



تأثیر ۸ هفته تمرین هوازی تناوبی به همراه مصرف مکمل سیلی مارین بر شاخص‌های بافتی آنتی اکسیدانی، آسیب کبدی و آتروژنیک رت‌های نر ویستار تغذیه شده با غذای پرچرب

مسعود شکی^۱، فاطمه حسینی^۲، سعید قربانی^۲، رضا رضایی شیرازی^{۳*}، حشمت اله پاریسیان^۴

تاریخ چاپ: ۱۴۰۱/۵/۱۰

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۸/۲۲

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۲/۱۷

چکیده

هدف: مطالعه حاضر به بررسی تأثیر تمرین هوازی تناوبی به همراه مصرف مکمل سیلی مارین بر شاخص‌های بافتی آنتی اکسیدانی، آسیب کبدی و آتروژنیک رت‌های نر ویستار تغذیه شده با غذای پرچرب پرداخت.

روش کار: مطالعه حاضر از نوع تجربی و روش آزمایشگاهی بود. بدین منظور، ۳۵ سر رت نر نژاد ویستار با سن سه هفته و وزن $160 \pm 7/08$ گرم، به روش تصادفی به ۵ گروه ۷ سری شامل کنترل غذای معمولی (ODC)، کنترل غذای چرب (FDC)، غذای چرب+مکمل (FDS)، غذای چرب+تمرین (FDE)، غذای چرب+تمرین+مکمل (FDSE) تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل ۸ هفته، ۵ جلسه ۳۰ دقیقه‌ای فعالیت روی نوارگردان در هفته بود. مکمل سیلی مارین با دوز ۱۴۰ میلی گرم/کیلوگرم/روزانه نسبت به وزن بدن به مدت دو هفته گاوژ می‌شد. ۴۸ ساعت پس از آخرین جیره غذایی، نمونه بافتی و خون‌گیری انجام و داده‌ها تحلیل شدند.

یافته‌ها: متغیرهای ALT، AST، ALP، MDA، TC و TG در گروه‌های غذای چرب+تمرین+مکمل و غذای چرب+تمرین نسبت به گروه کنترل غذای چرب کاهش معنی‌داری داشتند. در حالی که متغیرهای SOD و HDL-C، تنها در گروه غذای چرب+تمرین+مکمل نسبت به کنترل غذای چرب افزایش معنی‌داری داشت. متغیرهای LDL-C و AIP نیز تنها در گروه غذای چرب+تمرین+مکمل نسبت به کنترل غذای چرب کاهش معنی‌داری داشتند ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: استفاده از تمرین هوازی تناوبی به تنهایی یا با مصرف مکمل سیلی مارین، سبب کاهش متغیرهای خطرزای بیماری کبد چرب غیرالکلی از قبیل آنزیم‌های درگیر و شاخص آتروژنیک در موش‌های تغذیه شده با غذای پرچرب می‌شود؛ بنابراین می‌تواند از طریق افزایش عملکرد آنتی اکسیدانی و کاهش پروفایل چربی‌های خون، به بهبود عارضه موردنظر کمک نماید.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی تناوبی، سیلی مارین، آنتی اکسیدان، شاخص آتروژنیک، کبد چرب غیرالکلی

۱. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد علی آبادکتول، دانشگاه آزاد اسلامی، علی آبادکتول، ایران؛
 ۲. دکترای فیزیولوژی ورزشی، گروه تربیت بدنی، واحد علی آبادکتول، دانشگاه آزاد اسلامی، علی آبادکتول، ایران؛
 ۳. استادیار، گروه تربیت بدنی، واحد علی آبادکتول، دانشگاه آزاد اسلامی، علی آبادکتول، ایران؛ ۴. استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد شهر قدس، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
- * نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: Dr.Rezaee@aliabadiau.ac.ir

مقدمه

امروزه مصرف غذای چرب، بخش جدایی-ناپذیری از زندگی اکثر جوامع گردیده است. طی یک آمایش صورت گرفته در سال ۱۳۹۴، مشخص شد که بر اساس نقشه جهانی امنیت غذایی، ایران با مصرف حدود ۴۶ گرم چربی و روغن در روز در وضعیت پرخطر قرار دارد (۲). مطالعات نشان داده‌اند که مصرف دراز مدت غذاهای چرب علاوه بر آثار روانی، آثار سوء متعددی نیز بر ساختار و عملکرد بدن دارد؛ از قبیل بروز چاقی، تغییر شکل استخوان‌ها، بدعملکردی غدد درون‌ریز، ابتلاء به بیماری‌هایی چون دیابت، سرطان و کبد چرب غیرالکلی^۱ (NAFLD) (۴، ۱۵). بیماری کبد چرب غیرالکلی به دلیل استریفه اسیدهای چرب و انباشتگی تری‌گلیسرید در هپاتوسیت‌ها بروز می‌کند. از سویی دیگر ممکن است اسیدهای چرب از طریق بتااکسیداسیون کبدی، استریفه مجدد به تری‌گلیسرید به شکل واکوئل‌های چربی یا دفع به صورت لیپوپروتئین‌های کم‌چگال مصرف شوند. بنابراین، انباشتگی چربی در کبد می‌تواند در اثر افزایش ساخت چربی، کاهش دفع یا کاهش اکسیداسیون آن بروز نماید (۴). نتیجه چنین فرآیندی، تولید حجم بالایی از گونه‌های فعال اکسیژن^۲ (ROS) و شروع استرس‌اکسیداتیو است. در چنین

وضعیتی، تعادل میان پراکسیدان‌ها و آنتی-اکسیدان‌ها به هم خورده و به بافت کبد آسیب وارد می‌شود. مکانیسم استرس-اکسیداتیو شامل پراکسیداسیون چربی‌ها، تخریب میتوکندری و فعال شدن سایتوکاین-ها بوده که می‌تواند التهاب و آسیب مزمن کبدی، التهاب نکروتیک، فعال شدن سلول-های ستاره‌ای، فیبروز پیشرونده و در نهایت سیروز کبدی را در پی داشته باشد (۴). یکی از این گونه‌های فعال، مالون‌دی‌آلدئید^۳ (MDA) است. مشخص شده است که این ترکیب آلی با بیماری‌های سندروم متابولیک از قبیل دیابت، سرطان و بیماری‌های قلبی-عروقی نیز ارتباط معنی‌دار دارد (۲۷). هم-چنین، همان‌طور که بیان شد افزایش سطوح MDA به عنوان یکی از گونه‌های فعال اکسیژن و کاهش^۴ PON1 می‌تواند یک نشانگر بیوشیمیایی بوده و احتمال ابتلاء به NAFLD را نیز افزایش دهد (۱۸). در چنین شرایطی، غلظت برخی از آنزیم‌ها که جزء نشانگرهای کبدی هستند مانند آلانین آمینوترانسفراز^۵ (ALT)، آسپارات ترانس-میناز^۶ (AST) و آلکالین فسفاتاز^۷ (ALP) بالا می‌رود. هر چند در اثر بیماری‌های کبدی، فعالیت سرمی هر سه آنزیم بالا می‌رود؛ اما ALT، آنزیم اختصاصی‌تری برای ارزیابی وضعیت کبدی است، چرا که افزایش فعالیت

5. Alanine Transaminase
6. Aspartate Transaminase
7. Alkaline Phosphatase

1. Non-alcoholic fatty liver disease
2. Reactive Oxygen Species
3. Malondialdehyde
4. Paraoxonase-1

۷(CDH) ارتباط مستقیم دارد. این شاخص، روشی ساده و قابل اطمینان برای ارزیابی ریسک فاکتورهای قلبی بوده و به راحتی قابل اندازه‌گیری است (۳). اخیراً مشخص شده است که این شاخص می‌تواند یک پیشگوی قوی در احتمال ابتلاء به عارضه NAFLD نیز باشد (۲۹).

