



## تأثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح سرمی آنزیم‌های آسپاراتات آمینوترانسفراز، آلکالین فسفاتاز و آلانین آمینوترانسفراز کبدی در مردان چاق کم‌تحرك

حسن نقی زاده<sup>۱\*</sup>، کمال عزیزبگی<sup>۲</sup>

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۹/۱۰

تاریخ دریافت: ۱۳۹۸/۶/۳۱

### چکیده

**هدف:** چاقی به عنوان یک شاخص سیستمیک التهابی زمینه ساز بیماری‌های مختلف شناخته شده است. هدف تحقیق حاضر، تأثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح سرمی آنزیم‌های آسپاراتات آمینوترانسفراز، آلکالین فسفاتاز و آلانین آمینوترانسفراز کبدی در مردان چاق کم‌تحرك بود.

**روش‌شناسی:** تعداد ۴۰ مرد چاق کم‌تحرك ( $BMI = 31.07 \pm 2.94 \text{ kg.m}^2$ ) با دامنه سنی ۳۰ تا ۴۵ سال به صورت هدفمند انتخاب شدند و به طور تصادفی به دو گروه ۲۰ نفره تمرین مقاومتی فزاینده و کنترل تقسیم شدند. تمرین مقاومتی فزاینده به مدت ۱۲ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه اجرا شد (هفته اول: ۱۵ تکرار ۲ دور -  $1RM/50\%$ ؛ هفته دوازدهم: ۱۲ تکرار ۳ دور -  $1RM/80\%$ ). نمونه‌های خونی پس از ۱۱ ساعت ناشتایی قبل از شروع اولین جلسه تمرین و ۲۴ ساعت بعد از آخرین جلسه تمرین برای تعیین غلظت سرمی آسپاراتات آمینوترانسفراز، آلکالین فسفاتاز و آلانین آمینوترانسفراز گرفته شد. داده‌ها با استفاده از آزمون  $t$  مستقل و وابسته در سطح معنی داری  $\alpha = 0.05$  تجزیه و تحلیل شدند.

**یافته‌ها:** نتایج نشان داد ۱۲ هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر تغییرات بین گروهی آسپاراتات آمینوترانسفراز ( $p = 0.03$ )، آلکالین فسفاتاز ( $p = 0.14$ )، آلانین آمینوترانسفراز ( $p = 0.40$ ) و نسبت آسپاراتات آمینوترانسفراز به آلانین آمینوترانسفراز ( $p = 0.06$ ) در مردان چاق کم‌تحرك تأثیر معنی‌دار دارد. تغییرات بین گروهی معنی‌دار در قدرت عضلانی ( $p = 0.01$ ) و درصد چربی بدن ( $p = 0.38$ ) مشاهده شد.

**نتیجه‌گیری:** ۱۲ هفته تمرین مقاومتی فزاینده احتمالاً با بهبود ترکیب بدن و قدرت عضلانی می‌تواند غلظت آسپاراتات آمینوترانسفراز، آلکالین فسفاتاز و آلانین آمینوترانسفراز را در مردان چاق کم‌تحرك کاهش دهد.

**واژگان کلیدی:** آسپاراتات آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز، آلکالین فسفاتاز، تمرین مقاومتی، مردان چاق

۱. استادیار، گروه فیزیولوژی ورزشی دانشگاه اردکان، ۲. دانشیار دانشگاه آزاد اسلامی واحد سنندج

\*نشانی الکترونیک نویسنده مسئول: naghizadeh2011@ardakan.ac.ir

## مقدمه

عدم فعالیت بدنی منظم روزانه، وقوع اضافه وزن و چاقی هر سال میلیون‌ها نفر را به بیماری‌هایی مانند پوکی استخوان، ضعف و آتروفی عضلانی، بیماری‌های قلبی - عروقی، سکته مغزی، سرطان، فشار خون بالا و نیز آسیب‌های کبدی مبتلا می‌سازد (۴،۳۵). میزان شیوع آسیب‌های کبدی از جمله نوع کبد چرب آن در سراسر جهان ۳۵-۱۴ درصد در بزرگسالان تخمین زده شده است (۴۲). در کشور ایران میزان شیوع بیماری کبد چرب حدود ۲۰ تا ۳۰ درصد تخمین زده شده است (۳۷). سالانه ۱۰ هزار نفر در ایران مبتلا به نارسایی کبد (سیروز) می‌شوند که از این میان ۵ هزار نفر جان خود را از دست می‌دهند. علت اصلی چنین رخدادهایی عمدتاً به دلیل پرخوری، بی‌حرکی و چاقی می‌باشد (۴۴). در سال ۹۶، پنج هزار و ۴۰۰ نفر در کشور ایران بر اثر بیماری‌های مزمن کبدی جان خود را از دست دادند که از این مجموع، چهار هزار نفر شامل سه هزار فرد (۵۶ درصد) زیر ۷۰ سال و یک هزار نفر (۱۹ درصد) زیر ۵۰ سال بوده و دچار مرگ زودرس و خیلی زودرس شدند. آنچه در نتایج تمام مطالعات مرتبط با بیماری قابل کنترل کبد چرب غیرالکلی، به شکلی مشهود به اثبات رسیده، ارتباط قوی چاقی به‌ویژه چاقی شکمی با ابتلاء به این بیماری است (۳۲،۵۷)؛ به طوری که ۷۰ درصد بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی را افراد چاق تشکیل می‌دهند که البته دیابت و بالا بودن چربی‌های خون نیز از علل زمینه‌ای بیماری است (۶۳). خطر بروز کبد چرب غیرالکلی با افزایش چاقی بسیار جدی می‌شود و این درحالیست که متأسفانه ۸۵ درصد ایرانی‌ها تحرک کافی ندارند و چاقی در ایران

طی ۲۰ سال گذشته به سرعت افزایش یافته است (۳۷). بررسی‌های انجام شده نشان می‌دهد که ۳۵ درصد افراد با میزان چاقی بالا، بروز پیشرفت بیماری‌های کبدی به سمت کبد چرب غیر الکلی پیش خواهد رفت (۴،۲۹،۶۵). آنزیم‌های آسپارات آمینوترانسفراز<sup>۱</sup> (AST)، آلانین آمینوترانسفراز<sup>۲</sup> (ALT) و آلکالین فسفاتاز<sup>۳</sup> (ALP) نشانگرهای اصلی آسیب سلول کبدی هستند (۳۶). وقتی بافت کبد با ایسکمی<sup>۴</sup> (خون‌رسانی کم) مواجه می‌شود، سلول دچار مشکل شده و میزان فعالیت آنزیم‌ها در پلاسما زیاد می‌شود (۳۶). آمینوترانسفرازها باعث کاتالیز واکنش‌های شیمیایی در سلول‌ها می‌شوند که در آن گروه آمین از یک مولکول دهنده به مولکول گیرنده منتقل می‌گردد (۱۷). AST در کبد، عضله قلب، عضله اسکلتی، کلیه، مغز، لوزالمعده، ریه، گویچه‌های سفید خون و اریتروسیت‌ها (به ترتیب با غلظت‌های کمتر) یافت می‌شود (۳۷). ALT غالباً در کبد یافت می‌شود و بنابراین برای آسیب کبدی اختصاصی‌تر است (۳۷). نسبت AST/ALT، در تشخیص افتراقی بیماری‌های کبدی استفاده می‌شود. اگر مقدار این نسبت، کمتر از یک باشد، نشان‌دهنده آسیب خفیف کبدی و اگر مقدار آن بیشتر از یک باشد، نشان‌دهنده آسیب شدید یا بیماری مزمن کبدی است (۹). ALP در غلظت‌های کم در جفت، موکوس ایلئیوم، کلیه، استخوان و کبد وجود داشته، اما مقادیر زیاد آن عمدتاً در سرم دیده می‌شود (بیش از ۸۰ درصد) که از کبد و استخوان و در مقادیر کمتر از

1 Aspartate aminotransferase

2 Alanine aminotransferase

3 Alkaline phosphatase

4 Ischemia

همکاران (۲۰۱۱) با مطالعه اثر تمرینات مقاومتی و هوازی بر ذخایر چربی احشایی و کبدی، آنزیمهای کبدی و مقاومت به انسولین در افراد بزرگسال دارای اضافه وزن، دریافتند که بر اثر تمرین هوازی، کاهش معنی- دار در چربی کبد، چربی احشایی، مقاومت به انسولین و ALT مشاهده شد. اما بر اثر تمرین مقاومتی، فقط کاهش در چربی زیرپوستی شکم حاصل گردید. اثرات تمرین ترکیبی نیز مشابه تمرین هوازی بود. نتیجه کلی آن بود که برای کاهش چربی احشایی و کاهش گسترش کبد چرب و بهبود مقاومت انسولین، مقادیر متوسط تمرین هوازی، کارآمدترین و مؤثرترین روش تمرینی است (۵۸). گزارش شده است که با انجام ۸ هفته تمرین مقاومتی، چربی کبد حدود ۱۳ درصد کاهش می‌یابد (۴۷،۶۴). افزایش معنی‌دار اکسیداسیون چربی در طول تمرین مقاومتی غیرخطی، بدون تغییر معنی‌دار در وزن بدن مشاهده گردیده است (۲۱،۴۰). دوریس<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۸) اظهار کردند که ۱۲ هفته تمرین با ویژگی استقامت عضلانی، بر درصد چربی بدن، بیلی‌روبین و تراکم ALT اثر معنی- دار ندارد (۱۵). در تحقیق مذکور، اثر مثبتی از تمرین بر محتوای چربی کبد یا آنزیمهای کبدی، در هیچ یک از افراد چاق دیده نشده است (۱۵). فعالیت آنزیمهای کبدی، تحت تاثیر فعالیت‌های ورزشی، تشدید می‌شود که با توجه به مدت، شدت، نوع و شیوه تمرین تحت تاثیر قرار می‌گیرد (۴۷). فعالیت بدنی اگر شدید و طولانی باشد، بر فعالیت آنزیمها تاثیر قابل

