

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی
گروه فیزیولوژی ورزشی

پایان نامه کارشناسی ارشد

بررسی فراوانی کبد چرب غیر الکلی و ارتباط آن با ترکیب بدنی در مردان سنین

۴۵ تا ۸۰ سال شرکت کننده در ورزش صبحگاهی شهرستان شاهرود

سیده اطهرستایش

استاد راهنما:

دکتر علی یونسیان

استاد مشاور:

دکتر نسرین رضویان زاده

آذر ۱۳۹۴

باد و دفر او ان به روح پر فتوح پدر بزرگوارم و

سپاس بیکران بر همدلی و همراهی و همگامی مادر دلسوز و مهربانم
که سجده می ایثارش گل محبت را در وجودم پروراند و
دلمان گهربارش لحظه های مهربانی را به من آموخت.

و از استاد با کمالات و شایسته؛ جناب آقای دکتر یونسیان که در کمال سعه صدر، با حسن خلق و فروتنی،
از هیچ گلی در این عرصه بر من دریغ ننمودند و زحمات راهنمایی این پایان نامه را بر عهده گرفتند؛ از استاد
فرزانه و دلسوز سرکار خانم نسرین رضویان زاده، که زحمات مشاوره این پایان نامه را در حالی ^{ممتصل}
شدند که بدون مساعدت ایشان، این پروژه به نتیجه مطلوب نمی رسید کمال تشکر و قدردانی را دارم.

تعهد نامه

اینجانب سیده اطهر ستایش دانشجوی دوره کارشناسی ارشد رشته تربیت بدنی دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه بررسی فراوانی کبد چرب غیر الکلی و ارتباط آن با ترکیب بدنی در مردان سنین ۴۵ تا ۸۰ سال شرکت کننده در

ورزش صبحگاهی 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 صنعتی شاهرود می باشد و مقالات مستخرج با نام « دانشگاه صنعتی شاهرود » و یا « Shahrood University of Technology » 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 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 .

امضای دانشجو

تاریخ

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:

بیماری کبد چرب غیر الکلی یک شرایط بالینی است که، بوسیلهٔ رسوب چربی در سلول‌های بافت کبدی مشخص می‌شود و شیوع آن به دلیل توسعه تکنولوژی، زندگی ماشینی، شهر گرایی، تن آسایی، رفاه مادی، مصرف بی‌رویهٔ مواد غذایی و نهایتاً چاقی روز به روز در حال افزایش است. هدف از تحقیق حاضر بررسی شیوع کبد چرب غیر الکلی و ارتباط آن با شاخص‌های ترکیب بدنی در مردان سنین ۴۵ تا ۸۰ سال شرکت کننده در ورزش صبحگاهی شهرستان شاهرود بود. روش انتخاب آزمودنی‌ها بر اساس نمونه‌گیری در دسترس و هدفمند بوده است. تعداد ۸۰ مرد برای شرکت در مطالعه داوطلب شدند. افرادی که حداقل ۳ روز در هفته در ۳ سال گذشته در ورزش صبحگاهی شرکت کرده بودند و اینکه هیچ یک از علل بیماری کبد چرب غیر الکلی را نداشتند برای پژوهش انتخاب شدند. همچنین افرادی که داده‌های مربوط به فعالیت بدنی، پیکر سنجی و بیوشیمیایی آنها ثبت نشده بود از مطالعه خارج شدند. در نهایت ۴۹ مرد با میانگین سنی (۶۱/۷۵±۸/۲۴) سال برای پژوهش انتخاب شدند. اطلاعات فردی شامل (سن، جنس، وضعیت تأهل، میزان تحصیلات، سابقه بیماری‌های غیر واگیر، سابقه جراحی، اسم داروهای مصرفی، وضعیت اعتیاد، وضعیت معلولیت، سطح فعالیت شغلی، میزان و نوع فعالیت بدنی) از طریق پرسشنامه دموگرافیک و رژیم غذایی توسط پرسشنامه تکرر مصرف غذایی^۱ FFQ بدست آمد. پس از اندازه‌گیری آنزیم‌های کبدی و انجام سونوگرافی کبد، شاخص‌های تن‌سنجی (وزن بدن، نسبت دور کمر

^۱ - Food Frequency Questionnaire

به باسن (WHR^۲)، شاخص توده بدن (BMI^۳) توده خالص بدن (LMB^۴)، توده چربی و درصد چربی بدن و میزان متابولیسم پایه (BMR^۵) با استفاده دستگاه BODY COMPOSITION اندازه گیری شد. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS 21 انجام شد، که برای نرمال بودن داده‌ها از آزمون کلموگروف اسمیرنوف استفاده شد و میزان همبستگی بین شاخص‌های تن‌سنجی و کبد چرب غیر الکلی از روش ضریب همبستگی پیرسون محاسبه گردید. نتایج تحقیق حاضر نشان می‌دهد که میزان شیوع کبد چرب غیر الکلی در مردان شرکت کننده در ورزش صبحگاهی ۸۳/۷٪ و افراد سالم ۱۶/۳٪ بودند، شدت بیماری در افراد مبتلا یکسان نبوده و ۶۳/۴۱٪ از مبتلایان کبد چرب درجه ۱ و ۳۶/۵۹٪ از آنان به کبد چرب درجه ۲ مبتلا بودند و همچنین میزان آنزیم‌های کبدی همه این افراد در محدوده نرمال قرار داشت. با توجه به اینکه آزمودنی‌ها دارای یک برنامه تغذیه پر چرب بودند و همچنین ۱۶/۳٪ از افراد دارای کبد نرمال و تمامی افراد مبتلا در مراحل اولیه بیماری بوده و آنزیم‌های کبدی آنان نیز در محدوده طبیعی قرار داشت خود نشان دهنده تاثیر مثبت ورزش صبحگاهی منظم و مداوم بر جلوگیری از ابتلا و پیشرفت این بیماری در بین افراد شرکت کننده در ورزش صبحگاهی بوده است. در مطالعه حاضر بیماری کبد چرب غیر الکلی با WHR، BMI، وزن بدن، توده چربی و درصد چربی بدن ارتباط مثبت و معنادار داشت، بنابراین این شاخص‌ها به عنوان فاکتورهای پیش‌بینی کننده مستقل بیماری کبد چرب غیر الکلی در این مطالعه معرفی می‌شوند و در کار روزمره بالینی با آگاهی از مقدار این شاخص‌ها می‌توان بروز استئاتوزیس را پیش‌بینی کرد و احتمالاً این متغیرها می‌توانند نقش سایر عوامل متابولیک را نمایندگی کنند.

واژگان کلیدی: کبد چرب غیر الکلی، ترکیب بدنی، ورزش صبحگاهی

^۲ - Waist-to-hip ratio

^۳ - Body Mass Index

^۴ - Lean body mass

^۵ - Basal Metabolic Rate

فهرست مطالب

فصل اول

۱-۱	مقدمه	۲
۲-۱	بیان مسئله	۷
۳-۱	اهمیت و ضرورت تحقیق	۱۱
۴-۱	اهداف پژوهش	۱۲
۱-۴-۱	هدف کلی	۱۲
۲-۴-۱	اهداف اختصاصی	۱۳
۵-۱	فرضیه‌های پژوهش	۱۳
۶-۱	محدودیت‌های پژوهش	۱۴
۱-۶-۱	محدودیت‌های قابل کنترل	۱۴
۲-۶-۱	محدودیت‌های غیر قابل کنترل	۱۴
۷-۱	پیش فرض‌های پژوهش	۱۴
۸-۱	تعاریف واژه‌ها و اصطلاحات پژوهش	۱۵
۱-۸-۱	ورزش صبحگاهی	۱۵
۲-۸-۱	ترکیب بدنی	۱۶
۳-۸-۱	کبد چرب غیر الکلی	۱۶

فصل دوم

۱۸.....	مقدمه	۱-۲
۱۸.....	مبانی نظری	۲-۲
۱۸.....	ساختار و عملکرد زیستی کبد در بدن	۱-۲-۲
۱۹.....	کبد چرب غیر الکلی	۲-۲-۲
۱۹.....	تعریف کبد چرب	۱-۲-۲-۲
۲۰.....	علائم و تظاهرات بالینی	۲-۲-۲-۲
۲۱.....	شیوع بیماری کبد چرب غیر الکلی	۳-۲-۲-۲
۲۴.....	عوامل خطر برای بیماری کبد چرب غیر الکلی	۴-۲-۲-۲
۲۷.....	علل ایجاد بیماری کبد چرب غیر الکلی	۵-۲-۲-۲
۲۸.....	فرآیند ایجاد بیماری	۶-۲-۲-۲
۳۰.....	روش‌های تشخیص	۷-۲-۲-۲
۳۱.....	راههای درمان	۳-۲
۳۱.....	درمان‌های دارویی و آنتی‌اکسیدان	۱-۳-۲
۳۳.....	درمان‌های غیر دارویی	۲-۳-۲
۳۸.....	تأثیر فعالیت‌های بدنی بر ساختار و عملکرد کبد	۴-۲
۳۹.....	سازگاری با تمرینات هوازی	۵-۲

شاخص‌های ترکیب بدن	۴۱	2-6
ارتباط ترکیب بدن با بیماری کبد چرب غیر الکلی	۴۴	2-7
جمع بندی	۴۶	۸-۲

فصل سوم

مقدمه	۵۰	۱-۳
روش تحقیق	۵۰	۲-۳
جامعه آماری	۵۰	۳-۳
نمونه آماری و روش انتخاب آزمودنی‌ها	۵۰	۱-۳-۳
ابزار و روش‌های جمع‌آوری اطلاعات	۵۱	۴-۳
اندازه‌گیری شاخص‌های ترکیب بدنی	۵۱	۱-۴-۳
نحوه کار با دستگاه Inbody	۵۲	۲-۴-۳
اندازه‌گیری آنزیم‌های کبدی	۵۳	۳-۴-۳
سونوگرافی	۵۳	۴-۴-۳
روش تمرینی	۵۴	۵-۳
متغیرهای تحقیق	۵۵	۶-۳
متغیرهای مستقل	۵۵	3-6-1
متغیرهای وابسته:	۵۵	۲-۶-۳

۷-۳	روش آماری.....	۵۶
۸-۳	ملاحظات اخلاقی.....	۵۶

فصل چهارم

۱-۴	مقدمه.....	۵۸
۲-۴	تجزیه و تحلیل توصیفی یافته‌های پژوهش.....	۵۸
۱-۲-۴	اطلاعات و ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها.....	۵۸
4-3	بررسی چگونگی توزیع داده‌ها.....	۶۲
۴-۴	تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق.....	۶۴
۱-۴-۴	بررسی شیوع کبد چرب در مردان شرکت کننده در ورزش صبحگاهی.....	۶۴
۲-۴-۴	طبقه بندی چاقی بر اساس شاخص توده بدن (BMI).....	۶۵
۵-۴	آزمون فرضیه‌ها.....	۶۷
۱-۵-۴	فرضیه اول.....	۶۷
۲-۵-۴	فرضیه دوم.....	۶۷
۳-۵-۴	فرضیه سوم.....	۶۷
۴-۵-۴	فرضیه چهارم.....	۶۸
۵-۵-۴	فرضیه پنجم.....	۶۸
۶-۵-۴	فرضیه ششم.....	۶۸

۶۹..... فرضیه هفتم ۷-۵-۴

۶۹..... فرضیه هشتم ۸-۵-۴

فصل پنجم

۷۲ مقدمه: ۱-۵

۷۲ خلاصه پژوهش ۲-۵

۷۴ بحث و نتیجه گیری ۳-۵

۷۴ ۱-۳-۵ بررسی شیوع کبد چرب در مردان شرکت کننده در ورزش صبحگاهی

۷۸ ۲-۳-۵ بررسی ارتباط بین کبد چرب غیر الکلی و سن

۷۸ ۳-۳-۵ بررسی ارتباط بین کبد چرب غیر الکلی و شاخص‌های ترکیب بدنی

۸۰ ۴-۵ پیشنهادهای کاربردی:

۸۱ ۵-۵ پیشنهاد برای تحقیقات آینده:

۸۸.....منابع

۹۸.....پیوست

فصل اول

طرح پژوهش

کبد یکی از اعضا مهم بدن است که سم‌زدایی از داروها، دفع محصولات 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 می‌باشد؛ و همچنین کبد در جذب چربی و دفاع در مقابل میکروب‌ها و سموم جذب شده از راه مواد غذایی نیز نقش دارد [۱]. کبد طبیعی حاوی حدود ۵ گرم چربی در ۱۰۰ گرم وزن خود می‌باشد. هرگاه مقدار چربی بیش از ۵ درصد وزن آن افزایش یابد، به این حالت کبد چرب گفته می‌شود. کبد چرب، بیماری شایعی در جامعه است و در نتیجه بسیاری از بیماری‌ها و یا حالت‌های تغذیه‌ای در بدن ایجاد می‌شود. در اکثر موارد چاقی و اختلال در چربی‌های خون از علل کبد چرب می‌باشند؛ علل دیگری که می‌تواند موجب بروز این حالت در کبد شوند، عبارتند از: بیماری دیابت، مصرف مشروبات الکلی، بد غذایی و سوء تغذیه، مصرف برخی غذاهای کورتون دار (مثل پردنیزولون^۶)، داروهای ضد تشنج نظیر (اسیدوالپروئیک^۷)، بیماری‌های مزمن نظیر بی کفایتی پمپاژ قلب، هیپاتیت مزمن C و سل ریوی [۲]. کبد چرب شامل تجمع چربی در سلول‌های کبدی است که عمدتاً ناشی از اختلالات متابولیک است. درجه انباشت چربی کبد در بیماری کبد چرب را می‌توان بر اساس درصد سلول‌های کبدی با ذخایر چربی درجه بندی کرد. در کبد چرب خفیف کمتر از ۳۰ درصد از سلول‌های کبدی درگیر می‌شوند، کبد چرب متوسط ۳۰ تا ۶۰ درصد و کبد چرب شدید بالاتر از ۶۰ درصد از سلول‌های کبدی را درگیر می‌کند [۳]. بیماری کبد چرب بر اساس علل بوجود آورنده آن به دو صورت کبد چرب الکلی و غیر الکلی تقسیم می‌شود که بیماری کبد چرب الکلی در افراد الکلیسم و در اثر مصرف زیاد الکل بوجود می‌آید و با قطع مصرف الکل عوارض و علائم ناشی از بیماری از بین می‌روند ولی

⁶ -Prednisolone

⁷ - Propylpentanoic-Acid

در مورد کبد چرب غیر الکلی، اثبات شده است که، در حالت طبیعی چربی‌هایی را که در زنجیره غذایی مصرف می‌کنیم متابولیسم آن‌ها در کبد انجام می‌گیرد و سندرم کبد زمانی رخ می‌دهد که سلول‌های کبدی شروع به جمع‌آوری قطرات چربی (که عمدتاً تری‌گلیسرید می‌باشد) می‌نماید که این ذخیره شدن متوالی چربی در سلول‌های کبدی منجر به بروز بیماری کبد چرب غیرالکلی (NAFLD^۸) می‌گردد. [۴].

یک ترمینولوژی گسترده برای توصیف NAFLD استفاده شده است مانند: هپاتیت کبد چرب، بیماری کبد چرب غیر الکلی، هپاتیت دیابت، بیماری کبد چرب مانند الکل و استئاتوز، که نام بیماری کبد چرب غیر الکلی ترجیح داده شده است و شامل دامنه کاملی از غیر الکلی، مرتبط با چربی و مراحل بیماری است [۵].

NAFLD بیانگر طیف وسیعی از حالات بالینی و آسیب شناختی است که با استئاتوز ماکروویکولر در غیاب مصرف الکل مشخص می‌شود و در بر گیرنده طیف وسیعی از استئاتوز^۹ ساده تا بیماری‌های کبدی مثل استئاتوهپاتیت غیر الکلی (NASH)^{۱۰}، فیروز، سیروز و در نهایت کانسرهپاتوسلولار است [۶]. کبد چرب غیر الکلی توسط وست^{۱۱} و فاینر^{۱۲} به عنوان چاقی کبد معرفی شد [۷]. سپس توسط آدلر و همکاران^{۱۳} شباهت‌های آسیب شناختی آن به آسیب کبدی ناشی از الکل توضیح داده شد [۸]. و برای اولین بار بیماری کبد چرب غیر الکلی در سال ۱۹۸۰ توسط لودویگ و همکارانش^{۱۴} شناسایی و معرفی شد. آنان به این نتیجه رسیدند که آسیب سلول کبدی مشابه آنچه که در کبد افراد با سابقه مصرف الکل اتفاق می‌افتد در گروهی از بیماران که سابقه مصرف الکل نداشتند دیده می‌شود. ۹۰٪ این بیماران چاق، ۲۵٪ میزان چربی بالا و ۲۵٪ بیماری دیابت داشتند [۹]. اگرچه پاتوژنز بیماری کبد چرب غیر الکلی هنوز روشن نیست، ولی مهمترین عامل توسعه کبد چرب غیر الکلی مقاومت به انسولین است. مقاومت به

^۸- Non Alcoholic Fatty Liver Disease

^۹-Steatosis

^{۱۰}- Non Alcoholic steathepatitis

^{۱۱}-Westwater

^{۱۲}-Fainer

^{۱۳}-Adler et al

^{۱۴}-Ludwig et al

انسولین تجزیه چربی از بافت چربی را افزایش داده، که این به نوبه خود، اسیدهای چرب آزاد در گردش خون را افزایش می‌دهد، اسیدهای چرب آزاد بیش از حد در جریان خون از طریق تجمع درون مولکول‌های واسطه چربی مانند دی‌گلیسرید و سرآمیدها و از مسیر ورید باب به کبد وارد می‌شوند و نهایتاً منجر به تجمع چربی در کبد می‌شود که استئاتوز نامیده می‌شود. سنتز مجدد اسیدهای چرب توسط هایپرانسولینمی و هایپرگلیسمی تنظیم می‌شود [۱۰ و ۱۱]. که سبک زندگی بی‌تحرك همراه با دریافت بیش از حد انرژی و چاقی اختلال در عملکرد بافت چربی را ترویج می‌دهد [۱۰]. توصیه‌های اخیر سازمان بهداشت جهانی برای پیشگیری و درمان، افزایش میزان فعالیت بدنی، کاهش وزن و مصرف مواد غذایی سالم می‌باشد [۱۲] شیوع کبد چرب غیر الکلی در طول ۲۰ سال گذشته دو برابر شده است در حالی که شیوع سایر بیماری‌های مزمن کبدی ثابت مانده است [۱۳] شیوع NAFLD بیش از ۳۰ درصد از جمعیت عمومی در کشورهای غربی تخمین زده شده است. رسوب چربی بیش از حد در کبد در حدود ۳۰ درصد از کل جمعیت بزرگسالان دیده می‌شود و حدود ۲۰ درصد از جمعیت ایالت متحده از NAFLD رنج می‌برند [۱۴ و ۱۵]. این بیماری بین ۳۰ تا ۴۰ درصد از آمریکایی‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهد [۱۶]. اکثر مطالعات اخیر تأیید می‌کنند که NAFLD نقش مهمی در جوامع شرق میانه، شرق دور، آفریقا، منطقه کارائیب و آمریکای لاتین دارد. [۵] مطالعات انجام شده در این زمینه در ایران محدود است. در مطالعه‌ای که در سال ۸۵ در گلستان انجام شد، میزان بیماری کبد چرب، ۲ درصد در جمعیت عمومی بالای ۱۸ سال گزارش شد [۱۷]. مطالعات همه گیر شناسی در زمینه میزان شیوع کبد چرب غیر الکلی در جمعیت ایران شیوع ۲/۸ درصد را گزارش کرده‌اند. همچنین این بیماری شایعترین بیماری خاموش در جمعیت تهران است [۱۸]. به طور خلاصه شیوع NAFLD، ۹ درصد تا ۳۹ درصد در جمعیت‌های مختلف جهان بر اساس نوع روش‌های ارزیابی برآورد شده است [۱۳]. هرچند اطلاعات اپیدمیولوژیکی هنوز هم در بسیاری از کشورها در دسترس نیست ولی بیش از ۸۰ درصد از بیماران مبتلا به NAFLD، شاخص توده بدنی بالا

دارند و در حال حاضر چاقی در ۲۵ تا ۶۰ درصد از بیماران مبتلا به NAFLD یافت شده است [۵]. اگر ما تنها جمعیت چاق به ویژه چاقی شکمی یا چاقی مرکزی را در نظر بگیریم شیوع NAFLD ممکن است به محدوده ۱۰۰ درصد برسد. به دلیل این ارتباط قوی با چاقی، به طور عمده چاقی مرکزی، کبد چرب غیر الکلی به صورت موازی متناسب با افزایش چاقی و دیابت نوع ۲ در سراسر جهان به سرعت در حال افزایش است [۵ و ۱۹]. NAFLD می‌تواند هر گروه سنی را تحت تأثیر قرار دهد و در بسیاری از گروه‌های نژادی شرح داده شده است. اکثر مطالعات شیوع NAFLD را در زنان میانسال بیشتر تشخیص داده‌اند، در حالی که برخی دیگر نشان داده‌اند شیوع کبد چرب غیر الکلی در مردان نسبت به زنان بیشتر است. [۲۰ و ۲۱]. این بیماری در همه سنین دیده می‌شود اما اغلب افراد میانسال را تحت تأثیر قرار می‌دهد [۲۲]. به احتمال زیاد شیوع جهانی و اثرات کبد چرب غیر الکلی نتیجه پیر شدن جمعیت و افزایش شیوع چاقی می‌باشد و همچنین مشاهده شده که شیوع این بیماری با افزایش سن به‌ویژه از دهه چهارم تا ششم زندگی افزایش می‌یابد [۲۳]. اگرچه تاکنون در این بیماری هیچ شاخص ژنتیکی کشف نشده است، اما افزایش شیوع بیماری در بعضی خانواده‌ها مشاهده شده است [۱۷]. همانطور که گفته شد بین درجه چاقی و شیوع کبد چرب غیر الکلی ارتباط مستقیم وجود دارد و شیوع این بیماری ۴ تا ۶ برابر در افراد چاق افزایش می‌یابد [۲۴]. از طرفی عواملی چون عدم تکامل جسمانی، توسعه تکنولوژی، زندگی ماشینی، شهر گرایی، تن آسایی، رفاه مادی، مصرف بی‌رویه مواد غذایی عواملی می‌باشند که موجب شده‌اند چاقی روز به روز در جوامع شرقی بیشتر شود [۲]. به نظر می‌رسد در کشورمان شاهد این روند افزایش صعودی میزان چاقی و عوارض سوء ناشی از آن مانند افزایش میزان چربی خون، پرفشاری خون، عوارض قلبی عروقی و بالاخره بیماری کبد چرب باشیم [۲۵]. در گزارش وزارت بهداشت کشورمان در سال ۱۳۸۰، بیماری پیشرفته و غیر قابل برگشت کبدی یا همان سیروز عامل ۱ درصد مرگ و میر افراد بالاتر از ۱۵ سال در کشور بوده است [۲۶]. با توجه به اینکه اکثر بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی بدون علامت هستند، بیماران

NAFLD اغلب به صورت اتفاقی در تشخیص سطح آنزیم‌های کبدی غیر طبیعی و یا تصویر برداری کبد شناسایی می‌شوند [۲۷]. البته اختلالات آنزیمی در کبد چرب معمولاً خفیف است و در اکثر موارد موجب افزایش مختصر در آنزیم‌های کبدی از جمله آلانین آمینوترانسفراز (ALT)^{۱۵}، آسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST)^{۱۶}، آلکالین فسفاتاز (ALP)^{۱۷} می‌شود. در برخی موارد این بیماری با علائمی نظیر خستگی و احساس ناراحتی در قسمت فوقانی شکم همراه است [۲]. در مورد معیارهای تشخیص کبد چرب غیر الکلی توافق کامل صورت نگرفته است ولی پیشنهاد شده است که NAFLD به عنوان تظاهر کبدی سندرم متابولیک در نظر گرفته می‌شود، و شناخت افراد با ویژگی‌های سندرم متابولیک (چاقی، چاقی مرکزی، اختلال تحمل گلوکز، دیس لیپیدمی، فشار خون بالا) کلید شناسایی بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی است. تشخیص کبد چرب غیر الکلی در حال حاضر از طریق ویژگی‌های بالینی، تست‌های عملکردی کبد، سطح آنزیم‌های کبدی و تصویر برداری انجام می‌شود. بیوپسی کبد یک استاندارد طلایی برای مرحله بندی کبد چرب است اما تهاجمی است و ابزار مناسبی برای رده بندی خطر در یک سوم جمعیت نمی‌باشد. تعدادی از روش‌های غیر تهاجمی (مثل نسبت ALT/AST، اسکن کبد) وجود دارد که می‌تواند به بیماران در معرض خطر بیماری پیشرونده کمک کند [۲۷]. بیماری کبد چرب غیر الکلی نزدیک به یک سوم کشورهای در حال توسعه را در بر می‌گیرد و از شایع‌ترین علل بیماری‌های مزمن کبدی است. درمان این بیماری بسته به مرحله بیماری و روش تشخیصی مورد استفاده برای دسته بندی خطر، متفاوت است. دو استراتژی مهم در مدیریت بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی وجود دارد: اول درمان مستقیم چاقی و ویژگی‌های سندرم متابولیک با اثرات ثانویه کبد چرب. دوم روش‌های درمانی برای بیماران مبتلا به بیماری پیشرفته که از دیگر استراتژی‌ها شکست خورده‌اند [۲۸ و ۲۹]. پیشنهاد شده است که تغییر شیوه

^{۱۵}-Alanine amino transfrans

^{۱۶}-Aspartate amino transfrans

^{۱۷}-Alkaline phosphatase

زندگی از طریق اجرای ورزش به طور منظم با تأثیر مثبت بر شاخص‌های تن سنجی از جمله وزن بدن، شاخص توده بدن، درصد چربی بدن و نسبت دور کمر به باسن شرایط فیزیولوژیکی مرتبط با کبد چرب غیر الکلی را بهبود می‌بخشد و به این شیوه می‌توان شیوع و پیدایش این بیماری را کنترل کرد [۳۰]. از این رو در این تحقیق در نظر داریم که میزان شیوع کبد چرب غیر الکلی و ارتباط آن با ترکیب بدنی در افرادی که ورزش را به طور مداوم و منظم انجام داده‌اند بررسی نماییم.

