



The effect of high intensity interval training on serum levels of fibroblast growth factor 21, liver enzymes, lipid profile and insulin resistance in women with fatty liver

Roghaieh Fakhrpour¹, Sima Esmaili^{2*}, Manouchehr Khoshbaten³

1. Assistant Professor, Department of Sport Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.
2. MSc in Exercise Physiology, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.
3. Professor of Department of Internal Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.

Abstract

Background and Aim: Non-alcoholic fatty liver disease is a liver inflammation caused by excessive accumulation of fat in the liver tissue. This condition could impair the normal functioning of liver tissue, such as liver failure or cirrhosis. Exercise and physical activity can potentially be considered as an effective method in reducing liver fat. The aim of this study was to investigate the effect of high-intensity interval training (HIIT) on serum levels of fibroblast growth factor-21, aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, lipid profile and insulin resistance in women with fatty liver. **Materials and Methods:** In this quasi-experimental study, 28 women with non-alcoholic fatty liver disease participated as an available sample and randomly divided into two groups of control (n=14) and exercise (n=14). HIIT program were performed for eight weeks, three times a week and each session was conducted for 60 minutes. Dependent variables were done 72 hours before the first and after the last training session. Data were analyzed by paired and independent t-tests at the significant level of $p < 0.05$. **Results:** After eight weeks of HIIT, fibroblast growth factor-21 ($p=0.03$) and high density lipoprotein cholesterol ($p=0.01$) significantly increased. On the other hand, aspartate amino transferase ($p=0.04$), alanine amino transferase ($p=0.03$), low density lipoprotein cholesterol ($p=0.01$) and triglyceride ($p=0.005$) significantly decreased while insulin resistance remained unchanged ($p=0.24$). **Conclusion:** By performing HIIT, it can be expected that the risk factors in patients with non-alcoholic fatty liver disease could be improve.

Keywords: High intensity interval training, Fibroblast growth factor-21, Liver enzymes, Fatty liver, Insulin resistance.

Cite this article:

Fakhrpour, R., Esmaili, S., & Khoshbaten, M. (2022). The effect of high intensity interval training on serum levels of fibroblast growth factor 21, liver enzymes, lipid profile and insulin resistance in women with fatty liver. *Journal of Practical Studies of Biosciences in Sport*, 10(23), 64-76.

*Corresponding Author, Address: Faculty of Educational Sciences and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, East Azarbaijan Province, Iran;

Email: sima.esmaili93@gmail.com

 <https://doi.org/10.22077/jpsbs.2021.4098.1614>





تأثیر تمرین تناوبی شدید بر سطوح سرمی عامل رشد فیبروبلاست - ۲۱، آنزیم‌های کبدی، نیمرخ لیپیدی و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به کبد چرب

رقیه فخرپور^۱، سیما اسماعیلی^{۲*}، منوچهر خوش باطن^۳

۱. استادیار گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران.
۲. کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران.
۳. استاد گروه بیماری‌های داخلی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران.

چکیده

زمینه و هدف: بیماری کبد چرب غیرالکلی، یک التهاب کبدی است که بر اثر تجمع بیش از اندازه چربی در بافت کبد ایجاد می‌شود و گاهی با اختلال در فعالیت طبیعی بافت کبد، از جمله نارسایی کبد یا سیروز کبدی همراه است. تمرین و فعالیت بدنی، به‌طور بالقوه می‌تواند در کاهش چربی کبد مؤثر باشد. این مطالعه با هدف بررسی تأثیر تمرین تناوبی شدید بر سطوح سرمی فاکتور رشد فیبروبلاست - ۲۱، آنزیم‌های آسپارات آمینوترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز، نیمرخ لیپیدی و مقاومت به انسولین در زنان مبتلا به کبد چرب به اجرا درآمد. **روش تحقیق:** در مطالعه نیمه تجربی، ۲۸ زن مبتلا به بیماری کبد چرب غیرالکلی به صورت نمونه در دسترس شرکت کردند و سپس به‌طور تصادفی در دو گروه کنترل (۱۴ نفر) و تمرین (۱۴ نفر) قرار گرفتند. برنامه تمرین تناوبی شدید به مدت هشت هفته، با تکرار سه روز در هفته و هر جلسه ۵۰ دقیقه به اجرا درآمد. متغیرهای وابسته تحقیق ۷۲ ساعت قبل از اولین و بعد از آخرین جلسه تمرین اندازه‌گیری شدند. نتایج با استفاده از آزمون‌های آماری t وابسته و مستقل در سطح معنی‌داری $p < 0.05$ استخراج گردید. **یافته‌ها:** بعد از هشت هفته تمرین تناوبی شدید، عامل رشد فیبروبلاست - ۲۱ ($p = 0.03$) و لیپوپروتئین کلاسترول پر چگال ($p = 0.01$) افزایش معنی‌داری یافتند؛ در حالی که آسپارات آمینوترانسفراز ($p = 0.04$)، آلانین آمینوترانسفراز ($p = 0.03$)، لیپوپروتئین کلاسترول کم چگال ($p = 0.01$) و تری‌گلیسیرید ($p = 0.005$) سرمی به‌طور معنی‌داری کاهش پیدا کردند و مقاومت به انسولین بدون تغییر باقی ماند ($p = 0.24$). **نتیجه‌گیری:** با انجام تمرینات تناوبی شدید می‌توان انتظار داشت شاخص‌های خطر در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی، بهبود یابد.

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی شدید، عامل رشد فیبروبلاست - ۲۱، آنزیم‌های کبدی، مقاومت به انسولین، کبد چرب.

مقدمه

سلول‌های بتا و اثرات انسولین در حالت‌های افزایش گلوکز خون نیز بر عهده دارد (لیو^{۱۴} و دیگران، ۲۰۱۳). به علاوه، یافته‌های آزمایشگاهی بیانگر این هستند که مقاومت انسولینی و هیپر انسولینمی^{۱۵} هم اغلب با بروز NAFLD در گروه بزرگی از بیماران، حتی در افراد لاغر با تحمل گلوکز طبیعی، همراه است (مالین^{۱۶} و دیگران، ۲۰۱۳). انسولین به گیرنده خود در غشای سلولی متصل شده، سپس فعال شدن آنزیم تیروزین کیناز گیرنده انسولین^{۱۷} رخ می‌دهد؛ روندی که خود باعث فسفوریلاسیون سوبستراهای مختلف مثل تیروزین پروتئین سوبسترای گیرنده انسولین^{۱۸} (IRS) می‌گردد. پروتئین‌های IRS فعال شده باعث انجام اعمالی در سلول می‌گردند که به نقش‌ها و عملکرد هورمون انسولین مربوط است، مثل بیان برخی ژن‌ها، کنترل رشد و تفکیک سلول‌ها و جایگیری عامل انتقال دهنده گلوکز-^{۱۹۴} (GLUT4) در غشای پلاسمایی، که خود سبب تسهیل برداشت گلوکز توسط سلول می‌گردد (ژو^{۲۰} و دیگران، ۲۰۲۰).

اعتقاد بر آن است که تمرینات ورزشی احتمالاً سبب بهبود بیان پروتئین انتقال دهنده گلوکز می‌شوند و از این طریق، برداشت و انتقال گلوکز توسط عضله بیشتر می‌شود. ضمن آن که مقاومت انسولین هم کاهش می‌یابد (بالکائو^{۲۱} و دیگران، ۲۰۰۸). از سوی دیگر، مقاومت انسولین فعالیت عامل لیپوژنز نوپدید^{۲۲} (DNL) و متعاقب آن، میزان استریفیه شدن^{۲۳} را افزایش می‌دهد. در این حالت، سنتز تری‌گلیسرید در هیپاتوسیت‌ها به میزان زیادی افزایش پیدا می‌کند و این در حالی است که میزان سنتز تری‌گلیسرید از ساخت و ترشح لیپوپروتئین خیلی کم چگال^{۲۴} (VLDL) بالاتر می‌رود. در نتیجه این عدم تعادل، تری‌گلیسریدها در هیپاتوسیت‌ها تجمع پیدا می‌کنند و سبب بروز کبد چرب می‌گردند (لی و دیگران، ۲۰۱۴). با استناد به نظر بسیاری از پزشکان، تنها راه درمان و کاهش عوارض و خطرات کبد چرب غیرالکلی، تغییر شیوه زندگی و رعایت الگوی صحیح غذایی و انجام فعالیت بدنی منظم می‌باشد. لذا تمرین و فعالیت بدنی، به‌طور بالقوه می‌تواند در کاهش چربی‌های کبد چرب مؤثر باشد (کامپوس^{۲۵} و دیگران، ۲۰۱۲). تمرین تناوبی با شدت زیاد^{۲۶} (HIIT) در برگیرنده وهله‌های فعالیت ورزشی تکراری با شدت بالا برای ۲۰