روده‌ها آزاد می‌شود (۴۲). ALP متابولیت-هایی مثل چربی‌ها و اسیدهای آمینه برای تولید انرژی هوازی را در غشای سلول منتقل می‌کند. از این رو ارزیابی فعالیت این آنزیمها در تعیین نحوه عملکرد سلولهای کبدی بویژه در افراد چاق دارای اهمیت بالینی است. بنابراین بر اساس آمارهای گزارش شده و شیوع چاقی و کم تحرکی در جامعه و نگرانی در مورد آسیب‌های کبدی و صدمات ناشی از آن بر سایر دستگاه‌های حیاتی بدن بیش از پیش نیازمند بکارگیری شیوه‌های ارتقاء سلامت با در نظر گرفتن هزینه-های درمانی و دارویی است. یکی از شیوه‌های موثر غیردارویی و مقرون به صرفه که به اثرات سودمند آن در مطالعات متعدد در زمینه چاقی و بهبود آسیب سلولهای کبدی اشاره شده است، فعالیت بدنی می‌باشد. تا به امروز، کاهش وزن، تنها درمان قطعی برای کبد چرب غیرالکلی است و مداخلات شیوه زندگی، تنها بخشی از مدیریت آن است. رسیدن به کاهش وزن و نگهداری آن مشکل است؛ لذا تمرین و فعالیت بدنی، به طور بالقوه می‌تواند در کاهش چربی کبد مؤثر باشد (۲۲). در این راستا، هیکمن<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۰۴) بیان کردند که کاهش تدریجی وزن همراه با تمرین موجب بهبود در مقادیر ALT در بیماران کبد چرب غیرالکلی دارای اضافه وزن می‌شود (۲۴). همچنین سینار<sup>۲</sup> و همکاران (۲۰۰۶) در تحقیق بر روی ۲۷ مرد و زن مبتلا به بیماری کبدی غیرالکلی نشان دادند که ورزش و رژیم غذایی به مدت ۱۲ هفته بدون تاثیر معنی‌دار بر وزن بدن، موجب بهبود مقادیر ALT، AST و ALP می‌شود (۱۱). اسلنتز<sup>۳</sup> و

1 Hickman

2 Cinar

3 Slentz

توجهی دارد (۶۴). مطالعه انجام شده در زمینه فعالیت‌های آنزیمی سرم بر اثر تمرین، نشان می‌دهد که تمرین شدید باعث افزایش آنزیم‌های آمینوترانسفراز کبدی می‌شود. طبق این پژوهش، خستگی تمرین ناشی از افزایش طول دوره و شدت تمرین موجب افزایش نفوذپذیری غشا و همچنین افزایش سطوح آنزیم‌های ALT، ALP و AST می‌شود (۳۷). رویز<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۴) به این نتیجه رسیدند که فعالیت بدنی با شدت متوسط تا شدید موجب افزایش معنی‌دار در AST و نسبت AST/ALT می‌شود (۵۲). این محققان نتیجه گرفتند که شدت تمرین عاملی اثر گذار بر ایجاد تغییرات معنی‌دار در فعالیت آنزیم‌های کبدی است. از این‌رو، شدت تمرین چه هوازی و چه مقاومتی، به عنوان مهمترین مولفه تمرین می‌تواند اثرات مثبت و یا منفی برای بافت‌های بدن داشته باشد. لذا، طراحی درست شدت تمرین می‌تواند باعث افزایش عملکرد بافت‌های مختلف بدن از جمله بافت کبد گردد. بیان شده است سازوکار دخیل در کاهش چربی کبد و متناسب با آن بهبود فعالیت آنزیم‌های کبدی و تغذیه خون‌رسانی بهینه بافت کبدی، بهبود متابولیسم لیپیدهای کبدی ناشی از فعالیت‌های بدنی و مداخلات شیوه زندگی است (۶،۵۱). از این‌رو انتظار می‌رود که در افراد چاق و کم تحرک پروتکل‌های تمرینی استفاده شود که دارای قابلیت بهبود سوخت و ساز لیپیدهای کبدی باشد. لذا نظر به اهمیت موضوع، در تحقیق حاضر ما تمرینی را به مدت ۱۲ هفته اجرا کردیم که دارای چنین ویژگی است. همچنین استحکام و ثبات غشای سلول سازوکار دخیل

دیگر در عملکرد بهینه آنزیم‌های بدن است (۱۰،۲۱). با توجه به مبانی نظری و پیشینه تحقیق موجود درباره تاثیر فعالیت‌های بدنی بر بافت کبدی در افراد چاق، نقش تمرینات مقاومتی در زمینه پایداری و ثبات بخشیدن به غشای سلول مشهود است (۱،۶،۴۹). در این راستا مرادی کلارده و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی غیرخطی موجب کاهش ALT و AST در بزرگسالان چاق می‌شود (۷). این محققین کاهش ALT و AST را به تقویت غشای سلول کبدی و کاهش وزن چربی بدنال ۱۲ هفته تمرین مقاومتی غیرخطی نسبت دادند و بیان کردند که کاهش وزن بدن و سطح آنزیم‌های کبدی در خون زمینه ظهور بیماری‌های متابولیکی را کاهش می‌دهد (۷). از این‌رو، از یک طرف، موضوع کاهش اضافه وزن و چاقی از طریق برنامه‌های تمرینی منظم و با شدت، مدت و زمان مناسب و اندازه‌گیری آنزیم‌های کبدی در پیشگیری از بروز بیماری‌های قلبی-عروقی و کبد چرب حائز اهمیت است. چرا که پیامدهای فعالیت بدنی غیراصولی چاقی، ایجاد التهاب، افزایش کاتابولیسم پروتئین‌ها، کاهش حساسیت گیرنده‌های سلولی، اختلال در مسیرهای تولید انرژی، تخریب رشته‌های پروتئین انقباضی، افزایش بیش از حد رادیکال‌های آزاد و افزایش پراکسیداسیون لیپیدی خواهد بود (۵۳). از طرف دیگر با بررسی پیشینه تحقیق و با علم در دسترس ما، وجود مطالعات اندک در مورد اثر تمرینات مقاومتی بر شاخص‌های سنجش عملکرد بافت کبدی و نتایج متناقض گزارش شده (۷،۱۳،۱۵،۵۲) و نگرانی از رشد فزاینده شیوع چاقی و بیماری‌های کبدی در کشور،

سه بدست آید یعنی فعالیت جسمانی با سطح پایین (کم تحرک) است، اگر مت بیشتر یا مساوی سه و کمتر از شش بدست آید، یعنی شدت فعالیت جسمانی متوسط و اگر مت بیشتر از 6 بدست آید، یعنی شدت فعالیت جسمانی زیاد است. سطح فعالیت بدنی ضعیف با استفاده از پرسشنامه بین‌المللی فعالیت بدنی (IPAQ<sup>۲</sup>) سنجیده شد (۲۵). طبق دستورالعمل IPAQ اگر مجموع انرژی محاسبه شده در طول هفته کمتر از ۶۰۰ met/cal/week باشد فرد دارای فعالیت بدنی ضعیف است (۲۳). نداشتن بیماری‌های خاص، مصرف دارو و رژیم غذایی خاص با کمک پزشک متخصص مربوطه و پرسشنامه یادآمدغذایی ۲۴ ساعته بررسی و سنجیده شد. جهت مشارکت داوطلبانه، ابتدا موضوع، اهداف، روش و فواید تحقیق از طریق فراخوان در سطح سازمان‌های دولتی و خصوصی شهرستان یزد اطلاع رسانی گردید. ۱۷۵ نفر داوطلب شرکت در تحقیق شدند. از این جامعه آماری با توجه به معیارهای ورود به تحقیق ۹۷ نفر واجد شرایط ورود به تحقیق شدند. حجم نمونه بر اساس اندازه اثر ۰/۲۵ و آلفای ۰/۰۵ و توان ۰/۸۰ در دو گروه، حداقل تعداد نمونه برای دستیابی به توان مد نظر، ۱۸ نفر در هر گروه به دست آمد. با در نظر گرفتن احتمال ریزش آزمودنی‌ها در طول تحقیق، دو نفر به هر گروه اضافه شد و حجم نمونه اولیه هر گروه ۲۰ نفر شد. از بین ۹۷ نفر افراد واجد شرایط، ۴۰ نفر به شیوه تصادفی انتخاب شدند و بعد از اطلاع کامل از فرایند تحقیق، فرم رضایتنامه شرکت در تحقیق را تکمیل و امضاء کردند.

محقق را بر آن داشت تا با استفاده از راهکار مناسب، غیرتهاجمی-غیردارویی و مقرون به صرفه اقدام به اجرای تحقیق حاضر در مردان چاق و کم تحرک نماید تا علاوه بر افزودن دانش و تقویت پیشینه تحقیق حاضر در زمینه چگونگی ارتباط تمرینات مقاومتی با عملکرد آنزیم‌های کبدی در مردان چاق و کم تحرک، فرضیات پیش رو در این زمینه را برای مطالعات آتی تسهیل نماید. لذا هدف از تحقیق حاضر، بررسی تاثیر دوازده هفته تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح سرمی آنزیم‌های آسپارات آمینوترانسفراز، آلکالین فسفاتاز و آلانین-آمینوترانسفراز کبدی در مردان چاق کم‌تحرک بود.

### روش پژوهش

آزمودنی‌ها: روش اجرای تحقیق حاضر نیمه تجربی با طرح پیش آزمون - پس آزمون با گروه کنترل بود. معیارهای ورود به مطالعه شامل، مردان چاق، کم تحرک بودن، دامنه سنی ۳۰ تا ۴۵ سال، شاخص توده بدنی بیشتر یا مساوی ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع ( $BMI \geq 30 \text{ kg.m}^2$ )، فاقد بیماری‌های قلبی-عروقی، متابولیکی، کلیوی، تنفسی، پرفشار خونی، نداشتن رژیم غذایی خاص، عدم مصرف دارو و مکمل‌های ضدالتهابی و مسکن‌های غیراستروئیدی و نداشتن فعالیت بدنی منظم (فعالیت بدنی ضعیف) طی شش ماه قبل از شروع تحقیق بود. کم تحرکی بر اساس پرسشنامه چامپس بر مبنای مت (MET<sup>۱</sup>) محاسبه شد که واحدی برای تخمین خرج متابولیک در فعالیت جسمی است (۶۱). بر این اساس چنانچه میزان مت فرد مساوی یک باشد یعنی فرد بی‌تحرک، اگر بیشتر از یک و کمتر از

دور باسن (WHR<sup>۲</sup>) بر اساس اندازه محیط دور کمر و تقسیم آن به اندازه محیط دور باسن بدست آمد.

