

علوم زیستی ورزشی - بهار ۱۳۹۶
دوره ۹، شماره ۱، ص: ۹۲ - ۷۵
تاریخ دریافت: ۹۳ / ۱۲ / ۰۱
تاریخ پذیرش: ۹۴ / ۱۰ / ۱۶

تأثیر شدت های مختلف تمرینات مقاومتی بر عملکرد کبد در مردان چاق

محمد آلی^۱ - حسن متین همایی^{۲*} - محمدعلی آذربایجانی^۲ - مقصود پیری^۴

۱. دکتری تخصصی فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران مرکزی، تهران، ایران. ۲. استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران مرکزی، تهران، ایران. ۳. استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران مرکزی، تهران، ایران. ۴. استادیار گروه فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تهران مرکزی، تهران، ایران.

چکیده

عملکرد کبدی نرمال برای متابولیسم اهمیت خاصی دارد و ممکن است از تمرینات ورزشی اثر پذیرد. بر این اساس هدف از این مطالعه بررسی تأثیر هفت هفته تمرینات مقاومتی با شدت های مختلف بر نتایج تست های عملکرد کبد در مردان چاق بود. مطابق معیارهای ورود به پژوهش ۳۲ مرد چاق انتخاب شدند و به طور تصادفی در ۴ گروه ۸ نفری (کنترل، تمرین با شدت کم: ۳۰٪، یک تکرار بیشینه، تمرین با شدت متوسط: ۵۰٪، یک تکرار بیشینه و تمرین با شدت زیاد: ۷۰٪، یک تکرار بیشینه) قرار گرفتند. سه گروه تمرینات مقاومتی را با شدت های مختلف ۳ بار در هفته انجام دادند. نمونه های خونی در پیش آزمون، میان آزمون و پس آزمون (پس از ۱۲ ساعت ناشتایی) اندازه گیری شد. داده ها با استفاده از آزمون تحلیل واریانس با اندازه های مکرر تجزیه و تحلیل شدند. در گروه های تمرین درصد چربی بدن، ALT، GGT و AST در مقایسه با گروه کنترل به طرز معناداری کاهش یافتند ($P < .05$). اما تغییرات معناداری در نشانگران غیر آنزیمی (آلبومین و بیلی روبین سرم) مشاهده نشد. با توجه به نتایج پژوهش حاضر می توان گفت که تمرینات مقاومتی موجب بهبود نشانگران آنزیمی عملکرد کبد در مردان چاق می شود. همچنین تمرین با شدت سبک و تکرار زیاد می تواند فواید بهتری داشته باشد.

واژه های کلیدی

تمرین مقاومتی، شدت تمرین، عملکرد کبد، مردان چاق.

مقدمه

شیوع چاقی در سراسر جهان در حال گسترش است و مشکلات سلامتی و بهداشتی که در اثر آن به وجود می‌آیند، در حال افزایش است. علاوه بر این گزارش شده است که در سراسر جهان بیشتر از ۴۰۰ میلیون نفر به اختلال چاقی دچارند (۹). چاقی به تنهایی یا به همراه بیماری‌های دیگر موجب بروز مشکلاتی برای سلامتی می‌شود، به خصوص اینکه پیشرفت بیماری دیابت نوع دو، با بیماری کرونر قلب (CHD)، افزایش شیوع مسلم و قطعی انواع سرطان، عواقب و عوارض تنفسی و استیوآرتروز در مفاصل بزرگ و کوچک در ارتباط است (۲۵). همچنین براساس نتایج مطالعات چاقی فاکتور خطر اصلی بیماری کبد چرب است که به ملاحظه و توجه جدی احتیاج دارد (۳). گزارش شده که دامنه شیوع چاقی در بیماران مبتلا به بیماری کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) از ۳۰ تا ۱۰۰ درصد متغیر است (۲۵).

بیماری کبد چرب غیرالکلی طیف بدون علامتی از آماس کبدی ملایم تا شدید را نشان می‌دهد. عوارض و ناراحتی‌های ناشی از این بیماری، در مراحل اولیه ملایم‌اند، و این امکان وجود دارد که افراد چاق این بیماری را داشته باشند، ولی از وجود آن بی‌خبر باشند. در مراحل اولیه بیماری، درمان از طریق استراتژی‌های غیردارویی مثل ورزش و فعالیت بدنی اهمیت دارد. براساس نتایج پژوهش‌ها در صورت عدم درمان، بیماری به سیروز کبدی پیشرفت پیدا می‌کند، و در این وضعیت بیمار در خطر زیاد فروپاشی مکانیسم‌های دفاعی کبدی قرار می‌گیرد و شاید بر اثر بیماری فوت کند. امروزه برای برطرف کردن این مشکل استراتژی‌های دارویی و غیردارویی زیادی وجود دارد. در بیشتر پژوهش‌ها کاهش وزن از طریق مداخلات شیوه زندگی مدنظر قرار گرفته و بهبودی در عملکرد کبد در اثر کاهش وزن گزارش شده است (۳۵،۲۷،۲۹،۱). از طرف دیگر مشخص شده که افزایش فعالیت بدنی و آمادگی جسمانی با کاهش خطر ناراحتی‌های متابولیکی در ارتباط است (۲۳).

عملکرد کبدی نرمال برای متابولیسم اهمیت خاصی دارد و ممکن است از تمرینات ورزشی اثر پذیرد. تست‌های معمول در دسترس برای بررسی عملکرد کبد شامل پایش نشانگر آنزیمی ($ALT^2, AST^3, GGT^4, ALP^5$) و غیرآنزیمی (بیلی‌روبین سرم، تست‌های نرمال‌شده بین‌المللی و آلبومین

1. Non alcoholic fatty liver disease
2. Alanine Aminotransferase
3. Aspartate aminotransferase
4. Gamma-glutamyl transferase
5. Alkaline phosphatase

سرم) است (۲۴). گزارش شده در افرادی که فعالیت بدنی (کارهای روزانه، تمرینات ورزشی هوازی و مقاومتی) را انجام می‌دهند، سطوح آنزیم‌های ALT، GGT و AST پایین بوده است (۳۳). تمرینات ورزشی تأثیر مفید زیادی روی عملکرد کبد دارد و موجب بهبود متابولیسم و ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی آن می‌شود (۳۶).