برای افزایش سطوح آنتی‌اکسیدان‌های آنزیمی و بهبود شاخص آتروژنیک، راه کارهای غیردارویی متعددی پیشنهاد شده است که یکی از آنها، پرداختن به فعالیت‌های ورزشی است. فعالیت ورزشی بر خلاف این که با ایجاد فشار اکسایشی موجب افزایش رادیکال‌های آزاد می‌شود، با تولید آنزیم‌های ضد اکسایشی نیز موجب کاهش سطوح آنها می‌گردد (۱۷). چنین نتیجه دوسویه‌ای در پژوهش رحمانی و همکاران (۲۰۱۹) نیز گزارش شد. در این پژوهش، میزان فعالیت SOD بدون تغییر بود در حالی که متغیر MDA افزایش معنی‌داری داشت (۱۹).

از دیگر آثار مثبت تمرین هوازی تناوبی می‌توان به اثر آن بر کنترل آنزیم‌های کبدی در موش‌های مبتلا به کبد چرب (۱) و شاخص آتروژنیک (۶) اشاره کرد؛ این در حالی است که طی پژوهش دیگری، پس از ۱۲ هفته تمرین، تغییر معنی‌دار در پروفایل چربی مشاهده نشد (۱۶).

آن، مدت زمان بیشتری پایدار می‌ماند (۲۵). بنابراین، به منظور حفظ سلامتی، کنترل تولید گونه‌های فعال اکسیژن در بدن و پیامدهای منفی آن، بسیار مهم می‌باشد. بدن انسان به عنوان یک سیستم هوشمند، برای مقابله با آثار زیان‌بار گونه‌های فعال اکسیژن، دارای یک مکانیسم دفاعی به نام سیستم آنتی‌اکسیدانی است. در چنین مواقعی، بدن جهت حفظ بقای خود، سیستم‌های آنتی-اکسیدانی را فعال می‌کند که شامل مواد غیرآنزیمی مانند گلووتاتیون^۱، توکوفرول^۲ و آنزیمی چون گلووتاتیون پراکسیداز^۳، سوپراکسیددیسموتاز^۴ (SOD) و ... است. این مواد با توقف یا کاهش تولید رادیکال‌ها و تجزیه پراکسید، مانع فعال شدن فرآیندهای پراکسیداسیونی لیپیدی در بدن می‌شوند. به عنوان مثال، SOD آنزیمی است که واکنش تجزیه رادیکال سوپراکسید (O_2^-) را به مولکول اکسیژن معمولی (O_2) یا هیدروژن پراکسید (H_2O_2) کاتالیز کرده و از این طریق کاهش رادیکال‌های آزاد از قبیل MDA را تسهیل می‌نماید (۲۷).

یکی دیگر از عوارض مصرف غذاهای چرب، علاوه بر بروز چاقی، افزایش غلظت چربی‌های پلاسما (هایپرلیپیدمی)^۵ می‌باشد. شاخص آتروژنیک^۶ یکی از روش‌های اندازه‌گیری هایپرلیپیدمی است که عدد بالای آن با احتمال ابتلاء به بیماری عروق کرونری

5. Hyperlipidemia

6. Atherogenic

7. Coronary Heart Disease

1. Glutathione

2. Tocopherol

3. Glutathione Peroxidase

4. Superoxide Dismutase

از دیگر راه کارهای غیردارویی افزایش سطح آنتی اکسیدان ها در بدن، دریافت آنها از طریق مکمل های تغذیه ای است. یکی از این مکمل ها، سیلی مارین می باشد. این ماده، ترکیبی از فلاونوئیدها^۱ است که از عصاره بذر گیاه دارویی به نام سیلیبوم ماریانوم^۲ استخراج می شود. سه ماده مؤثر موجود در این عصاره شامل سیلی بین^۳، سیلی کریستین^۴ و سیلی دیانین^۵ می باشد. سیلی مارین توسط روده جذب و در سیستم صفراوی تغلیظ و چرخه هپاتیک دارد. عوارض جانبی پیش بینی شده برای آن شامل اسهال، حساسیت یا سردرد می باشد. این ماده به عنوان احیا کننده رادیکال های آزاد و پایدار کننده غشای سلولی و افزایش دهنده گلوتاتیون سلولی شناخته می شود. گلوتاتیون مسئول سم زدایی و حذف رادیکال های آزاد از قبیل مالون دی آلدئید است. هم چنین از لیپوپروکسیداسیون که باعث آسیب غشای سلولی می شود، جلوگیری می کند (۷). برخی پژوهش ها نیز اثربخشی مصرف سیلی مارین بر بهبود شاخص آتروژنیک را گزارش کرده اند (۹، ۱۱). با این حال، در زمینه تأثیر مثبت فعالیت بدنی و مصرف سیلی مارین بر شاخص های مؤثر بر عارضه NAFLD – آنتی اکسیدانی و آتروژنیک – ناشی از مصرف غذای پرچرب ابهامات زیادی وجود دارد. پژوهش -

های گذشته، به منظور افزایش سطوح آنتی اکسیدانی، عمدتاً بر استفاده از ورزش یا مکمل سیلی مارین به تنهایی متمرکز شده اند (۹، ۱۱)؛ در حالی که ما در این پژوهش برآنیم که انجام تمرین بدنی منظم به همراه مصرف مکمل سیلی مارین را مورد سنجش قرار دهیم. از سوی دیگر، پس از بررسی های انجام شده مشخص گردید که در پژوهش های پیشین در دسترس، جهت ارزیابی این وضعیت، شاخص های اثرگذار آتروژنیک و آنتی اکسیدان به طور هم زمان اندازه گیری نشده اند. لذا در این پژوهش، محققین در پی پاسخگویی به این سؤال بودند که آیا هشت هفته تمرین هوازی تناوبی به تنهایی یا به همراه مکمل سیلی مارین تأثیر مثبت معنی داری بر وضعیت تولید رادیکال آزاد مالون دی آلدئید، آنتی اکسیدان سوپراکسید دیسموتاز، شاخص های آتروژنیک و آسیب کبدی در موش های تغذیه شده با غذای پرچرب دارد؟ به عبارت دیگر آیا تمرین هوازی تناوبی به تنهایی یا به همراه مصرف سیلی مارین توانسته در کنترل بیماری کبد چرب غیرالکلی ناشی از مصرف غذای پرچرب در نمونه موردنظر، مؤثر واقع شود؟

روش پژوهش

طرح پژوهش: مطالعه حاضر از نوع تجربی بوده و پس از اخذ کد اخلاق

4. Silicristin
5. Silidianin

1. Flavonoids
2. Silybum Marianum
3. Silybin

IR.SSRI.REC.1397.212. به روش

آزمایشگاهی انجام گرفت. در این پژوهش تمامی مراحل نگهداری و تشریح موش‌ها بر اساس دستورالعمل کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد.

