیماران توسط پزشکان و متخصصین قلب خود به مرکز توانبخشی معرفی شده بودند و قبل از تمرین تحت ارزیابی پزشکی کامل و تست قلبی تنفسی قرار گرفته بودند تا احتمال هرگونه ایسکمی و درد قفسه سینه رد شود. خطر مرگ ناگهانی قلبی و انفارکتوس قلبی با تمرینات شدید در افراد مستعد مانند آنهایی که مشکلات ساختاری قلبی دارند افزایش می‌یابد (۷۹). کالج آمریکایی طب ورزشی و انجمن قلب آمریکا دستورالعمل‌هایی را تهیه کرده است تا بوسیله آن افراد در معرض خطر شناسایی شود و ارزیابی قبل از ورزش در افراد انجام شود. (۷۹، ۸۰). بر اساس این دستورالعمل‌ها، افراد با بیماری‌های متابولیک رایج به طور خودکار "در معرض خطر" در نظر گرفته می‌شوند. با اینحال، بطورکلی شواهد بالینی از ایمن بودن تمرینات اینتروال شدید برای اکثریت افراد با خطر قلبی-متابولیکی بالا حکایت دارد. تحقیقات موجود در این زمینه نشان می‌دهد که گروه‌های مختلف افراد تحمل‌پذیری مناسبی نسبت به تمرینات اینتروال شدید دارند. گروهی از زنان چاقی و بیماران دیابتی نوع ۲ و بیماران کرونر قلبی تمرینات اینتروال شدید را به تمرینات با شدت متوسط ترجیح دادند (۷۵، ۸۱). در این نوع تمرینات با افزایش طول تناوب فعالیت‌ها لذت از تمرین کاهش می‌یابد. به ویژه تناوب‌های تمرین ۶۰-۳۰ ثانیه لذت بیشتری نسبت به تناوب‌های ۱۲۰ ثانیه به همراه داشتند (۸۲). انسجام و پیوستگی تمرینی مناسبی از تمرینات اینتروال شدید اختیاری در بیماران دیابتی نوع ۲، کبد چرب غیرالکلی و افراد با اختلالات قند خون گزارش شده است (۲۱، ۸۳، ۸۴).

۷-۲-۲. ملاحظات در تجویز تمرینات اینتروال شدید

در تحقیقات تمرینات اینتروال شدید معمولاً با تکرار سه جلسه در هفته اعمال شده است. این تکرار تمرینات احتمالاً تأثیرات متابولیک در پی خواهد داشت. همانطور که پیش‌تر مطرح شده، مدت زمان هر وهله تمرینی از ۱ تا ۴ دقیقه متغیر است. تمرینات با تناوب‌های طولانی‌تر فواید مضاعفی به همراه نداشته است اما باعث کاهش لذت بخشی تمرینات شده است (۸۲). بنابراین، منطقی به نظر می‌رسد که تمرینات با تناوب‌های کوتاه‌تر شروع شود. مجموع مدت زمان سپری شده در تناوب‌های شدید در تمرینات اینتروال شدید از ۱۰ تا ۲۰ دقیقه متغیر است که بهتر است برای پیشرفت مناسب‌تر با دامنه زمانی کمتر شروع شود. همچنین، نسبت فعالیت به استراحت نیز متغیر است که برای شروع می‌توان با نسبت ساده ۱ به ۱ شروع کرد. در انتها به نظر می‌رسد که اگر شدت تمرین بین تناوب‌های شدید در پایین‌ترین حد باشد، حداقل برای شروع لذت تمرینات را افزایش می‌دهد. معمولاً شدت با ضربان قلب بیشینه اندازه‌گیری می‌شود. در نگاه اول، با توجه به در دسترس بودن ضربان‌سنج‌های قلبی، ضربان قلب یک گزینه عملی بنظر می‌رسد. با اینحال، همانطور که در تصویر مشاهده می‌شود در طول تناوب‌ها ضربان قلب افزایش می‌یابد. یک شیوه کاربردی دیگر برای شدت استفاده از شاخص درک فشار است و همان‌طور که پیش‌تر در تحقیق گزارش شده است، از افراد خواسته شد در هر تناوب در دامنه درک فشار ۱۶-۱۷ یا بسیار سخت فعالیت کنند (۲۱، ۸۳). شاخص درک فشار یک شاخص مناسب تعیین شدت در بیماران دیابتی نوع ۲ است (۸۵)، با اینحال، درک فشار نیز محدودیت‌های خود را دارد چرا که تفاوت‌های درون فردی و بین فردی در درک فشار وجود دارد. برای مثال، زمانی‌که درک فشار در یک مجموعه بار تمرینی بررسی شد، از تناوب اول تا تناوب آخر درک فشار افزایش یافت (۴۷). انتخاب فعالیت ورزشی نیز بر اساس دسترسی بیمار نیز محدود است و توصیه می‌شود افراد فعالیت‌هایی را انتخاب کنند که گروه‌های عضلانی بزرگ‌تر درگیر می‌شود.

۸-۲-۲. انرژی مصرفی فعالیت ورزشی

انرژی مصرفی تام در طی فعالیت ورزشی به مدت، شدت و تناوب فعالیت ورزشی بستگی دارد. بنابراین، با افزایش هرکدام از این متغیرها، انرژی مصرفی فعالیت ورزشی نیز افزایش می‌یابد. بر اساس پیشنهادات

ACSM کالری مصرفی ۴۰۰-۱۵۰ کیلوکالری در روز با ورزش برای اهداف سلامتی و کاهش وزن توصیه می‌شود (۳۱). مقادیر بالای این دامنه برای کاهش وزن بیشتر توصیه می‌شود. این مقدار مصرف با انرژی با فعالیت ورزشی استاندارد جهت کاهش وزن و مشاهده فواید قلبی عروقی و متابولیک مانند حساسیت به انسولین دشوار است (۳۱). انرژی مصرفی فعالیت ورزشی شامل انرژی مصرفی حین فعالیت و بعد از فعالیت است. انرژی مصرفی استراحتی در فعالیت‌های با شدت کم و متوسط کم‌تر تحت تاثیر قرار می‌گیرد اما در فعالیت‌های شدید می‌تواند بالاتر باشد (۸۶). در یک مقاله مروری گزارش شد که یک جلسه تمرین وامانده‌ساز و مختصر مصرفی انرژی بعد از ورزش را تا ۴ ساعت بعد از ورزش افزایش می‌دهد (۳۷). انرژی مصرفی استراحتی فاکتور مهمی برای انرژی مصرفی روزانه یک فرد است. نشان داده شده است که انرژی مصرفی استراحتی در ورزشکاران تمرین کرده که در تمرینات شدید شرکت می‌کنند بیشتر است. این یافته‌ها نشان می‌دهد که سطوح بالای آمادگی هوازی برای افزایش انرژی مصرفی استراحتی ضروری است (۸۷). شواهد نشان می‌دهد که با افزایش کسر اکسیژن مصرفی بعد از ورزش شدید، افزایش ۷-۳ درصدی در انرژی مصرفی تا ۱۶-۱۲ ساعت بعد از ورزش مشاهده می‌شود (۳۷). کسر اکسیژن بر انرژی مصرفی تاثیر دارد که هر چقدر کسر اکسیژن بیشتر باشد، انرژی مصرفی بعد از تمرین بیشتر خواهد بود.

۲-۲-۹. مصرف سوخت فعالیت ورزشی

شدت تمرین تعیین می‌کند که انرژی مصرفی از کربوهیدرات است یا چربی. نسبت تبادل تنفسی بیانگر نوع و نسبت سوخت مصرفی در حین تمرین است. با افزایش شدت تمرین، نسبت تبادل تنفسی نیز افزایش می‌یابد. تصور بر این است که تمرین هوازی سبک یا شدت متوسط این امکان را فراهم می‌کند که بدن چربی بیشتری را بسوزاند و در نتیجه باعث کاهش توده چربی می‌شود (۸۸). بر اساس مطالعات، مقدار کل چربی مصرفی با تمرینات شدید می‌تواند برابر یا بیشتر از تمرینات سبک یا شدت متوسط باشد (۸۸). مباحثه‌ای در این زمینه وجود دارد که چربی یا کربوهیدرات - کدامیک - سهم بیشتری در نیازهای انرژی تمرینات شدید دارند. در طی تمرینات با شدت بالا، تغییری در تامین انرژی از چربی به کربوهیدرات صورت

می‌گیرد. نشان داده شده است که بعد از تمرینات شدید، اتکا به چربی جهت تامین انرژی افزایش می‌یابد (۳۶). در تحقیق در این زمینه گزارش شد که در دوره ریکاوری بعد از تمرین سبک و شدت متوسط، مصرفی چربی در سطوح افزایش یافته باقی می‌ماند اما در مقایسه با تمرین با شدت پایین، بعد از تمرین با شدت بالا و در دوره ریکاوری اتکا به چربی برای تامین انرژی بیشتر است (۸۹).

شدت و مدت تمرینات می‌تواند تغییراتی در سوخت مصرفی عضلات ایجاد کند که یکی از سازگاری‌های تمرینی به شمار می‌رود. یکی از این سازگاری‌ها، بهبود سوخت چربی به عنوان منبع تامین کننده انرژی است. در طی چند هفته بعد از تمرینات تداومی و بلند مدت سازگاری‌های قابل توجهی در افزایش سوخت چربی مشاهده می‌شود. همچنین، سازگاری‌های در اثر تمرینات اینتروال شدید نیز رخ می‌دهد که مشارکت چربی درون عضلانی و بافت چربی در تامین انرژی افزایش می‌یابد (۴۳). بنابراین، سهم چربی در تامین انرژی فعالیت طولانی مدت بیشتر است و با افزایش مدت فعالیت، سهم چربی به مراتب بیشتر می‌شود. بالاین‌حال، در اثر سازگاری‌های بوجود آمده ناشی از تمرینات شدید، سهم نسبی و مطلق چربی در تامین انرژی افزایش می‌یابد. در دوره ریکاوری بعد از تمرین نیز با افزایش شدت تمرین، اتکا به چربی بعد از ورزش بیشتر می‌شود (۳۶).

۲-۲-۱۰. بافت کبد

بافت کبد نقش مهمی در متابولیسم چربی، کربوهیدرات و پروتئین دارد. از عملکردهای مهم این بافت می‌توان به سمیت‌زدایی متابولیسم مواد زائد، سنتز صفرا، تشکیل پروتئین‌های عملکردی متعدد و عوامل انعقادی اشاره کرد (۹۰). مواد غذایی که از طریق گوارش وارد بدن می‌شوند عمدتاً ابتدا به کبد منتقل می‌شوند و بعد از طی فرایندهایی رهاسازی توسط کبد صورت می‌گیرد. عملکرد کبد به روش‌های گوناگون تهاجمی و غیرتهاجمی از جمله نمونه‌برداری بافتی، تویربرداری و با آزمایش‌های خونی قابل ارزیابی است. روش‌های سونوگرافی و توموگرافی، طیف سنجی رزونانس مغناطیسی و تصویربرداری رزونانس مغناطیسی برای تشخیص تغییرات چربی و وضعیت عمومی کبد ابزار مناسبی هستند. (۹۱، ۹۲) روش‌های دیگر شامل

توموگرافی، طیف‌سنج مغناطیسی و تصویربرداری مغناطیسی ارزیابی‌های دقیق‌تری مقادیر تری‌گلیسرید کبد (۷۳) و ترکیب لیپیدی (۹۳) در اختیار می‌گذارند اما امکان دسترسی و استفاده از این تجهیزات دشوارتر است.

روش استاندارد طلایی در شناسایی کبد چرب تشخیص تجمع چربی بوسیله نمونه‌برداری بافتی کبد در کنار رد سایر دلایل بالینی مانند مصرف الکل، چاقی و اضافه وزن و سایر علل ویروسی یا اوتوایمن است. سایر روش‌های آزمایشگاهی منعکس کننده عملکرد کبد شامل نشانگرهای زیستی متعددی است که مختص این بیماری نیستند اما می‌توانند منعکس کننده شدت اختلال عملکرد کبد باشند؛ اما باید در نظر داشت که اختلالات غیرکبدی نیز ممکن است منجر به سطح غیرطبیعی این نشانگرها شود (۹۰). از جمله این نشانگرهای، آمینوترانسفرازهای سرمی است که در ادامه در مورد این نشانگرها مطالبی بیان می‌شود.

۲-۲-۱۱. آمینوترانسفرازهای کبدی

آسیب‌های حاد و مزمن به سلول‌های کبدی می‌تواند باعث به افزایش سطح سرمی این آمینوترانسفرازها شود. آلانین آمینوترانسفراز بطور عمده از سلول‌های کبدی آزاد می‌شود اما آسپاراتات آمینوترانسفراز علاوه بر کبد در بافت‌های دیگر نظیر عضله اسکلتی، کلیه، مغز و قلب یافت می‌شود. در نتیجه، می‌توان گفت آلانین آمینوترانسفراز سرم تقریباً یک شاخص ویژه‌تری برای بیماری کبدی نسبت به آسپاراتات آمینوترانسفراز سرم است که در پاسخ به اختلالات پاتولوژیک قلبی و عضله اسکلتی نیز ممکن است افزایش یابد (۹۴).

از جمله دلایل افزایش سطح آمینوترانسفرازهای می‌توان به زیاده‌روی در مصرف الکل، چاقی، اختلالات ژنتیک متابولیسم عضلانی، هپاتیت، بیماری ویلسون^۱، کروماتوزیس خونی^۲، نقص آلفا-۱ آنتی تریپسین^۳، بیماری عضلانی اکتسابی^۴ یا تمرین ورزشی شدید اشاره کرد (۹۴).

¹ Wilson's disease

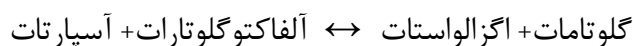
² Haemochromatosis

³ I1-antitrypsin deficiency

⁴ Acquired muscle diseases

بررسی همزمان آمینوترانسفرازها اطلاعات مفیدتری در رابطه با علت اختلالات کبدی فراهم می‌کند، برای نمونه، افزایش نسبت AST/ALT یک نشانگر علت شناسی الکلی است (۹۴)؛ اختلال در فعالیت پیریدوکسال ۵-فسفات در اثر مصرف الکل در بیماران کبدی پیشرفته ممکن است باعث کاهش ALT سرمی شده و نسبت AST/ALT را افزایش دهد (۹۵). همچنین تغییر فعالیت نسبی این آنزیم‌ها را می‌توان به آسیب‌های میتوکندریای کبدی و عضله اسکلتی یا آسیب عضله قلبی (میوپاتی الکلی) نسبت داد که این اختلالات بیماران الکلی شایع است (۹۶).

