مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره سی و چهار، شماره سه، خرداد ۱۴۰۵
تاریخ دریافت:۱۴۰۴/۰۶/۲۶
تاریخ پذیرش:۱۴۰۴/۰۸/۱۸

تاثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر مولکول‌های چسبنده سلولی و نیم رخ لیپیدی در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی، یک مطالعه کارآزمایی بالینی

جواد الماسی*[۱]، احمد فیلی[۱]، کمال رنجبر*[۲]

مقاله پژوهشی

مقدمه: بیماری کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) از شایع‌ترین اختلالات کبدی است که با التهاب همراه است. مولکول‌های چسبنده سلولی ICAM-1 و VCAM-1 با تسهیل مهاجرت لکوسیت‌ها در پیشرفت التهاب کبدی نقش مهمی دارند. هدف مطالعه حاضر بررسی تأثیر تمرین مقاومتی بر سطوح سرمی ICAM-1، VCAM-1 و نیم‌رخ لیپیدی در مردان مبتلا به NAFLD بود.

روش بررسی: بدین منظور، ۳۰ مرد جوان مبتلا به NAFLD به‌طور تصادفی در دو گروه تمرین و شاهد قرار گرفتند. گروه تمرین به مدت هشت هفته، تمرینات مقاومتی انجام دادند. پس از اندازه‌گیری شاخص‌های آنتروپومتریکی، شاخص‌های لیپیدی، سطوح ICAM-1، VCAM-1 و hs-CRP در دو مرحله پیش و پس از مداخله اندازه‌گیری شد. از نرم‌افزار version 16 SPSS ، جهت مقایسه بین گروهی از آزمون تحلیل کواریانس (Analyses of Covariance) استفاده شد.

نتایج: تمرین مقاومتی موجب کاهش کلسترول‌تام (۳۸٪)، تری‌گلیسرید (۳۱٪)، LDL (۲۲٪) و افزایش HDL (۸٪) نسبت به قبل از مداخله شد (p≤۰/۰۰۱). هم‌چنین، سطوح سرمی ICAM-1، VCAM-1 و hs-CRP به‌ترتیب به میزان ۶٪، ۴٪ و ۲۹٪ نسبت به قبل از تمرین کاهش یافت (p≤۰/۰۰۱). شاخص‌های کلسترول‌تام، تری‌گلیسرید، LDL و سطوح سرمی ICAM-1، VCAM-1 و hs-CRP پس از مداخله، در گروه تمرینی کمتر از گروه شاهد بود (p≤۰/۰۰۱). هم‌چنین، میزان HDL سرم در گروه تمرینی پس از مداخله، بیشتر از گروه شاهد بود (p≤۰/۰۰۱).

نتیجه‌گیری: تمرینات مقاومتی با بهبود ترکیب بدنی و پروفایل لیپیدی و هم‌چنین کاهش سطوح مولکول‌های چسبنده سلولی و نشانگرهای التهابی، نقش مؤثری در تعدیل التهاب سیستمیک ایفا می‌کند. این یافته‌ها نشان می‌دهد تمرین مقاومتی می‌تواند به عنوان یک مداخله غیردارویی هدفمند در سطح سلولی، رویکردی کارآمد برای کند کردن پیشرفت کبد چرب غیرالکلی درجه دو باشد.

واژه‌های کلیدی: بیماری کبد چرب غیر الکلی، تمرین مقاومتی، التهاب، مولکول¬های چسبنده سلولی

IRCT20120215009014N44

ارجاع: الماسی جواد، فیلی احمد، رنجبر کمال. **تاثیر تمرین مقاومتی فزاینده بر مولکول‌های چسبنده سلولی و نیم رخ لیپیدی در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی، یک مطالعه کارآزمایی بالینی.** مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد ۱۴۰۵؛ ۳۴ (۳): ۳۸-۱۰۰۲۴.

۱- گروه فیزیولوژی ورزش، واحد همدان، دانشگاه آزاد اسلامی، همدان، ایران.
۲-گروه فیزیولوژی ورزش، واحد بندرعباس، دانشگاه آزاد اسلامی، بندرعباس، ایران.
*(نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۸۷۸۰۸۷۴۷، پست الکترونیکی:almasi.javad@iau.ac.ir, kamal_ranjbar@iau.ac.ir، صندوق پستی: ۶۵۱۸۱۱۵۷۴۳

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-18]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i3.21722]

مقدمه

بیماری کبد چرب غیر الکلی Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) یک سندروم بالینی- پاتولوژیکی و شایع‌ترین بیماری مزمن کبدی است که امروزه در دنیا با توجه به شیوع سندروم متابولیک، چاقی و دیابت روزبه‌روز در حال افزایش است؛ به گونه‌ای که تقریباً ۲۵ درصد جمعیت جهان و ۸۰ درصد افراد چاق را تحت تاثیر قرار داده و آن را به یک چالش عمده سلامت عمومی تبدیل کرده است (۱,۲). بیماری کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) با تجمع چربی، به‌ویژه تری‌گلیسرید، در بیش از ۵٪ از وزن سلول‌های کبدی مشخص می‌شود. این وضعیت ممکن است با التهاب خفیف همراه باشد. در صورت عدم درمان، NAFLD می‌تواند به شکل پیشرفته‌تری از بیماری یعنی استئاتوهپاتیت غیرالکلی Non-alcoholic steatohepatitis (NASH) تبدیل شود. با پیشرفت بیشتر بیماری، NASH ممکن است به سیروز و در نهایت به سرطان کبد Hepatocellular carcinoma (HCC) منجر شود (۱). التهاب به‌عنوان محرک اصلی پیشرفت NAFLD شناخته می‌شود. مونوسیت‌های پیش‌التهابی و چسبندگی آن‌ها به سلول‌های اندوتلیال سینوسی کبد Liver sinusoidal endothelial cells (LSECs)، نقشی کلیدی در فعال‌سازی مسیرهای التهابی و تخریب بافت کبد دارند (۳). مولکول چسبنده سلولی عروقی-۱ Vascular Cell Adhesion Molecule-1 (VCAM-1) عضوی از ابرخانواده ایمونوگلوبولین‌ها از مولکول‌های چسبنده سلولی است. VCAM-1 عمدتاً در سطح سلول‌های اندوتلیال بیان می‌شود و چسبندگی محکم لکوسیت‌ها به اندوتلیوم را تنظیم می‌کند. در چند سال اخیر نشان داده شده است که VCAM-1 ناشی از چربی نقش مهمی را در پیشرفت بیماری کبد چرب ایفا می‌کند (۵, ۴). هم‌چنین، در یک مطالعه مروری فراتحلیل نشان داده شد که مولکول چسبنده بین‌سلولی۱ (ICAM-1) نیز که در اتصال لکوسیت‌ها به سلول‌های مختلف ایفای نقش می‌کند، در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی به‌طور قابل‌توجهی افزایش می‌یابد (۲). اسواران Eswaran et al و همکاران در سال ۲۰۲۵ نشان دادند که ICAM-1 ضمن ایفای نقش در تنظیم بافت چربی، در شرایط چاقی ناشی از رژیم غذایی باعث تشدید آسیب کبدی می‌شود؛ این یافته اهمیت ICAM-1 را به‌عنوان یک هدف درمانی اختصاصی در کبد برجسته می‌سازد (۶). سطوح سرمی ICAM-1 در بیماران مبتلا به NASH نسبت به استئوز ساده افزایش داشته و حضور آن نشان‌دهنده التهاب اندوتلیال و پیشرفت بیماری بوده و از این‌رو نقش بالقوه‌ای در تشخیص و پایش شدت NAFLD دارد (۷). در کنار التهاب، اختلالات نیم‌رخ لیپیدی Lipid profile (کلسترول تام، تری گلیسرید، LDL و HDL) از ویژگی‌های برجسته بیماران NAFLD است (۸). بررسی این شاخص‌ها اهمیت بالینی دارد؛ زیرا افزایش TG و LDL و کاهش HDL نه‌تنها با پیشرفت NAFLD مرتبط است بلکه خطر بیماری‌های قلبی-عروقی را نیز افزایش می‌دهد. از آنجا که NAFLDبه‌عنوان تظاهر کبدی سندروم متابولیک شناخته می‌شود، ارزیابی نیم‌رخ لیپیدی می‌تواند در درک مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژیک و نیز پایش پاسخ به مداخله نقش مهمی داشته باشد. در این راستا کومینارو Kunimaro و همکاران در سال ۲۰۲۱ نشان دادند که تجمع غیرطبیعی چربی‌ها در سلول‌ها (لیپوتوکسیسیته) از طریق مسیر سیگنالی MLK3 Mixed lineage kinase 3 (MLK3)، موجب فعال‌سازی مسیرهای التهابی و افزایش بیان VCAM-1 در سلول‌های اندوتلیال کبد می‌شود (۴). با توجه به فقدان درمان دارویی قطعی برای کبد چرب غیرالکلی، نیاز مبرمی به اهداف درمانی مبتنی بر مکانیسم‌های جدید وجود دارد. ورزش به‌عنوان یک مداخله غیردارویی و در دسترس، نه‌تنها در بهبود ترکیب بدن و کنترل متابولیک بیماران نقش دارد، بلکه با کاهش التهاب و بهبود عملکرد اندوتلیال می‌تواند در مهار پیشرفت این بیماری مؤثر باشد. در این زمینه نشان داده شده است که ورزش منظم می‌تواند به‌عنوان یک استراتژی موثر برای درمان NAFLD در نظر گرفته شود. فعالیت بدنی با کاهش محتوای چربی داخل کبدی، افزایش بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب، القای اتوفاژی محافظ کبدی، بیان بیش از حد گیرنده فعال کننده تکثیر پراکسی‌زوم- γ (PPAR-γ) و هم‌چنین کاهش آپوپتوز