آزمودنی‌ها: ۳۵ سررت نر با نژاد ویستار با سن سه هفته و میانگین وزنی $160/45 \pm 7/08$ گرم استفاده شد. پس از ورود به محیط پژوهش و آشنایی دو هفته‌ای با محیط جدید و نحوه فعالیت روی نوار گردان، به روش تصادفی به سه گروه تجربی ۷ سری شامل غذای چرب + تمرین (FDE)، غذای چرب+مکمل (FDS) و غذای چرب + تمرین+مکمل (FDSE) و دو گروه کنترل ۷ سری شامل غذای معمولی (ODC) و غذای چرب (FDC) تقسیم شدند.

پروتکل پژوهش: حیوانات مورد آزمایش در این پژوهش در گروههای ۷ تایی در قفس‌های پلی‌کربنات شفاف، ساخت شرکت رازی‌راد و در محیطی با دمای ۲۰ تا ۲۴ درجه سانتی‌گراد، رطوبت ۴۵٪ تا ۵۵٪ و چرخه روشنایی تاریکی ۱۲:۱۲ نگهداری شدند. غذای آزمودنی‌های این پژوهش، تولیدی شرکت خوراک دام به‌پرور بود که بر اساس وزن‌کشی هفتگی با ترازوی استاندارد دیجیتالی با حساسیت ۰/۰۰۱ گرم) ساخت کمپانی Sartarias آلمان (و با توجه به جیره طبیعی ۱۰ گرم به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن در روز در هر قفس قرار داده میشد.

مقدار انرژی در هر ۱۰۰ گرم غذای گروه غذای معمولی برای کربوهیدرات ۱۷۵ کیلوکالری (۴۴ گرم)، چربی ۳۹ کیلوکالری (۴ گرم) و پروتئین ۸۷

کیلوکالری (۱۰ گرم) و درصد انرژی برای هر یک از این ترکیبات به ترتیب ۵۸٪، ۱۳٪ و ۲۸٪ بود. در گروه غذای چرب، مقدار انرژی در هر ۱۰۰ گرم برای کربوهیدرات ۱۸۷ کیلوکالری (۴۵ گرم)، چربی ۱۷۱ کیلوکالری (۱۹ گرم) و پروتئین ۵۸ کیلوکالری (۱۵ گرم) و درصد انرژی برای هر یک از این ترکیبات به ترتیب ۴۵٪، ۴۱٪ و ۱۴٪ بود (۱۲). مکمل سیلی‌مارین با دوز ۱۴۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، هر روز به مدت دو هفته گاوژ شد. در گروه‌های کنترل با همین دوز مکمل‌دهی نرمال‌سالین انجام شد (۳۰).

حلال سیلی‌مارین با ۲۰۰ میلی‌لیتر اتانول و ۸۰۰ میلی‌لیتر آب مقطر ساخته شد. سپس به ازای هر ۱۰۰ میلی‌لیتر حلال، ۱۴ گرم پودر سیلی‌مارین اضافه شد. در نهایت، هر یک میلی‌لیتر (سی‌سی) دارای ۱۴۰ میلی‌گرم مکمل سیلی‌مارین بود. سپس با استفاده از سرنگ‌های انسولینی، به ازای هر ۱۰۰ گرم وزن بدن رت‌ها ۱ سی‌سی از محلول گاوژ شد. آب موردنیاز حیوانات در بطری ۵۰۰ میلی‌لیتری ویژه حیوانات آزمایشگاهی به صورت آزاد در اختیار آنها قرار داده شد (۸).

در انتهای دو هفته آشنایی، حداکثر اکسیژن مصرفی رت‌ها به طور غیرمستقیم و با استفاده از روش مورد استفاده در پژوهش هویدال و همکاران (۲۰۰۷) اندازه‌گیری شد. بدین طریق که ابتدا بعد از گرم شدن، آزمون با دویدن رت‌ها با سرعت ۱۵ متر در دقیقه به مدت ۲ دقیقه شروع شد. سپس سرعت نوار گردان هر دو دقیقه یک بار به میزان ۰/۳ متر بر ثانیه (۱/۸ تا دو متر بر دقیقه) افزایش یافت تا جایی که دیگر حیوان قادر به راه رفتن نبود. سرعت Vo_{2max} سرعتی است که در آن Vo_2 به فلات برسد (۱۴).

جدول ۱. پروتکل تمرین هوازی تناوبی

سرد کردن	بدنه اصلی تمرین (۳ تناوب)		گرم کردن	مراحل تمرین
	تناوب کم شدت	تناوب شدید		مؤلفه تمرین
۶ دقیقه	۲ دقیقه	۴ دقیقه	۶ دقیقه	زمان تمرین
۵۰ تا ۶۰	۵۰ تا ۶۰	۹۰ تا ۱۰۰	۵۰ تا ۶۰	شدت تمرین (VO ₂ max)

چپ، قسمتی از بافت کبد نیز برداشته و پس از شستشو و دیونیزه شدن جهت اندازه گیری مقادیر SOD و MDA فریز شدند.

غلظت آنزیم های کبدی ALT، AST و ALP با استفاده از کیت آنزیمی پارس آزمون ساخت کشور ایران و با استفاده از روش آزمایشگاهی بیوشیمی اندازه گیری شدند. غلظت های SOD با مشخصات cat#: ZB-A517831 و حساسیت ۵ تا ۱۰۰ (U/ml) و MDA با مشخصات cat#: ZB-A317725 و حساسیت ۰/۷۸ تا ۵۰ μ m با استفاده از کیت آنزیمی ZELBIO، ساخت کشور آلمان و با استفاده تکنیک آزمایشگاهی الایزا اندازه گیری شدند.

سطح سرمی کلسترول تام (TC)^۱ (با حساسیت ۱۱/۳۷۱ میلی گرم بر دسی لیتر)، تری گلیسرید (TG)^۲ (با حساسیت ۳۵/۰۸۷ میلی گرم بر دسی لیتر)، لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C)^۳ (با حساسیت ۱۲/۰۹۸ میلی گرم بر دسی لیتر) و لیپوپروتئین پرچگال (HDL-C)^۴ (با حساسیت ۲۲/۷۱۴ میلی گرم بر دسی لیتر) با استفاده از کیت های پارس آزمون (شرکت پارس آزمون، ایران) و به روش فتومتری سنجیده شد. تمامی روش های سنجش متغیرها بر اساس دستورالعمل موجود در

پژوهش ها نشان می دهند که یک ارتباط قوی بین سرعت نوار گردان و VO₂max رت ها وجود دارد ($r = -0.98$, $P < 0.05$) (۱۱). از این رو میزان VO₂max رت ها بر اساس سرعت دویدن به دست آمد. در مرحله بعد پروتکل، رت ها با توجه به پروتکل ورزشی و درصدی از حداکثر اکسیژن مصرفی که به متر بر دقیقه تبدیل شد، پنج جلسه تمرین در هفته را آغاز کردند. برنامه تمرین هوازی تناوبی شامل ۸ هفته و هفته های ۵ جلسه و مدت زمان هر جلسه ۳۰ دقیقه بود. گرم کردن رت ها با شدت ۵۰ تا ۶۰ درصد VO₂max برای ۶ دقیقه انجام میشد و پس از آن مرحله تناوب شدید با شدت ۹۰ تا ۱۰۰ درصد VO₂max برای ۴ دقیقه و پس از آن مرحله تناوب کم شدت با ۵۰ تا ۶۰ درصد VO₂max برای ۲ دقیقه انجام میشد. این تناوب ۳ بار انجام میگرفت و پس از آن مرحله سرد کردن با ۵۰ تا ۶۰ درصد VO₂max برای ۶ دقیقه انجام میشد و تمرین به پایان میرسید (جدول ۱) (۲۴).

