

آثار هشت هفته تمرینات استقامتی بر شاخص‌های کبدچرب، نیمرخ چربی و مقاومت به انسولین در زنان دیابتی مبتلا به کبدچرب غیرالکلی

افسانه آستین چپ^۱، امیرعباس منظمی^{۲*}، زهره رحیمی^۳، مهرعلی رحیمی^۴

۱- دانشجوی دکتری بیوشیمی و متابولیسم ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران

۲- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه رازی، کرمانشاه، ایران

۳- استاد، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی، کرمانشاه، ایران

۴- استاد، فوق تخصص غدد، مرکز تحقیقات دیابت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی، کرمانشاه، ایران

* نشانی نویسنده مسئول: کرمانشاه، طاق بستان، خیابان دانشگاه، دانشگاه رازی، دانشکده علوم ورزشی.

Email: a.monazzami@razi.ac.ir

پذیرش: ۱۴۰۰/۸/۴

دریافت: ۱۴۰۰/۳/۱۶

چکیده

مقدمه و هدف: بیماری کبدچرب غیرالکلی با رسوب چربی در سلول‌های کبدی مشخص می‌گردد و در صورت عدم کنترل ممکن است سبب فیروز، سیروز و تخریب سلولی کبد گردد. پژوهش حاضر با هدف تعیین آثار ۸ هفته تمرین استقامتی بر شاخص‌های ترکیب بدنی، نیمرخ چربی و کبد چرب در زنان دیابتی مبتلا به کبد چرب غیرالکلی اجرا شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه ۳۰ زن دیابتی (سن 53 ± 7 سال، قد 158 ± 4 سانتی‌متر، وزن 75 ± 9 کیلوگرم) دارای کبدچرب غیرالکلی شرکت کردند. آزمودنی‌ها به صورت تصادفی به دو گروه کنترل ($n=15$) و تمرین ($n=15$) تقسیم شدند. تمرینات گروه تمرین به صورت دویدن در هر جلسه به مدت ۳۰-۴۵ دقیقه و شدت ۶۰-۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره و سه جلسه در هفته و طی هشت هفته اجرا شد. آنزیم‌های کبدی، نیمرخ لیپیدی، قند خون، انسولین، شاخص مقاومت به انسولین، شاخص‌های ترکیب بدن و VO_{2max} پیش و پس از پروتکل تمرینی ارزیابی شد. از روش آماری آنووا با اندازه گیری مکرر جهت تعیین تفاوت‌ها استفاده و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P \leq 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر نشان داد که اثر تعاملی زمان \times گروه در متغیرهای نیمرخ چربی (TG، TC، HDL و LDL)، آنزیم‌های کبدی (ALT و AST)، انسولین، مقاومت به انسولین، VO_{2max} ، WHR، وزن و درصد چربی بدن معنادار می‌باشد. نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی نشان داد که به جز در متغیر HDL که تغییر معناداری نداشت، سایر متغیرهای نیمرخ چربی در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری داشت ($P < 0.05$). همچنین نتایج بین گروهی نشان داد که تفاوت معناداری بین گروه‌های کنترل و تمرین، در فاکتورهای قندخون ناشتا، ALT، AST، TG، HDL، LDL، انسولین، مقاومت به انسولین، VO_{2max} ، WHR، وزن و درصد چربی بدن وجود دارد ($P < 0.05$).

بحث و نتیجه‌گیری: این نتایج پیشنهاد می‌کنند که تمرین هوازی با شدت متوسط می‌تواند از طریق جبران اثرات تخریبی دیابت نوع دو و کبدچرب غیرالکلی نقش مهمی را در بهبود این بیماران ایفا کند. علاوه بر این انجام تمرینات هوازی می‌تواند از پیشرفت بیماری NAFLD جلوگیری کند.

واژه‌های کلیدی: تمرین استقامتی، ترکیب بدن، نیمرخ چربی، کبدچرب غیرالکلی، دیابت نوع دو، مقاومت به انسولین

مقدمه

شده از روده یا فرآورده‌های دارویی را پردازش می‌کند. اختلال عملکردی کبد می‌تواند منجر به اختلالاتی شود که در نهایت سلامتی انسان را به خطر می‌اندازد. اخیراً افزایش شیوع چاقی، به عنوان دلیل اصلی گسترش بیماری‌های متابولیکی از جمله

کبد اندامی متابولیک است که با تنظیم متابولیسم گلوکز، چربی و پروتئین، هومئوستاز انرژی را در کل بدن هماهنگ می‌کند. کبد مرکز اصلی سم‌زدایی است و زنبویوتیک‌های محیطی جذب شده

کبدچرب غیرالکلی^۱ (NAFLD) است (۱). تجمع بیش از حد چربی در سلول‌های کبدی (بیش از ۵ درصد از کبد) به عنوان NAFLD شناخته می‌شود (۲).

شیوع NAFLD در جهان ۲۵/۲۴ درصد گزارش شده است (۳). در ایران آمار دقیقی از مبتلایان به NAFLD وجود ندارد ولی شیوع آن تقریباً ۳ الی ۲۴ درصد گزارش شده است (۴). در صورتی که بیماران NAFLD کنترل و درمان نشوند این عارضه به مرور پیشرفت می‌کند و به NASH^۲ که به معنی وجود استئاتوز در کبد است؛ منجر شده و در نهایت به سیروز کبدی ختم می‌شود که در این حالت، احتمال ابتلا به سرطان کبد و مرگ چندین برابر می‌شود (۵).

NAFLD با افزایش غلظت آنزیم‌های کبدی مانند آلانین آمینوترانسفراز (ALT)^۳ و آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST)^۴ سرم و تجمع چربی در سلول‌های کبدی مشخص می‌شود (۶) و (۷) با این وجود ۱۰ تا ۱۵ درصد افراد مبتلا به NAFLD سطح طبیعی آنزیم‌های کبدی را نشان می‌دهند (۸). آنزیم‌های کبدی در شرایط عادی درون سلول‌های کبدی وجود دارند اما زمانی که کبد آسیب می‌بیند سلول‌های کبدی آنزیم‌ها را وارد جریان خون می‌کنند (۷). NAFLD معمولاً با افزایش سطوح TG^۵، TC^۶ و LDL^۷ و کاهش HDL^۸ مرتبط است. NAFLD ارتباط تنگاتنگی با ریسک فاکتورهای متابولیکی (افزایش فشار خون، اختلال نیمرخ لیپیدی و افزایش قند خون) دارد و این همچنین با افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی مرتبط است (۹). هرچند که شدت بیماری کبد چرب ارتباط مثبتی با اندازه‌گیری‌های آنروپومتریکی از جمله شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به دور لگن، ضخامت چربی زیر پوستی و چربی خون بالا دارد، تاکنون درمان دارویی خاصی برای درمان NAFLD تایید نشده است و برای کنترل آن باید بر روی درمان سندرم متابولیک تمرکز کرد (۷). ریسک فاکتورهای اصلی مرتبط با NAFLD شامل سندرم متابولیکی همچون چاقی، کم تحرکی، دیابت نوع ۲ و چربی خون بالا است.