افزایش چربی در بدن معمولاً با چاقی شکمی در افراد کم‌تحرك همراه است و می‌تواند زمینه‌ساز بیماری‌هایی برای انسان شود (یانگ^۱ و دیگران، ۲۰۱۱). کبد تحت تأثیر چاقی قرار می‌گیرد که با هیپاتومگالی^۲، افزایش مقادیر آنزیم‌های کبد و تغییرات بافتی کبد از جمله استئاتوز^۳، استئاتوهپاتیت^۴، فیبروز^۵ و سیروز^۶ کبدی همراه است (هاوتون^۷ و دیگران، ۲۰۱۷). بیماری کبد چرب غیرالکلی^۸ (NAFLD)، یک بیماری التهاب کبدی است که بر اثر تجمع بیش از اندازه چربی در بافت کبد ایجاد می‌شود و گاهی باعث اختلال در فعالیت طبیعی بافت کبد از جمله نارسایی یا سیروز کبدی می‌گردد (هاوتون و دیگران، ۲۰۱۷). در این بیماری، تغییراتی در سطوح آنزیم‌های کبد هم ایجاد می‌شود؛ از جمله این تغییرات می‌توان به افزایش آسپاراتات آمینوترانسفراز^۹ (SGOT یا AST) و آلانین آمینوترانسفراز^{۱۰} (SGPT یا ALT) اشاره کرد (هاوتون و دیگران، ۲۰۱۷). آمینوترانسفرازها باعث کاتالیز واکنش‌های شیمیایی در سلول‌ها و انتقال گروه آمین از یک مولکول دهنده، به مولکول گیرنده می‌شوند (هاوتون و دیگران، ۲۰۱۷). این آنزیم‌ها به‌طور معمول داخل سلول‌های کبدی قرار دارند، اما زمانی که کبد دچار آسیب می‌شود، سلول‌های کبدی آنزیم‌ها را وارد جریان خون می‌کنند و با بالا رفتن سطح آنزیم‌ها در خون، آسیب کبدی افزایش می‌یابد (هاوتون و دیگران، ۲۰۱۷). از دیگر عوامل مهمی که در کبد چرب نقش دارند، هیپاتوکاین‌های کبدی^{۱۱} می‌باشند. یکی از هیپاتوکاین‌های مهمی که در کبد نقش اساسی دارد، عامل رشد فیبروبلاست -۱۲۲۱ (FGF-21) است که یک پپتید ۲۰۹ اسید آمینه‌ای می‌باشد. ژن FGF-21 بر روی کروموزوم ۱۹ قرار دارد. این هیپاتوکاین عمدتاً در کبد تولید می‌شود، اما بیان این پروتئین به میزان کم در پانکراس و دوازدهه نیز مشاهده شده است (لی^{۱۳} و دیگران، ۲۰۱۳). عامل FGF-21 باعث مهار سنتز اسیدهای چرب و تری‌گلیسرید در کبد می‌شود (لی و دیگران، ۲۰۱۳). علاوه بر نقش‌های ذکر شده برای آن، یک نقش فیزیولوژیک به شکل دخالت در ساخت انسولین، مهار ترشح گلوکاگن و القای بیان سلول‌های بتای پانکراس نیز برای آن قائل شده‌اند و به همین دلیل، نقش مهمی در حفظ عملکرد

1. Yang

2. Hepatomegaly

3. Steatosis

4. Steatohepatitis

5. Fibrosis

6. Cirrhosis

7. Houghton

8. Nonalcoholic fatty liver disease

9. Aspartate aminotransaminase

10. Alanine aminotransferase

11. Liver hepatokines

12. Fibroblast growth factor 21

13. Lee

14. Liu

15. Hyperinsulinemia

16. Malin

17. Insulin receptor tyrosine kinase

18. Insulin receptor substrate

19. Glucose transporter type-4

20. Zhou

21. Balkau

22. De Novo lipogenesis

23. Esterification

24. Very low density lipoprotein

25. Campos

26. High intensity interval training

تحقیق حاضر با هدف بررسی تأثیر HIIT بر سطوح سرمی FGF-21، آسپارات آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز، مقاومت به انسولین، و نیمرخ لیپیدی زنان مبتلا به کبد چرب به اجرا درآمد.

روش تحقیق

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی بود که با یک گروه تمرین و یک گروه کنترل انجام شد. کد اخلاق از دانشگاه علوم پزشکی تبریز با شناسه IR.TBZMED.REC1399.643 دریافت شد. نمونه آماری تحقیق شامل ۲۸ زن مبتلا به کبد چرب غیرالکلی مراجعه کننده به بیمارستان امام رضا شهر تبریز بودند که به صورت نمونه گیری در دسترس انتخاب شدند. بعد از این که پرسشنامه معاینه پزشکی برای آمادگی فعالیت بدنی^۱ (PARmed-X) و پرسشنامه آمادگی برای فعالیت بدنی^۱ (PAR-Q) تکمیل گردید (هاف و دومک^{۱۱}، ۲۰۱۲)، شرکت کنندگان به وسیله پزشک هم معاینه شدند و فرم رضایت نامه آگاهانه را امضا کردند. افراد انتخاب شده به شکل تصادفی ساده بدون جایگزین، در دو گروه کنترل (۱۴ نفر) و تمرین (۱۴ نفر) قرار گرفتند معیارهای ورود به تحقیق شامل جنسیت زن، دامنه سنی ۴۰ تا ۵۰ سال، ابتلا به کبد چرب (کبد چرب درجه ۱ و ۲)، فقدان بیماری های تنفسی، قلبی-عروقی و کلیوی و یا سایر بیماری های مزمن از جمله آرتروز و اختلالات ادراکی، و فقدان کاهش شدید وزن در شش ماهه منتهی به مطالعه بودند. شرکت کنندگان اجازه داشتند در صورت آسیب دیدگی، ناتوانی و عدم حضور در جلسات و مراحل مختلف تحقیق از جمله آزمایش های بیوشیمیایی؛ هر لحظه که بخواهند از شرکت در تحقیق انصراف دهند. معیار خروج از مطالعه، غیبت بیش از سه جلسه در تمرینات و عدم حضور در زمان خونگیری بود.

از شرکت کنندگان خواسته شد که طی دوره پژوهش، در هیچ گونه فعالیت ورزشی خارج از طرح شرکت نکنند. به منظور کاهش تأثیر برخی عوامل مداخله گر و مخدوش کننده بر نتایج پژوهش و برای کاهش آثار نوع غذا بر متغیرهای تحقیق، از آزمودنی ها خواسته شد به مدت دست کم ۴۸ ساعت قبل از خون گیری اولیه و ثانویه، از خوردن غذاهای آماده و همچنین آشامیدنی های کافئینی خودداری کنند. رژیم غذایی شرکت کنندگان هم با پرسشنامه یادآمد غذایی^{۱۲} ۲۴ ساعته غذایی^{۱۲} و پرسشنامه بسامد مصرف غذایی^{۱۳} (FFQ) بررسی گردید (فیگورا^{۱۴} و دیگران، ۲۰۱۷). تمامی مراحل

