مقاله پژوهشی
مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
دوره ۱۷، شهریور ۱۳۹۷، ۵۱۰-۴۹۵

تأثیر ده هفته تمرین سرعتی متناوب بر نشان‌گرهای جدید کبد چرب غیرالکلی در زنان میان‌سال دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع ۲: یک مطالعه کارآزمایی بالینی

ابراهیم بنی‌طالبی[۱]، مجید مردانیان قهفرخی[۲]، محمد فرامرزی[۳]، سمیرا نصیری[۴]

دریافت مقاله: ۹۶/۱۰/۱۳ ارسال مقاله به نویسنده جهت اصلاح: ۹۷/۲/۸ دریافت اصلاحیه از نویسنده: ۹۷/۳/۵ پذیرش مقاله: ۹۷/۳/۱۳

چکیده

زمینه و هدف: تأثیرات مثبت تمرین سرعتی متناوب بر کاهش وزن و چربی کبد شناسایی شده است. هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر تمرین سرعتی متناوب بر نشانگرهای جدید کبد چرب غیر الکلی (fatty liver index (FLI), accumulation product (LAP), hepatic steatosis index (HSI), and Framingham steatosis index (FSI)) در زنان میانسال دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه کارآزمایی بالینی، از بین بیماران مراجعه کننده به بیمارستان شهرکرد در بهار و تابستان سال ۹۶، ۳۵ زن دارای اضافه وزن و مبتلا به دیابت نوع ۲ (سن=۶/۰۶±۵۵/۵۴ سال، شاخص توده بدنی=۳/۴۸±۲۹/۶۴، هموگلوبین گلیکولیزه=۰/۸۷±۹/۳۷) انتخاب و به‌صورت تصادفی به دو گروه دیابتی (کنترل مثبت) (۱۸نفر) و دیابتی+تمرین سرعتی متناوب (۱۷ نفر) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت ۱۰ هفته در کلینیک به تمرینات سرعتی متناوب ورزش و تندرستی پرداختند. نمونه‌های خونی قبل و پس از ۱۰ هفته پروتکل تمرینی از دو گروه گرفته شد و فاکتورهای جدید کبد چرب محاسبه گردید. به منظور مقایسه‌های درون گروهی از آزمون t زوجی و برای مقایسه‌های بین گروهی از آزمون آنالیز کوواریانس استفاده شد.

یافته‌ها: نتایج آزمون آنالیز کوواریانس نشان داد که ۱۰ هفته تمرین سرعتی متناوب موجب کاهش غیر معنی‌دار HSI (F=۰/۵۱۴ و P=۰/۶۱۱)، FLI (F=۱/۴۹۰ و P=۰/۲۰۳) و کاهش معنی‌دار FSI (F=۴/۷۱۸ و P=۰/۰۳۴) و LAP (F=۵/۷۷۶ و P=۰/۰۰۹) نسبت به گروه دیابتی می‌شود.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج پژوهش حاضر به نظر می‌رسد که تمرین سرعتی متناوب، روش مطلوبی جهت بهبود نشان-گرهای جدید کبد چرب در زنان دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع۲ می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: زنان میانسال، تمرین سرعتی متناوب، کبد چرب، دیابت نوع۲

۱- (نویسنده مسئول) دانشیار گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران.
تلفن: ۰۳۸-۳۲۳۲۴۴۰۲، دورنگار: ۰۳۸-۳۲۳۲۴۴۰۲، پست الکترونیکی: banitalebie@gmail.com
۲- کارشناسی ارشد گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران.
۳- دانشیار گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران
۴- کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

مقدمه

دیابت نوع ۲ یک اختلال متابولیکی است که با تجمع غیر طبیعی چربی در بافت‌هایی هم‌چون کبد، عضله اسکلتی، قلب و بافت چربی احشایی ارتباط دارد [۱]. تجمع بیش از حد چربی در کبد موجب بیماری کبد چرب در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود [۲]. مشخص شده است که تقریباً بیشتر از ۸۰ درصد مبتلایان به دیابت نوع ۲ به کبد چرب نیز مبتلا هستند [۳]. در این زمینه مطالعات متعدد نشان داده‌اند که یکی از علل اصلی مرگ و میر در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، بیماری مزمن کبدی است [۴]. همواره محققان در تلاش هستند تا نشان‌گرهای جدید این بیماری را شناسایی کنند، زیرا پیش بینی خطر بیماری کبد چرب می‌تواند به انتخاب یک استراتژی درمانی مناسب کمک کند [۶-۵]. برای تشخیص کبد چرب غیر الکلی روش‌های بالینی مختلفی وجود دارد [۷]، که اغلب نیازمند صرف هزینه گزاف بوده و در دسترس عوام نمی‌باشد [۸]. در سال‌های اخیر شاخص‌های جدیدی برای پیش بینی خطر بیماری‌های کبدی (به عنوان مثال، شاخص چربی کبد (FLI)، محصول تجمعی چربی (LAP)، شاخص استئاتوز کبدی (HSI) و شاخص استئاتوز فرامینگهام (FSI)) مطرح شده است که در پیشگیری اولیه از بیماری‌های کبدی در سطح فردی و بالینی توسعه یافته‌اند [۱۰-۸]. به وضوح روشن است که تغییرات میزان چربی کبد در نتیجه مداخلاتی هم‌چون ورزش، دارو و تغییر رژیم غذایی موجب کاهش خطر بیماری دیابت نوع ۲ می‌شود [۱۱]. ورزش از سال‌ها قبل به عنوان مهم‌ترین استراتژی و درمان غیر دارویی در مورد بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شناخته شده است [۱۲]. شواهد بسیاری وجود دارد که مداخلات ورزشی مختلف در کاهش چربی کبد و استئاتوز کبدی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مؤثر است [۱۶-۱۳]. با این حال هنوز اطلاعات کافی در مورد شاخص‌های تشخیصی جدید کبد چرب و بهترین روش تمرین ورزشی در بیماران دارای کبد چرب مبتلا به دیابت نوع ۲ وجود ندارد. در این زمینه تنها می‌توان به پژوهش Balducci و همکاران، اشاره کرد که گزارش کردند که اختلاف معنی‌داری بین اثرات تمرین با شدت بالا و پایین بر FLI وجود ندارد [۱۷].

