

الحمد لله
الكرين



دانشکده: تربیت بدنی

مقایسه اثر هشت هفته تمرینات هوازی با ویتا مین E بر روی کبد چرب غیر الکلیک
دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود

دانشجو: حسین مرادی

استاد راهنما:

آقای دکتر علی یونسیان

استاد مشاور:

سرکار خانم دکتر نسرین رضویان زاده

پایان نامه ارشد جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد

بهمن ماه ۹۲

دانشگاه شاهرود

دانشکده: تربیت بدنی

پایان نامه کارشناسی ارشد آقای حسین مرادی

تحت عنوان: مقایسه اثر هشت هفته تمرینات هوازی با ویتا مین E بر روی کبد چرب غیر الکلیک
دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود

در تاریخ ۱۳۹۲/۱۱/۲۸ توسط کمیته تخصصی زیر جهت اخذ مدرک کارشناسی ارشد مورد ارزیابی و با درجه عالی مورد پذیرش قرار گرفت.

امضاء	اساتید مشاور	امضاء	اساتید راهنما
	نام و نام خانوادگی: دکتر رضویان زاده		نام و نام خانوادگی: دکتر یونسین
	نام و نام خانوادگی:		نام و نام خانوادگی:

امضاء	نماینده تحصیلات تکمیلی	امضاء	اساتید داور
	نام و نام خانوادگی: دکتر بحر العلوم		نام و نام خانوادگی: دکتر حسنی
		نام و نام خانوادگی: دکتر کلایان مقدم	
		نام و نام خانوادگی:	
		نام و نام خانوادگی:	

با سپاس از:

آنان که ناتوان شدند تا به توانایی برسیم

موهایشان سپید شد تا ما رو سفید شویم

وعاشقانه سوختند تا گرمابخش وجود ما و روشنگر راهمان باشند.....

بر خود واجب می دانم از کلیه زحمات بی دریغ استاد راهنمای خویش جناب آقای دکتر یونسیان و همچنین از مشاور محترم خود سرکار خانم دکتر رضویان زاده که اینجانب را در کلیه مراحل تدوین پایان نامه ام مساعدت و راهنمایی نموده اند کمال سپاس را داشته باشم. همچنین از سایر اساتید خود که دو بال علم و دانش خویش را سایه بان اندیشه ام ساختند مزید امتنان و سپاس را دارم

در پایان لازم است از زحمات و مساعدت های کارشناس محترم تربیت بدنی شهرستان جناب آقای طالبی و کلیه همکاران محترم تربیت بدنی خاصه جناب آقای اسماعیلی سرگروه محترم آموزشی گروه تربیت بدنی شهرستان و تمامی دانش آموزانی که در این تحقیق شرکت نموده و خانواده های محترمشان که اینجانب را در اجرای هر چه بهتر این تحقیق یاری رساندند تشکر نمایم

تعهد نامه

اینجانب حسین مرادی دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزش دانشکده صنایع و مدیریت دانشگاه شاهرود نویسنده پایان نامه مقایسه اثر هشت هفته تمرینات هوازی با ویتا مین E بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود

تحت راهنمایی جناب آقای دکتر علی یونسیان متعهد می شوم .

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام شده است و از صحت و اصالت برخوردار است .
 - در استفاده از نتایج پژوهشهای محققان دیگر به مرجع مورد استفاده استناد شده است
 - مطالب مندرج در پایان نامه تاکنون توسط خود یا فرد دیگری برای دریافت هیچ نوع مدرک یا امتیازی در هیچ جا ارائه نشده است .
 - کلیه حقوق معنوی این اثر متعلق به دانشگاه شاهرود می باشد و مقالات مستخرج با نام « دانشگاه شاهرود » و یا « SHAHROOD UNIVERSITY » به چاپ خواهد رسید .
 - حقوق معنوی تمام افرادی که در به دست آمدن نتایج اصلی پایان نامه تأثیرگذار بوده اند در مقالات مستخرج از پایان نامه رعایت می گردد.
 - در کلیه مراحل انجام این پایان نامه ، در مواردی که از موجود زنده (یا بافتهای آنها) استفاده شده است ضوابط و اصول اخلاقی رعایت شده است .
 - در کلیه مراحل انجام این پایان نامه، در مواردی که به حوزه اطلاعات شخصی افراد دسترسی یافته یا استفاده شده است اصل رازداری ، ضوابط و اصول اخلاق انسانی رعایت شده است .
- تاریخ امضای دانشجو

مالکیت نتایج و حق نشر

- کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج ، کتاب ، برنامه های رایانه ای ، نرم افزار ها و تجهیزات ساخته شده است) متعلق به دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد . این مطلب باید به نحو مقتضی در تولیدات علمی مربوطه ذکر شود .
- استفاده از اطلاعات و نتایج موجود در پایان نامه بدون ذکر مرجع مجاز نمی باشد.

چکیده:

زمینه و هدف: بیماری کبد چرب غیر الکلیک طیف وسیعی از بیماری مزمن کبدی در سطح جهان است که شیوع آن با زندگی شهری و بی تحرکی و در نهایت چاقی افراد در حال افزایش است هدف از این تحقیق مقایسه اثر تمرینات هوازی با ویتامین E بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان مقطع متوسطه شهرستان شاهرود بود

مواد و روشها: بدین منظور BMI (شاخص توده بدنی) و WHR (نسبت دور کمر به باسن) تعداد ۲۰۲۸ نفر از دانش آموزان پسر مقطع متوسطه اندازه گیری شد. تعداد ۱۰۷ نفر BMI بالای ۳۰ و WHR بیش از ۰/۹ داشتند که از این تعداد ۴۴ نفر حاضر به همکاری و وارد مطالعه جهت بررسی احتمال داشتن کبد چرب با استفاده از سونوگرافی و اندازه گیری آزمایشات خونی و آنزیمهای کبدی (ALT و AST) شدند. سونوگرافی توسط متخصص رادیولوژیست واحدی انجام و در صورت وجود نمای کبد چرب درجه بندی (GRADING) طبق تعاریف بین المللی و استاندارد صورت گرفت پس از آن افراد جهت اندازه گیری آزمایشات خونی (AST/ALT/HDL/LDL/CHOL/TG/FBS) به آزمایشگاه واحدی فرستاده شدند میانگین سنی افراد ۱۵/۷ سال بود از این تعداد همگی دارای کبد چرب بودند سپس بطور تصادفی به ۴ گروه ۱۱ نفری تقسیم شدند ۱- گروه تمرین هوازی با کنترل رژیم غذایی ۲- گروه ویتامین E با کنترل رژیم غذایی ۳- گروه تمرین هوازی + ویتامین E با کنترل رژیم غذایی ۴- گروه رژیم غذایی. پروتکل هشت هفته مداخله برای هر گروه تعریف شد. ۱- گروه تمرین هوازی با کنترل رژیم غذایی: ۳ جلسه در هفته و هر جلسه بمدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه با شدت فعالیت ۶۰ تا ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب بر روی تردمیل و رژیم غذایی برابر با متابولیسم پایه ۱۸۰۰ تا ۲۴۰۰ کالری در روز بصورت خود اظهاری به فعالیت پرداخته ۲- گروه ویتامین E با کنترل رژیم غذایی: روزانه ۴۰۰ میلی گرم ویتامین E خوراکی مصرف و رژیم غذایی مانند گروه اول ۳- گروه تمرینات هوازی و ویتامین E و رژیم غذایی: تمرین هوازی و رژیم غذایی مشابه گروه اول و مصرف ویتامین E با دوز روزانه ۴۰۰ میلی گرم ۴- گروه رژیم غذایی: رعایت رژیم غذایی برابر با متابولیسم پایه بین ۱۸۰۰ تا ۲۴۰۰ کالری در روز بصورت خود اظهاری. شاخصهای تن سنجی و آزمایشگاهی بصورت پیش و پس از هشت هفته مداخله اندازه گیری شد و داده ها با استفاده از روشهای آماری آزمون T جفتی در مقایسه درون گروهی و واریانس یک طرفه برای مقایسه بین گروهی در سطح معنی داری $P < 0/05$ آزمایش شدند

یافته ها : نتایج این پژوهش نشان داد در مقایسه درون گروهی در گروه یک اختلاف متغیرهای وزن، BMI، WHR، TG، CHOL و تجمع چربی کبدی معنی دار و در متغیرهای FBS، LDL، HDL، ALT و AST اختلاف معنی دار نبود. در گروه دوم متغیرهای TG، ALT و تجمع چربی کبدی کاهش معنی دار بود و در متغیرهای وزن، BMI، FBS، LDL، HDL، AST، WHR و CHOL کاهش معنی دار نبود و در گروه سوم اختلاف پیش آزمون و پس آزمون در متغیرهای وزن، BMI، WHR و تجمع چربی کبدی معنی دار و در متغیرهای FBS، TG، CHOL، LDL، HDL، ALT و AST معنی دار نبود و در گروه چهارم اختلاف و کاهش در متغیرهای وزن، BMI، CHOL، LDL، و میزان تجمع چربی در کبد دیده شد و در متغیرهای FBS، WHR، TG، HDL، ALT و AST اختلاف و کاهش دیده نشد و در مقایسه بین گروهی در بین متغیرهای گروهها بجز CHOL و HDL اختلاف معنی دار نبود.

نتیجه گیری : نتایج این مطالعه نشان داد پس از ۸ هفته تمرین هوازی و مصرف روزانه ویتامین E با دوز ۴۰۰ mg همراه با کنترل رژیم غذایی کاهش وزن با بهبود سطوح آنزیمهای کبدی، سطوح چربیهای خون، BMI، WHR، و تجمع چربی کبد در تمامی گروهها اتفاق می افتد اما تا رسیدن به یک استراتژی و ارزیابی عوامل درمانی و بهترین روش تاثیر بر بیماری کبد چرب غیر الکلیک نیاز به تحقیقات بیشتر و راههای جلوگیری از چاقی در سنین پایین و مداخله در شیوه وسبک زندگی شهری را دارد

لغات کلیدی: آنزیم های کبدی، کبد چرب، شاخص توده بدنی (BMI)، نسبت دور کمر به دور باسن (WHR)، وزن بدن

فهرست مطالب

فصل اول کلیات تحقیق.....	۱
۱-۱ مقدمه.....	۱
۱-۱-۱ همه گیر شناسی :	۳
۱-۱-۳ راههای تشخیص:.....	۴
۱-۱-۴ بیماریزایی :.....	۷
۱-۱-۵ راههای درمان :	۸
۱-۲ بیان مسئله:.....	۱۰
۱-۳ ضرورت تحقیق :.....	۱۳
۱-۴ اهداف تحقیق	۱۵
۱-۴-۱ هدف کلی :	۱۵
۱-۴-۲ اهداف اختصاصی:	۱۵
۱-۵ فرضیه های تحقیق :	۱۶
۱-۶ روش تحقیق :.....	۱۶
۱-۷ محدودیت های تحقیق:.....	۱۶
۱-۷-۱ محدودیت تحت کنترل :.....	۱۶
۱-۷-۲ محدودیت های غیر قابل کنترل :	۱۷
۱-۸ پیش فرضهای تحقیق:	۱۸
۱-۹ تعریف واژه ها و اصطلاحات تحقیق:	۱۸
فصل دوم مبانی نظری تحقیق	۱۹
۱-۲ مقدمه	۲۰
۱-۲-۲ نقش کبد در فرآیندهای زیستی:.....	۲۰

- ۲۰-۳-۲ بیماری کبدی و متابولیسم مواد غذایی:
- ۲۱-۴-۲ کبد چرب غیر الکلیک:
- ۲۱-۴-۲-۱ تعریف کبد چرب:
- ۲۲-۴-۲ شیوع
- ۲۳-۵-۲ عوامل خطر برای بیماری کبد چرب غیر الکلی
- ۲۴-۵-۲-۱ قومیت :
- ۲۴-۵-۲-۲ جنسیت :
- ۲۵-۵-۲-۳ عوامل خطر تن سنجی:
- ۲۵-۶-۲ عوامل خطر متابولیک:
- ۲۶-۷-۲ تشخیص بالینی کبد چرب غیر الکلیک :
- ۲۶-۸-۲ پاتو فیزیولوژی کبد چرب غیر الکلیک :
- ۲۷-۹-۲ راههای درمان :
- ۲۹- فصل سوم روش شناسی تحقیق
- ۳۰-۱-۳ مقدمه:
- ۳۰-۲-۳ روش تحقیق :
- ۳۰-۳-۳ نمونه آماری :
- ۳۱-۴-۳ ابزار و روشهای اندازه گیری:
- ۳۱-۴-۳-۱ روش خونگیری :
- ۳۲-۴-۳-۲ ابزار و روشهای اندازه گیری ترکیب بدنی :
- ۳۲-۴-۳-۳ ابزار و روش تصویربرداری:
- ۳۲-۵-۳ روش اجرای تحقیق :
- ۳۲-۵-۳-۱ گروه ورزش با کنترل رژیم غذایی :
- ۳۳-۵-۳-۲ گروه ویتامین با رژیم غذایی :

۳۳	۳-۵-۳- گروه ورزش + ویتامین E و کنترل رژیم غذایی :
۳۳	۳-۵-۴- گروه رژیم غذایی :
۳۴	۳-۶- روش تحلیل اطلاعات :
۳۵	فصل چهارم یافته های تحقیق
۳۶	۴-۱- مقدمه :
۳۶	۴-۲- آزمون نرمال بودن توزیع داده ها در گروه های مورد مطالعه:
۴۱	۴-۳- مشخصات توصیفی نمونه ها :
۴۱	۴-۴- بررسی فرضیه های تحقیق:
۴۱	۴-۴-۱- فرضیه اول :
۴۴	۴-۴-۲- فرضیه دوم :
۴۷	۴-۴-۳- فرضیه سوم :
۴۸	۴-۴-۴- فرضیه چهارم:
۵۱	۴-۴-۵- فرضیه پنجم :
۵۱	۴-۴-۶- فرضیه ششم:
۵۹	فصل پنجم بحث و نتیجه گیری
۶۰	۵-۱- مقدمه :
۶۰	۵-۲- بحث:
۶۲	۵-۳- نتیجه گیری :
۶۳	۵-۴- پیشنهادا تکا بردی:
۶۳	۵-۵- پیشنهادات پژوهشی:
۶۷	منابع
۸۳	پیوست

فهرست جداول ونمودار

- جدول شماره ۱-۲ علل بروز بیماری کبد چرب ۲۲
- جدول شماره ۱-۴ آزمون کلموگروف-اسمیرنف گروه ورزش با کنترل رژیم غذایی ۳۸
- جدول ۲-۴ آزمون کلموگروف-اسمیرنف گروه ویتامین E با کنترل رژیم غذایی ۳۹
- جدول ۳-۴ آزمون کلموگروف-اسمیرنف گروه ورزش + ویتامین E و کنترل رژیم غذایی ۴۰
- جدول ۴-۴ آزمون کلموگروف-اسمیرنف گروه رژیم غذایی ۴۱
- جدول ۵-۴ مشخصات عمومی آزمودنی ها ۴۲
- جدول ۶-۴ شاخصهای توصیفی گروه ورزش با کنترل رژیم غذایی ۴۳
- جدول ۷-۴ نمرات آزمون T گروه ورزش با کنترل رژیم غذایی ۴۴
- جدول ۸-۴ شاخصهای توصیفی گروه ویتامین E با کنترل رژیم غذایی ۴۶
- جدول ۹-۴ نمرات آزمون T گروه ویتامین E با کنترل رژیم غذایی ۴۷
- جدول ۱۰-۴ شاخصهای توصیفی گروه رژیم غذایی ۱۵
- جدول ۱۱-۴ نمرات آزمون T گروه رژیم غذایی ۱۵
- جدول ۱۲-۴ شاخصهای توصیفی گروه ورزش + ویتامین E با کنترل رژیم غذایی ۱۶
- جدول ۱۳-۴ نمرات آزمون T متغیرهای گروه ورزش + ویتامین E با کنترل رژیم غذایی ۵۱
- جدول ۱۴-۴ نتایج تجزیه و تحلیل واریانس گروه ها ۵۲
- نمودار ۱-۴ مقایسه بین گروهی متغیر وزن ۱۷
- نمودار ۲-۴ مقایسه بین گروهی متغیر شاخص توده ی بدنی ۵۵
- نمودار ۳-۴ مقایسه بین گروهی متغیر نسبت دور کمر به باسن ۵۵
- نمودار ۴-۴ مقایسه بین گروهی متغیر قند خون ناشتا ۵۶
- نمودار ۵-۴ مقایسه بین گروهی متغیرتری گلیسرید ۵۶
- نمودار ۶-۴ مقایسه بین گروهی متغیر کلسترول ۲۰

- نمودار ۷-۴ مقایسه بین گروهی متغیر لیپوپروتئین با دانسیته پایین ۵۷
- نمودار ۸-۴ مقایسه بین گروهی متغیر لیپوپروتئین با دانسیته بالا ۵۸
- نمودار ۹-۴ مقایسه بین گروهی متغیر آلانین آمینو ترانسفراز ۵۸
- نمودار ۱۰-۴ مقایسه بین گروهی متغیر اسپاراتات آمینو ترانسفراز ۵۹
- نمودار ۱۱-۴ مقایسه بین گروهی متغیر میزان تجمع چربی کبدی ۲۰

فصل اول

کلیات تحقیق

۱-۱ مقدمه

کبد، یکی از ارگانهای احشایی مهم و از اهمیت ویژه ای در هموستاز متابولیک است که سم زدایی از داروها دفع محصولات زاید ناشی از تخریب و نوسازی گلبولهای قرمز خون به صورت صفرا، تولید عوامل انعقادی خون، ذخیره قند به صورت گلیکوژن و نیز تنظیم سوخت و ساز قند و چربی از مهمترین نقشهای آن در بدن می باشد [۱]. بیماری کبد چرب غیر الکلیک (NAFLD) در اصل بیماری سلولهای کبد انسان است، کبد بطور معمول و طبیعی کمتر از ۵٪ دارای بافت چربی است اما این مقدار می تواند تحت شرایط خاص و اختلال، چربی اضافی (بیش از ۵٪) که اغلب تری گلیسریدها هستند در سیتوپلاسم هیاتوسیتها تجمع پیدا کنند که در نتیجه کبد چرب رخ می دهد [۲] بروز این بیماری با دلایل مختلفی همراه است که به مهمترین آنها می توان از جمله ۱- اختلالات متابولیکی مانند (مصرف الکل، چاقی، سندرم متابولیک، دیابت و سوء تغذیه و گرسنگی) ۲- استفاده برخی داروها مانند (متوتروکسات، تتراسکلین، آمیودارون و گلوکوکور تیکوئیدها) ۳- اعمال جراحی (برداشتن بخشی از روده) ۴- بیماریهای مادرزادی کبدی مانند (بیماری ویلسون و ذخیره سازی گلیکوژن) و موارد متفرقه اشاره کرد [۲] بیماری کبد چرب غیر الکلیک (NAFLD) بیانگر طیفی از حالات بالینی و آسیب شناختی است که در غیاب مصرف الکل از استئاتوز ساده تا استئاتوهپاتیت^۲ (NASH)، فیروز، سیروز و در نهایت کانسر هیپاتوسلولار می باشد [۳ و ۴]. کبد چرب غیر الکلی توسط وست واتر^۳ و فاینر^۴ به عنوان چاقی کبد توضیح داده شد [۵] سپس توسط آدلر و همکاران^۵ شباهت های آسیب شناختی آن به آسیب کبدی ناشی از الکل توضیح داده شد [۶] و برای اولین بار بیماری چرب غیر الکلیک در سال ۱۹۸۰ توسط

۱-non-alcoholic fatty liver disease

۲- Non alcoholic steathepatitis

۳-Westwater

۴ -Fainer

۵- Adler

لودویگ و همکارانش^۱ شناسایی و معرفی شد. در آن مطالعه مشاهده شده بود که در گروهی از بیماران مشابه کسانی که الکل مصرف می کنند آسیب سلولی اتفاق می افتد ولی سابقه ای از الکل در آنان وجود نداشت. و ۹۰٪ آنان چاق، ۲۵٪ نیز میزان چربی خون بالا و ۲۵٪ بیماری دیابت داشتند. [۷] و این بیماری برای اولین بار در کودکان در سال ۱۹۸۳ گزارش شد [۸]

۱-۱-۱- همه گیر شناسی :

تاکنون در دنیا مطالعات بسیاری در مورد میزان شیوع کبد چرب در گروههای سنی مختلف و ارتباط آن با سایر بیماریها انجام شده است بیماری کبد چرب غیر الکلیک بعنوان شایعترین بیماری مزمن کبدی در سراسر جهان در بزرگسالان و کودکان شناخته شده است [۹ و ۱۰] که شیوع این بیماری در جمعیت عمومی از کشورهای توسعه یافته بین ۲۵٪ تا ۳۰٪ و در کودکان شمال آمریکا، آسیا، اروپا، آمریکای جنوبی و استرالیا ۳ تا ۱۰٪ تخمین زده شده است [۱۱-۱۲ و ۱۳]. در سالهای اخیر به علت تغییر شیوه زندگی (رژیم غذایی پر چرب، عدم فعالیت مناسب و چاقی) شیوع این بیماری در حال افزایش است. شیوع کبد چرب غیر الکلی در جمعیت عمومی با توجه به نوع ابزارهای تشخیصی مورد استفاده متفاوت است. شیوع سونوگرافی تشخیص داده شده در محدوده کشورهای صنعتی از ۲۰٪ تا ۶۰٪ گزارش شده است [۱۴] مثلاً در کشور آلمان ۴۰٪ و در ایالت متحده آمریکا ۳۳٪ و در کشور ایتالیا ۲۰٪ [۱۵-۱۶ و ۱۷] و این میزان شیوع در کشورهای قاره آسیا با ۲۱/۸٪ در ژاپن و ۲۴/۳٪ در کره جنوبی (۱۵ و ۱۶). همراه بوده است. در یک مطالعه مبتنی بر کالبد شکافی از ۷۴۲ کودک (۲ تا ۹ ساله) در شهرستان سن دیگو بدست آمد مشخص شد که این بیماری در نوجوانان به میزان ۱۷٪ بالاتر از کودکان است و ۳۸٪ از کودکان چاق بودند [۱۷] و یا ورنون^۲ و همکاران گزارش کردند که ۱۰٪ تا ۳۵٪ از جمعیت عمومی کشورها از بیماری کبد چرب غیر الکلی رنج می برند [۱۸]. مطالعات متعددی در بررسی شیوع کبد چرب غیر الکلی در

۱- Ludwig

۲- Vernon

جمعیت ایران انجام شده است [۱۹-۲۰ و ۲۱] می توان به مطالعه علویان و همکاران اشاره کرد که شیوع کبد چرب غیر الکلیک را در کودکان ایرانی ۷/۱٪ گزارش کرده اند [۱۹]. در مطالعه ای مبتنی بر جمعیت جنوب ایران که بوسیله لنکرانی و همکاران بر روی ۸۱۹ نفر انجام شد شیوع این بیماری در ۱۷۶ نفر معادل ۲۱/۵٪ گزارش شد. [۲۰] سوادکوهی و همکاران در سال ۱۳۸۲ شیوع بیماری را با سونوگرافی در زاهدان ۳۲/۸٪ درصد گزارش کردند [۲۱] و بیشترین گزارش شیوع کبد چرب غیر الکلی در بزرگسالان ایران را مرآت و همکاران در میان بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ به میزان ۵۵/۸٪ گزارش کردند. [۲۲] آمارها از مطالعات حاکی از آن است که عواملی چون چاقی، دیابت نوع ۲ و بیماریهای سندرم متابولیک و همچنین عواملی چون سن و قومیت و ژنتیک در بروز و توسعه بیماری کبد چرب تاثیر دارند [۲۳-۲۴-۲۵-۲۶ و ۲۷]

۱-۱-۲- راههای تشخیص:

آزمایشات بالینی و بیوشیمیایی: یکی از روشهای غیر تهاجمی در تشخیص کبد چرب اندازه گیری آنزیم کبدی است که متداول ترین آنزیم هایی که در شرایط اولیه بیماری اندازه گیری می شوند سطوح آنزیم های آلانین آمینو ترانسفراز (ALT) ^۱ و آسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST) ^۲ است که در سلولهای کبدی موجود بوده و با تخریب سلول کبدی در خون سرمی بیماران وارد می شوند. افزایش آنها نشانه تخریب سلول کبدی است [۲۸] یکی از نشانه ی عمومی در خصوص بیماری کبد چرب در ۹۰ درصد موارد افزایش سطوح آمینوترانسفرازهای سرم میباشد که افزایش سطح آن در پلاسما با نمایه توده ی بدن، چربی احشایی، چاقی شکمی، دور کمر، شاخصهای سندرم متابولیک، دیس لیپیدی، هایپرگلیسمی، پرفشاری خون، مقاومت به انسولین و دیابت نوع دوم مرتبط می باشد [۲۹ و ۳۰] در بیماری کبد چرب بر

۱- Alanine amino transfrans

۲- Aspartate amino transfrans

خلاف اختلال کبد ناشی از مصرف الکل افزایش میزان آلانین آمینو ترانسفراز از اسپاراتات آمینو ترانسفراز بیشتر است و فقط در مراحل پیشرفته بیماری کبد چرب (سیروز) است که غلبه افزایش میزان اسپاراتات آمینو ترانسفراز برآلانین آمینو ترانسفراز دیده میشود [۳۱ و ۳۲] هر چند سطح سرمی آنزیمهای کبدی به تنهایی نمی توانند برای تشخیص بیماری کبد چرب سودمند باشند زیرا سطوح این آنزیمها حتی با بیوپسی اثبات شده کبد چرب می توانند در سطح طبیعی باقی بمانند [۳۳] اما بعنوان یک تست با ارزش و غیر تهاجمی برای کودکان کبد چرب و متناوب با آن سونوگرافی و BMI^۱ مورد استفاده قرار میگیرد.