ثانیه تا چند دقیقه و فواصل استراحتی یک تا پنج دقیقه می باشد (هاوتون و دیگران، ۲۰۱۷). این تمرینات با افزایش سوخت و ساز بدن و حفظ آن در سطح بالا بین ۲۴ تا ۴۸ ساعت بعد از تمرین، موجب افزایش حساسیت به انسولین در عضله، افزایش سطوح هورمون های رشد و کاتکولامین ها^۱ (عوامل اصلی سوختن چربی)، کاهش اشتها بعد از تمرین، و کاهش وزن و چربی بدن می شوند (بدر^۲ و دیگران، ۲۰۱۶). گزارش شده است که HIIT در مقایسه با تمرین تداومی با شدت متوسط، کالری بیشتری می سوزاند و اکسیداسیون چربی را پس از فعالیت، بیشتر افزایش می دهد؛ ضمن آن که هزینه انرژی آن بیشتر از فعالیت ورزشی یکنواخت (در حالت پایدار) است (لونگو^۳ و دیگران، ۲۰۱۹). اسکالزو^۴ و دیگران (۲۰۱۴) با بررسی تأثیر سه هفته تمرینات تناوبی سرعتی بر FGF-21 افراد جوان، کاهش این شاخص را گزارش کرده اند. خلفی و دیگران (۲۰۱۶) تأثیر HIIT بر سطوح سرمی FGF-21 و مقاومت به انسولین در مردان چاق را بررسی نموده و کاهش این دو شاخص را گزارش نموده اند. با این حال، راموس^۵ و دیگران (۲۰۱۲) با بررسی تأثیر دو هفته فعالیت هوازی شدید بر FGF-21، افزایش آن را در زنان جوان سالم نشان داده اند. شواهد دال بر آن است که با انجام HIIT نوع و تعداد عضلات درگیر و به تبع آن، مکانیسم های تولید و مصرف انرژی در بدن افزایش می یابد. از این رو، میزان مصرف چربی ها و گلوکزها نیز بالاتر رفته و وضعیت بیماران کبد چرب غیر الکلی بهبود می یابد (کامپوس و دیگران، ۲۰۱۲).

در کل تحقیقات مختلفی به بررسی تأثیرات متابولیسمی HIIT پرداخته و نشان داده شده که این نوع تمرینات می تواند باعث تحریک اکسیداسیون اسیدهای چرب از طریق افزایش آنزیم های کلیدی مسیر اکسیداسیون چربی، به ویژه مسیر بتا - اکسیداسیون^۶ و چرخه کربس^۷ شود. به همین دلیل از این نوع تمرینات به عنوان یک روش موثر برای کاهش وزن و یا افزایش ظرفیت استقامتی نام برده می شود (جاروینن^۸ و دیگران، ۲۰۱۰). با وجود این، همان طور که اشاره شد، نتایج در مورد نقش این تمرینات در بهبود FGF-21 به عنوان یک متغیر اخیراً شناسایی شده و به عنوان هدف درمان بیماری های متابولیک؛ محدود و بعضاً نامشخص می باشد. به دلیل اثربخشی احتمالی بیشتر HIIT بر اکسیداسیون چربی، گلوکز خون و مقاومت به انسولین؛

1. Catecholamine
2. Badr
3. Longo
4. Scalzo
5. Ramos

6. Beta-oxidation
7. Krebs cycle
8. Jarvinen
9. Physical activity readiness medical examination

10. Physical activity readiness questionnaire
11. haff & Dumke
12. 24-hour diet recall
13. Food frequency questionnaire
14. Figueroa

چهار مرحله (دور) چهار دقیقه‌ای با شدت ۸۰-۹۰ درصد حداکثر ضربان قلب و سه دقیقه ریکاوری فعال با شدت ۶۵-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بود و در انتهای هر جلسه هم، ۱۰ دقیقه سرد کردن در نظر گرفته شد (بدر و دیگران، ۲۰۱۶). کنترل ضربان قلب توسط دستگاه ضربان سنج پولار صورت گرفت و برای کنترل بهتر شدت تمرین، از شاخص ۲۰ مقیاسی بورگ (۶-۲۰) هم استفاده شد. در جلسات اولیه شدت فعالیت مطابق مقیاس بورگ با درجه سختی ۱۵ و در جلسات بعدی با درجه سختی ۱۸-۱۷ (خیلی سخت) همراه بود. حداکثر ضربان قلب از معادله عدد ثابت ۲۲۰ منهای سن هر شرکت کننده محاسبه گردید (وطنی و دیگران، ۲۰۱۸). شرکت کنندگان در گروه کنترل روال زندگی عادی خود را دنبال نمودند و فعالیت بدنی نداشتند.

آزمون در ابتدای طرح برای شرکت کنندگان به صورت کامل توضیح داده شده و کلیه مسائل بهداشتی در زمان خونگیری رعایت گردید. در طول انجام تمرینات هم شرکت کنندگان از لحاظ سلامتی، تحت کنترل قرار داشتند. در دوره تحقیق از آزمودنی‌ها درخواست شد تا حد امکان، شیوه غذایی خود را تغییر ندهند. به علاوه، از آنجا که فعالیت ورزشی تا چندین ساعت بر بدن تأثیر می‌گذارد، از شرکت کنندگان خواسته شد، دست کم ۲۴ ساعت قبل از خون‌گیری، از انجام فعالیت سنگین خودداری کنند.

برنامه‌ی تمرین به مدت هشت هفته، سه روز در هفته، و به مدت ۵۰ دقیقه در هر روز، در نوبت عصر ساعت ۱۶ در یک باشگاه ورزشی برگزار شد. پروتکل HIIT اجرا شده (جدول ۱) شامل ۱۲ دقیقه گرم کردن با شدت ۶۵-۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب بود. فعالیت اصلی مشتمل بر

جدول ۱. جزئیات برنامه تمرین تناوبی به اجرا درآمده

| نوع استراحت فعال بین دوره‌ها | مدت زمان هر حرکت (دقیقه) | زمان استراحت فعال بین مراحل (ثانیه) | تعداد دور | نام حرکت | هفته‌ها |
|---------------------------------|--------------------------------|---|--------------|-------------------------------------|-------------------|
| جاگینگ (Jogging) | ۱ | ۴۵ | ۴ | اسکیت باز (Skater) | اول و دوم |
| | | | | لمس خرچنگی (Crab Touch) | |
| | | | | بالا آوردن تک زانو (Knee Touches) | |
| | | | | لانژ جانبی (Lateral Lunges) | |
| | ۱ | ۴۵ | ۴ | پلانک (Plank) | سوم و چهارم |
| | | | | اسکوات با یک پهلو (Squat Lift Side) | |
| | | | | دوی سرعت (Sprint) | |
| | | | | پروانه (Jumping Jack) | |
| | ۱ | ۴۵ | ۴ | طناب زدن (Rope) | پنجم و ششم |
| | | | | پروانه (Jumping Jack) | |
| | | | | ایستادن تی (T Stand) | |
| | | | | پرش اسکی (Ski Jump) | |
| جاگینگ (Jogging) | ۱ | ۴۵ | ۴ | اسکوات پروانه (Jack Squat) | هفتم و هشتم |
| | | | | بارپی (Burpee) | |
| | | | | قیچی (Cross Jack) | |
| | | | | زانو بلند (High Knee) | |

مدت‌زمان برای اطمینان از عدم تأثیرگذاری کوتاه‌مدت فعالیت ورزشی بود. پس از ریختن خون در لوله‌های محتوی ماده ضد انعقاد (سه تا چهار میلی گرم/میلی لیتر) اتیلن دی آمین تترا استیک اسید^۱، سرم نمونه با استفاده از دستگاه سانتریفیوژ مدل رتوفیکس ۳۲ (با سرعت ۳۰۰۰ دور/دقیقه و مدت ۱۵ دقیقه) ساخت کشور

نمونه خونی به میزان ۱۰ میلی‌لیتر از ورید قدامی بازوی راست هر فرد در حالت نشسته و توسط متخصص علوم آزمایشگاهی اخذ گردید. نمونه گیری خونی در ساعت هشت صبح بعد از یک ناشتایی کامل شبانه (۱۰ تا ۱۲ ساعته)، ۷۲ ساعت قبل و بعد از برنامه تمرینی (هشت هفته) در آزمایشگاه پاتوبیولوژی دانش تبریز انجام شد. این

1. Thylenediaminetetraacetic acid

2. Rotofix-32

درون گروهی با استفاده از روش t وابسته در جدول ۲ ارائه شده است. میانگین سن شرکت کنندگان در گروه تجربی ۴۹/۰۷±۸/۶۹ سال و در گروه کنترل ۴۸/۵۰±۶/۱ بود. بر اساس داده های جدول ۲، LDL-C، HDL-C، ALT، AST، FGF-21، تری گلیسرید و داده های مربوط به ترکیب بدنی (وزن، WHR، BMI) و حداکثر اکسیژن مصرفی قبل و بعد از دوره تمرین برای گروه تمرین تغییر معنی داری داشته است. اما در گروه کنترل هیچکدام از این متغیرها تغییر معنی داری نکردند.

