



تأثیر ۱۲ هفته تمرین اینتروال شدید بر سطوح پلاسمایی لپتین، آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین مردان چاق مبتلا به بیماری کبد چرب

رضا رضایی شیرازی*

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۱۱/۱۰

تاریخ دریافت: ۱۳۹۴/۷/۵

چکیده

هدف: هدف از این تحقیق تعیین تأثیر ۱۲ هفته تمرین اینتروال شدید بر سطوح پلاسمایی لپتین، آدیپونکتین و شاخص مقاومت به انسولین مردان چاق مبتلا به کبد چرب با محدوده سنی ۲۰ تا ۳۵ سال بود. روش‌شناسی: آزمودنی‌های این تحقیق، شامل ۳۸ مرد چاق مبتلا به کبد چرب غیرالکلی با میانگین سن 28.5 ± 6.2 سال، وزن 95.4 ± 11.8 کیلوگرم و قد 178.6 ± 14.7 سانتی‌متر بودند که به‌طور تصادفی به دو گروه تجربی ($n=18$) و کنترل ($n=20$) تقسیم شدند. آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت سه ماه (۳۶ جلسه) و هر هفته سه جلسه به تمرینات اینتروال شدید پرداختند. شدت تمرین در جلسه اول با 90% برون‌ده توان اوج، شروع و در جلسه آخر با شدت 115% برون‌ده توان اوج، پایان یافت. پروتکل تمرینی شامل حداکثر ۱۰ تکرار ۶۰ ثانیه‌ای پدال زدن بر روی چرخ کارسنج با استراحت فعال ۶۰ ثانیه‌ای بین تکرارها با شدت 15% برون‌ده توان اوج بود. پس از اطمینان از توزیع طبیعی داده‌ها به‌وسیله آزمون K-S، برای تعیین معنی‌دار بودن تفاوت بین میانگین‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون از آزمون t وابسته استفاده گردید ($P \leq 0.05$).

یافته‌ها: یافته‌های تحقیق نشان داد پس از ۱۲ هفته تمرین اینتروال شدید، سطوح لپتین در مردان چاق مبتلا به کبد چرب غیرالکلی کاهش معنی‌داری داشته است؛ همچنین، در شاخص مقاومت به انسولین نیز کاهش معنی‌دار مشاهده شد. این در حالی است که بین سطوح آدیپونکتین آزمودنی‌ها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون افزایش معنی‌دار دیده شد ($P \leq 0.05$).

نتیجه‌گیری: به‌طور کلی می‌توان نتیجه گرفت که ۱۲ هفته تمرین اینتروال شدید می‌تواند سطوح لپتین، آدیپونکتین و مقاومت به انسولین مردان چاق مبتلا به کبد چرب را تغییر داده و همراه با کاهش وزن و شاخص توده بدن، موجب بهبود عارضه در آنان شود.

واژگان کلیدی: تمرینات اینتروال شدید، شاخص توده بدن، کبد چرب غیرالکلی، چاقی.

۱. استادیار دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علی آباد کتول

*نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: dr.rezaee@aliabadiu.ac.ir

مقدمه

بروز آسیب در سلول‌های کبدی، التهاب و در نهایت، فیبروز پیش‌رونده در کبد می‌شوند (۳۴). آدیپوکاین‌ها عمدتاً به‌وسیله سلول‌های التهابی در بافت چربی تولید می‌شوند و نقش عملکردی کلیدی را در آسیب‌شناسی مقاومت‌به‌انسولین^۲ و کبد چرب از طریق ترکیب و تعامل مکانیسم‌های پاراکرینی و اندوکرینی دارند (۴۰). در شرایط چاقی، مکانیسم فعالیت آدیپونکتین^۳ و لپتین^۴ دچار اختلال شده و غلظت لپتین افزایش می‌یابد؛ در حالی‌که توانایی عملکرد لپتین برای کاهش غذای دریافتی و افزایش مصرف انرژی از بین می‌رود (۳۴). در مقابل غلظت آدیپونکتین در بیماران کبد چرب غیرالکلی کاهش می‌یابد. از آنجایی‌که تغییر در تقسیم چربی در سلول‌های کبدی از وظایف آدیپونکتین می‌باشد و به‌دلیل نقش مهم آن در بازداری از لیپوژنز و فعال کردن اکسیداسیون اسیدهای چرب از طریق تأثیر بر^۵ AMPK و PPAR- α ، کاهش آن در سرم بیماران مبتلا به کبد چرب، سبب بروز اختلالات متابولیکی متعددی خواهد شد (۴۰). تمرینات بدنی برای کنترل چاقی در بچه‌ها و بزرگسالان مفید است؛ برخی از مطالعات نشان می‌دهند که افزایش تمرینات هوازی منظم موجب توسعه شاخص‌های متابولیکی همراه با بهبود عارضه کبد چرب غیرالکلی می‌شود. با توجه به این‌که اکثر بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی، چاق می‌باشند، احتمالاً درمان چاقی

چاقی، در بزرگسالان به‌طور نگران‌کننده‌ای در حال افزایش است (۲۵). چاقی موجب بروز اختلالاتی در تعادل انرژی گردیده که همان افزایش دریافت انرژی همراه با کاهش مصرف آن است. مطالعات بسیاری اثرات زیان‌بار مرتبط با چاقی را گزارش نموده‌اند که شامل فاکتورهای خطرزای سندرم متابولیک مانند چاقی احشایی، پرفشارخونی، دیابت نوع ۲، سرطان، مشکلات قلبی‌عروقی و بیماری کبد چرب غیرالکلی^۱ (NAFLD) می‌باشد (۳۷). یکی از فعالیت‌های مهم کبد، ذخیره و سوخت‌وساز چربی‌ها در بدن است. کبد طبیعی حاوی حدود ۵ گرم چربی در هر ۱۰۰ گرم وزن خود می‌باشد، به وضعیتی که در آن، مقدار چربی از این میزان تجاوز کند، کبد چرب گفته می‌شود. انباشته شدن چربی در سلول‌های کبدی می‌تواند به التهاب این سلول‌ها منجر شود. از آنجا که کبد نقش مهمی در سوخت‌وساز و شکسته شدن چربی‌ها دارد، در صورت بروز اختلال در عملکرد آن، چربی در کبد رسوب کرده و موجب بروز عارضه کبد چرب می‌گردد (۴). در واقع مشخص شده است که ۵۰ درصد از بالغین چاق درجاتی از این بیماری را دارند. از سوی دیگر، راه‌کارهای درمانی مانند کنترل در رفتار تغذیه‌ای و تمرینات بدنی می‌توانند در کاهش شیوع بیماری و هم‌چنین، بهبود عملکردهای متابولیکی کبد مؤثر باشند (۳۸).

