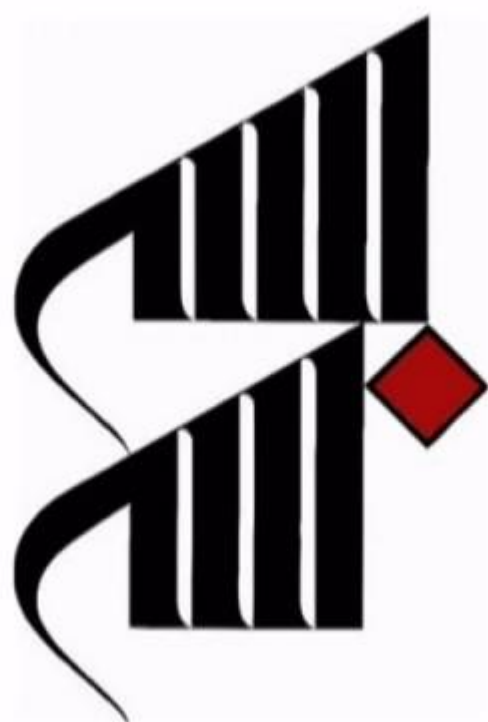






دانشکده تربیت بدنی

پایان نامه کارشناسی ارشد فعالیت بدنی و تندرستی

تاثیر شش هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) و مصرف مکمل سینارکول بر کبد چرب دختران ۱۸

الی ۳۰ سال

نگارنده: زهرا درویش

استاد راهنما

دکتر علی یونسیان

استاد مشاور

دکتر نسرین رضویان زاده

شهریور ۱۳۹۵

شماره: ۲۲/۲۲۱۶
تاریخ: ۹۵/۹/۲۰
ویرایش:

باسمه تعالی



مدیریت تحصیلات تکمیلی

فرم شماره ۷: صورتجلسه دفاع از پایان نامه تحصیلی دوره کارشناسی ارشد

با تأییدات خداوند متعال و با استعانت از حضرت ولی عصر (عج) ارزیابی جلسه دفاع از پایان نامه کارشناسی ارشد خانم / آقای زهرا درویش به شماره دانشجویی ۹۲۳۶۰۱۴ رشته تربیت بدنی و علوم ورزشی گرایش: فیزیولوژی ورزشی تحت عنوان: تاثیر شش هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) و مصرف مکمل سینارکول بر کبد چرب دختران ۱۸ الی ۳۰ سال که در تاریخ: ۹۵/۶/۱۸ با حضور هیأت محترم داوران در دانشگاه صنعتی شاهرود برگزار گردید به شرح ذیل اعلام می‌گردد:

☐ مردود	☐ دفاع مجدد	☒ قبول (با درجه: امتیاز ۱۸)
		نوع تحقیق: نظری ☐ عملی ☐

۱- عالی (۲۰ - ۱۹)

۲- بسیار خوب (۱۸/۹۹ - ۱۸)

۳- خوب (۱۷/۹۹ - ۱۶)

۴- قابل قبول (۱۵/۹۹ - ۱۴)

۵- نمره کمتر از ۱۴ غیر قابل قبول

عضو هیأت داوران	نام و نام خانوادگی	مرتبه علمی	امضاء
۱- استاداراهنمای اول:	دکتر علی یونسیان	رئیس	
۲- استاداراهنمای دوم			
۳- استاد مشاور	دکتر نسرين رضویان زاده	استاد	
۴- نماینده شورای تحصیلات تکمیلی	دکتر حسن بحر العلوم		
۵- استاد ممتحن اول:	دکتر محمد حسین رضوانی		
۶- استاد ممتحن دوم:	دکتر فرهاد غلامی	استاد	

رئیس دانشکده:

تقدیم

اگر مردم را رسم چنان است که با تقدیم تلاش هایشان به
بزرگان به آن ها تقرب جویند، شایسته است نخستین
ثمره تحصیلی ام پس از آن همه سال، پیشکش متواضعانه
ای باشد به نخستین معلمان زندگی ام

پدر و مادرم

تشکر:

بدون شک جایگاه و منزلت معلم، اجل از آن است که در مقام قدردانی از زحمات بی شائبه ی او، با زبان قاصر و دست ناتوان، چیزی بنگاریم

از استاد با کمالات و شایسته؛ جناب آقای دکتر یونسیان که در کمال سعه صدر، با حسن خلق و فروتنی، از هیچ کمکی در این عرصه بر من دریغ ننمودند و زحمت راهنمایی این رساله را بر عهده گرفتند؛ کمال تشکر و قدر دانی را دارم.