به منظور مقایسه تغییرات ایجاد شده بین دو گروه تجربی و کنترل (مقایسه بین گروهی)، ابتدا مقادیر پس از آزمون از پیش آزمون هر متغیر تفریق گردید و سپس، تغییرات بدست آمده با آزمون t مستقل مقایسه شدند (جدول ۲). بر این اساس، FGF-21 در گروه HIIT به طور معنی دار بیشتر از گروه کنترل بود. همچنین AST و ALT در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل، کاهش معنی داری داشت. از طرف دیگر، میزان گلوکز و انسولین خون و مقاومت به انسولینی پس از تمرینات در بین گروه تمرین و کنترل تفاوت معنی داری نداشت. همچنین بر اساس نتایج آزمون t مستقل، تری گلیسرید و LDL-C در گروه HIIT به طور معنی دار کمتر از گروه کنترل بود؛ در حالی که دو شاخص حداکثر اکسیژن مصرفی و HDL-C پس از تمرینات HIIT، نسبت به گروه کنترل، افزایش معنی داری پیدا کردند.

بحث

یافته های مطالعه حاضر نشان داد که هشت هفته HIIT باعث افزایش معنی دار FGF-21 در زنان دارای بیماری کبد چرب غیرالکلی می شود. راموس و دیگران (۲۰۱۲) نشان داده اند که انجام دو هفته تمرین هوازی با شدت متوسط، باعث افزایش سطح سرمی FGF-21 زنان جوان دارای اضافه وزن می شود. کیم^۸ و دیگران (۲۰۱۳) هم نشان داده اند که FGF-21 و سطوح اسیدهای چرب سرم پس از تمرینات شدید دویدن با شدت ۵۰ تا ۸۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی روی نوارگردان؛ (همزمان با هم) افزایش پیدا می کند. گزارش های اشاره شده با نتایج تحقیق حاضر همسو می باشند. از مطالعات ناهمسو با مطالعه حاضر می توان به یافته های بسته پاتین^۹ و دیگران (۲۰۱۴) مبنی بر عدم تاثیر معنی دار هشت هفته تمرین استقامتی با شدت ۳۵ تا ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بر FGF-21 اشاره کرد. یانگ و دیگران (۲۰۱۱) نیز گزارش کرده اند که

آلمان جدا شد و در دمای منفی ۸۰ درجه سانتی گراد برای آنالیزهای بعدی فریز گردید.

میزان گلوکز و انسولین ناشتا، تری گلیسرید، کلسترول تام، لیپوپروتئین کلسترول کم چگال (LDL-C)، لیپوپروتئین کلسترول پر چگال (HDL-C)، FGF-21، AST، ALT، سرم، ۷۲ ساعت قبل از اولین و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین اندازه گیری شدند. اندازه گیری FGF-21 با استفاده از کیت هانکزو ایست بیوفارم^۱ آمریکا با ضریب حساسیت ۸ تا ۲۰۰۰ پیکوگرم؛ AST و ALT با روش فتومتری^۲ با استفاده از کیت های پارس آزمون ایران با ضریب حساسیت ۳۰۰ واحد بر لیتر؛ انسولین با استفاده از کیت مرکادیا^۳ سوئد با ضریب حساسیت ۲۰۰ میلی واحد بر لیتر؛ گلوکز با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی گلوکز اکسیداز^۴ شرکت پارس آزمون با ضریب حساسیت ۵ تا ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر؛ و تری گلیسرید با روش آنزیمی کالریمتری شرکت پارس آزمون ایران با ضریب حساسیت ۵ تا ۷۰۰ میلی گرم در دسی لیتر؛ صورت گرفت. شاخص HDL-C با روش آنزیمی کالریمتری و شاخص LDL-C با استفاده از معادله فریدوالد^۵ برآورد شد (فریدوالد و دیگران، ۱۹۷۲). پس از اندازه گیری گلوکز خون و انسولین ناشتا، شاخص مقاومت انسولینی با استفاده از شاخص HOMA-IR بدست آمد (بنکداران و دیگران، ۲۰۱۳). برای اندازه گیری حداکثر اکسیژن مصرفی آزمون پله کوئین^۶ اجرا شد. این آزمون بر روی پله ای با ارتفاع ۴۱ سانتی متر، به مدت ۳ دقیقه، با ضرب آهنگ ۲۲ بار در دقیقه اجرا شد و سپس ضربان قلب شرکت کنندگان ۵ ثانیه پس از اتمام آزمون شمرده شد و در معادله گذاشته شد (نبی و دیگران، ۲۰۱۵). دور کمر و لگن نیز با متر نواری و با روش استاندارد اندازه گیری شد و سپس شاخص نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) محاسبه گردید. وزن و قد آزمودنی ها هم به روش استاندارد اندازه گیری و سپس BMI آن ها محاسبه گردید.

پس از جمع آوری داده ها، ابتدا با استفاده از آزمون شاپیرو - ویلک^۷ طبیعی بودن توزیع داده ها در گروه های مختلف بررسی شد. سپس از آزمون t وابسته و t مستقل برای مقایسه میانگین متغیرهای دو گروه شرکت کننده استفاده گردید. کلیه تجزیه و تحلیل های آماری با استفاده از نرم افزار SPSS16 در سطح معنی داری $p < 0/05$ صورت گرفت.

