

## تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی آنزیم‌های کبدی AST، ALT و ALP در مردان دارای اضافه وزن مبتلا به بیماری کبد چرب غیرالکلی

شهریار نژادسلیم<sup>۱</sup>، ماندانا غلامی<sup>۱\*</sup>

دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، تهران، ایران

\*مسئول مکاتبات: m.gholami@srbiau.ac.ir

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۵/۱۹

تاریخ دریافت: ۱۳۹۷/۱/۱۵

### چکیده

تأثیر انواع مختلف تمرینات ورزشی در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) مشخص نیست. بنابراین، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی آنزیم‌های کبدی شامل AST، ALT و ALP در مردان دارای اضافه وزن مبتلا به NAFLD بود. بدین منظور، ۳۰ مرد دارای اضافه وزن مبتلا به NAFLD با میانگین سنی  $40.2 \pm 2.5$  و وزن  $75.5 \pm 3.19$  به صورت تصادفی در دو گروه کنترل (۱۵ نفر) و تمرین مقاومتی (۱۵ نفر) تقسیم‌بندی شدند. آزمودنی‌های گروه تمرین به مدت هشت هفته و هفته‌ای سه جلسه در برنامه تمرین مقاومتی شرکت کردند. شدت تمرین از ۴۰ درصد IRM در هفته اول به ۷۰ درصد IRM در هفته آخر رسید. نمونه‌های خونی در انتهای پروتکل پژوهشی جمع‌آوری و متغیرهای مورد نظر در سرم اندازه‌گیری شدند. یافته‌های پژوهش حاضر با نرم افزار SPSS-24 و استفاده از آزمون آنالیز کوواریانس (ANCOVA) تجزیه و تحلیل شد. نتایج نشان داد که سطوح سرمی AST ( $p=0.024$ ) و ALT ( $p=0.006$ ) در گروه تمرین مقاومتی به صورت معناداری کاهش یافته است، اما تغییرات در سطوح ALP معنادار نبود ( $p=0.096$ ). همچنین، نتایج بهبود معنادار نیمرخ لیپیدی را در گروه تمرین کرده نشان داد ( $p=0.001$ ). بر اساس نتایج پژوهش حاضر، تأثیرات مثبت تمرینات مقاومتی در بیماران مبتلا به NAFLD ممکن است بواسطه کاهش سطوح آنزیم‌های کبدی اعمال شود و این برنامه تمرینی می‌تواند نقش موثری در تعدیل نیمرخ لیپیدی بیماران مبتلا به NAFLD داشته باشد.

کلمات کلیدی: کبد چرب، تمرین مقاومتی، آنزیم‌های کبدی، استاتوز.

### مقدمه

و هیپرتریگلیسیریدمی افزایش پیدا می‌کند. همچنین، چاقی احشایی به عنوان یکی از عوامل خطرزا برای بیماری کبد چرب مطرح است (۳). بنابراین، به نظر می‌رسد که چاقی نقش انکارناپذیری در پاتوژنز NAFLD دارد.

همسو با افزایش شیوع چاقی و دیابت در سراسر جهان، شیوع NAFLD در حال افزایش است. در این راستا

بیماری کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) شامل تظاهر کبدی سندرم متابولیک است و به عنوان تجمع چربی کبدی به میزان بیشتر از پنج درصد وزن کبد در غیاب مصرف قابل توجه الکل، عفونت‌های ویروسی و هرگونه علت‌شناسی بیماری کبدی تعریف شده است (۵).

