University of Tehran
Faculty of
Sport Sciences and Health

Journal of Sport Biosciences

Online ISSN: 2676-4148

The Effect of Eight Weeks of Aerobic Training and Royal Jelly on Oxidative Stress and Liver Tissue Enzymes in Obese Rats

Ali Asghar Ma'ghouli[1], Ahmad Abdi[2]✉, Asieh Abbassi Daloii [3]

1. Department of Exercise Physiology, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran. E-mail: maghouliali@gmail.com
2. Corresponding Author, Department of Exercise Physiology, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran. E-mail: a.abdi58@gmail.com
3. Department of Exercise Physiology, Ayatollah Amoli Branch, Islamic Azad University, Amol, Iran. E-mail: abbasi.daloii@gmail.com

Article Info

Article type:
Research Article

Article history:
Received:
10 October 2021
Received in revised form:
7 April 2022
Accepted:
9 April 2022
Published online:
22 September 2022

Keywords:
Aerobic exercise,
oxidant,
antioxidant,
liver tissue,
obesity

ABSTRACT

Introduction: Oxidative stress is associated with a variety of inflammatory and metabolic diseases, including obesity. This study aimed to investigate the effect of eight weeks of aerobic training and Royal Jelly on oxidative stress and liver tissue enzymes of obese rats.

Methods: In this experimental study, 45 male Wistar rats (mean weight= 187.5±9.37 grams) were divided into 5 groups: Normal Diet (ND), High-Fat Diet (HFD), High-Fat Diet + Training (HFDT), High-Fat Diet + Royal Jelly (HFDRJ) and High-Fat Diet + Training + Royal Jelly (HFDTRJ). The supplement groups orally received 100 mg of royal jelly (per kg of body weight) diluted in distilled water during the intervention period. An aerobic training program including running on a treadmill with an intensity of 50-60% of oxygen consumption (VO2max), was performed Five days a week for eight weeks. Data were analyzed using a one-way analysis of variance and Tukey's post hoc test at a significance level of α=0.05. **Results**: There was a significant increase in malondialdehyde (MDA) and a significant decrease in Superoxide Dismutase (SOD), Glutathione Peroxidase (GPX), and Catalase (CAT) in HFD group compared with ND group (P=0.001). Also, a significant decrease in MDA values and a significant increase in amounts of SOD, GPX, and CAT was observed in HFDT, HFDRJ, and HFDTRJ groups compared with the HFD group; and in the HFDTRJ group compared with HFDT and HFDRJ groups (P=0.001).

Conclusion: It seems that the intervention of aerobic training and royal jelly can help to reduce oxidative stress and improve liver enzymes during obesity.

Cite this article: Ma'ghouli, A. A; Abdi, A; & Abbassi Daloii, A. (2022). The Effect of Eight Weeks of Aerobic Training and Royal Jelly on Oxidative Stress and Liver Tissue Enzymes in Obese Rats. *Journal of Sport Biosciences*, 14 (2), 159-171. DOI: http//doi.org/10.22059/JSB.2022.332096.1491

© The Author(s). Publisher: University of Tehran, Faculty of Sport Sciences and Health.

University of Tehran
Faculty of
Sport Sciences and Health

Journal of Sport Biosciences

Online ISSN: 2676-4148

Extended Abstract

Introduction

In recent decades, obesity has increased rapidly. Oxidative stress is associated with a variety of inflammatory and metabolic diseases, including obesity. Obesity affects many body tissues, including the liver. Studies have shown that the training reduces liver disorders and improves the levels of antioxidant enzymes in HFD obese rats. Also, various phenolic compounds present in royal jelly have antioxidant properties. This study aimed to investigate the effect of eight weeks of aerobic training and Royal Jelly on oxidative stress and liver tissue enzymes of obese rats.

Methods

In this experimental study, 45 male Wistar rats were randomly divided into five groups (n=9): Normal Diet (ND), High Fat Diet (HFD), High Fat Diet + Training (HFDT), High Fat Diet + Royal Jelly (HFDRJ) and High Fat Diet + Training + Royal Jelly (HFDTRJ). HFD induction was performed using a high-fat diet containing 17% protein, 43% carbohydrate, and 40% fat. The supplement groups orally received 100 mg of royal jelly (per kg of body weight) diluted in distilled water during the intervention period. An aerobic training program including running on a treadmill with an intensity of 50-60% of oxygen consumption (VO2max), was performed Five days a week for eight weeks. 48 hours after the last training session, rats were anesthetized with a combination of ketamine and xylazine. After extraction of rats' liver tissue, all tissues were placed in a nitrogen tank and sent to the laboratory to measure oxidative stress and liver enzyme levels. Data were analyzed using a one-way analysis of variance and Tukey's post hoc test at a significance level of α=0.05.

Results

There was a significant increase in MDA ($p<0.0001$) and a significant decrease in SOD ($p<0.0001$), GPX ($p<0.0001$), and CAT ($p<0.0001$) in the HFD group compared with the ND group. MDA was significantly decreased in HFDT ($p=0.010$), HFDRJ ($p=0.019$) and HFDTRJ ($p<0.0001$) groups compared with HFD; And also in HFDTRJ group compared with HFDT ($p=0.020$), and HFDRJ ($p=0.010$) groups. Also, SOD, GPX and CAT were significantly increased in the HFDT ($p=0.008$, $p=0.023$ and $p=0.021$), HFDRJ ($p=0.040$, $p=0.025$ and $p=0.045$) and HFDTRJ ($p<0.0001$, $p<0.0001$ and $p<0.0001$) groups compared with the HFD group; and in the HFDTRJ group compared with the HFDT ($p=0.042$, $p=0.037$ and $p=0.034$) and HFDRJ ($p=0.008$, $p=0.034$ and $p=0.016$) groups. AST and ALT were also significantly decreased in the HFDT ($p=0.000$ and $p=0.000$), HFDRJ ($p=0.000$ and $p=0.001$) and HFDTRJ ($p=0.000$ and $p=0.000$) compared with the HFD group.

Conclusion

The results of the present study showed that HFD increased oxidative stress and markers of liver damage. Nevertheless, the intervention of aerobic exercise and royal jelly led to a decrease in liver enzymes as well as a decrease in MDA and an increase in SOD, GPX, and CAT in HFD rats. The mechanism of changes in antioxidant enzymes following training is probably the result of increased intracellular responses and the reaction of different body tissues against oxidant indicators that are released following training. Also, royal jelly enhances antioxidant effects by inhibiting oxidative stress and improving ATP levels, and also by improving hyperinsulinemia and insulin resistance. On the other hand, the findings of the current research showed the beneficial effects of the interaction of aerobic exercise and royal jelly in reducing liver damage and increasing antioxidant enzymes in the liver tissue of obese rats. It seems that the intervention of aerobic training and royal jelly can help reduce oxidative stress and improve liver enzymes during obesity.

Ethical Considerations

Compliance with ethical guidelines

This research was carried out with the approval of the Ethics Committee of Islamic Azad University, Marvdasht branch with code IR.SSRC.REC.1400.020.

Funding: Funding provided by the authors.

Authors' contribution: Conceptualization: Ahmad Abdi, Asieh Abbassi Daloiia and Ali Asghar Ma'ghouli; Methodology: Ahmad Abdi, Asieh Abbassi Daloiia; Formal analysis: Ahmad Abdi; Investigation; Writing: Ahmad Abdi and Ali Asghar Ma'ghouli.

Conflict of interest: The authors declare that they have no competing interests.

Acknowledgments: This research was conducted in Islamic Azad University, Ayatollah Amoli Branch. The authors hereby express their gratitude to the participants in this study.