بنابراین هدف از تحقیق حاضر بررسی تأثیر ۱۰ هفته تمرین سرعتی متناوب بر نشان‌گرهای جدید کبد چرب غیر الکلی در زنان میان‌سال دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این پژوهش یک کارآزمایی بالینی تصادفی می‌باشد (کلیه مراحل نمونه‌گیری، تخصیص تصادفی، اجرای پروتکل‌های تمرینی و آنالیز آماری توسط افرادی غیر از مجریان طرح انجام شد)، که در دانشگاه شهرکرد (۱۳۹۵) بر اساس بیانیه کانسورت ۲۰۱۲ (CONSORT 2012) انجام شد [۱۸]. این پروتکل در مرکز کارآزمایی بالینی ایران (IRCT) با کد IRCT20141118019995N10 ثبت شده است. کمیته اخلاق دانشگاه شهرکرد (۹۴/۲۱۰) این پروتکل را نیز تأیید کرده است. آزمودنی‌ها از بین بیماران مراجعه کننده به بیمارستان شهرکرد و بر اساس معیارهایی هم‌چون: تشخیص دیابت نوع۲ توسط پزشک، هموگلوبین گلیکولیزه ≤ ۶/۵ درصد ، قند خون ناشتا ≤ ۱۲۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (۷میلی‌مول بر لیتر)، شاخص توده بدنی (BMI) ۳۰-۲۵ کیلوگرم بر متر مربع و بی‌تحرکی انتخاب شدند. بی‌تحرکی با توجه به عدم

فعالیت ورزشی منظم در طول ۶ ماه گذشته تعریف شد. آزمودنی‌ها همچنین با توجه به عدم وجود فشار خون بالا (۱۶۰/۱۰۰)، تری‌گلیسرید ناشتا (۵۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)، سابقه بیماری قلبی و عروقی، اختلال تیروئید، سرطان، اختلالات هورمونی، بیماری‌های کلیوی و کبدی، جراحی، استعمال سیگار، مصرف الکل و یائسگی انتخاب شدند.

حداقل حجم نمونه بین ۱۰ تا ۲۰ نفر با توان آماری بالاتر از ۸۰ درصد، سطح معنی‌داری ۰/۰۵ و اندازه اثر ۲۰ درصد برای مقایسه اثر تمرینات سرعتی متناوب در مقایسه با گروه کنترل بر اساس نرم افزار G*Power برای HbA1c (۰/۰۳- تا ۰/۳۶- ، P =۰/۰۲۱) تعیین شد [۱۹]. ۱۸ آزمودنی در هر گروه بر اساس ۲۰ درصد احتمال خروج از تحقیق و متغیر HbA1c تعیین شد. نهایتاً بر اساس معیارهای موجود ۳۵ نفر از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انتخاب شدند و فرم رضایتنامه شرکت آگاهانه در تحقیق را امضاء کردند. پس از اخذ رضایتنامه کتبی، بیماران به صورت تصادفی به دو گروه دیابتی (کنترل) (۱۸ نفر) و گروه دیابتی همراه با تمرین (۱۷ نفر) تقسیم شدند. تصادفی سازی در بلوک‌های ۴ تایی و توسط یک دستیار تحقیق انجام شد. در این مطالعه توالی سازی با استفاده از یک توالی تصادفی کامپیوتری صورت گرفت. ابتدا شرکت کنندگان براساس HbA1c طبقه بندی شدند. سپس هر توالی در بسته‌های مهر و موم شده و شماره گذاری شده قرار گرفت و پس از ارزیابی اولیه توسط دستیار تحقیق در هر گروه قرار گرفت.

مداخله ورزشی شامل ۱۰ هفته تمرین سرعتی متناوب بود. آزمودنی‌ها بر اساس دستورالعمل کالج آمریکایی طب ورزشی (ACSM) [۲۰]، ۳ جلسه در هفته و به مدت ۵۰ دقیقه تمرینات سرعتی متناوب را انجام دادند. تمرینات زیر نظر متخصص فیزیولوژی ورزشی و در کلینیک ورزش و تندرستی انجام شد.

تمرین سرعتی متناوب (SIT): تمرین سرعتی متناوب روی دوچرخه ارگومتر (Ergomedic 894E Peak Bike, Monark EB; Varberg, Sweden) انجام شد. ابتدای هر جلسه، ۵ دقیقه زمان برای گرم کردن با دوچرخه ارگومتر تعیین شد. تمرین اصلی شامل ۴ دوره ۳۰ ثانیه‌ای بود که آزمودنی‌ها با تمام توان خود و تا مرز واماندگی رکاب می‌زدند. بین دوره‌ها ۲ دقیقه زمان بازیافت و در پایان جلسه تمرین ۵ دقیقه زمان سرد کردن برای آزمودنی‌ها تعیین شد. هر دو هفته (۶ جلسه) ۱۰ درصد بر مقاومت دوچرخه ارگومتر جهت اعمال اضافه بار افزوده شد [۲۱].

میزان چربی بدن در سه نقطه‌ی شکم، ران و فوق خاصره‌ای و با ۳ مرتبه اندازه‌گیری با استفاده از کالیپر (Lafayette Instrument Skinfold Caliper, model 01128) محاسبه شد [۲۱]. قد بدون کفش با قدسنج پرتابل با دقت ۱ میلی‌متر و وزن با ترازوی دیجیتال و با دقت ۰/۱ کیلوگرم اندازه‌گیری شد و نهایتاً شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع) نیز محاسبه شد. دور کمر در سطح فوقانی خار خاصره و دور لگن در سطح حفره‌ی گلوتئال اندازه‌گیری شد. نسبت دور کمر به دور لگن (WHR) از تقسیم دور کمر به دور لگن محاسبه گردید [۲۲]. برای محاسبه حداکثر اکسیژن مصرفی ($VO2_{MAX}$) آزمودنی‌ها از تست بروس اصلاح شده استفاده شد [۲۳]. یک تکرار بیشینه (1RM) پرس سینه به عنوان قدرت بالا تنه و یک تکرار بیشینه پرس پا به عنوان قدرت پایین تنه مورد اندازه‌گیری قرار گرفت [۲۴]. کلیه اندازه‌گیری‌ها در ابتدا و انتهای ۱۰ هفته پروتکل این پژوهش تکرار شدند.

نمونه‌های خون (۱۰سی سی) از ورید بازویی و در حالت نشسته ۲۴ ساعت قبل از آغاز پروتکل و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه پس از ۱۲ ساعت حالت ناشتایی گرفته شد. گلوکز ناشتا با استفاده از کیت پارس آزمون (Pars Azmoon, Tehran, Iran)، به روش گلوکز اکسیداز (Hitachi®, model 704, 902 made in Japan) اندازه‌گیری شد. غلظت انسولین سرم به روش الایزا (microplate reader) محاسبه شد. مقاومت به انسولین از طریق فرمول HOMA-IR و از طریق معادله‌ی زیر مورد محاسبه قرار گرفت [۲۵].

(HOMA-IR = قند خون ناشتا] میلی‌مول / لیتر ×[انسولین ناشتا] میکرو واحد / میلی‌لیتر [(۲۲/۵

((شاخص‌های جدید کبدی از طریق فرمول‌های زیر مورد محاسبه قرار گرفت.