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-18]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i3.21722]

CC BY-NC 4.0

سلول‌های کبدی و افزایش حساسیت به انسولین، NAFLD را بهبود می‌بخشد. تمرین ورزشی هم‌چنین از طریق سرکوب تولید بیش از حد رادیکال‌های آزاد و افزایش استرس اکسیداتیو در NAFLD، باعث بهبود آن می‌شود (۹). اغلب مطالعات با تو]جه به افزایش فسفریلاسیون اکسیداتیو و کاهش لیپوژنز، بیشتر بر تمرین هوازی تمرکز کرده‌اند و اثرات تمرین مقاومتی کمتر بررسی شده است. از آنجا که تمرین مقاومتی تأثیراتی متفاوت از تمرین هوازی بر مسیرهای التهابی دارد (۱۰)، بررسی نقش آن می‌تواند ابعاد جدیدی از مداخلات درمانی غیر دارویی در NAFLD را روشن سازد. در این مطالعه برای نخستین‌بار اثر یک دوره تمرین مقاومتی را بر دو مولکول کلیدی التهاب اندوتلیال، یعنی ICAM-1 و VCAM-1، در بیماران مبتلا به NAFLD بررسی می‌کند؛ نشانگرهایی که نقشی حیاتی در پیشرفت آسیب کبدی دارند اما تاکنون در تمرین مقاومتی هدف قرار نگرفته‌اند. این رویکرد با ادغام ارزیابی نیم‌رخ لیپیدی و شاخص‌های متابولیک، چشم‌اندازی تازه برای معرفی تمرین مقاومتی به‌عنوان یک مداخله غیردارویی مؤثر در مهار مسیرهای التهابی و پیشرفت بیماری ارائه می‌دهد. بنابراین، این کارآزمایی بالینی برای اولین بار با هدف بررسی تأثیر یک دوره تمرین مقاومتی فزاینده بر سطوح سرمی ICAM-1 و VCAM-1 و نیم‌رخ لیپیدی در بیماران مبتلا به NAFLD طراحی شد.

روش بررسی

این پژوهش یک کارآزمایی بالینی تصادفی با طرح پیش‌آزمون-پس‌آزمون است. کلیه مراحل پژوهش به تصویب کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان رسیده است (IR.IAU.H.RES.1401.030). در این مطالعه، ۳۰ مرد جوان مبتلا به کبد چرب غیرالکلی درجه دو که طی شش ماه گذشته توسط متخصص گوارش و بر اساس سونوگرافی تشخیص داده شده بودند، شرکت کردند. تشخیص NAFLD بر اساس معیارهای انجمن گوارش آمریکا صورت گرفت؛ زمانی که روشنایی (اکوژنیسیته) کبد نسبت به کلیه افزایش یافته و مرزهای عروق و نواحی اطراف پورت کبد به‌خوبی مشخص نباشند، کبد چرب تأیید می‌شود (۱۱). معیارهای ورود شامل مردان ۳۰ تا ۴۰ ساله مبتلا به کبد چرب درجه دو، عدم ابتلا به بیماری‌های مزمن دیگر، نداشتن سابقه فعالیت ورزشی منظم در یک سال گذشته و داشتن توانایی انجام تمرینات مقاومتی بود. عدم ابتلاء به بیماری‌های مزمن دیگر از طریق شرح حال پزشکی، پرونده‌های بالینی و معاینه پزشک بررسی و تأیید گردید. در طول مطالعه، پزشک متخصص به‌صورت مشاوره‌ای همراه پژوهشگر بود تا اطمینان حاصل شود تمامی شرکت‌کنندگان واجد شرایط انجام پژوهش هستند و هرگونه تغییر وضعیت پزشکی به‌موقع شناسایی شود. برای اطمینان از نداشتن سابقه فعالیت ورزشی منظم، شرکت‌کنندگان شرح حال دقیق فعالیت بدنی خود طی ۱۲ ماه گذشته را ارائه کردند و با نسخه فارسی پرسش‌نامه بین‌المللی فعالیت فیزیکی International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) مورد ارزیابی قرار گرفتند. توانایی انجام تمرینات مقاومتی نیز توسط آزمون عملی اولیه تحت نظارت متخصص فیزیولوژی ورزشی و ارزیابی بالینی توسط پزشک تایید شد. پیش از ورود به مطالعه، اهداف و مراحل پژوهش برای همه شرکت‌کنندگان توضیح داده شد و رضایت‌نامه آگاهانه کتبی دریافت گردید. قد و وزن آزمودنی‌ها با استفاده از ترازو- قدسنج Seca مدل ۲۸۴ اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی Body Mass Index (BMI) .با استفاده از فرمول وزن (کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه گردید. برای تعیین درصد چربی بدن نیز مجموع ضخامت چین‌های پوستی سینه، شکم و ران Sum of Skinfolds (SSF) با بهره‌گیری از کالیپر هارپندن Harpenden Skinfold Caliper ساخت کشور انگلستان با دقت ۰/۰۲ میلی‌متر بر اساس دستوالعمل‌های استاندارد اندازه‌گیری شد (۱۲). پس از همگن‌سازی شرکت‌کنندگان بر اساس شاخص توده بدنی، برای تخصیص تصادفی به دو گروه تمرین مقاومتی (۱۵ نفر) و گروه شاهد (۱۵نفر)، از جدول اعداد تصادفی استاندارد استفاده شد. در این روش، هر شرکت‌کننده یک شماره اختصاصی دریافت کرد و سپس از بالای جدول شروع کرده و اعداد فرد به گروه تمرین مقاومتی و اعداد زوج به گروه شاهد اختصاص یافتند تا دو گروه مساوی تشکیل شود. این روش اطمینان می‌دهد که اختصاص

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-18]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i3.21722]

افراد به گروه‌ها بدون سوگیری پژوهشگر انجام شده و احتمال برابری ویژگی‌های پایه‌ای بین گروه‌ها افزایش یافته است.

