

تأثیر تمرین تناوبی شدید و تمرین مقاومتی بر سطح چربی کبدی، آنزیم های کبدی و مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به کبد چرب غیرالکلی

احمد کاکی^{۱*}، محمد گله داری^۲

چکیده

زمینه و هدف: بیماری کبد چرب غیر الکلی شایع ترین بیماری کبدی در دنیا است. مهم ترین درمان آن اصلاح سبک زندگی به ویژه انجام فعالیت ورزشی است. مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر تمرین مقاومتی و تمرین تناوبی شدید بر شاخص های بیوشیمیایی کبد چرب، مقاومت به انسولین و محتوای چربی کبدی انجام شد.

روش بررسی: در یک مطالعه ی نیمه تجربی، ۲۲ مرد چاق غیرفعال مبتلا به کبد چرب به صورت تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (شدت ۷۰-۶۵ درصد یک تکرار بیشینه) و تمرین تناوبی شدید (۱۲-۶ و هله یک دقیقه ای دویدن با شدت ۸۵-۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه و ۲ دقیقه استراحت فعال) تقسیم شدند. تمرینات ۳ جلسه در هفته و به مدت ۱۲ هفته اجرا شد. غلظت پلاسمایی آمینو ترانسفراز های کبدی، نیمرخ لیپیدی، شاخص مقاومت به انسولین و محتوای چربی کبدی پیش از مداخله و ۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین اندازه گیری شد.

یافته ها: غلظت آنزیم ALT در هر دو گروه مقاومتی ($p = 0/046$) و تناوبی ($p = 0/011$) به طور معناداری کاهش یافت. انسولین ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین در هر دو گروه کاهش معناداری نشان داد ($p \leq 0/001$). محتوای چربی کبدی اندازه گیری شده بوسیله سونوگرافی در هر دو گروه کاهش یافت. نیم رخ لیپیدی در هر دو گروه بهبود یافت.

نتیجه گیری: به طور کلی، هر دو نوع تمرین مقاومتی و تمرین تناوبی شدید راهبردهای تمرینی مناسبی برای کاهش غلظت پلاسمایی ALT پلاسما، نیم رخ لیپیدی، مقاومت به انسولین و محتوای چربی کبد هستند.

واژه های کلیدی: تمرین ایتروال، آلانین ترانسفراز، HOMA-IR، تمرین مقاومتی، کبد چرب.

۱- مربی گروه فیزیولوژی ورزشی.

۲- استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی.

۱ و ۲- گروه فیزیولوژی ورزشی. دانشکده علوم انسانی، واحد اهواز، دانشگاه آزاد اسلامی، اهواز، ایران.

* نویسنده مسئول:

احمد کاکی؛ گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم انسانی، واحد اهواز، دانشگاه آزاد اسلامی، اهواز، ایران.

تلفن: ۰۰۹۸۹۱۶۹۶۷۳۷۹۸

Email: m.galedari@iauhvaz.ac.ir

مقدمه

می باشند (۱، ۳، ۷، ۱۰). گزارش شده که از میان آلانین ترانسفرازهای کبدی، سطوح پلاسمایی ALT فاکتور پیشگویی کننده بهتری برای کبد چرب می باشد و همچنین با دیابت نوع ۲ و بیماری های قلبی عروقی نیز مرتبط است (۳، ۷).

تاکنون درمان های دارویی محدودی برای کبد چرب پیشنهاد شده است (۴، ۵، ۹) که به دلیل عوارض جانبی، افزایش وزن پیشرونده و هزینه بالا استفاده مداوم و منظم از آنها توصیه نمی شود (۹). درمان استاندارد پیشنهاد شده برای کبد چرب، تغییر سبک زندگی شامل اصلاح رژیم غذایی و فعالیت ورزشی است (۳-۶، ۹). تا کنون مطالعات زیادی در خصوص تاثیر فعالیت های ورزشی بر کبد چرب و عوامل خطرزای مرتبط با آن انجام شده است. برخی از این مطالعات بهبود آنزیم های کبدی را گزارش نموده اند در حالی که برخی نیز تاثیری را مشاهده ننموده اند (۱). گر چه بسیاری از مطالعات تاثیر مثبت برنامه تمرینی را گزارش نموده اند ولی تا کنون نوع، شدت و حجم تمرینی برای توصیه به بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی توسعه نیافته است. بیشتر مطالعات انجام شده از روش های تمرین سستی مانند تمرینات تناوبی با شدت پایین تا متوسط استفاده نموده اند (۱۱-۱۳) و مطالعات کمی تاثیر انواع دیگر تمرین مانند تمرینات تناوبی شدید (۱۴، ۱۵) یا تمرین مقاومتی (۳، ۴، ۷، ۹، ۱۶) را بررسی نموده اند. نتایج مطالعات نشان می دهد که کمتر از ۲۰ درصد افراد، ۱۵۰ دقیقه در هفته فعالیت استقامتی توصیه شده را می توانند اجرا کنند و کمبود زمان را مهم ترین عامل عدم رعایت آن عنوان می کنند (۱۴). بنابراین بررسی تاثیر تمرینات با حجم پایین مانند تمرینات تناوبی شدید و تمرینات مقاومتی که ماهیت متفاوت و متنوع تری نسبت به تمرینات استقامتی تناوبی دارند بر کبد چرب غیرالکلی ضروری به نظر می رسد. از طرف دیگر، برخی از مطالعات حجم تمرین را متغیر کلیدی برای بهبود

بیماری کبد چرب غیر الکلی (Nonalcoholic fatty liver) متداول ترین بیماری مزمن کبدی در دنیا است که به عنوان تجمع چربی ها به ویژه تری گلیسیریدها در کبد تعریف می شود (۱-۴). این بیماری با سندرم متابولیک (Metabolic syndrome)، مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲ و بیماری های قلبی عروقی مرتبط است (۳، ۵-۸). چاقی و مقاومت به انسولین دو عامل خطرزا برای ابتلا به کبد چرب می باشند (۸). شیوع این بیماری هم راستا با شیوع دیابت نوع ۲ و چاقی به سرعت در حال افزایش است و در افراد عادی حدود ۳۰ - ۲۰ درصد و در افراد چاق و دیابتی حدود ۷۰ تا ۹۰ درصد تخمین زده شده است (۳، ۴، ۹). بی تحرکی و عادت های غذایی نادرست مهم ترین عوامل خطرزای این بیماری هستند (۶). کبد چرب غیر الکلی طیف وسیعی از بیماری ها از استئاتوز (Steatosis) تا استئاتوهپاتیت (Steatohepatitis) غیر الکلی، سیروز (Cirrhosis) و کارسینوما (Carcinoma) کبدی را شامل می شود (۱، ۴، ۶، ۸). روش های مختلفی با اعتبارهای متفاوت برای تشخیص بیماری کبد چرب غیرالکلی توسعه یافته اند. این روش ها شامل نمونه برداری سوزنی، تصویر برداری های مختلف و شاخص های بیوشیمیایی و آنتروپومتریک می باشند. گرچه تصویربرداری و نمونه برداری سوزنی بهترین روش های تشخیص کبد چرب هستند، ولی بسیار پرهزینه می باشند و برخی نیز مانند نمونه برداری سوزنی نیز به دلیل تهاجمی بودن چندان قابل اجرا نیست. متداول ترین و قابل اجرا ترین روش ارزیابی برای تشخیص این بیماری نشانگرهای آنتروپومتریک و بیوشیمیایی شامل شاخص توده بدن (BMI) (Body mass index)، محیط شکم، غلظت پلاسمایی تری گلیسیرید و آنزیم های آلانین آمینو ترانسفراز (ALT) (Alanin aminotransfrase) و آسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST) (Aspartate aminotransfrase)

دخانیت؛ ۴- عدم مصرف مکمل های غذایی و دارویی؛ ۵- عدم ابتلا به بیماری های قلبی عروقی؛ ۶- عدم ابتلا به بیماری های تنفسی؛ ۷- عدم ابتلا به بیماری ها یا مشکلات ارتوپدی؛ ۸- نداشتن منع شرکت در فعالیت های ورزشی؛ ۹- نداشتن تمرین ورزشی منظم در یکسال گذشته.