یافته ها

مشخصات توصیفی آزمودنی ها و نتایج مقایسه تغییرات

1. Hangzhzhou eastbiofarm

2. Photometry

3. Mercadia

4. Glucose oxidase

5. Friedwald

6. Queen step test

7. Shapiro-Wilk test

8. Kim

9. Besse Patin

جدول ۲. توصیف و مقایسه متغیرهای وابسته تحقیق با استفاده از آزمون t وابسته

| مقدار t(p) بین گروهی | مقدار t(p) درون گروهی | میانگین \pm انحراف معیار | | گروه‌ها | شاخص‌ها |
|-----------------------------|----------------------------|----------------------------|---------------------|---------|--|
| | | پس آزمون | پیش آزمون | | |
| ۴/۱۹ (۰/۰۰۱ [#]) | ۲/۸۳ (۰/۰۱ [°]) | ۸۲/۰۷ \pm ۳/۳۰ | ۸۵/۴۲ \pm ۳/۹۵ | تمرین | وزن (کیلوگرم) |
| | -۴/۵۰ (۰/۰۱ [°]) | ۷۸/۹۰ \pm ۲/۸۳ | ۷۷/۰۰ \pm ۳/۱۰ | کنترل | |
| ۰/۳۹ (۰/۶۹) | ۲/۲۴ (۰/۰۴ [°]) | ۰/۹۰ \pm ۰/۰۱ | ۰/۹۲ \pm ۰/۰۱ | تمرین | WHR |
| | ۰/۶۲ (۰/۵۴) | ۰/۹۴ \pm ۰/۰۱ | ۰/۹۵ \pm ۰/۰۱ | کنترل | |
| ۳/۱۳ (۰/۰۰۸ [#]) | ۲/۹۱ (۰/۰۱ [°]) | ۳۰/۲۴ \pm ۱/۰۹ | ۳۳/۸۵ \pm ۱/۶۹ | تمرین | BMI (کیلوگرم/متر مربع) |
| | -۲/۰۵ (۰/۰۶) | ۲۹/۸۵ \pm ۱/۰۵ | ۲۹/۵۴ \pm ۱/۰۹ | کنترل | |
| -۲/۲۸ (۰/۰۳ [#]) | -۲/۹۵ (۰/۰۱ [°]) | ۲۲۶/۰۶ \pm ۱۳۸/۲۱ | ۱۷۲/۷۱ \pm ۷۹/۲۹ | تمرین | FGF21 (پیکو گرم / میلی لیتر) |
| | -۱/۰۴ (۰/۳۲) | ۲۰۴/۱۶ \pm ۱۰۵/۴۴ | ۱۹۴/۳۱ \pm ۱۱۲/۹۳ | کنترل | |
| ۴/۵۲ (۰/۰۰۱ [#]) | ۷/۴۱ (۰/۰۱ [°]) | ۱۷/۹۵ \pm ۳/۷۸ | ۲۵/۸۷ \pm ۴/۲۷ | تمرین | AST (واحد/لیتر) |
| | -۰/۶۹ (۰/۵۰) | ۲۳/۴۵ \pm ۸/۸۶ | ۲۲/۲۶ \pm ۶/۰۲ | کنترل | |
| ۴/۴۱ (۰/۰۰۱ [#]) | ۶/۹۰ (۰/۰۱ [°]) | ۲۲/۳۵ \pm ۶/۱۳ | ۳۳/۸۰ \pm ۱/۹۶ | تمرین | ALT (واحد/لیتر) |
| | -۰/۳۰ (۰/۷۶) | ۳۱/۰۸ \pm ۱۲/۲۴ | ۳۰/۴۲ \pm ۹/۸۷ | کنترل | |
| -۵/۸۸ (۰/۰۰۱ [#]) | -۷/۹۰ (۰/۰۱ [°]) | ۵۵/۷۴ \pm ۳/۷ | ۵۰/۰۳ \pm ۴/۷ | تمرین | HDL-C (میلی گرم/دسی لیتر) |
| | ۱/۰۰ (۰/۳۲) | ۵۴/۷۶ \pm ۹/۱۶ | ۵۵/۶۱ \pm ۸/۵۹ | کنترل | |
| ۲/۵۷ (۰/۰۱ [#]) | ۷/۵۵ (۰/۰۰۶ [°]) | ۹۶/۴۴ \pm ۱۷/۷۲ | ۱۱۲/۴۳ \pm ۲۱/۷۱ | تمرین | LDL-C (میلی گرم/دسی لیتر) |
| | -۰/۲۱ (۰/۸۳) | ۱۲۲/۸۹ \pm ۱۶/۴۹ | ۱۲۱/۴۹ \pm ۲۱/۲۳ | کنترل | |
| ۳/۳۵ (۰/۰۰۵ [#]) | ۳/۲۷ (۰/۰۰۱ [°]) | ۱۲۰/۸۱ \pm ۲۱/۳۸ | ۱۵۲/۴۲ \pm ۴۷/۳۵ | تمرین | TG (میلی گرم/دسی لیتر) |
| | -۰/۷۳ (۰/۴۷) | ۱۷۰/۵۵ \pm ۵۴/۶۸ | ۱۶۹/۴۷ \pm ۵۶/۰۱ | کنترل | |
| ۱/۳۹ (۰/۱۷۴) | ۲/۸۶ (۰/۰۱ [°]) | ۹۰/۵۸ \pm ۱/۷۰ | ۱۰۶/۱۴ \pm ۶/۴۲ | تمرین | گلوکز خون (میلی گرم/دسی لیتر) |
| | ۰/۷۵ (۰/۴۶) | ۱۰۰/۵۰ \pm ۳/۶۹ | ۱۰۴/۹۲ \pm ۵/۷۳ | کنترل | |
| ۱/۰۰ (۰/۳۲۶) | ۱/۲۷ (۰/۲۲) | ۱۲/۶۷ \pm ۱/۶۷ | ۱۶/۶۴ \pm ۳/۷۲ | تمرین | انسولین (میلی واحد/لیتر) |
| | -۰/۶۴ (۰/۵۳) | ۲۵/۴۵ \pm ۹/۵۱ | ۱۹/۲۴ \pm ۲/۱۰ | کنترل | |
| ۱/۲ (۰/۳۴۱) | ۱/۱۵ (۰/۲۶) | ۳/۲۷ \pm ۱/۸۷ | ۵/۰۰ \pm ۳/۵۷ | تمرین | مقاومت به انسولین |
| | -۰/۶۵ (۰/۵۲) | ۴/۴۶ \pm ۱/۹۰ | ۴/۳۸ \pm ۱/۷۴ | کنترل | |
| -۵/۲۱ (۰/۰۰۱ [#]) | -۵/۶۹ (۰/۰۱ [°]) | ۳۶/۸۱ \pm ۴/۰۱ | ۳۳/۴۲ \pm ۵/۰۴ | تمرین | حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه) |
| | ۰/۲۸ (۰/۷۸) | ۳۲/۶۳ \pm ۴/۷۶ | ۳۲/۷۲ \pm ۴/۷۸ | کنترل | |

* نشانه تفاوت معنی دار با پیش آزمون؛ # نشانه تفاوت معنی داری با گروه کنترل؛ در سطح $p < ۰/۰۵$.

اثر متقابل اپی نفرین بر گیرنده‌های بتا آدرنرژیک در بافت چربی، لیپولیز را افزایش می‌دهد (موریس^۳ و دیگران، ۲۰۱۹؛ کامپوس و دیگران، ۲۰۱۲). سطح آمادگی نیز مهم است، زیرا پاسخ آدرنرژیک در زنان بدون آمادگی بدنی، بیشتر بوده و گزارش شده که تغییرات میزان پایه گلوکز خون ناشتا، اسید چرب آزاد سرم و اپی نفرین که همزمان در فعالیت ورزشی رخ می‌دهند؛ با سطوح FGF-21 رابطه دارند (خاریتونکوف^۴ و دیگران، ۲۰۱۳؛ جاروینن و دیگران، ۲۰۱۰). به علاوه، چنین اظهار گردیده که تغییرات در سطوح FGF-21 نشان دهنده تحریک وضعیت آدرنرژیک و افزایش اسید چرب آزاد سرم پس از فعالیت ورزشی می‌باشد

سه ماه تمرین ترکیبی هوازی و مقاومتی با تکرار پنج روز در هفته و با شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب، تغییر معنی داری در FGF-21 ایجاد نمی‌کند. از عوامل احتمالی توجیه کننده نتایج ناهمسو می‌توان به شدت تمرین اشاره کرد. فعالیت حاد ورزشی منجر به افزایش سیستمیک سطح FGF-21 کبدی می‌شود و شواهد دال بر آن است که FGF-21 افزایش یافته پس از فعالیت ورزشی، بر نقش کاتکولامین‌ها در لیپولیز و سایر تغییرات متابولیک تاثیر دارد (برانت^۱، ۲۰۱۰؛ ال-آگرودی^۲ و دیگران، ۲۰۱۹). از عوامل دیگر می‌توان به نقش FGF-21 در متابولیسم لیپیدها یا کربوهیدرات‌ها و تعادل انرژی اشاره کرد. ورزش از طریق

1. Brunt
2. El-Agroudy

3. Maurice
4. Kharitononkov

از مکانیسم‌های تأثیرگذار ورزش بر کاهش آنزیم‌های کبدی می‌توان به تنظیم مثبت دفاع آنتی‌اکسیدانی و یا سازگاری‌های آنتی‌اکسیدانی اشاره کرد که سرانجام باعث محدود شدن آسیب اکسیداتیو ناشی از ورزش می‌شوند (موریس و دیگران، ۲۰۱۹). فعالیت ورزشی هم چنین ممکن است از طریق کاهش التهاب، موجب کاهش بیشتر سطوح AST و ALT گردد (رابرت^۳ و دیگران، ۲۰۰۵). سبب‌شناسی بیماری کبد چرب یک تئوری دو مرحله‌ای دارد. اول مقاومت به انسولین یا همان سازوکار کلیدی است که منجر به استئاتوز و استئاتوهپاتیت می‌شود؛ و دیگری آسیب اکسیداتیو که منجر به التهاب و پیشرفت بیماری می‌گردد (ایگنر^۴ و دیگران، ۲۰۱۵). استرس اکسیداتیو و مقاومت انسولین، بزرگ‌ترین عوامل بیماری‌زا هستند که در پیشرفت این بیماری و تغییر از استئاتوز به استئاتوهپاتیت نقش دارند. چربی احشایی با مقاومت به انسولین و استرس اکسیداتیو با چربی زیرپوستی رابطه دارد (ایگنر و دیگران، ۲۰۱۵). افزایش مقاومت به انسولین، باعث افزایش در نفوذ اسیدهای چرب به کبد و تحریک تجمع تری‌گلیسرید در کبد می‌شود و ممکن است وضعیت استرس اکسیداتیو را تشدید کرده و در نهایت، التهاب کبدی را توسعه دهد؛ روندی که خود پیشرفت بیماری را به دنبال خواهد داشت (خوش‌باطن، ۲۰۰۹). بنابراین، هر چه مقاومت به انسولین کاهش یابد، وضعیت افراد مبتلا به کبد چرب بهبود خواهد یافت.