سنجش‌های فیزیولوژیکی و قدرت عضلانی: ظرفیت هوای افراد مطابق برنامه بروس با دامنه شیب ۱۰ تا ۲۲ درصد و سرعت ۲/۷۴ تا ۹/۶۵ کیلومتر در ساعت به طور فزاینده تا واماندگی ارادی بر روی تردمیل با مدل hp cosmos Germany pulasr med 3P ساخت کشور آلمان برآورد گردید (۲۶). همچنین از فرمول فوستر<sup>۳</sup> و همکاران (۱۹۸۴)، برای برآورد اکسیژن مصرفی بیشینه آزمودنی‌ها استفاده شد (۲۰).

$$\text{بیشینه(میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)} = \frac{1}{379} (\text{زمان})^2 - \frac{1}{451} (\text{زمان})^3 + \frac{1}{76} = \text{اکسیژن مصرفی}$$

برای محاسبه قدرت بیشینه پرس پا در دو مرحله (پیش و پس آزمون)، آزمودنی‌ها با برآورد اولیه از قدرت بیشینه خود وزنه‌ای را انتخاب و حرکت را تا واماندگی اجرا کردند. سپس با قرار دادن میزان وزنه جابجاشده و تعداد تکرارها در فرمول زیر (فرمول برزسکی) قدرت بیشینه برآورد شد (۸).

$$\text{تکرار بیشینه} = \frac{1}{278} \div \left[ \frac{1}{278} \times (\text{تعداد تکرار تا خستگی}) - \text{وزنه جابجا شده (کیلوگرم)} \right]$$

حرکات وزنه‌ای منتخب در تحقیق حاضر شامل اسکوات، پرس سینه، پشت ران، اکستنشن تنه، دراز و نشست، کشش زیر بغل، پرس پا و پشت

سپس آزمودنی‌ها با استفاده از جدول اعداد تصادفی در یکی از دو گروه تمرین مقاومتی فزاینده و کنترل جای گرفتند. به منظور بررسی عدم تفاوت معنی‌داری بین دو گروه در متغیرهای اندازه‌گیری شده در مرحله پیش آزمون و برابری واریانس‌ها، دو گروه با استفاده از آزمونی تی مستقل و لوین بررسی شدند که نتایج حاکی از عدم تفاوت معنی دار بین دو گروه و برابری واریانس‌ها در مرحله پیش آزمون بود. فرم ثبت سه روزه مواد غذایی و فرم یادآمد 24 ساعته به منظور کنترل میزان انرژی و مواد مغذی دریافتی در سه مرحله ابتدا، وسط (هفته ششم) و پایان تحقیق توسط آزمودنی‌ها ثبت شد. به آزمودنی‌ها توصیه شد تا در طول تحقیق و 48 ساعت قبل از هر آزمون عادات غذایی و هرگونه فعالیت بدنی دیگر را مانند گذشته کنترل کنند و از مصرف اضافی مواد غذایی مانند شکلات تلخ، سیر، گریپ فروت، سبزیجاتی با برگ پهن، کلم بروکلی، چای سبز، هویج، چغندر، روغن زیتون، سیب و آووکادو که بر فعالیت آنزیم‌های کبدی اثر می‌گذارند، پرهیز کنند. این پژوهش توسط کمیته اخلاق در پژوهش‌های زیستی دانشگاه علوم پزشکی با کد IR.YADMED.REC.1395.1176 تایید شد. سنجش ترکیب بدنی: قد افراد با استفاده از قد سنج دیواری (مدل ۴۴۴۰ شرکت کاوه، ایران) با دقت  $\pm 0.1$  سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. وزن و ترکیب بدن آزمودنی‌ها با استفاده از دستگاه ارزیابی ترکیب بدن<sup>۱</sup> (Finland, Omron) بدون کفش با حداقل لباس اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن فرد (کیلوگرم) به مجذور قد (متر) محاسبه شد. نسبت دور کمر به

2 Waist-to-Hip Ratio; WHR

3 Foster

1 Body Composition

(۱۹۹۶) اقتباس شد که با اصول علم تمرینات مقاومتی و سازگاری بر بافت چربی و توده عضلانی انطباق دارد (تمرین مقاومتی با ویژگی استقامت عضلانی) (جدول ۱)(۳۰). بعد از آشنایی کامل با اصول اجرای صحیح حرکات مورد نظر (اسکوات، پرس سینه، پشت ران، اکستنشن تنه، دراز و نشت، کشش زیر بغل، پرس پا، پشت بازو با هالتر)، پروتکل تمرین مقاومتی فزاینده به مدت ۱۲ هفته اجرا شد (جدول ۱). این پروتکل به شکل دایره‌ای و به صورت اصل اضافه بار اجرا شد. بدین صورت که یک تکرار بیشینه (IRM) آزمودنی‌ها دو هفته یک بار تعیین و هفته‌های سوم تا دوازدهم پروتکل تمرینی بر اساس IRM جدید و بکارگیری اصل اضافه بار انجام گردید (جدول ۱). همچنین ۱۵ دقیقه برنامه گرم کردن در ابتدای شروع تمرینات مقاومتی و ۱۰ دقیقه دوره بازیافت در انتهای هر جلسه تمرین گنجانده شد. بین ایستگاه‌های حرکات مقاومتی، ۱-۲ دقیقه استراحت غیرفعال (انجام حرکات نرم مانند راه رفتن، خم و باز کردن دست و پا) اجرا شد، ولی بین هر دور اجرای حرکات منتخب، ۳-۴ دقیقه استراحت فعال (راه رفتن‌های تند، دویدن نرم و سبک) در نظر گرفته شد.

بازو با هالتر بود. تعیین یک تکرار بیشینه در حرکات منتخب بدین شکل صورت گرفت که ابتدا آزمودنی‌ها با شکل صحیح اجرای حرکات وزنه‌ای که توسط مربی بدنساز آموزش داده شد، آشنا شدند. در ادامه، آزمودنی‌ها در دو روز و هر روز چهار حرکت را جهت تعیین یک تکرار بیشینه اجرا کردند. از آزمودنی‌ها خواسته شد با برآورد اولیه از قدرت بیشینه خود وزنه‌ای را انتخاب و حرکت را تا سرحد خستگی اجرا کنند. سپس یک تکرار بیشینه در حرکات وزنه‌ای، بر اساس میزان وزنه جابجاشده و تعداد تکرارها با استفاده از فرمول برزسکی (۸) تعیین گردید. تمرینات در روزهای شنبه، دوشنبه و چهارشنبه ساعت ۱۷ عصر در باشگاه مجهز بدنسازی اجرا شد. شرایط دمای محیط باشگاه در طول دوره اجرای پروتکل تمرینی با استفاده از سیستم گرمایشی-سرمایشی به طور اتوماتیک کنترل شد.

پروتکل تمرین: گروه تمرین مقاومتی فزاینده در یک جلسه تحت آموزش نحوه اجرای صحیح برنامه تمرینات و نکات ایمنی قرار گرفتند. ابتدا هر حرکت توسط مربی بدنساز انجام و توضیحات کافی در مورد آن ارائه گردید. سپس آزمودنی‌ها به نوبت و بدون وزنه و بار اضافی حرکت را اجرا کردند. در طول اجرای حرکات توسط آزمودنی‌ها نکات و بازخورد لازم در مورد نحوه صحیح انجام حرکات به آزمودنی‌ها داده می‌شد. همچنین نحوه گرم کردن عمومی و اختصاصی تمرینات مقاومتی، مدت گرم کردن، نحوه اجرای دوره‌ها و فواصل استراحتی بین دوره‌ها برای آزمودنی‌ها تشریح گردید. برنامه تمرین مقاومتی فزاینده اجرا شده در تحقیق حاضر از مطالعه کرامر<sup>۱</sup>

## جدول ۱. پروتکل تمرین مقاومتی با ویژگی استقامت عضلانی با اعمال اصل اضافه بار (۳۰)

جلسات	جلسه اول	جلسه دوم	جلسه سوم
هفته اول	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۵۰)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۵۰)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۵۰)
هفته دوم	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۵۰)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۵۰)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۵۰)
هفته سوم	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۵۵)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۵۵)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۵۵)
هفته چهارم	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۵۵)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۵۵)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۵۵)
هفته پنجم	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۶۰)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۶۰)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۶۰)
هفته ششم	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۶۰)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۶۰)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۶۰)
هفته هفتم	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۶۵)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۶۵)	۲ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۶۵)
هفته هشتم	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۷۰)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۷۰)	۳ دور × ۱۵ تکرار (IRM/۷۰)
هفته نهم	۲ دور × ۱۲ تکرار (IRM/۷۵)	۲ دور × ۱۲ تکرار (IRM/۷۵)	۲ دور × ۱۲ تکرار (IRM/۷۵)
هفته دهم	۳ دور × ۱۲ تکرار (IRM/۷۵)	۳ دور × ۱۲ تکرار (IRM/۷۵)	۳ دور × ۱۲ تکرار (IRM/۷۵)
هفته یازدهم	۲ دور × ۱۲ تکرار (IRM/۸۰)	۲ دور × ۱۲ تکرار (IRM/۸۰)	۲ دور × ۱۲ تکرار (IRM/۸۰)
هفته دوازدهم	۳ دور × ۱۲ تکرار (IRM/۸۰)	۳ دور × ۱۲ تکرار (IRM/۸۰)	۳ دور × ۱۲ تکرار (IRM/۸۰)

آنالیزهای بیوشیمیایی خون: نمونه گیری خون در ساعت ۸ صبح توسط متخصص از ورید بازوئی دست راست در ناحیه آرنج و در حالت نشسته به مقدار ۱۰ سی سی بعد از ۱۱ ساعت ناشتایی در آزمایشگاه مرکزی شهرستان یزد انجام گرفت. در مرحله پیش آزمون ابتدا از آزمودنی‌ها خواسته شد یک هفته قبل از نمونه گیری از انجام هر گونه فعالیت‌های بدنی سنگین

خودداری کنند. سپس نمونه‌های خونی با استفاده از دستگاه به مدت ۱۵ دقیقه با ۳۰۰۰ - ۳۵۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ گردیدند، تا بخش سرم جدا شد. سپس نمونه‌ها تا زمان سنجش آنزیم‌های کبدی در دمای ۷۰<sup>o</sup>- نگهداری شدند. بعد از گذشت ۲۴ ساعت از پایان دوره تمرین مقاومتی، مجدداً خون‌گیری در مرحله پس آزمون به عمل آمد. اندازه‌گیری



استفاده شد. محاسبات آماری در محیط نرم افزار SPSS 21 انجام گرفت. سطح معنی داری برای آزمون فرضیه‌ها  $P < 0.05$  در نظر گرفته شد.