باشد که این خردترین، بخشی از زحمات ایشان را سپاس گوید.

تعهدنامه

اینجانب زهرا درویش دوره کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی ورزشی گرایش تندرستی و سلامت دانشکده تربت بدنی و علوم ورزشی دانشگاه صنعتی شاهرود نویسنده پایان نامه کارشناسی ارشد با عنوان تاثیر ۶ هفته تمرینات تناوبی شدید (HIIT) و مصرف مکمل سینارکول بر کبد چرب دختران ۱۸ الی ۳۰ سال تحت راهنمایی دکتر علی یونسین متعهد می شوم:

- تحقیقات در این پایان نامه توسط اینجانب انجام گردیده است و از صحت و اصالت برخوردار است.
- در استفاده از نتایج پژوهش های 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 است و مقالات مستخرج با نام «دانشگاه صنعتی شاهرود» و یا «Shahrood University 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 بافت های آن ها) استفاده شده است، ضوابط و اصول اخلاقی رعایت گردیده 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 گردیده است.

مالکیت نتایج و حق نشر

کلیه حقوق معنوی این اثر و محصولات آن (مقالات مستخرج، کتاب، برنامه های رایانه ای، نرم افزارها و تجهیزات ساخته شده) متعلق به دانشگاه شاهرود است. 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 نیست.

امضاء دانشجو:

چکیده

زمینه و هدف: از آنجا که بیماری کبد چرب غیر الکلی، طیف وسیعی از بیماری های مزمن کبدی در جهان را شامل می شود. از این رو هدف مطالعه ی حاضر تأثیر شش هفته تمرین تناوبی شدید و مصرف مکمل سینارکول بر بهبود کبد چرب غیر الکلی دختران می باشد.

مواد و روش ها: روش تحقیق این مطالعه از نوع نیمه تجربی است و جامعه ی تحقیق شامل دانشجویان دختر دانشگاه صنعتی شاهرود می باشد. که از این بین طبق جدول مورگان تعداد ۴۵۰ نفر به صورت تصادفی برای ارزیابی اولیه انتخاب شده و بر اساس BMI و WHR تعداد ۱۳۰ نفر به عنوان نمونه ی تحقیق مشخص شدند که از میان آن ها تعداد ۷۰ نفر حاضر به همکاری شده و پس از انجام خون گیری (اندازه گیری آزمایشات خونی شامل FBS, TG, CHOL, LDL, HDL, ALT,AST بود) و سونوگرافی اولیه تعداد ۴۳ نفر مبتلا به کبد چرب شناسایی شدند آن گاه این تعداد به طور تصادفی به چهار گروه تقسیم شدند؛ که شامل ۳ گروه ۱۰ نفری و یک گروه ۱۲ نفری بدین شرح بود: ۱- گروه تمرینات تناوبی شدید (HIIT) + مکمل سینارکول؛ ۲- گروه تمرینات تناوبی شدید (HIIT)؛ ۳- گروه مکمل سینارکول و ۴- گروه کنترل. پروتکل شش هفته مداخله برای گروه های تمرین تعریف و تنظیم شد. ۱- گروه تمرینات تناوبی شدید (HIIT) و مصرف مکمل سینارکول : سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۱ الی ۱:۱۵ دقیقه ورزش تناوبی شدید در سالن ورزشی و با متوسط ۷۵ الی ۱۰۰ درصد حداکثر ضربان قلب و مصرف ۱ واحد از مکمل سینارکول پس از هر وعده غذایی به فعالیت پرداختند؛ ۲- گروه تمرینات تناوبی شدید (HIIT): سه جلسه در هفته و هر جلسه به مدت ۱ الی ۱:۱۵ دقیقه ورزش تناوبی شدید به مدت شش هفته در سالن ورزشی با متوسط ۷۵ الی ۱۰۰ درصد حداکثر ضربان قلب؛ ۳- گروه مکمل سینارکول: مصرف ۱ واحد مکمل سینارکول پس از هر وعده غذایی و ۴- گروه کنترل: بدون هیچ مداخله. قابل ذکر است که به عنوان رعایت رژیم غذایی و اهمیت آن در مطالعات مربوط به کبد چرب غیر الکلی از آزمودنی ها درخواست شد تا در کل دوره ی مطالعه از غذای سرو شده در آشپزخانه دانشگاه صنعتی شاهرود استفاده کنند. شاخص های تن سنجی و آزمایشگاهی به صورت