سطوح آنزیم های آلکالن فسفاتاز و GGT^۲ (گاماگلوتامیل) که از آنزیم های مترشحه کبد می باشند در مراحل ابتدایی طبیعی بوده اما در مراحل پیشرفته بیماری با افزایش این آنزیم ها نشانه سیروز و پیشرفت بیماریست [۳۴] میزان آلبومین، بیلی روبین، زمان پرترومبین و پلاکتهای خون که نشانه عملکرد سلول های کبدی می باشند در مراحل اولیه بیماری طبیعی بوده اما اختلال در آنها احتمال سیروز را مطرح می کند. افزایش چربیهای خون بصورت TG^۳، CHOL^۴، LDL^۵، HDL^۶، و نیز افزایش قند خون که همگی از اجزاء سندرم متابولیک می باشند در بیماری کبد چرب مشاهده می شود [۳۵] افزایش سطوح فرتینین که نشانه ذخائر آهن بدن است در نیمی از موارد کبد چرب دیده می شود [۳۶] از

۱- body mass index
۲- Gamma glutamyl transpeptidase
۳- triglyceride
۴- cholesterol
۵- low-density lipoprotein
۶- High-density lipoprotein

شاخصهای سرمی جدید که احتمالاً بیان کننده شدت بیماری نیز می باشد می توان از ^{117}TNF آلفا و اینتر لوکین ^{18}E نام برد [۳۷]

تکنیک های تصویر برداری : تکنیک های تصویر برداری غیر تهاجمی، شامل اولتراسوند، توموگرافی کامپیوتری ^3CT ، ^4MRI ، ^5MRS ممکن است ارتشاح چرب کبد را تشخیص دهند اما، بر خلاف بیوپسی کبد، توانایی آنها برای شناسایی همراه التهاب و فیروز محدود است [۳۸]

سونوگرافی : سونوگرافی از کبد مرسوم ترین روش تشخیص تصویر برداری است زیرا روشی غیر تهاجمی و عمدتاً هم ارزان و هم قابل دسترس و هم بطور گسترده ای در شناسایی کبد چرب در عمل بالینی مورد استفاده قرار می گیرد [۳۹] شانون^۶ و همکاران دریافتند که سونوگرافی از کبد یک ابزار مناسب برای کمی کردن استاتوز در بیماران می باشد [۴۰] اما متاسفانه سونوگرافی در برابر بیوپسی از کبد حساسیت در سونوگرافی را کاهش می دهد مثلاً زمانی که BMI افراد بالای ۴۰ باشد.

سی تی اسکن یکی دیگر از روشهای تصویر برداری جهت تشخیص کبد چرب است که نسبت به سونوگرافی گرانتر بوده و در این روش به جای امواج مافوق صوت از پرتو ایکس استفاده می شود اما به لحاظ قرار گرفتن کودکان در معرض اشعه از آن استفاده نمی شود و MRI و MRS بیشترین دقت و صحت به تعیین محتوای چربی کبد را دارا هستند اما با توجه به هزینه های بالا بندرت مورد استفاده قرار می گیرند.

۱- Tumor of necrosis factor alpha

۲-interleukin- ^{18}E

۳-ct scan

۴-magnetic resonance imaging

۵- magnetic resonance spectroscopy

۶- shanon

بیوپسی از کبد : نمونه برداری از کبد دقیق ترین روش ارزیابی میزان و وسعت آسیب کبدی در افراد با تاریخچه یا معاینه بالینی مشکوک به کبد چرب می باشد. این روش سبب تشخیص درست و کنار گذاشتن تشخیصهای افتراقی شده و همزمان می توان از آن به عنوان معیاری از شدت بیماری استفاده کرد (تشخیص بین NAFD با استئاتو هپاتیت NASH) نمونه بافتی کبد اطلاعات زیادی در مورد روند پیشرفت بیماری و پیش آگهی نیز می دهد و می توان نوع درمان مناسب را بر اساس یافته های آن تعیین کرد نمونه برداری کبد علاوه بر بیماری کبد چرب در بسیاری از درگیریهای کبدی مانند بیماریهای التهابی کبد ناشی از ویروسهای هپاتیت B و C ، واکنش های دارویی، بیماریهای متابولیک مانند بیماری ویلسون و هموکروماتوز و بالاخره سرطانهای کبد، نقش تشخیصی داشته و میتوان بر اساس یافته های آن نوع درمان مناسب را تعیین کرد. بیوپسی از کبد یک روش تهاجمی است و برای کودکان توصیه نمی شود [۴۱]

۱-۳-۱- بیماریزایی :

فرایند ایجاد این بیماری بدلیل کم بودن الگوهای حیوانی مناسب جهت مقایسه با کبد چرب انسان به خوبی شناخته شده نیست قابل قبول ترین فرضیه در سال ۱۹۹۸ توسط دی وجیمز^۱ به این صورت بیان شد که اختلال در سوخت و ساز اسیدهای چرب در کبد که تحت تاثیر یک یا چند محرک محیطی و یا ژنتیکی، منجر به ایجاد التهاب و تخریب سلولهای کبدی و در نهایت ایجاد بافت جوشگاهی در کبد و سیروز می شود [۴۲] بهر حال افزایش میزان چربی سلولهای کبدی مهمترین یافته بافت شناسی است که این دانش بیو شیمیایی را مطرح می سازد که در حالت طبیعی اسیدهای چرب آزاد از طریق خون از روده ها به کبد منتقل شده و در آنجا توسط یکی از اعضاء مهم سلولی بنام میتوکندری که منبع تولید انرژی است تغییر یافته و بصورت تری گلیسرید از کبد خارج می شوند این روند تحت تاثیر هورمونها، خاصه انسولین تنظیم و کنترل می شود . انباشته شدن چربی در سلول کبدی وقتی اتفاق می افتد که

۱- day and james

مقدار اسید های چرب آزاد ورودی افزایش یافته و یا بعلت اختلال در میتوکندری ها روند تولید و ترشح تری گلیسرید کاهش می یابد [۴۳] و در نتیجه با این انباشتگی تولید رادیکالهای آزاد بوسیله اکسیداسیون چربیها رخ می دهد [۴۳] که خود سبب ایجاد التهاب و مرگ سلولهای کبدی با تولید واسطه های التهابی مانند اینتر لوکین ۶ می گردد [۴۴] که فرایند مرگ سلولها بدین گونه است که اسیدهای چرب آزاد بطور طبیعی بین بافت چربی و سلولهای کبدی مبادله می شوند واسطه های شیمیایی بنام آدیپونکتین و TNF آلفا در بافت چربی و کبد وجود دارند آدیپونکتین با جلوگیری از ورود اسیدهای چرب به داخل سلولهای کبدی و افزایش سوخت و ساز چربی در داخل سلولهای کبدی از تجمع چربی در کبد جلوگیری می کند و خود یک عامل مهم برای حساس کننده کبد به اثر انسولین می باشد TNF آلفا واسطه شیمیایی دیگر است که اثری مخالف اثر آدیپونکتین را داشته و سبب افزایش تجمع چربی در کبد و ایجاد مقاومت به انسولین می شود با افزایش نسبی این واسطه شیمیایی به آدیپونکتین نه تنها تجمع چربی در سلولهای کبدی بلکه باعث تولید رادیکالهای آزاد در میتو کندری ها شده که در نهایت ایجاد التهاب و مقاومت به انسولین و مرگ سلولهای کبدی اتفاق می افتد . انباشتگی چربی در سلولهای کبدی با ایجاد یک سری واسطه های شیمیایی سبب تولید واسطه های التهابی نظیر اینترلوکین ۶ می شود که از مهمترین عوامل مرگ سلولهای کبدی خواهد بود [۴۴]

۱-۱-۴- راههای درمان :

بر اساس مطالعات موجود اساس درمان بر پایه کاهش وزن ، حذف داروها و سموم احتمالی و نیز کنترل دیابت و چربی خون است . در حال حاضر درمان قطعی برای بیماری کبد چرب وجود ندارد اما اولین اولویت در پیشگیری و درمان مداخله در شیوه زندگی با هدف کاهش وزن و بهبود BMI بوسیله رژیم غذایی و ورزش است [۴۵ و ۴۶] مطالعات به خوبی نشان داده است که دستیابی به کاهش وزن حداقل ۹٪ بهبود استئاتوز و اثر متوسط بر التهاب کبدی را بدنبال خواهد داشت اما این مقدار کاهش بر روی فیبروز

به نظر نمی رسد و یا در مطالعه ای دیگر نشان داد که کاهش وزن به میزان ۵ تا ۱۰٪ می تواند منجر به بهبود و طبیعی شدن سطوح آمینو ترانسفرازها و کاهش سطح آسیب کبدی گردد [۴۷-۴۸ و ۴۹] مصرف نوشابه و نوشیدنیهای با محتوای فروکتوز بالا و همچنین غذاهای چرب با اسید ترانس غنی شده در رژیم غذایی می تواند بر توسعه بیماری استاتوز و مقاومت به انسولین نقش ایفا کند و مطالعات متعدد در زمینه مصرف فروکتوز بالا بعنوان یک عامل خطر مستقل برای بیماری کبد چرب و سندرم متابولیک انجام شده است [۵۰]. رژیم غذایی با اسیدهای چرب غیر اشباع و افزایش مصرف امگا۳ در متابولیسم چربی کبدی و استئاتوز کبدی نقش دارد [۵۱]

فعالیت بدنی بعنوان یک فاکتور در درمان کبد چرب مورد نظر است که به نظر می رسد نوع ورزش چه شدید و یا آهسته در درمان کبد چرب غیر الکلیک نقش ایفا می کند. در مطالعه ای که بر روی ۱۱۳ بزرگسال با بیوپسی اثبات شده انجام گرفت ورزش شدید با کاهش فیروز همراه بود [۵۲] و یا در مطالعه ای دیگر بر روی ۱۹ بیمار ورزش با ۳ جلسه در هفته بمدت ۸ هفته منجر به کاهش ۲۳ درصد در استئاتوز اندازه گیری شده توسط MRI و در ۱۲ درصد موارد حساسیت به انسولین بود [۵۳]. همچنین دیپانو^۱ و همکاران گزارش کردند که محدود سازی کالریک و تمرین ایروبیک منظم برای مدت ۳۰ دقیقه در طول ۳ ماه همراه با بهبود ALT و سطح کلسترول در بیماران مبتلا به کبد چرب شد [۵۴]

آنتی اکسیدانها: مطالعات اخیر نشان داده اند که مواد آنتی اکسیدان مانند ویتامین E و C و بتائین می توانند در انسان از پیشرفت بیماری کبد چرب جلوگیری کنند این مواد با کاهش اثر مواد اکسیدانی که در روند بیماری در سلول کبدی تولید می شوند اثر درمانی خود را ایفا می کنند اثر درمانی ویتامین E بعنوان یک آنتی اکسیدان قوی و نسبتا ارزان در بیماری کبد چرب در بالغین و کودکان تایید شده است

۱- De piano

[۵۶و۵۵] در بزرگترین مطالعه پیونز^۱ با استفاده از مصرف ویتامین E با دوز ۸۰۰ در روز بمدت ۹۶ هفته در میان غیر دیابتی ها با بیوپسی اثبات شده نشان داد کاهش قابل توجهی در التهاب سلولهای کبدی و بالونی در بافت کبد با استفاده از ویتامین E ۴۲٪ در مقابل ۱۹٪ دارونماها بود [۵۷] و در مطالعه ای دیگر بر روی کودکان مصرف ویتامین E منجر به بهبود سطوح آمینو ترانسفرازها شد [۵۸]

اگر چه استفاده از درمان دارویی کبدی در مبتلایان به استاتوز به تنهایی جایز نیست اما به نظر می رسد برای بیماران NASH و فیروز نامزدهای خوبی برای درمان باشند . اما استفاده از داروهای مختلف به منظور کاهش وزن و روند بهبود بیماری در مجموع رضایت بخش نبوده و با عوارض همراه است. مثلا اورلیستات که یک مهار کننده آنزیم لیپاز است به میزان متوسطی وزن بدن را کاهش می دهد اما استفاده از آن عوارض گوارشی شامل اسهال، بی اختیاری و دل پیچه بهمراه خواهد داشت [۵۹]. بنابراین یکی از موارد مهم مطالعه حاضر توجه به درمان و پیشگیری بیماری کبد چرب غیر الکلیک از راههای غیر دارویی است.

۱-۲- بیان مسئله:

پیشرفت تکنولوژی تغییرات اساسی را در الگوهای رفتاری و سبک زندگی شهری بوجود آورده است. پیروی از سبک زندگی بی تحرک و عدم فعالیت بدنی و مصرف غذاهای آماده و پر کالری موجب شده است که کودکان و نوجوانان در معرض خطر ابتلا به بیماریهای مزمن از جمله بیماریهای قلبی و عروقی، دیابت نوع ۲، سندرم متابولیک و بیماری کبد چرب غیر الکلیک قرار گیرند. بیماری کبد چرب غیر الکلیک که طیف گسترده ای از آسیب کبدی، اعم از استئاتوز، NAFLD بدون علامت با افزایش یا طبیعی بودن سطوح آمینوترانسفرازها (ALT/AST) به استئاتوز با التهاب، فیروز (استئاتوهپاتیت غیر الکلی،

NASH) و سیروز است [۶۱و۶۰] این عارضه یک بیماری چند عاملی است ممکن است از نظر بالینی با افزایش چربی خون، افزایش قند خون، مقاومت به انسولین و چاقی که همگی از اجزای سندرم متابولیک هستند همراه باشد [۶۳و۶۲] اما برجسته ترین عامل خطر برای بیماری کبد چرب غیر الکلیک اضافه وزن و چاقی می باشد که در نوجوانان پسر شایع تر است [۶۵و۶۴] مطالعات نشان داده اند که بیشتر از ۷۵ % افراد چاق مبتلا به این بیماری هستند [۶۶] یکی دیگر از مطالعاتی که در این زمینه انجام شد می توان به مطالعه ای در سال ۲۰۰۴ در چین اشاره کرد که در آن چان^۱ و همکارانش در ۷۷ درصد از کودکان چاق مورد مطالعه شواهدی از استئاتوز کبدی توسط سونوگرافی دیدند . در این مطالعه با در نظر گرفتن دو شاخص استئاتوز در سونوگرافی و افزایش سطح آلانین آمینوترانسفراز برای تعیین بیماری کبدی در ۲۴ درصد کودکان چاق این بیماری دیده شد . مطالعه دیگری در آلمان توسط انگلمن^۲ و همکارانش بر روی کودکان دارای اضافه وزن و چاق بدون هیچ اختلال انجام شد . نتایج این مطالعه بالا بودن سطح آلانین آمینوترانسفراز در ۴۸ درصد آنها را نشان داد [۶۸و۶۷] و هوانگ^۳ و همکاران. [۶۹] به تازگی منتشر کردند که در ۲۱۹ دانش آموز ۶ تا ۱۲ ساله، نرخ کبد چرب غیر الکلی ۳٪ در محدوده وزن طبیعی، ۲۵٪ در محدوده اضافه وزن و ۷۶٪ در کودکان چاق بوده است. پس بنظر می رسد شیوع چاقی موازی با شیوع کبد چرب غیر الکلیک در کودکان است. [۷۰] از آنجا که اکثر کودکان دارای کبد چرب غیر الکلیک مبتلا به اضافه وزن و چاقی هستند ممکن است کاهش وزن در کاهش شیوع کبد چرب غیر الکلی به کودکان کمک کند و با توجه به اینکه کبد چرب غیر الکلیک درمان قطعی ندارد و اساس درمان بر پایه ایجاد تغییرات و مداخله در سبک زندگی و کاهش وزن می باشد [۴۶و۴۵] بنابراین مطالعات راههای درمان بر کاهش وزن و شاخص توده بدنی از طریق کاهش رژیم غذایی و فعالیت بدنی و مصرف دارو با آنتی اکسیدانها تاکید و متمرکز گردیده مثلا دپیانو و همکاران گزارش کردند که محدود سازی کالریک و

۱- chan

۲- Engelmann

۳- Huang

تمرین ایروبیک منظم برای مدت ۳۰ دقیقه در طول ۳ ماه همراه با بهبود ALT و سطح کلسترول در بیماران مبتلا به کبد چرب شد [۵۴] جورج^۱ . و همکاران ۲۰۰۵ در مطالعه خود رابطه ی معکوس و معناداری بین سطوح مختلف آمادگی قلبی تنفسی با شیوع بیماری NAFLD نشان دادند که وابسته به اندازه دور کمر و میزان چربی احشایی و نیز مستقل از BMI بود . همچنین میزان شیوع بیماری NAFLD در گروه با آمادگی قلبی تنفسی کم، متوسط و بالا به ترتیب ۲۲/۹ درصد - ۹ درصد و ۲/۲ درصد بود [۷۱] و داوودی_موسوی و نیکبخت در ایران اظهار کردند پس از ۸ هفته تمرین هوازی میزان چگالی (اکوژنسیته) سلول های کبدی بیماران گروه تجربی را نسبت به گروه کنترل به طور معنی داری کاهش می دهد [۷۲]. عدم پایداری به رژیم غذایی کم کالری و محدودیت در فعالیت بدنی یکی دیگر از گزینه های درمانی با آنتی اکسیدانهای طبیعی مانند ویتامین E را مطرح می سازد. ویتامین E یک آنتی اکسیدان است که مانع از اکسید شدن چربی ها و در نتیجه تشکیل رادیکال های آزاد می شود [۷۳] و به دلیل اینکه در بیماری کبد چرب غیرالکلی، تشکیل رادیکال های آزاد افزایش می یابد توجهات به سمت استفاده از ویتامین E در درمان این بیماری جلب شد [۷۴] استفاده از مکمل ویتامین E با دوز بالا، در مطالعات نتایج ضد و نقیضی داشته است. در یک مطالعه دریافت ویتامین E منجر به بروز بهبودی در بیماران مبتلا به هیپاتیت الکلی نشد [۷۵] در بعضی از مطالعات مکمل ویتامین E منجر به بهبود آنزیم های کبدی شده و در برخی دیگر نسبت به استفاده از رژیم غذایی و فعالیت بدنی، مزیتی نداشته است. [۷۶] دفور^۲ و همکاران فقط کاهش سطوح ALT سرم را مشاهده کردند [۷۷] و بزرگترین مطالعه پیونز با استفاده از دوز ۸۰۰ در روز بمدت ۹۶ هفته در میان غیر دیابتی ها با بیوپسی اثبات شده NASH نشان داد کاهش قابل توجهی در التهاب سلولهای کبدی و بالونی در بافت کبد با استفاده از ویتامین E ۴۲٪ در مقابل ۱۹٪ دارونماها بود [۵۷] و در مطالعه دیگر بر روی کودکان منجر به بهبود سطوح آمینو ترانسفرازها

۱- Church

۲-DUFOUR

شد [۵۸] به هر حال مطالعات انجام شده در زمینه راههای تاثیر بر درمان بیماری کبد چرب غیر الکلیک متفاوت است و این مطالعات نتایج ضدو نقیضی در باره میزان تاثیر بر بیماری کبد چرب غیر الکلیک گزارش کردند. و از آنجا که همه مطالعات فقط یکی از راههای درمان را مطالعه کرده و تحقیقات محدودی در زمینه مقایسه ای راههای درمان انجام گرفته است لذا این مطالعه به مقایسه اثر ۸ هفته تمرینات هوازی با دارو (ویتامین E) بر روی دانش آموزان بیمار کبد چرب غیر الکلیک مقطع متوسطه شهرستان شاهرود پرداخت تا احتمالاً بتواند بهترین روش و موثرترین راه کنترل و درمان کبد چرب غیر الکلیک را ارزیابی کند

۱-۳ ضرورت تحقیق :

بیماری کبد چرب غیر الکلیک یک بیماری چند عاملیست که بعنوان یک مشکل بهداشتی بزرگ در سراسر جهان شناخته شده است [۷۸] و میلیونها انسان به این بیماری مبتلا هستند در واقع شیوع این بیماری بدلیل سبک زندگی کم تحرک با روند رو به رشد مبتلایان به چاقی و دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیک در ارتباط است [۷۹ و ۸۰] در مطالعه ای که در جمعیت عمومی انجام شد نرخ شیوع مبتلایان به کبد چرب ۲۶٪ بود که این نرخ در جمعیت افراد چاق، بیماران کبد چرب ۷۴٪ جمعیت را تشکیل دادند [۸۱] و همچنین این روند در جمعیت کودکان، تا ۲/۶٪ از جمعیت عمومی مبتلایان به کبد چرب بودند [۸۲] که در کودکان چاق ۵۲/۸ درصد بود [۸۳] و یا در مطالعه ای دیگر توسط آلیسی^۱ و همکاران وپاتون^۲ و همکاران جمعیت کودکان دارای اضافه وزن و چاق مبتلا به کبد چرب غیر الکلیک را بین ۸٪ تا ۸۰٪ اعلام کردند [۸۴ و ۸۵] مطالعات متعددی در بررسی شیوع کبد چرب غیر الکلی در جمعیت ایران انجام شده است در این میان می توان به مطالعه علویان و همکاران اشاره کرد که شیوع کبد چرب

۱ - alisi

۲ - paton

غیر الکلیک را در کودکان ایرانی ۷/۱ درصد گزارش کردند [۸۶]. بیشترین گزارش شیوع کبد چرب غیر الکلی در بزرگسالان ایران در میان بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ به میزان ۵۵/۸٪ بود [۸۷]. شاخصهای تن سنجی (WHR-BMI)^۱ و شاخص های مربوط به ترکیب بدن) که بعنوان یک روش ساده و غیر تهاجمی در بررسی چاقی عمومی و مرکزی بکار گرفته می شوند. در مطالعه ای طولی مشخص شد که متوسط سطوح ALT سرم با افزایش این مولفه ها افزایش می یابد [۸۸] در همین رابطه حسین پناه و همکاران در سال ۱۳۸۵ اظهار کردند که احتمال بروز استئاتوز بصورت غیر خطی با BMI ارتباط مثبت و مستقیم دارد و افزایش هر ۵ واحد در نمایه توده بدنی شانس ابتلا به استئاتوز کبدی را به بیش از ۴ برابر افزایش می دهد [۸۹]. و یا مطالعات متعددی شدت چاقی را بعنوان فاکتور پیش گویی کننده در بین بیماران کبد چرب غیر الکلیک معرفی کرده اند. در مطالعه ای که توسط دکتر بهرامی و همکاران در سال ۲۰۰۳ بر روی ۵۳ بیمار دچار کبد چرب غیر الکلی بر اساس بافت شناسی صورت گرفت متوسط وزن بیماران بیشتر از وزن گروه کنترل بودو اکثر بیماران دارای BMI بالا و وزن بیشتر از ۱۰ درصد وزن ایده آل خود بودند در این مطالعه BMI بعنوان یک شاخص قوی برای استئاتوز کبدی مطرح شده بود [۹۰] و یا در مطالعه ای بر روی اهدا کنندگان خون در تهران ۹۸ درصد از بیماران مبتلا به NASH اضافه وزن داشتند و ۵۶/۵ درصد چاق بودند [۹۱]. هر چند در آمار مبتلایان به بیماری کبد چرب غیر الکلیک بدلیل قومیت، نژاد و روشهای مورد استفاده برای تشخیص اختلاف وجود دارد [۹۲ و ۹۳] اما اغلب بنظر می رسد که بدلیل سبک زندگی شهری شیوع و ابتلا به این بیماری افزایش یافته و از آنجا که تا زمان اجرای این تحقیق مطالعه جامعی در این زمینه صورت نگرفته لذا محقق در صدد آنست که به مقایسه اثر ۸ هفته تمرینات هوازی و دارو (ویتامین E) بر روی بیماران کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود بپردازد