### یافته‌های پژوهش

ویژگی‌های ترکیب بدنی و فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها در دو مرحله پیش و پس از آزمون بصورت میانگین و انحراف معیار، تفاضل پیش از پس آزمون و درصد تغییرات در جدول ۲ و ۳ ارائه شده است.

سطح سرمی آنزیم ALT با استفاده از کیت آنزیمی CO شیمی (شرکت پارس آزمون dot no. ۹۲۰۰۵، واحد در لیتر)، سطح سرمی AST با استفاده کیت آنزیمی CO شیمی (شرکت پارس آزمون dot no. ۹۲۰۰۳، واحد در لیتر) به روش<sup>۱</sup> IFCC (فدراسیون بین‌المللی شیمی بالینی) و بدون افزودن پیریدوکسال-۵-فسفات<sup>۲</sup> انجام شد. سطح سرمی آنزیم ALP با استفاده کیت آنزیمی CO شیمی (شرکت پارس آزمون dot no. ۹۲۰۰۵، واحد در لیتر) به روش DGKC<sup>۳</sup> (استاندارد انجمن بیوشیمی آلمان) اندازه‌گیری شد. بدین منظور، ابتدا محلول‌های معرف مهیا و به نسبت‌های مشخص با هم مخلوط گردید و توسط فوتومتر، در دمای 37 درجه سانتیگراد و طول موج 340 نانومتر برای آنزیم‌های ALT و AST و طول موج 405 نانومتر برای آنزیم ALP، اندازه‌گیری توسط میزان جذب نوری، بعد از دقایق مختلف انجام گردید و عدد مورد نظر بر مبنای واحد در لیتر (U/L) با حساسیت  $\Delta 0.00052$  (U/L) بدست آمد.

### روش‌های تحلیل آماری

داده‌ها به صورت (میانگین  $\pm$  انحراف استاندارد) بیان شدند. ابتدا از آزمون آماری شاپیرو-ویلک (Shapiro-Wilk) جهت تعیین طبیعی بودن توزیع داده‌ها و از آزمون لوین جهت بررسی برابری واریانس‌ها استفاده شد. در مرحله بعد از آزمون پارامتریک آماری t مستقل و همبسته برای آزمون فرضیه‌های تحقیق بین دو گروه

1 International Federation of Clinical Chemistry

2 Pyridoxal-5-phosphate

3 Deutsche Gesellschaft für Klinische Chemie

جدول ۲. میانگین و انحراف معیار شاخص های جسمانی و ترکیب بدنی گروه تمرین مقاومتی و کنترل

آماره t مستقل	گروه				متغیر
	کنترل (n=۲۰)		تمرین مقاومتی (n=۲۰)		
P-value	پس آزمون	پیش آزمون	پس آزمون	پیش آزمون	
۰/۴۵۱	۳۹/۱۶ ± ۴/۵۱		۳۸/۴۶ ± ۵/۲۵		سن (سال)
۰/۱۳۲	۱۷۲/۴۸ ± ۲/۵۸		۱۷۰/۳۲ ± ۲/۵۷		قد (سانتی متر)
۰/۰۵۵	۹۴/۰۶ ± ۴/۷۵	۹۳/۱۶ ± ۴/۶۷	± ۲/۵۹	± ۳/۴۷	وزن بدن (کیلوگرم)
۰/۱۰۴	۳۱/۶۷ ± ۲/۱۷	۳۱/۳۷ ± ۲/۱۵	± ۲/۴۱	± ۳/۷۳	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
۰/۱۶۵	۲۸/۸۹ ± ۲/۹۳	۲۸/۴۴ ± ۲/۸۷	± ۱/۶۴	± ۲/۱۳	درصد چربی بدن (درصد)
۰/۳۷۱	۰/۹۳ ± ۰/۰۲	۰/۹۳ ± ۰/۰۲	± ۰/۰۱	± ۰/۰۲	محیط کمر به دور باسن (درصد)
			۰/۹۲	۰/۹۴	

جدول ۳. میانگین و انحراف معیار شاخص های فیزیولوژیکی گروه تمرین مقاومتی و کنترل

کنترل (n=۲۰)	تمرین مقاومتی (n=۲۰)	گروه	متغیر
۲۷/۴۹ ± ۴/۷۱	۲۸/۵۶ ± ۲/۴۱	پیش آزمون	VO2max (میلی لیتر/کیلوگرم/دقیقه)
۲۶/۸۵ ± ۴/۵۲	۳۰/۷۱ ± ۳/۵۸	پس آزمون	
۰/۶۴	-۲/۱۵	تفاضل	
% ۲/۳۳	% -۷/۵۳	درصد تغییرات	
۰/۶۴۰	۰/۳۲۱	مقدار معنی داری درون گروهی	1RM پرس پا (کیلوگرم)
۰/۷۳		مقدار معنی داری بین گروهی	
۳۶/۱۴ ± ۵/۱۱	۳۵/۱۷ ± ۳/۶۱	پیش آزمون	
۳۵/۷۹ ± ۵/۵۳	۴۲/۴۹ ± ۴/۵۲	پس آزمون	
۰/۳۵	-۷/۳۲	تفاضل	
% ۰/۹۷	% -۲۰/۸۱	درصد تغییرات	
۰/۵۷۳	* ۰/۰۱۳	مقدار معنی داری درون گروهی	
¥ ۰/۰۱۳		مقدار معنی داری بین گروهی	

\* تفاوت معنی دار از پیش آزمون (درون گروهی)  $P < ۰/۰۵$  ¥ تفاوت معنی داری بین گروهی

کبدی برای گروه کنترل معنی‌دار نبود. همچنین برای کنترل اثرات پیش آزمون بر نتایج پس آزمون، تفاضل پیش آزمون از پس آزمون گرفته شد (جدول ۴). بر این اساس، نتایج بین گروهی نشان داد که بین تغییرات سطح سرمی آنزیم‌های کبدی ALT ( $P = 0/040$ )، AST ( $P = 0/003$ )، ALP ( $P = 0/014$ ) و AST/ALT ( $P = 0/006$ )، گروه تمرین مقاومتی با گروه کنترل اختلاف معنی‌دار وجود دارد. در اینجا می‌توان گفت که انجام ۱۲ هفته پروتکل تمرینی مقاومتی باعث کاهش معنی‌دار سطح سرمی آنزیم‌های کبدی (ALT، AST و ALP) گردیده است.

نتایج حاکی از تغییرات افزایشی  $VO_{2max}$  و 1RM پرس پا در پس آزمون گروه تمرین مقاومتی بود (جدول ۳)؛ اما این تغییرات افزایشی در شاخص 1RM پرس پا معنی‌دار بدست آمد ( $P=0/013$ ). همچنین، سطح سرمی آنزیم‌های کبدی (ALT، AST و ALP) و AST/ALT در گروه تمرین مقاومتی و کنترل از پیش تا پس آزمون متفاوت بود (جدول ۴)؛ اما فقط تغییرات سطح سرمی آنزیم‌های ALT ( $P=0/026$ )، AST ( $P=0/042$ ) و AST/ALT ( $P=0/037$ ) در گروه تمرین مقاومتی معنی‌دار بود. این تغییرات در آنزیم‌های

جدول ۴: میانگین و انحراف معیار آنزیم‌های کبدی گروه تمرین مقاومتی و کنترل در مرحله پیش و پس از آزمون

متغیر	گروه	مقاومتی (n=۲۰)	کنترل (n=۲۰)
آلانین آمینوترانسفراز (U/L)	پیش آزمون	۲۹/۱۱ ± ۱/۵۴	۲۸/۳۷ ± ۱/۴۴
	پس آزمون	۲۷/۵۷ ± ۱/۰۷	۲۸/۹۵ ± ۱/۷۷
	تفاضل	۱/۵۴	-۰/۵۸
	درصد تغییرات	% ۵/۲۹	% -۲/۰۴
	مقدار معنی‌داری درون گروهی	* ۰/۰۲۶	۰/۴۰۳
مقدار معنی‌داری بین گروهی	‡ * ۰/۰۰۶	¥ * ۰/۰۰۶	
آسپارات آمینوترانسفراز (U/L)	پیش آزمون	۲۶/۳۱ ± ۲/۲۴	۲۶/۱۴ ± ۲/۳۳
	پس آزمون	۲۴/۶۱ ± ۲/۱۱	۲۶/۸۷ ± ۲/۶۰
	تفاضل	۱/۷	-۰/۷۳
	درصد تغییرات	% ۶/۴۶	% -۲/۷۹
	مقدار معنی‌داری درون گروهی	* ۰/۰۴۲	۰/۵۷۶
مقدار معنی‌داری بین گروهی	‡ * ۰/۰۴۰	¥ * ۰/۰۴۰	
آلکالین فسفاتاز (U/L)	پیش آزمون	۱۵۱/۴۷ ± ۴/۶۹	۱۵۲/۴۹ ± ۳/۲۷
	پس آزمون	۱۵۰/۱۱ ± ۴/۷۰	۱۵۳/۰۲ ± ۳/۵۱
	تفاضل	۱/۳۶	-۰/۵۳
	درصد تغییرات	% ۰/۸۹	% -۰/۳۵
	مقدار معنی‌داری درون گروهی	۰/۳۱۱	۰/۸۱۶
مقدار معنی‌داری بین گروهی	‡ * ۰/۰۰۳	¥ * ۰/۰۰۳	
نسبت آسپارات آمینوترانسفراز به آلانین آمینوترانسفراز (U/L)	پیش آزمون	۰/۱۵۷ ± ۰/۰۰۸	۰/۹۴۱ ± ۰/۷۰۱
	پس آزمون	۰/۱۴۲ ± ۰/۰۱۱	۰/۹۴۱ ± ۰/۷۳۰
	تفاضل	۰/۰۱۵	۰/۰۰۰۱
	درصد تغییرات	% ۹/۵۵	% ۰/۰۰۰۱
	مقدار معنی‌داری درون گروهی	* ۰/۰۳۷	۰/۸۱۶
مقدار معنی‌داری بین گروهی	‡ * ۰/۰۱۴	¥ * ۰/۰۱۴	

