فیزیولوژی ورزشی شماره ۲۷، پاییز ۱۳۹۴. صص ۸۴-۶۵

اثر تمرین ترکیبی هوازی ــ مقاومتی بر نیمرخ لیپیدی و آنزیم‌های کبدی بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی تحت رژیم غذایی

سیدعلیرضا حسینی کاخک[۱]، هما خالق‌زاده[۲]، محسن نعمتی[۳]، محمدرضا حامدی‌نیا[۴]

۱. دانشیار دانشگاه حکیم سبزواری*
۲. کارشناسی ارشد دانشگاه حکیم سبزواری
۳. دانشیار دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۴. استاد دانشگاه حکیم سبزواری

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۰۵/۰۸ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۴/۰۲/۲۱

چکیده

هدف از این پژوهش، تعیین تأثیر تمرین ترکیبی هوازی ــ مقاومتی بر نیم‌رخ لیپیدی و آنزیم‌های کبدی بیماران کبد چرب غیرالکلی تحت رژیم غذایی بود. ۱۹ مرد بیمار (سن ۸/۲±۳۸/۱ سال و شاخص تودهٔ بدن ۳/۸±۲۸/۱ کیلوگرم بر مترمربع) به‌طور تصادفی به دو گروه رژیم غذایی و رژیم غذایی و ورزش تقسیم شدند. برنامهٔ تمرینی، ترکیبی از تمرین هوازی با شدت ۷۰-٪۵۰ ضربان قلب ذخیره و تمرین مقاومتی با شدت ۷۰-٪۵۰ یک تکرار بیشینه به‌مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته بود. برای طراحی رژیم غذایی، از کل کالری دریافتی روزانهٔ افراد ۴۰۰-۵۰۰ کیلوکالری کاسته شد. قبل و بعد از مداخله، از تمام آزمودنی‌ها خون‌گیری، ارزیابی ترکیب بدن، حداکثر اکسیژن مصرفی و قدرت عضلانی به‌عمل آمد. داده‌ها توسط آزمون تی وابسته و مستقل بر تفاوت نمرات با استفاده از نرم‌افزار اس.پی.اس.اس نسخهٔ ۱۸ آنالیز شدند ($\alpha \leq 0.05$). نتایج نشان داد که در گروه رژیم غذایی و تمرین ترکیبی، افزایش معناداری در حداکثر اکسیژن مصرفی (P=0.0001) و کاهش معناداری در شاخص‌های ترکیب بدن، TC (P=0.0001)، TG (P=0.01)، LDL (P=0.004)، TC/HDL (P=0.0001)، پرس سینه (P=0.0001) و پرس پا (P=0.01) ایجاد گردید و در گروه رژیم غذایی، بهبود قابل‌توجهی در فاکتورهای وزن (P=0.01)، شاخص تودهٔ بدن (P=0.01)، دور کمر (P=0.004)، نسبت دور کمر به باسن (P=0.04)، حداکثر اکسیژن مصرفی (P=0.0001)، TC (P=0.01)، LDL (P=0.005)، TC/HDL (P=0.003) و پرس سینه (P=0.007) مشاهده شد؛ اما تغییرات بین‌گروهی معنادار نبود. نتایج پژوهش نشان داد هشت هفته رژیم غذایی به‌تنهایی و تمرین در ترکیب با رژیم غذایی، اثری بر آنزیم‌های کبدی بیماران کبد چرب غیرالکلی ندارد؛ اما منجر به افزایش حداکثر اکسیژن مصرفی و بهبود نیم‌رخ لیپیدی بیماران کبد چرب غیرالکلی می‌شود. هرچند، بین این دو گروه تفاوت معناداری وجود ندارد. کافی‌نبودن دورهٔ مداخله (رژیم غذایی و ورزش)، تواتر و شدت تمرینات می‌تواند از جمله علل احتمالی عدم اثربخشی تمرین و رژیم غذایی بر متغیرهای مذکور باشد.

واژگان کلیدی: کبد چرب غیرالکلی، تمرین ترکیبی، رژیم غذایی، آنزیم‌های‌کبدی، نیم‌رخ لیپیدی

* نویسنده مسئول Email: hosseini18@yahoo.com

مقدمه

بیماری کبد چرب غیرالکلی[1](NAFLD)، رسوب چربی (به‌ویژه تری‌گلیسیرید[2](TG)) در کبد است (۱). این بیماری طیف وسیعی از اختلالات عملکردی کبد و آسیب بافتی مشابه بیماری کبد چرب الکلی[3]می‌باشد؛ اما با این‌حال، در کسانی اتفاق می‌افتد که یا الکل نمی‌نوشند و یا تنها مقادیر کمی الکل مصرف می‌کنند که این نشان‌دهندهٔ منشأ غیرالکلی این بیماری است (۲). کبد چرب، بیماری نسبتاً خاموشی است که گاهی با افزایش آنزیم‌های کبدی خود را نشان می‌دهد (۳). عدم‌تحرک، چاقی و کمبود آنتی‌اکسیدان[4]در رژیم غذایی از علل اصلی این بیماری به‌شمار می‌روند (۴). در اختلالاتی نظیر چاقی و کبد چرب، مقاومت انسولینی افزایش یافته و مقاومت انسولینی منجر به افزایش قند خون و انسولین می‌گردد که این به نوبهٔ خود، باعث تجمع چربی و اختلال در متابولیسم چربی کبد می‌شود (۵). این بیماری علائم بالینی بارزی ندارد؛ اما حساسیت، درد خفیف و مبهم، خستگی و بی‌حالی به هنگام لمس کبد بزرگ شده در قسمت فوقانی و راست شکم در بعضی از بیماران گزارش شده‌است (۶). تاکنون، راهکار ثابت و مشخصی برای پیشگیری یا درمان بیماری NAFLD بیان نشده‌است (۷). درمان توصیه‌شده برای این بیماری شامل کاهش وزن از طریق رژیم غذایی، فعالیت جسمانی و عمل جراحی برای کاهش وزن در چاقی‌های مفرط است. کاهش وزن، بیشترین اثر درمانی را برای کاهش چربی کبدی در بیماران چاق مبتلا به کبد چرب دارد (۸). البته، کاهش سریع وزن سبب تشدید این بیماری می‌شود. مؤثرترین روش جهت رسیدن به وزن ایده‌آل، محدودکردن کالری دریافتی می‌باشد (۹). همچنین، یکی از روش‌های بسیار مناسب ورزش است که عمدتاً از طریق کنترل اشتها سبب حفظ وزن ایده‌آل می‌شود. مطالعات مقطعی نشان داده‌است که سطوح بالایی از فعالیت بدنی، به کاهش سطوح چربی درون کبدی[5](IHL) منجر می‌شود (۱۰). به‌علاوه، پژوهش‌های طولی نشان داده‌اند که افزایش مشارکت در فعالیت بدنی، منجر به کاهش قابل‌توجه چربی کبدی و آمینوترانسفراز[6]سرم در اشخاص مبتلا به کبد چرب، مستقل از کاهش وزن می‌شود (۱۱). در مطالعات گذشته، به‌دنبال ۲۴ هفته رژیم غذایی، کاهش معناداری در عوامل خطر بیماری NAFLD دیده شد (۱۳،۱۲)؛ درحالی‌که ترکیب رژیم غذایی و فعالیت ورزشی، این دوره را به هشت هفته کاهش داده‌است (۱۴). از جمله مطالعاتی که در این زمینه انجام شده‌است

1. Non-alecoholic fatty liver disease (NAFLD)
2. Triglyceride (TG)
3. Alecoholic fatty liver disease (AFLD)
4. Antioxidants
5. Interahepatic lipid (IHL)
6. aminotransferase

می‌توان به پژوهش نیکرو و همکاران (۱۳۹۰) اشاره کرد که اثر رژیم غذایی و تمرین هوازی را روی بیماران مبتلا به NAFLD بررسی کرده‌اند. این پژوهش نشان داد که تغییرات درون‌گروهی مقادیر آسپارتات آمینوترانسفراز[1] (AST) و آلانین آمینوترانسفراز[2] (ALT) سرم بیماران در گروه رژیم غذایی تفاوت معناداری نداشت؛ اما همین تغییرات در گروه تمرین هوازی همراه با رژیم غذایی، کاهش معناداری را نشان داد (۱۴). سینار[3] و همکاران (۲۰۰۶) نیز اثر رژیم غذایی و تمرین هوازی را روی بیماران مبتلا به NAFLD بررسی کرده‌اند. نتایج، کاهش مقادیر آمینوترانسفراز کبدی را در نبود هیچ تغییری در وزن بدن در نتیجهٔ برنامهٔ سه ماههٔ پیاده‌روی و دوی نرم نشان دادند (۱۵). هالس ورس[4] و همکاران (۲۰۱۲) تأثیر تمرین مقاومتی در کاهش چربی کبدی را بررسی کردند. از مزایای تمرین مقاومتی نسبت به تمرین هوازی، وابستگی کمتر به درگیری دستگاه قلبی تنفسی است. در این مطالعه، طی برنامهٔ هشت هفته‌ای از تمرین مقاومتی، به‌طور تقریبی نزدیک به ۱۳٪ کاهش در چربی کبد، ۱۲٪ افزایش در حساسیت به انسولین و همچنین، افزایش اکسیداسیون چربی در هنگام تمرین فوق‌بیشینه در نبود هیچ تغییری در وزن بدن مشاهده شد (۱۰).

