

تأثیر تمرین هوازی و رژیم غذایی بر نیمرخ لیپیدی و آنزیم‌های کبدی زنان چاق مبتلا به دیابت نوع دوم

نویسندگان: غلام رسول محمدرحیمی*^۱ و سیدرضا عطارزاده حسینی^۲

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، ایران.
۲. دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه فردوسی مشهد، ایران.

* نویسنده مسئول: غلام رسول محمدرحیمی E-mail: rasulrahimi89@yahoo.com

چکیده

مقدمه و هدف: چاقی و دیابت نوع دوم، دو عامل تهدیدکننده سلامت عمومی جهان هستند. هدف از تحقیق حاضر، بررسی تأثیر دوازده هفته تمرین هوازی و رژیم غذایی بر پروفایل لیپیدی و آنزیم‌های کبدی زنان چاق مبتلا به دیابت نوع دوم بود.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق، ۲۳ زن چاق مبتلا به دیابت نوع دوم با میانگین سنی $47/75 \pm 7/926$ سال، به روش نمونه‌گیری در دسترس، گزینش و به دو گروه تمرین هوازی و تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی تقسیم شدند. برنامه تمرین هوازی به مدت ۳۶ جلسه با تواتر سه جلسه در هفته با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره انجام شد و گروه دوم، علاوه بر داشتن فعالیت بدنی، رژیم غذایی کم‌کالری ۵۰۰ کیلوکالری کمتر از انرژی روزانه را نیز رعایت کردند. داده‌ها با استفاده از تی همبسته، ویلکاکسون و یوی من - ویتنی در سطح معنی‌داری $P < 0/05$ آزمایش شدند.

نتایج: در گروه تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی، تنها در TG کاهش معنی‌داری وجود داشت؛ در صورتی که در گروه تمرین هوازی، در نسبت لیپوپروتئین کم‌چگال به لیپوپروتئین پُرچگال، کاهش معنی‌دار مشاهده شد؛ علاوه بر این، در هیچ‌یک از گروه‌ها در مقادیر ALT و AST، سرم بیماران، تفاوتی معنی‌دار وجود نداشت. در مقایسه میانگین‌های بین‌گروهی، تنها در TG، تفاوتی معنی‌دار مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: تمرین هوازی و رژیم غذایی منظم، تأثیری مطلوب بر ترکیب بدنی و برخی شاخص‌های لیپیدی دارد؛ از طرفی، این پروتکل، تأثیری مطلوب بر کاهش آنزیم‌های کبدی نداشته است.

واژگان کلیدی: تمرین هوازی، رژیم غذایی، آنزیم‌های کبدی، شاخص‌های لیپیدی، دیابت نوع دوم

دوماهنامه علمی-پژوهشی
دانشگاه شاهد
سال بیست و یکم - شماره ۱۰۸
دی ۱۳۹۲

دریافت: ۱۳۹۲/۶/۲۴
آخرین اصلاح‌ها: ۱۳۹۲/۹/۱۶
پذیرش: ۱۳۹۲/۹/۲۵

مقدمه

چاقی و دیابت از شایع‌ترین اختلال‌های متابولیکی هستند (۱)؛ به طوری که چاقی به عنوان اصلی‌ترین عامل خطر سندرم متابولیک موجب به وجود آمدن بسیاری از بیماری‌ها نظیر «فشارخون بالا، دیابت ملیتوس، هیپرلیپیدمی و بیماری‌های عروق کرونر می‌شود (۲) و از این نظر به تنهایی، عامل خطر مستقلی در افزایش مرگ و میر» محسوب می‌شود (۳ و ۲). دیابت قندی، نوعی بیماری مزمن و یکی از شایع‌ترین بیماری‌های غدد درون‌ریز است که امروزه به عنوان اپیدمی خاموش قرن حاضر و یکی از بزرگ‌ترین مشکلات بهداشتی در تمام کشورها شناخته شده است (۴) به طوری که بیش از ۲۳۰ میلیون نفر در سراسر جهان و ۳/۵ میلیون نفر در ایران را مبتلا کرده است (۱، ۵ و ۶). هیپرگلیسمی مزمن در دیابت، با آسیب‌های طولانی مدت و اختلال عملکرد و نارسایی در ارگان‌های مختلف به خصوص «چشم، کلیه، کبد، اعصاب، قلب و عروق خونی» مرتبط است (۷)؛ همچنین دیابت، به ویژه دیابت نوع دو، اغلب با اختلال‌های متابولیسم لیپید همراه است (۸ و ۹). هایپرلیپیدمی مقادیر غیرنرمال چربی را نشان می‌دهد که مقادیر زیاد آنها می‌توانند مشکلاتی را در متابولیسم بدن به وجود آورند (۱۰).

کبد، یکی از اعضای مهم بدن است که فعالیت‌هایی مختلف را انجام می‌دهد و یکی از اندام‌هایی است که در بیماران دیابتی آسیب می‌پذیرد (۱۱). مصرف بیش از اندازه کالری، سبب ساخته شدن چربی و افزایش مقادیر تری‌گلیسرید در کبد می‌شود. زمانی که کبد به طور طبیعی قادر به تجزیه این چربی‌ها نباشد، چربی در سلول‌های کبدی انباشته می‌شود که اگر این انباشتگی در سلول‌های کبد به میزان ۵ درصد وزن کل کبد افزایش یابد، حالتی به نام کبد چرب ایجاد می‌شود. در افراد دیابتی به دلیل عدم سوخت و ساز صحیح چربی‌های بدن و انباشتگی آن در کبد، این حالت به وجود می‌آید. طبق مطالعات انجام شده در بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم در پی آسیب دیدن سلول‌های کبدی، ابتلا به کبد چرب، بسیار شایع است و در موارد دیابت همراه چاقی، شیوع این بیماری تا ۱۰۰ درصد گزارش شده است (۱۲). پژوهش‌ها نشان داده‌اند که آنزیم‌های آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST)^۱ و آلانین آمینوترانسفراز (ALT)^۲، بهترین شاخص‌ها برای ارزیابی وضعیت کبد هستند، به طوری که با آسیب سلول‌های کبدی، میزان آنها در خون بالایی رود (۱۳). از میان آنزیم‌های کبدی، آنزیم AST بیش از بقیه با التهاب حاصل از تجمع چربی در کبد، مرتبط است و افزایش سطح آن در پلاسما با سندرم متابولیک، چاقی شکمی، دیس لیپیدمی، هایپرگلیسمی، پُرفشارخونی و دیابت نوع دوم وابسته است (۱۴).