\* تفاوت معنی‌دار از پیش آزمون (درون گروهی)  $P < ۰/۰۵$ . ¥ تفاوت معنی‌داری بین گروهی

### بحث و نتیجه گیری

هدف تحقیق حاضر بررسی تاثیر ۱۲ هفته تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی آنزیم های کبدی آسپارات آمینوترانسفراز، آلکالین فسفاتاز و آلانین آمینوترانسفراز مردان چاق کم تحرک بود. نتایج نشان داد که میزان قدرت عضلانی گروه مقاومتی در حرکت پرس پا ۲۰/۸۱ درصد افزایش یافت. این افزایش قدرت نشان می دهد که احتمالاً نحوه تجویز تمرینات مقاومتی مناسب بوده و تمرین از شدت و مدت کافی برخوردار بوده است، به طوری که با ایجاد سازگاری در سیستم عصبی-عضلانی افزایش قدرت حاصل شده است (۴۳،۳۰). همچنین تغییرات درصد چربی بدن معنی دار بود. به طوری که در کنار افزایش قدرت عضلانی، درصد چربی بدن مردان چاق نیز کاهش پیدا کرد. در برخی مطالعات به مکانیسم های احتمالی افزایش قدرت عضلانی اشاره شده است که با ادامه فعالیت مقاومتی زیربیشینه هنگام خستگی عضلات سعی می کنند با فراخوانی واحدهای حرکتی بیشتر، یا تعویض و جایگزینی بخش های مختلف یک عضله یا چند عضله به جای یکدیگر و اماندگی را به تعویق اندازند (۳،۳۸). مکانیسم دیگر اشاره دارد به این نکته که تکرار انقباضات زیر بیشینه در برنامه های تمرینی قدرتی علاوه بر خستگی موجب آسیب های مکانیکی کوچک خواهد شد، که استراتژی های کنترل عصبی-عضلانی مذکور می توانند تاحدی از وقوع آن ها جلوگیری کنند و افزایش قدرت عضلانی را رقم بزنند (۴۳،۴۶). یکی از استراتژی های موضعی مهم در این رابطه هم انقباضی سینرژست می-

باشد (۴۶،۵۹)، که به معنی بکارگیری هماهنگ گروه های عضلانی توسط سیستم عصبی مرکزی برای ساده سازی حرکات و به تعویق انداختن خستگی است (۵۹). این مکانیسم می تواند با ایجاد تناوب در فعالیت اعضای یک گروه عضلانی همکار به طور موثر از خستگی و ایجاد آسیب آن ها طی یک فعالیت ممتد و تکراری جلوگیری کند (۱۸). تمرینات مقاومتی می توانند موجب افزایش عملکرد قدرتی و حجم عضلانی و کاهش خستگی پذیری عضله از طریق سازگاری های عصبی-عضلانی در درجه اول و سپس تغییرات ساختاری و مورفولوژیکی عضله شوند (۱۸،۳۳). افزایش ۲۱ تا ۱۵ درصدی قدرت طی انجام تمرینات مقاومتی ناشی از تغییرات در ساختار عضلانی است که در طولانی مدت منجر به افزایش سطح مقطع عضلانی (هایپرتروفی) می گردد (۳۳)، ولی بخش اعظم افزایش قدرت در دو هفته اول تمرین مقاومتی ناشی از عوامل عصبی و سازگاری سیستم عصبی حرکتی است (۳،۴۶). سازگاری های عصبی اصلی متعاقب تمرین های مقاومتی در دو سطح فوق نخاعی که شامل تغییرات در تحریک پذیری و مهار قشر نخاعی و سطح نخاعی که شامل تغییر در نرون های حرکتی و مهار بین نرونی است، رخ می دهد (۴۸). این سازگاری های عصبی-عضلانی شامل افزایش نرخ شلیک واحدهای حرکتی، افزایش فعالیت همزمان واحدهای حرکتی و در نهایت کاهش هم انقباضی عضله مخالف است. شواهد بسیاری نشان می دهند که استقامت قابلیتی تمرین پذیر است و می توان با تمرینات مقاومتی موجب افزایش زمان و اماندگی و مقاومت به خستگی شد (۴۸) که به نوبه خود این رخدادها

با تغییرات مطلوب در عملکرد عضلانی و ترکیب بدنی همراه است، نتیجه‌ای که در تحقیق حاضر نیز حاصل شد. از این رو، افزایش قدرت عضلانی و کاهش درصد چربی بدنی در تحقیق حاضر را احتمالاً می‌توان همسو با استراتژی‌ها و مکانیسم‌های بیان شده در بالا دانست.

نتایج مطالعه ما در ارتباط با فعالیت آنزیم AST نشان داد که AST در گروه مقاومتی نسبت به کنترل به طور معنی‌داری کاهش داشت. مطالعات صورت گرفته در این زمینه نشان دادند که کاهش AST بدنبال تمرینات مقاومتی و با وزنه نشأت گرفته از کاهش میزان رخداد آسیب‌های بافتی که AST از آن بافت‌ها آزاد می‌گردد و یا اینکه تقویت غشاها و دیگر اجزاء سلولی بافت‌های هدف باشد (۱۶)، چرا که بیان شده است در افراد دارای اضافه وزن و چاق با بهبود عملکرد عضلانی (قدرت و اکسیژن مصرفی بیشینه) و شاخص‌های ترکیب بدنی ناشی از فعالیت‌های بدنی، تقویت غشاء و دیگر اجزاء سلولی میسر می‌شود و میزان رهایش آنزیم‌های آسیب‌زایی بافت‌ها کمتر می‌شود (۱۹). در این راستا، در تحقیق حاضر میزان توده بدن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به محیط باسن کاهش داشتند و احتمالاً این تغییرات کاهشی در شاخص‌های ترکیب بدنی، واکنش‌های تخریب‌زایی بافت‌های هدف را کاهش داده و میزان آزاد سازی AST کمتر شده است (۱۳، ۱۴). از طرف دیگر، افزایش معنی‌دار در قدرت عضلانی (قدرت پرس پا) و افزایش غیرمعنی‌دار  $Vo_2max$  نیز مشاهده شد. گزارش‌های موجود نشان می‌دهند که تغییرات افزایشی در قدرت عضلانی و  $Vo_2max$  در کاهش سطح سرمی آنزیم‌های ناشی از آسیب‌های بافتی،

درگیر باشند (۱۹). در این راستا ال<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۲۰) نشان دادند که اجرای تمرینات مقاومتی همراه با رژیم غذایی و حتی تمرینات مقاومتی به تنهایی باعث عملکرد مناسب و نیرومند عضلانی می‌شود. آن‌ها در تحقیق خود دلیل این نتیجه را به افزایش قدرت عضلانی، افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه، کاهش شاخص توده بدن، درصد چربی بدنی، تحریک بیشتر لیپاز حساس به هورمون (HSL) و افزایش فعالیت آنزیم لیپاز (LP) نسبت دادند و عنوان کردند بدنبال چنین رخدادهایی زمینه ظهور آسیب‌های سلولی و بافتی از نظر آنزیمی و غیرآنزیمی کاهش می‌یابد (۱۶). جانگون و آئودری (۲۰۲۰) در مطالعه مروری گزارش دادند که اکسیژن مصرفی بیشینه، قدرت عضلانی و بهبود ظرفیت راه رفتن بدنبال تمرینات مقاومتی و تمرینات ترکیبی افزایش پیدا می‌کند (۲۷) که این رخدادها باعث تنظیم فرایندهای عصبی-هورمونی و سوخت و ساز سلولی و بافتی بدن شده و متعاقباً آسیب کاهش می‌یابد (۲۷). نتیجه تحقیق حاضر در این مورد همسو با نتایج تحقیقات ال، جانگون و آئودری است که افزایش قدرت عضلانی، اکسیژن مصرفی بیشینه و بهبود شاخص‌های ترکیب بدنی را گزارش دادند و با توجه به این سازگاری‌ها کاهش نشانگرهای آسیب سلولی دور از انتظار نیست که در تحقیق حاضر آنزیم AST، نشانگر آسیب کبدی کاهش داشت. این نتیجه از تحقیق حاضر می‌تواند بیانگر بکارگیری شیوه اجرایی درست پروتکل تمرینی و همسو با آن روش معتبر اندازه‌گیری شاخص بیوشیمیایی باشد. زیرا زمانیکه مطالعه‌ای به بررسی تاثیر تمرین بر

نسبت دادن آن به عملکرد هورمونی با قاطعیت به نتیجه‌گیری بیردازیم و این موضوع در تحقیقات آتی قابل بررسی است. آنزیم دیگر کبدی که در تحقیق حاضر قبل و بعد از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در مردان چاق و کم تحرک مورد مطالعه قرار گرفت، ALT بود. گزارش شده است که افزایش سطح ALT در سرم به طور اختصاصی نشان دهنده آسیب بافت اصلی کبد است (۴۵). در تحقیق حاضر آنزیم ALT بعد از ۱۲ تمرین مقاومتی با ویژگی استقامت عضلانی همراه با کاهش شاخص‌های ترکیب بدنی و افزایش عملکرد عضلانی، کاهش معنی‌داری را نشان داد، که احتمالاً این تغییرات دلالت بر رخداد سازگاری‌های سودمند (افزایش فعالیت میتوکندری‌ها، فعالسازی AMP کیناز، افزایش فعالیت آنزیم لیپاز (LP)، مهار فعالیت لیپوپروتئین لیپاز (LPL)، تحریک بیشتر لیپاز حساس به هورمون (HSL)، افزایش پروتئین انتقال دهنده (GLUT4) (۵۵،۶۰) در بافت‌های فعال بدن از جمله بافت کبدی و عضلانی دارد. لذا می‌توان بیان داشت که پروتکل تمرین مقاومتی از شدت، مدت، زمان و حجم تمرینی مناسب برخوردار بوده است. زیرا بر اساس مبانی نظری و تجربی، چنانچه برنامه تمرین ورزشی بدرستی طراحی و اجرا نگردد عامل آسیب زایی برای بافت‌های بدن تلقی خواهد شد. در مورد ارتباط بین تغییرات چربی بدن و تغییرات آنزیم‌های مذکور گزارش‌ها حاکی از آن است که همسو و موازی با کاهش درصد چربی بدن سطح سرمی آنزیم‌های منتخب، نیز کاهش می‌یابد (۳۷،۴۷). با وجود این، برخی از گزارش‌ها نیز حاکی از آن است که همیشه تغییرات سطح سرمی ALT همسو با تغییرات چربی بدن نبوده

