

اثر دوازده هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای بر برخی فاکتورهای التهابی در مردان چاق مبتلا به کبد چرب غیرالکلی

غلامرضا سالوند^۱، مسعود نیکبخت^{۲*}، سعید شاکریان^۳

مقاله پژوهشی

مقدمه: بیماری کبد چرب غیرالکلی (NFALD) از بیماری‌های مرتبط با سندرم متابولیک و سبک زندگی کم‌تحرک می‌باشد. هدف تحقیق حاضر بررسی اثر یک دوره تمرین مقاومتی دایره‌ای بر سطوح اینترلوکین-۱۷ (IL-17)، پروتئین شوک حرارتی ۷۰ کیلودالتونی (HSP70)، مقاومت به انسولین و سطوح سرمی آلانین آمینوترانسفراز (ALT) و آسپارات آمینوترانسفراز (AST) می‌باشد.

روش بررسی: در تحقیق کارآزمایی بالینی حاضر، تعداد ۳۰ مرد مبتلا به NFALD به روش نمونه‌گیری هدفمند انتخاب شدند و به صورت تصادفی در یکی از دو گروه مداخله تمرین و کنترل تقسیم شدند. برنامه تمرینی شامل ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی، ۳ جلسه تمرین در هفته بود که به صورت تمرینات مقاومتی دایره‌ای تناوبی اجرا شد. خون‌گیری در یک روز قبل از شروع تمرین و ۳ روز پس از آخرین جلسه تمرین به صورت ناشتا انجام شد. برای مقایسه درون‌گروهی داده‌ها از آزمون t وابسته و برای مقایسه بین‌گروهی از آزمون t مستقل استفاده شد. بررسی‌های آماری با نرم‌افزار SPSS Inc., Chicago, IL; version 16 انجام گرفت و سطح معنی‌داری ($P \leq 0/05$) در نظر گرفته شد.

نتایج: پس از دوره تمرین کاهش معنی‌داری در وزن ($P=0/008$)، شاخص توده بدن ($P=0/006$)، درصد چربی بدن ($P < 0/001$)، مقاومت به انسولین ($P < 0/001$)، IL-17 ($P < 0/001$)، HSP70 ($P < 0/001$) و سطوح سرمی آنزیم‌های ALT ($P < 0/001$) و AST ($P < 0/001$) نسبت به گروه کنترل مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: با توجه به نتایج تحقیق حاضر، تمرینات مقاومتی دایره‌ای با کاهش مقاومت به انسولین و سطوح سایتوکین‌های التهابی نقش موثری در بهبود عملکرد کبد در بیماران مبتلا به NFALD دارند و این شیوه تمرینات مقاومتی می‌تواند در برنامه درمانی این بیماران مفید باشد.

واژه‌های کلیدی: بیماری کبد چرب غیرالکلی، تمرینات مقاومتی دایره‌ای، اینترلوکین-۱۷، پروتئین شوک حرارتی ۷۰ کیلودالتونی، مقاومت به انسولین

(IRCT20190217042730N1)

ارجاع: غلامرضا سالوند، مسعود نیکبخت، سعید شاکریان. اثر دوازده هفته تمرینات مقاومتی دایره‌ای بر برخی فاکتورهای التهابی در مردان چاق مبتلا به کبد چرب غیرالکلی. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۳۹۸؛ ۲۷ (۱): ۴۰-۱۱۲۸.

۱- دانشجوی دکتری گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد شوشتر، دانشگاه آزاد اسلامی، شوشتر، ایران

۲- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، دانشکده علوم ورزشی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

۳- دانشیار گروه فیزیولوژی ورزشی، واحد اهواز، دانشگاه آزاد اسلامی، اهواز، ایران

* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۰۶۰۰۳۶۹۶، پست الکترونیکی: n.ikbakht7@ut.ac.ir، کد پستی: ۱۴۷۱۷۴۶۳۴۱

بیماری کبد چرب غیرالکلی یکی از بیماری‌های مرتبط با سندرم متابولیک می‌باشد که یکی از نشانه‌های آن افزایش سطح چربی در هیپاتوسیت‌ها می‌باشد. این بیماری یکی از شایع‌ترین اختلالات مزمن کبدی در جهان است که بیشتر افراد چاق، بی‌تحرک و مبتلایان به دیابت نوع دو را درگیر می‌کند (۱). این بیماری از طریق سطوح افزایش یافته تری گلیسرید، آنزیم‌های کبدی، برخی بیومارکرهای التهابی و میزان استئاتوز کبدی توصیف می‌شود (۲). بیماری کبد چرب غیرالکلی شامل طیف گسترده‌ای از اختلالات کبدی از استئاتوز ساده تا فیبروز و سیروز کبدی می‌باشد که در صورت عدم درمان، می‌تواند نهایتاً به سرطان سلول‌های کبدی و مرگ منجر شود. کبد چرب غیرالکلی معمولاً به دنبال اختلالات سندروم متابولیک مانند چاقی، مقاومت به انسولین، پرفشاری خون، دیس‌لیپیدمی و اختلال در سوخت‌وساز چربی ظاهر می‌شود و می‌تواند خطر مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی را افزایش دهد (۳، ۴). تقریباً ۳۰-۲۵ درصد از جمعیت عمومی در ایالات متحده و کشورهای غربی، مبتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD) (Non alcoholic fatty liver disease) می‌باشند (۵).

هم‌چنین ۲۴ درصد از جمعیت عمومی در آسیا تحت تأثیر این بیماری قرار دارند (۶). آمار دقیقی از بیماران NAFLD در ایران وجود ندارد، اما احتمال بروز این بیماری بین ۳ تا ۲۴ درصد است در نتایج مطالعه، ستوده‌منش در جمعیت مورد مطالعه ۳۱/۶ درصد برای NAFLD و ۰/۸ درصد برای سیروز گزارش شده است (۷). آمار مبتلایان به NAFLD در افراد چاق و بیماران مبتلا به دیابت نوع دو بیش از ۴۰ درصد گزارش شده است (۸)؛ که نشان‌دهنده اهمیت راه‌کارهای درمانی و پیشگیری در این افراد می‌باشد. پاتوژنز کبد چرب غیرالکلی ارتباط نزدیکی با چاقی و مقاومت به انسولین دارد. چاقی و مقاومت به انسولین سبب افزایش لیپولیز در بافت چربی و سرازیر شدن اسیدهای چرب آزاد به سمت کبد شده و زمینه را برای افزایش التهاب در کبد فراهم می‌کند (۹). هم‌چنین بخش

