

The effect of high intensity interval training (HIIT) on serum levels of selenoprotein P and glycemic and body composition indices in women with nonalcoholic fatty liver disease

Bahloul Ghorbanian*¹, Safa Egtesadi²

Receive 2021 June 23; Accepted 2021 July 31

Abstract

Aim: Inactivity and incorrect eating habits are the most important factors in the prevalence of non-alcoholic fatty liver disease. Therefore, due to the importance of preventing metabolic diseases, the aim of this study was to evaluate the effect of high intensity interval training (HIIT) on serum levels of selenoprotein P, glycemic and body composition indices in women with non-alcoholic fatty liver disease. **Methods:** The present study was a quasi-experimental study in which women with non-alcoholic fatty liver disease, 25 of whom were randomly divided into two exercise (13) and control (12) group. The HIIT protocol was performed for 8 weeks and four sessions per week for 60 minutes each session. Blood samples were taken in pre and post-test to measure serum levels of selenoprotein P and other variables. Statistical analysis of data was performed by using paired and independent t-test by spss21 software at significant level of $p < 0.05$. **Results:** The results was showed that after eight weeks of HIIT in the training group compared to the control group, the amounts of selenoprotein , insulin resistance index, body fat percentage, BMI, WHR and body weight decreased significantly. **Conclusions:** It seems that HIIT can be suggested as a suitable strategy to improve the levels of selenoprotein P, insulin resistance and body composition indices in non-alcoholic fatty liver disease.



Scan this QR code to see the accompanying video, or visit jahssp.azaruniv.ac.ir

Keywords: HIIT, selenoprotein P, Non-Alcoholic Fatty Liver.

1. Associate Professor of Sports Physiology, Department of Sports Sciences, Faculty of Educational Sciences and Psychology, Azerbaijan Shahid Madani University, Tabriz-Iran .
* **(Corresponding Author):**
Email: b.gorbanian@gmail.com
2. M.Sc, Department of Exercise Sciences, Faculty of Education and Psychology, Azarbaijan Shahid Madani University, Tabriz, Iran.

Cite as: Bahloul Ghorbanian, Safa Egtesadi. The effect of high intensity interval training (HIIT) on serum levels of selenoprotein P and glycemic and body composition indices in women with nonalcoholic fatty liver disease. Applied Health Studies in Sport Physiology. 2022; 9(1): 12-21.

Owner and Publisher: Azarbaijan Shahid Madani University

Journal ISSN (online): 2676-6507

Access Type: Open Access

DOI: 10.22049/JAHSSP.2021.27318.1367

DOR: 20.1001.1.26766507.1401.9.1.2.3



Extended abstract

Background

Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) disease is the most common chronic liver disease in the world, which is defined as the accumulation of fats, especially triglycerides in the liver (1, 2). It is associated with metabolic syndrome, insulin resistance, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. Selenoprotein P (SEPP1) is a 60-kDa glycoprotein-type liver hepatokine, found mainly in the liver (3). The role of Sepp1 in the transport of selenium from liver, a rich source of the element, to peripheral tissues was studied using mice with selective deletion of Sepp1 in hepatocytes (4,5). Selenium is an essential micronutrient that functions through selenoproteins. Some tissues, e.g. testis, kidney, and bone marrow, synthesize selenoproteins for export and therefore have greater requirements for selenium than other tissues (6,7). The brain must have a reliable supply of selenium for its viability. This hepatokine may be referred to as a new NAFLD marker (8). Therefore, due to the importance of preventing metabolic diseases, the aim of this study was to evaluate the effect of high intensity interval training (HIIT) on serum levels of selenoprotein P, glycemic and body composition indices in women with non-alcoholic fatty liver disease

Materials & Methods

The present study is a quasi-experimental study and its design is pre-test and post-test. The statistical population included women with fatty liver (grades 1 and 2) with an age range of 30-50 years referred to Tabriz medical centers, from which 25 people were selected and randomly divided into two groups (n=12) of exercise (13 people) and control groups.

The intervention groups performed high intensity interval training (HIIT) for 8 weeks and four sessions per week for 60 minutes each session. Blood samples were taken in pre and post-test to measure serum levels of selenoprotein P and other variables. Statistical analysis of data was performed by using paired t-test and ANCOVA by spss₂₁ software at significant level of $p \leq 0.05$.

Findings

The results showed that there was no significant difference in the body composition and physiological characteristics of the subjects in the baseline conditions. Also the results showed that due to exercise intervention in the experimental group, the levels of selenoprotein, blood sugar, BMI, BF (%) and WHR decreased significantly and Vo₂ max increased significantly ($p \leq 0.05$). Also after the training intervention, the comparison of the differences variables of selenoprotein, HOMA-IR, insulin, blood sugar, BMI, BF (%) and WHR and Vo₂ max between the groups in post-test were showed significantly differences in between the two groups. ($p \leq 0.05$).