متعاقب تمرینات هوازی نشان داده شده که مارکرهای آنزیمی کبدی در بیماران NAFLD به‌طور معناداری کاهش و عملکرد کبد بهبود می‌یابد (۴،۱۸،۲۴). همچنین تأثیرات مفیدی از تمرینات هوازی روی عملکرد کبد مستقل از کاهش وزن گزارش شده است، با وجود این استراتژی تمرینات هوازی ممکن است برای افراد چاق با توجه به اینکه این تمرینات تقاضای قلبی تنفسی خیلی زیادی می‌خواهد و احتمال زود خسته شدن افراد می‌رود، مطلوبیت ضعیفی داشته باشد. همچنین ظرفیت تداوم این تمرینات کم است (۲۲). دانشکده طب ورزشی آمریکا (ACSM)، انجمن قلب آمریکا و انجمن دیابت آمریکا تمرینات مقاومتی را به‌عنوان جزء مکمل برنامه‌های ورزشی پیشنهاد داده‌اند (۱۹) و اخیراً فواید تمرینات مقاومتی در درمان چاقی و اختلالات متابولیکی ثابت شده است (۵). همچنین تمرینات مقاومتی تقاضای قلبی تنفسی کمتری می‌خواهد و ممکن است فواید متابولیکی مشابه تمرین هوازی را در بر داشته باشد (۱۹)، اما مشخص نشده که چه شدتی از این تمرینات می‌تواند تأثیرگذارتر باشد. دامور^۱ و همکاران (۱۰) متعاقب دوازده هفته تمرینات مقاومتی فزاینده با شدت متوسط تغییرات معناداری را در آنزیم‌های کبدی (ALT،AST،ALP) و توتال بیلی‌روبین در بیماران NAFLD هندی آسیایی گزارش نکردند. همچنین هاسورث^۲ و همکاران (۱۹) پس از پایان هشت هفته تمرینات مقاومتی با شدت ۷۰-۵۰٪ 1-RM^۳ تغییرات معناداری را در ALT مشاهده نکردند. فراجاکومو^۴ و همکاران (۱۵) در بررسی اثر تمرینات مقاومتی پرشدت روی عملکرد کبد در موش‌های هایپرکلسترولمیک، تفاوت معناداری را در آنزیم‌های کبدی نیافتند. از طرف دیگر سلنتز^۵ و همکاران (۳۲) و پیانو^۶ و همکاران (۱۱) در بررسی اثر تمرینات مقاومتی و هوازی روی عملکرد کبد، گزارش کردند که در گروه تمرینات ترکیبی هوازی و مقاومتی در مقایسه با سایر گروه‌ها تغییرات معناداری در آنزیم‌های کبدی ایجاد شده است.

-
1. Damor
 2. Hallsworth
 3. 1- repetition maximum
 4. Frajacomo
 5. slentz
 6. piano

اگرچه بیشتر مطالعات اثر تمرینات هوازی را روی آنزیم‌های کبدی بررسی کرده‌اند، شواهد موجود بیانگر این است که در این مورد تمرینات مقاومتی کمتر بررسی شده‌اند. همچنین نتایج پژوهش‌ها متناقض است و مشخص نیست که چه شدتی از تمرینات مقاومتی می‌تواند موجب بهبود عملکرد کبدی شود. بر این اساس هدف از پژوهش حاضر بررسی ۱. تأثیر تمرین مقاومتی و ۲. تأثیر شدت تمرین مقاومتی سبک (۳۰ درصد یک تکرار بیشینه)، متوسط (۵۰ درصد یک تکرار بیشینه) و سنگین (۷۰ درصد یک تکرار بیشینه) مطابق با دستورالعمل ASCM (۱۶) بر نشانگران آنزیمی و غیرآنزیمی عملکرد کبد در افراد چاق بود.

روش پژوهش

آزمودنی‌ها

پس از اعلان آگهی، آزمودنی‌های (۷۱ نفر) حاضر به شرکت در این پژوهش، به‌منظور انجام تست‌های غربالگری اولیه به باشگاه ورزشی فرا خوانده شدند. معیارهای شرکت در پژوهش مطابق زیر بود:

غیرفعال بودن (عدم انجام فعالیت بدنی و ورزشی منظم)، شاخص توده بدنی بیشتر از 30 kg/m^2 از بین همه افرادی که به‌منظور بررسی معیارهای ورود به پژوهش به باشگاه ورزشی آمده بودند، ۳۹ نفر معیارهای لازم را نداشتند و افرادی که (۳۲ نفر) معیارهای شرکت در پژوهش را داشتند، پس از اینکه مشخص شد سابقه کشیدن سیگار، مصرف مشروبات الکلی، بیماری‌هایی مثل دیابت، فشارخون بالا و بیماری‌های قلبی عروقی ندارند، بعد از امضای فرم رضایت‌نامه شرکت در پژوهش و تطبیق براساس BMI^۱ به‌عنوان آزمودنی به‌طور تصادفی به چهار گروه (کنترل، تمرین با شدت کم: ۳۰٪ یک تکرار بیشینه، تمرین با شدت متوسط: ۵۰٪ یک تکرار بیشینه و تمرین با شدت زیاد: ۷۰٪ یک تکرار بیشینه) تقسیم شدند.

ارزیابی‌های فیزیولوژیکی

داده‌های توصیفی آزمودنی‌ها (قد، وزن، سن، BMI، درصد چربی بدن، دور کمر، دور باسن، WHR^۲) دو روز پیش از شروع اولین جلسه تمرینات اندازه‌گیری شد و مطابق با پروتکل پژوهش که دپارتمان

-
1. Body mass index
 2. Waist to hip ratio

فیزیولوژی ورزش دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تهران مرکزی آن را تأیید و تصویب کرده است تا اتمام پژوهش، دو بار دیگر (میان‌آزمون و پس‌آزمون) این اندازه‌گیری‌ها تکرار شدند. برای تعیین سن آزمودنی‌ها از سن شناسنامه‌ای استفاده شد. همچنین با استفاده از پرسشنامه سلامت و تندرستی و پرسشنامه ثبت فعالیت‌های بدنی، وضعیت تندرستی و سطح فعالیت بدنی بررسی شد (۲۰). با استفاده از ترازوی دیجیتالی seca769 ساخت آلمان با کمترین لباس و بدون کفش، قد، وزن و همچنین BMI اندازه‌گیری شد. از متر نواری ارتجاع‌ناپذیر بدون اعمال فشار به بدن، برای اندازه‌گیری دور کمر در باریک‌ترین نقطه بین‌دنده‌ای و تاج خاصره و دور لگن در برجسته‌ترین ناحیه سרینی برحسب سانتی‌متر استفاده شد و نسبت دور کمر به دور لگن از تقسیم محیط کمر به محیط لگن به دست آمد.

از کالیپر یاگامی ساخت ژاپن برای برآورد درصد چربی بدن به روش سه‌نقطه‌ای (شکم، ران و سینه) پس از اندازه‌گیری سه بار متوالی ضخامت چربی زیر پوستی به میلی‌متر استفاده شد. میانگین اندازه‌های به دست آمده در سه نوبت به عنوان عدد مرجع در نظر گرفته شد. مجموع اندازه‌های میانگین سه نقطه در معادله جکسون و پولاک به منظور محاسبه چگالی بدن قرار داده شد و با استفاده از چگالی به دست آمده درصد چربی بدن هر یک از آزمودنی‌ها حساب شد (۲۰).

نمونه‌گیری خون و آنالیز بیوشیمیایی

برای اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی از آزمودنی‌ها دو روز پیش از شروع تمرینات (پیش‌آزمون)، دو روز پس از یک ماه تمرینات مقاومتی (میان‌آزمون) و دو روز پس از پایان دوره پژوهش (پس‌آزمون) پس از ۱۲ ساعت ناشتایی از ورید آنتی‌کوبیتال نمونه‌های خونی توسط تکنیسین آزمایشگاه گرفته شد و با استفاده از دستگاه اتوآنالیزور Tecnicon RA 1000 ساخت شرکت Tecnicon آمریکا و براساس دستورالعمل استاندارد نمونه‌های خونی به منظور بررسی میزان غلظت سرمی آنزیم‌های ALT,GGT,AST,ALP و آلبومین سرم و بیلی‌روبین توتال آنالیز شدند. همچنین با استفاده از معادله دیل و کاستیل (۱۲) تغییرات حجم پلاسما در میان‌آزمون و پس‌آزمون محاسبه شد.