آسپارات آمینوترانسفراز آنزیمی از دسته ترانس آمینازهاست که عامل آمینی موجود در اسیدهای آمینه را به اسیدهای آلفاکتونی انتقال می‌دهد. این آنزیم انتقال ک گروه آمینی از اسید آلفا کتوگلووتاریک و بالعکس را کاتالیز می‌کند و به همین دلیل یک آمینو ترانسفراز نامیده می‌شود. ویتامین B6 فسفات - پیریدوکسال فسفات - در قالب کوآنزیم به فعالیت این طبقه آنزیم‌ها کمک می‌کند. همانند واکنش زیر این آنزیم عامل اسید گلوتامیک را به اگزالواستات منتقل می‌کند و باعث تولید اسید آسپاراتیک و اسید آلفاکتوگلووتاریک می‌شود و یا عکس این واکنش را کاتالیز می‌کند



آسپاراتات آمینوترانسفراز در بیشتر بافت‌های بدن وجود دارد ولی مقادیر آن در مقایسه با آلانین آمینوترانسفراز در این بافت‌ها متفاوت است. مقادیر آسپاراتات آمینوترانسفراز در بافت‌های کبد، عضلات اسکلتی، قلب، کلیه، پانکراس، مغز، طحال، ریه و گردش خون زیاد است و در صورت آسیب این بافت‌ها مقادیر آن افزایش می‌یابد. بالاترین غلظت این آنزیم در بافت‌های کبد، قلب و عضلات اسکلتی یافت می‌شود که سطح سرمی آن در اثر آسیب به سلول‌های کبدی افزایش می‌یابد.

آلانین آمینوترانسفراز همگروهی آسپاراتات آمینوترانسفراز است و در دسته ترانس آمینازها قرار دارد که واکنش برگشت‌پذیر انتقال عامل آمینی اسید گلوتامیک به اسید پیروویک و تولید آلانین و اسید

آلفاکتوگلو تاریک را کاتلیز می کند. این آنزیم در مقادیر اندک در بسیاری از بافت های بدن پراکنده گردیده و اما محتوای کبدی بالاتری دارد و بیشتر به عنوان ترانس آمیناز کبد معرفی می شود. در اثر آسیب کبدی میزان این آنزیم نیز افزایش می یابد (۹۷, ۹۸).

اسید گلو تامیک + اسید پیروویک ↔ اسید آلفاکتوگلو تاریک + آلانین

محدوده طبیعی آسپاراتات آمینوترانسفراز در مردان ۵ تا ۳۷ واحد بین المللی در لیتر که اندازه گیری آن می تواند به تشخیص اختلالات سلول های کبدی، انفارکتوس میوکارد و اختلالات عضلات اسکلتی کمک کند. در مواقع انفارکتوس میوکارد در ۴-۶ ساعت پس از ایجاد درد قفسه سینه مقادیر خونی آن افزایش می یابد و بعد از ۲۴ ساعت به اوج غلظت می رسد و پس از آن به تدریج کاهش می یابد و طی ۵-۴ روز به سطوح نرمال بازمی گردد. در حملات قلبی شدید و کشنده به ۱۰ تا ۱۵ برابر مقادیر نرمال افزایش می یابد که در این حالت سطح آنزیم آلانین آمینوترانسفراز نرمال بوده و یا به مقدار بسیار اندک افزایش می یابد. تغییرات سطح آسپاراتات آمینوترانسفراز در تشخیص انفارکتوس میوکارد به اندازه آنزیم های LDH و CK کارآمد نیست و در صورت سنجش این آنزیم ها ممکن است سنجش آسپاراتات آمینوترانسفراز. صورت نگیرد. میزان آسپاراتات آمینوترانسفراز در اختلالات سلول های کبدی به بالاترین سطح خود تا ۱۰۰ برابر مقادیر نرمال افزایش می یابد. التهاب و اختلالات عضلات اسکلتی مانند دیستروفی عضلانی نیز منجر افزایش مقادیر آسپاراتات آمینوترانسفراز تا تقریباً ۴ برابر مقادیر نرمال می شود. ذکر این نکته لازم است که در تشخیص اختلالات عضلانی عمدتاً سطوح CK در سرم سنجیده می شود (۹۷).

آلانین آمینوترانسفراز نشانگر مناسبی برای تعیین وضعیت سلول های کبدی است. مقادیر طبیعی این آنزیم در مردان ۴۱-۶ واحد بین الملل در لیتر است که در شرایطی مانند هپاتیت ویروسی، بیماری های خداد کبدی و نکرور کبدی، افزایش قابل توجهی در میزان آلانین آمینوترانسفراز سرم مشاهده می شود و در این حالت نسبت ALT به AST بیش از ۱ است. در شرایط التهابی حاد کبدی، افزایش میزان آلانین آمینوترانسفراز نسبت به آسپاراتات آمینوترانسفراز بیشتر است و به علت نیمه عمر سرمی بالاتر آلانین آمینوترانسفراز، مدت

زمان ماندگاری این آنزیم در سرم بیشتر است. عموماً، اندازه‌گیری این دو آنزیم توامان صورت می‌گیرد که بدین وسیله منشأ بافتی که رهایش آسپارات آمینوترانسفراز به خون تعیین می‌شود (۹۷-۹۹).

آلکالین فسفاتاز نیز از جمله آنزیم‌های کبدی است که افزایش پاتوفیزیولوژیک آن در بیماری‌های مانند بیماری‌های کبدی و استخوان گزارش می‌شود. اگرچه ممکن است بافت‌های دیگری نیز موجب رهایش این آنزیم در گردش خون شوند (۱۰۰). این آنزیم نیمه عمر تقریباً بالایی دارد و در صورت حضور در گردش خون نیمه عمر حدوداً ۷ روز است (۹۰). سطوح این آنزیم نیز در شرایط پاتولوژیک افزایش می‌یابد که سطوح افزایش یافته آن نیازمند تفسیر در راستای تشخیص‌های بالینی است.

بیلی‌روبین نیز یک محصول غیرحلال است که از هموگلوبین در سیستم رتیکولوئندوتلیال^۱ جدا می‌شود. بیلی‌روبین به شکل غیرکونژوگه به کبد انتقال داده می‌شود و در کبد به گلوکورونیک اسید کونژوگه می‌شود که این عمل باعث حلالیت آن در آب و دفع در صفرا می‌شود (۹۰). در شرایطی سطح بیلی‌روبین افزایش می‌یابد که به اصطلاح هایپر بیلی‌روبینی اطلاق می‌شود و در مواردی مانند همولیز یا بیماری وراثتی، عمدتاً سندروم گیلبرت^۲، که شرایطی از کمبود ژنتیکی بدون خطر در بیلی‌روبین کونژوگه است، مشاهده می‌شود. هایپر بیلی‌روبینی کونژوگه نشانگر نقص عملکردی سلول‌های کبدی و یا انسداد مسیر صفراوی است (۱۰۱). همچنین، در شرایط ورم کبدی ویروسی یا آسیب ایسکمیک سلول‌های کبدی هایپر بیلی‌روبینی مشاهده می‌شود که می‌توان توام با افزایش قابل توجه سطوح آلانین آمینوترانسفراز سرم باشد (۹۰).

۲-۲-۱۲. سبک زندگی و عملکرد کبدی

بر اساس شواهد موجود تعدیل سبک زندگی باعث بهبود عملکرد کبدی از جمله کاهش محتوای چربی، آنزیم‌های کبدی، کنترل شاخص‌های قند خون و مقاومت انسولینی در بیماران متابولیک و مبتلا به کبد چرب غیرالکلی می‌شود. محدودیت انرژی به همراه یا بدون ارتقاء سطح فعالیت بدنی و کاهش وزن از

^۱ Reticuloendothelial

^۲ Gilbert's syndrome

رایج‌ترین و موثرترین شیوه‌ها در این زمینه مطرح شده است. کاهش ۴ تا ۱۴ درصدی وزن باعث کاهش معنی‌دار ۳۵ تا ۸۱ درصدی محتوای تری‌گلیسرید سلول‌های کبدی می‌شود که این میزان تغییرات با میزان کاهش وزن مرتبط بود. رژیم‌های غذایی کم‌کالری (۸۰۰ تا ۱۸۰۰ کیلوکالری در روز) یا بسیار کم‌کالری (کمتر از ۸۰۰ کیلوکالری در روز) و یا محدودیت دریافت کربوهیدرات (۲۰ تا ۵۰ گرم در روز) منجر به کاهش سریع وزن بدن و تری‌گلیسرید سلول‌های کبدی شد. ترکیب کاهش دریافت کالری و کربوهیدرات موجب کاهش ۳۰ درصدی محتوای تری‌گلیسرید سلول‌های کبدی و نیز بهبود گلوکز و حساسیت انسولینی شد.

در مطالعه‌ای که تاثیر ورزش به صورت مجزا بر روی ۳۵ آزمودنی بررسی شد نشان داده شد که چهار هفته رکاب‌زنی با تکرار سه جلسه در هفته منجر به کاهش محتوای تری‌گلیسرید داخل سلول‌های کبدی و کاهش شاخص مقاومت به انسولین نسبت شد. سه ماه تمرینات هوازی در قالب پیاده‌روی سریع و تمرین ایروبیک ریتمیک با کاهش ۴۷ درصدی ALT و AST همراه بود. در این تحقیق وزن بدن گروه‌های تمرین در طول تحقیق بدون تغییر بود که نشان می‌دهد کاهش وزن شرط ضروری برای کاهش چربی کبد و نشانگرهای آن نیست.

علاوه‌براین، شواهد نشان می‌دهد که مداخلات تغذیه‌ای منجر به بهبود عملکرد کبدی می‌شوند. در یک بازنگری گزارش شد که مطالعاتی که مداخلات تغذیه و کاهش وزن داشتند با کاهش محتوای تری‌گلیسرید داخل سلول‌های کبدی همراه بودند. همچنین در اکثر این مطالعات کاهش آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز با مداخلات تغذیه‌ای گزارش شد (۱۰۲).

۲-۲-۱۳. رژیم غذایی پرچرب

در ایالات متحده آمریکا ترکیب درشت مغذی‌ها در رژیم غذایی تقریباً ۵۲ درصد کربوهیدرات، ۳۳ درصد چربی و ۱۵ درصد پروتئین است (۱۰۳). در تحقیقات پیشین ارتباط معنی‌داری بین مقدار کالری دریافتی از چربی و چاقی و در نقطه مقابل بین کاهش دریافت چربی و کنترل وزن گزارش شده است (۴، ۱۰۴). رژیم

غذایی که در آن بیش از ۳۰ درصد انرژی دریافتی از چربی دریافت شود با چاقی مرتبط است. در نمونه‌های حیوانی رژیم غذایی با چربی ۱۳ درصد و پرکالری (که بیش از نیازهای موش‌ها یعنی ۵ درصد است) تا ۸۵ درصد می‌تواند باعث ایجاد چاقی شود. تحقیقات متعددی مقدار چربی مورد نیاز برای ایجاد چاقی را بررسی کرده‌اند. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که بهترین پروتکل برای ایجاد چاقی رژیم غذایی پرچرب شامل ۴۰ درصد انرژی حاصل از چربی با مقدار کم اسید چرب امگا ۳ است (۱۰۵، ۱۰۶). جالب است که تحقیقات نشان داده‌اند در نمونه‌های انسانی و حیوانی، با افزایش دریافت پروتئین در رژیم غذایی پرچرب پیشرفت چاقی مهار می‌شود (۱۰۶-۱۰۸). مقدار پروتئین توصیه شده در رژیم غذایی استاندارد ۱۵-۱۰ درصد از انرژی کل است (۱۰۹). پروتئین باعث ایجاد احساس سیری و کاهش اشتها می‌شود و باعث افزایش انرژی مصرفی در اثر افزایش ترموژنز، دفع اوره و گلوکونئوژنز می‌شود. رژیم غذایی کم کالری و پرپروتئین در کنترل وزن و چاقی موثر واقع شده است (۱۱۰). تاثیر رژیم غذایی پرچرب در مطالعات پیشین بر پروتئین غیرجفتی (UPC1) بررسی شده و نشان داده شده است که رژیم غذایی پرچرب باعث کاهش UPC1 می‌شود.

در نمونه‌های حیوانی مشاهده شده است که رژیم غذایی پرچرب باعث هایپرگلیسمی و مقاومت به انسولین می‌شود (۱۱۱). نشان داده شده است که یکی از عوامل موثر در چاقی ناشی از رژیم غذایی پرچرب مقدار و منبع چربی دریافتی است. شواهد تجربی نشان می‌دهد که روغن گاهی حاوی امگا ۶ و امگا ۹ غیراشباع و چربی حیوانی اشباع می‌تواند چاقی و مقاومت به انسولین شود در حالیکه روغن ماهی ممکن است چنین تاثیراتی نداشته باشد (۱۱۱، ۱۱۲). با اینحال، چنین تاثیر مثبتی در نمونه‌های انسانی ثابت نشده است. رژیم غذایی پرچرب باعث افزایش تجمع چربی کبدی در مقایسه با رژیم غذایی کم چرب می‌شود. علاوه بر نوع کربوهیدرات و چربی در رژیم غذایی، تاثیر اسید چرب غیراشباع چندگانه بویژه امگا ۳ و ۶ در زمینه چاقی ناشی از رژیم غذایی پرچرب تاثیر دارد (۱۱۳).

کبد یک ارگان فعالی است که در فرایندهایی از قبیل سنتز و اکسیداسیون اسیدهای چرب، سنتز کلسترول، سنتز اسید صفراوی، و لیپوپروتئین‌ها توسط این ارگان تنظیم می‌شود تا هموستاز گلوکز و چربی پلاسمایی را تنظیم کند (۱۱۴). کبد مقدار محدودی چربی و گلوکز را می‌تواند در خود ذخیره کند. لذا، دریافت بیش از

حد کالری و چربی در رژیم غذایی می‌تواند باعث افزایش احتمال ابتلا به چاقی شود. چاقی به طور مستقیم با بروز التهاب حاد و مزمن در ارتباط است (۴).

۲-۳. پیشینه تحقیق

در تحقیقی توسط سرنیواسا و همکاران (۲۰۰۶) تاثیر اصلاح رژیم غذایی و تمرین ورزشی بر آمینوترانسفرازهای سرم در ۶۷ بیمار مبتلا به کبد چرب غیرالکلی بررسی شد. در این مطالعه بیماران روزانه ۳۰ دقیقه فعالیت ورزشی هوازی با شدت ۶۰٪-۷۰٪ حداکثر ضربان قالب در طول ۵ روز هفته انجام دادند. همچنین در طی دوره محدودیت انرژی دریافتی نیز یکی از مداخلات تحقیق بود. نتایج نشان داد تمرین هوازی با شدت متوسط باعث کاهش معنی‌دار آلانین آمینوترانسفراز سرم شد (۱۱۵).