^۱ -waist to hip ratio

۱-۴- اهداف تحقیق

۱-۴-۱- هدف کلی :

مقایسه اثر ۸ هفته تمرینات هوازی و دارو (ویتامین E) بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود

۱-۴-۲- اهداف اختصاصی:

۱. تعیین اثر تمرینات هوازی همراه با کنترل رژیم غذایی بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود

۲. تعیین اثر مصرف ویتامین E همراه با کنترل رژیم غذایی بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود

۳. تعیین اثر کنترل رژیم غذایی بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود

۴. مقایسه اثر تمرینات هوازی _ مصرف ویتامین E همراه با کنترل رژیم غذایی بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود

۵. مقایسه اثر تمرینات هوازی همراه با کنترل رژیم غذایی و رژیم غذایی تنها بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود

۶. مقایسه اثر مصرف ویتامین E همراه با کنترل رژیم غذایی و رژیم غذایی تنها بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود

۱-۵- فرضیه های تحقیق :

۱- بین اثر تمرینات هوازی همراه با کنترل رژیم غذایی و کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود ارتباط معنی داری وجود دارد؛

۲- بین اثر ویتامین E همراه با کنترل رژیم غذایی و کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود ارتباط معنی داری وجود دارد؛

۳- بین اثر کنترل رژیم غذایی و کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود ارتباط معنی داری وجود دارد؛

۴- بین اثر تمرینات هوازی _ مصرف ویتامین E و کنترل رژیم غذایی بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود ارتباط معنی داری وجود دارد؛

۵- بین اثر کنترل رژیم غذایی تنها و تمرینات هوازی همراه با کنترل رژیم غذایی بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود ارتباط معنی داری وجود دارد؛

۶- بین اثر کنترل رژیم غذایی تنها و مصرف ویتامین E همراه با کنترل رژیم غذایی بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود ارتباط معنی داری وجود دارد؛

۱-۶- روش تحقیق :

روش تحقیق توصیفی/ استنباطی و از نوع نیمه تجربی بود

۱-۷- محدودیت های تحقیق:

۱-۷-۱- محدودیت تحت کنترل :

- محدودیت مکانی :
- نمونه های گروه ورزش همرا با کنترل رژیم غذایی در سالن ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود بر روی ۱۱ عدد تردمیل در هفته ۳ جلسه بمدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه با شدت فعالیت ۶۰ تا ۷۵٪ ضربان قلب بیشینه تمرین می کردند
- نمونه های گروه تمرینات هوازی_ مصرف ویتامین E با کنترل رژیم غذایی در سالن ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود بر روی ۱۱ عدد تردمیل در هفته ۳ جلسه بمدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه با شدت فعالیت ۶۰ تا ۷۵٪ ضربان قلب بیشینه تمرین می کردند
- نمونه های گروه ویتامین E همراه با کنترل رژیم غذایی و گروه تمرینات هوازی_ مصرف ویتامین E با کنترل رژیم غذایی هر روز بین ساعت ۳ الی ۵ بعدازظهر جهت خوردن ویتامین E به سالن ورزشی اخوین شاهرود مراجعه می کردند
- محدودیت زمانی :
- محدوده زمانی تحقیق ۸ هفته (از اول بهمن ۹۱ تا پایان اسفند ۹۱) بود
- ۱-۷-۲- محدودیت های غیر قابل کنترل :
- رژیم غذایی آزمودنیها بصورت خود اظهاری و بر پایه متابولیسم پایه (۱۸۰۰ تا ۲۴۰۰ کالری در روز) برنامه ریزی شد
- انجام فعالیت بدنی در زنگ ورزش
- به آزمودنیها توصیه شد که در حین انجام تحقیق از هیچ دارویی استفاده نکنند

۱-۸- پیش فرضهای تحقیق:

۱- آزمودنی ها با کمال میل و رغبت در مطالعه شرکت نموده و در اجرای برنامه با صداقت همکاری داشته اند

۲- وسایل اندازه گیری از روایی و پایایی لازم برخوردارند

۱-۹- تعریف واژه ها و اصطلاحات تحقیق:

تمرینات هوازی: فعالیت هایی با شدت کم تا متوسط بین ۶۰ تا ۸۵٪ حداکثر ضربان قلب برای مدت زمان طولانی می توان انجام داد. [۹۴]

تعریف عملیاتی: به تمرینی که بین ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه بمدت ۳۰ الی ۴۵ دقیقه ۳ جلسه در هفته باشد در این مطالعه تمرین هوازی گفته شده است.

ویتامین E: ویتامین E آنتی اکسیدانی قوی است که بصورت فرضی در تمام پیوندهای غشاء سلول وجود دارد اما تراکم آن در غشاء داخلی میتوکندری (جایی که مکان دستگاه انتقال الکترون است) بیشتر می باشد [۹۵]

تعریف عملیاتی: ویتامین E (α -توکوفرول) برای درمان بیماری کبد چرب غیر الکلیک مورد استفاده قرار می گیرد که هم مانع استرس اکسیداتیو بوسیله جذب رادیکالهای آزاد و هم از پیشرفت فیبروز جلوگیری می کند کبد چرب غیر الکلیک: بیماری کبد چرب غیر الکلیک (NAFLD) بیانگر طیفی از حالات بالینی و آسیب شناختی است که در غیاب مصرف الکل از استئاتوز ساده تا استئاتوهپاتیت (NASH)، فیبروز، سیروز و در نهایت میتواند منجر به کانسر هپاتوسلولار گردد [۹۶]

تعریف عملیاتی: بر اساس اکوی افزایش یافته ابعاد کبد (grading) در سونوگرافی توسط متخصص رادیولوژیست و با احتمال بالا بودن سطوح آنزیمهای کبدی در سرم خون.

فصل دوم

مبانی نظری تحقیق

۲-۱- مقدمه

در این فصل بر مبنای طرح پژوهش ابتدا مبانی نظری و سپس پیشینه تحقیق مورد بررسی قرار می گیرد بر این اساس مباحث مربوط به کبد چرب غیر الکلیک و در ادامه نیز پژوهشهای انجام شده مرتبط با آن در داخل و خارج از کشور گزارش می گردد و در پایان فصل نیز پیشینه تحقیق جمع بندی شده است.

۲-۲- نقش کبد در فرآیندهای زیستی:

گایتون و همکاران بر اساس یافته های فیزیولوژی کبد را این گونه بیان می کنند: کبد، بزرگترین ارگان در بدن انسان با وزن تقریبی بین ۱۴۰۰ تا ۱۶۰۰ گرم و یکی از پیچیده ترین اندامهای بدن از نظر عملکرد است. کبد سنتز پروتئین های پلاسما، اسیدهای آمینه غیر ضروری، گلیکوژن، چربی و هورمونهای واسطه در متابولیسم ریز مغزیها و دفع سموم از برجسته ترین وظایف کبد است [۹۷]

۲-۳- بیماری کبدی و متابولیسم مواد غذایی:

حضور آسیب های کبدی معمولاً تاثیر زیادی بر عملکرد متابولیک در بدن دارد و اختلال در عملکرد کبد می تواند در جذب مواد (کم یا زیاد) تاثیر گذار باشد که میزان آن بستگی به نوع و شدت بیماریهای کبد است [۹۸] بطور معمول بیماریهای کبدی مانند انسداد مجرای صفراوی که باعث سوء جذب چربیها و ویتامینهای معمول در چربی و باعث کمبود هورمونها و واسطه ها [۹۹] و اختلال در متابولیسم چربیها و گلوکز که از عوامل عمده به توسعه استئاتوز کبدی است [۱۰۰] استئاتوز کبدی شامل تجمع چربی در سلولهای کبدی است که این استئاتوز در بیماریهای کبدی مانند بیماری کبدی الکلی، بیماری ویلسون، ویروس هپاتیت C و B و بیماری کبد چرب غیر الکلیک دیده می شود. [۱۰۱]

۲-۴- کبد چرب غیر الکلیک:

۲-۴-۱- تعریف کبد چرب:

یکی از شایع ترین انواع بیماری مزمن کبدی است که در بزرگسالان و کودکان به رسمیت شناخته شده است و معمولاً به تجمع بیش از حد نرمال ($>5\%$) وزن کبد اطلاق می شود [۱۰۲ و ۱۰۳]. کبد چرب غیر الکلیک طیف گسترده ای را شامل می شود کبد چرب با استئاتوز ساده NAFLD تا استئاتوز با التهاب و یا فیروز (استئاتو هپاتیت یا NASH) و سیروز را در بر می گیرد. اولین بیمار کودک مبتلا به سیروز را که یک دختر ۱۵ ساله مبتلا به دیابت بود در سال ۱۹۸۴ توسط کینوگاسا^۱ و همکاران گزارش شد [۱۰۶]. اگر چه این بیماری در کودکان شایع است اما کودکان مبتلا به NASH در معرض خطر قطعی به سیروز هستند [۱۰۷] برخی از شواهد نشان می دهد که پیشرفت کبد چرب غیر الکلیک به سیروز در دوران کودکی به سن و تنش اکسیداتیو و التهاب ناشی از مقاومت به انسولین و چاقی بستگی دارد [۱۰۸]. علل دیگر بروز کبد چرب بیماریهای مادر زادی، مصرف بعضی از داروها، اختلالات متابولیک و مصرف زیاد الکل می باشد که در جدول شماره ۱ به بعضی آنها اشاره شده است [۱۰۹-۱۱۰ و ۱۱۱].

جدول شماره ۱-۲ بعضی از علل بروز بیماری کبد چرب

اختلالات متابولیک	مصرف داروها	بیماریهای مادرزادی	فلزات	اعمال جراحی	موارد متفرقه
دیابت چاقی افزایش چربی خون سوء تغذیه	متو تروکسات آمیو دارون تتراسکلیلین استروژن تاموکسیفن هیدرازین دارو های ضد ویروس ایدز	بیماری ویلسون هموکروماتوز هیپاتیت C و B گالاکتوزمی	فسفر کرومات اورانیوم تالیوم	برداشتن قسمتی از روده میان بر زدن از معده به ژئوژنوم	کم خونی شدید تغذیه وریدی بیماری التهابی روده

(اقتباس از Lavine و Schwimmer، ۲۰۰۴، Mager و رابرتز، ۲۰۰۶)

۲-۴-۲- شیوع

شیوع کبد چرب غیر الکلیک در کودکان هنوز شناخته شده نیست و آمارهای متفاوتی در سراسر جهان گزارش می شود [۱۱۲] اما رابرتز^۱ در سال ۲۰۰۷ گزارش کرد که سومین نوع بیماری کبد بعد از بیماری کبد الکلی و هیپاتیت C در جمعیت بزرگسال آمریکای شمالی کبد چرب غیر الکلیک بود [۱۱۳] شیوع کبد چرب غیر الکلیک با افزایش جهانی مبتلایان به چاقی در جمعیت کودکان همراه است [۱۰۹] بطوریکه شیوع بیماری کبد چرب غیر الکلیک در افراد دارای اضافه وزن و چاق (کودکان و بزرگسالان) در

^۱ - Roberts

مطالعات متعددی در محدوده ۱۶٪ تا ۲۳٪ گزارش شده است و محدوده استئاتو هپاتیت غیر الکلی (NASH) ۲٪ تا ۶٪ اعلام گردید. [۱۱۴-۱۱۵-۱۱۶-۱۱۷ و ۱۰۹] و بالدريج^۱ و همکاران، ۱۹۹۵؛ کلارک^۲ و همکاران، ۲۰۰۴؛ روحی^۳ و همکاران، ۲۰۰۳ محدوده شیوع کبد چرب غیر الکلیک را در جمعیت عمومی ۲/۶٪ درصد گزارش کردند و ۲۲/۵٪ تا ۵۲/۸٪ کودکان چاق بودند [۱۱۸-۱۱۹ و ۱۲۰] و در کشورهای اروپایی مانند ایتالیا و یونان آمار مبتلایان به کبد چرب غیر الکلیک در افراد دارای اضافه وزن و چاق در محدوده ۱۰٪ تا ۴۰٪ [۱۱۲] و در کشورهای آمریکای لاتین مانند مکزیک و برزیل در کودکان دارای اضافه وزن و چاق بترتیب ۷/۱٪ و ۴۲٪ [۱۲۱] و در محدوده کشورهای آسیایی (چین- ژاپن و کره) از ۱٪ تا ۱۰٪ در جمعیت عمومی و ۱۲٪ تا ۸۰٪ در جمعیت دارای اضافه وزن و چاق گزارش شده است [۱۲۲] در کشور ما متأسفانه مطالعات اندکی در این زمینه صورت گرفته که تنها می توان به مطالعه علویان و همکاران اشاره کرد که جمعیت مبتلا به کبد چرب غیر الکلیک در کودکان را ۷/۱٪ گزارش کردند [۸۶]

۲-۵- عوامل خطر برای بیماری کبد چرب غیر الکلی

شایع ترین عوامل خطر برای توسعه بیماری کبد چرب غیر الکلی در کودکان و بزرگسالان شامل زمینه های قومی، جنسیت، چاقی (مرکزی و کل بدن) و عوامل متابولیک و عوارض مرتبط با آن، از جمله هیپرانسولینمی در حضور انسولین، در دوران کودکی عامل خطر عمده برای توسعه کبد چرب غیر الکلی است [۱۰۸ و ۱۱۸] که به اختصار از گزارشهای مطالعات در خصوص عوامل خطر بیان می شود

۱- Baldridge

۲- Clark

۳- Ruhl

۲-۵-۱- قومیت :

پاچکو^۱ و همکاران، ۲۰۰۶؛ پارک^۲ و همکاران، ۲۰۰۱ گزارش دادند کودکان و بزرگسالان غیر اسپانیایی و آسیایی شیوع بالاتری از شیوع عوامل خطر برای NAFLD مانند چاقی و مقاومت به انسولین دارند [۱۲۴ و ۱۲۳] و همچنین گزارش شده است که آسیایی ها در بروز مشاهده شده NAFLD از درصد چربی کل بدن و چربی احشایی بیشتری برخوردار هستند [۱۲۵ و ۱۲۶] و در اسپانیاییها (بزرگسالان و کودکان) در بررسی های گزارش شده اندازه دور کمر بالاتری نسبت به سایر اقوام دارند. [۱۲۷] با این حال، معلوم نیست تا چه حد خطر برای بیماری کبد چرب غیر الکلی با توجه به پیشینه قومی و نژادی وجود دارد اما شواهد نشان می دهد که فرهنگ می تواند منجر به تغییرات قابل توجهی در الگوهای غذا خوردن (مصرف بالاتر، قندهای ساده و چربی های ترانس و اشباع شده، انرژی علاوه بر کاهش فعالیت بدنی) است که می تواند به چاقی و عوارض متابولیک منجر شود [۱۲۸]

۲-۵-۲- جنسیت :

جنسیت به عنوان یک عامل خطر برای بیماری کبد چرب غیر الکلی به نظر می رسد به اکثر مطالعات نشان می دهد که نسبت بروز بیماری کبد چرب غیر الکلیک عمدتاً در مردان دو به یک رخ می دهد [۱۲۹-۱۳۰] روشن نیست که چرا پسران بیشتر مستعد این بیماری نسبت به دختران هستند اما برخی شواهد نشان می دهد که خطر ابتلای به این بیماری در پسران مربوط به ترکیب بدن و چربی احشایی و زیر پوستی است [۱۳۱ و ۱۱۶] و به نظر می رسد در مقابل دختران مبتلا به اضافه وزن و چاقی بیشتر در معرض ابتلا به دیابت نوع ۲ نسبت به پسران باشند [۱۳۲ و ۱۳۳]

۱- Pacheco

۲- PARK

۲-۵-۳- عوامل خطر تن سنجی:

داده ها نشان می دهد که کبد چرب غیر الکلیک، در نتیجه نفوذ چربی در کبد به عنوان یک نتیجه از چاقی و چاقی مرکزی بروز کرده باشد که از نشانگرهای چاقی و چاقی مرکزی می توان به BMI (شاخص توده بدنی)، دور کمر (^۱WC)، دور کمر به دور باسن (WHR) و نسبت دور کمر به قد (^۲WHtR) اشاره کرد که افزایش نمایه این شاخص ها میتواند بطور غیر مستقیم در بروز بیماری کبد چرب نقش داشته باشد [۱۳۴ و ۱۳۵]

۲-۶- عوامل خطر متابولیک:

مطالعات گزارش کردند که دیابت نوع ۲ و هیپر انسولینمی عوامل خطر برای توسعه کبد چرب غیر الکلی در دوران کودکی هستند [۱۱۱ و ۱۳۶] شیوع بالای دیابت نوع ۲ و هیپر انسولینمی یکی از دلایل اصلی تشخیص کبد چرب غیر الکلی به عنوان تظاهر کبدی سندرم متابولیک به آن اشاره شده است [۱۱۱ و ۱۰۰] داده ها نشان می دهد که دیابت نوع ۲ را مستعد ابتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی در ۷۰٪ تا ۷۵٪ جمعیت مورد مطالعه بود و همچنین نشان می دهد که حضور کبد چرب غیر الکلی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ نیز ممکن است منجر به افزایش بیماریهای قلبی و عروقی شود [۱۰۰-۱۱۱ و ۱۳۷] سایر عوامل تشخیصی شناخته شده برای بیماری کبد چرب غیر الکلی شامل افزایش سطح چربی خون و افزایش آنزیم های کبدی (آلانین آمینو ترانسفراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز است. [۱۳۸-۱۳۹ و ۱۴۰] با این حال مهم است که توجه شود به سطوح آنزیمها که در مراحل اولیه بیماری زیاد آشکار نیست و همچنین اسکیممر^۳ و همکاران، ۲۰۰۸. نوبیلی^۴ و همکاران، ۲۰۰۶ گزارش کردند که ممکن است کاهش

۱- waist circumference

۲ -waist to height rotio

۳- Schwimmer

۴- Nobili

سطح غلظت آدیپونکتین در بیان NASH همراه باشد که این هنوز موضوع بحث بر انگیز در مطالعات می باشد [۱۳۸ و ۱۴۱]

۲-۷- تشخیص بالینی کبد چرب غیر الکلیک :

مطالعات گزارش دادند برای تشخیص بالینی از کبد چرب غیر الکلیک سونوگرافی، سی تی اسکن و MRI بطور معمول در کودکان دارای اضافه وزن و چاق با افزایش خفیف در سرم ALT و AST با چاقی مرکزی و دیابت نوع ۲ انجام شود [۱۳۶ و ۱۴۲] همچنین برای تشخیص قطعی کبد چرب غیر الکلیک و رد سایر آسیبهای کبدی بیوپسی از کبد صورت پذیرد معیارهای بیوپسی کبد در دوران کودکی بر هر یک از متغیرهای زیر است: سن جوان (کمتر از ۱۰ سال سن)، هیپاتواسپلنومگالی، افزایش بسیار AST سرم یا ALT، مقاومت به انسولین شدید غیر قابل تشخیص خودکار آنتی بادی های خاص، نتایج قطعی از تست های بیوشیمیایی مربوط به بیماری ویلسون. لازم به ذکر است که از سال ۲۰۱۲ انجمن مطالعات بیماری های کبد آمریکا اعلام کرده است که بیوپسی کبد برای تشخیص NAFLD "در صورتی انجام می شود که آزمایشات و تصویر برداری قادر به تشخیص وجود کبد چرب نباشند [۱۴۳-۱۴۴ و ۱۴۵]

۲-۸- پاتو فیزیولوژی کبد چرب غیر الکلیک :

بیماریزیایی و مکانیسم بیماری هنوز بطور دقیق مشخص نیست اما مطالعات بر نظریه دی و جیمز^۱ که در سال ۱۹۹۸ این نظریه مطرح شد استوار است که "دو فرضیه ضربه" وجود دارد ضربه اول بعنوان یک نتیجه از هیپرانسولینمی و یا مقاومت به انسولین و ضربه دوم شامل استرس اکسیداتیو و سایتوکین که منجر به آسیب کبدی می شود. [۱۴۶] در حالت طبیعی اسیدهای چرب آزاد از طریق خون از روده ها به کبد منتقل شده و در آنجا توسط یکی از اعضاء مهم سلولی بنام میتوکندری که منبع تولید انرژی هست تغییر

۱- day and james

یافته و بصورت تری گلیسرید از کبد خارج می شود این روند تحت تاثیر هورمونها؛ خاصه انسولین تنظیم و کنترل می شود . انباشته شدن چربی در سلول کبدی وقتی اتفاق می افتد که مقدار اسید های چرب آزاد ورودی افزایش یافته و یا بعلت اختلال در میتو کندری ها روند تولید و ترشح تری گلیسرید کاهش می یابد [۴۳] و در نتیجه با این انباشتگی تولید رادیکالهای آزاد بوسیله اکسیداسیون چربیها رخ می دهد [۴۳] که خود سبب ایجاد التهاب و مرگ سلولهای کبدی با تولید واسطه های التهابی مانند اینترلوکین ۶ می-گردد [۴۴] که فرایند مرگ سلولها بدین گونه است که اسیدهای چرب آزاد بطور طبیعی بین بافت چربی و سلولهای کبدی مبادله می شوند واسطه های شیمیایی بنام آدیپونکتین و TNF آلفا در بافت چربی و کبد وجود دارند آدیپونکتین با جلوگیری از ورود اسیدهای چرب به داخل سلولهای کبدی و افزایش سوخت و ساز چربی در داخل سلولهای کبدی از تجمع چربی در کبد جلوگیری می کند و خود یک عامل مهم برای حساس کننده کبد به اثر انسولین می باشد TNF آلفا واسطه شیمیایی دیگریست که اثری مخالف اثر آدیپونکتین را داشته و سبب افزایش تجمع چربی در کبد و ایجاد مقاومت به انسولین می شود با افزایش نسبی این واسطه شیمیایی به آدیپونکتین نه تنها تجمع چربی در سلولهای کبدی بلکه باعث تولید رادیکالهای آزاد در میتو کندری ها شده که در نهایت ایجاد التهاب و مقاومت به انسولین و مرگ سلولهای کبدی اتفاق می افتد . انباشتگی چربی در سلولهای کبدی با ایجاد یک سری واسطه های شیمیایی سبب تولید واسطه های التهابی نظیر اینترلوکین ۶ می شود که از مهمترین عوامل مرگ سلولهای کبدی خواهد بود [۴۴]

۲-۹- راههای درمان :

نتایج مطالعات نشان از این دارد بدلیل شکل بروز بیماری کبد چرب که ارتباط زیادی با بیماریهای سندرم متابولیک دارد کنترل و درمان بیماریهایی چون چاقی، دیابت نوع ۲ و افزایش چربی خون درمان و کنترل بیماری کبد چرب غیر الکلیک است به همین دلیل از دست دادن وزن شایعترین حمایت برای درمان بیماری کبد چرب غیر الکلیک و بیماریهای سندرم متابولیک است و چون دستورالعمل قاطع برای پیشگیری و درمان بیماری کبد چرب غیر الکلیک در بزرگسالان و کودکان وجود ندارد راههای متنوعی جهت درمان گزارش شده است مثلا

اوکیتا^۱ و همکاران ۲۰۰۱ اثر ۲۴ هفته رژیم غذایی کم کالری (۲۵ kcal/kg) را روی ۱۴ بیمار مبتلا به کبد چرب غیرالکلی بررسی نمودند. بعد از ۲۴ هفته کاهش وزن در بیماران به طور میانگین در هر ماه ۳ کیلوگرم بود و همچنین کاهش معناداری در BMI، WC و درصد چربی بدن دیده شد [۱۴۷]. در مطالعه ای دیگر بنجامینو^۲ و همکاران ۲۰۰۷ اثر ۴ هفته رژیم غذایی کم کربوهیدرات را بر روی بیمار چاق شدید مبتلا به کبد چرب با سن ۲۴ تا ۴۵ سال آزمایش کردند آنها بعد از ۴ هفته کاهش معناداری در BMI و حجم کبد مشاهده کردند [۱۴۸] و یا بعضی از محققین اثر فعالیت بدنی را همراه با کنترل رژیم غذایی گزارش کردند مثلاً سرینی و اسابابا^۳ و همکاران ۲۰۰۶ در پژوهشی به بررسی اثرات ۳ ماه فعالیت و اصلاح رژیم غذایی بر سطوح آمینو ترانسفرازهای سرم و ترکیب بدن ۲۸ بیمار مبتلا به NASH پرداختند که بعد از ۳ ماه مداخله و رژیم غذایی و فعالیت بدنی کاهش معناداری در نمایه توده بدنی و دور کمر و دور کمر نسبت به باسن نشان داد [۱۴۹] و یا اکوز^۴ و همکاران در ۲۰۰۷ سه روش درمان متفورمین، گلیتازون و رژیم غذایی همراه فعالیت بدنی را برای مدت ۶ و ۱۲ ماه در سه گروه بررسی کردند آنها کاهش معناداری در BMI گروه رژیم غذایی و ورزش را تنها مشاهده کردند [۱۵۰] و ینو^۵ و همکاران در سال ۱۹۹۷ که برای اولین بار بر روی نمونه انسانی کار می کرد در یک دوره ۳ ماه کاهش معناداری را در نمایه توده بدنی BMI با فعالیت بدنی و کنترل رژیم غذایی مشاهده کرد [۱۵۱] همچنین وانگ^۶ و همکاران ۲۰۰۸ تاثیرات کوتاه مدت تغییر سبک زندگی و مصرف ویتامین E در کودکان چاق مبتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلیک مورد مطالعه قرار دادند آنها ۷۶ بیمار را به سه گروه کنترل، تغییر سبک زندگی و مصرف ویتامین E تقسیم کردند آنها کاهش BMI را در گروه های دوم و سوم مشاهده کردند اما این کاهش در گروه تغییر سبک زندگی از گروه ویتامین E بیشتر بود [۱۵۲].