آزمودنی ها به صورت تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی ($n=15$) و تمرین تناوبی ($n=15$) تقسیم شدند. در طول ۱۲ هفته دوره مداخله تعداد دو نفر از گروه تمرین مقاومتی از ادامه مطالعه انصراف دادند. دو نفر از گروه تمرین مقاومتی و چهار نفر از گروه تمرین تناوبی نیز در کمتر از ۷۰ درصد جلسات تمرینی شرکت داشتند که به همین دلیل از مطالعه حذف شدند. بنابراین داده های ۱۱ آزمودنی برای هر گروه مورد تحلیل آماری قرار گرفت. جایگزینی (انتصاب) تصادفی آزمودنی ها بدین صورت بود که ابتدا براساس گرید چربی کبدی حاصل از سونوگرافی، آزمودنی ها به دو گروه گرید یک و گرید دو تقسیم شدند. از ۳۰ نفر آزمودنی ۱۲ نفر دارای چربی گرید دو و ۱۸ نفر چربی گرید یک داشتند. بنابراین با قرعه کشی شش نفر از افراد دارای گرید دو در هر گروه قرار داده شد و از بین افراد گرید یک نیز با قرعه کشی نه نفر برای هر گروه انتخاب شد. پس از حذف آزمودنی ها مطابق آنچه در بالا ذکر شد، تعداد افراد دارای گرید دو باقیمانده در گروه تمرین مقاومتی سه نفر و در گروه تمرین اینتروال چهار نفر بودند که به ترتیب ۲۷/۳ و ۳۶/۴ درصد گروه تمرین مقاومتی و اینتروال را تشکیل می دادند. کلیه آزمودنی ها با آگاهی کامل در مطالعه ی حاضر شرکت نمودند و از همه ی آن ها رضایت نامه کتبی گرفته شد.

برنامه های تمرینی: برنامه تمرین تناوبی شدید شامل ۱ دقیقه دویدن با شدت ۸۵ - ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه با فواصل استراحت فعال ۲ دقیقه ای با شدت ۵۵ - ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه بود که در جلسه اول ۶ نوبت اجرا شد و به مرور تا هفته دوازدهم به ۱۲ نوبت رسید.

چربی کبد و شاخص های خطرزای آن پیشنهاد نموده اند (۱)، در حالی که برخی دیگر شدت را فاکتور مهم تری دانسته اند (۱۷). پیشنهاد شده که افزایش آمادگی عضلانی و آمادگی جسمانی موجب بهبود مقاومت به انسولین، شاخص های بیوشیمیایی و محتوای چربی کبدی می شود (۱، ۱۸). برخی از پژوهش ها نیز تغییر ترکیب بدن و کاهش وزن را عامل کلیدی در بهبود کبد چرب پیشنهاد نموده اند (۸)، اما برخی دیگر بهبود کبد چرب با تمرین را مستقل از تغییرات ترکیب بدن دانسته اند (۵). بنابراین با توجه به تناقض در نتایج مطالعات و اینکه کمتر تاثیر تمرین اینتروال و مقاومتی بر کبد چرب غیر الکلی مورد بررسی قرار گرفته است، مطالعه ی حاضر با هدف تعیین تاثیر تمرین تناوبی شدید و تمرین مقاومتی هایپرتروفی (Hypertrophy) بر غلظت پلاسمایی آنزیم های کبدی و محتوای چربی کبدی در مردان چاق مبتلا به کبد چرب غیر الکلی انجام شد.

روش بررسی

آزمودنی ها: در یک کارآزمایی نیمه تجربی تعداد ۳۰ مرد مبتلا به کبد چرب غیر الکلی برای شرکت در مطالعه حاضر داوطلب شدند. روند انتخاب آزمودنی ها بدین صورت بود که با مراجعه به کلینیک تصویر برداری بیمارستان نفت اهواز لیست افرادی که بر اساس ارجاع متخصص داخلی جهت سونوگرافی به آن مرکز مراجعه نموده و برای آنها کبد چرب تشخیص داده شده بود، از مرکز یاد شده اخذ و با این افراد تماس گرفته شد. پس از مصاحبه تلفنی و سپس حضوری در صورتی که افراد تمایل به شرکت در مطالعه داشتند جهت انجام مراحل بعدی دعوت می شدند. آزمودنی هایی برای مطالعه انتخاب شدند که دارای شرایط ورود به مطالعه بر مبنای معیار های زیر بودند: ۱- ابتلا به کبد چرب غیر الکلی دست کم درجه یک؛ ۲- شاخص توده بدن بالای ۳۰؛ ۳- عدم استعمال

سرد کردن شامل دویدن و کشش عضلات درگیر خاتمه می یافت.

کنترل غذایی: پیش از شروع مداخله از آزمودنی ها پرسشنامه یاد آمد غذایی ۳ روزه گرفته شد و توصیه های لازم جهت مصرف غذاهای یکسان و همچنین میزان کالری مشابه به آزمودنی ها ارائه شد. رژیم غذایی آزمودنی ها به طور میانگین شامل ۵۵ درصد کربوهیدرات، ۳۰ درصد چربی و ۱۵ درصد پروتئین بود. یک روز پیش از جمع آوری نمونه های خونی پیش و پس از آزمون از آزمودنی ها خواسته شد که غذای یکسانی را با ترکیب درشت مغذی های یکسان مصرف نمایند. آزمودنی ها هفته ای یک بار توسط یک کارشناس تغذیه تحت مشاوره غذایی قرار گرفته و توصیه های لازم جهت مصرف مواد غذایی مشابه و حجم غذای مصرفی به آن ها ارائه می شد.

اندازه گیری های آنروپومتریکی و ترکیب بدن: قد با استفاده از قدسنج سکا (Seca) (ساخت کشور آلمان) با حساسیت ۰/۰۱ متر اندازه گیری شد. محیط کمر با استفاده از متر نواری و در باریک ترین قسمت کمر حد وسط بین تاج خاصره و آخرین دنده اندازه گیری شد. وزن و ترکیب بدن به روش مقاومت بایو الکتریک (Bioelectrical impedance) و با استفاده از دستگاه IOI ساخت کشور کره با رعایت دستورالعمل های استاندارد کارخانه سازنده اندازه گیری شد. برای به حداقل رساندن تأثیر میزان آب بدن بر نتایج، اندازه گیری ترکیب بدن در اوایل روز بین ساعات ۸ تا ۹ صبح پس از حداقل ۸ ساعت ناشتایی شبانه و پس از خالی نمودن مثانه اجرا شد. از آزمودنی ها خواسته شد که در روز قبل از تست در فعالیت بدنی شدید شرکت نکنند و از مصرف داروهای مُدر و دیورتیک ها (Diuretic) خودداری نمایند.

اندازه گیری محتوای چربی کبدی: از آنجا که در بین روش های اندازه گیری چربی کبد، قابل اجراترین و در دسترس ترین روش سونوگرافی بود و حساسیت اندازه

پروتکل فوق از پروتکل هود و همکاران (Hood) (۱۹) که یک دقیقه فعالیت شدید و یک دقیقه استراحت فعال را روی افراد بی تحرک اجرا کردند اقتباس شد، با این تفاوت که چون افراد شرکت کننده در پژوهش حاضر چاق و بیمار بودند نسبت استراحت به فعالیت ۲ به ۱ انتخاب شد تا برای افراد قابل اجرا باشد و فشار کمتری را به آن ها اعمال کند. به منظور کنترل دقیق اجرای تمرین تناوبی، آزمودنی ها بر روی تردمیل برنامه را اجرا نمودند. برای اینکه آزمودنی ها با شرایط تمرین و شیوه اجرا آشنا بشوند، یک هفته پیش از شروع برنامه تمرینی اصلی برنامه تمرینی را اجرا نمودند. ضربان قلب آزمودنی ها در طول اجرای فعالیت ورزشی بوسیله ی ضربان سنج پُلار (Polar) پایش می شد.

