

## اثر دو هفته بی‌تمرینی به دنبال هشت هفته تمرین هوازی بر آلانین

### آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز مردان غیر فعال

زهره نامی نژاد<sup>۱</sup>، دکتر سید علی حسینی<sup>۲</sup>، زهرا نامی نژاد<sup>۳</sup>، مهدی نورا<sup>۴</sup>، علیرضا نامی نژاد<sup>۵</sup>

۱- کارشناسی ارشد، دبیر آموزش و پرورش فارس (بالاده)

۲- استادیار، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت ایران

۳- آموزشکده فنی و حرفه ای سما، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد کازرون، کازرون، ایران

۴- مربی، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، واحد مرودشت، دانشگاه آزاد اسلامی، مرودشت ایران

۵- کارشناسی ارشد، شرکت ملی نفت، شرکت بهره برداری نفت و گاز زاگرس جنوبی

### چکیده

زمینه و هدف: سکون و کم تحرکی بشر را با بیماری‌های مختلف و مرگ زودرس مواجه می‌سازد. در جوامع صنعتی بیشتر مردم فعالیت بدنی ندارند. این روش زندگی باعث شده است که تعداد افراد چاق، غیر فعال و خطر ابتلا به بیماری‌های کبدی افزایش یابد. هدف از تحقیق حاضر بررسی اثر دو هفته بی‌تمرینی به دنبال هشت هفته تمرین هوازی بر آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز مردان غیر فعال انجام شد. روش شناسی: در این کار آزمایشی بالینی ۱۸ مرد غیر فعال انتخاب و بر اساس توان هوازی به دو گروه ۹ نفره با میانگین و انحراف استاندارد، سن (سال)، وزن (کیلوگرم) و قد (سانتی متر) بترتیب گروه تجربی و کنترل ( $۳۷/۶۴ \pm ۴/۷$ )، ( $۱۷۳/۹۱ \pm ۴/۳۲$ ) و ( $۷۹/۸۱ \pm ۷/۶۶$ ) و ( $۱۷۵/۵۵ \pm ۵/۱۰$ )، ( $۳۵/۶۰ \pm ۲/۵۴$ ) و ( $۸۴/۰۰ \pm ۹/۷۹$ ) تقسیم شدند. گروه تجربی به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته و هر جلسه ۳۰ دقیقه (در هفته اول با شدت ۵۰ درصد ضربان قلب ذخیره ای آغاز و در طی هشت هفته به ۷۰ درصد ضربان قلب ذخیره ای رسید) روی نوارگردان دویدند، سپس دو هفته تمرینات خود را قطع نمودند. ۲۴ ساعت قبل از شروع دوره تمرینی، ۲۴ ساعت پس از آخرین جلسه تمرینی و دو هفته بعد از اتمام دوره ی بی‌تمرینی از تمامی آزمودنی‌ها خونگیری شد. جهت تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق از آزمون‌های آماری کلموگروف-اسمیرنوف، تحلیل واریانس با اندازه گیری مکرر همراه با آزمون تعقیبی توکی استفاده شد ( $\alpha=۰/۰۵$ ). یافته‌ها: ۲ هفته بی‌تمرینی باعث کاهش معنی داری آسپاراتات آمینوترانسفراز ( $p=۰/۰۰۵$ ) شد ولی آلانین آمینوترانسفراز کاهش داشت که معنی دار

<sup>1</sup> z.naminezhad@gmail.com

نبود ( $p=0/568$ ). همچنین نتایج نشان داد که هشت هفته تمرین هوازی منتخب باعث افزایش معنی دار در سطح AST شد ( $p=0/000$ ). در حالیکه سطح ALT را کاهش داد که معنی دار نبود ( $p=0/404$ ).

### کلید واژه ها:

بی تمرینی، تمرین هوازی، آلانین آمینوترانسفراز، آسپاراتات آمینوترانسفراز، مردان غیر فعال

### مقدمه

از نظر سازمان بهداشت جهانی، تندرستی صرفاً نداشتن بیماری و ضعف نیست؛ بلکه منظور از آن سلامتی کامل جسمی، ذهنی، اجتماعی و روحی است. در حقیقت دو هدف عمده تندرستی، به تأخیر انداختن مرگ و بیماری است (۱۲). حرکت و فعالیت عامل اصلی بقا در موجودات زنده و از جمله انسان است. سکون و کم تحرکی بشر را با بیماری‌های مختلف جسمانی، روانی و مرگ زودرس مواجه می‌سازد. توسعه‌ی صنعتی، افزایش تمایل به شهرنشینی و ماشینی شدن زندگی، تاثیرات عمده‌ای در شیوه‌ی زندگی افراد ایجاد نموده و شیوه‌ی زندگی کم تحرک را برای جوامع به ارمغان آورده است. فعالیت بدنی و ورزش، با پاسخ‌ها و سازگاری‌های فیزیولوژیک در دستگاه‌های مختلف همراه است و شناخت و بررسی این پاسخ یا سازگاری‌ها به ویژه در دستگاه آنزیمی که نقش مهمی را در واکنش‌های حیاتی و تأمین انرژی بدن دارند، بسیار مهم و قابل توجه است؛ زیرا در اثر انجام فعالیت‌ها و تمرین‌های گوناگون ورزشی، آنزیم‌ها از نظر پاسخ و سازگاری دچار تغییرات مختلفی می‌شوند که شناخت این تغییرات در تفسیر سازوکارهای فیزیولوژیک حاصل از ورزش و تمرین جسمانی مؤثر است و با ترک ورزش و بی تحرکی دستاوردهای مفید تمرین از بین میرود، به هر حال ورزش‌های شدید در کنار نقش مثبتی که در ایجاد سازگاری‌های فیزیولوژیک دارند، می‌توانند با آسیب‌های سلولی نیز همراه باشند (۱۵). چاقی یکی از چالش‌های عصر حاضر به ویژه در کشورهای در حال توسعه است. تمرین هوازی یکی از راهبردهای اساسی برای درمان و پیشگیری از