Table3. Results of paired t-test and ANCOVA variables in exercise and control groups

Variables	Group	M±SD		T-test(paired)		df	ANCOVA	
		Pre-test	Post- test	t	p-value*		F	p-alue [£]
selenoprotein P (ng/ml)	exercise	3.61±0.42	2.35±0.39	-6.964	0.000*	12	39.38	0.000 [£]
	control	3.49±0.29	3.55±0.51	0.365	0.729	11		
HOMA-IR	exercise	4.54±1.29	3.36±1.20	-2.104	0.057	12	2.98	0.021 [£]
	control	4.49±0.97	4.64±1.31	0.325	0.75	11		
Insulin (µU/ml)	exercise	15.47±1.76	13.70±1.87	-14.80	0.061	12	3.19	0.031 [£]
	control	15.84±1.29	16.36±2.06	0.88	0.472	11		
FG (mg/dL)	exercise	117.7±20.3	100.9±23.5	-2.199	0.048*	12	2.98	0.098
	control	117/13±18.5	113.6±25.05	-0.02	0.985	11		

*p-value**: Significance within the group (paired test)
p-alue[£]: Significance between groups (ANCOVA)
 Significance level: p≤0.05

Conclusion

According to the results of this study and some concomitant studies, which confirm the positive effect of intense interval training on plasma levels of selenoprotein P and glycemic and body composition indices. It seems that high intensity interval training can be suggested as a treatment and prevention strategy for non-alcoholic fatty liver disease.

Article message: HIIT exercise as a non-pharmacological method can be suggested for weight control, improving aerobic fitness, glycemic control and selenoprotein in patients with non-alcoholic fatty liver disease.



مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش

سال نهم، شماره اول؛

بهار و تابستان ۱۴۰۱؛ صفحات ۱۲-۲۱

Open Access

مقاله پژوهشی

اثر یک دوره تمرینات تناوبی شدید (HIIT) بر مقادیر سرمی سلنوپروتئین P، شاخص‌های گلیسمی و ترکیب بدنی در زنان مبتلا به کبد چرب غیرالکلی

بهلول قربانیان*^۱، صفا اقتصادی^۲

تاریخ دریافت: ۱۴۰۰/۰۴/۰۲ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۰۵/۰۹

چکیده

هدف: بی‌تحریکی و عادات‌های غذایی نادرست مهم‌ترین عوامل دخیل در بروز بیماری کبد چرب غیر الکلی می‌باشند. بنابراین بنا به اهمیت پیشگیری از بیماری‌های متابولیکی، هدف پژوهش حاضر بررسی اثر یک دوره تمرینات تناوبی شدید (HIIT) بر مقادیر سرمی سلنوپروتئین P، شاخص‌های گلیسمی و ترکیب بدنی در زنان بیمار مبتلا به کبد چرب غیرالکلی بود. **روش شناسی:** مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی که جامعه مورد مطالعه آن زنان مبتلا به کبد چرب غیر الکلی مراجعه کننده مراکز درمانی شهر تبریز بود که ۲۵ نفر از آن‌ها به روش نمونه گیری تصادفی در دو گروه تمرین (۱۳ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. پروتکل تمرین تناوبی شدید به مدت ۸ هفته و چهار جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۶۰ دقیقه اجرا شد. نمونه‌های خونی در شرایط پیش و پس از آزمون به منظور اندازه گیری مقادیر سرمی سلنوپروتئین P و دیگر متغیرها جمع آوری شد. تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از آزمون آماری تی همبسته و مستقل بوسیله نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ در سطح معنی داری $p < 0.05$ انجام شد. **یافته‌ها:** نتایج نشان داد بعد از هشت هفته تمرینات تناوبی شدید در گروه تمرین در مقایسه با گروه کنترل مقادیر سرمی سلنوپروتئین P، شاخص مقاومت انسولینی، درصد چربی بدن، شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به لگن و وزن بدن کاهش معنی داری داشته‌اند. **نتیجه گیری:** به نظر می‌رسد اجرای تمرینات اینتروال شدید به عنوان یک راهکار مناسب برای بهبود سطوح سلنوپروتئین P، شاخص مقاومت انسولینی و شاخص‌های ترکیب بدنی در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی می‌تواند پیشنهاد شود.

واژه‌های کلیدی: تمرین تناوبی شدید، سلنوپروتئین P، کبد چرب غیر الکلی.



با اسکن QR فوق می‌توانید جزئیات مقاله حاضر را در سایت www.jahssp.azaruniv.ac.ir/ مشاهده کنید.

۱. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز- ایران. (نویسنده مسئول): ایمیل: b.gorbanian@gmail.com
۲. کارشناسی ارشد، گروه علوم ورزشی، دانشکده علوم تربیتی و روانشناسی، دانشگاه شهید مدنی آذربایجان، تبریز، ایران.

نحوه ارجاع: بهلول قربانیان، صفا اقتصادی. "اثر یک دوره تمرینات تناوبی شدید (HIIT) بر مقادیر سرمی سلنوپروتئین P، شاخص‌های گلیسمی و ترکیب بدنی در زنان مبتلا به کبد چرب غیرالکلی". مطالعات کاربردی تندرستی در فیزیولوژی ورزش. ۱۴۰۱؛ ۹(۱): ۱۲-۲۱.

صاحب امتیاز و ناشر: دانشگاه شهید مدنی آذربایجان

شاپای الکترونیکی: ۶۵۰۷-۲۶۷۶

نوع دسترسی: آزاد

DOI: 10.22049/JAHSSP.2021.27318.1367

DOR: 20.1001.1.26766507.1401.9.1.2.3



اثر یک دوره تمرینات تناوبی شدید (HIIT) بر مقادیر سرمی سلنوپروتئین P، شاخص های گلیسمی و ترکیب بدنی در زنان مبتلا به کبد چرب غیرالکلی ۱۷ □

مقدمه

هیپاتوکین ها در افراد دارای اضافه وزن و چاقی، عدم تغییر معنی دار سلنوپروتئین P را نشان دادند (۱۱).