گروه تمرین به مدت هشت هفته، سه جلسه در هفته (روزهای زوج) و هر جلسه حدود ۵۰ تا ۶۰ دقیقه تمرینات مقاومتی انجام دادند. این تمرینات شامل شش حرکت اصلی اسکوات، پرس سینه، لانگز هالتر، لت سیم‌کش از جلو، کرانچ شکم و زیرسینه هالتر بود. ابتدا یک تکرار بیشینه (1-RM) هر حرکت با استفاده از معادله برزیسکی ((تعداد تکرار×۰/۰۲۷۸) - ۱/۰۲۷۸) / وزنه انتخابی = یک تکرار بیشینه) محاسبه شد (۱۳) و شدت تمرینات به‌تدریج افزایش یافت؛ به‌گونه‌ای که تمرینات در هفته نخست با ۶۰ درصد 1-RM آغاز شد و در هفته پایانی به ۸۰ درصد 1-RM رسید. هر حرکت در سه ست ۱۲ تکراری اجرا شد. فاصله استراحت بین ست‌ها ۳۰ تا ۶۰ ثانیه و بین حرکات ۱۸۰ ثانیه در نظر گرفته شد. برنامه تمرینی در (جدول ۱) نشان داده شده است. تمام جلسات تحت نظارت متخصص فیزیولوژی ورزشی اجرا گردید و آزمودنی‌ها پیش از تمرین به مدت ۱۰ دقیقه گرم‌کردن و در پایان جلسه به مدت ۱۰ دقیقه سردکردن انجام دادند. معیارهای خروج شامل غیبت بیش از سه جلسه تمرینی، ابتلا به بیماری‌های التهابی در طول مطالعه، تغییر یا قطع داروهای مصرفی، استفاده از داروهای ضدالتهابی سیستمیک، مصرف نوشیدنی‌های الکلی و ابتلا به بیماری‌های پیشرفته کبدی مانند سیروز بودند. شرکت‌کنندگان در هر مرحله از پژوهش حق انصراف داشتند و تغییرات وضعیت پزشکی به‌صورت مداوم توسط پزشک متخصص پایش شد. در طول دوره، گروه شاهد هیچ‌گونه فعالیت ورزشی سازمان‌یافته‌ای انجام ندادند و سبک زندگی عادی خود را ادامه دادند. در این مطالعه، اگرچه رژیم غذایی خاصی اعمال نشد، اما برای کنترل اثر تغذیه بر شاخص‌های متابولیکی، از شرکت‌کنندگان خواسته شد الگوی معمول غذایی خود را حفظ کنند و مصرف مکمل‌ها، کافئین و غذاهای پرچرب را کنترل نمایند. این موارد به‌طور منظم پیگیری شد و زمان و شرایط خون‌گیری نیز یکسان‌سازی شد. برای اطمینان از رعایت این موضوع، پیگیری هفتگی تلفنی از آن‌ها صورت گرفت. نمونه‌گیری خونی در دو مرحله، ۴۸ ساعت پیش از آغاز مداخله و ۴۸ ساعت پس از پایان آخرین جلسه تمرینی، انجام شد. از هر آزمودنی پنج سی‌سی خون ناشتا از ورید آنتی‌کوبیتال در فاصله زمانی ۸:۰۰ تا ۹:۰۰ صبح گرفته شد. شرکت‌کنندگان موظف بودند طی ۴۸ ساعت پیش از خون‌گیری رژیم غذایی مشابهی را رعایت کنند و از مصرف مکمل‌ها، کافئین و غذاهای پرچرب پرهیز نمایند. نمونه‌های خون در لوله‌های استریل جمع‌آوری و سپس به مدت ۱۰ دقیقه در سرعت g ۳۰۰۰ و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ (Eppendorf-آلمان) شدند. سرم جدا شده تا زمان آنالیز در دمای ۸۰- درجه سانتی‌گراد ذخیره گردید. شاخص‌های لیپیدی شامل کلسترول تام (TC)، تری‌گلیسرید (TG)، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL-C) و لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL-C) به روش آنزیماتیک با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون و دستگاه اتوآنالیزور اندازه‌گیری شدند. غلظت سرمی ICAM-1 با میزان حساسیت ۲/۲ نانوگرم بر میلی‌لیتر و VCAM-1 با میزان حساسیت ۶/۰ نانوگرم بر میلی‌لیتر و غلظت سرمی hs-CRP با استفاده از کیت‌های شرکت IBL، کشور آلمان به روش الایزا مطابق دستورالعمل شرکت سازنده سنجیده شد.

تجزیه و تحلیل آماری

آنالیز آماری بر اساس نرم‌افزار SPSS version 16 صورت گرفت. ابتدا نرمال بودن داده‌ها بر اساس آزمون Shapiro-Wilk مورد تایید قرار گرفت و سپس با در نظر گرفتن سطح اولیه پارامترهای مورد اندازه‌گیری به عنوان کواریانت، از آزمون تحلیل کواریانس (ANCOVA) به بررسی تفاوت میانگین در بین گروهای مورد مطالعه پرداخته شد. داده‌ها به صورت انحراف معیار ± میانگین گزارش شد و سطح معناداری P≤۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

مشخصات دموگرافیک آزمودنی‌ها در دو گروه تمرین مقاومتی و شاهد در (جدول ۲) ارائه شده است. نتایج نشان داد که سن (P=۰/۷۵)، قد (p=۰/۴۱)، شاخص توده بدنی (p=۰/۸۶) و درصد چربی (p=۰/۶۷) افراد قبل از شروع مطالعه، در بین گروه تفاوت معناداری مشاهده نشد. وزن بدن (p≤۰/۰۰۱)، شاخص توده بدنی (P≤۰/۰۰۱) و درصد چربی بدن (p≤۰/۰۰۱) در گروه تمرین

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-18]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i3.21722]

CC BY-NC 4.0

مقاومتی پس از مداخله نسبت به پیش آزمون کاهش یافت. در گروه شاهد، وزن (p=۰/۲۴)، شاخص توده بدنی (p=۰/۱۹) و درصد چربی (p=۰/۹۱) در پس آزمون تفاوت معناداری با پیش آزمون نداشت. هم‌چنین نتایج نشان داد که با کنترل سطح پیش آزمون به‌عنوان کواریانت، میزان وزن (p≤۰/۰۰۰۱، F=۱۷/۰۵)، شاخص توده بدنی (p≤۰/۰۱، F=۲۶/۴) و درصد چربی (p≤۰/۰۱، F=۳۱/۷۸) در پس آزمون، در گروه تمرین مقاومتی به‌طور معناداری کمتر از گروه شاهد بود. نتایج آنالیز آماری نشان داد که قبل از شروع مداخله، شاخص‌های نیم‌رخ لیپیدی کلسترول‌تام (p=۰/۵۱)، تری‌گلیسرید (p=۰/۱۸)، HDL (p=۰/۶۶) و LDL (p=۰/۷۴) بین دو گروه تمرین مقاومتی و گروه شاهد تفاوت معناداری نداشتند. نتایج نشان داد که پس از کنترل اثر پیش‌آزمون به‌عنوان کوواریانت، تفاوت گروه‌ها در سطح کلسترول تام در پس‌آزمون معنادار بود (p≤۰/۰۰۱، F=۷/۱۱). در این راستا، هشت هفته تمرین مقاومتی موجب کاهش ۳۸٪ در سطح کلسترول‌تام نسبت به پیش آزمون گردید (p≤۰۰۱/۰)، اما در گروه شاهد پس از ۸ هفته تغییری در سطح کلسترول‌تام نسبت به پیش آزمون مشاهده نشد (p=۰/۶۵). هم‌چنین، پس از کنترل اثر پیش‌آزمون به‌عنوان کوواریانت، تفاوت گروه‌ها در سطح تری‌گلیسرید سرم در پس‌آزمون معنادار بود (p≤۰/۰۰۱، F=۴/۹۹). تمرینات مقاومتی موجب کاهش ۳۱٪ در سطح تری‌گلیسرید سرم نسبت به پیش آزمون شده بود (p≤۰/۰۰۱)، اما سطح تری‌گلیسرید در گروه شاهد در پس آزمون نسبت به پیش آزمون تغییری نکرد (p= ۰/۳۲). از طرفی، میزان HDL سرم نیز در پس آزمون در گروه تمرینی بیشتر از گروه شاهد بود (p≤۰/۰۰۱، F=۵/۹۷). سطح HDL سرم در گروه تمرینی به میزان ۸٪ نسبت به پیش آزمون افزایش پیدا کرد (p≤۰/۰۰۱)، اما در گروه شاهد در پس از مداخله با سطح قبل از مداخله تفاوتی نداشت (P=۰/۳۶). در این راستا، سطح LDL در گروه تمرینی در پس آزمون به‌طور چشمگیری کمتر از گروه شاهد بود (p≤۰/۰۰۱، F=۸/۳۶). میزان LDL سرم در گروه تمرین مقاومتی در پس آزمون نسبت به قبل از شروع مداخله کاهش یافت (p≤۰/۰۰۱)، اما در گروه شاهد، سطح LDL سرم در قبل و پس از مداخله تفاوتی وجود نداشت (p=۰/۱) (جدول ۳). همانطور که در شکل ۱ نشان داده شده است، سطح VCAM-1 در پیش آزمون بین دو گروه تفاوت معناداری نداشت (p=۰/۰۴). سطح VCAM-1 پس از مداخله، در گروه تمرینی به‌طور معناداری کمتر از گروه شاهد بود (p≤۰/۰۰۱، F=۶/۹). تمرینات مقاومتی به مدت ۸ هفته موجب کاهش ۴ درصدی VCAM-1 نسبت به پیش آزمون گردید (p≤۰/۰۰۱)، اما سطح VCAM-1 در گروه شاهد پس از ۸ هفته، نسبت به پیش آزمون تفاوت معناداری نداشت (p=۰/۲۶). از طرفی نتایج نشان داد که (شکل ۲) سطح ICAM-1 در قبل از مداخله بین گروه شاهد و گروه تمرین مقاومتی تفاوت معناداری نداشت (p=۰/۱۹). با کنترل سطح پیش آزمون به عنوان کواریانت، سطح ICAM-1 سرم پس از مداخله در گروه تمرینی به طور معناداری کمتر از گروه شاهد بود (p≤۰/۰۰۱، F=۴/۱۳). هشت هفته تمرین مقاومتی موجب کاهش ۶٪ در سطح ICAM-1 نسبت به پیش آزمون گردید (p≤۰/۰۰۱)، اما در گروه شاهد تفاوت معناداری در پیش و پس از مداخله مشاهده نگردید (p=۰/۲). هم‌چنین، نتایج نشان داد که (شکل ۳) قبل از شروع مداخله تحقیق سطح hs-CRP بین دو گروه تفاوت نداشت (p=۰/۷۶). سطح hs-CRP سرم در گروه تمرین مقاومتی پس از مداخله نسبت به گروه شاهد کمتر بود (p≤۰/۰۰۱، F=۵/۲۱). تمرین مقاومتی موجب کاهش ۲۹٪ سطح سرمی hs-CRP نسبت به پیش آزمون گردید (p≤۰/۰۰۱)، اما در گروه شاهد تفاوت معناداری در سطح hs-CRP در قبل و پس از مداخله مشاهده نشد (p=۰/۳۵).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-18]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i3.21722]