علوم زیستی ورزشی
شاپا الکترونیکی: ۲۶۷۶-۴۱۴۸

اثر هشت هفته تمرین هوازی و ژل رویال بر فشار اکسایشی و آنزیم‌های بافت کبدی موش‌های چاق

علی اصغر معقولی [۱]، احمد عبدی [۲]✉، آسیه عباسی دلویی [۳]

۱. گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت‌الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران. رایانامه: maghouliali@gmail.com

۲. نویسندهٔ مسئول : گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت‌الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران. رایانامه: a.abdi58@gmail.com

۳. گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد آیت‌الله آملی، دانشگاه آزاد اسلامی، آمل، ایران. رایانامه: abbasi.daloii@gmail.com

اطلاعات مقاله

نوع مقاله: مقاله پژوهشی

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/ ۰۷/۱۸

تاریخ بازنگری: ۱۴۰۱/۰۱/۱۸

تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۱/۲۰

تاریخ انتشار: ۱۴۰۱/۰۶/۳۱

کلیدواژه‌ها:
تمرین هوازی، اکسیدانت و آنتی‌اکسیدانت، بافت کبد، چاقی.

چکیده

مقدمه: استرس اکسیداتیو با انواع مختلفی از بیماری‌های التهابی و متابولیک از جمله چاقی ارتباط دارد. هدف این تحقیق بررسی تأثیر هشت هفته تمرین هوازی و ژل رویال بر فشار اکسایشی و آنزیم‌های بافت کبدی موش‌های چاق بود.

روش پژوهش: در این تحقیق تجربی، ۴۵ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (میانگین وزن ۹/۳۷±۱۸۷/۵ گرم) در پنج گروه رژیم غذایی نرمال (ND)، رژیم غذایی پرچرب (HFD)، رژیم غذایی پرچرب–تمرین (HFDT)، رژیم غذایی پرچرب–ژل رویال (HFDRJ) و رژیم غذایی پرچرب–تمرین–ژل رویال (HFDTRJ) قرار گرفتند. گروه‌های مکمل، طی دورهٔ مداخلهٔ روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم ژل رویال (به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) رقیق‌شده در آب مقطر را به‌صورت خوراکی دریافت کردند. برنامهٔ تمرین هوازی شامل دویدن روی تردمیل با شدت ۵۰–۶۰ درصد اکسیژن مصرفی (VO2max)، پنج روز هفته به مدت هشت هفته اجرا شد. داده‌ها به روش تحلیل واریانس یکطرفه و آزمون تعقیبی توکی در سطح معناداری P<۰/۰۵ تجزیه‌وتحلیل شد.

یافته‌ها: افزایش معنادار در مقدار MDA و کاهش معنادار میزان SOD، GPX و CAT در گروه HFD نسبت به گروه ND مشاهده شد (P=۰/۰۰۱). همچنین کاهش معناداری در مقادیر مالون دی‌آلدئید افزایش معنادار میزان سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالاز در گروه‌های رژیم غذایی پرچرب–تمرین، رژیم غذایی پرچرب–ژل رویال و رژیم غذایی پرچرب–ژل رویال نسبت به گروه رژیم غذایی پرچرب–تمرین و گروه رژیم غذایی پرچرب–ژل رویال نسبت به گروه‌های رژیم غذایی پرچرب–تمرین، رژیم غذایی پرچرب–ژل رویال مشاهده شد (P=۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد مداخلهٔ تمرین هوازی و ژل رویال می‌تواند به کاهش فشار اکسایشی و بهبود آنزیم‌های کبدی طی چاقی کمک کند.

استناد: معقولی، علی اصغر؛ عبدی، احمد؛ و عباسی دلویی، آسیه (۱۴۰۱). اثر هشت هفته تمرین هوازی و ژل رویال بر فشار اکسایشی و آنزیم‌های بافت کبدی موش‌های چاق. نشریه علوم زیستی ورزشی، ۱۴ (۲)،۱۵۹–۱۷۱.

DOI: http//doi.org/10.22059/JSB.2022.332096.1491

ناشر: دانشگاه تهران، دانشکده علوم ورزشی و تندرستی.

© نویسندگان.

مقدمه

چاقی در دهه‌های اخیر با سرعت زیادی رو به افزایش است. چاقی به‌عنوان تجمع غیرطبیعی یا بیش‌ازحد چربی تعریف شده است که وضعیت سلامتی را به خطر می‌اندازد (۱). از مهم‌ترین عوامل بروز دیابت نوع دو، بیماری‌های قلبی- عروقی (*CVDs*) و بسیاری از سرطان‌ها، چاقی است. این بیماری‌ها به‌طور کلی به‌عنوان بیماری‌های غیرواگیر شناخته شده و حدود ۷۰ درصد مرگ‌های زودهنگام در جهان را شامل می‌شود و علت اصلی مرگ‌ومیر و ناتوانی زودرس است (۲). فشار اکسایشی با بسیاری از بیماری‌های التهابی و متابولیک از جمله چاقی همبستگی دارد (۳). تحقیقات بیان کردند چاقی با بسیاری از نشانگرهای استرس اکسیداتیو از جمله افزایش قند خون، افزایش سطح چربی بافت، ضعف در دفاع آنتی‌اکسیدانی، افزایش تشکیل رادیکال‌های آزاد و التهاب مزمن همراه است (۴). چاقی بر بسیاری از بافت‌های بدن از جمله کبد تأثیر دارد (۵). افزایش غیرطبیعی چربی ناشی از چاقی، خطر بیماری‌های تهدیدکنندهٔ زندگی را افزایش می‌دهد، به‌طوری‌که چاقی عامل خطر اصلی دیابت نوع دو، بیماری‌های قلبی -عروقی، آسیب کبدی و بسیاری از سرطان‌هاست. چاقی با آسیب متعددی ارتباط دارد که ناشی از افزایش رادیکال‌های آزاد و همچنین دفاع نامناسب آنتی‌اکسیدان‌هاست (۶). تحقیقات بیان کردند که رادیکال‌های آزاد بقای سلول‌ها را به‌دلیل آسیب غشایی از طریق آسیب اکسیداتیو لیپید، پروتئین و اصلاح *DNA* برگشت‌ناپذیر تحت تأثیر قرار می‌دهند (۷). پراکسیداسیون لیپیدی مانند مواد واکنش‌دهندهٔ تیوباربیتوریک اسید و سطوح هیدروپراکسیدها و نشانگرهای اکسیداسیون پروتئین مانند پروتئین‌های کربونیل نشانگرهای آسیب اکسیداتیو (*ROS*) هستند (۸). افزون‌بر این آسیب اکسیداتیو با کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند سوپراکسید دیسموتاز (*SOD*)، کاتالاز (*CAT*)، گلوتاتیون *S-transferase* (*GST*) و گلوتاتیون پراکسیداز (*GPx*) افزایش می‌یابد که در شرایط مرتبط با فشار اکسایشی به‌عنوان یک عامل محافظ رادیکال آزاد عمل می‌کند (۹).

عامل اصلی تجمع بیش‌ازحد چربی در افراد چاقی ناشی از مصرف بیش‌ازحد کالری و نداشتن فعالیت بدنی است (۱۰). تحقیقات روی موش‌های چاق ناشی از *HFD*، نشان داده است که تمرینات ورزشی سبب کاهش اختلالات کبدی و بهبود سطوح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی می‌شود (۱۱). همچنین براساس نتایج تحقیقات تمرین هوازی موجب افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی در مطالعات حیوانی می‌شود (۱۶-۱۲). در تحقیقی با بررسی التهاب و فشار اکسایشی در بیماری‌های کبدی ناشی از چاقی روی آزمودنی‌هایی که بدون هیچ محدودیت غذایی یک برنامهٔ تمرینی ۱۲ هفته‌ای را اجرا کردند، فعالیت ورزشی سطح آلانین آمینوترانسفراز (*ALT*) سرمی و گاما گلوتامیل ترانس پپتیداز (*GGT*) را کاهش داد و سبب بهبود مقاومت به انسولین شد. همچنین در افرادی که عملکرد غیرطبیعی کبد و فیبروز کبد مشکوک داشتند، تمرینات ورزشی سطح سرمی التهاب و نشانگرهای فشار اکسایشی (فریتین و سوبستراهای واکنش‌دهندهٔ تیوباربیتوریک اسید) را کاهش داد (۱۶). با این حال، گروسارد[1] و همکاران (۲۰۱۹) بیان کردند که پاسخ استرس اکسیداتیو به تمرین، ویژهٔ نوع بافت است (۱۷).