۲-۱ بیان مسئله

پیشرفت‌های صنعتی و زندگی ماشینی، فعالیت بدنی انسان را در طی چندین سال اخیر به حداقل خود رسانده و بشر را با فقر حرکتی روبه‌رو کرده است. و با توجه به اینکه زندگی امروزه به صرف انرژی بسیار کمی نیاز دارد و اغلب افراد اوقات فراغت خود را به صورت غیر فعال می‌گذرانند در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های ناشی از کم تحرکی قرار دارند. فقر حرکتی مشکلات بزرگی به نام چاقی و اضافه وزن را به دنبال دارد که امروزه بسیاری از افراد با آن دست به گریبان هستند. مرگ و میر در افراد بی تحرک ۳۸ درصد بیشتر از سایر افراد است [۳۱ و ۳۲]. بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی، برآورد شده است که حدود یک میلیارد افراد بالغ در سراسر جهان دارای اضافه وزن بوده و حداقل سیصد میلیون نفر چاق به حساب می‌آیند [۳۳]. نشان داده شده که افراد دارای شاخص توده بدنی بالا در مقایسه با شاخص توده بدنی پایین در جنس مذکر ۸۰٪ و در جنس مؤنث ۱۰۰٪ افزایش مرگ و میر داشته‌اند [۳۴]. طیف سنی بزرگسال ایران به دنبال گزینش سبک زندگی کم تحرک و رفتار تغذیه‌ای نامناسب، در وضعیت هشدار گذر از سطح اضافه وزن به سمت چاق شدن پیش می‌رود به طوری که چاقی شکمی در ۱۰ درصد مردان و ۳۴ درصد زنان شهر نشین و ۲۴ درصد روستا نشین گزارش شده است [۳۵]. چاقی یکی از مهمترین عوامل خطرناک در بیماری‌های غیر واگیر از جمله پرفشاری خون، افزایش چربی خون، دیابت و کبد چرب

غیر الکلی در هر دو جنس می‌باشد [۳۲ و ۳۶]. بیماری کبد چرب غیر الکلی یک شرایط بالینی است که بوسیله رسوب چربی در سلول‌های بافت کبدی مشخص می‌شود و شامل طیف گسترده‌ای از استئاتوز ساده، استئوهپاتیت با و بدون فیبروز، سیروز و در نهایت در مرحله پیشرفته مرگ سلول‌های کبدی می‌باشد. این بیماری یک بیماری چند عاملی است، ولی اغلب با دیابت، چاقی و چربی خون بالا همراه است و به عنوان تظاهر کبدی سندرم متابولیک در نظر گرفته می‌شود [۳۷ و ۳۸]. اضافه وزن و چاقی از جمله عوامل خطر مهم ابتلا به NAFLD می‌باشد، به طوری که خطر ابتلا به این بیماری با وجود اضافه وزن یا چاقی ۴/۲۱ برابر افزایش می‌یابد [۳۹]. شیوع NAFLD در افراد بزرگسال چاق از ۳۹ درصد به ۹۵ درصد افزایش یافته است و همچنین نشان داده شده است که افراد با چاقی و اضافه وزن و چاقی مرکزی احتمال بیشتری برای ابتلا به کبد چرب غیر الکلی دارند [۳۸ و ۴۰]. از طرفی مشاهده شده است که افزایش میزان چربی احشایی یک پیش‌بینی کننده قوی از افزایش تری‌گلیسرید در سلول‌های کبدی می‌باشد. به طور خاص تر هنگامی که سلول‌های چربی احشایی افزایش می‌یابند، تقریباً ۵۰ درصد از اسیدهای چرب غیر استریفه از طریق ورید باب به کبد وارد می‌شوند. همه این شواهد باهم نقش بالقوه چاقی، بویژه چاقی شکمی را در لیپولیز بیش از حد مربوط به اختلالات متابولیک مانند NAFLD بیان می‌کند [۵]. از سوی دیگر افزایش سن با تغییراتی در ترکیب بدنی انسان همراه است، از جمله این تغییرات از دست دادن توده عضلانی و افزایش بافت چربی است [۴۱]. به طور کلی چربی بیش از حد بوجود آمده در شرایط اضافه وزن، چاقی و یا افزایش سن علاوه بر اینکه یک عامل خطر مهم برای توسعه NAFLD است، همچنین به شدت با مقاومت به انسولین و دیابت مرتبط است و از این طریق می‌تواند به توسعه NAFLD نیز کمک کند. افزایش توده چربی با مقاومت به انسولین و NAFLD ضمن داشتن یک رابطه آماری، به لحاظ بیولوژیکی با آن ارتباط دارد [۵]. در نتیجه در عصر ماشینیسیم کنونی، شیوع چاقی، ناهنجاری‌ها و بیماری‌های متعاقب آن از جمله کبد چرب غیر الکلی امری انکار ناپذیر است [۴۲]. بنابراین

با توجه به اینکه تغییرات در اندازه‌های تن سنجی، مانند شاخص توده بدنی و دور کمر با شرایط متابولیک و NAFLD مرتبط است و همچنین شاخص توده بدن و دور کمر پارامترهای مهم برای ارزیابی درجه چاقی در نظر گرفته شده‌اند [۴۳] لذا بسیاری از پژوهشگران اندازه‌گیری شاخص‌های پیکر سنجی را راهی کاربردی و ساده برای ارزیابی چاقی و خطر ابتلا به بیماری‌های غیر واگیر عنوان کرده‌اند. مهمترین شاخص‌هایی که در ارتباط با تندرستی مورد ارزیابی قرار می‌گیرند عبارتند از: شاخص توده بدن و دور کمر، نسبت محیط کمر به باسن و درصد چربی بدن [۴۲]. متأسفانه اگرچه شیوع کبد چرب غیر الکلی یک تهدید رو به افزایش است ولی هیچ دارویی برای درمان آن تأیید نشده است [۴۴]. مطالعات نشان داده‌اند که تغییر شیوه زندگی به منظور کاهش وزن از طریق فعالیت‌های بدنی و رژیم غذایی به عنوان مهمترین روش‌های درمانی برای NAFLD است، بویژه در این شرایطی که با فقدان تأیید عوامل دارویی مواجه هستیم. تا به امروز از دست دادن وزن تنها درمان تأییدی کبد چرب غیرالکلی و مداخلات شیوه زندگی سنگ بنای درمان این بیماری به حساب می‌آیند [۴۵ و ۴۶ و ۴۷ و ۴۸]. از سوی دیگر نشان داده شده که فعالیت‌های منظم ورزشی در کاهش وزن و جلوگیری از چاقی مؤثر است. همچنین مشاهده شده است که تمرینات هوازی منظم، اکسیداسیون چربی‌ها را افزایش داده و موجب افزایش فراخوانی و استفاده از اسیدهای چرب آزاد می‌شود و به این ترتیب سبب کاهش توده چربی بدن می‌شود [۴۸]. از این رو، انجام فعالیت بدنی منظم یکی از راهبردهای پیشگیرانه‌ای است که از طریق کاهش وزن و بهبود مقاومت به انسولین باعث کاهش خطر بیماری‌هایی همچون کبد چرب غیرالکلی و دیابت می‌شود و اهمیت آن روز به روز بیشتر آشکار می‌شود [۴۹]. برای کاهش وزن و نگه داشتن آن به ورزش نیاز است [۵۰] ولی پاسخ‌های فیزیولوژیک به ورزش مانند میزان استفاده از سیستم هوازی، هدایت عصبی، سطوح ترشح هورمونی و همچنین میزان سوخت و ساز بدن در شب و روز با هم متفاوت است، که می‌تواند عملکرد بدن را تحت تأثیر قرار دهد [۵۱]. به طور کلی کارشناسان معتقدند که ورزش باید بخشی از شیوه زندگی روزانه

باشد که شروع صبح با ورزش بهترین عادت برای همه است [۵۰] و باعث می‌شود ریه‌ها با هوای پاک اکسیژن بیشتری را پمپ کنند که این اکسیژن افزوده به نوبه خود باعث تحریک مواد شیمیایی مختلف مغز می‌شود و به بهبود هوشیاری ذهنی و افزایش سطح آمادگی بدنی کمک می‌کند و همچنین ورزش صبحگاهی ریتم شبانه روزی که شامل یک چرخه ۲۴ ساعته از تغییرات ذهنی، جسمی و رفتاری موجود زنده به محیط زیست، یعنی نور و تاریکی است را تنظیم [۵۲]، به افراد در تنظیم روند روز کمک می‌کند و باعث بهبود خواب و همچنین از دست دادن تدریجی وزن می‌شود. آندروفینی که بعد از فعالیت ورزشی آزاد می‌شود باعث کاهش اشتها می‌شود در نتیجه ورزش صبحگاهی باعث تنظیم اشتها در تمام طول روز می‌شود. ورزش در صبح سرعت سوخت‌وساز بدن را تا ساعت‌ها و گاهی اوقات تا ۲۴ ساعت بالا نگه می‌دارد در نتیجه فرد در طول روز کالری بیشتری می‌سوزاند [۵۳]. علاوه بر این ورزشکاران صبح تمایل به ادامه ورزش خود دارند [۵۰] و بیش از ۹۰٪ از افرادی که ورزش منظم دارند ورزش انتخابی آن‌ها ورزش صبحگاهی است [۵۳]. به طور کلی با توجه به اینکه در گذشته تعداد کمی از مطالعات درباره NAFLD روی سالمندان متمرکز شده بود، در حال حاضر سالمندان گروه عمده‌ای از بیماران مبتلا به سندرم متابولیک و NAFLD می‌باشند که احتمالاً در معرض ابتلا به سیروز و سرطان کبدی نیز هستند و اینکه مطالعات انجام شده حاکی از آن است که تغییر شیوه زندگی از غیر فعال به فعال می‌تواند در کنترل بسیاری از بیماری‌ها مثل سندرم متابولیک و NAFLD مؤثر باشد بنابراین، افراد جامعه برای سلامتی خود در برنامه‌های تمرینی یا ورزش‌های همگانی شرکت می‌کنند که یکی از آنها ورزش صبحگاهی است و با توجه به اینکه ورزش صبحگاهی می‌تواند در کاهش وزن و حفظ توازن آن مؤثر باشد و همچنین فعالیت فیزیکی که بیشتر به حفظ توازن وزن بدن کمک کند برای پیشگیری از بیماری کبد چرب غیر الکلی سودمند هست این تحقیق بر آن است تا فراوانی شیوع کبد چرب غیر الکلی را در مردان سنین ۴۵ تا ۸۰ سال شرکت کننده در ورزش صبحگاهی شهرستان شاهرود و ارتباط آن با شاخص‌های ترکیب بدنی این

افراد را مورد بررسی قرار دهد.

۳-۱ اهمیت و ضرورت تحقیق

اپیدمی چاقی کودکان و بزرگسالان را تحت تأثیر قرار می‌دهد و در کنار آن یک بیماری همه گیر به نام کبد چرب غیر الکلی پدید آمده است [۵۴]. در سال ۱۹۹۰ شیوع بیماری کبد چرب غیر الکلی به صورت موازی با افزایش چاقی به دلیل کم تحرکی و الگوی غذایی ناسالم شروع به افزایش کرد و در حال حاضر به یکی از شایعترین علل بیماری‌های کبدی در سراسر جهان تبدیل شده و به عنوان یک بار سنگین بهداشتی به رسمیت شناخته شده است [۴۷ و ۵۵]. از هر ۱۰ ایرانی، ۳ نفر به کبد چرب مبتلا هستند یعنی ۲۵ میلیون نفر و این آمار، زنگ خطر را درباره شیوع گسترده این بیماری در جامعه به صدا درآورده است، البته دکتر سید مؤید علویان رییس شبکه هپاتیت کشور شیوع این بیماری را ۴۰ درصد و حتی بیشتر بیان کرده است. که حتی بسیاری از افراد از بیماری خود خبر ندارند چون متأسفانه کبد چرب در اکثر مواقع بی علامت است و این موضوع باعث تشخیص دیر هنگام بیماری می‌شود. از این تعداد مبتلایان به کبد چرب نیز ۱۰ تا ۱۵ درصد به مرحله سیروز کبدی می‌رسند که این میزان هم رقم بالایی است چرا که این افراد در آینده به پیوند کبد احتیاج خواهند داشت و باید به دنبال دهنده کبد باشند که علاوه بر تهیه وسایل ویژه‌ای که نیاز دارد و یافتن شرایط مناسب دهنده کبد، مخارج سنگینی را نیز بر دوش بیماران تحمیل می‌کند. بررسی‌های علمی نشان می‌دهد شیوع ابتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی در زنان و مردان یکسان است و احتمال دارد در هر سنی ظاهر شود، اما در سنین ۴۰ تا ۶۰ سالگی بیشتر رخ می‌دهد. از طرفی هرم جمعیتی ایران به سمت سالمند شدن و پیری در حال حرکت است و هم اکنون ۷/۳ درصد جمعیت کشورمان را افراد سالمند تشکیل می‌دهد که پیش‌بینی می‌شود در سال ۱۴۰۰ این تعداد به ۱۰ میلیون نفر برسد و با توجه با اینکه افراد سالمند روز به روز بیشتر می‌شوند مشکلات این دوره

که شامل ناتوانی روحی، بیماری‌های جسمی که یکی از آنها بیماری کبد چرب غیر الکلی می‌باشد را با خود نیز به همراه می‌آورند [۵۶]. بنابراین تمرکز روی مراقبت‌های بهداشتی و ارتقاء سلامت در افراد مسن یکی از چالش‌های جدید پزشکی به شمار می‌رود. بیماری کبد چرب زمانی به عنوان یک حالت خوش خیم ساده کبدی، نادیده گرفته می‌شد، ولی نشان داده شده است که سلامت جامعه مخصوصاً افراد مسن با توجه به تغییراتی که افزایش سن روی ترکیب بدنی انسان دارد تحت تأثیر این بیماری قرار می‌گیرد [۵۷]. از جمله این تغییرات می‌توان به کاهش جرم استخوان و عضله، افزایش توده چربی [۵۸] و به تبع آن کاهش میزان متابولیسم بدن بعد از چهل سالگی اشاره کرد. پس در صورتی که افراد مسن فعالیت بسیار کمی داشته باشند مقدار نیاز به انرژی در آنها کمتر خواهد شد [۵۶]. بنابراین روند افزایش سن و پیری به دلیل همزمانی کم تحرکی و افزایش رسوب چربی احشایی شکمی و کاهش توده عضلانی، زنان و مردان سالخورده را بیشتر در معرض ابتلا به NAFLD قرار می‌دهد [۵۹]. با توجه به اینکه برنامه‌ای مبنی بر کاهش وزن تدریجی و فعالیت فیزیکی، یک استاندارد طلایی در درمان کبد چرب غیر الکلی محسوب می‌شود [۶۰]. پس اگر برنامه‌های ورزشی به گونه‌ای مناسب و مدون برنامه‌ریزی شوند اثر بخشی بسیار مطلوبی در جهت پیشگیری و درمان بیماری‌های غیر واگیر از جمله بیماری کبد چرب غیر الکلی خواهند داشت.

۴-۱ اهداف پژوهش

۱-۴-۱ هدف کلی

هدف کلی از انجام این تحقیق، بررسی فراوانی کبد چرب غیر الکلی و ارتباط آن با ترکیب بدنی در

مردان سنین ۴۵ تا ۸۰ سال شرکت کننده در ورزش صبحگاهی شهرستان شاهرود است.

۱-۴-۲ اهداف اختصاصی

۱_ بررسی فراوانی کبد چرب غیر الکلی در مردان سنین ۴۵ تا ۸۰ سال شرکت کننده در ورزش صبحگاهی شهرستان شاهرود؛

۲_ تعیین ارتباط بین کبد چرب غیر الکلی و سن؛

۳_ تعیین ارتباط بین کبد چرب غیر الکلی و وزن بدن؛

۴_ تعیین ارتباط بین کبد چرب غیر الکلی و شاخص توده بدن (BMI)؛

۵_ تعیین ارتباط بین کبد چرب غیر الکلی و نسبت دور کمر به باسن (WHR)؛

۶_ تعیین ارتباط بین کبد چرب غیر الکلی و توده چربی بدن (BF)؛

۷- تعیین ارتباط بین کبد چرب غیر الکلی و میزان متابولیسم پایه (BMR)؛

۸_ تعیین ارتباط بین کبد چرب غیر الکلی و توده خالص بدن (LBM)؛

۱-۵ فرضیه‌های پژوهش

۱_ بین کبد چرب غیر الکلی و سن رابطه مثبت و معنادار وجود دارد.

۲_ بین کبد چرب غیر الکلی و وزن بدن رابطه مثبت و معنادار وجود دارد.

۳_ بین کبد چرب غیر الکلی و شاخص توده بدن (BMI) رابطه مثبت و معنادار وجود دارد.

۴_ بین کبد چرب غیر الکلی و نسبت دور کمر به باسن (WHR) رابطه مثبت و معنادار وجود دارد.

۵_ بین کبد چرب غیر الکلی و توده چربی بدن (BF) رابطه مثبت و معنادار وجود دارد.

۶- بین کبد چرب غیر الکلی و درصد چربی بدن (PBF) رابطه مثبت و معنادار وجود دارد.

۷- بین کبد چرب غیر الکلی و میزان متابولیسم پایه (BMR) رابطه مثبت و معنادار وجود دارد.

۸- بین کبد چرب غیر الکلی و توده خالص بدن (LBM) رابطه مثبت و معنادار وجود دارد.

۶-۱ محدودیت‌های پژوهش

۱-۶-۱ محدودیت‌های قابل کنترل

همه آزمودنی‌ها سن بین ۴۵ تا ۸۰ سال داشتند.

تمامی آزمودنی‌ها سابقه فعالیت بدنی صبحگاهی به مدت حداقل ۳ سال و سه روز در هفته داشتند.

هیچ یک از آزمودنی‌ها سابقه مصرف دخانیات نداشتند.

۲-۶-۱ محدودیت‌های غیر قابل کنترل

اطمینان از صحت اطلاعات وارد شده در پرسشنامه دموگرافیک و اطلاعات شخصی قابل کنترل

نبود.

اطمینان از صحت اطلاعات وارد شده در پرسشنامه FFQ قابل کنترل نبود.

امکان بررسی شدت و مدت فعالیت طی این چند سال قابل کنترل نبود.

۷-۱ پیش فرض‌های پژوهش

آزمودنی‌ها با صداقت کامل پرسشنامه دموگرافیک و اطلاعات شخصی را تکمیل نموده‌اند.

آمودنی‌ها با صداقت کامل پرسشنامه FFQ را تکمیل نموده‌اند.

همه اندازه‌گیری‌ها و ارزیابی‌ها با صحت کامل انجام شده است.

۸-۱ تعاریف واژه‌ها و اصطلاحات پژوهش

۱-۸-۱ ورزش صبحگاهی

تعریف مفهومی: ورزش صبحگاهی به مجموعه حرکات و تمرینات ورزشی اطلاق می‌گردد که معمولاً صبح‌ها انجام می‌شود. این حرکات و تمرینات طوری طراحی شده که فرد با توجه به سن، جنس و نوع فیزیک بدنی بتواند آن را انجام دهد. ورزش صبحگاهی معمولاً بین نیم ساعت تا یک ساعت به طول می‌انجامد و سعی می‌شود ورزشکاران اول حرکات سبک و کششی را انجام دهند و سپس به حرکات و تمرینات قدرتی و استقامتی بپردازند. این ورزش را می‌توان به صورت گروهی در پارک‌ها و اماکن عمومی یا به صورت انفرادی در منازل به آن پرداخت. ثمره اصلی پرداختن به این ورزش همگانی دستیابی به سلامت جسمی، روانی، اجتماعی و معنوی و ایجاد نشاط، شادابی، آمادگی و حوصله کار در فرد، گروه و جامعه می‌باشد [۶۱].

تعریف عملیاتی: در مطالعه حاضر ورزش صبحگاهی شامل ورزشی است که سه روز در هفته در ساعت ۵ صبح به مدت یک ساعت و نیم انجام می‌گیرد، که گرم کردن با حرکات کششی و جنبشی (۲۰ دقیقه)، دویدن مسافت تقریباً ۷ کیلومتر با شدت متوسط (۵۰ دقیقه) و سرد کردن با راه رفتن نرم و آرام و حرکات کششی (۱۰ دقیقه) را شامل می‌شود.

۲-۸-۱ ترکیب بدنی

تعریف مفهومی: ترکیب بدنی عبارت است از تشریح بدن بر حسب عضله، استخوان، چربی و دیگر عناصر در رابطه با آمادگی تندرستی که مفاهیم جسمی، مورفولوژیکی و بویژه بهداشتی مهم دارد. [۵ و ۶۲]

تعریف عملیاتی: در مطالعه حاضر از میان شاخص‌های مختلف ترکیب بدن مقادیر BMI، وزن بدن، توده خالص بدن، توده و درصد چربی و نسبت دور کمر به باسن (WHR) در نظر گرفته شده است.

۳-۸-۱ کبد چرب غیر الکلی

تعریف مفهومی: NAFLD بیانگر طیف وسیعی از حالات بالینی و آسیب شناختی است که با استئاتوز ماکروویکولر در غیاب مصرف الکل مشخص می‌شود و در بر گیرنده طیف وسیعی از استئاتوز ساده تا بیماری‌های کبدی مثل استئاتوهپاتیت الکلی (NASH)، فیروز، سیروز و در نهایت کانسرهپاتوسلولار است [۶].

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

فصل دوم

کلیات پژوهش

هر تحقیق باید از نظر علمی پشتوانه‌ای داشته باشد تا نظرات دیگر محققان و پژوهشگران را با معرفی منابع موجود فراهم نموده و به تبیین بهتر موضوع کمک نماید. لذا در این فصل ابتدا مرور مختصری بر مبانی نظری تحقیق صورت گرفته، سپس به بیان دستاوردهای کلی پژوهش‌هایی که در مورد موضوع تحقیق صورت گرفته، اقدام شده است.

۲-۲ مبانی نظری

۱-۲-۲ ساختار و عملکرد زیستی کبد در بدن

کبد بزرگترین غده و ارگان احشایی بدن است و می‌توان آن را به کارخانه‌ای شیمیایی تشبیه کرد که وظیفه تولید، تغییر، انبار کردن و دفع مواد را بر عهده دارد. وزن کبد در افراد بالغ حدود ۱۵۰۰ گرم و معادل ۱ تا ۱/۵ درصد از توده بدون چربی و یک پنجاهم وزن کل بدن می‌باشد. اندازه و شکل کبد متغیر و معمولاً متناسب با شکل کلی بدن است، محل کبد در ربع فوقانی راست شکم، زیر قفسه سینه سمت راست، پشت دنده‌ها و در مجاورت با دیافراگم قرار گرفته است و به میزان متغیری به ربع فوقانی چپ کشیده می‌شود. کبد با اتصالات لیگامانی که به دیافراگم، صفاق، عروق بزرگ و اعضای دستگاه گوارش فوقانی دارد، در محل خود نگه داشته می‌شود. خون رسانی به کبد بسیار زیاد است. خون سرشار از مواد غذایی که از دستگاه گوارش جذب شده به طور مستقیم به کبد وارد می‌شود. این مواد در کبد ذخیره شده یا به مواد مورد نیاز بدن تبدیل می‌شوند. این اندام یک محیط پیچیده است که از مجموعه سلول‌های کبدی، عروق خونی و مجاری صفراوی تشکیل شده است. سلول‌های کبد شامل هپاتوسیت‌ها، سلول‌های پارانشیمی، سلول‌های kupffer، سلول‌های کشنده طبیعی، سلول‌های B، سلول‌های T و سلول‌های ستاره

است. اکثر سلول‌های کبد هپاتوسیت‌ها هستند که دو سوم توده کبد را تشکیل می‌دهند. هپاتوسیت‌ها در حفظ هموستاز و سلامتی، نقش‌های متعدد و حیاتی ایفا می‌کنند. شبکه‌های عروقی اطراف سلول‌های کبدی، مواد غذایی هضم و جذب شده از روده‌ها را به سلول‌ها رانده و در آنجا ذخیره می‌کند. مواد دفعی و ترشحاتی از طریق مجاری صفراوی به کیسه صفرا می‌ریزد. نقش کبد در تنظیم سوخت و ساز گلوکز و پروتئین اهمیت بسیاری دارد. کبد با تولید و ترشح صفرا نقش مهمی نیز در هضم و جذب چربی‌ها از دستگاه گوارش بر عهده دارد. علاوه بر این کبد مواد زاید حاصل از سوخت و ساز را از خون خارج می‌کند و آنها را به داخل صفرا ترشح می‌کند. صفرا تولید شده به طور موقت در کیسه صفرا انبار می‌شود و زمانی که برای فرآیند هضم لازم باشد، با انقباض کیسه صفرا به داخل لوله گوارش وارد می‌شود [۲ و ۶۳ و ۶۴]. کبد به عنوان تقاطع سوخت‌وسازی بدن و یک موقعیت استراتژیک بین دستگاه گوارش و سایر قسمت‌های بدن، گردش خون را فیلتر و مواد سمی را از بین می‌برد و همچنین محصولات حاصل از سوخت‌وساز پروتئین‌ها را برای دفع توسط کلیه‌ها به اوره تبدیل می‌کند. به طور کلی کبد سنتز کلسترول، سوخت‌وساز قندها، پردازش چربی‌ها و ویتامین‌ها و جمع‌آوری پروتئین‌ها را برای استفاده در قسمت‌های مختلف بدن و فاگوسیتوز مواد ریز معلق در پورتال گردش خون را تنظیم می‌کند و نقش مهمی در حفظ تعادل متابولیک بدن دارد، علاوه بر این مکانیسم‌های انعقادی خون را نیز تنظیم می‌کند [۲].

۲-۲-۲ کبد چرب غیر الکلی

۱-۲-۲-۲ تعریف کبد چرب

کبد نقش مرکزی و اصلی را در تنظیم متابولیسم قند و لیپید در بدن دارد، و اختلال در کار آن به عنوان یک عامل مؤثر در توسعه بیماری‌های متابولیک است. به تبع آن عدم تنظیم سوخت و ساز بدن در کبد پیامدهای بالینی قابل توجه دارد که یکی از آنها بیماری کبد چرب

غیر الکلی است. بیماری کبد چرب غیر الکلی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه اتفاق می‌افتد و طیف گسترده‌ای از اقوام را در بر می‌گیرد [۶۵]. به طور کلی NAFLD یکی از شایعترین اشکال بیماری‌های مزمن کبدی در جهان است [۶۶] که معمولاً در نتیجه تجمع چربی در کبد به میزان بیش از ۵٪ وزن کبد ایجاد می‌شود. این تعریف برای NAFLD از یک مطالعه در جمعیت عمومی که برای تعیین میزان چربی بالاتر از حد طبیعی کبد از پروتون طیف سنجی رزونانس مغناطیسی استفاده کرده بودند منتشر شد [۶۷]. به طور کلی بیماری کبد چرب غیر الکلی بوسیله تجمع تری‌گلیسرید در داخل سلول‌های کبدی به شکل ماکرو و میکروویکول‌های چربی و یا پروگنوز ۱۸ خوش‌خیم در طیف گسترده‌ای از تغییرات پاتوفیزیولوژیک از استئاتوز ساده تا استئاتوهپاتیت که می‌تواند به فیروز، سیروز، نارسایی و در نهایت سرطان کبد منجر شود اتفاق می‌افتد [۴۶ و ۴۷ و ۶۶ و ۶۸ و ۶۹ و ۷۰]. هنگامی که بیماری کبد چرب غیر الکلی پیشرفت می‌کند بیماران در معرض خطر بالایی از ابتلا به نارسایی‌های کبدی و مرگ ناشی از یک علت مربوط به کبد قرار می‌گیرند. NAFLD به یک نشانه رایج و در حال افزایش برای پیوند کبد تبدیل شده است [۷۱].

۲-۲-۲ علائم و تظاهرات بالینی

کبد چرب غیر الکلی یک بیماری مزمن کبدی است که دامنه گسترده‌ای از علائم بالینی (از کبد چرب بدون علامت تا التهاب شدید به همراه فیروز و گاهی سیروز) را در بر می‌گیرد [۷۲]. امروزه NAFLD به عنوان تظاهر کبدی سندرم متابولیک در نظر گرفته می‌شود و با تظاهرات بالینی آن مانند دیابت نوع ۲، چاقی، دیس‌لیپیدمی، پرفشار خونی و دیگر ناهنجاری‌های متابولیکی مرتبط است. در این

^{۱۸} پیشرفت تدریجی بیماری

بیماری همچنین میزان آنزیم‌های کبدی (آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینوترانسفراز) افزایش می‌یابد [۷۳ و ۷۴]. البته اختلالات آنزیمی در کبد چرب معمولاً خفیف است و در اکثر موارد موجب افزایش مختصر در آنزیم‌های کبدی می‌شود [۲]. مطالعه خوش باطن و همکاران در مورد مقیاسه مشخصات بالینی و آزمایشگاهی بیماران کبد چرب غیر الکلی با افراد سالم که در آذربایجان شرقی انجام گرفت شیوع بالای هایپر تری گلیسریدمی، دیابت، هایپر کلسترولمی، فشار خون بالا و افزایش AST و ALT را در گروه بیماران مبتلا به NAFLD در مقایسه با گروه شاهد گزارش کردند. همچنین فشار خون بالا، درجه توده بدنی بالا و هایپر تری گلیسریدمی به عنوان فاکتورهای پیش‌بینی کننده بیماری کبد چرب غیر الکلی گزارش شدند [۶]. به طور کلی طبق مطالعات انجام شده NAFLD یک وضعیت خوش خیم هست که معمولاً بدون علامت بوده و بیشتر مبتلایان به این بیماری (۴۵٪ - ۱۰۰٪) در زمان تشخیص علائم بالینی خاصی ندارند و به صورت اتفاقی در بررسی‌های تصویر برداری و یا به علت افزایش آنزیم‌های کبدی در جریان تست‌های روتین آزمایشگاهی و یا در حین بررسی سایر شرایط مثل چاقی، دیابت، هایپرلیپیدمی و یا بیماری فشار خون کشف می‌شوند. اگر چه بعضی بیماران به ندرت از درد مبهم قسمت بالا و سمت راست شکم و یا احساس خستگی زودرس رنج می‌برند [۶ و ۳۹ و ۷۵]. افزایش اندازه کبد در حدود ۷۵٪ از بیماران در معاینه بالینی قابل تشخیص است. علائم بیماری مزمن و پیشرفته کبدی مانند آنژیوم عنکبوتی (Spider Angioma)، سرخی کف دست (Palmar Erythema)، تجمع مایع در شکم و بزرگی طحال در تعداد بسیار اندکی از بیماران که تشخیص در آنها به تأخیر افتاده است قابل مشاهده است [۷۶].