آخرین جیره غذایی ۴۸ ساعت قبل از خون گیری در اختیار نمونه ها قرار گرفت. در ادامه، رت ها پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی، در شرایط استراحت با تزریق درون صفاقی، کتامین و زایلازین (نسبت ۲ به ۵) بیهوش شدند. پس از خون گیری از بطن

3. Low-Density Lipoprotein Cholesterol
4. High-Density Lipoprotein Cholesterol

1. Total Cholesterol
2. Triglyceride

دفترچه راهنمای شرکت‌های سازنده کیت صورت گرفت.

برای اندازه‌گیری فاکتور خطرزای قلبی عروقی نیز از شاخص آتروژنیک پلاسما با فرمول زیر استفاده گردید (۵).

$$AIP = (TC_HDL - C) / (HDL - C)$$

روش آماری

جهت دسته‌بندی و تعیین شاخص‌های پراکندگی از آمار توصیفی، تجانس واریانس از آزمون لوین و جهت بررسی طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. برای اطمینان از وجود تفاوت معنی‌دار در آنزیم‌های نشانگر بیماری کبد چرب غیرالکلی بین گروه کنترل غذای معمولی با کنترل غذای چرب، از آزمون t مستقل استفاده شد. در ادامه، برای

بررسی تغییرات بین گروه‌ها از آزمون واریانس یک‌طرفه (ANOVA) و در صورت مشاهده تفاوت معنی‌دار، جهت تعیین تفاوت بین گروه‌ها، آزمون تعقیبی توکی به کار گرفته شد. این بررسی‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ و سطح معنی‌داری ۰/۰۵ صورت گرفت.

یافته‌ها

جدول ۲، میانگین و انحراف معیار وزن گروه‌های مختلف پژوهش را نشان می‌دهد. این نتایج، نشان‌دهنده وجود تفاوت معنی‌دار بین گروه غذای چرب+تمرین ($p=0/05$) و گروه غذای چرب+تمرین+مکمل ($p=0/001$) با گروه کنترل غذای چرب در پس‌آزمون بود.

جدول ۲. میانگین و انحراف استاندارد وزن رت‌ها

گروه‌ها	قبل از تمرین (گرم)	بعد از تمرین (گرم)
(ODC)	$161/84 \pm 9/45$	$291/50 \pm 13/94$
(FDC)	$172/02 \pm 11/35$	$357/60 \pm 19/28$
(FDS)	$169/17 \pm 11/48$	$353/47 \pm 15/64$
(FDE)	$168/71 \pm 9/15$	$324/47 \pm 16^*$
(FDSE)	$164/22 \pm 11/12$	$319/90 \pm 14/88^*$

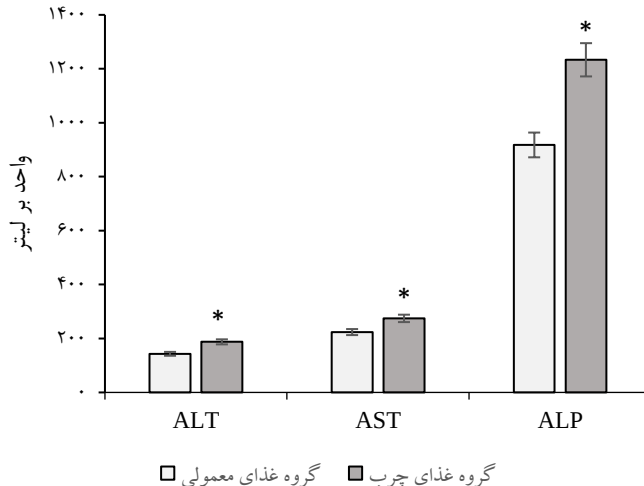
مخفف‌ها: ODC، کنترل غذای معمولی؛ FDC، کنترل غذای چرب؛ FDS، غذای چرب+مکمل؛ FDE، غذای چرب+تمرین؛ FDSE، غذای چرب+تمرین+مکمل.

* تفاوت معنی‌دار بین گروه غذای چرب+تمرین و گروه غذای چرب+تمرین+مکمل با گروه کنترل غذای چرب در پس‌آزمون.

(سطح معنی‌داری $\geq 0/05$).

ALP و $(p=0/001)$ AST، $(p=0/001)$ در گروه کنترل غذای چرب با کنترل غذای معمولی وجود دارد.

بر اساس نتایج آزمون t مستقل، ارائه شده در نمودار ۱، مشخص گردید که تفاوت معنی‌دار بین آنزیم‌های نشانگر کبدی شامل ALT



نمودار ۱. مقایسه میانگین آنزیم‌های کبدی در دو گروه کنترل غذای چرب با کنترل غذای معمولی
* تفاوت معنی‌دار بین گروه کنترل غذای چرب با گروه کنترل غذای معمولی.
(سطح معنی‌داری $\geq 0/05$).

$(p=0/001)$ وجود داشته است. مانند دو متغیر کبدی دیگر، متغیر ALP نیز دارای تفاوت معنی‌دار بین گروهی $(p=0/001)$ بود. تست تعقیبی توکی آشکار کرد که این تفاوت بین گروه‌های غذای چرب+تمرین با کنترل غذای چرب $(p=0/011)$ و غذای چرب+تمرین+مکمل با کنترل غذای چرب $(p=0/001)$ وجود داشته است.

بر اساس جدول ۳، نتایج آزمون ANOVA، نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار بین گروهی در متغیر SOD $(p=0/001)$ بود. نتایج تست تعقیبی توکی نشان داد که تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های غذای چرب+تمرین+مکمل با کنترل غذای چرب $(p=0/001)$ وجود داشت.

نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) در جدول ۳، نشان از تفاوت معنی‌دار بین-گروهی در متغیر ALT $(p=0/001)$ داشت. نتایج تست تعقیبی توکی نشان داد که این تفاوت بین گروه‌های غذای چرب+تمرین با کنترل غذای چرب $(p=0/029)$ و غذای چرب+تمرین+مکمل با کنترل غذای چرب $(p=0/002)$ وجود داشته است. نتایج آزمون ANOVA در متغیر AST نیز تفاوت بین-گروهی $(p=0/001)$ نشان داد که آن نیز بین گروه‌های غذای چرب+تمرین با کنترل غذای چرب $(p=0/015)$ و غذای چرب+تمرین+مکمل با کنترل غذای چرب

چرب+تمرین+مکمل با کنترل غذای چرب ($p=0/001$) وجود داشته است. بر اساس نتایج آزمون ANOVA، ارائه شده در نمودار ۲، مشخص گردید که در متغیر TG تفاوت معنی دار بین گروهی وجود داشته ($p=0/001$) و نتایج تست تعقیبی حاکی از این تفاوت بین گروه‌های غذای چرب+تمرین با کنترل غذای چرب ($p=0/001$) و گروه غذای چرب+تمرین+مکمل با گروه کنترل غذای چرب ($p=0/001$) بود. بر اساس آزمون ANOVA تفاوت معنی دار بین گروهی در متغیر TC نیز مشاهده گردید ($p=0/001$).