در مطالعه ای دیگر لارسون میر و همکاران (۲۰۰۸) تاثیر محدودیت غذایی و تمرین ورزشی به مدت ۶ ماه را بر محتوای چربی کبد و سرم و همچنین شاخص‌های عملکرد کبدی ارزیابی کردند. نتایج این مطالعه نشان داد رژیم با محدودیت کالری و تمرین ورزشی می‌تواند موجب کاهش معنی‌دار چربی کبد و تری‌گلیسرید شود (۱۱۶).

هالسوورث و همکاران (۲۰۱۵) در تحقیق تاثیر تمرینات اینتروال تعدیل شده را بر چربی کبد در افراد مبتلا به کبد چرب غیرالکلی بررسی کردند. در این تحقیق که بر روی ۲۳ بیمار با میانگین سنی ۵۴ سال و محتوای چربی کبدی بیش از ۵ درصد انجام شد، گزارش شد که تمرین اینتروال تعدیل شده محتوای چربی کبدی را به کاهش داد و باعث بهبود ترکیب بدن در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی شد (۲۱).

پرستش و همکاران (۲۰۱۹) تاثیر تمرینات اینتروال شدید و تمرینات با شدت متوسط را بر روی ۲۴ موش صحرایی نر ویستار مقایسه کردند. نتایج این تحقیق نشان داد هر دو نوع تمرین باعث کاهش معنی‌داری آلانین و آسپاراتات آمینوترانسفراز شد (۱۱۷).

خالق‌زاده و همکاران (۲۰۲۰) تاثیر تمرینات اینتروال شدید به همراه مکمل الیگوپین را در موش‌های نر ویستار بر برخی شاخص‌های التهابی و آنزیم‌های کبدی بررسی کردند. در این تحقیق گزارش شد تمرین اینتروال شدید و مکمل دریافت شده باعث کاهش معنی‌دار آنزیم آسپاراتات آمینو ترانسفراز پلاسمایی شد (۱۱۸).

مارسینکو^۱ و همکاران (۲۰۱۵) تاثیر ۶ هفته تمرین اینتروال شدید را در موش‌های چاق بر حساسیت انسولینی کبد و بافت چربی بررسی کردند. نتایج این مطالعه نشان داد که تمرین اینتروال شدید باعث بهبود حساسیت انسولینی کل بدن و ظرفیت ورزشی می‌شود. علاوه‌براین، حساسیت به انسولین بافت کبد مستقل از تغییرات وزن و چربی بهبود یافت (۱۱۹).

وین^۲ و همکاران (۲۰۱۷) تاثیر تمرین اینتروال شدید را بر محتوی چربی کبدی و عوامل خطر کبد چرب غیرالکلی در افراد چاق بررسی کردند. در این تحقیق تاثیر ۴ هفته تمرین (۴ دقیقه با ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه، ۳ دقیقه با ۵۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه) بررسی شد. نتایج تحقیق نشان داد که تمرین اینتروال شدید و تمرین با شدت متوسط ایزوکالریک در کاهش محتوی چربی کبدی و عوامل خطر کبد چرب غیرالکلی موثر بود (۱۲۰).

کاسیدی^۳ و همکاران (۲۰۱۶) در تحقیق تاثیر ۱۲ هفته تمرین اینتروال شدید را بر محتوی کبد چرب در ۲۸ بیمار دیابتی نوع ۲ بررسی کردند. نتایج این تحقیق نشان داد پس از تمرینات اینتروال شدید محتوی چربی کبدی ۳۹ درصد کاهش یافت که این تغییرات با کاهش متغیرهای قند خون ارتباط داشت. این محققین پیشنهاد دادند تمرینات اینتروال شدید باید در برنامه درمانی بیماران در معرض خطر بیماری‌های متابولیک گنجانده شود (۸۳).

¹ Marcinko

² Winn

³ Cassidy

نایی فر و همکاران (۲۰۲۰) نیز تاثیر تمرینات اینتروال شدید و مصرف مکمل امگا ۳ را بر آنزیم‌های کبدی و نیمرخ لیپیدی در مردان جوان بررسی کردند. در این تحقیق گزارش شد که ۶ هفته تمرینات اینتروال شدید باعث کاهش معنی‌دار تری گلیسرید، آلانین آمینو ترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز می‌شود (۱۲۱) مانیتینگ و همکاران (۲۰۱۱) تاثیر سه نوع مداخله رژیم غذایی استاندارد، رژیم غذایی پرچرب و رژیم غذایی پرچرب به همراه استرس مزمن را در موش‌های نر ویستار بر روی آنزیم‌های کبدی و نیمرخ لیپیدی بررسی کردند. در این تحقیق گزارش شد که رژیم غذایی پرچرب به طور قابل توجهی باعث افزایش سطوح آلانین و آسپاراتات آمینوترانسفراز و نیز تری گلیسرید شد (۱۲۲).

جاکوبزدوتیر^۱ و همکاران (۲۰۱۳) تاثیر رژیم غذایی پرچرب و مصرف فیبر به همراه آن را بر محتوی چربی و کلسترول کبدی در موش‌های بررسی کردند. در این تحقیق گزارش شد که رژیم غذایی پرچرب به طور معنی‌داری محتوی تری گلیسرید و کلسترول کبدی را افزایش می‌دهد و مصرف فیبر می‌تواند تا حدودی با این تاثیرات منفی رژیم غذایی پرچرب مقابله کند (۱۲۳).

اییدوغان^۲ و همکاران (۲۰۱۳) تاثیر رژیم غذایی پرچرب و مصرف عصاره کورکومین را بر چربی کبد در موش‌ها بررسی کردند. در این تحقیق که به مدت ۸ هفته انجام شد، رژیم غذایی پرچرب باعث افزایش چربی کبد شد و مصرف کورکومین تا حدودی در کاهش این تغییرات موثر بود (۱۲۴).

دمینیک^۳ و همکاران (۲۰۱۵) تاثیر مصرف رژیم غذایی پرچرب و بتائین را بر غلظت چربی کبدی را بررسی کردند. در این تحقیق، رژیم غذایی پرچرب حاوی ۷۱ درصد چربی بود که باعث افزایش معنی‌داری چربی کبدی و غلظت تری گلیسرید شد. در نقطه مقابل، گزارش شد که مصرف بتائین می‌تواند بر متابولیسم چربی تاثیرگذار باشد و تجمع چربی را کاهش دهد (۱۲۵).

¹ Jakobsdottir

² Iyidogan

³ Deminic

دمینیک و همکاران (۲۰۱۱) در تحقیق دیگری تاثیر مصرف کراتین بر تجمع چربی کبدی ناشی از رژیم غذایی پرچرب را در موش‌ها بررسی کردند. در این تحقیق نیز گزارش شد که رژیم غذایی پرچرب محتوای چربی کبدی و پراکسیداسیون لیپیدی کبد را افزایش می‌دهد و کراتین می‌تواند تاثیر مثبتی در کاهش تجمع چربی در بافت کبدی داشته باشد (۱۲۶).

فصل سوم

روش شناسی

۳-۱. مقدمه

در این توضیحاتی در مورد روش تحقیق، نمونه تحقیق، روش‌های نگهداری حیوانات، پروتکل‌های تمرینی و رژیم غذایی، ابزارهای اندازه‌گیری، روش‌های اندازه‌گیری، نحوه جمع‌آوری داده‌ها و در انتها روش آماری تجزیه و تحلیل داده‌ها ارائه می‌شود.

۳-۲. روش تحقیق

این تحقیق از نوع تحقیقات تجربی بود که بصورت آزمایشگاهی و بر روی ۴ گروه انجام شد و داده‌های پس‌آزمون مورد مقایسه قرار گرفت. ملاحظات اخلاقی و پروتکل‌های کار روی حیوانات آزمایشگاهی بر اساس مفاد معاهده هلسینکی در زمینه پژوهش‌های حیوانی صورت گرفت.

۳-۳. نمونه تحقیق و نحوه نگهداری

در این پژوهش ۴۰ سر موش صحرایی نر ۱۲-۱۰ هفته و متوسط وزن ۲۰۰ گرم خریداری شد و به منظور جلوگیری از استرس تغییر شرایط محیطی، حیوانات به مدت ۱ هفته در شرایط جدید با دمای 22 ± 2 سانتی‌گراد و رطوبت 50 ± 5 درصد و چرخه‌ی روشنایی- تاریکی ۱۲ ساعته نگهداری شدند. در این تحقیق حیوانات در قفس‌های پلی‌کربنات نگهداری شدند و ۴ سر رت در هر قفس نگهداری می‌شد. جهت راحتی و جذب ادرار و مدفوع حیوانات از خاک اره استفاده شد که هر دو روز یک بار تعویض می‌شد و قفس‌ها مورد شستشو قرار می‌گرفتند. در طی دوره تحقیق تهویه مناسب محیط نگهداری حیوانات صورت گرفت.

۳-۴. آشنایی حیوانات با نوارگردان و گروه بندی

پس از نگهداری در محیط جدید، حیوانات به مدت ۱ هفته تحت برنامه آشنایی با فعالیت روی نوارگردان الکترونیکی هوشمند قرار گرفتند. نوارگردان مورد استفاده دارای پنج کانال مجزا بود که متغیرهایی نظیر شیب، سرعت و زمان به صورت کاملاً هوشمند کنترل می‌شد (شکل ۳-۱). در طی دوره آشنایی در هر جلسه سرعت نوارگردان ۱۵-۱۰ متر در دقیقه، شیب نوار گردان صفر درجه و مدت تمرین ۱۰-۵ دقیقه بود. در انتهای دوره آشناسازی، حیوانات پس از مطابقت وزنی به صورت تصادفی در ۴ گروه ۱۰ تایی صورت زیر تقسیم شدند:

۱- کنترل (رژیم غذایی معمول)

۲- رژیم غذایی پرچرب

۳- تمرین اینتروال شدید

۴- تمرین اینتروال شدید+رژیم غذایی پرچرب.



شکل ۳-۱. نوارگردان الکترونیکی حیوانی هوشمند

۳-۵. تغذیه موش‌های صحرایی نر ویستار

در محیط‌های پرورشی تغذیه موش‌های صحرایی نر ویستار معمولاً با غذاهای تولید شده در مراکز تولید خوراک دام به صورت پلت صوتر می‌گیرد. در این تحقیق، به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن تقریباً ۱۰ گرم در روز پلت فراهم شد که در دسترس گروه‌های کنترل و تمرین اینتروال شدید قرار گرفت. همچنین، روزانه ۱۲-۱۰ میلی لیتر آب به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن در دسترس حیوانات قرار گرفت. گروه رژیم غذایی پرچرب به مدت ۳ ماه رژیم غذایی پرچرب مصرف کرد که جهت تهیه رژیم غذایی پرچرب، پروتکل اسرینیواسان^۱ و همکاران (۲۰۰۵) دنبال شد (۱۲۷). در طول تحقیق، حیوانات دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند.

۳-۶. برنامه تمرینی

در این تحقیق یک برنامه تمرینی اینتروال شدید به مدت ۱۲ هفته اعمال شد. در ابتدا، سرعت بیشینه با یک آزمون فزاینده و امانده‌ساز به دست آمد. سرعت اولیه در این آزمون ۱۰ متر در دقیقه بود که در هر دو دقیقه ۳ متر بر دقیقه به سرعت دویدن افزوده می‌شد. در صورت ناتوانی حیواناتی جهت ادامه، آزمون ورزشی متوقف می‌شد. در صورتیکه حیوانات در مقابل تحریک توسط شوک الکتریکی جهت ادامه دویدن بر روی نوارگردان عکس‌المنی نشان نمی‌دادند آزمون متوقف می‌شد. تمرین اینتروال شدید در این تحقیق شامل ۶ تا ۱۲ تکرار دویدن بر روی نوار گردان به مدت ۲ دقیقه و با سرعت ۹۰-۸۵ درصد سرعت بیشینه بود که در بین هر تکرار ۱ دقیقه دویدن با سرعت ۵۰-۴۵ درصد سرعت بیشینه در نظر گرفته شده بود. این برنامه تمرینی بصورت ۵ جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته انجام شد.

¹. Srinivasan

۳-۷. اندازه‌گیری‌ها

بعد از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه مداخله، حیوانات با استفاده از کتامین (۹۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) بیهوش شدند و خونگیری در حالت بیهوشی از قلب به عمل آمد. نمونه‌های خونی به دست آمده به مدت ۵ دقیقه با دور ۳۰۰۰ سانتریفیوژ شدند و سپس سرم نمونه‌ها جداسازی شد. نمونه‌های سرمی جداسازی شده به منظور اندازه‌گیری متغیرهای پژوهش در دمای ۴۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. سطوح تری‌گلسیرید سرم با استفاده از کیت اختصاصی شرکت پارس آزمون و به روش کالریمتری آنزیمی اندازه‌گیری شد. همچنین، سطوح سرمی آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز با استفاده از کیت‌های اختصاصی شرکت پارس آزمون و با روش فتومتریک اندازه‌گیری شد.

۳-۸. ابزار مورد استفاده

ابزار مورد استفاده در تحقیق حاضر شامل موارد زیر بود:

۱- قفس پلی‌کربنات جهت نگهداری حیوانات

۲- بطری آب

۳- نوار گردان الکترونیکی هوشمند حیوانی

۴- رطوبت‌سنج دیجیتالی

۵- دماسنج دیجیتالی

۶- ترازو دیجیتالی

۷- کرایوتیوب

۸- ماسک و دستکش لاتکس

۹- لوازم خونگیری و جداسازی نمونه‌های خونی

۱۰- کیت‌های آزمایشگاهی

۳-۹. روش‌های آماری

در ابتدا نحوه توزیع داده‌ها توسط آزمون شاپیرو-ویلک بررسی شد. با توجه به طبیعی بودن توزیع داده‌ها، برای مقایسه گروه‌ها، از آزمون‌های آماری پارامتریک استفاده شد. برای بررسی اختلاف بین گروه‌های کنترل، رژیم غذایی پرچرب، تمرین اینتروال شدی و تمرین اینتروال شدید+ رژیم غذایی پرچرب آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه استفاده شد. در مواقع معنی‌داری آزمون تحلیل واریانس یک طرفه، آزمون تعقیبی توکی برای تعیین محل تفاوت استفاده شد. تجزیه و تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۳ و در سطح معنی‌داری $P < 0.05$ انجام شد.

فصل چہارم

نتائج تحقیق

۴-۱. مقدمه

در این فصل، ابتدا اطلاعات توصیفی در مورد ویژگی‌های آزمودنی‌ها و همچنین داده‌های بدست آمده از تحقیق در قالب جداول و اشکال ارائه می‌شود. پس از ارائه آمار توصیفی، در بخش آمار استنباطی فرضیه‌های پژوهش با استفاده از آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معنی‌داری ۰/۰۵ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفته و نتایج ارائه می‌شود.