برخی از مطالعات نشان می دهند که انجام تمرینات هوازی منظم موجب بهبود شاخص های متابولیکی همراه با بهبود عارضه کبد چرب غیرالکلی می شود. در این راستا می توان به مطالعات اه^۲ و همکاران (۲۰۱۷) (۱۲) و کاسبرتسون^۳ و همکاران (۲۰۱۶) اشاره کرد (۱۳). با توجه به این که اکثر بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی، چاق می باشند، احتمالاً درمان چاقی به وسیله فعالیت بدنی، خطر ابتلا به کبد چرب را کاهش خواهد داد (۱۴). تمرینات تناوبی شدید، که شامل وهله های فعالیت بدنی با شدت بالا به همراه استراحت فعال با شدت پایین می باشد، امروزه بیشتر مورد توجه محققین قرار گرفته است. این شیوه تمرینی از نظر زمانی، یک روش بسیار کار آمد بوده که سازگاری های متابولیکی زیادی را تحریک می کند (۱۵). از فواید آن می توان به بهبود فاکتورهایی چون آمادگی هوازی و بی هوازی، فشار خون، عوامل قلبی و عروقی، نیم رخ لیپیدی، کاهش وزن در اثر تجزیه چربی های شکمی، حفظ توده عضلانی و افزایش حساسیت انسولینی به دلیل آمادگی بیشتر عضلات برای مصرف گلوکز اشاره کرد (۱۶). بنابراین، این طور به نظر می رسد که تمرینات تناوبی شدید می تواند در کاهش درصد چربی بدن و نیز کاهش مقاومت به انسولین اثر گذار باشد (۷). مطالعات نشان می دهد که فعالیت بدنی و ورزش به تهای مزایای متابولیکی متعددی مانند بهبود حساسیت به انسولین، کاهش هموگلوبین گلیکوزیله و افزایش بیشینه اکسیژن مصرفی را دارد (۱۷). بنابراین با توجه به مطالب ذکر شده، اعم از گسترش بیماری کبد چرب غیر الکلی ناشی از چربی بالای بدن در افراد چاق، نقش هیپاتوکاین ها (بویژه سلنوپروتئین P) در بیماری های متابولیکی از جمله کبد چرب غیر الکلی و تاثیرات مثبت انجام تمرینات ورزشی در پیشگیری و درمان بیماری کبد چرب و با توجه به مطالعات اندک و متناقض در خصوص تاثیر فعالیت های ورزشی بویژه تمرینات HIIT بر مقادیر سلنوپروتئین P و شرایط پاتولوژیکی ناشی از چاقی و تاثیرات احتمالی آن در درمان بیماری کبد چرب غیرالکلی، هدف مطالعه حاضر بررسی اثر یک دوره تمرینات تناوبی شدید (HIIT) بر مقادیر سرمی سلنوپروتئین P، شاخص های گلیسمی و ترکیب بدنی در زنان مبتلا به کبد چرب غیرالکلی بود.

روش پژوهش

مطالعه حاضر از نوع نیمه تجربی بوده و طرح آن به صورت پیش آزمون - پس آزمون با گروه شاهد بود. جامعه آماری شامل زنان مبتلا به کبد چرب (گرید ۱ و ۲) با دامنه سنی ۳۰ - ۵۰ سال مراجعه کننده به مراکز درمانی تبریز بود که از بین آنها تعداد ۲۵ نفر انتخاب و به شکل

بیماری کبد چرب غیر الکلی متداول ترین بیماری مزمن کبدی در دنیا است که به عنوان تجمع چربی ها به ویژه تری گلیسریدها در کبد تعریف می شود (۱، ۲). این بیماری با سندرم متابولیک، مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲ و بیماری های قلبی و عروقی مرتبط است. یکی از فعالیت های مهم کبد، ذخیره و سوخت و ساز چربی ها در بدن است. کبد طبیعی حاوی حدود ۵ گرم چربی در هر ۱۰۰ گرم وزن خود می باشد، در وضعیتی که در آن، مقدار چربی از این میزان تجاوز کند، کبد چرب گفته می شود. انباشته شدن چربی در سلول های کبدی می تواند به التهاب این سلول ها منجر شود. از آنجا که کبد نقش مهمی در سوخت و ساز و شکسته شدن چربی ها دارد، در صورت بروز اختلال در عملکرد آن، چربی در کبد رسوب کرده و موجب بروز عارضه کبد چرب می گردد (۳). مطالعات نشان داده است بیماری کبد چرب بطور قوی با مقاومت انسولینی و چاقی در ارتباط است و در حال حاضر توسط بسیاری از کارشناسان به عنوان بخش کبدی سندروم متابولیک در نظر گرفته می شود (۴). همچنین از عوامل تشخیصی و دخالت کننده در این بیماری می توان به هیپاتوکین های کبدی اشاره کرد.

سلنوپروتئین P (SEPP1) یک نوع هیپاتوکین کبدی از نوع گلیکوپروتئین با وزن ۶۰ کیلو دالتون است، که عمدتاً در کبد یافت می شود (۵). این پروتئین یک پروتئین حامل است که سلنیوم را به بافت های همچون بیضه ها و مغز منتقل می کند (۶). سلنوپروتئین P زن انسان دارای نگاشت 5q31 می باشد (۷). در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، نشان داده شده است که غلظت های سرمی این هیپاتوکین ارتباط مستقیم با تولید بیش از حد انسولین کبدی دارد که منجر به مقاومت انسولین می شوند (۸). ارتباط بین غلظت سلنوپروتئین P و LAI (شاخص کاهش آسیب کبد) که توسط توموگرافی کامپیوتری ارزیابی شده است، نیز یافت شده است و می توان آن را به عنوان شاخص نیمه کمی انباشت چربی کبدی در نظر گرفت. بنابراین، این هیپاتوکین ممکن است به عنوان یک نشانگر جدید NAFLD در نظر گرفته شود (۹). همچنین در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و بیماران مبتلا به NAFLD، یک همبستگی بین سلنوپروتئین P با عوامل خطر قلبی عروقی دیده شده است (۷). تحقیقات بسیار محدودی در مورد تاثیرات تمرینات فعالیت ورزشی بر سطوح سلنوپروتئین صورت گرفته است. میسو^۱ و همکاران (۲۰۱۰) نشان دادند که تزریق سلنوپروتئین P در بیماران مبتلا به نقص سیگنال دهی انسولین در هیپاتوسیت ها و کمبود سلنوپروتئین P در موش باعث بهبود حساسیت به انسولین به دلیل غیرفعال سازی پروتئین کیناز فعال مونوفسفات آدنوزین می شود (۱۰). همچنین سارجنت^۲ و همکاران (۲۰۱۸) در مطالعه بر روی تاثیر تمرینات ورزشی بر