CC BY-NC 4.0

جدول ۱: برنامه تمرینات مقاومتی در طی ۸ هفته تمرین

هفته	تکرار ست	تعداد ست	مدت زمان بین ایستگاه‌ها (ثانیه)	مدت زمان استراحت بین ست‌ها (ثانیه)	شدت تمرین (IRM٪)
۱	۱۲	۳	۱۸۰	۳۰-۶۰	۶۰-۶۵
۲	۱۲	۳	۱۸۰	۳۰-۶۰	۶۰-۶۵
۳	۱۲	۳	۱۸۰	۳۰-۶۰	۶۵-۷۰
۴	۱۲	۳	۱۸۰	۳۰-۶۰	۶۵-۷۰
۵	۱۲	۳	۱۸۰	۳۰-۶۰	۷۰-۷۵
۶	۱۲	۳	۱۸۰	۳۰-۶۰	۷۰-۷۵
۷	۱۲	۳	۱۸۰	۳۰-۶۰	۷۵-۸۰
۸	۱۲	۳	۱۸۰	۳۰-۶۰	۷۵-۸۰

جدول ۲: مشخصات دموگرافیکی آزمودنی‌ها در گروه‌های مختلف در پیش و پس از مداخله تحقیق

متغیر	گروه	شاهد	تمرین مقاومتی
سن (سال)		۳۵/۲۶ ±۴/۴	۳۴/۸ ±۲/۷
قد (سانتی‌متر)		۱۷۷/۴±۰/۳	۱۷۳/۸±۰/۳
وزن (کیلوگرم)	پیش آزمون	۸۵/۹۶ ± ۲/۸	۸۸/۹۶ ± ۲/۸۷
	پس آزمون	۸۸/۱۱ ± ۴/۲	۸۱/۳۳ ± ۳/۰۱*†
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	پیش آزمون	۲۸/۶۳ ± ۱/۳	۲۹/۱۴±۱/۷
	پس آزمون	۲۸/۸۹ ± ۲/۴	۲۷/۵۶ ۱/۹ *†
درصد چربی	پیش آزمون	۳۸/۱۱ ±۱/۸	۴۰/۳ ±۱/۱
	پس آزمون	۳۹/۷ ±۱/۷	۳۷/۰۶ ±۱/۱ *†

* نشانه تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون.† نشانه تفاوت نسبت به گروه شاهد. داده ها به صورت انحراف معیار ± میانگین گزارش شده است. سطح معناداری P≤۰/۰۵.

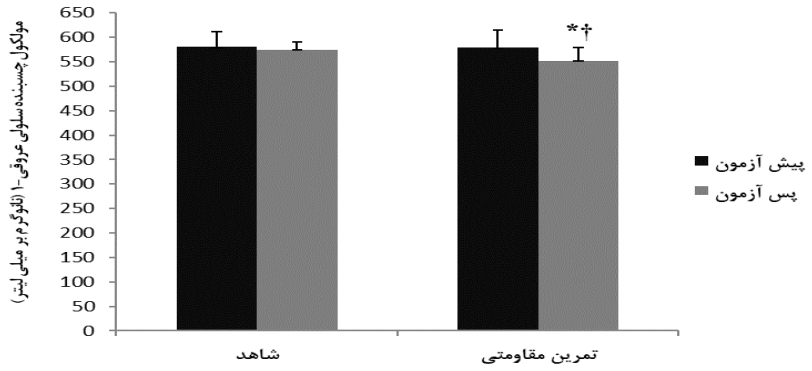
جدول ۳: شاخص‌های نیم رخ لیپیدی (انحراف معیار ± میانگین) در گروه های مورد مطالعه در قبل و پس از مداخله تحقیق.

شاخص	گروه	پیش آزمون انحراف‌معیار±میانگین	پس آزمون انحراف‌معیار±میانگین	t	p درون گروهی	درصد تغییرات	p بین گروهی	F
کلسترول تام (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	شاهد	۲۵۴/۴±۲۵/۷	۲۵۰/۷±۲۶/۸	۳/۱	۰/۶۵	-٪۱	۰/۰۰۱	۷/۱۱
	تمرین	۲۳۸/۹±۲۲/۱	۱۴۷/۴±۱۵/۷	۶/۹۴	۰/۰۰۱	-٪۳۸		
تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	شاهد	۲۶۹/۴±۳۹/۹	۲۶۷/۴±۲۷/۳	۱/۱۷	۰/۳۲	-٪۲	۰/۰۰۱	۴/۹۹
	تمرین	۲۵۷/۶±۲۲/۱	۱۷۶/۴±۹/۶	۵/۸۷	۰/۰۰۱	-٪۳۱		
لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	شاهد	۳۲/۸±۵/۵	۳۳/۵±۳/۵	۳/۱۱	۰/۳۶	٪۲	۰/۰۰۱	۵/۹۷
	تمرین	۳۴±۲/۷	۳۷/۸±۴/۱	۵/۶۸	۰/۰۰۱	٪۸		
لیپوپروتئین با چگالی پایین (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	شاهد	۱۳۶/۴±۱۵/۷۹	۱۳۰/۷±۱۶/۴	۱/۱۹	۰/۱	-٪۴	۰/۰۰۱	۸/۳۶
	تمرین	۱۳۷/۹±۲۵/۸	۱۰۶/۴±۲۵/۴	۷/۵۴	۰/۰۰۱	-٪۲۲		

از آزمون تحلیل کواریانس (ANCOVA) استفاده شد. سطح معناداری P≤۰/۰۵.

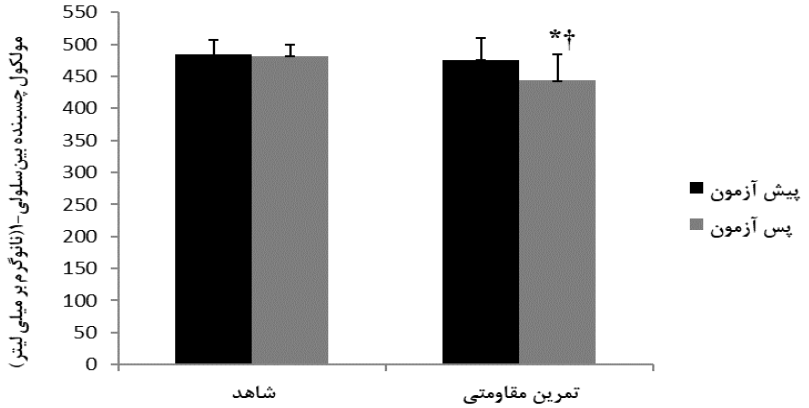
CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-18]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i3.21722]



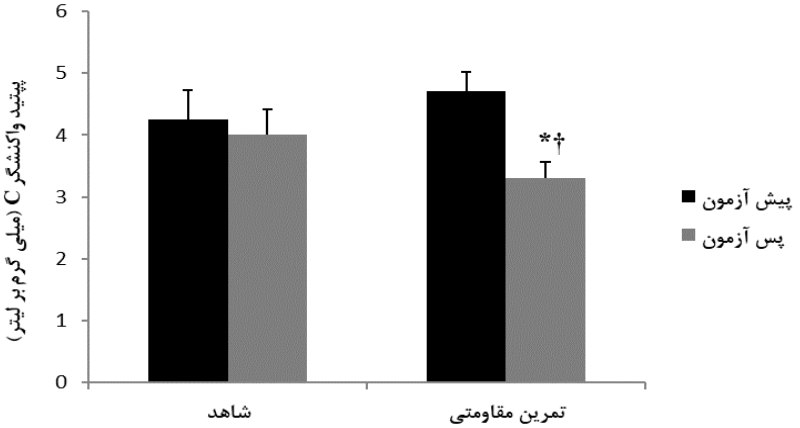
شکل ۱: مقایسه سطح VCAM-1 در قبل و پس از مداخله در گروه های شاهد و تمرین مقاومتی.