چاقی است. نیمی از افرادی که دچار بیماری‌های کبدی می‌شوند چاق و غیرفعال می‌باشند. کبد یکی از بزرگترین اندام‌های حیاتی بدن است و وزن آن حدود دو درصد از وزن کل بدن یا حدود ۱/۵ کیلوگرم از وزن بدن را تشکیل می‌دهد، که قادر است در موارد زیاد بودن حجم خون به عنوان یک مخزن خونی با ارزش عمل کند و در مواقع کاهش حجم خون قادر به تامین خون اضافی است و نقش مهمی در متابولیسم کربوهیدرات‌ها، چربی‌ها و پروتئین‌ها، به ویژه در هنگام ورزش دارد. اعمال دیگری مانند پالایش و ذخیره سازی خون، سم زدایی، متابولیسم هورمون‌ها، تولید صفرا، ذخیره سازی ویتامین‌ها و تولید عوامل انعقادی را بر عهده دارد. از سوی دیگر کبد دارای اهمیت حیاتی در ترکیبات واسطه ای متابولیسم است (۵). کبد با کمک آنزیم‌های مختلف در تنظیم فعالیت‌های هورمونی و سوخت و سازی بدن، هنگام استراحت، تمرین و مرحله برگشت به حالت اولیه فعالیت‌های بدنی از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است (۱۱). اولین گام در تشخیص آسیب کبدی انجام آزمایش ساده خون و استفاده از چندین آزمون بیوشیمیایی می‌باشد. مهم ترین این آنزیم‌ها تعیین میزان فعالیت آنزیم‌های آمینوترانسفراز (آلانین آمینو ترانسفراز<sup>۱</sup>، آسپاراتات آمینو ترانسفراز<sup>۲</sup>) می‌باشد. ALT و نام دیگر آن ترانس آمیناز پیرویک گلوتامیک سرم<sup>۳</sup> آنزیمی است که برای تشخیص آسیب کبدی و وقتی که بیمار دارای علائم اختلال کبدی است در افراد سالم سطح ALT در خون پایین است. زمانی که کبد آسیب دیده است، معمولاً قبل از آن که علائم بارزتر آسیب کبدی مانند زردی رخ دهد، ALT داخل جریان خون آزاد می‌شود. میزان طبیعی آن به ترتیب برای زن‌ها و مردها ۹ تا ۲۵ واحد بر لیتر و ۱۰ تا ۴۰ واحد بر لیتر می‌باشد (۷). AST و نام دیگر آن ترانس

<sup>1</sup> Alanine aminotransferase

<sup>2</sup> Aspartate aminotransferase

<sup>3</sup> Serum glutamic – pyruvic transaminase

آمیناز اگزالواستیک گلوتامیک سرم<sup>۱</sup> آنزیمی است که برای تشخیص آسیب کبدی و یا کمک به تشخیص بیماری کبدی است. در افراد سالم، سطح آنزیم AST در خون پایین است. در صورت آسیب کبد از سلول‌ها وارد جریان خون می‌شود و بعد از ۱۲ ساعت از جراحات و افزایش، در خون تا پنج روز باقی می‌ماند. بنابراین این آزمون زمانی که آسیب به عضله قلبی و ارزیابی آسیب کبدی برای بیمار تجویز می‌شود. میزان طبیعی آن به ترتیب برای زن‌ها و مردها ۹ تا ۲۵ واحد بر لیتر و ۱۰ تا ۴۰ واحد بر لیتر می‌باشد (۸). همچنین بررسی‌ها نشان می‌دهد که اسپاراتات آمینوترانسفراز (به ترتیب غلظت) در کبد، قلب، عضله، کلیه، لوزالمعده، ریه، گویچه‌های سفید خون و اریتروسیت‌ها و آلانین آمینوترانسفراز در کبد، کلیه و به مقدار کمتر در قلب و عضله وجود دارد (۷). آمادگی جسمانی هوازی به جای آمادگی قلبی ریوی هم به کار می‌رود که به معنای بهبود در جذب، انتقال و استفاده از اکسیژن است. تمرین‌های هوازی عموماً، با افزایش آنزیم‌های مورد نیاز برای تولید انرژی بر عضلات اسکلتی تاثیر می‌گذارند. ورزش مهم‌ترین عامل کمک کننده به سلامتی است (۳). نتایج بعضی از تحقیقات نشان داده است که تمرین بدنی، حمایت کبدی در برابر تنش‌های مختلف محیطی و فیزیولوژیک مانند سرما، گرما و هیپوکسی، ایسکمی و تخلیه انرژی را افزایش می‌دهد و انجام تمرینات منظم و آمادگی بدنی جهت پیشگیری از بیماری‌های کبدی توصیه شده است (۳۶). بی‌تمرینی، دوره زمانی بعد از انجام مداخله تمرینی است که هیچ‌گونه تمرینی انجام نمی‌گیرد (۱۰). در تحقیقی، اوبرت و همکارانش<sup>۲</sup> (۲۰۰۱) نشان دادند که دو ماه بی‌تمرینی موجب بازگشت تمام پارامترهای ساختاری به مقدار قبل از تمرین می‌شود (۳۲). در مورد بی‌تمرینی این موضوع به طور کامل مورد توافق قرار دارد که اغلب نتایج حاصله از تمرین، در مدت کوتاهی پس

<sup>1</sup> Serum glutamic- oxaloacetic transaminase

<sup>2</sup> Obert, et al.