۳-۲-۲-۲ شیوع بیماری کبد چرب غیر الکلی

امروزه به دلیل پیشرفت علم و تکنولوژی، افزایش شهرنشینی، رفاه مالی بیشتر و تاثیر آن بر تغذیه

و فعالیت بدنی (رژیم غذایی پرچرب و کم تحرکی) افراد جامعه، شیوع کبد چرب غیر الکلی در جهان روز به روز در حال افزایش است. تاکنون مطالعات زیادی در مورد میزان شیوع کبد چرب غیر الکلی در گروه‌های سنی مختلف و ارتباط آن با سایر بیماری‌ها انجام شده است. شیوع کبد چرب در جمعیت عمومی آمریکای شمالی و کشورهای اروپایی بالای ۴۵٪ گزارش شده است، حتی در افراد با دیابت نوع دو، چاق و چاقی مرضی بالاتر و به ترتیب برابر با ۵۰٪، ۳۰ تا ۷۶٪ و ۹۸٪ می‌باشد. مورد کوچکی از بیماران آسیایی با NAFLD اولین بار در سال ۱۹۷۰ گزارش شده است. در دهه گذشته چندین مطالعه و بررسی بزرگ مبتنی بر جمعیت در آسیا انجام شده است. اطلاعات حاصل از این بررسی‌ها نشان می‌دهد که شیوع کبد چرب غیر الکلی در سراسر منطقه آسیا-اقیانوسیه حداقل ۱۰٪ است، و در برخی از مناطق بیش از یک سوم افراد می‌توانند تحت تاثیر بیماری قرار گیرند [۷۷]. ارزیابی شیوع کبد چرب غیر الکلی در عربستان سعودی توسط توموگرافی کامپیوتری حدود ۱۰٪ گزارش شده است [۱۸]. دو مطالعه ژاپنی میزان شیوع NAFLD را ۳۱ و ۸۶ مورد مشکوک به NAFLD در هر ۱۰۰۰ نفر در سال به ترتیب گزارش کردند. در حالی که مطالعه دیگری در انگلستان میزان بروز این بیمای را کمتر از ۲۹ مورد در هر ۱۰۰،۰۰۰ نفر در سال گزارش کرد. به طور کلی شیوع کبد چرب غیر الکلی بسته به جمعیت مورد مطالعه و تعریف به کار گرفته شده بسیار متنوع است. میزان شیوع NAFLD از لحاظ تعریف بافت شناسی ۲۰٪ و ۵۱٪ در دو مطالعه مختلف بود. شیوع کبد چرب غیر الکلی توسط سونوگرافی بسته به جمعیت مورد مطالعه ۱۷٪ و ۴۶٪ گزارش شده است. در یک مطالعه متشکل از نزدیک به ۴۰۰ نفر میانسال، شیوع کبد چرب غیر الکلی تعریف شده توسط سونوگرافی ۴۶٪ و شیوع NASH بر اساس یافته‌های بافت شناسی ۱۲/۲٪ بود. در مطالعه قلب دالاس، که ارزیابی توسط MRI انجام شد شیوع NAFLD در جمعیت عمومی ۳۱٪ بود. شیوع افراد مشکوک به NAFLD هنگام استفاده از آمینوترانسفرازها به تنهایی و بدون استفاده از تصویربرداری یا بافت شناسی در دامنه بین ۷٪ و ۱۱٪ برآورد شده است. البته میزان آمینوترانسفرازها

در افراد مبتلا به NAFLD می‌تواند طبیعی باشد. به طور خلاصه شیوع کبد چرب غیر الکلی در سراسر جهان بین ۳/۶٪ تا ۳۳٪ در جمعیت عمومی بر اساس نوع روش ارزیابی برآورد شده است [۷۸]. NAFLD ۱۰ تا ۲۴٪ از جمعیت عمومی کشورهای مختلف را تحت تأثیر قرار می‌دهد [۸۰]. مطالعات همه گیر شناسی در زمینه میزان شیوع کبد چرب غیر الکلی در کل جمعیت ایران، شیوع ۲/۸٪ را گزارش کرده‌اند [۱۷]. از مطالعاتی که در کشور در این زمینه انجام شده است می‌توان به مطالعه رقهان و همکاران که در شهر شیراز بر روی ۸۱۹ نفر انسان بالغ با میانگین سنی حدود $41/8 \pm 8/1$ انجام گرفت اشاره کرد، شیوع کبد چرب غیر الکلی در این مطالعه ۲۱/۵٪ بود [۸۰]. در مطالعه‌ی علویان و همکاران فراوانی شواهد سونوگرافی کبد چرب در ناقلان هیپاتیت B مزمن بدون علامت مراجعه کننده به سازمان انتقال خون تهران، ۹/۵٪ بدست آمد [۸۱]. در مطالعه سوادکوهی و همکاران، افراد دارای نمای کبد چرب در سونوگرافی ۳۲/۸٪ بودند [۸۲].

جدول ۲-۱. گزارش‌ها در مورد شیوع کبد چرب غیر الکلی با توجه به تعاریف مختلف، تفاوت در جمعیت مورد

مطالعه و روش تشخیصی مورد استفاده

منطقه	جمعیت مورد مطالعه	شیوع NAFLD در این جمعیت (%)
USA	جمعیت کودکان	۱۴_۱۲
	جمعیت عمومی	۳۴_۲۷
	چاقی مرضی	۹۲_۷۵
	اوپایی‌های آمریکایی	۳۳
	اسپانیایی‌های آمریکایی	۴۵
	آفریقایی‌های آمریکایی	۲۴
اروپا	جمعیت کودکان	۱۰_۲,۶
	جمعیت عمومی	۳۰_۲۰
کشورهای غربی	جمعیت عمومی	۴۰_۲۰
	چاقی یا دیابت	۷۵
	چاقی مرضی	۹۵_۹۰
سراسر جهان	جمعیت چاق	۹۰_۴۰
خاورمیانه	جمعیت عمومی	۳۰_۲۰
شرق دور	جمعیت عمومی	۱۵
پاکستان	جمعیت عمومی	۱۸

۲-۲-۲-۴ عوامل خطر برای بیماری کبد چرب غیر الکلی

چاقی یک عامل خطر عمده و رایج برای NAFLD ثبت شده است [۷۶]. حتی یک تغییر کوچک در

وزن بدن خطر ابتلا به کبد چرب را افزایش می‌دهد [۷۷]. در یک مطالعه از کره جنوبی، افزایش وزن به

میزان $2/3$ kg با توسعه کبد چرب غیر الکلی در افراد با شاخص توده بدنی در محدوده نرمال همراه بود [۸۳]. در مطالعه کوچکی از تایوان ۶۹ کودک چاق در سنین ۶_۷ سالگی وارد مطالعه شدند. جهت تشخیص استئاتوز کبدی از سونوگرافی استفاده شد. آزمون‌های تن‌سنجی، متغیرهای بیوشیمیایی و آزمون تحمل گلوکز انجام شد. محققین این مطالعه دریافتند که ۳۸ (۵۵٪) نفر استئاتوز کبدی داشتند و با هر 5cm افزایش در دور کمر، خطر ابتلا به NAFLD $1/4$ برابر افزایش می‌یابد. اطلاعات این تحقیق نشان می‌دهد که دور کمر (شاخص افزایش چاقی مرکزی) ممکن است با توسعه کبد چرب غیر الکلی مرتبط باشد [۸۴]. BMI و چاقی احشایی بیش از حد، هر دو از عوامل خطر شناخته شده برای NAFLD هستند. در بیماران مبتلا به چاقی شدید تحت عمل جراحی باریاتریک (چاقی) شیوع کبد چرب غیر الکلی می‌تواند ۹۰٪ و تا بیش از ۵٪ از بیماران ممکن است سیروز پنهان داشته باشند [۸۰]. NAFLD $2/6$ ٪ از جمعیت کودکان را تحت تأثیر قرار می‌دهد و این رقم در کودکان چاق به $22/5$ ٪ تا $52/8$ ٪ افزایش می‌یابد [۸۵] همچنین تخمین زده شده است که استئاتوز بیش از دو سوم جمعیت چاق را در ایالت متحده آمریکا تحت تأثیر قرار می‌دهد [۷۹]. شیوع بالای کبد چرب غیر الکلی در در افراد با دیابت نوع ۲ وجود دارد [۸۵]. انجام مطالعات طولی و مقطعی در آسیا ارتباط نزدیک بین کبد چرب غیر الکلی و مقاومت به انسولین را تأیید می‌کند. به عنوان مثال در حال حاضر حدود ۷۰٪ از بیماران مبتلا به مقاومت به انسولین در چین به کبد چرب غیر الکلی دچار هستند در حالی که این رقم برای جمعیت عمومی ۷٪ است [۷۷]. مطالعه سونوگرافی از بیماران با دیابت نوع ۲ شیوع ۶۹ درصدی از بیماری کبد چرب غیر الکلی را نشان می‌دهد. همچنین حدود یک سوم از جمعیت ایالت متحده آمریکا که از دیابت نوع ۲ رنج می‌برند به NAFLD مبتلا هستند [۸۵]. سطح تری‌گلیسرید بالا و HDL پایین سرم در بیماران مبتلا به NAFLD رایج است. شیوع NAFLD در افراد مبتلا به دیس لیپیدمی حاضر در کلینیک چربی (لیپید) نزدیک به ۵۰٪ برآورد شده است. به طور کلی تقریباً ۵۰ درصد از بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی نشانه‌هایی از مقاومت به

انسولین، ۲۰ تا ۳۰ درصد دیابت نوع ۲، ۸۰ درصد چربی خون بالا، حدود ۳۰ تا ۶۰ درصد فشارخون بالا و ۲۰ تا ۳۰ درصد چاق هستند [۵]. سن، جنسیت و قومیت نیز با شیوع افتراقی NAFLD در ارتباط است. تعدادی از مطالعات نشان داده‌اند که شیوع کبد چرب غیر الکلی با افزایش سن افزایش می‌یابد. احتمال پیشرفت بیماری به سیروز و مرگ و میر در بیماران مسن مبتلا به NAFLD افزایش می‌یابد. بسیاری از مطالعات اخیر گزارش کرده‌اند جنس مذکر یک عامل خطر برای NAFLD است. به عنوان مثال در یک مطالعه از ۲۶۵۲۷ نفر تحت معاینات پزشکی، شیوع NAFLD در مردان ۳۱٪ و در زنان ۱۶٪ بود [۷۸]. مطالعه‌ای که در ایران انجام شد نشان داد که ابتلا به کبد چرب غیر الکلی، در جنس مذکر، سن بالاتر و چاقی نسبت به جمعیت عمومی بیشتر است [۸۰]. در مقایسه با سفید پوستان اسپانیایی، افراد اسپانیایی زبان به طور قابل توجهی بالاتر و سیاه پوستان غیراسپانیایی به طور قابل توجهی شیوع پایین‌تری از کبد چرب غیر الکلی دارند. شیوع NAFLD در سرخ پوستان آمریکایی و جمعیت بومی آلاسکا کمتر و حدود ۰/۶٪ تا ۲/۲٪ می‌باشد [۸۶ و ۸۷]. اطلاعات جدید نقش عوامل ژنتیکی در توسعه کبد چرب غیر الکلی را تأیید می‌کند. برای مثال اسکویمر و همکاران^{۱۹} (۲۰۰۹) شیوع بالایی از NAFLD را بین خواهر و برادر (۵۹٪)، پدر و مادر (۷۹٪) کودکان مبتلا به کبد چرب غیر الکلی بدست آوردند. که این بیانگر دلالت زمینه ژنتیکی در درون خانواده است [۸۸] در بررسی بزرگ که در سال ۲۰۱۰ در چین روی ۵۴۰۲ نفر سالم که مصرف الکل نداشتند (۴۶۳۳ مرد و ۷۶۹ زن) آزمودنی‌ها در ابتدای مطالعه کبد نرمال داشتند. بعد از گذشت دو سال ۳۲۷ نفر (۶/۱٪) از آزمودنی‌ها به کبد چرب غیر الکلی مبتلا شدند. افرادی که به NAFLD مبتلا شده بودند سن بالاتر، BMI بالاتر، سطوح بالایی از تری‌گلیسرید و کلسترول تام و شیوع بالای چاقی و فشار خون را در ابتدای مطالعه داشتند. در طول دو سال پیگیری، افزایش وزن و افزایش سطح سرمی تری‌گلیسرید، بیشتر با توسعه NAFLD همراه بود. علاوه بر این شیوع کبد چرب غیر الکلی به طور قابل

^{۱۹}-Schwimmer et al

توجهی با پروفایل‌های از BMI در شروع مطالعه افزایش یافته، ۱/۴٪ از آزمودنی‌ها وزن نرمال، ۶/۴٪ اضافه وزن، ۱۷٪ افراد چاق و ۲۵٪ آنان چاقی بیش از حد ($BMI > 30$) داشتند [۸۹].

۵-۲-۲-۲ علل ایجاد بیماری کبد چرب غیر الکلی

علل بیماری کبد چرب غیر الکلی به طور کلی به دو گروه تقسیم می‌شود. گروه اول داروها و سموم و گروه دوم اختلالات سوخت و سازی می‌باشد. مسمومیت با برخی سموم و حلال‌ها می‌تواند به بروز بیماری کبد چرب غیر الکلی به شکل خطرناک منجر شود. مصرف خوراکی برخی داروها مانند تتراسیکلین (نوعی آنتی بیوتیک)، اسیدوالپروئیک (داروی ضد تشنج) و آمیوداون (داروی قلبی) و مواد کورتون‌دار از علل کبد چرب می‌باشند.

یکی از علل سوخت و سازی بروز بیماری کبد چرب غیر الکلی، بیماری دیابت یا بیماری افزایش غیر طبیعی قند خون می‌باشد؛ در حال حاضر ۱۴۰ میلیون نفر در سراسر دنیا و ۳ میلیون نفر در ایران به بیماری دیابت مبتلا هستند. افراد بالای ۴۰ سال، افرادی که استعداد چاقی دارند و افرادی که در خانواده آنان سابقه دیابت وجود دارد بیشتر از دیگران در معرض بیماری دیابت می‌باشند. دیابت با طیف وسیعی از عوارض همراه است که اگر به خوبی کنترل نشوند، عوارض متعددی برای بیمار ایجاد می‌کنند. یکی از این عوارض "کبد چرب" است. کبد چرب در دیابت نوع یک شایع نیست، ولی در نیمی از مبتلایان به دیابت قندی نوع دو دیده می‌شود. علت ارتشاح چربی در کبد مبتلایان به دیابت قندی نوع دو، افزایش اسیدهای چرب با منشأ غذایی و متابولیسم مواد نشاسته‌ای و تبدیل آنها به اسید چرب است. افزایش چربی‌های خون (کلسترول و تری‌گلیسرید) از دیگر عللی هستند که می‌توانند منجر به بیماری کبد چرب غیر الکلی شوند. اختلالات چربی اغلب در افراد چاق و با سابقه بیماری دیابت در خانواده دیده می‌شود، ولی در برخی افراد لاغر نیز به دلیل سابقه خانوادگی مشاهده می‌گردد. از دیگر علل بروز بیماری کبد چرب غیر الکلی و

مهمترین آنها چاقی می‌باشد و در ۸۰ تا ۹۰ درصد موارد چاقی مفرط دیده می‌شود. بدیهی است که مرض قند و بالا بودن چربی‌های خون در افراد چاق دیده می‌شود و این دو عامل به بروز کبد چرب غیر الکلی کمک می‌کند [۲ و ۷۶ و ۹۰]. مطالعات حاضر نشان می‌دهد که کم کاری تیروئید، کم کاری هیپوفیز، هایپوگنادیسم، آپنه به هنگام خواب و سندرم تخمدان پلی کیستیک عوامل خطر مهم مستقل از چاقی برای بیماری NFLAD می‌باشند [۷۸].

جدول ۲-۲. علل بروز بیماری کبد چرب

اختلالات متابولیک	قومیت، سن و عوامل تن‌سنجی	فلزات	اعمال جراحی	داروها	بیماری‌های مادرزادی کبد	موارد متفرقه
دیابت، افزایش چربی خون، گرسنگی طولانی، کاهش وزن سریع	خطر بالاتر در اسپانیایی‌ها و آسیا و کاهش خطر ابتلا در آفریقا و آمریکا، سن بالاتر از ۴۰ تا ۶۵ سال، در کودکان > ۱۰، چاقی	فسفر، ترکیبات اورانیوم، ترکیبات تالیوم، کرومات، آنتیموان	برداشتن قسمت وسیعی از روده باریک، میانبر زدن معده یا ژژنوم	متوتروکسات، ال آسپارژیناز، بلثومایسین، تتراسیکلین، آمیو دارون، استروژن، داروهای ضد ویروس ایدز، هیدرازین، تاموکسفین	گالاکتوزمی، بیماریهای ذخیره گلیکوژن، هوموسیستین اوری، تیروزینمی، بیماری ویلسون	سندروم رشد بیش از حد باکتریهای روده، کم خونی شدید، تغذیه وریدی کامل، بیماری روده، التهابی لیپویدیستروفی

۲-۲-۲-۲ فرآیند ایجاد بیماری

اگرچه به دلیل کم بودن الگوهای حیوانی مناسب برای مقایسه با کبد چرب انسان، روند ایجاد

بیماری کبد چرب غیر الکلی هنوز مشخص نیست، ولی پاتوژنز این بیماری بر پایه مقاومت به انسولین^{۲۰} استوار است [۷۶ و ۹۱]. به طور طبیعی اسیدهای چرب آزاد موجود در گردش خون از طریق ورید باب به کبد وارد شده و به صورت تری گلیسرید در آنجا ذخیره می‌شوند. در کبد اسیدهای چرب آزاد توسط میتوکندری‌ها اکسید می‌شوند و به شکل تری گلیسرید استریفه شده و به شکل فسفولیپید و کلاستریل استرها ساخته می‌شوند و به صورت VLDL ترشح می‌شوند. در شرایط طبیعی متابولیسم اسیدهای چرب آزاد به شدت تحت کنترل کاتکولامین‌ها از جمله انسولین و گلوکاگون است. تجمع تری گلیسرید کبدی زمانی رخ می‌دهد که متابولیسم اسیدهای چرب بیشتر به سمت لیپوژنز پیش برود تا لیپولیز. این تغییر زمانی اتفاق می‌افتد که مقدار اسیدهای چرب آزاد ذخیره شده در کبد بیشتر از میزان لازم برای اکسیداسیون میتوکندری‌ها، سنتز فسفولیپیدها و سنتز کلاستریل استرها باشد. وقتی سنتز لیپوپروتئین‌ها کاهش یابد یا خروج لیپیدها از کبد کم شود، تری گلیسرید در کبد نیز تجمع می‌یابد [۹۲]. تجمع چربی در کبد توسط مقاومت به انسولین، صرف نظر از سطح آمادگی جسمانی بیمار می‌تواند ایجاد شود. در واقع IR، توضیح سازگارتری در رابطه با توسعه کبد چرب غیر الکلی ارائه می‌دهد. دو مکانیسم اصلی که می‌توانند برای تجمع چربی در کبد بواسطه IR درگیر شوند: هایپرانسولینمی و لیپولیز است. انسولین در بدن انسان جذب چربی را تحریک و لیپولیز را مهار می‌کند. بنابراین، اسیدهای چرب آزاد در گردش خون کاهش می‌یابند. با این حال، زمانی که سلول‌ها به انسولین مقاوم می‌شوند، عمل انسولین تا حدودی کند می‌شود و بنابراین، لیپولیز می‌تواند افزایش یافته و منجر به افزایش اسیدهای چرب آزاد موجود در گردش خون شود. که این افزایش به نوبه خود باعث افزایش جریان اسیدهای چرب از طریق ورید باب به سمت کبد شده و منجر به بتا اکسیداسیون بیش از حد میتوکندریایی خواهد شد و باعث تجمع اسیدهای چرب در سلول‌های کبد می‌شود. مقاومت به انسولین یک اثر جبرانی بوسیله سلول‌های بتای لوزالمعده که تولید

^{۲۰}- Insulin Resistance

انسولین را افزایش داده و منجر به هایپرانسولینمی می‌شود ایجاد می‌کند. این اثر باعث ترشح هورمون گلوکاگون می‌شود که به نوبه خود سنتز اسیدهای چرب را در سلول‌های کبدی بوسیله افزایش گلیکولیز افزایش می‌دهد و در نتیجه به تجمع چربی در داخل هپاتوسیت‌ها کمک می‌کند. [۵]. به طور کلی فرضیه "دو ضربه" در سال ۱۹۹۸ توسط James و Day برای پیشرفت کبد چرب غیر الکلی پیشنهاد شد. اولین ضربه به عنوان عدم تعادل در متابولیسم چربی کبد، به دنبال آن افزایش تجمع تری‌گلیسرید در کبد و در نتیجه کبد چرب ذکر شده است که مقاومت به انسولین عامل ایجاد آن می‌باشد. و کبد را برای ضربه دوم که شامل اختلال عملکرد میتوکندری‌ها، فعال شدن مسیرهای التهابی، استرس اکسیداتیو و ترشح سایتوکین‌های پیش التهابی که برای ایجاد التهاب و نهایتاً ایجاد NASH مورد نیاز است آماده می‌کند. [۹۳ و ۹۴]. مطالعات اخیر حاکی از آن است که پاتوژنز NAFLD، از فرضیه "دو ضربه" به فرضیه "چند ضربه" اصلاح شده است. که این فرضیه علاوه بر دو ضربه ذکر شده، ناکافی بودن تولید مجدد سلول‌های کبدی را جهت احیاء بافت کبد پیشنهاد می‌کند. دلیل آن مقاومت به انسولین و استرس اکسیداتیو بیان شده است که مانع از فرآیندهای احیای کبد می‌شوند [۹۴].

۷-۲-۲-۲ روش‌های تشخیص

تشخیص کبد چرب غیر الکلی به ترکیبی از آزمون‌های تهاجمی و غیر تهاجمی نیاز دارد. روش‌های رایج تشخیص بیماری کبد چرب غیر الکلی عبارتند از: (۱) روش آزمایشگاهی که در این روش افزایش سطوح آنزیم‌های کبدی شامل آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST)، آلکالین ترانسفراز (ALP) نشان دهنده آسیب سلول‌های کبدی است [۹۵]. افزایش میزان آنزیم‌های کبدی با شدت بیماری رابطه مستقیم نداشته و در ۵۰٪ بیماران مشاهده می‌شود [۱۷]. سونوگرافی از بافت کبدی یکی از رایج‌ترین روش‌های تشخیصی بوده که غیر تهاجمی، نسبتاً ارزان و در دسترس است. با انجام

سونوگرافی، افزایش اکوی کبد یا به اصطلاح کبد براق دیده می‌شود. با استفاده روز افزون از دستگاه سونوگرافی، کشف کبد چرب بیشتر شده است [۲ و ۹۶]. ۳ سی تی اسکن از روش‌های تشخیص دیگری است که نسبت به سونوگرافی گران‌تر بوده و در این روش به جای امواج ماورای صوت از پرتو ایکس استفاده می‌شود [۹۶]. ۴ MRI شکمی که هزینه بالا عامل محدود کننده‌ای در سودمندی کاربرد عملی آن است؛ ۵) بیوپسی کبد که به طور روزمره از آن استفاده نمی‌شود مگر در: الف_ سطوح بالای آمینوترانسفراز بیشتر از ۱۰ برابر میزان طبیعی ب_ عدم امکان رد کردن یک علت دیگر برای التهاب کبدی و ج_ سوءظن بالینی شدید به بیماری پیشرونده کبد [۹۵]. این روش دقیق‌ترین روش ارزیابی میزان و وسعت آسیب کبدی است و نیز اطلاعات زیادی در مورد روند پیشرفت بیماری و پیش‌آگهی می‌دهد و می‌توان نوع درمان مناسب را بر اساس یافته‌های آن تعیین کرد. بیوپسی کبد اولین بار در سال ۱۸۸۳ توسط Pual Ehrlich در آلمان انجام گرفت [۹۷].

۳-۲ راههای درمان

بیماری کبد چرب غیر الکلی نزدیک به یک سوم کشورهای در حال توسعه را در بر می‌گیرد و از شایع‌ترین علل بیماری‌های مزمن کبدی است. در مان این بیماری بسته به مرحله بیماری و روش تشخیصی مورد استفاده برای دسته بندی خطر، متفاوت است. دو استراتژی مهم در مدیریت بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی وجود دارد: اول درمان مستقیم چاقی و ویژگی‌های سندرم متابولیک با اثرات ثانویه کبد چرب. دوم روش‌های درمانی برای بیماران مبتلا به بیماری پیشرفته که از دیگر استراتژی‌ها شکست خورده‌اند [۹۸]. در صورت درمان کبد چرب غیر الکلی، می‌توان مانع پیشرفت ضایعه کبدی شد.

۱-۳-۲ درمان‌های دارویی و آنتی‌اکسیدان

تاکنون درمان دارویی برای بیماران مبتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی ابداع نشده است، ولی در

برخی موارد برای برای کنترل بیماری، با توجه به شدت عارضه، از دارو استفاده می‌شود. مواد آنتی اکسیدان از جمله ویتامین E و C و بتائین با کاهش اثر مواد اکسیدان که در روند بیماری در سلول کبدی تولید می‌شوند از پیشرفت بیماری کبد جلوگیری می‌کنند، اثر درمانی ویتامین E در بیماری کبد چرب در کودکان و بالغین به اثبات رسیده است. ولی گروه بزرگی از مواد آنتی اکسیدان مانند "ان استیل سیستئین" و "سوپر اکسید دسموتاز" در مراحل اولیه تحقیقاتی به منظور استفاده در کبد چرب نمونه‌های انسانی می‌باشند. از آنجایی که چاقی و اختلال در چربی‌های خون و تجمع آنها در داخل سلول کبدی و همچنین مقاومت به انسولین از فرآیندهای اصلی آسیب سلول کبدی در بیماری کبد چرب غیر الکلی می‌باشد، به نظر می‌رسد با کاهش چربی‌های خون و افزایش مقاومت به انسولین می‌توان به نتایج درمانی مطلوب در این بیماری دست پیدا کرد. به این منظور از داروهایی نظیر "جم فیبروزیل"، "اورزوداکسی کولیک اسید" و "استاتین‌ها" که پایین آورنده چربی خون و داروهایی نظیر "متفورمین" و "نیازولیدین دیون‌های" که با کاهش مقاومت به انسولین همراه هستند جهت درمان بیماری کبد چرب غیر الکلی می‌توان استفاده کرد. لازم به ذکر است که، در مورد "متفورمین" و "اورزوداکسی کولیک اسید" مطالعات در انسان به نتایج مطلوبی نرسیده است [۲ و ۷۶]. خار علیص یا داروی سیلیمارین، یکی از گیاهان شناخته شده طبی در درمان بیماری‌های کبدی است که از ۲۰۰۰ سال پیش اثرات مفید آن بر کبد شناخته شده است. عصاره ریشه و برگ این گیاه به صورت مایع سفید شیری رنگ است. در حال حاضر این دارو به صورت کپسول و شربت تهیه می‌شود و برای پیشگیری از تشدید ضایعه کبدی به کار می‌رود. این دارو باعث مهار رادیکال‌های آزاد اکسیژن می‌شود و با این اثرات از تخریب سلولی جلوگیری می‌کند. از این دارو در درمان بیماری کبد چرب غیر الکلی نیز استفاده می‌شود [۲].

۲-۳-۲ درمان‌های غیر دارویی

مهمترین روش‌های درمانی در بیماری کبد چرب غیر الکلی، رفع علت زمینه‌ای بروز بیماری است. عدم فعالیت بدنی، آمادگی جسمانی کم و زیاده‌روی در تغذیه نامناسب علتی زمینه‌ای برای بیماری کبد چرب غیر الکلی است و اغلب موارد NAFLD می‌تواند در درجه اول توسط فعالیت بدنی کنترل شود [۹۹]. کاهش وزن (در افراد چاق)، کنترل بیماری دیابت، کاهش چربی‌های خون (تری‌گلیسرید) و به طور کلی تغییر در شیوه زندگی و فعالیت بدنی (افزایش فعالیت جسمانی، پیاده‌روی و ...)، مهمترین اصول درمان این بیماری است [۲]. شیوع کبد چرب غیر الکلی متناسب با افزایش چاقی، کم تحرکی، الگوی رژیم غذایی ناسالم و سندرم متابولیک افزایش می‌یابد. در حال حاضر درمان دارویی که برای NAFLD تدوین شده باشد وجود ندارد. ترکیبی از اصلاح رژیم غذایی و افزایش فعالیت بدنی بخش اصلی درمان کبد چرب غیر الکلی است که این روش برای مدیریت NAFLD سخت است ولی مزایای طولانی مدت آن قابل توجه به نظر می‌رسد. علاوه بر این بیماران با بیماری کبد چرب غیر الکلی چه چاق و غیر چاق باید یک رژیم غذایی سالم و فعالیت بدنی که فوایدی فراتر از کاهش وزن دارد را رعایت کنند [۱۰۰]. کبدچرب یک شرایط روبه افزایش و شایعی است که با چندین اختلال متابولیکی مرتبط بوده، بدین گونه که مستلزم گسترش مداخلات درمانی مؤثر می‌باشد. شواهد رو به رشدی از تحقیقات و مطالعات مقطعی نشان می‌دهند که فعالیت بدنی و ورزشی یک درمان امیدبخش را برای بیماری کبد چرب ایجاد نموده است.