دیگری از پاتوژنز این بیماری حاصل اختلال در عملکرد میتوکندری است که به دنبال آن استرس اکسیداتیو، سطوح سایتوکین‌ها و عوامل پیش‌التهابی افزایش می‌یابد و زمینه را برای آسیب بافت کبد فراهم می‌کنند (۱۰). یکی از مهم‌ترین ریسک‌فاکتورهای مرتبط با NAFLD سبک زندگی غیرفعال می‌باشد و تحقیقات طولی حاکی از این است که افراد مستعد به کبد چرب به خصوص افراد چاق یا بیماران دیابتی در صورت کاهش فعالیت بدنی دچار اختلال در آنزیم‌های کبدی خواهند شد (۱۱). افزایش تعداد ماکروفاژها در بافت چربی موجب افزایش مقاومت به انسولین و اختلال سوخت‌وساز بدن در افراد چاق می‌باشد؛ یکی از این فاکتورهای پیش‌التهابی IL-17 می‌باشد (۱۲)، که در بافت چربی توسط لکوسیت‌ها بیان می‌شود (۱۳). مقاومت به انسولین در سلول‌های چربی به خاطر تجمع سلول‌های دندریتیک و افزایش فاکتورهای التهابی می‌باشد. سلول‌های دندریتیک از تنظیم‌کننده‌های مهم التهاب در بافت چربی می‌باشند که موجب پاسخ سلولی و افزایش سلول‌های TH17 (T helper 17 cell) می‌شوند. سلول‌ها TH17 منبع تولید سایتوکین IL-17 می‌باشند (۱۴) که در مقاومت به انسولین و التهاب نقش دارند (۱۲) IL-17 (Interleukin 17) نقش مهمی در القای مقاومت به انسولین و ایجاد کبد چرب دارد؛ در همین خصوص تانگ و همکاران در تحقیقی عنوان کردند که اینترلوکین ۱۷ باعث افزایش استئاتوز کبدی و التهاب در بیماران مبتلا به NAFLD می‌شود. سلول‌های Th17 و IL-17 با استئاتوز کبدی و پاسخ‌های ضد التهابی در کبد چرب غیر الکلی همراه بوده و انتقال از استئاتوز ساده به استاتوهپاتیت را تسهیل می‌کند (۱۵). با توجه به این که IL-17 به عنوان یکی از فاکتورهای مرتبط با سلول‌های Th17 می‌باشد و می‌تواند به‌عنوان یک متغیر کنترل برای بررسی اثر بخشی استراتژی‌هایی طراحی شده برای تغییر تعادل بین سلول‌های Th17 و سلول‌های T تنظیمی باشد، بنابراین بررسی این سایتوکین می‌تواند به عنوان وسیله‌ای برای پیشگیری و یا متغیر کنترل برای مداخلات درمانی از بیماری‌های پیشرفته کبد در بیماران NAFLD مورد بررسی

افزایش حساسیت به انسولین و بهبود سیستم ایمنی می شود (۲۳، ۲۴). تمرینات مقاومتی به توان قلبی عروقی کمتری نیاز دارد، ولی می تواند فواید متابولیکی مشابهی با تمرین هوازی داشته باشد (۲۵). نتایج برخی تحقیقات حاکی از نقش تمرینات مقاومتی بر بهبود چربی کبد و کاهش معنی دار آنزیم های کبدی ALT و AST می باشد (۲۶، ۲۷). بنابراین می تواند به عنوان یک استراتژی درمانی در درمان NAFLD قرار گیرد. یکی از عوامل مهم در سازگاری های ایجاد شده تمرین، در علم تمرین و طب ورزشی ویژگی تمرین و نوع تمرین مورد استفاده می باشد (۲۸). با توجه به این که بیماران مبتلا به NAFLD معمولاً افرادی می باشند که دارای سبک زندگی کم تحرک و دارای اضافه وزن هستند؛ ممکن است به خاطر سطح پایین آمادگی جسمانی و فشارهای وارده بر سیستم اسکلتی عضلانی و مفاصل در انجام فعالیت های ورزشی مشکلاتی داشته باشند.

تمرینات دایره ای یک شیوه تمرینی در تمرینات مقاومتی می باشد (۲۸، ۲۹) که به دو صورت تداومی (بدون استراحت یا استراحت جزئی بین حرکات) و یا تناوبی (با زمان استراحت بین حرکات) اجرا می شود. با توجه به این که یکی از محدودیت های تمرینات مقاومتی ایجاد ایسکمی و افزایش سطوح متابولیت ها در عضله و ایجاد خستگی موضعی در عضله می باشد در تمرینات دایره ای به علت تمرینات چرخشی در عضلات خستگی موضعی کاهش یافته و فرد می تواند در یک جلسه تمرین برون ده تمرینی بیشتری داشته باشد (۳۰). چاقی موجب فعال سازی محور IL-17 می شود که در توسعه و پیشرفت NAFLD به استاتوپاتیت نقش دارد. توجه به اهمیت IL-17 به عنوان یک هدف جدید درمانی (۳۱) و با توجه به نقش التهاب با مقاومت به انسولین و عوارض کبدی (۹، ۲) و نقش IL-17 (۱۵) در پاتوژنز کبد چرب غیرالکلی و تغییرات آنزیم های کبدی، هدف تحقیق حاضر بررسی اثر ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی دایره ای بر آنزیم های کبدی، مقاومت به انسولین و سایتوکین های IL-17 و Hsp70 در مردان مبتلا به کبد چرب غیرالکلی می باشد.

قرار گیرد (۱۵). اما تحقیقات محدودی در خصوص اثر تمرین بر IL-17 وجود دارد. پروتئین های گروه Hsp70 برای پاسخ های استرسی سلول بیان و سنتز می شوند که در ارتباط با تغییرات IL-17 می باشند (۱۶). Hsp70 از چاپرون هایی هستند که در پاسخ به استرس های اکسیداتیو از جمله بیماری های متابولیک و هیپرانسولینمی افزایش می یابند (۱۷). بین سطوح در گردش Hsp70 و سایتوکین های التهابی ارتباط وجود دارد. از سوی دیگر، Hsp70 نقش دوگانه در التهاب (فعالیت دوگانه در تولید عوامل ضدالتهابی و پیش التهابی) دارد. فعالیت ضدالتهابی Hsp70 ناشی از مهار تولید سایتوکین های پیش التهابی از طریق مهار مسیر NF-KB در سطح درون سلولی است (۱۸). فاکتور رونویسی NF-KB به صورت غیرفعال در سیتوپلاسم در اتصال با مهارکننده خود یعنی IKB باقی می ماند تا سیگنال مناسب جهت فعال شدن را دریافت کنند (۱۹). از سوی دیگر، فعالیت پیش التهابی از طریق رهائش در سطح برون سلولی و تحریک سلول های ایمنی / التهابی و فعال سازی عوامل ایمنی مرتبط با تولید سایتوکین های پیش التهابی است (۱۸). براساس تئوری سیگنال خطر (۲۰)، فعالیت پیش التهابی Hsp70 ناشی از آن است که این پروتئین شوک گرمایی با رهائش در محیط بیرون سلول و وارد شدن به گردش خون سیستمیک، با اتصال به گیرنده های سلول های ایمنی، آبخار سایتوکین این سلول ها را فعال می سازد. Hsp70 از طریق گیرنده های (LR-2) و (TLR-4)، روی مونوسیت ها موجب فعال سازی مسیر NF-KB و ترشح سایتوکین های پیش التهابی و التهابی می شود (۱۸). افزایش Hsp70 در ارتباط با دیابت و مقاومت به انسولین می باشد.