برنامه تمرینات مقاومتی

آزمودنی‌های گروه‌های تمرین: تمرین با شدت کم: ۳۰٪ یک تکرار بیشینه (تمرین ۱)، تمرین با شدت متوسط: ۵۰٪ یک تکرار بیشینه (تمرین ۲) و تمرین با شدت زیاد: ۷۰٪ یک تکرار بیشینه (تمرین ۳) دو روز پیش از شروع تمرینات جهت آشنایی کار با دستگاه‌ها و برآورد 1-RM مطابق با اصول

استاندارد (۲۰) به باشگاه ورزشی فرا خوانده شدند. گروه‌های تمرین به مدت هشت هفته و هر هفته سه جلسه و هر جلسه به مدت ۸۰ دقیقه ۱۰ حرکت تمرینی (اسکوات دستگاه، پرس پا دستگاه، جلوپا دستگاه، پشت پا دستگاه، ساق پا دستگاه، پرس سینه دستگاه، سیم‌کش قایقی، جلوپا دستگاه، پشت‌بازو دستگاه و پرس شانه دستگاه) را در ۳ ست و هر ست را به ترتیب گروه تمرین ۱، تمرین ۲ و تمرین ۳ با تکرارهای ۳۰-۲۰، ۲۰-۱۰ و ۱۲-۵ انجام دادند. هر دو هفته 1-RM جدید به دست آمد و ادامه تمرین براساس 1-RM جدید پیگیری شد. آزمودنی‌ها در آغاز با استفاده از دستگاه‌ها ۸ دقیقه گرم کردن و ۷ دقیقه سرد کردن را در پایان هر جلسه تمرین (حرکات کششی) انجام دادند. از آزمودنی‌های گروه کنترل خواسته شد که زندگی روزمره را ادامه دهند و در مدت پژوهش از هر گونه فعالیت بدنی منظم یا تمرینات ورزشی خودداری کنند.

آنالیز غذایی

پیش از هر تست از آزمودنی‌ها خواسته شد تا با استفاده از فرم یادآمد خوراک، غذایی دریافتی‌شان را به مدت ۳ روز (دو روز در طول هفته و یک روز در آخر هفته) یادداشت کنند (۱۳). به آنها آموزش داده شد که همه آیت‌ها، مقدار و وعده‌های غذای خورده شده را در طول این سه روز یادداشت کنند. آنالیز ثبت خوراک آزمودنی‌ها توسط کارشناس ارشد تغذیه با استفاده از نرم‌افزار تغذیه (FPN⁴) جهت مشخص شدن انرژی دریافتی و مقدار دریافتی درشت‌مغذی‌ها (پروتئین، چربی و کربوهیدرات) انجام گرفت.

روش‌های آماری

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۷ آنالیز شدند. با استفاده از آزمون کولموگوروف اسمیرنوف و آزمون لون، به ترتیب نرمال بودن و همگنی داده‌ها محاسبه شد. به منظور بررسی تفاوت‌های واریانس‌های درون‌گروهی و بین‌گروهی از آزمون آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های مکرر استفاده شد. در صورت برآورده نشدن فرض کرویت ماخلی به منظور تفسیر داده‌ها از اصلاحیه گرین هاوس گزر استفاده شد. همچنین از آزمون بنفرونی برای تعیین تفاوت درون‌گروهی و بین‌گروهی و از آزمون آنوا یکطرفه برای بررسی تفاوت میانگین متغیرها در پیش‌آزمون استفاده شد. سطح معناداری همه آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

نتایج و یافته‌های پژوهش

در جدول ۱ ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها نشان داده شده است. نتایج آزمون‌های کولموگروف اسمیرنوف و لون نشان داد که در شروع پژوهش متغیرها همگن هستند و از توزیع نرمالی برخوردارند ($P > 0/05$). همچنین نتایج آزمون آنوا تفاوت معناداری را بین میانگین‌های متغیرها در شروع پژوهش نشان نداد ($P > 0/05$). در پایان هشت هفته دوره پژوهش در بین گروه‌ها تفاوت معناداری در میانگین وزن ($P = 0/367$)، BMI ($P = 0/301$) و WHR ($P = 0/392$) مشاهده نشد. اگرچه میانگین وزن و BMI در میان آزمون نسبت به دیگر گروه‌ها در گروه تمرین ۱ افزایش یافت، این افزایش از لحاظ آماری معنادار نبود. در مقایسه با پیش‌آزمون در میان آزمون درصد چربی بدن آزمودنی‌ها ۰/۶۹ کاهش یافت ($P = 0/001$). همچنین اختلاف میانگین‌های درصد چربی پس‌آزمون با پیش‌آزمون و پس‌آزمون با میان‌آزمون به ترتیب کاهش ($P = 0/001, 2/10$) و ($P = 0/001, 1/72$) را نشان داد. با مقایسه میانگین درصد چربی بدن در بین گروه‌ها مشخص شد که در مقایسه با گروه کنترل در گروه‌های تمرین کاهش معناداری ایجاد شده است ($P = 0/009$). همچنین مشخص شد که بیشترین کاهش در گروه تمرین ۱ ($P = 0/18$) بوده است. داده‌ها براساس میانگین (SD) هستند. تمرین ۱ = گروهی که تمرینات مقاومتی را با شدت سبک انجام دادند؛ گروه تمرین ۲ = گروهی که تمرینات مقاومتی را با شدت متوسط انجام دادند؛ تمرین ۳ = گروهی که تمرینات مقاومتی را با شدت زیاد انجام دادند.

جدول ۱. اطلاعات توصیفی و ویژگی‌های فیزیکی آزمودنی‌ها در شروع پژوهش

متغیر	کنترل	تمرین ۱	تمرین ۲	تمرین ۳
سن (سال)	۳۶/۳۷ (۵/۶)	۳۶/۲۵ (۵/۸)	۳۷/۵ (۵/۱)	۳۷/۲۵ (۵)
وزن (کیلوگرم)	۹۲/۵ (۰/۵)	۹۵/۵ (۶/۳)	۹۴ (۵/۲)	۹۶/۶۲ (۶/۷)
قد (سانتی‌متر)	۱۷۴/۵ (۵/۴)	۱۷۶/۲۵ (۵/۱)	۱۷۵/۳۷ (۳/۸)	۱۷۷/۱۲ (۵/۳)
شاخص توده بدن (kg/m^2)	۳۰/۳۹ (۰/۵)	۳۰/۶۵ (۰/۵)	۳۰/۵۳ (۰/۵)	۳۰/۷۸ (۰/۶)
نسبت دور کمر به دور لگن (سانتی‌متر)	۰/۹۹ (۰/۰۲)	۰/۹۸ (۰/۰۴)	۰/۹۹ (۰/۰۳)	۰/۹۹ (۰/۰۳)
درصد چربی بدن	۲۸/۶۳ (۱/۴)	۲۸/۸۹ (۱/۳)	۲۹/۱ (۱/۶)	۲۸/۸۹ (۱/۴)