۴-۲. توصیف داده‌ها

در این بخش، داده‌های بدست آمده به صورت جدول، شکل یا نمودار توصیف می‌شود. در این تحقیق تعداد ۴۰ سر موش صحرایی نر در گروه‌های کنترل ($n=10$)، تمرین اینتروال شدید ($n=10$)، رژیم غذایی پرچرب ($n=10$) و تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پرچرب ($n=10$) قرار گرفتند. توصیف مقادیر متغیرهای تحقیق در هر گروه به تفکیک در ۴-۱ ارائه شده است.

جدول ۴-۱. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای تحقیق

شاخص	گروه	میانگین + انحراف استاندارد ($\bar{x} \pm SD$)
وزن (گرم)	کنترل	$194/0 \pm 15/6$
	تمرین اینتروال شدید	$196/2 \pm 14/6$
	رژیم پرچرب	$194/8 \pm 11/7$
	تمرین اینتروال شدید و رژیم پرچرب	$195/2 \pm 10/0$
تری گلیسرید (میلی گرم / دسی لیتر)	کنترل	$79/1 \pm 11/4$
	تمرین اینتروال شدید	$74/9 \pm 10/3$
	رژیم پرچرب	$198/3 \pm 20/5$
	تمرین اینتروال شدید و رژیم پرچرب	$177/5 \pm 21/7$
ALT (U/L)	کنترل	$47/4 \pm 6/2$
	تمرین اینتروال شدید	$44/1 \pm 6/5$
	رژیم پرچرب	$97/8 \pm 10/9$
	تمرین اینتروال شدید و رژیم پرچرب	$74/2 \pm 8/4$
AST (U/L)	کنترل	$76/5 \pm 8/7$
	تمرین اینتروال شدید	$65/8 \pm 6/7$
	رژیم پرچرب	$137/3 \pm 10/1$
	تمرین اینتروال شدید و رژیم پرچرب	$118/5 \pm 11/3$

۳-۴. آمار استنباطی

۱-۳-۴. بررسی توزیع داده‌ها

نتایج بررسی توزیع داده‌ها در جدول ۲-۴ ارائه شده است. بر این اساس داده‌های مربوط متغیرهای تحقیق در گروه‌ها از توزیع نرمال برخوردار هستند.

جدول ۲-۴. نتایج مربوط به بررسی نرمال بودن داده‌ها در گروه‌های مختلف

آماره شاپیرو-ویلک	سطح معنی‌داری		
۰/۹۷۳	۰/۹۱۸	تری‌گلیسرید	کنترل
۰/۹۵۳	۰/۷۰۶	ALT	N=۱۰
۰/۸۸۲	۰/۱۳۷	AST	
۰/۹۶۸	۰/۸۷۲	تری‌گلیسرید	تمرین اینتروال شدید
۰/۹۱۶	۰/۳۲۴	ALT	N=۱۰
۰/۸۷۳	۰/۱۰۷	AST	
۰/۹۷۸	۰/۹۵۳	تری‌گلیسرید	رژیم غذایی پرچرب
۰/۹۳۴	۰/۴۸۷	ALT	N=۱۰
۰/۸۷۵	۰/۱۱۴	AST	
۰/۹۸۷	۰/۹۹۲	تری‌گلیسرید	تمرین اینتروال شدید + رژیم غذایی پرچرب
۰/۹۱۹	۰/۳۴۸	ALT	N=۱۰
۰/۸۹۱	۰/۱۷۵	AST	

۴-۳-۲. آزمون فرضیه‌های تحقیق

۴-۳-۱. فرضیه اول

فرضیه پژوهشی: تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پر چرب بر تری گلیسرید سرمی موش‌های صحرایی اثر تقابلی دارند.

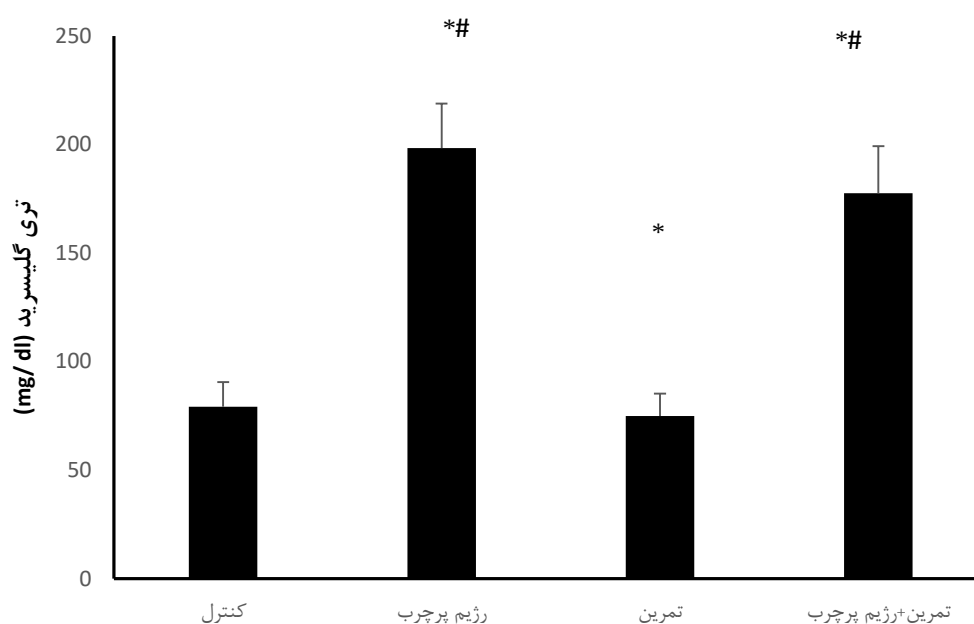
فرضیه صفر: تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پر چرب بر تری گلیسرید سرمی موش‌های صحرایی اثر تقابلی ندارند.

میانگین و انحراف استاندارد داده‌های مربوط به سطوح سرمی تری گلیسرید در گروه‌ها در جدول ۴-۱ ارائه شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه برای مقایسه بین گروهی نشان دهنده وجود تفاوت بین گروهی است ($P = 0/0001$ و $F = 311/677$) در ادامه، تفاوت‌های گروهی به صورت دو به دو توسط آزمون تعقیبی توکی بررسی شد. با مقایسه $311/677$ میانگین تری گلیسرید در گروه‌ها مشاهده می‌شود که سطوح تری گلیسرید سرم در گروه رژیم غذایی پرچرب نسبت به گروه کنترل بیشتر بود که آزمون تعقیبی توکی تفاوت معنی‌دار بین این دو گروه را نشان می‌دهد ($P = 0/0001$). همچنین، مقایسه بین گروه تمرین اینتروال شدید + رژیم غذایی پرچرب و تمرین اینتروال شدید نشان می‌دهد که سطوح تری گلیسرید در گروه تمرین اینتروال شدید نسبت به تمرین اینتروال شدید + رژیم غذایی پرچرب به طور معنی‌دار پایین تر بود ($P = 0/002$). با مقایسه بین دو گروه تمرین اینتروال شدید + رژیم غذایی پرچرب و گروه کنترل مشاهده شد که سطوح تری گلیسرید سرم در گروه تمرین اینتروال شدید + رژیم غذایی پرچرب نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌دار بالاتر بود ($P = 0/0001$).

با توجه به نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی، مشاهده می‌شود که تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پرچرب اثر تقابلی بر تری گلیسرید سرم دارند که بر این اساس، فرضیه صفر پژوهش رد و فرضیه اول پژوهش مورد تایید قرار می‌گیرد.

جدول ۴-۳. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای تری گلیسرید

نتایج آزمون تعقیبی توکی			نتایج تحلیل واریانس		
Sig	اختلاف متوسط	مقایسه بین گروه‌ها	Sig	درجه آزادی	F
۰/۰۰۲	-۲۰/۸۱	رژیم غذایی پرچرب + تمرین و رژیم غذایی پرچرب	۰/۰۰۰۱	۳ و ۳۶	۳۱۱/۶۷۷
۰/۰۰۰۱	۱۰۲/۵۹	رژیم غذایی پرچرب + تمرین و تمرین			
۰/۰۰۰۱	۹۸/۴۱	رژیم غذایی پرچرب + تمرین و کنترل			
۰/۰۰۰۱	۱۲۳/۴	رژیم غذایی پرچرب و تمرین			
۰/۰۰۰۱	۱۱۹/۲۲	رژیم غذایی پرچرب و کنترل			
۰/۸۵	-۴/۱۸	تمرین و کنترل			



نمودار ۴-۱. مقادیر میانگین و انحراف استاندارد تری گلیسرید سرم در گروه‌های پژوهش

* علامت تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل

علامت تفاوت معنی‌دار با گروه تمرین اینتروال شدید

۴-۳-۲. فرضیه دوم

فرضیه پژوهشی: تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پر چرب بر آلانین آمینوترانسفراز سرمی موش‌های صحرایی نر تاثیر تقابلی دارند.

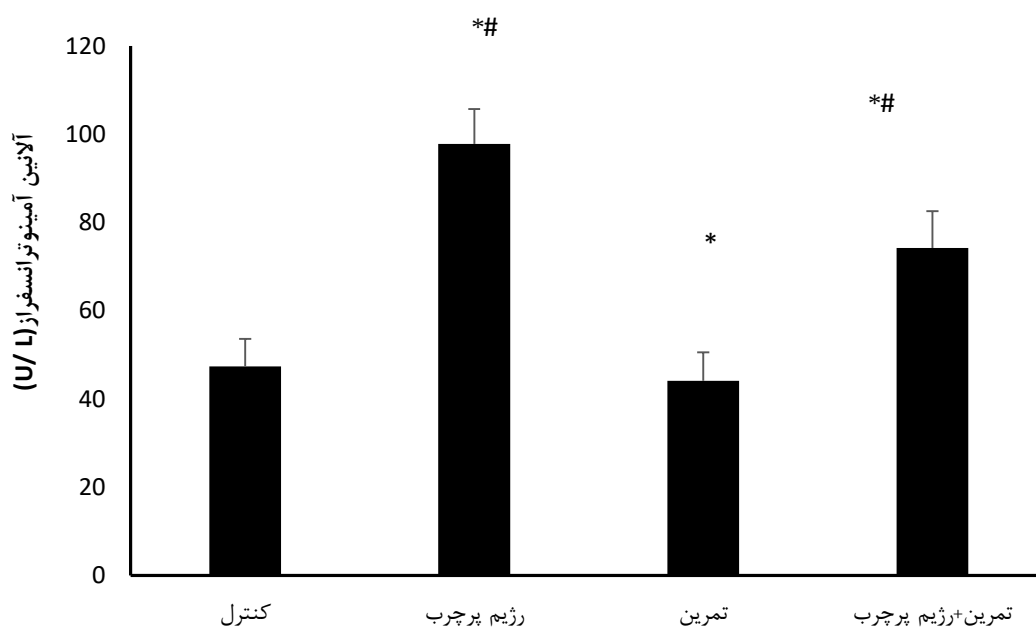
فرضیه صفر: تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پر چرب بر آلانین آمینوترانسفراز سرمی موش‌های صحرایی نر تاثیر تقابلی ندارند.

میانگین و انحراف استاندارد داده‌های مربوط به سطوح سرمی آلانین آمینو ترانسفراز در گروه‌ها در جدول ۴-۱ ارائه شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه برای مقایسه بین گروهی نشان دهنده وجود تفاوت بین گروهی است ($P = 0/0001$ و $F = 177/662$). در ادامه، تفاوت‌های گروهی به صورت دو به دو توسط آزمون تعقیبی توکی بررسی شد. با مقایسه میانگین آلانین آمینو ترانسفراز در گروه‌ها مشاهده می‌شود که سطوح آلانین آمینو ترانسفراز سرم در گروه رژیم غذایی پرچرب نسبت به گروه کنترل بیشتر بود که آزمون تعقیبی توکی تفاوت معنی‌دار بین این دو گروه را نشان می‌دهد ($P = 0/0001$). همچنین، مقایسه بین گروه تمرین اینتروال شدید + رژیم غذایی پرچرب و تمرین اینتروال شدید نشان می‌دهد که سطوح آلانین آمینو ترانسفراز در گروه تمرین اینتروال شدید نسبت به تمرین اینتروال شدید + رژیم غذایی پرچرب به طور معنی‌دار پایین تر بود ($P = 0/0001$). با مقایسه بین دو گروه تمرین اینتروال شدید + رژیم غذایی پرچرب و گروه کنترل مشاهده شد که سطوح آلانین آمینو ترانسفراز سرم در گروه تمرین اینتروال شدید + رژیم غذایی پرچرب نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌دار بالاتر بود ($P = 0/0001$).

با توجه به نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی، مشاهده می‌شود که تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پرچرب اثر تقابلی بر آلانین آمینو ترانسفراز سرم دارند که بر این اساس، فرضیه صفر پژوهش رد و فرضیه دوم پژوهش مورد تایید قرار می‌گیرد.

جدول ۴-۴. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای آلانین آمینو ترانسفراز

نتایج آزمون تعقیبی توکی			نتایج تحلیل واریانس		
Sig	اختلاف متوسط	مقایسه بین گروه‌ها	Sig	درجه آزادی	F
۰/۰۰۰۱	-۲۳/۵۴	رژیم غذایی پرچرب + تمرین و رژیم غذایی پرچرب	۰/۰۰۰۱	۳ و ۳۶	۱۷۷/۶۶۲
۰/۰۰۰۱	۳۰/۰۳	رژیم غذایی پرچرب + تمرین و تمرین			
۰/۰۰۰۱	۲۶/۷۳	رژیم غذایی پرچرب + تمرین و کنترل			
۰/۰۰۰۱	۵۳/۵۷	رژیم غذایی پرچرب و تمرین			
۰/۰۰۰۱	۵۰/۲۷	رژیم غذایی پرچرب و کنترل			
۰/۶۰۸	-۳۴/۳	تمرین و کنترل			



نمودار ۴-۲. مقادیر میانگین و انحراف استاندارد آلانین آمینوترانسفراز سرم در گروه‌های پژوهش

* علامت تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل

علامت تفاوت معنی‌دار با گروه تمرین اینتروال شدید

۴-۳-۲-۳. فرضیه سوم

فرضیه پژوهشی: تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پر چرب بر آسپارتات آمینوترانسفراز سرمی موش‌های صحرایی اثر تقابلی دارند.