۳. Oh

۴. Cuthbertson

۱. Misu

۲. Sargeant



حساسیت $0.47 \mu\text{IU/ml}$ و دامنه تغییرات $50-0.78 \mu\text{IU/ml}$ اندازه‌گیری شد و مقاومت انسولینی نیز از طریق فرمول زیر برآورد شد.

$$\text{HOMA-IR} = 40.5 \times (\text{میلی گرم بر میلی لیتر}) \text{ گلوکز} / (\text{میکروبیونیت بر میلی لیتر}) \text{ انسولین}$$

برای تعیین شاخص توده بدن از تقسیم وزن بر مجذور قد استفاده شد. حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_2max) از طریق آزمون یک مایل راه رفتن راکپورت با حداکثر توان با استفاده از فرمول زیر برآورد شد:

$$\text{VO}_2\text{max (ml/kg/min)} = 132/853 - 0.0769(\text{سن}) - 0.1564(\text{وزن بدن (کگ)})$$

برای تعیین درصد چربی بدن از اندازه‌گیری ضخامت چین‌های پوستی پشت بازو، شکم و فوق‌خاصره سمت راست بدن با استفاده از کالیپر و فرمول سه نقطه‌ای پولارک و همکاران (۱۹۷۸) (۱۹) استفاده شد. همچنین اندازه‌گیری‌های مربوط به دور کمر و دور باسن جهت تعیین نسبت آنها با استفاده از متر نواری انجام گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری

پس از جمع‌آوری داده‌های خام ابتدا با آزمون شاپیروویلیک، نرمال بودن توزیع داده‌ها بررسی شد. از آزمون تحلیل کوواریانس (آنکوا) و t زوجی برای مقایسه میانگین درون گروهی و بین گروهی متغیرها در دو گروه استفاده شد. برای تجزیه و تحلیل و انجام آزمون‌های آماری از نرم افزار SPSS نسخه ۲۱ در سطح معنی‌داری 0.05 استفاده شد.

یافته‌ها

نتایج بررسی یافته‌ها نشان داد که در ویژگی‌های ترکیب بدنی و فیزیولوژیک آزمودنی‌ها در شرایط پایه تفاوت معناداری وجود ندارد (جدول ۲). همچنین نتایج نشان داد که در اثر مداخله تمرین در گروه تجربی، مقادیر سلنوپروتئین، قند خون، BMI، WHR و BF(%) کاهش معنی‌دار و $\text{Vo}_2 \text{max}$ افزایش معنی‌دار داشته‌اند ($p \leq 0.05$). همچنین مقایسه تفاوت تغییرات بین گروهی در پس‌آزمون نشان داد که بعد از مداخله تمرین تفاوت دلتای متغیرهای متغیرهای سلنوپروتئین، HOMA-IR، انسولین، قند خون، BMI، WHR و BF(%) و $\text{Vo}_2 \text{max}$ بین دو گروه معنی‌دار بود (جدول ۳).

تصادفی در دو گروه تمرین (۱۳ نفر) و گروه کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. همه افراد داوطلب قبل از نام‌نویسی باید معیار ورود این مطالعه را داشتند. معیارهای ورود شامل عدم استعمال دخانیات، عدم مصرف الکل، عدم ابتلا به بیماری‌های تنفسی، التهابی، قلبی-عروقی، کلیوی و سایر بیماری‌های مزمن. همچنین بیماران استئوپاتیت الکلی و بیماران سیروز کبدی و بیماری‌هایی که از مکمل‌های غذایی و رژیم غذایی تعریف شده استفاده می‌کردند و در یک ماه گذشته کاهش شدید وزن داشته‌اند از فرآیند تحقیق خارج شدند.

پس از توضیح و شرح کامل موضوع، اهداف، روش‌های تحقیق، تکمیل و اخذ فرم رضایت‌نامه و تکمیل پرسشنامه سلامت و سابقه ورزشی و معاینه بوسیله پزشک، آزمودنی‌ها پس از احراز شرایط ذکر شده و دریافت کد اخلاق از کمیته پژوهش و اخلاق دانشگاه با کد IR.TABMED.RC.1399.471 در قالب طرح نیمه تجربی به صورت تصادفی به دو گروه تمرین (۱۳ نفر) و کنترل (۱۲ نفر) تقسیم شدند. گروه تمرین در یک برنامه تمرینی هشت هفته‌ای که هر هفته شامل چهار جلسه و هر جلسه یک ساعت بود شرکت کردند درحالی که گروه شاهد در مدت پژوهش روش زندگی معمول خود را حفظ و دنبال کردند. بعد از انتخاب آزمودنی‌ها، قبل از شروع برنامه تمرینی خونگیری به منظور ارزیابی متغیرهای مورد مطالعه صورت گرفت. در ادامه آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت هشت هفته به اجرای برنامه تمرینی پرداختند و در پایان هفته هشتم و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرینی نیز نمونه‌های خونی برای بار دوم جمع‌آوری شد.