هم چنین افزایش سایتوکین های پیش التهابی سبب افزایش Hsp70 می شود (۲۱). بنابراین در بیماری های التهابی مانند بیماری های کبد که در ارتباط با مقاومت به انسولین هستند، سطح Hsp70 بالا می رود و احتمالاً کاهش التهاب موجب کاهش سایتوکین های پیش التهابی و بهبود حساسیت به انسولین می شود (۲۲). تحقیقات قبلی نشان داده که تمرینات ورزشی موجب بهبود ترکیب بدن، کنترل قند خون،

بر حسب کیلوگرم اندازه گیری شد. برای محاسبه شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع) وزن به کیلوگرم بر مجذور قد تقسیم و اندازه به دست آمده به عنوان شاخص توده بدن محاسبه شد. برای محاسبه قدرت بیشینه از محاسبه یک تکرار بیشینه استفاده شد. جهت اندازه گیری قدرت بیشینه ابتدا طی جلسه ای حرکات به بیماران آموزش داده شد و با روش اجرای صحیح حرکت آشنا شدند. سپس هر حرکت با استفاده از وزنه ای که بیمار توانایی انجام حرکت با آن را داشته باشد اجرا و مقدار وزنه انتخابی و تعداد تکرارهای انجام شده برای هر فرد در جدول تهیه شده ثبت گردید، سپس با استفاده از فرمول برزیسکی، یک تکرار بیشینه برای هر حرکت محاسبه گردید (۳۲).

$$1RM = \frac{\text{وزنه جابه جاشده (کیلوگرم)}}{[1/0.278 - (\text{تعداد تکرار تا خستگی})/0.278]}$$

در تحقیق حاضر ۲۴ ساعت قبل از شروع مداخله تمرین و ۷۲ ساعت پس از مداخله (به منظور جلوگیری از اثر حاد تمرین بر متغیرهای تحقیق) پس از ۸-۱۰ ساعت ناشتایی شبانه در ساعت ۸-۹ صبح خون گیری از ورید رادیال دست راست به مقدار ۵ سی سی خون با سرنگ از آزمودنی ها گرفته شد و در لوله ی لخته قرار داده شد و سرم خون به منظور بررسی سطوح گلوکز، انسولین، IL-17، HSP70، و آنزیم های ALT و AST با کیت های مخصوص خود مورد استفاده قرار گرفت. مقاومت به انسولین با روش محاسباتی و ارزیابی مدل هموستازی (HOMA) و به وسیله رابطه ماتیوس استفاده شد. در مدل ارزیابی هموستازیس (HOMA) از قند خون ناشتا و انسولین ناشتا برای ارزیابی مقاومت به انسولین استفاده می شود (۱۷).

$$HOMA\ IR = \frac{\text{Insulin assay (microunits/ml)} \times \text{Fasting Plasma Glucose (mmol/ml)}}{22.5}$$

تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل آماری از نرم افزار آماری SPSS Inc., Chicago, IL; version 16 و آزمون های تی وابسته و مستقل استفاده شد و سطح معنی داری ($P < 0.05$) در نظر گرفته شد.

در تحقیق کارآزمایی بالینی حاضر، ۳۰ مرد مبتلا به بیماری کبد چرب غیرالکلی به روش نمونه گیری هدفمند انتخاب شدند و سپس به صورت تصادفی به ۲ گروه ۱۵ نفری مداخله تمرین و کنترل تقسیم شدند. شرایط ورود به مطالعه شامل ابتلا به کبد چرب غیرالکلی با درجه چربی کبد ۱-۳ طبق تأیید پزشک متخصص، دامنه سنی ۳۵-۵۰، نداشتن بیماری های التهابی دیگر از جمله روماتوئید ارتريت و ام اس و ...، سبک زندگی کم تحرک و نداشتن سابقه تمرین منظم در طول ۶ ماه اخیر، عدم استفاده از سیگار و الکل، عدم ابتلا به بیماری ها و مشکلات اسکلتی-عضلانی و مفصلی و شرایط خروج از مطالعه شامل انصراف از شرکت از تمرین، غیبت متوالی بیش از ۲ جلسه تمرین و شرکت منظم در جلسات ورزشی به غیر از جلسات ورزشی این مطالعه بود.

اطلاعات اولیه برای پذیرش در تحقیق با استفاده از پرسش نامه، که توسط پژوهشگر طراحی شده بود و حاوی اطلاعاتی پیرامون: نام و نام خانوادگی، سن و جنس، وضعیت تأهل سابقه فعالیت ورزشی و هم چنین سوالاتی درباره وضعیت جسمانی نظیر سابقه بیماری ریوی، سابقه بیماری قلبی عروقی، سابقه عمل جراحی خاص و... به دست آمده است. این پرسش نامه پس از توضیح مختصر به آزمودنی ها داده شد و پس از تکمیل و امضاء آن توسط بیماران، جمع آوری گردید. با توجه به شرایط ورود نمونه های تحقیق از افراد داوطلب انتخاب شده و پس از امضای رضایت نامه آگاهانه به صورت تصادفی به گروه های مداخله تمرین و کنترل تقسیم شدند. برای اندازه گیری قد، از آزمودنی ها خواسته شد که بدون کفش در کنار دیوار بایستند که در هنگام اندازه گیری پشت پاها، باسن و پشت سر با دیوار و کف پاها (جفت) با زمین تماس داشته باشد و در حالتی که بدنش کاملاً صاف و به جلو نگاه می کرد. و قد ایستاده با استفاده از قدسنج سکا، اندازه گیری شد. برای اندازه گیری وزن، از آزمودنی ها خواسته شد که بدون کفش و با حداقل لباس ممکن و در حالتی که بدن کاملاً صاف و به جلو نگاه می کرد. با استفاده از ترازوی دیجیتال سکا، وزن فرد

ملاحظات اخلاقی

پروپوزال این تحقیق توسط پژوهش‌های زیست پزشکی دانشگاه علوم پزشکی دزفول به تصویب رسیده است (کد اخلاق (IR.DUMS.REC.1397.046).

در تحقیق حاضر گروه تمرینات مقاومتی دایره‌ای، تمرینات خود را به مدت دوازده هفته، سه جلسه غیرمتوالی در هفته و هر جلسه تمرین ۶۰-۴۵ دقیقه طبق برنامه طراحی شده انجام دادند. برنامه ریزی شدت و حجم تمرین مقاومتی براساس مطالعات پیشین بود (۳۲). به منظور اصل تنوع تمرین و کاهش یکنواختی تمرین و هم چنین تقویت عضلات در زوایای مختلف عضله تمرینات به صورت ایستگاهی (دایره‌ای)

انجام می‌شوند و در هر ایستگاه تمرین مربوط به یک عضله با ایستگاه مشابه در دوره‌های دیگر متفاوت بود تا با رعایت اصل تنوع تمرین برای افراد مورد مطالعه بهره‌برده شود. در برنامه‌های تمرین مقاومتی توصیه شده تا سعی شود تا همه گروه‌های بزرگ عضلانی در قالب ۸ تا ۱۰ تمرین در هر جلسه تمرین داده شوند. بر همین اساس تمرینات مقاومتی این پژوهش شامل ۳ دایره با ۹ ایستگاه در هر دایره بود. انتخاب وزنه بر اساس درصدی از یک تکرار بیشینه انجام شد و متناسب با افزایش شدت تمرین (بار تمرین) از تکرار حرکات در هر ست کاسته شد.