بسیاری از مطالعات پیشین، روی نمونه‌های انسانی ثابت کرده‌اند که فعالیت ورزشی منظم، همراه و بدون اصلاح رژیم غذایی در بهبود و درمان سندرم متابولیک، چاقی، دیابت و مقاومت به انسولین مؤثر است (۱۵) تا (۱۸). فعالیت ورزشی منظم، عوامل خطرزای بیماری دیابت نوع دوم را کاهش می‌دهد و باعث بهبود تنظیم قند خون (۱۹ و ۲۰)، افزایش میزان مصرف انرژی، تسریع و بهبود اکسیداسیون چربی‌ها، کاهش کل چاقی و نیز کاهش چاقی شکمی می‌شود (۲۱)؛ این سازوکارها تراوش اسیدهای چرب آزاد به داخل کبد و نیز تجمع چربی در کبد را کاهش می‌دهند (۱۹، ۲۱ و ۲۲). نتایج تحقیق‌ها از آن حکایت دارند که رژیم غذایی به همراه تمرین‌های منظم و سبک تا متوسط، راهی بهتر برای کاهش فعالیت آنزیم‌ها و نشانه‌های بیماری در افراد مبتلاست (۲۳ و ۲۴) چراکه این احتمال وجود دارد که محدودیت کالری دریافتی ناشی از تنها رژیم غذایی با تحلیل توده عضله اسکلتی، همراه باشد؛ از این رو، افزودن فعالیت بدنی به رژیم غذایی، ضمن تثبیت توده عضله اسکلتی، ممکن است به افزایش آن کمک کند (۲۵ و ۲۶)؛ در این خصوص اوکیتا و همکاران^۳ و تندلر و

چاقی و دیابت از شایع‌ترین اختلال‌های متابولیکی هستند (۱)؛ به طوری که چاقی به عنوان اصلی‌ترین عامل خطر سندرم متابولیک موجب به وجود آمدن بسیاری از بیماری‌ها نظیر «فشارخون بالا، دیابت ملیتوس، هیپرلیپیدمی و بیماری‌های عروق کرونر می‌شود (۲) و از این نظر به تنهایی، عامل خطر مستقلی در افزایش مرگ و میر» محسوب می‌شود (۳ و ۲). دیابت قندی، نوعی بیماری مزمن و یکی از شایع‌ترین بیماری‌های غدد درون‌ریز است که امروزه به عنوان اپیدمی خاموش قرن حاضر و یکی از بزرگ‌ترین مشکلات بهداشتی در تمام کشورها شناخته شده است (۴) به طوری که بیش از ۲۳۰ میلیون نفر در سراسر جهان و ۳/۵ میلیون نفر در ایران را مبتلا کرده است (۱، ۵ و ۶). هیپرگلیسمی مزمن در دیابت، با آسیب‌های طولانی مدت و اختلال عملکرد و نارسایی در ارگان‌های مختلف به خصوص «چشم، کلیه، کبد، اعصاب، قلب و عروق خونی» مرتبط است (۷)؛ همچنین دیابت، به ویژه دیابت نوع دو، اغلب با اختلال‌های متابولیسم لیپید همراه است (۸ و ۹). هایپرلیپیدمی مقادیر غیرنرمال چربی را نشان می‌دهد که مقادیر زیاد آنها می‌توانند مشکلاتی را در متابولیسم بدن به وجود آورند (۱۰).

کبد، یکی از اعضای مهم بدن است که فعالیت‌هایی مختلف را انجام می‌دهد و یکی از اندام‌هایی است که در بیماران دیابتی آسیب می‌پذیرد (۱۱). مصرف بیش از اندازه کالری، سبب ساخته شدن چربی و افزایش مقادیر تری‌گلیسرید در کبد می‌شود. زمانی که کبد به طور طبیعی قادر به تجزیه این چربی‌ها نباشد، چربی در سلول‌های کبدی انباشته می‌شود که اگر این انباشتگی در سلول‌های کبد به میزان ۵ درصد وزن کل کبد افزایش یابد، حالتی به نام کبد چرب ایجاد می‌شود. در افراد دیابتی به دلیل عدم سوخت و ساز صحیح چربی‌های بدن و انباشتگی آن در کبد، این حالت به وجود می‌آید. طبق مطالعات انجام شده در بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم در پی آسیب دیدن سلول‌های کبدی، ابتلا به کبد چرب، بسیار شایع است و در موارد دیابت همراه چاقی، شیوع این بیماری تا ۱۰۰ درصد گزارش شده است (۱۲). پژوهش‌ها نشان داده‌اند که آنزیم‌های آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST)^۱ و آلانین آمینوترانسفراز (ALT)^۲، بهترین شاخص‌ها برای ارزیابی وضعیت کبد هستند، به طوری که با آسیب سلول‌های کبدی، میزان آنها در خون بالایی رود (۱۳). از میان آنزیم‌های کبدی، آنزیم AST بیش از بقیه با التهاب حاصل از تجمع چربی در کبد، مرتبط است و افزایش سطح آن در پلاسما با سندرم متابولیک، چاقی شکمی، دیس لیپیدمی، هایپرگلیسمی، پُرفشارخونی و دیابت نوع دوم وابسته است (۱۴).

^۱ - Aspartate aminotransferase (AST)

^۲ - Alanine aminotransferase (ALT)

^۳ - Okita & et al

مبتلا به دیابت که مستعد ابتلا به کبد چرب هستند، بررسی کند تا بتوان علاوه بر شناسایی عوارض دیابت نوع دوم و استعداد این افراد در ابتلا به کبد چرب، روش‌های درمانی غیردارویی مناسب برای پیشگیری و کاهش آنها را معرفی کرد.

مواد و روش‌ها

جامعه و نمونه آماری

روش اجرای این پژوهش از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون، روی دو گروه تجربی بود که در فصل بهار سال ۱۳۹۲ انجام شد. جامعه آماری این تحقیق را تمامی بیماران زن چاق مبتلا به دیابت نوع دو تشکیل می‌دادند که تحت نظارت مراکز درمانی شهرستان تایباد قرار داشتند. پس از فراخوان و دعوت به مشارکت با تأیید پزشکان متخصص، ۲۳ بیمار زن داوطلب با دامنه سنی ۳۵ تا ۶۰ سال که دست‌کم، دو سال سابقه ابتلا به دیابت را داشتند، به روش نمونه‌گیری انتخابی در دسترس برگزیده و براساس برون‌داد برگه تکمیل‌شده آمادگی شرکت در فعالیت‌های ورزشی (PAR - Q)^۲ (۳۳) با اختیار خود به‌طور غیراحتمالی به دو گروه تمرین هوازی (دوازده نفر) و تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی (یازده نفر) تقسیم شدند. اندازه نمونه با استفاده از معادله برآورد حجم نمونه فلیس (۱۹۸۱) و با در نظر گرفتن توان آزمون ۰/۸ و آلفای معادل ۰/۰۵ برای هر گروه ده نفر مشخص شده بود. در این تحقیق، دو نفر از گروه تمرین هوازی و یک نفر از گروه تمرین هوازی و رژیم غذایی به سبب غیبت بیش از حد معمول (یک هفته) حذف شدند. معیارهای خروج از این تحقیق، «ابتلا به کبد چرب، بیماری‌های کبدی مانند هپاتیت ویروسی B و C، هپاتیت خودایمنی، بیماری سلیاک، ویلسون، کمبود آلفا یک آنتی‌تریپسین و هموکروماتوز و نیز فشارخون بالا، بیماری قلبی-عروقی، نفروپاتی^۳، رتینوپاتی^۴، بیماری تیروئیدی، ارتوپدیک^۱، استفاده از

همکاران^۱، اثر رژیم غذایی کم‌کالری را بر مبتلایان به کبد چرب غیرالکلی بررسی کردند؛ نتایج پس از ۲۴ هفته مداخله، کاهش معنی‌دار را در وزن بدن، شاخص توده بدنی، دور کمر، مقادیر آنزیم AST و ALT و بهبودی قابل‌ملاحظه‌ای در سونوگرافی بیماران نشان داد (۲۷ و ۲۸)؛ در مطالعه‌ای دیگر، بهرامی و همکاران، اثر محدودیت کالری با تمرین هوازی و بدون تمرین هوازی بر ترکیب بدنی، نیمرخ چربی خون، مقاومت انسولینی و نشانگر التهابی در مردان میانسال چاق یا با اضافه وزن را بررسی کردند؛ آنها پس از دوازده هفته مداخله، در گروه تمرین ورزشی به همراه محدودیت کالری کاهش معنی‌دار در وزن بدن، چربی شکمی (احشایی، زیرجلدی)، مقاومت به انسولین، نیمرخ چربی خون و پروتئین واکنشی C مشاهده کردند (۲۹). به‌طور کلی یافته‌ها نشان‌دهنده سبک زندگی فعال در پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری‌ها اهمیتی ویژه دارد (۳۰)؛ به همین لحاظ، شرکت کردن در یک برنامه منظم و مدون ورزشی به همراه رژیم غذایی مناسب می‌تواند سهمی عمده در کاهش عوارض دیابت، کاهش میزان مصرف دارو و عوارض جانبی آن و در نتیجه، بهبود سلامت بیماران داشته‌باشد (۳۱).