برادفورد و همکاران^{۲۱} (۲۰۱۴) در یک مطالعه مروری اثر برنامه‌های محدودیت کالری و ورزش و همچنین مقایسه مداخلات سبک زندگی با مداخلات دارویی را مورد بررسی قرار دادند. به این نتیجه رسیدند که هر دو برنامه محدودیت کالری و ورزش در بهبود ویژگی‌های سندرم متابولیک و کبد چرب غیر

^{۲۱}-Bradford et al

الکلی مفید تشخیص داده شدند. مداخلات دارویی متعددی برای درمان کبد چرب غیر الکلی آزمایش شده است. با این حال هیچ درمان دارویی برای درمان NAFLD توصیه نمی‌شود [۱۰۱].

واتارو آيو و همکاران^{۲۲} (۲۰۱۱) در مطالعه‌ای بر روی موش‌ها اثر ورزش منظم بر کبد چرب ناشی از رژیم غذایی با ساکارز بالا را بررسی کردند. در این بررسی موش‌های ۶ هفته‌ای به دو گروه کم تحرک و ورزش تقسیم شده و با هم مقایسه شدند. تمام موش‌ها از رژیم غذایی سرشار از ساکارز به مدت ۱۲ هفته تغذیه شدند و موش‌ها در گروه ورزش با سرعت ۲۰ متر بر دقیقه برای مدت زمان ۳۰ دقیقه و ۳ بار در هفته تمرین داده شدند. ۱۲ هفته ورزش منظم تجمع چربی در کبد را از طریق کاهش در سطح چربی پلازما سرکوب کرد. و همچنین سطح پالمیتیل ترانسفراز کارنیتین ۱، آسیل کو آنزیم آ دهیدروژناز و آنزیم trifunctional که آنزیم محدود کننده سرعت اکسیداسیوناسیون اسیده‌های چرب در کبد می‌باشد افزایش یافتند. علاوه بر این، ورزش منظم نیز بیان سنتز اسید چرب که یک آنزیم کلیدی در لیپوژنز است، و همچنین بیان پروتئین شوک حرارتی ۴۷، که شاخص فیروز کبدی است را کاهش داد. و در نهایت این بررسی نشان داد که ورزش منظم مانع از بروز کبد چرب غیر الکلی از طریق بهبود متابولیسم چربی در کبد می‌شود [۱۰۲].

داسیلوا و همکاران^{۲۳} (۲۰۱۴) در یک مطالعه مقطعی بین سال‌های (۲۰۰۳) و (۲۰۱۱) در کانادا اثر رژیم غذایی و فعالیت فیزیکی را روی بیماران مبتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی و مقایسه آنها با افراد سالم مورد بررسی قرار دادند. هفتاد و چهار بیمار مبتلا به NAFLD، ۴۱ فرد با (NASH) و ۴۷ فرد سالم به عنوان شاهد وارد مطالعه شدند. میزان مواد غذایی و انرژی دریافتی به مدت هفت روز ثبت شد. ویتامین C به منظور دقت ثبت غذایی اندازه گیری شد. نتایج با دستورالعمل رژیم غذایی روزانه و فعالیت بدنی کانادا

^{۲۲}-Wataru Aoi et al

^{۲۳}- Da Silva et al

مقایسه شد. نتایج نشان داد که دریافت‌های غذایی در میان تمام گروه‌ها (گروه شاهد، استئاتوز ساده و NASH) مشابه بوده و از یک الگوی رژیم غذایی معمول غربی استفاده می‌کردند. با این حال بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی در مقایسه با افراد سالم فعالیت بدنی کمتری داشتند [۱۰۳].

زلبساگی و همکاران^{۲۴} (۲۰۰۸) در یک مطالعه بر اساس جمعیت نقش فعالیت فیزیکی اوقات فراغت را روی بیماری کبد چرب غیر الکلی بررسی کردند. در این مطالعه نمونه‌ها از بهداشت ملی اسرائیل انتخاب شدند و پرسشنامه بسامد خوراک و پرسشنامه فعالیت بدنی را پر کردند. تشخیص شیوع کبد چرب غیر الکلی از طریق سونوگرافی تشخیص داده شد و ۳۹/۹٪ بود. درصد افراد درگیر در هر نوع فعالیت بدنی ۳۷٪، ورزش هوازی ۲۸٪ و ورزش مقاومتی ۲۰٪ بود. بین گروه NAFLD و گروه هر نوع فعالیت بدنی و نیز گروه فعالیت بدنی مقاومتی همبستگی منفی معنادار وجود داشت ولی با گروه فعالیت بدنی هوازی رابطه معناداری نداشت. افراد گروه NAFLD کمتر در فعالیت‌های هوازی، مقاومتی یا انواع دیگر فعالیت‌ها شرکت داشتند. NAFLD در افرادی که حداقل یک بار در هفته یا دو بار در هفته در فعالیت بدنی شرکت داشتند به میزان قابل توجهی کمتر بود. فعالیت بدنی حداقل یک بار در هفته در تمام دسته بندی‌ها با کاهش خطر برای چاقی شکمی همراه بود. عادات فعالیت بدنی در اوقات فراغت می‌تواند یک نقش حفاظتی در NAFLD داشته باشد. این رابطه ممکن است بواسطه کاهش چاقی شکمی باشد [۱۰۴].

سرکیورا و همکاران^{۲۵} (۲۰۱۵) اثرات ورزش را روی ترکیب بدن و پروفایل چربی در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی بررسی کردند. ویژگی‌های تن سنجی و سونوگرافی کبد ۲۹ مرد که حداقل به مدت دو سال گذشته فعالیت بدنی نداشتند اندازه گیری شد. همه آزمودنی‌ها کبد چرب گرید ۲ (متوسط) داشتند. آنها به مدت ۱۲ هفته تمرینات هوازی و مقاومتی سه بار در هفته برای سه هفته اول و پنج بار در

^{۲۴}-Zelber sagi

^{۲۵}-Cerqueira et al

هفته از هفته چهارم به بعد انجام دادند. نتیجه این مطالعه نشان داد که ورزش‌های هوازی همراه با تمرین مقاومتی درمان غیر دارویی مهمی برای بیماران با بیماری کبد چرب غیر الکلی است. بنابراین نکته مهم برای بهبود شرایط فیزیولوژیکی مرتبط با NAFLD تغییر در شیوه زندگی با هدف کاهش وزن از طریق اجرای ورزش به طور منظم است [۲۸].

کیت هوسورث و همکاران^{۲۶} (۲۰۱۵) در مطالعه‌ای تحت عنوان ارتباط بین سطوح رفتاری کم تحرک و فعالیت بدنی در افراد مبتلا به کبد چرب غیر الکلی روی ۳۷ مورد بزرگسال، به این نتیجه دست یافتند که افراد مبتلا به NAFLD زمان بی تحرکی بیشتری سپری می‌کردند و فعالیت فیزیکی کمتری به صورت روزانه در برابر گروه سالم داشتند. سطح پایین بی تحرکی و سطح بالای فعالیت بدنی نشان دهنده یک هدف درمانی است که می‌تواند از پیشرفت شرایط متابولیکی و افزایش وزن در افراد مبتلا به NAFLD جلوگیری کند و باید در مراقبت‌های بالینی مورد توجه قرار گیرد [۱۰۵].

کیتینگ و همکاران^{۲۷} (۲۰۱۲) در یک مطالعه مروری از ادغام ۱۶۸۲۲ جست‌وجوی اولیه در مورد ارتباط ورزش و کبد چرب، مدرک روشنی جهت بهره‌مندی از ورزش درمانی در کبد چرب غیر الکلی بدست آوردند. این مطالعه مروری نشان داد که سودمندی با حداقل و یا بدون کاهش وزن در سطوح توصیه شده ورزش برای مدیریت چاقی آشکار است و با توجه به کمبود گزینه‌های درمان، ورزش یک درمان معتبر و کم هزینه برای کبد چرب غیر الکلی است [۱۰۶].

پرسگین و همکاران^{۲۸} (۲۰۰۷) در بررسی ارتباط بین فعالیت فیزیکی از روی عادت (همیشگی) با محتویات چربی درون کبدی انسان نشان دادند که سطوح بالای فعالیت بدنی همیشگی با محتوای پایین IHF (Inter hepatic Fat) در ارتباط است و این نشان می‌دهد که این رابطه ممکن است به دلیل اثر

^{۲۶}-Kate Hallsworth et al

^{۲۷}-Keating et al

^{۲۸}-Perseghin et al

ورزش به تنهایی باشد [۱۰۷].

چن و همکاران^{۲۹} به منظور بررسی اثرات برنامه‌های درمانی شیوه زندگی در بیماران مبتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی تشخیص داده شده در اولتراسوند یک مطالعه کنترل شده موردی انجام دادند. در مجموع ۵۴ نفر با NAFLD به سه گروه تقسیم شدند: ۱- گروه رژیم غذایی همراه با ورزش (DPE, N=16) ۲- گروه ورزش (E, N=23) ۳- گروه شاهد (C, N=15). گروه DPE یک رژیم غذایی متعادل و کم کالری و برنامه ورزشی با شدت بالا با دوچرخه ثابت به مدت ده هفته دریافت کردند. در حالی که گروه E پروتکل ورزشی همان گروه DPE اما بدون هر گونه تغییر در رژیم غذایی دریافت کردند. داده‌های این مطالعه نشان داد که برنامه رژیم غذایی به همراه ورزش منجر به بهبودی قابل توجهی در عملکرد زیستی کبد شد، ولی از طریق برنامه ورزشی بدون رژیم غذایی این بهبودی بدست نیامد. به طور خلاصه رژیم غذایی به همراه ورزش نسبت به ورزش به تنهایی در اصلاح سبک زندگی برای درمان کبد چرب غیر الکلی مؤثرتر است [۱۰۸].

بی و همکاران^{۳۰} (۲۰۱۲) یک مطالعه مقطعی روی ۷۲۳۵۹ بزرگسال کره‌ای انجام دادند. آزمودنی‌ها بیماران حاضر در مرکز بهداشت و درمان کل بیمارستان‌های سامسونگ بودند. از شرکت کنندگان خواسته شد تا پرسشنامه فعالیت بدنی (چه میزان ورزش به صورت هفتگی انجام می‌دهند) پر کنند. ورزش منظم به عنوان ۳۰ دقیقه بیش از سه بار در هفته به مدت سه ماه متوالی در نظر گرفته شد. نتایج نشان داد ۱۲۹۶۷ نفر معیارهای انجام ورزش منظم را داشتند و ۱۹۹۲۱ بیمار مبتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی وجود داشت. این عدد در کسانی که به طور منظم ورزش انجام نمی‌دادند به طور معنی داری بیشتر بود. و همچنین NAFLD در افراد با BMI بزرگتر بیشتر بود و این افراد در ورزش منظم شرکت

^{۲۹}-Chen et al

^{۳۰}-BAE et al

نمی‌کردند [۱۰۹].

یو و همکاران^{۳۱} با مطالعه روی بیش از ۱۴۰ هزار مرد و زن میانسال کره‌ای، ارتباط بین زمان نشستن و فعالیت فیزیکی با بیماری کبد چرب غیرالکلی را مورد بررسی قرار دادند. آنها به این نتیجه دست یافتند که زمان نشستن طولانی مدت و فعالیت فیزیکی کم هر دو بصورت مستقل با NAFLD در ارتباط است [۱۱۰].

۴-۲ تأثیر فعالیت‌های بدنی بر ساختار و عملکرد کبد

در مدل‌های حیوانی، مطالعات گسترده‌ای، مکانیسم‌های مولکولی مداخلات تمرینی حاد را نه تنها بر متابولیسم گلوکز، لیپید و آنزیم‌های متابولیکی کبد، بلکه تغییرات بیان ژن، از قبیل کینازها و فاکتورهای نسخه برداری (Transcriptions) از پروتئین‌های درگیر در سیگنال‌های مولکولی آنتی اکسیدان‌ها در بافت کبد مورد ارزیابی قرار داده‌اند. در مطالعه‌ای، ۱۰ هفته دویدن متناوب روی نوار گردان، بیان ژن، فاکتورهای نسخه برداری آنتی اکسیدان‌های سوپرااکسدازدیسموتاز و کاتالاز به‌طور غیر همسو با فعالیت آنزیم‌های کبدی، تنظیم فزاینده شده و سطوح این آنتی اکسیدان‌ها در کبد رت‌ها افزایش معنی داری یافت [۱۱۱ و ۱۱۲]. اخیراً شواهدی وجود دارد که تمرین هوازی و مقاومتی ممکن است به یک اندازه تجمع چربی کبد در افراد دیابتی نوع ۲ را کاهش دهد. با این حال، اطلاعات در مورد اثر فعالیت بدنی بر بافت کبد و تجمع چربی در دیگر بخش‌های خارج احشایی هنوز هم بسیار محدود است. در ۵۰ درصد بیماران دیابتی نوع ۲ مشاهده شد که از دست دادن حداقل ۷ درصد وزن در بهبود فعالیت بافت کبد بیمار مؤثر است. اخیراً کالج آمریکایی طب ورزش و انجمن دیابت آمریکا پیشنهاد می‌کند که، هر زمان که ممکن است، تمرینات هوازی و مقاومتی برای افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، برای بهبود کنترل قند خون، عوامل

^{۳۱}-Ryu et al

خطر قلبی و عروقی و ترکیب بدن باید مورد استفاده قرار گیرد. در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، برخی از تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که هر دو تمرین هوازی و مقاومتی ممکن است، در کنترل قند خون، حساسیت به انسولین و ترکیب بدن ایجاد کنند. اگرچه نتایج برخی از این مطالعات نشان می‌دهد که تمرین ترکیبی (مقاومتی-هوازی) می‌تواند در این افراد موثرتر از هوازی یا مقاومتی به تنهایی باشد [۱۱۳].

۵-۲ سازگاری با تمرینات هوازی

در پاسخ به فعالیت‌های بدنی هوازی منظم، PPAR- α (آل‌گیرنده‌های فعال شده تکثیر پراکسی زومی نوع آلفا) نوعی فاکتورهای نسخه برداری ژنی بوده که هموستاز انرژی و متابولیسم چربی و گلوکز را در جهت کنترل وزن بدن و التهاب عروقی تنظیم می‌کنند. بیان ژن PPAR- α در سطح بالایی از کاتابولیسم اسیدهای چرب در بافت کبد مشاهده شده است. همچنین آل‌ژن AGT 235 Thr مربوط به آنژیوتانسین پپتیداز به‌عنوان یک پیش‌سازی برای سرم آلفا گلوبولین که یک ترکیب اساسی برای سیستم رنین آنژیوتانسین است، در کبد ساخته می‌گردد [۱۱۴]. در مطالعه‌ای که روی کبد موش‌های نر ویستار انجام شد، مشخص شد ۶ و ۹ هفته تمرین استقامتی با شدت ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی تأثیر معنی‌داری بر میزان فعالیت سه آنزیم آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT) و گلوکوتایون پراکسیداز (GPX) بافت کبدی موش‌های نر ویستار نداشته است اما پس از ۱۲ هفته تمرین استقامتی با همان میزان شدت، کاهش معنی‌داری در میزان فعالیت آنزیم‌های SOD و CAT مشاهده شده است ولی میزان فعالیت آنزیم GPX تغییر معنی‌داری نداشته است. شدت، مدت و نوع تمرین، آثار متفاوتی بر بروز آسیب‌های اکسایشی دارند؛ فعالیت‌های بدنی از یک سو با افزایش فشار اکسایشی (Oxidative Stress)، احتمال تشکیل رادیکال‌های آزاد، اما از طرف دیگر القای آنزیم‌های

ضداکسایشی سبب کاهش رادیکال‌های آزاد می‌شوند [۱۱۱].

کریستیان و همکاران (۲۰۱۱)^{۳۲} با یک مطالعه گذشته نگر روی بزرگسالان مبتلا به NAFLD اثبات شده با بیوپسی، با استفاده از مدت زمان صرف شده در فعالیت بدنی آزمودنی‌ها را به عنوان غیر فعال و فعال طبق دستورالعمل‌های ایالت متحده برای هر دو ورزش شدید و با شدت متوسط طبقه بندی کردند. آنها به این نتیجه رسیدند که بین شدت بیماری کبد چرب غیر الکلی با شدت ورزش ارتباط معکوس و معنادار وجود داشت. و تنها فعالیت شدید می‌تواند علت تغییر قابل توجه در استئاتوز کبدی فیروز باشد [۱۱۵].

دهقان و همکاران (۱۳۹۳) ۱۷۰ بیمار سر پایی ۲۰ تا ۵۵ ساله مراجعه کننده به بخش سونوگرافی بیمارستان طالقانی تهران را مورد بررسی قرار دادند. با استفاده از تکمیل پرسشنامه ویژگی‌های دموگرافیک و اجتماعی، علت مراجعه و میزان فعالیت بدنی آنان ارزیابی شد. اکثر بیماران غیر مبتلا به کبد چرب (۶۰٪)، فعالیت بدنی در حد شدید داشتند و فقط درصد کمی از آنان (۱۱/۳٪) فعالیت بدنی کم داشتند. در حالی که در گروه بیماران مبتلا به کبد چرب، اکثر افراد دارای فعالیت بدنی متوسط بودند (۳۶/۷٪) و ۲۸/۹٪ نیز فعالیت بدنی کم داشتند. که این اختلاف بین میزان فعالیت بدنی در گروه معنی دار بود [۱۱۶].

یوشیمورا و همکاران^{۳۳} (۲۰۱۱) در مطالعه‌ای تحت عنوان اثر ۱۲ هفته برنامه تمرینی هوازی بدون محدودیت انرژی بر چربی داخل کبد، عملکرد کبد و عوامل مرتبط با تصلب شرایین تعدادی بیمار مبتلا به NAFLD را بر اساس شدت بیماری به دو گروه (کبد چرب با شدت بالا= ۱۳ و کبد چرب با شدت پایین = ۱۴ نفر) تقسیم کردند. شرکت کنندگان بیش از ۳۰۰ دقیقه تا آستانه لاکتات تمرین داده شدند. چربی

^{۳۲} - Kristin et al

^{۳۳} - Yoshimura et al

درون کبدی بعد از مداخله به طور معناداری کاهش یافت. نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که ورزش حتی با شدت کم، اما مدت طولانی درمان موثری برای NAFLD است و ورزش هوازی مداوم، حتی اگر به کاهش وزن منجر نشود چربی داخل کبدی را کاهش می‌دهد [۱۱۷].

بدون شک ارتباط بین مصرف انرژی به وسیله انجام فعالیت های جسمانی ورزشی یکی از قویترین دلایل سودمندی ورزش برای انسان است اما آستانه این فعالیت جسمانی باید چقدر باشد تا اثرات مثبت خود را بر سلامت بدن اعمال نماید. این سوالی است که نیاز به بررسی بیشتری دارد با این وجود کالج آمریکایی طب ورزش آستانه ای برای فعالیت های استقامتی و مقاومتی با هدف کاهش معنی دار وزن چربی بدن پیشنهاد کرده است.

۲-۶ شاخص‌های ترکیب بدن

در طول این سال‌ها میزان قابل توجهی ابزار و شاخص‌ها برای ارزیابی ترکیب بدنی و خطرات بهداشتی مرتبط آن فراهم شده است. امروزه تغییرات غیر طبیعی وزن بدن، چه به صورت افزایش و چه به صورت کاهش، توجه بیشتری در پزشکی و عموم جامعه جلب کرده است. عوامل متعددی در طول زندگی فرد بر وزن بدن تأثیر می‌گذارد و هنوز زوایای زیادی از روابط متقابل بین عوامل درونی بدن یا عوامل بیرونی روشن نشده است. پزشکان برای قضاوت در مورد "اضافه وزن" یا "کمبود وزن" بیمار، اغلب از وزن بدن یا ترجیحاً از شاخص توده بدن [$\text{BMI} = \frac{\text{وزن بدن (kg)}}{\text{قد به توان ۲ (m)}}$] استفاده می‌کنند. [۱۱۸]. مطالعات زیادی در مورد اضافه وزن و چاقی در زمینه ترکیب بدنی انسان انجام شده است. گروه ضربت دولت ایالت متحده آمریکا اضافه وزن را به صورت زیر تعریف کرده است: شاخص توده بدنی (BMI) معادل ۲۷/۳ یا بیشتر در زنان و معادل ۲۷/۸ یا بیشتر در مردان باشد. در اغلب منابع، چاقی به عنوان BMI بیش از ۳۰ در هر دو جنس تعریف می‌شود [۱۱۸]

جدل ۲-۳. طبقه بندی اضافه وزن و چاقی

BMI	طبقه بندی
$18/5 >$	کم وزن
$18/5 - 24/9$	نرمال
$25/0 - 29/9$	اضافه وزن
$30/0 - 34/9$	چاقی درجه I
$35/0 - 39/9$	چاقی درجه II
$40 <$	چاقی شدید (درجه III)

با این حال در مورد استفاده از BMI محدودیت‌هایی وجود دارد، به عنوان مثال افراد بسیار عضلانی ممکن است تا حدی اضافه وزن داشته باشند ولی چاق نباشند. افراد دیگری که استخوان بندی کوچک و توده عضلانی کمی دارند ممکن است چاق باشند ولی ملاک‌های اضافه وزن را نداشته باشند [۱۱۸]. چاقی به عنوان چربی بیش از حد بدن معرفی شده است. اما تعریفی از چاقی که عمدتاً مورد استفاده قرار می‌گیرد حالت وزن بیش از حد است. که به دلیل ساده و ارزان بودن توسط سازمان‌های برجسته توصیه و اغلب برای تشخیص چاقی مورد استفاده قرار می‌گیرد. ولی به نظر می‌رسد مشکل چاقی بیشتر به تغییر متابولیسم چربی اضافی سلول‌های چربی بزرگ همراه با دیگر اختلالات سوخت و سازی بدن مربوط می‌شود تا اضافه وزن به تنهایی. ارتباط بین توده چربی و چاقی، یا مسیرهای متابولیسمی که آنها را مرتبط می‌کند هنوز به طور کامل مشخص نشده است با این حال تغییر سوخت و ساز مربوط به چربی اضافی بدن ثابت به نظر می‌رسد [۵]. مقدار معینی چربی در بدن برای تندرستی لازم است. درصد چربی مردان نباید کمتر از ۵٪ و در زنان کمتر از ۸٪ باشد [۱۱۹]. چربی در همه سلول‌های بدن یافت می‌شود، اما نوع مشخصی از سلول‌ها که سلول‌های چربی نامیده می‌شوند، محل ذخیره چربی هستند. سلول‌های چربی در

همه نواحی بدن قرار دارند اما توزیع چربی در نواحی مختلف بدن، تحت تأثیر عوامل وراثتی، هورمونی و جنسیتی نا برابر است [۱۲۰]. به طور کلی در مردان بیشترین توزیع چربی در ناحیه شکم و در زنان بیشترین چربی در ناحیه لگن و رانها قرار دارد. چاقی مردانه را آندروئید یا سیب شکل [۱۲۱] و چاقی زنان را گلابی شکل یا ژینکوئید می نامند [۱۱۷]. از انجایی که ذخایر چربی در ناحیه شکم تندرستی را به خطر می اندازد و خطر افزایش بیماری‌ها با افزایش نسبت محیط کمر به باسن ارتباط دارد، بنابراین از نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) برای افتراق این دو نوع چاقی استفاده شده است [۱۱۸] اگر WHR در مردان بین ۰/۹۰-۰/۹۹ و در زنان ۰/۸۴-۰/۸۰ باشد افراد داری اضافه وزن و اگر در مردان $WHR \geq 1$ و در زنان $WHR \geq 0/84$ باشد چاق نامیده می شود. [۱۲۲]. معادل دورنبرگ^{۳۴} برای تخمین درصد چربی بدن بکار می رود. این معادله با استفاده از BMI، سن و جنس برای تعیین میزان چربی بدن افراد بکار می رود و به شرح زیر است :

$$= (1/2 \times BMI) + (0/23 \times \text{سال به سال}) - (10/8 \times G) - 5/4$$

(برای زنان $G = 0$ و برای مردان $G = 1$)

درصد چربی بدن ۲۰ تا ۲۵ درصد و بیشتر در آقایان و ۲۵ تا ۳۳ درصد و بیشتر در خانمها معمولا مقادیر اضافی در نظر گرفته می شود و با خطرات چاقی و متابولیک ارتباط دارد. [۴۱]. افزایش سن و سالمندی با تغییر ترکیب بدن رخ می دهد که در پی آن جرم استخوان و عضله کاهش و مقدار چربی بدن افزایش می یابد. ورزش منظم می تواند اثرات افزایش سن بر ترکیب بدن را از طریق برخی هورمونها به تأخیر بیندازد و باعث افزایش جرم عضلانی شود [۵۶].

^{۳۴}-Duerenberg

۷-۲ ارتباط ترکیب بدن با بیماری کبد چرب غیر الکلی

روچا و همکاران (۳۵۲۰۰۵) ۸۱ فرد بیمار مبتلا به NAFLD با میانگین سنی $44 \pm 10/5$ را از آگوست ۲۰۰۳ تا جولای ۲۰۰۴ در تحقیقی تحت عنوان شاخص توده بدن و دور کمر (Waist circumference) در بیماری کبد چرب غیر الکلی مورد بررسی قرار دادند. ۳۹٪ از بیماران چاقی ($BMI \geq 30$) و ۵۳٪ از موارد اضافه وزن ($BMI \geq 25-39.9$) داشتند. ۲۷٪ از بیماران اندازه دور کمر با افزایش کم، ۳۱٪ افزایش متوسط و ۴۲٪ افزایش شدید داشتند. کبد چرب با ۶۸٪ اضافه وزن و ۴۱٪ WC همراه بود [۴۳].

جان و همکاران^{۳۶} (۲۰۰۷) در مطالعه‌ای با حضور ۴۰۸ فرد بیمار مبتلا به کبد چرب غیر الکلی که ۴۳/۱٪ مرد و ۵۶/۹٪ زن بودند. ارتباط بین توده چربی و NAFLD را بررسی کردند. بافت چربی احشایی، بافت چربی زیر جلدی ناحیه شکم، بافت چربی درون عضلانی، بافت چربی زیر جلدی ران و BMI اندازه گیری شد. شدت بیماری کبد چرب غیر الکلی در این مطالعه با افزایش BMI و سطح چربی احشایی افزایش یافت. شدت بیماری NAFLD با افزایش چربی احشایی حتی در بیماران با BMI نرمال افزایش یافته است [۱۲۳].

آگروال و همکاران^{۳۷} (۲۰۰۹) در مطالعه‌ای تحت عنوان ارتباط بین کبد چرب غیر الکلی و چاقی که روی ۱۲۴ مبتلا به NAFLD انجام شد دریافتند که ۸۷٪ از بیماران به چاقی و چاقی مرکزی مبتلا بودند و افزایش دور کمر به باسن در ۹۰/۵٪ مردان و ۹۵/۵٪ زنان یافت شد. همچنین افزایش دور کمر به باسن در ۹۲٪ از مردان و ۱۰۰٪ زنان گزارش شد. ارتباط مثبت و معناداری بین متابولیسم پایه، BMI، میزان

^{۳۵} - Rocha et al

^{۳۶} - Jun et al

^{۳۷} - Agrawal et al

ارتشاح چربی و کبد چربی غیر الکلی بدست آمد. این مطالعه پیشنهاد می کند NAFLD ارتباط مثبت و معناداری با چاقی دارد [۱۲۴].

در مطالعه مورد-شاهدی (30=بیمار و 26=کنترل) که توسط رایسوا و همکاران^{۳۸} (۲۰۱۱) انجام گرفت سن شناسنامه‌ای، وزن، قد، BMI، توده چربی بدن، توده بدون چربی بدن، کل آب بدن، توده عضلانی، توده استخوانی، سن بیولوژیکی و میزان متابولیسم پایه (BMR) جهت تعیین ارتباط بین شاخص‌های ترکیب بدنی و کبد چرب غیر الکلی در هر دو گروه اندازه‌گیری و مقایسه شدند. در این مطالعه بین سن شناسنامه‌ای و وزن و قد در دو گروه اختلاف معناداری وجود نداشت. گروه بیمار در مقایسه با گروه کنترل BMI خیلی بالاتری داشتند. توده چربی بدن در گروه بیمار در مقایسه با گروه کنترل بیشتر بود و تفاوت معنادار داشت. همچنین در دو گروه بین چربی احشایی، سن بیولوژیکی و BMR تفاوت معنادار وجود داشت و در گروه بیمار در مقایسه با گروه کنترل بیشتر بود. بین درصد آب کل بدن، درصد توده استخوانی و درصد توده عضلانی در دو گروه اختلاف معنادار وجود داشت و به صورت قابل توجهی در گروه کنترل بیشتر از گروه بیمار بود [۴۴].