* نشانه تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون.† نشانه تفاوت نسبت به گروه شاهد. داده ها به‌صورت انحراف معیار ± میانگین گزارش شده است. سطح معناداری P≤۰/۰۵.



شکل ۲: مقایسه سطح ICAM-1 در قبل و پس از مداخله در گروه‌های شاهد و تمرین مقاومتی.

* نشانه تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون.† نشانه تفاوت نسبت به گروه شاهد. داده‌ها به‌صورت انحراف معیار ± میانگین گزارش شده است. سطح معناداری P≤۰/۰۵.



شکل ۳: مقایسه سطح hs-CRP سرم در قبل و پس از مداخله در گروه‌های شاهد و تمرین مقاومتی.

* نشانه تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون.† نشانه تفاوت نسبت به گروه شاهد. داده‌ها به‌صورت انحراف معیار ± میانگین گزارش شده است. سطح معناداری P≤۰/۰۵.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-18]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i3.21722]

CC BY-NC 4.0

بحث

در حال حاضر، هیچ دستورالعمل ورزشی قطعی برای کاهش عوارض NAFLD تدوین نشده است (۱۴). امروزه با توجه به اشتیاق افراد جوان به تمرینات بدنسازی، تمرینات مقاومتی به عنوان یک روش تمرینی فراگیر تبدیل شده است، اما هنوز تاثیر این نوع تمرینات در کاهش التهاب بیماران مبتلا به کبد چرب مشخص نیست. بنابراین در این مطالعه به ارزیابی تاثیر ۸ هفته تمرین مقاومتی بر شاخص‌های التهابی و نیم‌رخ لیپیدی در مردان دارای کبد چرب پرداخته شد. به طور خلاصه، یافته‌های ما نشان داد که تمرین مقاومتی به ترتیب موجب کاهش ۳۱٪، ۳۸٪ و ۲۲٪ شاخص‌های لیپیدی تری‌گلیسرید، کلسترول تام و LDL در مردان دارای کبد چرب گردید. هم‌چنین میزان HDL را به میزان ۸٪ افزایش داد. اگر چه این میزان تغییر کم بود، اما از نظر بالینی بسیار قابل‌توجه است. از طرفی یافته‌های این پژوهش نشان داد که ۸ هفته تمرین مقاومتی فزاینده از طریق کاهش ۴ درصدی VCAM-1 و کاهش ۶ درصدی ICAM-1 موجب کاهش ۲۹ درصدی hs-CRP سرمی در مردان دارای کبد چرب درجه دو گردید. احمدی و همکاران در سال ۲۰۲۱ نشان دادند که مصرف پروبیوتیک همراه با تمرین هوازی به مدت ۸ هفته موجب کاهش معنادار بیان ژن ICAM-1 بافت کبد در موش‌های مبتلا به کبد چرب می‌شود (۱۵). در این مطالعه تاثیر ورزش به تنهایی سنجیده نشده بود. در مقابل، اولسنOlson و همکاران در سال ۲۰۰۷ نشان دادند که یک سال تمرین مقاومتی با شدت کم تا متوسط تاثیری بر میزان ICAM-1 و VCAM-1 در زنان دارای اضافه وزن ندارد (۱۶). از دلایل مهم عدم هم‌خوانی یافته‌های این پژوهش با یافته‌های اولسن و همکاران عدم ابتلا به بیماری کبد چرب است، زیرا کبد چرب خود از جمله عوامل افزایش سلول‌های چسبنده است. بنابراین تفاوت در سطح اولیه سلول‌های چسبان می‌تواند از عوامل این ناهمخوانی یافته‌ها باشد. از طرفی، روزتیRosety و همکاران در سال ۲۰۱۶ نشان دادند که ۱۲ هفته تمرین مقاومتی دایره‌ای (۳ جلسه در هفته) موجب کاهش ICAM-1 و عدم تغییر VCAM-1 در زنان سالمند چاق گردید (۱۷).

پورانفرPouranfar و همکاران نیز گزارش کردند که القا دیابت موجب افزایش سطوح ICAM-1، VCAM-1 و hsCRP در موش‌های صحرایی می‌شود. این محققین نشان دادند که تمرینات مقاومتی به مدت ۸ هفته (۳ جلسه در هفته) موجب کاهش معنادار ICAM-1 و hsCRP و عدم تغییر VCAM-1 در موش‌های دیابتی گردید (۱۸). در همین راستا، در یک مطالعه فراتحلیل در سال ۲۰۲۳ نشان داده شد که تمرین مقاومتی موجب کاهش ICAM-1 و عدم تغییر VCAM-1 در بزرگسالان می‌شود (۱۹). نکته قابل توجه در این پژوهش، کارایی بیشتر تمرین مقاومتی در بیماران مبتلا به سندروم متابولیک و افراد با شاخص توده بدنی بالاتر بود، که ممکن است با سطح اولیه بالاتر مولکول‌های چسبان این افراد مرتبط باشد (۱۹). در این زمینه، ریبیروRibeiro پیشنهاد کرده است که تأثیر مثبت ورزش زمانی آشکارتر است که سطوح پایه نشانگرهای التهابی و سیتوکین‌ها بالاتر باشد (۲۰). بنابراین، احتمال دارد که میزان کاهش ICAM-1 و VCAM-1 در پاسخ به مداخلات ورزشی به‌طور مستقیم با سطوح پایه این مولکول‌ها مرتبط باشد. اگرچه یافته‌های ما با این فرضیه هم‌راستا است، اما انجام مطالعات بیشتر همچنان ضروری به‌نظر می‌رسد. هم‌چنین، مارک و همکاران در سال ۲۰۲۳ نشان دادند که ۳ ماه فعالیت ورزشی هوازی (سه جلسه در هفته، هر جلسه یک ساعت دویدن با شدت ۶۵ تا ۸۰ درصد ضربان قلب بیشینه) تاثیری بر TG، کلسترول تام، LDL و HDL پلاسمای بیماران مبتلا به کبد چرب نداشت. این محققین نشان دادند که ترکیب فعالیت هوازی با روزه‌داری (یک روز در میان) روشی موثرتر نسبت به تمرین هوازی در بهبود علائم بالینی بیماران مبتلا به کبد چرب محسوب می‌شود (۱۴). غفاریGhaffari و همکاران در سال ۲۰۲۲ در یک مطالعه فراتحلیل نشان دادند که تمرین هوازی موجب کاهش معنادار تری‌گلیسرید و LDL، و عدم تغییر HDL در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی می‌شود (۲۱). قمرچهره Ghamarchehreh و همکاران در سال ۲۰۱۹ به مقایسه تاثیر تمرین هوازی و تمرین قدرتی (۸ هفته، ۳ جلسه در هفته) بر شاخص‌های لیپیدی در بیماران مبتلا به کبد

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-18]
[DOI: 10.18502/ssu.v34i3.21722]