در افراد غیرالکلی با کبد چرب، به هم خوردن تعادل آدیپوکاین‌ها دیده می‌شود. آدیپوکاین‌ها نقش مهمی در اختلالات کبدی دارند و باعث

2. Insulin Resistance
3. Adiponectin
4. Leptin
5. Adenosine Monophosphate Activated Protein Kinase
6. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Alpha

1. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease

دیابتی افزایش می‌دهد (۲). جیون^۳ و همکاران (۲۰۱۳) در تحقیقی گزارش کردند که پس از ۱۲ هفته تمرین ترکیبی، تغییری در سطح آدیپونکتین پلازما و شاخص مقاومت به انسولین مشاهده نشد (۲۴). در تحقیق دیگری نیز، ۶ ماه تمرین در سطح آدیپونکتین بیماران دیابتی نوع ۲ تغییری ایجاد نکرد (۲۶). هم‌چنین، ۱۲ هفته تمرین، سطوح آدیپونکتین با وزن مولکولی بالا را کاهش معنی‌داری داده ولی در سطوح لپتین تغییر معنی‌داری مشاهده نشد (۳۰). جمع‌بندی یافته‌ها، حاکی از تناقض در نتایج و دشواری در اعلام نظر نهایی است که لزوم بررسی‌های بیشتر را آشکار می‌سازد.

در بررسی‌های انجام شده، مشخص شد که در بیشتر تحقیقات قلبی از تمرینات هوازی و مقاومتی برای کاهش عوامل خطرزا در بیماران مبتلا به سندروم متابولیکی استفاده شده است (۲۸، ۲۵، ۱۰). اخیراً تمرینات اینتروال شدید^۴ (HIIT)، که شامل وهله‌های فعالیت ورزشی با شدت بسیار زیاد به همراه استراحت فعال با شدت پایین می‌باشد، مورد توجه محققین قرار گرفته است. این شیوه تمرینی از نظر زمانی، یک روش بسیار کارآمد بوده که سازگاری‌های متابولیکی زیادی را تحریک می‌کند (۷). از فواید آن می‌توان به بهبود فاکتورهایی چون آمادگی هوازی و بی‌هوازی، فشار خون، عوامل قلبی-عروقی، نیم‌رخ لیپیدی، کاهش وزن در اثر تجزیه چربی‌های شکمی، حفظ توده عضلانی و افزایش حساسیت انسولینی به دلیل آمادگی بیشتر عضلات برای مصرف گلوکز اشاره کرد (۱۶). به دلیل این‌که آثار متابولیکی تمرینات HIIT

به‌وسیله فعالیت بدنی، خطر ابتلا به کبد چرب را کاهش خواهد داد (۲۵). اخیراً عنوان شده است که افراد بالغ چاق با سندرم متابولیک که به فعالیت هوازی به همراه تمرینات مقاومتی می-پرداختند، نسبت به افرادی که تنها از فعالیت-های هوازی استفاده می‌کردند، اثرات مثبت بیشتری را در فرآیندهای متابولیکی مانند افزایش غلظت آدیپونکتین و کنترل عوامل خطرزای قلبی عروقی مشاهده نموده‌اند (۱۰).

آذربایجانی و همکاران (۱۳۹۱) به بررسی تأثیر یک جلسه تمرین ترکیبی مقاومتی و هوازی در مردان غیرفعال پرداخته و گزارش کردند که در غلظت لپتین و شاخص مقاومت به انسولین کاهش معنی‌داری مشاهده شده است (۱). هم‌چنین، تمرین ورزشی با چرخ کارسج نیز بدون کاهش وزن، سبب کاهش معنی‌دار سطح لپتین گردیده است (۲۸). ساری^۱ و همکاران (۲۰۰۷) گزارش کردند که تمرین موجب بهبود حساسیت انسولینی شده، ولی بر غلظت لپتین تأثیری نداشته است (۳۶). پس از یک دوره تمرین مقاومتی نیز در شاخص حساسیت به انسولین و آدیپونکتین بهبود معنی‌داری گزارش شد (۲۲). این در حالی است که در مطالعه دیگری، پس از هشت هفته تمرین، تغییر معنی‌داری در سطوح لپتین و آدیپونکتین و شاخص توده بدن^۲ (BMI) آزمودنی‌ها مشاهده نشد، اما مقاومت به انسولین بهبود معنی‌داری داشت (۶). ایزدی و همکاران (۱۳۹۲) گزارش نمودند که آزمون ورزشی کوتاه‌مدت در غیاب تغییر در حساسیت انسولین، سطوح آدیپونکتین را در بیماران

3. Jeon

4. High-Intensity Interval Training

1. Sari

2. Body Mass Index

نداشته و برای شرکت در برنامه‌های تمرینی تحقیق، محدودیت ندارند. برای بررسی سابقه فعالیت ورزشی (عدم مشارکت در فعالیت‌های ورزشی منظم طی سه سال قبل از تحقیق) از پرسش‌نامه میزان فعالیت بدنی استفاده شد (۱۲). میزان چربی زیرپوستی و احشایی با استفاده از دستگاه سونوگرافی کالرداپلر مدل زمینس ساخت کشور آلمان، اندازه‌گیری و ابتلا به بیماری مورد تأیید قرار گرفت. وزن آزمودنی‌ها با استفاده از ترازوی دیجیتال مدل GES-07 با دقت ± 0.1 کیلوگرم در وضعیت بدون کفش و با حداقل پوشاک و قد آن‌ها با استفاده از قدسنج دیواری مدل ۴۴۴۴۰ ساخت شرکت کاوه کشور ایران با دقت ± 0.1 سانتی‌متر در وضعیت ایستاده، کنار دیوار و بدون کفش اندازه‌گیری شد. از آزمودنی‌ها در دو مرحله پیش‌آزمون و پس‌آزمون در ساعت ۸ تا ۹ صبح پس از ۱۲ ساعت ناشتایی، ۱۰ سی‌سی نمونه خون در وضعیت نشسته از سیاهرگ ناحیه ساعد (آنتی-کوبیتال) گرفته شد. برای جلوگیری از لخته شدن خون، نمونه‌ها در لوله‌های حاوی EDTA^۱ ریخته شده و به آرامی مخلوط شدند. سپس بلافاصله، محلول به‌دست آمده به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد. نمونه‌های خونی آزمودنی‌ها در ۳ میکروتیوپ قرار داده شدند. نمونه‌های پیش-آزمون در دمای ۷۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند تا پس از جمع‌آوری نمونه‌های پس‌آزمون، برای اندازه‌گیری متغیرها، مورد استفاده قرار گیرند.