شاخص چربی کبد (FLI): [۲۸-۲۶]

FLI= [e$^{۰/۹۵۳}$ (تری گلیسیرید) + ۰/۱۳۹ × شاخص توده بدنی + ۰/۷۱۸ + log (GGT) × ۰/۰۵۳ × محیط دور کمر – ۱۵/۷۴۵ (/ ۱ e + ۰/۹۵۳ × log(تری گلیسیرید) + ۰/۱۳۹ × شاخص توده بدنی + ۰/۷۱۸ + log (GGT) × ۰/۰۵۳ ×محیط دور کمر – ۱۵/۷۴۵ (×] ۱۰۰

شاخص تجمعی چربی (LAP): [۳۱-۲۹]

برای زنان =LAP) محیط دور کمر] سانتی متر – [۵۸ (×) غلظت تری‌گلیسیرید] میلی‌مول / لیتر[(شاخص استئاتوز کبدی (HSI): [۳۳-۳۲ =HIS] ۸ + (ALT/AST) شاخص توده بدنی ۲+)، اگر آزمودنی مبتلا به دیابت باشد ۲+ (اگر آزمودنی زن باشد

شاخص استئاتوز فرامینگهام (FSI): [۳۴]

FSI= -۷/۹۸۱ + ۰/۰۱۱ × سن]سال – [۰/۱۴۶×جنس (زن=۱، مرد=۰) + ۰/۱۷۳ × شاخص توده بدن) متر مربع/ کیلو گرم + (۰/۰۰۷ × تری گلیسیرید) میلی‌گرم/ دسی‌لیتر + (۰/۵۹۳ × فشارخون (دارد=۱، ندارد=۰) + ۰/۷۸۹ دیابت (دارد=۱، ندارد=۰) + ۱/۱ ≥ ALT/AST × ۱/۳۳ (دارد=۱، ندارد=۰).

جهت تجزیه و تحلیل آماری در این تحقیق، از میانگین و انحراف معیار به عنوان آمار توصیفی استفاده گردید. جهت بررسی نرمال بودن داده‌ها با آزمون کولموروف اسمیرنوف استفاده شد. به منظور مقایسه‌های درون گروهی از آزمون t زوجی و برای مقایسه‌های بین گروهی به علت تفاوت در میانگین پیش آزمون گروه‌ها از آزمون آنالیز کوواریانس استفاده شد. تمامی تجزیه و تحلیل‌های آماری در این پژوهش از طریق نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ و در سطح معنی‌داری برابر با ۵ درصد در نظر گرفته شد.

نتایج

از گروه تمرینات سرعتی متناوب ۳ نفر و ۴ نفر از گروه کنترل در مدت زمان انجام تمرینات از مطالعه خارج شدند. نهایتاً نتایج برای ۱۴ نفر در گروه کنترل و ۱۴ نفر در گروه تمرین سرعتی متناوب گزارش شده است.

در ابتدای مطالعه، تفاوت معنی‌داری از نظر شاخص توده بدن، توده چربی بدن، نسبت دور کمر به دور لگن، گلوکز ناشتا و هموگلوبین گلیکولیزه بین گروه سرعتی متناوب و گروه کنترل مشاهده نشد (جدول ۱).

پس از ۱۰ هفته انجام مداخله تغییر معنی‌داری در توده چربی بدن (P=۰/۰۳۶) و عدم تغییر معنی‌دار در وزن بدن (P=۰/۴۳۰)، شاخص توده بدنی (P=۰/۳۹۲) و نسبت دور کمر به دور لگن (P=۰/۵۲۸) بین گروه‌ها مشاهده شد. علاوه بر این، با انجام آزمون t زوجی جهت مقایسه‌های درون گروهی، کاهش معنی‌دار در توده چربی بدن (P=۰/۰۴۱) و کاهش غیرمعنی‌دار در شاخص توده بدن (P=۰/۳۶۸)، وزن بدن (P=۰/۳۷۲) و نسبت دور کمر به

دور لگن (P=۰/۱۴۸) در گروه تمرینات سرعتی متناوب یافت شد. همچنین تفاوت معنی‌داری در توده چربی بدن (P=۰/۳۷۹)، وزن بدن (P=۰/۴۸۳)، شاخص توده بدن (P=۰/۲۸۹) و نسبت دور کمر به دور لگن (P=۰/۳۷۴) در گروه کنترل یافت نشد (جدول ۲).

جدول ۱ –ویژگی‌های توصیفی گروه‌های کنترل و تمرین در ابتدای تحقیق

متغیر	تمرین سرعتی متناوب	کنترل	T	P بین گروهی
سن	۵۵/۵۴ ± ۶/۰۶	۵۵/۷۱ ± ۶/۴۰	۰/۳۴۵	۰/۶۱۹
سابقه بیماری (سال)	۸/۹۳ ± ۴/۵۱	۹/۸۶ ± ۶/۳۹	-۰/۹۱۳	۰/۳۶۶
قد (سانتی متر)	۱۵۸/۵۰ ± ۸/۱۶	۱۵۸/۴ ± ۵/۴۸	۰/۲۰۲	۰/۴۸۵
وزن (کیلوگرم)	۷۷/۳۵ ± ۱۱/۱۹	۷۶/۳۰ ± ۹/۵۸	۰/۳۵۷	۰/۵۳۴
BMI (kg/m^2)	۲۹/۶۴ ± ۳/۴۸	۲۹/۷۰ ± ۴/۱۷	۰/۱۱۹	۰/۸۶۴
درصد چربی بدن (٪)	۴۱/۱۴ ± ۴/۳۴	۴۲/۶۴ ± ۴/۹۵	-۰/۵۴۴	۰/۷۲۳
گلوکز ناشتا (میلی گرم/دسی لیتر)	۲۱۰/۰۷ ± ۳۲/۹۰	۲۰۰/۸۶ ± ۴۶/۸۸	۰/۹۲۸	۰/۲۴۱
هموگلوبین گلیکولیزه(٪)	۹/۳۷ ± ۰/۸۷	۹/۱۰ ± ۱/۴۱	۱/۰۰۷	۰/۰۹۱

نتایج آزمون T مستقل جهت مقایسه میانگین گروه‌ها در ابتدای تحقیق.

جدول ۲- مقایسه میانگین شاخص های آنتروپومتریک آزمودنی‌های گروه‌های تمرین و کنترل قبل و پس از ۱۰ هفته مداخله ورزشی

متغیر	آزمون	تمرین سرعتی متناوب	کنترل	F	P بین گروهی
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۷۷/۳۵ ± ۱۱/۱۹	۷۶/۳۰ ± ۹/۵۸		
	پس آزمون	۷۷/۰۰ ± ۱۲/۳۴	۷۵/۵۵ ± ۹/۲۳	۰/۳۲۳	۰/۴۳۰
	P درون گروهی	۰/۳۷۲	۰/۴۸۳		
BMI (kg/m^2)	پیش آزمون	۲۹/۶۴ ± ۳/۴۸	۲۹/۷۰ ± ۴/۱۷		
	پس آزمون	۲۸/۱۹ ± ۷/۸۲	۲۹/۵۷±۴/۱۴	۰/۶۷۵	۰/۳۹۲
	P درون گروهی	۰/۳۶۸	۰/۲۸۹		
درصد چربی بدن (٪)	پیش آزمون	۴۸/۶۴ ± ۲/۲۳	۴۲/۶۴ ± ۴/۹۵		
	پس آزمون	۴۱/۱۴ ± ۴/۳۴	۴۴/۵۰ ± ۲/۱۷	۴/۷۱۶	#۰/۰۳۶
	P درون گروهی	*۰/۰۴۱	۰/۳۷۹		
WHR (نسبت دور کمر / دور لگن)	پیش آزمون	۱/۰۰ ± ۰/۱۳	۱/۰۱ ± ۰/۱۸		
	پس آزمون	۰/۹۵ ± ۰/۰۵	۰/۹۷ ± ۰/۰۶	۰/۲۴۷	۰/۵۲۸
	P درون گروهی	۰/۱۴۸	۰/۳۷۴		