بر اساس آزمون ANOVA، در متغیر MDA نیز تفاوت معنی دار بین گروهی مشاهده گردید ($p=0/001$) که نتایج تست تعقیبی توکی حاکی از وجود تفاوت معنی دار بین گروه‌های غذای چرب+تمرین با کنترل غذای چرب ($p=0/001$) و غذای چرب+تمرین+مکمل با کنترل غذای چرب ($p=0/001$) بود.

بر اساس جدول ۳، نتایج آزمون ANOVA، نشان‌دهنده تفاوت معنی دار بین گروهی در متغیر AIP ($p=0/003$) بود.

نتایج تست توکی مشخص نمود که این تفاوت، تنها بین گروه‌های غذای

جدول ۳. مقایسه اختلاف میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش پس از هشت هفته مداخله

گروه‌ها				متغیرها
(FDSE)	(FDE)	(FDS)	(FDC)	
۱۷۱/۶۴±۷/۴۲¥	۱۷۶/۱۴±۶/۴۱*	۱۸۳/۶۹±۵/۵۳	۱۸۷/۵۳±۶/۷۵	ALT (U/L)
۲۶۰/۴۳±۵/۲۹¥	۲۶۴/۱۴±۴/۹۴*	۲۷۱/۴۳±۵/۲۱	۲۷۴/۵۷±۶/۳۷	AST (U/L)
۱۲۰۴/۵۷±۱۲/۴۹¥	۱۲۱۱/۷۱±۷/۵۷*	۱۲۲۹/۱۴±۱۰/۹۷	۱۲۳۳/۴۳±۱۱/۹۷	ALP (U/L)
۲۶/۲۶±۳/۱۱¥	۲۲/۳۴±۳/۲۷	۱۹/۱۴±۳/۹۸	۱۷/۵۸±۲/۱۸	SOD (U/ml)
۴۴/۲۶±۲/۶۶¥	۴۷/۹۹±۲/۵۲*	۵۳/۱۰±۳/۹۱	۵۶/۸۶±۲/۳۰	MDA (µm)
۰/۳۹±۰/۲۳ ¥	۱/۲۹±۰/۳۲	۱/۵۵±۰/۵۲	۱/۵۵±۰/۵۲	AIP

مخفف‌ها: FDC، کنترل غذای چرب؛ FDS، غذای چرب+مکمل؛ FDE، غذای چرب + تمرین؛

FDSE، غذای چرب+تمرین+مکمل

Abbreviations: ALT, Alanine Transaminase; AST, Aspartate Transaminase; ALP, Alkaline Phosphatase; SOD, Superoxide Dismutase; MDA, Malondialdehyde; AIP, Atherogenic Index of Plasma.

* تفاوت معنی دار بین گروه غذای چرب+تمرین با گروه کنترل غذای چرب.

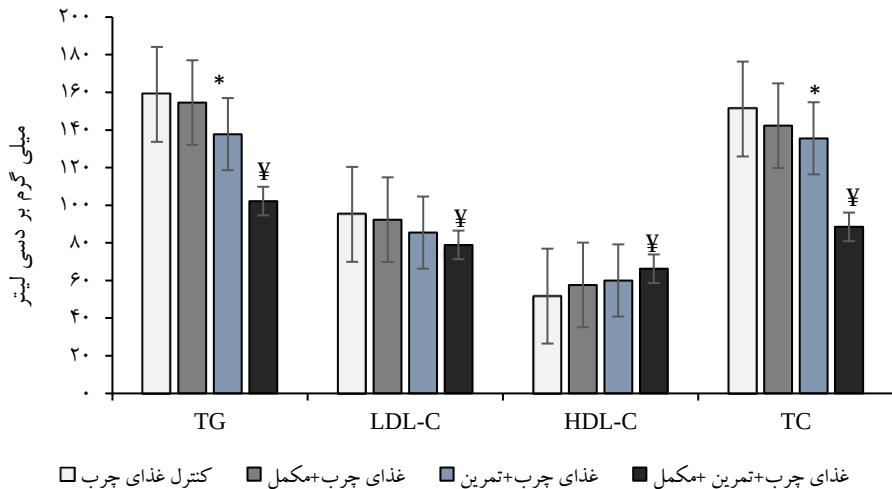
¥ تفاوت معنی دار بین گروه غذای چرب+تمرین+مکمل با گروه کنترل غذای چرب.

(سطح معنی داری $\geq 0/05$).

چرب+تمرین+مکمل با گروه کنترل غذای چرب ($p=0/002$) وجود داشته است. هم-چنین، بر اساس آزمون ANOVA تفاوت معنی‌دار بین گروهی در متغیر HDL-C نیز مشاهده گردید ($p=0/001$). تست تعقیبی نشان داد که این تفاوت بین گروه غذای چرب+تمرین+مکمل با گروه کنترل غذای چرب ($p=0/03$) وجود داشته است (نمودار (۲).

تست تعقیبی نشان داد که این تفاوت بین گروه‌های غذای چرب+تمرین با گروه کنترل غذای چرب ($p=0/003$) و غذای چرب+تمرین+مکمل با گروه کنترل غذای چرب ($p=0/001$) وجود داشته است (نمودار (۱).

بر اساس آزمون ANOVA تفاوت معنی‌دار بین گروهی در متغیر LDL-C نیز مشاهده گردید ($p=0/001$). تست تعقیبی نشان داد که این تفاوت بین گروه غذای



نمودار ۲. مقایسه میانگین متغیرهای پروفایل چربی به تفکیک گروه (N=7) پس از هشت هفته مداخله مخفف‌ها: TG: تری‌گلیسرید؛ TC: کلسترول تام؛ LDL-C: کلسترول لیپوپروتئین کم‌چگال؛ HDL-C: کلسترول لیپوپروتئین پرچگال

* تفاوت معنی‌دار بین گروه غذای چرب+تمرین با گروه کنترل غذای چرب.

† تفاوت معنی‌دار بین گروه غذای چرب+تمرین+مکمل با گروه کنترل غذای چرب.

‡ سطح معنی‌داری $\geq 0/05$.

بحث

در پی مصرف طولانی مدت غذاهای پرچرب عوارضی چون افزایش غیرطبیعی چربی های خون ایجاد می گردد. این وضعیت به افزایش خطرناک شاخص آتروژنیک و سطوح برخی از آنزیم های کبدی از قبیل ALT، AST و ALP منجر شده که می تواند به بروز بیماری کبد چرب غیر الکلی منجر شود. برخی مطالعات گذشته نشان داده اند که احتمالاً مداخلاتی چون افزایش فعالیت بدنی و مصرف مکمل می تواند تأثیر مثبتی بر کنترل این عوامل داشته باشد (۹، ۱۷)؛ در حالی که برخی دیگر چنین نتیجه ای را گزارش نکرده اند (۱۳، ۲۲).