متغیری می‌پردازد، جهت نتیجه‌گیری درست باید هم آن شاخص به درستی سنجش شود و هم تمرین از نظر مولفه‌های اصلی یعنی شدت، مدت و تکرار اصولی اجرا گردد (۲۱،۴۰،۴۷). آدریان<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۲۰) نیز در مطالعه خود بر روی مردان دارای اضافه وزن و چاق به نتایج مشابهی همسو با نتایج تحقیق ما دست یافتند و بیان داشتند که با بهبود شاخص‌های ترکیب بدنی و ظرفیت هوازی بدنباال تمرینات طولانی مدت با شدت بالا و متوسط، عملکرد فیزیولوژیکی و متابولیکی سلول‌ها و بافت‌های بدن در جهت کاهش آسیب زایی، بهبود می‌یابند (۲). مکانیسم دیگری که فعالیت آنزیم‌های کبدی و میزان رهایش آن‌ها به داخل خون را تحت تاثیر قرار می‌دهد عملکرد استروئیدهای آنابولیک - آندروژنیک در بدن است (۶۴). تستوسترون که از آن به عنوان پدر اغلب استروئیدهای آنابولیک - آندروژنیک یاد می‌شود، تحت تاثیر تمرینات مقاومتی قرار دارد و بسته به نوع تمرینات مقاومتی استروئیدهای آنابولیک - آندروژنیک را به سمت بافت‌های هدف انتقال می‌دهد (۶۴). کبد دارای گیرنده‌های آندروژنی فراوانی است که این گیرنده‌ها در برابر استروئید-هایی که وارد این عضو می‌شوند، حساس می‌باشند (۴۱). از طرفی، کبد محل اصلی متابولیسم استروئیدهاست. از این‌رو، ورود بیش از اندازه استروئیدها می‌تواند یکی از عوامل به وجودآورنده‌ی آسیب در کبد و آزاد شدن آنزیم‌های کبد به داخل خون باشد (۵۴). البته با توجه به اینکه در تحقیق حاضر، عملکرد هورمونی بررسی نشده است، نمی‌توانیم در زمینه کاهش آنزیم‌های کبدی در تحقیق حاضر و

گیرد. زیرا در تحقیق ما، سطح سرمی آنزیم‌های آمینوترانسفراز کبدی (AST و ALT) کاهش معنی‌دار داشتند. محققان اذعان دارند که به غیر از عوامل وراثتی و محیطی (۴۵)، چندین فرضیه از جمله فرضیه هیپوکسی، استرس گرمایی و همولیز، ضایعات سلولی ایجاد شده توسط انجام فعالیت‌بدنی ناشی از فرآیندهای مکانیکی، تغییرات حجم پلاسما، فرآیندهای پراکسیداسیون ناشی از رادیکال‌های آزاد اکسیژن و یا تغییر در نفوذپذیری غشاء بعد از انجام فعالیت (۳۴) برای توجیه افزایش فعالیت آنزیم‌های کبدی وجود دارد. ولی نتایج تحقیق ما نشان از کاهش سطح سرمی آنزیم‌های ALT، ALP و ALP داشت و احتمالاً دلایل این تغییرات کاهشی را می‌توان به کاهش روند ایجاد شرایط استرس اکسیداتیو (۴۰) استناد کرد. از دیگر نتایج تحقیق حاضر کاهش غیرمعنی‌دار سطح سرمی آنزیم ALP بود. اینکه چرا سطح سرمی ALP کبدی تحت تاثیر تمرینات مقاومتی قرار نگرفت، توجیه مشخصی نمی‌توان ارائه کرد. اما ممکن است به ماهیت این نوع تمرینات برگردد، زیرا در تمرینات مقاومتی سیستم غالب تولید انرژی از طریق دستگاه هوازی تامین نمی‌شود که بتوان انتظار داشت ظرفیت هوازی سلول‌ها و بافت‌های بدن به طور معنی‌داری افزایش یابد، همان‌طور که در تحقیق حاضر افزایش اکسیژن مصرفی بیشینه نیز معنی‌دار نشد. با توجه به اینکه در این راستا همبستگی مثبت ALP با وزن بدن و همبستگی معکوس آن با هیپوکسی گزارش شده است (۱۵،۳۴)، عدم کاهش غیرمعنی‌دار ALP در تحقیق حاضر را معکوس با افزایش غیرمعنی‌دار اکسیژن مصرفی بیشینه به عنوان یک فرضیه

و ممکن است ویژگی‌های دیگر مانند نیمرخ‌های فیزیولوژیکی آزمودنی‌ها یا ویژگی‌های تمرین ورزشی تاثیر گذار باشد (۱،۵). در مقابل، در تحقیقی رابطه‌ای بین تمرین مقاومتی با تغییرات چربی شکمی و سطوح ALT گزارش نشد که احتمالاً نوع تمرین و آزمودنی‌ها می‌تواند دلیل این تفاوت باشد (۵۶). همچنین در مطالعه حاضر کاهش معنی‌دار درصد چربی بدن ناشی از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی، احتمالاً از اختلافات التهابی و متابولیسی سلول‌های کبدی کاسته و باعث کاهش رهاسازی آنزیم‌های ترانس آمینازها به داخل خون گردیده است. در تحقیق حاضر، هر چند سطوح آنزیم‌های کبدی ALT و AST متعاقب ورزش مقاومتی کاهش معنی‌داری داشت؛ اما برخی گزارش‌ها نشان می‌دهد که نسبت AST به ALT به عنوان نشان‌دهنده آسیب هپاتوسیت‌های کبد بوده، به طوری که نسبت بالاتر از ۱ دلالت بر آسیب کبدی دارد (۳۴). در تحقیق حاضر، نسبت فوق در گروه تجربی پس از ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در مقایسه با پیش‌آزمون، ۹ درصد کاهش داشت. از آنجا که منبع عمده تأمین انرژی طی تمرینات مقاومتی، سیستم انرژی بی‌هوازی است و سلول‌های کبدی و آنزیم‌های آن به طور بارز در تولید انرژی بی‌هوازی درگیر نیستند، پس بروز احتمالی آسیب هپاتوسیت‌ها در تمرین مقاومتی کمتر به نظر می‌رسد (۳۹). در مطالعات قبلی گزارش شده است فعالیت سلول‌های سینوزوئیدال کبدی در برداشت سطح سرمی آنزیم‌های آمینوترانسفراز کبدی درگیر هستند (۲۸). در نتیجه، صحت این فرضیه که فعالیت‌های بدنی می‌توانند فعالیت سلول‌های سینوزوئیدال کبدی را افزایش دهند، قوت می‌-



دور از انتظار باشد. با این حال، بر خلاف نتایج تحقیق حاضر، مطالعه دامور<sup>۳</sup> و همکاران نشان داد که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی باعث چهار درصد کاهش چربی کبد شد، اما سطوح ALT، AST و ALP تغییری پیدا نکرد (۱۲) و این محققین بیان داشتند که افزایش ظرفیت هوازی و متابولیسم هوازی از عوامل مهم در ایجاد تغییرات آنزیم‌های کبدی است، در حالی که همسو با نتایج تحقیق حاضر، آلی<sup>۴</sup> و همکاران نشان دادند که ۸ هفته تمرین مقاومتی در مردان چاق باعث کاهش سطوح ALT، AST و گاما گلوتامیل ترانسفراز (GGT) می‌گردد؛ اما بر میزان بیلی روبین کل (TB) تأثیری ندارد (۵). لیت<sup>۵</sup> و همکاران دریافتند که برداشتن تخمدان‌ها باعث افزایش توده چربی بدن موش‌ها شد اما ۱۲ هفته تمرین مقاومتی در آن‌ها باعث کاهش چربی کبد و چربی بافت عضلانی گردید (۳۱). در تحقیق آلی کاهش فعالیت آنزیم‌های کبدی در خون به کاهش چربی کبد، افزایش فعالیت LP، LPL و HSL نسبت داده شده است و بیان شده است طول مدت تمرین بیشتر از ۸ هفته عامل تاثیرگذار در این رخدادها بود، چرا که در تحقیق لیت که برای ۱۲ هفته اجرا شد کاهش چربی کبد و چربی بافت عضلانی مشاهده گردید. تحقیق حاضر به مانند دیگر تحقیقات مستثنی از محدودیت نیست. محدودیت‌های تحقیق حاضر که خارج از کنترل محقق بوده است عبارتند از: کنترل سطح انگیزش افراد جهت اعمال حداکثری تلاش در حین تمرین، کنترل دقیق رژیم غذایی

قابل قبول پذیرفت. گزارش‌ها نیز در این راستا نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی در تغییرات وزن بدن، اندازه چربی در ناحیه کبد، چربی احشایی و ALT چندان اثر گذار نیست، در حالی که تمرین هوازی اثرات معنی‌دار بر پارامترهای یاد شده داشته است (۵۸). در این زمینه سازگاری دیگر که فعالیت ALT را تحت تاثیر قرار می‌دهد فرضیه پاسخدهی لایه خارجی غشاء سلولی به تمرین مقاومتی و در دسترس بودن روی و منیزیم است (۵۱). آنچه به این فرضیه قوت می‌بخشد این است که ALT یک گروه ایزوآنزیم بوده که در لایه خارجی غشاء سلولی قرار دارد و روی و منیزیم دو کوفاکتور مهم این آنزیم هستند (۴۹). از این رو در دسترس بودن روی و منیزیم و نوع پاسخ غشای خارجی سلول کبدی به تمرین مقاومتی در میزان آزادسازی ALP موثر است. در تحقیق حاضر، سطح آنزیم ALP تغییر معنی‌داری نداشت؛ اما رول<sup>۱</sup> و همکاران (۲۰۱۲) بیان کردند که سطح سرمی ALP در اثر تمرین فزاینده بر روی ترمیم در مردان افزایش می‌یابد (۵۰). از آنجا که ALP متابولیت‌هایی نظیر چربی‌ها را از غشاء سلول برای تولید انرژی هوازی عبور می‌دهد، بنابراین افزایش سطح سرمی ALP پس از تمرین نشانه فعالیت کبد در جهت گلوکونئوژنز<sup>۲</sup> و پراکسیداسیون لیپیدها می‌باشد (۶۲). بدین ترتیب چون تأمین انرژی هنگام تمرین مقاومتی عمدتاً از مسیر بی‌هوازی انجام می‌شود، نیاز چندان به استفاده از مسیرهای گلوکونئوژنز و پراکسیداسیون لیپیدی نیست و بنابراین عدم افزایش آنزیم ALP شاید

3 Damor  
4 Alie  
5 Leite

1 Rowell  
2 Gluconeogenesis

برای بهبود عملکرد سطوح سرمی آنزیم‌های کبدی مردان چاق کم تحرک استفاده نمود. زیرا اثرات مثبت این نوع برنامه تمرینات ورزشی می‌تواند برای متخصصین حوزه سلامت و همچنین طراحان برنامه‌های ورزشی مورد توجه قرار گیرد.