یادآوری رژیم غذایی در پیش‌آزمون، میان‌آزمون و پس‌آزمون گروه‌های پژوهش در جدول ۲ نشان داده شده است. در شروع تمرینات آزمودنی‌ها از لحاظ میانگین انرژی دریافتی تفاوت معناداری نداشتند. اما میانگین انرژی دریافتی آزمودنی‌ها در میان‌آزمون و پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون تفاوت معناداری نشان داد ($P=0/001$). در مقایسه با گروه کنترل آزمودنی‌های گروه‌های تمرین در میان‌آزمون و پس‌آزمون انرژی دریافتی بیشتری را از طریق یادآوری رژیم غذایی گزارش کردند ($P=0/001$). اما مقایسه بین انرژی‌های دریافتی گروه‌های تمرین با همدیگر تفاوت معناداری را در میان‌آزمون و پس‌آزمون نشان نداد ($P>0/05$). مقدار پروتئین، کربوهیدرات و چربی دریافتی آزمودنی‌ها در میان‌آزمون و پس‌آزمون افزایش یافت. اما در گروه‌های تمرین با وجود افزایش مقادیر دریافتی کربوهیدرات، چربی و پروتئین در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معناداری ($P=0/231$ و $P=0/247$ و $P=0/657$) مشاهده نشد.

جدول ۲. میانگین دریافتی انرژی گروه‌های مختلف در پیش‌آزمون، میان‌آزمون و پس‌آزمون

متغیر	انرژی دریافتی (Kcal)			پروتئین (گرم)			کربوهیدرات (گرم)			چربی (گرم)	
	پیش	میان	پس	پیش	میان	پس	پیش	میان	پس	پیش	میان
گروه کنترل	۲۳۲۷	۲۳۳۳	۲۳۲۹	۱۰۹	۱۱۰	۱۰۹	۳۰۴	۲۹۲	۳۰۳	۷۴/۵	۷۵/۵
	(۴/۸۹)	(۲/۷۴)	(۳/۸۱)	(۱/۱۶۸)	(۱/۱۰۲)	(۱/۱۶۳)	(۱/۲۴)	(۲/۸۳۱)	(۱/۸۲۳)	(۶/۳۲)	(۶/۱۴)
تمرین ۱	۲۳۲۲	۲۴۵۳	۲۴۶۳	۱۲۱	۱۱۵	۱۲۲	۳۰۸	۳۲۴	۳۲۶	۷۵	۷۶
	(۳/۷۹)	(۴/۸۲)	(۴/۵)	(۱/۴۱)	(۱/۴۹)	(۱/۲۳)	(۱/۶۲)	(۳/۸۴)	(۳/۷۸)	(۳/۳۷)	(۳/۵۲)
تمرین ۲	۲۳۲۹	۲۴۵۶	۲۴۵۸	۱۱۴	۱۱۴	۱۱۴	۳۰۵	۳۲۱	۳۲۲	۷۸	۷۷
	(۵/۴)	(۵/۶۲)	(۴/۵۸)	(۱/۱۷)	(۱/۰۹۶)	(۱/۰۸۲)	(۲/۸۱۱)	(۹۹/۶۶)	(۲۹/۹۴)	(۶/۸۱)	(۷/۰۷)
تمرین ۳	۲۳۳۱	۲۴۸۰	۲۴۷۲	۱۱۳	۱۱۳	۱۱۳	۳۰۵	۳۲۴	۳۲۳	۷۸	۷۸
	(۳/۹۶)	(۱۵/۷۲)	(۱۲/۸۱)	(۱/۴۱)	(۱/۰۲۱)	(۱/۰۲۲)	(۱/۹۲۲)	(۲۰/۹۳)	(۲۰/۹۸)	(۶/۸۹)	(۷/۲۴)

داده‌ها براساس میانگین (SD) هستند. پیش‌آزمون=پس‌آزمون=میان‌آزمون * نشان‌دهنده تفاوت معنادار در بین گروه‌های تمرین با گروه کنترل در میان‌آزمون و پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون

در جدول ۳ تغییرات ایجادشده در نشانگران آنزیمی و غیرآنزیمی عملکرد کبد پس از هشت هفته تمرینات مقاومتی با شدت‌های مختلف نشان داده شده است. پس از پایان هشت هفته تمرینات مقاومتی با شدت‌های مختلف تفاوت‌های معناداری در میان آزمودنی‌ها در آنزیم‌های ALP، AST، ALT و GGT مشاهده شد ($P<0/05$).

مقایسه‌های دوبه‌دو کاهش معناداری را در آنزیم‌های ALT، AST و GGT در میان‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون و در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون و در پس‌آزمون در مقایسه با میان‌آزمون نشان داد ($P < 0/05$). تفاوت معناداری در ALP در میان‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون مشاهده نشد ($P > 0/05$). اما به طرز معناداری در پس‌آزمون در مقایسه با پیش‌آزمون و در پس‌آزمون در مقایسه با میان‌آزمون کاهش یافت ($P < 0/05$).

تفاوت‌های معناداری بین آزمودنی‌ها در میان‌آزمون و پس‌آزمون در مقایسه با شروع پژوهش در بیلی‌روبین توتال (TB) و آلبومین سرم (ALB) و نسبت AST به ALT مشاهده نشد ($P > 0/05$). آنالیزهای بین‌گروهی نشان داد که تفاوت معناداری در پایان پژوهش در آنزیم‌های ALT، AST و GGT وجود دارد.

در همهٔ گروه‌های تمرین در مقایسه با گروه کنترل این آنزیم‌ها به طرز معناداری کاهش یافتند. با وجود این کاهش در ALT ($P = 0/05$) و GGT ($P = 0/044$) فقط در گروه تمرین ۱ معنادار بود. AST در گروه تمرین ۱ ($P = 0/007$) و در گروه تمرین ۲ ($P = 0/044$) به طرز معناداری کاهش یافت. اما بین گروه‌ها در مقایسه با پیش‌آزمون تغییرات معناداری در ALP، AST/ALT، ALB و TB در پس‌آزمون مشاهده نشد ($P > 0/05$).

جدول ۳. تغییرات مشاهده شده در نشانگران آنزیمی و غیر آنزیمی عملکرد کبد پس از ۸ هفته تمرینات مقاومتی با شدت‌های مختلف