تمرین مقاومتی شامل شش حرکت چند مفصله شامل سه حرکت برای بالاتنه (پرس سینه، پرس نظامی و لت)، دو حرکت برای پایین تنه (باز کردن زانو و خم کردن زانو) و یک حرکت برای تنه (کرانچ) (Crunch) بود. شدت تمرین ۶۵-۷۰ درصد یک تکرار بیشینه (1RM) (One repetition maximum) و سه نوبت ۱۵-۱۲ تکراری با ۶۰ ثانیه استراحت بین نوبت ها بود که هر دو هفته یکبار آزمون یک تکرار بیشینه اجرا و براساس آن شدت تعیین می شد. برای حرکت کرانچ نیز در ۴ هفته نخست سه نوبت ۱۲ تکراری، در چهار هفته دوم چهار نوبت ۱۵ تکراری و در چهار هفته پایانی به چهار نوبت ۲۰ تکراری رسید. برنامه تمرینی فوق یک برنامه تمرین هایپرتروفی برای گروه های عضلانی بزرگ است. از آنجا که این نوع تمرین با گروه های عضلانی بزرگ بار متابولیکی بالایی را به بدن تحمیل می کند (۲۰)، بنابراین، این برنامه تمرینی انتخاب شد. تمام جلسات تمرینی در هر دو گروه زیر نظر یک فیزیولوژیست ورزش اجرا شد.

کلیه جلسات تمرینی در هر دو گروه با پنج دقیقه گرم کردن شامل دویدن با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب بیشینه و انجام حرکات نرمشی و کششی خفیف آغاز و با سه دقیقه

(Powercube, Ganshorn, Germany) Germany) استفاده شد. آزمودنی‌ها ابتدا به مدت ۱۰ دقیقه و با سرعت و شیب اختیاری (۳-۶ کیلومتر بر ساعت و شیب ۵-۰ درصد) برنامه گرم کردن را اجرا نمودند. پس از گرم کردن، سپس شیب دستگاه صفر و سرعت روی ۵/۳ کیلومتر بر ساعت (۳/۳ مایل بر ساعت) تنظیم شد. پس از دقیقه ۱ اول آزمون، شیب به میزان ۲ درصد افزایش و سپس در هر دقیقه ۱ درصد به شیب اضافه می‌شد تا آزمودنی به واماندگی می‌رسید. در طول آزمون از دستگاه نمایشگر ضربان قلب (Polar, RS300, Finland) استفاده شد. سپس VO_{2max} با استفاده از فرمول زیر محاسبه شد. آزمون برای هر فرد تحت نظارت یک فیزیولوژیست ورزش اجرا شد.

$$VO_{2max} = 1/444 \times \text{زمان} + 14/99$$

نمونه گیری خونی و تحلیل متغیرهای بیوشیمیایی:

به منظور اندازه گیری سطوح پلاسمایی آنزیم های آلانین آمینو ترانسفراز (ALT) و آسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST) سرمی، گلوکز و انسولین ناشتا، پیش و پس از ۱۲ هفته برنامه تمرینی از آزمودنی‌ها نمونه خونی گرفته شد. یک هفته پیش از شروع تمرین و پس از ۱۲ هفته تمرین (۷۲ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین)، با مراجعه ی آزمودنی‌ها به آزمایشگاه، نمونه خونی در حالت ناشسته و از سیاهرگ آنتی کوبیتال (Antecubital) آنها گرفته شد. برای به حداقل رساندن تاثیر غذای مصرفی، زمان روز و ریتم شبانه روزی همه ی نمونه‌ها در صبح و بین ساعت ۸ تا ۹ پس از حداقل ۸ ساعت خواب و ۱۰ ساعت ناشتایی شبانه و توسط یک تکنسین مجرب گرفته شد. آزمودنی در وضعیت ناشسته قرار گرفته و مقدار ۶ میلی لیتر خون از سیاهرگ ناحیه ساعد (آنتی کوبیتال) گرفته می‌شد. سپس نمونه خون دریافتی به داخل لوله آزمایش حاوی ماده ضد انعقاد ریخته می‌شد. نمونه های خونی سانتریفیوژ شده و در دمای ۸۰- درجه سانتی گراد منجمد و تا زمان تحلیل

گیری آن ۷۳/۳ تا ۹۰/۵ درصد بود (۲۱)، در مطالعه ی حاضر برای اندازه گیری چربی کبد از این روش استفاده شد. سونوگرافی توسط یک متخصص تصویر برداری پزشکی انجام شد. سونوگرافی از ناحیه شکم آزمودنی‌ها انجام و به صورت کیفی یعنی مشخص نمودن درجه چربی کبدی (۱، ۲ یا ۳) گزارش شد. سونوگرافی در یک مرکز تصویر برداری پزشکی پیشرفته و پس از دست کم ۴ ساعت ناشتایی انجام شد. پیش از انتخاب آزمودنی‌ها سونوگرافی انجام و یکی از ملاک های انتخاب آزمودنی‌ها نتیجه سونوگرافی بود. در صورتی که آزمودنی به کبد چرب گرید ۱ تا ۳ مبتلا بود، برای شرکت در مطالعه انتخاب می‌شد و سپس با سایر ملاک های ورود بررسی و انتخاب انجام می‌شد. ۴۸ ساعت پس از آخرین جلسه تمرین مجدداً سونوگرافی انجام شد.

اندازه گیری یک تکرار بیشینه (IRM): از آزمودنی خواسته شد در حرکت مورد نظر به دلخواه وزنه ای را انتخاب کند و تعداد تکرار تا خستگی را اجرا نماید. در صورتی که حرکت را بیش از ۱۲ - ۱۰ تکرار انجام می‌داد، فرد متوقف شده و پس از ۵ دقیقه استراحت وزنه افزایش داده می‌شد. سپس یک تکرار بیشینه با استفاده از فرمول برزیسکی (Brzycki) محاسبه شد (۲۲). برای اطمینان از صحیح بودن یک تکرار بیشینه، از آزمودنی خواسته شد تا حرکت را با وزنه یک تکرار بیشینه به دست آمده از فرمول اجرا کند. کلیه آزمون‌های یک تکرار بیشینه زیر نظر یک فیزیولوژیست ورزش و با دو کمک اجرا شدند.

$$\text{وزنه جابجا شده} = \frac{\text{یک تکرار بیشینه}}{1.0278 - (0.0278 \times \text{تعداد تکرار})}$$

اندازه گیری VO_{2max} : VO_{2max} با استفاده از دستورالعمل نوار گردان بالک (Balke) تخمین زده شد (۲۳). برای اندازه گیری VO_{2max} از تردمیل آزمایشگاهی مرکوری (h/p/cosmos mercury med,

یافته ها

نتایج ارائه شده در جدول یک نشان می دهد که در سطح پایه تفاوت معناداری بین گروه ها وجود نداشت. نتایج آزمون تی زوجی ارائه شده در جدول دو نشان می دهد که میانگین وزن بدن پس از ۱۲ هفته مداخله در هر دو گروه تمرین مقاومتی (۳/۲- درصد، $p \leq 0/0001$ ، $t(10) = 8/152$) و تناوبی (۵/۱- درصد، $p \leq 0/0001$ ، $t(10) = 13/02$) به طور معناداری کاهش یافت. تمرین مقاومتی کاهش ۳/۳ درصدی (۸/۷۶، $p \leq 0/0001$) و تمرین تناوبی کاهش ۲/۲ درصدی (۱۳/۰۵، $p \leq 0/0001$) را در درصد چربی بدن ایجاد کرد. با این وجود، توده خالص بدن در هیچ یک از گروه ها تغییر معناداری نشان نداد. شاخص توده بدن در گروه تمرین مقاومتی ۳/۱ درصد ($p \leq 0/0001$) و در گروه تمرین تناوبی ۵/۱ درصد ($p \leq 0/0001$)، $t(10) = 12/55$ کاهش یافت. تمرین مقاومتی و تمرین تناوبی به ترتیب موجب کاهش ۱/۸۳ ($p \leq 0/001$)، $t(10) = 4/915$ و ۱/۷۷ ($p \leq 0/001$)، $t(10) = 4/327$ درصدی محیط شکم شد.