۱- Okita

۲- Benjaminov

۳- Sreenivasa Baba

۴- Akyüz

۵- Ueno

۶- Wang

فصل سوم

روش شناسی تحقیق

۳-۱- مقدمه:

بکارگیری روش اجرای صحیح و درست تحقیق و استفاده صحیح از ابزارها و دقت در اندازه گیری و جمع آوری اطلاعات تحقیق از جمله عوامل موثر برای انجام یک پژوهش علمی است لذا در این فصل روش انجام پژوهش، متغیرهای پژوهش، جامعه و نمونه آماری، روش خونگیری و روش آزمایشی نمونه های خونی، ابزارهای اندازه گیری و روش تجزیه و تحلیل یافته ها ارائه شده است

۳-۲- روش تحقیق :

روش تحقیق از نوع نیمه تجربی با بکار گیری پیش آزمون و پس آزمون بود

۳-۳- نمونه آماری :

این مطالعه مقطعی پس از اخذ مجوز و تایید طرح پژوهش از کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهرستان شاهرود بصورت تصادفی BMI ۲۰۲۸ نفر از دانش آموزان مقطع متوسطه با دستگاه دیجیتال قد و وزن مدل (BSM ۲۳۰ ULTRASOUND STADIOMETER) ساخت کشور کره اندازه گیری شد. از این تعداد ۱۰۷ نفر دارای اضافه وزن و چاق بودند که BMI و WHR آنها مجدداً با دستگاه BODY COMPOSITION ANALYSIS مدل ۷۲۰ INBODY ساخت شرکت BIOSPACE کشور کره جنوبی اندازه گیری شد پس از تکمیل پرسشنامه شامل اطلاعات دموگرافیک (نام خانوادگی، سن، محل سکونت و) و سابقه پزشکی و رفتارهای مرتبط با سلامت (عادات غذایی خاص، فعالیت فیزیکی) جلسه توجیهی با اولیاء و آزمودنیها برگزار و اهداف و خطرات احتمالی طرح توضیح داده شد پس از آن تعداد ۴۴ نفر حاضر به همکاری شدند که رضایت نامه آگاهانه از اولیاء و آزمودنیها گرفته شد (پیوست). آزمودنیها جهت معاینات پزشکی به پزشک متخصص بیماریهای داخلی و گوارش معرفی و پس از رد هر گونه سابقه

بیماریهای کبدی جهت انجام آزمایشات خونی به آزمایشگاه واحدی معرفی شدند سپس آزمودنیها بوسیله متخصص رادیولوژیست با دستگاه اولتراسوند LOGIQ P6-ساخت شرکت GENERAL ELECTRIC کشور آمریکا سونوگرافی شدند و پس از انجام سونوگرافی بر اساس اکوی افزایش یافته ابعاد کبد (GRADING) همگی به نوعی از کبد چرب مبتلا بودند که بر این اساس به سه گروه کبد چرب خفیف (گرید ۱)، گروه کبد چرب متوسط (گرید ۲) و گروه کبد چرب شدید (گرید ۳) تقسیم شدند

۳-۴- ابزار و روشهای اندازه گیری:

روشهای اندازه گیری به تفکیک شرح ذیل انجام شد

۳-۴-۱- روش خونگیری :

اندازه گیری برخی آزمایشات خونی از جمله:

AST,ALT,HDL,LDL,CHOL,TG,FBS با مقادیر^۱FBS مساوی یا کمتر از ۱۰۰ mg/dl طبیعی و بیشتر آن غیر طبیعی و کلسترول مساوی یا کمتر از ۲۰۰ mg/dl طبیعی و بیشتر از آن غیر طبیعی، LDL کمتر یا مساوی ۱۳۰ mg/dl طبیعی و بیشتر غیر طبیعی، HDL بیشتر از ۳۵ mg/dl طبیعی و کمتر از آن غیر طبیعی، TG کمتر یا مساوی ۱۶۰ mg/dl طبیعی و بیشتر از آن غیر طبیعی، ALT مساوی و یا کمتر از ۴۰ u/l طبیعی و بیشتر از آن غیر طبیعی، AST مساوی و یا کمتر از ۳۵ u/l طبیعی و بیشتر از آن غیر طبیعی و با رعایت حداقل ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودن به مقدار^{CC} ۱۰ میلی لیتر درپیش آزمون و پس آزمون تعریف و بوسیله کیتهای آزمایشگاهی استاندارد بین المللی در آزمایشگاه واحدی انجام شد.

^۱-fast blood sugar

۳-۴-۲- ابزار و روشهای اندازه گیری ترکیب بدنی :

شاخص توده بدنی BMI و نسبت دور کمر به باسن WHR توسط دستگاه BODY ANALYSIS COMPOSITION دل ۷۲۰ INBODY ساخت شرکت BIOSPACE کشور کره جنوبی اندازه گیری شد

۳-۴-۳- ابزار و روش تصویربرداری:

سونوگرافی از کبد توسط متخصص رادیولوژیست با دستگاه اولتراسوند LOGIQ P۶ ساخت شرکت GENERAL ELECTRIC کشور آمریکا انجام گردید

۳-۵- روش اجرای تحقیق :

پس از مشخص شدن آزمودنی ها به داشتن نوعی از کبد چرب (Grading) آزمودنی ها به طور تصادفی به ۴ گروه ۱۱ نفری تقسیم شدند که عبارت بود از ۱- گروه ورزش با کنترل رژیم غذایی با میانگین سنی $16/18 \pm 1/25$ ۲- گروه مصرف ویتامین E با رژیم غذایی با میانگین سنی $16/18 \pm 1/32$ ۳- گروه ورزش _ مصرف ویتامین E با کنترل رژیم غذایی با میانگین $16/27 \pm 1/19$ ۴- گروه کنترل رژیم غذایی با میانگین سنی $15/81 \pm 0/87$ که شرایط هر گروه به شرح ذیل می باشد

۳-۵-۱- گروه ورزش با کنترل رژیم غذایی :

آزمودنی های این گروه قرار شد ۳ جلسه در هفته بمدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه با شدت فعالیت ۶۰ تا ۷۵ درصد ضربان قلب بیشینه به مدت ۸ هفته با شدت و مدت پیش رونده و با رعایت اصل اضافه بار در سالن ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود بر روی تردید میل زیر نظر محقق تمرین کنند. برای کنترل شدت تمرین آزمودنی ها در جلسه اول با روش کار و دویدن بر روی تردید میل آشنا شدند سپس از جلسه دوم به بعد هر جلسه ۵ دقیقه شروع به دویدن و گرم کردن بدن خود پرداخته سپس بلا فاصله بر روی صندلی

نشسته و ضربان قلب بوسیله پژوهشگر اندازه گیری شده و با توجه به ضربان قلب هدف سرعت دستگاه ترید میل و شدت فعالیت تنظیم سپس به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه می دویدند و در پایان برای برگشت به حالت اولیه ضربان قلب و سرد کردن بدن ۵ دقیقه با سرعت پایین به فعالیت ادامه می دادند همچنین پروتکل رژیم غذایی این گروه همانند گروه رژیم غذایی بود

۳-۵-۲- گروه ویتامین باکنترل رژیم غذایی :

آزمودنی های این گروه هر روز بین ساعت ۳ تا ۵ بعدا ظهر به مدت ۸ هفته در سالن اخوین حاضر و قرص ویتامین E با دوز ۴۰۰ Iu ساخت شرکت vitane pharmaceuticals از کشور آمریکا با یک لیوان آب میل می نمودند

۳-۵-۳- گروه ورزش + ویتامین E با کنترل رژیم غذایی :

آزمودنی های این گروه در روزهای فرد در سالن اخوین بین ساعت ۳ تا ۵ بعدازظهر به مدت ۸ هفته همانند گروه ویتامین E حاضر شده و قرص ویتامین E با دوز ۴۰۰ IU از شرکت vitane pharmaceuticals محصول کشور آمریکا با یک لیوان آب خورده و در روزهای زوج اندکی پس از تمرین کردن در سالن ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود با یک لیوان آب میل می نمودند لازم به ذکر است که برنامه تمرینی این گروه همانند گروه ورزش و پروتکل رژیم غذایی همانند گروه رژیم غذایی بود

۳-۵-۴- گروه رژیم غذایی :

در این گروه ابتدا پرسشنامه بسامد غذایی را تکمیل نموده و پس از آن آزمودنی ها در یک جلسه توجیهی برای داشتن یک رژیم غذایی مناسب و ترک عادات بد غذایی شرکت کردند و در آن جلسه جزواتی در خصوص انرژی و کالری مواد غذایی و کنترل رژیم غذایی روزانه به آزمودنی ها داده شد سپس با رعایت متابولیسم پایه ۱۸۰۰ تا ۲۴۰۰ کالری و سهم انرژی مورد نیاز از مواد غذایی ۵۵ تا ۶۵٪

کربوهیدرات، ۲۵ تا ۳۰٪ چربی و ۱۰ تا ۱۵٪ از پروتئینها بصورت خود اظهاری برنامه ریزی شد و یک روز در هفته در سالن ورزشی اخوین حضور یافته و مواد غذایی خورده شده کنترل و نکات ضروری و مهم جهت مصرف مواد غذایی به آزمودنی ها داده می شد.

۳-۶- روش تحلیل اطلاعات :

برای تحلیل داده های این تحقیق در سطح آمار توصیفی از شاخصهای مرکزی انحراف معیار و میانگین استفاده شد. از آزمون کلموگروف_اسمیرنف برای بررسی نوع توزیع داده ها استفاده و با توجه به طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون T جفتی و ANOVA برای آزمون فرضیه های تحقیق استفاده شد و در صورتیکه اختلاف بین داده ها معنی دار باشد از آزمون شففه جهت تعیین محل تفاوت استفاده گردید و همچنین از نرم افزار SPSS ۱۹ برای تجزیه و تحلیل داده های تحقیق استفاده و سطح معنی داری برای تمام تحلیل های آماری ($P < 0.05$) در نظر گرفته شد

فصل چهارم

یافته های تحقیق

۱-۴ مقدمه :

در این فصل به تجزیه و تحلیل داده های بدست آمده می پردازیم. ابتدا به منظور انتخاب صحیح آزمون ها شرط نرمال بودن توزیع داده ها را بررسی کرده سپس از آمار توصیفی و استنباطی جهت تجزیه و تحلیل داده ها استفاده می شود. در بخش آمار توصیفی با استفاده از میانگین و انحراف معیار و در بخش آمار استنباطی از روشهای آماری student t جفتی برای اختلاف درون گروه ها و از آزمون واریانس یک طرفه برای تعیین اختلاف بین گروهی برای پی بردن باینکه آیا بین موارد مشخص شده رابطه معنی داری وجود دارد یا خیر استفاده و در صورتیکه اختلاف بین داده ها معنی دار باشد از آزمون شفقه جهت تعیین محل تفاوت استفاده گردید و همچنین از نرم افزار SPSS ۱۹ برای تجزیه و تحلیل داده های تحقیق استفاده و سطح معنی داری برای تمام تحلیل های آماری ($P < 0.05$) در نظر گرفته شد

۲-۴- آزمون نرمال بودن توزیع داده ها در گروه های مورد مطالعه:

نتایج آزمون کلموگروف_اسمیرنف^۱ در جداول ۱-۴، ۲-۴، ۳-۴ و ۴-۴ آورده شده است با توجه به این توزیع داده ها در گروههای مختلف نرمال می باشد

^۱ Kolmogorov-Smirnov

جدول ۴-۱. آزمون کلموگروف _ اسمیرنف برای آزمون نرمال بودن توزیع داده ها در گروه ورزش+ با

کنترل رژیم غذایی

آزمون Shapiro_wilk			آزمون کلموگروف_اسمیرنف			متغیر	گروه آزمودنی ها
Sig.	df	statistic	Sig.	df	Statistic		
۰/۷۷۸	۱۱	۰/۹۶۱	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۳۶	وزن	گروه ورزش با کنترل رژیم غذایی
۰/۱۷۳	۱۱	۰/۸۹۸	۰/۱۸۱	۱۱	۰/۲۱۲	شاخص توده بدنی (BMI)	
۰/۶۴۸	۱۱	۰/۹۵۰	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۵۵	نسبت دور کمر به باسن (WHR)	
۰/۳۲۸	۱۱	۰/۹۲۱	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۵۹	قند خون ناشتا (FBS)	
۰/۲۲۹	۱۱	۰/۹۰۸	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۹۳	تری گلیسرید (TG)	
۰/۴۷۲	۱۱	۰/۹۳۶	۰/۱۲۲	۱۱	۰/۲۲۶	کلسترول (CHOL)	
۰/۲۳۱	۱۱	۰/۹۰۸	۰/۰۶۸	۱۱	۰/۲۴۳	لیپوپروتئین بداندسیته پایین (LDL)	
۰/۶۱۸	۱۱	۰/۹۴۸	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۵۹	لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL)	
۰/۲۴۱	۱۱	۰/۹۱۰	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۷۵	آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)	
۰/۱۴۲	۱۱	۰/۸۹۱	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۲۰۶	اسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST)	
۰/۲۳۴	۱۱	۰/۹۰۹	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۹۳	میزان تجمع چربی در کبد (SPAN)	

جدول ۴-۲. آزمون کلموگروف _ اسمیرنف برای آزمون نرمال بودن توزیع داده ها در گروه ویتامین E+ رژیم غذایی

آزمون Shapiro_wilk			آزمون کلموگروف اسمیرنف			متغیر	گروه آزمودنی ها
Sig.	df	statistic	Sig.	df	statistic		
۰/۰۹۳	۱۱	۰/۸۷۶	۰/۱۳۴	۱۱	۰/۲۲۲	وزن	گروه ویتامین E با کنترل رژیم غذایی
۰/۷۰۸	۱۱	۰/۹۵۵	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۶۶	شاخص توده بدنی (BMI)	
۰/۳۲۶	۱۱	۰/۹۲۱	۰/۰۸۸	۱۱	۰/۲۳۶	نسبت دور کمر به باسن (WHR)	
۰/۹۷۵	۱۱	۰/۹۸۲	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۱۶	قند خون ناشتا (FBS)	
۰/۴۲۳	۱۱	۰/۹۳۱	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۶۷	تری گلیسرید (TG)	
۰/۴۵۵	۱۱	۰/۹۳۴	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۹۴	کلسترول (CHOL)	
۰/۸۶۷	۱۱	۰/۹۶۸	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۲۵	لیپو پروتئین با دانسیته پایین (LDL)	
۰/۴۴۳	۱۱	۰/۹۳۳	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۶۵	لیپو پروتئین با دانسیته بالا (HDL)	
۰/۶۳۲	۱۱	۰/۹۴۹	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۶۱	آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)	
۰/۷۱۰	۱۱	۰/۹۵۵	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۴۶	اسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST)	
۰/۶۷۳	۱۱	۰/۹۵۲	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۷۸	میزان تجمع چربی در کبد (SPAN)	

جدول ۳-۴. آزمون کلموگروف _ اسمیرنف برای آزمون نرمال بودن توزیع داده هادر گروه ورزش + ویتامین E و رژیم غذایی

آزمون Shapiro_wilk			آزمون کلموگروف _ اسمیرنف			متغیر	گروه آزمودنی ها
Sig.	df	statistic	Sig.	df	statistic		
۰/۳۴۹	۱۱	۰/۹۲۴	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۹۰	وزن	گروه ورزش + ویتامین E با کنترل رژیم غذایی
۰/۱۱۷	۱۱	۰/۸۸۴	۰/۱۷۱	۱۱	۰/۲۴۱	شاخص توده بدنی (BMI)	
۰/۹۸۹	۱۱	۰/۹۸۶	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۰۹۹	نسبت دور کمر به باسن (WHR)	
۰/۸۱۸	۱۱	۰/۹۶۴	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۵۴	قند خون ناشتا (FBS)	
۰/۱۰۸	۱۱	۰/۸۸۱	۰/۱۹۹	۱۱	۰/۲۰۸	تری گلیسرید (TG)	
۰/۷۳۲	۱۱	۰/۹۵۷	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۱۴	کلسترول (CHOL)	
۰/۸۳۱	۱۱	۰/۹۶۵	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۵۶	لیپو پروتئین با دانسیته پایین (LDL)	
۰/۳۹۶	۱۱	۰/۹۲۸	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۶۷	لیپو پروتئین با دانسیته بالا (HDL)	
۰/۰۹۲	۱۱	۰/۸۷۵	۰/۱۳۴	۱۱	۰/۲۲۲	آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)	
۰/۱۵۸	۱۱	۰/۸۹۵	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۷۵	اسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST)	
۰/۱۸۲	۱۱	۰/۸۹۹	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۶۱	میزان تجمع چربی در کبد (SPAN)	

جدول ۴-۴. آزمون کلموگروف _ اسمیرنف برای آزمون نرمال بودن توزیع داده هادر گروه رژیم غذایی

آزمون Shapiro_wilk			آزمون کلموگروف_اسمیرنف			متغیر	گروه آزمودنی ها
Sig.	df	statistic	Sig.	df	statistic		
۰/۹۹۱	۱۱	۰/۹۸۶	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۰۸	وزن	گروه رژیم غذایی
۰/۶۴۲	۱۱	۰/۹۵۰	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۲۰۳	شاخص توده بدنی (BMI)	
۰/۳۴۴	۱۱	۰/۹۲۳	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۷۵	نسبت دور کمر به باسن (WHR)	
۰/۲۸۶	۱۱	۰/۹۱۶	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۷۵	قند خون ناشتا (FBS)	
۰/۳۴۴	۱۱	۰/۹۲۳	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۷۹	تری گلیسرید (TG)	
۰/۷۰۶	۱۱	۰/۹۵۵	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۴۶	کلسترول (CHOL)	
۰/۴۲۶	۱۱	۰/۹۳۲	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۵۵	لیپو پروتئین با دانسیته پایین (LDL)	
۰/۴۵۲	۱۱	۰/۹۳۴	۰/۲۰۰	۱۱	۰/۱۷۱	لیپو پروتئین با دانسیته بالا (HDL)	
۰/۱۷۶	۱۱	۰/۸۹۸	۰/۱۷۲	۱۱	۰/۲۱۴	آلانین آمینوترانسفراز ALT	
۰/۱۵۸	۱۱	۰/۸۹۵	۰/۱۹۱	۱۱	۰/۲۱۰	اسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST)	
۰/۵۹۱	۱۱	۰/۹۴۶	۰/۱۴۰	۱۱	۰/۲۲۱	میزان تجمع چربی در کبد (SPAN)	

۴-۳- مشخصات توصیفی نمونه ها :

جدول ۴-۵- مشخصات عمومی آزمودنی ها

متغیرها	میانگین	انحراف معیار
سن (سال)	۱۵/۷۹	$\pm ۰/۹۷۸$
قد(متر)	۱/۷۴	$\pm ۰/۰۷۹$
وزن(کیلوگرم)	۹۴/۱۹	$\pm ۱۱/۹۰۷$

با توجه به پاسخگویی آزمودنی ها در پرسشنامه و شواهد عینی، مشخصات عمومی دانش آموزانی که در این مطالعه شرکت کردند مطابق جدول فوق می باشد.