متغیر	گروه	پیش آزمون	میان آزمون	پس آزمون	P زمان گروه	P زمان	P زمان × گروه
ALT (u/l)	کنترل	۴۹/۸۷(۱۵/۹۲)	۴۹/۶۲(۱۵/۲۱)	۴۹/۱۲(۱۴/۷۷)	*-/۰۰۱	*-/۰۰۱	*-/۰۰۱
	تمرین ۱	۵۰/۱۲(۱۵/۲۲)	۳۵/۷۵(۳/۲۸)	۲۳(۱/۰۶)			
	تمرین ۲	۵۱/۷۵(۱۱/۰۵)	۳۶/۲۵(۱/۳۸)	۳۱/۵(۳/۵)			
	تمرین ۳	۴۹/۳۷(۱۶/۴۳)	۳۸/۷۵(۶/۸۷)	۳۳/۵(۲/۲)			
AST (u/l)	کنترل	۴۲/۶۲(۹/۳۱)	۴۸/۶۲(۱۴/۳۳)	۴۸/۳۷(۱۳/۷)	*-/۰۰۱	*-/۰۰۱	*-/۰۰۱
	تمرین ۱	۴۰/۷۵(۱۴/۰۱)	۳۱/۱۲(۹/۴۴)	۲۲/۶(۱/۹۹)			
	تمرین ۲	۴۰/۶۲(۱۲/۴)	۳۲/۶۲(۲/۳۸)	۳۰/۲۵(۱/۰۳)			
	تمرین ۳	۴۱/۶۲(۱۲/۶)	۳۵/۵(۴/۳۴)	۳۲/۸۷(۱/۶۴)			
GGT(u/l)	کنترل	۷۱/۶۲(۲۹/۵)	۷۱/۳۷(۳۰/۱۶)	۷۰/۷۵(۳۰/۰۶)	*-/۰۰۱	*-/۰۰۱	*-/۰۰۱
	تمرین ۱	۷۳/۴۵(۲۹/۴۳)	۳۱/۳۷(۳/۲۹)	۲۷/۵(۳/۱۱)			
	تمرین ۲	۷۷/۱۲(۱۸/۱۶)	۴۲/۵(۲/۲۵)	۱۴/۵(۷/۰۵)			
	تمرین ۳	۷۰/۳۷(۲۴/۹)	۵۵/۱۲(۱۶/۶۷)	۴۹/۷۵(۱۴/۴۶)			
ALP(u/l)	کنترل	۶۳/۵(۲۷/۷۹)	۶۳/۲۵(۲۷/۳۸)	۶۳(۳۷/۶۴)	*-/۰۲۳	*-/۰۰۳	*-/۰۲۳
	تمرین ۱	۵۲/۱۲(۱۷/۴۶)	۴۸/۵(۱۶/۹۱)	۴۶/۷۵(۱۶/۷۸)			
	تمرین ۲	۶۹/۶(۱۹/۶)	۶۸/۱۲(۱۸/۴۳)	۶۸/۵(۱۸/۲۴)			
	تمرین ۳	۶۱/۶۲(۲۴/۰۹)	۶۲/۶۲(۲۱/۴)	۵۹/۷۵(۱۹/۷۵)			
ALB (g/dl)	کنترل	۴/۵۹(۰/۲۶)	۴/۵۷(۰/۲۶)	۴/۵۸(۰/۲۶)	۰/۴۹۸	۰/۱۸۹	۰/۷۶۸
	تمرین ۱	۴/۴۶(۰/۲)	۴/۵۸(۰/۲۵)	۴/۶۵(۰/۱۷)			
	تمرین ۲	۴/۵۱(۰/۱۶)	۴/۵۱(۰/۱۱)	۴/۵۲(۰/۱۲)			
	تمرین ۳	۴/۵۹(۰/۲۲)	۴/۵۷(۰/۱۹)	۴/۰۵۸(۰/۱۸)			
TB (mg/dl)	کنترل	۰/۴۸(۰/۱۱)	۰/۴۸(۰/۱۱)	۰/۴۸(۰/۱۲)	۰/۳۴۱	۰/۳۴۹	۰/۹۲۵
	تمرین ۱	۰/۴۷(۰/۱)	۰/۴۸(۰/۰۹)	۰/۴۷(۰/۰۹)			
	تمرین ۲	۰/۴۴(۰/۰۷)	۰/۴۵(۰/۰۷)	۰/۴۵(۰/۰۶)			
	تمرین ۳	۰/۴۷(۱)	۰/۴۷(۰/۰۸)	۰/۴۷(۰/۰۷)			
AST/ALT	کنترل	۰/۹۸(۰/۵۷)	۱/۱۰(۰/۵۴)	۱/۱۰(۰/۵۳)	۰/۸۸۴	۰/۱۵۳	۰/۷۸۹
	تمرین ۱	۰/۸۹(۰/۴۲)	۰/۸۷(۰/۲۸)	۰/۹۷(۰/۱۴)			
	تمرین ۲	۰/۸۶(۰/۴۷)	۰/۹۰(۰/۰۶)	۰/۹۷(۰/۱۴)			
	تمرین ۳	۰/۹۴(۰/۴۲)	۰/۹۴(۰/۲)	۰/۹۸(۰/۰۸)			
PV%	کنترل	-----	۰/۱۷(۰/۳۸)	۰/۲۷(۰/۳۶)	۰/۲۰۲	۰/۷۸۱	۰/۲۶۸
	تمرین ۱	-----	۰/۱۷(۰/۴۴)	۰/۰۱(۰/۵۴)			
	تمرین ۲	-----	۰/۲۳(۰/۳۸)	۰/۰۲(۰/۳۷)			
	تمرین ۳	-----	۰/۲۳(۰/۶۷)	۰/۰۲(۰/۱۲)			

داده‌ها براساس میانگین (SD) هستند. * نشان دهنده تفاوت معنادار در بین گروه‌ها و در میان آزمون و پس آزمون. ALT = آلانین آمینو ترانسفراز = AST = آسپاراتات آمینو ترانسفراز، GGT = گاما گلوتامیل ترانسفراز = ALP = آلکالین فسفاتاز = ALB = آلبومین TB = بیلی روبین توتال = PV% = درصد حجم پلاسما

بحث

پیشنهاد شده که NAFLD یکی از مشخصه‌های سندروم متابولیک است و در افراد چاق شیوع بیشتری دارد. برخی شواهد علمی از نقش کاهش وزن از طریق تعدیل شیوه زندگی و انجام تمرینات هوازی در بهبود NAFLD (که معمولاً با کاهش آنزیم‌های کبدی همراه است) حمایت کرده‌اند (۱۷). از طرفی

مستقل از کاهش وزن مشخص شده که تمرینات مقاومتی جایگزین مناسبی برای تمرینات هوازی هستند، زیرا قدرت، توده عضلانی و کاربری متابولیکی را بهبود می‌بخشند و همچنین بی‌خطر و ایمن هستند (۲۱). پژوهشگران زیادی گزارش کرده‌اند که چاقی موجب افزایش سطوح آنزیم‌های ALT، AST، GGT و ALP می‌شود (۱،۳،۹،۲۵،۲۷). در این مطالعه اثر هشت هفته تمرینات مقاومتی با شدت‌های مختلف بر تغییرات نشانگر آنزیمی و غیرآنزیمی عملکرد کبد در مردان چاق بررسی شد. محاسبه تغییرات پس از پایان پژوهش نشان داد که بین آزمودنی‌ها تغییرات معناداری در میانگین‌های بعضی از متغیرها ایجاد شده است. در خط شروع پژوهش کالری دریافتی آزمودنی‌ها با همدیگر تفاوتی نداشت ($P > 0.05$)، اما در مقایسه با گروه کنترل گروه‌های تمرین در میان‌آزمون و پس‌آزمون کالری دریافتی بیشتری را از طریق فرم یادآمد خوراک گزارش کردند. احتمالاً افزایش کالری دریافتی در گروه‌های تمرین ناشی از اثر تمرین باشد. اگرچه در وزن، BMI و WHR آزمودنی‌ها کاهش معناداری مشاهده نشد، پس از پایان پژوهش در مقایسه با گروه کنترل در گروه‌های تمرین کاهش معناداری در درصد چربی بدن ایجاد شد. در مقایسه با گروه کنترل در گروه‌های تمرین کاهش معناداری در نشانگر آنزیمی (ALT، GGT، AST) مشاهده شد. همچنین نتایج بهتری در مقایسه با گروه‌های دیگر تمرین در گروه تمرین ۱ در نشانگر آنزیمی به وجود آمد (شکل ۱).