از آنجاکه براساس مطالعات همه‌گیرشناسی، فراوانی و شیوع این بیماری در کشور ما بالاست و به‌رغم اینکه بیماران مبتلا به دیابت نوع دوم، مستعد ابتلا به کبد چرب نیز هستند و بدین دلیل که درباره اثر رژیم غذایی همراه با فعالیت ورزشی بر سطوح آنزیم‌های کبدی افراد چاق مبتلا به دیابت، تحقیق‌هایی اندک انجام گرفته و در بعضی موارد، یافته‌ها با یکدیگر مغایرت دارند (۲۳ و ۳۲)، محقق با نگاهی پیشگیرانه [نسبت به] سبک زندگی فعال و پیامد مثبت انجام فعالیت‌های ورزشی هوازی منظم در کاهش عوارض بیماری‌های ثانویه به چاقی و دیابت نوع دوم بر آن شد تا تأثیر سه ماه برنامه تمرین هوازی به همراه اصلاح رژیم غذایی و تمرین هوازی به‌تنهایی را بر سطوح آنزیم‌های کبدی و نیمرخ لیپیدی افراد چاق

^۲ - Physical Activity Readiness Questionnaire

^۳ - Nephropathy

^۴ - Retinopathy

^۱ - Tandler & et al

به‌دست‌آمده در فرمول سیری^۳ (۱۹۶۱)، درصد چربی بدن محاسبه‌شد (۳۴ و ۳۵).

$$\text{سن} \left(\frac{0.0001392}{\text{سن}} - 0.0000023 (\text{SSF}) + 0.0009929 (\text{SSF}^*) \right) - 0.0994921 = (d) \text{ چگالی بدن}$$

۴۵۰ - (چگالی / ۴۹۵) = درصد چربی بدن (فرمول سیری)

SSF* = حاصل جمع چین‌های پوستی سه سر بازویی، فوق‌خاصه و ران

همچنین، در مرحله پیش از آغاز و پس از پایان برنامه تمرین ورزشی و رژیم غذایی از ورید جلو بازویی بیماران به میزان ۱۰ سی‌سی نمونه خون گرفته‌شد. پیش از جمع‌آوری نمونه خون، همه بیماران، ۱۲ ساعت ناشتا بودند و ۲۴ ساعت فعالیت بدنی شدید نداشتند. در هر دو مرحله پیش و پس از مداخله، نمونه‌گیری خونی بین ساعات ۸ تا ۹ صبح انجام‌شد. عوامل بیوشیمیایی خون، شامل کلسترول تام (TC)^۴، تری‌گلیسرید (TG)^۵، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C)^۶، لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL-C)^۷، آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز با بهره‌گیری از روش آنزیماتیک توسط دستگاه اتوآنالایزر بیوشیمی و با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون و نیز انسولین ناشتایی با روش الیزا توسط کیت شبکه تشخیص آزمایشگاهی سامان تجهیز نور، اندازه‌گیری‌شد. مقاومت به انسولین از روش برآورد هموستازی مقاومت به انسولین^۸ (HOMA-IR)، پس از اندازه‌گیری غلظت گلوکز و انسولین ناشتایی سرم براساس فرمول زیر محاسبه‌شد (۳۶).

انسولین و عادت به مصرف مواد دخانی و الکلی و غیبت بیش از سه جلسه تمرین مستمر^۱ را دربرمی‌گرفت. به‌منظور رعایت منشور اخلاقی، تمامی بیماران پیش از نمونه‌گیری به‌صورت شفاهی با ماهیت و نحوه انجام کار و خطرهای احتمالی آن، آشنا شدند و به آنها نکاتی عمده و ضروری درباره تغذیه، فعالیت بدنی، بیماری، مصرف دارو و مواد دخانی، یادآوری‌شد تا نسبت به رعایت آن دقت لازم را به‌عمل‌آورند؛ سپس بیماران با قبول این شرط که در هر زمان، اجازه‌دارند بدون قید و شرط از کار تحقیقی خارج شوند، برگه رضایت‌نامه کتبی همکاری در کار تحقیقی را تکمیل و آمادگی خود را برای شرکت در این تحقیق اعلام کردند.

ابزار اندازه‌گیری

در روز نخست با استفاده از قدسنج و ترازو با برچسب ADE ساخت کشور آلمان، به‌ترتیب طول قد ایستاده برحسب سانتی‌متر و وزن آزمودنی‌ها با کمترین لباس و بدون کفش برحسب کیلوگرم اندازه‌گیری‌شد و نیز با استفاده از معادله تقسیم وزن بدن بر مجذور قد به متر، نمایه توده بدن برحسب کیلوگرم بر مترمربع به‌دست‌آمد. به‌وسیله متر نواری غیرقابل ارتجاع با دقت ۱ سانتی‌متر بدون اعمال هرگونه فشاری به بدن، محیط شکم در قطورترین قسمت، محیط کمر در باریک‌ترین ناحیه بین دنده‌ای تا تاج خاصه و محیط لگن در بزرگ‌ترین قسمت برآمدگی سרینی برحسب سانتی‌متر اندازه‌گیری و از تقسیم محیط کمر به محیط لگن، نسبت کمر به لگن تعیین‌شد؛ سپس به‌وسیله کالیپر با برچسب یاگامی ساخت کشور ژاپن سه‌بار متوالی ضخامت چربی زیرپوستی هریک از نواحی سه سر بازو، فوق‌خاصه‌ای و رانی به میلی‌متر اندازه‌گیری‌شد و میانگین اندازه‌ها به‌عنوان عدد مرجع در نظر گرفته‌شد. برای محاسبه چگالی بدن آزمودنی‌ها، جمع سه عدد در معادله جکسون و پولاک^۲ (۱۹۸۰) قرار داده‌شد و سپس با قراردادن چگالی

³- Siri

⁴- Cholesterol Total(TC)

⁵- Triglycerides(TG)

⁶- High Density Lipoprotein-C(HDL-C)

⁷- Low Density Lipoprotein-C(LDL-C)

⁸- Homeostasis Model Assessment insulin Resistance (HOMA-IR)

¹- Orthopedic

²- Jackson & Pollock

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{انسولین ناشتایی سرم (میکروواحد در میلی لیتر)} \times \text{گلوکز ناشتایی سرم (میلی گرم در دسی لیتر)}}{22.5 \times 18}$$

با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره‌ای، شامل پیاده‌روی و سپس رکاب‌زدن روی دوچرخه ثابت بود؛ جلسه اول تمرین به مدت ۱۰ دقیقه بود و در هر جلسه ۱ دقیقه بر زمان تمرین افزوده شد؛ به طوری که در هفته نهم، دهم، یازدهم و دوازدهم، زمان تمرین در ۳۵ دقیقه حفظ شد. شدت تمرین براساس نسبتی از حداکثر ضربان قلب ذخیره‌ای هر بیمار به روش کارونن محاسبه و در حین تمرین با ضربان‌سنج POLAR ساخت کشور فنلاند کنترل شد.