جدول ۱: دوره‌ها و ایستگاه‌های تمرینی گروه مقاومتی

دایره A	دایره B	دایره C
۱ پرس بالا سینه (دمبل)	پرس سینه (هالتر)	قفسه سینه (دستگاه)
۲ نشر از طرفین (دمبل)	پرس سرشانه (هالتر)	لیفت با دستگاه
۳ زیر بغل تک خم (دمبل)	زیر بغل قایقی با دستگاه	سیم کش از جلو با دستگاه
۴ جلو بازو تک خم (دمبل)	جلو بازو لاری	جلو بازو (هالتر)
۵ پشت بازو (دمبل)	پشت بازو خوابیده (هالتر)	پشت بازو ایستاده با دستگاه
۶ جلو پا دستگاه	پرس پا دستگاه	پشت پا دستگاه
۷ ساق پا (ایستاده)	ساق پا (نشسته)	ساق پا (پرس پا)
۸ شکم (کرانچ)	دراز و نشست	شکم (خلبانی)
۹ فیله کمر	پیچ کمر	پهلوی با دمبل

جدول ۲: برنامه دوازده هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای

هفته	تعداد جلسات هفتگی	دایره	تکرار	شدت (IRM)	استراحت بین حرکات (ثانیه)	استراحت بین دوره‌ها (دقیقه)	نوع استراحت
۱-۲	۳	A,B	۱۵-۲۰	۴۰-۵۰	۴۰-۶۰	۳-۵	غیر فعال، غیر فعال،
۳-۴	۳	A,B	۱۵-۲۰	۵۰-۶۰	۴۰-۶۰	۳-۵	(راه رفتن و راه رفتن و
۵-۶	۳	A,B,C	۱۲-۱۵	۶۰-۷۰	۴۰-۶۰	۳-۵	فعالیت‌های فعالیت‌های
۷-۸	۳	A,B,C	۱۰-۱۲	۶۰-۷۰	۴۰-۶۰	۳-۵	(سبک) (سبک)
۹-۱۰	۳	A,B,C	۱۰-۱۲	۷۰-۸۰	۴۰-۶۰	۳-۵	
۱۱-۱۲	۳	A,B,C	۸-۱۰	۷۰-۸۰	۴۰-۶۰	۳-۵	

نتایج

آنزیم های ALT و AST در دو گروه مداخله تمرین و کنترل در مرحله پیش آزمون می باشد. با توجه به سطح معنی داری بالاتر از ۰/۰۵ تفاوت معنی داری بین این متغیرها در مرحله پیش آزمون وجود ندارد.

جدول ۵ خلاصه نتایج آزمون تی وابسته و تی مستقل برای بررسی تغییرات درون گروهی و بین گروهی مورد بررسی بود که نتایج آماری حاکی از اثر مداخله تمرین بر کاهش معنی دار متغیرهای مورد بررسی نسبت به گروه کنترل می باشد.

جدول ۳، شاخص های دموگرافیک آزمودنی ها شامل سن و مشخصات آنتروپومتریک آزمودنی ها در دو گروه مداخله تمرین و کنترل در مرحله پیش آزمون می باشد. با توجه به سطح معنی داری بالاتر از ۰/۰۵ تفاوت معنی داری بین این متغیرها در مرحله پیش آزمون وجود ندارد.

جدول ۴، مشخصات پایه متغیرهای مرتبط با مقاومت به انسولین و سایتوکین های IL-17 و HSP70 و سطوح سرمی

جدول ۳: مشخصات دموگرافیک آزمودنی های تحقیق به تفکیک گروه های تحقیق.

متغیرها	تمرین	کنترل	T	P
سن (سال)	۴۰/۳۰ ± ۳/۷۴	۴۲/۹۰ ± ۴/۲۰	-۱/۴۶۱	۰/۱۶۱
وزن (کیلوگرم)	۸۶/۷۷ ± ۸/۳۷	۸۴/۸۶ ± ۵/۲۸	۰/۶۱۰	۰/۵۴۹
شاخص توده بدن (kg/m ²)	۳۳/۵۱ ± ۱/۰۸	۳۲/۸۶ ± ۱/۰۷	۱/۳۳۴	۰/۱۹۹
چربی بدن (درصد)	۳۰/۵۶ ± ۱/۲۸	۳۰/۱۵ ± ۱/۱۷	۰/۹۴۸	۰/۴۷۱

نتایج آزمون تی مستقل برای تعیین تفاوت دو گروه مطالعه در سطح معنی داری P<۰/۰۵

جدول ۴: مشخصات پایه متغیرهای مرتبط با مقاومت به انسولین، IL-17 و HSP70 و سطوح سرمی آنزیم های ALT و AST در گروه های تحقیق

متغیرها	تمرین	کنترل	T	P
قند خون ناشتا (میلی مول بر میلی لیتر)	۶/۳۲ ± ۰/۷۴	۶/۳۰ ± ۰/۵۵	۰/۰۵۷	۰/۹۵۵
انسولین (μu/ml)	۱۰/۸۳ ± ۱/۸۴	۱۰/۹۴ ± ۱/۳۱	-۰/۱۵۴	۰/۸۷۹
مقاومت به انسولین (HOMA)	۳/۰۱ ± ۰/۴۳	۳/۰۵ ± ۰/۳۴	-۰/۲۲۹	۰/۸۲۱
اینترلوکین-۱۷ (pg/mg)	۶/۲۹ ± ۱/۵۷	۶/۳۴ ± ۱/۴۰	-۰/۰۷۵	۰/۹۴۱
HSP70 (ng/ml)	۶/۶۱ ± ۰/۹۴	۶/۶۲ ± ۱/۲۶	۰/۰۲۰	۰/۹۸۴
آلانین آمینوترانسفراز (IU/dl)	۳۹/۹۰ ± ۳/۴۸	۳۷/۳۰ ± ۵/۳۳	۰/۲۲۶	۰/۲۱۳
آسپاراتات آمینوترانسفراز (IU/dl)	۳۸/۷۰ ± ۴/۷۲	۳۴/۶۰ ± ۵/۴۶	۰/۷۸۴	۰/۰۹۰

نتایج آزمون تی مستقل برای تعیین تفاوت دو گروه مطالعه در سطح معنی داری P<۰/۰۵

جدول ۵: نتایج آزمون تی وابسته و تی مستقل برای بررسی اثر تمرین بر متغیرهای تحقیق

متغیرها	گروه ها	پیش آزمون	پس آزمون	T	P	تغییرات	P
وزن (kg)	تمرین	± ۸/۳۷	± ۶/۹۰	۲/۵۱۱	۰/۰۳۳	-۲/۰۹ ± ۲/۶۳	۰/۰۰۸
	کنترل	± ۵/۲۸	± ۷/۱۵	۲/۰۵۵	۰/۰۷۰	۰/۹۶ ± ۱/۸۳	۰/۰۰۸
شاخص توده بدن (kg/m ²)	تمرین	± ۱/۰۸	± ۰/۹۷	۲/۵۹۶	۰/۰۲۹	-۰/۷۸ ± ۰/۹۶	۰/۰۰۶
	کنترل	± ۱/۰۷	± ۱/۳۸	-۱/۷۱۶	۰/۱۲۰	۰/۳۸ ± ۰/۷۱	۰/۰۰۶