چرب پرداختند. نتایج نشان داد که تمرینات مقاومتی تاثیر معناداری بر شاخص‌های لیپیدی نداشت. هم‌چنین نتایج نشان داد که تمرین هوازی نسبت به تمرین مقاومتی روشی موثرتر در بهبود نیم‌رخ لیپیدی بیماران مبتلا به کبد چرب می‌باشد (۲۲). در مطالعه ما نشان داده شد که تمرین مقاومتی موجب افزایش ۸ درصدی HDL گردید. یکی از عواملی که بر تغییرات HDL در پاسخ به تمرینات موثر است سطح اولیه این شاخص لیپیدی است. مورد تائید قرار گرفته است که تمرینات ورزشی زمانی در افزایش HDL موثر است که سطح اولیه این شاخص لیپیدی همانند مطالعه ما کمتر از ۳۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر باشد (۱۴). به‌نظر می‌رسد ناهم‌خوانی نتایج مطالعات مربوط به نیم‌رخ لیپیدی و مولکول‌های چسبندگی سلولی در پاسخ به مداخلات ورزشی، ناشی از تفاوت در ویژگی‌های نمونه‌ها، نوع بیماری، شدت و حجم تمرین، مدت مداخله و نیز سطوح پایه‌ای شاخص‌های التهابی و متابولیک باشد؛ عواملی که طبق گزارش فراتحلیل‌های اخیر، از مهم‌ترین منابع ناهمگنی و تبیین‌کننده اختلاف یافته‌ها در ادبیات پژوهش محسوب می‌شوند. با توجه به ناهمگنی قابل‌توجه در نتایج مطالعات پیشین و محدودیت‌های موجود در روش‌شناسی پژوهش‌ها، انجام تحقیقات دقیق‌تر و کنترل‌شده‌تر برای تبیین اثر واقعی تمرین بر نیم‌رخ لیپیدی و مولکول‌های چسبندگی سلولی ضروری به‌نظر می‌رسد. مطالعات نشان داده‌اند که تمرینات مقاومتی می‌توانند از طریق مکانیسم‌های متابولیک و مولکولی منجر به بهبود پروفایل لیپیدی شوند. افزایش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز (LPL) در عضلات اسکلتی، تجزیه تری‌گلیسرید موجود در VLDL و شیلومیکرون‌ها را تسهیل کرده و به کاهش سطح تری‌گلیسرید پلاسما کمک می‌کند (۲۳,۲۴). هم‌چنین، بهبود حساسیت به انسولین سنتز VLDL در کبد را کاهش داده و از تجمع تری‌گلیسرید در خون جلوگیری می‌نماید (۴). از سوی دیگر، تمرین مقاومتی با افزایش بیان گیرنده‌های LDL در سلول‌های کبدی، برداشت LDL از گردش خون را تسهیل کرده و در نهایت سطح کلسترول تام و LDL را کاهش می‌دهد (۲۴). این تمرین‌ها هم‌چنین موجب افزایش تولید Apolipoprotein A-I و فعالیت آنزیم لستین–کلسترول آسیل ترانسفراز Lecithin–Cholesterol Acyltransferase (LCAT) شده و ظرفیت HDL برای حمل کلسترول را ارتقاء می‌دهند و بدین ترتیب مسیر حمل معکوس کلسترول فعال‌تر می‌گردد (۲۳). در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی، این مکانیسم‌ها اهمیت بیشتری دارند زیرا مقاومت به انسولین، استرس اکسیداتیو و التهاب مزمن منجر به افزایش لیپوژنز کبدی، تولید VLDL و کاهش کیفیت لیپوپروتئین‌ها می‌شود (۲۵). تمرین مقاومتی در این بیماران علاوه بر بهبود پروفایل لیپیدی، از طریق مهار مسیرهای لیپوژنز (مانند SREBP-1c)، کاهش التهاب و افزایش کیفیت HDL، اثرات ضدآترواسکلروتیک و محافظتی بیشتری ایجاد می‌کند (۲۶). این شواهد نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی می‌تواند یکی از مداخلات غیر دارویی کلیدی در بهبود متابولیسم چربی و کنترل NAFLD باشد.ICAM-1 و VCAM-1 مهاجرت لکوسیت‌ها را از خون به بافت تنظیم می‌کنند. این مولکول به‌عنوان داربستی برای چسبندگی و مهاجرت لکوسیت‌ها عمل کرده و در عین حال با فعال‌سازی سیگنال‌های درون‌سلولی، موجب تغییر در سلول‌های اندوتلیال می‌گردد. این فرآیند نهایتاً منجر به باز شدن اتصالات بین سلولی و ایجاد یک «دروازه سلولی» می‌شود که امکان عبور لکوسیت‌ها را فراهم می‌کند (۲۸, ۲۷). دو عامل تولید بیش از اندازه رادیکال‌های آزاد و ترشح سایتوکاین‌های التهابی مهم‌ترین عوامل فعال کننده ICAM-1 و VCAM-1 می‌باشد. در بیماری کبد چرب غیرالکلی، بیان مولکول‌های چسبندگی بین‌سلولی از جمله ICAM-1 و VCAM-1 در سلول‌های اندوتلیال کبدی و سلول‌های کوپفر به‌طور معناداری افزایش می‌یابد. افزایش ICAM-1 سبب می‌شود نوتروفیل‌ها و مونوسیت‌ها به سلول‌های اندوتلیال متصل شده و از طریق فرآیند دیاپدز وارد پارانشیم کبد گردند. به‌دنبال این مهاجرت، تجمع سلول‌های ایمنی در بافت کبدی تشدید شده و پاسخ‌های التهابی و آسیب هپاتوسیتی گسترش می‌یابد (۴). در همین راستا، بیان VCAM-1 نیز تحت تأثیر سایتوکاین‌های التهابی مانند TNF-

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-18]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i3.21722]

CC BY-NC 4.0

α و IL-1β افزایش یافته و به‌ویژه موجب اتصال لنفوسیت‌های T و مونوسیت‌ها به سلول‌های اندوتلیال سینوزوئیدی و تسهیل ورود آن‌ها به بافت کبد می‌شود. این رویدادها در مجموع زمینه‌ساز تشدید التهاب مزمن و پیشرفت بیماری از مرحله استئاتوز ساده به استئاتوهپاتیت غیرالکلی و نهایتاً فیبروز هستند. به‌طورکلی، استرس اکسیداتیو و مقاومت به انسولین از طریق فعال‌سازی مسیرهای التهابی نظیر NF-κB، بیان ICAM-1 و VCAM-1 را تقویت کرده و بدین ترتیب التهاب و فیبروز کبدی را در بیماران مبتلا به NAFLD تسریع می‌کنند (۲۹). مطالعات اولیه نشان می‌دهد که مقاوت به انسولین و استئاتوز کبدی ناشی از اسیدهای چرب اضافی، "اولین عامل ایجاد کبد چرب غیر الکلی هستند، در حالی که هپاتوسیت‌ها در نهایت به دلیل استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپید، دچار آسیب، التهاب، فیبروز و سایر تغییرات پاتولوژیک می‌شوند تا "دومین ضربه" را تشکیل دهند. امروزه، به طور گسترده پذیرفته شده است که نظریه "چند ضربه" مبتنی بر نظریه "دومین ضربه" است که شامل عوامل مختلفی مانند استرس اکسیداتیو، استرس شبکه آندوپلاسمی و لیپوتوکسیسیتی است. این نظریه هم‌چنین توضیح دقیق‌تری برای پاتوژنز NAFLD ارائه می‌دهد (۳۰, ۱). نتایج این مطالعه نشان داد که ۸ هفته تمرین مقاومتی موجب کاهش ICAM-1، VCAM-1 و hc-CRP شد. میزان کاهش شاخص‌های ICAM-1 و VCAM-1 در پاسخ به تمرینات ورزشی وابسته به نوع، شدت، تعداد جلسات و مدت تمرین دارد. فعالیت بدنی منظم با کاهش بافت چربی و کاهش تحریک سمپاتیک موجب کاهش ترشح سایتوکاین‌های التهابی مانند IL-6 ، TNF-α و IL-1β و افزایش سایتوکاین‌های ضد التهابی و به دنبال آن کاهش سلول‌های چسبنده ICAM-1 و VCAM-1 می‌شود (۱۵). کاهش شاخص التهابی ICAM-1 ممکن است به دلیل اثرات آنتی‌اکسیدانی تمرین مقاومتی باشد. از آنجا که رادیکال‌های آزاد بیان واسطه التهابی ICAM-1 را افزایش می‌دهند، تمرین مقاومتی با کاهش دفاع‌های آنتی‌اکسیدانی می‌تواند منجر به کاهش نشانگرهای التهابی شود. کاهش عوامل پیش‌التهابی هم‌چنین باعث کاهش آزادسازی واسطه‌های شیمیایی مانند NF-KB می‌شود که می‌تواند در تعدیل التهاب مؤثر باشد. NF-KB در سیتوپلاسم غیرفعال است و ترجمه ICAM-1 را واسطه‌گری می‌کند (۱۵). گو و همکاران Guo et al در یک مقاله مروری اظهار داشتند که فعالیت ورزشی می‌تواند با کاهش ذخایر چربی احشایی و محیطی و افزایش جذب اسیدهای چرب آزاد توسط کبد و مهار و تعدیل استرس اکسیداتیو، التهاب و آپوپتوز کبدی، در بهبود NAFLD مؤثر باشد (۳۱). از طرفی، تمرینات مقاومتی می‌تواند از طریق بهبود حساسیت به انسولین (مشخص‌شده با کاهش قابل‌توجه HOMA-IR و HbA_{1c}) و هم‌چنین کاهش التهاب مزمن سیستمیک، مسیرهای التهابی را تعدیل نماید (۳۲). یکی از مکانیسم‌های مهم ضدالتهابی ناشی از تمرین مقاومتی ممکن است کاهش مونوسیت‌های التهابی $CD16^+$ و $D14^+$ باشد، زیرگروهی که به تولید سیتوکین‌های التهابی شهرت دارد (۳۳). مطالعات پیشین نشان داده‌اند که ۸ هفته تمرین مقاومتی می‌تواند فراوانی مونوسیت‌های التهابی را کم کند و تولید TNF-α را در افراد چاق کاهش دهد (۳۴). کاهش این زیرگونه‌ی التهابی ممکن است موجب کاهش چسبندگی مونوسیت‌ها به اندوتلیوم و در نتیجه کاهش بیان مولکول‌های چسبندگی مانند ICAM-1 و VCAM-1 شود، که در کنار دیگر مسیرها، به تعدیل التهاب سیستمیک کمک می‌کند. از طرفی، نشان داده شده است که تمرین مقاومتی مزمن با افزایش جریان برشی در اندوتلیوم موجب فعال‌سازی مسیر Akt و فسفریلاسیون eNOS می‌شود که در نتیجه تولید نیتریک‌اکساید Nitric oxide (NO) افزایش می‌یابد (۳۵). افزایش NO، با ارتقا جریان خون اندوتلیال، دارای اثرات ضدالتهابی و ضدچسبندگی است و می‌تواند فعال‌سازی مسیر NF-κB را مهار کرده و بیان مولکول‌های چسبندگی ICAM-1 و VCAM-1 را کاهش دهد (۳۶). با توجه به اینکه درمان دارویی مؤثر و بدون عارضه برای NAFLD وجود ندارد، تمرین ورزشی می‌تواند به‌عنوان یک راهکار کم‌هزینه و ایمن برای کاهش التهاب سیستمیک و بهبود وضعیت بیماران پیشنهاد