بعضی از پژوهشگران در پژوهش خود بهبود در چربی احشایی، چربی شکمی، چربی کبد و آنزیم کبدی ALT را در تمرین هوازی نسبت به تمرین مقاومتی مشاهده کرده‌اند (۱۶). درمقابل، برخی پژوهش‌ها بهبود نیمرخ لیپیدی[5] قند خون و مقاومت انسولینی را در اثر تمرینات مقاومتی در بیماران مبتلا به NAFLD نشان داده‌اند (۱۰)؛ بنابراین، با توجه به اهمیت ذکرشده و اثرات مثبت تمرین ترکیبی بر فاکتورهای خطر بیماری NAFLD، هدف پژوهش حاضر بررسی تأثیر تمرین ترکیبی هوازی ـ مقاومتی روی نیمرخ لیپیدی و آنزیم‌های کبدی در بیماران NAFLD تحت رژیم غذایی بود.

روش پژوهش

روش پژوهش حاضر، از نوع شبه‌تجربی و با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. جامعهٔ آماری این پژوهش، بیماران کبد چرب غیرالکلی بودند که از بیماران (مرد) مراجعه‌کننده به چند مطب خصوصی در شهرستان مشهد انتخاب شدند. از این میان، تعداد ۱۹ نفر به صورت تصادفی، انتخاب گردیده و به دو گروه رژیم غذایی (هشت نفر با میانگین سنی ۸/۱±۳۷/۸ سال و قد ۲/۷± ۱۷۳/۸

1. Aspartate aminotransferase (AST)
2. Alanine aminotransferase (ALT)
3. Cinar
4. Hallsworth
5. Lipid profile

سانتی‌متر) و رژیم غذایی و تمرین ترکیبی هوازی ـ مقاومتی (۱۱ نفر با میانگین سنی ۸/۵±۳۸/۲ سال و قد ۵/۸±۱۷۴ سانتی‌متر) تقسیم شدند. گروه کنترل، ملزم به رعایت رژیم غذایی به‌مدت دو ماه بودند و گروه تجربی به‌طور هم‌زمان در کنار رعایت رژیم غذایی، ۲۴ جلسه (دو ماه) به انجام تمرینات ترکیبی هوازی ـ مقاومتی پرداختند. بیماری کبد چرب غیرالکلی از طریق سونوگرافی (درجهٔ دو و سه) در تمامی بیماران شرکت‌کننده تشخیص داده شده بود و غیر از تعداد کمی از آن‌ها، بقیه در نتایج آزمایشات بیوشیمی خود افزایش مقادیر آنزیم‌های کبدی (AST و ALT) را نشان دادند. درضمن، هیچ یک از آزمودنی‌ها از انجام فعالیت ورزشی توسط پزشک منع نشده بود. این پژوهش توسط کمیتهٔ اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مشهد به تأیید رسید.

قبل از انجام پروتکل تمرینی و رعایت رژیم غذایی، افراد شرکت‌کننده فرم‌های سابقهٔ پزشکی که محتوای آن در رابطه با بیماری‌ها، بستری‌ها یا عمل‌های جراحی انجام‌شده در گذشته بود و در آن سؤالاتی هم در مورد سوابق ارثی بیماری‌ها وجود داشت، رضایت‌نامه که درمورد اعلام رضایت شرکت در مداخله، انجام تست‌های ورزشی و خون‌گیری بود و آمادگی فعالیت بدنی (۱۴) که در رابطه با آمادگی جسمانی آزمودنی برای شرکت در فعالیت ورزشی بود را مطالعه و امضا کردند. در ادامه، به کلینیک تغذیهٔ بیمارستان قائم (برای گرفتن نوار ترکیب بدن و طراحی رژیم غذایی)، آزمایشگاه تخصصی نوید (برای خون‌گیری) و مجموعهٔ ورزشی ۲۲ بهمن دانشگاه فردوسی مشهد (برای انجام تمرینات ورزشی) مراجعه کردند.

برنامهٔ تمرینی شامل برنامهٔ ترکیبی هوازی ـ مقاومتی بود که به مدت هشت هفته، هر هفته سه جلسه به مدت ۹۰-۷۰ دقیقه انجام شد. تمرینات هوازی با شدت ۷۰-۵۰٪ ضربان قلب ذخیره بود؛ جلسات تمرینی هوازی شامل: ۲۰-۱۵ دقیقه گرم‌کردن (پیاده‌روی، دویدن، حرکات کششی و در بعضی جلسات پله‌نوردی)، این تمرینات شامل: جاگینگ، دویدن با استارت ایستاده و شدت‌های مختلف (۱۴)، پله‌نوردی، در بعضی جلسات فوتبال، والیبال، هندبال و درپایان، پنج دقیقه سردکردن بود. تمرینات مقاومتی شامل سه ست هشت تا ۱۲ تکراری که با شدت ۵۰٪ یک تکرار بیشینه آغاز شد و در طول تمرین به ۷۰٪ یک تکرار بیشینه (۱۰) افزایش یافت. جلسات تمرین مقاومتی شامل: ۱۵ دقیقه گرم‌کردن عمومی (پیاده‌روی، دویدن، حرکات کششی و در بعضی جلسات پله‌نوردی)، پنج دقیقه گرم‌کردن اختصاصی و ادامهٔ جلسهٔ تمرینی، تمرینات مقاومتی (پرس سینه، نیم اسکات، حرکت صلیب، دورشدن و نزدیک‌شدن ران، بازکردن زانو و کشش جانبی از پهلو) (۱۶-۱۰) و همچنین، جلو بازو با دمبل، دراز و نشست و شنا بود. در انتها، در بعضی جلسات مقاومتی از دوچرخهٔ کارسنج هم استفاده شد. البته، تمام حرکات مقاومتی در یک جلسه توسط آزمودنی‌ها اجرا

نمی‌شد. به طوری‌که در یک جلسه، عضلات بالاتنه و در جلسهٔ بعد، عضلات پایین‌تنه به تناوب تمرین داده شدند.

برای بررسی متغیرهای بیوشیمیایی، عمل خون‌گیری بعد از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی و در دو مرحله (هر بار پنج میلی‌لیتر)، یعنی پیش از شروع تمرینات و بعد از هشت هفته رژیم غذایی و یا رژیم غذایی ـ ورزش انجام شد. در مرحلهٔ اول و بعد از هشت هفته مداخله، برای انجام خون‌گیری از آزمودنی‌ها خواسته شد تا یک روز قبل از آزمون، هیچ فعالیت شدید و سنگینی نداشته باشند.

شاخص‌های بیوشیمیایی با استفاده از کیت‌های مخصوص (شرکت پارس آزمون ساخت کشور ایران) اندازه‌گیری شد. اطلاعات مربوط به ترکیب بدن آزمودنی‌ها توسط دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن (ساخت شرکت تانیتا[1] ژاپن)، به‌دست آمد. برای اندازه‌گیری قد، از قدسنج سکا (مدل ۲۰۶ ساخت آلمان)، برای اندازه‌گیری شاخص تودهٔ بدن[2] از فرمول تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر)، برای اندازه‌گیری دور کمر[3] و نسبت دور کمر به باسن[4] از متر نواری، برای ارزیابی قدرت، از یک تکرار بیشینه (پرس سینه برای ارزیابی حداکثر قدرت بالاتنه و نیم اسکات با هالتر برای ارزیابی حداکثر قدرت پایین‌تنه) و برای ارزیابی حداکثر اکسیژن مصرفی (VO_{2max}) از آزمون شاتل ران استفاده شد. در این آزمون، فرد مسافت ۲۰ متری را طبق ریتم خاصی که توسط فایل صوتی پخش شد دوید. سرعت در دقیقهٔ اول ۸/۵ کیلومتر در ساعت بود. هر دقیقه، سرعت دویدن ۰/۵ کیلومتر اضافه شد. آزمون زمانی به پایان رسید که فرد قادر نبود در سه مرحلهٔ متوالی ریتم دویدن خود را با فایل صوتی هماهنگ کند. در این زمان، سرعت فرد براساس مرحله‌ای که دویدن به پایان رسید، محاسبه گردید و در فرمول زیر قرار داده شد و حداکثر اکسیژن مصرفی برآورد گردید (۱۷).