عوامل خطرزای NAFLD تا حدود زیادی شناخته شده‌اند. شیوع NAFLD با افزایش سن، دیابت نوع ۲، چاقی

روی دوچرخه ثابت با سه جلسه در هفته منجر به کاهش ۱/۸ درصدی تری‌گلیسیریدهای کبدی می‌شود و کاهش ۲۱ درصدی مقاومت انسولین را نشان دادند (۱۴). در پژوهشی دیگر، اسلنتز و همکارانش (۲۰۱۱) نشان دادند که هشت هفته تمرین استقامتی با کاهش معنادار سطوح ALT در بیماران مبتلا به NAFLD همراه است (۱۹). از این رو، به نظر می‌رسد تمرینات ورزشی می‌تواند به عنوان یک مداخله موثر و بدون عوارض برای بهبود NAFLD مد نظر قرار گیرد. هرچند نقش انواع مختلف تمرینات ورزشی و مسیرهای اثرگذاری این تمرینات بر NAFLD هنوز کاملاً مشخص نشده است. بر این اساس، هدف از پژوهش حاضر بررسی تأثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی آنزیم‌های کبدی (AST، ALT و ALP) و نیمرخ لیپیدی در مردان دارای اضافه وزن مبتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی بود.

#### مواد و روش کار

آزمودنی‌های پژوهش حاضر از بین مردان چاق و دارای اضافه وزن مبتلا به بیماری کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) شهر تهران و بر اساس نمونه‌گیری در دسترس انتخاب شدند. بدین منظور ابتدا از طریق فراخوان از افراد واجد شرایط برای شرکت در پژوهش حاضر دعوت شد و از میان افراد داوطلب برای شرکت در پژوهش حاضر، ۳۰ نفر به عنوان نمونه آماری پژوهش حاضر انتخاب شدند و از همه آزمودنی‌ها رضایت نامه کتبی اخذ شد. آزمودنی‌های مورد مطالعه دارای میانگین سنی  $40/2 \pm 2/5$ ، میانگین وزنی  $3/19 \pm 75/5$  و شاخص توده بدنی (BMI) برابر با  $1/08 \pm 26/4$  بودند. افراد داوطلب در صورت داشتن BMI بالاتر از ۲۵، عدم شرکت در تمرینات ورزشی منظم طی یکسال اخیر و ابتلا به بیماری کبد چرب غیرالکلی به عنوان آزمودنی تحقیق حاضر انتخاب می‌شدند.

همچنین، هیچکدام از آزمودنی‌ها به بیماری‌های قلبی-عروقی و بیماری‌های سیستمیک مانند سرطان مبتلا نبودند و در صورت مصرف الکل یا دخانیات، مصرف داروهای

گزارش شده است که حداقل ۲۵ درصد بزرگسالان آمریکایی مبتلا به NAFLD هستند و در اروپا و خاورمیانه نیز NAFLD حدود ۳۵-۱۵ درصد جمعیت عمومی را تحت تأثیر قرار می‌دهد (۱۶) و NAFLD به عنوان دلیل اصلی مرگ و میر ناشی از بیماری‌های کبدی معرفی شده است (۱۲).

همسو با افزایش غلظت تری‌گلیسیریدهای کبدی در بیماران مبتلا به NAFLD، نیمرخ لیپیدی نیز در این بیماران تحت تأثیر قرار می‌گیرد که با افزایش سطوح LDL و کاهش HDL مشخص می‌شود (۶).

یکی دیگر از ویژگی‌های عمده بیماری NAFLD، افزایش سطوح آنزیم‌های کبدی از قبیل آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)، آسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST) و آلکالین فسفاتاز (ALP) است (۱۸). از این رو، کاهش سطوح این آنزیم‌ها به عنوان یکی از نشانه‌های اصلی بهبود NAFLD در نظر گرفته می‌شود.

بسیاری از داروهای که برای درمان NAFLD مورد استفاده قرار می‌گیرند دارای اثرات جانبی متعددی هستند و احتمالاً دوره درمان آنها طولانی و در سراسر زندگی فرد باید ادامه یابد و با بهبودی ناچیزی همراه است (۲). مطالعات زیادی نشان داده‌اند که در پیش گرفتن سبک زندگی کم تحرک و جهانی شدن رژیم غذایی غربی بویژه در کشورهای ضعیف و متوسط از نظر اقتصادی با افزایش شیوع NAFLD همراه است (۸). از این رو، فعالیت ورزشی می‌تواند نقش مهمی در بهبود بیماران مبتلا به NAFLD ایفا کند (۴).