براساس نتایج تحقیقات ترکیبات دارای آنتی‌اکسیدانت سبب محافظت در برابر آسیب‌های کبدی در تحقیقات حیوانی و انسان می‌شود. در همین زمینه، تأثیرات آنتی‌اکسیدانی ژل رویال در برخی تحقیقات گزارش شده است (۱۸، ۱۹). ژل رویال ماده‌ای است که دارای خصوصیاتی از جمله سفید، چسبنده و ژله بوده و از غدد هیپوفارینگیل و غدد لنفاوی موجود در سر زنبورهای کارگر ترشح می‌شود. این ماده دارای کمی اسید، بوی تند و طعم تلخ است. حدود ۱۸۵ ترکیب آلی در ژل رویال شناخته شده، علاوه‌بر این تعداد زیادی ترکیبات زیست‌فعال شامل ۱۰ هیدروکسی ۲ دکانوئیک اسید (*HAD*)، اسید چرب، پروتئین، آدنوزین مونو فسفات (*AMP*)، اکسید *N1*، آدنوزین، استیل کولین و پلی‌فنول‌ها در این ژل وجود دارد (۲۰). ترکیبات مختلف فنولی موجود در ژل رویال سبب افزایش خاصیت آنتی‌اکسیدانی این ماده می‌شود (۲۱). ژل رویال و ویتامین *C* به‌عنوان مهارکنندهٔ رادیکال آزاد سبب کاهش

[1]. Groussard

آسیب‌های اکسیداتیو در کبد موش می‌شود (۱۹). همچنین بیان شده است که هشت هفته فعالیت هوازی شنا همراه با مصرف ژل رویال سبب افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی (افزایش *SOD* و *GPx*) در موش‌های آلزایمری‌شده با تری‌متیل‌تین می‌شود (۱۸).

آنتی‌اکسیدان‌ها قادر به دفع رادیکال‌های آزاد و یا سرکوب تولید رادیکال‌های آزاد با قطع واکنش زنجیره‌ای اکسیداسیون هستند. کبد بزرگ‌ترین ارگان داخلی بدن، نقش مهمی در سم‌زدایی مواد آلوده‌کنندهٔ محیطی و داروهای شیمیایی دارد. اما در بعضی شرایط، متابولیت‌های تولیدشده می‌تواند سبب آسیب سلول‌های کبدی شود. شاخص‌های اصلی و قابل اتکا در تشخیص بیماری‌های کبدی، سنجش میزان آنتی‌اکسیدان‌ها و آنزیم‌های کبدی است. با این حال، با توجه به دانش ما، یافته‌ها دربارهٔ اثربخشی همزمان تمرین هوازی و ژل رویال در خصوص فشار اکسایشی و آنزیم‌های بافت کبدی به‌ویژه در آزمودنی‌های چاق محدود است. درک این نکته که فعالیت ورزش منظم چگونه و با چه سازوکاری سبب بهبود و درمان نارسایی‌های کبدی در چاقی می‌شود، بسیار مفید است. از طرفی یافتن ترکیبات غذایی که از بدن از جمله بافت کبدی را در مقابله با بیماری‌های کبدی در آزمودنی‌های چاق محافظت کند، از اهمیت زیادی برخوردار است. بنابراین تحقیق حاضر قصد دارد به بررسی اثر تمرین هوازی و ژل رویال بر فشار اکسایشی و آنزیم‌های کبدی در موش‌های *HFD* بپردازد.

روش‌شناسی پژوهش

۴۵ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار (سن هشت‌هفتگی و میانگین وزن ۹/۳۷ ± ۱۸۷/۵۱گرم) در این تحقیق تجربی شرکت داده شدند. موش‌ها در شرایط استاندارد (رطوبت ۴±۵۵/۶ درصد، چرخهٔ روشنایی به تاریکی ۱۲:۱۲ ساعت، دمای محیط ۱/۴±۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد) در قفس‌های پلی‌کربنات نگهداری شدند. چهار سر موش در هر قفس نگهداری شد. آب به‌صورت آزاد در اختیار حیوانات قرار گرفت. اصول اخلاقی کار با حیوانات مطابق خط‌مشی‌های قرارداد هلسینکی و با تأیید کمیتهٔ اخلاق در پژوهش دانشگاه آزاد اسلامی واحد مرودشت (*IR.IAU.M.REC.1400.020*) رعایت شد. پس از یک هفته سازگاری موش‌ها با شرایط آزمایشگاه، حیوانات در دو گروه رژیم غذایی نرمال (*ND*، *n*=۸) و رژیم غذایی پرچرب (*HFD*، *n*=۳۲) قرار گرفتند. به گروه *ND* رژیم غذایی استاندارد شامل ۲۳ درصد پروتئین، ۶۵ درصد کربوهیدرات و ۱۲ درصد چربی و به گروه *HFD* رژیم غذایی پرچرب که شامل ۴۰ درصد چربی، ۱۷ درصد پروتئین و ۴۳ درصد کربوهیدرات بود، خورانده شد. هر دو رژیم غذایی (غذای استاندارد و غذای پرچرب) با هماهنگی انستیتو پاستور تهیه شد. پس از اتمام دورهٔ هشت‌هفته‌ای تغذیهٔ همهٔ حیوانات به پنج گروه رژیم غذایی نرمال (*ND*)، پرچرب (*HFD*)، پرچرب–تمرین (*HFDT*)، پرچرب–ژل رویال (*HFDRJ*) و پرچرب–تمرین– ژل رویال (*HFDTRJ*) تقسیم شدند. در این دوره حیوانات از رژیم غذایی طبیعی استفاده کردند. از شاخص لی برای ارزیابی میزان چاقی حیوانات استفاده شده و مقادیر بالای ۳۱۰ به‌عنوان موش چاق در نظر گرفته شد.

مصرف ژل رویال

پودر ژل رویال از شرکت *Bulk Supplements Co, Ltd* (*Henderson, USA*) خریداری شد. گروه مکمل، روزانه ۱۰۰ میلی‌گرم ژل رویال (به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) رقیق‌شده در آب مقطر را به‌صورت گاواژ دریافت می‌کردند (۲۲).

پروتکل تمرین

در شروع پروتکل تمرین، موش‌ها به مدت یک هفته، پنج جلسه در هفته و هر بار به مدت پنج دقیقه با سرعت ۸–۱۰ متر بر دقیقه با تردمیل مخصوص جوندگان، به‌منظور آشنایی با تردمیل روی آن فعالیت کردند. شیب تردمیل در دورهٔ آشنایی و همچنین

دورهٔ تمرین اصلی صفر درجه بود. برنامهٔ فعالیت ورزشی هوازی هشت‌هفته‌ای شامل دویدن روی تردمیل (ساخت شرکت تجهیز گستر امید ایرانیان، ساخت ایران، ۱۰ لاین) پنج روز هفته بود. برنامهٔ تمرینی هوازی موش‌ها روی تردمیل در هفتهٔ اول شامل ۳۰ دقیقه فعالیت با شدت ۱۵ متر در دقیقه بود. بعد از هفتهٔ اول تا رسیدن به هفتهٔ هفتم، شدت فعالیت به ۲۵ متر در دقیقه و زمان فعالیت نیز به ۶۰ دقیقه افزایش یافت. پروتکل تمرین در جدول ۱ آورده شده است. شدت فعالیت در حدود ۵۰–۶۰ درصد اکسیژن مصرفی (*VO2max*) برآورد شد (۲۳). از ضربه زدن به دیوارهٔ نوار گردان به‌عنوان محرک صوتی جهت تحریک حیوانات به انجام فعالیت ورزشی استفاده شد. البته در شروع جلسات تمرینی همزمان از تحریک الکتریکی و محرک صوتی برای شرطی شدن استفاده شد.