ضربان قلب استراحت + {درصد مورد نظر × (ضربان قلب استراحت - سن - ۲۲۰)} = ضربان قلب ذخیره‌ای

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها

پس از جمع‌آوری اطلاعات، داده‌ها با نرم‌افزار SPSS16 تجزیه و تحلیل شدند؛ به طوری که با استفاده از آمار توصیفی، میانگین و انحراف استاندارد داده‌ها محاسبه شدند و برای اطمینان یافتن از نرمال بودن توزیع داده‌ها، آزمون اکتشافی شاپیرو - ویلک^۲ به کار گرفته شد؛ به کار گرفته شد؛ برای مقایسه میانگین‌های درون‌گروهی، از آزمون‌های آماری تی همبسته و ویلکاکسون و برای مقایسه میانگین‌های بین‌گروهی از آزمون آماری تی مستقل و یوی مان ویتنی استفاده شد. برای آزمون فرضیه‌ها و تفسیر نتایج، سطح معنی‌داری $P < 0.05$ در نظر گرفته شد.

نتایج

براساس نتایج آزمون شاپیرو - ویلک، توزیع داده‌ها در تمامی متغیرها در گروه تمرین نرمال بود ($P > 0.05$) و توزیع داده‌های متغیرهای نمایه توده بدن، محیط کمر، چربی بدن، آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز گروه تمرین و رژیم غذایی نرمال نبود ($P < 0.05$)؛ از طرفی، نتایج تست لوین نشان دادند که در

سپس برای محاسبه حساسیت انسولین از نسبت عکس HOMA-IR استفاده شد (۳۷). همه اندازه‌گیری‌ها به طور مشابه و یکسان در ابتدا و در پایان پژوهش، پس از دوازده هفته مداخله تکرار شدند.

برنامه رژیم غذایی

در این پژوهش، رژیم غذایی هر فرد، توسط متخصص تغذیه و رژیم درمانی پس از سنجش ترکیب‌های بدن، براساس متابولیسم پایه و سطح فعالیت روزمره تعیین شد؛ به طوری که متناسب با وزن مطلوب و سطح فعالیت فیزیکی هر فرد که براساس استخراج و تحلیل نتایج پرسش‌نامه مصرف غذایی مرجع (DRIs)^۱ به دست آمد (۳۸)، پس از برآورد کالری مورد نیاز، معادل کالری برنامه رژیم غذایی روزانه هر فرد، ۵۰۰ کیلوکالری کمتر از انرژی مورد نیاز تنظیم شد. سهم تأمین انرژی از درشت‌مغذی‌ها: سهم گروه کربوهیدرات در رژیم غذایی هر فرد ۴۰ درصد، سهم گروه چربی‌ها ۴۰ درصد و سهم گروه پروتئین‌ها ۲۰ درصد در نظر گرفته شد؛ به طور کلی در محتوای رژیم غذایی هر فرد، مواد غذایی کم‌کالری از همه گروه‌های غذایی، سبزیجات مورد تأکید قرار گرفتند. در مدت اجرای برنامه تمرین و رژیم غذایی، هر هفته یک‌بار، رژیم غذایی بیماران بازبینی و کنترل شد (۳۹).

پروتکل تمرینی

برنامه تمرین هوازی براساس راهنمای کالج آمریکایی طب ورزش (۴۰) طراحی و زیر نظر مربی و پژوهشگر در مکان سرپوشیده و با استفاده از دوچرخه ثابت انجام شد. برنامه ورزشی شامل: ۱۰ تا ۱۵ دقیقه گرم‌کردن، تمرین هوازی و ۱۰ تا ۱۲ دقیقه سردکردن بود که به مدت دوازده هفته، با تواتر سه جلسه در هفته و هر هفته ۳۰ تا ۶۰ دقیقه انجام شد. برنامه تمرین هوازی

². Shapiro-wilk

¹. Dietary reference intakes (DRIs)

تفاوت میانگین‌های تری‌گلیسرید و قند خون ناشتا میان دو گروه، تفاوتی معنی‌دار دارد ($P < 0/05$): به عبارت دیگر، میان دو روش مداخله تمرین هوازی و تمرین هوازی به همراه رژیم غذایی در متغیرهای وزن، نمایه توده بدن، دور شکم، درصد چربی، نسبت دور کمر به باسن، کلسترول تام، لیپوپروتئین کم‌چگال، لیپوپروتئین پُرچگال، آلانین آمینوترانسفراز، آسپاراتات آمینوترانسفراز، نسبت تری‌گلیسرید به لیپوپروتئین پُرچگال، نسبت کلسترول تام به لیپوپروتئین پُرچگال، نسبت لیپوپروتئین کم‌چگال به لیپوپروتئین پُرچگال، نسبت آسپاراتات آمینوترانسفراز به آلانین آمینوترانسفراز، انسولین ناشتا و حساسیت به انسولین از لحاظ آماری، تفاوتی معنی‌دار وجود ندارد ($P > 0/05$).

تمام متغیرها واریانس هر دو گروه برابر است ($P > 0/05$). داده‌های جدول ۱ نشان می‌دهند که پس از دوازده هفته مداخله تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی، تغییرهای میانگین درون‌گروهی متغیرهای وزن، نمایه توده بدن، دور شکم، درصد چربی بدن، تری‌گلیسرید، میزان قند خون و انسولین ناشتا کاهش می‌یابد، افزایش یافته‌اند؛ از طرفی، حساسیت به انسولین، افزایش معنی‌دار نشان داد ($P < 0/05$). در صورتی که پس از دوازده هفته مداخله تمرین هوازی تنها تغییرهای میانگین درون‌گروهی متغیرهای وزن، نمایه توده بدن، دور شکم، درصد چربی و نسبت لیپوپروتئین کم‌چگال به لیپوپروتئین پُرچگال، کاهش معنی‌دار داشتند ($P < 0/05$). مقایسه میانگین‌های بین‌گروهی نشان داد

جدول ۱. مقایسه تغییرهای میانگین‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی متغیرهای وابسته