اثر دوازده هفته تمرین مقاومتی بر روی کبد چرب

	۳۳/۲۴	۳۲/۸۶					
چربی بدن (درصد)	تمرین	± ۱/۲۸ ۳۰/۵۶	± ۱/۴۳ ۲۸/۹۸	۶/۲۲۴	< ۰/۰۰۱	-۱/۵۸ ± ۰/۸۰	< ۰/۰۰۱
	کنترل	± ۱/۱۷ ۳۰/۱۵	± ۱/۱۹ ۳۰/۵۹	-۱/۱۸۵	۰/۱۰۵	۰/۴۴ ± ۰/۷۶	۰/۱۰۵
قند خون ناشتا (میلی مول بر میلی لیتر)	تمرین	± ۰/۷۴ ۶/۳۲ ± ۰/۷۴	± ۰/۴۶ ۵/۶۳ ± ۰/۴۶	۴/۱۶۸	۰/۰۰۲	-۰/۶۹ ± ۰/۵۲	۰/۰۰۲
	کنترل	± ۰/۵۵ ۶/۳۰ ± ۰/۵۵	± ۰/۵۰ ۶/۴۷ ± ۰/۵۰	-۱/۷۲۴	۰/۱۱۹	۰/۱۷ ± ۰/۳۲	۰/۱۱۹
انسولین (µu/ml)	تمرین	± ۱/۸۴ ۱۰/۸۳	± ۰/۹۹ ۸/۱۳ ± ۰/۹۹	۶/۲۲۳	< ۰/۰۰۱	± ۱/۳۷ ۲۰/۷۰	< ۰/۰۰۱
	کنترل	± ۱/۳۱ ۱۰/۹۴	± ۱/۷۱ ۱۱/۴۴	-۱/۴۴۹	۰/۱۸۱	۰/۵۰ ± ۱/۰۹	۰/۱۸۱
مقاومت به انسولین (HOMA)	تمرین	± ۰/۴۳ ۳/۰۱ ± ۰/۴۳	± ۰/۲۱ ۲/۰۲ ± ۰/۲۱	۸/۰۱۲	< ۰/۰۰۱	-۰/۹۹ ± ۰/۳۹	< ۰/۰۰۱
	کنترل	± ۰/۳۴ ۳/۰۵ ± ۰/۳۴	± ۰/۴۷ ۳/۲۸ ± ۰/۴۷	-۲/۶۰	۰/۰۵۰	۰/۲۳ ± ۰/۳۲	۰/۰۵۰
اینترلوکین-۱۷ (pg/mg)	تمرین	± ۱/۵۷ ۶/۲۹ ± ۱/۵۷	± ۱/۱۲ ۴/۰۱ ± ۱/۱۲	۸/۱۵۴	< ۰/۰۰۱	-۲/۲۸ ± ۰/۸۸	< ۰/۰۰۱
	کنترل	± ۱/۴۰ ۶/۳۴ ± ۱/۴۰	± ۰/۹۹ ۶/۴۳ ± ۰/۹۹	۰/۳۲۳	۰/۷۵۴	۰/۰۹ ± ۰/۸۷	۰/۷۵۴
HSP70 (ng/ml)	تمرین	± ۰/۹۴ ۶/۶۱ ± ۰/۹۴	± ۰/۷۱ ۵/۲۹ ± ۰/۷۱	۳/۵۵۷	۰/۰۰۶	-۱/۳۲ ± ۳/۷۴	۰/۰۰۶
	کنترل	± ۱/۲۶ ۶/۶۲ ± ۱/۲۶	± ۱/۲۷ ۷/۱۶ ± ۱/۲۷	-۲/۳۷۷	۰/۰۴۱	۰/۵۴ ± ۳/۷۴	۰/۰۴۱
آلانین آمینوترانسفراز (IU/dl)	تمرین	± ۳/۴۸ ۳۹/۹۰	± ۳/۳۷ ۳۲/۴۰	۷/۳۱۹	< ۰/۰۰۱	-۷/۵۰ ± ۳/۲۴	< ۰/۰۰۱
	کنترل	± ۵/۳۳ ۳۷/۳۰	± ۵/۴۸ ۳۸/۶۰	-۱/۰۵۷	۰/۳۱۸	۱/۳۰ ± ۳/۸۹	۰/۳۱۸
آسپاراتات آمینوترانسفراز (IU/dl)	تمرین	± ۴/۷۲ ۳۸/۷۰	± ۳/۸۴ ۳۱/۹۰	۷/۶۲۴	< ۰/۰۰۱	-۶/۸۰ ± ۲/۸۲	< ۰/۰۰۱
	کنترل	± ۵/۴۶ ۳۴/۶۰	± ۶/۰۳ ۳۵/۲۰	-۰/۵۴۲	۰/۶۰۱	۰/۶۰ ± ۳/۵۰	۰/۶۰۱

بحث

در تحقیق حاضر پس از ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی دایره ای بهبود معنی داری در سطوح آنزیم های سرمی ALT و AST به عنوان علائم مرتبط با عملکرد کبد مشاهده شد. نی زاده و همکاران نیز پس از یک دوره تمرین کاهش معنی داری در آنزیم های ALT و AST و BMI گزارش کردند که با نتایج تحقیق حاضر هم خوانی داشت (۳۳). هم راستا با نتایج تحقیق حاضر، اسماعیل و همکاران نیز پس از مداخله تمرینات هوازی و محدودیت کالری کاهش معنی داری در وزن بدن، شاخص توده بدن، محیط دور کمر، AST و ALT گزارش کردند؛ در تحقیق حاضر با وجود این که تنها مداخله تمرینات ورزشی تمرینات مقاومتی دایره ای بود بهبود معنی داری در ترکیب بدنی مشاهده شد که نشان دهنده نقش این سبک

تمرینات بر کنترل وزن در افراد چاق بدون مداخله رژیم غذایی خاص می باشد. ترکیب بدنی و چاقی یکی از عوامل خطر مرتبط با NFALD می باشد (۳۴). تحقیقات قبلی نیز نشان داده که NFALD به عنوان اثرات کبدی سندرم متابولیک در افراد فعال پایین تر از افراد غیرفعال می باشد (۳۶، ۳۵). تمرینات ورزشی و فعالیت بدنی می تواند برای کنترل وزن و بهبود ترکیب بدنی مفید باشد (۳۷، ۳۶) و می تواند به عنوان یک راهکار درمانی غیردارویی برای درمان NFALD مورد استفاده قرار گیرد.