با وجود این نتایج تمرینات مقاومتی با شدت‌های مختلف در گروه‌های تمرین در مقایسه با گروه کنترل برای نشانگر غیرآنزیمی (ALB، TB) معنادار نبود؛ احتمالاً به این دلیل که این متغیرها در خط شروع در دامنه نرمال قرار داشتند. همچنین بین گروه‌های تمرین اختلاف معناداری مشاهده نشد. در زمینه تأثیر تمرینات مقاومتی روی عملکرد کبد پژوهش‌های کمی انجام گرفته است. نتایج این پژوهش با یافته‌های باسچی^۱ و همکاران (۶) که تأثیر تمرینات مقاومتی و هوازی را روی مقدار چربی کبد در بیماران NAFLD و دیابتی نوع دو بررسی و کاهش‌های غیرمعناداری را در گروه تمرین مقاومتی در آنزیم‌های ALT، AST و GGT گزارش کردند، همراستا است. بدین منظور که پس از پایان تمرین در هر دو تحقیق کاهش آنزیم‌ها گزارش شده، اما کاهش‌های مشاهده‌شده در پژوهش ما معنادار بود که ممکن است ناشی از تفاوت در شدت‌های تمرین باشد.

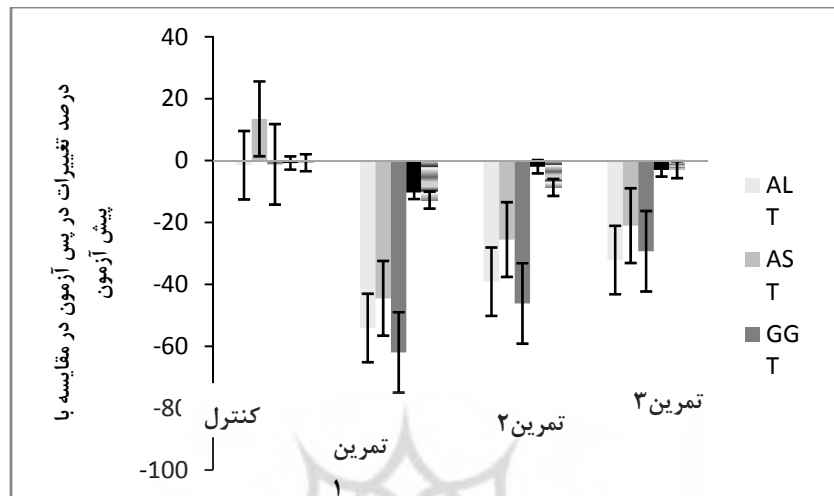
در پژوهش دیگری (۳۲) که تأثیر تمرین مقاومتی و هوازی روی آنزیم‌های کبدی، ذخایر چربی احشایی و کبدی بررسی شد، گزارش شد که در مقایسه با تمرینات هوازی، تمرینات مقاومتی نتوانسته

است در آنزیم‌های ALT و AST تغییرات معناداری ایجاد کند. با وجود این در گروه تمرین ترکیبی (هوازی و مقاومتی) کاهش معناداری در ALT گزارش شده است. همچنین در مطالعه‌ای (۱۰) در زمینه اثر تمرینات مقاومتی فزاینده با شدت متوسط بر مقدار چربی کبد، کاهش غیرمعناداری در ALT و عدم تغییرات معنادار در آنزیم‌های ALP و AST با وجود کاهش معنادار در چربی کبدی گزارش شد. هاسورث^۱ و همکاران (۱۹) با وجود گزارش عدم تغییرات معنادار در ALT نشان دادند که هشت هفته تمرینات مقاومتی (1-RM 50-70%) سبب کاهش ۱۳٪ لیپیدهای کبد شده است. تفاوت‌های روش‌شناسی، همچنین وضعیت آزمودنی‌ها (سن، جنس، فعالیت روزانه، غلظت آنزیم‌ها در خط شروع و غیره) می‌تواند دلیل تفاوت در نتایج پژوهش‌ها باشد. البته نشان داده شده که آنزیم‌های کبدی در بیماری کبدی مزمن ممکن است غیرحساس و غیراختصاصی باشند (۲۶).

نشان داده شده است که تمرینات مقاومتی (وزنه‌برداری) به افزایش آنزیم‌های کبدی (ALT و AST) منجر می‌شوند، اما مکانیسم‌های اساسی این تغییرات مشخص نیستند (۳۶).

افزایش نشانگران ALT و AST ممکن است به سبب آسیب عضلانی متعاقب تمرینات شدید و به خصوص انقباضات عضلانی اکسنتریک ایجاد شود (۱۵). علاوه بر این نشان داده شده است که آسیب عضلانی ایجاد شده متعاقب تمرین شدید سبب ایجاد سازگاری‌هایی در بافت عضله می‌شود و به عضله کمک می‌کند تا در برابر تمرینات شدید بعدی مقاوم‌تر باشد (۱۶) و این سازگاری ممکن است دلیل خوبی برای کاهش معنادار در مارکرهای کبدی در گروه‌های تمرین در پایان پژوهش ما باشد.

در مقایسه با گروه کنترل در گروه‌های تمرین کاهش‌های معناداری در آنزیم‌های ALT، AST، GGT به وجود آمد. در بین گروه‌ها کاهش‌های غیرمعناداری در این آنزیم‌ها مشاهده شد. در گروه‌های تمرین در مقایسه با گروه کنترل درصد چربی بدن (BF%) در پس‌آزمون به‌طور معناداری کاهش یافت. کاهش درصد چربی بدن در گروه تمرین ۱ در مقایسه با گروه تمرین ۳ تفاوت معناداری را نشان داد ($P = 0/017$). با وجود این تفاوت بین گروه‌های تمرین ۱ و تمرین ۲، و تمرین ۳ با تمرین ۲ معنادار نبود ($P > 0/05$).



شکل ۱. درصد تغییرات نشانگران آنزیمی عملکرد کبد در پایان هشت هفته تمرین در مقایسه با پیش از تمرینات

نسبت AST/ALT به عنوان یک شاخص جایگزین، نکرز و التهاب سلول های کبد (هپاتوسیت ها) مورد ملاحظه است که در آن نسبت بیشتر از ۱ به آسیب هپاتوسیتی اشاره دارد (۲). در این مطالعه نسبت AST/ALT در هیچ یک از زمان های اندازه گیری در آزمودنی ها تفاوت معناداری را نشان نداد. اگرچه در این مطالعه آزمودنی ها از لحاظ بافت شناسی و نمونه برداری کبد بررسی نشدند، این احتمال وجود دارد که بهبود در آنزیم های کبدی در پی کاهش استاتوز^۱ کبدی (چربی و التهاب کبدی) و نکرز اینفلامتری^۲ باشد.