برنامه تمرین تناوبی شدید شامل یک دقیقه دویدن با شدت ۸۰-۸۵ درصد ضربان قلب بیشینه با فواصل استراحت فعال ۲ دقیقه‌ای با شدت ۵۰-۵۵ درصد ضربان قلب بیشینه بود که در جلسه اول ۶ نوبت اجرا شد و به مرور تا هفته هشتم به ده نوبت رسید (جدول ۱) (۱۸).

خون‌گیری (۵ میلی‌لیتر) از ورید بازو و در حالت نشسته در دو مرحله، یک روز قبل از اولین جلسه تمرین (پیش‌آزمون) و ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین در هفته ۸ و پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد. پس از پایان خون‌گیری، نمونه‌ها در لوله‌های آزمایش ریخته شده و سپس از طریق سانتریفوژ سرم جدا شده و در منفی ۷۰ درجه سانتی‌گراد برای آنالیزهای بعدی فریز شد. مقادیر سرمی سلنوپروتئین P با روش الایزا (ELISA) و با استفاده از کیت شرکت Elabscience آمریکا با ضریب حساسیت 0.18 ng/mL و دامنه تغییرات ng/mL $0.3 - 20$ اندازه‌گیری شد. پروفایل لیپیدی هم با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی و گلوکز به روش کالریمتریک سنجش شد و انسولین به روش الایزا از طریق کیت شرکت Elabscience آمریکا با ضریب

۱۹ □ اثر یک دوره تمرینات تناوبی شدید (HIIT) بر مقادیر سرمی سلنوپروتئین P، شاخص های گلیسمی و ترکیب بدنی در زنان مبتلا به کبد چرب غیرالکلی

جدول ۱- برنامه تمرینی HIIT

هفته	تمرین			استراحت فعال	
	تواتر	مدت اجرا	شدت	مدت	شدت
اول- دوم	۶	۱ دقیقه	۸۰ درصد	۲ دقیقه	۵۵+ - ۵۵ درصد
سوم- چهارم	۶	۱ دقیقه	۸۰ درصد	۲ دقیقه	۵۵+ - ۵۵ درصد
پنجم - ششم	۸	۱ دقیقه	۸۵ درصد	۲ دقیقه	۵۵+ - ۵۵ درصد
هفتم- هشتم	۱۰	۱ دقیقه	۸۵ درصد	۲ دقیقه	۵۵+ - ۵۵ درصد

جدول ۲- برخی ویژگی های آنترپومتریک و فیزیولوژیک آزمودنی های دو گروه در شرایط پایه (تی مستقل)

p-value	گروه کنترل (n=۱۲)	گروه تمرین (n=۱۳)	متغیر
۰/۷۳۸	۴۲/۶۶±۷/۰۸	۴۱/۷۶±۶/۱۷	سن (سال)
۰/۲۸۹	۱۶۱/۵۰±۴/۷	۱۶۲/۶۹±۶/۲۱	قد (cm)
۰/۲۷۸	۷۲/۲۶±۵/۳۵	۷۴/۵۰±۴/۶۹	وزن (kg)
۰/۳۴۶	۲۹/۰۲±۱/۵۳	۲۹/۶۴±۱/۶۷	درصد چربی بدن
۰/۵۵۷	۲۷/۴۵±۱/۵۲	۲۷/۸۵±۱/۸۳	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۹۱۵	۰/۸۱±۰/۰۳	۰/۸۲±۰/۰۳	نسبت دور کمر به لگن
۰/۶۱۸	۳۴/۲۸±۲/۴۰	۳۴/۷۸±۲/۴۶	حداکثر اکسیژن مصرفی (میلی لیتر/کیلوگرم/ دقیقه)

جدول ۳- نتایج آزمون t زوجی و آنکوا متغیرهای مورد مطالعه

آزمون آنکوا	p-value	df	آماره t زوجی	تفاوت میانگین ها	میانگین ± انحراف معیار		گروه / مرحله	متغیر
					پس آزمون	پیش آزمون		
۰/۰۰۰ [£]	۳۹/۳۸	۱۲	-۶/۹۶۴	-۱/۲۶۷	۲/۳۵±۰/۳۹	۳/۶۱±۰/۴۲	تمرین	سلنوپروتئین (نانوگرم/ میلی لیتر)
					۳/۵۵±۰/۵۱	۳/۴۹±۰/۲۹	کنترل	
۰/۰۲۱ [£]	۲/۹۸	۱۲	-۲/۱۰۴	-۱/۰۹	۳/۳۶±۱/۲۰	۴/۵۴±۱/۲۹	تمرین	شاخص مقاومت انسولینی
					۴/۶۴±۱/۳۱	۴/۴۹±۰/۹۷	کنترل	
۰/۰۳۱ [£]	۳/۱۹	۱۲	-۱۴/۸۰	-۱/۷۷	۱۳/۷۰±۱/۸۷	۱۵/۴۷±۱/۷۶	تمرین	انسولین (میلی واحد بر لیتر)
					۱۶/۳۶±۲/۰۶	۱۵/۸۴±۱/۲۹	کنترل	
۰/۰۹۸	۲/۹۸	۱۲	-۲/۱۹۹	-۱۶/۸	۱۰/۰۹±۲۳/۵	۱۱۷/۷±۲۰/۳	تمرین	قند خون (میلی مول/لیتر)
					۱۱۳/۶±۲۵/۰۵	۱۱۷/۱۳±۱۸/۵	کنترل	