در تحقیق حاضر نیز پس از مداخله تمرینات مقاومتی دایره ای بهبود معنی داری در وزن بدن، شاخص توده بدن و درصد چربی بدن مشاهده شد که نشان دهنده نقش تمرینات مقاومتی دایره ای بر بهبود ترکیب بدن می باشد. مقاومت به انسولین

عنوان سازوکار حفاظت از سلول در برابر عوامل آسیب زاست. به عبارتی دیگر پروتئین های گروه HSP70 برای پاسخ های استرسی سلول بیان و سنتز می شوند (۴۲). تحقیقات نشان داده که افزایش سایتوکین های پیش التهابی سبب افزایش Hsp70 می شود (نخجوانی و همکاران، ۲۰۱۰). بنابراین در بیماری های التهابی مانند چاقی، دیابت و بیماری های کبدی که در ارتباط با مقاومت به انسولین هستند، سطح Hsp70 بالا می رود و احتمالاً کاهش التهاب موجب کاهش سایتوکین های پیش التهابی و افزایش حساسیت به انسولین می شود (۲۲). در تحقیق حاضر پس از دوره تمرین کاهش معنی داری در سطح Hsp70 مشاهده شد که ممکن است به خاطر بهبود مقاومت به انسولین باشد. در تحقیق تشکری و همکاران (۲۲) نیز پس از دوره تمرین مقاومتی کاهش معنی داری در سطح Hsp70 و مقاومت به انسولین مشاهده شد که با نتایج تحقیق حاضر هم خوانی داشت. شریفی و همکاران (۱۷) نیز پس از دوره تمرین کاهش معنی داری Hsp70 را به کاهش مقاومت به انسولین نسبت دادند که با نتایج تحقیق حاضر هم خوانی دارد. اوگاو و همکاران (۴۳) در تحقیقی که پس از دوازده هفته تمرین مقاومتی با شدت کم را حداقل یک بار در هفته انجام دادند. نتایج نشان داد که تمرینات مقاومتی کم شدت موجب کاهش معنادار Hsp70 و انسولین ناشنا شد، اما تاثیری بر گلوکز ناشتا و مقاومت به انسولین نداشت. که تا حدودی با نتایج تحقیق حاضر هم سو بود؛ در تحقیق حاضر اثرات تمرین به صورت کاهش معنی دار سطح گلوکز ناشتا، انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین مشاهده شد که نسبت به تحقیق اوگاو بیشتر بود.

دلیل احتمالی این اثربخشی بیشتر در تحقیق حاضر ممکن است به خاطر جلسات بیشتر تمرینات مقاومتی در هفته، نوع سیستم تمرین مقاومتی که در تحقیق حاضر تمرینات دایره ای بود که ممکن است به خاطر این که سیستم تمرین به گونه ای است که به خاطر چرخش تمرین روی عضلات مختلف خستگی موضعی کمتری نسبت به تمرینات مقاومتی کلاسیک ایجاد می کند برای افراد تمرین نکرده مناسب تر باشد و یا به خاطر

یکی دیگر از عوارض چاقی می باشد که می تواند بر ایجاد NFALD موثر باشد و به همراه چاقی به عنوان دو ریسک فاکتور مهم در شیوع NFALD معرفی شده است (۳۴، ۳۸). در تحقیق حاضر نیز در اندازه گیری سطح مقاومت به انسولین پایه که با شاخص هم وستازی مقاومت به انسولین (HOMA) اندازه گیری شد نشان دهنده وجود مقاومت به انسولین در نمونه های تحقیق بود. اسپویمر و همکاران نیز مقاومت به انسولین را به عنوان یکی از مکانیسم های موثر در بروز کبد چرب در افراد چاق معرفی کرده اند (۳۹) که با نتایج تحقیق حاضر هم خوانی داشت. تجمع کبدی لیپیدها در NFALD ارتباط قوی با مقاومت به انسولین دارد به طوری که تا ۶۹ درصد بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مبتلا به کبد چرب می باشند هم چنین مطالعات نشان داده اند که شدت مقاومت به انسولین با میزان پیشرفت استئاتوزیس به سمت NASH و فیروز هم بستگی دارد (۴۰). هایپرانسولینمی یک پاسخ جبرانی به مقاومت به انسولین است که تا اندازه ای فعال سازی ژن های لیپوژنیک ادیپوژنز و لیپوژنز در کبد را افزایش می دهد (۲۶). در تحقیق حاضر پس از دوره مداخله تمرین کاهش معنی داری در مقاومت به انسولین مشاهده شد که در ارتباط با کاهش معنی دار سطح قند خون ناشتا و انسولین ناشتا بود. کاکای و گله داری (۲۶) نیز پس از دوره تمرین کاهش معنی داری در مقاومت به انسولین و عملکرد کبد در بیماران مبتلا به NFALD گزارش کردند که با نتایج تحقیق حاضر هم سو بود. در خصوص مکانیسم اثر ورزش بر مقاومت به انسولین و بهبود عملکرد کبد، رابل و همکاران (۴۱) در تحقیقی نشان دادند که تمرینات ورزشی با افزایش انقباض عضلانی موجب بهبود حساسیت انسولینی و افزایش سنتز گلیکوژن می شود و می تواند با افزایش ذخیره انرژی موجب کاهش لیپوژنز کبدی و نهایتاً بهبود استئاتوز کبدی شود.

یکی از عوامل اساسی مؤثر بر سطوح درون سلولی و برون سلولی سایتوکین ها، پروتئین های شوک حرارتی و به طور خاص گروه HSP70 است. پاسخ استرس سلولی موجب القای سریع رونویسی پروتئین های شوک گرمایی می شود که به

نتیجه گیری

یافته های تحقیق حاضر نشان داد که ۱۲ هفته تمرینات مقاومتی دایره ای موجب بهبود عملکرد کبد در افراد چاق مبتلا به NAFLD شد. مکانیسم احتمالی بهبود عملکرد کبد را می توان این گونه توجیه کرد که تمرینات ورزشی با بهبود ترکیب بدن و کاهش درصد چربی بدن و هم چنین کاهش مقاومت به انسولین بر سطح التهاب و سیگنالینگ التهابی (کاهش سطوح HSP70 و IL-17) توانسته موجب بهبود عملکرد کبد در این بیماران شود که به صورت کاهش سطوح سرمی ALT و AST مشهود بود. بنابراین، این سبک تمرینات مقاومتی (تمرینات مقاومتی دایره ای) می تواند برای افراد چاق و بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی مفید باشد.

سپاس گذاری

این مقاله به عنوان بخشی از پایان نامه دکتری بوده که با هزینه شخصی انجام شده است. بر خود لازم می دانم که از تمامی اساتید، پزشکان و بیمارانی که ما را در این مطالعه یاری نمودند سپاس گزار باشم.
تعارض در منافع: وجود ندارد.