در مطالعه‌ای که توسط روی دان ژینگ و همکاران^{۳۹} (۲۰۱۲) انجام گرفت در ۴۹۰ نفر (۲۵۰ بیمار و ۲۴۰ سالم) قد، وزن، دور کمر، دور باسن، نسبت دور کمر به باسن (WHR) و BMI را جهت پیش بینی کبد چرب غیر الکلی اندازه‌گیری کردند. WHR و BMI به طور قابل توجهی در بیماران مبتلا به NAFLD بیشتر از افراد سالم بود و بین دو گروه تفاوت معنادار وجود داشت. WHR و BMI به عنوان فاکتورهای پیش بینی کننده کبد چرب غیر الکلی معرفی شدند. WHR بهترین پیش‌بینی کننده NAFLD

^{۳۸}-Raissova et al

^{۳۹}-Rui-Dan Zheng et al

معرفی شد [۱۲۵].

زیمرمان و همکاران^{۴۰} (۲۰۱۴) ۲۴۴۴۶۴ پسر و دختری که بین سال‌های ۱۹۳۰ و ۱۹۸۹ به دنیا آمده بودند و در مدرسه کینهانگ دانمارک حضور داشتند را مورد بررسی قرار دادند. BMI آزمودنی‌ها از طریق مشخصات قد و وزن آنها که در دوران مدرسه به صورت اجباری توسط پزشک یا پرستار مدرسه ثبت شده بود اندازه‌گیری شد. در طول دوره پیگیری که سن ۱۸ تا ۸۰ ساگی را تحت پوشش قرار می‌داد ۱۲۶۴ و ۱۱۰۶ نفر از مردان و زنان به ترتیب به کبد چرب غیر الکلی مبتلا شدند. در هر دو جنس BMI در دوران کودکی بالا بوده و با NAFLD در بزرگسالی رابطه مثبت و معنادار داشت [۱۲۶].

ژانگ و همکاران^{۴۱} (۲۰۱۴) ارتباط بین افزایش وزن و کبد چرب غیر الکلی را مورد مطالعه قرار دادند. شرکت کنندگان در این مطالعه ۸۶۰۰ زن و مرد سنین بین ۴۰ تا ۶۰ سال بودند و نهایتاً ۱۲۱۴ مرد و زن (۶۲۱ مرد، ۵۹۳ زن) مطالعه را به پایان رساندند. ماگزیمم افزایش وزن، شاخص توده بدن، دور کمر، نسبت دور کمر به باسن در بیماران مبتلا به NAFLD بیشتر از گروه شاهد بود. ارتباط معنی داری بین افزایش وزن و کبد چرب غیر الکلی در بزرگسالان مشاهده شد [۱۲۷].

۸-۲ جمع بندی

در کل نتایج مطالعات موجود در خصوص تاثیر فعاليت های بدني بر بيماري کبد چرب غير الکلي نشان از اثرگذاري فعاليت های بدني بر اين بيماري از طريق بهبود شاخص های ترکیب بدني دارد. ميزان اثر گذاري وابسته به نوع، شدت و مدت فعاليت می باشد. از آنجايی که کبد مرکز اصلی متابولیسم می باشد، منطقی به نظر می رسد که در اثر افزایش و تغییر ميزان متابولیسم ناشی از فعاليت بدني، کبد نیز

^{۴۰}-Esther Zimmermann et al

^{۴۱}-Zhang

خود را سازگار نموده و تغییراتی در خود ایجاد نماید. از طرفی با توجه به بررسی‌های انجام شده توسط محققان قوی‌ترین شاخص تن سنجی که پیش‌بینی کننده بیماری کبد چرب غیر الکلی باشد ارائه نشده است. مطالعات اندکی ارتباط بین این بیماری با شاخص‌های تن سنجی را به طور مستقیم مورد مطالعه قرار داده‌اند و اکثر مطالعات انجام شده در این زمینه به صورت مورد-شاهدی انجام گرفته‌اند. که در همه این مطالعات BMI و WHR در بیماران مبتلا با گروه شاهد مقایسه‌ای خود ارتباط معنادار نشان داده است.

فصل سوم

روش شناسی پژوهش

۱-۳ مقدمه

به کارگیری روش اجرای صحیح و درست تحقیق و استفاده صحیح از ابزارها و دقت در اندازه‌گیری و جمع‌آوری اطلاعات دقیق تحقیق از جمله عوامل موثر برای انجام یک پژوهش علمی صحیح است لذا در این فصل پس از بیان روش اجرای پژوهش، جامعه و نمونه آماری، روش اندازه‌گیری اندازه‌گیری ترکیب بدنی، آنزیم‌های کبدی، متغیرهای پژوهش، ابزارهای اندازه‌گیری و روش تجزیه و تحلیل یافته‌ها ارائه شده است.

۲-۳ روش تحقیق

روش تحقیق حاضر از لحاظ هدف کاربردی و از حیث روش از نوع نیمه تجربی است. در این پژوهش، فراوانی کبد چرب غیر الکلی و ارتباط آن با شاخص‌های ترکیب بدنی در مردان سنین ۴۵ تا ۸۰ سال شرکت کننده در ورزش صبحگاهی شهرستان شاهرود مورد بررسی قرار گرفت.

۳-۳ جامعه آماری

جامعه آماری مطالعه حاضر را، همهٔ مردان ورزشکار صبحگاهی ۴۵ تا ۸۰ سال شهرستان شاهرود که طی سه سال گذشته، حداقل سه روز در هفته در تمرینات صبحگاهی در منطقه پارک آبشار شهرستان شاهرود زیر نظر مربی شرکت داشتند تشکیل می‌دهد.

۱-۳-۳ نمونه آماری و روش انتخاب آزمودنی‌ها

روش انتخاب آزمودنی‌ها بر اساس نمونه‌گیری در دسترس و هدفمند بوده که از همهٔ جامعهٔ آماری برای شرکت در پژوهش حاضر دعوت به عمل آمد و تعداد ۸۰ مرد برای شرکت در مطالعه داوطلب شدند.

در ابتدای مطالعه بعد از توضیح روش کار، تمامی افراد داوطلب فرم رضایت نامه، اطلاعات دموگرافی و سوابق ورزشی را تکمیل نمودند. شرایط ورود به مطالعه برای آزمودنی‌ها بر اساس انجام ورزش صبحگاهی به صورت منظم حداقل سه روز در هفته طی ۳ سال گذشته و اینکه هیچ یک از علل بیماری کبد چرب غیر الکلی مثل اعمال جراحی برداشتن قسمت وسیعی از روده باریک، میان بر زدن معده یا ژژنوم، استفاده از داروهایی مثل متوتروکسات، ال آسپارژیناز، بلثومایسین، تتراسیکلین، آمیودارون، استروژن، داروهای ضد ویروس ایدز، هیدرازین، تاموکسیفن، بیماری‌های مادرزادی از جمله گالاکتوزمی، بیماری‌های ذخیره گلیکوژن، هموسیستین اوری، تیروزینمی و بیماری ویلسون، و موارد متفرقه مانند سندرم رشد بیش از حد باکتری‌های روده، کم‌خونی شدید، تغذیه وریدی کامل، بیماری التهابی روده و لیپودیستروپی را نداشته باشند بود. و همچنین افرادی که داده‌های مربوط به فعالیت بدنی، پیکر سنجی و بیوشیمیایی آنها ثبت نشده بود از مطالعه خارج شدند. در نهایت از ۸۰ نفر افراد شرکت کننده در مطالعه، ۴۹ نفر از آنها با میانگین سنی $61/75 \pm 8/24$ سال شرایط ورود به مطالعه را داشته و مطالعه را به پایان رساندند.

۳-۴ ابزار و روش‌های جمع‌آوری اطلاعات

روش‌های اندازه‌گیری بتفکیک به شرح زیر انجام شد.

۳-۴-۱ اندازه‌گیری شاخص‌های ترکیب بدنی

از همه افرادی که حاضر به همکاری شده بودند خواسته شد، به آزمایشگاه دانشکده تربیت بدنی دانشگاه شاهرود مراجعه نمایند و در آزمایشگاه بوسیله دستگاه BODY ANALYSIS COMPOSITION مدل INBODY 720 ساخت شرکت BIOSPACE کشور کره جنوبی مقادیر ترکیب بدنی، توده چربی بدن، درصد چربی بدن، توده خالص بدن، شاخص توده بدن (BMI)، نسبت محیط کمر به باسن (WHR)، وزن بدن و میزان متابولیسم پایه (BMR) اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری قد در حالت

ایستاده، بدون کفش در حالتی که پاها به هم چسبیده و باسن، شانه‌ها و سپس سر در تماس با قد سنج بودند، با قرار دادن صفحه افقی مماس با بالای سر و موازی با خط افق و در حالی که سر و دید چشم‌ها موازی با سطح افق بود با دقت ۰/۱ سانتی‌متر انجام شد. وزن افراد با استفاده از ترازو دیجیتال با کمترین پوشش و بدون کفش با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. به منظور حذف خطای فردی همه اندازه‌گیری‌ها توسط یک فرد انجام شد.

۳-۴-۲ نحوه کار با دستگاه Inbody

این دستگاه از طریق تجزیه و تحلیل مقاومت الکتریکی به بررسی ترکیب بدن می‌پردازد. روش کار آن بر پایه تفاوت در محتوای الکترولیت بین بافت چربی و بدون چربی است. الکترولیت‌هایی مانند (سدیم، کلراید، پتاسیم و بی‌کربنات) رسانای الکتریکی هستند که معمولاً در بافت بدون چربی یافت می‌شوند زیرا حجم آب بافت بدون چربی از بافت چربی بیشتر است، بنابراین توده بدون چربی رسانایی الکتریکی بسیار زیادی دارد و نسبت به بافت چربی مقاومت پایینی دارد. این دستگاه دارای چهار الکترود برای تماس با دست‌ها و چهار الکترود برای تماس با پاها می‌باشد. جریان الکتریکی از دست راست به پای چپ و از دست چپ به پای راست عبور می‌کند و از طریق محاسبه امپدانس الکتریکی محتوای بافت چربی و بدون چربی محاسبه می‌شود.

شاخص‌های ترکیب بدنی همه آزمودنی‌ها در حالت ناشتا و در شرایطی که معده و مثانه آنها خالی بود در ساعت ۹ تا ۱۲ صبح اندازه‌گیری شد. کف دست‌ها و پاهای آزمودنی‌ها با توجه به سن آنها توسط فرد آزمون‌گیرنده بوسیله دستمال مرطوب تمیز و با راهنمایی این فرد کلیه اشیاء فلزی را از بدن خود جدا کرده و روی دستگاه مورد نظر قرار گرفتند. بعد از وارد کردن اطلاعات شخصی شامل قد، سن، جنسیت و نیز چک کردن نحوه صحیح ایستادن روی دستگاه که باید کف پاها به‌طور دقیق روی

الکترودهای پایی و انگشتان دست روی الکترودهای دستی و دست‌ها با زاویه ۴۵ درجه دور از بدن قرار داشته باشد، با زدن دکمه شروع توسط آزمون گیرنده جریان بیوالکتریک از طریق دست‌ها و پاها به سرتاسر بدن منتقل شده و پس از تجزیه و تحلیل توسط دستگاه، اطلاعات هر فرد به صورت پرینت از دستگاه استخراج شد.

۳-۴-۳ اندازه‌گیری آنزیم‌های کبدی

برای اندازه‌گیری میزان آنزیم‌های کبدی (ALT, AST و ALP) با رعایت حداقل ۱۲ ساعت ناشتا بودن از آزمودنی‌ها در ساعت ۹ صبح در آزمایشگاه بیمارستان خاتم شهرستان شاهرود از طریق ورید جلو بازویی در حالت نشسته، ۵ میلی لیتر خون گرفته شد، سپس نمونه‌ها در فاصله زمانی ۳۰ تا ۴۵ دقیقه بعد از زمان خون‌گیری سانتریفیوژ شدند. میزان آنزیم‌های کبدی به روش فتومتریک با استفاده از کیت پارس آزمون_ایران اندازه‌گیری شد.

۳-۴-۴ سونوگرافی

سونوگرافی کبد تمامی افراد مورد مطالعه به منظور مشخص شدن هرچه دقیق‌تر میزان چربی کبد (درجه ۱، درجه ۲ یا درجه ۳) با رعایت حداقل ۴ تا ۶ ساعت ناشتا بودن، در موسسه رادیولوژی و سونوگرافی مهر شهرستان شاهرود، توسط یک نفر متخصص رادیولوژی و سونوگرافی با دستگاه سونوگرافی LOGIQ P6 ساخت شرکت GENERAL ELECTRIC انجام گرفت. معیارهای سونوگرافیک شدت کبد چرب که توسط متخصص ارزیابی شد عبارتند از:

درجه ۱ (mild): اکوژنسیته کبد مقدار کمی افزایش پیدا می‌کند و حدود دیافراگم و عروق اینتراهپاتیک نرمال است.

درجه ۲ (moderat): اکوژنسیته کبد به طور متوسط افزایش یافته و حدود دیافراگم و عروق اینتراهپاتیک به مقدار کم محو شده است.

درجه ۳ (severe): اکوژنسیته کبد به طور شدید افزایش یافته و حدود دیافراگم و عروق اینتراهپاتیک و بخش خلفی راست کبد محو شده یا به مقدار کم مشاهده می‌شود.

ثبت اطلاعات فردی و میزان فعالیت بدنی:

اطلاعات فردی شامل (سن، جنس، وضعیت تأهل، میزان تحصیلات، سابقه بیماری‌های غیر واگیر، سابقه جراحی، اسم داروهای مصرفی، وضعیت اعتیاد، وضعیت معلولیت، سطح فعالیت شغلی، میزان و نوع فعالیت بدنی) از طریق پرسشنامه دموگرافیک و پرسشنامه AFPAQ توسط آزمودنی‌ها (پیوست الف و ب) ثبت شد. با توجه به نتایج بدست آمده از پرسشنامه دموگرافیک و تعریف ذکر شده در پرسشنامه میزان فعالیت بدنی و همچنین اطلاعاتی که توسط مربی بیان شد، شدت، مدت و استمرار فعالیت بدنی افراد محاسبه گردید. جهت اندازه‌گیری میزان کالری دریافتی و نوع غذای مصرفی، آزمودنی‌ها پرسشنامه FFQ (پیوست ج) را پر کردند. در این روش، از فرد خواسته می‌شود هر آنچه را در یک دوره زمانی (چند روز یا گاهی چند هفته یا بیشتر) می‌خورد گزارش کند. همچنین، فراوانی مصرف مواد غذایی با استفاده از لیست‌های کنترل مشخص می‌شود و گاهی اطلاعات ۲۴ ساعت یادآمد خوراک را نیز کنترل می‌کند. فهرست‌هایی که برای کنترل مضاعف طراحی می‌شوند تعداد زیادی از مواد غذایی را شامل می‌شود. برحسب هدف فهرست کنترل، لیست ممکن است حاوی بسیاری از مواد غذایی باشد، یا فقط مواد غذایی باشد که ترکیب خاصی دارند، مثلاً مواد غذایی دارای مقدار زیاد چربی‌های اشباع شده را شامل شود.

۳-۵ روش تمرینی

آزمودنی‌ها حداقل به مدت ۳ سال و ۳ روز در هفته، در ورزش صبحگاهی شهرستان شاهرود

شرکت داشتند. برنامه ورزشی این افراد اینگونه گزارش شد، همه افراد در ساعت ۵ صبح روزهای فرد در منطقه پارک آبشار شهرستان شاهرود حضور می‌یافتند، آغاز برنامه ورزشی زیر نظر مربی با انجام حرکات کششی و جنبشی که فرد با توجه به فیزیک و نوع بدنی بتواند انجام دهد به مدت ۲۰ دقیقه به منظور گرم کردن بدن انجام می‌شد، بعد از آن مسافتی به طول ۷ کیلومتر دویدن نرم به طور متوسط داشتند که این فرم دویدن در شدت متوسط ارزیابی گردید. شرایط سنی در انجام این تمرین لحاظ می‌گردید و افراد با سنین بالاتر این تمرین را با سرعت کمتری و در حد توانایی خود انجام می‌دادند، ولی تمامی آنان مسیر ۷ کیلومتر را به پایان می‌رساندند. در انتها نیز به مدت ۱۰ دقیقه با آرام راه رفتن و حرکات کششی سرد کردن و برگشت به حالت اولیه را انجام می‌دادند.

۳-۶ متغیرهای تحقیق

۳-۶-۱ متغیرهای مستقل

ورزش صبحگاهی منظم و مداوم

۳-۶-۲ متغیرهای وابسته:

شاخص‌های ترکیب بدنی (وزن بدن، سن، شاخص توده بدن (BMI)، درصد چربی بدن، توده

چربی بدن، توده خالص بدن (LMB)، نسبت محیط کمر به باسن (WHR) و میزان متابولیسم پایه

(BMR)

بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD)

۷-۳ روش آماری

ارزیابی آماری با استفاده از نرم افزار spss نسخه ۲۱ انجام شد. برای نرمال بودن داده‌ها از آزمون کلموگروف اسمیرنف استفاده شد و میزان همبستگی بین بیماری کبد چرب غیر الکلی و شاخص‌های تن‌سنجی با استفاده از ضریب همبستگی پیرسون محاسبه شد.

۸-۳ ملاحظات اخلاقی

قبل از شروع کار یک جلسه برای آگاهی کامل آزمودنی‌ها از نحوه اجرای پژوهش در نظر گرفته شد که تمامی مراحل کار و اندازه‌گیری‌ها توضیح داده شد. آزمودنی‌ها با رضایت کامل وارد پژوهش شدند. طی جلساتی به آزمودنی‌ها اطمینان داده شد که اطلاعات دریافتی از آنها کاملاً محرمانه خواهد ماند و به آنها اجازه داده شد تا در صورت عدم تمایل به ادامه همکاری، انصراف دهند.

فصل چهارم

تجزیه و تحلیل یافته‌های پژوهش

۱-۴ مقدمه

در این فصل، اطلاعات مربوط به آزمودنی‌ها و یافته‌های پژوهش مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار می‌گیرند و سپس نرمال بودن داده‌ها از طریق آزمون کلوموگروف اسمیرنف بررسی و در نهایت فرضیات پژوهش آزمون می‌گردند.

۲-۴ تجزیه و تحلیل توصیفی یافته‌های پژوهش

۱-۲-۴ اطلاعات و ویژگی‌های توصیفی آزمودنی‌ها

میانگین و انحراف استاندارد ویژگی آنتروپومتریکی و آنزیم‌های کبدی آزمودنی‌ها در جدول ۱-۴ ارائه

شده است.

جدول (۴-۱) ویژگی‌های آنتروپومتریکی و آنزیم‌های کبدی

متغیرها	میانگین و انحراف استاندارد
سن (سال)	۶۱/۷۵ ± ۸/۲۴
وزن (کیلوگرم)	۷۴/۶۵ ± ۹/۶۵
شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۲۶/۷۱ ± ۳/۲۷
توده خالص بدن (کیلوگرم)	۵۵/۱۴ ± ۶/۶۴
توده چربی بدن (کیلوگرم)	۱۹/۶۰ ± ۵/۶۰
درصد توده چربی بدن	۲۵/۹۰ ± ۵/۵۷
نسبت دور کمر به باسن	۹۵/۰ ± ۰/۰۴۹
میزان متابولیسم پایه (کیلوکالری)	۱۴۷۵/۶۴ ± ۵۲۹/۷۶
آلانین آمینو ترانسفراز (واحد بر لیتر)	۳۰/۶۸ ± ۵/۷۱
آسپاراتات آمینو ترانسفراز (واحد بر لیتر)	۲۶/۷۹ ± ۴/۷۶
آلکالین فسفاتاز (واحد بر لیتر)	۱۷۳/۷۱ ± ۴۳/۷۵
میزان تجمع چربی در کبد (گرم)	۱۴۳/۵۷ ± ۱۰/۴۲

جدول (۲-۴) میانگین و انحراف معیار داده‌های غذایی

متغیرها	میانگین و انحراف معیار
وزن کل درشت مغزی‌های دریافتی	$2814/63 \pm 824/29$
کالری (کیلوکالری)	$3687/74 \pm 549/52$
پروتئین (گرم)	$89/24 \pm 26/45$
کلسترول (گرم)	$391/56 \pm 85/91$
چربی اشباع (گرم)	$85/47 \pm 30/47$
اسید چرب با یک باند دوگانه (گرم)	$25/32 \pm 7/74$
اسید چرب با بیش از یک باند دوگانه (گرم)	$13/69 \pm 4/62$
فیبر (گرم)	$57/53 \pm 21/45$
فیبر خام (گرم)	$14/82 \pm 5/3$
گلوکز (گرم)	$22/95 \pm 7/20$

جدول (۳-۴) بررسی توصیفی میزان فعالیت بدنی

متغیرها	مدت و شدت	فراوانی	درصد فراوانی
سطح فعالیت شغلی	بدون فعالیت	۱	۲/۰۰
	سبک	۲۰	۴۰/۸
	متوسط	۲۷	۵۵/۱
	سنگین	۱	۲/۰۰
مدت فعالیت در هفته	سه روز در هفته	۳۸	۷۷/۶
	پنج روز در هفته	۶	۱۲/۲
	هفت روز در هفته	۵	۱۰/۲
مدت زمان فعالیت در روز	۳۱ تا ۶۰ دقیقه	۳	۶/۱۲
	بیشتر از ۶۰ دقیقه	۴۶	۹۳/۸۸
دوره فعالیت	کمتر از یکسال	۰	۰
	بیشتر از یکسال	۴۹	۱۰۰
سایر فعالیت‌های اوقات فراغت	دارد	۴۷	۹۵/۹
	ندارد	۲	۴/۱

شدت فعالیت این افراد با توجه به نتایج پرسشنامه و ذکر نحوه پروتکل تمرینی (دویدن مسافت ۷۰ کیلومتر به مدت ۵۰ دقیقه) توسط مربی و با توجه به اینکه شدت راه رفتن تند ۵/۵ کیلومتر در ساعت متوسط در نظر گرفته می‌شود و این افراد مسافت ۷ کیلومتر را با دویدن در ۵۰ دقیقه طی می‌کردند، ما شدت فعالیت را متوسط در نظر گرفتیم. همچنین با توجه اینکه این افراد ۳ روز در هفته به مدت یک ساعت تا یک ساعت و بیست دقیقه در این فعالیت شرکت می‌کردند مدت زمان آن را بیشتر از ۳ ساعت در هفته بیان کردیم.

جدول (۴-۴) بررسی توصیفی وضعیت نشستن سرکار

تعداد (درصد)	وضعیت نشستن سرکار
۱ (۲/۰۴)	هرگز
۸ (۱۶/۳۲)	به ندرت
۱۹ (۳۸/۷۷)	گاهی
۲۱ (۴۲/۸۵)	همیشه

۳-۴ بررسی چگونگی توزیع داده‌ها

نتایج آزمون کلوموگروف-اسمیرنف جدول (۴-۵) آورده شده است که بر اساس نتایج این آزمون داده‌های پژوهش نرمال می‌باشد. لذا داده‌ها با استفاده از آزمون‌های پارامتریک مورد ارزیابی قرار گرفتند. سطح معناداری در کلیه آزمون‌ها $P \leq 0/05$ در نظر گرفته شد.

جدول (۴-۵) نتایج آزمون کلوموگروف اسمیرنف برای نرمال بودن داده‌ها

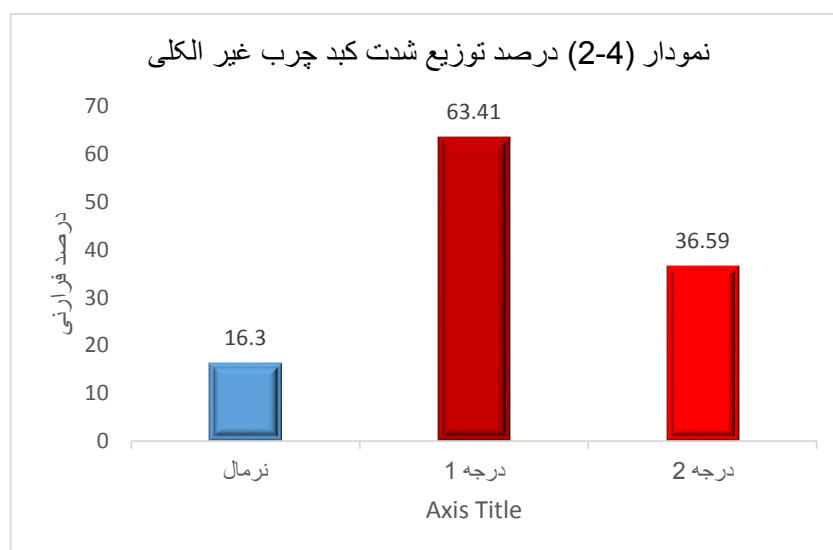
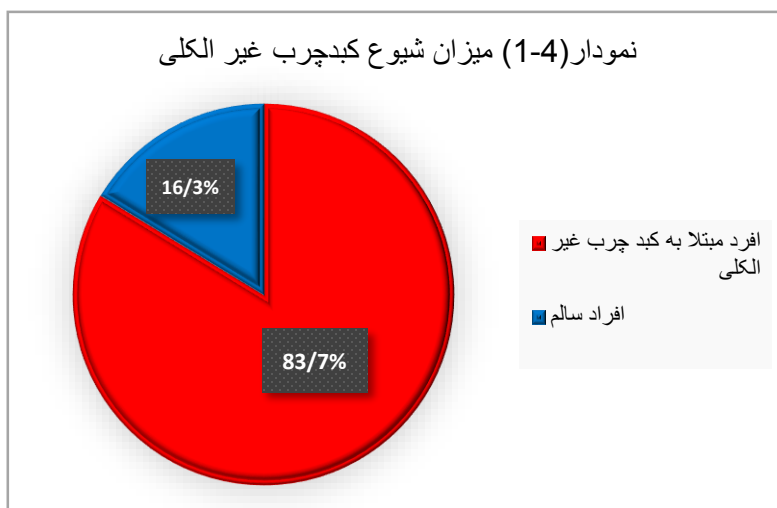
آزمون کلوموگروف- اسمیرنف

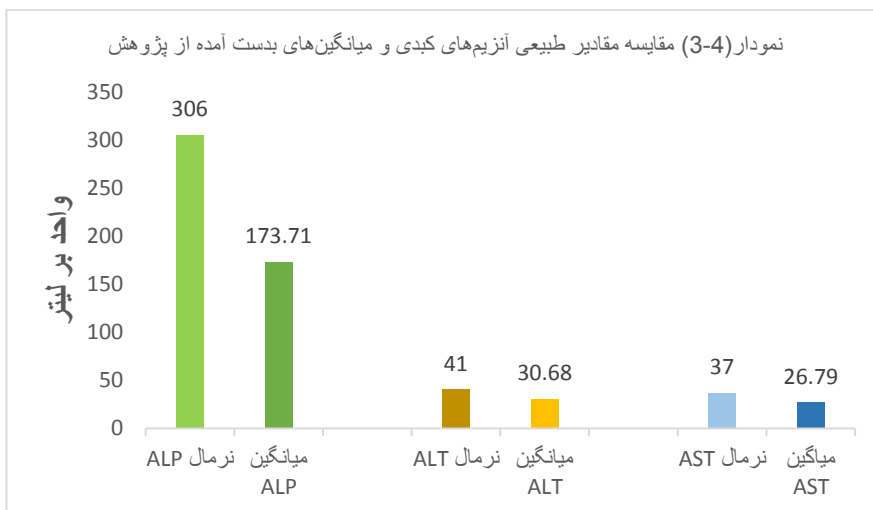
Sig.	df	statistic	متغیرها
۰/۲۰۰	۴۹	۰/۰۹۸	وزن
۰/۲۰۰	۴۹	۰/۰۷۵	قد
۰/۲۰۰	۴۹	۰/۰۷۶	شاخص توده بدن
۰/۲۰۰	۴۹	۰/۰۶۱	نسبت دور کمر به باسن
۰/۲۰۰	۴۹	۰/۰۷۲	توده خالص بدن
۰/۲۰۰	۴۹	۰/۰۸۱	توده چربی بدن
۰/۲۰۰	۴۹	۰/۰۶۶	درصد چربی بدن
۰/۲۰۰	۴۹	۰/۰۹۹	میزان متابولیسم پایه
۰/۱۹۶	۴۹	۰/۱۰۹	آلانین آمینوترانسفراز
۰/۱۸۵	۴۹	۰/۱۱۰	آسپاراتات آمینو ترانسفراز
۰/۲۰۰	۴۹	۰/۰۹۲	آلکالین فسفاتاز
۰/۱۹۷	۴۹	۰/۱۱۱	میزان تجمع چربی در بدن

۴-۴ تجزیه و تحلیل یافته‌های تحقیق

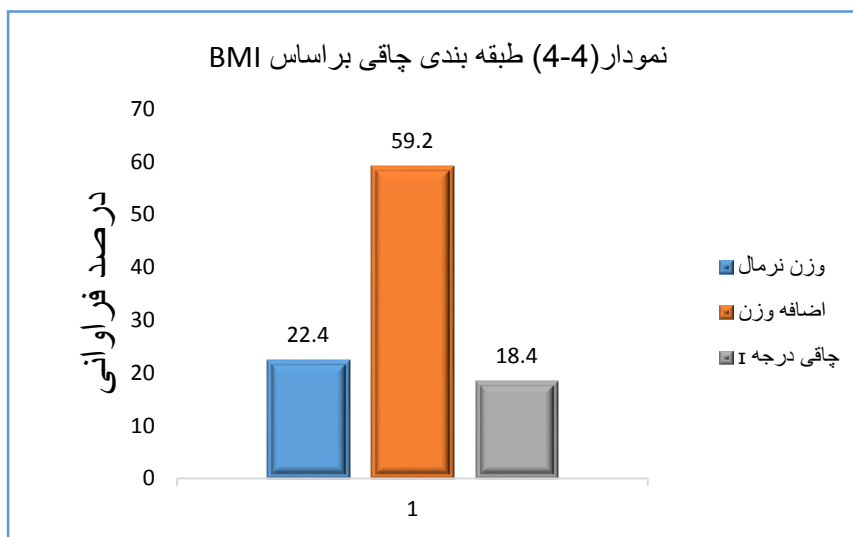
۱-۴-۴ بررسی شیوع کبد چرب غیر الکلی در مردان شرکت کننده در ورزش صبحگاهی

۸۳/۷٪ از افراد شرکت کننده در ورزش صبحگاهی مبتلا به کبد چرب غیر الکلی و ۱۶/۳٪ از آنان سالم بودند. شدت بیماری در افراد مبتلا یکسان نبوده، ۶۳/۴۱٪ کبد چرب درجه ۱، ۳۶/۵۹٪ از آنان به کبد چرب درجه ۲ مبتلا بودند.