از توقف تمرین از بین خواهد رفت (۹). موجیکا و همکاران (۲۰۰۰) در نتیجه گیری کلی بیان نمودند سازگاری‌های که نتیجه‌ی تمرینات استقامتی به وجود می‌آیند به بی تمرینی حساس ترند، زیرا پایه و اساس آنزیمی دارند (۲۹). به طور کلی چندین هزار کار کرد بیوشیمیایی توسط کبد انجام می‌گیرد که تمام این اعمال توسط آنزیم‌ها صورت می‌گیرند. تغییر در میزان این آنزیم‌ها جهت ارزیابی عملکرد کبد مورد استفاده قرار می‌گیرد. اندازه گیری میزان آنزیم‌های ALT و AST مفیدترین آزمون‌ها برای تشخیص بیماری‌های هپاتوسلولی حاد، مانند هپاتیت می‌باشد (۸). ALT یک آنزیم اختصاصی است که فقط در بیماری‌های کبدی افزایش می‌یابد و AST در آسیب‌های پارانشیم کبدی و نیز صدمات قلبی یا عضله‌ی افزایش می‌یابد. هنگامی که نفوذپذیری غشای سلول‌های کبدی به دلیل آسیب‌های وارده افزایش می‌یابد، این آنزیم‌ها به میزان بیشتری در خون رها می‌شوند (۹). ورزش‌های شدید در کنار نقش مثبتی که در ایجاد سازگاری‌های فیزیولوژیک دارند، می‌تواند با آسیب‌های سلولی نیز همراه باشند (۱۵). تشخیص زود هنگام و درمان مناسب بیماری کبد چرب نه تنها از آسیب سلول‌های کبدی، که از عوارض مهم قلبی و عروقی آن که مهمترین علت مرگ و میر بیماران مبتلا به کبد چرب است نیز جلوگیری خواهد کرد (۷). بیماری کبد چرب غیرالکلی یک بیماری شایع کبدی می‌باشد که ارتباط آن با چاقی و سندرم متابولیک همواره مورد توجه بوده است (۱۹). ورزش باعث کاهش میزان آنزیم‌های کبدی در سرم بیماران مبتلا به کبد چرب می‌شود (۳۹). در مطالعه‌ی برزگرزاده زرنندی و دیدی روشن (۱۳۹۱) نشان داده شد که در مدت زمان شش و ۱۲ هفته تمرینات تداومی و تناوبی باعث افزایش معنی داری در سطوح آنزیم‌های ALT و AST می‌شود (۲). در نتایج مطالعه‌ی که روی نمونه انسانی جانسون و همکاران (۲۰۰۹) انجام گرفت، گزارش شده است که میزان آنزیم‌های کبدی در دوی ماراتون با

افزایش همراه است (۲۲). همچنین مطالعه ای دیگر نشان داد که از دست دادن وزن و تمرین منظم به طور معنی داری باعث ALT سرم می‌شود (۳۳). علاوه بر آن در پژوهشی که اثرهای دوی ماراتون را روی پارامترهای بیوشیمیایی و هماتولوژیکال بررسی کردند؛ نمونه‌های خونی قبل ۲۰ و ۲۴ ساعت بعد از مسابقه گرفته شد. نتایج این پژوهش نشان داد که فعالیت ALT و AST سرم بعد از مسابقه افزایش یافته بود (۲۶). در مطالعه‌ی که روی نمونه انسانی توسط کیم و همکاران<sup>۱</sup> (۲۰۰۷) انجام گرفت، گزارش شده است که میزان آنزیم‌های کبدی در دوی ماراتن با افزایش همراه است (۲۵). از آنجا که بی‌حرکی در هر سنی، انسان را در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های کبدی و مرگ و میرهای ناشی از آن قرار می‌دهد، انجام فعالیت‌های ورزشی در هر سنی می‌تواند مفید باشد. وجود نتایج ضد و نقیض در مورد تأثیر برنامه‌های تمرینی مختلف بر کنترل وضعیت وجود دارد. همچنین با توجه به اهمیت آنزیم‌های کبدی در سلامت افراد جامعه، هدف از این مطالعه بررسی اثر دو هفته بی‌تمرینی به دنبال هشت هفته تمرین هوازی بر آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز مردان غیر فعال است.

### روش شناسی

جامعه آماری مطالعه حاضر را تمامی کارمندان دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات فارس را تشکیل می‌دادند و پس از امضای رضایت نامه کتبی، با راهنمایی محقق پرسشنامه‌های سابقه پزشکی و آمادگی برای آغاز فعالیت بدنی را به منظور جمع آوری اطلاعات زمینه‌ای تکمیل نمودند. پس از اطلاع رسانی از بین واجدین شرایط ۱۸ نفر به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. در ابتدا توان هوازی به وسیله آزمون کوپر از تمامی آزمودنی‌ها اندازه گیری شد و سپس بر اساس توان

<sup>1</sup> Kim et al.