فعالیت ورزشی با بهبود حساسیت انسولین همراه است، از این رو به عنوان یک روش درمانی منطقی برای مبتلایان به NAFLD که چاق یا دارای اضافه وزن هستند، مطرح شده است (۱). در این راستا، مطالعات مختلف نقش تمرینات ورزشی را در تعدیل سطوح آنزیم‌های کبدی در مبتلایان به NAFLD نشان داده‌اند. در پژوهشی جانسون و همکارانش (۲۰۰۹) گزارش کردند که چهار هفته تمرین هوازی به صورت رکاب زدن

نظر کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات تهران انجام شد.

خونگیری در پژوهش حاضر در دو مرحله پیش از آزمون و پس از آزمون اجرا شد. بدین منظور آزمودنی‌ها در هر دو مرحله بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه به آزمایشگاه مراجعه کردند و از هر آزمودنی ۷ میلی‌لیتر خون از ورید بازویی گرفته شد.

پس از خونگیری پیش از آزمون، آزمودنی‌ها برنامه تمرین مقاومتی را به مدت هشت هفته اجرا کردند و همزمان گروه کنترل برنامه معمول خود را دنبال می‌کردند. با گذشت ۴۸ ساعت از آخرین جلسه تمرین مقاومتی و به منظور از بین رفتن اثرات حاد جلسه آخر تمرین، مجدداً همانند مرحله پیش از آزمون از آزمودنی‌ها خونگیری به عمل آمد. نمونه‌های خون جمع‌آوری شده در لوله فالكون ریخته شد و سپس به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. اندازه‌گیری نيمرخ لیپیدی همان روز انجام شد و بقیه خون به منظور انجام آزمون الیزا جهت اندازه‌گیری سطوح سرمی AST، ALT و ALP در دمای ۷۰- نگهداری شد.

لیپیدهای خون شامل کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL-C و HDL-C با استفاده از کیت‌های تجارب ساخت شرکت پارس آزمون ایران و با دستگاه اتوآنالیزر با روش آنزیمی اندازه‌گیری شدند، اندازه‌گیری سطوح آنزیم‌های کبدی نیز با کیت‌های پارس آزمون و به روش فتومتریک انجام شد. تمامی اندازه‌گیری‌ها مطابق با دستورالعمل شرکت سازنده کیت انجام شد.

یافته‌های پژوهش حاضر با نرم‌افزار SPSS 24 تجزیه و تحلیل شد. بدین منظور نخست جهت اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها از آزمون کولموگراف اسمیرنوف (KS) استفاده شد و بعد کسب اطمینان از طبیعی بودن توزیع داده‌ها، به منظور مقایسه تغییرات بین گروهی (تمرین مقاومتی-کنترل) از آزمون تحلیل کوواریانس (ANCOVA) استفاده شد و آلفا در سطح ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

القاء کننده چربی مانند کورتیکو استروئیدها، آندروژن‌ها و استروژن‌های مصنوعی و یا شرکت در تمرینات ورزشی منظم در طول یکسال اخیر، افراد داوطلب از تحقیق حاضر کنار گذاشته می‌شدند. به دنبال مشخص شدن آزمودنی‌های پژوهش حاضر و بررسی وضعیت آنها و اطمینان از اینکه مشکلی برای شرکت در پژوهش حاضر ندارند، آزمودنی‌ها به صورت تصادفی در دو گروه ۱۵ تایی شامل گروه تمرین مقاومتی (۱۵ نفر) و گروه کنترل (۱۵ نفر) تقسیم‌بندی شدند.