در واقع کاهش وزن و ورزش می‌تواند نقش مهمی در مدیریت NAFLD بازی کند (۳). بنابراین داشتن سبک زندگی

سالم، مانند افزایش سطح فعالیت بدنی به عنوان یک روش غیردارویی برای غلبه بر NAFLD پیشنهاد شده است. فعالیت بدنی از طریق کاهش خطر دیابت نوع ۲، مقاومت به انسولین، فشارخون، اختلال لیپیدی و سندروم متابولیک می‌تواند مفید واقع شود (۱۰). تمرینات ورزشی هوازی و مقاومتی می‌توانند از طریق افزایش هزینه انرژی، بهبود اکسیداسیون چربی در عضله اسکلتی، کاهش چربی شکمی و چربی کل، کاهش چربی زیرپوستی و اسیدچرب آزاد (۱۱) هدایت شده به سمت کبد، به عنوان یک روش درمانی استفاده شوند (۷). بر همین اساس تحقیقات زیادی در خصوص آثار تمرینات ورزشی بر شاخص های کبد چرب و نیمرخ چربی درافرد مبتلا به کبد چرب غیر الکلی صورت گرفته است.

در زمینه‌ی تاثیر فعالیت بدنی بر فاکتورهای مورد نظر، از جمله آنزیم‌های کبدی، نیمرخ لیپیدی، آمادگی هوازی و ترکیب بدنی پژوهش‌های مختلفی با پروتکل‌های متفاوت صورت گرفته است. بعضی پروتکل‌ها کوتاه مدت بوده مانند تحقیق شعبانی و همکاران (۲۰۱۷) که اثر ۴ هفته تمرین هوازی با شدت ۵۵ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه را بر روی بیماران دیابتی بررسی کردند، نتایج آن‌ها نشان داد آنزیم‌های کبدی، گلوکز و انسولین پس از ۴ هفته تمرین هوازی تغییر معنی‌داری نداشت (۱۲). باکی و همکاران (۲۰۰۵) کاهش چربی کبدی و شاخص توده بدنی پس از ۲ هفته رژیم غذایی یا ورزش به‌همراه تغذیه در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مشاهده کردند (۱۵).

در این زمینه دوره‌های تمرینی طولانی مدت هم مورد بررسی قرار گرفت. نتایج تحقیق یائو و همکاران (۲۰۱۸) (۲۲ هفته تمرین هوازی و مقاومتی) نشان داد که در گروه تمرین هوازی مقادیر HDL افزایش و مقادیر TG و ALT نسبت به گروه کنترل بهبود معنی‌داری پیدا کرده بود (۹). هاگتون و همکاران (۲۰۱۷) اثر ۱۲ هفته تمرین ورزشی را بررسی کردند و نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که محتوی تری‌گلیسرید کبدی، تری‌گلیسرید خون، چربی احشایی و گاما گلوتامیل ترانسفراز به صورت معناداری کاهش پیدا کرد ولی در آنزیم‌های کبدی و فاکتورهای التهابی موجود در خون تغییر معناداری مشاهده نشد (۱۳). در تحقیقی دیگر باکی و همکاران (۲۰۱۳) اثر ۴ ماه ورزش هوازی و قدرتی را در ۳۱ بیمار NAFLD دیابتی بررسی کردند. محتوای چربی کبدی به شکل مشابهی در هر دو گروه کاهش پیدا کرده بود. کاهش

1. Non-alcoholic fatty liver diseases
2. Nonalcoholic steatohepatitis
3. Alanine aminotransferase
4. Aspartate aminotransferase
5. triglyceride
6. total cholesterol
7. low-density lipoprotein
8. High-density lipoprotein

آن را داشتند (۷). معیارهای خروج از پژوهش شامل ابتلا به بیماری ژنتیکی شناخته شده، بیماری غدد درون ریز و عوارض پیشرفته دیابت، هیپاتیت C و B و خودایمنی، هموکروماتوزیس یا بیماری‌های مرتبط با کبد، بیماری قلبی-ریوی و مصرف مواد مخدر و الکل بود. این پژوهش، توسط کمیته اخلاق در پژوهش‌های زیست پزشکی دانشگاه رازی با کد (IR.RAZI.REC.1398.014) تأیید شد. افراد از همه جنبه‌های تحقیق آگاه بودند و رضایت‌نامه آگاهانه از همه بیماران برای شرکت در پژوهش اخذ شد. بدیهی است آزمودنی‌هایی که این شرایط را نداشتند و یا در حین اجرای مراحل تحقیق در تمرین یا اندازه‌گیری متغیرها شرکت نمی‌کردند و یا آسیب می‌دیدند از روند تحقیق حذف می‌شدند.

وزن افراد دیابتی به وسیله دستگاه ترکیب بدن Inbody مدل ۵۷۰ اندازه‌گیری شد (جدول شماره ۲). درصد چربی بدن (BFP)^۲ به روش سه نقطه‌ای (سه سر بازو، ران و فوق خاصره) و با استفاده از کالیپر فلزی هارپندن (با دقت ۰/۰۵ میلی‌متر) اندازه‌گیری و توسط فرمول جکسون و پولاک محاسبه گردید (۱۶).

$$100 \times \left[\frac{4}{5} - (\text{چگالی بدن} \div \frac{4}{95}) \right] = \text{درصد چربی بدن}$$

$$S^2 = \frac{1}{0.000023 \times S} + \frac{1}{0.00009929 \times S} - \frac{1}{0.0000421} \quad (\text{سن} \times 0.0001392 \times -)$$

S = مجموع ضخامت چربی زیرپوستی در سه نقطه
برای محاسبه WHR^۳ دور کمر در نقطه میانی بین تاج ایلیاک و حاشیه دنده تحتانی و دور لگن در نقطه حداکثر برآمدگی گلوئال از نمای جانبی تا نزدیکترین سانتی‌متر اندازه‌گیری شدند.