بهبود نیمرخ لیپیدی سرم و مقاومت به انسولین پس اثر تمرینات ورزشی در بیماران مبتلا به کبد چرب گزارش شده است (وو^۵ و دیگران، ۲۰۱۳). هاوتون و دیگران (۲۰۱۷) بیان کرده‌اند که ورزش هوازی منظم، چربی کبدی و احشایی را کاهش می‌دهد. به علاوه، هالس ورس^۶ و دیگران (۲۰۱۷) به دنبال تمرین مقاومتی، کاهش در چربی درون کبدی را گزارش کرده‌اند. همچنین شواهد معتبری وجود دارند که ورزش با شدت مناسب، آثار مثبت قابل توجهی بر نیمرخ لیپیدی، آنزیم‌های کبدی و مقاومت به انسولین دارد که به صورت کاهش بیش از دو برابری میزان مرگومیر طی یک دهه، نمایان می‌شود (حسین^۷ و دیگران، ۲۰۱۱). ورزش علاوه بر کنترل گلیسمیک و افزایش حساسیت به انسولین، می‌تواند عوامل خطر بیماری قلبی-عروقی نظیر چربی احشایی و نیمرخ لیپیدی را بهبود بخشد (ستجی^۸ و دیگران، ۲۰۱۱). بافت چربی احشایی به انسولین مقاوم‌تر است، بنابراین توانایی تحریک بیشتر لیپولیز و نیز فراخوانی

(کو^۱ و دیگران، ۲۰۱۰). از طرف دیگر، کمپلکس‌های پیچیده گیرنده‌های هسته‌ای، محرک‌ها و هورمون‌های گوناگون تنظیم کننده ژن FGF-21 در بافت‌ها، اثر تنظیم کنندگی بر محرک‌های تعادل انرژی سیستمیک دارند. هر چند مطالعاتی در مورد تأثیر فعالیت ورزشی بر سطوح سرمی FGF-21 صورت گرفته است؛ تغییر در تولید و ترشح FGF-21 پس از ورزش نیاز به بررسی بیشتر دارد. در کل، FGF-21 با تنظیم متابولیسم کربوهیدرات‌ها و لیپیدها، تقویت حساسیت به انسولین و تقویت جذب گلوکز در عضلات اسکلتی در هر دو بافت چربی سفید و قهوه‌ای؛ بر بافت‌های مختلف اثر می‌گذارد (کو و دیگران، ۲۰۱۰) و افزایش آن به دنبال هشت هفته HIIT در تحقیق حاضر، بیانگر تأثیر مثبت آن بر روند بهبود بیماری کبد چرب غیرالکلی می‌باشد.

از دیگر یافته‌های مطالعه حاضر می‌توان به کاهش معنی‌دار آنزیم AST، ALT، LDL-C و افزایش معنی‌دار HDL-C و عدم تغییر معنی‌دار مقاومت به انسولین اشاره کرد. اسلنتز^۲ و دیگران (۲۰۱۱) به این نتیجه رسیده‌اند که تمرینات هوازی به‌طور مؤثر چربی احشایی، شکمی، کبدی و آنزیم‌های کبدی را در افراد چاق بهبود می‌بخشد. منصوری و دیگران (۲۰۱۴) نیز کاهش آنزیم‌های کبدی، مقاومت به انسولین و چربی‌های سرمی را در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی گزارش کرده‌اند. از طرف دیگر، شمس‌الدینی و دیگران (۲۰۱۲) به این نتیجه رسیده‌اند که ALT و AST پس از تمرین هوازی (شدت ۶۰ تا ۷۵ درصد حداکثر ضربان قلب ذخیره) و مقاومتی (شدت ۵۰ الی ۷۵ درصد یک تکرار بیشینه) به‌طور معنی‌داری کاهش می‌یابد. آلی و دیگران (۲۰۱۲) تأثیر شدت‌های مختلف تمرینات مقاومتی را در مردان چاق بررسی کرده و کاهش آنزیم ALT و AST را مشاهده کرده‌اند. نتایجی که همسو با یافته‌های تحقیق حاضر می‌باشند. از طرف دیگر، یافته‌های مطالعه حاضر با نتایج محمد رحیمی و دیگران (۲۰۱۴) و اسد و دیگران (۲۰۱۲) ناهمسو می‌باشد؛ زیرا این محققین دریافته‌اند که پروتکل تمرینات هوازی و مقاومتی تأثیر مطلوبی بر کاهش آنزیم‌های کبدی ندارد. از عوامل دخیل در تفاوت نتایج می‌توان به ماهیت تمرین و یا شدت و حجم تمرینات اشاره کرد. بنابراین، برای ایجاد تغییرات مطلوب در سطوح آمینوترانسفرازهای سرم بیماران کبد چرب، تنظیم مولفه‌های تمرینی از جمله تجویز شدت تمرین مناسب، ضروری بنظر می‌رسد.

1. Ku
2. Slentz
3. Robert

4. Aigner
5. Woo
6. Hallsworth

7. Hossain
8. Setji

و یا تمرینات عملکردی کم حجم HIIT، پیشرفت مشابهی در حداکثر اکسیژن مصرفی و جنبه های خاصی از استقامت عضلانی ایجاد می کند. افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی بعد از تمرینات ورزشی را می توان به نتیجه سازگاری دستگاه قلبی-عروقی، عضلانی و متابولیک به فعالیت های ورزشی نسبت داد (گیبالا و جونز^۵، ۲۰۱۳). این سازگاری ها شامل افزایش ظرفیت اکسیداتیوی عضله، افزایش میزان کل هموگلوبین، افزایش سوخت چربی و کاهش گلیکولیز، افزایش حجم پایان دیاستولی (پیش بار قلبی)، کاهش حجم پایان سیستولی و افزایش حجم ضربه ای می باشد. به علاوه، افزایش اختلاف اکسیژن خون سرخرگی-سیاهرگی، افزایش فعالیت آنزیم های چرخه کربس و دستگاه انتقال الکترون، افزایش تعداد و اندازه میتوکندری، هم در آمادگی قلبی عروقی افراد چاق و جلوگیری از بیماری های قلبی - عروقی در این افراد نقش دارند (فتحی و دیگران، ۲۰۱۵). عمدتاً با حداکثر افزایش اکسیژن مصرفی؛ گلوکز خون، درصد چربی و مقاومت به انسولین کاهش می یابد. به نظر می رسد که احتمالاً سازگاری های مرکزی و پیرامونی از مهم ترین عوامل بهبود این متغیر می باشند. انجام فعالیت های ورزشی باعث افزایش حجم پلاسما شده که این خود افزایش بازگشت وریدی به قلب و پیش بار بطنی را به همراه دارد و حجم ضربه ای را به ازای یک شدت فعالیت بدنی معین، افزایش می دهد (عبدالباسط^۶ و دیگران، ۲۰۱۹).

نتیجه گیری: با توجه به تأثیر مثبت HIIT بر FGF-21 و بهبود نیمرخ لیپیدی و آنزیم های کبدی، می توان این تمرینات را به عنوان یک مداخله غیر دارویی مهم در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی معرفی نمود. با توجه به یکسان نبودن درجه بیماری کبد چرب در پژوهش حاضر، پیشنهاد می شود، پژوهش های آتی بر روی افراد با درجه متفاوت این بیماری و بر روی نمونه های با وزن ثابت و با کنترل تغذیه روزانه، تمرکز نمایند.

تعارض منافع

در این مقاله هیچگونه تعارض منافعی بین نویسندگان وجود ندارد.

قدردانی و تشکر

از تمامی بانوانی که در این طرح شرکت داشتند و همچنین مرکز پاتوبیولوژی دانش تبریز و کادر گرامی این مرکز که ما را در انجام این طرح یاری نمودند، تشکر و قدردانی می شود.