حداقل تا ۴۸ ساعت باقی می‌ماند، هم‌چنین، چون می‌تواند به راحتی و در حداقل زمان، در همه سطوح آمادگی مورد استفاده قرار گیرد، برای افرادی با شرایط ویژه مانند مبتلایان به چاقی و دیابت، کاربرد بیشتری داشته و می‌توان آن را با استفاده از پروتکل‌های متفاوتی چون پیاده‌روی و شنا و ابزارهای متنوعی مثل دوچرخه و الپتیکال اجرا نمود (۱۷). با توجه به یافته‌های متناقض در خصوص نقش فعالیت‌های ورزشی بر بهبود شاخص‌های تحقیق و فواید برشمرده برای تمرینات HIIT در بهبود شرایط پاتولوژیکی ناشی از چاقی و تأثیرات احتمالی آن در درمان عارضه کبد چرب غیرالکلی و میزان آدیپوکاین‌های مترشحه، در این تحقیق تأثیر ۱۲ هفته تمرین اینتروال شدید بر لپتین، آدیپونکتین و مقاومت به انسولین در بیماران کبد چرب غیرالکلی بررسی شد.

روش پژوهش

این تحقیق از نوع نیمه تجربی با طرح پیش-آزمون-پس‌آزمون بود. جامعه آماری این تحقیق شامل مردان چاق غیرفعال مبتلا به بیماری کبد چرب غیرالکلی در استان گلستان با محدوده سنی ۲۰ تا ۳۵ سال و شاخص توده بدن ۳۰ تا ۳۷ کیلوگرم بر مترمربع بودند. پس از فراخوان و اعلام آمادگی، آزمودنی‌ها به روش هدفمند، انتخاب و سپس به روش تصادفی به دو گروه اینتروال شدید ($n=18$) و کنترل ($n=20$) تقسیم شدند. آزمودنی‌ها پس از شرکت در جلسه توجیهی و آشنایی با اهداف تحقیق، رضایت‌نامه کتبی را امضاء نمودند. در ادامه، پس از تکمیل پرسشنامه سلامتی و پزشکی، مشخص گردید که آزمودنی‌ها، سابقه مصرف الکل و بیماری ژنتیکی و هورمونی خاصی جز کبد چرب

آزمودنی، سرعت پدال زدن به کمتر از ۶۰ دور در دقیقه می‌رسید، آزمون پایان یافته و برون‌ده توان اوج ثبت می‌شد (۲۹)

پروتکل تمرینی HIIT دربرگیرنده حداکثر ۱۰ تکرار ۶۰ ثانیه‌ای پدال زدن بر روی چرخ کارسنج با ۹۰٪ برون‌ده توان اوج برای هفته‌های اول تا چهارم، ۱۰۵٪ برون‌ده توان اوج برای هفته‌های پنجم تا هشتم و ۱۱۵٪ برون‌ده توان اوج برای هفته‌های نهم تا دوازدهم با استراحت فعال ۶۰ ثانیه‌ای بین هر تکرار با شدت ۱۵٪ برون‌ده توان اوج بود. گرم کردن و سرد کردن نیز شامل ۱۰ تا ۱۵ دقیقه فعالیت هوازی سبک همراه با کشش‌های پویا بود (۱۳). گروه کنترل، طی دوره تحقیق در هیچ برنامه تمرینی منظمی شرکت نداشتند.

برای تحلیل داده‌های تحقیق، از نرم‌افزار SPSS16 و برای تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کلموگروف-اسمیرنوف استفاده شد. تمام مقادیر کمی در این تحقیق، به‌صورت میانگین و انحراف معیار نشان داده شده است. به‌منظور تعیین معنی‌دار بودن تفاوت بین میانگین متغیرها در پیش‌آزمون و پس‌آزمون برای هر گروه از آزمون t وابسته استفاده گردید. سطح معنی‌داری در این تحقیق $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

غلظت لپتین پلاسما با استفاده از روش الیزا و کیت کوسابیو^۱ ساخت کشور چین، غلظت آدیپونکتین پلاسما با استفاده از روش الیزا و کیت آدیپوژن^۲ ساخت کشور کره، سطح انسولین ناشتا با استفاده از روش الیزا و کیت مرکودیا^۳ ساخت کشور سوئد، شاخص گلوکز و غلظت آنزیم‌های کبدی آسپارات آمینوترانسفراز^۴ (AST) و آلانین‌آمینوترانسفراز^۵ (ALT) با استفاده از روش آنزیماتیک و کیت پارس‌آزمون ساخت کشور ایران اندازه‌گیری شدند. شاخص مقاومت‌به‌انسولین نیز با استفاده از معادله HOMA-IR^۶ محاسبه گردید (۳). متغیرها، ۴۸ ساعت قبل از اجرای پروتکل تمرین اندازه‌گیری شدند. شاخص توده بدن آزمودنی‌ها، با محاسبه وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر تعیین شد. برون‌ده توان اوج به‌وسیله آزمون فزاینده بیشینه ورزشی با استفاده از دوچرخه کارسنج مونارک مدل (E) ۸۹۴ تعیین گردید؛ پس از ۳ دقیقه گرم کردن با شدت ۶۰ وات و ۷۰ دور در دقیقه، شدت کار در هر ۳ دقیقه به میزان ۲۵ وات تا رسیدن به خستگی ارادی افزایش یافت. ضربان قلب در جریان آزمون با ساعت ضربان‌سنج پلار مدل F4 ثبت گردید. طی انجام آزمون، آزمودنی‌ها تشویق می‌شدند تا برای رسیدن به خستگی ارادی، حداکثر تلاش خود را به‌کار گیرند. میزان درک فشار نیز با استفاده از مقیاس بورگ^۷ به ثبت رسید. چنانچه، علی‌رغم تشویق