پیش و پس آزمون بعد از شش هفته تمرین و مصرف مکمل اندازه گیری شد و داده ها با استفاده از روش های آماری در سطح معنی داری $P < 0.05$ آزمایش شدند.

یافته‌ها: این مطالعه نشان داد که پس از شش هفته تمرینات تناوبی شدید (HIIT) و مصرف مکمل سینارکول تغییرات معنی داری در اکثر شاخص های آنتروپومتریکی ^{1}BFM ، ^{2}PBF ، ^{3}FD ، ^{4}WC ، ^{5}FC ، $^{6}Point$ و ^{7}OD در گروه تمرین رخ داده است و تغییر معنی داری نیز در سطح سرمی $SGPT$ در گروه تمرین و تمرین-مکمل نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. شاخص های خونی مانند، $SGOT$ ، TG ، $CHOL$ ، HDL ، LDL ، FBS و تمام شاخص های آنتروپومتریکی در آماره های بین گروهی تغییرات معنا داری در طول شش هفته مداخله را نداشته اند.

نتیجه‌گیری: نتایج این تحقیق نشان داد که پس از ۶ هفته تمرینات تناوبی شدید و مصرف روزانه ی سینارکول سبب کاهش چربی های شکمی و بدنی و آزمودنی ها و در کل بهبود نمره ی بدنی در گروه تمرینی و اکثر شاخص های آنتروپومتریکی در آزمودنی ها شد. اما هنوز درمان قطعی برای این بیماری معرفی نشده و نیاز به تحقیقات بیشتر در این زمینه برای رسیدن به یک استراتژی سودمند جهت پیشگیری و سپس راهکار هایی جهت درمان است. در حال حاضر بهترین روش درمان و پیشگیری تغییر سبک زندگی شهری امروزه است.

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

¹-توده چربی بدن

²- درصد چربی بدن

³- توزیع چربی

⁴- میزان کاهش وزن

⁵- میزان کاهش چربی

⁶- نمره ی بدنی

⁷- درجه ی چاقی

فهرست:

فصل اول.....	۱
کلیات تحقیق.....	۱
مقدمه.....	۲
۱-۱-بیماری زایی:.....	۷
۱-۲-راه های درمان.....	۸
۱-۳-بیان مسئله.....	۱۰
۱-۴-ضرورت تحقیق.....	۱۴
۱-۵-اهداف تحقیق.....	۱۵
۱-۵-۱-هدف کلی.....	۱۵
۱-۵-۲-اهداف اختصاصی.....	۱۵
۱-۶-فرضیه های تحقیق.....	۱۵
۱-۷-محدودیت های تحقیق.....	۱۷
۱-۷-۱-محدودیت های تحت کنترل.....	۱۷
۱-۷-۲-محدودیت های خارج از کنترل.....	۱۷
۱-۸-پیش فرض های تحقیق.....	۱۸
۱-۹-تعریف واژه ها و اصطلاحات تحقیق.....	۱۸