بیشتر اسیدهای چرب آزاد در جریان خون را دارد که خود، عاملی برای تجمع بیشتر تری گلیسرید در کبد است (سیلوا^۱ و دیگران، ۲۰۱۴). فعالیت ورزشی منظم، باعث افزایش میزان مصرف انرژی روزانه، بهبود و افزایش اکسیداسیون چربی ها در عضلات اسکلتی و میتوکندری هپاتوسیت ها و سوختوساز بیشتر ذخایر چربی ناحیه احشایی می شود و در نهایت، با توزیع مجدد ذخایر چربی در بدن، موجبات کاهش چاقی احشایی و تشدید پاسخ دهی به انسولین در بافت چربی را فراهم می کند؛ روندی که نتیجه آن کاهش تراوش اسیدهای چرب آزاد به داخل کبد، کاهش رسوب چربی در کبد و نیز افزایش اکسیداسیون چربی در کبد است (کیم و دیگران، ۲۰۱۱؛ لی و دیگران، ۲۰۱۳). تغییرات (کاهش) LDL-C و تری گلیسرید و (افزایش) HDL-C با یافته های بعضی مطالعات همسو و با نتایج بعضی دیگر ناهمسو (آرنت^۲ و دیگران، ۲۰۰۹) است. برخی محققان معتقدند که HDL-C و LDL-C به سختی تحت تأثیر تمرین قرار می گیرند، به ویژه HDL-C که متأثر از شدت و حجم تمرین است؛ مگر این که با کاهش رژیم غذایی یا کاهش وزن همراه باشد. شاید بتوان حجم تمرین را علت کسب نتایج تحقیق حاضر برشمرد. سطوح اولیه این شاخص ها در شروع تمرین، نیز عامل تأثیرگذار است. به عبارت دیگر، تمرین بیشتر نیمرخ لیپیدی افرادی را تحت تأثیر قرار می دهد که از سطح پایه تری گلیسرید و LDL-C بالاتری برخوردار باشند (آرنت و دیگران، ۲۰۰۹). همچنین برخی از پژوهشگران معتقدند که تمرینات ورزشی به ندرت بر سطوح لیپیدهای خون اثر می گذارند، مگر اینکه با کاهش وزن همراه باشند. در این پژوهش ما دریافتیم که همراه با کاهش LDL-C، داده های مربوط به ترکیب بدنی (وزن، WHR، BMI) نیز کاهش معنی داری یافتند که نشان دهنده بهبود چاقی مرکزی است و از جمله دلایل تغییر ترکیب بدن می توان به تأثیر تمرین در بالا رفتن ظرفیت بدن برای استفاده از ذخایر انرژی اشاره کرد.

از دیگر یافته های مطالعه حاضر می توان به افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی بعد از HIIT اشاره کرد. بر اساس گزارش سیجی و دیگران (۲۰۱۲)، اجرای HIIT با شدت ۸۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی و تمرین مداوم با شدت متوسط^۳ (MICT)، پنج بار در هفته به مدت ۱۲ هفته؛ پیشرفت قابل توجهی در افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی ایجاد می کند، ضمن آن که HIIT تأثیر بهتری نسبت به MICT ایجاد می کند. منز^۴ و دیگران (۲۰۱۹) دریافتند که دویدن

1. Silva

2. Arnt

3. Moderate intensity continuous training

4. Menz

5. Gibala and Jones

6. Abdelbasset

منابع

- Abdelbasset, W.K., Tantawy, S.A., Kamel, D., Alqahtani B, S. & Soliman, G. (2019). A randomized controlled trial on the effectiveness of 8-week high-intensity interval exercise on intrahepatic triglycerides, visceral lipids, and health-related quality of life. *Medicine*, 98 (12), e14918.
- Aigner, E., Datz, C., & Weiss, G. (2015). Dysregulation of iron and copper homeostasis in nonalcoholic fatty liver. *World Journal of Hepatology*, 7(2), 177-188.
- Alie, M., Matinhomae, H., Azarbajani, M.A., & Peeri, M. (2017). The effect of different resistance training intensities on liver function in obese men. *Journal of Sport Biosciences*, 9(1), 75-92. [In Persian]
- Arnt, E.T., Stølen, T.O., Bye, A., Volden, M., Slørdahl, S.A., & Wisløff, U. (2009). Aerobic interval training reduces cardiovascular risk factors more than a multitreatment approach in overweight adolescents. *Clinical Science*, 116(4), 317-326.
- Asad, M.R. (2012). Effect of 8 weeks aerobic, resistance and concurrent training on cholesterol, LDL, HDL and cardiovascular fitness in obesity male. *Journal of Applied Research in Sport Management*; 1(3): 57-64. [In Persian]
- Badr, N.M., el-sayed, S.H., Batanony, E.L., Attia, D.I. & Ali, H.M. (2016). Effect of high intensity interval training versus resistance training on quality of life and functional capacity on patients with fatty liver diseases, (part II). *Egyptian Journal of Occupational Medicine*, 40(1), 61-70.
- Balkau, B., hamdi, L., Oppert, J.M., Nolan, J., Golay, A., Porcellati, F., Laakso, M. & Ferrannini, E. (2008). Physical Activity and Insulin Sensitivity. *Diabetes*. 57(10), 2613–2618.
- Besse-Patin, A., Montastier, E., Vinei, C., Castan-Laurell, I., Louche, K., & Dray C. (2014). Effect of endurance training on skeletal muscle myokine expression in obese men: identification of apelin as a novel myokine. *International Journal of Obesity*, 38(5), 707-713.
- Bonakdaran, S.H. & Ahmadabadi, F.B. (2013). Assessment of insulin resistance in idiopathic hirsutism in comparison with polycystic ovary syndrome (PCOS) patients and healthy individuals. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences*, 56(6), 340-346. [In Persian]
- Campos, R.M., de Piano, A., da Silva, P.L., Carnier, J., Sanches, P.L., Corgosinho, F.C. & Nascimento, C.M. (2012). The role of pro/anti-inflammatory adipokines on bone metabolism in NAFLD obese adolescents: effects of long-term interdisciplinary therapy. *Endocrine*, 42(1), 146-156.
- El-Agroudy, N.N., Kurzbach, A., Rodionov, R.N., O'Sullivan, J., Roden, M., Birkenfeld, A.L., & Pesta, D.H. (2019). Are lifestyle therapies effective for NAFLD treatment? *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 30(10), 701-709.
- Fathei, M., Hejazi, K., & Kiani gol, M.. (2015). The effect of eight weeks aerobic training on Resistin levels and cardio respiratory fitness in sedentary middle-aged women. *Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences*, 58(9), 489-497. [In Persian]
- Figuroa, A., Wong, A., Jaime, S.J. & Gonzales, J.U. (2017). Influence of L-citrulline and watermelon supplementation on vascular function and exercise performance. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 20(1), 92-98.
- Gibala, M.J., & Jones, A.M. (2013). Physiological and performance adaptations to high-intensity interval training. *Nestle Nutrition Institute Workshop Series*, 76, 51-60.