VO_2max تنها در گروه تمرین تناوبی ۲/۹۸ درصد افزایش یافت که از نظر آماری معنادار بود ($p \leq 0/005$)، اما در گروه تمرین مقاومتی تغییر معناداری مشاهده نشد. در گروه تمرین مقاومتی یک تکرار بیشینه حرکت پرس سینه به میزان ۱۶/۹ درصد ($p \leq 0/0001$)، $t(10) = -7/877$ و حرکت پرس پا ۱۰/۲۲ درصد ($p \leq 0/0001$)، $t(10) = -16/594$ افزایش یافت، اما در گروه تمرین تناوبی تغییری نشان نداد.

غلظت گلوکز ناشتا تنها در گروه تمرین مقاومتی به طور معناداری کاهش یافت (تمرین مقاومتی ۱۳/۵- درصد، $p \leq 0/011$)، $t(10) = 3/137$ ، اما کاهش آن در گروه تمرین تناوبی معنادار نبود. سطوح انسولین ناشتا پلاسما در هر دو گروه به طور معناداری کاهش یافت (تمرین مقاومتی: ۱۹/۱- درصد، $p \leq 0/0001$ ، $t(10) = 5/63$ ؛ تمرین تناوبی:

نگهداری شد. غلظت سرمی آنزیم های ALT و AST بوسیله ی کیت های شرکت پارس و با استفاده از دستگاه اتوآنالایزر اندازه گیری شد. کلسترول تام سرم با روش رنگ سنجی آنزیماتیک (Enzymatic) و در حضور کلسترول استراز (Cholesterol esterase) و کلسترول اکسیداز (Cholesterol oxidase) اندازه گیری شد. میزان تری-گلیسرید سرم با روش رنگ سنجی آنزیماتیک و در حضور گلیسرول فسفات اکسیداز (Glycerol phosphate oxidase) مشخص شد. سطح HDL سرم به روش آنزیمی پس از رسوب بقیه لیپوپروتئین های حاوی آپو B توسط محلول اسید فسفوتنگستیک (Phosphotungstic acid) و کلرید منیزیم تعیین شد. غلظت انسولین پلاسما با استفاده از کیت دیامترا (Diametra) (ایتالیا) با CV کمتر از ۴/۵ درصد اندازه گیری شد. گلوکز ناشتا با استفاده از روش گلوکز اکسیداز اندازه گیری شد. مقاومت به انسولین با استفاده از مدل هومئوستاتیک مقاومت به انسولین (HOMA-IR) (Homeostatic model assessment of insulin resistance) و با استفاده از فرمول زیر برآورد شد.

$$0.05 / (\text{mg/dl}) \text{ گلوکز ناشتا} \times (\text{U/ml}) \text{ انسولین}$$

$$\text{HOMA-IR} = \text{ناشتا}$$

روش های آماری: به استثنای داده های مربوط به سونوگرافی کبد که دارای مقیاس اسمی بودند و به صورت نما گزارش شد، کلیه مقادیر در متن و جداول به صورت (انحراف استاندارد \pm میانگین) ارائه شدند. نرمال بودن توزیع داده ها با استفاده از آزمون شاپیرو - ویلک (Shapiro-Wilk) بررسی شد. برای بررسی تغییرات درون گروهی از آزمون t زوجی استفاده شد. برای بررسی تفاوت بین گروه ها، پس از برقراری پیش فرض نرمال بودن توزیع داده ها، همگنی واریانس ها و عدم تفاوت گروه ها در سطح پایه، از آزمون تحلیل کوواریانس استفاده شد. سطح معناداری $p \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

آزمودنی ها چربی کبدی گرید دو و ۶۳/۶ درصد گرید یک داشتند. پس از ۱۲ هفته تمرین تناوبی ۶۳/۶ درصد افراد چربی کبدی درجه یک و ۳۶/۴ درصد مابقی زیر درجه یک بودند. بنابراین تغییر گرید در هر دو گروه نشان دهنده کاهش محتوای چربی کبدی در هر دو گروه پس از ۱۲ هفته مداخله می باشد.

نتایج مقایسه بین گروهی (جدول دو) به وسیله آزمون کوواریانس نشان داد که تنها تغییرات ویژگی های آنتروپومتریک و شاخص های آمادگی (VO_2max) و یک تکرار بیشینه) بین دو گروه تمرین مقاومتی و تمرین تناوبی متفاوت بود، اما در سایر متغیرها تفاوت معناداری بین گروه ها وجود نداشت. وزن بدن در گروه تمرین تناوبی به طور معناداری بیشتر از گروه تمرین مقاومتی کاهش یافت (۵/۱ درصد در مقابل ۳/۲ درصد). در مقابل میزان کاهش درصد چربی بدن در گروه تمرین مقاومتی (۳/۲۸ درصد) بیشتر از گروه تمرین تناوبی (۲/۲ درصد) بود. توده خالص بدن در گروه تمرین مقاومتی به میزان جزئی افزایش (۵/۵ کیلوگرم، ۰/۸ درصد)، در حالی که در گروه تمرین تناوبی کاهش یافت (۱/۱ کیلوگرم، ۱/۸ درصد). بنابراین در مقایسه بین گروه ها تفاوت تغییرات توده خالص بدن بین دو گروه معنادار بود. میزان کاهش شاخص توده بدن در گروه تمرین تناوبی به طور معناداری بیشتر از گروه تمرین مقاومتی بود (۱/۶ در مقابل ۱ کیلوگرم بر متر مربع).

میزان بهبود VO_2max در گروه تمرین تناوبی به طور معناداری بیشتر از گروه تمرین مقاومتی بود، در حالی که یک تکرار بیشینه حرکت های پرس سینه و پرس پا در گروه تمرین مقاومتی به طور معناداری بیشتر از گروه تمرین تناوبی افزایش یافت.

نتایج آزمون ضریب همبستگی پیرسون بین متغیرهای بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی هیچ رابطه معناداری را بین این متغیرها نشان نداد.

۱۸/۶- درصد، $p \leq 0/002$ ، $t(10) = 4/303$. شاخص مقاومت به انسولین در گروه تمرین مقاومتی به میزان ۲۹/۸ درصد ($p \leq 0/0001$)، $t(10) = 5/20$ و در گروه تمرین تناوبی ۲۵/۷ درصد ($p \leq 0/003$)، $t(10) = 3/964$ کاهش یافت.

غلظت پلاسمایی آنزیم آسپاراتات آمینوترانسفراز در هر دو گروه تغییر معناداری نشان نداد (جدول ۲). اما غلظت پلاسمایی آنزیم آلانین آمینو ترانسفراز در هر دو گروه تمرین تناوبی (۱۵/۹- درصد، $p \leq 0/011$)، $t(10) = 3/105$ و تمرین مقاومتی (۱۸/۷- درصد، $p \leq 0/046$)، $t(10) = 2/283$ به طور معناداری کاهش یافت.