متغیرها	تمرین همراه با رژیم غذایی (۱۰ نفر)			تمرین به تنهایی (۱۰ نفر)		
	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	*P	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	**P
وزن (کیلوگرم)	۸۱/۷ ± ۱۳/۳	۷۶/۷ ± ۱۳/۰	۰/۰۰۰†	۷۱/۴ ± ۱۶/۸	۶۷/۵ ± ۱۶/۷	۰/۰۵۱
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۳۴/۱ ± ۶/۵	۳۲/۲ ± ۶/۳	۰/۰۰۷†	۳۱/۰ ± ۲/۰	۲۹/۴ ± ۱/۹	۰/۳۸۰
دور شکم (سانتی‌متر)	۱۰۶/۹۰ ± ۱۱/۹۰	۹۷/۵ ± ۱۴/۲	۰/۰۰۵†	۱۰۲/۶ ± ۶/۳	۹۸/۰ ± ۸/۰	۰/۰۸۱
دور کمر: دور باسن	۱/۰ ± ۰/۰۳	۰/۹۶ ± ۰/۰۵	۰/۲۰۹	۰/۱ ± ۰/۰۴	۰/۶ ± ۰/۰	۰/۱۴۲
چربی بدن (درصد)	۴۰/۹ ± ۳/۶	۳۹/۴ ± ۳/۶	۰/۰۰۵†	۳۷/۹ ± ۴/۷	۳۶/۴ ± ۴/۹	۰/۸۲۰
TG (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۴۳/۳ ± ۳۷/۴	۱۱۳/۷ ± ۳۰/۰۸	۰/۰۰۸†	۱۹۷/۷ ± ۴۹/۶	۱۶۲/۵ ± ۵۸/۸	۰/۰۱۰†
TC (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۷۸/۹ ± ۳۷/۱	۱۷۴/۵ ± ۴۱/۳۴	۰/۵۷۴	۱۹۲/۵ ± ۴۹/۶	۱۹۱/۲ ± ۴۶/۳	۰/۴۲۳
LDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۹۹/۳ ± ۳۹/۹	۹۷/۲ ± ۳۸/۶۳	۰/۸۰۲	۱۲۲/۲ ± ۴۵/۳	۱۰۶/۷ ± ۴۷/۳	۰/۳۸۵
HDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۵۱/۰ ± ۸/۷	۵۲/۱ ± ۱۱/۱۲	۰/۸۳۱	۴۵/۸ ± ۱۱/۷	۴۹/۳ ± ۷/۸	۰/۲۰۴
TG:HDL	۲/۹ ± ۱/۱	۲/۳۶ ± ۱/۱۵	۰/۰۹۳	۴/۷ ± ۱/۸۴	۳/۵ ± ۱/۶۳	۰/۹۴۰
TC:HDL	۳/۶ ± ۱/۳	۳/۴۷ ± ۱/۰۵	۰/۳۳۳	۴/۴ ± ۱/۴۵	۳/۹۵ ± ۱/۰۳	۰/۶۵۰
LDL:HDL	۲/۰ ± ۱/۱۰	۱/۹۵ ± ۰/۸۹	۰/۴۴۵	۲/۸ ± ۱/۱۱	۲/۲ ± ۰/۹۳	۰/۱۹۹
FBS (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۴۹/۶ ± ۶۷/۰۱	۱۳۳/۷ ± ۵۸/۱۱	۰/۰۴۹°	۱۴۳/۱ ± ۴۵/۰۶	۱۵۰/۵ ± ۴۰/۶۳	۰/۰۳۵†
انسولین ناشتا (میکروواحد بر میلی‌لیتر)	۰/۸۲۲ ± ۰/۳۶۸	۰/۴۸۱ ± ۰/۱۶۳	۰/۰۰۵°	۰/۷۳۶ ± ۰/۳۹۶	۰/۵۷۱ ± ۰/۲۰۸	۰/۲۲۹
HOMA 1	۴/۳۱ ± ۲/۲	۸/۹۸ ± ۶/۴۵	۰/۰۱۸°	۵/۷۷ ± ۵/۱۶	۵/۸۱ ± ۳/۰۱	۰/۰۶۷
ALT (واحد بر لیتر)	۱۷/۸ ± ۶/۶	۲۰/۹۰ ± ۹/۵	۰/۳۳۲	۲۲/۰ ± ۸/۶	۲۱/۶ ± ۹/۵	۰/۳۸۴
AST (واحد بر لیتر)	۱۸/۴ ± ۱۰/۳	۲۷/۰ ± ۲۹/۱	۰/۲۱۳	۱۹/۹ ± ۶/۹	۲۰/۳ ± ۹/۲	۰/۰۹۵
AST:ALT	۱/۰ ± ۰/۵۵	۱/۲ ± ۰/۹۲	۰/۵۵۳	۰/۹۴ ± ۰/۲۶	۰/۹۹ ± ۰/۳۵	۱/۰۰۰

† معنی‌دار بودن

* معنی‌داری در سطح $P < 0/05$ برای تغییرهای درون‌گروهی

** معنی‌داری در سطح $P < 0/05$ برای مقایسه بین‌گروهی

بحث و نتیجه‌گیری

شایع‌ترین اختلال لیپید در دیابت نوع دوم، یعنی دیس‌لیپیدمی، شامل افزایش تری‌گلیسرید و کاهش HDL-C است که مؤلفه اخیر، ریسک فاکتور بیماری‌های قلبی-عروقی است درحالی‌که افزایش غلظت تری‌گلیسرید با افزایش ذرات LDL-C کم‌چگال به‌عنوان عامل آتروژنیک شناخته‌شده است (۴۱ و ۴۲). شواهدی معتبر وجود دارند که ورزش با شدت مناسب، آثار مثبت قابل‌توجهی بر نیمرخ چربی اعمال می‌کند که به‌صورت کاهش بیش از دو برابر میزان مرگ‌ومیر، طی یک‌دهه نمایان می‌شود (۴۳). ورزش علاوه بر کنترل گلیسمی و افزایش حساسیت انسولین، می‌تواند ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی، نظیر «چربی احشایی، نیمرخ لیپید، سفتی شریانی و عملکرد اندوتلیال» را بهبودبخشد (۴۱ و ۴۴). تحقیقاتی مربوط به نیمرخ لیپید در بیماران دیابتی با نتایجی مبهم همراه بوده است (۴۲).

نتایج پژوهش حاضر از عدم کاهش معنی‌دار مقادیر TC و LDL-C و همچنین عدم افزایش معنی‌دار مقادیر HDL-C حکایت داشت ($P > 0/05$)؛ ازطرفی، کاهش مقادیر TG تنها در گروه تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی معنی‌دار بود ($P < 0/05$)؛ این نتایج با یافته‌های توماس^۱ و همکاران همخوانی دارد. توماس و همکاران، تغییرهای معنی‌داری در مقادیر لیپید پلاسما بر اثر ورزش نشان‌ندادند (۴۵)؛ همچنین تغییرهای گزارش‌شده در مقادیر اندازه‌گیری‌شده پس از سه هفته برنامه پیاده‌روی در مطالعه گلدهابر^۲ و همکاران (۴۶) ناچیز و غیرقابل‌توجه بوده‌اند. برخی محققان بر این عقیده‌اند که کاهش مؤثر تری‌گلیسرید و کلسترول در افراد مبتلا به دیابت نوع دوم به نحوی مطلوب از طریق کاهش وزن حاصل می‌شود؛ درحالی‌که دیگر محققان تغییرهای ناشی از ورزش در نیمرخ لیپید را مستقل از تغییرهای وزن بدن می‌دانند؛ در مجموع، شدت، مدت و تکرار تمرین‌ها و همچنین کاهش مصرف چربی‌های اشباع و رژیم

غذایی متعادل و کاهش وزن نیز از عوامل اثرگذار بر تغییرهای لیپید و پروتئین تلقی شده‌اند (۴۲)؛ این یافته‌ها همسو با مطالعه صارمی و اصغری (۴۷) پیشنهاد می‌کنند، برای آثار سودمند فعالیت بدنی و رژیم غذایی بر افزایش HDL-c به‌احتمال، دوره مداخله طولانی‌تر یا با شدت بیشتر نیاز است.