نتایج آزمون آنالیز کوواریانس (ANCOVA) جهت مقایسه تغییرات بین گروهی و آزمون t زوجی جهت مقایسه تغییرات درون گروهی.
**** تفاوت معنی‌دار در گروه تمرین سرعتی متناوب. #تفاوت معنی‌دار بین گروه تمرین و کنترل. سطح معنی‌داری ۰/۰۵ > P.***

در نتیجه مقایسه‌های درون گروهی پس از ۱۰ هفته تمرین سرعتی متناوب کاهش غیرمعنی‌دار HSI (P=۰/۷۷۴) و همچنین کاهش معنی‌دار در FLI (P=۰/۰۰۱)، FSI (P=۰/۰۱۴)، LAP (P=۰/۰۰۱) مشاهده شد. پس از ۱۰ هفته مداخله تفاوت معنی‌داری بین گروه تمرین سرعتی متناوب و گروه کنترل در HSI

(P=۰/۶۱۱) و FLI (P=۰/۲۰۳) یافت نشد، اما تفاوت معنی‌داری بین گروه کنترل و تمرین سرعتی متناوب در FSI (P=۰/۰۳۴)، LAP (P=۰/۰۰۹) مشاهده شد (جدول ۳).

جدول۳- مقایسه میانگین شاخص‌های کبد چرب گروه‌های تمرین و کنترل قبل و پس از ۱۰ هفته مداخله ورزشی

متغیر	آزمون	تمرین سرعتی متناوب	کنترل	F	P بین گروهی
FSI	پیش آزمون	-۰/۳۵ ± ۰/۸۱	-۰/۵۰ ± ۰/۶۲	۴/۷۱۸	#۰/۰۳۴
	پس آزمون	-۰/۸۳ ± ۰/۰۶۱	-۰/۵۸ ± ۰/۶۵		
	Pدرون گروهی	*۰/۰۱۴	۰/۵۴۱		
HIS	پیش آزمون	۳۸/۰۹ ± ۳/۰۰	۳۸/۲۰ ± ۵/۳۱	۰/۵۱۴	۰/۶۱۱
	پس آزمون	۳۷/۷۹ ± ۳/۵۷	۳۹/۷۰ ± ۸/۸۷		
	Pدرون گروهی	۰/۷۷۴	۰/۵۱۳		
FLI	پیش آزمون	۶۱/۱۶ ± ۲۱/۹۲	۵۹/۹۳ ± ۱۵/۷۸	۱/۴۹۰	۰/۲۰۳
	پس آزمون	۴۲/۳۸ ± ۱۹/۰۰	۴۸/۷۸ ± ۲۲/۱۹		
	Pدرون گروهی	۰/۰۰۱	۰/۴۳		
LAP	پیش آزمون	۸۵/۴۴ ± ۳۶/۴۸	۷۴/۶۸ ± ۲۸/۲۳	۵/۷۷۶	#۰/۰۰۹
	پس آزمون	۴۸/۰۰ ± ۱۲/۹۰	۷۱/۷۷ ± ۱۶/۸۷		
	Pدرون گروهی	*۰/۰۰۱	۰/۳۵۳		

نتایج آزمون آنالیز کوواریانس (ANCOVA) جهت مقایسه تغییرات بین گروهی و آزمون t زوجی جهت مقایسه های درون گروهی.
**** تفاوت معنی‌دار در گروه تمرین سرعتی متناوب. #تفاوت معنی‌داری بین گروه تمرین و کنترل. سطح معنی داری P <0/05 .***
FSI: شاخص استئاتوز فرامینگهام. HSI: شاخص استئاتوز کبدی. FLI: شاخص چربی کبد. LAP: محصول تجمعی چربی.

همچنین ۱۰ هفته تمرین سرعتی متناوب موجب کاهش معنی‌داری در گلوکز ناشتا (P=۰/۰۰۱)، انسولین (P=۰/۰۰۱) و مقاومت به انسولین (P=۰/۰۰۱) شد. در نتیجه مقایسه‌های بین گروهی کاهش معنی‌داری در انسولین (P=۰/۰۳۲)، مقاومت به انسولین (P=۰/۰۱۳) و گلوکز ناشتا (P=۰/۰۱۴) در گروه تمرین سرعتی متناوب نسبت به گروه کنترل مشاهده شد (جدول ۴).

جدول ۴- مقایسه میانگین گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین گروه های تمرین و کنترل قبل و پس از ۱۰ هفته مداخله ورزشی

متغیر	آزمون	تمرین سرعتی متناوب	کنترل	F	P بین گروهی
گلوکز ناشتا (میلی گرم / دسی لیتر)	پیش آزمون	۲۱۰/۰۷ ± ۳۲/۹۰	۲۰۰/۸۶ ± ۴۶/۸۸	۶/۴۵۸	#۰/۰۱۴
	پس آزمون	۱۴۷/۹۲ ± ۴۱/۱۷	۲۰۳/۲۶ ± ۶۰/۷۰		
	Pدرون گروهی	*۰/۰۰۱	۰/۶۹۰		
انسولین (میکرو واحد / میلی لیتر)	پیش آزمون	۷/۷۲ ± ۲/۶۳	۶/۵۷ ± ۲/۰۶	۶/۶۰۰	#۰/۰۳۲
	پس آزمون	۴/۹۷ ± ۱/۳۰	۶/۲۱ ± ۲/۰۶		
	Pدرون گروهی	*۰/۰۰۱	۰/۰۸		
مقاومت به انسولین	پیش آزمون	۹۸/۳۳ ± ۳/۰۸	۹۷/۴۴ ± ۴/۳۶	۵/۸۴۳	#۰/۰۱۳
	پس آزمون	۹۳/۴۴ ± ۳/۰۳	۹۷/۰۰ ± ۴/۵۳		
	Pدرون گروهی	*۰/۰۰۱	۰/۷۳۴		

نتایج آزمون آنالیز کوواریانس (ANCOVA) جهت مقایسه تغییرات بین گروهی و آزمون t زوجی جهت مقایسه های درون گروهی.
**** تفاوت معنی‌دار در گروه تمرین سرعتی متناوب. #تفاوت معنی‌دار بین گروه تمرین و کنترل. سطح معنی‌داری ۰/۰۵>p.***

بحث

اطلاعات اندکی پیرامون تأثیر تمرین سرعتی متناوب بر شاخص‌های جدید کبد چرب در بیماران مبتلا به دیابت نوع۲ موجود است. با این وجود، تحقیق حاضر، اولین مطالعه در مورد ارزیابی شاخص‌های غیرتهاجمی مانند FLI ، LAP، HSI و FSI در زنان دیابتی است و به منظور بررسی تأثیر ده هفته تمرین سرعتی متناوب انجام شده است.