(سن × سرعت × ۰/۱۵۳۶) + (سن × ۳/۲۴۸) – (سرعت × ۳/۲۳۸) + ۳۱/۰۲۵ = حداکثر اکسیژن مصرفی

برای طراحی رژیم با توجه به BMI هر فرد که از طریق دستگاه تجزیه و تحلیل ترکیب بدن (ساخت شرکت تانیتا، ژاپن) به‌دست آمده بود، از میزان کل کالری دریافتی روزانهٔ افراد ۴۰۰-۵۰۰ کیلوکالری کاهش یافت. برای محاسبهٔ میزان کل کالری دریافتی روزانه، آزمودنی‌ها با استفاده از پرسش‌نامهٔ یادآمد ۲۴ ساعتهٔ رژیم غذایی، نوع و میزان غذای مصرفی روزانهٔ خود را ثبت کرده و سپس، اطلاعات توسط متخصص تغذیه تجزیه و تحلیل شد. در این رژیم، نوع، محدودیت‌ها، مقدار و زمان خوردن مواد غذایی و همچنین، جانشین‌های مناسب برای غذاها تعریف شد.

1. TANITA corporation 1-14-2 Maeno-choitabashi-ku Tokyo JaPan
2. Body mass index (BMI)
3. Waist circumference (WC)
4. Waist to Hip Ratio (WHR)

در این پژوهش، از آمار توصیفی برای نمایش شاخص‌های مرکزی و پراکندگی و از آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف برای طبیعی بودن توزیع داده‌ها استفاده شد. برای بررسی تفاوت درون‌گروهی، آزمون تی هم‌بسته به‌کار رفت و برای بررسی اثر تمرین بر متغیرهای بیوشیمیایی (AST، ALT، FBS، TG، کلسترول کم‌چگال[1] کلسترول پرچگال[2] و کلسترول تام[3]) آزمون تی مستقل بر تفاوت نمرات مورد استفاده قرار گرفت. تجزیه و تحلیل اطلاعات توسط نرم‌افزار اس.پی.اس.اس نسخهٔ ۱۸[4] انجام شد و سطح معناداری $\alpha \leq 0.05$ در نظر گرفته شد. با استفاده از آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف مشخص شد که توزیع همهٔ متغیرهای موجود در پژوهش طبیعی می‌باشد؛ بنابراین، از آزمون‌های پارامتریک برای انجام محاسبات آماری استفاده شد. برای بررسی تفاوت درون‌گروهی از آزمون تی هم‌بسته و برای بررسی اثر رژیم غذایی و همچنین، تمرین و رژیم غذایی بر متغیرهای بیوشیمیایی، آنتروپومتریکی و فیزیولوژیکی، از بین‌بردن اثر متغیرهای مزاحم در دو گروه رژیم غذایی و رژیم غذایی و ورزش و مقایسهٔ آن‌ها، از آزمون تی مستقل بر تفاوت نمرات استفاده شد (نتایج در جداول ۱، ۲ و ۳ ارائه شده‌است).

نتایج

به‌طورخلاصه، تجزیه و تحلیل آماری درون‌گروهی در گروه رژیم و ورزش در رابطه با متغیرهای وزن (t=4.31، P=0.002)، شاخص تودهٔ بدن (t=4.63، P=0.001)، دور کمر (t=2.74، P=0.02)، دور باسن (t=5.16، P=0.0001) و درصد چربی بدن (t=4.1، P=0.002) به‌طور معناداری بهبود یافت؛ اما در تودهٔ بدون چربی (t=0.3، P=0.77) و نسبت دور کمر به دور باسن (t=0.48، P=0.63) تغییر معناداری ایجاد نشد. همچنین، در گروه رژیم در رابطه با متغیرهای وزن (t =3.51، P=0.01)، شاخص تودهٔ بدن (t=3.4، P=0.01)، دور کمر (t=4.24، P=0.004)، دور باسن (t=2.46، P=0.04) و نسبت دور کمر به دور باسن (t=2.44، P=0.04) کاهش معناداری مشاهده شد؛ اما در درصد چربی بدن (t=1.42، P=0.2) و تودهٔ بدون چربی (t=1.26، P=0.22) تفاوت قابل‌توجهی ایجاد نشد.

تجزیه و تحلیل بین گروهی در رابطه با متغیرهای وزن (t=0.63، P=0.53)، شاخص تودهٔ بدن (t=0.73، P=0.47)، دور کمر (t=0.42، P=0.67)، نسبت دور کمر به دور باسن (t=-0.61، P=0.54)،

1. Low-density lipoprotein (LDL)
2. High-density lipoprotein (HDL)
3. Total cholesterol (TC)
4. SPSS 18

درصد چربی بدن (t=1.51، P=0.15) و تودهٔ بدون چربی (t=-0.87، P=0.4) نشان داد که بین دو گروه تفاوت معناداری وجود ندارد. ازآن‌جایی‌که P بین گروهی در مرحلهٔ پیش‌آزمون برای متغیر دور باسن معنادار بود، ما از آزمون آماری آنالیز کواریانس استفاده کردیم (f=165.27، P=0.0001) (جدول ۱).

تجزیه و تحلیل آماری درون‌گروهی در گروه رژیم و ورزش در رابطه با متغیرهای کلسترول تام (t=5.62، P=0.0001)، تری‌گلیسرید (t=2.79، P=0.01)، LDL (t=3.74، P=0.004) و نسبت کلسترول تام به HDL (t=7.8، P=0.0001) به‌طور معناداری کاهش یافت. درحالی‌که در متغیرهای قندخون ناشتا (t=1.99، P=0.07)، HDL (t= -1.42، P=0.18)، AST (t=1.19، P=0.26) و ALT (t=1.61، P=0.13) تفاوت قابل‌توجهی ایجاد نشد. همچنین، در گروه رژیم در رابطه با متغیرهای کلسترول تام (t=3.36، P=0.01)، LDL (t=4.05، P=0.005) و نسبت کلسترول تام به HDL (t=4.51، P=0.003) کاهش معناداری مشاهده شد. درحالی‌که در متغیرهای قندخون ناشتا (t=1.77، P=0.12)، تری‌گلیسرید (t=1.32، P=0.23)، HDL (t= -0.93، P=0.38)، AST (t=1.09، P=0.31) و ALT (t=0.97، P=0.36) تفاوت قابل‌توجهی مشاهده نگردید.

تجزیه و تحلیل آماری بین گروهی در رابطه با متغیرهای قندخون ناشتا (t=-1.05، P=0.33)، کلسترول تام (t=0.22، P=0.82)، تری‌گلیسرید (t=0.75، P=0.46)، HDL (t=-0.05، P=0.95)، LDL (t=0.96، P=0.34)، AST (t=-0.06، P=0.95)، ALT (t=0.8، P=0.43) و نسبت کلسترول تام به HDL (t=0.47، P=0.63) نشان داد که بین دو گروه تفاوت معناداری وجود ندارد.