براساس ضوابط پایه‌گذاری شده برنامه ملی آموزش کلسترول-درمان بزرگسالان^۳، وقتی مقادیر کلسترول کل از حد نرمال، بیشتر شود، در دیواره عروق به شکل پلاک رسوب می‌کند. با پیشروی پلاک، سرانجام دیواره رگ‌ها تنگ می‌شوند و وضعیتی را به نام آترواسکلروزیس به‌وجود می‌آورند که به بیماری قلبی-عروقی منجر می‌شود (۴۸). در این تحقیق، پس از مداخله، مقادیر TC در گروه تمرین هوازی به میزان ۱/۳۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و در گروه تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی به میزان ۴/۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر کاهش یافتند؛ کلسترول کم‌چگال نیز به‌ترتیب در دو گروه به میزان ۱۵/۵۰ و ۲/۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر کاهش یافتند که هیچ‌یک از این تغییرها از لحاظ آماری، معنی‌دار نبودند. صرف‌نظر از غلظت LDL-c، اغلب برای برآورد آترواسکلروزیس از نسبت‌های LDL-c/HDL-c، TC/HDL-c و TG/HDL-c نیز استفاده می‌شود. در شرایط مطلوب، نسبت TC/HDL-c باید کمتر از ۵ و نسبت LDL-c/HDL-c باید کمتر از ۴ باشد (۴۹). در مطالعه حاضر به‌دنبال مداخله تمرین هوازی به‌تنهایی، نسبت‌های LDL-c/HDL-c، TC/HDL-c و TG/HDL-c به‌ترتیب به میزان ۰/۶۱، ۰/۴۷ و ۱/۲۰ کاهش یافتند که تنها نسبت LDL-c/HDL-c از لحاظ آماری معنی‌دار بود ($P < 0/05$). پس از مداخله تمرین هوازی به همراه رژیم غذایی نیز این نسبت‌ها به‌ترتیب به میزان ۰/۱۱، ۰/۱۷ و ۰/۵۴ کاهش داشتند که هیچ‌یک از نظر آماری معنی‌دار نبودند ($P > 0/05$)؛ همچنین سطح کلسترول HDL-c

³ - National cholesterol Education Program Adult Treatment Panel (NCEP)

¹ - Thomas

² - Goldhaber-Fiebert

نشان می‌دهند انجام تمرین‌های شدید، متوالی و طولانی‌مدت، سبب بروز آسیب سلول‌های کبد و در نتیجه آزادسازی آنزیم‌های AST و ALT در خون می‌شود. بالا بودن فعالیت پلازما در طول این تمرین‌ها را می‌توان با تغییر در نفوذپذیری غشای عضله، تخلیه گلیکوژن عضله، پراکسیداسیون لیپیدی غشای سلول و آسیب سلول ناشی از فرایندهای مکانیکی مرتبط دانست (۵۳).

از طرفی سالممن^۱ و همکاران (۲۰۰۰) و میکامی^۲ و همکاران (۲۰۰۴) به این نتیجه رسیدند که تمرین استقامتی، از افزایش فعالیت AST و ALT پلاسمایی موش‌های صحرایی، به وسیله تولید پروتئین شوک گرمایی (HSP70)^۳ جلوگیری می‌کند. ۷۰ HSP نوعی پروتئین حساس به گرمای ۷۰ کیلو دالتونی است و بیشترین پروتئینی است که در پاسخ به ردیفی از فشارهای محیطی و فیزیولوژیکی شامل گرما، سرما، ایسکمی، هیپوکسی و تخلیه انرژی تولید می‌شود. تمرین‌های ورزشی، سطح استراحت ۷۰ HSP کبد و حمایت کبد را در برابر فشارهای مختلف افزایش می‌دهند (۵۳ و ۵۴)؛ بنابراین ممکن است در تحقیق حاضر، عدم تغییرهای این پروتئین، باعث افزایش فعالیت آنزیم‌های ALT و AST پلاسمایی در گروه برنامه‌ی تمرین هوازی شده باشد.

پیش از این بیان شده بود که WC که خود نشان‌دهنده میزان تجمع چربی احشایی است (۵۵) و همبستگی معنی‌داری با سطوح آمینوترانسفرازهای سرم به‌ویژه ALT، تجمع چربی در کبد و ایجاد بیماری استئاتوهپاتیت غیرالکلی دارد (۱۶ و ۵۵) و نیز با عوامل دیگر پاتوژنز بیماری نظیر مقاومت به انسولین، هایپرلیپیدمی، هایپرگلیسمی، دیابت نوع دوم و سندرم متابولیک مرتبط است (۱۶). به‌طور کلی، بافت چربی احشایی به انسولین مقاوم‌تر است؛ بنابراین توانایی تحریک بیشتر لیپولیز و نیز فراخوانی بیشتر اسیدهای

متعاقب مداخله در دو گروه به‌ترتیب به میزان ۳/۵۰ و ۱/۰۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر افزایش یافت. لیپوپروتئین‌ها دانسیته بالا از لیپوپروتئین‌های درون‌پلاسمایی است که وظیفه آن، جلوگیری از رسوب کلسترول در عروق است؛ بنابراین افزایش HDL-c با کاهش بیماری‌های قلبی - عروقی همراه است. افزایش هیدرولیز VLDL در کبد، باعث افزایش سنتز HDL-c می‌شود (۴۹)؛ بنابراین می‌توان گفت در آزمودنی‌های این تحقیق، هیدرولیز VLDL به حدی نبوده که موجب افزایش سنتز HDL-c شود.

از دیگر یافته‌های تحقیق ما کاهش معنی‌دار در WC بود که به‌رغم این کاهش، کاهش معنی‌دار در مقادیر ALT و AST سرمی مشاهده نشد؛ این امر نشان می‌دهد که این دو آنزیم علاوه بر WC به عواملی دیگر مرتبط‌اند؛ در همین راستا مطالعه عطارزاده حسینی و همکاران (۲۰۱۱) با پژوهش حاضر مغایرت دارد؛ آنها پس از اینکه بیماران مبتلا به استئاتوهپاتیت غیرالکلی را به مدت هشت هفته، تحت تمرین و اصلاح رژیم غذایی قرار دادند، علاوه بر اینکه در هر دو گروه میانگین دور کمر و TG کاهش معنی‌داری را نشان داد، در گروه رژیم غذایی همراه با فعالیت ورزشی، کاهش معنی‌داری در انسولین ناشتایی و ALT هم مشاهده شد (۵۰). از مهم‌ترین عوامل دخیل در تفاوت نتایج می‌توان به طول مدت مداخله رژیم غذایی و برنامه فعالیت ورزشی، نوع تمرین انجام شده و میزان کالری‌های متفاوت رژیم غذایی اشاره کرد؛ همچنین در تحقیق ما، میزان قند خون و انسولین ناشتا در گروه تمرین ورزشی همراه با رژیم غذایی، کاهشی معنی‌دار داشت و از سویی دیگر، حساسیت به انسولین نیز در این گروه به‌طور معنی‌داری بهبود یافت که این یافته تحقیق، با نتایج ایزدی و همکاران (۲۰۱۱)، همخوان است؛ به‌طوری‌که نتایج آنها نشان داد که برنامه تمرین هوازی به کاهش معنی‌دار گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین منجر می‌شود (۵۱).