1. Cusabio
2. Adipogen
3. Mercodia
4. Aspartate AminoTransferase
5. Alanin Aminotransferase
6. Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance
7. Borg Scale

یافته‌های پژوهش

میانگین و انحراف معیار وزن، شاخص توده بدنی و متغیرهای آزمودنی‌ها در گروه تجربی و کنترل به تفکیک در جدول شماره ۱ آورده شده است. همان‌گونه که در جدول نشان داده شده است بین تغییرات سطوح لپتین در پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه تجربی کاهش معنی‌داری وجود داشت ($P \leq 0/05$)، اما در گروه کنترل تفاوتی دیده نشد. سطوح آدیپونکتین در پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه تجربی افزایش معنی‌داری مشاهده شد، اما در گروه کنترل این تفاوت معنی‌دار نبود. بین تغییرات شاخص مقاومت به انسولین در پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه تجربی

کاهش معنی‌داری مشاهده شد ($P \leq 0/05$)، اما در گروه کنترل تغییری دیده نشد. همچنین، بین تغییرات سطوح آنزیم‌های کبدی ALT و AST در پیش‌آزمون و پس‌آزمون گروه تجربی کاهش معنی‌داری وجود داشت ($P \leq 0/05$)، اما در گروه کنترل تفاوتی دیده نشد. با توجه به یافته‌های تحقیق، بین وزن و شاخص توده بدنی گروه تجربی در پیش‌آزمون و پس‌آزمون نیز کاهش معنی‌داری مشاهده شد ($P \leq 0/05$)، اما در گروه کنترل این تفاوت معنی‌دار نبود.

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد متغیرهای پژوهش

متغیر	گروه	پیش‌آزمون	پس‌آزمون	معنی داری
لپتین (ng/ml)	تجربی	۹/۴±۱/۴	۷/۳±۱/۹	*۰/۰۰۸
	کنترل	۹/۱±۲/۲	۹/۳±۱/۵	۰/۰۸۶
آدیپونکتین (mg/ml)	تجربی	۵/۰±۲/۴	۷/۹±۱/۸	*۰/۰۱۹
	کنترل	۴/۸±۱/۶	۴/۹±۲/۱	۰/۷۴۱
مقاومت به انسولین (mU/ml)	تجربی	۴/۳±۱/۱	۲/۸±۱/۷	*۰/۰۲۷
	کنترل	۳/۹±۱/۵	۳/۷±۱/۳	۰/۱۸۱
ALT (ng/ml)	تجربی	۶۴/۴±۱۲/۹	۴۷/۱±۹/۷	*۰/۰۱۵
	کنترل	۵۷/۵±۱۱/۵	۵۴/۹±۱۳/۲	۰/۰۶۳
AST (ng/ml)	تجربی	۴۹/۳±۱۰/۹	۳۶/۹±۱۲/۱	*۰/۰۲۹
	کنترل	۵۲/۷±۱۱/۴	۵۳/۳±۹/۵	۰/۸۷۱
وزن (kg)	تجربی	۹۴/۳±۱۲/۱	۸۹/۳±۵/۴۵	*۰/۰۱۵
	کنترل	۹۶/۵±۹/۷	۹۵/۷±۷/۸	۰/۳۵۴
شاخص توده بدن (Kg/m ²)	تجربی	۳۳/۱±۳/۱	۳۰/۵±۶/۰۹	*۰/۰۳۸
	کنترل	۳۲/۲±۳/۵	۳۱/۸±۴/۶۵	۰/۶۱۴

* نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار نسبت به قبل از تمرین ($P \leq 0/05$)

بحث و نتیجه گیری

مشخص شد که پس از ۱۲ هفته تمرین اینتروال شدید، غلظت آنزیم‌های کبدی ALT و AST کاهش معنی‌دار داشته است که احتمالاً نشان‌دهنده بهبود وضعیت بیماری در آزمودنی‌های تحقیق می‌باشد.

یافته‌های تحقیق نشان داد که اجرای ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید با تغییر سطح پلاسمای لپتین در مردان مبتلا به کبد چرب همراه بوده و کاهش معنی‌داری را نشان داده است؛ اما در گروه کنترل تغییری مشاهده نشد. کاهش لپتین در این تحقیق با یافته‌های تحقیقات آذربایجانی و همکاران (۱۳۹۱) و کواگا^۱ و همکاران (۲۰۱۴) همسو و با یافته‌های لیته^۲ و همکاران (۲۰۱۵)، احمدی‌زاد^۳ و همکاران (۲۰۱۴) و ساری و همکاران (۲۰۰۷) ناهمسو بود.

نتایج تحقیقات نشانگر این است که تنظیم غلظت لپتین خون به شدت تمرین بستگی ندارد (۵)، بلکه عمدتاً از عدم تعادل انرژی تأثیر می‌پذیرد (۱۹). اثبات شده است که تمرین بدنی موجب اختلال در تعادل انرژی می‌گردد؛ اما در این مسیر، مکانیسم مؤثر بر تنظیم سطح لپتین، هنوز کاملاً مشخص نیست.

افزایش غلظت لپتین در گردش خون کبدی می‌تواند فرآیند مقاومت به انسولین را تحریک کرده و موجب افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد و رسوب آن در کبد شود. در این حالت، بیان ژن سایتوکاین‌هایی مانند $(TNF\alpha)$ ^۴، IF^۵ (۱۸) و عوامل رشدی مانند $(TGF\beta 1)$ ^۶، $(ANGPT1)$ ^۷ و $(VEGF)$ ^۸ تحریک شده و در نهایت موجب بروز التهاب و آسیب کبدی می‌شوند. (۳۴). به‌طور کلی، اگر برنامه تمرینی به کاهش در تعداد سلول‌های چربی یا بهبود عملکرد این سلول‌ها منجر نشود، احتمالاً توانایی ورزش در تعدیل سطح آدیپوکاین‌ها و مقاومت به انسولین محدود شده یا کاملاً بی‌اثر می‌گردد (۲۷). با توجه به کاهش معنی‌دار BMI، می‌توان بیان کرد که کاهش سطح لپتین خون آزمودنی‌ها از طریق مسیرهای ذکر شده، احتمالاً توانسته است در بهبود غلظت آنزیم‌های دخیل در عارضه کبد چرب آن‌ها مؤثر بوده باشد.