فصل دوم	۱۹
مبانی نظری	۱۹
۱-۲- مقدمه	۲۰
۲-۲- نقش کبد در فرآیندهای زیستی	۲۰
۳-۲- بیماری کبدی و متابولیسم مواد غذایی	۲۰
۴-۲- کبد چرب غیر الکلی	۲۱
۱-۴-۲- تعریف کبد چرب	۲۱
۲-۴-۲- شیوع	۲۱
۵-۲- عوامل خطر برای بیماری کبد چرب غیر الکلی	۲۲
۱-۵-۲- قومیت	۲۳
۲-۵-۲- جنسیت	۲۳
۳-۵-۲- عوامل خطر تن سنجی	۲۴
۶-۲- عوامل خطر متابولیک	۲۴
۷-۲- تشخیص بالینی کبد چرب غیر الکلی	۲۶
۸-۲- پاتوفیزیولوژی کبد چرب غیر الکلی	۲۶
۹-۲- همه گیر شناسی:	۲۷
۱-۹-۲- راه های تشخیص:	۲۸
۱۰-۲- راه های درمان	۳۲
فصل سوم	۳۵

روش شناسی تحقیق.....	۳۵
۱-۳- مقدمه.....	۳۶
۲-۳- روش تحقیق.....	۳۶
۳-۳- نمونه آماری.....	۳۶
۴-۳- ابزار و روش های اندازه گیری.....	۳۷
۱-۴-۳- روش خونگیری.....	۳۷
۲-۴-۳- ابزار و روش های اندازه گیری ترکیب بدنی.....	۳۸
۳-۴-۳- ابزار و روش تصویر برداری.....	۳۸
۵-۳- روش اجرای تحقیق.....	۳۸
۱-۵-۳- گروه تمرین همراه با مصرف مکمل سینارکول.....	۳۹
۲-۵-۳- گروه تمرین ورزشی.....	۳۹
۳-۵-۳- گروه مکمل.....	۳۹
۴-۵-۳- گروه کنترل.....	۴۰
۶-۳- روش تحلیل اطلاعات.....	۴۰
فصل چهارم.....	۴۳
تجزیه و تحلیل اطلاعات.....	۴۳
۱-۴- مقدمه.....	۴۴
۲-۴- یافته های توصیفی.....	۴۴
۲-۴- یافته های مربوط به فرضیه های پژوهش.....	۴۶

۴۶	 فرضیه اول ۱-۲-۴
۵۳	 فرضیه دوم ۲-۲-۴
۵۶	 فرضیه سوم ۳-۲-۴
۵۹	 فرضیه چهارم ۴-۲-۴
۶۲	 فرضیه پنجم ۴-۲-۴
۶۵	 فرضیه ششم ۶-۲-۴
۶۸	 فرضیه هفتم ۷-۲-۴
۷۰	 فرضیه هشتم ۸-۲-۴
۷۱	 فرضیه نهم ۸-۲-۴
۷۴	 فرضیه دهم ۱۰-۲-۴
۷۷	 فرضیه یازدهم ۱۱-۲-۴
۸۰	 فرضیه دوازدهم ۱۲-۲-۴
۹۱	 فصل پنجم
۹۱	 بحث و نتیجه گیری
۹۲	 ۵-۱- مقدمه
۹۲	 ۵-۲- نتیجه گیری:
۹۳	 ۵-۳- بحث
۹۵	 پیشنهادات پژوهشی:
۹۷	 منابع

فهرست جداول:

- جدول ۴-۱: میانگین و انحراف معیار سن در گروههای آزمایشی و کنترل ۴۵
- جدول ۴-۲: میانگین و انحراف معیار قد در گروههای آزمایشی و کنترل ۴۵
- جدول ۴-۳: میانگین و انحراف معیار وزن در گروههای آزمایشی و کنترل ۴۶
- جدول ۴-۴: نتایج آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد آنزیم های SGOT و SGPT ۴۷
- جدول ۴-۵: نتایج آزمون همگونی واریانس ها در آنزیم های SGOT و SGPT ۴۸
- جدول ۴-۶: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر SGOT ۴۹
- جدول ۴-۷: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر پس آزمون SGPT ۵۱
- جدول ۴-۸: سطح معنی داری آزمون تعقیبی LSD ۵۳
- جدول ۴-۹: نتایج آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد LDL ۵۴
- جدول ۴-۱۰: نتایج آزمون همگونی واریانس ها در مورد LDL ۵۴
- جدول ۴-۱۱: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر LDL ۵۵
- جدول ۴-۱۲: نتایج آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد HDL ۵۷
- جدول ۴-۱۳: نتایج آزمون همگونی واریانس ها در مورد HDL ۵۷
- جدول ۴-۱۴: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر HDL ۵۸
- جدول ۴-۱۵: نتایج آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد TG ۶۰
- جدول ۴-۱۶: نتایج آزمون همگونی واریانس ها در مورد TG ۶۰
- جدول ۴-۱۷: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر پس آزمون TG ۶۱
- جدول ۴-۱۸: نتایج آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد CHOL ۶۳
- جدول ۴-۱۹: نتایج آزمون همگونی واریانس ها در مورد CHOL ۶۳
- جدول ۴-۲۰: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر پس آزمون CHOL ۶۴
- جدول ۴-۲۱: خلاصه نتایج آزمون آنالیز واریانس پس آزمون آنزیم SGOT ۶۶