آزمودنی‌ها پیش و پس از مداخله تمرینی، برای تحلیل فاکتورهای خونی و سونوگرافی (برای سنجش گرید کبد چرب که جزء معیارهای ورود به تحقیق بود) به آزمایشگاه و مرکز رادیولوژی معرفی شدند. مقادیر گلوکز و انسولین ناشتا بعد از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی اندازه‌گیری شد. سطح سرمی قندخون ناشتا، ALT، AST، TG، HDL و LDL با استفاده از کیت تشخیصی بیونیک ساخت ایران و با دستگاه اتوآنالایزر mindray BS-480 و انسولین با استفاده از کیت الایزا monobind ساخت آمریکا تحلیل شد.

شاخص مقاومت به انسولین نیز از فرمول ذیل محاسبه شد.

تجمع چربی در کبد با بهبود معنی‌دار شاخص‌های آنتروپومتریکی (BMI، درصد چربی بدن، چربی شکمی و چربی زیر پوستی) و متابولیکی (حساسیت به انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله و تری‌گلیسرید) همراه بود (۱۴). طبق بررسی‌های انجام شده، تحقیقات در زمینه تاثیر تمرینات هوازی با پروتکل‌های مختلف بر آنزیم‌های کبدی، پروفایل لیپیدی و ترکیب بدنی نتایج متفاوتی را گزارش کرده‌اند.

در زمینه تأثیر ورزش بر NAFLD تحقیقات مختلفی انجام گرفته است؛ اما بیشتر مطالعات انجام شده از مداخله تمرینی همزمان با دارودرمانی و رژیم غذایی استفاده شده است. در این زمینه پروتکل‌های بکار گرفته شده بسیار متنوع بوده و تعدادی از آن‌ها در ترکیب با تمرینات مقاومتی انجام شده بودند. بررسی‌های پیشین نشان داد که تمرینات هوازی با شدت متوسط بهتر می‌تواند خطر مقاومت به انسولین، سطوح آمینوترانسفرازها، چربی خون و اختلال گلوکز ناشتا را کاهش دهد، از این رو با توجه به مطالب گفته شده و بر اساس اطلاعات در دسترس، با چنین شرایطی، در زمینه تاثیر تمرین استقامتی (دویدن) با شدت متوسط بر افراد دیابتی‌ای که همزمان مبتلا به NAFLD باشند، پژوهشی صورت نگرفته است، ما در این پژوهش به بررسی آثار ۸ هفته تمرینات استقامتی بر شاخص‌های کبد چرب، نیمرخ لیپیدی و مقاومت به انسولین در زنان دیابتی مبتلا به NAFLD پرداختیم.

روش‌شناسی

این مطالعه از نوع نیمه تجربی با دو گروه، تجربی (۱۵ نفر) و کنترل (۱۵ نفر)، انجام شد. افراد مورد نظر از طریق فراخوان و از مرکز دیابت شهرستان کرمانشاه، انتخاب شدند. از بین ۵۰ نفر از زنان دیابتی نوع دو در محدوده سنی ۴۵ تا ۶۵ سال، تعداد ۳۰ نفر به طور تصادفی انتخاب شدند. معیارهای ورود به پژوهش شامل داشتن حداقل ۶ سال سابقه بیماری دیابت، BMI بین ۲۵ تا ۳۶ (کیلوگرم بر مترمربع)، شاخص گلاسمیک بین ۱۲۰ تا ۱۵۰ (میلی گرم بر دسی لیتر)، هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c)^۱ بین ۶/۵ تا ۹ و داشتن کبد چرب گرید ۲ و ۳ (از طریق سونوگرافی) بود. همچنین آزمودنی‌ها سابقه تمرینات منظم نداشته و داروهای خوراکی هیپوگلیسمیک (غیرانسولینی)، تنها داروی مربوط به دیابت بود که افراد اجازه استفاده کردن از

2. Body fat percentage
3. waist-hip ratio

1. hemoglobin A1c

ضربان قلب افراد در طول برنامه‌ی تمرینی توسط ضربان سنج بیورر (ساخت آلمان، مدل PM80) کنترل می‌شد. طبق برنامه مدت زمان تمرین در هفته اول ۳۰ دقیقه بود که پس از گذشت هر هفته به مدت زمان تمرین اضافه می‌شد تا اینکه در هفته هشتم مدت زمان تمرین به ۴۵ دقیقه رسید. گروه کنترل در هیچ برنامه تمرینی شرکت نمی‌کردند (جدول ۱).

روش‌های آماری

برای توصیف داده‌ها از روش‌های آمار توصیفی استفاده شد. طبیعی بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کلموگروف اسمیرنوف برآورد شد و برای بررسی همگنی واریانس‌ها از آزمون لون استفاده گردید. جهت مقایسه میانگین داده‌ها از آزمون آنوا با اندازه‌گیری‌های تکراری و آزمون تعقیبی بونفرونی استفاده شد. محاسبه‌ها با نرم افزار آماری SPSS نسخه ۲۱ انجام و سطح معنی‌داری آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

\times (میکروواحد در میلی‌لیتر) انسولین ناشتا = مقاومت به انسولین $\div 405$ (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) گلوکز ناشتا)
سپس به منظور برآورد حداکثر اکسیژن مصرفی، تست پیاده روی/دویدن راکپورت (یک مایل که معادل ۱۶۰۹ متر است) هم در پیش آزمون و هم پس از اجرای پروتکل تمرین هشت هفته‌ای اجرا شد (۱۸).

برنامه تمرینی شامل ۲۴ جلسه (هشت هفته)، هر هفته ۳ جلسه تمرین هوازی (دویدن) بود. شرکت‌کنندگان طبق برنامه طراحی شده بر اساس درصد ضربان قلب ذخیره مورد نظر (۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره) که از طریق فرمول کارونن (که در ذیل آمده است) محاسبه شده بود، در سالن ورزشی می‌دویدند. (فرمول کارونن):

$$\text{ضربان قلب استراحت} - \text{ضربان قلب حداکثر} = \text{ضربان قلب ذخیره}$$

$$+ (60-70 \text{ درصد ضربان قلب ذخیره}) = \text{ضربان قلب هدف}$$

ضربان قلب استراحت

جدول ۱. پروتکل تمرین هوازی

هفته	اول	دوم	سوم	چهارم	پنجم	ششم	هفتم	هشتم
شدت (درصد ضربان قلب ذخیره)	۶۰	۶۰	۶۵	۶۵	۶۰	۶۵	۷۰	۷۰
مدت (دقیقه)	۳۰	۳۵	۴۰	۳۵	۴۵	۴۵	۴۰	۴۵