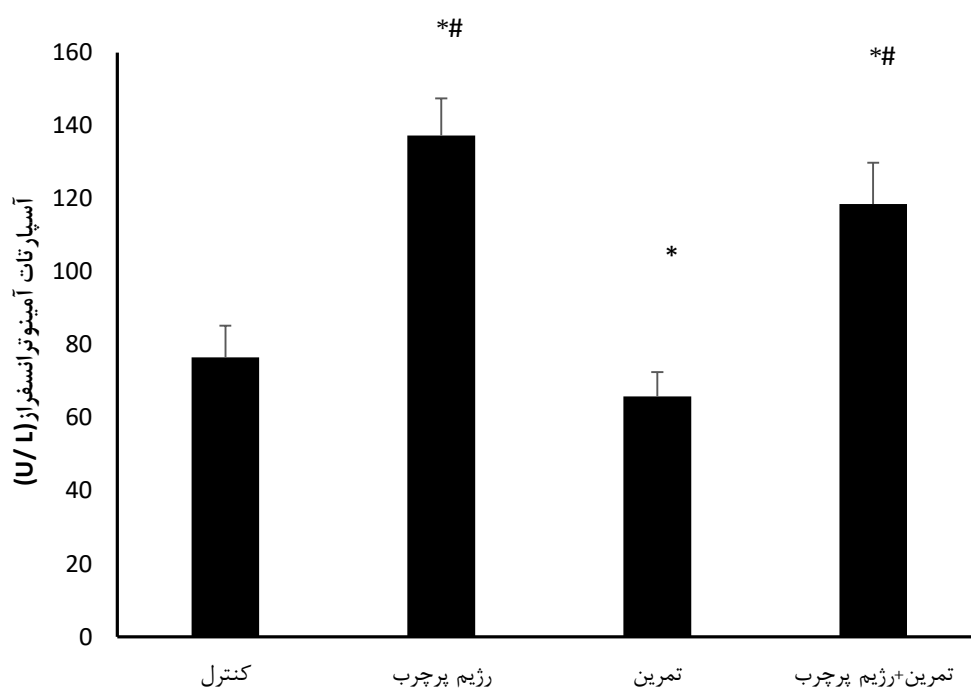
فرضیه صفر: تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پر چرب بر آسپارتات آمینوترانسفراز سرمی موش‌های صحرایی اثر تقابلی ندارند.

میانگین و انحراف استاندارد داده‌های مربوط به سطوح سرمی آسپارتات آمینو ترانسفراز در گروه‌ها در جدول ۴-۱ ارائه شده است. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه برای مقایسه بین گروهی نشان دهنده وجود تفاوت بین گروهی است ($P = 0/0001$ و $F = 148/171$). در ادامه، تفاوت‌های گروهی به صورت دو به دو توسط آزمون تعقیبی توکی بررسی شد. با مقایسه میانگین آسپارتات آمینوترانسفراز در گروه‌ها مشاهده می‌شود که سطوح آسپارتات آمینو ترانسفراز سرم در گروه رژیم غذایی پرچرب نسبت به گروه کنترل بیشتر بود که آزمون تعقیبی توکی تفاوت معنی‌دار بین این دو گروه را نشان می‌دهد ($P = 0/0001$). همچنین، مقایسه بین گروه تمرین اینتروال شدید + رژیم غذایی پرچرب و تمرین اینتروال شدید نشان می‌دهد که سطوح آسپارتات آمینو ترانسفراز در گروه تمرین اینتروال شدید نسبت به تمرین اینتروال شدید + رژیم غذایی پرچرب به طور معنی‌دار پایین تر بود ($P = 0/0001$). با مقایسه بین دو گروه تمرین اینتروال شدید + رژیم غذایی پرچرب و گروه کنترل مشاهده شد که سطوح آسپارتات آمینو ترانسفراز سرم در گروه تمرین اینتروال شدید + رژیم غذایی پرچرب نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌دار بالاتر بود ($P = 0/0001$).

با توجه به نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه و آزمون تعقیبی توکی، مشاهده می‌شود که تمرین اینتروال شدید و رژیم غذایی پرچرب اثر تقابلی بر آسپارتات آمینوترانسفراز سرم دارند که بر این اساس، فرضیه صفر پژوهش رد و فرضیه سوم پژوهش مورد تایید قرار می‌گیرد.

جدول ۴-۵. نتایج آزمون تحلیل واریانس یک طرفه برای آسپاراتات آمینو ترانسفراز

نتایج آزمون تعقیبی توکی			نتایج تحلیل واریانس		
Sig	اختلاف متوسط	مقایسه بین گروه‌ها	Sig	درجه آزادی	F
۰/۰۰۰۱	-۱۸/۸۰	رژیم غذایی پرچرب + تمرین و رژیم غذایی پرچرب	۰/۰۰۰۱	۳ و ۳۶	۱۴۸/۱۷۱
۰/۰۰۰۱	۵۰/۷۳	رژیم غذایی پرچرب + تمرین و تمرین			
۰/۰۰۰۱	۴۲/۰۰	رژیم غذایی پرچرب + تمرین و کنترل			
۰/۰۰۰۱	۶۹/۵۳	رژیم غذایی پرچرب و تمرین			
۰/۰۰۰۱	۶۰/۸۰	رژیم غذایی پرچرب و کنترل			
۰/۱۲۳	-۸/۷۳	تمرین و کنترل			



نمودار ۴-۳. مقادیر میانگین و انحراف استاندارد آسپاراتات آمینوترانسفراز سرم در گروه‌های پژوهش

* تفاوت معنی‌دار با گروه کنترل

تفاوت معنی‌دار با گروه تمرین اینتروال شدید

۴-۴. جمع‌بندی

با توجه به نتایج به دست آمده مشاهده می‌شود که رژیم غذایی پرچرب در یک دوره ۱۲ هفته‌ای باعث افزایش معنی‌دار تری گلیسرید، آلانین آمینو ترانسفراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز در موش‌های صحرایی نر شد. در نقطه مقابل تمرین اینتروال شدی باعث کاهش معنی‌دار این شاخص‌های در مقایسه با گروه رژیم غذایی پرچرب شد. اما با توجه به وجود تفاوت معنی‌دار بین گروه کنترل و گروه رژیم غذایی پرچرب+تمرین اینتروال شدید و مقایسه میانگین‌ها، مشاهده می‌شود که تمرین اینتروال شدید نمی‌تواند سطوح افزایش یافته این شاخص‌ها در اثر رژیم غذایی پرچرب را به سطوح پایه برگرداند.

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

۵-۱. مقدمه

در این فصل خلاصه تحقیق و سپس نتایج مطالعه بصورت اجمالی ارائه می‌شود و مقایسه با تحقیقات مرتبط در این زمینه صورت می‌گیرد. پس از مقایسه با نتایج تحقیقات پیشین، دلایل و مکانسیم‌های فیزیولوژیکی محتمل در مورد نتایج به دست آمده و علت احتمالی مغایرت‌ها ارائه می‌شود. در پایان، پس از نتیجه‌گیری کلی پیشنهادات کاربردی و پژوهشی در راستای پژوهش حاضر ارائه می‌شود.

۵-۲. خلاصه

رژیم‌های غذایی پرچرب و فعالیت بدنی محدود با مشکلاتی سلامتی مانند چاقی، چربی خون بالا، مقاومت به انسولین و بیماری‌های کبد چرب غیرالکلی همراه است. مطالعات نشان داده است که HFD باعث افزایش تجمع تری گلیسیرید در سلول‌های کبدی می‌شود. تجمع چربی در سلول‌های کبدی می‌تواند منجر به آسیب کبدی شود که با روش‌های تهاجمی و غیرتهاجمی مختلفی می‌توان این آسیب‌های کبدی را شناسایی کرد. بیماری‌های کبدی را می‌توان بوسیله سطح گردش خون آنزیم‌های آمینوترانسفراز تشخیص داد. سطح سرمی این آمینوترانسفرازها نشان دهنده وضعیت سلول‌های کبدی است که افزایش آن‌ها با اختلالات و بیماری‌های مرتبط است. در مقابل نشان داده شده است که تمرینات ورزشی سطح چربی احشایی را کاهش می‌دهد و نیمرخ چربی و مقاومت به انسولین را بهبود می‌بخشد که ممکن است متعاقباً از این طریق عملکرد کبدی را بهبود بخشد. در این تحقیق تاثیر تمرینات اینتروال شدید توام با مصرف رژیم غذایی پرچرب بر سطوح تری گلیسیرید و آمینوترانسفرازهای سرمی در موش‌های صحرایی نر ویستار بررسی شد. بدین منظور، در یک تحقیق تجربی و آزمایشگاهی ۴۰ سر موش صحرایی نر ۱۲-۱۰ هفته و متوسط وزن ۲۰۰ گرم به مدت ۱ هفته با محیط آشنا شدند و سپس ۱ هفته تحت برنامه آشنایی با دویدن روی نوارگردان الکترونیکی هوشمند قرار گرفتند. در انتهای دوره آشناسازی، حیوانات پس از مطابقت وزنی بصورت تصادفی در ۴ گروه ۱۰ تایی شامل کنترل، رژیم غذایی پرچرب، تمرین اینتروال شدید و تمرین اینتروال شدید+رژیم غذایی پرچرب قرار گرفتند. تمرین اینتروال شدید در این تحقیق شامل ۶ تا ۱۲ تکرار

دویدن بر روی نوار گردان به مدت ۲ دقیقه و با سرعت ۸۵-۹۰ درصد سرعت بیشینه بود که در بین هر تکرار ۱ دقیقه دویدن با سرعت ۴۵-۵۰ درصد سرعت بیشینه در نظر گرفته شده بود. این برنامه تمرینی بصورت ۵ جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته انجام شد. گروه رژیم غذایی پرچرب به مدت ۳ ماه رژیم غذایی پرچرب مصرف کرد و گروه‌های دیگر رژیم غذایی استاندارد دریافت کردند. بعد از ۴۸ ساعت از آخرین جلسه مداخله، حیوانات با استفاده از کتامین (۹۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و زایلازین (۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) بیهوش شدند و خونگیری در حالت بیهوشی از قلب به عمل آمد. نمونه‌های جداسازی شده جهت اندازه‌گیری سطوح سرمی تری‌گلیسرید، آلانین آمینوترانسفراز و آسپارات آمینوترانسفراز استفاده شد. نتایج نشان داد رژیم غذایی پرچرب در یک دوره ۱۲ هفته‌ای باعث افزایش معنی‌دار تری گلیسرید، آلانین آمینو ترانسفراز و آسپارات آمینو ترانسفراز در موش‌های صحرایی نر شد. در نقطه مقابل تمرین اینتروال شدید باعث کاهش معنی‌دار این شاخص‌ها در مقایسه با گروه رژیم غذایی پرچرب شد.

۵-۳. بحث

در تحقیق حاضر رژیم غذایی پرچرب باعث افزایش معنی‌دار سطوح تری‌گلیسرید سرم شد. این نتیجه تحقیق حاضر با یافته‌های سیرنیواسان و همکاران (۲۰۰۵)، دمینیک و همکاران (۲۰۱۱) و مانتینگ و همکاران (۲۰۱۱) همخوانی دارد (۱۲۲، ۱۲۶). تحقیقات نشان داده‌اند رژیم غذایی پرچرب بویژه چربی‌های اشباع و ترانس باعث افزایش تری‌گلیسرید سرم و تجمع تری‌گلیسرید در بافت کبدی می‌شود. در بین درشت مغذی‌ها چربی حاوی بیشترین کالری است که به ازای مصرف هر یک گرم معادل ۹ کیلوکالری انرژی دریافت می‌شود. افزایش دریافت چربی در رژیم غذایی روزانه با افزایش کالری دریافتی همراه است که در صورتیکه کالری دریافتی از مصرفی فراتر رود سطح تری‌گلیسرید خون افزایش می‌یابد و تجمع چربی در بافت‌های مختلف بدن از جمله بافت کبد و بافت چربی افزایش می‌یابد. علاوه بر رژیم غذایی پرچرب، مصرف کربوهیدرات‌های ساده فراتر از مقادیر توصیه شده روزانه نیز از عوامل مهم در افزایش سطح تری‌گلیسرید سرم و ایجاد هایپرلیپیدمی است. بنابراین، نسبت کربوهیدرات به چربی نیز جهت کنترل اختلالات لیپیدی

اهمیت دارد (۱۲۸). افزایش غلظت تری گلیسیرید گردش خون در اثر دریافت چربی بالا در رژیم غذایی باعث افزایش تجمع آن در سلولهای کبدی می‌شود. دوآرت و همکاران (۲۰۱۴) گزارش کردند که رژیم غذایی پرچرب محتوای تری گلیسیرید کبدی را در موش افزایش می‌دهد که به دلیل استریفیکاسیون مجدد چربی‌های موجود یا دریافت شده است (۱۲۹). دلگادو و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که وقتی موش‌ها با رژیم غذایی پرچرب تغذیه می‌شوند غلظت تری گلیسیرید کبدی در هفته اول حدود ۳ برابر افزایش می‌یابد (۱۳۰). این محققین نشان دادند که افزایش تری گلیسیرید کبدی در طول مصرف رژیم غذایی پرچرب تقریباً به طور کامل ناشی از دریافت غذایی و استریفیکاسیون اسیدهای چرب پلاسما است. این حساسیت بالای محتوای تری گلیسیرید کبدی به تغییرات رژیم غذایی را نشان می‌دهد. تجمع تری گلیسیرید در بافت کبد نهایتاً منجر به کبد چرب غیرالکلی می‌شود بطوریکه دیبی و همکاران (۲۰۱۱) گزارش کردند که رژیم غذایی پرچرب بویژه مصرف اسیدهای چرب ترانس منجر به کبد چرب غیرالکلی و آسیب به سلول‌های کبدی می‌شود (۱۳۰). این محققین همچنین افزایش قابل توجه سطح پلاسمایی نشانگرهای آسیب کبدی از جمله آلانین و آسپاراتات آمینوترانسفراز را به دنبال رژیم غذایی پرچرب گزارش کردند که از این لحاظ همسو با نتایج تحقیق حاضر است. این یافته تحقیق حاضر همچنین با نتایج گئو^۱ و همکاران (۲۰۱۷) همسو است که نشان دادند رژیم غذایی پرچرب سطح تری گلیسیرید، کلسترول و آلانین آمینوترانسفراز را افزایش می‌دهد و باعث استئاتوز کبدی می‌شود (۱۳۱). علاوه‌براین، خان^۲ و همکاران (۲۰۱۸) نیز نشان دادند که رژیم غذایی پرچرب باعث افزایش معنی‌دار آلانین آمینو ترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز می‌شود (۱۳۲). بر اساس پیشنهاد دیبی و همکاران (۲۰۱۱) رژیم غذایی پرچربی می‌تواند منجر به تجمع چربی کبدی، تحریک پراکسیداسیون لیپید در کبد، تضعیف دفاع ضداکسایشی و نهایتاً آسیب به سلول‌های کبدی شود. در اثر آسیب غشای سلول‌های کبدی، نشت آنزیم‌های کبدی به گردش خون باعث افزایش سطح در گردش این آنزیم‌ها می‌شود.