جدول ۱ـ میانگین ± انحراف معیار شاخص‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی

متغیرها		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P بر تفاوت نمرات	درصد تغییر	P درون‌گروهی
وزن (kg)	گروه تجربی	۸۸/۹ ± ۱۵/۸	۸۵/۱۵±۸/۸	۰/۵۳	- ۳/۵	*۰/۰۰۲
	گروه کنترل	۸۰/۱ ± ۵/۲	۷۷/۶ ± ۶/۰۵		- ۳/۰۸	*۰/۰۱
	P بین‌گروهی	۰/۱	۰/۱۸			-
شاخص تودهٔ بدن (kg/m^2)	گروه تجربی	۲۹/۳ ± ۴/۶	۲۸/۳ ± ۴/۳	۰/۴۷	-۳/۵۴	*۰/۰۱
	گروه کنترل	۲۶/۵ ± ۱/۸	۲۵/۷ ± ۲/۱		-۳/۷۷	*۰/۰۱
	P بین‌گروهی	۰/۰۸	۰/۱۵			-
دور کمر (cm)	گروه تجربی	۱۰۲/۲ ± ۱۰/۷	۹۸/۴± ۱۱/۴	۰/۶۷	- ۳/۶۵	*۰/۰۲
	گروه کنترل	۹۶/۵ ± ۵/۵	۹۳/۵ ± ۶/۹		-۳/۱	*۰/۰۰۴
	P بین‌گروهی	۰/۱۹	۰/۲۹			-
دور باسن (cm)	گروه تجربی	۱۰۷/۳± ۷/۴	۱۰۴/۰۹ ± ۷/۴	۰/۰۲	-۳/۰۴	*۰/۰۰۰۱
	گروه کنترل	۱۰۲/۰۶ ± ۲/۷	۱۰۰/۸ ± ۳/۶		-۱/۱۶	*۰/۰۴۳
	P بین‌گروهی	$۰/۰۴	۰/۲۷			-
WHR	گروه تجربی	۰/۹۴ ± ۰/۰۵	۰/۹۴ ± ۰/۰۵	۰/۵۴	۰	۰/۶۳
	گروه کنترل	۰/۹۴ ± ۰/۰۳	۰/۹۲ ± ۰/۰۵		-۲/۱۲	*۰/۰۴
	P بین‌گروهی	۰/۸۲	۰/۵۴			-
درصد چربی بدن	گروه تجربی	۲۳/۳± ۴/۲	۲۱/۲ ± ۴/۴	۰/۱۵	-۹/۲۴	*۰/۰۰۲
	گروه کنترل	۲۱/۱± ۲/۱	۲۰/۰۲± ۲/۲		- ۴/۳	۰/۲
	P بین‌گروهی	۰/۱۸	۰/۵۲			-
تودهٔ بدون چربی (kg)	گروه تجربی	۳۶/۲± ۴/۵	۳۴/۲ ± ۲/۳	۰/۴	-۵/۵۲	۰/۷۷
	گروه کنترل	۳۶/۱ ± ۴/۹	۳۳/۶± ۲/۳		-۶/۹۲	۰/۲۵
	P بین‌گروهی	۰/۲۵	۰/۲۳			-

گروه تجربی: رژیم غذایی و ورزش/ گروه کنترل: رژیم غذایی

* نشان‌دهندهٔ اختلاف معنادار درون‌گروهی بعد از اعمال مداخله است.

$نشان‌دهندهٔ اختلاف معنادار بین گروهی قبل از اعمال مداخله است.

WHR: نسبت دور کمر به باسن

جدول۲- میانگین ± انحراف معیار شاخص‌های بیوشیمیایی

متغیرها		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P بر تفاوت نمرات	درصد تغییر	P درون‌گروهی
FBS (mg/dl)	گروه تجربی	۹۸/۳± ۹/۷	۹۵/۴± ۸/۹		-۲/۹۵	۰/۰۷
	گروه کنترل	۱۱۱/۶± ۳۷/۴	۹۵± ۱۶/۴	۰/۳۳	-۱۴//۸	۰/۲۴
	P بین گروهی	۰/۴	۰/۹۴			-
TC (mg/dl)	گروه تجربی	۲۱۱/۹±۲۵	۱۸۱/۲۸±۷/۹		-۱۳/۸۶	*۰/۰۰۰۱
	گروه کنترل	۲۰۷/۲۵±۸/۵	۱۸۰/۲۶±۶/۶	۰/۸۲	-۱۳/۱	*۰/۰۱
	P بین گروهی	۰/۷۸	۰/۹۳			-
TG (mg/dl)	گروه تجربی	۱۵۰/۸۶±۲/۱	۱۱۰/۶۸±۹/۱		-۲۶/۱۹	*۰/۰۱
	گروه کنترل	۱۳۷/۶۱±۶/۶	۱۰۳/۴۱±۸	۰/۴۶	-۱۷/۸۵	۰/۲۳
	P بین گروهی	۰/۷۲	۰/۸			-
HDL (mg/dl)	گروه تجربی	۴۶/۱۰±۴/۹	۴۸/۹±۴/۳		۳/۴	۰/۱۸
	گروه کنترل	۴۷/۸±۱/۲	۴۹/۴±۱۱	۰/۹۵	۳/۹۸	۰/۳۸
	P بین گروهی	۰/۸۸	۰/۹۱			-
LDL (mg/dl)	گروه تجربی	۱۳۲/۲۸±۷/۷	۱۱۲/۲۶±۹/۵		-۱۵/۵۴	*۰/۰۰۴
	گروه کنترل	۱۳۲/۱۵±۵/۱	۱۰۳/۳۰±۲/۳	۰/۳۴	-۲۲/۱۱	*۰/۰۰۵
	P بین گروهی	۰/۹۸	۰/۵			-
TC/HDL	گروه تجربی	۴/۱±۷/۲	۳/۱±۹/۱		-۱۷/۳۴	*۰/۰۰۰۱
	گروه کنترل	۴/۰±۵/۶	۳/۰±۷/۹۵	۰/۶۳	-۱۶/۲۵	*۰/۰۰۳
	P بین گروهی	۰/۶۴	۰/۷۷			
AST (u/l)	گروه تجربی	۴۳ ± ۲۴/۵	۳۲/۳ ± ۵/۶		-۱۰/۰۲	۰/۲۶
	گروه کنترل	۳۴/۱ ± ۱۲/۳	۳۰/۲ ± ۵	۰/۹۵	-۱۱/۳۴	۰/۳۱
	P بین گروهی	۰/۳۶	۰/۴۳			-
ALT (u/l)	گروه تجربی	۴۶/۲ ± ۱۵/۶	۳۷/۸± ۱۹/۶		-۱۸/۱۲	۰/۱۳
	گروه کنترل	۴۴/۲± ۲۰/۹	۴۱/۲± ۱۳/۰۴	۰/۴۳	-۶/۷۷	۰/۳۶
	P بین گروهی	۰/۸۲	۰/۶۷			-

گروه تجربی: رژیم غذایی و ورزش/ گروه کنترل: رژیم غذایی

* نشان‌دهندهٔ اختلاف معنادار درون‌گروهی بعد از اعمال مداخله است.

FBS: قندخون ناشتا، TC: کلسترول تام، TG: تری‌گلیسیرید، HDL: کلسترول پرچگال، LDL: کلسترول کم‌چگال، TC/HDL: نسبت کلسترول تام به کلسترول پرچگال، AST: آنزیم آسپارتات آمینو ترانس فراز و ALT: آنزیم آلانین آمینو ترانس فراز

تجزیه و تحلیل آماری درون‌گروهی در گروه رژیم و ورزش در رابطه با متغیرهای پرس سینه (t=0.99، P=0.0001)، پرس پا (t=0.97، P=0.01) و حداکثر اکسیژن مصرفی (t=-7.47، P=0.0001) به‌طور معناداری بهبود یافت. همچنین، در گروه رژیم در رابطه با متغیرهای پرس سینه (t=0.97، P=0.007) و حداکثر اکسیژن مصرفی (t=-7.47، P=0.0001) کاهش معناداری مشاهده شد. درحالی‌که در پرس پا (t=0.99، P=0.15) تفاوت قابل‌توجهی ایجاد نشد.

همچنین، تجزیه و تحلیل آماری بین گروهی در رابطه با متغیرهای پرس سینه (t=0.24، P=0.81) و پرس پا (t=0.75، P=0.47) نشان داد که بین دو گروه تفاوت معناداری وجود ندارد. درحالی‌که متغیر حداکثر اکسیژن مصرفی (t=-2.9، P=0.01) کاهش معناداری را بین دو گروه نشان داد.

جدول ۳ـ میانگین ± انحراف معیار آزمون‌های آمادگی جسمانی

آزمون‌ها		پیش‌آزمون	پس‌آزمون	P بر تفاوت نمرات	درصد تغییر	P درون‌گروهی
پرس سینه (کیلوگرم)	گروه تجربی	۸۴/۳۱ ± ۲۲/۰۶	۸۹/۱۸ ± ۲/۲۱		۵/۷۷	*۰/۰۰۰۱
	گروه کنترل	۸۰ ± ۱۴/۰۵	۸۵/۲۵± ۱۱/۴۳	۰/۸۱	۶/۵۶	*۰/۰۰۷
	P بین‌گروهی	۰/۶۳	۰/۶۱			-
پرس پا (کیلوگرم)	گروه تجربی	۹۸/۳± ۲۹/۳	۱۰۹/۹± ۳۶/۴		۱۱/۸	*۰/۰۱
	گروه کنترل	۱۰۷/۸± ۴۵/۲	۱۳۰/۲± ۸۰/۳	۰/۴۷	۶۲/۱	۰/۱۵
	P بین‌گروهی	۰/۶۱	۰/۵۵			-
VO_{2max} (میلی‌لیتر بر کیلو گرم در دقیقه)	گروه تجربی	۲۴/۰۴± ۵/۷	۳۲/۰۱ ± ۶/۹۵		۳۳/۱۵	*۰/۰۰۰۱
	گروه کنترل	۲۲/۷۷ ± ۳/۲۸	۲۶/۹۴ ± ۳/۲۷	۰/۰۱	۲۲/۰۳	*۰/۰۰۰۱
	P بین‌گروهی	۰/۵۵	۰/۵۱			-

گروه تجربی: رژیم غذایی و ورزش/ گروه کنترل: رژیم غذایی

* نشان‌دهندهٔ اختلاف معنادار درون‌گروهی بعد از اعمال مداخله است.