یافته‌ها

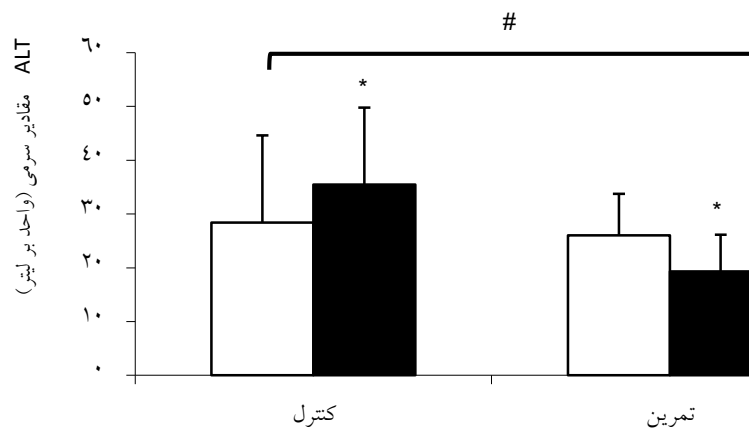
نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر در متغیرهای مختلف و اثر تعاملی زمان \times گروه در جدول ۲ گزارش شده است.

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری نشان داد که در مقدار ALT اثر زمان در گروه معنادار بود ($P < 0/001$) که طبق آزمون تعقیبی مشاهده شد که در هر دو گروه کنترل و تمرین از پیش آزمون تا پس‌آزمون اختلاف معناداری وجود

داشت (به ترتیب $P < 0/004$ و $P < 0/006$) و میان دو گروه نیز این اختلاف معنادار بود ($P < 0/031$) (نمودار ۱). اثر زمان در گروه در AST نیز معنادار بود ($P < 0/001$) که مشاهده شد در گروه کنترل و تمرین از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون اختلاف معناداری وجود دارد (به ترتیب $P < 0/001$ و $P < 0/001$) اما میان دو گروه اختلاف معناداری مشاهده نشد ($P < 0/293$) (نمودار ۲).

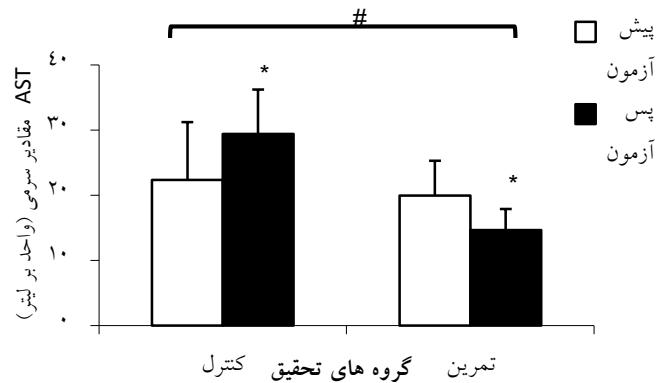
جدول ۲. تغییرات شاخص‌های ترکیب بدنی، نیمرخ چربی، کبد چرب و آمادگی هوازی گروه‌های مورد مطالعه

اثر زمان × گروه		پس‌آزمون	پیش‌آزمون	گروه	متغیر
F	P				
۱۹/۱۷۸	۰/۰۰۱*	۳۵/۴ ± ۱۴ ۱۹ ± ۶	۲۸/۴ ± ۱۶ ۲۶ ± ۷	کنترل تمرین	ALT (واحد بر لیتر)
۵۳/۹۷۰	۰/۰۰۱*	۲۹/۴ ± ۷ ۱۴/۶ ± ۳	۲۲/۲ ± ۸/۸ ۲۰ ± ۵	کنترل تمرین	AST (واحد بر لیتر)
۳/۰۹۸	۰/۰۴۴*	۳۷/۵ ± ۹/۵ ۴۵/۶ ± ۹	۴۵/۶ ± ۱۰ ۴۵/۶ ± ۷/۷	کنترل تمرین	HDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۲۹/۳۰۷	۰/۰۰۱*	۹۲ ± ۱۱ ۸۶ ± ۲۲	۸۹ ± ۱۱ ۱۰۰ ± ۲۰	کنترل تمرین	LDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۲۱/۶۲۷	۰/۰۰۱*	۱۷۱ ± ۴۹ ۱۳۰ ± ۳۸	۱۶۳ ± ۵۳ ۱۵۹ ± ۵۶	کنترل تمرین	TG (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۲۲/۲۳۱	۰/۰۰۱*	۱۷۰ ± ۴۹ ۱۶۰ ± ۲۹	۱۶۷ ± ۴۹ ۱۷۲ ± ۲۸	کنترل تمرین	TC (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)
۱۱/۷۷۰	۰/۰۰۲*	۱۳/۱ ± ۴ ۶/۷ ± ۱/۵	۱۲/۲ ± ۵ ۱۰/۵ ± ۲	کنترل تمرین	انسولین (میکرو واحد بر میلی لیتر)
۴/۵۴۳	۰/۰۴۲*	۱۳۷ ± ۳۷ ۱۳۳ ± ۲۴	۱۳۵ ± ۲۹ ۱۵۵ ± ۳۱	کنترل تمرین	گلوکز (میلی‌گرم بر دسی لیتر)
۳۳/۷۰۷	۰/۰۰۱*	۴/۲ ± ۲ ۲/۲ ± ۰/۶	۴ ± ۱/۸ ۳/۵ ± ۰/۲	کنترل تمرین	شاخص مقاومت به انسولین (HOMA-IR)
۲۵/۷۲۳	۰/۰۰۱*	۳۱ ± ۳/۷ ۲۹ ± ۳/۴	۳۰/۹ ± ۳/۸ ۳۰/۶ ± ۳/۵	کنترل تمرین	چربی بدن (درصد)
۱۲/۰۵۷	۰/۰۰۲*	۷۶/۵ ± ۸/۸ ۷۳/۱ ± ۹/۷	۷۵/۷ ± ۹/۶ ۷۵/۳ ± ۹/۷	کنترل تمرین	وزن (کیلوگرم)
۲۷/۰۱	۰/۰۰۱*	۱۹/۸ ± ۶ ۲۱/۲ ± ۴	۲۰/۵ ± ۵/۸ ۱۸/۶ ± ۲	کنترل تمرین	VO _{2max} (میلی لیتر بر کیلوگرم در دقیقه)

*اختلاف معناداری در سطح $P < 0/05$ 

مودار ۱. تغییرات شاخص ALT سرمی گروه‌های مورد مطالعه قبل و بعد از تمرینات

* تفاوت معنادار با پیش‌آزمون ($P < 0/05$).# تفاوت معنادار با تغییرات (Δ) گروه کنترل ($P < 0/05$).