* p-value: تی تست زوجی برای بررسی تفاوت میانگین های پیش و پس آزمون (درون گروهی)
 £ p-value: معناداری بر اساس آزمون آنکوا برای بررسی تفاوت میانگین پس آزمون گروه ها
 * تفاوت معنی دار در سطح $p \leq 0.05$

نتایج مطالعه حاضر نشان داد بعد از اعمال مداخله هشت هفته ای تمرینات تناوبی شدید سلنوپروتئین P کاهش معناداری داشته است. سلنوپروتئین (SeP) یک پروتئین ترشحی کبدی است و ارتباط

بحث



از یافته‌های دیگر این مطالعه بهبود شاخص حساسیت انسولینی بود که نتایج نشان داد که شاخص مقاومت انسولینی کاهش معنی‌داری داشته است که این نتایج با یافته‌های مطالعه قربانیان و همکاران (۲۰۱۷) (۲۴) عطارزاده و همکاران (۲۰۱۱) (۲۵) و هنریکسون و همکاران (۲۰۰۲) (۲۶) که کاهش معنی‌دار در غلظت انسولین و شاخص مقاومت به انسولین را نشان دادند همسو، و با نتایج مطالعه پوی ریر^۵ و همکاران (۲۰۰۲) (۲۴) ناهمسو می‌باشد. دلیل این ناهمسوئی احتمالاً مربوط به نوع تمرین و شدت آن و آزمودنی‌های مورد مطالعه مربوط می‌باشد به طوری که در مطالعه پوی ریر و همکاران از تمرین هوازی بر روی دوچرخه کارسج روی بیماران دیابتی انجام شد.

مکانیسم‌های احتمالی برای کاهش مقاومت به انسولین ناشی از ورزش، شامل افزایش پیام‌رسانی انسولین و گیرنده‌های در دسترس (۲۶)، افزایش فعالیت آنزیم‌های گلیکوژن سنتتاز و هگروکیناز (۲۴)، افزایش بیان پروتئین‌های حامل گلوکز (۲۴)، کاهش رهایش اسیدهای چرب آزاد و افزایش پاکسازی آنها (۲۷)، افزایش تحویل گلوکز به عضله و احتمالاً تغییر در ترکیب آن است (۲۶). احتمالاً این نتایج می‌توانند از طریق تاثیر انقباض‌های عضلانی به جابجایی GLUT4 به سمت غشاء سلول توجیه شوند که از طریق فعالیت AMPK فعال شده و به وسیله پروتئین کیناز یا افزایش غلظت کلسیم سیتوپلاسمی ناشی از دیپولاریزاسیون غشائی رخ دهد. نسبت بالاتر مقادیر درون سلولی AMP به ADP که بازگوکننده وضعیت بحرانی انرژی حین تمرین می‌باشد نیز می‌تواند به جابجایی GLUT4 کمک کند (۲۵). در این مطالعه نیز احتمالاً فعالیت بدنی با شدت بالا و نسبتاً طولانی مدت توانسته از طریق افزایش انتقال گلوکز به عضله و کاهش سنتز اسیدهای چرب، باز جذب گلوکز به واسطه فعالیت عضلات اسکلتی را افزایش و مقاومت به انسولین را کاهش دهد.

از نتایج دیگر پژوهش حاضر، کاهش معنادار شاخص‌های ترکیب بدنی از جمله وزن، درصد چربی، شاخص توده بدن و نسبت دور کمر به دور لگن و افزایش معنادار حداکثر اکسیژن مصرفی، متعاقب هشت هفته تمرین تمرینات اینتروال شدید در زنان مبتلا به کبد چرب بود که با نتایج برخی مطالعات همسو (۲۸، ۲۹) و با برخی مطالعات دیگر ناهمسو (۳۰) می‌باشد.

کاهش وزن و درصد چربی می‌تواند نشان‌دهنده این باشد که توده عضلانی افزایش یافته و چربی بدن کاهش یافته است و هم چنین کاهش در نسبت دور کمر به لگن نشانه مثبتی از کاهش چربی دور شکم است، به خصوص آزمودنی‌ها در این نواحی درصد چربی بالایی دارند و مستعد افزایش محیط کمر و لگن و سینه هستند. حداکثر اکسیژن مصرفی نیز در این برنامه افزایش معنادار داشت و این تاثیر مثبت تمرین