¹ Guo

² Khan

از دیگر یافته‌های تحقیق حاضر کاهش سطوح تری‌گلیسرید، آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز در اثر ۱۲ هفته تمرین اینتروال شدید در موش‌های صحرایی نر بود. با مقایسه این یافته‌ها با گزارشات موجود در پیشینه مشاهده می‌شود که اکثر تحقیقات حاکی از موثر بودن تمرین اینتروال شدید بر شاخص‌های کبد چرب غیرالکلی در گروه‌های مختلف بیماران بوده است. این یافته با نتایج پژوهش پرستش و همکاران (۲۰۱۹)، خالق زاده و همکاران (۲۰۲۰)، وین و همکاران (۲۰۱۷) و نایبی فر و همکاران (۲۰۲۰) همسو است (۱۱۷، ۱۱۸، ۱۲۰، ۱۲۱). پرستش و همکاران (۲۰۱۹) تاثیر تمرینات اینتروال شدید و تمرینات با شدت متوسط را بر روی ۲۴ موش صحرایی نر ویستار مقایسه کردند. نتایج این تحقیق نشان داد هر دو نوع تمرین باعث کاهش معنی‌داری آلانین و آسپاراتات آمینوترانسفراز شد (۱۲۰). خالق‌زاده و همکاران (۲۰۲۰) تاثیر تمرینات اینتروال شدید به همراه مکمل الیگوپین را در موش‌های نر ویستار بر برخی شاخص‌های التهابی و آنزیم‌های کبدی بررسی کردند. در این تحقیق گزارش شد تمرین اینتروال شدید و مکمل دریافت شده باعث کاهش معنی‌دار آنزیم آسپاراتات آمینو ترانسفراز پلاسمایی شد (۱۱۸). وین و همکاران (۲۰۱۷) تاثیر ۴ هفته تمرین اینتروال شدید (۴ دقیقه با ۸۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه، ۳ دقیقه با ۵۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه) را بر محتوی چربی کبدی و عوامل خطر کبد چرب غیرالکلی در افراد چاق بررسی کردند و گزارش کردند که تمرین اینتروال شدید و تمرین با شدت متوسط ایزوکالریک باعث کاهش محتوای چربی کبدی و عوامل خطر کبد چرب غیرالکلی می‌شود (۱۲۰). نشان داده شده است که تمرینات ورزشی عملکرد متابولیکی را بهبود می‌بخشند و تأثیر محافظتی بر سلول‌های کبدی دارند. برای مثال هر نوع فعالیت تداومی و تناوبی می‌تواند چربی خون بعد از غذا را کاهش دهد (۱۳۳). همچنین، تمرینات اینتروال شدید باعث بهبود مقاومت به انسولین، هموستاز گلوکز و تجمع چربی در بافت‌های بدن از جمله کبد می‌شود. بوتزلی^۱ و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که رژیم غذایی سرشار از فروکتوز حساسیت به انسولین را کاهش داد و سطح تری‌گلیسرید و آسپاراتات آمینو ترانسفراز را افزایش داد اما تمرین ورزشی این شاخص‌های را بهبود بخشیده و از پیشرفت کبد چرب غیرالکلی پیشگیری کرد (۱۳۴). مکانیسم‌های

¹ Botezelli

متعددی در زمینه تاثیرات متابولیک تمرینات اینتروال شدید مطرح شده است. بر اساس شواهد موجود رها سازی لیپوپروتئین های کم چگال و تری آسید گلیسرول بعد از غذا در اثر تمرینات اینتروال شدید کاهش می یابد (۱۳۵، ۱۳۶). علاوه بر این، ارتباطی به اختلال در کنترل قند خون و کبد چرب غیرالکلی وجود دارد و نشان می دهد که کنترل قند خون در جلوگیری از پیشرفت کبد چرب غیرالکلی اهمیت دارد. گزارش شده است که تمرین اینتروال شدید به مدت ۶ هفته محتوای ناقل گلوکز GLUT4 در عضله پهن جانبی بیماران دیابتی نوع ۲ را تا ۳۶۹ درصد افزایش داد (۴۷). در مطالعه دیگری گزارش شد که ۱۶ هفته تمرین اینتروال شدید محتوای GLUT4 غشای سلولی را افزایش داد (۴۸). در این تحقیق تاثیر تمرین اینتروال شدید بر مولفه های کنترل قند خون بررسی نشد که یکی از محدودیت های پژوهش حاضر است. با این حال، می توان از تحقیقات پیشین برداشت که یکی از دلایل تاثیر گذاری تمرین اینتروال شدید در این تحقیق بر متغیرهای عملکرد کبدی ممکن است بهبود قند خون و حساسیت به انسولین باشد. علاوه بر این، یکی دیگر از مکانیسم های احتمالی مطرح در این زمینه، تاثیر تمرینات اینتروال شدید بر کالری مصرفی حین و بعد از تمرین است. اسمارت^۱ و همکاران (۲۰۱۶) بیان داشتند که کاهش چربی کبدی و آنزیم های کبدی با افزایش کالری مصرفی و سوخت انرژی مرتبط است (۱۳۷). تصور کلی بر اینست که تمرین ایروبیک سبک یا شدت متوسط این امکان را فراهم می کند که بدن چربی بیشتری را بسوزاند و در نتیجه باعث کاهش توده چربی می شود. با این حال، بر اساس مطالعات مقدار کل چربی مصرفی با تمرینات شدید می تواند برابر یا بیشتر از تمرینات سبک یا شدت متوسط باشد (۸۸). همچنین، نشان داده شده است که بعد از تمرینات شدید، اتکا به چربی جهت تامین انرژی افزایش می یابد (۳۶). در تحقیق در این زمینه گزارش شد که در دوره ریکاوری بعد از تمرین سبک و شدت متوسط، مصرفی چربی در سطوح افزایش یافته باقی می ماند اما در مقایسه با تمرین با شدت پایین، بعد از تمرین با شدت بالا و در دوره ریکاوری اتکا به چربی برای تامین انرژی بیشتر است (۸۹)

¹ Smart

در تحقیقی در این زمینه گزارش شد که تمرین هوازی تداومی و تناوبی هر دو باعث کاهش معنی‌دار وزن شد اما تمرین تناوبی موثرتر بود و کاهش بیشتر در انتقال اسیدهای چرب به بافت چربی را به همراه داشت (۴۲). یک از تاثیرات تمرینات اینتروال شدید بهبود ظرفیت و عملکرد میتوکندریایی است که می‌تواند از عوامل افزایش متابولیسم چربی باشد. دو هفته تمرین اینتروال شدید در بیماران دیابتی نوع ۲ باعث افزایش معنی‌داری ظرفیت میتوکندریایی شد که با افزایش فعالیت سیترات سنتاز و زنجیره انتقال الکترون مشاهده شد (۴۷). همچنین، افزایش معنی‌دار در محتوای PGC-1a بعد از تمرین اینتروال شدید مشاهده شده است (۵۱). چنین فرض شده است که نوسانات در تولید ATP در طی تمرینات اینتروال شدید که با تولید ATP در حالت پایدار متفاوت است، می‌تواند باعث فعال‌سازی مسیرهای سیگنالی شود که نهایتاً منجر به افزایش PGC-1a شود (۵۲).

همچنین، برخی از پژوهش‌ها از این تئوری حمایت می‌کنند که تمرینات اینتروال شدید در طی تمرین و بعد از تمرین مصرف انرژی را بیشتر ارتقا می‌دهند. مقایسه بین تمرین اینتروال با شدت‌های ۳۰ و ۹۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه با تمرین تداومی با شدت ۶۰ درصد اکسیژن مصرفی بیشینه و با مدت زمان تمرین یکسان نشان داد که کسیر اکسیژن بعد از تمرین در تمرین اینتروال بیشتر بود که نشان می‌دهد با انجام تمرینات اینتروال اکسیژن مصرفی برای مدتی بعد از تمرین نیز در سطوح افزایش یافته باقی می‌ماند (۳۷). بورگومستار^۱ و همکاران (۲۰۰۸) نشان دادند که تمرینات اینتروال با مدت زمان کوتاه برای ایجاد تغییرات در متابولیسم کربوهیدرات و چربی در طی ورزش بسیار موثرتر از تمرینات تداومی است (۴۴). تمرینات اینتروال شدید می‌تواند یک محرک مناسب برای کاهش وزن در بیماری‌های متابولیک باشد اما در مقایسه با تمرینات با شدت متوسط بنظر می‌رسد آنچنان تاثیرات متمایزتری نداشته باشد (۵۳). تمرینات اینتروال شدید به طور کلی ۱-۳ کیلوگرم از توده عضلانی را کاهش می‌دهد در شرایطی که ممکن است وزن بدن تغییری نداشته باشد. کاهش معنی‌داری چربی احشایی و کبدی نیز با این نوع تمرینات گزارش شده است. این یافته‌ها از این نظر قابل توجهند که تجمع چربی در این نواحی می‌تواند خطرات قلبی-عروقی را افزایش

¹ Burgomaster

دهد. سه مکانیسم مطرح شده در مورد کاهش چربی ناشی از تمرینات اینتروال شدید مطرح شده است. افزایش محتوای میتوکندریایی و ظرفیت میتوکندری می‌تواند اکسایش چربی‌ها را تقویت کند (۴۳)؛ افزایش بیشتر کاتکولامین‌ها که باعث تحریک بیشتر لیپولیز می‌شود، بویژه در بافت شکمی که در آن گیرنده‌های بتا آدرنرژیک در مقایسه با چربی زیرپوستی بیشتر است (۵۴) و سرکوب اشتها؛ در تحقیق گزارش شده است که دریافت انرژی در روز بعد از تمرین اینتروال شدید ۳۰۰ کیلوکالری کمتر از روز بعد از تمرین با شدت متوسط بود و ۶۰۰ کیلوکالری کمتر از روز بعد از استراحت بود (۵۵).

علی‌رغم تاثیر تمرینات اینتروال شدید بر سطوح افزایش یافته آمینوترانسفرازهای سرم ناشی از رژیم غذایی پرچرب، وجود تفاوت بین گروه تمرین+رژیم غذایی پرچرب و کنترل حاکی از آنست که تمرین اینتروال شدید نتوانست سطوح تری‌گلیسرید و آمینوترانسفرازهای سرم را به حالت استراحتی برگرداند. بنابراین، بنظر میرسد نقش تغذیه و اصلاحات رژیم غذایی در این زمین بسیار برجسته است. تمرینات اینتروال شدید به تنهایی تاثیر متوسط بر کنترل متابولیک بجا میگذارد. اما بر اساس تحقیقات، نقش محدودیت غذایی قابل توجه تر است که باعث تغییرات متابولیک قویتری می‌شود (۱۳۸). برای مشاهده تاثیرات قابل توجه تر، محدودیت غذایی و اصلاح رژیم غذایی به همراه تمرینات اینتروال شدید ضروری بنظر میرسد.

۵-۴. نتیجه‌گیری کلی

در این تحقیق مشاهده شد که رژیم غذایی پرچرب در یک دوره ۱۲ هفته‌ای باعث افزایش معنی‌دار تری‌گلیسرید، آلانین آمینو ترانسفراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز در موش‌های صحرایی نر شد. در نقطه مقابل تمرین اینتروال شدی باعث کاهش معنی‌دار این شاخص‌های در مقایسه با گروه رژیم غذایی پرچرب شد. اما با توجه به وجود تفاوت معنی‌دار بین گروه کنترل و گروه رژیم غذایی پرچرب+تمرین اینتروال شدید و مقایسه میانگین‌ها، مشاهده می‌شود که تمرین اینتروال شدید نمی‌تواند سطوح افزایش یافته این شاخص‌ها در اثر رژیم غذایی پرچرب را به سطوح پایه برگرداند.

۵-۵. پیشنهادات تحقیق

۵-۵-۱. پیشنهادات کاربردی

۱- با توجه به تاثیر معنی‌دار رژیم غذایی پرچرب بر افزایش سطوح سرمی نشانگرهای بیماری کبدچرب غیرالکلی، پیشنهاد می‌شود چربی در رژیم غذایی فراتر از مقادیر توصیه شده روزانه مصرف نشود.

۲- با توجه به تاثیر تمرینات اینتروال شدید در کاهش سطوح افزایش یافته نشانگرهای کبد چرب غیرالکلی، پیشنهاد می‌شود این تمرینات بعنوان یک مداخله با تاثیر متوسط در برنامه روزانه افراد مستعد بیماری‌های متابولیک در نظر گرفته شود.

۳- با توجه به اینکه تمرین اینتروال شدید توانایی کاهش سطوح افزایش یافته نشانگرهای بیماری کبد چرب غیرالکلی به سطوح اولیه را نداشت، پیشنهاد می‌شود مداخله‌های تغذیه در کنار تمرین اینتروال شدید برای این اختلالات متابولیکی در نظر گرفته شود.

۵-۵-۲. پیشنهادات پژوهشی

۱- در تحقیق حاضر متغیرهای مربوط به قند خون بررسی نشد. با توجه به تاثیرپذیری عملکرد کبدی از تغییرات قند خون، پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آتی این متغیر به عنوان عامل واسطه ای بررسی شود.

۲- از محدودیت‌های تحقیق حاضر عدم بررسی محدودیت غذایی به همراه تمرین اینتروال شدید بر نشانگرها عملکرد کبدی بود. با توجه به نقش محدودیت رژیم غذایی بر عملکرد کبدی، پیشنهاد می‌شود در تحقیقات آینده نقش این متغیر به عنوان متغیر ثانویه بررسی شود.

۳- با توجه به محدودیت تحقیق حاضر و عدم بررسی نمونه‌های بافتی، در این تحقیق صرفاً به نشانگرهای خونی کبد چرب غیرالکلی اکتفا شد. اگرچه این نشانگرها بصورت غیرمستقیم منعکس کنند وضعیت سلول‌های کبدی هستند، اما نمونه‌برداری بافتی اطلاعات دقیق‌تری می‌تواند در اختیار گذارد.