۴-۴- بررسی فرضیه های تحقیق:

۴-۴-۱- فرضیه اول :

تعیین اثر تمرینات هوازی با کنترل رژیم غذایی بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود

H: تمرینات هوازی با کنترل رژیم غذایی بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر تاثیر ندارد

$$H_0 = m_1 - m_2 = 0$$

$$H_1 = m_1 - m_2 \neq 0$$

جدول ۴-۶ شاخص های توصیفی مربوط به مقادیر متغیر های گروه ورزش با کنترل رژیم غذایی

پس آزمون		پیش آزمون		زمان انجام	متغیر ها
انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین		
$\pm 8/27$	91/78	$\pm 8/33$	95/29		وزن (kg)
$\pm 2/21$	30/79	$\pm 1/98$	31/95		شاخص توده بدنی BMI (kg/m) ³
$\pm 0/04$	0/94	$\pm 0/03$	0/97		نسبت دور کمر به باسن (w/h)
$\pm 9/44$	92/00	$\pm 9/56$	90/36		قند خون ناشتا FBS (mg/dl)
$\pm 42/48$	109/90	$\pm 53/28$	138/63		تری گلیسرید TG (mg/dl)
$\pm 22/44$	137/90	$\pm 31/00$	151/54		کلسترول mg/dl
$\pm 22/21$	77/90	$\pm 24/19$	85/54		لیپوپروتئین با دانسیته پایین LDL mg/dl
$\pm 6/62$	36/36	$\pm 4/73$	35/36		لیپو پروتئین با دانسیته بالا mg/dl HDL
$\pm 13/47$	31/45	$\pm 26/90$	39/27		آلانین آمینو ترانسفراز ALT (u/l)
$\pm 5/96$	27/00	$\pm 12/52$	29/18		اسپاراتات آمینو ترانسفراز AST (u/l)
$\pm 7/38$	120/81	$\pm 9/51$	128/63		میزان تجمع چربی در کبد (Span)

جدول شماره ۴-۷ نمرات آزمون t گروه ورزش و کنترل رژیم غذایی

متغیرها	میانگین	انحراف از میانگین	t	df	Sig.(۲-tailed)
وزن (kg)	۳/۵۰	۲/۹۱	۳/۹۹	۱۰	*۰/۰۰۳
شاخص توده بدنی BMI (kg/m) ^۲	۱/۱۶	۰/۹۴	۴/۰۹	۱۰	*۰/۰۰۲
نسبت دور کمر به باسن (w/h)	۰/۲۵	۰/۰۱	۴/۲۹	۱۰	*۰/۰۰۲
قند خون ناشتا FBS (mg/dl)	-۱/۶۳	۵/۷۴	-۰/۹۳	۱۰	۰/۳۷۰
تری گلیسرید TG (mg/dl)	۲۸/۷۲	۳۲/۱۶	۲/۹۶	۱۰	*۰/۰۱۴
کلسترول mg/dl	۱۳/۳۶	۱۸/۴۲	۲/۴۵	۱۰	*۰/۰۳۴
لیپوپروتئین با دانسیته پایین LDL mg/dl	۷/۶۳	۱۶/۱۵	۱/۵۶	۱۰	۰/۱۴۸
لیپوپروتئین با دانسیته بالا HDL mg/dl	-۱/۰۰	۴/۲۶	-۰/۷۷	۱۰	۰/۴۵۵
آلانین آمینو ترانسفراز ALT (u/l)	۷/۸۱	۲۳/۰۰	۱/۱۲	۱۰	۰/۲۸۶
اسپاراتات آمینو ترانسفراز AST (u/l)	۲/۱۸	۹/۷۹	۰/۷۳	۱۰	۰/۴۷۷
میزان تجمع چربی در کبد (Span)	۷/۸۱	۵/۱۵	۵/۰۳	۱۰	*۰/۰۰۱

چون مقدار p-value در متغیرهای وزن و شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به باسن، تری گلیسرید، کلسترول و تجمع بافت چربی در کبد از ۰/۰۵ کوچکتر است پس فرضیه صفر رد و اختلاف معنی داری وجود دارد اما در متغیرهای قند خون ناشتا ALT, LDL, HDL, و AST اختلاف معنی دار نبود

۴-۴-۲- فرضیه دوم :

بین اثر ویتامین E با کنترل رژیم غذایی و کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود ارتباط معنی داری وجود دارد؛

H: مصرف ویتامین E با کنترل رژیم غذایی بر روی کبد چرب غیر الکلیک پسران تاثیر ندارد

$$H_0 = m_1 - m_2 = 0$$

$$H_1 = m_1 - m_2 \neq 0$$

جدول ۴-۸ شاخصهای توصیفی مربوط به مقادیر متغیرهای گروه ویتامین E باکنترل رژیم غذایی

پس آزمون		پیش آزمون		زمان انجام
انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	متغیرها
±۱۳/۹۱	۹۰/۹۷	±۱۲/۲۰	۹۲/۰۴	وزن (kg)
±۴/۰۲	۳۰/۱۰	±۳/۵۱	۳۰/۴۶	شاخص توده بدنی (BMI kg/m ^۲)
±۰/۷۲	۰/۹۴	±۰/۰۶	۰/۹۴	نسبت دور کمر به باسن (w/h)
±۷/۸۶	۸۹/۹۰	±۹/۳۶	۸۹/۶۳	قند خون ناشتا. FBS (mg/dl)
±۵۳/۲۹	۱۲۱/۰۰	±۴۷/۷۱	۱۵۵/۱۸	تری گلیسرید. TG (mg/dl)
±۲۸/۵۸	۱۸۰/۸۱	±۲۹/۵۲	۱۸۱/۰۹	کلسترول mg/dl
±۲۴/۳۴	۱۰۱/۳۰	±۲۴/۱۶	۹۶/۸۱	لیپوپروتئین با دانسیته پایین LDL (mg/dl)
±۱۳/۷۵	۴۸/۵۴	±۱۰/۸۱	۴۴/۲۷	لیپو پروتئین با دانسیته بالا HDL (mg/dl)
±۱۱/۹۵	۲۶/۰۹	±۱۶/۷۸	۳۶/۰۰	آلانین آمینو ترانسفراز ALT (u/l)
±۶/۴۴	۲۳/۹۰	±۷/۵۶	۲۷/۹۰	اسپاراتات آمینو ترانسفراز AST (u/l)
±۷/۹۹	۱۲۳/۴۵	±۱۱/۱۸	۱۳۱/۱۸	میزان تجمع چربی در کبد (Span)

جدول ۴-۹ نمرات t گروه ویتامین E با کنترل رژیم غذایی

متغیرها	میانگین	انحراف از میانگین	t	df	Sig (۲-tailed)
وزن	۱/۰۷	۳/۰۵	۱/۱۶	۱۰	۰/۲۷
شاخص توده بدنی (BMI)	۰/۳۶	۱/۰۹	۱/۱۰	۱۰	۰/۲۹
نسبت دور کمر به باسن (WHR)	۰/۰۰۰	۰/۰۱	۱/۰۰	۱۰	۰/۳۴
قند خون ناشتا (FBS)	-۰/۲۷	۱۱/۲۱	-۰/۰۸	۱۰	۰/۹۳
تری. گلیسرید (TG)	۳۴/۱۸	۳۶/۹۰	۳/۰۷	۱۰	*۰/۰۱
کلسترول (CHOL)	۰/۲۷	۳۵/۳۵	۰/۰۲۶	۱۰	۰/۹۸
لیپوپروتئین با دانسیته پایین (LDL)	-۴/۴۹	۲۸/۸۱	-۰/۵۱	۱۰	۰/۶۱
لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL)	-۴/۲۷	۱۷/۶۰	-۰/۸۰	۱۰	۰/۴۴
آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)	۹/۹۰	۱۱/۴۱	۲/۸۷	۱۰	*۰/۰۱
اسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST)	۴/۰۰	۷/۷۵	۱/۷۱	۱۰	۰/۱۱
تجمع بافت چربی در کبد (SPAN)	۷/۷۲	۶/۱۶	۴/۱۵	۱۰	*۰/۰۰

در جدول شماره ۴-۹ اختلاف میانگین ها در متغیرهای ALT, TG, و میزان تجمع بافت چربی در کبد معنی دار بود لذا فرض صفر رد و در متغیرهای وزن، قند خون ناشتا، BMI، کلسترول، WHR، LDL، HDL و AST اختلاف معنی دار نبود فرض صفر در این متغیرها تایید میشود

۴-۳-۴ فرضیه سوم :

بین اثر رژیم غذایی و کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود ارتباط معنی داری وجود دارد؛

$H_0 = \text{رژیم غذایی بر روی کبد چرب غیر الکلیک پسران تاثیر ندارد}$

$$H_1 = m_1 - m_2 \neq 0 \quad H_0 = m_1 - m_2 = 0$$

جدول ۴-۱۰ شاخصهای توصیفی مربوط به مقادیر متغیرهای گروه رژیم غذایی

پس آزمون		پیش آزمون		زمان انجام متغیرها
انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
±۱۵/۷۳	۹۱/۵۸	±۱۶/۱۵	۹۳/۷۶	وزن (kg)
±۴/۳۰	۲۹/۷۱	±۴/۵۳	۳۰/۵۶	شاخص توده بدنی (BMI kg/m ^۲)
±۰/۰۷	۰/۹۲	±۰/۰۷	۰/۹۳	نسبت دور کمر به باسن (w/h)
±۸/۹۰	۹۲/۷۲	±۱۲/۱۲	۹۲/۰۰	قند خون ناشتا. FBS (mg/dl)
±۳۲/۵۶	۱۰۶/۴۵	±۵۲/۹۴	۱۲۸/۶۳	تری گلیسرید. TG (mg/dl)
±۱۷/۰۹	۱۴۵/۴۵	±۳۰/۳۷	۱۶۳/۷۲	کلسترول mg/dl
±۱۷/۴۵	۸۱/۲۷	±۲۷/۰۴	۹۷/۲۴	لیپوپروتئین با دانسیته پایین (LDL) (mg/dl)
±۷/۶۹	۴۱/۲۷	±۹/۴۳	۴۴/۱۸	لیپو پروتئین با دانسیته بالا HDL (mg/dl)
±۱۵/۶۳	۲۴/۷۲	±۱۰/۶۰	۲۳/۶۳	آلانین آمینو ترانسفراز ALT (u/l)
±۱۰/۶۱	۲۴/۴۵	±۵/۱۷	۲۳/۱۸	اسپاراتات آمینو ترانسفراز AST (u/l)
±۹/۵۱	۱۲۶/۱۸	±۱۱/۲۲	۱۳۰/۱۸	میزان تجمع چربی در کبد (Span)

جدول شماره ۴-۱۱ نمرات آزمون t گروه رژیم غذایی

متغیرها	میانگین	انحراف.از میانگین	t	df	Sig.(۲- tailed)
وزن	۲/۱۸	۳/۰۶	۲/۳۶	۱۰	*۰/۰۴
شاخص توده بدنی (BMI)	۰/۸۴	۱/۱۲	۲/۴۹	۱۰	*۰/۰۳
نسبت دور کمر به باسن (WHR)	۰/۰۱	۰/۰۱	۱/۷۹	۱۰	۰/۱۰
قند خون ناشتا (FBS)	-۰/۷۲	۸/۷۳	-۰/۲۷	۱۰	۰/۷۸
تری گلیسرید (TG)	۲۲/۱۸	۴۱/۸۱	۱/۷۵	۱۰	۰/۱۰
کلسترول (CHOL)	۱۸/۲۷	۲۷/۱۱	۲/۲۳	۱۰	*۰/۰۴
لیپوپروتئین با دانسیته پایین (LDL)	۱۵/۹۷	۲۳/۹۴	۲/۲۱	۱۰	*۰/۰۵
لیپو پروتئین با دانسیته بالا (HDL)	۲/۹۰	۷/۱۰	۱/۳۵	۱۰	۰/۲۰
آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)	-۱/۰۹	۷/۰۲	-۰/۵۱	۱۰	۰/۶۱
اسپاراتات. آمینوترانسفراز (AST)	-۱/۲۷	۹/۲۵	-۰/۴۵	۱۰	۰/۶۵
تجمع بافت چربی در کبد (SPAN)	۴/۰۰	۲/۶۸	۴/۹۴	۱۰	*۰/۰۰

جدول شماره نشان داد که اختلاف بین میانگین متغیرهای وزن، BMI، کلسترول، LDL و میزان تجمع چربی در کبد چرب معنی دار است پس فرضیه صفر رد و در متغیرهای قند خون ناشتا، ALT، HDL، TG، WHR، و اختلاف بین میانگینها معنی دار نبود و فرضیه صفر پذیرفته می شود.

۴-۴-۴ فرضیه چهارم: بین اثر تمرینات هوازی و ویتامین E همراه با کنترل رژیم غذایی بر روی کبد چرب

غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود ارتباط معنی داری وجود دارد

H_0 : تمرینات هوازی + مصرف ویتامین E با کنترل رژیم غذایی بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش

آموزان پسر تاثیر ندارد

$$H_0 = m_1 - m_2 = 0$$

$$H_1 = m_1 - m_2 \neq 0$$

جدول ۴-۱۲ شاخصهای توصیفی مربوط به مقادیر متغیرهای گروه ورزش + ویتامین E با کنترل رژیم غذایی

پس آزمون		پیش آزمون		زمان انجام متغیرها
انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار	میانگین	
±۱۵/۹۳	۹۵/۸۸	±۱۵/۶۶	۹۹/۳۳	وزن (kg)
±۳/۴۴	۳۱/۷۴	±۳/۰۶	۳۲/۹	شاخص توده بدنی (BMI kg/m ^۲)
±۰/۰۵	۰/۹۵	±۰/۰۵	۰/۹۷	نسبت دور کمر به باسن (w/h)
±۸/۹۴	۸۸/۶۳	±۱۰/۱۷	۹۱/۵۴	قند خون ناشتا (mg/dl) FBS
±۴۳/۵۲	۱۱۲/۳۶	±۳۳/۵۲	۱۲۶/۶۳	تری گلیسرید (mg/dl) TG
±۲۳/۵۰	۱۵۳/۳۶	±۲۱/۶۲	۱۶۱/۷۲	کلسترول (mg/dl)
±۲۰/۱۲	۹۰/۱۸	±۱۸/۲۲	۸۹/۹۰	لیپوپروتئین با دانسیته پایین LDL (mg/dl)
±۵/۶۴	۳۸/۲۷	±۸/۶۱	۴۰/۶۳	لیپو پروتئین با دانسیته بالا HDL (mg/dl)
±۱۸/۶۶	۳۴/۰۹	±۲۰/۴۷	۳۶/۲۷	آلانین آمینو ترانسفراز (ALT) (u/l)
±۱۱/۲۶	۲۴/۸۱	±۹/۶۰	۲۷/۷۲	اسپاراتات آمینو ترانسفراز AST (u/l)
±۱۳/۵۸	۱۲۴/۷۲	±۱۳/۱۴	۱۳۰/۹۰	میزان تجمع چربی در کبد (Span)

جدول ۴-۱۳ نمرات آزمون t مربوط به مقادیر متغیرهای گروه ورزش + ویتامین E با کنترل رژیم غذایی

متغیرها	میانگین	انحراف.از میانگین	t	df	Sig.(۲-tailed)
وزن	۳/۴۵	۲/۹۷	۳/۸۵	۱۰	*۰/۰۰
شاخص توده بدنی (BMI)	۱/۱۵	۰/۹۴	۴/۰۵	۱۰	*۰/۰۰
نسبت دور کمر به باسن (WHR)	۰/۰۲	۰/۰۱	۴/۳۶	۱۰	*۰/۰۰
قند خون ناشتا (FBS)	۲/۹۰	۱۲/۶۱	۰/۷۶	۱۰	۰/۴۶
تری گلیسرید (TG)	۱۴/۲۷	۴۶/۱۹	۱/۰۲	۱۰	۰/۳۳
کلسترول (CHOL)	۸/۳۶	۱۵/۸۶	۱/۷۴	۱۰	۰/۱۱
لیپوپروتئین با دانسیته پایین (LDL)	-۰/۲۷	۱۲/۰۶	-۰/۷۵	۱۰	۰/۹۴
لیپو پروتئین با دانسیته بالا (HDL)	۲/۳۶	۵/۸۳	۱/۳۴	۱۰	۰/۲۰
آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)	۲/۱۸	۱۹/۵۱	۰/۳۷۱	۱۰	۰/۷۱
اسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST)	۲/۹۰	۱۰/۷۵	۰/۸۹	۱۰	۰/۳۹
تجمع بافت چربی در کبد (SPAN)	۶/۱۸	۱/۹۴	۱۰/۵۶	۱۰	*۰/۰۰

در جدول ۴-۱۱ گروه ورزش + ویتامین E با کنترل رژیم غذایی اختلاف متغیرهای وزن، BMI، WHR، و میزان تجمع بافت چربی در کبد معنی دار است بنابراین فرض صفر رد و در متغیرهای TG، CHOL، LDL، HDL، AST، ALT، و FBS اختلاف معنی دار نیست پس فرض صفر تایید می شود

۴-۴-۵- فرضیه پنجم :

بین اثر رژیم غذایی و تمرینات هوازی همراه با کنترل رژیم غذایی بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود ارتباط معنی داری وجود دارد؛

۴-۴-۶- فرضیه ششم:

بین اثر رژیم غذایی و ویتامین E همراه با کنترل رژیم غذایی بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود ارتباط معنی داری وجود دارد؛

H. : بین اثر تمرینات هوازی همراه با کنترل رژیم غذایی، تمرینات هوازی + ویتامین E با کنترل رژیم غذایی، ویتامین E به همراه کنترل رژیم غذایی و رژیم غذایی اختلاف معنی داری وجود ندارد

$$H_0 = m_1 = m_2 = m_3 = m_4$$

$$H_1 = m_1 \neq m_2 \neq m_3 \neq m_4$$

جدول ۴-۱۴ نتایج تجزیه و تحلیل واریانس گروه ها

متغیر ها	مجموع مجذورات	df	میانگین مجذورات	f	sig
وزن	بین گروه ها	۳	۵۵/۴۲	۰/۲۹	۰/۸۳
	درون گروه ها	۴۰	۱۹۰/۹۸		
	مجموع	۴۳	۷۸۰۵/۷۰		
شاخص توده بدنی (BMI)	بین گروه ها	۳	۸/۷۱	۰/۴۷	۰/۵۷
	درون گروه ها	۴۰	۱۲/۸۸		
	مجموع	۴۳	۵۴۱/۳۶		
نسبت دور کمر به باسن (WHR)	بین گروه ها	۳	۰/۰۰	۰/۳۵	۰/۷۸
	درون گروه ها	۴۰	۰/۰۰		
	مجموع	۴۳	۰/۱۶		

۰/۶۸	۰/۵۰	۳۸/۹۷	۳	۱۱۶/۹۰	بین.گروه ها	قند خون ناشتا (FBS)
		۷۷/۵۹	۴۰	۳۱۰۳/۶۳	درون.گروه ها	
			۴۳	۳۲۲۰/۵۴	مجموع	
۰/۸۸	۰/۲۲	۴۲۳/۵۳	۳	۱۲۷۰/۶۱	بین.گروه ها	تری گلیسرید (TG)
		۱۹۰۰/۱۵	۴۰	۷۶۰۰۶/۱۸	درون.گروه ها	
			۴۳	۷۷۲۷۶/۷۹	مجموع	
*۰/۰۰	۷/۱۱	۳۸۵۳/۵۳۸	۳	۱۱۵۶۰/۶۱	بین.گروه ها	کلسترول (CHOL)
		۵۴۱/۳۴	۴۰	۲۱۶۵۳/۸۱	درون.گروه ها	
			۴۳	۳۳۲۱۴/۴۳	مجموع	
*۰/۰۱	۳/۸۸	۳۱۴/۹۳	۳	۹۴۴/۷۹	بین.گروه ها	لیپو پروتئین. با. دانسیته. بالا (HDL)
		۸۱/۰۴	۴۰	۳۲۴۱/۶۳	درون.گروه ها	
			۴۳	۴۱۸۶/۴۳	مجموع	
۰/۰۶	۲/۶۸	۱۲۰۴/۶۲	۳	۳۶۱۳/۸۷	بین.گروه ها	لیپو پروتئین با دانسیته پایین (LDL)
		۴۴۸/۹۱	۴۰	۱۷۹۵۶/۴۳	درون.گروه ها	
			۴۳	۲۱۵۷۰/۳۱	مجموع	
۰/۴۳	۰/۹۳	۲۱۴/۹۷	۳	۶۴۴/۹۰	بین.گروه ها	آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)
		۲۲۹/۲۶	۴۰	۹۱۷۰/۷۲	درون.گروه ها	
			۴۳	۹۸۱۵/۶۳	مجموع	
۰/۸۵	۰/۲۵	۲۰/۲۱	۳	۶۰/۶۳	بین.گروه ها	اسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST)
		۷۹/۱۸	۴۰	۳۱۶۷/۲۷	درون.گروه ها	
			۴۳	۳۲۲۷/۹۰	مجموع	
۰/۶۳	۰/۵۷	۵۶/۹۹	۳	۱۷۰/۹۷	بین.گروه ها	میزان تجمع چربی در کبد SPAN
		۹۸/۴۰	۴۰	۳۹۳۶/۱۸	درون.گروه ها	
			۴۳	۴۱۰۷/۱۵	مجموع	

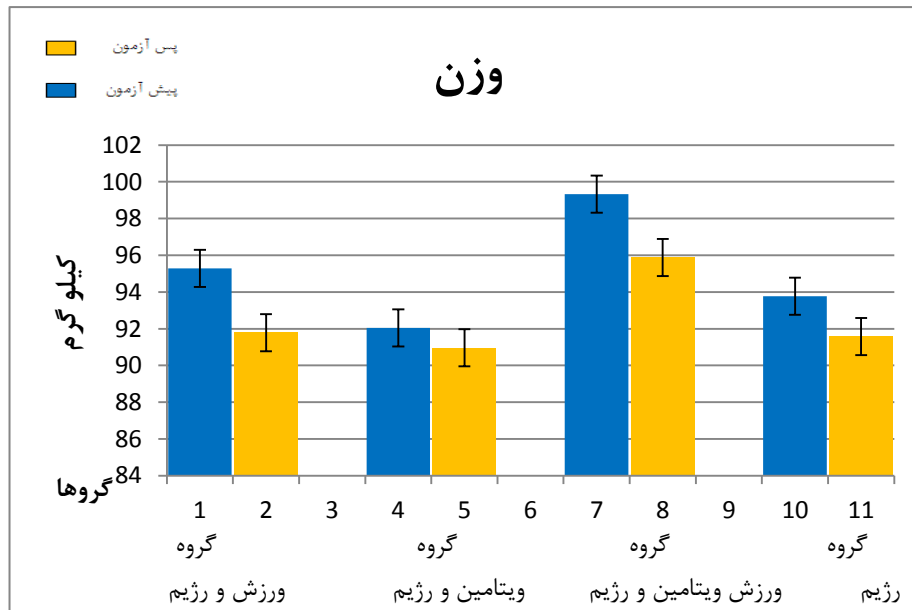
با توجه به مقدار p-value متغیر ها ی وزن ، قند خون ناشتا ، میزان تجمع بافت چربی در کبد ، BMI.

WHR ، LDL ، TG ، ALT و AST که بیشتر از سطح $p < ۰/۰۵$ است بنا براین فرضیه صفر تایید و در

متغیرهای کلسترول و HDL که سطح p-value آنها از سطح $P < 0/05$ کمتر است فرضیه صفر رد

می شود

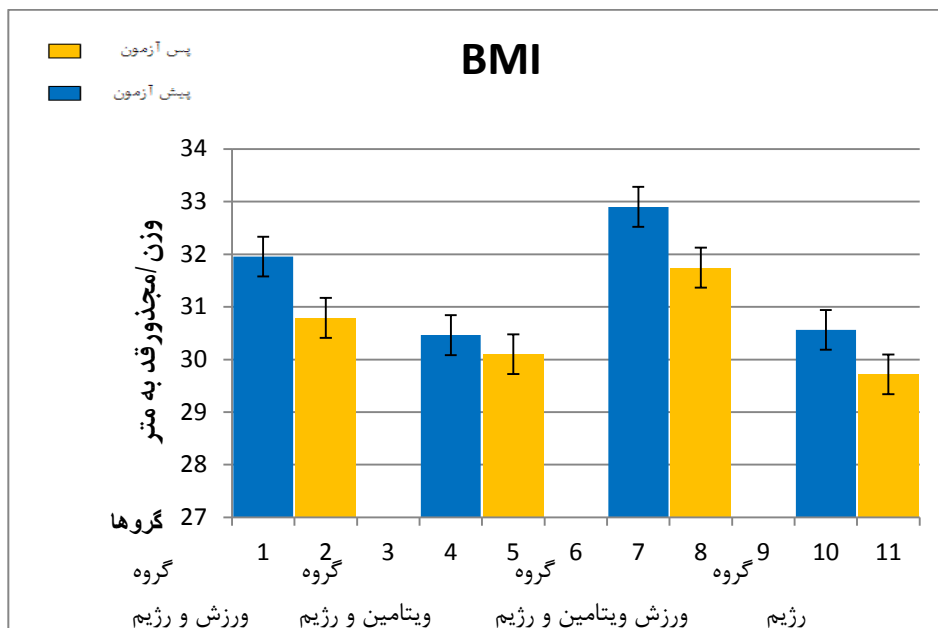
نمودار ۱-۴ مقایسه بین گروهی متغیر وزن



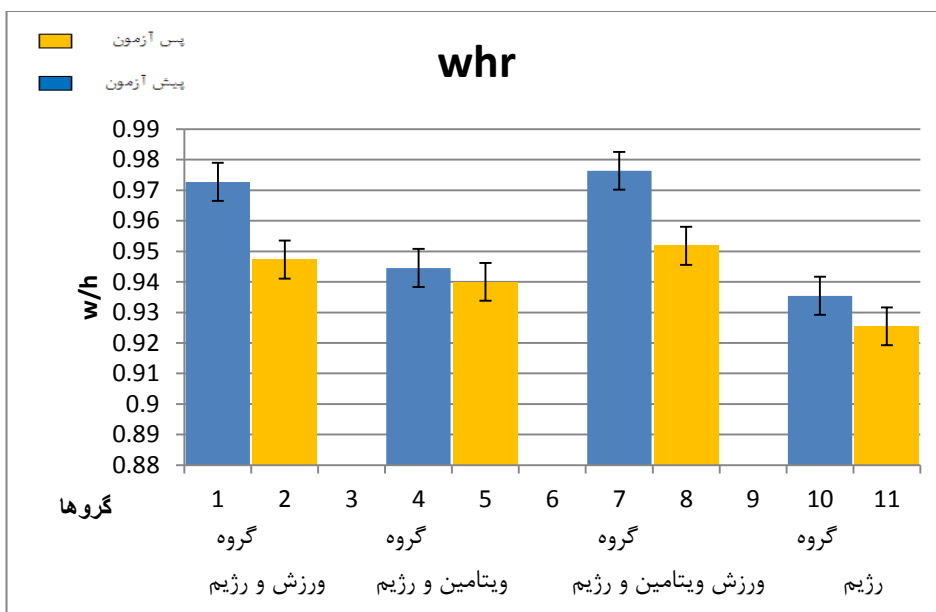
نمودار ۱-۴ متغیر وزن را در بین ۴ گروه نشان می دهد که پس از ۸ هفته کاهش وزن در تمامی گروه ها اتفاق افتاده است اما در گروه های ۱ و ۳ و ۴

اختلاف معنی دار بود.