معنی‌داری در انسان بین بیان SEP mRNA و مقاومت به انسولین با استفاده از تجزیه و تحلیل بیان ژن و تراشه DNA مشخص شده است (۲۰). میسو و همکاران در راستای تشریح نقش سلنو پروتئین P به مکانیسمی دست یافتند و احتمال می‌دهند سلنوپروتئین P با مختل کردن مسیر پیام‌رسان انسولین از طریق غیر فعال سازی AMPK در ایجاد مقاومت به انسولین و هاپیر گلیسمی در سلول‌های کبدی و عضلات اسکلتی نقش دارد (۱۰). تحقیقات بسیار محدودی در مورد تاثیرات تمرینات فعالیت ورزشی بر سطوح سلنوپروتئین صورت گرفته است. در این راستا سارجنت و همکاران (۲۰۱۸) به بررسی تاثیر تمرینات ورزشی حاد بر هپاتوکین‌ها در افراد دارای اضافه وزن و چاق پرداختند که نتایج آنها حاکی از آن بود که سلنوپروتئین تغییر معنی‌داری نداشت. تحقیقات نشان داده است که در موش‌های با کمبود سلنوپروتئین P، بعد از اعمال مداخله تمرینات ورزشی، از طریق تنظیم گونه‌های اکسیژن فعال و AMPK، ظرفیت استقامت افزایش داشته است (۱۱). سلنیوم یک نقش محوری در هموستاز و وضعیت سلامتی دارد. مصرف سلنیوم اضافی ممکن است به افرادی که سطح پایینی دارند، منتهی شود، در حالی که ممکن است به طور منفی بر کسانی که سطح سلنیوم کافی تا زیاد دارند، تاثیر منفی بگذارد. افراد با غلظت سلنیوم سرم یا پلاسما ۱۲۲ گرم در لیتر یا بالاتر نباید سلنیوم مصرف کنند (۲۱). سطح سرمی Sep نشان دهنده Se-pool فعال بیولوژیکی بدن است که در طی تمرینات اساسی در افراد تمرین کرده و تمرین نکرده به آرامی کاهش می‌یابد (۲۲). در مطالعات موجود که محدود هستند، افزایش سلنوپروتئین P در بیماران NAFLD نشان داده شده است (۱۰). با این حال، نقش سلنوپروتئین P در NAFLD تعدیل پاسخ التهابی و مقاومت به انسولین می‌باشد. همچنین سلنوپروتئین P توسط AMPK کبدی تنظیم می‌شوند، که با فعالیت ورزشی به روشی وابسته به شدت فعال می‌شود. که احتمالاً در طی پژوهش حاضر نیز به دلیل شدت بالای تمرینات ورزشی باعث فعال شدن این مکانیسم سلولی شده و سلنوپروتئین را کاهش داده است. از طرفی مطالعات روی موش‌ها تغییر غلظت آپولیپوپروتئین‌ها، کلسترول پلاسما و بیان ژن‌های دخیل در بیوسنتز، متابولیسم و انتقال کلسترول را نشان داده‌اند که حاکی از نقش سلنوپروتئین‌ها در تنظیم بیوسنتز لیپوپروتئین است و ارتباط بین شاخص‌های چربی (تری گلیسرید) را با سلنوپروتئین نشان داده‌اند (۲۳). بنابراین این احتمال وجود دارد که در این پژوهش تمرینات اینتروال شدید با تاثیر گذاری بر شاخص‌های چربی خون و کبد عاملی بر کاهش معنادار سلنوپروتئین شده است. بنابراین برای رسیدن به یک نتیجه گیری کلی در مورد تاثیر گذاری فعالیت ورزشی بر روی سلنوپروتئین، نیازمند تحقیقات بیشتر در این حوزه می‌باشد.

^۵. Poirier

۲۱ □ اثر یک دوره تمرینات تناوبی شدید (HIIT) بر مقادیر سرمی سلنوپروتئین P، شاخص های گلیسمی و ترکیب بدنی در زنان مبتلا به کبد چرب غیرالکلی

and emerging new evidence. *The Lancet Oncology*. 2017;18(8):e457-e71.

4. Birkenfeld AL, Shulman GI. Nonalcoholic fatty liver disease, hepatic insulin resistance, and type 2 diabetes. *Hepatology*. 2014;59(2):713-23.

5. Nascimbeni F, Romagnoli D, Ballestri S, Baldelli E, Lugari S, Sirotti V, et al. Do nonalcoholic fatty liver disease and fetuin-A play different roles in symptomatic coronary artery disease and peripheral arterial disease? *Diseases*. 2018;6(1):17.

6. Huang Z, Rose AH, Hoffmann PR. The role of selenium in inflammation and immunity: from molecular mechanisms to therapeutic opportunities. *Antioxidants & redox signaling*. 2012;16(7):705-43.

7. Nichol C, Herdman J, Sattar N, O'Dwyer PJ, O'Reilly DSJ, Littlejohn D, et al. Changes in the concentrations of plasma selenium and selenoproteins after minor elective surgery: further evidence for a negative acute phase response? *Clinical chemistry*. 1998;44(8):1764-6.

8. Mattmiller S, Carlson BA, Sordillo L. Regulation of inflammation by selenium and selenoproteins: impact on eicosanoid biosynthesis. *Journal of nutritional science*. 2013;2.

9. Rayman MP. Selenium and human health. *The Lancet*. 2012;379(9822):1256-68.

10. Misu H, Takayama H, Saito Y, Mita Y, Kikuchi A, Ishii K-a, et al. Deficiency of the hepatokine selenoprotein P increases responsiveness to exercise in mice through upregulation of reactive oxygen species and AMP-activated protein kinase in muscle. *Nature medicine*. 2017;23(4):508-16.

11. Sargeant JA, Aithal GP, Takamura T, Misu H, Takayama H, Douglas JA, et al. The influence of adiposity and acute exercise on circulating hepatokines in normal-weight and overweight/obese men. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*. 2018;43(5):482-90.

12. Oh S, So R, Shida T, Matsuo T, Kim B, Akiyama K, et al. High-intensity aerobic exercise improves both hepatic fat content and stiffness in sedentary obese men with nonalcoholic fatty liver disease. *Scientific reports*. 2017;7(1):1-12.

13. Cuthbertson DJ, Shojaee-Moradie F, Sprung VS, Jones H, Pugh CJ, Richardson P, et al. Dissociation between exercise-induced reduction in liver fat and changes in hepatic and peripheral glucose homeostasis in obese patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Clinical science*. 2016;130(2):93-104.

14. 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.

15. 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.