یافته‌های تحقیق نشان داد که اجرای ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید با تغییر سطح پلاسمای آدیپونکتین در مردان مبتلا به کبد چرب همراه بوده و افزایش معنی‌داری را نشان داده است؛ اما در گروه کنترل تغییری مشاهده نشد. افزایش آدیپونکتین در این تحقیق با یافته‌های تحقیقات ایزدی و همکاران (۱۳۹۲) و اینو^۹ و همکاران (۲۰۱۵) همسو و با یافته‌های لیته و همکاران (۲۰۱۵)، احمدی‌زاد و همکاران (۲۰۱۴)، جیون و همکاران (۲۰۱۳) و کاداگلو^{۱۰} و همکاران (۲۰۰۷) ناهمسو بود. از آنجایی که سطوح آدیپونکتین در افراد چاق کاهش می‌یابد، در نتیجه، کاهش آن می‌تواند در توسعه چاقی مشارکت داشته باشد (۱۵). پاکانو^{۱۱} و همکاران

مشخص شد که پس از ۱۲ هفته تمرین اینتروال شدید، غلظت آنزیم‌های کبدی ALT و AST کاهش معنی‌دار داشته است که احتمالاً نشان‌دهنده بهبود وضعیت بیماری در آزمودنی‌های تحقیق می‌باشد.

یافته‌های تحقیق نشان داد که اجرای ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید با تغییر سطح پلاسمای لپتین در مردان مبتلا به کبد چرب همراه بوده و کاهش معنی‌داری را نشان داده است؛ اما در گروه کنترل تغییری مشاهده نشد. کاهش لپتین در این تحقیق با یافته‌های تحقیقات آذربایجانی و همکاران (۱۳۹۱) و کواگا^۱ و همکاران (۲۰۱۴) همسو و با یافته‌های لیته^۲ و همکاران (۲۰۱۵)، احمدی‌زاد^۳ و همکاران (۲۰۱۴) و ساری و همکاران (۲۰۰۷) ناهمسو بود.

نتایج تحقیقات نشانگر این است که تنظیم غلظت لپتین خون به شدت تمرین بستگی ندارد (۵)، بلکه عمدتاً از عدم تعادل انرژی تأثیر می‌پذیرد (۱۹). اثبات شده است که تمرین بدنی موجب اختلال در تعادل انرژی می‌گردد؛ اما در این مسیر، مکانیسم مؤثر بر تنظیم سطح لپتین، هنوز کاملاً مشخص نیست.

افزایش غلظت لپتین در گردش خون کبدی می‌تواند فرآیند مقاومت به انسولین را تحریک کرده و موجب افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد و رسوب آن در کبد شود. در این حالت، بیان ژن سایتوکاین‌هایی مانند $(TNF\alpha)$ ^۴، IF^۵ (۱۸) و عوامل رشدی مانند $(TGF\beta 1)$ ^۶، $(ANGPT1)$ ^۷ و $(VEGF)$ ^۸ تحریک شده و در نهایت موجب بروز التهاب و آسیب کبدی می‌شوند. (۳۴). به‌طور کلی، اگر برنامه تمرینی به کاهش در تعداد سلول‌های چربی یا بهبود عملکرد این سلول‌ها منجر نشود، احتمالاً توانایی ورزش در تعدیل سطح آدیپوکاین‌ها و مقاومت به انسولین محدود شده یا کاملاً بی‌اثر می‌گردد (۲۷). با توجه به کاهش معنی‌دار BMI، می‌توان بیان کرد که کاهش سطح لپتین خون آزمودنی‌ها از طریق مسیرهای ذکر شده، احتمالاً توانسته است در بهبود غلظت آنزیم‌های دخیل در عارضه کبد چرب آن‌ها مؤثر بوده باشد.

6. Transfoming Growth Factor Beta 1
7. Angiooietin 1
8. Vascular Endothelial Growth Factor
9. Inoue
10. Kadoglou
11. Pagano

1. Koga
2. Leite
3. Ahmadizad
4. Tumor Necrosis Factor Alpha
5. Interferon-18

(۲۰۰۵) گزارش کردند که بین ALT و آدیپونکتین در افراد چاق در معرض ابتلا به NAFLD ارتباط معکوس وجود دارد (۳۳). هم-چنین، لویزا^۱ و همکاران (۲۰۰۴) گزارش کردند که سطوح آدیپونکتین مستقل از جنسیت، سن، شاخص توده بدن و مقاومت به انسولین، به طور معنی داری با ALT مرتبط بوده و نقش وسیع-تری را برای آدیپونکتین در سلامت عملکرد کبدی پیشنهاد کردند (۳۱). تبدیل سلول‌های ستلایت کبدی HSCs به میوفیبروبلاست‌ها یک مرحله آغازین مهم برای شروع فرآیندهای فیبروتیکی در آسیب‌های کبدی است (۳۴). زمانی که سلول‌های ستلایت کبدی فعال می-شوند، تجمع مواد را در ماتریکس خارج سلولی افزایش می‌دهند. این در حالی است که آدیپونکتین سبب غیرفعال شدن این سلول‌ها می‌شود. بنابراین، با مهار آن، مسیرهای پیام-رسانی منتهی به بروز کبد چرب نیز غیرفعال می‌شوند. با توجه به کاهش معنی دار BMI آزمودنی‌ها و با توجه به این که کاهش وزن ناشی از ورزش عامل مهمی در تغییر سطح آدیپونکتین می‌باشد، بنابراین اجرای یک دوره تمرین بدنی احتمالاً توانسته از طریق مکانیسم-های فوق، سبب بهبود غلظت آنزیم‌های دخیل در عارضه کبد چرب آزمودنی‌های این تحقیق شده باشد.

هم‌چنین، یافته‌های تحقیق نشان داد که اجرای ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید با بهبود شاخص مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به کبد چرب همراه بوده و تفاوت معنی داری را نشان داده است؛ اما در گروه کنترل تغییری مشاهده نشد. کاهش مقاومت به انسولین در این تحقیق با

یافته‌های تحقیقات آذربایجانی و همکاران (۱۳۹۱)، اینو و همکاران (۲۰۱۵)، احمدی زاد و همکاران (۲۰۱۴) و ساری و همکاران (۲۰۰۷) همسو و با یافته‌های ایزدی و همکاران ۱۳۹۲ و جیون و همکاران (۲۰۱۳) ناهمسو بود.