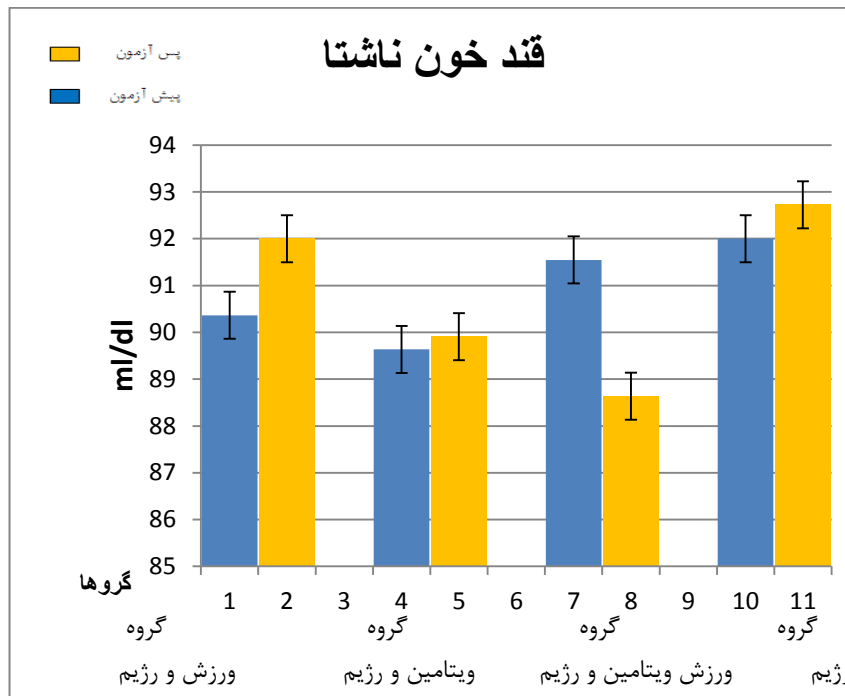
نمودار ۲-۴ مقایسه بین گروهی شاخص توده بدنی



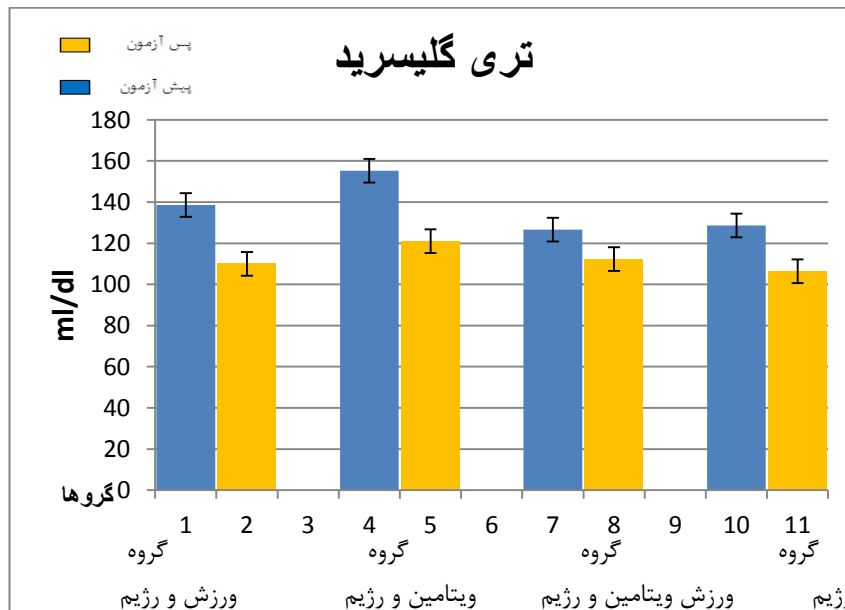
نمودار ۲-۴ مقایسه بین گروهی متغیر BMI را نشان می دهد که کاهش متغیر شاخص توده ی بدنی در تمامی گروه های ۱ و ۳ و ۴ اتفاق افتاده است .
نمودار ۳-۴ مقایسه بین گروهی نسبت دورکمر به باسن



نمودار ۳-۴ متغیر نسبت دور کمر به ران را نشان می دهد که این متغیر در گروههای ۱ و ۳ کاهش معنی دار بوده است .

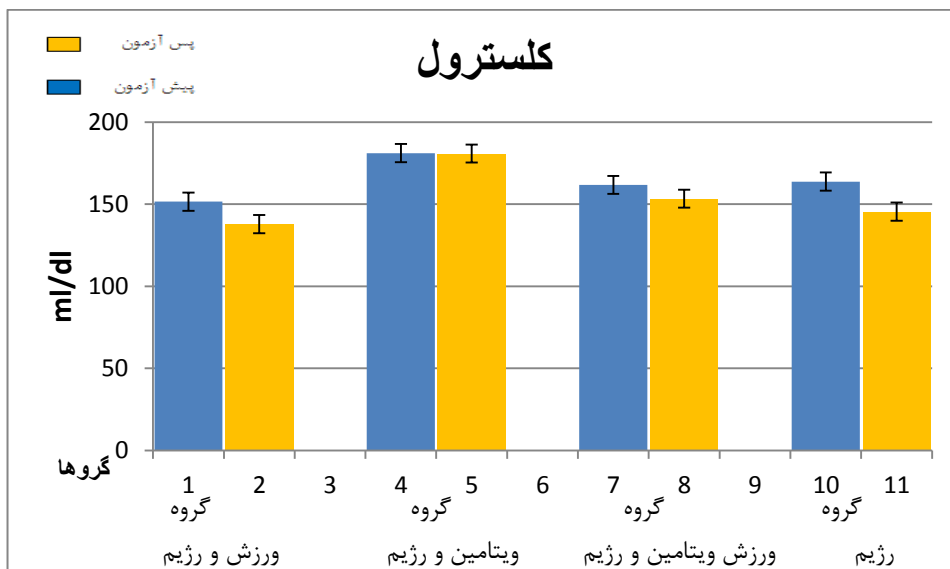


نمودار ۴-۴- متغیر fbs را نشان می دهد که پس از ۸ هفته فقط در گروه سوم کاهش یافته است



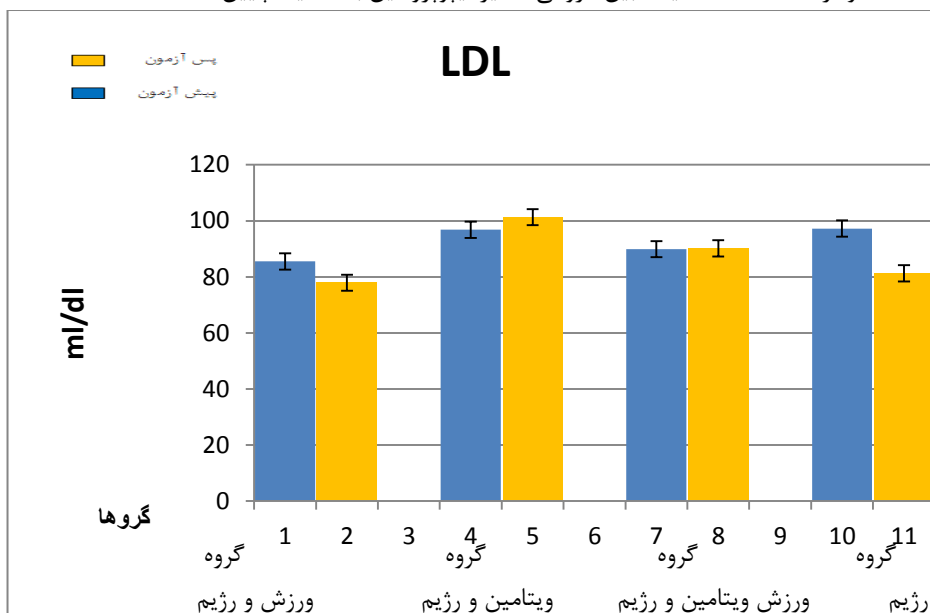
نمودار ۵-۴- مقایسه بین گروهی متغیر تری گلیسرید را نشان می دهد که در تمامی گروه ها کاهش پس آزمون نسبت به پیش آزمون اتفاق افتاده است.

نمودار ۶-۴ مقایسه بین گروهی متغیر کلسترول



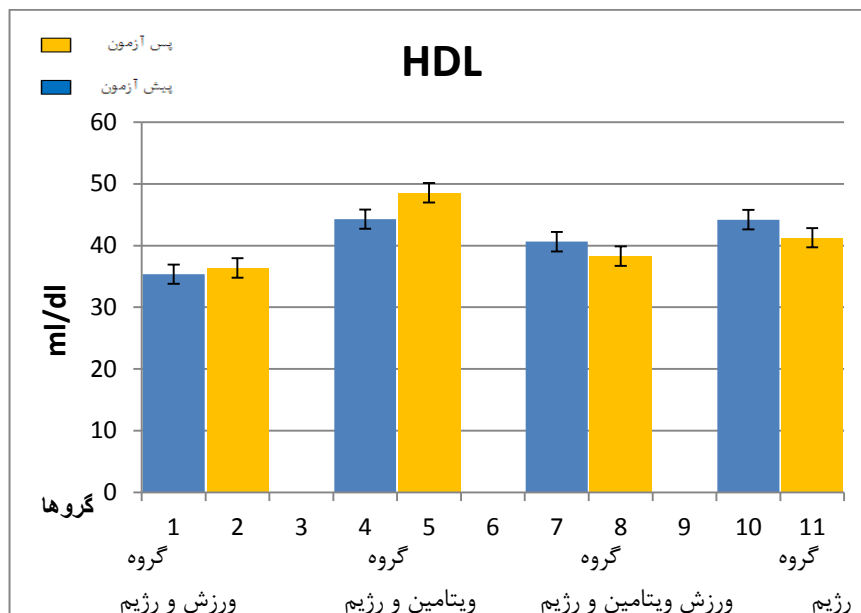
نمودار ۶-۴ مقایسه بین گروهی متغیر کلسترول را نشان می دهد که کاهش در گروههای ۱ و ۴ معنی دار است.

نمودار ۷-۴ مقایسه بین گروهی متغیر لیپوپروتئین با دانسیته پایین



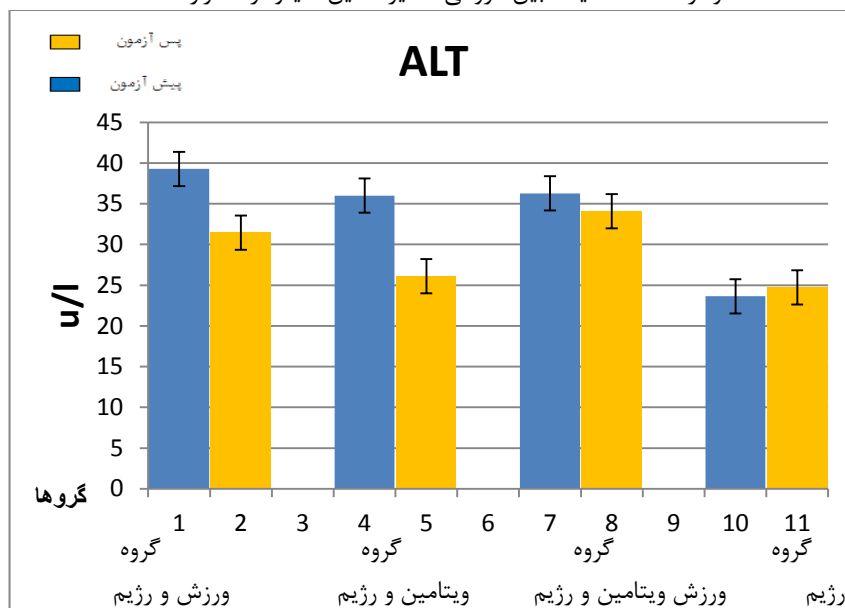
نمودار ۷-۴ نشان دهنده مقایسه بین گروهی متغیر لیپوپروتئین با دانسیته پایین در ۴ گروه به صورت پیش آزمون و پس آزمون است که در گروه ۴ تغییر و کاهش معنی دار است .

نمودار ۸-۴ مقایسه بین گروهی متغیر لیپوپروتئین با دانسیته بالا



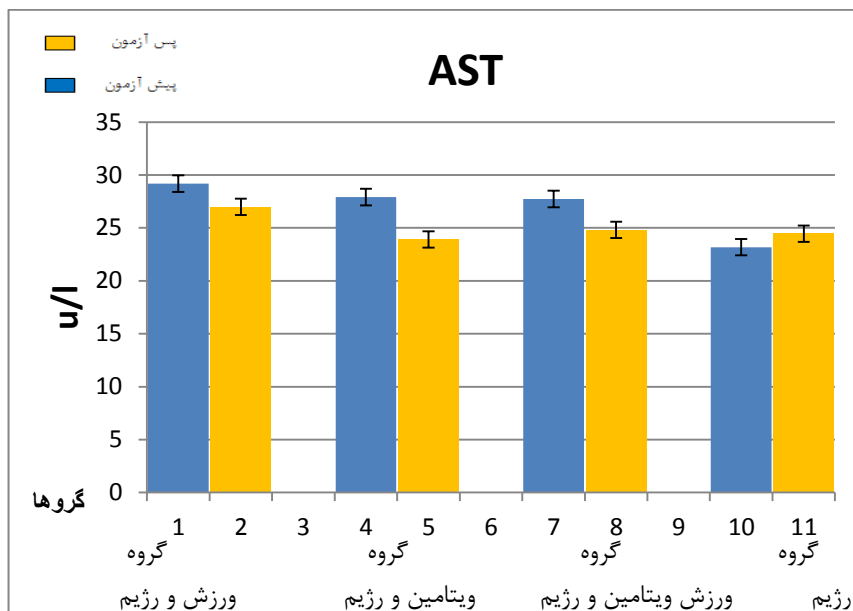
نمودار ۸-۴ نشان دهنده افزایش متغیر لیپوپروتئین با دانسیته بالا در گروههای ۱ و ۲ است و گروههای ۳ و ۴ نسبت به پیش آزمون تغییری دیده نشد.

نمودار ۹-۴ مقایسه بین گروهی متغیر آلانین آمینو ترانسفراز



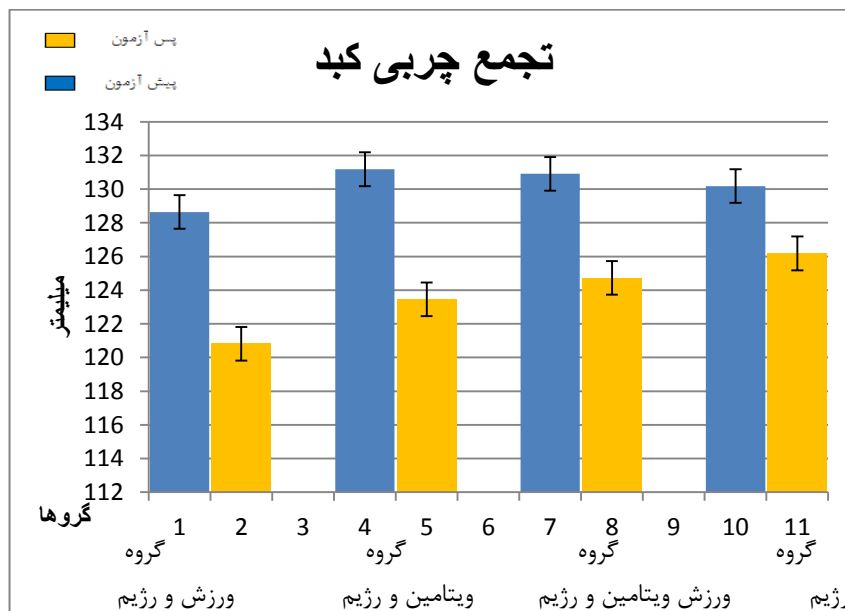
نمودار ۹-۴ مقایسه بین گروهی متغیر آلانین آمینو ترانسفراز را نشان می دهد که کاهش در تمامی گروهها نسبت به پیش آزمون اتفاق افتاده و در گروه ۲ کاهش معنی دار بوده است .

نمودار ۱۰-۴ مقایسه بین گروهی متغیر اسپاراتات آمینو ترانسفراز



نمودار ۱۰-۴ مقایسه بین گروهی متغیر اسپاراتات آمینو ترانسفراز را نشان می دهد .

نمودار ۱۱-۴ مقایسه بین گروهی متغیر تجمع چربی در کبد



نمودار ۱۱-۴ نشان دهنده مقایسه بین گروهی میزان چربی کبدی است که این میزان در تمامی گروهها کاهش معنی دار بود.

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

۵-۱ - مقدمه :

در این فصل ابتدا خلاصه تحقیق حاضر ارائه شده و سپس نتایج بدست آمده با سایر مطالعات و تحقیقات انجام شده در این زمینه مورد بررسی قرار می‌گیرد و در پایان نیز نتیجه‌گیری، پیشنهادات برخاسته از تحقیق و پیشنهاداتی برای سایر تحقیقات بعدی ارائه می‌شود

۵-۲ - بحث:

کبد چرب غیر الکلیک یک بیماری کبدی است که طیف وسیعی از تغییرات بافتی را از استئاتوز ساده تا استئاتوهپاتیت غیر الکلی و سیروز را شامل می‌شود که علت کبد چرب غیر الکلی به خوبی شناخته شده نیست اما حضور چاقی، تجمع چربی احشایی، مقاومت به انسولین و اختلال چربی خون از عوامل اصلی مرتبط با توسعه این بیماری محسوب می‌شوند [۱۵۳]

پژوهش حاضر نشان داد هشت هفته تمرین هوازی با کنترل رژیم غذایی تاثیر و کاهش معنی داری در وزن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به باسن، تری گلیسرید، کلسترول و تجمع چربی کبد دارد این نتایج را می‌توان با مطالعات خارجی و داخلی بررسی کرد. سرینی واسا^۱ و همکاران (۲۰۰۶) در پژوهشی به بررسی اثرات ۳ ماه فعالیت ورزشی و اصلاح رژیم غذایی بر سطوح آمینو ترانسفرازهای سرم و ترکیب بدن ۲۸ بیمار پرداختند که پس از سه ماه مداخله، یافته‌ها کاهش معنا داری در نمایه توده بدنی، دور کمر و نسبت دور کمر به باسن نشان دادند [۱۴۹] و همچنین جانسون^۲ و همکاران دریافتند در ۴ هفته فعالیت هوازی (سه بار در هفته به مدت ۳۰ تا ۴۵ دقیقه) منجر به کاهش تری گلیسرید کبد به میزان ۲۱٪، کاهش بافت چربی شکمی به میزان ۱۲٪ و کاهش ۱۴٪ در اسیدهای چرب پلاسما شد [۱۵۴] و نیکرو و همکاران در پژوهش خود مبنی بر تاثیر رژیم غذایی همراه با تمرین هوازی بر شاخصهای تن سنجی و آمادگی قلبی و عروقی بیماران استئاتوهپاتیت خبر دادند [۱۵۵] که نتایج تحقیقات فوق با پژوهش حاضر همخوانی دارد و یا اگر تفاوتی در میزان بهبود آنزیمهای کبدی وجود دارد بدلیل طول مداخله و یا میزان شدت بیماری بوده است هر چند کاهش در سطح ALT مشاهده شد اما این کاهش معنی دار نبود.

در گروه ویتامین E با کنترل رژیم غذایی نتایج تحقیق اختلاف معنی داری را در متغیرهایی چون کلسترول، ALT و میزان چربی کبدی را پس از هشت هفته مداخله را نشان داد. و جرو^۱ و همکاران

^۱ Sreenivasa

^۲ Johnson

در تحقیق خود که بر روی ۴۲ بیمار انجام دادند دریافتند که تغییرات در سطح آلانین آمینو ترانسفراز و چربی کبدی با مصرف ویتامین E و رژیم غذایی کم کالری اتفاق می افتد هر چند این کاهش از گروه رژیم غذایی کم کالری بیشتر نبود و در مدت ۵ ماه مداخله نتایج به نفع گروه رژیم غذایی قابل قبولتر بود [۱۵۶] و یا در مطالعه جوئل^۲ و همکاران که اثر ویتامین E و متفورمین را برای درمان بیماری کبد چرب غیرالکلیک ۱۷۳ بیمار کودک و نوجوان که سن ۸ تا ۱۷ سال را داشتند در سه گروه تقسیم، ۵۸ نفر گروه ویتامین E که روزانه ۸۰۰ میلی گرم ویتامین E دریافت می کردند و ۵۷ نفر در گروه متفورمین با دوز روزانه ۱۰۰۰ میلی گرم و ۵۸ نفر دارو نما و در مدت ۹۶ هفته انجام گرفت کاهش وزن و بهبودی در سطوح آمینو ترانسفرازها نه در گروه ویتامین E و متفورمین نسبت به دارونما دیده نشد [۱۵۷] و در یک مطالعه مداخله طولانی مدت (۲ سال) روی ۲۴۷ بیمار انجام شد بیماران به سه گروه دریافت کننده ویتامین E با دوز ۸۰۰ میلی گرم در روز و دریافت کننده پیوگلیتازون با دوز ۳۰ میلی گرم در روز و گروه دارونما تقسیم شدند فقط گروه دریافت کننده ویتامین E در مقایسه با گروه پلاسبو میزان بالاتر بهبودی در استئاتوهپاتیت غیر الکی در افراد بود و میزان سطوح آمینو ترانسفراز و همچنین تجمع چربی در کبد در هر دو گروه کاهش یافتند [۱۵۸] و یا در مطالعه ای مصرف ویتامین E منجر به بروز بهبودی در بیماران مبتلا به هپاتیت الکی نسبتاً خفیف تا متوسط نشد [۱۵۹]

در گروه ویتامین E و ورزش و رژیم غذایی نتایج بدست آمده از داده ها کاهش متغیرهای وزن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به باسن و میزان تجمع چربی در کبد را نشان داد که متأسفانه مطالعه ای در این زمینه یافت نشد و فقط می توان به مطالعه وانگ^۳ و همکاران تاثیرات کوتاه مدت تغییر در سبک زندگی و مصرف ویتامین E را در کودکان چاق مبتلا به بیماری کبد چرب غیرالکی مورد مطالعه قرار دادند. آنها ۷۶ بیمار را به سه گروه کنترل، تغییر سبک زندگی و مصرف ویتامین E تقسیم کردند آنها بعد از یک ماه کاهش نمایه توده ی بدنی را در گروه دوم و سوم مشاهده کردند، اما این کاهش در گروه دوم بیشتر و معنادارتر از گروه سوم بود [۱۵۲] و یا در مطالعه ای دیگر استفاده از ویتامین E نسبت به گروه رژیم غذایی و ورزش مزیتی نداشته است [۱۶۰]

در گروه رژیم غذایی داده ها نشان داد که متغیرهای وزن، شاخص توده بدنی، کلسترول، LDL و میزان تجمع چربی در کبد معنی دار بودند که اوکیتا^۴ و همکاران اثر ۲۴ هفته رژیم غذایی کم کالری ۲۵ (kcal/kg) را روی ۱۴ بیمار مبتلا به کبد چرب غیرالکی بررسی نمودند. بعد از ۲۴ هفته کاهش وزن