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که آنزیم های کبدی اعم از ALT، AST و ALP در گروه کنترل غذای چرب نسبت به گروه غذای معمولی افزایش معنی دار داشته است. این مشاهده که توسط مطالعه راپای و همکاران (۲۰۰۷) نیز تأیید شده است، بیانگر تأثیر منفی مصرف غذای چرب بر شاخص های استرس اکسیداتیو و آنتی اکسیدانی و متعاقب آن، بروز اختلال NAFLD در موش های نر نژاد ویستار می باشد (۲۰). بدعملکردی ظرفیت آنتی اکسیدانی سلول های کبدی موش های تغذیه شده با غذای چرب نشان می دهد که این سلول ها قادر به مهار و کنترل رادیکال های آزاد که باعث بروز آسیب بافتی می شوند، نیستند. تجمع چربی در سلول های کبدی، آسیب پذیری این بافت را در برابر

فرآیندهای استرس اکسیداتیو بیشتر کرده و احتمال پیشرفت عارضه و تبدیل آن به استئاتوهپاتیت، فیروز و سیروز کبدی را افزایش می دهد (۴). هم چنین، مطالعات نشان داده اند که مصرف درازمدت غذاهای چرب سبب افزایش سطوح لیپوپروتئین های خون و تجمع چربی های ذخیره بدن می شود؛ چرا که در چنین وضعیتی به دلیل تعادل مثبت انرژی و فزونی عرضه بر تقاضا، بدن تمایل به انباشتگی چربی دارد. این وضعیت خطرناک که ما آن را به نام چاقی می شناسیم، شاخص آتروژنیک را به عنوان یک علامت هشداردهنده بالا برده و احتمال ابتلاء به NAFLD را به میزان چشمگیری افزایش می دهد (۲۸).

یافته دیگر این مطالعه آشکار کرد که متغیرهای TG، TC، MDA و آنزیم های کبدی اعم از ALT، AST و ALP در گروه غذای چرب+تمرین نسبت به گروه کنترل غذای چرب کاهش معنی دار داشته اند. مطالعات گذشته نشان داده اند که مصرف غذاهای چرب و چاقی حاصل از آن از طریق چندین مکانیسم سبب بروز استرس اکسیداتیو می شود که مهمترین آنها عبارتند از: کاهش دفاع آنتی اکسیدانی، افزایش تولید رادیکال های آزاد میتوکندریایی به دلیل افزایش زیاد هزینه انرژی، افزایش سطح لیپتین و بالا رفتن تولید رادیکال های آزاد درون سلولی حاصل از آن و بیش تولید

نسبت به انسولین است. انسولین، هورمونی آنتیلولیوتیکی است که در وضعیت مقاومت انسولینی از راه‌های مختلفی چون افزایش تولید اسیدهای چرب آزاد از گلوکز مازاد بدن، افزایش آزادسازی اسیدهای چرب از هیپاتوسیت‌ها، کاهش بتاکسیداسیون میتوکندریایی اسیدهای چرب و افزایش لیپولیز احشایی و برداشت کبدی آن در استئاتوز و تجمع بافت چربی در کبد، دخالت دارد (۲۸). بنابراین، علی‌رغم نتیجه برخی دیگر از مطالعات صورت گرفته در این زمینه (۱۳) احتمالاً پروتکل ورزش هوازی تناوبی توانسته از طریق افزایش ظرفیت آنتی-اکسیدانی و کاهش مثبت شاخص‌های استرس اکسیداتیو و آتروژنیک و همچنین بهبود عملکرد هورمون انسولین همراه با جلوگیری از افزایش چشمگیر وزن، سبب کاهش آنزیم‌های نشان‌گر کبد چرب غیرالکلی و بهبود عملکرد آن در موش‌های نر گردد. از دلایل احتمالی تفاوت در نتیجه، می‌توان به مواردی از قبیل تفاوت در پروتکل مورد استفاده، زمان نمونه‌گیری، تغذیه و تفاوت در ویژگی آزمودنی‌ها چون سن، نژاد و تمرین-پذیری اشاره نمود.

آخرین یافته این مطالعه نشان داد که متغیرهای MDA، TC، TG، LDL-C، AIP و آنزیم‌های کبدی اعم از ALT، AST و ALP در گروه غذای چرب+تمرین+مکمل نسبت به گروه کنترل غذای چرب کاهش و متغیرهای HDL-C و SOD در همین گروه نسبت به گروه کنترل غذای چرب افزایش

رادیکال‌های آزاد به دلیل آزادسازی سایتوکاین‌ها (۱۰). این فرآیندها که سبب تولید سطوح بالای از MDA در بدن می‌شوند با فعال‌سازی سلول‌های ستاره‌ای شکل در کبد که کلاژن را سنتز می‌کنند، سبب ایجاد فیروز کبدی می‌شود (۴). مشخص شده است که متعاقب فعالیت بدنی، تولید MDA به عنوان یکی از شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی غشاء گلبول‌های قرمز خون، افزایش می‌یابد. به دنبال افزایش استرس اکسیداتیو‌ها در بدن، سیستم دفاعی سلول همانند آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی جهت مقابله با استرس اکسیداتیو، فعال می‌گردند؛ چنانچه در پژوهش حاضر نیز مشاهده می‌شود. با دقت در نتایج، آشکار می‌شود که سطح SOD در گروه مذکور نسبت به گروه غذای چرب افزایش غیرمعنی‌دار اما امیدوارکننده‌ای داشته است که احتمالاً بتوان این افزایش غیرمعنی‌دار را در گروه غذای چرب+تمرین بر همین اساس توجیه نمود. شاید چنانچه مدت دوره پروتکل تمرینی بیشتر می‌بود، میزان افزایش این متغیر نیز از نظر آماری، معنی‌دار می‌شد. این در حالی است که نتیجه پژوهش دیگری آشکار کرد که هشت هفته تمرین ترکیبی، تغییری در آنزیم‌های ALT و AST بیماران مبتلا به NAFLD ایجاد نکرده است که علت احتمالی آن را عدم تغییر حساسیت به انسولین و کاهش ناچیز وزن بدن ذکر کرده‌اند (۱۳). از عوامل پیونددهنده چاقی و NAFLD، شاخص مقاومت سلول‌های هدف،

به سیگنال برون سلولی فعال شده بر اثر میتوژن‌ها^۱ و فعال کردن مسیر ضدالتهابی پروتئین کیناز A وابسته به آدنوزین-مونوفسفات حلقوی باعث مهار مسیر پیام‌دهی فاکتور هسته‌ای ان‌اف‌کاپا-بی^۲ به عنوان عامل اصلی در رونویسی عوامل التهابی، کاهش سایر عوامل آشکار التهابی از جمله عامل نکروز تومور آلفا^۳ و مهار آنزیم‌های مسیر سیکلواکسیژناز^۴ و لپواکسیژناز^۵ از پراکسیداسیون لیپیدی می‌گردد (۲۳). با دقت در میانگین‌های دو گروه غذای چرب+تمرین و غذای چرب+تمرین+مکمل و مقایسه آنها با هم آشکار می‌شود که ترکیب مکمل سیلی مارین و تمرین تناوبی نسبت به تمرین تنها، توانسته از طریق تعدیل شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی بر بهبود NAFLD تأثیر قوی‌تری بر جای گذارد.