آزمودنی‌های گروه تمرین مقاومتی به مدت هشت هفته در معرض متغیر مستقل (تمرینات مقاومتی) قرار گرفتند و در این مدت آزمودنی‌های گروه کنترل فعالیت معمول روزانه خود همانند قبل را پیگیری کردند. برنامه تمرین مقاومتی به مدت هشت هفته و هفته‌ای سه جلسه در سالن ورزشی سرپوشیده برگزار شد. هر جلسه تمرینی با ۱۰ دقیقه گرم کردن با انواع حرکات کششی و نرمشی با وزنه‌های سبک شروع می‌شد و بعد از آن برنامه اصلی تمرین مقاومتی اجرا می‌شد. هر جلسه برنامه تمرین مقاومتی شامل نه حرکت بود: پرس پا، پرس سینه، حرکت پارویی، خم کردن زانوها (پشت ران)، سرشانه، پشت بازو، باز کردن زانو (جلو پا) و جلو بازو.

برنامه تمرینی به صورت فزاینده طراحی شده بود و هر دو هفته یکبار به بار جلسات تمرین مقاومتی افزوده می‌شد. بر این اساس، برنامه تمرینی در هفته اول و دوم با ۲ ست و ۱۲ تکرار، هفته سوم و چهارم با ۳ ست و ۱۰ تکرار، هفته پنجم و ششم با ۳ ست و ۸ تکرار و هفته هفتم و هشتم با ۴ ست با ۶ تکرار اجرا شد. علاوه بر این، شدت جلسات تمرینی از ۴۰ درصد IRM در هفته اول به ۷۰ درصد IRM در هفته آخر افزایش یافت (هر دو هفته ۱۰ درصد IRM به بار تمرین افزوده می‌شد). همچنین، آزمودنی‌ها در انتهای جلسات تمرینی، ۱۰ دقیقه سرد کردن انجام می‌دادند (۱۱). در طول پژوهش کلیه اصول اخلاقی رعایت شد و تمامی مراحل پژوهش زیر

## نتایج

در جدول ۱ مقادیر سن و قد آزمودنی‌ها گزارش شده است. همچنین داده‌های مربوط به وزن و شاخص توده بدن (BMI) آزمودنی‌ها در دو گروه تمرین مقاومتی و کنترل در دو مرحله پیش آزمون و پس آزمون به صورت میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد ارائه شده است. نتایج مربوط به شاخص توده بدن (BMI) و وزن بدن نشان داد که تفاوت معناداری بین مقادیر BMI ( $p=0/815$ ) و وزن بدن ( $p=0/752$ ) بین گروه کنترل و تمرین مقاومتی وجود ندارد.

نتایج حاصل از آزمون آنالیز کوواریانس (ANCOVA) برای سطوح سرمی AST، ALT، ALP، نیمرخ لیپیدی (شامل کلسترول، تری‌گلیسیرید، LDL و HDL) در جدول ۲ ارائه شده است. نتایج ارائه شده به صورت میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد است.

تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش حاضر در مرحله پیش آزمون و پس آزمون با آزمون آنالیز کوواریانس نشان داد که در پی هشت هفته تمرین مقاومتی، تفاوت معناداری بین سطوح AST و ALT، کلسترول، تری‌گلیسیرید، LDL و HDL در گروه‌های پژوهشی (کنترل و تمرین مقاومتی) وجود دارد.

بر مبنای این یافته‌ها، کاهش مقادیر AST ( $p=0/024$ ) و ALT ( $p=0/006$ ) در گروه تمرین کرده مقاومتی معنادار بود. با وجود این، تغییرات ALP از نظر آماری معنادار نبود، هرچند که سطوح آن در گروه تمرین کرده کاهش نشان داد.

یکی دیگر از یافته‌های پژوهش حاضر این بود که مقادیر HDL در گروه تمرین مقاومتی به صورت معناداری افزایش یافته است ( $p=0/001$ ). در مقابل، مقادیر کلسترول، تری‌گلیسیرید و LDL در گروه تمرین کرده کاهش معناداری نشان داد ( $p=0/001$ ).