جدول ۱. پروتکل تمرین

	هفتهٔ اول	هفتهٔ دوم	هفتهٔ سوم	هفتهٔ چهارم	هفتهٔ پنجم	هفتهٔ ششم	هفتهٔ هفتم	هفتهٔ هشتم
شدت (متر)	۱۵	۱۶	۱۸	۲۰	۲۱	۲۳	۲۵	۲۵
مدت (دقیقه)	۳۰	۳۵	۴۰	۴۵	۵۰	۵۵	۶۰	۶۰

روش اندازه‌گیری شاخص‌های اکسیداتیو بافت کبدی

پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسهٔ تمرین هوازی، با تزریق درون‌صفاقی کتامین (kg/mg50-30) و زایلازین (kg/ mg5-3) همهٔ حیوانات بی‌هوش شدند. پس از بافت‌برداری، به‌سرعت قسمتی از کبد با سالین سرد شست‌وشو داده شده و هموژن ۱۰ درصد در ۱/۱۵ درصد (w/v) کلرور پتاسیم تهیه شد. در پی آن هموژنات تهیه‌شده به مدت ۱۰ دقیقه در دمای ۴ درجهٔ سانتی‌گراد با سرعت ۷۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ و محلول رویی به‌منظور سنجش میزان MDA و فعالیت آنزیم‌های SOD، GPX و CAT استفاده شد. به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی میزان MDA، در قالب واکنش تیوباربیوتیک اسید (TBARS) مورد سنجش قرار گرفته و TBARS به‌صورت نانومول در میلی‌گرم پروتئین بیان شد. همچنین هر واحد از فعالیت SOD به‌صورت غلظت آنزیم مورد نیاز برای ممانعت از تولید رنگ تا ۵۰ درصد در یک دقیقه، تحت شرایط مطالعه تعیین شد. فعالیت CAT براساس تجزیهٔ پراکسید هیدروژن در nm ۲۴۰، به شکل فعالیت کاتالاز در دقیقه محاسبه شد. فعالیت GPX به‌صورت میکرومول گلوتاتیون اکسید/دقیقه/میلی‌گرم پروتئین بیان شد. با استفاده از کیت‌های مخصوص بیوشیمیایی میزان بافتی AST و ALT اندازه‌گیری شدند. از آزمون شاپیرو ویلک برای نرمال بودن داده‌ها و آزمون لون برای تجانس واریانس‌ها استفاده شد. از آزمون تحلیل واریانس یکطرفه همراه با آزمون تعقیبی توکی برای تعیین تفاوت بین‌گروهی استفاده شد. تمامی محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۲۶ IBM و در سطح معناداری ۰/۰۵ ≥P انجام گرفت.

نتایج

میانگین وزن گروه‌ها قبل و در دورهٔ القای چاقی و همچنین پس از القای چاقی در جدول‌های ۲ و ۳ ارائه شده است.

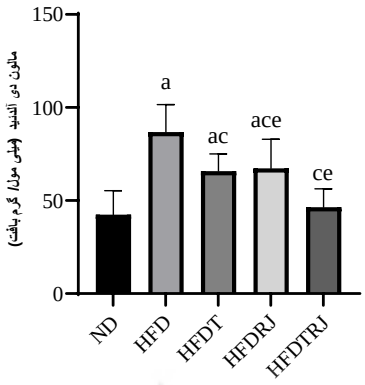
جدول ۲. میانگین وزن گروه‌ها پیش و در دورهٔ القای چاقی

دوره	پیش از القای چاقی			القای چاقی				
	موش هشت‌هفته‌ای	پس از سازگاری	گروه بندی	هفتهٔ اول	هفتهٔ دوم	هفتهٔ چهارم	هفتهٔ ششم	هفتهٔ هشتم
سن (هفته)	هشت	نه		ده	یازده	دوازده	سیزده	چهارده
گروه‌ها	۱۸۷/۵ ± ۹/۳	۲۰۰/۵ ± ۱۶/۲	ND	۲۱۱/۳ ± ۱۹/۳	۲۱۶/۳ ± ۱۷/۶	۲۴۵/۲ ± ۱۶/۵	۲۵۷/۲ ± ۲۲/۸	۲۷۰/۱ ± ۲۷/۵
			HFD	۲۰۹/۶ ± ۲۲/۷	۲۳۳/۵ ± ۱۳/۹	۲۷۱/۸ ± ۲۱/۲	۳۱۰/۵ ± ۲۱/۶	۳۵۰/۸ ± ۴۱/۰

جدول ۳. میانگین وزن گروه‌ها پس از القای چاقی

		اعمال متغیر مستقل				
		شروع هفتهٔ اول	هفتهٔ دوم	هفتهٔ چهارم	هفتهٔ ششم	هفتهٔ هشتم
	سن(هفته)	هفده	هجده	بیست	بیست‌ودو	بیست‌وچهار
گروه‌ها	ND	۲۷۰/۱۱ ± ۲۷/۵۵	۲۸۱/۷۸ ± ۲۴/۱۳	۲۹۱/۵۵ ± ۳۲/۹۴	۲۹۷/۸۸ ± ۳۶/۰۶	۳۱۰/۸۸ ± ۳۸/۹۵
	HFD	۳۴۳/۶۶ ± ۵۰/۹۰	۳۸۴/۳۳ ± ۲۳/۵۴	۴۱۰/۴۴ ± ۴۷/۶۵	۴۳۵/۱۱ ± ۸۱/۸۶	۴۶۱/۱۱ ± ۳۷/۹۴
	HFDT	۳۵۲/۸۸ ± ۴۲/۷۲	۳۷۴/۲۲ ± ۲۳/۳۸	۳۸۹/۷۷ ± ۴۳/۳۳	۴۱۱/۵۵ ± ۳۷/۵۶	۴۱۴/۰۰ ± ۴۹/۰۵
	HFDRJ	۳۴۸/۴۴ ± ۳۷/۹۸	۳۷۷/۱۱ ± ۲۳/۱۲	۳۹۸/۸۸ ± ۵۱/۶۸	۴۱۵/۸۸ ± ۵۱/۶۸	۴۲۳/۷۷ ± ۴۹/۱۱
	HFDTRJ	۳۵۸/۳۳ ± ۳۶/۹۷	۳۶۸/۴۴ ± ۲۱/۴۸	۳۷۸/۶۶ ± ۴۵/۴۳	۳۸۷/۲۲ ± ۵۰/۳۱	۳۹۰/۵۵ ± ۴۰/۱۲

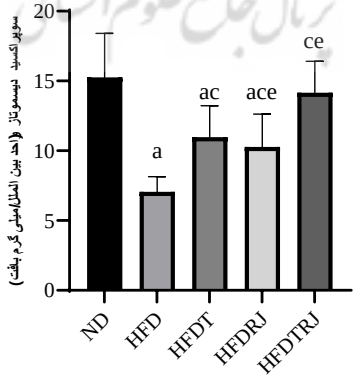
نتایج نشان داد تفاوت معناداری بین میانگین MDA در گروه‌های مختلف وجود دارد (F=۱۷/۷۴۴ و P=۰/۰۰۰). آزمون تعقیبی نشان داد افزایش معناداری در میزان MDA در گروه‌های HFD (P=۰/۰۰۰)، HFDT (P=۰/۰۰۳) و HFDRJ (P=۰/۰۰۲) نسبت به گروه ND وجود دارد. همچنین مقادیر MDA در گروه‌های HFDT (P=۰/۰۱۰)، HFDRJ (P=۰/۰۱۹) و HFDTRJ (P=۰/۰۰۰) نسبت به گروه HFD و گروه HFDTRJ نسبت به گروه‌های HFDT (P=۰/۰۲۰)، HFDRJ (P=۰/۰۱۰) کاهش معناداری داشت (شکل ۱).



شکل ۱. تغییرات مالون دی‌آلدئید بافت کبدی در گروه‌های مختلف. ND: رژیم غذایی نرمال، HFD: رژیم غذایی پرچرب، HFDT: رژیم غذایی پرچرب-تمرین، HFDRJ: رژیم غذایی پرچرب-ژل رویال، HFDTRJ: رژیم غذایی پرچرب-تمرین- ژل رویال. a تفاوت با ND، c تفاوت با گروه HFD، e تفاوت با گروه HFDTRJ (P<۰/۰۵).