پس از ۱۰ هفته تمرینات سرعتی متناوب، کاهش معنی‌داری در FLI بین دو گروه مشاهده نشد. پیش از این مشخص شده است که ارزیابی این شاخص در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی با حساسیت کمتر آنزیم‌های کبدی تغییر محسوسی را نشان نمی‌دهد [۳۶-۳۵]. همچنین مشخص شده است که تمرینات با شدت بالا و تمرینات سرعتی موجب بهبود معنی‌دار آنزیم‌های کبدی می‌شود [۱۷،۳۷]. اما در تحقیق حاضر با توجه به شدت بالای تمرینات و با توجه به تفاوت معنی‌دار در گروه تمرین در مقایسه پیش آزمون و پس آزمون، یکی از دلایل اصلی عدم اختلاف معنی‌دار با گروه کنترل می‌تواند دوره کوتاه زمان تمرینات باشد. به نظر می‌رسد برای دستیابی به نتایج بهتر نیاز به دوره طولانی‌تری از تمرینات سرعتی متناوب باشد. چندین مطالعه نشان داده‌اند که تمرینات شدید و بلند مدت موجب بهبود شاخص‌های کبدی همسو با بهبود در ترکیب بدن می‌شود [۳۹-۳۸]. در همین زمینه مشخص شده است که ۶ ماه تمرین ورزشی همراه با مصرف مکمل سویا موجب بهبود FLI در زنان یائسه دارای اضافه وزن شده است [۴۰]. سایر مطالعات تغییرات قابل توجهی در FLI پس از مداخله تغییر شیوه زندگی مانند تمرینات ورزشی و رژیم غذایی گزارش کردند [۱۷،۴۰]، اما هنوز مکانیسم بهبود FLI در نتیجه ورزش نامشخص است. همچنین مطالعات افزایش فعالیت آنزیم‌های اکسیداتیو و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب و کاهش تجمع چربی در کبد را گزارش کردند [۴۴-۴۱].

در مطالعه حاضر، شاخص LAP به طور معنی‌داری پس از ۱۰ هفته تمرینات سرعتی متناوب نسبت به گروه

کنترل کاهش پیدا کرد. احتمالا کاهش معنی‌دار در چربی بدن همسو با کاهش مقاومت به انسولین در آزمودنی‌های تحقیق حاضر دلیل کاهش معنی‌دار در شاخص LAP می‌باشد [۴۵]. با این حال در این مطالعه، بیماران رژیم غذایی خود را تغییر ندادند و تغییر معنی‌داری در وزن و شاخص توده بدنی نیز مشاهده نشد. از طرفی پیش از این مشخص شده که رژیم کم کالری موجب کاهش شاخص LAP می‌شود [۴۶]. بنابراین به نظر می‌رسد فعالیت ورزشی به ویژه فعالیت ورزشی سرعتی متناوب با توجه به شدت بالا و فیزیولوژی این نوع از تمرینات به صورت مجزا از رژیم غذایی نیز می‌تواند یک مداخله مؤثر جهت کاهش چربی کبد باشد.

نتایج حاکی از تفاوت معنی‌داری در نمره FSI پس از ۱۰ هفته تمرینات سرعتی متناوب در گروه تمرین سرعتی متناوب نسبت به گروه کنترل بود. تا کنون هیچ مطالعه‌ای منتشر نشده است که به طور مستقیم اثرات مرمن فعالیت ورزشی را بر FSI در بزرگسالان بررسی کند. می‌توان حدس زد که هم‌سو با تغییر معنی‌دار در چربی بدن و کاهش غیرمعنی‌دار در ترکیب بدن، تمرین با این شدت و مدت می‌تواند برای کاهش نمره FSI در گروه تمرین سرعتی متناوب مؤثر باشد. در این زمینه برخی مطالعات نشان دادند که تمرین با شدت بالا می‌تواند پارامترهای کبدی را مستقل از ترکیب بدن، بهبود دهد [۴۸-۴۷، ۳۹]. نتایج مطالعه حاضر، این فرضیه را تأیید می‌کند که تمرین سرعتی متناوب موجب بهبود FSI در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود. در مطالعات انسانی، به نظر می‌رسد که تمرینات با شدت بالا اسید چرب آزاد پلاسما را کاهش می‌دهد و محتوای IMTG (تری گلیسرول درون عضلانی) را مستقل از تغییرات در ترکیب بدن کاهش می‌دهد [۴۹]. بیشتر تحقیقات در زمینه تنظیم استئاتوز کبدی با مداخله تمرینات ورزشی با شدت کم و متوسط است، اما در شدت بیشتر، شرایط کاملاً متفاوت است. فرض شده است که در طول تمرینات شدید، با توجه به افزایش کاتکولامین‌ها (۱۰ تا ۲۰ برابر)، متابولیسم کبدی گلوکز توسط کاتکولامین‌ها کنترل می‌شود [۵۰]. بنابراین احتمالاً شدت بالای تمرینات و ماهیت تمرینات سرعتی متناوب در تحقیق حاضر برای تعدیل نمره FSI کافی و مؤثر بوده است.

نتایج مطالعه حاضر نشان داد، ۱۰ هفته تمرین سرعتی متناوب در بیماران دیابتی نوع ۲ مبتلا به اختلالات کبدی تأثیر معنی‌داری بر HSI نداشت. احتمالا ۱۰ هفته تمرین سرعتی متناوب برای بهبود اختلالات کبدی کافی نمی‌باشد. به تازگی مشخص شده است که بهبود قابل ملاحظه‌ای در نمره HSI پس از یک دوره شش ماهه رژیم مدیترانه‌ای به دست می‌آید [۵۱]. در مطالعه‌ای دیگر Barsalani و همکاران، نشان دادند که پس از مداخله ۶ ماهه شامل مکمل سویا به همراه تمرین ورزشی، شاخص‌های کبدی در زنان یائسه دارای اضافه وزن و چاق بهبود یافت [۴۰]. بنابراین، احتمالاً از جهتی تحقیق حاضر با دوره ۱۰ هفته‌ای برای تغییر در نمره HSI بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ کافی نمی‌باشد، و از جهت دیگر با توجه به حساسیت این شاخص به رژیم غذایی عدم تغییر معنی‌دار می‌تواند در نتیجه عدم کنترل تغذیه در تحقیق حاضر باشد. سایر مطالعات تغییرات قابل توجهی در پاسخ نمرات کبد چرب پس از مداخلات تغییر سبک زندگی مانند تمرینات ورزشی و رژیم غذایی ایجاد کرده است [۱۷،۴۰]. مکانیسم بهبود نمرات کبدی با ورزش نامشخص است. مطالعات موجود همچنین اثرات مداخلات ورزشی بر

روی مسیرهای سیگنالینگ متابولیک کبدی مانند فعالیت‌های آنزیم‌های اکسیداتیو و افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب و کاهش تجمع چربی‌های داخل سلولی در کبد را پیشنهاد کردند [۴۴-۴۱].