نیم رخ لیپیدی در هر دو گروه بهبود یافت. غلظت LDL پلاسما در گروه تمرین مقاومتی ۱۳/۹ درصد ($p \leq 0/005$)، $t(10) = 6/631$ و در گروه تمرین تناوبی ۱۱ درصد ($p \leq 0/001$)، $t(10) = 5/006$ کاهش یافت. غلظت تری گلیسیرید پلاسما در هر دو گروه به طور معناداری کاهش یافت (تمرین مقاومتی: ۱۵/۹- درصد، $p \leq 0/0001$)، $t(10) = 5/502$ تمرین تناوبی: ۱۱/۲- درصد، $p \leq 0/0001$)، $t(10) = 5/322$. با این وجود غلظت HDL پلاسما تنها در گروه تمرین ایتروال به طور معناداری کاهش یافت (۰/۰۰۶، $p \leq -3/446$)، $t(10) =$

برای بررسی تغییرات چربی درون کبدی از روش تصویربرداری سونوگرافی استفاده شد. از آنجا که درجه بندی چربی کبدی در سونوگرافی با اعداد ۱، ۲ و ۳ مشخص می شود و مقیاس آن اسمی می باشد، برای تحلیل نتایج از شاخص نما استفاده شد. در سطح پایه نما محتوای چربی کبدی برای گروه تمرین مقاومتی یک بود. ۲۷/۳ درصد آزمودنی های گروه تمرین مقاومتی در سطح پایه، چربی کبدی درجه دو و ۷۲/۷ درصد درجه یک داشتند. پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی تنها ۳۶/۴ درصد آزمودنی ها درجه یک بودند و مابقی ۶۳/۶ درصد زیر درجه یک بودند. در گروه تمرین تناوبی در سطح پایه ۳۶/۴ درصد

جدول ۱: ویژگی های سطح پایه آزمودنی ها*

ویژگی	گروه تمرین مقاومتی	گروه تمرین تناوبی	سطح معناداری
سن (سال)	۵۲/۰ ± ۵/۱	۵۰/۷ ± ۶/۱	۰/۸۶۳
قد (سانتی متر)	۱۷۵/۰ ± ۳/۳	۱۷۳ ± ۶/۲	۰/۷۴۳
وزن (کیلوگرم)	۹۹/۰ ± ۷/۳	۹۳/۰ ± ۸/۳	۰/۱۸۸
توده چربی (درصد)	۳۶/۲ ± ۲/۰	۳۵/۵ ± ۲/۸	۰/۴۰۰
توده بدون چربی (کیلوگرم)	۶۴/۲ ± ۳/۷	۵۹/۸ ± ۴/۱	۰/۰۵۲
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۲/۲ ± ۲/۰	۳۰/۸ ± ۱/۵	۰/۱۹۲
محیط شکم (سانتی متر)	۱۰۳/۷ ± ۷/۶	۱۰۱/۴ ± ۶/۹	۰/۴۷۹
VO ₂ max (میلی لیتر کیلوگرم در دقیقه)	۳۷/۰۷ ± ۳/۳	۳۶/۸ ± ۳/۵	۰/۸۶۸
یک تکرار بیشینه پرس سینه (کیلوگرم)	۴۹/۶ ± ۶/۱	۵۱/۰ ± ۵/۷	۰/۵۹۸
یک تکرار بیشینه پرس پا (کیلوگرم)	۱۲۶/۱ ± ۵/۸	۱۳۰/۱ ± ۴/۸	۰/۰۹۶
گلوکز ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۰۷/۰ ± ۱۴/۴	۱۱۱/۳ ± ۱۸/۹	۰/۶۳۸
انسولین ناشتا (میکرو واحد بین المللی بر میلی لیتر)	۱۰/۵ ± ۱/۷۶	۱۲ ± ۳/۵	۰/۴۶۱
شاخص مقاومت به انسولین	۲/۷ ± ۰/۵۵	۳/۴ ± ۱/۴	۰/۳۴۸
آسپاراتات آمینو ترانسفراز (واحد بین المللی بر لیتر)	۳۰/۵ ± ۹/۵	۲۹/۵ ± ۸/۰۷	۰/۸۲۷
آلانین آمینو ترانسفراز (واحد بین المللی بر لیتر)	۳۳/۶ ± ۸/۰	۳۵/۸ ± ۷/۸	۰/۵۴۸
تری گلیسیرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۹۲/۸ ± ۵۸/۳	۱۸۳/۰ ± ۴۹/۸	۰/۸۹۷
LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۳۲/۴ ± ۲۵/۰	۱۲۹/۳ ± ۱۹/۱	۰/۴۷۸
HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۳۸/۳ ± ۵/۹	۳۸/۸ ± ۴/۵	۰/۷۰۲

*مقادیر انحراف استاندارد ± میانگین

جدول ۲: تغییرات درون گروهی و بین گروهی متغیرها در هر دو گروه

ویژگی	پیش آزمون	پس آزمون	گروه تمرین مقاومتی	گروه تمرین تناوبی	سطح معناداری*
وزن (کیلوگرم)	۹۹/۰ ± ۷/۳	۹۵/۸ ± ۶/۶ [†]	۹۳/۰ ± ۸/۳	۹۳/۰ ± ۸/۳	۰/۰۰۱
توده چربی (درصد)	۳۶/۲ ± ۲/۰	۳۲/۹ ± ۱/۹ [†]	۳۵/۵ ± ۲/۸	۳۵/۵ ± ۲/۸	۰/۰۲۵
توده بدون چربی (کیلوگرم)	۶۴/۲ ± ۳/۷	۶۴/۷ ± ۳/۹	۵۹/۸ ± ۴/۱	۵۸/۸ ± ۴/۳	۰/۰۱۷
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۲/۲ ± ۲/۰	۳۱/۲ ± ۱/۹ [†]	۳۰/۸ ± ۱/۵	۳۰/۸ ± ۱/۵	۰/۰۰۲
محیط شکم (سانتی متر)	۱۰۳/۷ ± ۷/۶	۱۰۱/۸ ± ۷/۰	± ۶/۹	± ۶/۹	۰/۶۲۴
VO ₂ max (میلی لیتر کیلوگرم در دقیقه)	۳۷/۰۷ ± ۳/۳	۳۷/۱۷ ± ۲/۶	۳۶/۸ ± ۳/۵	۳۶/۸ ± ۳/۵	۰/۰۲۰
یک تکرار بیشینه پرس سینه (کیلوگرم)	۴۹/۶ ± ۶/۱	۵۸/۰ ± ۵/۹ [†]	۵۱/۰ ± ۵/۷	۵۰/۲ ± ۵/۱	۰/۰۰۰
یک تکرار بیشینه پرس پا (کیلوگرم)	۱۲۶/۱ ± ۵/۸	± ۴/۹ [†]	± ۴/۸	± ۵/۳	۰/۰۰۰
گلوکز ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	± ۱۴/۴	± ۱۰/۳ [†]	± ۱۸/۹	± ۱۷/۱	۰/۱۷۶
انسولین ناشتا (میکرو واحد بین المللی بر میلی لیتر)	۱۰/۵ ± ۱/۷۶	۸/۵ ± ۱/۴ [†]	± ۳/۵	± ۳/۵	۰/۴۴۷
شاخص مقاومت به انسولین	۲/۷ ± ۰/۵۵	۲/۷ ± ۰/۳۳ [†]	۱/۹ ± ۰/۳۳ [†]	۳/۴ ± ۱/۴	۰/۱۸۹
آسپاراتات آمینو ترانسفراز (واحد بین المللی)	۳۰/۵ ± ۹/۵	۲۶/۰ ± ۵/۸	± ۸/۰۷	± ۸/۰۷	۰/۳۳۰
آلانین آمینو ترانسفراز (واحد بین المللی بر لیتر)	۳۳/۶ ± ۸/۰	۲۷/۳ ± ۵/۳ [†]	۳۵/۸ ± ۷/۸	۳۵/۸ ± ۷/۸	۰/۲۵۷
تری گلیسیرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	± ۵۸/۳	± ۴۴/۸ [†]	± ۴۹/۸	± ۴۰/۰ [†]	۰/۸۱۸
LDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	± ۲۵/۰	± ۸/۹ [†]	± ۱۹/۱	± ۱۱/۹ [†]	۰/۲۱۰
HDL (میلی گرم بر دسی لیتر)	۳۸/۳ ± ۵/۹	۴۰/۲ ± ۴/۵	۳۸/۸ ± ۴/۵	± ۳/۸ [†]	۰/۰۸۴