جدول ۴-۲۲: خلاصه نتایج آزمون آنالیز واریانس پس آزمون آنزیم SGPT	۶۷
جدول ۴-۲۳: سطح معنی داری آزمون تعقیبی توکی	۶۷
جدول ۴-۲۴: نتایج آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد FBS	۶۸
جدول ۴-۲۵: نتایج آزمون همگونی واریانس ها در مورد FBS	۶۹
جدول ۴-۲۶: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر FBS	۶۹
جدول ۴-۲۷: خلاصه نتایج آزمونهای تی زوجی برای متغیرهای آنتروپومتریکی در گروه تمرینی	۷۱
جدول ۴-۲۸: نتایج آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد BMI	۷۲
جدول ۴-۲۹: نتایج آزمون همگونی واریانس ها در مورد BMI	۷۲
جدول ۴-۳۰: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر BMI	۷۳
جدول ۴-۳۱: نتایج آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد OD	۷۵
جدول ۴-۳۲: نتایج آزمون همگونی واریانس ها در مورد OD	۷۵
جدول ۴-۳۳: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر OD	۷۶
جدول ۴-۳۴: نتایج آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد PBF	۷۸
جدول ۴-۳۵: نتایج آزمون همگونی واریانس ها در مورد PBF	۷۸
جدول ۴-۳۶: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر PBF	۷۹
جدول ۴-۳۷: نتایج آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد FD	۸۱
جدول ۴-۳۸: نتایج آزمون همگونی واریانس ها در مورد FD	۸۱
جدول ۴-۳۹: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر FD	۸۲

فهرست نمودارها:

نمودار ۱-۴ تغییرات بین گروهی SGOT	۵۰
نمودار ۲-۴ تغییرات بین گروهی SGPT	۵۲
نمودار ۳-۴ تغییرات بین گروهی LDL	۵۶
نمودار ۴-۴ تغییرات بین گروهی HDL	۵۹
نمودار ۵-۴ تغییرات بین گروهی TG	۶۲
نمودار ۶-۴ تغییرات بین گروهی CHOL	۶۵
نمودار ۷-۴ تغییرات بین گروهی FBS	۷۰
نمودار ۸-۴ تغییرات بین گروهی BMI	۷۴
نمودار ۹-۴ تغییرات بین گروهی OD	۷۷
نمودار ۱۰-۴ تغییرات بین گروهی PBF	۸۰
نمودار ۱۱-۴ تغییرات بین گروهی FD	۸۳
نمودار ۱۲-۴: مقایسه بین گروهی توده ی چربی خالص بدن	۸۳
نمودار ۱۳-۴: مقایسه بین گروهی درصد چربی بدن	۸۴
نمودار ۱۴-۴: مقایسه بین گروهی چربی احشایی بدن	۸۴
نمودار ۱۵-۴: مقایسه بین گروهی میزان تغییر حجم عضلات	۸۵
نمودار ۱۶-۴: مقایسه بین گروهی رتبه آمادگی جسمانی	۸۵
نمودار ۱۷-۴: مقایسه بین گروهی شاخص توده ی بدن	۸۶
نمودار ۱۸-۴: مقایسه بین گروهی قند خون ناشتا	۸۶
نمودار ۱۹-۴: مقایسه بین گروهی تری گلیسرید	۸۷
نمودار ۲۰-۴: مقایسه بین گروهی کلسترول	۸۷
HDL نمودار ۲۱-۴: مقایسه بین گروهی	۸۸
LDL نمودار ۲۲-۴: مقایسه بین گروهی	۸۸
نمودار ۲۳-۴: مقایسه بین گروهی آنزیم کبدی آلانین آمینو ترانسفراز	۸۹