چندین مکانیسم برای کاهش مقاومت به انسولین بعد از ورزش پیشنهاد شده است. این مکانیسم‌ها شامل افزایش پیام‌رسانی انسولین و گیرنده‌های در دسترس (۱۸)، افزایش بیان ژن پروتئین‌های حامل گلوکز (۲۱)، افزایش فعالیت گلیکوژن-سنتاز^۲ و هگزوکیناز^۳ (۱۴)، کاهش ره‌ایش اسیدهای چرب آزاد و افزایش پاک‌سازی آن‌ها (۳۹)، افزایش تحویل گلوکز به عضله و تغییر در ترکیب آن است (۱۸). احتمالاً این نتایج می-توانند از طریق تأثیر انقباضات عضلانی بر تغییر مکان Glut4 به سمت غشاء سلولی توجیه شود که به وسیله فعالیت AMPK فعال شده و به وسیله پروتئین کیناز^۴ یا افزایش غلظت کلسیم سیتوپلاسمی ناشی از دیپولاریزاسیون غشایی روی می‌دهد. نسبت بالاتر مقادیر درون سلولی آدنوزین مونوفسفات^۵ به آدنوزین تری فسفات^۶ که منعکس‌کننده وضعیت بحرانی انرژی حین تمرین می‌باشد نیز می‌تواند به تسهیل این جابجایی کمک کند (۳۵). در این مطالعه نیز، احتمالاً فعالیت ورزشی با شدت بالا و دوره طولانی تمرین، توانسته است از طریق افزایش انتقال گلوکز به عضله یا کاهش سنتز اسیدهای چرب، باز جذب گلوکز به واسطه فعالیت عضلات

2. Glycogen Synthase
3. Hexokinase
4. Protein Kinase
5. Adenosine Monophosphate
6. Adenosine Triphosphate

کاهش میزان فاکتورهای سرکوب‌کننده پس از کاهش وزن ناشی از تمرین بوده است؛ البته قابل ذکر است که این وضعیت در شرایط دریافت انرژی زیاد، برگشت‌پذیر است (۳۲).

با توجه به ارتباط منفی بین سطوح آدیپونکتین و میزان گلوکز خون، این فرضیه مطرح است که آدیپونکتین، به واسطه مهار سطوح یا بیان ژن برخی سایتوکاین‌های التهابی نظیر $TNF-\alpha$ و $IL-1\beta$ که به افزایش مقاومت انسولین منجر می‌شوند، سبب کاهش مقاومت انسولینی و نهایتاً حفظ گلوکز خون در بیماران دیابتی می‌شود (۱۱). به نظر می‌رسد که آدیپونکتین برای اعمال آثار متابولیکی خود در عضلات به ترکیب با $AMPK$ و $PPAR-\alpha$ نیاز دارد. نتیجه این پیوند، افزایش برداشت گلوکز از طریق تغییر مکان $Glut4$ ، کاهش محتوای تری‌آسیل-گلیسرول‌های درون سلولی و بهبود اکسیداسیون اسیدهای چرب است (۲۰). بنابراین، در این مطالعه نیز احتمالاً افزایش غلظت آدیپونکتین با تأثیر مثبت بر متابولیسم گلوکز، سبب بهبود شاخص مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به کبد چرب شده است.

با توجه به ویژگی‌ها و فواید برشمرده برای تمرینات $HIIT$ و اثربخشی آن بر تنظیم مسیرهای متابولیکی به‌ویژه آثار تجمعی وهله‌ها و جلسات تمرینی بر تحریک مثبت فرآیندهای درگیر در سوخت‌وساز گلوکز و چربی می‌توان این‌گونه استنتاج نمود که این پروتکل تمرینی از طریق مسیرهای بیان‌شده، قادر به بهبود وضعیت آنزیمی مرتبط با بیماری آزمودنی‌های این تحقیق شده است.

اسکلتی را افزایش و مقاومت به انسولین را کاهش دهد.

انسولین علاوه بر اثر آنابولیک محیطی بر متابولیسم کربوهیدرات، پروتئین و چربی به صورت آنتاگونیست با لپتین، از طریق کاهش دریافت غذا و افزایش مصرف انرژی، به عنوان دومین مسیر پیام‌رسانی در کنترل وزن بدن عمل می‌کند. بنابراین، تشابه عملکرد کاتابولیکی این دو هورمون احتمال وجود تعدیل هم‌زمان بین انسولین و لپتین را مطرح می‌سازد (۸). مکانیسم احتمالی برای بیان چگونگی تحریک ترشح لپتین توسط انسولین را می‌توان این‌طور بیان نمود که انسولین از طریق $Glut4$ موجب انتقال گلوکز به داخل سلول‌های چربی می‌شود. بنابراین، گلوکز به عنوان سیگنال داخلی سلولی عمل کرده و موجب تحریک ترشح لپتین از سلول‌های چربی می‌شود. در مقابل، در شرایط افزایش غلظت انسولین خون، میزان لپتین نیز افزایش یافته (۳۴) و به وسیله افزایش بیان $TGF\beta1$ بر فیبرهای کبدی و عضلات صاف عمل می‌کند (۲۳). همچنین فاکتورهای درون سلولی مهمی مانند $SOCS3$ و $PTP1\beta$ وجود دارند که سبب کنترل منفی مسیرهای پیام‌رسانی لپتین گشته و نقش کلیدی را در شرایط مقاومت لپتینی ایفا می‌کنند. تحقیقات نشان داده‌اند که موش‌هایی که میزان $SOCS3$ یا $PTP1\beta$ در آن‌ها کنترل شده بود، شاهد بهبود حساسیت لپتینی و انسولینی بوده‌اند (۳۲). احتمالاً در تحقیق حاضر نیز، کاهش لپتین و بهبود شاخص مقاومت به انسولین آزمودنی‌ها پس از ۱۲ هفته تمرین، به دلیل

در تحقیقات آینده در این گروه از بیماران، میزان چربی خون آنان نیز سنجیده شود. همچنین پیشنهاد می‌شود که از انواع دیگر پروتکل‌های HIIT استفاده شده و اثر آن با نتیجه تحقیق حاضر مقایسه گردد.