مقادیر انحراف استاندارد ± میانگین؛ [†] معنادار در سطح ۰/۰۱؛ [‡] معنادار در سطح ۰/۰۵؛ *آزمون بین گروهی (کوواریانس)

بحث

ALT رابطه نزدیکی با تجمع چربی در کبد دارد و بنابراین شاخص مناسبی برای تخمین کبد چرب غیر الکلی است. همچنین این پژوهشگران گزارش کردند که ALT نسبت به سایر آنزیم های کبدی رابطه نزدیک تری با مقاومت به انسولین دارد (۲۵). مکانیزم های توسعه ی کبد چرب غیر الکلی چندگانه هستند و با عدم تعادل در فرآیندهای سلولی مرتبط با مسیر سیگنالینگ انسولین از قبیل افزایش جریان اسیدهای چرب آزاد به کبد، لیپوژنز (Lipogenesis) مجدد اسیدهای چرب، کاهش بتا اکسیداسیون، اختلال میتوکندریایی و استرس اکسیداتیو ارتباط دارد (۶). از آنجا که در مطالعه ی حاضر چربی کبدی، انسولین ناشتا و شاخص مقاومت به انسولین در هر دو گروه کاهش یافت، بنابراین احتمال دارد که کاهش ALT پلاسما ناشی از کاهش این شاخص ها باشد.

عوامل دیگری که می توانند در کاهش ALT موثر باشند، تغییرات سطح آمادگی و شاخص های آنتروپومتریک هستند. کاهش غلظت پلاسمایی ALT را می توان تا حدودی به افزایش آمادگی قلبی تنفسی (گروه تناوبی) و آمادگی عضلانی (گروه مقاومتی) و کاهش معنادار BMI و محیط شکم در هر دو گروه نسبت داد. زیرا چارج (Church) و همکاران رابطه معکوسی بین آمادگی قلبی تنفسی و سطوح پلاسمایی ALT و رابطه مستقیمی را بین این آنزیم و BMI و محیط شکم نشان دادند (۲۶). بنابراین می توان کاهش ALT را تا حدودی در نتیجه بهبود این شاخص ها دانست. دیگر عامل توجیه کننده کاهش ALT را می توان بهبود نیم رخ لیپیدی دانست، زیرا مطالعات پیشین نشان داده اند که افزایش ALT با افزایش عوامل خطرزای بیماری های قلبی عروقی مرتبط است (۳، ۶، ۲۷)، همچنین گزارش شده کاهش غلظت تری گلیسیرید پلاسما با کاهش غلظت پلاسمایی آنزیم های کبدی مرتبط است (۷). از آنجا که نیم رخ لیپیدی به عنوان یکی از عوامل

مطالعه ی حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید و تمرین مقاومتی منجر به کاهش معنادار وزن بدن، درصد چربی بدن، شاخص توده بدن، سطوح آنزیم آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)، انسولین ناشتا، HOMA-IR و محتوای چربی کبدی در افراد مبتلا به کبد چرب غیرالکلی می شود. غلظت پلاسمایی آنزیم آلانین آمینو ترانسفراز (ALT) تنها در گروه تمرین تناوبی کاهش یافت. شاخص آمادگی هوازی (VO₂max) تنها در گروه تمرین تناوبی و شاخص آمادگی عضلانی (IRM) تنها در گروه تمرین مقاومتی بهبود یافت.

بیماری کبد چرب با افزایش سطوح پلاسمایی آنزیم های ALT و AST مرتبط است. افزایش سطوح پلاسمایی این آنزیم ها، به ویژه آنزیم ALT که نشان دهنده ی تجمع چربی در کبد است، پیش بینی کننده بیماری کبد چرب و مشکلات متابولیک بعدی از جمله دیابت نوع ۲ و بیماری های قلبی عروقی می باشد (۷). در مطالعه ی حاضر غلظت پلاسمایی AST پس از هر دو نوع تمرین مقاومتی و تناوبی تغییر معناداری نشان نداد. اما غلظت ALT در هر دو گروه به طور معناداری کاهش یافت. این یافته با نتایج هیدن (Heijden) و همکاران که کاهش آنزیم ALT کبدی را پس از ۱۲ هفته تمرین هوازی در نوجوانان چاق مشاهده کردند همخوانی دارد (۱۸). اسلنز و همکاران نیز تنها کاهش معنادار ALT را پس از یک دوره تمرین هوازی و مقاومتی گزارش کردند که نتایج مطالعه ی حاضر را تایید می کند (۷). گر چه هنوز کاملاً مشخص نیست که چرا تنها سطوح ALT کاهش می یابد، اما بر طبق گزارش انجمن بیماری های کبد امریکا، ALT شاخص بهتری برای کبد چرب و بیماری های مرتبط با آن مانند مقاومت به انسولین و بیماری های قلبی عروقی است، زیرا نیمه عمر ALT (۴۷ ساعت) طولانی تر از AST (۱۷ ساعت) است (۷، ۲۴). چانگ (Chang) و همکاران گزارش کردند که

مکانیزم دیگر نیز از جمله اختلال در مسیرهای سیگنالینگ درون سلولی انسولین، لیپوژنز مجدد اسیدهای چرب آزاد، کاهش بتااکسیداسیون، اختلال میتوکندریایی و استرس اکسیداتیو به توسعه ی کبد چرب کمک می کنند (۶). از آنجا که یکی از اثرات مثبت تمرین در افراد چاق افزایش اکسیداسیون چربی است (۶)، بنابراین یک توضیح احتمالی برای کاهش چربی کبدی پس از تمرین اینتروال، افزایش ظرفیت اکسایشی عضله است که می تواند چربی درون سلولی را به عنوان سوخت در حین ورزش مصرف نموده و موجب کاهش محتوای چربی کبدی شود. همچنین گزارش شده که تمرین مقاومت به انسولین را در بافت چربی بهبود می دهد که کاهش بیشتری را در تحویل اسید های چرب آزاد به کبد ایجاد می کند و از طرف دیگر بیوژنز میتوکندریایی را افزایش می دهد و در نتیجه بتااکسیداسیون را بهبود می دهد (۱).

در افراد چاق غلظت انسولین ناشتا همبستگی مستقیمی با محتوای چربی کبد دارد و افراد چاق دارای چربی کبدی بالا نسبت به افراد با محتوای چربی کبدی نرمال، مقاومت به انسولین بیشتری دارند (۱۴). هایپر انسولینمی یک پاسخ جبرانی به مقاومت به انسولین است که تا اندازه ای با فعال سازی ژن های لیپوژنیک (Lipogenic)، ادیپوژنز (Adipogenesis) و لیپوژنز (Lipogenesis) در کبد را افزایش می دهد (۶). در مطالعه ی حاضر هم غلظت انسولین ناشتا و هم شاخص مقاومت به انسولین به طور معناداری در هر دو گروه کاهش یافت که می تواند ناشی از افزایش آمادگی قلبی تنفسی و قدرت عضلانی باشد، زیرا گزارش شده که افزایش آمادگی قلبی تنفسی (۱۸) و قدرت عضلانی (۱) موجب بهبود مقاومت به انسولین و کاهش چربی کبدی می شود. بنابراین افزایش آمادگی قلبی تنفسی مشاهده شده در گروه تمرین تناوبی و افزایش قدرت عضلانی مشاهده شده در گروه تمرین مقاومتی می تواند تا حدودی کاهش محتوای چربی کبدی و

خطر زای کلاسیک در مطالعه ی حاضر بهبود معناداری نشان داد، بنابراین می توان تا اندازه ای کاهش ALT را به بهبود آن ها نسبت داد.