VO2max: حداکثر اکسیژن مصرفی

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج پژوهش حاضر کاهش معناداری را در وزن بدن، هم در گروه رژیم غذایی و هم در گروه رژیم غذایی و ورزش نشان داد. درحالی‌که، بین دو گروه رژیم غذایی و رژیم غذایی و ورزش تفاوت

معناداری در کاهش وزن بدن دیده نشد. اسلنتز[1] و همکاران (۲۰۱۱) مشاهده کردند انرژی مصرفی به‌طور معناداری در تمرینات مقاومتی کمتر از تمرینات هوازی است. ازطرفی، تمرینات هوازی منجر به کاهش چربی احشایی و چربی کل شکمی می‌شود (۱۶). همچنین، هالس ورس و همکاران (۲۰۱۲) بیان کردند که تمرینات مقاومتی منجر به بهبود در تودهٔ عضلانی، مستقل از کاهش وزن می‌شود (۱۰). درنتیجه، تمرینات هوازی در کاهش وزن سودمندتر است؛ درحالی‌که تمرینات قدرتی به‌دلیل افزایش در تودهٔ عضلانی، تأثیری بر کاهش وزن ندارند. اگرچه رایج‌ترین درمان برای چاقی و کبد چرب، محدودکردن کالری دریافتی با از دست دادن وزن بدن شناخته شده است؛ اما کاهش وزن بدن از طریق رژیم غذایی، اغلب کم و به‌طور معمول با گذشت زمان برگشت‌پذیر است (۸).

در مطالعهٔ حاضر، تغییر معناداری در تودهٔ بدون چربی دیده نشد؛ اما، کاهش معناداری در درصد چربی، دور کمر و دور باسن در گروه رژیم غذایی و ورزش و همچنین، بهبود قابل‌توجهی در شاخص‌های دور کمر، دور باسن و نسبت دور کمر به دور باسن در گروه رژیم غذایی مشاهده شد. در فعالیت‌هایی از نوع هوازی انتظار می‌رود که حین فعالیت مذکور، اسیدهای چرب به‌عنوان سوخت اصلی توسط عضله استفاده شود و باعث کم‌شدن چربی بدن گردد؛ بنابراین، با توجه به ماهیت پژوهش که تمرین از نوع ترکیبی هوازی و مقاومتی بوده است، احتمالاً دلیل کاهش تودهٔ چربی بدن را می‌توان به انجام تمرینات هوازی نسبت داد (۱۷). تذهیبی و همکاران (۱۳۸۹) نشان دادند که بین شاخص تودهٔ بدن و دور کمر در بیماران NAFLD ارتباط معناداری وجود دارد. به‌طوری‌که کاهش در WC، ناشی از کاهش تودهٔ چربی می‌باشد (۱۹). علاوه‌براین، بیان شده است که در برنامهٔ با هدف بهبود ترکیب بدن، نقش مدت زمان فعالیت جسمانی از شدت آن بیشتر است و کل مدت زمان فعالیت جسمانی در هفته، عامل مهمی در بهبود سلامت و حفظ آن است (۲۰). همچنین، در این مطالعه به‌دنبال هشت هفته تمرین ترکیبی همراه با رژیم غذایی و رژیم غذایی به‌تنهایی، تفاوت معناداری بین دو گروه در شاخص دور باسن ایجاد شد.

به‌عبارتی، تمرینات بدنی منظم به‌ویژه تلفیقی از هوازی و بی‌هوازی می‌تواند ترکیبات بدنی افراد را کاهش داده و کارایی سیستم قلبی عروقی آن‌ها را افزایش دهد. البته نوع، شدت و مدت فعالیت بدنی منتخب، متغیرهای مهمی هستند که می‌توانند در نوع اثرگذاری فعالیت بدنی بر روی شاخص‌ها دخالت نمایند (۱۸).

نتایج پژوهش حاضر کاهش قابل‌توجهی را در متغیرهای TG، TC و نسبت کلسترول تام به لیپوپروتئین پرچگال (TC/HDL) در گروه رژیم غذایی و ورزش و همچنین، بهبود معناداری را در

1. Slentz

گروه رژیم غذایی بر شاخص‌های TC و TC/HDL نشان داد. این یافته‌ها با نتایج مطالعات پارک[1]و همکاران (۲۰۰۳) که در مطالعهٔ خود به‌مدت ۲۴ هفته تمرین ورزشی (هوازی و هوازی ـ مقاومتی)، تغییر معناداری را در تمام شاخص‌های نیمرخ لیپیدی مشاهده کردند مطابق است که دلیل این بهبود را برنامهٔ تمرینی طولانی‌مدت (۲۴ هفته) و منظم بیان کرده‌اند (۲۱). همچنین، متویاما[2]و همکاران (۱۹۹۵) بیان کردند که کاهش در تودهٔ چربی، شاخص‌های نیمرخ لیپیدی را بهبود می‌بخشد (۲۲). ازآن‌جایی‌که در پژوهش حاضر، نیمرخ لیپیدی تغییر معناداری داشت می‌توان علت بهبود یافتن این شاخص را به کاهش قابل توجه تودهٔ چربی در گروه رژیم غذایی و ورزش نسبت داد. پرکینز[3]و همکاران (۲۰۰۹) اعلام کردند یک برنامهٔ تمرینی شش ماهه با شدت متوسط، هیچ تغییر معناداری در نیمرخ‌های لیپیدی در مردان ایجاد نمی‌کند. این پژوهشگران عدم تغییر شاخص‌های مذکور با تمرین را به حجم و شدت پایین تمرینات و فاصلهٔ زمانی بین آخرین جلسهٔ تمرینی با خون‌گیری نسبت دادند (۲۳). همان‌طور که در بالا ذکر شد و از آن‌جایی‌که در پژوهش حاضر شاخص‌های نیمرخ لیپیدی بین دو گروه رژیم غذایی و ورزش معنادار نبود، اگر برنامهٔ تمرینی ما با حجم و شدت بالاتر انجام می‌گرفت ممکن بود بهبود قابل‌توجهی در نیمرخ‌های لیپیدی گروه رژیم غذایی و ورزش مشاهده می‌شد.

این پژوهش نشان داد اجرای هشت هفته تمرین ترکیبی هوازی ـ مقاومتی تحت رژیم غذایی و رژیم غذایی به‌تنهایی، بر میزان قندخون ناشتا تأثیر معناداری ندارد. در پژوهش‌های گذشته، بهبود حساسیت به انسولین در تواترهای تمرینی سه جلسه در هفته (دانستن[4]و همکاران ۱۹۹۸)، چهار جلسه در هفته (زچویجه[5]و همکاران ۱۹۹۶) و پنج جلسه در هفته (ایشی[6]و همکاران ۱۹۹۸) گزارش شده است. ایشی و همکاران (۱۹۹۸) بیشترین بهبود در حساسیت به انسولین را در یک برنامهٔ تمرینی شش هفته‌ای با تواتر پنج جلسه در هفته گزارش کردند و نتیجه گرفتند که نقش تواتر تمرینی با وجود اهمیت مدت تمرین، مهم‌تر است (۲۴). درمقابل، سایگل[7]و همکاران (۲۰۰۷) طی یک دورهٔ ۲۶ هفته برنامهٔ تمرین ترکیبی (هوازی ـ مقاومتی)، بهبود در قند خون را مشاهده کردند. در پژوهش اخیر بیان شده است که اگرچه هرکدام از تمرینات هوازی و مقاومتی به‌تنهایی باعث بهبود FBS می‌شوند؛ اما تأثیر تمرینات ترکیبی روی این متغیر بیشتر است (۲۵). در پژوهش

1. Park
2. Motoyama
3. Perkins
4. Dunstan
5. Zachwieja
6. Ishii
7. Sigel

حاضر علی‌رغم این‌که تمرین از نوع ترکیبی بود، تغییری در FBS مشاهده نشد. با توجه به پیشینهٔ ذکرشده می‌توان عدم تغییر را به کل مدت زمان تمرینی نسبت داد. البته، آزمودنی‌های گروه رژیم غذایی و ورزش، قندخون طبیعی داشتند که انجام تمرینات ممکن است مانع از بالارفتن قندخون این افراد و ابتلا به دیابت نوع دو در مراحل بعدی زندگی شود. درمقابل، در گروه رژیم غذایی پژوهش حاضر نیز سه نفر از آزمودنی‌ها دیابت نوع دو داشتند که رژیم غذایی، کاهش ۱۴/۸٪ FBS را در این افراد نشان داد. اوکیتا[1]و همکاران (۲۰۰۱) و تندلر[2]و همکاران (۲۰۰۷) طبق مطالعات خود طی برنامهٔ ۲۴ هفته‌ای رژیم غذایی، آثار درمانی مؤثری بر کاهش عوامل ایجادکنندهٔ کبد چرب غیرالکلی (مانند قندخون) مشاهده کردند (۱۳،۱۲)؛ لذا می‌توان دلیل احتمالی عدم تغییر در قند خون ناشتا را در گروه رژیم غذایی پژوهش حاضر، مدت کوتاه رژیم غذایی دانست.