هوازی به دو گروه همسان ۹ نفره تقسیم شدند. قد و وزن آزمودنی‌ها توسط قدسنج و ترازوی سکا با دقت یک میلی‌متر و یکصد گرم به ترتیب ارزیابی شد. نمونه خون اولیه آزمودنی‌ها ۲۴ ساعت قبل از اولین جلسه تمرینی خونگیری به عمل آمد. خون گرفته شده در لوله‌های استریل وارد شده و سپس با سانتریفیوژ (به مدت پنج دقیقه با ۵۰۰۰ دور در دقیقه) سرم از خون جدا شد. پس از آشنایی آزمودنی‌های گروه تمرین هوازی با استفاده از نوارگردان برنامه تمرینی سه روز غیر متوالی در هفته با محاسبه ضربان قلب هدف با استفاده از روش کاروونن انجام شد (۳۳). آزمودنی‌های گروه تجربی، به تمرین هوازی به مدت هشت هفته، سه جلسه تمرین در هفته و هر جلسه به مدت ۳۰ دقیقه با شدت ۵۰ تا ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب شروع فعالیت هوازی (دویدن) روی نوارگردان به تمرین پرداختند. گروه کنترل در این مدت فقط به انجام کارهای روزمره خود پرداختند. سپس در پایان دوره تمرینی (بعد از هشت هفته) دومین خونگیری ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین هوازی مجدداً از تمامی آزمودنی‌ها گرفته شد و خونگیری سوم، ۲۴ ساعت بعد از پایان دو هفته بی تمرینی از تمامی آزمودنی‌ها گرفته شد. از آزمون کمولوگروف-اسمیرنوف برای توزیع طبیعی داده‌ها، همچنین جهت تجزیه تحلیل یافته‌های تحقیق از آزمون‌های تحلیل واریانس با اندازه گیری تکراری همراه با آزمون تعقیبی توکی استفاده شد ( $\alpha < 0.05$ ).

### یافته‌ها

آزمون کلموگروف-اسمیرنوف نشان داد تمامی متغیرها (وزن، AST و ALT) از توزیع طبیعی برخوردار بودند. ویژگی‌های جمعیت شناختی آزمودنی‌ها در جدول ۱ گزارش شده است همچنین در جدول ۳ سطوح ALT و AST در گروه‌های تحقیق در سه مرحله نشان می‌دهد که دو هفته بی

تمرینی بعد از هشت هفته تمرین هوازی اثر معنی داری بر کاهش ALT نداشت ( $P=0/568$ ). ولی باعث کاهش معنی دار در آنزیم AST گردید ( $P=0/005$ ).

جدول (۱) توصیف ویژگی‌های جمعیت شناختی آزمودنی‌ها  
(متغیرها بر اساس انحراف استاندارد  $\pm$  میانگین گزارش شده اند)

متغیر	تجربی	کنترل
سن (سال)	۳۷/۶۴ $\pm$ ۴/۷	۳۵/۶۰ $\pm$ ۲/۵۴
قد (سانتی متر)	۱۷۳/۹۱ $\pm$ ۴/۳۲	۱۷۵/۵۵ $\pm$ ۵/۱۰
وزن (کیلوگرم)	۷۹/۸۱ $\pm$ ۷/۶۶	۸۴/۰۰ $\pm$ ۹/۷۹

جدول (۲) میانگین و انحراف استاندارد مقادیر ALT و AST در سه مرحله آزمایش

	پیش	پس ۱	پس ۲
AST	۲۶/۵۵ $\pm$ ۷/۴۵	۳۸/۱۶ $\pm$ ۸/۷۵	۳۴/۷۷ $\pm$ ۷/۳۶
AIT	۳۰/۵ $\pm$ ۶/۴	۲۹ $\pm$ ۸/۱	۲۸/۲۷ $\pm$ ۷

جدول (۳) سطوح ALT و AST در گروه‌های تحقیق در سه مرحله

	پیش و پس آزمون اول		پیش و پس آزمون دوم		زمان اندازه گیری
	میزان تغییر	سطح معنی داری	میزان تغییر	سطح معنی داری	
AST	M=۱۱/۶۱	P=۰/۰۰۰	M=۸/۲۲	P=۰/۰۰۰	پیش آزمون
	—	—	M=-۳/۳۸	P=۰/۰۰۵	پس آزمون اول
AIT	M=-۱/۵	P=۰/۴۰۴	M=-۲/۲۲	P=۰/۲۴۶	پیش آزمون
	—	—	M=-۰/۷۲	P=۰/۵۶۸	پس آزمون اول

### بحث

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که دو هفته بی تمرینی اثر معنی داری بر کاهش ALT

ندارد ( $P=0/568$ ), با این وجود اثر معنی داری بر کاهش سطح آنزیم AST دارد ( $P=0/005$ ). هشت