نمودار ۲. تغییرات شاخص AST گروه‌های مورد مطالعه قبل و بعد از تمرینات

* تفاوت معنادار با پیش‌آزمون ($P < 0/05$).

تفاوت معنادار با تغییرات (Δ) گروه کنترل ($P < 0/05$).

در بررسی مقادیر انسولین مشاهده شد که اثر زمان در گروه معنادار بود ($P < 0/002$). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در گروه کنترل از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون اختلاف معناداری را نشان نداد ($P < 0/297$) اما در گروه تمرین این اختلاف معنادار بود ($P < 0/001$). مقایسه بین گروهی نشان داد که اختلاف معناداری میان دو گروه وجود دارد ($P < 0/001$).

نتایج حاصل از بررسی مقادیر گلوکز نشان داد که اثر زمان در گروه معنادار بود ($P < 0/042$). از مقایسه مقادیر پیش‌آزمون تا پس‌آزمون توسط آزمون تعقیبی بونفرونی در گروه کنترل تغییر معناداری مشاهده نشد ($P < 0/787$) اما در گروه تمرین این تغییر معنادار بود ($P < 0/011$). در مقایسه بین گروهی نیز تغییر معناداری مشاهده نشد ($P < 0/092$).

در رابطه با شاخص مقاومت به انسولین مشاهده شد که اثر زمان در گروه معنادار بود ($P < 0/001$). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در گروه کنترل از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون تغییر معناداری را گزارش نکرد ($P < 0/378$) اما در گروه تمرین این تغییر معنادار بود ($P < 0/001$) همچنین در مقایسه بین گروهی تغییر معناداری مشاهده شد ($P < 0/001$).

در متغیرهای درصد چربی بدن، وزن و VO_{2max} اثر گروه در زمان معنادار بود (به ترتیب $P < 0/001$ ، $P < 0/002$ و $P < 0/002$). نتایج آزمون تعقیبی بونفرونی در گروه کنترل از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون تغییر معناداری گزارش نکرد (به ترتیب $P < 0/591$ ، $P < 0/277$ و $P < 0/796$) اما در گروه تمرین این تغییرات معنادار بود ($P < 0/001$). مقایسه بین گروهی در رابطه با این سه متغیر نشان داد که اختلاف معناداری میان گروه کنترل و تمرین وجود داشت ($P < 0/001$).

همانطور که در جدول ۲ مشاهده می‌شود، در مقدار HDL اثر زمان در گروه معنادار بود ($P < 0/044$) که باتوجه به آزمون تعقیبی بونفرونی مشاهده شد در گروه کنترل از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0/019$) اما در گروه تمرین این تغییرات معنادار نبود ($P < 1$ و $P < 0/006$) و میان دو گروه نیز این اختلاف معنادار است ($P < 0/031$). در LDL نیز اثر زمان در گروه معنادار بود ($P < 0/001$) و نتایج نشان داد که در گروه کنترل اثر زمان معنادار نبوده ($P < 0/283$) اما در گروه تمرین معنادار بوده است ($P < 0/001$). همچنین نتایج نشان داد که بین دو گروه اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0/002$).

نتایج آزمون تحلیل واریانس با اندازه‌های تکراری نشان داد که اثر زمان در گروه برای متغیر TG نیز معنادار بود ($P < 0/001$) و با بررسی آزمون تعقیبی بونفرونی مشاهده شد که در گروه کنترل از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون اختلاف معناداری وجود ندارد ($P < 0/137$) اما در گروه تمرین این اختلاف معنادار بود ($P < 0/002$). همچنین بین دو گروه نیز اختلاف معناداری مشاهده شد ($P < 0/019$). در متغیر TC طبق تحلیل‌ها اثر زمان در گروه معنادار بود ($P < 0/001$)، باتوجه به آزمون تعقیبی بونفرونی مشاهده شد که در گروه تمرین از پیش‌آزمون تا پس‌آزمون اختلاف معناداری وجود دارد ($P < 0/001$) اما در گروه کنترل این اختلاف معنادار نبود ($P < 0/212$). مقایسه بین گروهی نیز نشان داد که اختلاف معناداری میان دو گروه ($P < 0/007$) وجود دارد.

بحث

مطالعه حاضر با هدف اثر یک دوره تمرین استقامتی بر سطوح آنزیم‌های کبدی و نیمرخ لیپیدی و سایر شاخص‌های مربوط به NAFLD و ترکیب بدنی در زنان دیابتی مبتلا به NAFLD انجام شد. نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که انجام تمرین استقامتی به شکل دویدن با شدت متوسط (۶۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره)، به مدت ۸ هفته (۳ جلسه در هفته/ هر جلسه ۳۰ تا ۴۵ دقیقه) موجب بهبود شاخص‌های گلیسمیک، مقاومت به انسولین، آمادگی هوازی و شاخص‌های ترکیب بدنی (وزن، BMI، WHR و درصد چربی بدن) شد و سطوح ALT، AST، LDL، TG و TC را کاهش و موجب افزایش سطح HDL در زنان دیابتی مبتلا به NAFLD گردید.

بهبود شاخص‌های آمادگی هوازی و شاخص‌های ترکیب بدنی (وزن، BMI، WHR و درصد چربی بدن) پس از ۸ هفته تمرینات استقامتی در این پژوهش، می‌تواند ناشی از افزایش میزان انرژی مصرفی روزانه، بهبود و افزایش مصرف چربی‌ها در عضلات اسکلتی و میتوکندری هپاتوسیت‌ها باشد. کاهش وزن ناشی از فعالیت‌های هوازی، یکی از روش‌های بهبود سلامتی در رابطه با مقاومت به انسولین، چاقی و بیماری‌های مرتبط محسوب می‌شود. تجمع چربی ناشی از افزایش وزن و چاقی با افزایش اندازه آدیپوسیت‌ها و نفوذ ماکروفاژها همراه است که در نتیجه به تغییر میزان سایتوکاین‌های مترشحه از بافت چربی و اختلالات متعاقب، منجر خواهد شد. تمرینات هوازی موجب افزایش سوخت و ساز ذخایر چربی ناحیه احشایی شده و در نهایت با توزیع مجدد ذخائر چربی، باعث کاهش چربی احشایی و افزایش پاسخ‌دهی به انسولین در بافت چربی می‌شود (۱۹). نتایج این تحقیق با تحقیق شمس‌الدینی و همکاران (۲۰۱۵) در بیماران مبتلا به NAFLD، پس از ۸ هفته دویدن بر روی تردمیل با شدت متوسط، کاهش معناداری در درصد چربی و توده چربی مشاهده کردند (۲۰۱۵). باکی و همکاران (۲۰۱۳) نیز با ۴ ماه تمرین هوازی کاهش معنادار درصد چربی و شاخص توده بدنی را در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مشاهده کردند که با نتایج ما همسو بود (۱۴). نتایج این تحقیق با تحقیق یائو و همکاران (۲۰۱۸) (۲۲) هفته تمرین هوازی در بیماران (NAFLD) که تغییر معناداری در BMI را گزارش نکرده بودند متناقض بود. جانسون و همکاران (۲۰۰۹) نیز پس از یک ماه تمرین هوازی (سه روز در هفته و هر جلسه ۳۰ تا ۴۵ دقیقه