در پژوهش حاضر، هشت هفته تمرین ترکیبی همراه با رژیم غذایی و رژیم غذایی به‌تنهایی، تأثیر معناداری بر آمینوترانس‌فرازهای سرم نداشت. اسلنتز و همکاران (۲۰۱۱) در مطالعات خود روی آزمودنی‌های دارای اضافه‌وزن به این نتیجه رسیدند که تمرینات هوازی به‌طور مؤثرتری چربی احشایی، چربی شکمی، چربی کبدی و آنزیم کبدی ALT را نسبت به تمرینات مقاومتی بهبود می‌دهند. زمانی که تمرینات هوازی با مقاومتی ترکیب می‌شوند، هیچ تأثیر مثبت اضافی روی این شاخص ایجاد نمی‌کنند. این نتایج نشان می‌دهد که در بیماران چاق و دارای اضافه وزن که قصد دارند وزن بدن، چربی احشایی و چربی کبدی را کاهش داده و آنزیم‌های کبدی و مقاومت به انسولین ناشتا را بهبود دهند، تمرین هوازی به‌تنهایی مؤثرتر است (۱۶) که این نتیجه با یافته‌های پژوهش نیکرو و همکاران (۱۳۹۰) (۱۴) که روی بیماران NAFLD انجام شد تطابق دارد. به‌طورکلی، کاهش ۵-۴٪ در وزن بدن بدون تغییر در BMI، با کاهش در سطوح ALT و انسولین مرتبط است (۲۶). به‌دنبال هشت هفته رژیم غذایی روی بیماران استئاتوهپاتیت غیرالکلی[3] تفاوت قابل‌توجهی روی آمینوترانس‌فرازها ایجاد نشد. درهمین‌راستا، بنجامینو[4]و همکاران (۲۰۰۷) پس از اینکه بیماران چاق را به‌مدت چهار هفته تحت رژیم غذایی قرار دادند، کاهش معناداری در سطوح AST و ALT در بیماران NAFLD مشاهده نکردند (۲۷). درصورتی‌که بعد از ۲۴ هفته رژیم غذایی، کاهش در این متغیر ایجاد شد (۱۳،۱۲). از مهم‌ترین عوامل دخیل در تفاوت نتایج، می‌توان به طول مدت‌زمان مداخلهٔ رژیم غذایی، ماهیت تمرین، شدت و حجم تمرین هوازی و تفاوت‌های فردی اشاره

1. Okita
2. Tendler
3. Nonalcoholic steatohepatitis (NASH)
4. Benjaminov

کرد؛ بنابراین، برای مشاهدهٔ تغییرات معنادار در سطوح آمینوترانس‌فرازهای سرم بیماران NASH، به رژیم غذایی طولانی‌تر از هشت هفته نیازمندیم (۱۴). با توجه به آنچه که در بالا ذکر شد، احتمالاً به‌دلیل عدم تغییر حساسیت به انسولین و کاهش ناچیز در وزن بدن در پژوهش حاضر، تغییر معناداری در سطوح آنزیم‌های کبدی ایجاد نشد و شاید عدم تغییر این شاخص در گروه رژیم غذایی، دورهٔ کوتاه‌مدت رژیم غذایی باشد.

در مقایسهٔ تأثیر رژیم غذایی و ورزش و رژیم غذایی به‌تنهایی روی بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی می‌توان گفت در یک نتیجه‌گیری کلی براساس مطالعهٔ اوکیتا و همکاران (۲۰۰۱) و تندلر و همکاران (۲۰۰۷)، رژیم غذایی طولانی به‌مدت ۲۴ هفته، کاهش معناداری در وزن بدن، شاخص تودهٔ بدن، ALT، AST و بهبود قابل‌ملاحظه‌ای در سونوگرافی بیماران ایجاد کرد (۱۳،۱۲). همچنین، باید اشاره کرد که افزودن فعالیت ورزشی هوازی به رژیم غذایی می‌تواند دورهٔ طولانی‌مدت ۲۴ هفته‌ای رژیم غذایی را به هشت هفته تقلیل دهد و تغییراتی مطلوب‌تر در کاهش آمینوترانسفرازهای سرم ایجاد کند (۱۴). ازطرفی، اگرچه رایج‌ترین درمان برای چاقی و کبد چرب، محدودکردن کالری دریافتی با ازدست‌دادن وزن بدن شناخته شده است؛ اما کاهش وزن بدن از طریق رژیم غذایی، اغلب کم و به‌طور معمول با گذشت زمان برگشت‌پذیر است (۸).

در سبب‌شناسی این بیماری، تئوری دو مرحله‌ای نام دارد که شامل موارد زیر است: ۱. مقاومت انسولینی (سازوکار کلیدی که منجر به استئاتوز و استئاتوهپاتیت می‌شود) و ۲. آسیب اکسیداتیو (که منجر به التهاب و پیشرفت بیماری می‌شود) (۲۸). استرس اکسیداتیو و مقاومت انسولین، بزرگترین عوامل در بیماری‌زایی هستند و در پیشرفت این بیماری از استئاتوز به استئاتوهپاتیت نیز نقش دارند. چربی احشایی با مقاومت انسولین و استرس اکسیداتیو با چربی زیر پوستی مرتبط است (۲۹). مقاومت انسولین باعث افزایش در نفوذ FFA به کبد و تحریک تجمع TG در کبد می‌شود (۳۰). مقاومت انسولین، به‌نوبهٔ خود ممکن است وضعیت استرس اکسیداتیو را تشدید کند و درنتیجه، التهاب نعشی کبد را توسعه دهد که پیشرفت بیماری را به‌دنبال خواهد داشت (۳۱). همان‌طور که قبلاً بیان شد، برخی پژوهش‌ها بهبود نیمرخ لیپیدی، قند خون و مقاومت انسولینی را در اثر تمرینات مقاومتی در بیماران مبتلا به NAFLD نشان داده‌اند (۱۰). همچنین، جانسون[1] و همکاران (۲۰۰۹) طی مطالعات خود بیان کردند که ورزش هوازی منظم، چربی کبدی و احشایی را کاهش می‌دهد. به‌علاوه، هالس ورس و همکاران به‌دنبال تمرین مقاومتی، کاهش در چربی درون‌کبدی را گزارش کردند (۸).

1. Johnson

در پایان، می‌توان گفت اگرچه شاخص‌های بیوشیمیایی از لحاظ آماری بین دو گروه تفاوت معناداری نداشتند؛ اما با توجه به درصد پیشرفت، کاهش مشاهده‌شده از لحاظ فیزیولوژیک برای این بیماران معنادار و مهم است.