را روی سیستم قلبی تنفسی نشان می‌دهد. این پروتکل تمرینی نشان می‌دهد که می‌تواند تاثیر مثبت و مفیدی روی فاکتورهای ترکیب بدنی داشته باشد. در این رابطه، تفاوت‌های نژادی و تغذیه آزمودنی‌ها کنترل نشده است و میزان آمادگی بدنی قبل از شروع تمرین و نحوه سازگاری و پاسخ به تمرین آزمودنی‌ها می‌تواند بسیار مهم باشد که می‌تواند دلیلی بر ناهمسو بودن نتایج مطالعه حاضر با دو مطالعه فوق باشد. دلیل تاثیر تمرینات ورزشی هوازی بر ترکیب بدن در افراد چاق مبتلا به دیابت در متون به خوبی تشریح شده است. مهم‌ترین دلیل آن افزایش قابلیت اکسیداسیون چربی از طریق افزایش آنزیم‌های بتا اکسیداسیون و چرخه کربس به دنبال تمرینات ورزشی هوازی است. بنابراین، با افزایش سوخت و ساز چربی در افراد چاق و مبتلا به دیابت نوع دو، میزان درصد چربی این افراد کاهش یافته و فاکتورهای تن‌سنجی بهبود می‌یابند (۳۱).

نتیجه گیری

با توجه به تاثیر گذاری مثبت تمرینات اینتروال شدید بر روی کاهش معنادار سلنوپروتئین P، مقاومت انسولینی و شاخص‌های تن‌سنجی در زنان مبتلا به کبد چرب غیر الکلی، می‌توان این تمرینات را در افراد مبتلا به کبد چرب غیر الکلی با رعایت موارد احتیاطی مطابق توصیه های موسسه ACSM استفاده نمود.

تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر برگرفته از پایانامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی گروه علوم ورزشی دانشگاه شهید مدنی آذربایجان می‌باشد. از تمامی آزمودنی‌های شرکت کننده در پژوهش حاضر نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

تضاد منافع

نویسندگان هیچگونه تضاد منافی از انتشار مقاله ندارند.

Reference

1. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease—meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology*. 2016;64(1):73-84.

2. Ekelund U, Steene-Johannessen J, Brown WJ, Fagerland MW, Owen N, Powell KE, et al. Does physical activity attenuate, or even eliminate, the detrimental association of sitting time with mortality? A harmonised meta-analysis of data from more than 1 million men and women. *The Lancet*. 2016;388(10051):1302-10.

3. Kerr J, Anderson C, Lippman SM. Physical activity, sedentary behaviour, diet, and cancer: an update



30. Donnelly JE, Hill JO, Jacobsen DJ, Potteiger J, Sullivan DK, Johnson SL, et al. Effects of a 16-month randomized controlled exercise trial on body weight and composition in young, overweight men and women: the Midwest Exercise Trial. *Archives of internal medicine*. 2003;163(11):1343-50.
31. Dadashzadeh, A., Poozesh Jadidi, R. Effect of HIIT and curcumin consumption on serum troponin I and creatine kinase levels in isopretrenol-treated male mice. *Journal of Applied Health Studies in Sport Physiology*, 2021; 8(1): 44-53. [In Persian]
16. 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.
17. 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.
18. 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.
19. Jackson AS, Pollock ML. Generalized equations for predicting body density of men. *Br J Nutr* 1978;40(3):497-504 .
20. Burk RF, Hill KE. Selenoprotein P—expression, functions, and roles in mammals. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*. 2009;1790(11):1441-7.
21. Burk RF, Hill KE. Selenoprotein P: an extracellular protein with unique physical characteristics and a role in selenium homeostasis. *Annu Rev Nutr*. 2005;25:215-35.
22. Ennequin G, Sirvent P, Whitham M. Role of exercise-induced hepatokines in metabolic disorders. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2019;317(1):E11-E24.
23. Stranges S, Laclaustra M, Ji C, Cappuccio FP, Navas-Acien A, Ordovas JM, et al. Higher selenium status is associated with adverse blood lipid profile in British adults. *The Journal of nutrition*. 2010;140(1):81-7.
24. Ghorbanian B, Shokrollahi F. The effects of rope training on Paraoxonase-1 enzyme, insulin resistance and lipid profiles in inactive girls. 2017. [In Persian]
25. Attarzadeh Hosseini SR, Mir E, Hejazi K, Mir Sayeedi M. The effect of eight weeks combined training on some insulin resistance markers in middle-aged men. *medical journal of mashhad university of medical sciences*. 2015;58(3):129-36. [In Persian]
26. Henriksen EJ. Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance. *Journal of applied physiology*. 2002;93(2):788-96.
27. Poirier P, Tremblay A, Broderick TL, Catellier C, Tancrède G, Nadeau A. Impact of moderate aerobic exercise training on insulin sensitivity in type 2 diabetic men treated with oral hypoglycemic agents: is insulin sensitivity enhanced only in nonobese subjects? *Medical Science Monitor*. 2002;8(2):CR59-CR65.
28. Irandoost K, RahmaniNia F, Mohebbi H, Mirzaee B, HasanNia S. Effect of aerobic training on ghrelin and leptin plasma in normal and obese women. *J Olympic*. 2010;50:87-99. [In Persian]
29. Green JS, Stanforth PR, Rankinen T, Leon AS, Rao D, Skinner JS, et al. The effects of exercise training on abdominal visceral fat, body composition, and indicators of the metabolic syndrome in postmenopausal women with and without estrogen replacement therapy: the HERITAGE family study. *Metabolism*. 2004;53(9):1192-6.