محتوای چربی کبدی اندازه گیری شده به روش سونوگرافی در هر دو گروه تمرین مقاومتی و تمرین تناوبی شدید کاهش یافت. نتایج مطالعه ی حاضر با نتایج هیدن و همکاران (۱۸)، اسلنتز (Slentz) و همکاران (۷)، کیتینگ (Keating) و همکاران (۵)، اسکالتز (Schultz) و همکاران (۶) که کاهش معنادار چربی کبد پس از یک دوره تمرین هوازی را در افراد مبتلا به کبد چرب گزارش کرده بودند، همخوانی دارد. همچنین هم راستا به نتایج مطالعه ی حاضر هالس ورث (Hallsworth) (۹) و همکاران و زلبر ساژی (Zelber-Sagi) و همکاران (۱۰) کاهش معنادار محتوای چربی کبدی پس از ۸ هفته تمرین مقاومتی را در افراد مبتلا به کبد چرب مشاهده کردند. کیتینگ (Keating) و همکاران (۱۱) در یک مطالعه فرا تحلیل، مطالعات تأثیر تمرین بر محتوای چربی کبدی در بیماران مبتلا به کبد چرب را مورد بررسی قرار دادند. در مجموع، تحلیل نتایج ۴۷ مطالعه نشان داد که تمرین درمانی موجب کاهش محتوای چربی کبدی می شود (۱۱). اسلنتز (Slentz) و همکاران در مطالعه ی خود تأثیر تمرین هوازی با شدت ۷۵ درصد VO_2max و تمرین مقاومتی با شدت ۱۲-۸ تکرار بیشینه بر محتوای چربی کبدی را مورد بررسی قرار دادند. این پژوهشگران همسو با نتایج مطالعه ی حاضر مشاهده کردند که تمرین مقاومتی و هوازی هر دو موجب کاهش معنادار محتوای چربی کبدی در بیماران مبتلا به کبد چرب شد (۷). مکانیزم مسئول کاهش چربی کبدی متعاقب تمرین ورزشی احتمالاً تغییر در تعادل انرژی، لیپیدهای گردش خون و حساسیت به انسولین می باشد (۹). چاقی موجب کاهش توانایی اکسیداسیون چربی در شرایط ناشتا می شود که این وضعیت ذخیره چربی درون سلولی را افزایش می دهد (۱۸). همچنین چند

با توجه به نتایج مطالعه ی حاضر به نظر می رسد هر دو نوع تمرین مقاومتی و تمرین تناوبی کم حجم هر دو به صورت مشابهی موجب بهبود ترکیب بدن، نیم رخ لیبیدی، آنزیم های کبدی، شاخص مقاومت به انسولین و کاهش محتوای چربی کبدی می شوند. بنابراین، می توان این تمرینات را به افراد چاق مبتلا به کبد چرب به عنوان دو دستورالعمل تمرینی کم حجم، متنوع و موثر در بهبود متغیرهای کبد چرب غیر الکلی توصیه نمود. محدودیت اصلی مطالعه ی حاضر کم بودن حجم نمونه در گروه ها بود که باید در تعمیم نتایج احتیاط نمود. همچنین محدودیت دیگر عدم استفاده از روش های تصویر برداری دقیق تر مانند ام. آر. آی (Magnetic resonance imaginig) برای تعیین محتوای چربی کبدی می باشد.

قدردانی

این مقاله از طرح پژوهشی درون دانشگاهی تحت عنوان "تاثیر ۱۲ هفته تمرین تناوبی شدید و تمرین مقاومتی بر سطح چربی کبدی، آنزیم های کبدی و مقاومت به انسولین در مردان مبتلا به کبد چرب غیرالکلی" با کد ۵۱۰۶۲۹۳۰۲۰۱۰۱۲، استخراج شده و هزینه آن توسط دانشگاه آزاد اسلامی واحد اهواز تأمین گردیده است که بدین وسیله قدردانی می گردد. همچنین از شرکت ملی مناطق نفت خیز جنوب (شرکت نفت) و آزمودنی هایی که در این مطالعه مشارکت داشتند قدردانی می گردد.

بهبود مقاومت به انسولین را در آزمودنی های مطالعه ی حاضر توجیه کند. یکی از مکانیزم های پیشنهادی برای کاهش محتوای چربی کبدی بهبود ظرفیت اکسایشی عضله است (۱۸). از آنجا که پیشتر گزارش شده که پروتکل تمرین تناوبی استفاده شده در مطالعه ی حاضر موجب بهبود بیورژنز میتوکندریایی و افزایش ظرفیت اکسایشی عضله می شود (۱۹)، می توان دست کم بخشی از کاهش چربی کبدی مشاهده شده در گروه تناوبی را به بهبود ظرفیت اکسایشی عضله نسبت داد، زیرا VO_{2max} آزمودنی های این گروه افزایش معناداری را نشان داد که می تواند نشانه ای از بهبود ظرفیت اکسایشی باشد. به نظر می رسد یکی از دلایل بهبود های مشاهده شده در هر دو گروه، چاق بودن و عدم تحرک طولانی مدت این آزمودنی ها باشد. زیرا چنین آزمودنی هایی به حداقل محرک پاسخ نشان می دهند.

یکی دیگر از عواملی که می توان بهبود مقاومت به انسولین در مطالعه ی حاضر را به آن نسبت داد تغییر در ادیپوکاین ها و سایتوکاین های پلازما است. گر چه در مطالعه ی حاضر سطح سایتوکاین های التهابی و ضد التهابی اندازه گیری نشد، ولی گزارش شده که هر دو نوع تمرین ایتروال و مقاومتی موجب افزایش سطح ادیپونکتین پلازما می شوند (۲۸) و افزایش ادیپونکتین نیز حساسیت به انسولین را در کبد، عضله اسکلتی و بافت چربی بهبود می دهد (۶).

نتیجه گیری

منابع

- 1-Balducci S, Cardelli P, Pugliese L, D'Errico V, Haxhi J, Alessi E, et al. Volume-dependent effect of supervised exercise training on fatty liver and visceral adiposity index in subjects with type 2 diabetes The Italian Diabetes Exercise Study (IDES). *Diabetes research and clinical practice*. 2015;109(2):355-63.
- 2-Freidoony L, Kong ID. Practical approaches to the nutritional management of nonalcoholic fatty liver disease. *Integrative Medicine Research*. 2014;3(4):192-7.
- 3-Skrypnik D, Ratajczak M, Karolkiewicz J, Mądry E, Pupek-Musialik D, Hansdorfer-Korzon R, et al. Effects of endurance and endurance-strength exercise on biochemical parameters of liver function in women with abdominal obesity. *Biomedicine & Pharmacotherapy*. 2016;80:1-7.
- 4-Vasques MO, Andreato LV, Almeida F, Esteves JDC, de Souza RF, de Moraes SF. Strength training improves plasma parameters, body composition and liver morphology in ovariectomized rats. *Science & Sports*. 2012;27(2):94-100.