فعالیت آنزیم‌های کبدی، تحت تأثیر مدت، شدت، نوع و شیوه تمرین ورزشی تغییر می‌کند (۵۲). بررسی‌ها

¹ - Samelman

² - Mikami

³ - Heat shock protein 70(HSP70)

ورزشی منظم، باعث کاهش خطر ابتلا به دیابت نوع دوم یا دیابت غیروابسته به انسولین و افزایش سطح HDL-c سرم می‌شود (۵۶)، عوامل ناشناخته بسیاری در فرایندهای متابولیسمی وجود دارند که ممکن است به پیشگیری و وقوع اختلال‌های متابولیکی کبد چرب در بیماران دیابتی کمک کنند. توصیه می‌شود در مطالعات بعدی، اثر رژیم غذایی به‌تنهایی نیز بررسی شود و پژوهش، روی تعداد بیشتری از نمونه‌ها، همچنین روی جامعه مردان انجام شود و نیز تا حد ممکن، تفاوت‌های فردی و وراثتی و نیز رخداد یائسگی کنترل شوند.

منابع

- Després JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *British Medical Journal* 2001; 322(7288):716-720.
- Bray GA, Bouchard C, James WPT. *Handbook of obesity*. New York: Marcel Dekker 1998; 11.
- World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Report of a WHO Consultation presented at: The World Health Organization. Geneva, Switzerland: WHO; 1997.
- Larijani B, Forozandeh F. Diabetes foot disorders. *Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders*. 2003; 2(2): 93-104.
- King H, Aubert R, Herman W. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21(9): 1414-31.
- Azizi F. Diabetes care and prevention in Iran. *Diabetes Voice* 2005; 50(4): 7-15.
- Albert K.G.M.M, Davidson M.B, Defronzo R.A. Report of the export committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004; 27: S5.
- Steinmetz A. Treatment of diabetic dyslipoproteinemia. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes* 2003; 111(05):239-45.
- Rashidlamir A, Alizadeh A, Ebrahimiatri A, Dastani M. The effect of four-week period of aerobic exercise with cinnamon consumption on lipoprotein indicators and blood sugar in diabetic female patients. *Journal Shahid Sadoughi University Medical Sci* 2012; 20(5):605-14.
- valensi P. Risk Factors For Metabolic Syndrome in African-American, Mexican-American, and Caucasian Adolescents [dissertation]: Harvard university; 2008.
- Tanaka K, Nanbara S, Tanaka T, Koide H, Hayashi, T. Aminotransferase activity in the liver of the diabetic mice. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 1988;5(1):71-5.
- Tolman KG, Fonseca V, Tan MH, Dalpiaz A. Narrative review: hepatobiliary disease in type 2 diabetes mellitus. *Annals of Internal Medicine* 2004; 141(12):946-56.
- Villegas R, Xiang YB, Elasy T, Cai Q, Xu W, Li H, et al. Liver enzymes, type 2 diabetes, and metabolic syndrome in middle-aged, urban Chinese men. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* 2011; 9(4):305-11.
- Chen ZW, Chen LY, Dai HL, Chen JH, Fang LZ. Relationship between alanine aminotransferase levels and metabolic syndrome in nonalcoholic fatty liver disease. *Journal Zhejiang University Science* 2008; 9(8):616-22.
- Azadbakht L, Borzuyee A, Esmailzadeh A. Effects of Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Eating Plan on Inflammation and Liver Functional Tests

چرب آزاد را در جریان خون دارد که خود، عاملی برای تجمع بیشتر تری‌گلیسرید در کبد است (۱۶). فعالیت ورزشی منظم، باعث افزایش میزان مصرف انرژی روزانه، بهبود و افزایش اکسیداسیون چربی‌ها در عضلات اسکلتی و میتوکندری هیپاتوسیت‌ها، سوخت‌وساز بیشتر ذخایر چربی ناحیه احشایی می‌شود و در نهایت با توزیع مجدد ذخایر چربی در بدن نیز، موجب کاهش چاقی احشایی و تشدید پاسخ‌دهی به انسولین در بافت چربی می‌شود که نتیجه آن، کاهش تراوش اسیدهای چرب آزاد به داخل کبد، کاهش رسوب‌گیری چربی در کبد و نیز افزایش اکسیداسیون چربی در کبد است (۵۶ و ۲۱). با اینکه اطلاعات به‌دست‌آمده از مطالعات دیگران نشان می‌دهند که فعالیت

- among Type 2 Diabetic Patients. *Journal Zahedan University Medical Science* 2012; 14(2):9-15.
- Kazemi F, Mazloom Z. Comparison of the effects of two diets (low-glycemic index and low-fat) on weight loss, body mass index, glucose and insulin levels in the obese women. *Journal Birjand University Medical Science* 2009; 16(1):8-15.
 - Sardar M, Shamsian A, Taghavi M. Interactive effect of aerobic exercise and glibenclamide supplementation on serum C-peptide, insulin, and insulin resistance in type 2 diabetic patients. *Journal Diabetes and Lipid* 2006; 6(1):91-9.
 - Khaksari M, Rezaeizadeh A, Mardani M. Effect of dietary ascorbic acid on wound healing in normal and diabetic rats. *Journal Hormozgan Medical* 2003; 1: 45-53.
 - 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 Physiology Gastrointest Liver Physiol* 2008; 294(3): 619-26.
 - Caldwell S, Lazo M. Is exercise an effective treatment for NASH? *Knowns and Unknowns* 2009; 8(1): 60-6.
 - Spasiani NA, Kuk JL. Exercise and the fatty liver. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 2008;33(4):802-7.
 - Shojaee-Moradie F, Baynes KC, Pentecost C, Bell JD, Thomas EL, Jackson NC, et al. Exercise training reduces fatty acid availability and improves the insulin sensitivity of glucose metabolism. *Diabetologia* 2006; 50(2): 404-13.
 - Suzuki A, Lindor K, Saver JS, Lymp J, Mendes F, Muto A, et al. Effect of changes on body weight and lifestyle in nonalcoholic fatty liver disease. *Journal Hepatology* 2005; 43(6): 1060-6.
 - Lawlor DA, Sattar N, Smith GD, Ebrahim S. The Associations of Physical Activity and Adiposity with Alanine Aminotransferase and Gamma-Glutamyltransferase. *American Journal of Epidemiology* 2005; 161(11): 1081-8.
 - Stewart KJ, Bacher AC, Turner K, Lim JG, Hees PS, Shapiro EP, et al. Exercise and risk factors associated with metabolic syndrome in older adults. *American journal of Preventive Medicine* 2005; 28(1):9-18.
 - Yassine HN, Marchetti CM, Krishnan RK, Vrobel TR, Gonzalez F, Kirwan JP. Effects of exercise and caloric restriction on insulin resistance and cardiometabolic risk factors in older obese adults—a randomized clinical trial. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 2009;64(1):90.