تفاوت در ویژگی های آزمودنی ها در دو تحقیق باشد. هم چنین در تحقیق حاضر کاهش معنی داری در سطح IL-17 پس از دوره تمرین مقاومتی دایره ای مشاهده شد. IL-17 یک سایتوکین التهابی می باشد که در ارتباط با چاقی و استئاتوز کبدی می باشد در همین خصوص هارلی و همکاران (۳۱) عنوان کردند که چاقی موجب فعال سازی مسیر محوری IL-17 بر توسعه NAFLD می شود. تحقیقات آزمایشگاهی نشان داد که خنثی سازی IL-17 Neutralization در موش های چاق موجب کاهش آسیب کبدی ناشی از لیپوپولی ساکارید شده و منجر به کاهش سطح ALT سرمی و کاهش سلول های التهابی در کبد می شود (۱۵). در تحقیق حاضر نیز کاهش IL-17 در ارتباط با کاهش سطوح سرمی آنزیم های ALT و AST بود که نشان دهنده نقش مفید تمرینات دایره ای بر کاهش التهاب و بهبود عملکرد کبد در NAFLD بود. با توجه به این که سطوح بالای IL-17 در بیماران مبتلا به NAFLD در ارتباط با چاقی و مقاومت به انسولین می باشد؛ می توان گفت که در تحقیق حاضر کاهش سطح IL-17 در ارتباط با سازگاری های متابولیک مانند، کاهش مقاومت به انسولین (۴۴) و یا بهبود ترکیب بدن (۳۱) باشد که از اثرات مفید تمرینات ورزشی منظم بر سطح سلامت بیماران می باشد.

References:

- 1- Ong JP, Younossi ZM. *Approach to the diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease*. Clin Liver Dis 2005; 9(4): 617-34.
- 2-Feldstein AE. *editor Novel insights into the pathophysiology of nonalcoholic fatty liver disease*. Seminars in liver disease; 2010: © Thieme Medical Publishers.
- 3-Adams LA, Waters OR, Knuiman MW, Elliott RR, Olynyk JK. *NAFLD as a risk factor for the development of diabetes and the metabolic syndrome: an eleven-year follow-up study*. The Am J Gastroenterol 2009; 104(4): 861-7.
- 4-Hamaguchi M, Kojima T, Takeda N, Nagata C, Takeda J, Sarui H, et al. *Nonalcoholic fatty liver disease is a novel predictor of cardiovascular disease*. World J Gastroenterol 2007; 13(10): 1579-84.
- 5-Bellentani S. *The epidemiology of non alcoholic fatty liver disease*. Liver Int 2017; 37: 81-4.

- 6- Lee YM, Low HC, Lim LG, Dan YY, Aung M, O, Cheng CL, et al. *Intra-gastric balloon significantly improves nonalcoholic fatty liver disease activity score in obese patients with nonalcoholic steatohepatitis: a pilot study.* Gastrointest Endosc 2012; 76(4): 756-60.
- 7- Sotoudehmanesh R, Sotoudeh M, Ali-Asgari A, Abedi-Ardakani B, Tavangar SM, Khakinejad A, et al. *Silent liver diseases in autopsies from forensic medicine of Tehran.* Arch Iran Med 2006; 9(4): 324-8.
- 8- Lazo M, Clark JM. *The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease: a global perspective.* Seminars In Liver Disease 2008; 28(4): 339-50.
- 9- Utzschneider KM, Kahn SE. *The role of insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease.* The Clin Endocrinol Metab 2006; 91(12): 4753-61.
- 10- Wei Y, Rector RS, Thyfault JP, Ibdah JA. *Nonalcoholic fatty liver disease and mitochondrial dysfunction.* World Jgastroenterology: WJG 2008;14(2):193-9.
- 11- Sullivan S, Kirk EP, Mittendorfer B, Patterson BW, Klein S. *Randomized trial of exercise effect on intrahepatic triglyceride content and lipid kinetics in nonalcoholic fatty liver disease.* Hepatology 2012; 55(6): 1738-45 .
- 12- Fabbrini E, Cella M, McCartney SA, Fuchs A, Abumrad NA, Pietka TA, et al. *Association between specific adipose tissue CD4+ T-cell populations and insulin resistance in obese individuals.* Gastroenterology 2013;145(2):366-74.
- 13- Zúñiga LA, Shen W-J, Joyce-Shaikh B, Pyatnova EA, Richards AG, Thom C, et al. *IL-17 regulates adipogenesis, glucose homeostasis, and obesity.* J Immunol 2010;185(11):6947-59.
- 14- Miossec P. *IL-17 and Th17 cells in human inflammatory diseases.* Microbes Infection 2009;11(5): 625-30.
- 15- Tang Y, Bian Z, Zhao L, Liu Y, Liang S, Wang Q, et al. *Interleukin17 exacerbates hepatic steatosis and inflammation in non alcoholic fatty liver disease.* Clin Exp Immunol 2011;166(2): 281-90.
- 16- Takahashi N, Vanlaere I, De Rycke R, Cauwels A, Joosten LA, Lubberts E, et al. *IL-17 produced by Paneth cells drives TNF-induced shock.* J Experimental Med 2008; 205(8):1755-61.
- 17- Sharifi E, Askari R, Haghighi A. *Comparision the Effects of High and Average Intensity Combined Training on Levels of Serum Heat Shock Proteins 70 and Glycemic Control in Obese Women with Type 2 Diabetes.* Jundishapur Sci Med J 2017;16(2): 255-65.
- 18- Asea A. *Mechanisms of HSP72 release.* Jbiosciences 2007; 32(3): 579-84.
- 19- Guzhova IV, Darieva ZA, Melo AR, Margulis BA. *Major stress protein Hsp70 interacts with NF-kB regulatory complex in human T-lymphoma cells.* Cell Stress & Chaperones 1997; 2(2): 132-9.
- 20- Penkowa M, Keller C, Keller P, Jauffred S, Pedersen BK. *Immunohistochemical detection of interleukin-6 in human skeletal muscle fibers*