تشکر و قدردانی

این مقاله پژوهشی از پایان‌نامه مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علی-آبادکنول استخراج گردیده است. از این معاونت به خاطر پرداخت هزینه‌های مالی و همچنین از کلیه آزمودنی‌های تحقیق سپاسگزاریم.

به‌طورکلی، مشخص شد که یک دوره تمرین اینتروال شدید توانسته برای بهبود وضعیت متابولیکی مبتلایان به کبد چرب غیرالکلی مؤثر باشد. بنابراین، توصیه می‌شود افراد مبتلا، از این روش تمرینی که شاید از نظر زمانی و برخی فواید متابولیکی بر روش‌های دیگر برتری داشته باشد، استفاده نمایند. قابل‌ذکر است که به دلیل ارتباط نزدیک چربی خون با عارضه فوق، چنانچه طی این دوره تمرینی، نیم‌رخ لیپیدی نیز بررسی می‌شد، شاید بینش بیشتری را در اختیار قرار می‌داد. بنابراین توصیه می‌گردد که

منابع

۱. آذربایجانی محمدعلی، عابدی بهرام، پیری مقصود، رسایی محمدجواد، (۱۳۹۱)، اثر یک جلسه تمرین ترکیبی مقاومتی و هوازی بر غلظت لپتین سرم و شاخص مقاومت‌به‌انسولین در مردان غیرفعال. دانشگاه علوم پزشکی قم. دوره ششم، ۱: ۵۳-۴۶.
۲. ایزدی مجتبی، گودرزی محمدتقی، سهیلی شهرام، دوعلی حسین، (۱۳۹۲)، اثر فعالیت ورزش کوتاه‌مدت بر سطح آدیپونکتین و حساسیت انسولین در بیماران دیابتی نوع ۲: یک گزارش کوتاه، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان. ۱۲: ۸۶۳-۸۷۰.
۳. رضایی‌شیرازی رضا و حسینی فاطمه، (۱۳۹۲)، مقایسه تأثیر تمرینات هوازی تداومی و تناوبی بر سطوح پلاسمایی ویسفاتین و مقاومت‌به‌انسولین مردان چاق، سوخت‌وساز و فعالیت ورزشی. ۱: ۵۸-۴۷.
۴. علویان سید موید، (۱۳۹۱)، راهنمای جامع کبد چرب، تهران، کوثر: ۶.
5. Abuzenadah AM, El-Kader SM, and Aldahr MS. (2010). Impact of mild versus moderate intensity aerobic exercise training on leptin and selected innate immune system response in obese asthmatic patients. Middle East Journal of Science Research, 5: 1-5.
6. Ahmadizad S, Ghorbani S, Ghasemikaram M, and Bahmanzadeh M. (2014). Effects of short-term nonperiodized, linear periodized and daily undulating periodized resistance training on plasma adiponectin, leptin and insulin resistance, Clinical Biochemistry. 47: 417-422.
7. ACSM (American College of Sports Medicine). (2014). Len Kravitz.
8. Benatti FB, and Junior AHL. (2007). Leptin and endurance exercise: implications of adiposity and insulin, Revista Brasileira de Medicina do Esporte. 13: 239-244.
9. Bouassida A, Chammari K, Zaouali M, Feki Y, Zbidi A, and Tabka Z. (2010). Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. British Journal of Sports Medicine, 44: 620-30.

10. De Mello MT, de Piano A, Carnier J, Sanches Pde L, Correa FA, and Tock L. (2011). Long-term effects of aerobic plus resistance training on the metabolic syndrome and adiponectinemia in obese adolescents, *Journal of Clinical Hypertens* (Greenwich). 13:343–350.
11. Eizadi M, Kohandel M, Kasbparast JRM, and Sarshin A. (2011). Serum interleukin-1 beta plays an important role in insulin secretion in type II diabetic, *International Journal of Bioscience*. 1: 93-9.
12. Florindo AA, and Latorre Mdo R. (2003). Validation and reliability of the Baeck questionnaire for the evaluation of habitual in adult men, *Revista Brasileira De Medicina Esports*. 9: 129-135.
13. Gibala MJ, Little JP, Mac Donald MJ, and Hawley JA. (2012). Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease, *Journal of Physiology*. 590: 1077-84.
14. Gilardini L, McTernan PG, Girola A, Da Silva NF, Alberti L, and Kumar S, et al. (2006). Adiponectin is a candidate marker of metabolic syndrome in obese children and adolescents, *Atherosclerosis*. 189:401–407.
15. Gnacinska M, Małgorzewicz S, Lysiak-Szydłowska W, and Sworczak K. (2011). The serum profile of adipokines in overweight patients with metabolic syndrome, *Endokrynologia Polska*. 61(1): 36-41.
16. Guiraud T, Nigam A, Juneau M, Meyer P, Gayda M, and Bosquet L. (2011). Acute response to high-intensity intermittent exercise in CHD patients, *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 43: 211-217.
17. Herdek H, Simonovic C, Pavlovic V, and Stankovic R. (2014). High intensity interval training, *Activities in Physical Education and Sport*. 4(2): 205-207.
18. Henriksen EJ. (2002). Invited review: Effects of acute exercise and exercise training on insulin resistance, *Journal of Applied Physiology*. 93: 788-96.
19. Hickey MS, and Calsbeek DJ. (2001). Plasma leptin and exercise: recent findings, *Sport Medicine*. 31:583-9.
20. Holland WL, Miller RA, Wang ZV, Sun K, Barth BM, Bui HH, Davis KE, Bikman BT, Halberg N, Rutkowski JM, Wade MR, Tenorio VM, Kuo MS, Brozinick JT, Zhang BB, Birnbaum MJ, Summers SA and Scherer PE. (2011). Receptor-mediated activation of ceramidase activity initiates the pleiotropic actions of adiponectin, *Natural Medicine*. 17(1): 55-63.
21. Houmard JA, Hickey MS, Tyndall GL, Gavigan KE, Dohm G, Dohm L. (1995). Seven days of exercise increase GLUT-4 protein content in human skeletal muscle, *Journal of Applied Physiology*. 79:1936-1938.
22. Inoue DS, De Mello MT, Foschini D, Lira FS, De Piano Ganen A, Da Silveria Campos RM, De Lima Sanches P, Silva PL, Corgosinho FC, Rossi FE, Tufik S, and Dâmaso AR. (2015). Linear and undulating periodized strength plus aerobic training promote similar benefits and lead to improvement of insulin resistance on obese adolescents, *Diabetes and its Complications*. 29: 258-264.
23. Ikejima K, Honda H, Yoshikawa M, Hirose M, Kitamura T, Takei Y, and Sato N. (2001). Leptin augments inflammatory and profibrogenic responses in the murine liver induced by hepatotoxic chemicals, *Hepatology*. 34: 288–97.
24. Jeon JY, Han J, Kim HJ, Park MS, Seo DY, and Kwak YS. (2013). The combined effects of physical exercise training and detraining on adiponectin in overweight and obese children, *International Medicine Research*. 2: 145–150.