۱. Daniels SR, et al. The consequences of childhood overweight and obesity. 2006;16(1):47-67.
۲. Rahmani A, Sayehmiri K, Asadollahi K, Sarokhani D, Islami F, Sarokhani MJ. Investigation of the prevalence of obesity in Iran: a systematic review and meta-analysis study. 2015;596-607.
۳. Booth FW, Laye MJ, Lees SJ, Rector RS, Thyfault JP. Reduced physical activity and risk of chronic disease: the biology behind the consequences. 2008;102(4):381-90.
۴. Hariri N, Thibault LJ. High-fat diet-induced obesity in animal models. 2010;23(2):270-99.
۵. Targher G, Bertolini L, Padovani R, Rodella S, Tessari R, Zenari L, et al. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and its association with cardiovascular disease among type 2 diabetic patients. 2007;30(12):2073-7.
۶. Carrera-Bastos P, Fontes-Villalba M, O'Keefe JH, Lindeberg S, Cordain LJ. The western diet and lifestyle and diseases of civilization. 2011;2:15-35.
۷. Lee I-M, Shiroma EJ, Lobelo F, Puska P, Blair SN, Katzmarzyk PT, et al. Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. 2012;380(9838):219-29.
۸. Byrne CD, Targher GJ. NAFLD: a multisystem disease. 2015;62(1):S47-S64.
۹. Dhibi M, Brahmi F, Mnari A, Houas Z, Chargui I, Bchir L, et al. The intake of high fat diet with different trans fatty acid levels differentially induces oxidative stress and non alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in rats. 2011;8(1):65.
۱۰. Nakamura A, Terauchi Y. Lessons from mouse models of high-fat diet-induced NAFLD. 2013;14(11):21240-57.
۱۱. Carmiel-Haggai M, Cederbaum AI, Nieto NJ. A high-fat diet leads to the progression of non-alcoholic fatty liver disease in obese rats. 2005;19(1):136-8.
۱۲. Liu Q, Bengmark S, Qu SJ. The role of hepatic fat accumulation in pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). 2010;9(1):1-9.
۱۳. Orešič M, Hyötyläinen T, Kotronen A, Gopalacharyulu P, Nygren H, Arola J, et al. Prediction of non-alcoholic fatty-liver disease and liver fat content by serum molecular lipids. 2013;56(10):2266-74.

- .١٤ Hou Xh, Zhu Yx, Lu Hj, Chen Hf, Li Q, Jiang S, et al. Non-alcoholic fatty liver disease's prevalence and impact on alanine aminotransferase associated with metabolic syndrome in the Chinese. 2011;26(4):722-30.
- .١٥ Suzuki A, Angulo P, Lymp J, St. Sauver J, Muto A, Okada T, et al. Chronological development of elevated aminotransferases in a nonalcoholic population. 2005;41(1):64-71.
- .١٦ Swain DP, Brawner CA, Medicine ACoS. ACSM's resource manual for guidelines for exercise testing and prescription: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
- .١٧ Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CJ, 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. 2011;301(5):E1033-E9.
- .١٨ Falcone PH, Tai C-Y, Carson LR, Joy JM, Mosman MM, McCann TR, et al. Caloric expenditure of aerobic, resistance ,or combined high-intensity interval training using a hydraulic resistance system in healthy men. 2015;29(3):779-85.
- .١٩ Yoshioka M, Doucet E, St-Pierre S, Almeras N, Richard D, Labrie A, et al. Impact of high-intensity exercise on energy expenditure, lipid oxidation and body fatness. 2001;25(3):332-9.
- .٢٠ Fisher G, Brown AW, Brown MMB, Alcorn A, Noles C, Winwood L, et al. High intensity interval-vs moderate intensity-training for improving cardiometabolic health in overweight or obese males: a randomized controlled trial. 2015;10(10):e0138853.
- .٢١ Hallsworth K, Thoma C, Hollingsworth KG, Cassidy S, Anstee QM, Day CP, et al. Modified high-intensity interval training reduces liver fat and improves cardiac function in non-alcoholic fatty liver disease: a randomized controlled trial. 2015;129(12):1097-105.
- .٢٢ Türk Y, Theel W, Kasteleyn M, Franssen F, Hiemstra P, Rudolphus A, et al. High intensity training in obesity: a Meta-analysis. 2017;3(3):258-71.
- .٢٣ Wewege M, Van Den Berg R, Ward R, Keech AJOR. The effects of high-intensity interval training vs. moderate-intensity continuous training on body composition in overweight and obese adults: a systematic review and meta-analysis. 2017;18(6):635-46.
- .٢٤ Blundell JE, MacDiarmid JIJotADA. Fat as a risk factor for overconsumption: satiation, satiety, and patterns of eating. 1997;97(7):S63-S9.
- .٢٥ Romieu I, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Sampson L, Rosner B, et al. Energy intake and other determinants of relative weight. 1988;47(3):406-12.

- .۲۶ Miller WC, Lindeman AK, Wallace J, Niederpruem MJTAjocn. Diet composition, energy intake, and exercise in relation to body fat in men and women. 1990;52(3):426-30.
- .۲۷ MEHTA PK, HALE TI, CHRISTEN PJEJoB. Aminotransferases: demonstration of homology and division into evolutionary subgroups. 1993;214(2):549-61.
- .۲۸ Rej RJCilm. Aminotransferases in disease. 1989;9(4):667-87.
- .۲۹ Gibala MJ, Little JP, MacDonald MJ, Hawley JAJTJop. Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease. 2012;590(5):1077-84.
- .۳۰ Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, Gibala MJJJJoap. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. 2005.
- .۳۱ Pescatello LS, Riebe D ,Thompson PD. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription: Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
- .۳۲ Tabata I, Nishimura K, Kouzaki M, Hirai Y, Ogita F, Miyachi M, et al. Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO₂ max. 1996;28:1327-30.
- .۳۳ Moholdt TT, Amundsen BH, Rustad LA, Wahba A, Løvø KT, Gullikstad LR, et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise after coronary artery bypass surgery: a randomized study of cardiovascular effects and quality of life. 2009;158(6):1031-7.
- .۳۴ Breil FA, Weber SN, Koller S, Hoppeler H, Vogt MJEJoap. Block training periodization in alpine skiing: effects of 11-day HIT on VO₂ max and performance. 2010;109(6):1077-86.
- .۳۵ Gorostiaga EM, Walter CB, Foster C, Hickson RCJEJoap, physiology o. Uniqueness of interval and continuous training at the same maintained exercise intensity. 1991;63(2):101-7.
- .۳۶ Thompson D, Townsend K, Boughey R, Patterson K, Bassett Jr DJEJoap, physiology o. Substrate use during and following moderate-and low-intensity exercise: implications for weight control. 1998;78(1):43-9.
- .۳۷ Børsheim E, Bahr RJSm. Effect of exercise intensity, duration and mode on post-exercise oxygen consumption. 2003;33(۶۰-۱۰۳۷):۱۴
- .۳۸ Irving BA, Davis CK, Brock DW, Weltman JY, Swift D, Barrett EJ, et al. Effect of exercise training intensity on abdominal visceral fat and body composition. 2008;40(11):1863.

- .۳۹ Astorino TA, Edmunds RM, Clark A, King L, Gallant RA, Namm S, et al. High-intensity interval training increases cardiac output and VO2max. 2017;49(2):265-73.
- .۴۰ Gaesser GA, Angadi SS. High-intensity interval training for health and fitness: can less be more? : American Physiological Society Bethesda, MD; 2011.
- .۴۱ Wisloff U, Stoylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Haram PM, Tjonna AE, et al. Superior Cardiovascular Effect Of Aerobic Interval-training Versus Moderate Continuous Training In Elderly Heart Failure Patients: 651May 31 8: 15 AM-8: 30 AM. 2007;39(5):S32.
- .۴۲ Tjønnå AE, Stølen TO, Bye A, Volden M, Slørdahl SA, Ødegård R, et al. Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. 2009;116(4):317-26.
- .۴۳ Talanian JL, Galloway SD, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LLJoap. Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. 2007.
- .۴۴ Burgomaster KA, Howarth KR, Phillips SM, Rakobowchuk M, MacDonald MJ, McGee SL, et al. Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. 2008;586(1):151-60.
- .۴۵ Gibala MJ, Little JP, Van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, et al. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. 2006;575(3):901-11.
- .۴۶ Schjerve IE, Tyldum GA, Tjønnå AE, Stølen T, Loennechen JP, Hansen HE, et al. Both aerobic endurance and strength training programmes improve cardiovascular health in obese adults. 2008;115(9):283-93.
- .۴۷ Little JP, Gillen JB, Percival ME, Safdar A, Tarnopolsky MA, Punthakee Z, et al. Low-volume high-intensity interval training reduces hyperglycemia and increases muscle mitochondrial capacity in patients with type 2 diabetes. 2011;111(6):1554-60.
- .۴۸ Karstoft K, Winding K, Knudsen SH, James NG, Scheel MM, Olesen J, et al. Mechanisms behind the superior effects of interval vs continuous training on glycaemic control in individuals with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. 2014;57(10):2081-93.
- .۴۹ Ritov VB, Menshikova EV, Azuma K, Wood R, Toledo FG, Goodpaster BH, et al. Deficiency of electron transport chain in human skeletal muscle mitochondria in type 2 diabetes mellitus and obesity. 2010;298(1):E49-E58.

٥٠. Schrauwen-Hinderling V, Kooi M, Hesselink M, Jeneson J, Backes W, Van Echteld C, et al. Impaired in vivo mitochondrial function but similar intramyocellular lipid content in patients with type 2 diabetes mellitus and BMI-matched control subjects. 2007;50(1):113-20.
٥١. Little JP, Safdar A, Wilkin GP, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. A practical model of low-volume high-intensity interval training induces mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle: potential mechanisms. 2010;58(6):1011-22.
٥٢. Daussin FN, Zoll J, Dufour SP, Ponsot E, Lonsdorfer-Wolf E, Doutreleau S, et al. Effect of interval versus continuous training on cardiorespiratory and mitochondrial functions: relationship to aerobic performance improvements in sedentary subjects. 2008;295(1):R264-R72.
٥٣. Cassidy S, Thoma C, Houghton D, Trenell MJ. High-intensity interval training: a review of its impact on glucose control and cardiometabolic health. 2017;60(1):7-23.
٥٤. Zouhal H, Jacob C, Delamarche P, Gratas-Delamarche A. Catecholamines and the effects of exercise, training and gender. 2008;38(5):401-23.
٥٥. Sim AY, Wallman K, Fairchild T, Guelfi K. High-intensity intermittent exercise attenuates ad-libitum energy intake. 201٢-٢١٧:(٣)٣٨;٤
٥٦. Lewis GF. Devastating metabolic consequences of a life of plenty: focus on the dyslipidemia of overnutrition. Clinical & Investigative Medicine. 2013;36(5):242-7.
٥٧. Preston SH, Stokes A, Mehta NK, Cao B. Projecting the effect of changes in smoking and obesity on future life expectancy in the United States. Demography. 2014;51(1):27-49.
٥٨. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011-2012. Jama. 2014;311(8):806-14.
٥٩. Kaur J. A comprehensive review on metabolic syndrome. Cardiology research and practice. 2014;2014.
٦٠. Halberg N, Wernstedt-Asterholm I, Scherer PE. The adipocyte as an endocrine cell. Endocrinology and metabolism clinics of North America. 2008;37(3):753-٦٨
٦١. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. British Journal of Nutrition. 2004;92(03):347-55.
٦٢. Brunt EM. Non-alcoholic fatty liver disease: what's new under the microscope? Gut. 2011;gut. 2010.٢١٨٢١٤.
٦٣. Yki-Järvinen H. Non-alcoholic fatty liver disease as a cause and a consequence of metabolic syndrome. The Lancet Diabetes & Endocrinology. 2014;2(11):901-10.
٦٤. Björntorp P. Body fat distribution, insulin resistance, and metabolic diseases. Nutrition. 1997;13(9):795-803.

- .٢٥ Bouchard C, Pérusse L, Leblanc C, Tremblay A, Thériault G. Inheritance of the amount and distribution of human body fat. *International Journal of Obesity*. 1988;12(3):205.
- .٢٦ Stunkard AJ. The Salmon lecture. Some perspectives on human obesity: its causes. *Bulletin of the New York Academy of Medicine*. 1988;64(8):902.
- .٢٧ Pi-Sunyer FX. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. 2002. p. 97S-104S.
- .٢٨ Bouchard C, Tremblay A. Genetic influences on the response of body fat and fat distribution to positive and negative energy balances in human identical twins. *The Journal of nutrition*. 1997;127(5):943S-7S.
- .٢٩ Ravussin E, Lillioja S, Knowler WC, Christin L, Freymond D, Abbott W, et al. Reduced rate of energy expenditure as a risk factor for body-weight gain. *The New England journal of medicine*. 1988;318(8):467.
- .٣٠ Togo P, Osler M, Sørensen T, Heitmann B. Food intake patterns and body mass index in observational studies. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2001;25(12):1741.
- .٣١ Thomas EL, Hamilton G, Patel N, O'Dwyer R, Doré CJ, Goldin RD, et al. Hepatic triglyceride content and its relation to body adiposity: a magnetic resonance imaging and proton magnetic resonance spectroscopy study. *Gut*. 2005;54(1):122-7.
- .٣٢ Bugianesi E, Gastaldelli A, Vanni E, Gambino R, Cassader M, Baldi S, et al. Insulin resistance in non-diabetic patients with non-alcoholic fatty liver disease: sites and mechanisms. *Diabetologia*. 2005;48(4):634-42.
- .٣٣ Donnelly KL, Smith CI, Schwarzenberg SJ, Jessurun J, Boldt MD, Parks EJ. Sources of fatty acids stored in liver and secreted via lipoproteins in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *The Journal of clinical investigation*. 2005;115(5):1343-51.
- .٣٤ Marra F, Gastaldelli A, Baroni GS, Tell G, Tiribelli C. Molecular basis and mechanisms of progression of non-alcoholic steatohepatitis. *Trends in molecular medicine*. 2008;14(2):72-٨١
- .٣٥ Guiraud T, Nigam A, Juneau M, Meyer P, Gayda M, Bosquet LJMSSE. Acute responses to high-intensity intermittent exercise in CHD patients. 2011;43(2):211-7.
- .٣٦ Guiraud T, Juneau M, Nigam A, Gayda M, Meyer P, Mekary S, et al. Optimization of high intensity interval exercise in coronary heart disease. 2010;108(4):733-40.
- .٣٧ Meyer K, Samek L, Schwaibold M, Westbrook S, Hajric R, Lehmann M, et al. Physical responses to different modes of interval exercise in patients with chronic heart failure—application to exercise training. 1996;17(7):1040-7.