رکاب زدن) بر روی ۱۹ فرد غیردیابتی تغییر معناداری در وزن و چربی زیرپوستی مشاهده نکردند که با نتایج ما متناقض بود (۶). تعدادی از پژوهش‌ها که نتایج متفاوتی گزارش کرده بودند احتمالاً مربوط به پروتکل‌های تمرینی کوتاه مدت و استفاده از تمرینات با شدت پایین بوده که احتمالاً نتوانسته تغییرات مثبتی در این فاکتورها ایجاد کند (۶).

در پژوهش حاضر نتایج نشان داد که انجام ۸ هفته تمرین استقامتی موجب کاهش سطوح TG، TC و LDL و افزایش HDL سرم در زنان دیابتی مبتلا به NAFLD شد. در مطالعات گذشته نشان داده شده است که تمرینات هوازی با بهبود سطوح نیمرخ لیپیدی همراه است (۱۴، ۹). در واقع در این تمرینات برای تامین انرژی، سلول‌های چربی به صورت مداوم شکسته شده و مورد استفاده قرار می‌گیرند. سطوح افزایش یافته لیپیدها یکی از دلایل اصلی بیماری شناسی در NAFLD است که ناشی از کاهش مهار لیپولیز در شرایط مقاومت به انسولین می‌باشد (۲۰). تمرینات هوازی فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) و لیسیترین کلاسترول آسیل ترانسفراز را افزایش می‌دهد. این دو آنزیم موجب کاهش تری‌گلیسرید، LDL-C و کلاسترول و افزایش HDL می‌شود. افزایش HDL ممکن است ناشی از افزایش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز و لیسیترین کلاسترول آسیل ترانسفراز باشد که LDL را به HDL تبدیل می‌کنند. در واقع افزایش این آنزیم‌ها می‌تواند مسئول افزایش HDL و کاهش LDL پس از تمرینات هوازی باشد (۲۱). نتایج این تحقیق با تحقیق یائو و همکاران (۲۰۱۸) (۲۲) هفته تمرین هوازی در بیماران (NAFLD) که کاهش معنادار TG و افزایش معنادار HDL را گزارش کرده بودند هم‌راستا بود. باکی و همکاران (۲۰۱۳) نیز با ۴ ماه تمرین هوازی کاهش سطوح TG خون را مشاهده کرده بودند که با نتایج ما همسو بود. البته در این مطالعات در سایر فاکتورهای نیمرخ لیپیدی تغییر معناداری مشاهده نشد، که در این فاکتورها با نتایج ما متناقض بود.

در این پژوهش، مشاهده شد که سطوح انسولین و گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین در گروه تمرین هوازی نسبت به گروه کنترل به طور معناداری بهبود پیدا کرد. فعالیت ورزشی با شدت و مدت کافی اثرات مفیدی بر حساسیت به انسولین و تغییر گیرنده‌های عضلات اسکلتی دارد که می‌تواند ناشی از کاهش وزن و تنظیم مثبت بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز در عضله اسکلتی باشد. افزایش میزان انسولین در گردش، منجر به

بیان عوامل رونویسی پروتئین متصل شونده بر قسمت تنظیمی استرول^۱، به طور عمده SREBP-1C کبدی، تحریک لیپوژنز مجدد و افزایش چربی داخل کبدی می‌شود. در بیماران NAFLD لیپوژنز همواره بالاست که منجر به تجمع لیپید در سلول‌های کبدی و افزایش میزان تری‌گلیسرید در گردش می‌شود، این عمل با تشدید بیماری یک چرخه معیوب ایجاد کرده که در آن غلظت بالای چربی داخل کبدی، عمل انسولین بر کبد را مهار می‌کند و منجر به میزان بالای انسولین سرم و افزایش چربی داخل کبدی می‌شود. تمرینات هوازی به وسیله بهبود کنترل قند، اکسیداسیون چربی از طریق افزایش انتقال گلوکز توسط GLUT4^۲ در عضله اسکلتی، بیان و فعالیت آنزیم گلیکوژن سنتتاز، ذخیره گلیکوژن در عضله و کبد، افزایش سنتز تری‌گلیسرید در سلول‌های عضلانی، کاهش انباشت متابولیت‌های اسیدهای چرب و سرکوب حالت التهابی مرتبط با مقاومت به انسولین، این چرخه را نقض می‌کند (۱۹). نتایج حاصل از این پژوهش با نتایج باکی و همکاران (۲۰۱۳) و تامورا و همکاران (۲۰۰۵) همسو و با نتایج جانسون و همکاران (۲۰۰۹) و شعبانی و همکاران (۲۰۱۷) متناقض بود. احتمالاً از جمله دلایلی که تفاوت نتایج به دست آمده را تفسیر می‌کند، پروتکل‌های تمرینی کوتاه‌تر (۴ هفته) و تفاوت در شدت، مدت و تعداد جلسات تمرین در هفته است.

همچنین در این پژوهش سطوح آنزیم‌های کبدی (ALT و AST) در زنان دیابتی مبتلا به NAFLD پس از ۸ هفته تمرین استقامتی به صورت معنی‌داری کاهش پیدا کرد. باتوجه به اینکه در گروه کنترل نیز افزایش معنادار مقادیر آنزیم‌های کبدی گزارش شد، می‌توان به پیشرونده بودن شرایط بیماری و ضرورت کنترل این اختلال، در بیماران اشاره کرد که در صورت عدم کنترل آن به تدریج می‌تواند به سیروز کبدی و مرگ ختم شود. افزایش سطح AST و ALT به عنوان یکی از نشانگرهای مهم NAFLD است و یکی از عوامل توسعه سندرم متابولیک و دیابت است (۱۲). اثر فعالیت بدنی بر روی این دو آنزیم ابتدا افزایشی است اما در بلند مدت می‌تواند سبب کاهش شود (۱۹). در مطالعات زیادی اثر ورزش بر بهبود متابولیسم گلوکز در افراد دیابتی گزارش شده است؛ که ممکن است یکی از مکانیسم‌های آن، تغییر سطوح نشانگرهای التهابی کبد باشد (۱۲). تمرینات هوازی ممکن است چربی کبد را به صورت