جدول ۱- سن، قد، وزن بدن و BMI آزمودنی‌ها در گروه تمرین مقاومتی و کنترل (میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد)

متغیر	تمرین مقاومتی	کنترل
سن (سال)	۴۰/۱ $\pm$ ۳/۱۹	۴۰/۲ $\pm$ ۲/۵
قد (سانتی‌متر)	۱۷۲/۲ $\pm$ ۳/۱	۱۷۱/۵ $\pm$ ۲/۴
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	پیش آزمون	۲۷/۴ $\pm$ ۲/۶
	پس آزمون	۲۶/۹ $\pm$ ۱/۴
وزن بدن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۷۵/۴ $\pm$ ۳/۳
	پس آزمون	۷۶/۴ $\pm$ ۴/۱

جدول ۲- سطوح آنزیم‌های کبدی و نیمرخ لیپیدی به صورت میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد در مرحله پیش آزمون و پس آزمون

متغیر / گروه‌های پژوهشی	گروه کنترل	گروه تمرین	معناداری (P)
AST (واحد بر لیتر)	پیش آزمون	۴۷/۶ $\pm$ ۱۲/۱	* ۰/۰۲۴
	پس آزمون	۴۹/۹ $\pm$ ۱۳/۷	
ALT (واحد بر لیتر)	پیش آزمون	۷۷/۵ $\pm$ ۲۱/۸	* ۰/۰۰۶
	پس آزمون	۷۵/۸ $\pm$ ۱۸/۲	
ALP (واحد بر لیتر)	پیش آزمون	۲۱۸/۹ $\pm$ ۳۹/۶	۰/۰۹۶
	پس آزمون	۲۲۶/۳ $\pm$ ۴۴/۵	

* / ۰/۰۰۱	۲۴۳/۷ ± ۱۹/۷	۲۵۲/۱ ± ۲۱/۴	پیش آزمون	کلسترول (mg/dl)
	۲۱۸/۲ ± ۱۶/۹	۲۶۱/۳ ± ۲۳/۷	پس آزمون	
* / ۰/۰۰۱	۲۲۷/۸ ± ۲۵/۸	۲۳۴/۵ ± ۳۲/۳	پیش آزمون	تری‌گلیسرید (mg/dl)
	۱۶۹/۴ ± ۲۳/۷	۲۴۳/۱ ± ۲۹/۲	پس آزمون	
* / ۰/۰۰۱	۴۵/۰ ± ۵/۲	۴۶/۴ ± ۴/۲	پیش آزمون	(mg/dl) HDL
	۵۱/۸ ± ۷/۴	۴۷/۸ ± ۵/۱	پس آزمون	
* / ۰/۰۰۱	۱۸۹/۵ ± ۱۸/۴	۲۰۱/۴ ± ۲۲/۷	پیش آزمون	(mg/dl) LDL
	۱۶۴/۶ ± ۱۴/۹	۲۰۹/۳ ± ۲۷/۱	پس آزمون	

### بحث

انسولین، استئاتوز کبدی و بیماری قلبی عروقی را هدف قرار می‌دهد (۱۳).

علی‌رغم توصیه به شرکت در فعالیت ورزشی برای بیماران مبتلا به NAFLD، رهنمودهای روشنی در رابطه با اینکه چه نوع فعالیت ورزشی با چه شدت و مدتی دارای بیشترین مزایا برای این بیماران است، ارائه نشده است. در این زمینه عنوان شده است که فعالیت ورزشی مقاومتی می‌تواند برای برخی بیماران مبتلا به NAFLD امکان‌پذیرتر باشد، بویژه برای افرادی با آمادگی قلبی-تنفسی پایین یا افرادی که دچار اضافه وزن هستند و توانایی تحمل یا شرکت در تمرینات هوازی را ندارند (۲۲).