در پژوهش حاضر، توان هوازی بیشینهٔ آزمودنی‌ها در هر دو گروه افزایش معناداری داشت. به‌علاوه، معناداری P بر تفاوت نمرات نشان‌دهندهٔ این است که تفاوت VO_{2max} بین دو گروه معنادار بوده و با توجه به میانگین گروه‌ها، گروه رژیم غذایی و ورزش تأثیر بیشتری داشته است. همان‌طور که قبلاً گفته شد، وزن در هر دو گروه و درصد چربی بدن در گروه تمرین ترکیبی و رژیم غذایی کاهش معناداری داشت و احتمالاً، همین دلایل باعث بهبود در توان هوازی این گروه‌ها شده است. به‌علاوه، افزایش حجم میتوکندریایی باعث می‌شود توانایی عضلهٔ اسکلتی برای افزایش VO_{2max} افزایش یابد. بااین‌وجود، سازگاری‌های قلبی عروقی ناشی از تمرین‌ها نیز در افزایش VO_{2max} مؤثر هستند (۳۱)؛ بنابراین، سازگاری عضلانی نباید به‌عنوان تنها عامل تعیین‌کنندهٔ VO_{2max} در نظر گرفته شود. همچنین، در مقایسهٔ تمرینات ترکیبی با تمرینات هوازی، تمرینات ترکیبی منجر به تأثیر بیشتری روی بهبود اکسیژن مصرفی می‌شوند؛ اما بین این دو نوع برنامهٔ تمرینی، تفاوت معناداری وجود ندارد (۱۶). پژوهشی درمورد تأثیر تمرین و رژیم غذایی روی فاکتور VO_{2max} یافت نشد.

پژوهش‌ها نشان می‌دهند که هرچه آمادگی قلبی ـ عروقی بیشتر باشد، شیوع بیماری NAFLD کمتر است (۳۲-۳۳). نتایج پژوهش ما نشان داد که در گروه رژیم غذایی و ورزش، افزایش معناداری در قدرت بالاتنه و پایین‌تنه مشاهده شد. درحالی‌که در گروه رژیم غذایی، فقط بهبود در قدرت بالاتنه مشاهده شد. با توجه به عدم تغییر معنادار در تودهٔ بدون چربی، احتمالاً دلیل افزایش قدرت در آزمودنی‌ها، سازگاری عصبی عضلانی، آشنایی و سازگاری با تمرین بود. در پژوهش حاضر، قدرت بالاتنه و پایین‌تنه طی هشت هفته تمرین ترکیبی تحت رژیم غذایی و رژیم غذایی به‌تنهایی، تفاوت معناداری بین دو گروه نداشت. با توجه به پژوهش‌های انجام‌شده در زمینهٔ تمرینات ترکیبی می‌توان گفت که این تمرینات، به‌طور عمده‌ای موجب تداخل در سازگاری‌های تمرینات قدرتی می‌شوند (۳۴). پژوهشگران تضعیف در سازگاری‌های تمرینی و عملکرد درنتیجهٔ تمرینات ترکیبی را به‌عنوان پدیدهٔ تداخل توصیف می‌کنند (۳۵). همچنین، بیان شده است که تداخل قدرت درنتیجهٔ تمرینات ترکیبی، تنها در عضلاتی رخ می‌دهد که در تمرینات هوازی به‌کار گرفته می‌شوند. در پژوهش حاضر علاوه بر عدم تغییر معنادار قدرت (بالاتنه و پایین تنه) بین دو گروه رژیم غذایی و ورزش و گروه رژیم غذایی، تغییرات افزایش قدرت در گروه رژیم غذایی هم تقریباً به همان اندازهٔ گروه رژیم غذایی و ورزش مشاهده شد که می‌توان دلیل این نتیجه را به خطا در اندازه‌گیری، اعمال نکردن حداکثر قدرت آزمودنی‌ها، یادگیری، انگیزه و وضعیت شغلی آن‌ها نسبت داد.

این پژوهش نشان داد هشت هفته تمرین ترکیبی هوازی ـ مقاومتی به‌همراه رژیم غذایی، تأثیر معناداری بر متغیرهای وزن، BMI، WC، دور باسن، پرس سینه، پرس پا، درصد چربی و شاخص‌های بیوشیمیایی (FBS, TC, TG, HDL, LDL, AST, ALT) بیماران کبد چرب غیرالکلی نداشت. درمقابل، باعث بهبود معنادار بین دو گروه رژیم و ورزش و رژیم غذایی بر حداکثر اکسیژن مصرفی و دور باسن شد. کافی‌نبودن دورهٔ مداخله (رژیم غذایی و ورزش)، تواتر و شدت تمرینات می‌تواند از جمله علل احتمالی عدم تأثیر تمرین و رژیم غذایی بین این دو گروه بر متغیرهای مذکور باشد.

پیام مقاله: بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی در کنار درمان های دارویی، می توانند از تمرینات ترکیبی (هوازی- مقاومتی) با رعایت رژیم غذایی استفاده کنند. به طور کلی به نظر می رسد برای دستیابی به نتیجه مطلوب تر باید از برنامه تمرینی با مدت بیشتر، شدت بالاتر و کاهش بیشتر کالری دریافتی از طریق رژیم غذایی تبعیت کرد.

منابع

1) Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C, American Heart Association, et al. Definition of metabolic syndrome: Report of the national heart, lung, and blood institute. American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. Circulation. 2004; 109 (3): 433-8.

۲) سیدخوئی نازلی، حسینی سعید، مرآت شاهین، گلستان بنفشه، جانانی لیلا. ارزیابی میزان متابولیسم استراحت، ترکیب بدن و برخی فراسنج‌های خونی در مردان مبتلا به کبد چرب غیرالکلی و مقایسهٔ آن با مردان سالم. نشریهٔ دیابت و لیپید ایران. ۱۳۸۹؛ ۱۰(۱): ۱۰۶ـ۹۸.

۳) ادیبی آتوسا، کلیشادی رویا، بیهقی ابوالفضل، صالحی حمیدرضا، طلایی محمد. بررسی فراوانی کبد چرب در کودکان مبتلا به اضافه‌وزن و چاقی در مقایسه با گروه طبیعی (یک مطالعهٔ مقطعی در اصفهان). نشریهٔ علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد. ۱۳۸۸؛ ۱۷(۴): ۸ـ۲۷۰.

۴) اسلامی لعیا، رحمانی‌نیا فرهاد، نخستین روحی بابک. مقایسهٔ تأثیر ۱۲ هفته مصرف ویتامین E و فعالیت بدنی منظم بر سطوح آنزیم‌های کبدی مبتلا به کبد چرب غیرالکلی. نشریهٔ فیزیولوژی ورزشی. ۱۳۹۳؛ ۶(۲۳): ۸۲ـ۶۹.

5) Qureshi K, Abrams G A. Metabolic liver disease of obesity and role of adipose tissue in the pathogenesis of nonalcoholic fatty liver disease. World J Gastroenterol. 2007; 13(26): 3540-53.

۶) فوسی آنتونی اس، برون والد ایوجن، کاسپردنیس ال، هوسر استفن ال ، لانگو دان ال، جامسون جی لاری. اصول طب داخلی هاریسون ۲۰۰۸ (بیماری‌های کبد و مجرای صفراوی). مترجمان: ارجمند محسن، گوران اوریمی امید. چاپ سوم. تهران: انتشارات ارجمند؛ ۱۳۸۷.

7) Conjeevaram H S, Tiniakos D G. Exercise for NAFLD: Does intensity matter? Abs. Am J Gastroenterol. 2011; 106(3): 470-5.

8) Johnson N A, Sachinwalla T, Walton D W, Smith K, Armstrong A, Thompson M W, et al. Aerobic exercise training reduces hepatic and visceral lipids in obese individuals without weight loss. Hepatology. 2009; 50(4): 1105-12.

۹) جمالی رایکا، جمالی ارسیا. مروری بر بیماری کبد چرب. فصل‌نامهٔ علمی ـ پژوهشی فیض. ۱۳۸۹؛ ۱۴(۲): ۸۱ـ۱۶۹.

10) Hallsworth K, Fattakhova G, Hollingsworth K G, 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. 2012; 60(9): 1278-83.

11) Johnson N A, George J. Fitness versus fatness: Moving beyond weight loss in nonalecoholic fatty liver disease. Abs. Hepatology. 2010; 52(1): 370-81.

12) Okita M, Hayashi M, Sasagawa T, Takagi K, Suzuki K, Kinoyama S, et al. Effect of moderately energy-restricted diet on obese patients with fatty liver. Nutrition. 2001; 17(7-8): 542- 7.

13) Tendler D, Lin S, Yancy J R, Mavropoulos J, Sylvestre P, Wienberg M, et al. The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet on nonalcoholic fatty liver disease: A pilot study. Dig Dis Sci. 2007; 52(2): 589-93.

۱۴) نیکرو حسین، نعمتی محسن، سیما حمیدرضا، عطارزاده حسینی رضا، پزشکی‌راد مسعود، اسمعیل‌زاده عباس و همکاران. اثر درمانی فعالیت ورزشی هوازی و رژیم غذایی کم‌کالری بر استئاتوهپاتیت غیرالکلی. نشریهٔ گوارش. ۱۳۹۱؛ ۱۷(۴): ۵۳ـ۲۴۵.