مستقیم و از طریق افزایش اکسیداسیون و کاهش سنتز چربی در کبد، بهبود بخشد (۷). همانطور که گفته شد؛ آنزیم‌های کبدی در شرایط عادی درون سلول‌های کبدی وجود دارند اما زمانی که کبد آسیب می‌بیند سلول‌های کبدی آنزیم‌ها را وارد جریان خون می‌کنند (۷)، پس می‌توان کاهش سطوح آنزیم‌های کبدی را ناشی از کاهش التهاب و آسیب سلول‌های کبدی دانست. این نتایج با تحقیق یائو و همکاران (۲۰۱۸) (۲۲ هفته تمرین هوازی بر روی بیماران NAFLD) هم راستا بود (۹). داوودی و همکاران (۲۰۱۲) مشاهده کردند که پس از ۸ هفته تمرین هوازی مقادیر ALT و AST در مردان مبتلا به کبدچرب-غیرالکلی، نسبت به گروه کنترل به صورت معنی‌داری کاهش یافته بود (۲۲) که با پژوهش ما همسو بود. اما با نتایج ما، با نتایج هاگتون و همکاران (۲۰۱۷) که پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی، تغییر معناداری در آنزیم‌های کبدی در بیماران NAFLD مشاهده نکرده بودند، مغایرت داشت (۱۲). همچنین مغایر با تحقیق شعبانی و همکاران (۲۰۱۷) که اثر ۴ هفته تمرین هوازی بر روی بیماران دیابتی را مورد بررسی قرار دادند و تغییر معناداری در این شاخص‌ها مشاهده نکردند، بود (۱۱). که احتمالاً به دلیل پروتکل تمرینی متفاوت و کوتاه مدت‌تر در این پژوهش‌ها بوده است که نتوانسته تغییرات مثبتی در مقادیر آنزیم‌های کبدی ایجاد کند.

از محدودیت‌های پژوهش حاضر می‌توان به نبودن شرایط لازم برای تحلیل درصد چربی کبد از طریق بیوپسی یا روش‌های دقیق‌تر، عدم کنترل تغذیه، خواب و وضعیت روانی آزمودنی‌های اشاره کرد. هر چند که از افراد گروه کنترل خواسته شده بود که در هیچ فعالیت ورزشی شرکت نکنند، اما آزمودنی‌ها به طور کامل در اختیار محقق نبودند. پیشنهاد می‌شود در مطالعات آینده فاکتورهای بیشتری از جمله ژن‌های درگیر، فاکتورهای التهابی و آدیپوکاین‌ها مورد بررسی قرار گیرند و پروتکل‌های تمرینی با شدت بالاتر، تعداد جلسات بیشتر و دوره‌های طولانی‌تری در هر دو گروه زنان و مردان مورد استفاده قرار گیرد.

نتیجه‌گیری

بنابراین طبق نتایج حاصل از پژوهش حاضر می‌توان گفت که انجام ۸ هفته تمرینات استقامتی با شدت متوسط می‌تواند موجب کاهش آنزیم‌های کبدی و نیمرخ لیپیدی و بهبود شاخص‌های گلیسمیک، مقاومت به انسولین، آمادگی هوازی و

1. SREBP
2. glucose transporter-4

جبران اثرات تخریبی دیابت نوع دو و کبد چرب غیر الکلی
نقش مهمی را در بهبود این بیماران ایفا کند.

شاخص‌های ترکیب‌بدنی (وزن، BMI، WHR و درصد چربی
بدن) در افراد دیابتی مبتلا به کبد چرب غیرالکلی شود. این
نتایج پیشنهاد می‌کنند که تمرین استقامتی می‌تواند از طریق