هفته تمرین هوازی منجر به افزایش معنی دار AST شد ( $P=0/000$ ). ولی تأثیر معنی داری بر میزان ALT نداشت ( $P=0/404$ ). در اثر فعالیت هوازی به علت افزایش تراکم میتوکندری، ظرفیت آنزیم‌های اکسایشی در عضلات، فعالیت آنزیم‌های زنجیره انتقال الکترون، فعالیت آنزیم‌های دخالت کننده در اکسایش چربی‌ها خصوصاً آنزیم‌های چرخه بتا اکسیداسیدن و همچنین فعالیت لیپوپروتئین لیپاز و اکسیداسیون چربی‌ها افزایش می‌یابد (۱۷). یکی از آسیب‌های که خستگی تمرینی به همراه دارد، آسیب‌های حاد کبد می‌باشد که باعث افزایش آنزیم ALT و AST می‌شود (۲۴). با توجه به نقش و اهمیت کبد در تعامل ویژگی‌های هورمونی و متابولیکی با استفاده از آنزیم‌های مختلف هنگام استراحت تمرین و بازسازی منابع انرژی در مرحله ی بازیافت فعالیت‌های ورزشی، بررسی و مطالعه این اندام هنگام فعالیت ورزشی اهمیت انکار ناپذیری دارد (۳۸). تمرینات بلند مدت می‌تواند آنزیم‌های کبدی را افزایش دهد (۳۴). ورزش باعث کاهش میزان آنزیم‌های کبدی در سرم بیماران مبتلا به کبد چرب می‌شود. در حقیقت حتی افزایش اندکی در میزان فعالیت بدنی روزانه نیز می‌تواند منجر به بهبود آنزیم‌های کبدی شود (۳۹). اسکندری و همکاران نیز دریافتند که آسیب کبدی و عضلانی به دنبال مسابقه دوی ۲۴۶ کیلومتر پیوسته باعث افزایش ALT و AST سرم می‌شود که این امر ناشی از تمرینات طولانی است (۳۴). نتایج پژوهش حاضر ضمن تایید این یافته‌ها که نشان از آسیب کبدی و عضلانی پس از تمرینات طولانی دارد، (۳۸) ولی بدلیل اینکه ALT در کبد و عضله یافت می‌شود، نمی‌توان افزایش این آنزیم را فقط ناشی از آسیب کبدی دانست. در مورد بی تمرینی این موضوع مورد توافق قرار دارد که اغلب نتایج حاصله از تمرین، در مدت کوتاهی پس از توقف تمرین از بین خواهد رفت (۱۳). نوفر و همکاران، اثر تمرین و بی تمرینی را بر سازگاری‌های فیزیولوژیکی بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که در تمرینات

طولانی مدت هوازی پس از مدتی بی‌تمرینی، کاهش عملکرد در تمرینات بیشینه و زیر بیشینه اتفاق می‌افتد و همچنین کاهش در حداکثر اکسیژن مصرفی و آنزیم‌های هوازی پس از دو تا چهار هفته بی‌تمرینی مشاهده کردند (۳۰). در پژوهشی که تامسون و همکارانش در مورد مردان غیر ورزشکار انجام دادند، سطوح ALT بعد از دو هفته بی‌تمرینی کاهش داشت (۳۵). دینگ و همکارانش (۲۰۰۳) در پژوهشی نتیجه گرفتند، دوره‌های کوتاه بی‌تمرینی تغییر معناداری در مقادیر شاخص التهابی ایجاد نمی‌کند (۲۲). از طرف دیگر، برخی پژوهش‌گران ادعان داشته‌اند که بی‌تمرینی می‌تواند سطوح آنزیم‌های کبدی را دست‌خوش تغییرات متنوعی کند (۲۸). نوفر و همکاران در سال ۱۹۸۹، اثر تمرین و بی‌تمرینی را بر سازگاری‌های فیزیولوژیکی بررسی کردند و به این نتیجه رسیدند که در تمرینات طولانی مدت هوازی پس از مدتی بی‌تمرینی، کاهش عمده‌ای از عملکرد در تمرینات بیشینه و زیر بیشینه اتفاق می‌افتد و همچنین کاهش عمده‌ای در حداکثر اکسیژن مصرفی و آنزیم‌های هوازی پس از دو تا چهار هفته بی‌تمرینی مشاهده کردند (۳۰). لموراو همکاران ۲۰۰۰ بعد از ۶ هفته بی‌تمرینی در زنان جوان عدم تغییر نیمرخ لیپیدی خون را در گروه استقامتی کاهش قدرت و حداکثر اکسیژن مصرفی را در گروه تمرین استقامتی نشان دادند (۲۸). مطالعه‌های انجام شده ارتباط شاخص توده بدنی، وزن، چاقی احشایی را با فعالیت آنزیم‌های کبدی گزارش دادند (۱۷، ۳۱ و ۳۷). نتیجه‌ی مطالعه‌ی حاضر در رابطه با تغییرات ALT با نتایج تحقیق کیم و کراتز همسو و در رابطه با تغییرات AST ناهمسو می‌باشد (۲۷ و ۲۵). مطالعات نشان داده‌اند که فعالیت آنزیم‌های مختلف بدن تحت تأثیر شدت، مدت و نوع فعالیت دست‌خوش تغییرات متنوعی می‌شوند. در پژوهشی موش‌های صحرایی نر بالغ که در معرض انجام شنای اجباری به مدت ۱۵ دقیقه قرار گرفتند، مشاهده شد که چهار ساعت پس از فعالیت، هیچگونه افزایش معنی‌داری در