۱-vajro

۲-joel

۳- Wang

۴- Okita

در بیماران به طور میانگین در هر ماه 0.9 ± 0.4 کیلوگرم بود و همچنین کاهش معناداری در شاخص توده بدنی، WC و درصد چربی بدن دیده شد [۱۴۷] و در مطالعه ای دیگر بنجامینو^۱ و همکاران اثر ۴ هفته رژیم غذایی کم کربوهیدرات را بر ۱۴ بیمار چاقی شدید مبتلا به کبد چرب غیرالکلی با سن بین ۲۴ تا ۴۵ سال که آنها کاهش معناداری در BMI و حجم کبد مشاهده کردند [۱۴۸] و در مجموع چنانچه پژوهش حاضر با سایر مطالعات تفاوت و مغایرتی در نتایج داده ها دارد بدلیل طول مدت زمان مداخله رژیم غذایی، میزان دوز مصرف ویتامین E، ماهیت و شدت تمرین هوازی، تفاوت‌های فردی و در تعداد آزمودنی هاست

در مقایسه بین گروهی داده ها نشان داد که اختلاف معنی داری بین متغیرها و روشهای درمان وجود ندارد و فقط در متغیر کلسترول و HDL اختلاف معنی دار است که این اختلاف بیشتر در گروه ویتامین E و رژیم غذایی مشاهده شد اما از آنجایی که کاهش متغیرهای درون گروهی فوق در پژوهش حاضر نشان دهنده ی کاهش تجمع چربی کبدی شده و نیز بهبود وضعیت بیماران می باشد لذا چنین به نظر می رسد که هر روشی که باعث افزایش اکسیداسیون چربیها و کاهش چاقی بویژه چربی شکمی شود که نتیجه آن کاهش چربی احشایی، کاهش تراوش اسیدهای چرب آزاد به داخل کبد، کاهش رسوبگیری چربی در کبد و نیز افزایش اکسیداسیون چربی در کبد است [۱۶۱] می تواند احتمالا برای درمان و پیشگیری از بیماری کبد چرب غیر الکلیک مفید واقع گردد

۳-۵- نتیجه گیری :

نتایج این مطالعه نشان داد پس از ۸ هفته مداخله کاهش وزن با بهبود سطوح آنزیمهای کبدی، سطوح چربیهای خون، BMI، WHR، و تجمع چربی کبد در تمامی گروهها اتفاق می افتد اما ارزیابی عوامل درمانی و بهترین استراتژی درمان برای بیماری کبد چرب غیر الکلیک فرایند پیچیده و دشواریست و تا شناخت بهترین روش درمان بیماری مسیر طولانی در پیش است با توجه باینکه شیوع این بیماری در سنین پایین سرعت رو به گسترش است و سبک و شیوه زندگی انسان امروزی آن را دامن زده است. چاقی نتیجه این زندگی بی تحرک است که میتواند در گام های نخست مشکلات و اختلالات متابولیک و از جمله کبد چرب غیر الکلیک را برای بچه های این سنین به ارمغان بیاورد لذا بهترین روش پیشگیری و درمان مداخله در شیوه و سبک زندگی افراد بنظر می رسد

۱- Benjamino

۴-۵- پیشنهادات کاربردی:

۱- با توجه به تاثیرات قابل توجه چاقی، دیابت نوع ۲ و بیماریهای سندرم متابولیک در افزایش ریسک ابتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلیک، فعالیت بدنی و ورزش منظم متناسب با سن و رژیم غذایی کم چرب با هدف کاهش وزن و استفاده از مواد آنتی اکسیدانی مخصوصا در سنین پایین مانند ویتامین E و همچنین انواع روشهای درمانی برای کنترل دیابت و پر فشاری خون جهت کاهش احتمال ابتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلیک پیشنهاد می شود

۵-۵- پیشنهادات پژوهشی:

- ۱- برای تعیین اهداف واقع بینانه تر جهت درمان کبد چرب غیر الکلیک ، تحقیق در مناطق دیگر و در جامعه آماری بزرگتر پیشنهاد می شود
- ۲- برای تعیین اثر بیشتر و بهتر ویتامین E بر روی کبد چرب غیر الکلیک پیشنهاد می شود تحقیق در مصرف روزانه با دوز بالاتر و افزایش طول مداخله در سنین نوجوانی و کودکی انجام پذیرد .

منابع

١. Jamali R, Jamali A. Fatty Liver Disease. ١st ed. Kashan: Davat; ٢٠١٠. p. ٩-١٠
٢. Ekstedt, M., et al., Long-term follow-up of patients with NAFLD and elevated liver enzymes. *Hepatology*, ٢٠٠٦. ٤٤(٤): p. ٨٦٥-٧٣
٣. Moller DE, Berger JP, Hui JM, et al. Hepatic steatosis and insulin resistance, *Aliment pharmacol Ther*. ٢٠٠٥; ٢٢: ٦٤-٧٠.
٤. El-Serag HB, Manson AC, Marrero JA, et al. Steatosis, the metabolic syndrome and cancer. *Aliment pharmacol Ther*. ٢٠٠٥; ٢٢: ٤٠-٤٣.
٥. Westwater JO, Fainer D. Liver impairment in the obese. *Gastroenterology*. ١٩٥٨ Apr; ٣٤: ٦٨٦-٩٣.
٦. Adler M, Schaffner F. Fatty liver hepatitis and cirrhosis in obese patients. *Am J Med*. ١٩٧٩ Nov; ٦٧: ٨١١-٦.
٧. Ludwig J, Viggiano TR, McGill DB, Oh BJ. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with hitherto unnamed disease. *Mayo Clin Proc* ١٩٨٠; ٥٥(٧): ٤٣٤-٨.
٨. Moran JR, Ghishan FK, Halter SA, Greene HI. (١٩٨٣). "Steatohepatitis in obese children: a cause of chronic liver dysfunction". *American Journal of Gastroenterology*. ٧٨ (٦): ٣٧٤-٧.
٩. V. Ratziu, S. Bellentani, H. Cortez-Pinto, C. Day, and G. Marchesini, "A position statement on NAFLD/NASH based on the EASL ٢٠٠٩ special conference," *Journal of Hepatology*, vol. ٥٣, no. ٢, pp. ٣٧٢-٣٨٤, ٢٠١٠
١٠. Day CP: Non-alcoholic fatty liver disease: a massive problem. *Clin Med* ٢٠١١, ١١: ١٧٦-١
١١. A. Marcos, R. A. Fisher, J. M. Ham et al., "Selection and outcome of living donors for adult to adult right lobe transplantation," *Transplantation*, vol. ٦٩, no. ١١, pp. ٢٤١٠-٢٤١٥, ٢٠٠٠
١٢. Nomura H, Kashiwagi S, Hayashi J, Kajiyama W, Tani S, Goto M: Prevalence of fatty liver in a general population of Okinawa, Japan *Jpn J Med* ١٩٨٨, ٢٧: ١٤٢-١٤٩

۱۳. Roberts EA: Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in children. *Front Biosci* ۲۰۰۵, ۱۰:۲۳۰۶-۲۳۱۸
۱۴. Bellentani S, Bedogni G, Miglioli L, Tiribelli C. The epidemiology of fatty liver. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* ۲۰۰۴; ۱۶(۱۱): ۱۰۸۷-۹۳. [PubMed]
۱۵. Omagari K, Kadokawa Y, Masuda J, Egawa I, Sawa T, Hazama H, et al. Fatty liver in non-alcoholic non-overweight Japanese adults: incidence and clinical characteristics. *J Gastroenterol Hepatol.* ۲۰۰۲; ۱۷(۱۰): ۱۰۹۸-۱۰۵. [PubMed]
۱۶. Park SH, Jeon WK, Kim SH, Kim HJ, Park DI, Cho YK, et al. Prevalence and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease among Korean adults. *J Gastroenterol Hepatol.* ۲۰۰۶; ۲۱(۱ Pt ۱): ۱۳۸-۴۳. [DOI] [PubMed]
۱۷. Schwimmer JB, Deutsch R, Kahen T, Lavine JE, Stanley C, Behling C Prevalence of fatty liver in children and adolescents. ۲۰۰۶ Oct; ۱۱۸(۴): ۱۳۸۸-۹۳. *Pediatrics.*
۱۸. Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment Pharmacol Ther.* ۲۰۱۱; ۳۴(۳): ۲۷۴-۸۵. [DOI] [PubMed].
۱۹. Alavian SM, Mohammad-Alizadeh AH, Esna-Ashari F, Ardalan G, Hajarizadeh B. Non-alcoholic fatty liver disease prevalence among school-aged children and adolescents in Iran and its association with biochemical and anthropometric measures. *Liver Int.* ۲۰۰۹; ۲۹(۲): ۱۵۹-۶۳. [DOI] [PubMed]
۲۰. Kamran Bagheri Lankarani, ^۱* Fariborz Ghaffarpasand, ^۱ Mojtaba Mahmoodi, ^۱ Mehrzad Lotfi, ^۲ Nima Zamiri, ^۱ Sayed Taghi Heydari, ^۳ Mohammad Kazem Fallahzadeh, ^۱ Najmeh Maharlouei, ^۱ Meisam Babaeinejad, ^۲ Soheila Mehravar, ^۴ and Bita Geramizadeh ^۵
Non Alcoholic Fatty Liver Disease in Southern Iran: A Population Based Study
۲۱. Savadkoochi F, Hosseini Tabatabaei MT, Shahabi Nezhad S, The frequency of fatty liver in sonography of patients without liver diseases background and its correlation with blood cholesterol and triglyceride, *Tabib Shargh* ۲۰۰۴; ۵(۳); ۱۷۷-۱۸۳ [persian].

۲۲. Merat Shahin, Yarahmadi S, Tahaghoghi S, Alizadeh Z, Sedighi N, Mansournia N, et al. Prevalence of Fatty Liver Disease among Type ۲ Diabetes Mellitus Patients and its Relation to Insulin Resistance. Middle East J Dig Dis. ۲۰۱۱;۱(۲):۷۴-۷۹.
۲۳. Schwimmer JB, Pardee PE, Lavine JE, Blumkin AK, Cook S: Cardiovascular risk factors and the metabolic syndrome in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. Circulation ۲۰۰۸, ۱۱۸:۲۷۷-۲۸۳
۲۴. Kelishadi R, Cook SR, Adibi A, Faghihimani Z, Ghatrehsamani S, Beihaghi A: Association of the components of the metabolic syndrome with non-alcoholic fatty liver disease among normal-weight, overweight and obese children and adolescents. Diabetol Metab Syndr ۲۰۰۹, ۱:۲۹
۲۵. E. Hashimoto, S. Yatsuji, M. Tobari et al., “Hepatocellular carcinoma in patients with nonalcoholic steatohepatitis,” Journal of Gastroenterology, vol. ۴۴, supplement ۱۹, pp. ۸۹–۹۵, ۲۰۰۹
۲۶. Graham RC, Burke A, Stettler N: Ethnic and sex differences in the association between metabolic syndrome and suspected nonalcoholic fatty liver disease in a nationally representative sample of US adolescents. J Pediatr Gastroenterol Nutr ۲۰۰۹, ۴۹:۴۴۲-۴۴۹
۲۷. Dubuquoy C, Burnol AF, Moldes M: PNPLA۳, a genetic marker of progressive liver disease, still hiding its metabolic function Clin Res Hepatol Gastroenterol ۲۰۱۳, ۳۷:۳۰-۳۵
۲۸. Jamali R, Khonsari M, Merat S, Khoshnia M, Jafari E, Bahram Kalhori A, et al. Persistent alanineaminotransferase elevation among Iranian general population: prevalence and causes. World J Gastroenterol ۲۰۰۸; ۱۴(۱۸): ۲۸۶۷-۷۱.
۲۹. Chen ZW, Chen LY, Dai HL, Chen JH, Fang LZ, Relationship between alanine aminotransferas levels and metabolic syndrome in nonalcoholic fatty liver disease, J Zhejiang Univ Sci B ۲۰۰۸ Aug; ۹ (۸) : ۶۱۶-۶۲۲.
۳۰. Akyüz F, Demir K, Ozdil S, Aksoy N, Poturoğlu S, Ibrişim D, Kaymakoğlu S, Beşişik F, Boztaş G, Cakaloğlu Y, Mungan Z, Cevikbaş U, Okten A , The effects of rosiglitazone,

metformin and diet with exercise in nonalcoholic fatty liver disease , *Dig Dis Sci* 2007 Sep; 52(9):2309-2317.

31. Clark JM. The epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease in adults. *J Clin Gastroenterol*. 2006;40 Suppl 1:S9-S10.[PubMed]

32. Angulo P. GI epidemiology: nonalcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007;20:883-889.

33. Lee DS, Evans JC, Robins SJ, Wilson PW, Albano I, Fox CS, et al. Gamma glutamyl transferase and metabolic syndrome, cardiovascular disease, and mortality risk: the Framingham Heart Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007; 27(1): 127-33

34. Lavine JE, Schwimmer JB. Nonalcoholic fatty liver disease in the pediatric population. *Clin Liver Dis*. 2004;8:049-008, viii-ix.[PubMed] [DOI]

35. Nakhjavani M, Khalilzadeh O, Khajeali L, Esteghamati A, Morteza A, Jamali A, et al. Serum oxidized-LDL is associated with diabetes duration independent of maintaining optimized levels of LDL-cholesterol. *Lipids* 2010; 45(4): 321-7

36. Bugianesi E, Manzini P, D'Antico S, Vanni E, Longo F, Leone N, et al. Relative contribution of iron burden, HFE mutations, and insulin resistance to fibrosis in nonalcoholic fatty liver. *Hepatology* 2004; 39(1): 179-87.

37. Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G, Cerrelli F, Lenzi M, Manini R, et al. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. *Hepatology* 2003; 37(4): 917-23

38. Mehta SR, Thomas EL, Bell JD, Johnston DG, Taylor-Robinson SD. Non-invasive means of measuring hepatic fat content. *World J Gastroenterol*. 2008;14:3476-3483.[PubMed] [DOI]

39. Dasarathy S, Dasarathy J, Khiyami A, Joseph R, Lopez R, McCullough AJ: Validity of real time ultrasound in the diagnosis of hepatic steatosis: a prospective study. *J Hepatol* 2009, 51:1061-1067

40. Shannon A, Alkhouri N, Carter-Kent C, Monti L, Devito R, Lopez R: Ultrasonographic quantitative estimation of hepatic steatosis in children with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): a prospective study *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011, 53:190-190

41. Straub BK, Schirmacher P: Pathology and biopsy assessment of non-alcoholic fatty liver diseases *Dig Dis* 2010, 28:197-202

42. Day C, James O. Steatohepatitis: A tale of two "hits"? *Gastroenterology* 1998; 114(4): 842-5.

43. K. Yamaguchi, L. Yang, S. McCall et al., "Inhibiting triglyceride synthesis improves hepatic steatosis but exacerbates liver damage and fibrosis in obese mice with nonalcoholic steatohepatitis," *Hepatology*, vol. 45, no. 6, pp. 1376-1378, 2007

44. Marchesini G, Marzocchi R, Agostini F, Bugianesi E. Nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome. *Curr Opin Lipidol* 2005; 16(4): 421-7

45. Valerio Nobili,¹ Melania Manco,¹ Rita Devito,² Vincenzo Di Ciommo,³ Donatella Comparcola,¹ Maria Rita Sartorelli,¹ Fiorella Piemonte,⁴ Matilde Marcellini,¹ and Paul Angulo⁵ Lifestyle Intervention and Antioxidant Therapy in Children with Nonalcoholic Fatty Liver Disease: A Randomized, Controlled Trial (*HEPATOLOGY* 2008; 48:119-128.)

46. T Reinehr¹, C Schmidt¹, A M Toschke², W Andler Lifestyle intervention in obese children with non-alcoholic fatty liver disease: 2-year follow-up study: 2009; 94: 437-442

47. S.A Harrison, W. Fecht, E. M. Brunt, and B. A. Neuschwander-Tetri, "Orlistat for overweight subjects with nonalcoholic steatohepatitis: a randomized, prospective trial," *Hepatology*, vol. 49, no. 1, pp. 80-86, 2009

48. M. Palmer and F. Schaffner, "Effect of weight reduction on hepatic abnormalities in overweight patients," *Gastroenterology*, vol. 99, no. 5, pp. 1408-1413, 1990.

49. A. Suzuki, K. Lindor, J. St Saver et al., "Effect of changes on body weight and lifestyle in nonalcoholic fatty liver disease," *Journal of Hepatology*, vol. 43, no. 6, pp. 1060-1066, 2005

50. G. A. Bray, S. J. Nielsen, and B. M. Popkin, "Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity," *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 79, no. 4, pp. 337-342, 2004

51. S. Lee, K. M. Gura, and M. Puder, "Omega-3 fatty acids and liver disease," *Hepatology*, vol. 40, no. 4, pp. 841-846, 2004

52. Kristin D Kistler PhD^{1,2}, Elizabeth M Brunt MD³, Jeanne M Clark MD, MPH⁴, Anna Mae Diehl MD⁵, James F Sallis PhD⁶ and Jeffrey B Schwimmer MD^{1,2} for the NASH CRN Research Group[^]Physical Activity Recommendations, Exercise Intensity, and Histological Severity of Nonalcoholic Fatty Liver Disease 2011; 106:460-468

53. Hallsworth K, Fattakhova G, Hollingsworth KG, Thoma C, Moore S, Taylor R, Day CP, Trenell MI. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. *Gut* 2011, 60(9), 1278-1283.

54. de Piano A, Prado WL, Caranti DA, Siqueira KO, Stella SG, Lofrano M, et al. Biochemical Profile of Obese Adolescent With Non Alcoholic Fatty Liver Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2007 Apr; 44(4): 446-52

55. Hasegawa T, Yoneda M, Nakamura K, Makino I, Terano A. Plasma transforming growth factor-β1 and efficacy of alpha-tocopherol in patients with nonalcoholic steatohepatitis: A pilot study. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15:1667-72.

56. Lavine J. Vitamin E treatment of nonalcoholic steatohepatitis in children: A pilot study. *J Pediatr* 2000; 136(6):734-8

67. A. J. Sanyal, N. Chalasani, K. V. Kowdley, et al., "Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis," *The New England Journal of Medicine*, vol. 366, pp.

1670-1680, 2012.

68. J. E. Lavine, J. B. Schwimmer, M. L. Van Natta et al., "Effect of vitamin E or metformin for treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: the TONIC randomized controlled trial," *JAMA*, vol. 300, no. 16, pp. 1609-1618, 2009.

69. L. Ioannides Demos, L. Piccenna, and J. McNeil, "Pharmacotherapies for obesity: past, current, and future therapies," *Journal of Obesity*, vol. 2011, Article ID 179674, 18 pages, 2011.

70. Barshop NJ, Francis CS, Schwimmer JB, Lavine JE. Nonalcoholic fatty liver disease as a comorbidity of childhood obesity. *Ped Health* 2009;3:271-81.2.

71. Loomba R, Sirlin CB, Schwimmer JB, Lavine JE. Advances in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *HEPATOLOGY*. 2009;50:1282-1293

72. Heather Patton,¹ Joel E. Lavine,² Mark L. Van Natta,³ Jeffrey B. Schwimmer,⁴ David Kleiner,⁵ and Jean Molleston⁶ Clinical Correlates of Histopathology in Pediatric Nonalcoholic Steatohepatitis *Gastroenterology*. 2008 December; 130(6): 1961-1971.e2.

73. M Manco¹, M Marcellini¹, R DeVito¹, D Comparcola¹, M R Sartorelli¹ and V Nobili¹ Metabolic syndrome and liver histology in paediatric non-alcoholic steatohepatitis *International Journal of Obesity* (2008) 32, 381-387

74. Heather M. Patton, MD¹ and Joel E. Lavine, MD, PhD² Focal Fatty Liver More Than Just a Radiographic Curiosity 2007 March; 3(3): 199-200.

75. Dimitrios Papandreou. Israel Rousso Ioannis Mavromichalis Update on non-alcoholic fatty liver disease in children Volume 26, Issue 4, Pages 49-50, August 2007

76. Hamaguchi, M., Kojima, T., Takeda, N., Nakagawa, T., Taniguchi, H., Fujii, K., and et al. The metabolic syndrome as a predictor of nonalcoholic fatty liver disease. *Ann. Intern. Med.* 2000; 133(10):722-8.

٦٧. Chan DF, Li AM, Chu WC, Chan MH, Wong EM, Liu EK, et al. Hepatic steatosis in obese Chinese children. *Int J Obes Relat Metab Disord*. ٢٠٠٤;٢٨:١٢٥٧-٦٣.

٦٨. Engelmann G, Lenhartz H, Grulich-Henn J. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*. ٢٠٠٤;٣٥١:١١٤٦-٨.

٦٩. Huang SC, Yang YJ: Serum retinol-binding protein ϵ is independently associated with pediatric NAFLD and fasting triglyceride level. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* ٢٠١٣, Feb, ٥٦:١٤٥-١٥٠. Publisher Full Text

٧٠. Roberts EA. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): A “growing” problem? *J Hepatol* ٢٠٠٧;٤٦:١١٣٣-١١٤٢.

٧١. Church TS, Kuk JL, Ross R, Priest EL, Biloft E, Blair SN , Association of cardio respiratory fitness, body mass index and waist circumference to nonalcoholic fatty liver disease , *Gastroenterology* ٢٠٠٦; ١٣٠: ٢٠٢٣-٢٠٣٠

٧٢. محسن داوودی. حامد موسوی. دکتر مسعود نیکبخت تأثیر هشت هفته تمرینات استقامتی بر روی پارانشیم کبد و آنزیم های کبدی (AST, ALT) مردان مبتلا به بیماری کبد چرب مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد / دوره - ٨٤ / ١٤ / ٩٠، شماره ١ / فروردین و اردیبهشت ١٣٩١

٧٣. Cave, M., Deaciuc, I., Mendez, C., Song, Z., Joshi-Barve, S., Barve, S., and et al. Nonalcoholic fatty liver disease: predisposing factors and the role of nutrition. *J Nutr Biochem*. ٢٠٠٧; ١٨: ١٨٤-١٩٥. ٤١- Traber, MG. and Sies, H. , Vitamin E in humans: Demand and delivery. *Annual Review of Nutrition*. ١٩٩٦; ١٦: ٣٢١-٣٤٧.

٧٤. Griffith, CM. and Schenker, S., The Role of Nutritional Therapy in Alcoholic Liver Disease. *Alcohol Research & Health*. ٢٠٠٦; ٢٩: ٢٩٦-٣٠٦.

40. Mezey, E., Potter, JJ., Rennie-Tankersley, L., and et al. A randomized placebo controlled trial of vitamin E for alcoholic hepatitis. *J Hepatol.* 2004; 40: 40-46.
41. Kugelmas, M., Hill, D, B., Vivian, B., Marsano, L., and McClain, C, J. Cytokines and NASH: a pilot study of the effects of lifestyle modification and vitamin E. *Hepatology.* 2003; 38: 413-419
42. Dufour JF, Oneta CM, Gonvers JJ, Bihl F, Cerny A, Cereda JM, Zala JF, Helbling B, Steuerwald M, Zimmermann Randomized placebo-controlled trial of ursodeoxycholic acid with vitamin e in nonalcoholic steatohepatitis 2006 Dec; 41(12):1037-43
43. Bellentani S, Bedogni G, Miglioli L, Tiribelli C. The epidemiology of fatty liver. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2004 Nov; 16(11):1087-93. Review
44. Bellentani and M. Marino, "Epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD)," *Annals of Hepatology*, vol. 4, supplement 1, pp. S4-S8, 2005
45. Q. M. Anstee, S. McPherson, and C. P. Day, "How big a problem is non-alcoholic fatty liver disease?" *British Medical Journal*, vol. 343, no. 7816, article d3897, 2011.
46. F. H. Luyckx, C. Desai, A. Thiry et al., "Liver abnormalities in severely obese subjects: effect of drastic weight loss after gastroplasty," *International Journal of Obesity*, vol. 22, no. 3, pp. 222-226, 1998.
47. K. Tominaga, J. H. Kurata, Y. K. Chen et al., "Prevalence of fatty liver in Japanese children and relationship to obesity. An epidemiological ultrasonographic survey," *Digestive Diseases and Sciences*, vol. 40, no. 9, pp. 2002-2009, 1995.
48. A. Franzese, P. Vajro, A. Argenziano et al., "Liver involvement in obese children: ultrasonography and liver enzyme levels at diagnosis and during follow-up in an Italian population," *Digestive Diseases and Sciences*, vol. 42, no. 7, pp. 1428-1432, 1997.
49. Alisi A, Manco M, Panera N, Nobili V. Association between type two diabetes and non-alcoholic fatty liver disease in youth. *Ann Hepatol.* 2009; 8 Suppl 1:S44-S49.