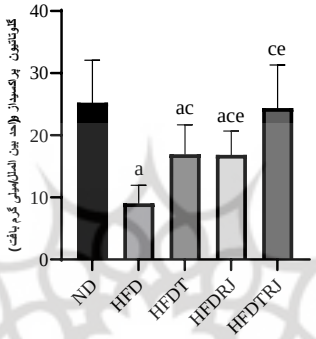
از دیگر نتایج پژوهش حاضر تفاوت معنادار در میانگین تغییرات SOD در گروه‌های مختلف بود (F=۱۷/۹۵۹ و P=۰/۰۰۰). آزمون تعقیبی کاهش معنی‌داری در میزان SOD در گروه‌های HFD (P=۰/۰۰۰)، HFDT (P=۰/۰۰۳) و HFDRJ (P=۰/۰۰۰) نسبت به گروه ND را نشان داد. همچنین مقادیر SOD در گروه‌های HFDT (P=۰/۰۰۸)، HFDRJ (P=۰/۰۴۰) و HFDTRJ (P=۰/۰۰۰) نسبت به گروه HFD؛ و گروه HFDTRJ نسبت به گروه‌های HFDT (P=۰/۰۴۲)، HFDRJ (P=۰/۰۰۸) افزایش معناداری داشت (شکل ۲).

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
پرتال جامع علوم انسانی



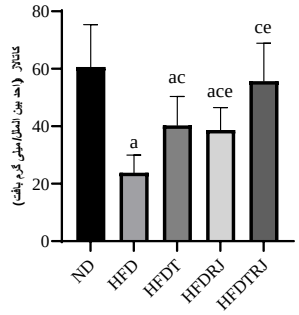
شکل ۲. تغییرات سوپراکسید دیسموتاز بافت کبدی در گروه‌های مختلف. ND: رژیم غذایی نرمال، HFD: رژیم غذایی پرچرب، HFDT: رژیم غذایی پرچرب-تمرین، HFDRJ: رژیم غذایی پرچرب-ژل رویال، HFDTRJ: رژیم غذایی پرچرب-تمرین- ژل رویال. a تفاوت با ND، c تفاوت با گروه HFD، e تفاوت با گروه HFDTRJ. (P<۰/۰۵).

علاوه بر این نتایج پژوهش حاضر نشان‌دهنده تغییرات معنادار میانگین تغییرات GPX در گروه‌های مختلف بود (F=۱۴/۰۴۲ و P=۰/۰۰۰). آزمون تعقیبی کاهش معناداری در میزان GPX در گروه‌های HFD (p=۰/۰۰۰)، HFDT (P=۰/۰۱۵) و HFDRJ (P=۰/۰۱۴) نسبت به گروه ND را نشان داد. مقادیر GPX در گروه‌های HFDT (P=۰/۰۲۳)، HFDRJ (P=۰/۰۲۵) و HFDTRJ (P=۰/۰۰۰) نسبت به گروه HFD؛ و گروه HFDTRJ نسبت به گروه‌های HFDT (p=۰/۰۳۷)، HFDRJ (P=۰/۰۳۴) افزایش معناداری داشت (شکل ۳).



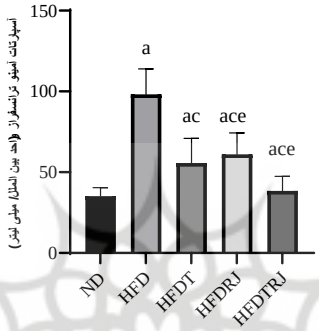
شکل ۳. تغییرات گلوتاتیون پراکسیداز بافت کبدی در گروه‌های مختلف. ND: رژیم غذایی نرمال، HFD: رژیم غذایی پرچرب، HFDT: رژیم غذایی پرچرب-تمرین، HFDRJ: رژیم غذایی پرچرب-ژل رویال، HFDTRJ: رژیم غذایی پرچرب-تمرین- ژل رویال. a تفاوت با ND، c تفاوت با گروه HFD، e تفاوت با گروه HFDTRJ. (P<۰/۰۵).

تحلیل واریانس نشان داد تفاوت معناداری بین میانگین تغییرات CAT در گروه‌های مختلف وجود دارد (F=۱۶/۴۱۵ و P=۰/۰۰۰). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد میزان CAT در گروه‌های HFD (P=۰/۰۰۰)، HFDT (P=۰/۰۰۳) و HFDRJ (P=۰/۰۰۱) نسبت به گروه ND کاهش معناداری داشت. همچنین مقادیر CAT در گروه‌های HFDT (P=۰/۰۲۱)، HFDRJ (P=۰/۰۴۵) و HFDTRJ (P=۰/۰۰۰) نسبت به گروه HFD؛ و گروه HFDTRJ نسبت به گروه‌های HFDT (P=۰/۰۳۴)، HFDRJ (P=۰/۰۱۶) افزایش معناداری داشت (شکل ۴).



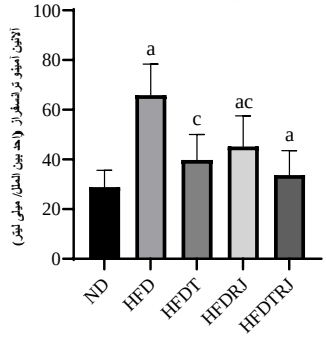
شکل ۴. تغییرات کاتالاز بافت کبدی در گروه‌های مختلف. ND: رژیم غذایی نرمال، HFD: رژیم غذایی پرچرب، HFDT: رژیم غذایی پرچرب-تمرین، HFDRJ: رژیم غذایی پرچرب-ژل رویال، HFDTRJ: رژیم غذایی پرچرب-تمرین- ژل رویال. a تفاوت با ND، c تفاوت با گروه HFD، e تفاوت با گروه HFDTRJ. (P<۰/۰۵).

بین میانگین تغییرات AST در گروه‌های مختلف تفاوت معناداری مشاهده شد (F=۳۷/۲۲۸ و P=۰/۰۰۰). نتایج آزمون تعقیبی نشان داد میزان AST در گروه‌های HFD (P=۰/۰۰۰)، HFDT (P=۰/۰۰۹) و HFDRJ (P=۰/۰۰۱) نسبت به گروه ND افزایش معناداری داشت. همچنین مقادیر AST در گروه‌های HFDT (P=۰/۰۰۰)، HFDRJ (P=۰/۰۰۰) و HFDTRJ (P=۰/۰۰۰) نسبت به گروه HFD؛ و گروه HFDTRJ نسبت به گروه‌های HFDT (P=۰/۰۰۳۹)، HFDRJ (P=۰/۰۰۳) کاهش معناداری داشت (شکل ۵).



شکل ۵. تغییرات آسپارتات آمینو ترانسفراز سرمی در گروه‌های مختلف. ND: رژیم غذایی نرمال، HFD: رژیم غذایی پرچرب، HFDT: رژیم غذایی پرچرب-تمرین، HFDRJ: رژیم غذایی پرچرب-ژل رویال، HFDTRJ: رژیم غذایی پرچرب-تمرین- ژل رویال. a تفاوت با ND، c تفاوت با گروه HFD، e تفاوت با گروه HFDTRJ. (P<۰/۰۵).

در نهایت تحلیل واریانس تفاوت معناداری را در میزان تغییرات ALT در گروه‌های مختلف نشان داد (F=۱۶/۷۱۵ و P=۰/۰۰۰). افزایش معناداری در میزان ALT در گروه‌های HFD (P=۰/۰۰۰) و HFDRJ (P=۰/۰۱۷) نسبت به گروه ND به‌دنبال آزمون تعقیبی مشاهده شد. همچنین مقادیر ALT در گروه‌های HFDT (P=۰/۰۰۰)، HFDRJ (P=۰/۰۰۱) و HFDTRJ (P=۰/۰۰۰) نسبت به گروه HFD کاهش معناداری داشت (شکل ۶).



شکل ۶. تغییرات آلانین آمینو ترانسفراز سرمی در گروه‌های مختلف. ND: رژیم غذایی نرمال، HFD: رژیم غذایی پرچرب، HFDT: رژیم غذایی پرچرب-تمرین، HFDRJ: رژیم غذایی پرچرب-ژل رویال، HFDTRJ: رژیم غذایی پرچرب-تمرین- ژل رویال. a تفاوت با ND، c تفاوت با گروه HFD. (P<۰/۰۵).