سطح سرمی آنزیم‌های AST و ALT مشاهده نشد (۲۱). همچنین در نتایج پژوهشی نشان داد که فعالیت شنا همراه با حمل وزنه ای برابر با ۵۰ تا ۷۰ درصد وزن توسط موش‌ها برای پنج روز در هفته و به مدت شش هفته، تأثیر معنی داری بر سطوح پلاسمایی ترانس آمینازها ندارد (۲۰). نتایج پژوهش‌های سونها و دواکی با نتایج پژوهش حاضر در آنزیم AST همسو و در آنزیم ALT ناهمسو می‌باشد، دلیل تفاوت در نتیجه‌ی ALT پژوهش حاضر با پژوهش‌های سونها و دواکی را می‌توان در نوع، شرایط فصول سال و مدت طولانی تر تمرین دانست و این احتمال وجود دارد که به دلیل موارد ذکر شده، به طور معنی داری در سطح سرمی آنزیم افزایش یافته است و همچنین احتمال آسیب به سلول‌ها وجود دارد (۲۰ و ۲۱). مطالعه ای با موضوع ارتباط فعالیت شدید و آسیب سلول‌های کبدی موش‌های صحرائی، گزارش شد که موش‌هایی که با ۶۰ الی ۸۰ درصد حداکثر ضربان قلب و مدت ۱۲۰ دقیقه دویدند، افزایش معنی داری در مقادیر آنزیم‌های کبدی شان رخ داد (۲۶). نتایج پژوهش کینوشیتا با نتایج پژوهش حاضر در آنزیم AST همسو و در آنزیم ALT ناهمسو می‌باشد. پژوهشی تحت عنوان تأثیر سه جلسه دویدن در شیب منفی (انقباض اکسنتریک)، به بررسی تغییرات سطح سرمی آنزیم‌های AST و ALT در موش‌های صحرائی نر پرداخته شد. نتایج این مطالعه نشان داد که سطح سرمی آنزیم ALT پس از سه جلسه تمرین در شیب منفی افزایش معنی داری داشت. از آنجا که بیشترین غلظت آنزیم ALT به ترتیب در کبد، کلیه، قلب و عضله‌ی اسکلتی بود. این احتمال وجود دارد که این افزایش سطح سرمی، در نتیجه آسیب دیدگی و ورود این آنزیم از همه ارگان‌های ذکر شده باشد و همچنین تمرین با انقباض اکسنتریک و عدم رعایت فرصت کافی به منظور برگشت به حالت اولیه باعث آسیب به برخی ارگان‌های بدن شود. نتایج مطالعه ی گفته شده با نتایج پژوهش حاضر در مورد آنزیم ALT همسو می‌باشد. همچنین رضایی نشان داد سطح سرمی آنزیم

AST پس از سه جلسه تمرین در شیب منفی افزایش معنی داری داشته است که با نتایج پژوهش حاضر ناهمسو می‌باشد (۳۳). پژوهشی در مورد تاثیر تمرینات منظم تداومی و تناوبی هوازی بر تغییرات برخی از آنزیم‌های کبدی و سطح چربی‌های خون روی موش‌های سالمند صورت گرفت که بر اساس یافته‌های این مطالعه انجام شش و ۱۲ هفته تمرینات تداومی و تناوبی باعث افزایش معنی داری در سطوح آنزیم‌های ALT و AST نسبت به پیش از آزمون شد. اما سطوح این متغیرها پس از ۱۲ هفته تمرین تناوبی به طور معنی داری کمتر از تمرین تداومی بود (۲). نتایج این مطالعه با نتیجه پژوهش حاضر در مورد آنزیم ALT همسو ولی در مورد آنزیم AST ناهمسو می‌باشد. در پژوهش دیگری تأثیر تمرین فزاینده و امانده ساز بر آنزیم‌های شاخص آسیب عضله دختران فعال بررسی شد. در پایان محققین این گونه نتیجه گیری کردند که در گروه تجربی مقادیر AST بعد از روزهای یک، چهار و هفت تمرین افزایش معنی داری یافت و پس از ۲۴ ساعت استراحت کاهش چشمگیری را نشان داد و تنها در روزهای تمرینی با گروه کنترل تفاوت معنی داری نشان داد. و به طور کلی نتیجه پژوهش نشان داد عدم توجه بر زمان بازیافت مناسب با شدت کار، باعث ایجاد آسیب عضلانی می‌شود (۱۶). نتایج این مطالعه با مطالعه حاضر ناهمسو می‌باشد. همچنین نتایج پژوهشی نیز نشان داد که ۵۰ تا ۸۰ کیلومتر پیاده روی میزان فعالیت AST را تقریباً چهار برابر افزایش می‌دهد (۱۹). پژوهشگران در تحقیقی بر روی افراد سالم دارای اضافه وزن که برای چهار هفته فعالیت هوازی منظم رکاب زدن بر روی چرخ کارسنج را با شدت‌های مختلف انجام دادند، علاوه بر کاهش در چربی‌های کبد کاهش در AST را مشاهده نمودند (۲۳). نتایج مطالعه گفته شده با مطالعه حاضر ناهمسو می‌باشد. در پایان اینگونه نتیجه گیری می‌شود که ۸ هفته تمرین هوازی با شدت ۷۰ درصد ضربان قلب باعث کاهش سطح آنزیم ALT در افراد غیر فعال شد که معنی دار

نبود. ولی این شدت اثر معنی داری بر افزایش سطح آنزیم AST داشت و همچنین دو هفته بی تمرینی باعث تغییر در سطح آنزیم ALT شد که از نظر آماری معنی دار نبود ( $p=0/568$ ). در حالیکه باعث کاهش معنی دار در سطح AST گردید ( $p=0/005$ ).