در مطالعه حاضر کاهش قابل توجهی در سطوح گلوکز ناشتا، انسولین سرم و شاخص مقاومت انسولین (HOMA-IR) در گروه تمرین سرعتی متناوب در مقایسه با گروه کنترل یافت شد. یافته‌های تحقیق حاضر در مورد کاهش گلوکز ناشتا، انسولین و مقاومت به انسولین با مطالعات گذشته همخوانی دارد. نتایج تحقیقات پیشین نشان می‌دهد تمرینات ورزشی با کنترل گلیسمی در افراد چاق و بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ همراه بوده است. به طور خلاصه، می‌توان گفت کاهش در انسولین، گلوکز ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین در بیماران دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع ۲، که با کاهش شاخص‌های جدید کبد چرب در گروه تمرین سرعتی متناوب همراه بود، اهمیت بالینی را نشان می‌دهد. این نتایج نشان می‌دهند که ماهیت این نوع تمرینات با شدت بالا و با شکل متناوب ممکن است برای کنترل شاخص‌های گلیسمی و استئاتوز کبدی مرتبط با مقاومت به انسولین مفید باشد [۵۲]. هر چند نیاز به تحقیقات بیشتر با طول دوره تمرینی بیشتر برای دستیابی به نتایج بهتر احساس می‌شود. با توجه به نتایج حاصل از مطالعه حاضر، اهمیت برنامه تمرینی سرعتی متناوب برای بهبود دیابت نوع ۲ و استئاتوز کبدی مشخص می‌شود. محققین نشان داده‌اند که تمرینات با شدت بالا مستقل از تغییر در ترکیب بدن، وزن بدن و نسبت دور کمر به دور لگن و همسو با کاهش در توده چربی بدن و گلوکز ناشتا یک روش تمرینی مؤثر برای بهبود شاخص‌های کبدی و کنترل گلایسمی در زنان دارای اضافه وزن و مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌باشد [۵۴-۵۱].

محدودیت مطالعه حاضر در درجه اول این بود که با توجه به ملاحظات اخلاقی و عملی، ما قادر به انجام بایوپسی کبدی مکرر برای تجزیه و تحلیل بافت شناسی نبودیم. همچنین از سونوگرافی برای تشخیص کبد چرب استفاده نشد. علاوه بر این، مدت کوتاه مطالعه حاضر و عدم کنترل دقیق رژیم غذایی می‌تواند به عنوان محدودیت دیگر مطالعه حاضر در نظر گرفته شود، و جهت کسب نتایج بهتر توصیه می‌شود دوره‌های تمرینی طولانی مدت‌تر استفاده شود.

نتیجه‌گیری

نتایج حاصل از تحقیق حاضر نشان داد که ۱۰ هفته تمرینات ترکیبی تأثیر مثبتی بر سطوح گلوکز ناشتا، انسولین و شاخص مقاومت به انسولین زنان دارای اضافه وزن مبتلا به دیابت نوع ۲ دارد. همچنین با توجه به کاهش معنی‌دار در LAP و FSI، و کاهش غیرمعنی‌دار در HSI و FLI، به نظر می‌رسد برای دستیابی به نتایج بهتر در شاخص‌های جدید کبد چرب همسو با کاهش در وزن و توده بدنی، دوره‌های بلند مدت تمرینات سرعتی متناوب و مداخلات تغذیه‌ای نتایج بهتری را در بر خواهد داشت.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر حاصل از طرح مصوب معاونت محترم پژوهشی دانشگاه شهرکرد (Grant No: 95GRN1M895) و با حمایت مالی دانشگاه شهرکرد می‌باشد که از این طریق قدردانی بعمل می‌آید.

References

[1] Booth F, Laye M. The future: genes, physical activity and health. *Acta physiologica* 2010; 199(4): 549-56.

[2] Kumar Veluswamy S, Samuel Babu A, Manickavasagam Sundar L. Complementary role of herbal medicine and exercise in cardiovascular disease prevention and management: A review of evidence. *Current pharmaceutical design* 2017; 23(8): 1253-64.

[3] Saponaro C, Gaggini M, Gastaldelli A. Nonalcoholic fatty liver disease and type 2 diabetes: common pathophysiologic mechanisms. *Current Diabetes Reports* 2015; 15(6): 34.

[4] Villareal DT, Chode S, Parimi N, Sinacore DR, Hilton T, Armamento-Villareal R, et al. Weight loss, exercise, or both and physical function in obese older adults. *New England Journal of Medicine* 2011; 364(13): 1218-29.

[5] Anton SD, Manini TM, Milsom VA, Dubyak P, Cesari M, Cheng J, et al. Effects of a weight loss plus exercise program on physical function in overweight, older women: a randomized controlled trial. *Clinical Interventions in Aging* 2011; 6: 141.

[6] Lennon E, Mathis E, Ratermann A. Comparison of strength changes following resistance training using free weights and machine weights. *Missouri Journal of Health, Physical Education, Recreation and Dance* 2010; 9.

[7] Shimoda H, Seki E, Aitani M. Inhibitory effect of green coffee bean extract on fat accumulation and body weight gain in mice. *BMC complementary and alternative medicine* 2006; 6(1): 9.

[8] Shahmohammadi HA, Hosseini SA, Hajiani E, Malehi AS, Alipour M. Effects of Green Coffee Bean Extract Supplementation on Patients with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Randomized Clinical Trial. *Hepatitis Monthly* 2017; 17(4).

[9] Kwak C-J, Kim YL, Lee SM. Effects of elastic-band resistance exercise on balance, mobility and gait function, flexibility and fall efficacy in elderly people. *Journal of Physical Therapy Science* 2016; 28(11): 3189-96.

[10] Fedchuk L, Nascimbeni F, Pais R, Charlotte F, Housset C, Ratziu V. Performance and limitations of steatosis biomarkers in patients with nonalcoholic fatty liver disease.

Alimentary Pharmacology & Therapeutics 2014; 40(10): 1209-22.

[11] Golzari Z, Shabkhiz F, Soudi S, Kordi MR, Hashemi SM. Combined exercise training reduces IFN-γ and IL-17 levels in the plasma and the supernatant of peripheral blood mononuclear cells in women with multiple sclerosis. *International Immunopharmacology* 2010; 10(11): 1415-9.

[12] Colberg SR, Albright AL, Blissmer BJ, Braun B, Chasan-Taber L, Fernhall B, et al. Exercise and type 2 diabetes: American College of Sports Medicine and the American Diabetes Association: joint position statement. Exercise and type 2 diabetes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2010; 42(12): 2282-303.