بحث

نتایج پژوهش حاضر نشان‌دهندهٔ افزایش مقدار SOD، GPx و CAT و کاهش MDA در موش‌های HFD در پی هشت هفته تمرین بود. افزون‌بر این، نشانگرهای آسیب کبدی، ALT و AST در موش‌های صحرایی HFD افزایش معنادار داشت. تمرین هوازی میزان کبدی آنزیم‌های AST وALT را در موش‌های چاق کاهش داد. ALT و AST آنزیم‌های انتشاریافته از کبد بوده و افزایش آنها در گردش خون یا بافت کبد، نشان‌دهندهٔ آسیب سلولی کبدی است (۲۴). کاهش آنزیم‌های کبدی و همچنین افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در موش‌های HFD پس از تمرین در تحقیق حاضر با نتایج برخی تحقیقات همخوانی دارد (۱۱، ۱۵). تحقیقات افزایش حساسیت به انسولین، کاهش التهاب، کاهش اسیدهای چرب در کبد و همچنین بهبود در میزان آنزیم‌های کبدی را در پی کاهش وزن در حدود ۵ تا ۱۰ درصد نشان دادند (۲۵). از طرفی، کاهش وزن به کاهش میزان تری‌گلیسرید و کاهش گلوکونئوژنز کبدی منجر می‌شود و متعاقباً کاهش آنزیم‌های کبدی ALT و AST را به‌همراه دارد (۲۶). با توجه به ویژگی‌ها و مزایای تمرینات هوازی و همچنین اثربخشی آن بر تنظیم مسیرهای متابولیکی به‌ویژه اثرات مثبت تحریکی که بر فعل و انفعالات درگیر در سوخت‌وساز قندها و چربی‌ها دارد، می‌توان گفت که در پژوهش حاضر فعالیت ورزشی هوازی از طریق این فرایندها و مسیرهای متابولیکی موجود، سبب بهبود وضعیت آنزیم‌های کبدی در موش‌های HFD شده است. همچنین از آنجا که فشار اکسایشی ناشی از عدم تعادل بین آنتی‌اکسیدان کل بافت و گونه‌های واکنشی رخ می‌دهد، یافته‌های ما نشان می‌دهد که چاقی سبب ایجاد آسیب کبدی و افزایش مقادیر شاخص‌های فشار اکسایشی شده و این اختلالات سبب تغییر در میزان آنزیم‌های کبدی، اکسیداسیون لیپیدها و کاهش در CAT، SOD و GPx می‌شود. یافته‌ها همچنین نشان داد که فعالیت ورزشی بر این شاخص‌ها به‌طور مثبت تأثیر می‌گذارد، استرس اکسیداتیو را کاهش داده و فعالیت آنتی‌اکسیدانی را بهبود می‌بخشد. گزارش شده است که تمرینات ورزشی هوازی با شدت متوسط حتی در غیاب محدودیت کالری، سبب بهبود فعالیت آنتی‌اکسیدانی در حیوانات چاق ناشی از HFD می‌شود (۱۱). تحقیقات متعددی به بررسی سازوکار اثر فعالیت ورزشی بر تغییرات فعالیت آنتی‌اکسیدانی پرداختند. سازگاری در افراد تمرین کرده با فشار اکسایشی با کاهش چشمگیر در آسیب DNA، از طریق سطح پایدار اکسیداسیون پروتئین و افزایش مقاومت در برابر پراکسید هیدروژن مشهود است (۲۷). سازوکار تغییرات آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در پی فعالیت ورزشی احتمالاً در نتیجه افزایش پاسخ‌های درون‌سلولی و واکنش بافت‌های مختلف بدن در برابر شاخص‌های اکسیدانی رهاشده به‌دنبال فعالیت ورزشی بوده و همچنین تجزیهٔ اجزای سنتزی پروتئین‌ها و ساختمان دفاعی سلول‌ها نیز در این نتایج نقش دارد (۲۸). چندین مسیر سلولی مهم در میانجی‌گری پاسخ‌های سازگارانه به تمرین پیشنهاد شده است. یکی از این مسیرها، ROS تولیدشده طی فعالیت ورزشی منظم برای فعال‌سازی مسیرهای سیگنالینگ اولیهٔ مرتبط با سازگاری عضلانی ضروری است (۲۹). فاکتور هسته‌ای عامل مرتبط با اریتروئید ۲ (Nrf2)، فاکتور رونویسی است که تنظیم‌کنندهٔ اصلی آنتی‌اکسیدان‌ها و همچنین سایر فاکتورهای محافظتی است و مسئول سیستم تقویت دفاعی آنتی‌اکسیدانی است (۳۰). سازگاری دیگر با فعالیت ورزشی شامل افزایش بیوژنز میتوکندری از طریق تنظیم افزایشی بیان ژن PGC-1α است. سیگنال‌های بالادستی که بیان PGC-1α را تنظیم می‌کنند، مانند پروتئین کیناز فعال‌شده با میتوژن (MAPK) و فاکتور هسته‌ای (NF -κB) به ردوکس حساس‌اند (۳۱). با این حال در تحقیقی با مقایسهٔ تأثیر دو روش تمرینی هوازی تداومی با شدت متوسط و تمرینات تناوبی با شدت بالا به مدت ده هفته بر وضعیت پرو/آنتی‌اکسیدانی در موش‌های چاق نشان داده شد که تمرین هوازی تداومی فعالیت GPx و CAT را در بافت چربی اپیدرمال افزایش داد و تمرینات تناوبی با شدت بالا فعالیت SOD و GPx را در عضله افزایش داد، درحالی‌که تمرین هوازی تداومی فقط فعالیت SOD را افزایش داد. هر دو نوع تمرین وضعیت پرو/آنتی‌اکسیدان را بهبود بخشیدند. با این حال تمرینات تناوبی با شدت بالا در عضلهٔ اسکلتی کارامدتر بود، درحالی‌که تمرین هوازی تداومی در بافت چربی اپیدرمال کارآمدتر بود (۱۷). این نتایج نشان می‌دهد که سازگاری فشار اکسایشی در بافت‌های مختلف در پاسخ به تمرین متفاوت است. نتایج نشان می‌دهد که ژل رویال به کاهش مقادیر آنزیم‌های