### نتیجه گیری

در مجموع نتایج تحقیق حاضر نشان داد هشت هفته فعالیت هوازی منظم با شدت ۷۰ درصد حداکثر ضربان قلب اثر معنی داری بر تغییر آنزیم کبدی AST داشت، که نشان آسیب به بافت‌های عضلانی است. دو هفته بی تمرینی باعث کاهش آلانین آمینوترانسفراز شده و دلیل دیگر افزایش آلانین آمینوترانسفراز دمای هوا و اجرای این تمرین در فصل زمستان می‌باشد و دو هفته بی تمرینی باعث کاهش سطح آنزیم آلانین آمینوترانسفراز شده و در مورد سطح آنزیم آسپاراتات آمینوترانسفراز می‌توان گفت که بی تمرینی باعث افزایش این آنزیم می‌شود.

### منابع

۱. ادیبی، آ.، کلیشادی، ر.، بیهقی، ا.، صالحی، ح.، طلایی، م. (۱۳۸۸). بررسی فراوانی کبد چرب در کودکان مبتلا به اضافه وزن و چاقی در مقایسه با گروه طبیعی (یک مطالعه مقطعی در اصفهان). مجله دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، ۱۷، ۴(۶۹): ۲۷۰-۲۷۸.
۲. برزگرزاده زرنندی، ح.، و دبیدی روشن، و.، ا. (۱۳۹۱). تغییرات برخی از آنزیم‌های کبدی و سطح چربی‌های خون بدنال تمرینات منظم تداومی و تناوبی هوازی در موش‌های مسن. مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، (۶۱): ۱۳-۲۳.
۳. پسند، ف. (۱۳۸۴). آمادگی جسمانی پویا شیوه ای کاربردی، انتشارات چکامه.

۴. جمالی، ر.، جمالی، ا.، (۱۳۸۹). مروری بر بیماری کبد چرب. دو ماهنامه فیض، ۱۴، ۲(۱۴): ۱۶۹-۱۸۱.
۵. شادان، ف. (۱۳۹۱). فیزیولوژی پژشکی، جلد دوم، انتشارات چهر.
۶. سیاسی ارانی، ک.، حق شناس، م.، طالاری، ح.، اکبری، ح.، حامی، ک.، تقوی اردکانی، ع.، حیدری، ف. (۱۳۹۲). شیوع بیماری کبدچرب در کودکان و نوجوانان چاق مراجعه کننده به درمانگاه کودکان دانشگاه علوم پزشکی کاشان. مجله دانشگاه علوم پزشکی بابل، ۱۵، ۵(۷۴): ۷۷-۸۳.
۷. صلاحی، م. (۱۳۸۱). تفسیر بالینی تست‌های آزمایشگاهی، چاپ اول، انتشارات نوردانش.
۸. صلاحی، م.، فرقانی، ا.، رسولی، ه.، و صمدی، ا. (۱۳۷۸). کاملترین مرجع تست‌های تشخیصی و آزمایشگاهی، چاپ اول، انتشارات ایلیا.
۹. طباطبایی، و.، سینا، ش. (۱۳۸۰). اصول طب داخلی هاریسون ۲۰۰۱ بیماری‌های کبد، مجاری صفراوی و پانکراس، چاپ اول، انتشارات سماط.
۱۰. عباسی، ع.، برنجیان تبریزی، ح.، باقری، ک.، قاسمیزاد، ع. (۱۳۹۰). تأثیر تمرینات ویبریشن تمام بدن و دوره‌های بی تمرینی بر عملکرد عصبی عضلانی مردان سالمند. مجله سالمندی ایران، ۶(۲۰): ۴۷-۵۳.
۱۱. عجمی نژاد، م.، صابری کاخکی، ع.، ثابت جهرمی، م.، ج. (۱۳۹۲). اثرات یک وهله فعالیت هوازی با شدت‌های مختلف بر شاخص‌های عملکردی کبد و هموگلوبین خون در مردان سالم غیر ورزشکار. فصلنامه افق دانش، ۱۹، ۴ (۶۲): ۱۸۴-۱۹۱.
۱۲. گائینی، ع.، و رجبی، ح. (۱۳۸۶). آمادگی جسمانی، چاپ چهارم، انتشارات سمت.

۱۳. مجلسی، غ.، م. (۱۳۷۹). فیزیولوژی ورزش، (۱): ۹-۹۶.
۱۴. مراد حاصلی، ف.، انحصاری، ا.، زاهدی، م.، ح.، حیات بخش عباسی، م.، احمدی، ج.، درویش مقدم، ص. (۱۳۸۹). ارتباط ضخامت چربی مزانتریک با شدت تجمع چربی در بیماری کبد چرب غیر الکلی. مجله طب جنوب، ۱۲ (۳): ۱۸۰-۱۸۹.
۱۵. معینی، ض.، رحمانی نیا، ف.، رجبی، ح.، آقاعلی نژاد، ح.، و سلامتی، ف. (۱۳۸۷). فیزیولوژی ورزش و فعالیت بدنی (جلد اول). انتشارات مبتکران، چاپ دهم، تهران.
۱۶. نوبهار، م. (۱۳۹۱). تاثیر تمرین فزاینده و امانده ساز بر آنزیم‌های شاخص آسیب عضله دختران فعال. پژوهش‌های کاربردی مدیریت و علوم زیستی در ورزش، (۳): ۷۹-۸۴.
17. Asgari AR, Mehrani HA (2002). Biochemistry and exercise. 1th ed. Tehran: Noorpardazan Pu.
18. Banfi, G., Morelli, P. (2008). Relation between body mass index and serum aminotransferases concentrations in professional athletes?. J Sports Med Phys Fitness, 48, (2): 197-200.
19. Chevion, S., Moran, DS., Heled, Y., Shani, Y., Regev, G., Abbou, B. (2003). Plasma Antioxidant Status and Cell Injury after severe Physical Exercise?. Porc Natl Acad Sci U S A, 100, (9): 5119-5123.
20. Cunha, TS., Tanno, AP., Costa Sampaio Moura, MJ., Marcondes, FK. (2005). Influence of high intensity exercise training and anabolic androgenic steroid treatment on rat tissue glycogen content?. Life Sci, 77, (9): 1030-1043.
21. Devaki, M., Nirupama, R., Yajurvedi, HN. (2010). Repeated acute stress alters activity of serum aminotransferases and lactate dehydrogenase in rat?. Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences, 23(2): 1-4.
22. Ding, Y.H.; C.N. Young; X. Luan; J. Li & et.al (2005). "Exercise preconditioning ameliorates inflammatory injury in ischemic rats during reperfusion". Acta Neuropathol (Berl). Mar; 109(3):237-46.