در تایید اثرات مثبت تمرینات ورزشی مقاومتی در بیماران مبتلا به NAFLD، دی‌پیانو و همکارانش (۲۰۱۲) در پژوهشی به بررسی تاثیر تمرین استقامتی به تنهایی یا در ترکیب با تمرینات مقاومتی در افراد چاق سالم و افراد چاق مبتلا به NAFLD پرداختند. در این پژوهش آزمودنی‌ها به مدت یک سال در تمرینات استقامتی یا ترکیبی شرکت کردند و سپس به مدت یکسال تحت نظر قرار گرفتند. نتایج این پژوهش نشان داد که تمرینات ترکیبی (استقامتی و مقاومتی) در مقایسه با تمرینات استقامتی در کاهش شیوع NAFLD موثرتر است (۹).

نتایج دی‌پیانو و همکارانش (۲۰۱۲) نقش موثر هر دو نوع برنامه تمرین هوازی و ترکیبی را در بیماران مبتلا به

هدف از اجرای پژوهش حاضر مطالعه تاثیر هشت هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی آنزیم‌های کبدی (AST، ALT و ALP) و نیمرخ لیپیدی در مردان دارای اضافه وزن مبتلا به NAFLD بود. یافته اصلی پژوهش حاضر این بود که تمرینات مقاومتی می‌تواند منجر به کاهش سطوح سرمی آنزیم‌های کبدی شود و نیمرخ لیپیدی را در بیماران مبتلا به NAFLD بهبود بخشد. همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، مطالعات قبلی نیز نقش تمرینات ورزشی را در تعدیل سطوح آنزیم‌های کبدی و بهبود نیمرخ لیپیدی در وضعیت NAFLD گزارش کرده‌اند (۱۰، ۱۵). بر این اساس، نخستین درمان برای مبتلایان به NAFLD، تغییر در سبک زندگی شامل تغییر رژیم غذایی و شرکت در فعالیت ورزشی است (۲۱).

فعالیت ورزشی می‌تواند در کاهش استئاتوز کبدی و پیشگیری از پیشرفت سیروز کمک کند و در بهبود حساسیت انسولین و سلامت قلبی عروقی که دلیل اصلی مرگ و میر در این بیماران است، موثر واقع شود (۷). سازوکارهای مختلفی برای اثرگذاری مثبت تمرینات ورزشی در بیماران مبتلا به NAFLD مطرح شده است. فعالیت ورزشی منجر به کاهش مقاومت به انسولین، کاهش ذخایر چربی احشایی و محیطی و افزایش برداشت اسیدهای چرب آزاد توسط کبد می‌شود (۱۷). علاوه بر این، فعالیت ورزشی برای درمان NAFLD، بسیاری از جنبه‌های بیماری شامل سندرم متابولیک، مقاومت



گیرد و این تمرینات در بهبود نیمرخ متابولیک و تعدیل آنزیم‌های کبدی بیماران NAFL نقش مهمی ایفا می‌کند. با وجود این به منظور پیشگیری از هرگونه اثرات جانبی یا تشدید کننده، بهتر است که برنامه تمرینی زیر نظر پزشک انجام شد و این بیماران در طول برنامه تمرینی مرتب تحت نظر باشند.

#### تقدیر و قدردانی

تحقیق حاضر برگرفته از یافته‌های پایان نامه کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی است. نویسندگان مراتب تقدیر و تشکر خود را از اساتید راهنما و مشاور، آژمودنی‌های شرکت کننده در پروتکل پژوهشی و همه افرادی که مرا در اجرای هرچه بهتر این پژوهش یاری نمودند، اعلام می‌کنند.