کبدی AST و ALT و همچنین کاهش میزان MDA و افزایش معنادار میزان SOD، GPx و CAT در موش‌های HFD منجر شد. در مطالعات حیوانی نشان داده شده است که ژل رویال از طریق مهار فشار اکسایشی و بهبود سطح ATP سبب تقویت اثرات آنتی‌اکسیدانی و همچنین موجب بهبود هیپرانسولینمی و مقاومت به انسولین می‌شود (۳۲). همخوان با نتایج مطالعه ما نشان داده شده است که استفاده از ژل رویال در دوز ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم در موش‌های سوری نر بالغ به‌طور چشمگیری سطح آنزیم‌های ALT و AST را نسبت به گروه کنترل بدون درمان کاهش داد (۳۳). تحقیقات پیشین نشان داده‌اند که ژل رویال آسیب‌های کبدی ناشی از پاراستامول (۳۴) و همچنین فشار اکسایشی و آپوپتوز ناشی از سیسپلاتین را در موش‌ها کاهش داده (۳۵) و توانایی بهبود فعالیت‌های طبیعی هپاتوسیت‌های موش صحرایی را داراست (۳۶). ناگی و همکاران (۲۰۰۴) نشان دادند که پروتئین‌های ژل رویال دارای فعالیت آنتی‌اکسیدانی بالایی بوده و این پروتئین‌ها، توانایی مهار رادیکال‌های آزاد مانند آنیون سوپراکساید، رادیکال DPHH(دی فنیل-۲- پیکریل هیدرازین) و هیدروکسی رادیکال ۸ را داراست (۳۷). فعالیت آنتی‌اکسیدانی ژل رویال از طریق اتصال آن با رادیکال‌های آزاد مثل اکسیژن آزاد و یون SOD و خنثی کردن آنهاست (۳۸). ژل رویال حاوی مقادیر فراوانی ترکیبات فنلی است که از مهم‌ترین آنها می‌توان کوئرستین، کامفرول، آپیژنین و لوتئولین را نام برد (۳۹). این ترکیبات موجب تنظیم متابولیسم کربوهیدرات و لیپید و کاهش هیپرگلیسمی، دیس‌لیپیدمی و مقاومت به انسولین شده و از فشار اکسایشی و پاسخ‌های التهابی ممانعت می‌کنند (۴۰). بنابراین ممکن است ژل رویال با محتوای فلاونوئیدی خود به بهبود اکسیداسیون در پژوهش حاضر کمک کرده باشد. همچنین نشان داده شده است که ژل رویال حاوی پپتیدهای کوچک دارای ۲ تا ۴ اسیدآمینه است که فعال‌ترین آنها تیروزین در انتهای C دارند و سبب کاهش فعالیت رادیکال هیدروکسیل و H_2O_2 می‌شود (۴۱). از آنجا که ژل رویال توانایی کاهش میزان فشار اکسایشی و افزایش میزان یا فعالیت آنزیم‌های خنثی‌کنندهٔ ROS را دارند، بنابراین می‌توان تصور کرد که مصرف ژل رویال ممکن است به افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی طی چاقی ناشی از HFD کمک کند. از طرفی یافته‌های تحقیق حاضر تأثیرات مفید تعامل تمرین هوازی و ژل رویال در جهت کاهش آسیب کبدی و افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در بافت کبد رت‌های چاق را نشان داد. در همین زمینه در تحقیقی نشان داده شد که دو هفته تمرین هوازی همراه با مکمل ژل رویال موجب بهبود معنادار SOD پلاسما و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام موش‌های صحرایی شد. در این تحقیق نشان داده شد که خوردن ژل رویال سبب کاهش فشار اکسایشی می‌شود (۴۲). با توجه به یافته‌های تحقیق به‌نظر می‌رسد که مداخلهٔ همزمان تمرین هوازی و ژل رویال در مدت طولانی‌تر بر سیستم آنتی‌اکسیدانی و آسیب کبدی ناشی از رژیم غذایی پرچرب اثر دارد. از نقاط قوت پژوهش حاضر می‌توان به نوع تمرین هوازی اشاره کرد. تمرین هوازی به‌عنوان برنامهٔ تمرینی مناسب برای گروه‌های چاق پاسخ‌ها و سازگاری‌های مختلف و مناسبی را به همراه دارد. از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به عدم اندازه‌گیری شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی موش‌های HFD اشاره کرد. تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانی به‌عنوان راهکاری در بهبود بافت کبد در استرس‌های گوناگون باید در نظر گرفته شود. اما در این میان باید به این موضوع توجه داشت که ژل رویال به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان و مادهٔ خارجی برای کبد، باید در دوز مناسب استفاده شود. همچنین از آنجا که در زمینهٔ اثر تعاملی تمرین و ژل رویال بر سطح آنزیم‌های کبدی و آنتی‌اکسیدانی در آزمودنی‌های چاق، تحقیقات کمی صورت گرفته است، بنابراین نیاز است تحقیقات بیشتری در زمینهٔ بررسی سازوکارهای مؤثر بر تغییرات آنزیم‌های کبدی و آنتی‌اکسیدانی صورت گیرد.

نتیجه‌گیری

نتایج نشان داد که مداخلهٔ تمرین هوازی و ژل رویال به کاهش آنزیم‌های کبدی و همچنین کاهش مقدار MDA و افزایش مقدار SOD، GPX و CAT در موش‌های چاق منجر شد. با توجه به نتایج، پیشنهاد می‌شود مداخلهٔ تمرین هوازی و ژل رویال هر کدام به‌تنهایی به‌منظور کاهش آسیب اکسایشی و بهبود آنزیم‌های بافت کبدی طی چاقی استفاده شود.

تقدیر و تشکر

از تمامی افرادی که در راهنمایی و اجرای این پژوهش نقش داشتند، کمال تشکر را داریم. این پژوهش در قالب رسالهٔ دکتری در دانشگاه آزاد اسلامی واحد آیت‌الله آملی و با تأیید کمیتهٔ اخلاق در پژوهش واحد مرودشت اجرا شد.

References

1. Blüher M. Obesity: global epidemiology and pathogenesis. Nat Rev Endocrinol. 2019;15(5):288-98. https://doi.org/10.1038/s41574-019-0176-8.
2. Garg S, Maurer H, Reed K, Selagamsetty R. Diabetes and cancer: two diseases with obesity as a common risk factor. Diabetes Obes Metab. 2014;16(2):97-110. https://doi.org/10.1111/dom.12124.
3. Sonta T, Inoguchi T, Tsubouchi H, Sekiguchi N, Kobayashi K, Matsumoto S, et al. Evidence for contribution of vascular NAD (P) H oxidase to increased oxidative stress in animal models of diabetes and obesity. Free Radic Biol Med. 2004;37(1):115-23. https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2004.04.001.
4. Vincent HK, Taylor AG. Biomarkers and potential mechanisms of obesity-induced oxidant stress in humans. Int J Obes. 2006;30(3):400-18. https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803177.
5. Pi-Sunyer FX. The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity. Obes Res. 2002;10(S12):97S-104S. https://doi.org/10.1038/oby.2002.202.
6. Valdecantos P, Matute P, Martínez A: Obesity and oxidative: role of antioxidants supplementation. Rev Invest Clin. 2009, 61: 127-127. PMID: 19637727
7. Mishra KP. Cell membrane oxidative damage induced by gamma-radiation and apoptotic sensitivity. J Environ Pathol Toxicol Oncol. 2004;23(1) 23: 61-66. https://doi.org/10.1615/jenvpathtoxoncol.v23.i1.60.
8. Blokhina O, Virolainen E, Fagerstedt KV. Antioxidants, oxidative damage and oxygen deprivation stress: a review. Ann Bot. 2003;91(2):179-94. https://doi.org/10.1093/aob/mcf118.
9. Uzun H, Konukoglu D, Gelisgen R, Zengin K, Taskin M. Plasma protein carbonyl and thiol stress before and after laparoscopic gastric banding in morbidly obese patients. Obes Surg. 2007;17(10):1367-73. https://doi.org/10.1007/s11695-007-9242-8.
10. Taubes G. The science of obesity: what do we really know about what makes us fat? An essay by Gary Taubes. BMJ. 2013;346. https://doi.org/10.1136/bmj.f1050.
11. Soliman N, Asalah A, Moursi S, Gamal S, Eldeen M. Effect of Exercise Training on Metabolic Homeostasis and Some Hemodynamics (Some Hepatic and Cardiovascular Functions) in Experimentally Induced Obesity. J Obes Weight Loss Ther. 2018;8:2-13. https://doi.org/10.4172/2165-7904.1000368.
12. Heydarnia E, Taghian F, Dehkodi KJ, Moghadasi M. Effects of Eight Weeks of Combined Training with Antioxidant Vitamins E and C on Glutathione, Glutathione Peroxidase, and Superoxide Dismutase in the Heart Tissue of Streptozotocin-induced Diabetic Rats. Gene, Cell Tissue. 2021;8(3) e111277. https://doi.org/10.5812/gct.111277.