23. Johnson, NA., Sachinwalla, T., Walton, DW., Smith, K., Armstong. A., Thompson, MW. (2009). Aerobic Exercise Training Reduces Hepatic and Visceral Lipids in obese individuals without weight loss?. *Hepatology*, 50, (4): 1105-1112.
24. Kilian W, Carina R, Wolfgang S, Christa F, and Jens Encke. (2007). Are heat stroke and physical exhaustion underestimated causes of acute hepatic failure? *Word J Gastroenterol*, 13:306-309.
25. Kim, H., Lee, Y., Kim, C. (2007). Biomarkers of Muscle and Cartilage Damage and Inflammation During a 200 Km Run?. *Journal of Applied Physioly*, 99, (4): 443- 447.
26. Kinoshita, S., Yano, H., Tsuji, E. (2003). An increase in damaged hepatocytes in rats after high intensity exercise?. *Acta physiologica scandinavica*, 178, (3): 225- 230.
27. Kratz, A., Lewandrowski , K., Siegel, A., Chun, K., Flood, J., Vancott , E., and Lee I. (2002). Effect of marathon running on hematologic and biochemical laboratory parameters, including cardiac markers?. *Journal of Applied Physioly*, 118: 856-863.
28. LeMura, L.M.; P. Serge; V. Duvillard; J. Andereacci (2000). "Lipid and lipoprotein profiles, cardiovascular fitness, body composition, and diet and after resistance, aerobic and combination training in young women". *Eur J Appl Physiol*. 82:451-458.
29. Mujika, I. and S. Padilla (2000). "Detraining: Loss of Training – Induced Physiological and Performance Adaptations". *Sport Med*. 30(2):79-87.
30. Neuffer-PD.1989.The Effects of detraining and reduce training on The Physiological adaptation to aerobic exercise training.*Spor-Med-Nor-* 8(5):302-20.
31. Prati, D., Taioli, E., Zanella, A., Della Torre, E., Butelli, S., Del Vecchio, ET. (2002). Updated definitions of healthy ranges for serumalanine aminotransferase levels?. *Ann Intern Med*, 137, (1): 1-10.
32. Obert P, Mandigout S, Vinet A, Nguyen L. D, Stecken F, Courteix D. (2001). Effect of aerobic training and detraining on left ventricular dimensions and



- diastolic function in prepubertal boys and girls. *International journal of sports medicine* 22(2):90-96.
33. Rezaei, M., Rahimi, E., Bordbar, S., Namdar, S. (2013). The Effects Of Three Sessions Of Running on a Negative Slope on serum Levels of liver Enzymes in Adult Male Rats Volum?. *Journal of Medicin Zahedan*, 15, (5): 47-50.
  34. Skenderi KP, Kavouras SA, Anastasiou CA, Yiannakouris N, and Matalas AL. (2006). Exertional rhabdomyolysis during a 246 km continuous running race. *Med Sci Sports Exerc*, 38:10547.
  35. Thompson A, Markovitch D, Betts JA, Mazzatti DJ, Turner J, Tyrrell RM. (2010). Timecourse of changes in inflammatory markers during a 6- month exercise intervention in sedentary middle-aged men: A randomized-controlled trial. *J Appl Physiol* 20109; 108(4): 769-679.
  36. Toshio, M., Satoshi, S., Yoshitomo, I., and Shigeo, O. (2002). Endurance exercise training inhibits activity of plasma GOT and liver caspase-3 of rats exposed to stress by induction of heat shock protein 70. *Journal of Applied Physiology*, 96, 1776-1781.
  37. Verrijken, A., Francque, S., Mertens, I., Talloen, M., Peiffer, F., Van Gaal, L. (2010). Visceral adipose tissue and inflammation correlate with elevated liver tests in a cohort of overweight and obese patients?. *Int J Obes (Lond)*, 34, (5): 890-899.
  38. Wu HJ, Chen KT, Shee BW, Chang HC, Huang YJ, and Yang RS. (2004). Effects of 24h ultra-marathon on biochemical and hematological parameters. *World J Gastroenterol*. 10:2711-2714.
  39. Zelber-Sagi, S., Ratziu, V., and Oren, R. (2011). Nutrition and Physical Activity in NAFLD: An Overview of the Epidemiological Evidence?. *Journal of World Gastroenterol*, 17 (29): 3377-3389.