[13] Balducci S, Zanuso S, Cardelli P, Salvi L, Bazuro A, Pugliese L, et al. Effect of high- versus low-intensity supervised aerobic and resistance training on modifiable cardiovascular risk factors in type 2 diabetes; the Italian Diabetes and Exercise Study (IDES). *PloS one* 2012; 7(11): e49297.

[14] Paluch AE, Church TS, Blair SN. Effect of an Intensive Exercise Intervention Strategy on Modifiable Cardiovascular Risk Factors in Subjects with Type 2 Diabetes Mellitus. *Current Cardiovascular Risk Reports* 2011; 5(6): 481.

[15] Bacchi E, Negri C, Targher G, Faccioli N, Lanza M, Zoppini G, et al. Both resistance training and aerobic training reduce hepatic fat content in type 2 diabetic subjects with nonalcoholic fatty liver disease (the RAED2 Randomized Trial). *Hepatology* 2013; 58(4): 1287-95.

[16] Stewart KJ, Bonekamp S, Barone BB, Bacher AC, Potrekus K, Moxley J, et al. Exercise Training Reduces Hepatic Fat in Type 2 Diabetes: A Randomized, Controlled Trial. *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention* 2008; 28(4): 269.

[17] Balducci S, Cardelli P, Pugliese L, D'Errico V, Haxhi J, Alessi E, et al. Volume-dependent effect of supervised exercise training on fatty liver and visceral adiposity index in subjects with type 2 diabetes The Italian Diabetes Exercise Study (IDES). *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2015; 109(2): 355-63.

[18] Turner L, Shamseer L, Altman DG, Weeks L, Peters J, Kober T, et al. Consolidated standards of reporting trials (CONSORT) and the completeness of reporting of randomised controlled trials (RCTs) published in medical journals. *The Cochrane Library*. 2012.

[19] Jelleyman C, Yates T, O'Donovan G, Gray LJ, King JA, Khunti K, Davies MJ. The effects of high- intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta- analysis. *Obesity Reviews* 2015; 16(11): 942-61.

[20] Colberg SR, Sigal RJ, Fernhall B, Regensteiner JG, Blissmer BJ, Rubin RR, et al. Exercise and type 2 diabetes. Diabetes care. 2010; 33(12): e147-e67.

[21] Higgins TP, Baker MD, Evans S-A, Adams RA, Cobbold C. Heterogeneous responses of personalised high intensity interval training on type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease risk in young healthy adults. *Clinical Hemorheology and Microcirculation* 2014.

[22] Higgins TP, Baker MD, Evans S-A, Adams RA, Cobbold C. Heterogeneous responses of personalised high intensity interval training on type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease risk in young healthy adults. *Clinical Hemorheology and Microcirculation* 2014.

[23] Han T, Feskens E, Lean M, Seidell J. Associations of body composition with type 2 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine* 1998; 15(2): 129-35.

[24] Froelicher VF, Thompson A, Noguera I, Davis G, Stewart AJ, Triebwasser JH. Prediction of maximal oxygen consumption: comparison of the Bruce and Balke treadmill protocols. *Chest* 1975; 68(3): 331-6.

[25] Astorino TA, Rohmann RL, Firth K. Effect of caffeine ingestion on one-repetition maximum muscular strength. *European Journal Applied Physiology* 2008; 102(2): 127-32.

[26] Ahmadizad S, Haghighi AH, Hamedinia MR. Effects of resistance versus endurance training on serum adiponectin and insulin resistance index. *European Journal of Endocrinology* 2007; 157(5): 625-31.

[27] Bedogni G, Bellentani S, Miglioli L, Masutti F, Passalacqua M, Castiglione A, et al. The Fatty Liver Index: a simple and accurate predictor of hepatic steatosis in the general population. *BMC Gastroenterology* 2006; 6(1): 33.

[28] Motamed N, Sohrabi M, Ajdarkosh H, Hemmasi G, Maadi M, Sayeedian FS, et al. Fatty liver index vs waist circumference for predicting non-alcoholic fatty liver disease. *World Journal Gastroenterology* 2016; 22(10): 3023.

[29] Blaslov K, Zibar K, Bulum T, Duvnjak L. Effect of exenatide therapy on hepatic fat quantity and hepatic biomarkers in type 2 diabetic patients. *Clinics and Research In*

[35] Long MT, Pedley A, Colantonio LD, Massaro JM, Hoffmann U, Muntner P, et al. Development and Validation of the Framingham Steatosis Index to Identify Persons With Hepatic Steatosis. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2016; 14(8): 1172-80. e2.

[36] Obika M, Noguchi H. Diagnosis and evaluation of nonalcoholic fatty liver disease. *Experimental Diabetes Research*. 2011; 2012.

[37] Machado MV, Cortez-Pinto H. Non-invasive diagnosis of non-alcoholic fatty liver disease. A critical appraisal. *Journal of Hepatology* 2013; 58(5): 1007-19.

[38] Hallsworth K, Thoma C, Hollingsworth KG, Cassidy S, Anstee QM, Day CP, et al. Modified high-intensity interval training reduces liver fat and improves cardiac function in non-alcoholic fatty liver disease: a randomized controlled trial. *Clinical Science* 2015; 129(12): 1097-105.

[39] Church TS, Kuk JL, Ross R, Priest EL, Biltoff E, Blair SN. Association of cardiorespiratory fitness, body mass index, and waist circumference to nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2006; 130(7): 2023-30.

[40] Oh S, So R, Shida T, Matsuo T, Kim B, Akiyama K, et al. High-Intensity Aerobic

Hepatology and Gastroenterology 2014; 38(3): e61-3.

[30] Chiang J-K, Koo M. Lipid accumulation product: a simple and accurate index for predicting metabolic syndrome in Taiwanese people aged 50 and over. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2012; 12(1): 78.

[31] Xia C, Li R, Zhang S, Gong L, Ren W, Wang Z, et al. Lipid accumulation product is a powerful index for recognizing insulin resistance in non-diabetic individuals. *European Journal of Clinical Nutrition* 2012; 66(9): 1035-8.

[32] Oh JY, Sung YA, Lee H. The lipid accumulation product as a useful index for identifying abnormal glucose regulation in young Korean women. *Diabetic Medicine* 2013; 30(4): 436-42.

[33] Lee J-H, Kim D, Kim HJ, Lee C-H, Yang JI, Kim W, et al. Hepatic steatosis index: a simple screening tool reflecting nonalcoholic fatty liver disease. *Digestive and Liver Disease*. 2010; 42(7): 503-8.

[34] Kahl S, Straßburger K, Nowotny B, Livingstone R, Klüppelholz B, Keßel K, et al. Comparison of liver fat indices for the diagnosis of hepatic steatosis and insulin resistance. *Plos One* 2014; 9(4): e94059.

Exercise Improves Both Hepatic Fat Content and Stiffness in Sedentary Obese Men with Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Scientific Reports* 2017; 7.

[41] Barsalani R, Riesco E, Lavoie J, Dionne I. Effect of exercise training and isoflavones on hepatic steatosis in overweight postmenopausal women. *Climacteric* 2012; 16(1):88-95.