منابع

1. Koo SH. Nonalcoholic fatty liver disease: molecular mechanisms for the hepatic steatosis. *Clin Mol Hepatol*. 2013;19(3):210-5.
2. Salvoza NC, Klinzing DC, Gopez-Cervantes J, Baclig MO. Association of Circulating Serum miR-34a and miR-122 with Dyslipidemia among Patients with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *PLoS one*. 2016;11(4):e0153497.
3. Salvoza NC, Klinzing DC, Gopez-Cervantes J, Baclig MO. Association of Circulating Serum miR-34a and miR-122 with Dyslipidemia among Patients with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *PLoS ONE*. 2016;11:12.
4. Nabizadeh Haghighi A, Shabani R. Comparing effects of medication therapy and exercise training with diet on liver enzyme levels and liver sonography in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *J Fasa Univ Med Sci*. 2016; 5(4): 488-500.
5. Kruse R, Vienberg SG, Vind BF, Andersen B, Hojlund K. Effects of insulin and exercise training on FGF21, its receptors and target genes in obesity and type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2017;60(10):2042-51.
6. Johnson NA, Sachinwalla T, Walton DW, Smith K, Armstrong A, Thompson MW, et al. Aerobic exercise training reduces hepatic and visceral lipids in obese individuals without weight loss. *Hepatology* (Baltimore, Md). 2009;50(4):1105-12.
7. Shamsoddini A, Sobhani V, Ghamar Chehreh ME, Alavian SM, Zaree A. Effect of aerobic and resistance exercise training on liver enzymes and hepatic fat in iranian men with nonalcoholic fatty liver disease. *Hepat Mon*. 2015;15(10): 31434.
8. Hashemi kani A, Alavian SM, Esmailzadeh A, Adibi P, Azadbakht L. Dietary quality indices and biochemical parameters among patients with non alcoholic fatty liver disease. *Hepat Mon*. 2013;13(7): 10943.
9. Yao J, Meng M, Yang S, Li F, Anderson RM, Liu C, et al. Effect of aerobic and resistance exercise on liver enzyme and blood lipids in Chinese patients with nonalcoholic fatty liver disease: a randomized controlled trial. *Int J Clin Exp Med*. 2018;11(5):4867-74.
10. Cho J, Lee I, Kim DH, Koh Y, Kong J, Lee S, et al. Effect of aerobic exercise training on non-alcoholic fatty liver disease induced by a high fat diet in C57BL/6 mice. *J. Nutr. Biochem*. 2014;18(4):339-46.
11. Alipoor B, Ghaedi H, Meshkani R, Torkamandi S, Saffari S, Iranpour M, et al. Association of MiR-146a Expression and Type 2 Diabetes Mellitus: A Meta-Analysis. *Int J Mol Cell Med*. 2017;6(3):156-63.
12. Shaabani M, Abolfathi F, Alizadeh AA. The effect of four weeks continuous aerobic training on liver transaminases and glycemic markers in women with type ii diabetes. *IJDO*. 2017;9(4):148-54.
13. Houghton D, Thoma C, Hallsworth K, Cassidy S, Hardy T, Burt AD, et al. Exercise reduces liver lipids and visceral adiposity in patients with nonalcoholic steatohepatitis in a randomized controlled trial. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017;15(1):96-102.e3.
14. Bacchi E, Moghetti P. Exercise for hepatic fat accumulation in type 2 diabetic subjects. *Int J Endocrinol*. 2013.
15. Tamura Y, Tanaka Y, Sato F, Choi JB, Watada H, Niwa M, et al. Effects of diet and exercise on muscle and liver intracellular lipid contents and insulin sensitivity in type 2 diabetic patients. *J Clin Endocrinol. Metab*. 2005;90(6):3191-6.
16. Housh TJ, Johnson GO, Housh DJ, Eckerson JM, Stout JR. Validity of skinfold estimates of percent fat in high school female gymnasts. *Med Sci Sports Exerc*. 1996;28(10):1331-5.
17. Yokoyama H, Emoto M, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, Komatsu M, et al. Quantitative Insulin Sensitivity Check Index and the Reciprocal Index of Homeostasis Model Assessment in Normal Range Weight and Moderately Obese Type 2 Diabetic Patients. *Diabetes Care*. 2003;26(8):2426-32.
18. Lacy AC, Williams SM. Measurement and evaluation in physical education and exercise science. *Routledge*. 2018.
19. Moosavi-Sohroforouzani A, Ganbarzadeh M. Reviewing the physiological effects of aerobic and resistance training on insulin resistance and some biomarkers in non-alcoholic fatty liver disease. *FEYZ*. 2016;20(3):282-96.
20. Takahashi H, Kotani K, Tanaka K, Egucih Y, Anzai K. Therapeutic approaches to nonalcoholic fatty liver disease: exercise intervention and related mechanisms. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018;9:588-.
21. Ngayimbesha A, Bizimana JB, Gakima MS. Effect of eight weeks of exercise training on lipid profile and insulin sensitivity in obese person. *Int J Sports Exerc Med*. 2019;5(2):1-6.
22. Davoodi M, Moosavi H, Nikbakht M. The effect of eight weeks selected aerobic exercise on liver parenchyma and liver enzymes (AST, ALT) of fat liver patients. *JSKUMS*. 2012;14(1):84-90.
23. Freidoonfara K, Monazzami A, Rahimi Z, Rahimi M. The effects of eight-week resistance training on fatty liver and lipid profile indices, insulin resistance and body composition in diabetic women with non-alcoholic fatty liver disease. *RJMS*. 2022; 29 (2) :1 17-129.
24. Astinchap A, Monazzami A, Rahimi Z, Rahimi M. The effect of moderate intensity endurance training on some fatty liver and metabolic indices in diabetic women with non-alcoholic fatty liver. *Ir J Physiol Pharmacol*. 2020;4(1&2):58-49.
25. Fereidoonfar K, Monazzami A, Razimi Z, Rahimi M. Effects of eight-week resistance training on serum level of β klotho and FGF21 in diabetic women with non-alcoholic fatty liver disease. *Ir J Physiol Pharmacol*. 2020; 4 (1&2) :48-39.
26. Astinchap A, Monazzami A, Fereidoonfara K, Rahimi Z, Rahimi M. Modulation of fibroblast growth factor-21 and β klotho protein expression in type 2 diabetic women with non-alcoholic fatty liver disease following endurance and strength training. *Hepat Mon*. 2021;21(7): 116513.

The effect of eight-week endurance training on fatty liver and lipid profile indices, insulin resistance and body composition in diabetic women with Non-alcoholic fatty Liver disease

Afsaneh Astinchap¹, Amirabbas Monazzami^{2*}, Zohreh Razimi³, Mehrali Rahimi⁴

1. PhD Candidate of Exercise Physiology, Department of Exercise Physiology, Razi University, Kermanshah, Iran
2. Associate Professor, Department of Exercise Physiology, Razi University, Kermanshah, Iran
3. Professor, Department of Clinical Biochemistry, School of Medicine, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran
4. Professor, Endocrinologist, Diabetes Research Center, University of Medical Sciences and Health Services, Kermanshah, Iran

Received: 2021/06/06

Accepted: 2021/10/26

Abstract

*Correspondence:

Email:

a.monazzami@razi.ac.ir

Introduction and purpose: Non-alcoholic fatty liver disease, characterized by the deposition of fat in liver cells, can cause fibrosis, cirrhosis, and liver cell damage if not controlled. The aim of this study was to determine the effects of 8 weeks endurance training on fatty liver and lipid profile indices, insulin resistance and body composition in diabetic women with NAFLD.

Materials and Methods: in this study, 30 diabetic women (age 53±7, height 158±4, and weight 75±9) with non-alcoholic fatty liver participated. Subjects were randomly divided into two groups of control (n=15) and exercise (n=15). The training group program was performed by running in each session for 30-45 minutes and 60-70% of the heart rate reserve and three sessions per week for eight weeks. Liver enzymes, lipid profile, blood sugar, insulin, insulin resistance index, Percent body fat and VO_{2max} were evaluated before and after the training protocol. ANOVA test with repeated measures was used to determine the differences. With confidence interval of $P < 0.05$.

Results: Results of analysis of variance with repeated measures in lipid profile variables (TG, TC, HDL and LDL), liver enzymes (ALT and AST), insulin, insulin resistance, maximum oxygen consumption, WHR, weight and Body mass index showed that the interactive effect of time × group was significant in these variables ($P < 0.05$). The results of Bonferroni post hoc test reported a significant decrease in fat profile variables in the exercise group compared to the control group except for HDL in the exercise group, which did not show a significant change and in the control group ($P < 0.05$). Also, the comparison between groups showed that there was a significant difference between control and exercise groups in fasting blood sugar factors, ALT, AST, TG, HDL, LDL, insulin, insulin resistance, maximum oxygen consumption, WHR, weight and Percent body fat ($P < 0.05$).

Discussion and Conclusion: These results suggest that moderate intensity aerobic exercise can play an important role in the improvement of these patients by compensating for the destructive effects of type 2 diabetes and non-alcoholic fatty liver. In addition, aerobic exercise can prevent the progression of NAFLD.

Key words: Combined Exercise, Caffeine, Carnitine, Adiponectin, Leptin, Lipid Profile.