- following exercise* (Retraction of vol 17, pg 2166, 2003). FASEB JOURNAL. 2014;28(3):1526-
- 21- Nakhjavani M, Morteza A, Khajeali L, Esteghamati A, Khalilzadeh O, Asgarani F, et al. ***Increased serum HSP70 levels are associated with the duration of diabetes.*** Cell Stress and Chaperones 2010; 15(6): 959-64. [Persian]
- 22- Tashakori-zade M, Mogharnasi M. ***A Study of the Effect of 10 Weeks of Resistance Training on HSP70 and Insulin Resistance in Type 2 Diabetic Women.*** J Sport Biosciences 2016; 8(3): 341-51.[Persian]
- 23- Balducci S, Zanuso S, Nicolucci A, Fernando F, Cavallo S, Cardelli P, et al. ***Anti-inflammatory effect of exercise training in subjects with type 2 diabetes and the metabolic syndrome is dependent on exercise modalities and independent of weight loss.*** Nutr, Metab Cardiovas Dis 2010; 20(8): 608-17.
- 24- Hu FB, Meigs JB, Li TY, Rifai N, Manson JE. ***Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women.*** Diabetes 2004; 53(3): 693-700.
- 25- 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.
- 26- Kaki A, Galedari M. ***The effect of 12 weeks high intensity interval training and resistance training on liver fat, liver enzymes and insulin resistance in men with nonalcoholic fatty liver.*** Jundishapur Sci Med J 2017;16(5): 493-505.
- 27- Moradikolardeh B, Azarbayjani M, Peeri M, MH homaee. ***Effect of Curcumin Supplementation and Resistance Training in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease.*** J Med Plants 2016; 4(60): 161-72.
- 28- Fleck SJ, Kraemer W. ***Designing Resistance Training Programs, 4E:*** Human Kinetics; 2014.
- 29- Kraemer WJ, Ratamess N, Fry AC, Triplett-McBride T, Koziris LP, Bauer JA, et al. ***Influence of resistance training volume and periodization on physiological and performance adaptations in collegiate women tennis players.*** Am J Sports Med 2000; 28(5): 626-33.
- 30- Wilmore JH, Parr RB, Ward P, Vodak PA, Barstow TJ, Pipes TV, et al. ***Energy cost of circuit weight training.*** Med Sci In Sports 1978; 10(2): 75-8.
- 31- Harley IT, Stankiewicz TE, Giles DA, Softic S, Flick LM, Cappelletti M, et al. ***IL 17 signaling accelerates the progression of nonalcoholic fatty liver disease in mice.*** Hepatology 2014; 59(5):1830-9.
- 32- Ghalavand A, Delaramnasab M, Afshounpour M, Zare A. ***Effects of continuous aerobic exercise and circuit resistance training on fasting blood glucose control and plasma lipid profile in male patients with type II diabetes mellitus.*** J Diabetes Nursing 2016; 4(1): 8-19. [Persian]
- 33- Nabizadeh Haghghi A, Shabani R. ***Comparison of drug therapy with exercise***

- program on body composition and cardio-pulmonary fitness in patients with nonalcoholic fatty liver disease.* Iranian J Rehabilitation Res 2015; 1(4): 70-82.
- 34- Bianchi G, Magalotti D, Bergolari F, Bartoli E, Terenzi L, Recinella G, et al. *Non-alcoholic fatty liver disease, hyperglycemia and overweight in the elderly: simple traveling companions or criminal conspiracy?* J Hepatology 2017; 66(1): S158.
- 35- Krasnoff JB, Painter PL, Wallace JP, Bass NM, Merriman RB. *Health related fitness and physical activity in patients with nonalcoholic fatty liver disease.* Hepatology 2008; 47(4): 1158-66.
- 36- Church TS, Kuk JL, Ross R, Priest EL, Biltoff E, Blair SN. *Association of cardiorespiratory fitness, body mass index, and waist circumference to nonalcoholic fatty liver disease.* Gastroenterology 2006; 130(7): 2023-30.
- 37- Mager DR, Iñiguez IR, Gilmour S, Yap J. *The effect of a low fructose and low glycemic index/load (FRAGILE) dietary intervention on indices of liver function, cardiometabolic risk factors, and body composition in children and adolescents with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD).* J Parenteral Enteral Nutr 2015; 39(1): 73-84.
- 38- Samuel VT, Liu ZX, Qu X, Elder BD, Bilz S, Befroy D, et al. *Mechanism of hepatic insulin resistance in non-alcoholic fatty liver disease.* J Biol Chem 2004; 279(31): 32345-53.
- 39- Schwimmer JB, Deutsch R, Rauch JB, Behling C, Newbury R, Lavine JE. *Obesity, insulin resistance, and other clinicopathological correlates of pediatric nonalcoholic fatty liver disease.* J Pediatrics 2003; 143(4): 500-5.
- 40- Amanat S, Eftekhari M, Fararouei M, Bagheri Lankarani K, Massoumi SJ. *Effect of Genistein Supplementation on Insulin Sensitivity, Insulin Resistance, and Beta Cells function Index in Patients with Non-alcoholic Fatty Liver Disease: a Randomized, Controlled Trial.* Clin Nutr 2018; 13(1):1210-15.
- 41- Rabøl R, Petersen KF, Dufour S, Flannery C, Shulman GI. *Reversal of muscle insulin resistance with exercise reduces postprandial hepatic de novo lipogenesis in insulin resistant individuals.* Proc National Acad Sci 2011; 108(33):13705-9.
- 42- González B, Hernando R, Manso R. *Stress proteins of 70 kDa in chronically exercised skeletal muscle.* Pflügers Archiv 2000; 440(1): 42-9.
- 43- Ogawa K, Sanada K, Machida S, Okutsu M, Suzuki K. *Resistance exercise training-induced muscle hypertrophy was associated with reduction of inflammatory markers in elderly women.* Mediators of inflammation 2010.
- 44- Ohshima K, Mogi M, Jing F, Iwanami J, Tsukuda K, Min LJ, et al. *Roles of Interleukin 17 in Angiotensin II Type 1 Receptor-Mediated Insulin Resistance.* Hypertension 2012; 59(2): 493-9

The effect of 12 weeks of circuit resistance training course on some of the inflammatory factors in obese non-alcoholic fatty liver men

Gholamreza Salvand¹, Masoud Nikbakht^{1,2}, Saeed Shakerian³

Original Article

Introduction: Non-alcoholic fatty liver disease (NFALD) is a disease associated with metabolic syndrome and lifestyle. The purpose of the present study was to investigate the effect of 12 weeks of circuit resistance training course on interleukin-17 (IL-17) levels, 70 kDa thermal shock protein (HSP70), insulin resistance and serum levels of alanine aminotransferase (ALT), as well as aspartate aminotransferase (AST).

Method: In this clinical trial study, 30 males with NFALD were selected through targeted sampling and were randomly assigned to one of two groups of practice and control intervention. The training program included 12 weeks of resistive training and 3 training sessions per week, which was performed as periodic circuit resistance training. Before eating breakfast, blood sampling was done one day before the start of training and 3 days after the last training session. For statistical analysis, paired t-test was used to compare intra-group data. Independent t-test was used for comparison between groups. Data were used via the SPSS v 22 software. The significance was defined as $P \leq 0.05$.

Results: After the training course, compared to the control group a significant decrease was observed in weight ($P = 0.008$), BMI ($P = 0.006$), body fat percentage ($P < 0.001$), insulin resistance ($P < 0.001$), HSP70 ($P < 0.001$), IL-17 ($P < 0.001$), serum levels of ALT ($P < 0.001$) and AST ($P < 0.001$) enzymes.

Conclusion: Regarding the results of this study, circuit resistance training has an effective role in improving the liver function in NFALD patients by reducing insulin resistance and levels of inflammatory cytokines, this method of resistance training can be useful in the treatment of these patients.

Keywords: Non-alcoholic fatty liver disease| Circuit resistance training| Interleukin-17| Thermal shock protein 70 kDa| Insulin resistance

Citation: Salvand GH, Nikbakht M, Shakerian S. **The effect of 12 weeks of circuit resistance training course on some of the inflammatory factors in obese non-alcoholic fatty liver men.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2019; 27(1): 1128-40

¹Department of Sport Physiology, Shoushtar Branch, Islamic Azad University, Shoushtar, Iran.

²Department of Exercise Physiology, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran.

³Department of Sport Physiology, Ahvaz Branch, Islamic Azad University, Ahvaz, Iran.

*Corresponding author: Tel: 09106003696, email: Nikbht@ut.ac.ir