۲-۴-۴ طبقه بندی چاقی بر اساس شاخص توده بدن (BMI):



جدول (۴-۸) توزیع فراوانی شیوع کبد چرب بر اساس وزن (BMI)

چاقی درجه ۱	اضافه وزن	وزن نرمال	طبقه بندی آزمودنی‌ها
تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
۰	۰	۸ (۱۰۰)	سالم
۹ (۲۱/۹۵)	۲۹ (۷۰/۷۳)	۳ (۷/۳۱)	بیمار

جدول (۴-۹) توزیع فراوانی درجه بندی کبد چرب بر اساس وزن (BMI)

کبد چرب درجه ۲	کبد چرب درجه ۱	کبد نرمال	گراید بندی کبد چرب طبقه بندی وزن بر اساس BMI
تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
۰	۳ (۲۷/۲۸)	۸ (۷۲/۷۲)	وزن نرمال
۹ (۳۱/۰۴)	۲۰ (۶۸/۹۶)	۰	اضافه وزن
۶ (۶۶/۶۷)	۳ (۳۳/۳۳)	۰	چاقی درجه ۱

۴-۵ آزمون فرضیه‌ها

۴-۵-۱ فرضیه اول

فرض صفر: بین کبد چرب غیر الکلی و سن ارتباط معنادار وجود ندارد.

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین کبد چرب غیر الکلی و سن ارتباط معناداری وجود ندارد. لذا فرض صفر مورد قبول قرار می‌گیرد. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که افزایش سن در مردان شرکت کننده در ورزش صبحگاهی باعث ایجاد کبد چرب نمی‌شود.

۴-۵-۲ فرضیه دوم

فرض صفر: بین کبد چرب غیر الکلی و وزن بدن ارتباط معنادار وجود ندارد.

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین کبد چرب غیر الکلی و وزن بدن ارتباط معنادار وجود دارد. لذا فرض صفر رد می‌شود. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که افزایش وزن در مردان شرکت کننده در ورزش صبحگاهی باعث ایجاد کبد چرب می‌شود.

۴-۵-۳ فرضیه سوم

فرض صفر: بین کبد چرب غیر الکلی و شاخص توده بدن (BMI) ارتباط معنادار وجود ندارد.

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین کبد چرب غیر الکلی و شاخص توده بدن (BMI) ارتباط معنادار وجود دارد. لذا فرض صفر رد می‌شود. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که افزایش شاخص توده بدن در مردان شرکت کننده در ورزش صبحگاهی باعث ایجاد کبد چرب می‌شود.

۴-۵-۴ فرضیه چهارم

فرض صفر: بین کبد چرب غیر الکلی و نسبت دور کمر به باسن (WHR) ارتباط معنادار وجود ندارد.

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون پیرسون نشان داد بین کبد چرب غیر الکلی و نسبت دور کمر به باسن

(WHR) ارتباط معنادار وجود دارد. لذا فرض صفر رد می‌شود. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که افزایش

نسبت دور کمر به باسن در مردان شرکت کننده در ورزش صبحگاهی باعث ایجاد کبد چرب می‌شود.

۴-۵-۵ فرضیه پنجم

فرض صفر: بین کبد چرب غیر الکلی و توده چربی بدن (BF) ارتباط معنادار وجود ندارد.

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین کبد چرب غیر الکلی و توده چربی

بدن (BF) ارتباط معنادار وجود دارد. لذا فرض صفر رد می‌شود. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که افزایش

توده چربی بدن در مردان شرکت کننده در ورزش صبحگاهی باعث ایجاد کبد چرب می‌شود.

۴-۵-۶ فرضیه ششم

فرض صفر: بین کبد چرب غیر الکلی و درصد چربی بدن (PBF) ارتباط معنادار وجود ندارد.

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین کبد چرب غیر الکلی و درصد چربی

بدن (PBF) ارتباط معنادار وجود دارد. لذا فرض صفر رد می‌شود. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که افزایش

درصد چربی بدن در مردان شرکت کننده در ورزش صبحگاهی باعث ایجاد کبد چرب می‌شود.

۴-۵-۷ فرضیه هفتم

فرض صفر: بین کبد چرب غیر الکلی و توده خالص بدن (LBM) ارتباط معنادار وجود ندارد.

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین کبد چرب غیر الکلی و توده خالص بدن (LBM) ارتباط معنادار وجود دارد. لذا فرض صفر رد می‌شود. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که افزایش توده خالص بدن در مردان شرکت کننده در ورزش صبحگاهی باعث ایجاد کبد چرب می‌شود.

۴-۵-۸ فرضیه هشتم

فرض صفر: بین کبد چرب غیر الکلی و میزان متابولیسم پایه (BMR) ارتباط معنادار وجود ندارد.

نتیجه آزمون: نتیجه آزمون همبستگی پیرسون نشان داد بین کبد چرب غیر الکلی ارتباط و میزان متابولیسم پایه (BMR) معنادار وجود دارد. لذا فرض صفر مورد رد می‌شود. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که افزایش میزان متابولیسم پایه در مردان شرکت کننده در ورزش صبحگاهی باعث ایجاد کبد چرب نمی‌شود.

جدول (۴-۸) همبستگی بین کبد چرب غیر الکلی و شاخص‌های ترکیب بدنی

P	R	متغیر وابسته	متغیر مستقل
۰/۳۷۳	۰/۱۳۳	کبد چرب غیر الکلی	سن
۰/۰۰۰	۰/۵۹۸**	کبد چرب غیر الکلی	وزن بدن
۰/۰۰۰	۰/۶۲۳**	کبد چرب غیر الکلی	شاخص توده بدن
۰/۰۰۰	۰/۵۲۷**	کبد چرب غیر الکلی	نسبت دور کمر به باسن
۰/۰۰۰	۰/۵۲۵**	کبد چرب غیر الکلی	توده چربی بدن
۰/۰۰۰	۰/۵۴۷**	کبد چرب غیر الکلی	درصد چربی بدن
۰/۰۰۵	۰/۳۹۹**	کبد چرب غیر الکلی	توده خالص بدن
۰/۳۷۸	۰/۱۳۲	کبد چرب غیر الکلی	میزان متابولیسم پایه

**سطح معناداری $P \leq 0/01$

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

۱-۵ 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 پیشنهادات و راهکارهای سودمند و علمی برای تحقیقات آینده ارائه می‌شود.

۲-۵ خلاصه پژوهش

بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD) شامل طیفی از علائم بالینی و پاتولوژی می‌شود که همه آنها تجمع چربی در پارانشیم کبد را دارا هستند و از یک استئاتوز کبدی ساده تا استئو هپاتیت غیر الکلی (NASH)، سیروز و کارسینوم هپاتوسلولار می‌تواند متغیر باشد. علت بیماری کبد چرب غیر الکلی به خوبی شناخته شده نیست، ولی اصلی‌ترین فاکتورهای خطر همراه NAFLD چاقی، دیابت، هیپرلیپیدمی و سندرم متابولیک است [۷۰]. از آنجایی که تمرین و فعالیت بدنی، به طور بالقوه می‌تواند در کاهش چربی کبد مؤثر باشد [۱۲۸]. هدف از تحقیق حاضر بررسی شیوع کبد چرب غیر الکلی و ارتباط آن با ترکیب بدنی در مردان سنین ۴۵ تا ۸۰ سال شرکت کننده در ورزش صبحگاهی شهرستان شاهرود بود. روش انتخاب آزمودنی‌ها بر اساس نمونه‌گیری در دسترس و هدفمند بوده که از همه جامعه آماری برای شرکت در پژوهش حاضر دعوت به عمل آمد و تعداد ۸۰ مرد برای شرکت در مطالعه داوطلب شدند. شرایط ورود به مطالعه برای آزمودنی‌ها بر اساس انجام ورزش صبحگاهی به صورت منظم حداقل سه روز در هفته طی ۳ سال گذشته بود و اینکه هیچ یک از علل بیماری کبد چرب غیر الکلی را نداشته باشند. و همچنین افرادی که داده‌های مربوط به فعالیت بدنی، پیکر سنجی و بیوشیمیایی آنها ثبت نشده بود از مطالعه خارج شدند. در نهایت از ۸۰ نفر افراد شرکت کننده در مطالعه، ۴۹ نفر از آنها با میانگین سنی $61/75 \pm 8/24$ شرایط ورود به مطالعه را داشته و مطالعه را به پایان رساندند. اطلاعات فردی شامل (سن، جنس، وضعیت تأهل،

میزان تحصیلات، سابقه بیماری‌های غیر واگیر، سابقه جراحی، اسم داروهای مصرفی، وضعیت اعتیاد، وضعیت معلولیت، سطح فعالیت شغلی، میزان و نوع فعالیت بدنی) از طریق پرسشنامه دموگرافیک و رژیم غذایی توسط پرسشنامه تکرر غذایی مصرف غذایی FFQ بدست آمد. پس از اندازه‌گیری آنزیم‌های کبدی و انجام سونوگرافی کبد و شاخص‌های تن‌سنجی (وزن بدن، WHR، BMI، توده خالص بدن، توده چربی و درصد چربی بدن) با استفاده از دستگاه BODY COMPOSITION اندازه‌گیری شد و تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS 21 انجام شد که برای نرمال بودن داده‌ها از آزمون کلموگروف اسمیرنف استفاده شد و میزان همبستگی بین شاخص‌های تن‌سنجی و کبد چرب غیر الکلی از طریق روش ضریب همبستگی پیرسون محاسبه گردید. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که میزان شیوع کبد چرب غیر الکلی در مردان شرکت کننده در ورزش صبحگاهی ۸۳/۷٪ و افراد سالم ۱۶/۳٪ بودند، که شدت بیماری در افراد مبتلا یکسان نبوده و ۶۳/۴۱٪ از مبتلایان کبد چرب درجه ۱ و ۳۶/۵۹٪ از آنان به کبد چرب درجه ۲ مبتلا بودند و همچنین میزان آنزیم‌های کبدی همه این افراد در محدوده نرمال قرار داشت. با توجه به اینکه آزمودنی‌ها دارای یک برنامه تغذیه پر چرب بودند و همچنین ۱۶/۳٪ از افراد دارای کبد نرمال و تمامی افراد مبتلا در مراحل اولیه بیماری بوده و آنزیم‌های کبدی آنان نیز در محدوده طبیعی قرار داشت خود نشان دهنده تأثیر مثبت ورزش صبحگاهی منظم و مداوم بر جلوگیری از ابتلا و پیشرفت این بیماری در بین افراد شرکت کننده در ورزش صبحگاهی بوده است. با توجه به اینکه در مطالعه حاضر بیماری کبد چرب غیر الکلی با WHR، BMI، وزن بدن، توده چربی و درصد چربی بدن ارتباط مثبت و معنادار داشت، این شاخص‌ها به عنوان فاکتورهای پیش‌بینی کننده مستقل بیماری کبد چرب غیر الکلی معرفی شدند. در کار روزمره بالینی با آگاهی از مقدار این شاخص‌ها می‌توان بروز استئاتوزیس را پیش‌بینی کرد و احتمالاً این متغیرها می‌توانند نقش سایر عوامل متابولیک را نمایندگی کنند. ولی بین این بیماری با سن، میزان متابولیسم پایه و توده خالص بدن ارتباط معنا دار مشاهده نشد.

۳-۵ بحث و نتیجه گیری

۱-۳-۵ بررسی شیوع کبد چرب غیر الکلی در مردان شرکت کننده در ورزش صبحگاهی شهرستان شاهرود

این تحقیق اولین مطالعه اپیدمیولوژیک، در زمینه بررسی میزان شیوع کبد چرب غیر الکلی در افراد دارای فعالیت مداوم و منظم از هر دو دیدگاه تغذیه و فعالیت فیزیکی می باشد. در مطالعه حاضر فراوانی شواهد سونوگرافی کبد چرب غیر الکلی در مردان شرکت کننده در ورزش صبحگاهی، ۸۳/۷٪ به دست آمد که شدت بیماری در افراد مبتلا یکسان نبوده و ۶۳/۴۱٪ از آنان کبد چرب درجه ۱ و ۳۶/۵۹٪ به کبد چرب درجه ۲ مبتلا بودند و همچنین ۱۶/۳٪ از افراد سالم بودند. با کمال تعجب نتایج این تحقیق حاکی از آن است که بیشتر افرادی که طی ۳ سال گذشته به طور مداوم و منظم به ورزش صبحگاهی با شدت متوسط از نوع هوازی پرداخته اند، نتوانسته اند از مبتلا شدن به بیماری کبد چرب غیر الکلی جلوگیری کنند. در کل جمعیت ایران میزان شیوع بیماری کبد چرب غیر الکلی بیشتر از ۴۰٪ تخمین زده شده است [۵۶] که بیشترین میزان این شیوع در بزرگسالان ایران به میزان ۵۵/۸٪ در میان بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ بوده است [۱۲۹]. یونسیان و همکاران با مطالعه ای که روی دانش آموزان پسر چاق بدون تاریخچه بیماری های کبدی شهرستان شاهرود انجام دادند دریافتند که ۱۰۰٪ این دانش آموزان به کبد چرب مبتلا بودند. ۶۱/۳۶٪ کبد چرب درجه یک و ۳۸/۶۴٪ از آنان کبد چرب درجه دو داشتند [۱۲۹]، که هم از نظر میزان شیوع و هم از نظر فراوانی شدت بیماری با مطالعه حاضر همخوانی دارد. بنابراین می توان نتیجه گرفت که این شهرستان با توجه به میزان شیوع بیماری کبد چرب غیر الکلی در کل کشور دارای شیوع بالایی از کبد چرب غیر الکلی می باشد. از آنجایی که بیماری کبد چرب غیر الکلی به عنوان تظاهر کبدی سندرم متابولیک در نظر گرفته می شود، این نتیجه می تواند به دلیل شیوع بالای سندرم متابولیک در ایران باشد، که گزارش شده است یکی از بالاترین آمار شیوع سندرم متابولیک را در سراسر

جهان دارد [۱۳۰] و همچنین اینکه استان سمنان نسبت به سایر استان‌های ایران شیوع بالاتری از سندرم متابولیک را دارا می‌باشد [۱۳۱]. زلبساگی و همکاران (۲۰۰۸) میزان شیوع کبد چرب غیر الکلی را در افراد دارای فعالیت بدنی در اوقات فراغت ۳۹/۹٪ گزارش کردند [۱۰۴]. که تقریباً نصف مقدار بدست آمده از مطالعه حاضر است. مطالعه زلبساگی دارای سه نوع فعالیت بدنی از جمله مقاومتی، هوازی و هر نوع فعالیت بدنی بوده است. و همچنین در این مطالعه بین گروه بیماران مبتلا به NAFLD با گروه هر نوع فعالیت بدنی و نیز گروه فعالیت بدنی مقاومتی همبستگی منفی معنادار وجود داشت ولی بین افراد مبتلا به این بیماری با گروه فعالیت بدنی هوازی رابطه معناداری وجود نداشت. و با توجه به اینکه فعالیت بدنی انجام شده در مطالعه حاضر از نوع هوازی می‌باشد، بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که این عدم توافق می‌تواند به دلیل تفاوت در نوع فعالیت بدنی انجام شده در دو مطالعه باشد. در تأیید این گفته سرکیورا و همکاران (۲۰۱۵) نشان داده‌اند که ورزش‌های هوازی همراه با تمرین مقاومتی درمان غیر دارویی مهمی برای بیماران با بیماری کبد چرب غیر الکلی می‌تواند باشد [۳۰]. همچنین در سال ۲۰۰۷ که انجمن قلب آمریکا به روز رسانی شد نتیجه گرفتند که باید تمرین مقاومتی به عنوان یک مکمل با تمرین هوازی مشاهده شود [۱۳۲]. از طرفی شدت، مدت و نوع تمرین، آثار متفاوتی بر بروز آسیب‌های اکسایشی کبدی دارند؛ کریستیان و همکاران (۲۰۱۱)، دهقان و همکاران (۱۳۹۳) نشان دادند که شیوع بیماری کبد چرب غیر الکلی در افراد دارای فعالیت بدنی متوسط به طور معنی داری بیشتر از افرادی است که فعالیت بدنی شدید دارند [۱۱۵ و ۱۱۶]. از سوی دیگر فعالیت شغلی نیز می‌تواند اثر مهمی بر میزان فعالیت روزانه داشته باشد [۱۰۴] که در این بررسی راجع به سطح فعالیت فیزیکی آزمودنی‌ها در محل کار بین آنها تفاوت وجود داشت. در افرادی که فعالیت شغلی سنگین و متوسط داشتند نسبت به افراد دارای فعالیت شغلی سبک و بدون فعالیت، شیوع بیماری کبد چرب غیر الکلی کمتر بود. در مطالعه‌ای جدید یو و همکاران (۲۰۱۵) به بررسی ارتباط بین زمان نشستن و فعالیت فیزیکی با بیماری کبد چرب غیر الکلی در

بیش از ۱۴۰ هزار مرد و زن میانسال کره ای پرداختند، آنها به این نتیجه دست یافتند که زمان نشستن طولانی مدت و فعالیت فیزیکی کم هر دو بصورت مستقل با NAFLD درارتباط است و حتی افرادی با نمایه ی توده ی بدنی کمتر از ۲۳، که سبک زندگی آنها تا حد زیادی به حالت نشسته بود به بیماری کبد چرب غیرالکلی مبتلا بودند، مقابله با این خطر حتی با انجام ورزش های متوسط تا شدید در چنین افرادی بعید به نظر می رسد. یافته های آنها نشان داد افزایش فعالیت فیزیکی و کاهش زمان نشستن بطور مستقل از هم، می توانند به کاهش خطر ابتلا به NAFLD کمک کنند [۱۱۰]. با توجه به یافته های پرسشنامه AFPAQ ۱۰۰٪ افرادی که وضعیت شغلی آنها به صورت نشسته بود بیمار بودند، که با مطالعه ریو و همکاران همخوانی دارد. بررسی های علمی نشان داده اند که تغذیه به طور کلی، ترکیب چربی و کربوهیدرات به طور خاص با NAFLD مرتبط است. بنابراین هنگامی که نقش فعالیت بدنی را در مطالعات مشاهده ای بررسی می کنیم ضروری است عادت های تغذیه ای را نیز مورد بررسی قرار دهیم [۱۰۲] و همچنین تحقیقات نشان داده اند تمرین همراه با محدود سازی غذایی اثرات مثبتی بر روی کاهش چاقی که خود یکی از فاکتورهای پیش بینی کننده مستقل کبد چرب می باشد دارد که این اثر بیشتر از تمرین تنها و یا محدود سازی کالری دریافتی به تنهایی است [۴]. بر اساس یافته های مطالعه حاضر میانگین میزان کالری روزانه این افراد ۳۶۸۷/۷۴ و میانگین میزان متابولیسم پایه آنها ۱۴۷۵/۶۴ برآورد شد. با توجه به اینکه میزان کالری مورد نیاز افرادی که فعالیت بدنی با شدت متوسط انجام می دهند طبق فرمول ($BMR \times 1/55$) محاسبه می گردد [۱۳۳]. میزان کالری مورد نیاز روزانه این افراد ۲۲۸۷/۲۴ بدست آمد که دریافت کالری روزانه آنها بیشتر از مقدار مورد نیاز آنها می باشد. از طرفی ترکیب غذایی صرف نظر از میزان کالری دریافتی از رژیم غذایی، بر میزان تجمع چربی در کبد تأثیر گزار است [۱۳۴]. و همچنین رعایت یک رژیم غذایی کم چرب (۱۶٪ کالری از چربی) نسبت به رژیم غذایی پر چرب (۵۶٪ کالری از چربی) میزان چربی موجود در کبد را کاهش می دهد که این تغییر حتی بدون کاهش وزن نیز رخ می دهد

[۱۳۵]. یافته‌های تغذیه‌ای نشان داد که میزان کالری دریافتی از چربی ۶۳٪ از کل کالری دریافتی را شامل می‌شود که این موضوع نشان می‌دهد افراد شرکت کننده در پژوهش حاضر دارای یک رژیم غذایی پرچرب بودند و این می‌تواند دلیلی دیگر برای شیوع بالای کبد چرب غیر الکلی در مطالعه حاضر باشد. آنزیم‌های کبدی در سلول‌های کبد موجود بوده و با تخریب سلول کبدی در سرم بیماران وارد می‌شوند. افزایش آن‌ها نشانه تخریب سلول کبدی است. افزایش میزان آنزیم‌های کبدی با شدت بیماری ارتباط مستقیم نداشته و در ۵۰ درصد مبتلایان دیده می‌شود این افزایش در مراحل پیشرفته به ۸۰ درصد می‌رسد [۱۷]. بنابراین بیماری کبد چرب غیر الکلی می‌تواند با آنزیم‌های کبدی نرمال یا افزایش یافته همراه باشد. که در مطالعه حاضر بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی آنزیم‌های کبدی نرمال داشتند و با مطالعه‌های اوئنو و همکاران (۱۹۹۲) ، مفرد و همکاران (۲۰۰۳)، ساکوگاوا و همکاران (۲۰۰۵)، فراکانزنی و همکاران (۲۰۰۸) و گایداس و همکاران (۲۰۰۸) همخوانی دارد [۱۳۶ و ۱۳۷ و ۱۳۸ و ۱۳۹ و ۱۴۰]. مطالعات در افراد سالم حاکی از نقش پیش‌بینی کننده نسبت ALT/AST سرم در بیماری NAFLD است. نسبت ALT/AST در تشخیص افتراقی بیماری‌های کبدی استفاده می‌شود. اگر مقدار ALT/AST کمتر از یک باشد نشان دهنده آسیب خفیف کبدی و اگر مقدار آن بیشتر از یک باشد نشان دهنده آسیب شدید یا بیماری مزمن کبدی است [۱۴۱] در مطالعه حاضر نسبت ALT/AST کمتر از ۱ بدست آمد که نشان دهنده آسیب خفیف کبدی می‌باشد. البته بعضی مطالعات نشان داده‌اند که نرمال بودن سطوح آنزیم‌های کبدی نشان دهنده طیف خفیف بیماری کبد چرب غیر الکلی می‌باشد، که در مطالعه حاضر نتیجه مشابهی بدست آمد و این می‌تواند اثر مثبت ورزش صیجگاهی را نشان دهد. [۱۴۲].

بنابراین این مطالعه برای تردید در مورد فواید سلامتی شناخته شده فعالیت بدنی تلاش نمی‌کند. به طور کلی با توجه به اینکه آزمودنی‌ها دارای یک برنامه تغذیه پر چرب بودند و همچنین ۱۶/۳٪ از افراد دارای کبد نرمال و بیش از نصف افراد مبتلا در مراحل اولیه بیماری بوده و هیچ یک از بیماران کبد چرب

شدید نداشتند و آنزیم‌های کبدی تمامی افراد نیز در محدوده طبیعی قرار داشت، خود نشان دهنده تأثیر مثبت ورزش صبحگاهی مداوم و منظم بر جلوگیری از ابتلا و پیشرفت این بیماری در بین افراد شرکت کننده در ورزش صبحگاهی بوده است. پس می‌توان نتیجه گرفت که مجموعه‌ای از عواملی چون شدت متوسط ورزش صبحگاهی، تغذیه نامناسب، فعالیت شغلی سبک و شغل بدون فعالیت و همچنین انجام فقط فعالیت هوازی بدون فعالیت مقاومتی، یا هر یک از این عوامل فوق به تنهایی ممکن است دلیل ابتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی در مطالعه حاضر باشد.

۵-۳-۲ بررسی ارتباط بین کبد چرب غیر الکلی و سن

بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر بیماری کبد چرب غیر الکلی با سن رابطه معناداری نداشت. که نتایج این مطالعه با مطالعات سوادکوهی و همکاران (۱۳۸۲)، علویان و همکاران (۱۳۸۷)، آلتپارک و همکاران (۲۰۰۵)، مارچسینی و همکاران (۲۰۰۱) و رایسیوا و همکاران (۲۰۱۱) همخوانی دارد [۸۲ و ۸۱ و ۱۴۳ و ۱۴۴ و ۴۴ و ۱۴۵]. ولی با مطالعات مطالعه توموپولوس و همکاران (۲۰۰۶)، بوندینی و همکاران (۲۰۰۷) و حسین پناه و همکاران (۱۳۸۵) همخوانی ندارد [۱۴۶ و ۱۴۷ و ۱۴۲].

۵-۳-۳ بررسی ارتباط بین کبد چرب غیر الکلی و شاخص‌های ترکیب بدنی

یکی از عوامل خطر ساز اصلی همراه با بیماری کبد چرب غیر الکلی، چاقی و اضافه وزن است، بررسی‌ها نشان داده‌اند که شدت چاقی، فاکتور پیش‌بینی کننده بیماری کبدی پیشرفته در بیماران با کبد چرب الکلی و به خصوص کبد چرب غیر الکلی است [۱۴۸]. با توجه به داده‌های بدست آمده از این پژوهش، همه افراد بیمار بر اساس BMI دارای اضافه وزن و چاقی درجه یک بودند. ۷۳/۷۰٪ از بیماران دارای اضافه وزن و ۲۱/۹۵٪ از آنان چاقی درجه یک داشتند. همچنین توزیع فراوانی درجه بندی کبد چرب غیر الکلی بر اساس BMI در میان افراد مبتلا متفاوت و به این صورت بود که ۶۸/۹۶٪ از افراد دارای

اضافه وزن کبد چرب درجه یک و ۳۱/۰۴٪ از آنان به کبد چرب درجه دو مبتلا بودند، و نیز ۳۳/۳۳٪ از افراد با چاقی درجه یک، کبد چرب درجه یک و ۶۶/۶۷٪ از این افراد به کبد چرب درجه دو مبتلا بودند. که با مطالعه روچا و همکاران (۲۰۰۵)، جان و همکاران (۲۰۰۷)، اورنگی و همکاران (۱۳۸۹)، بهرامی و همکاران (۲۰۰۳)، پورشمس و همکاران (۲۰۰۵) و دهقان و همکاران (۱۳۹۳) همخوانی دارد [۴۳ و ۱۲۳ و ۱۴۹ و ۱۵۰ و ۱۵۱ و ۱۱۶].

بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر بیماری کبد چرب غیر الکلی با BMI، WHR، وزن بدن، توده چربی بدن، درصد چربی و توده خالص بدن (LMB) ارتباط مثبت و معنادار داشت، و با دیگر بررسی‌های انجام شده در این زمینه همسو بود. بنابراین، این شاخص‌ها را می‌توان به عنوان فاکتورهای پیش‌بینی کننده در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی معرفی کرد، ولی، بین این بیماری با میزان متابولیسم پایه (BMR) ارتباط معنادار مشاهده نشد. این نتایج را می‌توان با مطالعات خارجی و داخلی مقایسه کرد. نتایج مطالعه حاضر با مطالعه آگروال و همکاران (۲۰۰۹)، روی دان ژینگ و همکاران (۲۰۱۲) و مطالعه یونسیان و همکاران (۱۳۹۴) (وجود ارتباط بین NAFLD و BMI و WHR)، با مطالعه رایسیوا و همکاران (۲۰۱۱) (وجود ارتباط بین NAFLD با BMI، توده چربی بدن و توده خالص بدن)، مطالعه ژانگ و همکاران (۲۰۱۴) (وجود ارتباط بین NAFLD با وزن بدن و WHR)، [۱۲۴ و ۱۲۵ و ۱۳۲ و ۴۴]. در این مطالعه بین بیماری کبد چرب غیر الکلی و میزان متابولیسم پایه ارتباط معناداری پیدا نشد که با مطالعه سید خوئی و همکاران (۱۳۸۹)، پینتو و همکاران (۱۹۹۹) و شنووویس و همکاران (۱۹۹۰) همخوانی دارد [۱۵۱ و ۱۵۲ و ۱۵۳]. ولی با مطالعه پرسگین و همکاران (۲۰۰۶)، آگروال و همکاران (۲۰۰۹)، رایسیوا و همکاران (۲۰۱۱) و تارانینو همکاران (۲۰۰۸) (وجود ارتباط بین NAFLD با BMR) همخوانی ندارد [۱۲۴ و ۴۴ و ۱۰۷ و ۱۵۴]. مطالعات بسیار کمی در مورد برآورد سوخت و ساز بدن، عمدتاً BMR در بیماران کبدی وجود دارد. از آنجا که التهاب سبب افزایش BMR می‌شود، شاید بتوان گفت که دلیل

تناقض در وجود ارتباط بین NAFLD با BMR در مطالعات مختلف علاوه بر تعداد نمونه و روش انجام پژوهش، بستگی به مراحل NAFLD نیز دارد، به گونه‌ای که در مراحل آخر به علت افزایش التهاب، BMR افزایش می‌یابد که در مطالعه حاضر اکثر بیماران در مرحله اولیه بیماری بودند.

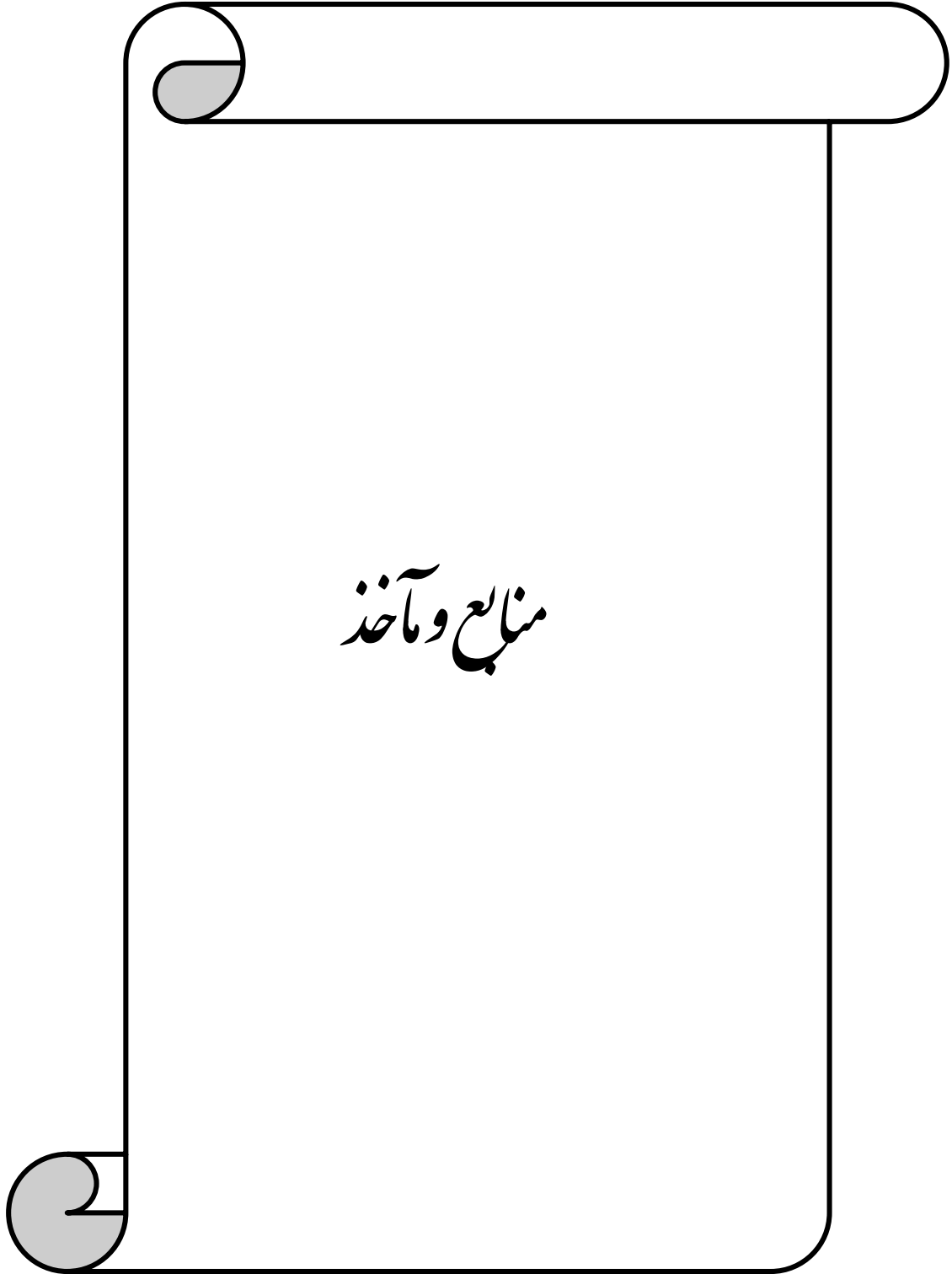
به طور خلاصه، با توجه به ارتباط مثبت و معنادار بیماری کبد چرب غیر الکلی با شاخص‌های تن سنجی از جمله BMI، WHR، توده چربی و درصد چربی بدن، این شاخص‌ها می‌توانند در پیش‌بینی استئاتوز کبدی مؤثر باشند. به نظر می‌رسد در کار روزمره بالینی با آگاهی از مقدار این شاخص‌ها می‌توان بروز استئاتوزیس را پیش‌بینی کرد و احتمالاً این متغیرها می‌توانند نقش سایر عوامل متابولیک را نمایندگی کنند.

۴-۵ پیشنهادها کاربردی:

➤ با توجه به اینکه افراد شرکت کننده در ورزش صبحگاهی که به بیماری کبد چرب غیر الکلی مبتلا شده بودند در مراحل اولیه بیماری بوده و هیچ کدام از بیماران کبد چرب شدید نداشتند و اینکه همچنین این بیماران دارای یک رژیم غذایی پر چرب، و صد در صد افرادی که فعالیت شغلی آنها در وضعیت نشسته بود به این بیماری مبتلا بودند پیشنهاد می‌شود افراد با افزایش سن ضمن شرکت در ورزش‌های همگانی جهت پیشگیری از بیماری کبد چرب غیر الکلی رژیم غذایی خود را نیز کنترل کرده و فعالیت و تحرک خود را در طول روز نیز حفظ کنند و همچنین این ورزش همگانی را با تنوع بیشتری از نظر نوع تمرینات انجام دهند.

۵-۵ پیشنهاد برای تحقیقات آینده:

- پیشنهاد می‌شود مطالعات بیشتری به منظور یافتن راهکارهای بیشتر، بهتر و کارآمدتر جهت پیشگیری و کنترل هر چه بیشتر کبد چرب غیر الکلی انجام شود.
- پیشنهاد می‌شود در مطالعات آتی شیوع کبد چرب غیر الکلی در افراد بدون تحرک نیز بررسی شده و با افراد شرکت کننده در ورزش همگانی مورد مقایسه قرار گیرد.



1. Jamali R, Jamali A. Fatty Liver Disease. 1st ed. Kashan: Davat: 2010, p. 9-10
۲. علویان م، راهنمایی جامع سیروز کبدی برای عموم. چاپ اول، ۱۳۹۲؛ انتشارات کوثر، تهران.
3. Ploeg R, D'Alessandro AM, Knechtle SJ, Stegall MD, Pirsch JD, Hoffmann RM, et al. Risk factors for primary dysfunction after liver transplantation—a multivariate analysis. *Transplantation*. 1993 Apr;55 (4):807-13. PubMed PMID: 8475556.
۴. داودی م، موسوی ح، نیکبخت م، تأثیر هشت هفته تمرینات استقامتی بر روی پارانشیم کبد و آنزیم‌های کبدی (AST,ALT) مردان مبتلا به بیماری کبد چرب. *مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد* ۱۳۹۱؛ شماره ۱: ۸۴-۹۰
5. Ramos AJ, Silva MJ, Maria H, Isable M, Monica a, Helena M. Body composition in non-alcoholic fatty liver disease patients. *universidade dellsoa faculdade de motricidade humana* 2014.
۶. خوش باطن م، فتاحی ا، صومی م، طرزمنی م، فرهنگ س، مجیدی گ، فتاحی و، مقایسه مشخصات بالینی و آزمایشگاهی بیماران کبد چرب غیر الکلی با افراد سالم. *مجله طبیب شرق* ۱۳۸۸؛ دوره ۱۱، شماره ۱: ۱۳-۲۱
7. Westwater JO, Fainer D. Liver impairment in the obese. *Gastroenterology*. 1958 Apr ;34: 686-93.
8. Adler M, Schaffner F. Fatty liver hepatitis and cirrhosis in obese patients. *Am J Med*. 1979 Nov; 67: 811 -6.
9. Ludwig J, Viggiano T .R, McGill DB, Oh BJ. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with hitherto unnamed disease. *Mayo Clinic Proc* 1980; 55 (7): 434-8.
10. Liu J, Xu Y, Hu Y, Wang G. The role of fibroblast growth factor 21 in the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease and implications for therapy. *2015 Metabolism: Clinical and Experimental*; 64(3): 380–90.
11. Papandreou D, Andreou E. Role of diet on non-alcoholic fatty liver disease: An updated narrative review. *2015 World Journal of Hepatology*;7 (3): 575–82.
۱۲. فام بی‌تا، آموزگار ع، دلشاد م، قنبریان آ، حسین پناه ف، عزیزی ف. فعالیت بدنی در اوقات فراغت و ارتباط آن با عوامل خطر ساز سندرم متابولیک در بزرگسالان تهراتی: مطالعه قند و لیپید تهران. *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران* ۱۳۹۱. ۱۴ (۴): ۳۳۵-۳۴۲.
13. Abbas Z, Anania F, Ferenci P, Ghafoor Khan A, Goh KL, Hamid SS, et al.

Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Nonalcoholic Steatohepatitis. World

Gastroenterology Organisation 2012

14. Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R, Nuremberg P, Horton JD, Cohen JC et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. *Hepatology* 2004; 40: 1387-1395

15. Omagari K, Kadokawa Y, Masuda J, Egawa I, Sawa T, Hazama H, et al. Fatty liver in non-alcoholic nonoverweight Japanese adults: incidence and clinical characteristics. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17: 1098-1105

16. Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R, et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. *Hepatology* 2004;40:1387–1395.

17. Jamali R, Khonsari M, Merat S, Khoshnia M, Jafari E, Bahram Kalhori A, et al. Persistent alanine aminotransferase elevation among Iranian general population: prevalence and causes. *World J Gastroenterol* 2008; 14(18): 2867-71.

۱۸. بهمن آبادی ز، ابراهیمی ممقانی م، عارف حسینی ر. مقایسه اثر رژیم کم کالری با و بدون سیبوترامین بر وزن بدن و عملکرد کبدی بیماران کبد چرب غیر الکلی. *مجله ارمان دانش* ۱۳۹۰؛ ۱۶ (۲).

19. Bellentani S, Scaglioni F, Marino M, Bedogni G. Epidemiology of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: Liver and Metabolic Syndrome; 2010; (28):155–161.

20. Nomura H, Kashiwagi S, Hayashi J, Kajiyama W, Tani S, Goto M. Prevalence of fatty liver in a general population of Okinawa. *Jpn J. Med.* 1988; 27: 142–9.

21. Tominaga K, Kurata J. H, Chen YK, et al. Prevalence of fatty liver in Japanese children and relationship to obesity. *Dig. Dis. Sci.* 1995; 40: 2002–9.

22. Khaoshbaten M, Gholami N, Sokhtehzari S, Monazami AH, Rostami Nejad M. The effect of an aerobic exercise on serum level of liver enzymes and liver echogenicity in patients with non alcoholic fatty liver disease. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench* 2013;(6) 99-103.

23. M. Koehler E, NL Schouten J, E Hansen B, JA van Rooij F, Hofman A, H Stricker B, et al. Prevalence and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease in the elderly: Results from the Rotterdam study. *Journal of Hepatology* 2012 vol: (57) 1305–1311.

24. Ballentani S, Saccoccio G, Masutti F et al. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in northern Italy. *Ann. Intern. Med.* 2000; (132): 112–7.

۲۵. جمالی ا، جمالی ا، مروری بر بیماری کبد چرب. *فصلنامه علمی پژوهشی فیض*. ۱۳۸۹؛ (۲): 169-181

26. Naghavi M. Etiology of death in 18 provinces of Iran in year 2001. Tehran: Ministry of

Health and Medical Education IR Iran; 2003. P. 21.

27. Dyson J, Day C, Treatment of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. Karger. 2014; (32):597–604

28. Kirwan J .P, Solomon T .P, Wojta DM, Staten MA, Holloszy JO. Effects of 7 days of exercise training on insulin sensitivity and responsiveness in type 2 diabetes mellitus. Am J Physiol Endocrinol Metab 2009;(297): 151–156.

29. Van Der. Heijden GJ, Wang ZJ, Chu Z, Toffolo G, Manesso E, Sauer P J, et al. Strength exercise improves muscle mass and hepatic insulin sensitivity in obese youth. Med Sci Sports Exerc 2010; (42): 1973–1980.

30. Cerqueira LA, P Junior M, Junior JL R, Ornellas FH. The effects of exercise on the body composition and lipid profile in a subject with non-alcoholic fatty liver disease. Journal of Medicine and Medical Sciences Vol 2015; 6(2): 22-27.

۳۱. فرساد ح، شکراللهی م، دژپسند ص، معمار کرمانی ن، شیوه زندگی سالم. چاپ اول، تهیه شده در دفتر آموزش و ارتقای سلامت معاونت بهداشت.

۳۲. امیدعلی ز، طاهری ح، اسفرجانی ف، بمبئی چی ع، مرنندی م. تأثیر تمرینات پيلاتس بر روی برخی عوامل فیزیولوژیکی و آمادگی جسمانی زنان غیر ورزشکار دارای اضافه وزن. پژوهش در علوم توانبخشی، ۱۳۹۱؛ سال ۸، شماره ۱.

۳۳. ظرافتی شعاع ن، نصرآبادی ف، بهرامی ا، حسینی پنجگی م، خوش فطرت م.ر، کدام یک از شاخص‌های دور کمر، دور کمر به باسن و دور کمر به قد در تشخیص اضافه وزن/چاقی دختران جوان مناسب‌تر است؟ تحلیل ROS، مجله علوم تغذیه و صنایع ایران ۱۳۹۲؛ سال ۸، شماره ۴: ۲۳۷-۲۴۶.

34. Thorne A, Lonnqvist F, Apelman J, Hellers G, Arner PA, pilot study of long-term effects of a novel obesity treatment: omentectomy in connection with adjustable gastric banding. International Journal of Obesity 2002; 26(2):193–19.

35. Nazem F, Izadi M, Keshavarz B, Jalili M. Impact of aerobic exercise and detraining on pulmonary function indexes in obese middle-aged patients with chronic asthma. Arak Medical University Journal 2013; 15(68): 85-93.

36. Akahoshi M, Amasaki Y, Soda M, Tominaga T, Ichimaru S, Nakashima E, et al. Correlation between fatty liver and coronary risk factors: a population study of elderly men and women in behavior, Japan. Hypertens Res 2001; (24): 337–43.

37. Caldwell SH, DH Oelsner, Iezzoni JC, Hespeneide EE, Battle EH, Driscoll CJ, Cryptogenic cirrhosis. clinical characterization and risk factors for underlying disease.

Hepatology 1999; (29): 664-669.

38. Martinez HA, P Campos E, Esteatohepatitis no λ behavior λ . Rev. Gastroenterol. Mex 2002; (67): 118-125.

۳۹. فرساد نعیمی ع، خوش باطن م، ابراهیمی ممقانی م، عارف حسینی ر، رشید ج، نورمحمدی م. اثر رژیم کم کالری با کربوهیدرات متوسط بر عوامل متابولیکی، آنزیم‌های کبدی و یافته‌های سونوگرافی در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی (NAFLD). مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران ۱۳۹۲؛ ۱۵ (۳): ۲۶۸-۱۳۶۲

40. 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.

۴۱. استاد رحیمی ع، ایمانی ط، بهروزی ع، پوردولتی س، پورعلی ف، جهان بسته م و همکاران. فصلنامه معاونت بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی تبریز. چاپ نوین، آذربایجان شرقی. نشریه پیام سلامتی. سال سوم، دوره ششم، سال ۱۳۹۲.

۴۲. سراج س، اسد م، فراهانی ا، اشرفی حافظ ا. تأثیر تمرینات پیلاتس بر روی ترکیب بدنی و انعطاف پذیری زنان ورزشکار. مجله دانشگاه علوم پزشکی ایلام ۱۳۹۲؛ ۲۱ (۶).

43. Rocha R, Cotrim HP, Carvalho FM, Siqueira AC, Braga H, Freitas LA. Body mass index and waist circumference in non-alcoholic fatty liver disease. The British Dietetic Association Ltd 2005; (18): 365-370.

44. Oshakbayev K, Nersesov A, Izatullayev E, Kaybullayeva JY, Nugmanova M, Yassova IB. Correlation between body fat mass and nonalcoholic fatty liver disease. Medical and Health Science Journal 2011; (6): 60-67.

45. Ciaran E Fealy, Jacob M Haus, Thomas PJ Solomon, Mangesh Pagadala, Chris A Flask, Arthur J McCullough and John P. Kirwan . Short-term exercise reduces markers of hepatocyte apoptosis in nonalcoholic fatty liver disease. Appl Physiol 2012;(113) :1-6.

46. Thoma C, P Day C, I Trenell. M. Lifestyle interventions for the treatment of non-alcoholic fatty liver disease in adults: A systematic review. Journal of Hepatology 2012 vol.(56): 255-266.

47. Khaoshbaten M, Gholami N, Sokhtehzari S, Monazami A, Rostami M. The effect of an aerobic exercise on serum level of liver enzymes and liver echogenicity in patients with non alcoholic fatty liver disease. RIGLD, Research Institute for Gastroenterology and Liver Diseases 2013.

48. Hallsworth K, Fattakhova G, Hollingsworth K, Thoma C, Moore S, Taylor R, Christopher P Day. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. 2014; 1278-1283.

۴۹. برزگزاده زرنندی ح، دبیدی روشن و. تغییرات برخی از آنزیم‌های کبدی و سطح چربی‌های خون بدنبال تمرین منظم تداومی و تناوبی هوازی در موش‌های مسن. مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد ۱۳۹۱؛ (۵): 13-23

50. Cedric X Bryant, PhD, chief exercise physiologist, American Council on Exercise, San Diego. Tworoger, S. Sleep, 2003; vol 27, pp. 830-836. WebMD Medical News: "6 Secrets of Successful Weight Loss." MyPyramid.gov: "How many calories does physical activity use?" WebMD Medical. "Yoga May Prevent Weight Gain in Middle Age" 2010

51. Fernandes AL, Lopes-Silva JP, Bertuzzi R, Casarini DE, Arita DY, Bishop J.D, Lima-Silva ED, Effect of Time of Day on Performance, Hormonal and Metabolic Response during a 1000-M Cycling Time Trial. PloS ONE 2014; 9(10): e109954. Doi:10.1371.

52. Joshi, Sanjaykumar & Jaya Joshi. Benefits of the Morning Exercise. Quest International Multidisciplinary Research Journal 2012; 1(2): 2278 – 4497.

53. info@fitinthecity.com

54. Zimmermann E, Gamborg M, Holst C, Bake LJ. Body mass index in school-aged children and the risk of routinely diagnosed non-alcoholic fatty liver disease in adulthood: a prospective study based on the Copenhagen School Health Records Register. BMJ Open 2015;5:e006998. Doi:10.1136/bmjopen-2014-006998.

55. Nseir W, Hellou E, Assy N. Role of diet and lifestyle changes in nonalcoholic fatty liver disease. World Journal of Gastroenterology 2014; WJG, 20(28), 9338–9344.

۵۶. هفته نامه خراسان. صاحب امتیاز، مدیر مسئول و سردبیر: حاجی امیری ر. سال هشتم، شماره ۱۶۴، مهر ۱۳۹۳.

57. S-C Hung, SW Lai, MC Chen, PC Li, KC Lin. Prevalence and related factors of non-alcoholic fatty liver disease among the elderly in Taiwan. European Geriatric Medicine 2013; (4): 78–81

58. Jafari A, Moradi MR. Relationship between ghrelin and obestatin with some of body composition indexes in 50-70 years old athletes and non-athletes men. Arak Medical University Journal 2014; 16(80): 24-33.

۵۹. سوری ر، رواسی ع ا، رنجبر ک. مقایسه تمرینات استقامتی و مقاومتی بر مقادیر سرمی واسپین و آدیپونکتین در مردان میانسال چاق. فیزیولوژی ورزشی ۱۳۹۲؛ (۲۰): ۹۷-۱۱۴.

۶۰. پاک‌نهاد ز، زارعی بیگدلی ه. سندرم متابولیک و کبد چرب غیر الکلی: رویکرد تغذیه‌ای " مجله دانشکده پزشکی اصفهان ۱۳۹۲؛ (۲۵۲) ۱۴۸۰-۱۴۶۱

61. Joshi, Sanjaykumar, Jaya Joshi. Benefits of the Morning Exercise. *Quest International Multidisciplinary Research Journal* 2012; 1(2) 8 – 9.

۶۲. میرزایی ب، نوبری ه، اقبالی ا، عبدی نژاد ح. آنالیز حرکات دو و میدانی. کتابچه اول.

63. Maher, J J. Exploring alcohol's effects on liver function. *Alcohol Health and Research World* 1997; (21): 5–12.

64. Bronald AD. *Principal of internal medicine*. Translated to Persian by: Arjmand M, Gouran O. 2005; Arjmand Pub: 474.

65. Smith BW, Adams LA. Non-alcoholic fatty liver disease. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences* 2011; 48(3): 97-113.

66. Ciaran E Fealy, Jacob M Haus, Thomas PJ Solomon, Mangesh Pagadala, Chris A. Flask, Arthur J. McCullough and John P. Kirwan. Short-term exercise reduces markers of hepatocyte apoptosis in nonalcoholic fatty liver disease *Appl Physiol* 2012; (113):1-6.

67. Szczepaniak LS, Nurenberg P, Leonard D, Browning JD, Reingold, JS, Grundy S, et al. Magnetic resonance spectroscopy to measure hepatic triglyceride content: prevalence of hepatic steatosis in the general population, *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism* .2005; 288(2): 462-468.

68. Schultz A, Mendonca L, Aguila M, Mandarim-de-Lacerda C. Swimming training beneficial effects in a mice model of nonalcoholic fatty liver disease. *Experimental and Toxicologic Pathology* 2012; (64): 273– 282.

۶۹. ابراهیمی ممقانی م، علی اشرفی س، خوشباطن م، الهوردی ممقانی ب. تأثیر مکمل یاری میکروجلبک کلرلاولگاریس بر الگوی لیپیدی و پراکسیداسیون لیپیدی بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی، کار آزمایشی بالینی دوسوکور. *مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران* ۱۳۹۲؛ (۱۰۵): ۹-۱۸.

۷۰. محمدی نیا، ا، بخت‌آور خ، ابراهیمی دریانی ن، حبیب‌الهی پ، کرامتی م، فرشته نژاد س. اثر بیماری کبد چرب غیر الکلی بر روی نمایه‌های داپلر عروق کبدی. *مجله دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران* ۱۳۸۷؛ (۲): ۱۱۲-۱۱۷.

71. Erickson SK. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Journal of Lipid Research* 2008; (50): 412-416.

72. Targher G, Bertolini L, Padovani R., Rodella S, Tessari R., Zenari L, Arcaro G. Prevalence of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Its Association With Cardiovascular Disease Among Type 2 Diabetic Patients. *Diabetes Care* 2007; 30(5): 1212–1218.

73. St George A, Bauman A, Johnston A, Farrell G, Chey T, George J. Effect of a lifestyle intervention in patients with abnormal liver enzymes and metabolic risk factors. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* . 2009; (24): 399–407.

۷۴. رضامند غ، قبائی م، ابراهیمی دریانی ن، قدمی ه. ارتباط یافته‌های سونوگرافی و آزمون‌های کبدی با

شاخص‌های ضربانی شریان مغزی-میانی و بازیلار در مبتلایان کبد چرب غیر الکلی. مجله دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران ۱۳۹۳؛ ۷۲ (۱): ۲۱-۱۵.

۷۵. فهیمی ف، شفیعی ک، احمدی کهنعلی ج، مهرابیان م، پزشکی ا، دهقانی ا. بررسی ارتباط کبد چرب غیر الکلی با شاخص‌های همودینامیک عروق داخل مغزی در سونوگرافی داپلر ترانس کرانیال. مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان ۱۳۹۱؛ ۱۱ (۶).

76. Jamali R, Jamali A. Non-alcoholic fatty liver disease. Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences 2010; 14, (2): 169-181

77. Liu CJ. Prevalence and risk factors for non-alcoholic fatty liver disease in Asian people who are not obese. Journal of Gastroenterology and Hepatology 2012; 27(10): 1555-60.

78. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl MA, Brunt ME, Cusi K, Charlton M, Sanyal JA. 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, June 2012;

79. Angulo. P, Lindor. D.K. Non-alcoholic fatty liver disease. Journal of Gastroenterology and Hepatology 2002; (17): 186-190

80. Rogha M, Najafi N, Azari A, Kaji M, ourmoghaddas Z. Non-alcoholic Steatohepatitis in a Sample of Iranian Adult Population: Age is a Risk Factor. Int J Prev Med 2011; 2(1): 24-27.

۸۱. علویان م، رضانی م، بزاز آ، عزیزآبادی-فراهانی م، بهنوا ب، کشوری م. فراوانی کبد چرب و پاره‌ای از عوامل خطرزای آن در ناقلان بدون علامت ویروس هپاتیت B مراجعه کننده به درمانگاه هپاتیت سازمان انتقال خون تهران. مجله غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران ۱۳۸۷؛ ۱۰ (۲): ۹۹-۱۰۶.

۸۲. سوادکوهی ف، حسینی-طباطبایی م، شهبابی‌نژاد س. فراوانی کبد چرب در سونوگرافی افراد بدون تاریخچه بیماری‌های کبدی و ارتباط آن با کلسترول و تری‌گلیسرید خون. مجله طبیب شرق ۱۳۸۲؛ ۵ (۳): ۱۷۷-۱۸۳.

83. Zhou YJ, Li YY, Nie YQ et al. Prevalence of fatty liver disease and its risk factors in the population of South China. World J. Gastroenterol. 2007; (13): 6419-24.

84. Lin YC, Chang PF, Yeh SJ, Liu K, Chen HC. Risk factors for liver steatosis in obese children and adolescents. Pediatr. Neonatol. 2010; (51) : 149-54.

85. Corey KE, Chalasani N, Management of dyslipidemia as a cardiovascular risk factor in individuals with nonalcoholic fatty liver disease. Clinical Gastroenterology and Hepatology : The Official Clinical Practice Journal of the American Gastroenterological Association 2014); 12(7): 1077-84; quiz e59-60.

86. Fischer GE, Bialek SP, Homan CE, Livingston SE, McMahon BJ. Chronic liver disease among Alaska-Native people, 2003–2004. *Am J Gastroenterol.* 2009;(104):363-70.

87. Bialek SR, Redd JT, Lynch A, Vogt T, Lewis S, Wilson C, Bell BP. Chronic liver disease among two American Indian patient populations in the southwestern United States, 2000-2003. *J Clin Gastroenterol.* 2008; (42): 949-54.

88. Schwimmer JB, Celedon MA, Lavine JE et al. Heritability of nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2009; (136):1585–92.

89. Fan JG, Zhou Q, Wo QH. Effect of body weight mass and its change on the incidence of nonalcoholic fatty liver disease. *Zhonghua Gan Zang Bing Za Zhi* 2010; 18: 676–9.

۹۰. عاشورپور. م، تقدیر. م. نقش تغذیه در بیماری کبد چرب غیر الکلی. فصلنامه علمی-پژوهشی دانشکده

بهداشت. ۱ (۴۲): ۷-۱.

91. Papandreou D, Andreou E. Role of diet on non-alcoholic fatty liver disease: An updated narrative review. *World Journal of Hepatology* 2015; 7(3): 575–82.

92. Reid A. Nonalcoholic Fatty Liver Disease. In: Feldman M, Friedman L, Lawrence JB (editors) *Feldman: Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease* 8th ed. Saunders Elsevier 2006; 1793-1802.