- Gregory Haff, G. & Dumke, C. (2012). *Laboratory manual for exercise physiology*. Translated by: Daryanoosh, F., Nazemzadeghan, G., Salesi, M., Banakar, R. Tehran, Hatmi Publication. [In Persian]
- Hallsworth, K., Houghton, D., Thoma, C., Cassidy, S., Hardy, T., Burt, A.D. & Day, C.P. (2017). Exercise reduces liver lipids and visceral adiposity in patients with nonalcoholic steatohepatitis in a randomized controlled trial. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 15(1), 96-102.
- Holland, W. L., Adams, A. C., Brozinick, J. T., Bui, H.H., Miyauchi, Y., Kusminski, C.M. & Cheng, C.C. (2013). An FGF21-adiponectin-ceramide axis controls energy expenditure and insulin action in mice. *Cell Metabolism*, 17(5), 790-797.
- Hossain, N., Stepanova, M., Afendy, A., Nader, F., Younossi, Y., Rafiq, N., Younossi, Z.M. (2011). Non-alcoholic steatohepatitis (NASH) in patients with polycystic ovarian syndrome (PCOS). *Scandinavian journal of gastroenterology*, 46(4), 479-484.
- Houghton, D., Thoma, C., Hallsworth, K., Cassidy, S., Hardy, T., Burt, A.D. & Day, C.P. (2017). Exercise reduces liver lipids and visceral adiposity in patients with nonalcoholic steatohepatitis in a randomized controlled trial. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 15(1), 96-102.
- Khalafi, M., Shabkhiz, F., Azali Alamdari, K. & Bakhtiyari, A. (2016). Irisin response to two types of exercise training in type 2 diabetic male Rats. *Arak Medical University Journal*, 19(6), 37-45. [In Persian]
- Kharitononkov, A., Beals, J.M., Micanovic, R., Stifler, B.A., Rathnachalam, R., Wroblewski, V.J., ... & Moller, D.E. (2013). Rational design of a fibroblast growth factor 21-based clinical candidate. *PLoS One*, 8, e58575.
- Khoshbaten, M. (2009). Comparison character of clinical and laboratory of nonalcoholic fatty liver disease with healthy people. *Journal Tabib-E-Shargh*, 11, 13-21. [In Persian]
- Kim, K. H., Kim, S. H., Min, Y.K., Yang, H.M., Lee, J.B. & Lee, M.S. (2013). Acute exercise induces FGF21 expression in mice and in healthy humans. *PLoS One*, 8(5), 63517.
- Kim, L.J., Nalls, M.A., Eiriksdottir, G., Sigurdsson, S., Launer, L.J., Koster, A. & Gudnason, V. (2011). Associations of visceral and liver fat with the metabolic syndrome across the spectrum of obesity: the AGES-Reykjavik Study. *Obesity*, 19(6), 1265-1271.
- Ku, Y., Han, K., Ahn, H., Kwon, H., Koo, B., Kim, H. & Min, K. (2010). Resistance exercise did not alter intramuscular adipose tissue but reduced retinol-binding protein-4 concentration in individuals with type 2 diabetes mellitus. *Journal of International Medical Research*, 38(3), 782-791.
- Lee, J., Hong, S.W., Park, S.E., Rhee, E.J., Park, C.Y., Oh, K.W. & Lee, W.Y. (2014). Exendin-4 regulates lipid metabolism and fibroblast growth factor 21 in hepatic steatosis. *Metabolism*, 63(8), 1041-1048.
- Li, H., Dong, K., Fang, Q., Hou, X., Zhou, M., Bao, Y. & Jia, W. (2013). High serum level of fibroblast growth factor 21 is an independent predictor of non-alcoholic fatty liver disease: a 3-year prospective study in China. *Journal of Hepatology*, 58(3), 557-563.
- Liu, Y., Dai, M., Bi, Y., Xu, M., Xu, Y., Li, M. & Zhang, J. (2013). Active smoking, passive smoking, and risk of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): a population-based study in China. *Journal of Epidemiology*, JE20120067.
- Longo, M., Zatterale, F., Naderi, J., Parillo, L., Formisano, P., Alexander, G., Beguinot, F. & Mielle, C. (2019). Adipose tissue dysfunction as determinant of obesity-associated metabolic complications. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(9), 2358.

- Malin, S. K., Haus, J.M., Solomon, T.P., Blaszczak, A., Kashyap, S.R & Kirwan, J.P. (2013), Insulin sensitivity and metabolic flexibility following exercise training among different obese insulin-resistant phenotypes. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 305(10), 1292-1298.
- Mansouri, M., Nikooie, R., Keshtkar, A., Larijani, B. & Omidfar, K. (2014). Effect of endurance training on retinol-binding protein 4 gene expression and its protein level in adipose tissue and the liver in diabetic rats induced by a high-fat diet and streptozotocin. *Journal Diabetes investing*, 5, 484-91.
- Maurice, T., Bongan, N., Nkambule, B. (2019). Obesity-induced inflammation and insulin resistance: A mini-review on T-cells. *MetabolismOpen*, 3, 100015
- Menz, V., Marterer, N., Amin, S.B., Faulhaber, M., Hansen, A.B., & Lawley, J.S. (2019). Functional vs. running low-volume high-intensity interval training: Effects on VO₂max and muscular endurance. *Journal of Sports Science & Medicine*, 18(3), 497.
- Nabi, T., Rafiq, N. & Qayoom, Q. (2015). Assessment of cardio vascular fitness among medical students by Queen college step test. *International Journal of Biomedical and Advance Research*, 6(05), 418-421.
- Rahimi, M. & Attarzadeh Hosseini, S.R. (2014). The effect of aerobic training and diet on lipid profile and liver enzymes in obese women with type II diabetes. *Daneshvar Medical*, 21, 41-50. [In Persian]
- Ramos, C.D., Almeda-Valdés, P., Meza-Arana, C.E., Brito-Córdova, G., Gómez-Pérez, F.J., Mehta, R. & Aguilar-Salinas, C.A. (2012). Exercise increases serum fibroblast growth factor 21 (FGF21) levels. *PLoS One*, 7(5), 38022.
- Robert, A., Scat, A. & Robert, S. (2005). *Fundamental principal of sport physiology*. Translated by: Gaeini A.A, Dabidi Roshan, V. Tehran: Samt Publication. [In Persian]
- Sarvas, J.L., Otis, J.S., Khaper, N. & Lees, S.J. (2015). Voluntary physical activity prevents insulin resistance in a tissue specific manner. *Physiological Reports*, 3(2), 12277.
- Scalzo, R.L., Peltonen, G.L., Giordano, G.R., Binns, S.E., Klochak, A.L. & Paris, H. (2014). Regulators of human white adipose browning: evidence for sympathetic control and sexual dimorphic responses to sprint interval training. *PLoS One*. 9(3), 90696.
- Segsworth, B.M. (2015). *Acute sprint interval exercise induces a greater FGF-21 response in comparison to work-matched continuous exercise*. M.Sc. Thesis, Ontario, The University of Western Ontario.
- Shamsoddini, A., Sobhani, V., Ghamar Chehreh, M.E., Alavian, S.M. & Zaree, A. (2015). Effect of aerobic and resistance exercise training on liver enzymes and hepatic fat in Iranian men with non-alcoholic fatty liver disease. *Hepatitis Monthly*; 15(10), 31434.
- Sheikholeslami-vatani, D. & Ebrahimi, A. (2018). The effect of moderate intensity continuous training Vs. high intensity interval training on visceral and subcutaneous fats in obese women. *Journal of Rafsanjan University of Medical Sciences*, 16(11), 999-1012. [In Persian]
- Sijie, T., Hainai, Y., Fengying, Y., & Jianxiong, W. (2012). High intensity interval exercise training in overweight young women. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 52(3), 255-262.
- Silva, D.A. S., Petroski, E.L. & Pelegrini A. (2014). Effects of aerobic exercise on the body composition and lipid profile of overweight adolescents. *Revista Brasileira de Ciências do Esporte*, 36(2), 295-309.

- Slentz, C.A., Bateman, L.A., Willis, L.H., Shields, A.T., Tanner, C.J. & Piner, L.W. (2011). Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 301(5), E1033-9.
- Tjønnå, A., Lee, S.J., Rognum, Ø., Stølen, T.O., Bye, A., Haram, P.M., & Wisløff, U. (2008). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation*, 118(4), 346-354.
- Wong, V.W.S., Chu, W., Wong, G., Chan, R.S.M., Chim, A.M.L., Ong, A. & Woo, J. (2012). Prevalence of non-alcoholic fatty liver disease and advanced fibrosis in Hong Kong Chinese: a population study using proton-magnetic resonance spectroscopy and transient elastography. *Gut*, 61(3), 409-415.
- Woo Y, Wang Y & Lam K. (2013). Fibroblast growth factor 21 as an emerging metabolic regulator: clinical perspectives. *Clinical Endocrinology*, 78(4), 489-496.
- Yang, S.J., Hong, H.C., Choi, H. Y., Yoo, H.J., Cho, G.J., Hwang, T.G. & Choi, K.M. (2011). Effects of a three-month combined exercise programme on fibroblast growth factor 21 and fetuin-A levels and arterial stiffness in obese women. *Clinical Endocrinology*, 75(4), 464-469.
- Yki-Järvinen, H. (2010). Nutritional modulation of nonalcoholic fatty liver disease and insulin resistance: human data. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 13(6), 709-714.
- Zhou, X., Li, J.Q., Wei, L.J., He, M.Z., Jia, J., Zhang, J.Y., Wang, S.S., & Feng, L. (2020). Silencing of DsbA-L gene impairs the PPAR γ agonist function of improving insulin resistance in a high-glucose cell model. *Journal of Zhejiang University Science*, 21(12), 990-998.