[PubMed]

۸۵. Patton HM, Sirlin C, Behling C, Middleton M, Schwimmer JB, Lavine JE. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease: a critical appraisal of current data and implications for future research. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* ۲۰۰۶; ۴۳: ۴۱۳-۴۲۷. [PubMed]

۸۶. Alavian SM, Mohammad-Alizadeh AH, Esna-Ashari F, Ardalan G, Hajarizadeh B. Non-alcoholic fatty liver disease prevalence among school-aged children and adolescents in Iran and its association with biochemical and anthropometric measures. *Liver Int.* ۲۰۰۹; ۲۹(۲): ۱۵۹-۶۳. [DOI] [PubMed]

۸۷. Merat Shahin, Yarahmadi S, Tahaghoghi S, Alizadeh Z, Sedighi N, Mansournia N, et al. Prevalence of Fatty Liver Disease among Type ۲ Diabetes Mellitus Patients and its Relation to Insulin Resistance. *Middle East J Dig Dis.* ۲۰۱۱; ۱(۲): ۷۴-۷۹.

۸۸. Chen ZW, Chen LY, Dai HL, Chen JH, Fang LZ, Relationship between alanine aminotransferase levels and metabolic syndrome in nonalcoholic fatty liver disease, *J Zhejiang Univ Sci B* ۲۰۰۸ Aug; ۹ (۸) : ۶۱۶-۶۲۲.

۸۹. Hossein-Panah F, Sadeghi L, Rambod M, Foroutan M, Naseri M , Assessing predicting factors in non-alcoholic fatty liver disease in type ۲ diabetes , *Pejouhesh dar Pezeshki* ۲۰۰۶; ۳۰ (۱): ۹-۱۵ [persian].

۹۰. Bahrami H, Ebrahimi Daryani N, Mirmomen SH, et al. Clinical and histological features of nonalcoholic steatohepatitis in Iranian patients. *BMC Gastroenterology.* ۲۰۰۳; ۳: ۳-۲۷.

۹۱. Pour shams A, Malekzadeh A, Monavvari A, et al. Prevalence and etiology of persistently elevated alanine aminotransferase levels in healthy Iranian blood donors. *J Gastroenterol Hepatol.* ۲۰۰۵; ۲۰: ۲۲۹-۲۳۳.

۹۲. Dunn W, Schwimmer JB. The obesity epidemic and nonalcoholic fatty liver disease in children. *Curr Gastroenterol Rep* ۲۰۰۸; ۱۰: ۶۷-۷۲

93. Schwimmer JB, Deutsch R, Kahen T, Lavine JE, Stanley C, Behling C. Prevalence of fatty liver in children and adolescents. *Pediatrics* 2006; 118: 1388-1393

94. ^{a b} Sharon A. Plowman; Denise L. Smith (1 June 2007). *Exercise Physiology for Health, Fitness, and Performance*. Lippincott Williams & Wilkins. p. 71. ISBN 978-0-7817-8406-1. Retrieved 13 October 2011

95. Gohil K, Packer L, de Lumen B, Brooks GA, Terblanche SE. Vitamin E deficiency and vitamin C supplements: exercise and mitochondrial oxidation. *J Appl Physiol* 1987; 60: 1987-91,

96. El-Serag HB, Manson AC, Marrero JA, et al. Stenosis, the metabolic syndrome and cancer. *Aliment pharmacol Ther*. 2005; 22: 40-43

97. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiología Médica*. Mc Graw-Hill / Interamericana de España S. A. Unidad XII. 1990. Fisiología Gastrointestinal.

98. Bowman B, Russell RM. *Present knowledge in nutrition*. United States of America: ILSI. 2001; 8: 87-97.

99. Burt AD, Mutton A, Day C. Diagnosis and interpretation of steatosis and steatohepatitis. *Semin Diagn Pathol*. 1998; 10: 246-208.

100. Clouston AD, Powell EE. Nonalcoholic fatty liver disease: is all the fat bad? *Internal Medicine Journal*. 2004; 34: 187-191.

101. Roberts E. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): A “growing problem”. *Journal of Hepatology*. 2006; 46: 1133-1142.

102. Kang H, Greenson JK, Omo JT, Chao C, et al. Metabolic Syndrome Is Associated with Greater Histologic Severity, Higher Carbohydrate, and Lower Fat Diet in Patients with NAFLD. *Am J Gastroenterol*. 2006; 101 (10): 247-203.

103. Idrovo V, Guevara G. Enfermedad hepática grasa no alcohólica: NAFLD. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2004; 19: 44-49.

104. Farrell GC, Larter CZ. Nonalcoholic fatty liver disease: From steatosis to cirrhosis. *Hepatology*. 2006; 43: S98-S110.

105. Schwimmer JB, Behling C, Newbury R, Deutsch R, et al. Histopathology of Pediatric Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Hepatology*. 2005; 42: 741-749.
106. Kinugasa A, Tsunamoto K, Furukawa N, Sawada T, et al. Fatty liver and its fibrous changes found in simple obesity of children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1984; 3: 408-414.
107. Molleston JP, White F, Teckman J, Fitzgerald JF. Obese children with steatohepatitis can develop cirrhosis in childhood. *Am J Gastroenterol*. 2002; 97: 2470-2472.
108. Schwimmer JB, Deutsch R, Rauch JB, Behling C, et al. Obesity, insulin resistance, and other clinicopathological correlates of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *J Pediatr*. 2003; 143: 500-505.
109. Utzschneider KM, Kahn SE. The role of insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006; 91: 4703-4711.
110. Lavine JE, Schwimmer JB. Nonalcoholic fatty liver disease in the pediatric population. *Clin Liver Dis*. 2004; 8 (3): 549-558.
111. Mager DR, Roberts EA. Nonalcoholic fatty liver disease in children. *Clin Liver Dis*. 2006; 10 (1): 109-131.
112. Papandreou D, Rousso I, Economou I, Makedou A, et al. Is there any association between high-density lipoprotein, insulin resistance and non-alcoholic fatty liver disease in obese children?. *Int J Food Sci Nutr*. 2009; 60 (4): 312-318.
113. Roberts EA, Yap J. Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD): Approach in the Adolescent Patient. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2006; 9 (5): 423-431.
114. Araujo LM, De Oliveira DA, Nunes DS. Liver and biliary ultrasonography in diabetic and non-diabetic obese women. *Diabetes Metab*. 1998; 24 (5): 408-412.
115. Collantes R, Ong JP, Younossi ZM. Nonalcoholic fatty liver disease and the epidemic of obesity. *Clin J Med*. 2004; 71: 607-613.
116. Fraser A, Longnecker MP, Lawlor DA. Prevalence of elevated alanine aminotransferase among US adolescents and associated factors: NHANES 1999-2004. *Gastroenterology*. 2007; 133: 1814-1820.
117. Lonardo A, Bellino M, Tartoni P, Tondelli E. The bright liver syndrome: prevalence and determinants of a "bright" liver echo pattern. *Ital J Gastroenterol Hepatol*. 1997; 29: 301-306.

118. Baldrige AD, Perez-Atayde AR, Graeme-Cook F, Higgins L, et al. Idiopathic steatohepatitis in childhood: A multicenter retrospective study. *J Pediatr.* 1990; 127: 700-704.
119. Clark JM, Brancati FL. Negative trials in nonalcoholic steatohepatitis: why they happen and what they teach us. *Hepatology.* 2004; 39: 602-603.
120. Ruhl CE, Everhart JE. Determinants of the association of overweight with elevated serum alanine aminotransferase activity in the United States. *Gastroenterology.* 2003; 124: 71-79.
121. Flores-Calderón J, Gómez-Díaz RA, Rodríguez-Gómez G, Morán-Villota S. Frequency of increased aminotransferases levels and associated metabolic abnormalities in obese and overweight children of an elementary school in Mexico City. *Ann Hepatol.* 2005; 4 (4): 279-283.
122. Kojima S, Watanabe N, Numata M, Ogawa T, et al. Increase in the prevalence of fatty liver in Japan over the past 12 years: analysis of clinical background. *J Gastroenterol.* 2003; 38: 904-911.
123. Pacheco Torres L, Piñeiro Lamas R, Frago Arbelo T, Valdés Alonso M, et al. Hígado graso no alcohólico en niños obesos *Rev Cubana Pediatr.* 2006; 78: 10-17.
124. Park YW, Allison DB, Heymsfield SB, Gallagher D. Larger amounts of visceral adipose tissue in Asian Americans. *Obes Res.* 2001; 9: 381-387.
125. Deurenberg P, Deurenberg-Yap M, Guricci S. Asians are different from Caucasians and from each other in their body mass index/body fat percent relationship. *Obes Rev.* 2002; 3: 141-146.
126. Lear SA, Humphries KH, Kohli S, Chockalingam A, et al. Visceral adipose tissue accumulation differs according to ethnic background: results of the multicultural Community Health Assessment Trial (M-CHAT). *Am J Clin Nutr.* 2007; 86: 303-309.
127. Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. *Hepatology.* 2004; 40: 1387-1390.
128. Ghaddar S, Brown CJ, Pagán JA, Díaz V. Acculturation and healthy lifestyle habits among Hispanics in United States-Mexico border communities. *Rev Panam Salud Publica.* 2010; 28 (3): 190-197.

129. Manton ND, Lipsett J, Moore DJ, Davidson GP, et al. Non-alcoholic steatohepatitis in children and adolescents. *Med J Aust.* 2000; 173: 476-479.
130. Rashid M, Roberts EA. Nonalcoholic Steatohepatitis in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2000; 30: 48-53.
131. Ford ES, Li C, Imperatore G, Cook S. Age, Sex, and Ethnic Variations in Serum Insulin Concentrations Among U.S. Youth: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002. *Diabetes Care.* 2006; 29: 2605-2611.
132. Dean HJ, Mundy RL, Moffatt M. Non-insulin-dependent diabetes mellitus in Indian children in Manitoba. *Can Med Assoc J.* 1992; 147: 52-57.
133. Drake AJ, Smith A, Betts PR, Crowne EC, Shield JP. Type 2 diabetes in obese white children. *Arch Dis Child.* 2002; 86: 207-208.
134. Lee S, Bacha F, Arslanian SA. Waist circumference, blood pressure, and lipid components of the metabolic syndrome. *J Pediatr.* 2006; 149: 809-816.
135. Fujita Y, Kouda K, Nakamura H, Iki M. Cut-off values of body mass index, waist circumference, and waist-to-height ratio to identify excess abdominal fat: population-based screening of Japanese school children. *J Epidemiol.* 2011; 21 (3): 191-196.
136. Mager D, Ling S, Roberts EA. Anthropometric and metabolic characteristics in children with clinically-diagnosed non-alcoholic fatty liver disease. *Paediatrics & Child Health.* 2008; 13 (2): 111-117.
137. Targher G, Bertolini L, Padovani R, Rodella S, et al. Prevalence of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Its Association With Cardiovascular Disease Among Type 2 Diabetic Patients. *Diabetes Care.* 2007; 30: 1212-1218.
138. Nobili V, Manco M, Ciampalini P, Diciommo V, et al. Leptin, free leptin index, insulin resistance and liver fibrosis in children with non-alcoholic fatty liver disease. *Eur J Endocrinol.* 2006; 55 (5): 735-743.
139. Patton HM, Sirlin C, Behling C, Middleton M, et al. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease: a critical appraisal of current data and implications for future research. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2006; 43: 413-427.

140. Musso G, Gambino R, Michieli F, Premoli A, et al. The Postprandial Phase as a Link between Systemic Lipid Peroxidation and Liver Injury in NASH. *Am J Gastroenterol*. 2006; 101: 1-9.
141. Schwimmer JB, Pardee PE, Lavine JE, Blumkin AK, et al. Cardiovascular risk factors and the metabolic syndrome in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *Circulation*. 2008; 118 (3): 277-283.
142. Chitturi S, Abeygunasekera S, Farrell GC, Holmes-Walker J, et al. NASH and insulin resistance: insulin hypersecretion and specific association with the insulin resistance syndrome. *Hepatology*. 2002; 35: 373-379.
143. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology and the American Gastroenterological Association. *Hepatology*. 2012; 55: 200-213.
144. Roberts E. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): A “growing problem”. *Journal of Hepatology*. 2006; 46: 1133-1142.
145. Vajro P, Lenta S, Socha P, Dhawan A, et al. Diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: position paper of the ESPGHAN Hepatology Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012; 54 (5): 700-713.
146. Anderson N, Borlak J. Molecular mechanisms and therapeutic targets in steatosis and steatohepatitis. *Pharmacol Rev*. 2008; 60 (3): 311-357.
147. Okita M, Hayashi M, Sasagawa T, Takagi K, Suzuki K, Kinoyama S, Ito T, Yamada G, Effect of a Moderately Energy-Restricted Diet on Obese Patients With Fatty Liver , *Nutrition* 2001 Jul-Aug; 17(7-8): 542-547.
148. Benjaminov O, Beglaibter N, Gindy L, Spivak H, Singer P, Wienberg M, Stark A, Rubin M, The effect of a low-carbohydrate diet on the nonalcoholic fatty liver in morbidly obese patients before bariatric surgery, *Surg Endosc* 2007 Aug; 21(8) : 1423- 1427.
149. Sreenivasa Baba Ch, Alexander G, Kalyani B, Pandey R, Rastogi S, Pandey A & Choudhuri G, Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis, *J Gastroenterol Hepatol* 2006 JAN :21(1 PT 1):191-8

100. Akyüz F, Demir K, Ozdil S, Aksoy N, Poturoğlu S, İbrişim D, Kaymakoğlu S, Beşişik F, Boztaş G, Cakaloğlu Y, Mungan Z, Cevikbaş U, Okten A , The effects of rosiglitazone, metformin and diet with exercise in nonalcoholic fatty liver disease , *Dig Dis Sci* 2007 Sep; 52(9):2309-2317.
101. Ueno T, Sugawara H, Sujaku K, Hashimoto O, Tsuji R, Tamaki S, Torimura T, Inuzuka S, Sata M, Tanikawa K, Therapeutic effects of restricted diet and exercise in obese patients with fatty liver, *J-Hepatol* 1997 Jul; 27(1):13-7.
102. Wang Ch-L, Liang L, Fu J-F, Zou Ch-Ch, Hong F, Xue J-Z, Lu J-R, Wu X-M , Effect of lifestyle intervention on non-alcoholic fatty liver disease in Chinese obese children , *World J Gastroenterol* 2008 March 14; 14(10):1098-1102
103. Pacifico, L., Nobili, V., Anania, C., Verdecchia, P., & Chiesa, C. (2011). Pediatric nonalcoholic fatty liver disease, metabolic syndrome and cardiovascular risk. *World Journal of Gastroenterology : WJG*, 17(26), 3082-3091.
104. Johnson, NA., Sachinwalla, T., Walton, DW., Smith, K., Armstrong, A., Thompson, MW., and George, J., Aerobic exercise training reduces hepatic and visceral lipids in obese individuals without weight loss. *Hepatology* 2009; 50: 1100-1112.
105. Hossein Nikroo¹, Seyed Reza Attarzade Hosseini^{1*}, Hamidreza Sima², Mohsen Nematy³ The effect of diet and aerobic training on serum aminotransferases levels in patients with non-alcoholic steatohepatitis
106. Vajro P, Mandato C, Franzese A, Ciccimarra E, Lucariello S, Savoia M, Capuano G, Migliaro F. Vitamin E treatment in pediatric obesity-related liver disease: a randomized study. 2004 Jan; 38(1):48-50.
107. Joel E. Lavine, MD, PhD; Jeffrey B. Schwimmer, MD; Mark L. Van Natta, MHS; Jean P. Molleston, MD; Karen F. Murray, MD; Philip Rosenthal, MD; Stephanie H. Abrams, MD, MS; Ann O. Scheimann, MD, MBA; Arun J. Sanyal, MD; Naga Chalasani, MBBS; James Tonascia, PhD; Aynur Ünalp, MD, PhD; Jeanne M. Clark, MD, MPH; Elizabeth M. Brunt, MD; David E. Kleiner, MD, PhD; Jay H. Hoofnagle, MD; Patricia R. Robuck, PhD, MPH; for the Nonalcoholic Steatohepatitis Clinical Research Network Effect of Vitamin E or Metformin for Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children and Adolescents The TONIC Randomized Controlled Trial *JAMA*. 2011; 305(16):1609-1618. doi:10.1001/jama.2011.520.

108. A. J. Sanyal, N. Chalasani, K. V. Kowdley, et al., "Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis," *The New England Journal of Medicine*, vol. 362, pp.

1675-1685, 2010.

109. Mezey, E., Potter, JJ., Rennie-Tankersley, L., and et al. A randomized placebo controlled trial of vitamin E for alcoholic hepatitis. *J Hepatol.* 2004; 40: 40-46.

110. Kugelmas, M., Hill, D, B., Vivian, B., Marsano, L., and McClain, C, J. Cytokines and NASH: a pilot study of the effects of lifestyle modification and vitamin E. *Hepatology.*

2003; 38: 413-419

111. Spassiani NA, Kuk JL , Exercise and the fatty liver , *Appl.PHysiol Nutr Metab* 2008 Aug; 33(4):802-807

پیوست

فرم رضایت آگاهانه شرکت در طرح تحقیقی

<p>نام مجری طرح : حسین مرادی</p>	<p>عنوان طرح: مقایسه اثر تمرینات هوازی و ویتامین E بر روی کبد چرب غیر الکلیک دانش آموزان پسر مقطع متوسطه شهرستان شاهرود</p>
<p>شیوع چاقی در دنیا و کشور ما ایران بشدت در حال افزایش است که یکی از عوارض چاقی بیماری کبد چرب غیر الکلیک میباشد که این بیماری بیشتر در سنین بالا اتفاق می افتد اما بدلیل سبک زندگی و بی تحرکی و عدم رژیم غذایی مناسب متاسفانه در کودکان و نوجوانان شایع شده است مناسبترین راههای در مانی فعالیت بدنی و دارو است که در این پژوهش برآنیم با مقایسه این دو فاکتور بهترین روش برای جلوگیری و درمان این بیماری را شناسایی کنیم</p>	<p>معرفی و مزایای پژوهش:</p>
<p>از آنجا که از شرکت کنندگان در این مطالعه نمونه خون (۲بار هر بار ۱۰سی سی) و سایر موارد همچون سونوگرافی گرفته می شود کاملاً غیر تهاجمی بوده و خطری متوجه شرکت کنندگان در این طرح نمی باشد</p>	<p>خطرات</p>
<p>نمونه گیری، دارو درمانی و سایر خدمات</p>	<p>نمونه گیری خون ۲بار (پیش آزمون و پس آزمون) هر بار ۱۰سی سی و سونوگرافی و مصرف ویتامین E با دوز روزانه ۴۰۰(IU)</p>
<p>تمام نتایج آزمایشات گرفته شده از بیمار پس از ثبت در پرونده محرمانه و فقط در اختیار مجریان طرح میباشد و در صورت نیاز به اقدامات درمان بیشتر به اطلاع پزشک معالج رسانده خواهد شد</p>	<p>محرمانه بودن</p>
<p>چنانچه آزمودنی یا ولی آن درخواست دریافت نتایج آزمایشات را داشته باشند امکان دسترسی وی به نتایج مذکور پس از مشورت مجریان طرح به اطلاع ایشان خواهد رسید. ضمناً شرکت کنندگان در مطالعه می توانند سئوالات خود را در مورد بیماری و نقش آنها در مطالعه ما را مطرح نموده و مجریان پاسخ مناسب را در اختیار ایشان قرار خواهند داد</p>	<p>پاسخگویی به پرسشها</p>
<p>شرکت من در این مطالعه کاملاً اختیاری است و آزاد خواهیم بود که از شرکت در مطالعه امتناع نموده یا هر زمان مایل بودم بدون آنکه تغییری در رفتار پژوهشگران یا نحوه درمان اینجانب ایجاد شود از پژوهش مذکور خارج شوم</p>	<p>حق انصراف و خروج از مطالعه</p>

اینجانب با آگاهی کامل از موارد فوق رضایت می دهم که بعنوان یک فرد مورد مطالعه در پژوهش مذکور شرکت نمایم ضمناً اطلاعات من محرمانه خواهد بود و در نتایج بصورت کلی مطرح و چنانچه جزئی مطرح شود بدون ذکر نام واطلاعات فردی عرضه خواهد گردید این موافقت مانع از اقدامات قانونی اینجانب در مقابل مجریان طرح در صورتیکه عملی خلاف و غیر انسانی انجام پذیرد نخواهد بود امضاءواثر انگشت فرد مورد پژوهش :

شاهدین : ۱- ۲-

امضاء پژوهش

فرم رضایت نامه از والدین

اینجانب ولی دانش آموز..... رضایت دارم فرزندم در پروژه تحقیق..... که زیر نظر مجریان طرح مذکور، بعنوان نمونه آماری حضور داشته باشد.

امضاء و اثر انگشت ولی

Abstract;

Background and Purpose: Non-alcoholic fatty liver disease is a wide range of chronic liver disease worldwide that prevalence of this disease increased with urban life, inactivity and the obesity. The purpose of this study was to compare the effects of aerobic exercise and vitamin E on liver of non-alcoholics fatty liver disease in high school students of Shahrood.

Materials and Methods: for this study BMI and WHR of 228 boys of high school students were measured. BMI of more than 30 numbers were above 30 and their WHR was 0.9 t 1.1 of these subjects participated in this study. To evaluate the risk of having fatty liver administrated ultrasound and have been done blood tests for measuring liver enzymes (ALT and AST). By a single radiologist performed ultrasound in the presence of fatty liver grading view (GRADING) was performed according to standard international definitions. Then for measuring their blood tests (AST / ALT / HDL / LDL / CHOL / TG / FBS) were sent to the laboratory. Average age if subjects was 16 years, and all of them have fatty liver and then randomly divided into 3 groups : 1; Aerobic training with diet, 2; Vitamin E and diet, 3; Aerobic exercise - Vitamin E and diet, 4; Diet group. Protocol of intervention for each group was defined for eight weeks. - 1 - Aerobic training group, aerobic exercise training 3 times a week, each session lasting 30 to 40 minutes running on the treadmill with intensity 70 to 90% of maximum heart rate, and diet equal with 1,800 -2,400 BMR calories per day, self-reported. 2- Vitamin E and diet: 400 mg daily oral intake of vitamin E and diet as group 1. 3- aerobic exercise and vitamin E with diet group, aerobic exercise like the first group and vitamin E intake at a dose of 400 mg daily. 4- Diet group, with BMR between 1800 to 2400 calories per day in self-reported.

Laboratory and anthropometric indices were measured before and after eight weeks of intervention. The data using statistical methods, paired t-test and ANOVA, for comparison within groups at a significance level of $P < 0.05$ tested.

Results: The results of this research showed in the first group and within group comparison, variable of weight, BMI, WHR, TG, CHOL and liver fat were significant and in the variables of FBS, LDL, HDL, ALT and AST statistically were not significant. In variables of second group, WHR, TG, CHOL, ALT and liver fat accumulation was a significant reduction and decrease in weight factors, BMI, FBS, LDL, HDL, and AST statistically were not significant. And in the third group the differences between pre-test and post-test variables, weight, BMI, WHR, ALT and liver fat accumulation was significant and differences between variables of FBS, TG, CHOL, LDL, HDL, and AST were not significant ($P < 0.05$). In the

fourth group differences in variables and reduction of weight, BMI, CHOL, LDL and lipid accumulation in the liver observed and differences and reduction in variables of FBS, WHR, TG, HDL, ALT and AST were not seen. In comparison between-group were not significant differences between the groups showed except in reduction of the CHOL and HDL variables.

Conclusion: This study showed that after 4 weeks of weight loss intervention improvement in liver enzyme levels, blood lipid levels, BMI, WHR, and liver fat accumulation occurs in all groups. But to achieve a therapeutic agents and strategies and assess how best to influence, non-alcoholics fatty liver disease need of further research and ways to prevent obesity at an early age and the intervention of urban life.

Key words: liver enzymes, fatty liver disease, body mass index(BMI)), waist-to-hip ratio (WHR), body weight.



Shahrood University

Faculty: Physical Education

Comparative effects of eight weeks of aerobic exercise and vitamin E on the Non Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) in high school students of Shahrood

Hossein moradi

Supervisor: DR. A. Younesian

February ۲۰۱۴