افزایش فعالیت آنزیم های کبدی (AST، GGT و ALT) که نشانگران آسیب سلول های کبدی (هپاتوسلولار^۳) هستند، با مقاومت به انسولین، سندروم متابولیک و بیماری دیابت نوع دو رابطه دارند (۳۱). از طرفی سطوح آنزیم های کبد اغلب در آزمودنی های چاق بالاست و این وضعیت با استاتوز کبدی در ارتباط است که به واسطه افزایش اثر انسولین در کبد اتفاق می افتد. اعتقاد بر این است که کبد چرب موجب مقاومت به انسولین کبدی می شود و در پیشرفت مقاومت به انسولین سیستمیک و افزایش انسولین خون (هایپرانسولینیمیا^۴) در چاقی مشارکت دارد (۸). مقاومت به انسولین از طریق گسترش

1. steatosis
2. necroinflammatory
3. hepatocellular
4. hyperinsulinimia

تجمع چربی احشایی و کبدی در توسعه سندروم متابولیک و NAFLD نقش محوری بازی می‌کند. سطوح بالای انسولین به تنظیم افزایشی^۱ پروتئین‌های^۲ SREBP-1c و^۳ CHREB در کبد می‌انجامد، این وضعیت موجب تحریک لیپوژنز مجدد^۴ می‌شود. در افراد چاق و NAFLD نسبت به افراد سالم نورموگلاسیمیک سهم لیپوژنز مجدد در تجمع لیپید داخل کبدی بسیار بیشتر است. تمرینات ورزشی دو اثر عمده روی متابولیسم بدن دارند: کاهش وزن و بهبود حساسیت انسولین عضله. عضلات اسکلتی افراد سالم می‌تواند شکل‌پذیری چشمگیری در محتویات میتوکندری به‌منظور سازگاری با افزایش تقاضای انرژی بر اثر فعالیت بدنی داشته باشد. ظاهراً به این صورت شکل‌پذیری در مقاومت به انسولین که با چاقی و افزایش سن رابطه دارد، مختل می‌شود. علاوه بر این در افراد چاق، دیابتی و NAFLD کاهش عملکرد میتوکندری عضله اسکلتی به‌همراه کاهش فعالیت زنجیره انتقال الکترون مشاهده شده است (۱۰). از طرفی مشخص شده است که تمرینات مقاومتی به سازگاری‌های کمی و کیفی میتوکندری عضله اسکلتی می‌انجامد (۳۰). همچنین یافته‌ها نشان داده‌اند که تمرین مقاومتی از طریق بهبود کنترل گلوکز (به‌واسطه افزایش GLUT4، بیان و فعالیت گلیکوزن سنتاز، گیرنده انسولین و ذخیره گلیکوژن) و اکسایش چربی بیان پروتئین‌های SREBP-1c و CHREB را کاهش می‌دهد (۱۹). براساس نتایج مطالعات تمرینات مقاومتی موجب افزایش حساسیت انسولین، کاهش چربی کبد، بهبود مقاومت به انسولین، کاهش چربی احشایی، چربی زیر پوستی و توده چربی بدن می‌شود (۶،۱۰،۱۹،۳۲). همچنین مشخص شده که در بیماران NAFLD (BMI=30) در مقایسه با افراد سالم به طرز معناداری درصد توده چربی (Fat Mass%) افزایش می‌یابد و در مناطق احشایی جایگزین می‌شود. علاوه بر این در این بیماران توده عضله و استخوان و آب داخل سلولی نیز به‌واسطه افزایش درصد چربی کمتر است (۲۸). همچنین با افزایش درصد چربی بدن میزان متابولیک پایه کاهش می‌یابد (۲۸). از طرفی نشان داده شده است که تمرینات ورزشی (به‌خصوص تمرینات مقاومتی) موجب افزایش میزان متابولیک پایه می‌شوند (۳۴،۱۴،۷).

اگرچه در این پژوهش میزان متابولیک پایه، مقاومت به انسولین و تغییرات بافت کبد بررسی نشدند، این امکان وجود دارد که کاهش درصد چربی بدن آزمودنی‌ها و متعاقباً کاهش آنزیم‌های کبدی در اثر

-
- 1 . upregulation
 - 2 . Sterol regulatory element-binding transcription factor 1
 - 3 . Carbohydrate-responsive element-binding protein
 - 4 . denovo

افزایش توده عضلانی (داده‌ها نشان داده نشده‌اند) و افزایش میزان متابولیک پایه، بهبود مقاومت به انسولین و کاهش چربی کبد باشد.

نشان داده شده است که تمرینات هوازی سنتز تری‌گلیسرید داخل عضله اسکلتی را افزایش می‌دهند، درحالی‌که تجمع متابولیک‌ها اسید چرب را کاهش می‌دهد و وضعیت پیش‌التهابی مرتبط با مقاومت به انسولین را متوقف می‌کند (۱۹). همچنین گفته می‌شود که تمرینات هوازی مارکرهای آنزیمی کبدی در بیماران NAFLD را به‌طور معناداری کاهش می‌دهد و عملکرد کبد بهبود می‌یابد (۴،۱۸،۲۴). از طرفی گزارش شده است (۱۹) که تمرینات مقاومتی ممکن است فواید متابولیکی مشابه تمرینات هوازی داشته باشند. تمرینات مقاومتی با شدت سبک و تکرار زیاد احتمالاً به‌دلیل شباهت زیاد به تمرینات استقامتی و هوازی از لحاظ ماهیت در بهبود مارکرهای آنزیمی عملکرد کبد همان‌طور که در این پژوهش مشاهده شد، اثر بهتری داشته باشد.

نتیجه‌گیری

نتایج این پژوهش نشان داد که با وجود عدم کاهش وزن بدن و BMI تمرینات مقاومتی می‌توانند در بهبود سطوح آنزیم‌های کبدی (ALT,GGT,AST) و درصد چربی بدن مؤثر باشند. علاوه بر این تمرینات مقاومتی با شدت سبک (30% 1-RM) با تکرارهای ۲۰-۳۰ می‌تواند در حصول بهبودی‌های بهتر مؤثر واقع شود.