- 5-Keating SE, Hackett DA, Parker HM, O'Connor HT, Gerofi JA, Sainsbury A, et al. Effect of aerobic exercise training dose on liver fat and visceral adiposity. *Journal of hepatology*. 2015;63(1):174-82.
- 6-Schultz A, Mendonca LS, Aguila MB, Mandarim-de-Lacerda CA. Swimming training beneficial effects in a mice model of nonalcoholic fatty liver disease. *Experimental and Toxicologic Pathology*. 2012;64:273-82.
- 7-Slantz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CJ, Piner LW, et al. Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2011;301(5):E1033-E9.
- 8-Thoma C, Day CP, Trenell MI. Lifestyle interventions for the treatment of non-alcoholic fatty liver disease in adults: a systematic review. *Journal of hepatology*. 2012;56(1):255-66.
- 9-Hallsworth K, Fattakhova G, Hollingsworth KG, Thoma C, Moore S, Taylor R, et al. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. *Gut*. 2011;gut.2011.242073.
- 10-Zelber-Sagi S, Nitzan-Kaluski D, Goldsmith R, Webb M, Zvibel I, Goldiner I, et al. Role of leisure-time physical activity in nonalcoholic fatty liver disease: A population-based study. *Hepatology*. 2008;48(6):1791-8.
- 11-Keating SE, Hackett DA, George J, Johnson NA. Exercise and non-alcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. *Journal of hepatology*. 2012;57(1):157-66.
- 12-Johnson NA, Sachinwalla T, Walton DW, Smith K, Armstrong A, Thompson MW, et al. Aerobic exercise training reduces hepatic and visceral lipids in obese individuals without weight loss. *Hepatology*. 2009;50(4):1105-12.
- 13-Mir A, Aminai M, Marefati H. The impression of aerobic exercises to enzymes measure and liver fat in the man suffering to non-alcoholic fatty liver. *Int Res J Appl Basic Sci*. 2012;3(9):1897-901.
- 14-Marcinko K, Sikkema SR, Samaan MC, Kemp BE, Fullerton MD, Steinberg GR. High intensity interval training improves liver and adipose tissue insulin sensitivity. *Molecular metabolism*. 2015;4(12):903-15.
- 15-Barzegarzadeh-Zarandi H, Dabidy-Roshan V. Changes in some liver enzymes and blood lipid level following interval and continuous regular aerobic training in old rats. *Journal of Shahrekord University of Medical Sciences*. 2012;14(5):13-23.
- 16-Barani F, Afzalpour ME, Ilbiegi S, Kazemi T, Mohammadi Fard M. The effect of resistance and combined exercise on serum levels of liver enzymes and fitness indicators in women with nonalcoholic fatty liver disease. *Journal of Birjand University of Medical Sciences*. 2014;21(2):188-202.
- 17-Kistler KD, Brunt EM, Clark JM, Diehl AM, Sallis JF, Schwimmer JB, et al. Physical activity recommendations, exercise intensity, and histologic severity of nonalcoholic fatty liver disease. *The American journal of gastroenterology*. 2011;106(3):460.
- 18-Heijden GJ, Wang ZJ, Chu ZD, Sauer PJ, Haymond MW, Rodriguez LM, et al. A 12-Week Aerobic Exercise Program Reduces Hepatic Fat Accumulation and Insulin Resistance in Obese, Hispanic Adolescents. *Obesity*. 2010;18(2):384-90.
- 19-Hood MS, Little JP, Tarnopolsky MA, Myslik F, Gibala MJ. Low-volume interval training improves muscle oxidative capacity in sedentary adults. *Medicine and science in sports and exercise*. 2011;43(10):1849-56.
- 20-Bompa TO, Haff G. *Periodization: Theory and Methodology of Training: Human Kinetics*; 2009.
- 21-Vilar CP, Cotrim HP, Florentino GS, Barreto CP, Florentino AVA, Bragagnoli G, et al. Association between nonalcoholic fatty liver disease and coronary artery disease. *Revista da Associação Médica Brasileira (English Edition)*. 2013;59(3):290-7.
- 22-Brzycki M. *A Practical Approach to Strength Training*: Blue River Press; 2012.
- 23-Heyward VH, Gibson A. *Advanced Fitness Assessment and Exercise Prescription 7th Edition*: Human Kinetics; 2014.
- 24-Frayn KN. Visceral fat and insulin resistance—causative or correlative? *British Journal of Nutrition*. 2000;83(S1):S71-S7.
- 25-Chang Y, Ryu S, Sung E, Jang Y. Higher concentrations of alanine aminotransferase within the reference interval predict nonalcoholic fatty liver disease. *Clinical Chemistry*. 2007;53(4):686-92.
- 26-Church TS, Kuk JL, Ross R, Priest EL, Biltoff E, Blair SN. Association of cardiorespiratory fitness, body mass index, and waist circumference to nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology*. 2006;130(7):2023-30.
- 27-Kantartzis K, Rettig I, Staiger H, Machann J, Schick F, Scheja L, et al. An extended fatty liver index to predict non-alcoholic fatty liver disease. *Diabetes & Metabolism*. 2017;43(3):229-39.
- 28-Galedari M, Azarbayejani Ma. The effect of training mode during calorie restriction on plasma adipokines and fasting insulin in obese men. *Sport Physiology*. 2015;6(24):121-38.

The Effect of 12 Weeks High Intensity Interval Training and Resistance Training on Liver Fat, Liver Enzymes and Insulin Resistance in Men with Nonalcoholic Fatty Liver

Ahmad Kaki¹, Mohammad Galedari^{2*}

1-Lecturer of Exercise Physiology,
2-Assistant Professor of
Exercise Physiology.

1-Department of Exercise
Physiology, Faculty of Humanities,
Ahvaz Branch, Islamic Azad
University, Ahvaz, Iran.
2-Department of Exercise
Physiology, Faculty of Humanities,
Ahvaz Branch, Islamic Azad
University, Ahvaz, Iran.

*Corresponding author:
Ahmad Kaki; Department of
Exercise Physiology, Faculty of
humanities, Ahvaz Branch, Islamic
Azad University, Ahvaz, Iran.
Tel: +989169673798
Email: m.galedari@iauahvaz.ac.ir

Abstract

Background and Objective: Nonalcoholic fatty liver disease is the most prevalent liver disease in the world. Life style modification particularly physical activity is the most important treatment strategy. The purpose of the present study was to examine effect of resistance training and high intensity interval training on fatty liver biochemical indices, insulin resistance and liver fat.

Subjects and Methods: A total 22 with nonalcoholic fatty liver men enrolled and randomized to resistance training or high intensity interval training. The resistance training group performed six multi joint exercises at 65-70 % 1RM. Interval training group performed 6-12 × 60 s intervals at 80-85 % HRmax, each interval separated with 2 min active rest. Both training groups performed training three times per week. The plasma concentration of liver amino transferase enzymes, lipid profile, insulin resistance index and liver fat measured pre- and 72-h after the last training session. The paired sample T test and independent sample T test used for analysis of changes within group and between group differences, respectively.

Results: The plasma ALT concentration significantly decreased in resistance (P= 0.046) and interval (P= 0.011) training groups. The fasting insulin and insulin resistance index in both groups (P≤ 0.001). The liver fat decreased in both groups. The lipid profile significantly improved in both groups. No significant differences observed between groups in any parameter.

Conclusion: It seems that both resistance and interval training are appropriate training strategy for non-alcoholic fatty liver patient and can improve plasma ALT, lipid profile, insulin resistance and liver fat.

Key words: Interval training, Alanin transferase, HOMA-IR, Resistance training, Liver fat.

►Please cite this paper as:

Kaki A, Galedari M. The Effect of 12 Weeks high Intensity Interval Training and Resistance Training on Liver Fat, Liver Enzymes and Insulin Resistance in Men with Nonalcoholic Fatty Liver. *Jundishapur Sci Med J* 2017; 16(5):493-505.

Received: May16, 2016

Revised: Aug9, 2017

Accepted: Aug12, 2017