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-18]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i3.21722]

CC BY-NC 4.0

شود. پیشنهاد می‌شود مطالعات آینده با دوره‌های طولانی‌تر، انواع مختلف ورزش (اینتروال، هوازی، مقاومتی) و با نمونه بزرگ‌تر انجام شود تا اثرات دقیق‌تر ورزش بر شاخص‌های التهابی بیماران NAFLD روشن گردد. به‌طورکلی، یافته‌های این مطالعه نشان می‌دهد که تمرین مقاومتی نه‌تنها می‌تواند بهبود قابل‌توجهی در شاخص‌های التهابی بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی ایجاد کند، بلکه می‌تواند به‌عنوان یک مداخله غیردارویی مؤثر در مدیریت این بیماری در نظر گرفته شود. یکی از محدودیت‌های این مطالعه، عدم اندازه‌گیری مستقیم میزان چربی کبد در شرکت‌کنندگان بود. از آنجا که چربی کبد شاخصی مهم برای شدت و پیشرفت NAFLD محسوب می‌شود، نبود داده‌های کمی و مستقیم در این زمینه ممکن است تحلیل دقیق‌تر اثر تمرین مقاومتی بر بافت کبد را محدود کرده باشد. در مطالعات آینده توصیه می‌شود از روش‌های غیرتهاجمی و دقیق مانند MRI برای ارزیابی کمی چربی کبد استفاده شود تا ارتباط بین مداخلات تمرینی و تغییرات بافتی کبد به‌صورت شفاف‌تر مشخص گردد.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان می‌دهند که تمرینات مقاومتی فزاینده به مدت ۸ هفته با بهبود ترکیب بدنی و پروفایل لیپیدی و هم‌چنین کاهش معنادار سطوح مولکول‌های چسبنده سلولی ICAM-1 و VCAM-1 و نشانگر التهابی hs-CRP، توانایی قابل‌توجهی در تعدیل التهاب سیستمیک دارند. این یافته‌ها حاکی از آن است که تمرین مقاومتی، به‌عنوان یک مداخله غیردارویی هدفمند، می‌تواند در سطح سلولی فرآیندهای التهابی را کاهش داده و پیشرفت کبد چرب غیرالکلی درجه دو را کند کند، و بنابراین به‌عنوان یک رویکرد درمانی مکمل مؤثر مورد توجه قرار گیرد.

سپاس‌گزاری

از تمامی آزمودنی‌های شرکت‌کننده که ما را در اجرای این تحقیق یاری رساندند، نهایت تشکر و قدردانی را داریم.

حامی مالی: ندارد.

تعارض در منافع: وجود ندارند.

ملاحظات اخلاقی

پروپوزال این تحقیق توسط دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان تصویب شده است (کد اخلاق IR.IAU.H.RES.1401.030)

مشارکت نویسندگان

جواد الماسی در ارائه ایده، جواد الماسی و احمد فیلی در طراحی مطالعه، احمد فیلی در جمع‌آوری داده‌ها، کمال رنجبر در تجزیه و تحلیل داده‌ها مشارکت داشته و همه نویسندگان در تدوین، ویرایش اولیه و نهایی مقاله و پاسخگویی به سوالات مرتبط با مقاله سهیم هستند.

References:

*1-*Guo X, Yin X, Liu Z, Wang J. ***Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) Pathogenesis and Natural Products for Prevention and Treatment.*** Int J Mol Sci 2022; 23(24): 15489.

*2-*Duan Y, Pan X, Luo J, Xiao X, Li J, Bestman PL, et al. ***Association of Inflammatory Cytokines with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease.*** Front immunol 2022; 13: 880298.

*3-*Hammoutene A, Rautou P-E. ***Role of Liver Sinusoidal Endothelial Cells on Non-Alcoholic Fatty Liver Disease.*** J Hepatol 2019; 70(6): 1278-91.

*4-*Furuta K, Guo Q, Pavelko KD, Lee J-H, Robertson KD, Nakao Y, et al. ***Lipid-Induced Endothelial Vascular Cell Adhesion Molecule 1 Promotes Nonalcoholic Steatohepatitis Pathogenesis.*** J Clin Invest 2021; 131(6): e143690.

CC BY-NC 4.0

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-18]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i3.21722]

5-Carr RM. ***VCAM-1: Closing The Gap between Lipotoxicity and Endothelial Dysfunction in Nonalcoholic Steatohepatitis.*** J Clin Invest 2021; 131(6): e147556.

6-Eswaran S, Gebert L, Schraven S, Treichel N, Ritz T, Hamm S, et al. ***Intercellular Adhesion Molecule-1 Protects Against Adipose Tissue Inflammation and Insulin Resistance but Promotes Liver Disease Activity in Western-Diet Fed Mice.*** Sci Rep 2025; 15(1): 25884.

7-Ito S, Yukawa T, Uetake S, Yamauchi M. ***Serum Intercellular Adhesion Molecule-1 in Patients with Nonalcoholic Steatohepatitis: Comparison with Alcoholic Hepatitis.*** Alcohol Clin Exp Res 2007; 31: S83-S7.

8-Vitulo M, Gnodi E, Rosini G, Meneveri R, Giovannoni R, Barisani D. ***Current Therapeutical Approaches Targeting Lipid Metabolism in NAFLD.*** Int J Mol Sci 2023; 24(16): 12748

9-Farzanegi P, Dana A, Ebrahimpoor Z, Asadi M, Azarbayjani MA. ***Mechanisms of Beneficial Effects of Exercise Training on Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD): Roles of Oxidative Stress and Inflammation.*** Eur J Sport Sci 2019; 19(7): 994-1003.

10-Khalafi M, Akbari A, Symonds ME, Pourvaghar MJ, Rosenkranz SK, Tabari E. ***Influence of Different Modes of Exercise Training on Inflammatory Markers in Older Adults with and Without Chronic Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis.*** Cytokine 2023; 169: 156303.

11-Gore RM, Levine MS, Laufer I. ***Textbook of Gastrointestinal Radiology. 3rd ed.*** Saunders; 1994.

12-Beam W, Adams GM. ***Exercise Physiology: Laboratory Manual*** 5thed. McGraw-Hill Humanities; 1998.

13-Brzycki M. ***Strength Testing—Predicting a One-Rep Max from Reps-To-Fatigue.*** Journal of Physical Education, Recreation & Dance 1993; 64(1): 88-90.

14-Ezpeleta M, Gabel K, Cienfuegos S, Kalam F, Lin S, Pavlou V ,et al. ***Effect of Alternate Day Fasting Combined with Aerobic Exercise on Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Randomized Controlled Trial.*** Cell Metab 2023; 35(1): 56-70. e3.