منابع و مأخذ

1. Andersen, T., C. Gluud, M.-B. Franzmann and P. Christoffersen (1991). "Hepatic effects of dietary weight loss in morbidly obese subjects." *Journal of hepatology* 12(2): 224-229.
2. Anderson, F. H., L. Zeng, N. R. Rock and E. M. Yoshida (2000). "An assessment of the clinical utility of serum ALT and AST in chronic hepatitis C." *Hepatology Research* 18(1): 63-71.
3. Angulo, P. (2002). "Nonalcoholic fatty liver disease." *New England Journal of Medicine* 346(16): 1221-1231.
4. Aoi, W., E. Ichiishi, N. Sakamoto, A. Tsujimoto, H. Tokuda and T. Yoshikawa (2004). "Effect of exercise on hepatic gene expression in rats: a microarray analysis." *Life sciences* 75(26): 3117-3128.
5. BABA, C. S., G. ALEXANDER, B. KALYANI, R. PANDEY, S. RASTOGI, A. PANDEY and G. CHOUDHURI (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.
6. Bacchi, E., C. Negri, G. Targher, N. Faccioli, M. Lanza, G. Zoppini, E. Zanolin, F. Schena, E. Bonora and P. Moghetti (2013). "Both resistance training and aerobic training reduce hepatic fat content in type 2 diabetic subjects with nonalcoholic fatty liver disease (the RAED2 Randomized Trial)." *Hepatology* 58(4): 1287-1295.
 7. Campbell, W. W., M. C. Crim, V. R. Young and W. J. Evans (1994). "Increased energy requirements and changes in body composition with resistance training in older adults." *The American journal of clinical nutrition* 60(2): 167-175.
 8. Cho, N. H., H. C. Jang, S. H. Choi, H. R. Kim, H. K. Lee, J. C. Chan and S. Lim (2007). "Abnormal Liver Function Test Predicts Type 2 Diabetes A community-based prospective study." *Diabetes Care* 30(10): 2566-2568.
 9. Corey, K. E. and L. M. Kaplan (2014). "Obesity and liver disease: the epidemic of the twenty-first century." *Clinics in liver disease* 18(1): 1-18.
 10. Damor, K., K. Mittal, A. S. Bhalla, R. Sood, R. M. Pandey, R. Guleria, K. Luthra and N. K. Vikram (2014). "Effect of progressive resistance exercise training on hepatic fat in Asian Indians with non-alcoholic fatty liver disease." *British Journal of Medicine and Medical Research* 4(1): 114-124.
 11. De Piano, A., M. T. de Mello, P. d. L. Sanches, P. L. da Silva, R. M. Campos, J. Carnier, F. Corgosinho, D. Foschini, D. L. Masquio and L. Tock (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.
 12. Dill, D. and D. L. Costill (1974). "Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration." *Journal of Applied Physiology* 37(2): 247-248.
 13. Driskell, J. A. and I. Wolinsky (2010). *Nutritional assessment of athletes*, CRC Press.
 14. Evans, W. J. (2001). "Protein nutrition and resistance exercise." *Canadian journal of applied physiology* 26(S1): S141-S152.
 15. Frajacomo, F. T. T., M. M. P. Demarzo, C. R. Fernandes, F. Martinello, J. A. Bachur, S. A. Uyemura, S. E. d. A. Perez and S. B. Garcia (2012). "The effects of high-intensity resistance exercise on the blood lipid profile and liver function in hypercholesterolemic hamsters." *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* 37(3): 448-454.
 16. Garber, C. E., B. Blissmer, M. R. Deschenes, B. Franklin, M. J. Lamonte, I.-M. Lee, D. C. Nieman and D. P. Swain (2011). "American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise." *Medicine and science in sports and exercise* 43(7): 1334-1359.
 17. Gasteyerger, C., T. M. Larsen, F. Vercauteren and A. Astrup (2008). "Effect of a dietary-induced weight loss on liver enzymes in obese subjects." *The American journal of clinical nutrition* 87(5): 1141-1147.

18. Gholami, N., Y. Salekzamani, M. Zareh Nahandi, S. Sokhtehzari, A. H. Monazami and M. Rostami Nejad (2013). "The effect of aerobic exercise on serum level of liver enzymes and liver echogenicity in patients with non alcoholic fatty liver disease." *Gastroenterology and Hepatology from bed to bench* 6.
19. Hallsworth, K., G. Fattakhova, K. G. Hollingsworth, C. Thoma, S. Moore, R. Taylor, C. P. Day and M. I. Trenell (2011). "Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss." *Gut*.
20. Heyward, V. H. and A. Gibson (2014). *Advanced Fitness Assessment and Exercise Prescription 7th Edition, Human kinetics*.
21. J. L., S. R.J, B. NG, W. GA, P. h. D, F. MS, R. RD, T. H, C. D, P. P, J. A, K. F and K. GP (2010). "Effect of exercise training on physical fitness in type II diabetes mellitus." *Med Sci Sports Exerc* 210: 42(8): 1439-1447.
22. Johnson, N. A., T. Sachinwalla, D. W. Walton, K. Smith, A. Armstrong, M. W. Thompson and J. George (2009). "Aerobic exercise training reduces hepatic and visceral lipids in obese individuals without weight loss." *Hepatology* 50(4): 1105-1112.
23. Leon, A. S. and O. A. Sanchez (2001). "Response of blood lipids to exercise training alone or combined with dietary intervention." *Medicine and science in sports and exercise* 33(6 Suppl): S502-515; discussion S528-509.
24. Limdi, J. and G. Hyde (2003). "Evaluation of abnormal liver function tests." *Postgraduate medical journal* 79(932): 307-312.
25. Marchesini, G., S. Moscatiello, S. Di Domizio and G. Forlani (2008). "Obesity-associated liver disease." *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 93(11_supplement_1): s74-s80.
26. Mofrad, P., M. J. Contos, M. Haque, C. Sargeant, R. A. Fisher, V. A. Luketic, R. K. Sterling, M. L. Shiffman, R. T. Stravitz and A. J. Sanyal (2003). "Clinical and histologic spectrum of nonalcoholic fatty liver disease associated with normal ALT values." *Hepatology* 37(6): 1286-1292.
27. Okita, M., M. Hayashi, T. Sasagawa, K. Takagi, K. Suzuki, S. Kinoyama, T. Ito and G. Yamada (2001). "Effect of a moderately energy-restricted diet on obese patients with fatty liver." *Nutrition* 17(7): 542-547.
28. OSHAKBAYEV, K., A. NERSESOV, E. IZATULLAYEV, J. KAYBULLAYEVA, M. NUGMANOVA and B. ILYASSOVA (2011). "Correlation between body fat mass and non alcoholic fatty liver disease " *Medical and Health Science Journal* 6: 60-67.
29. Palmer, M. and F. Schaffner (1990). "Effect of weight reduction on hepatic abnormalities in overweight patients." *Gastroenterology* 99(5): 1408-1413.
30. Porter C, Reidy PT, Bhattarai N, Sidossis LS, Rasmussen BB (2014). Resistance Exercise Training Alters Mitochondrial Function in Human Skeletal Muscle. *Med Sci Sports Exerc*.
31. Rantala, A., M. Lilja, H. Kauma, M. Savolainen, A. Reunanen and Y. Kesäniemi (2000). "Gamma-glutamyl transpeptidase and the metabolic syndrome." *Journal of internal medicine* 248(3): 230-238.

32. Slentz, C. A., L. A. Bateman, L. H. Willis, A. T. Shields, C. J. Tanner, L. W. Piner, V. H. Hawk, M. J. Muehlbauer, G. P. Samsa and R. C. Nelson (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.
33. Strasser, B. and W. Schobersberger (2010). "Evidence for resistance training as a treatment therapy in obesity." *Journal of obesity* 2011.
34. Treuth, M. S., G. R. Hunter, R. L. Weinsier and S. H. Kell (1995). "Energy expenditure and substrate utilization in older women after strength training: 24-h calorimeter results." *Journal of Applied Physiology* 78(6): 2140-2146.
35. Ueno, T., H. Sugawara, K. Sujaku, O. Hashimoto, R. Tsuji, S. Tamaki, T. Torimura, S. Inuzuka, M. Sata and K. Tanikawa (1997). "Therapeutic effects of restricted diet and exercise in obese patients with fatty liver." *Journal of hepatology* 27(1): 103-107.
36. Zelber-Sagi, S., D. Nitzan-Kaluski, R. Goldsmith, M. Webb, I. Zvibel, I. Goldiner, L. Blendis, Z. Halpern and R. Oren (2008). "Role of leisure-time physical activity in nonalcoholic fatty liver disease: A population-based study." *Hepatology* 48(6): 1791-1798.