18. Rognmo Ø, Moholdt T, Bakken H, Hole T, Mølsted P, Myhr NE, et al. Cardiovascular risk of high-versus moderate-intensity aerobic exercise in coronary heart disease patients. 2012;126(12):1436-40.
19. Medicine ACoS, Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, Blair SN, Corrado D, et al. Exercise and acute cardiovascular events: placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. 2007;115(17):2358-68.
20. Ferguson BJ, JotCCA. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription 9th Ed. 2014. 2014;58(3):328.
21. Coquart J, Lemaire C, Dubart A-E, Luttenbacher D-P, Douillard C, Garcin MJM, et al. Intermittent versus continuous exercise: effects of perceptually lower exercise in obese women. 2008;40(8):1546-53.
22. Martinez N, Kilpatrick MW, Salomon K, Jung ME, Little JP, JoS, Psychology E. Affective and enjoyment responses to high-intensity interval training in overweight-to-obese and insufficiently active adults. 2015;37(2):138-49.
23. Cassidy S, Thoma C, Hallsworth K, Parikh J, Hollingsworth KG, Taylor R, et al. High intensity intermittent exercise improves cardiac structure and function and reduces liver fat in patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. 2016;59(1):56-66.
24. Jung ME, Bourne JE, Beauchamp MR, Robinson E, Little JP, Jodr. High-intensity interval training as an efficacious alternative to moderate-intensity continuous training for adults with prediabetes. 2015;2015.
25. Colberg SR, Swain DP, Vinik AI, JDC. Use of heart rate reserve and rating of perceived exertion to prescribe exercise intensity in diabetic autonomic neuropathy. 2003;26(4):986-90.
26. Sedlock DJ, BJoSM. Effect of exercise intensity on postexercise energy expenditure in women. 1991;25(1):38-40.
27. Poehlman ET, Melby CL, Badylak SF, Calles JJM. Aerobic fitness and resting energy expenditure in young adult males. 1989;38(1):85-90.
28. Steffan HG, Elliott W, Miller WC, Fernhall BJ, Joap, physiology o. Substrate utilization during submaximal exercise in obese and normal-weight women. 1999;80(3):233-9.
29. Melanson EL, Sharp TA, Seagle HM, Horton TJ, Donahoo WT, Grunwald GK, et al. Effect of exercise intensity on 24-h energy expenditure and nutrient oxidation. 2002.

- .٩٠ Giannini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. Canadian medical association journal. 2005;172(3):367-79.
- .٩١ Anstee QM, Targher G, Day CP. Progression of NAFLD to diabetes mellitus, cardiovascular disease or cirrhosis. Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology. 2013;10(6):330-44.
- .٩٢ Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. Hepatology. 2012;55(6):2005-23.
- .٩٣ Cobbold JF, Anstee QM, Taylor-Robinson SD. The importance of fatty liver disease in clinical practice. Proceedings of the Nutrition Society. 2010;69(04):518-27.
- .٩٤ Pratt DS, Kaplan MM. Evaluation of abnormal liver-enzyme results in asymptomatic patients. New England Journal of Medicine. 2000;342(17):1266-71.
- .٩٥ O'shea RS, Dasarathy S, McCullough AJ. Alcoholic liver disease. Hepatology. 2010;51(1):307-28.
- .٩٦ Nalpas B, Vassault A, Guillou AL, Lesgourgues B, Ferry N, Lacour B, et al. Serum activity of mitochondrial aspartate aminotransferase: a sensitive marker of alcoholism with or without alcoholic hepatitis. Hepatology. 1984;4(5):893-6.
- .٩٧ Dbouk N, Parekh S. Liver Biochemical Tests. Essentials of Gastroenterology. 2011:158.
- .٩٨ Limdi J, Hyde G. Evaluation of abnormal liver function tests. Postgraduate medical journal. 2003;79(932):307-12.
- .٩٩ Thapa B, Walia A. Liver function tests and their interpretation. The Indian Journal of Pediatrics. 2007;74(7):663-71.
- .١٠٠ Fishman WH. Alkaline phosphatase isozymes: recent progress. Clinical biochemistry. 1990;23(2):99-104.
- .١٠١ Kamath PS, editor Clinical approach to the patient with abnormal liver test results. Mayo Clinic Proceedings; 1996: Elsevier.
- .١٠٢ Thoma C, Day CP, Trenell MI. Lifestyle interventions for the treatment of non-alcoholic fatty liver disease in adults: a systematic review. Journal of hepatology. 2012;56(1):255-66.

- ١٠٣ Oberkofler H, Dallinger G, Liu Y, Hell E, Krempler F, Patsch WJ. Uncoupling protein gene: quantification of expression levels in adipose tissues of obese and non-obese humans. 1997;38(10):2125-33.
- ١٠٤ Tucker LA, Kano MJ. Dietary fat and body fat: a multivariate study of 205 adult females. 1992;56(4):616-22.
- ١٠٥ Buettner R, Schölmerich J, Bollheimer LC. High-fat diets: modeling the metabolic disorders of human obesity in rodents. 2007;15(4):798-808.
- ١٠٦ Pichon L, Huneau J-F, Fromentin G, Tomé DJ. A high-protein, high-fat, carbohydrate-free diet reduces energy intake, hepatic lipogenesis, and adiposity in rats. 2006;136(5):١٢٥٦-١٢٥٦.
- ١٠٧ Sinitskaya N, Gormelen S, Schuster-Klein C, Guardiola-Lemaitre B, Pevet P, Challet EJ. Increasing the fat-to-carbohydrate ratio in a high-fat diet prevents the development of obesity but not a prediabetic state in rats. 2007;113(10):417-٢٥.
- ١٠٨ Weigle DS, Breen PA, Matthys CC, Callahan HS, Meeuws KE, Burden VR, et al. A high-protein diet induces sustained reductions in appetite, ad libitum caloric intake, and body weight despite compensatory changes in diurnal plasma leptin and ghrelin concentrations. 2005;82(1):41-8.
- ١٠٩ Nolan MA, Sikorski MA, McKnight GS. The role of uncoupling protein 1 in the metabolism and adiposity of RII β -protein kinase A-deficient mice. 2004;18(9):2302-11.
- ١١٠ Cinti S. Adipocyte Metabolism. Transdifferentiation properties of adipocytes in the adipose organ. 2009;297(5):E977-E86.
- ١١١ Timmons JA, Wennmalm K, Larsson O, Walden TB, Lassmann T, Petrovic N, et al. Myogenic gene expression signature establishes that brown and white adipocytes originate from distinct cell lineages. 2007;104(11):4401-6.
- ١١٢ Granneman J, Burnazi M, Zhu Z, Schwamb LJ. White adipose tissue contributes to UCP1-independent thermogenesis. 2003;285(6):E1230-E6.
- ١١٣ Himms-Hagen J, Melnyk A, Zingaretti M, Ceresi E, Barbatelli G, Cinti S. Multilocular fat cells in WAT of CL-316243-treated rats derive directly from white adipocytes. 2000;279(3):C670-C81.
- ١١٤ Sakka SG. Assessing liver function. 2007;13(2):207-14.
- ١١٥ BABA CS, ALEXANDER G, KALYANI B, PANDEY R, RASTOGI S, PANDEY A, et al. Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. Journal of gastroenterology and hepatology. 2006;21(1):191-8.

- ۱۱۶ Larson-Meyer DE, Newcomer BR, Heilbronn LK, Volaufova J, Smith SR, Alfonso AJ, et al. Effect of 6-Month Calorie Restriction and Exercise on Serum and Liver Lipids and Markers of Liver Function. *Obesity*. 2008;16(6):1355-62.
- ۱۱۷ Mohammad P, Esfandiar KZ, Abbas S, Ahoora RJJod, disorders m. Effects of moderate-intensity continuous training and high-intensity interval training on serum levels of Resistin, Chemerin and liver enzymes in Streptozotocin-Nicotinamide induced Type-2 diabetic rats. 2019;18(2):379-87.
- ۱۱۸ Khaleghzadeh H, Afzalpour ME ,Ahmadi MM, Nematy M, Sardar MAJOM. Effect of high intensity interval training along with Oligopin supplementation on some inflammatory indices and liver enzymes in obese male Wistar rats with non-alcoholic fatty liver disease. 2020;17:100177.
- ۱۱۹ Marcinko K, Sikkema SR, Samaan MC, Kemp BE, Fullerton MD, Steinberg GRJMm. High intensity interval training improves liver and adipose tissue insulin sensitivity. 2015;4(12):903-15.
- ۱۲۰ Winn NC, Liu Y, Rector RS, Parks EJ, Ibdah JA, Kanaley JAJM. 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. 2018;78:128-40.
- ۱۲۱ Nayebifar S, Ghasemi E, Karimipour SJS, Sports. Effect of high-intensity interval training and omega-3 supplementation on liver enzymes and lipid profile of young men. 2020;35(1):e1-e9.
- ۱۲۲ Manting L, Haihong Z, Jing L, Shaodong C, Yihua LJLih, disease. The model of rat lipid metabolism disorder induced by chronic stress accompanying high-fat-diet. 2011;10(1):153.
- ۱۲۳ Jakobsdottir G, Xu J, Molin G, Ahrne S, Nyman MJPo. High-fat diet reduces the formation of butyrate, but increases succinate, inflammation, liver fat and cholesterol in rats, while dietary fibre counteracts these effects. 2013;8(11):e80476.
- ۱۲۴ Öner-İyidoğan Y, Kocak H, Seyidhanoglu M, Gurdöl F, Gülçubuk A, Yildirim F, et al. Curcumin prevents liver fat accumulation and serum fetuin-A increase in rats fed a high-fat diet. 2013;69(4):677-86.
- ۱۲۵ Deminice R, Da Silva RP, Lamarre SG, Kelly KB, Jacobs RL, Brosnan ME, et al. Betaine supplementation prevents fatty liver induced by a high-fat diet: effects on one-carbon metabolism. 2015;47(4):839-46.

126. Deminice R, da Silva RP, Lamarre SG, Brown C, Furey GN, McCarter SA, et al. Creatine supplementation prevents the accumulation of fat in the livers of rats fed a high-fat diet. 2011;141(10):1799-804.
127. Srinivasan K, Viswanad B, Asrat L, Kaul C, Ramarao PJPr. Combination of high-fat diet-fed and low-dose streptozotocin-treated rat: a model for type 2 diabetes and pharmacological screening. 2005;52(4):313-20.
128. Jacobs B, De Angelis-Schierbaum G, Egert S, Assmann G, Kratz MJTJon. Individual serum triglyceride responses to high-fat and low-fat diets differ in men with modest and severe hypertriglyceridemia. 2004;134(6):1400-5.
129. Duarte JA, Carvalho F, Pearson M, Horton JD, Browning JD, Jones JG, et al. A high-fat diet suppresses de novo lipogenesis and desaturation but not elongation and triglyceride synthesis in mice. 2014;55(12):2541-53.
130. Delgado TC, Pinheiro D, Caldeira M, Castro M, Geraldles C, López-Larrubia P, et al. Sources of hepatic triglyceride accumulation during high-fat feeding in the healthy rat. 2009;22(3):310-7.
131. Guo R, Nair S, Zhang Y, Ren JJIJoO. Adiponectin deficiency rescues high-fat diet-induced hepatic injury, apoptosis and autophagy loss despite persistent steatosis. 2017;41(9):1403-12.
132. Khan TJ, Kuerban A, Razvi SS, Mehanna MG, Khan KA, Almulaiky YQ, et al. In vivo evaluation of hypolipidemic and antioxidative effect of 'Ajwa'(Phoenix dactylifera L.) date seed-extract in high-fat diet-induced hyperlipidemic rat model. 2018;107:675-80.
133. Murphy MH, Blair SN, Murtagh EMJSm. Accumulated versus continuous exercise for health benefit. 2009;39(1):29-43.
134. Botezelli JD, Mora RF, Dalia RA, Moura LP, Cambri LT, Ghezzi AC, et al. Exercise counteracts fatty liver disease in rats fed on fructose-rich diet. 2010;9(1):1-9.
135. Tsekouras YE, Magkos F, Kellas Y, Basioukas KN, Kavouras SA, Sidossis LSJAJoP-E, et al. High-intensity interval aerobic training reduces hepatic very low-density lipoprotein-triglyceride secretion rate in men. 2008.
136. Freese EC, Levine AS, Chapman DP, Hausman DB, Cureton KJJJoAP. Effects of acute sprint interval cycling and energy replacement on postprandial lipemia. 2011;111(6):1584-9.
137. Smart N, King N, McFarlane JR, Graham P, Dieberg GJBjosm. Effect of exercise training on liver function in adults who are overweight or exhibit fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. 2018;52(13):834-43.

.١٣٨ Lim EL, Hollingsworth K, Aribisala BS, Chen M, Mathers J, Taylor RJD. Reversal of type 2 diabetes: normalisation of beta cell function in association with decreased pancreas and liver triacylglycerol. 2011;54(10):2506-14.

Abstract

Objective: High-fat diets and sedentary life-style are associated with health problems such as obesity, hyperlipidemia, insulin resistance and non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Studies have shown that high-fat diet increases the accumulation of triglycerides in hepatocytes. Accumulation of fat in hepatocytes can lead to liver damage, which can be identified by various invasive and non-invasive methods. Liver disease can be diagnosed by the circulating level of aminotransferase enzymes. Serum levels of these aminotransferases indicate the status of hepatocytes, the increase of which is associated with liver disorders and diseases. In contrast, exercise has been shown to reduce visceral fat level and improve lipid profile and insulin resistance, which may subsequently improve liver function. In this study, we investigated the effect of high-intensity interval training along with high-fat diet on serum triglyceride and aminotransferase levels in male Wistar rats.

Methods: in an experimental, 40 male Wistar rats (age: 10-12 weeks, mean weight: 200 g) were housed in a quiet and controlled condition (temperature: 20 ± 2 ° C, humidity: $50 \pm 10\%$) under a 12h light/dark cycle. Animals were acclimatized to the lab condition for 1 week and then were familiarized with exercise procedure on electronic treadmill over 1 week. Then, the animals were randomly divided to four groups of control, high-fat diet, high-intensity interval training, and high-intensity interval training + high-fat diet. HIIT program consisted of 6-12 reps of 2 min high intensity exercise (85-90% of maximum speed) interspersed with 1 min low intensity exercise (45-50% peak speed). Exercise protocol was applied 5 sessions a week over 12 weeks. The high-fat diet group were fed with a high-fat diet and the other groups received a standard diet over 3 months. Forty-eight hours following last session animals were anesthetized by ketamine and xylazine ($90 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ and $10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$, respectively) and blood samples were taken from left ventricle. Blood samples were used to measure serum levels of triglyceride, alanine aminotransferase and aspartate aminotransferase.

Results: Data indicated the high-fat diet over 12 weeks significantly elevated serum levels of triglyceride, ALT and AST in male Wistar rats. In contrast, high-intensity

interval training significantly reduced these parameters compared to the high-fat diet group.

Conclusion: In spite of the effect of high-intensity interval training on serum aminotransferases increased by high-fat diet, the difference between high-intensity interval training + high-fat diet and control group indicates that high-intensity interval training could not return serum triglyceride and aminotransferase levels to baseline levels. Therefore, the role of nutrition and dietary modifications in seem to be very prominent. High-intensity interval training alone has a modest effect on metabolic control.

Keywords: HIIT, AST, ALT, high-fat diet.



Faculty of Physical Education

M.A. Thesis in Sports Nutrition

Effect of High-intensity Interval Training and High-fat Diet on Serum Aminotransferases levels in Male Wistar Rats

By:

Ghazaleh Asghari

Supervisor:

Dr. Farhad Gholami

October 2020