#### تقدیر و تشکر

بدینوسیله نویسندگان از افراد داوطلب در مطالعه حاضر که امکان ارایه چنین نتایجی را فراهم کردند، صمیمانه تشکر می‌نمایند.

آزمودنی‌ها، کنترل دقیق میزان خواب و استراحت آزمودنی‌ها.

#### نتیجه‌گیری

به طور کلی می‌توان گفت ۱۲ هفته تمرین مقاومتی باعث کاهش سطوح سرمی آنزیم‌های کبدی ALT، AST و ALP در مردان چاق کم تحرک شد، و همزمان این الگوی تمرینی منجر به کاهش‌هایی در درصد چربی بدن، وزن بدن و موجب افزایش  $V_{O_2max}$  و قدرت عضلانی گردید. از این رو، می‌توان از تمرین مقاومتی

#### منابع

1. Aboutaleb Hemmatinafar, Mehrdad Fathi, Mohammad Mosafieri Ziaaldini. Effect of 8 weeks of HIIT on hepatic enzyme levels, lipid profile and body composition in overweight young men. *Obesity Medicine* Volume 18 June 2020 Article 100233
2. Adrian Ram, Lauren Marcos, Matthew D. Jones, Robert Morey, Andrew Keech. The effect of high-intensity interval training and moderate-intensity continuous training on aerobic fitness and body composition in males with overweight or obesity: A randomized trial. *Obesity Medicine* Volume 17 March 2020 Article 100187
3. Afsharnezhad T, Khorsandi M, Tari M. Alternate activity of medial and lateral gastrocnemius muscles during a sustained submaximal isometric plantar flexion. *Contemporary Studies on Sport Management and Kinetic Science*. 2012;2(3):19-32.
4. Aiger E, Datz Ch. (2008). Iran perturbation in human Non-Alcoholic fatty liver disease. *Department internal medicine. Salzburg, Austria*, 8(3): 213-20.
5. Alie M, Matinhommaee H, Azarbayjani MA, Peeri M. (2015). The effect of resistance training intensity on enzymatic and nonenzymatic markers of liver function in obese males. *Ind. J. Fund. Appl Life Sci*, 5(2):101-110.
6. Aoi, W., Liu Po, H.Y., Uchiyama, K., Akagiri, S., Mizushima, K., Yoshikawa, T. (2011). Regular exercise prevents high-sucrose diet-induced fatty liver via improvement of hepatic lipid metabolism. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 413: 330-5
7. Baharak Moradi Kelardeh, Saleh Rahmati-Ahmadabad, Parvin Farzanegi, Masoumeh Helalizadeh, Mohammad-Ali Azarbayjani. Effects of non-linear resistance training and curcumin supplementation on the liver biochemical markers levels and structure in older women with non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* Volume 24, Issue 3 July 2020 Pages 154-160

8. Brzycki, M. (1993). Strength testing: predicting a one – rep max from repetitions-to-fatigue. *Journal of Physical Education, Recreation and Dance*, 64: 88-90.
9. Burtis C, Ashwood E, Bruns DE. *Clinical Biochemistry Tietz: analyte and Pathophysiology*. translate by: Amirrasouli H. 1st ed. Tehran: Ketab Arjmand publication; 2011. pp: 125-600. [Persian]
10. Chang-hua Zhang, Bu-gao Zhou, Jun-qing Sheng, Yang Chen, Chen Chen. Molecular mechanisms of hepatic insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease and potential treatment strategies. *Pharmacological Research* Volume 159 September 2020 Article 104984
11. Cinar, K. Coban, S. Idilman, R. Tuzun, A. Sarioglu, M. Bektas, M. Erden, S. Bozkaya, H. & Ozden, A. (2006). Long-term prognosis of nonalcoholic fatty liver disease. *J Gastroentrol Hepatol*. 21(1): 169-173
12. Damor K, Mittal K, Bhalla AS, Sood R, Pandey RM, Guleria R, Luthra K, Vikram NK. (2014). Effect of progressive resistance exercise training on hepatic fat in asian indians with non-alcoholic fatty liver disease. *Br Journal of Med Med Res*, 4(1): 114-124.
13. Davoodi M, Mousavi H, Nikbakht M. (2012). The effect of endurance training on the parenchyma of the liver and liver enzymes (AST, ALT) men with fatty liver disease. *Journal of University Shahrkord Medical Sciences*, 14(1): 84-90.
14. De Piano A, Prado WL, Caranti DA, Siqueira KO, Stella SG, Lofrano M, et al. (2007). Biochemical & Nutritional Profile of Obese Adolescent with Non Alcoholic Fatty Liver Disease. *Journal of Pediatr Gastroenterol Nutr*, 44(4): 446-52
15. Devries MC1, Samjoo IA, Hamadeh MJ, Tarnopolsky MA. Effect of endurance exercise on hepatic lipid content, enzymes, and adiposity in men and women. *Obesity (Silver Spring)*. 2008; 16(10): 2281-8
16. Ellen J. I. van Dongen, Annemien Haveman-Nies, Esmee L. Doets, Berber G. Dorhout, Lisette C. P. G. M. de Groot. Effectiveness of a Diet and Resistance Exercise Intervention on Muscle Health in Older Adults: ProMuscle in Practice. *Journal of the American Medical Directors Association* In press, corrected proof Available online 14 January 2020
17. Fabian Seebacher, Anja Zeigerer, Nora Kory, Natalie Krahrmer. Hepatic lipid droplet homeostasis and fatty liver disease. *Seminars in Cell & Developmental Biology* In press, corrected proof Available online 20 May 2020.
18. Finn HT, Brennan SL, Gonano BM, Knox MF, Ryan RC, Siegler JC, et al. Muscle activation does not increase after a fatigue plateau is reached during 8 sets of resistance exercise in trained individuals. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. 2014; 28(5):1226-34.

19. Foreston WC, Tedesco FJ, Starnes EC, Shaw CT. (1985). Marked elevation of serum transaminase activity associated with extrahepatic biliary tract disease. *Journal of Clin. Gastroenterol*, 76: 502 - 505.
20. Foster, C. et al. (1984). Generalized equations for predicting functional capacity from treadmill performance. *American Heart Journal*, 107, 1229-1234.
21. H Naghizadeh, MA Azarbayjani, M Peeri, H Matinhomae. Effects of Nonlinear Resistance Training and Supplementation of Licorice on Blood Lipoprotein Profile in Overweight Untrained Young Men. *Journal of Medicinal Plants* 2 (58), 37-53 .
22. 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; 60(9): 1278-83.
23. Hazavehei SMM, Asadi Z, Hassanzadeh A, Shekarchizadeh P. [Comparing the effect of two methods of presenting physical education  $\pi$  course on the attitudes and practices of female students towards regular physical activity in Isfahan University of Medical Sciences]. *Iranian Journal of Medical Education* 2008; 8 (1):121-131. (Persian)
24. Hickman, I.J., Jonsson, J.R. Prins, J.B. Sash, D.M. Purdie, A.D. Clouston, & Powell, E.E. (2004). "modest weight loss and physical activity in overweight patients with chronic liver disease results in sustained improvements in alanineaminotransferase fasting insulin, and quality of life". *BMJ Publishing group Ltd & British Society of gastroenterology*, 53: 413-419.
25. IPAQ Research Committee. Guidelines for data processing and analysis of the international physical activity questionnaire (IPQA)-short and long forms, November 2005. Available from: <http://www.ipaq.ki.se/scoring.pdf> (Accessed February 2011).
26. Jasmina Pluncevic Gligoroska, Sanja Manchevska, Danche Nikova Gudevaska, Lidija Todorovska. Bruce test results and body mass components in u20 soccer Players. *Research in Physical Education, Sport and Health* 2014, Vol. 3, No. 2, pp. 119-124.
27. Junghoon Lee, Audrey J. Stone. Combined Aerobic and Resistance Training for Cardiorespiratory Fitness, Muscle Strength, and Walking Capacity after Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* Volume 29, Issue 1 January 2020 Article 104498
28. Kamimoto Y, Horiuchi S, Tanase S, Morino Y. (1985). Plasma clearance of intravenously injected aspartate aminotransferase isozymes: evidence for preferential uptake by sinusoidal liver cells. *Journal of Hepatology*, 5: 367-75.
29. Khoshbaten M. (2009). Comparison character of clinical and laboratory of nonalcoholic fatty liver disease with healthy people. *Journal of Tabib Shargh Sci*, 13-21.