26. Okita M, Hayashi M, Sasagawa T, Takagi K, Suzuki K, Kinoyama S, et al. Effect of a moderately energy-restricted diet on obese patients with fatty liver. *Nutrition* 2001; 17(7-8): 542-7.
27. Tendler D, Lin S, Yancy WS, Mavropoulos J, Sylvestre P, Rockey DC, et al. The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet on nonalcoholic fatty liver disease: a pilot study. *Digestive Diseases and Sciences* 2007; 52(2): 589-93.
28. Bahrami A, Saremi A. Effect of caloric restriction with or without aerobic training on body composition, blood lipid profile, insulin resistance, and inflammatory marker in middle-age obese /overweight men. *Arak University Medical Science Journal* 2011; 14(3):11-9.
29. US Department of Health and Human Services. *Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. President's Council on Physical Fitness and Sports; Pittsburgh, PA: For sale by the Supt. 1996.
30. Shahrjerdi S, Shavandi N, Sheikh Hoseini R. The effect of aerobic exercise on metabolic factors, quality of life (QOL) and mental health (MH) in women with type II diabetes. *Arak university of Medical Sciences Journal*. 2010; 12(4): 25-35.
31. Panu P, Duangporn TN, Onanong K, Klaikeaw N. Effects of intense exercise on biochemical and histological changes in rat liver and pancreas. *Asian Biomedicine* 2010; 4(4):619-25.
32. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. I. Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetes Medicine* 1998; 15(7): 539-53.
33. Jackson AS, Pollock ML, Ward A. Generalized equations for predicting body density of women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1980; 12(3):175.
34. Siri WE. *Body composition from fluid spaces and density: Analysis of methods in techniques for measuring body composition*. Washington, DC: National Academy of science, National Research Council. 1961.
35. Shidfar F, Rezai KH, Hosseini SH, Haydari I. The Effects of Vitamin E on Insulin Resistance and Cardiovascular Risk Factors in Metabolic Syndrome. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2009;10(5):445-54.
36. Skrha J, Haas T, Sindelka G, Prazny M, Widimsky J, Cibula D, et al. Comparison of the insulin action parameters from hyperinsulinemic clamps with homeostasis model assessment and QUICKI indexes in subjects with different endocrine disorders. *Journal Clinical Endocrinology Metabolism* 2004; 89(1): 135-141.
37. Escott-Stump S, and Mahan LK. *Dietary reference intakes (DRIs): recommended intakes for individuals, vitamin/mineral*, in Krause's Food & Nutrition Therapy, Saunders Elsevier, Philadelphia, Pa, USA, 12th edition, 2008.
38. Ryan MC, Abbasi F, Lamendola C, Carter S, McLaughlin TL. Serum alanine aminotransferase levels decrease further with carbohydrate than fat restriction in insulin-resistant adults. *Diabetes Care* 2007; 30(5):1075-80.
39. American College of Sport Medicine. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardio respiratory and muscular fitness, and flexibility in health adults. *Medicine and Science in Sport and Exercise*. 1998; 30(6): 975-91.
40. Alam S, Stolinski M, Pentecost C, Boroujerdi MA, Jones RH, Sonksen PH, et al. The effect of a six-month exercise program on very low-density lipoprotein apolipoprotein B secretion in type 2 diabetes. *Journal Clinical Endocrinology & Metabolism* 2004; 89(2): 688-94.
41. Albright A, Franz M, Hornsby G, Kiriska A, Marrero D, Urlich I. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2000; 32(7): 1345-60.
42. Almeida MB, Araújo CGS. Effects of aerobic training on heart rate. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte* 2003; 9(2): 113-20.
43. Arora E, Shenoy S, Sandhu J. Effects of resistance training on metabolic profile of adults with type 2 diabetes. *Indian Journal of Medical Research* 2009; 129(5):515.
44. Sigal RJ, Kenny GP, Boulé NG, Wells GA, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of Aerobic Training, Resistance Training, or Both on Glycemic Control in Type 2 Diabetes: A Randomized Trial. *Annals of Internal Medicine* 2007; 147(6): 357-69.
45. Goldhaber-Fiebert JD, Goldhaber-Fiebert SN, Tristán ML, Nathan DM. Randomized controlled community-based nutrition and exercise intervention improves glycemia and cardiovascular risk factors in type 2 diabetic patients in rural Costa Rica. *Diabetes Care* 2003; 26(1): 24-9.
46. Saremi A, Asghari M, Ghorbani A. Effects of aerobic training on serum omentin-1 and cardiometabolic risk factors in overweight and obese men. *Journal of Sports Sciences*. 2010; 28(9): 993-8.
47. Henry-Okafor QO. Effect of obesity on the traditional and emerging cardiovascular disease risk factors in African American Women [Dissertation]. Tennessee university 2009.
48. Durstine JL. *Action plan for high cholesterol: Human Kinetics*; 2006.
49. Nikroo H, Attarzadeh HSR, Sima H, Nematy M. The effect of diet and aerobic training on serum aminotransferases levels in patients with non-alcoholic steatohepatitis. *Daneshvar Medicine* 2011; 93(18): 51-60.
50. Eizadi M, Karimy M, Kohandel M, Doaly H. Effect of aerobic exercise on serum leptin response and insulin resistance of patients with type 2 diabetes . *The Journal of Qazvin University of Medical Sciences* 2013; 16 (4): 33-39
51. Cinar K, Coban S, Idilman R, Tuzun A, Sarioglu M, Bektas M, et al. Long-term prognosis of nonalcoholic fatty liver disease: Is pharmacological therapy actually necessary. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2006; 21(1):169-73.
52. Mikami T, Sumida S, Ishibashi Y, Ohta S. Endurance exercise training inhibits activity of plasma GOT and liver caspase-3 of rats exposed to stress by induction of heat shock protein 70. *Journal Applied Physiology* 2004; 96(5): 1776-81.
53. Samelman T. Heat shock protein expression is increased in cardiac and skeletal muscles of Fischer 344 rats after endurance training. *Experimental physiology* 2000; 85(1): 97-102.
54. Church TS, Kuk JL, Ross R, Priest EL, Billoff E, Blair SN. Association of cardiorespiratory fitness, body mass index, and waist circumference to nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2006; 130(7): 2023-30.
55. Sreenivasa Baba Ch, Alexander G, Kalyani B, Pandey R, Rastogi S, Pandey A, et al. Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Journal gastroenterology and hepatology* 2006; 21(1): 191-8.

Daneshvar

Medicine

*Scientific-Research
Journal of Shahed
University
21st year, No. 108
December 2013,
January 2014*

Received: 2013/9/15

Last revised: 2013/12/07

Accepted: 2013/12/16

The effect of aerobic training and diet on lipid profile and liver enzymes in obese women with type II diabetes

Gholam Rasul Mohammad Rahimi*, Seyyed Reza Attarzadeh Hosseini

Department of Sports Physiology, Faculty of Physical Education & Sports Sciences, Ferdowsi University of Mashhad, Mashhad, Iran.

E-mail: rasulrahimi89@yahoo.com

Abstract

Background and Objective: Obesity and type 2 diabetes mellitus (T2DM) have become two of the main threats to public health worldwide. The purpose of this research was to investigate the effect of aerobic training and diet on lipid profile and liver enzymes in obese women with type 2 diabetes.

Materials and Methods: Twenty three obese females with type 2 diabetes and a mean age of 47.75 ± 7.936 years were selected as volunteers and were divided into two groups; aerobic training group and aerobic training with diet group. Aerobic training in both groups performed 36 sessions of exercise training, three sessions per week with an intensity of 50%-70% heart rate reserve (HRR). The second group in addition to aerobic training received a diet that included 500 kilocalories of energy less than the estimated daily energy requirement. Serum levels of some parameters before and after the intervention were also measured. Data were analyzed by paired-samples t-test, Wilcoxon, and Mann-Whitney U tests at a significance level of $p < 0.05$.

Results: Triglyceride (TG) level reduced significantly in aerobic training plus diet group and the ratio of low-density lipoprotein to high-density lipoprotein significantly reduced in aerobic training group. Moreover, the changes within groups regarding levels of serum ALT and AST were not significant in both groups. The inter-group difference regarding TG was also significant.

Conclusion: Aerobic training and diet has a desirable effect on body composition and lipid profile. However, these two programs had no desired effect on reducing liver enzymes.

Key words: Aerobic training, Diet, Lipid profile, Liver enzymes, Type 2 diabetes.