15-Hadipour Ahmadi S, Daneshjoo A. ***The Effect of Aerobic Training and Probiotic Intake on Gene ICAM–1 Expression in Rats with Nonalcoholic Fatty Liver.*** Journal of Sports Physiology and Athletic Conditioning 2021; 1(1): 54. [Persian]

16-Olson TP, Dengel D, Leon A, Schmitz K. ***Changes in Inflammatory Biomarkers Following One-Year of Moderate Resistance Training in Overweight Women.*** International Journal of Obesity 2007; 31(6): 996-1003.

17-Rosety MÁ, Rosety I, Pery MT, Rosety J, García N, Rodríguez-Pareja MA, et al. ***Circuit Resistance Training Improved Endothelial Dysfunction in Obese Aged Women.*** Nutr Hosp 2016; 33(1): 131-4.

18-Pouranfar S, Azarbayjani MA, Abedi B. ***The Effects of Resistance Training on VCAM-1, ICAM-1 and CRP in Diabetic Rats.*** IJDO 2019; 11(1): 38-45.

19-Khalafi M, Symonds ME ,Sakhaei MH, Ghasemi F. ***The Effects of Exercise Training on Circulating Adhesion Molecules in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis.*** PloS one 2023; 18(10): e0292734.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-18]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i3.21722]

CC BY-NC 4.0

20- Ribeiro F, Alves A, Teixeira M, Miranda F, Azevedo C, Duarte J, et al. ***Exercise Training Increases Interleukin-10 after an Acute Myocardial Infarction: A Randomised Clinical Trial.*** Int J Sports Med 2012; 33(3): 192-8.

21- Ghaffari M, Sadeghiyan S, Faramarzi M, Moghaddam M, Baghurst T. ***The Effect of Aerobic Exercise on Metabolic Parameters of Patients with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Systematic Review and Meta-Analysis.*** J Sports Med Phys Fitness 2023; 63(1): 178-87.

22- Ghamarchehreh ME, Shamsoddini A, Alavian SM. ***Investigating the Impact of Eight Weeks of Aerobic and Resistance Training on Blood Lipid Profile in Elderly with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Randomized Clinical Trial.*** Gastroenterology and hepatology from bed to bench. 2019; 12(3): 190-6.

23- Kelley GA, Kelley KS. ***Impact of Progressive Resistance Training on Lipids and Lipoproteins in Adults: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials.*** Preventive Medicine 2009; 48(1): 9-19.

24- Tambalis K, Panagiotakos DB, Kavouras SA, Sidossis LS. ***Responses of Blood Lipids to Aerobic, Resistance, And Combined Aerobic with Resistance Exercise Training: A Systematic Review of Current Evidence.*** Angiology 2009; 60(5): 614-32.

25- Katsagoni CN, Georgoulis M, Papatheodoridis GV, Panagiotakos DB, Kontogianni MD. ***Effects of Lifestyle Interventions on Clinical Characteristics of Patients with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Meta-Analysis.*** Metabolism 2017; 68: 119-32.

26- Hashida R, Kawaguchi T, Bekki M, Omoto M, Matsuse H, Nago T, et al. ***Aerobic Vs. Resistance Exercise In Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Systematic Review.*** J Hepatol 2017; 66(1): 142-52

27- Haydinger CD, Ashander LM, Tan ACR, Smith JR. ***Intercellular Adhesion Molecule 1: More Than A Leukocyte Adhesion Molecule.*** Biology 2023; 12(5): 743.

28- Engelhardt B, Wolburg H. ***Mini-Review: Transendothelial Migration of Leukocytes: Through the Front Door or Around the Side of the House?*** Eur Journal f Immunol 2004; 34(11): 2955-63.

29- Nasiri-Ansari N, Androutsakos T, Flessa C-M, Kyrou I, Siasos G, Randeva HS, et al. ***Endothelial Cell Dysfunction and Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD): A Concise Review.*** Cells 2022; 11(16): 2511.

30- Buzzetti E, Pinzani M, Tsochatzis EA. ***The Multiple-Hit Pathogenesis of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD).*** Metabolism 2016; 65(8): 1038-48.

31- Guo R, Liong EC, So KF, Fung M-L, Tipoe GL. ***Beneficial Mechanisms of Aerobic Exercise on Hepatic Lipid Metabolism in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease.*** Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2015; 14(2): 139-44

32- Li J, Li J, Lu Y. ***Effects of Resistance Training on Insulin Sensitivity in the Elderly: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials.*** J Exerc Sci Fit 2021; 19(4): 241-51.

33- Allsopp GL, Addinsall AB, Stephenson G, Basheer F, Gatta PAD, Hoffmann SM, et al. ***The Chronic Leukocyte and Inflammatory Cytokine Responses of Older Adults to Resistance Training in Normobaric Hypoxia; A Randomized Controlled Trial.*** BMC Sports Sci Med Rehabil 2024; 16(1): 102.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-18]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i3.21722]

CC BY-NC 4.0

*34-*Da Silva IM, Santos MA, Galvão SL, Dorneles GP, Lira FS, Romão PR, et al. ***Blood Flow Restriction Impairs the Inflammatory Adaptations of Strength Training in Overweight Men: A Clinical Randomized Trial.*** Appl Physiol Nutr Metab 2020; 45(6): 659-66.

35- Hong J, Park Y. ***Microvascular Function and Exercise Training: Functional Implication of Nitric Oxide Signaling and Ion Channels***. Pulse 2024; 12(1): 27-33.

36- Takahashi M, Ikeda U, Masuyama J-I, Funayama H, Kano S, Shimada K. ***Nitric Oxide Attenuates Adhesion Molecule Expression in Human Endothelial Cells.*** Cytokine 1996; 8(11): 817-21.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-18]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i3.21722]

CC BY-NC 4.0

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol 34| NO 3 | June 2026

Received: 17 Sep 2025
Accepted: 9 Nov 2025

Effect of Resistance Training on Cellular Adhesion Molecules and Lipid Profile in Nonalcoholic Fatty Liver Patients: A Clinical Trial Study

Almasi Javad*[1], Ahmad Fili[1], Ranjbar Kamal*[2]

Original Article

Introduction: Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) represents one of the most prevalent chronic liver disorders characterized by inflammation processes. Within the underlying mechanisms, cellular adhesion molecules specifically ICAM-1 and VCAM-1 are essential for leukocyte migration and the progression of hepatic inflammation. The present study aimed to investigate the effects of resistance training on serum levels of ICAM-1, VCAM-1, and lipid profile in men with NAFLD.

Methods: In this study, a total of 30 young male subjects (age range: 30–40 years) suffering from non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) were randomly assigned to either a training group or a control group. The intervention group participated in eight weeks of resistance training, whereas the control group maintained their usual lifestyle. Anthropometric indices, as well as lipid profile parameters, serum levels of ICAM-1, VCAM-1 and hs-CRP were measured at baseline and after the intervention using the ELISA method. To compare mean values between groups, analysis of covariance (ANCOVA) was applied via SPSS, Version 20.

Results: Resistance training led to decreases of 38% in total cholesterol, a 31% decrease in triglycerides, and a 22% drop in LDL, along with an 8% increase in HDL compared to baseline ($p \leq 0.001$). In addition, serum levels of ICAM-1, VCAM-1, and hs-CRP were reduced by 6%, 4%, and 29%, respectively, following the training intervention ($p \leq 0.001$). Post-intervention comparisons showed that the Total Cholesterol, TG, LDL and serum concentrations of ICAM-1, VCAM-1, and hs-CRP were significantly lower in the training group than in the control group ($p \leq 0.001$). Additionally, after the intervention, the training group exhibited significantly higher serum HDL levels compared to the control group ($p<0.001$).

Conclusion: Resistance training, by improving body composition and lipid profile as well as reducing levels of cellular adhesion molecules and inflammatory markers, plays a significant role in modulating systemic inflammation. These findings suggest that resistance training may serve as a targeted non-pharmacological intervention at the cellular level, offering an effective approach for slowing the progression of NAFLD.

Keywords: Non-alcoholic Fatty Liver Disease, Resistance Training, Inflammation, Cell adhesion molecules.

Citation: Almasi J, Fili A, Ranjbar K. **Effect of Resistance Training on Cellular Adhesion Molecules and Lipid Profile in Nonalcoholic Fatty Liver Patients: A Clinical Trial Study.** J Shahid Sadoughi Uni Med Sci 2026; 34(3): 10024-38.

[1]Department of Exercise Physiology, Ha.C., Islamic Azad University, Hamedan, Iran.

[2]Department of Exercise Physiology, BA.C., Islamic Azad University, Bandar Abbas, Iran.

***Corresponding author: Tel:** 09187808747**, email:** Almasi.javad@iau.ac.ir, kamal_ranjbar@iau.ac.ir

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-10-18]

[DOI: 10.18502/ssu.v34i3.21722]

CC BY-NC 4.0