به طور کلی، یافته‌های این پژوهش آشکار کرد که استفاده از تمرین هوازی تناوبی به تنهایی یا به همراه مصرف مکمل سیلی مارین می‌تواند از طریق افزایش عملکرد آنتی‌اکسیدانی و کاهش پروفایل چربی‌های خون، سبب کنترل متغیرهای خطرزای بیماری کبد چرب غیرالکلی ناشی از مصرف غذای پرچرب، از قبیل آنزیم‌های درگیر و شاخص آتروژنیک شود و در این میان، پروتکل ترکیبی تمرین تناوبی+مکمل سیلی مارین اثرگذاری قوی‌تری داشته است. بنابراین، با توجه به مصرف زیاد

معنی‌دار داشته است. مکمل سیلی مارین از طریق ارتقاء توان احیاکنندگی بافتی توسط ذخایر آنتی‌اکسیدانی درون‌زاد همچون SOD و پاک‌سازی بنیان‌های آزاد از قبیل H_2O_2 و O_2 می‌تواند از آسیب استرس اکسیداتیو بکاهد (۲۶). برخی از محققان، کاهش سطوح آنزیم‌های مرتبط با آسیب هپاتوسیتی متعاقب مصرف درازمدت سیلی مارین را به علت اثرات فیزیولوژیکی و فارماکولوژیکی این عصاره گیاهی پلی‌فنولی دانسته و عنوان نموده‌اند که از طریق افزایش ذخایر آنتی-اکسیدانی درون‌زاد همچون SOD و پاک‌سازی بنیان‌های آزاد، منجر به تثبیت غشای سلولی و در نتیجه حفظ سیالیت آن می‌گردد. حتی در مطالعات آزمایشگاهی، خاصیت حفاظتی سیلی مارین در برابر آسیب غشاء لیپیدی را مشابه ضداکساینده زیستی یعنی گلوکاتایون و حتی به میزان قابل توجهی بیشتر از ویتامین E ذکر کرده‌اند (۲۶). در همین ارتباط، رسول و همکاران (۲۰۱۴) اظهار داشتند که مصرف شش هفته‌ای ۱۰۰ و ۲۰۰ گرم سیلی مارین در وزن بدن در موش‌های دارای آسیب هپاتوسیتی، منجر به افزایش آنزیم‌های ضداکسایشی و در نتیجه تعدیل میزان آنزیم‌های آسیب هپاتوسیتی گردیده است (۲۱). در پژوهش‌های آزمایشگاهی چنین بیان شده است که سیلی-مارین از طریق بلوکه کردن کینازهای وابسته

4. Cyclooxygenase

5. Lipoxinas

1. Mitogens

2. NF- κ B

3. Tumor Necrosis Factor alpha

دقیق‌تر، مدت زمان مکمل‌دهی بیشتر شود. هم‌چنین برای جلوگیری از خطاهای احتمالی، بهتر است تعداد آزمودنی‌ها در هر گروه افزایش یابد. برای انتخاب بهترین نوع تمرین در زمینه اثرگذاری بر کنترل یا بهبود عارضه NAFLD نیز می‌توان پروتکل‌های تمرینی دیگر از قبیل مقاومتی و تداومی را مورد بررسی قرار داد.

تضاد منافع

در این مقاله، تضاد منافع برای نویسندگان وجود ندارد.

غذاهای پرچرب در دهه‌های اخیر و افزایش روزافزون آمار مبتلایان به بیماری‌های متابولیکی از قبیل کبد چرب غیرالکلی و ظهور عوارض سوء ناشی از آن، امید است این یافته‌ها بتوانند به کنترل یا بهبود این عارضه کمک نموده و از هزینه‌های سنگین هزینه-های بهداشتی، اقتصادی و اجتماعی حاصل از آن بکاهد.

از محدودیت‌های این پژوهش می‌توان به عدم دسترسی به دستگاه اندازه‌گیری گازهای تنفسی مخصوص جوندگان و عدم امکان استفاده از قفس‌های انفرادی اشاره نمود. با توجه به نتایج به دست آمده و محدودیت‌های موجود، توصیه می‌شود برای بررسی

منابع

1. Abdi Ardekani M, Banaeifar A, Arshadi S, Abed Natanzi H. (2020). Effect of High-Intensity Interval Training and Thyme honey on liver enzymes of type II diabetic rats. J Diabetes Nurs. 8(3):1160-1174.
2. Abdi F, Atarodi KZ, Mirmiran P, Esteki T. (2015). Surveying global and Iranian food consumption patterns: A review of the literature. J Fasa Univ Med Sci, 5 (2):159-167.
3. Barua L, Faruque M, Banik PC, Ali L. (2019). Atherogenic index of plasma and its association with cardiovascular disease risk factors among postmenopausal rural women of Bangladesh. Indian Heart Journal. 71(2):155-160.
4. Berná G, Romero-Gomez M. (2020). The role of nutrition in non-alcoholic fatty liver disease: Pathophysiology and management. Liver International. 40:102-108.
5. Chikezie CM, Ojiako OA, Emejulu AA, Chikezie PC. (2018). Atherogenicity of diabetic rats administered single and combinatorial herbal extracts. Bulletin of Faculty of Pharmacy, Cairo University. 56(2):169-174.
6. Da Silva MR, Waclawovsky G, Perin L, Camboim I, Eibel B, Lehnen AM. (2020). Effects of high-intensity interval training on endothelial function, lipid profile, body composition and physical fitness in normal-weight and

- overweight-obese adolescents: A clinical trial. *Physiology & Behavior*. 213:112728.
7. Fallah-Hoseini H, Ardeshtir-Larijani M, Rajabipoor B, Heshmat R. (2004). The effect of silymarin in the treatment of type 2 diabetes A double-blind clinical trial study. *Medicinal Plants*. 4(Special issue of thistle):13-17. [In Persian]
8. Frascini F, Demartini G, Esposti D. (2002). Pharmacology of Silymarin. *Clinical Drug Investigation*. 22(1):51-65.
9. Giuseppe D, Angela DA, Davide R, Pamela M. (2017). Effects of a combination of berberis aristata, silybum marianum and monacolin on lipid profile in subjects at low cardiovascular risk; a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *International Journal of Molecular Sciences*. 18(2):343.
10. Groussard C, Maillard F, Vazeille E, Barnich N, Sirvent P, Otero YF, Combaret L, Madeuf E, Sourdrille A, Delcros G, Etienne M, Teixeira A, Sauvanet P, Pialoux V, Boisseau N. (2019). Tissue-specific oxidative stress modulation by exercise: A comparison between MICT and HIIT in an obese rat model. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2019.
11. Heidarian E, Nouri A. (2019). Hepatoprotective effects of silymarin against diclofenac-induced liver toxicity in male rats based on biochemical parameters and histological study. *Archives of Physiology and Biochemistry*: 1-7.
12. Homayoonfar R, Ahram-Poosh E, Koohpaye SA, Meshkibaf MH, Taghizade S, Almasi Amin, Shahsavani B, Zand H. (2012). Creating a model of metabolic syndrome through diet in rats. *Journal of University of Medical Sciences FASA*. 2(4):288-296. [In Persian]
13. Hoseini-Kakhak SA, Khaleghzadeh H, Nemati M, Hamedinia MR. (2015). The effect of combined aerobic-resistance training on lipid profile and liver
14. enzymes in patients with non-alcoholic fatty liver under diet. *Sport Physiology*. 7(27):65-84. [In Persian]
15. Høydal MA, Wisløff U, Kemi OJ, Ellingsen Ø. (2007). Running speed and maximal oxygen uptake in rats and mice: practical implications for exercise training. *European Journal of Preventive Cardiology*. 14(6):753-760.
16. Kondratov RV. (2007). A role of the circadian system and circadian proteins in aging. *Ageing Research Reviews*. 6(1):12-27.
17. Mirghani SJ, Yousefi MS. (2015). The effect of interval recovery periods during HIIT on liver enzymes and lipid profile in overweight women. *Science & Sports*. 30(3):147-154.