25. Johnson NA, and George J. (2010). Fitness versus fatness: moving beyond weight loss in nonalcoholic fatty liver disease, *Hepatology*. 52:370-381.
26. Kadoglou NP, Iliadis F, Angelopoulou N, Perrea D, Ampatzidis G, and Liapis CD. (2007). The anti-inflammatory effects of exercise training in patients with type 2diabetes mellitus, *Europea Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation*. 14(6): 837-43.
27. Kelly AS, Steinbergera J, Olson TP, and Dengel DR. (2007). In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children, *Metabolism- Clinical and Experimental*. 56: 1005-9.
28. Koga S, Kojima A, Ishikawa C, Kuwabara S, Arai K, and Yoshiyama Y. (2014). Effects of diet-induced obesity and voluntary exercise in a tauopathy mouse model: Implications of persistent hyperleptinemia and enhanced astrocytic leptin receptor expression, *Neurobiology of Disease*. 71: 180-192.
29. Kuipers H, Verstrappen FT, and Keizer HA. (1985). Variability of aerobic performance in the laboratory and its physiologic correlates, *International Journal of Sports Medicine*. 6: 197-201.
30. Leite JC, Forte R, De Vito G, Boreham CAG, Gibney MJ, Brennan L, and Gibney ER. (2015). Comparison of the effect of multicomponent and resistance training programs on metabolic health parameters in the elderly, *Archives of Gerontology and Geriatrics*. 60(3): 412-417.
31. Lopez-Bermejo A, Botas P, Funahashi T, Delgado E, Kihara S, Ricart W, and Fernández-Real JM. (2004). Adiponectin, hepatocellular dysfunction and insulin sensitivity, *Clinical Endocrinology*. 60: 256-263.
32. Myers MG, Cowley MA, and Munzberg H. (2008). Mechanisms of leptin action and leptin resistance, *Annual review of Physiology*. 70: 537-56.
33. Pagano C, Soardo G, Esposito W, Fallo F, Basan L, Donnini D, Federspil G, Sechi LA, and Vettor R. (2005). Plasma adiponectin is decreased in nonalcoholic fatty liver disease, *European Journal of Endocrinology*. 152: 113-118.
34. Polyzos SA, Kountouras J, and Mantzoros CS. (2015). Leptin in nonalcoholic fatty liver disease: a narrative review, *Metabolism*. 64: 60-78.
35. Santos JM, Ribeiro SB, and Gaya AR. (2008). Skeletal muscle pathways of contraction-enhanced glucose uptake. *Journal of Sports Medicine*, 29:785-94.
36. Sari R, Balci MK, and Balci N. (2007). Acute effect of exercise on plasma leptin level and insulin resistance in obese women with stable caloric intake, *Endocrine Research*. 32: 9-17.
37. Sinha A, and Kling SA. (2008). Review of adolescent obesity: prevalence, etiology, and treatment, *Obesity Surgery*. 19: 113-120.
38. Tock L, Prado WL, Caranti DA, Cristofalo DM, Lederman H, and Fisberg M. (2006). Nonalcoholic fatty liver disease decrease in obese adolescents after multidisciplinary therapy, *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*. 18: 1241-1245.
39. Wadden T, Stunkard A. 2004. *Handbook of obesity treatment*. New York: Guilford Press (1st Ed): 19.
40. Wang Y, Zhou M, Lam KS, and Xu A. (2009). Protective roles of adiponectin in obesity-related fatty liver diseases: mechanisms and therapeutic implications, *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. 53:201-12.



Effects of 12 weeks high intensity interval training on plasma Adiponectin, Leptin and insulin resistance in obese males with non-alcoholic fatty liver

Rezaee Shirazi R^{1*}

Received: 27/9/2015

Accepted: 30/1/2016

Abstract

Aim: The main objective of the study was to consider the impact of 12 weeks high intensity interval training on plasma Adiponectin, Leptin and insulin resistance in 20-35 years old obese males with non-alcoholic fatty liver.

Method: In this study researchers used of thirty eight participants with means of age 28.5 ± 6.2 yrs, weight 95.4 ± 11.8 kg and height 178.6 ± 14.7 cm were randomly divided into two groups including experimental (N=18) and control (N=20) groups. The experimental group performed high intensity interval training for 36 sessions and 3 days per week. Intensity of training in the first session was determined with 90% of peak power output in subjects and 115% of peak power output in last session. The protocol training was 10 sets of 60 seconds repetitions of pedaling a bicycle ergometer with 60 seconds rest to 15% peak power output during exercise. Once normal distribution of collected data has been analyzed by K-S test, the pre and post mean difference significant has been analyzed by using t-paired test ($p \leq 0.05$).

Results: After 12 weeks high intensity interval training in obese males with fatty liver, the results have shown a significant decrease in Leptin level, and a significant decrease in Insulin resistance level ($p < 0.05$). However, the Adiponectin level had shown a significant increase between pre-test and post-test ($p \leq 0.05$).

Conclusion: : Finally, the results have shown that 12 weeks high intensity interval training in obese males with fatty liver could change Adiponectin, Leptin and Insulin resistance levels. Also, any decrease in body mass index and weight, resulted in disorder improvement.

Keywords: High Intensity Interval Training, Body Mass Index, Non-alcoholic Fatty Liver, Obesity.

1. Assistant Professor, Islamic Azad University, Aliabad Katoul Branch

*Email: dr.rezaee@aliabadiu.ac.ir