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

94. Dowman JK, Tomlinson JW, Newsome PN. Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease. *QJM* 2010; (103) :71-83.

۹۵. اسلامی ل، رحمانی نیا ف، نخستین-روحی ب. مقایسه تأثیر ۱۲ هفته ویتامین E و فعالیت بدنی منظم بر سطوح آنزیم‌های کبدی مبتلا به کبد چرب غیر الکلی. فیزیولوژی ورزشی ۱۳۹۳؛ (۲۳): ۸۲-۶۹.

96. Saadeh S, Younossi ZM, Remer EM, Gramlich T, Ong JP, Hurley M, et al. The utility of radiological imaging in nonalcoholic fatty liver disease. *Gastroenterology* 2002; 123(3): 745-50.

97. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary system.* 11th ed. Oxford: Blackwell sci pub 2002: 37.

98. Dyson J, Day C. Treatment of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Dig Dis* 2014; (32): 597–604

99. Rector RS, Thyfault JP. Does physical inactivity cause nonalcoholic fatty liver disease? *Journal of Applied Physiology* 2011; 111(6): 1828–1835.

100. Nseir W, Hellou E, Assy N. Role of diet and lifestyle changes in nonalcoholic fatty liver disease. *World Journal of Gastroenterology* 2014; 20(28): 9338–9344.

101. Bradford V, Dillon J, Miller M. Lifestyle interventions for the treatment of non-alcoholic fatty liver disease. *Hepatic Medicine : Evidence and Research* 2014; (6): 1–10.
102. Aoi W, Naito Y, Hang LP, Uchiyama K, Akagiri S, Mizushima K, et al. Regular exercise prevents high-sucrose diet-induced fatty liver via improvement of hepatic lipid metabolism. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 2011; 413(2): 330–5.
103. Da Silva HE, Arendt BM, Noureldin SA, Therapondos G, Guindi M, Allard JP. A Cross-Sectional Study Assessing Dietary Intake and Physical Activity in Canadian Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease vs Healthy Controls. *Journal of the Academy of Nutrition & Dietetics* 2014; 114(8): 1181–1194.
104. Zelber-Sagi S, Nitzan-Kaluski D, Goldsmith R, Webb M, Zvibel I, Goldiner I, Oren R. Role of leisure-time physical activity in nonalcoholic fatty liver disease: A population-based study. *Hepatology* 2008; 48(6): 1791–1798.
105. Hallsworth K, Thoma C, Moore S, Ploetz T, Anstee Q, Taylor R, et al. Non-alcoholic fatty liver disease is associated with higher levels of objectively measured sedentary behavior and lower levels of physical activity than matched healthy controls. *Frontline Gastroenterology* 2014; (0): 1–8.
106. Keating SE, Hackett DA, George J, Johnson NA. Exercise and non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Hepatology* 2012; 57(1): 157–166.
107. Perseghin G, Lattuada G, De Cobelli F, Ragona F, Ntali G, Esposito A, Luzi L. Habitual physical activity is associated with intrahepatic fat content in humans. *Diabetes Care* 2007; 30(3): 683–688.
108. Chen SM, Liu CY, Li SR, Huang HT, Tsai CY, Jou HJ. Effects of therapeutic lifestyle program on ultrasound-diagnosed nonalcoholic fatty liver disease. *Journal of the Chinese Medical Association : JCMA* 2008; 71(11): 551–8.
109. Bae JC, Suh S, Park SE, Rhee JE, Park YC, Oh WK et al. Regular exercise is associated with a reduction in the risk of NAFLD and decreased liver enzymes in individuals with NAFLD independent of obesity in Korean adults. *PloS One*. 2012;7(10):e46819.
110. Ryu C, Chang Y, Jung SH, Yun EK, Kwon JM, Choi Y, et al. Relationship of sitting time and physical activity with non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Hepatology* 2015 vol. xxx j xxx–xxx
۱۱۱. هوانلو ف، هدایتی م، ابراهیمی م، عابد-نظری ح. تأثیر تمرین استقامتی در دوره های مختلف زمانی بر تغییر فعالیت آنزیمهای آنتیاکسیدانی کبد موش صحرايي. پژوهش در پزشکی، مجله پژوهشی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی ۱۳۹۰؛ ۳۵ (۱): ۱۹–۱۴.
112. Aiello R, Bress D, Francone O. ABCA1 – deficient mice. Insights into the role of monocyte lipid efflux in HDL formation and inflammation. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology* 2003; 1000.

113. Bronald AD. Principal of internal medicine. Translated to Persian by: Arjmand.M, Gouran O. Arjmand Pub (2005): 474.

114. Aguiar AS, Tuon T, Pinho CA, Silva L A, Andrezza AC, Kapczinski F, et al. Mitochondrial IV complex and brain neurothrophic derived factor responses of mice brain cortex after downhill training. *Neurosci Lett* 2007; 426(3): 171-174.

115. Kristin KD, Brunt EM, Clark JM, Diehl AM, Sallis JF, Schwimmer JB. Physical activity recommendations, exercise intensity, and histological severity of nonalcoholic fatty liver disease. *The American Journal of Gastroenterology* 2011; 106(3): 460-468; quiz 469.

۱۱۶. دهقان پ، میوه‌چی م، ایزدی ا، محمدی ف، سهرابی م. مقایسه میزان فعالیت بدنی و شاخص توده بدنی بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی با بیماران غیر مبتلا. *مجله مرکز تحقیقات عوامل اجتماعی مؤثر بر سلامت* ۱۳۹۳؛ ۱ (۲): ۸۸-۸۱.

117. Yoshimura E, Kumahara H, Tobina T, Ayabe M, Matono S, Anzai K, et al. A 12-week aerobic exercise program without energy restriction improves intrahepatic fat, liver function and atherosclerosis-related factors. *Obesity Research & Clinical Practice* 2011; 5(3): 169-266.

۱۱۸. ارجمند م، صمدانی فرد ح. بیماری‌های متابولیک، غدد، بهداشت زنان و مردان. چاپ اول.

۱۱۹. گائینی ع، رجتی ح. آمادگی جسمانی. چاپ چهارم. انتشارات سمت. ۲۷۸-۲۷۶.

۱۲۰. فرزانه ژ، حسینی ک، واحدی س، حمزه ن. چاقی و بیماری‌های قلبی و عروقی. *مجله دیابت و لیپید*

ایران ۱۳۹۲؛ ۱۲(۵): ۴۶۰-۴۵۱.

121. Mahan Lk, Escott-stump S. Krause Food andn Nutrition Therapy. Saunders, USA 2008; (12): 541-542.

122. Dalton M, Cameron A, Zimmet P, Shaw J, Jolley D, Dunstan D, et al. Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. *Journal of internal medicine* 2003; 254(6):555-63.

123. Jun DW, Han JH, Kim SH, Jang EC, Kim NI, Lee JS, Park YS. Association between low thigh fat and non-alcoholic fatty liver disease. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2008; 23(6), 888-93.

124. Agrawal R, Mishra S, Dixit V, Rai S. Assocation of non-alcoholic fatty liver disorder with obesity. *Indian J* 2009; (40): 204-221.

125. Zheng RD, Chen ZR, Chen JN, Lu YH, Chen J. Role of Body Mass Index, Waist-to-Height and Waist-to-Hip Ratio in Prediction of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Gastroenterology Research and Practice* 2012(January 2008); 362147.

126. Zimmermann E, Gamborg M, Holst C, Baker LJ, Srensen A LT, Berentzen LT. Body mass index in school-aged children and the risk of routinely diagnosed non-alcoholic fatty liverdisease in adulthood: a prospective study based on the Copenhagen School Health Records Register. A prospective study based on the Copenhagen School Health Records Register. 2015; (5):e006998.

127. Exercise intensity” https://en.wikipedia.org/wiki/Exercise_intensity (2015).

۱۲۸. بارانی ف، افضل پور م، ایل بیگی س، کاظمی ط، محمدی فرد م. تأثیر تمرینات مقاومتی و ترکیبی بر سطوح آنزیم‌های کبدی و شاخص‌های آمادگی جسمانی زنان دارای کبد چرب غیر الکلی. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند ۱۳۹۳؛ ۲۱ (۲): ۱۸۸-۲۰۲.

۱۲۹. یونسیان ع، مرادی ح، رضویانزاده ن، زاهدی ا. بررسی فراوانی کبد چرب با استفاده از سونوگرافی در دانش آموزان پسر بدون تاریخچه بیماری‌های کبدی و ارتباط آن با آنزیم‌های کبدی، شاخص توده بدنی و چربی دور کمر. مجله علوم پزشکی رازی ۱۳۹۴؛ ۲۲ (۱۳۲).

130. Amir Khanali B, Poustchi H, Keyvani H, Khansari M, Ajdarkosh H, Maadi M, Sohrabi M, Zamani F. Prevalence of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Its Predictors in North of Iran. *Iranian J Publ Health* 2014; 43 (9): 1275-1283

۱۳۱. حسین پور س. بررسی فراوانی سندرم متابولیک و ارتباط آن با ترکیب بدنی در مردان سنین ۴۵ تا ۸۰ سال شرکت کننده در ورزش صبحگاهی شهرستان شاهرود. ۱۳۹۴؛ پایان نامه کارشناسی ارشد، دانشکده تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشگاه شاهرود.

132. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2007;(116): 572-584.

133. Coelho-Ravagnani, C. D. F, Lemos Melo F. C, Ravagnani, F. C. P, Paganini Burini, F. H, Burini R. C. (2013). Estimation of the metabolic equivalent (MET) of an exercise protocol based on indirect calorimetry. *Revista Brasileira de Medicina Do Esporte*, 19(2), 134–138.

134. Zelber-Sagi S, Ratziu V, Oren R. Nutrition and physical activity in NAFLD: An overview of the epidemiological evidence. *World J Gastroenterol*. 2011; 17(29): 3377-3389.

135. Westerbacka J, Lammi K, Hakkinen AM., Rissanen A, Salminen, I, Aro A, et al. Dietary fat content modifies liver fat in overweight nondiabetic subjects. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005; 90: 2804-2809.

136. Ueno T, Inuzuka S, Torimura T *et al*. Significance of serum type-IV collagen levels in various liver diseases. Measurement with a one-step sandwich enzyme

immunoassay using monoclonal antibodies with specificity for pepsin-solubilized type-IV collagen. *Scand J Gastroenterol* 1992; 27: 513–520.

137. Mofrad P, Contos MJ, Haque M *et al.* Clinical and histologic spectrum of nonalcoholic fatty liver disease associated with normal ALT values. *Hepatology* 2003; 37: 1286–1292.

138. Sakugawa H, Nakayoshi T, Kobashigawa K *et al.* Clinical usefulness of biochemical markers of liver fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 255–259.

139. Fracanzani AL, Valenti L, Bugianesi E *et al.* Risk of severe liver disease in nonalcoholic fatty liver disease with normal aminotransferase levels: A role for insulin resistance and diabetes. *Hepatology* 2008; 48: 792–798.

140. Gaidos JKJ, Hillner BE, Sanyal AJ. A decision analysis study of the value of a liver biopsy in nonalcoholic steatohepatitis. *Liver Int* 2008; 28: 650–658.

141. Thomas L, *Clinical Laboratory Diagnostics*. Frankfurt: TH-Book Verlagsgesellschaft; 1998. P. 136-46.

۱۴۲. حسین پناه ف، صادقی ل، رامبد م، فروتن م، ناصری م. بررسی نقش متغیرهای پیشگویی کننده کبد چرب غیر الکلی در مبتلایان به دیابت نوع دو. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی ۱۳۸۵؛ ۳۰ (۱): ۹-۱۵.

143. Altıparmak E, Koklu S, Yalinkilic M, Yuksel O, Cicek B, Kayacetin E, *et al.* Viral and host causes of fatty liver in chronic hepatitis B. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 3056-9.

144. Marchesini G, Brizi M, Bianchi G, Tomassetti S, Bugianesi E, Lenzi M, *et al.* Nonalcoholic fatty liver disease: a feature of the metabolic syndrome. *Diabetes* 2001; 50: 1844-50.

145. Thomopoulos KC, Arvaniti V, Tsamantas AC, Dimitropoulou D, Gogos CA, Siagris D, *et al.* Prevalence of liver steatosis in patients with chronic hepatitis B: a study of associated factors and of relationship with fibrosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006; 18: 233-7.

146. Bondini S, Kallman J, Wheeler A, Prakash S, Gramlich T, Jondle DM, *et al.* Impact of non-alcoholic fatty liver disease on chronic hepatitis B. *Liver Int* 2007 ; 27: 607-11.

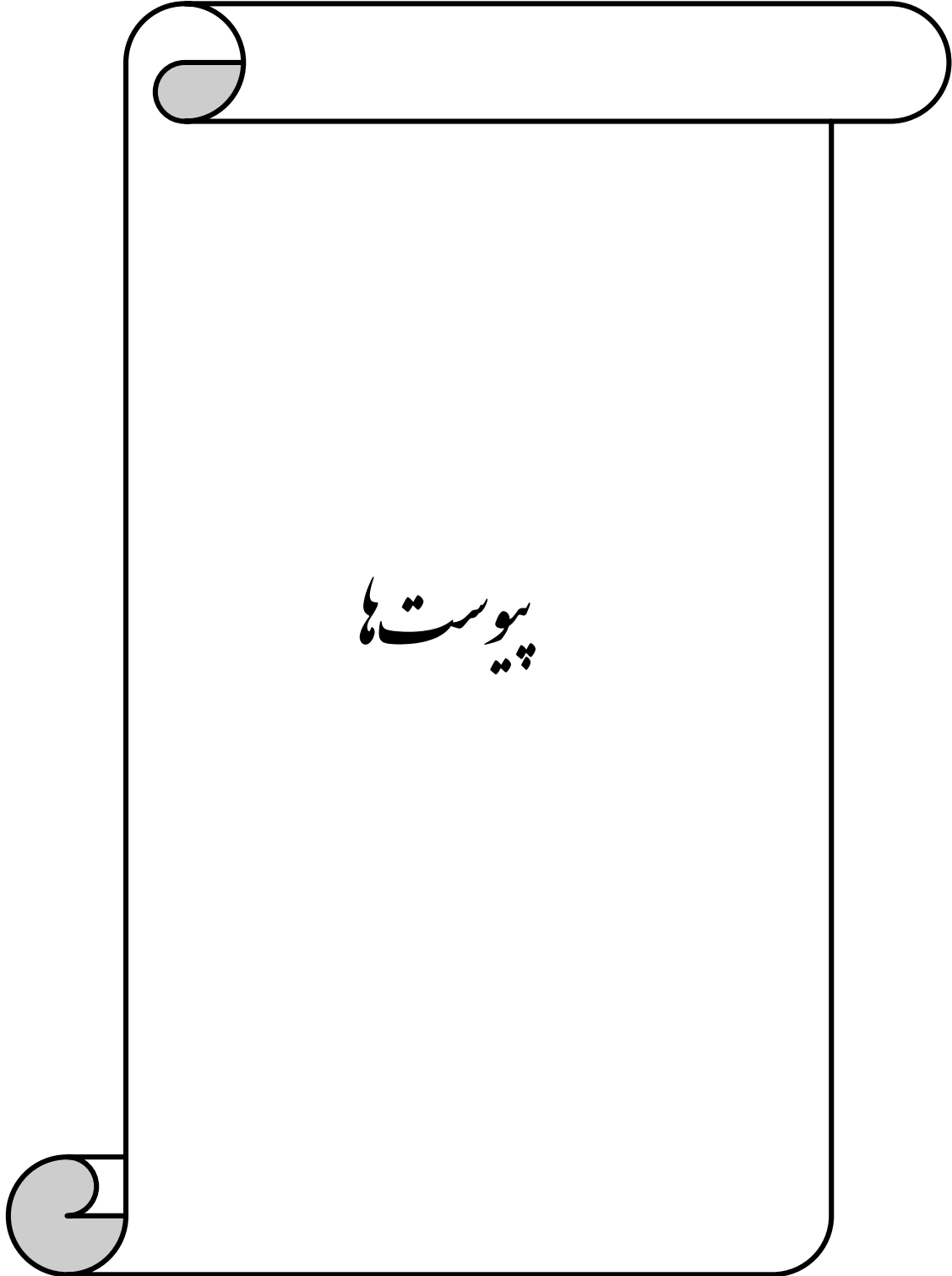
۱۴۷. سیدخوئی ن، حسینی س، مرآت ش، گلستان ب، جانانی ل. ارزیابی میزان متابولیسم استراحت، ترکیب بدن و برخی فراسنج‌های خونی در مردان مبتلا به کبد چرب غیر الکلی و مقایسه آن با مردان سالم. مجله دیابت و لیپید ایران ۱۳۸۹، ۱۰ (۱): ۹۸-۱۰۶.

148. Toshimitsu K, Matsuura B, Ohkubo I, Niiya T, Furukawa S, Hiasa T, *et al.* Dietary habits and nutrient intake in non-alcoholic steatohepatitis. *Nutrition* 2007; 23: 46-52.

۱۴۹. اورنگی ا، استادرحیمی ع، مهدوی ر، صومی م، طرزمی م. شاخص‌های مرتبط با استرس اکسیداتیو

و وضعیت آنتی اکسیدان در بیماران کبد چرب غیر الکلی. دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی
درمانی شهید بهشتی ۱۳۸۹؛ ۱۲ (۵): ۴۹۳-۴۹۹.

150. Bahrami H, Daryani NE, Mirmomen S, Kamangar F, Haghpanah B, Djalili M. Clinical and histological features of nonalcoholic steatohepatitis in Iranian patients. *BMC Gastroenterol* 2003; 3-27.
151. Pourshams A, Malekzadeh A, Monavvari A, Akbari MR, MohamadKhani A, Yarahmadi S, et al. Prevalence and etiology of persistently elevated alanine aminotransferase levels in healthy Iranian blood donors. *J Gastroenterol and Hepatol* 2005; 20: 229-33.
152. Cortez-Pinto H, Camilo ME, Baptista A, De Oliveira AG, De Moura MC. Non-alcoholic fatty liver: another feature of the metabolic syndrome? *Clin Nutr* 1999; 18: 353-358.
153. Schneeweiss B, Graninger W, Ferenci P, Eichinger S, Grimm G, Schneider B, et al. Energy metabolism in patients with acute and chronic liver disease. *Hepatology* 1990; 11:387-393.
154. Tarantino G, Marra M, Contaldo F, Pasanisi F. Basal metabolic rate in morbidly obese patients with non-alcoholic fatty liver disease. *Clin Invest Med* 2008; 31 (1): 24-29.



پیوست الف

فرم ثبت اطلاعات فردی و پزشکی

الف- مشخصات فردی:

1- نام و نام خانوادگی: 2- جنس : 1- مرد 1- زن 3- تاریخ تولد / / .

نشانی.....:

تلفن.....:

4- شغل.....:

5- سطح تحصیلات-1: بیسواد 2- خواندن و نوشتن 3- تادیپلم 4- دانشگاهی

6- وضعیت تاهل : 1- مجرد 2- متاهل

ب - وضعیت بیماری:

11- آیا فرد سابقه هر یک از بیماری های زیر را دارد؟ نوع بیماری، داروی مصرفی و اقدامات لازم را

مشخص

نمایید:

گروه بیماری نام بیماری نوع داروی مصرفی

دیابت 1- دارد 2- ندارد.....

فشارخون بالا -۱ دارد-۲ ندارد.....

سکته مغزی ۱- دارد-۲ ندارد.....

اختلال چربی خونی ۱- دارد-۲ ندارد.....

بیماری قلبی عروقی ۱- دارد-۲ ندارد.....

بیماری های کلیوی ۱- دارد-۲ ندارد.....

بیماری های تنفسی ۱- دارد-۲ ندارد.....

بیماری های غدد و متابولیک ۱- دارد-۲ ندارد.....

بیماری های استخوانی مفصلی ۱- دارد-۲ ندارد.....

بیماری های گوارشی ۱- دارد-۲ ندارد.....

سرطان ها ۱- دارد-۲ ندارد.....

سایر بیماری ها ۱- دارد-۲ ندارد.....

آیا فرد سابقه هر یک از بیماری های زیر را در افراد درجه یک خانواده(پدر، مادر، برادر، خواهر) دارد؟

نوع بیماری و اقدامات لازم را مشخص نمایید:

گروه بیماری : دیابت ۱- دارد-۲ ندارد

فشارخون بالا ۱- دارد-۲ ندارد

اختلال چربی خون ۱- دارد-۲ ندارد

چاقی ۱- دارد ۲- ندارد

بیماری قلبی عروقی ۱- دارد ۲- ندارد

سکته قلبی زودرس ۱- دارد ۲- ندارد

سکته مغزی زودرس ۱- دارد ۲- ندارد

سرطان‌ها (نوع بیمای ۱- دارد ۲- ندارد

شرح حال پزشکی:

اعتیاد به مواد مخدر: ۱- دارد ۲- ندارد

وضعیت خواب: ۱- دارد ۲- ندارد

ارزیابی سطح فعالیت بدنی

سطح فعالیت شغلی شما چقدر است؟

۱- بدون فعالیت ۲- سبک ۳- متوسط ۴- سنگین

آیا اخیراً به طور منظم فعالیت بدنی داشته‌اید؟

۱- بله ۲- خیر

اگر بله، چه نوع؟ چند روز در هفته؟

چه مدت در روز؟

۱- کمتر از ۱۵ دقیقه ۲- ۱۵ تا ۳۰ دقیقه ۳- ۳۱ تا ۶۱ دقیقه ۴- بیشتر از ۶۱ دقیقه

برای چه مدت این نوع فعالیت راداشته‌اید؟

۱- کمتر از ۳ ماه ۲- ۳ تا ۱۲ ماه ۳- بیشتر از یک سال

آیا به طور منظم در فعالیت‌های تفریحی یا اوقات فراغت درگیر هستید؟

۱- بله ۲- خیر

اگر بله چه نوع فعالیت‌هایی؟

به طور متوسط چند وقت یک بار؟ جلسه در هفته برای چه مدت؟ زمان در جلسه.....

برای چه مدتی این فعالیت راداشته‌اید؟

۱- کمتر از ۳ ماه ۲- ۳ تا ۱۲ ماه ۳- بیشتر از یک سال

اهداف و مقاصد آمادگی جسمانی خود را بنویسید؟

*شدت کم: کار اداری، رانندگی، مغازه‌دارف تدریس، تحصیل، خانه داری و

شدت متوسط: کار در کارخانه، لوله کشی، نجاری و کشاورزی

شدت زیاد: کار در اسکله، کار ساختمانی، ورزش حرفه‌ای و ..

**شدت کم: بلیارد، بولینگ، گلف و ...

شدت متوسط: بدمینتون، دوچرخه سواری، شنا، دویدن، پینگ پنگ و ...

شدت زیاد: بوکس، بسکتبال، فوتبال و قایق‌رانی و ...

پیوست ب

پرسشنامه AFPAQ	
۱-در هنگام کار معمولا مینشینم.	۱.همیشه ۲.اغلب ۳.بسیار کم ۴.هرگز
۲-در هنگام کار معمولا می ایستم.	۱.همیشه ۲.اغلب ۳.بسیار کم ۴.هرگز
۳-در هنگام کار معمولا راه می روم.	۱.همیشه ۲.اغلب ۳.بسیار کم ۴.هرگز
۴-در هنگام کار معمولا اجسام سنگین بلند می کنم.	۱.همیشه ۲.اغلب ۳.بسیار کم ۴.هرگز
۵-در هنگام کار معمولا خسته ام.	۱.همیشه ۲.اغلب ۳.بسیار کم ۴.هرگز
۶-در هنگام کار معمولا عرق می کنم.	۱.همیشه ۲.اغلب ۳.بسیار کم ۴.هرگز
۷-در مقایسه با همسالانم، فکر می کنم کار من از لحاظ فیزیکی.....است؟	۱.خیلی سنگین ۲.سنگین تر ۳.تقریبا یکسان ۴.سبک تر ۵.خیلی سبک تر
۸-در اوقات فراغت عرق می کنم.	۱.همیشه ۲.اغلب ۳.بسیار کم ۴.هرگز
۹-در اوقات فراغت ورزش می کنم.	۱.همیشه ۲.اغلب ۳.بسیار کم ۴.هرگز
۱۰-در اوقات فراغت تلویزیون نگاه می کنم.	۱.همیشه ۲.اغلب ۳.بسیار کم ۴.هرگز
۱۱-در اوقات فراغت پیاده روی می کنم.	۱.همیشه ۲.اغلب ۳.بسیار کم ۴.هرگز
۱۲-در اوقات فراغت دوچرخه سواری می کنم.	۱.همیشه ۲.اغلب ۳.بسیار کم ۴.هرگز
۱۳-شما در روز چند دقیقه در روز برای کار، مدرسه و خرید پیاده روی یا دوچرخه سواری می کنید؟	۱.پنج دقیقه ۲.پنج تا پانزده دقیقه ۳.پانزده تا سی دقیقه ۴.سی تا چهل و پنج دقیقه ۵.بیش از چهل و پنج دقیقه

پیوست ج

پرسشنامه بسامد خوراک						
شماره پرسشنامه:			نام و نام خانوادگی:			
تاریخ تنظیم پرسشنامه:			نام پرسشگر:			
نام ماده غذایی	روز مقدار	هفته مقدار	ماه مقدار	سال مقدار	بندرت مصرف میشود	اصلاً مصرف نمیشود
شیر پرچرب						
ماسه و دوغ پرچرب						
مرکبات						
زردآلو، گوجه سبز، گیلان و آلبالو						
خریزه، هندوانه، گرمک، طالبی،						
سبزی خوردن						
فلفل سبز دلمه ای						
سبزیهای سبز برگی شکل						
کدو بادمجان						
هویج						
میگو						
ماهی						
تخم مرغ						

						جگر
						دل و قلوه و کله پاچه
						کره
						تن ماهی
						دنبه
						روغن زرد
						خامه و سرشیر
						روغن زیتون
						کره و سرشیر
						روغن مایع
						کشمش، توت خشک
						روغن کنجد
						غلات حجیم، پفک، کراکر
						کشمش، توت خشک
						نوشابه و شربت ها

Abstract

Nonalcoholic fatty liver disease is a clinical condition that is characterized by the deposition of fat in liver cells, and its prevalence due to the development of technology, machine life, city-oriented, idlers, prosperity, the irregular use of the food and ultimately obesity is increasing is increasing day by day. The aim of this study was to investigate the prevalence of nonalcoholic fatty liver and its correlation with indices of body composition in men aged 45 to 80 years participating in the morning exercising in the Shahrood city. Subjects were selected by accessible sampling method and purposeful. A total of 80 men were volunteered to participate in the study. People who participated in morning exercising at least 3 days a week in the past 3 years, and that were lack any of the causes of non-alcoholic fatty liver disease were selected for the study. The people whose data on physical activity, body measurements and biochemical were not registered were excluded. Eventually, 49 men with a mean age ($24/8 \pm 75/61$) were selected for study. Personal information (including age, sex, marital status, educational level, history of non-communicable diseases, surgical history, Medication name, addiction status, disability status, occupational activity, amount and type of physical activity) were obtained by demographic questionnaire and dietary by Food frequency FFQ questionnaires. After measurement of liver enzymes and ultrasound of liver, anthropometric parameters (body weight, waist-to-hip ratio (WHR), body mass index (BMI), lean body mass (LMB), fat mass and percentage of body fat and basal metabolic rate (BMR) were measured using BODY COMPOSITION device. Data analyzed using SPSS 21 software, Kolmogorov-Smirnov test was used for data normality and the of Pearson's correlation coefficient method was used to calculate the correlation between anthropometric indices and non-alcoholic fatty liver. The results show that the prevalence of nonalcoholic fatty liver in men participating in the morning workout and healthy subjects were 83/7% and 16/3% respectively and the severity of the disease in people were not the same, 63/41% of patients with fatty liver grade 1 and 36/59% of patients had fatty liver with grade 2 and their liver enzyme levels were within normal range for all these people. Given that subjects had a high-calorie eating plan, as well as 16/3% of patients had normal liver and all diseased people were in early-stage of disease and their liver enzymes were in normal range, these reflect the

positive impact of a regular morning exercise to prevent the development and progression of the disease among the people participating in the morning workout. In this study, non-alcoholic fatty liver disease had a significant positive relationship with WHR, BMI, body weight, fat mass and percentage of body fat, so these parameters are presented as independent prognostic factors for nonalcoholic fatty liver disease in this study. At clinical routine work with knowledge of these indexes can predict the development of steatosis and these variables likely can represent the role of other metabolic factors.

Keywords: Nonalcoholic fatty liver disease, Body composition, Exercise in the morning.



University of Shahrood

college of Physical Education and Sports Science

Prevalence of NAFLD and its relationship with body
composition in men ages 45 to 80 years participating in the exercise
in the morning the city anymore

Seyedeh Athar Setayesh

Supervisor: Ali Younesian (ph.D)

Advisor: Nasrin Razavizadeh (ph.D)

Date: November 2015