[42] Kotronen A, Juurinen L, Tiikkainen M, Vehkavaara S, Yki–Järvinen H. Increased liver fat, impaired insulin clearance, and hepatic and adipose tissue insulin resistance in type 2 diabetes. *Gastroenterology* 2008; 135(1): 122-30.

[43] Gastaldelli A, Cusi K, Pettiti M, Hardies J, Miyazaki Y, Berria R, et al. Relationship between hepatic/visceral fat and hepatic insulin resistance in nondiabetic and type 2 diabetic subjects. *Gastroenterology* 2007; 133(2): 496-506.

[44] Rector RS, Thyfault JP, Morris RT, Laye MJ, Borengasser SJ, Booth FW, et al. Daily exercise increases hepatic fatty acid oxidation and prevents steatosis in Otsuka Long-Evans Tokushima Fatty rats. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology* 2008; 294(3): G619-G26.

[45] Perseghin G, Lattuada G, De Cobelli F, Ragogna F, Ntali G, Esposito A, et al. Habitual physical activity is associated with intrahepatic fat content in humans. *Diabetes Care* 2007; 30(3): 683-8.

[46] Sambataro M, Perseghin G, Lattuada G, Beltramello G, Luzi L, Pacini G. Lipid accumulation in overweight type 2 diabetic subjects: relationships with insulin sensitivity and adipokines. *Acta Diabetologica* 2013; 50(3): 301-7.

[47] Briganti S, Ermetici F, Malavazos AE, Dozio E, Giubbilini P, Rigolini R, et al. Effect of an isocaloric diet containing fiber-enriched flour on anthropometric and biochemical parameters in healthy non-obese non-diabetic subjects. *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition* 2015; 57(3): 217-22.

[48] Cassidy S, Thoma C, Hallsworth K, Parikh J, Hollingsworth KG, Taylor R, et al. High intensity intermittent exercise improves cardiac structure and function and reduces liver fat in patients with type 2 diabetes: a randomised controlled trial. *Diabetologia* 2016; 59(1): 56-66.

[49] Toohey K, Semple S, Pumpa K, Cooke J, Arnold L, Craft P, et al. High-intensity interval training versus continuous moderate intensity

training: Effects on health outcomes and cardiometabolic disease risk factors in cancer survivors: A pilot study. *Journal of Science and Medicine in Sport* 2015; 19: e94.

[50] 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* 2009; 50(4): 1105-12.

[51] Sigal RJ, Fisher S, Halter JB, Vranic M, Marliss EB. The roles of catecholamines in glucoregulation in intense exercise as defined by the islet cell clamp technique. *Diabetes* 1996; 45(2): 148-56.

[52] Trovato FM, Catalano D, Martines GF, Pace P, Trovato GM. Mediterranean diet and non-alcoholic fatty liver disease: the need of extended and comprehensive interventions. *Clinical Nutrition* 2015; 34(1): 86-8.

[53] Whyte LJ, Gill JM, Cathcart AJ. Effect of 2 weeks of sprint interval training on health-related outcomes in sedentary overweight/obese men. *Metabolism* 2010; 59(10): 1421-8.

[54] Hamed NS, Raoof NALA. Effect of high intensity interval training on diabetic obese women with polyneuropathy: a randomized controlled clinical trial. *Physical Therapy and Rehabilitation* 2014; 1(1): 4.

[55] Francois ME, Little JP. Effectiveness and safety of high-intensity interval training in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Spectrum* 2015; 28(1): 39-44.

The Effect of 10 Weeks of Sprint Interval Training on New Non-Alcoholic Fatty Liver Markers in Overweight Middle-Aged Women with Type 2 Diabetes: A Clinical Trial

E. Banitalebi[1], M. Mardaniyan Ghahfarrokhi[2], M. Faramarzi[3], S. Nasiri[4]

Received: 03/01/2018 Sent for Revision: 28/04/2018 Received Revised Manuscript: 26/05/2018 Accepted: 03/06/2018

Background and Objectives: Positive effects of sprint interval training (SIT) on weight loss and fatty liver have been identified. The purpose of this study was to examine the effects of SIT on novel non-alchoholic fatty liver markers (fatty liver index (FLI), lipid accumulation product (LAP), hepatic steatosis index (HSI), and Framingham steatosis index (FSI)) in overweight women with type 2 diabetes.

Materials & Methods: In this Clinical trial study among the patients referring to Shahrekord Hospital in the spring and summer of 2017, 35 overweight females with type 2 diabetes (aged 55.54±6.06 years, BMI= 29.64±3.48, HbA1C=9.37±87) were selected and randomaly assigned to two groups of diabetic (positive control) (*n*=18) and diabetic+SIT (*n*=17). The experimental group performed SIT for 10 weeks in a sport and health clinic. Blood samples were taken from both groups before and after 10 weeks of exercise protocols and new fatty liver indices were calculated. Dependent t-test was used for within-group comparisons and the analysis of covariance (ANCOVA) was used for between-group comparisons.

Findings: The ANCOVA results showed that 10 weeks of SIT caused a non-significant decrease in HSI (F=0.611, p=0.514), FLI (F=1.490, p=0.203) and a significant decrease in LAP (F=5.776 and p=0.009), FSI (F=4.718, p=0.034) compared to the diabetic group.

Conclusion: Regarding the results of this study, it seems that SIT is an appropriate method for the improvement of new fatty liver markers in overweight women with type 2 diabetes.

Key words: Middle-aged women, SIT, Fatty liver, Type 2 Diabetes Mellitus

Ethical approval: This protocol was registered at IRCT: IRCT20141118019995N10 at the I.R.Iran Clinical Trials Center. The Ethics Committee of the University of Shahrekord (SKU94 / 210) has approved this protocol.

Funding: This article is sponsored by Shahrekord University**.**

Conflict of interest: None declared.

How to cite this article: Banitalebi E , Mardaniyan Ghahfarrokhi M, Faramarzi M, Nasiri S**.** The Effect of 10 Weeks of Sprint Interval Training on New Non-Alcoholic Fatty Liver Markers in Overweight Middle-Aged Women with Type 2 Diabetes: A Clinical Trial. *J Rafsanjan Univ Med Sci* 2018; 17 (6) : 495-510. [Farsi]

1- Associate Prof., Dept.of Sport Sciences, Faculty of Literature and Humanities, University of Shahrekord, Shahrekord, Iran, ORCID: 0000-0002-9943-9747.

(Corresponding Author) Tel: (038) 32324402, Fax: (038) 32324402, E-mail: banitalebie@gmail.com

2- MSc, Dept.of Exercise Physiology, Faculty of Sport Sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran, ORCID: 0000-0002-5933-3913.

3- Associate Prof., Dept.of Sport Sciences, Faculty of Literature and Humanities, University of Shahrekord, Shahrekord, Iran, ORCID: 0000-0003-3467-7266.

4- MSc in Exercise Physiology, Dept.of Sport Sciences, Faculty of Literature and Humanities, University of Shahrekord, Shahrekord, Iran, ORCID: 0000-0003-4842-6038.