#### منابع

1. Adams L.A., Angulo P., 2006. Treatment of non-alcoholic fatty liver disease. *Postgraduate Medical Journal*, 82(967): 315-322.
2. Baba C.S., Alexander G., Kalyani B., Pandey R., Rastogi S., Pandey A., Choudhuri G., 2006. Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 21(1): 191-198.
3. Bedogni G., Miglioli L., Masutti F., Tiribelli C., Marchesini G., Bellentani S., 2005. Prevalence of and risk factors for nonalcoholic fatty liver disease: The Dionysos nutrition and liver study. *Hepatology*, 42(1): 44-52.
4. Bergasa N.V., Mehlman J., Bir K., 2004. Aerobic exercise: a potential therapeutic intervention for patients with liver disease. *Medical Hypotheses*. 62(6): 935-941.
5. Blachier M., Leleu H., Peck-Radosavljevic M., Valla D.C., Roudot-Thoraval F., 2013. The burden of liver disease in Europe: a review of available epidemiological data. *Journal of Hepatology*, 58(3): 593-608.
6. Cali A.M., Zern T.L., Taksali S.E., De Oliveira A.M., Dufour S., Otvos J.D., Caprio S., 2007. Intrahepatic fat accumulation and

NAFLD نشان داد. با وجود این، تمرینات ترکیبی در کاهش چربی بدن، بهبود توده خالص بدن، حساسیت انسولین، چربی زیرپوستی، گلیسمی، TG، LDL و تعدیل سطوح آنزیم ALT موثرتر از تمرین هوازی به تنهایی بود (۹). نتایج پژوهش حاضر نیز نشان داد که تمرینات مقاومتی می‌تواند در کاهش سطوح آنزیم‌های کبدی و بهبود نیمرخ لیپیدی مبتلایان به NAFLD موثر واقع شود. همسو با یافته‌های پژوهش حاضر، سولیوان و همکارانش (۲۰۱۲) نشان دادند که ۱۶ هفته تمرین هوازی با کاهش معنادار محتوی تری‌گلیسیرید کبدی و سطوح سرمی آنزیم ALT همراه است (۲۰).

اگرچه نتایج فوق با نتایج حاضر همسو است، اما نوع برنامه تمرینی پژوهش حاضر (مقاومتی) متفاوت از پژوهش سولیوان و همکارانش (استقامتی) بود که نشان دهنده تاثیر مثبت انواع مختلف تمرینات ورزشی روی NAFLD است. با وجود این، متاسفانه در پژوهش حاضر محتوی تری‌گلیسیرید کبدی مورد بررسی قرار نگرفته است و ناتوانی در انجام بیوپسی یکی از محدودیت‌های پژوهش حاضر بود.

در پژوهشی دیگر، بابا و همکارانش (۲۰۰۶) نشان دادند که ۳ ماه تمرینات هوازی در ترکیب با رژیم غذایی منجر به کاهش معنادار سطوح AST و ALT در بیماران مبتلا به استئاتوهپاتیت غیر الکلی می‌شود. علی‌رغم این، تغییری در نیمرخ لیپیدی گزارش نکردند (۲).

تناقض در یافته‌های مربوط به نیمرخ لیپیدی را می‌توان به نوع متفاوت و مدت زمان کمتر جلسات تمرینی در پژوهش بابا و همکارانش (۲۰۰۶) نسبت داد، به نحوی که مدت زمان هر جلسه تمرینی در پژوهش فوق حدود ۲۰ دقیقه بود.

#### نتیجه‌گیری

در مجموع، بر اساس نتایج پژوهش حاضر و مطالعات ذکر شده به نظر می‌رسد که انواع مختلف تمرینات ورزشی و از جمله تمرینات مقاومتی می‌تواند بدون هیچ عوارضی برای مبتلایان به NAFLD مورد استفاده قرار