13. shahin jahromy S, abbassi daloii A, barari A, Saeidi A. The effect of aerobic training with two types of normal and high cholesterol diet on antioxidant and cardiac oxidative stress in male rats. J Jiroft Univ Med Sci. 2020;7(1):285-91. http://journal.jmu.ac.ir/article-1-347-en.html.
14. Zacarias AC, Barbosa MA, Guerra-Sá R, De Castro UGM, Bezerra FS, de Lima WG, et al. Swimming training induces liver adaptations to oxidative stress and insulin sensitivity in rats submitted to high-fat diet. Redox Rep. 2017;22(6):515-23. https://doi.org/10.1080/13510002.2017.1315513.
15. Cao J, Xiao G, Chen X. Effects of Exercises of Different Intensity on Oxidative Stress and Adiponectin/Adiponectin Receptors of Livers in Obese Rats. Chinese J Sports Med. 2017:779-87. https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/wpr-666680.
16. Oh S, Tanaka K, Warabi E, Shoda J. Exercise reduces inflammation and oxidative stress in obesity-related liver diseases. Med Sci Sports Exerc. 2013;45(12):2214-22. https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e31829afc33.
17. Groussard C, Maillard F, Vazeille E, Barnich N, Sirvent P, Otero YF, et al. Tissue-specific oxidative stress modulation by exercise: A comparison between MICT and HIIT in an obese rat model. Oxid Med Cell Longev. 2019; 2019:1965364. https://doi.org/10.1155/2019/1965364.
18. Azimpour M, Fathi M, Dezfoulian O. Effect of eight weeks of forced physical activity with royal jelly consumption on depression and anxiety levels and antioxidant capacity in trimethyltin-induced Alzheimer's rats. J Appl Exe Phy. 2021;17(33):1-2. (In Persian). https://doi.org/10.22080/JAEP.2020.19373.1962.
19. Anbara H, Shahrooz R, Malekinejad H, Saadati S. Investigating the Antioxidant Properties of Royal Jelly and Vitamin C on Enzymes, Histomorphometric and Liver Cells Apoptosis in Mice Suffering Hemolytic Anemia. J Fasa Uni Med Sci. 2016;6(2):178-87. (In Persian). https://journal.fums.ac.ir/article-1-929-en.html.
20. Najafi G, Nejati V, Shalizar Jalali A, Zahmatkesh E. Protective role of royal jelly in oxymetholone-induced oxidative injury in mouse testis. Iran J Toxic. 2014;8(25):1073-80.(In Persian). http://ijt.arakmu.ac.ir/article-1-326-en.html.
21. Zamani Z, Reisi P, Alaei H, Pilehvarian AA. Effect of Royal Jelly on spatial learning and memory in rat model of streptozotocin-induced sporadic Alzheimer's disease. Adv Biomed ReS. 2012; 1(2):1-6. https://doi.org/10.4103/2277-9175.98150.
22. Mesri Alamdari N, Irandoost P, Roshanravan N, Vafa M, Asghari Jafarabadi M, Alipour S, et al. Effects of Royal Jelly and Tocotrienol Rich Fraction in obesity treatment of calorie-restricted obese rats: a focus on white fat browning properties and thermogenic capacity. Nutr Metab (Lond). 2020;17(1):1-13. https://doi.org/10.1186/s12986-020-00458-8.
23. Rocha-Rodrigues S, Rodríguez A, Gouveia AM, Gonçalves IO, Becerril S, Ramírez B, et al. Effects of physical exercise on myokines expression and brown adipose-like phenotype modulation in rats fed a high-fat diet. Life sci. 2016;165:100-8. https://doi.org/10.1016/j.lfs.2016.09.023.
24. Huang T-W, Chang C-L, Kao E-S, Lin J-H. Effect of Hibiscus sabdariffa extract on high fat diet–induced obesity and liver damage in hamsters. Food Nutr Res. 2015;59(1):29018. https://doi.org/10.3402/fnr.v59.29018.
25. Brea A, Puzo J. Non-alcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk. Int J Cardiol. 2013;167(4):1109-17. https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.09.085.
26. Ebrahimi-Mamghani M, Arefhosseini S. Comparison of low-calorie diet with and without sibutramine on body weight and liver function of patients with non-alcoholic fatty liver disease. Armaghane danesh. 2011;16(2):101-10. (In Persian). http://armaghanj.yums.ac.ir/article-1-378-en.html.
27. Radák Z, Sasvári M, Nyakas C, Taylor AW, Ohno H, Nakamoto H, et al. Regular training modulates the accumulation of reactive carbonyl derivatives in mitochondrial and cytosolic fractions of rat skeletal muscle. Arch Biochem Biophys. 2000;383(1):114-8. https://doi.org/10.1006/abbi.2000.2042.
28. Hoffman-Goetz L, Spagnuolo P. Effect of repeated exercise stress on caspase 3, Bcl-2, HSP 70 and CuZn-SOD protein expression in mouse intestinal lymphocytes. J Neuroimmunol. 2007;187(1-2):94-101. https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2007.04.012.

29. Yavari A, Javadi M, Mirmiran P, Bahadoran Z. Exercise-induced oxidative stress and dietary antioxidants. Asian J Sports Med. 2015;6(1):e24898. https://doi.org/10.5812/asjsm.24898.
30. Muthusamy VR, Kannan S, Sadhaasivam K, Gounder SS, Davidson CJ, Boeheme C, et al. Acute exercise stress activates Nrf2/ARE signaling and promotes antioxidant mechanisms in the myocardium. Free Radic Biol Med. 2012;52(2):366-76. https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2011.10.440.
31. Derbre F, Ferrando B, Gomez-Cabrera MC, Sanchis-Gomar F, Martinez-Bello VE, Olaso-Gonzalez G, et al. Inhibition of xanthine oxidase by allopurinol prevents skeletal muscle atrophy: role of p38 MAPKinase and E3 ubiquitin ligases. PLoS One, 2012;7(10):e46668. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0046668.
32. El-Nekeety AA, El-Kholy W, Abbas NF, Ebaid A, Amra HA, Abdel-Wahhab MA. Efficacy of royal jelly against the oxidative stress of fumonisin in rats. Toxicon. 2007;50(2):256-69. https://doi.org/10.1016/j.toxicon.2007.03.017.
33. Taghizadeh S, Nejati V, Najafi G. Protective effect of oral administration of royal jelly on liver damage induced by chronic immobilization stress in adult male mice. J Mazandaran Uni Med Sci. 2014;24(119):122-31. (in Persian). http://jmums.mazums.ac.ir/article-1-4694-en.html.
34. Kanbur M, Eraslan G, Beyaz L, Silici S, Liman BC, Altınordulu Ş, et al. The effects of royal jelly on liver damage induced by paracetamol in mice. Exp Toxicol Pathol. 2009;61(2):123-32. https://doi.org/10.1016/j.etp.2008.06.003.
35. Karadeniz A, Simsek N, Karakus E, Yildirim S, Kara A, Can I, et al. Royal jelly modulates oxidative stress and apoptosis in liver and kidneys of rats treated with cisplatin. Oxid Med Cell Longev. 2011;2011:981793. https://doi.org/10.1155/2011/981793.
36. Kamakura M. Signal transduction mechanism leading to enhanced proliferation of primary cultured adult rat hepatocytes treated with royal jelly 57-kDa protein. j biochem. 2002;132(6):911-9. https://doi.org/ 10.1093/oxfordjournals.jbchem.a003304.
37. Nagai T, Inoue R. Preparation and the functional properties of water extract and alkaline extract of royal jelly. Food chemi. 2004;84(2):181-6. https://doi.org/10.1016/S0308-8146(03)00198-5.
38. Silici S, Ekmekcioglu O, Kanbur M, Deniz K. The protective effect of royal jelly against cisplatin-induced renal oxidative stress in rats. World J Urol. 2011;29(1):127-32. https://doi.org/10.1007/s00345-010-0543-5.
39. Viuda-Martos M, Ruiz-Navajas Y, Fernández-López J, Pérez-Álvarez J. Functional properties of honey, propolis, and royal jelly. J food sci. 2008;73(9):R117-R24. https://doi.org/10.1111/j.1750-3841.2008.00966.x.
40. Testa R, Bonfigli AR, Genovese S, De Nigris V, Ceriello A. The possible role of flavonoids in the prevention of diabetic complications. Nutrients. 2016;8(5):310. https://doi.org/10.3390/nu8050310.
41. Guo H, Kouzuma Y, Yonekura M. Structures and properties of antioxidative peptides derived from royal jelly protein. Food Chemi. 2009;113(1):238-45. https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2008.06.081.
42. Soleimani P, Shemshaki A, Hedayati M, Astinchap A. Effect of two-week exercise and supplementation of royal jelly on total antioxidant capacity of plasma and superoxide dismutase in obese male rats. J applied heal stu sport phy. 2018;5(1):77-82.(in Persian). https://doi.org/10.22049/JASSP.2019.26365.1188.