15) Cinar K, Coban S, Idilman R, Tuzun A, Sarioglu M, Bektas M, et al. Long-term prognosis of nonalcoholic fatty liver disease: Is pharmacological therapy actually necessary? Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2006; 21: 169-73

16) Slentz C A, Bateman L A, Willis L H, Shields A T, Tanner C J, Piner L W, et al. Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT.Abs. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2011; 301(5): 1033- 9.

17) Chatterjee P, Banerjee A K, Das P. A prediction equation to estimate the maximum oxygen uptake of school-age girls from Kolkata, India. Malaysian J Med Sci. 2011; 18(1): 25-9.

۱۸) دشتی خویدکی محمدحسن. تأثیر برنامهٔ ورزشی منتخب بر روی ترکیبات بدنی و ضربان قلب دانش‌آموزان پسر ۱۳ـ۱۱ ساله. نشریهٔ پژوهش‌های علوم پزشکی زاهدان. ۱۳۹۰؛ ۱۳(۶): ۳ـ۴۰.

۱۹) تذهیبی مهدی، کلیشادی رویا، خلیلی طهماسبی حسین، ادیبی آتوسا، بیهقی ابوالفضل، صالحی حمیدرضا و همکاران. ارتباط رفتارهای مرتبط با شیوهٔ زندگی و اجزای سندروم متابولیک با خطر وجود کبد چرب غیرالکلی در کودکان و نوجوانان. نشریهٔ پزشکی هرمزگان. ۱۳۸۹؛ ۱۴(۲): ۲۳ـ۱۱۵.

۲۰) گائینی عباسعلی، رجبی حمید. آمادگی جسمانی. چاپ دوم. تهران: انتشارات سمت؛ ۱۳۸۴. ص ۶۰.

21) Park S K, Park J H, Kwon Y C, Kim H S, Yoon M S, Park H T. The effect of combined aerobic and resistance exercise training on abdominal fat in obese middle-aged women. J Physiol Anthropol Appl Human Sci. 2011; 22(3), 129-35.

22) Motoyama M, Sunami Y, Kinoshita F, Irie T, Sasaki J, Arakawa K, et al. The effects of long-term low intensity aerobic training and detraining on serum lipid and lipoprotein concentrations in elderly men and women. Eur J Appl Physiol Occup Physiol. 1995; 70(2): 126-31.

23) Perkins G M, Owen A, Kearney E M, Swaine I L. Biomarkers of cardiovascular disease risk in 40-65-year-old men performing recommended levels of physical activity, compared with sedentary men. Br J Sports Med. 2009; 43: 136-41.

24) Hazley L, Ingle L, Tsakirides C, Carroll S, Nagi D. Impact of a short-term, moderateintensity, lower volume circuitresistance training programme on metabolic risk factors in overweight/obese type 2 diabetics. Res Sports Med. 2010; 18(4): 251-62.

25) Sigal R J, Kenny G P, Boulé N G, Wells G A, Prud'homme D, Fortier M, et al. Effects of aerobic training, resistance training, or both on glycemic control in type 2 diabetes: A randomized trial. Ann Intern Med. 2007; 147(6): 357-69.

26) Hickman I J, Jonsson J R, Prins J B, Ash S, Purdie D M, Clouston A D, et al. Modest weight loss and physical activity in over weight patients with chronic liver disease results in sustained improvements in alanine amino transferase, fasting insulin, and quality of life. Gut. 2004; 53(3), 413-9.

27) Benjaminov O, Beglaibter N, Gindy L, Spivak H, Singer P, Wienberg M, et al. The effect of a low-carbohydrate diet on the nonalcoholic fatty liver in morbidly obese patients before bariatric surgery. Surg Endosc. 2007; 21(8): 1423-7.

۲۸) اورنگی ایوا، استادرحیمی علیرضا، مهدوی رضا، صومی محمدحسین، طرزمنی محمدکاظم. شاخص‌های مرتبط با استرس اکسیداتیو و وضعیت آنتی اکسیدانی در بیماران کبد چرب غیرالکلی. نشریهٔ غدد دورن‌ریز و متابولیسم ایران. ۱۳۸۹؛ ۱۲(۵): ۹ـ۴۹۳.

29) Videla L A, Rodrigo R, Araya J, Poniachik J. Insulin resistance and oxidative stress interdependency in non-alcoholic fatty liver disease. Trends Mol Med. 2006; 12(12): 555-8.

30) Adams L A, Angulo P. Recent concepts in non-alcoholic fatty liver disease. Diabet Med. 2005; 22(9): 1129-33.

۳۱) رابرگز رابرت آ، رابرتس اسکات ا. اصول بنیادی فیزیولوژی ورزشی (۱). مترجمان: گائینی عباسعلی، دبیدی‌روشن ولی‌الله. چاپ پنجم. تهران: انتشارات سمت؛ ۱۳۸۸. ص ۹۲ـ۳۳۷.

32) Kantartzis K, Thamer C, Peter A, Machann J, Schick F, Schraml C, et al. High cardiorespiratory fitness is an independent predictor of the reduction in liver fat during a lifestyle intervention in non-alcoholic fatty liver disease. Gut. 2009; 58(9): 1281-8.

33) Church T S, Kuk J L, Ross R, Priest E L, Biltoft E, Blair S N. Association of cardiorespiratory fitness, body mass index, and waist circumference to nonalcoholic fatty liver disease. Gastroenterology. 2006; 130(7): 2023-30.

34) Bell G J, Syrotuik D, Martin T P, Burnham R, Quinney H A. Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans. European Journal of Applied Physiology. 2000; 81(5): 418-27.
35) Docherty D, Sporer B. A proposed model for examining the interference phenomenon between concurrent aerobic and strength training. Sports Medicine. 2000; 30(6): 385-94.

ارجاع دهی به روش ونکوور

حسینی کاخک سیدعلیرضا، خالق‌زاده هما، نعمتی محسن، حامدی‌نیا محمدرضا. اثر تمرین ترکیبی هوازی ـ مقاومتی بر نیم‌رخ لیپیدی و آنزیم‌های کبدی بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی تحت رژیم غذایی. فیزیولوژی ورزشی. پاییز ۱۳۹۴؛ ۷(۲۷): ۸۴-۶۵.

The effect of combined aerobic- resistance training on lipid profile and liver enzymes in patients with non-alcoholic fatty liver under nutrition diet

S.A. Hoseini kakhk[1], H. Khaleghzadeh[2], M. Nematy[3], M. Hamedinia[4]

1. Associate Professor at Hakim Sabzevari University*
2. M.Sc. of Hakim Sabzevari University
3. Associate Professor at Mashhad University of Medical Sciences
4. Professor at Hakim Sabzevari University

Received date: 2014/07/30 Accepted date: 2015/05/11

Abstarct

The purpose of this study was to determine the effects of combined aerobic-resistance training on lipid profile and liver enzymes in patients with non-alcoholic fatty liver disease under diet. 19 male patients (age: 38.1±8.2 years and BMI of 28.1±3.8 Kg/m^2) were randomly divided into two groups of diet and diet plus exercise intervention. Training program included combination of aerobic (50-70 Percent of HRR) and resistance training (50-70 percent of 1RM), eight weeks and three sessions per week. In order to designing dietary regimen, alleviate 400 to 500 kcal/day from total daily calorie intake. Before and after intervention, blood taking, body composition, maximal oxygen consumption, and muscular strength assessment performed. Data were analyzed using dependent and Independent-Samples T test on gain scores, employing the SPSS 18 statistical package program ($\alpha \leq 0.05$). The results indicated significant improvement in maximum oxygen uptake (P= 0.0001), and reduction in body composition indexes, TC (P= 0.0001), TG (P= 0.01), LDL (P= 0.004) and TC/HDL (P= 0.0001) in both diet and combined exercise group. In diet group, a considerable improvement was observed in weight (P= 0.01), body mass index (P= 0.01), waist circumference (P= 0.004), waist to hip ratio (P= 0.04), maximum oxygen uptake (P= 0.0001), TC (P= 0.01), LDL (P= 0.005) and TC/HDL (P= 0.003). But between group differences were not significant. This study showed that eight weeks of diet alone and combined with diet have no significant effect on liver enzymes in non alcoholic fatty liver patients, but induce increase in maximal oxygen consumption and improvement in lipid profile in patients with non alcoholic fatty liver. However, there is not significant difference between two groups. Insufficient period of intervention (diet and exercise), frequency and intensity of training may be the possible causes of ineffectiveness of exercise and diet on above-mentioned variables.

Keywords: Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), Combined training, Diet, Liver enzymes, Lipid profile

* Corresponding author E-mail: hosseini18@yahoo.com