30. Kraemer WJ, Fleck SJ, Evans WJ. (1996). Strength and power training: physiological mechanisms of adaptation. *Exercise and sport sciences reviews*, 24:363-97.
31. Leite RD, Prestes J, Bernardes CF, Shiguemoto GE, Pereira GB, Duarte JO Domingos MM, Baldissera V, De Andrade Perez SE. (2009). Effects of ovariectomy and resistance training on lipid content in skeletal muscle, liver and heart; fat depots; and lipid profile. *Appl Physiol Nutr Metab*, 34: 1079-1086.
32. Liver F. Diagnostic criteria of nonalcoholic fatty liver disease [J]. *Chin J Hepatol* 2003; 2.
33. Lovecchio N, Maiorano C, Naddeo F, Sforza C. Biceps Brachii Muscle Fatigue During Isometric Contraction: Is Antagonist Muscle Fatigue a Key Factor? *The Open Sports Medicine Journal*. 2012;7(1):1-8.
34. Mena P, Mayanar M, Campillo JE. (1996). Changes in plasma enzyme activities in professional racing cyclists. *Br J Sport Med*, 30: 122-4
35. Mir A, Aminai M, Marefati H. (2012). The impression of aerobic exercises to enzymes measure and liver fat in the man suffering to non-alcoholic fatty liver. *International Research Journal of Applied and Basic Sciences*, 3 (9):1897-1901.
36. Mirdar SH, Nobahar M, Safiri H, Sadeghpour B. (2008). The impact of an exhaustive incremental exercise session a day for a week on some liver enzymes Girls. *Research in Sport Sciences*, 6(18): 141-156.
37. Mirdar SH, Raeisi M, Nobahar M. (2011). The effect of a two-peak exercise program on some indicators of liver stress in active girls. *Journal of Metabolism and physical activity*, Volume 1: 11-22
38. Mohebbi H, Sangdavini M, Mirzaei B. (2012). The effect of two resistance training programs on the muscular strength of untrained men. *Journal of Metabolism and physical activity*, Volume 2(1): 51-61
39. Mougios, V. (2006). *Exercise Biochemistry*. Champaign, IL: Human Kinetics, 234-238.
40. Naemehsadat Tavvafian, Hamid Darabi, Anush Ahani, Hasan Naghizadeh, Reza Hajiaghadeh, Saleh Rahmati-Ahmadabad, Mohammad Ali Azarbayjani. Effects of glycyrrhizic acid supplementation during nonlinear resistance training on inflammatory markers and muscular damage indices in overweight young men. *Obesity Medicine* 17, 100178 .
41. Neri M, Bello S, Bonsignore A, Cantatore S, Riezzo I, Turillazzi E, et al. Anabolic androgenic steroids abuse and liver toxicity. *Mini reviews in medicinal chemistry*. 2011;11(5):430-7.
42. Neuschwander-Tetri BA. (2007). Fatty Liver & the Metabolic Syndrome. *Curr Opin Gastroenterol*, 23(2): 193-8.

43. Ofoghi M, Isanejad A, Samadi A. (2018). Investigating the effect of eight-week resistance training with Thera-band on the serum levels of IL-15, balance and muscle strength in elderly women. *Journal of Metabolism and physical activity*, Volume 8(1): 44-60
44. Park GJ, Lin BP, Ngu MC, and Jones DB, Katelaris PH. (2000). Aspartate aminotransferase: alanine aminotransferase ratio in chronic hepatitis C infection: is it a useful predictor of cirrhosis? *Journal of Gastroenterol Hepatol*, 5(4):386-390.
45. Rahmioglu N, Andrew T, Cherkas L, Surdulescu G, Swaminatha R, Spector T, et al. (2009). Epidemiology and Genetic Epidemiology of the Liver Function Test Proteins. *PLoS ONE*, 4(1): e4435.
46. Ramazan poor M, Moghaddam A, Zamani S, Zerang M, Shabani M, Akaberi SA. Comparison of the effect of unilateral strength training on electroneurographic indicators of the symmetric member in the upper limb. *Journal of North Khorasan University of Medical Sciences*. 2012;4(3):459-67.
47. Raymond, P., Rob, D., Dickerman, W., McConathy, J. (2001). Evaluation of aminotransferase elevations in a bodybuilder using anabolic steroids: hepatitis or rhabdomyolysis? *JAOA*, 101(7): 391-94.
48. Ribeiro AS, Avelar A, Schoenfeld BJ, Trindade MC, RittiDias RM, Altimari LR, et al. Effect of 16 weeks of resistance training on fatigue resistance in men and women. *Journal of human kinetics*. 2014;42(1):165-74
49. Rosario Martínez, Luisa M. Lopez Trinidad, Garyfallia Kapravelou, Francisco Arrebola, Maria Lopez-Jurado. A combined healthy strategy for successful weight loss, weight maintenance and improvement of hepatic lipid metabolism. *The Journal of Nutritional Biochemistry* In press, journal pre-proof Available online 20 June 2020 Article 108456.
50. Rowell LB, Blackmon JR, Bruce RA. (2012). Indocyanine green clearance and estimated hepatic blood flow during mild to maximal exercise in upright man. *Journal of Clin Invest*, 43:1677-1690.
51. Rozita Fathi, Khadijeh Nasiri, Abolfazl Akbari, Farhad Ahmadi-KaniGolzar, Zahra Farajtabar. Exercise protects against ethanol-induced damage in rat heart and liver through the inhibition of apoptosis and activation of Nrf2/Keap-1/HO-1 pathway. *Life Sciences* Volume 2561 September 2020 Article 117958.
52. Ruiz, J., Labayen, I., Francisco, B., Luis, A., o., Rodriguez, M., Breidenassel, C. (2014). Physical activity, sedentary time, and liver enzymes in adolescents. *The HELENA study. Paediatric Research*. 6: 798-802.
53. Saki B, Gaeni A.A. Chobineh S. (2012). The effect of short-term  $\beta$ -hydroxy- $\beta$ -methylbutyrate supplementation on serum AST, ALT, ALP and urea levels after one intense resistance exercise in untrained male students. *Journal of Isfahan Medical School*, 30(190): 695-704.

54. Schwingel PA, Cotrim HP, Salles BR, Almeida CE, dos Santos CR, Nacheff B, et al. Anabolic-androgenic steroids: a possible new risk factor of toxicant-associated fatty liver disease. *Liver International*. 2011;31(3):348-53.
55. Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Rizza RA, Coenen-Schimke JM, et al. (2003). Impact of aerobic exercise training on age-related changes in insulin sensitivity and muscle oxidative capacity. *Diabetes*, 52:1888-96.
56. Sigal R, Kenny G, Boule N, Wells G, Prud'homme D, Fortiere M, Reid R, Tulloch H, Coyle D, Phillips P, Jennings A, Jaffey J. (2007). Effects of aerobic training, resistance training or both on glycemic control in type 2. *Diabetes*. *Ann Intern Med*, 147: 357-369.
57. Sleisenger M. (2006). GastroIntestinal & Liver Disease. *Eur Journal of Gastroenterol Hepatol*, 4(2): 173-177.
58. Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CJ, Piner LW, Hawk VH, Muehlbauer MJ, Samsa GP, Nelson RC, Huffman KM, Bales CW, Houmard JA, Kraus WE. (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. *Am Journal of Physiol Endocrinol Metab*, 301(5): 1033-1039.
59. Song Y, Forsgren S, Yu J, Lorentzon R, Stal PS. Effects on contralateral muscles after unilateral electrical muscle stimulation and exercise. *PLOS One*. 2012;7(12):e52230.
60. Sreenivasa Baba Ch, Alexander G, Kalyani B, Pandey R, Rastogi S, Pandey A, et al. (2006). Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Journal of Gastroenterol Hepatol*, 21:191-8.
61. Stewart AL, Mills KM, King AC, Haskell WL, Gillis D, Ritter PL. CHAMPS Physical Activity Questionnaire for Older Adults: outcomes for interventions. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2001;33(7):1126-41.
62. Strasser B, Schobersberger W. (2011). Evidence for resistance training as a treatment therapy in obesity". *Journal of Obes Article*, 9. ID 482564, doi:10.1155/2011/482564.
63. Vanderlinde R. (1986). Review of pyridoxal phosphate and the transaminases in liver disease. *Ann Clin Lab Sci*, 16: 79-93.
64. Wallimann T. Comment on "toxic hepatitis in a group of 20 male body-builders taking dietary supplements". *Food Chem Toxicol*. 2013; 51:453-4.
65. Wong SW, Chu CW, Wong LH, Chan RS, Chim AM, Ong A, et al. (2012). Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and advanced fibrosis in Hong Kong Chinese: a population study using proton-magnetic resonance spectroscopy and transient elastography. *Gut*, 61(3): 409-15.



**Metabolism and Exercise**  
A bioannual journal

**Vol 9, Number 2, 2019-2020**



**Effect of 12 weeks of resistance training on the serum levels of liver enzymes aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, alkaline phosphatase in sedentary obese men**

**Naghizadeh H<sup>1</sup>\*, Azizbeigi K<sup>2</sup>**

Received: 22/9/2019

Accepted: 30/11/2020

**Abstract**

**Aim:** Obesity is known as an inflammatory systemic indicator of various diseases. The aim of the present study was to investigate the effect of 12 weeks of progressive resistance exercise on serum levels of enzymes aspartate aminotransferase, alkaline phosphatase and alanine aminotransferase in obese men.

**Method:** Forty sedentary obese men (BMI = 31.07 kg.m<sup>2</sup>) with age range of 30-45 years were purposefully selected and randomly divided into two groups of 20 participants: progressive resistance exercise and control. The exercise protocol, was carried out for 12 weeks, three times a week. (from 15 repetitions in 2 sets with 50% 1RM to 12 repetitions in 3 sets with 80% 1RM).

Blood samples were taken after 11-h overnight fast before first training session and 24 hours after the last training session, to determine serum concentrations of aspartate aminotransferase, alkaline phosphatase, and alanine aminotransferase. Data were analyzed using independent and dependent t-test at a significance level of  $\alpha=0.05$ .

**Results:** The results showed that 12 weeks of progressive resistance training has significant effect on between group changes of aspartate aminotransferase ( $p = 0.003$ ), alkaline phosphatase ( $p = 0.014$ ), alanine aminotransferase ( $p = 0.040$ ) and the ratio of aspartate aminotransferase to alanine aminotransferase ( $p = 0.006$ ) in sedentary obese men. Significant between group changes were observed in muscle strength ( $p = 0.001$ ) and body fat percentage ( $p = 0.038$ ). Progressive resistance training is likely to reduce the concentration of aspartate aminotransferase, alkaline phosphatase, and alanine aminotransferase in the blood of obese men by improving body composition, muscle strength, and oxygen consumption.

**Conclusion:** Twelve weeks of progressive resistance training is likely to reduce serum concentration of aspartate aminotransferase, alkaline phosphatase, and alanine aminotransferase in obese men by improving body composition, muscle strength, and oxygen consumption.

**Keywords:** Aspartate aminotransferase, Alanine aminotransferase, Alkaline phosphatase, Resistance Training, Obese Men.

1. Assistant Professor, University of Ardakan, 2. Associate Professor, Islamic Azad University, Sanandaj branch

\*Email: naghizadeh2011@ardakan.ac.ir