13. Johnson N.A., George J., 2010. Fitness versus fatness: moving beyond weight loss in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*, 52(1): 370-380.
14. Johnson N.A., Sachinwalla T., Walton D.W., Smith K., Armstrong A., Thompson M.W., George J., 2009. Aerobic exercise training reduces hepatic and visceral lipids in obese individuals without weight loss. *Hepatology*, 50(4): 1105-1112.
15. Keating S.E., Hackett D.A., Parker H.M., O'Connor H.T., Gerofi J.A., Sainsbury A., Baker M.K., Chuter V.H., Caterson I.D., George J., Johnson N.A., 2015. Effect of aerobic exercise training dose on liver fat and visceral adiposity. *Journal of Hepatology*, 63(1): 174-182.
16. Orci L.A., Gariani K., Oldani G., Delaune V., Morel P., Toso C., 2016. Exercise-based interventions for nonalcoholic fatty liver disease: A meta-analysis and meta-regression. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 14(10): 1398-1411.
17. Rector R.S., Thyfault J.P., 2011. Does physical inactivity cause nonalcoholic fatty liver disease? *Journal of Applied Physiology*, 111(6): 1828-1835.
18. Shamsoddini A., Sobhani V., Chehreh M.E.G., Alavian S.M., Zaree A., 2015. Effect of aerobic and resistance exercise training on liver enzymes and hepatic fat in Iranian men with nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatitis Monthly*, 15(10): e31434.
19. Slentz C.A., Bateman L.A., Willis L.H., Shields A.T., Tanner C.J., Piner L.W., Hawk V.H., Muehlbauer M.J., Samsa G.P., Nelson R.C., Huffman K.M., 2011. 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*, 301(5): E1033-E1039.
20. Sullivan S., Kirk E.P., Mittendorfer B., Patterson B.W., Klein S., 2012. Randomized trial of exercise effect on intrahepatic triglyceride content and lipid kinetics in nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology*, 55(6): 1738-1745.
7. Chalasani N., Younossi Z., Lavine J.E., Diehl A.M., Brunt E.M., Cusi K., Charlton M., Sanyal A.J., 2012. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology*, 55(6): 2005-2023.
8. Das K., Das K., Mukherjee P.S., Ghosh A., Ghosh S., Mridha A.R., Dhibar T., Bhattacharya B., Bhattacharya D., Manna B., Dhali G.K., 2010. Nonobese population in a developing country has a high prevalence of nonalcoholic fatty liver and significant liver disease. *Hepatology*, 51(5): 1593-1602.
9. de Piano A., de Mello M.T., Sanches P.D.L., da Silva P.L., Campos R.M., Carnier J., Corgosinho F., Foschini D., Masquio D.L., Tock L., Oyama L.M., 2012. Long-term effects of aerobic plus resistance training on the adipokines and neuropeptides in nonalcoholic fatty liver disease obese adolescents. *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, 24(11): 1313-1324.
10. Guo R., Liang E.C., So K.F., Fung M.L., Tipoe G.L., 2015. Beneficial mechanisms of aerobic exercise on hepatic lipid metabolism in non-alcoholic fatty liver disease. *Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International*. 14(2): 139-144.
11. Hallsworth K., Fattakhova G., Hollingsworth K.G., Thoma C., Moore S., Taylor R., Day C.P., Trenell M.I., 2011. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. *Gut*, pp. Gut. 60(9): 1278-83.
12. Hamaguchi M., Kojima T., Takeda N., Nakagawa T., Taniguchi H., Fujii K., Omatsu T., Nakajima T., Sarui H., Shimazaki M., Kato T., 2005. The metabolic syndrome as a predictor of nonalcoholic fatty liver disease. *Annals of Internal Medicine*, 143(10): 722-8.



22. Whitsett M., VanWagner L.B., 2015. Physical activity as a treatment of non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review. *World Journal of Hepatology*, 7(16): 2041-52.

21. Takahashi Y., Sugimoto K., Inui H., Fukusato T., 2015. Current pharmacological therapies for nonalcoholic fatty liver disease/nonalcoholic steatohepatitis. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 21(13): 3777-85.

Archive of SID