18. Nakhaee H, Nazarali P, Hanachi P, Hedayati M. (2018). The effect of aerobic training and Cinnamon *Zeylanicum* intake on total antioxidant capacity in active women. *The Horizon of Medical Sciences*. 24(2):88-95.
19. Ore A, Akinloye OA. (2019). Oxidative stress and antioxidant biomarkers in clinical and experimental models of non-alcoholic fatty liver disease. *Medicina*. 55(2):26.
20. Rahmani A, Gorzi A, Ghanbari M. (2019). The effects of high intensity interval training and strenuous resistance training on hippocampal antioxidant capacity and serum levels of malondialdehyde and total antioxidant capacity in male rats. *SJKU*. 23(6):47-58.
21. Rapavi E, Kocsis I, Feher E, Szentmihalyi K, Lugasi A, Szekely E, Blazovics A. (2007). The effect of citrus flavonoids on the redox state of alimentary-induced fatty liver in rats. *Natural Product Research*. 21(3):274-281.
22. Rasool M, Iqbal J, Malik A, Ramzan HS, Qureshi MS, Asif M, Qazi MH, Kamal MA, Chaudhary AGA, Al-Qahtani MH, Gan SH, Karim S. (2014). Hepatoprotective effects of *Silybum marianum* (Silymarin) and *Glycyrrhiza glabra* (Glycyrrhizin) in combination: a possible synergy. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. 2014.
23. Sadeghi A, Asad MR, Ferdosi MH. (2017). The effect of twelve weeks of endurance training on liver enzyme levels in obese Iranian women. *Journal of Research in Sports Medicine and Technology*. 15(13):49-60. [In Persian]
24. Serce A, Toptanci BC, Tanrikut SE, Altaş S, Kizil G, Kizil S, Kizil M. (2016). Assessment of the antioxidant activity of *Silybum marianum* seed extract and its protective effect against DNA oxidation, protein damage and lipid peroxidation. *Food Technology and Biotechnology*. 54(4):455-461.
25. Shafiee A, Gaeini A, Soleimani M, Nekouei A, Hadidi V. (2014). The effect of eight week of high intensity interval training on expression of mir-210 and ephrinA3 mRNA in soleus muscle healthy male rats. *Journal of Arak University of Medical Sciences*. 17(3):26-34.
26. Steban JP, Dinani A. (2020). Lifestyle interventions beyond diet and exercise for patients with nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterol Hepatol*. 16(3):119-130.
27. Surai PF. (2015). Silymarin as a natural antioxidant: an overview of the current evidence and perspectives. *Antioxidants*. 4(1):204-247.
28. Vona R, Gambardella L, Cittadini C, Straface E, Pietraforte D. (2019). Biomarkers of oxidative stress in metabolic syndrome and associated diseases. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2019.

29. Wilkinson MJ, Manoogian EN, Zadourian A, Lo H, Fakhouri S, Shoghi A, Wang X, Fleisher JG, Navlakha S, Panda S, Taub, PR. (2020). Ten-hour time-restricted eating reduces weight, blood pressure, and atherogenic lipids in patients with metabolic syndrome. *Cell Metabolism* 31(1):92-104.
30. Xie F, Zhou H, Wang Y. (2019). Atherogenic index of plasma is a novel and strong predictor associated with fatty liver: a cross-sectional study in the Chinese Han population. *Lipids in Health and Disease*. 18(1):1-6.
31. Yaghmaei P, Oryan S, Solati J, Mohammadi K, Salari AA. (2011). Evaluation of anxiolytic effects of silymarin extract from *Silybum marianum* in rats [In Persian]. *Scientific Journal of Kurdistan University of Medical Sciences*. 15(4):43-51.



The effect of 8 weeks of aerobic interval exercise with silymarin supplementation on antioxidant, liver damage and atherogenic indicators in male Wistar rats fed a high-fat diet

Shakki M¹, Hosseini F², Ghorbani S³, Rezaeeshirazi R³, Parsian H⁴

Received: 7/5/5021

Accepted: 13/11/2021

Published: 1/8/2022

Abstract

Aim: The purpose of the study was to investigate the effect of 8 weeks of aerobic interval exercise with silymarin supplementation on antioxidant, liver damage and atherogenic indicators in male Wistar rats fed a high-fat diet.

Method: This experimental study with laboratory method was performed on 35 male Wistar rats with a body weight of 160.45 ± 7.08 g and 3-weeks-of-age were randomly divided into 5 groups consisted of ordinary diet control (ODC), fatty diet control (FDC), fatty diet with supplement (FDS), fatty diet with exercise (FDE), fatty diet with supplement and exercise (FDSE). The exercises included the running on treadmill for 8 weeks, five times/week and 30 minutes in an exercise session. Silymarin supplementation with dose of 140 mg/kg/day of body weight was received for two weeks. Liver tissue and samples were obtained after 48 hours of the last diet and data analyzed.

Results: Significant decrease in FDSE and FDE groups compared with FDC group in ALT, AST, and ALP, MDA, TC and TG variables were observed. Whereas, there were significantly increased in FDSE group compared with FDC in SOD and HDL-C variables. Also, LDL-C and AIP in FDSE group compared with FDC had shown a significant decrease ($p > .05$).

Conclusion: The applying of aerobic interval exercise alone or with silymarin supplementation reduced the risk to NAFLD such as enzymes involved and atherogenic index in male Wistar rats fed a high-fat diet; therefore, it could probably improve the disease through increase the antioxidant capacity and reduce blood lipid profiles.

Keywords: Aerobic Interval Exercise, Silymarin, Antioxidant, Atherogenic Index, Nonalcoholic Fatty Liver

1. Msc In Sport Physiology, Department of Physical Education, Aliabad Katoul Branch, Islamic Azad University, Aliabad Katoul, Iran; 2. PhD In Sport Physiology, Department of Physical Education, Aliabad Katoul Branch, Islamic Azad University, Aliabad Katoul, 3. Assistant Professor, Department of Physical Education, Aliabad Katoul Branch, Islamic Azad University, Aliabad Katoul, Iran; 4. Assistant Professor, Department of Physical Education and sport science, Shah-e-Qods Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

*Email: Dr.Rezaee@aliabadiau.ac.ir