نمودار ۴-۲۴: مقایسه بین گروهی آنزیم کبدی اسپارتات آمینو ترانسفراز ۸۹

فصل اول

کلیات تحقیق

مصرف غذاهای چرب و آماده و نداشتن تحرک کافی، نتیجه‌اش چاقی و اضافه وزن است که با بسیاری از بیماری‌ها از جمله مشکلات کبدی مانند کبد چرب ارتباط مستقیم دارد [۱]. کبد به عنوان یکی از ارگان‌های احشایی مهم دارای اهمیت ویژه‌ای در هموستاز است که سم زدایی از داروها، دفع محصولات زاید ناشی از تخریب و نوسازی گلبول‌های قرمز خون به صورت صفرا، تولید عوامل انعقادی خون، ذخیره قند به صورت گلیکوژن و نیز تنظیم سوخت و ساز قند و چربی از مهم‌ترین وظایف آن در بدن می‌باشد [۲]. کبد چرب غیر الکلی که به اختصار NAFLD^۱ نیز خوانده می‌شود برای اولین بار در ۱۹۸۰ توسط لودویگ^۲ و همکاران شناسایی و معرفی شد [۳]. بیماری کبد چرب غیر الکلی در اصل بیماری سلول‌های کبدی انسان است. کبد معمولی و طبیعی کمتر از ۵٪ دارای بافت چربی است اما این مقدار می‌تواند تحت شرایط خاص و اختلال، چربی اضافی (بیش از ۵٪) که اغلب تری گلیسریدها هستند در سیتوپلاسم هپاتوسیت^۳ ها تجمع پیدا کنند که در نتیجه کبد چرب رخ می‌دهد [۴]. در واقع، این بیماری طیف وسیعی از اختلالات را از یک تجمع چربی ساده تا تجمع چربی ساده به صورت ویزیکول‌های درشت چربی تا تجمع چربی به همراه التهاب، آسیب‌های سلول‌های کبدی و سیروز^۴ را در بر می‌گیرد و شامل بیماری‌هایی است که تاریخچه‌ای از مصرف الکل نداشتند، اما یافته‌های نمونه برداری کبد آن‌ها با کبد چرب غیر الکلی طیفی غیر قابل افتراق بود، هپاتیت الکلی از بیماری‌های بالینی می‌باشد و سبب شناسی آن از استئاتوز کبدی^۵ ساده تا استئاتوهپاتیت غیر الکلی (NASH)^۶ سیروز و کارسینوم کبدی^۷ را شامل می‌شود [۳]. بروز این بیماری به دلایل مختلفی به وجود می‌آید که از مهم‌ترین آن‌ها می‌توان به ۱- اختلالات متابولیکی مانند (مصرف الکل، چاقی، سندرم متابولیک، دیابت و سوء تغذیه و

^۱ _ Non-alcoholic fatty liver disease

^۲ _ Ludwig

^۳ _ Hepatocytes

^۴ _ Cirrhosis

^۵ _ Hepatic steatosis

^۶ _ Non-alcoholic steatohepatitis

^۷ _ Liver carcinoma

گرسنگی)؛^۲ - استفاده از برخی داروها مانند (متوتروکسات^۱، تتراسکلین^۲، آمیودارون^۳ و گلوکوکورتیکوئیدها^۴)؛^۳ - اعمال جراحی (برداشتن بخشی از روده) و^۴ - بیماری‌های مادرزادی کبدی مانند (بیماری ویلسون^۵ و ذخیره سازی گلیکوژن) و سایر دلایل اشاره کرد^[۴]. بسیاری از بیماران بدون عوامل خطر شناخته شده برای این بیماری، مانند چاقی، دیابت، افزایش چربی خون یا موارد اختصاصی شامل تغذیه وریدی طولانی مدت، سوءتغذیه پروتئین-کالری، عمل جراحی بای پس ژژنو-ایلئال^۶ یا مصرف داروهای خاص، به آن مبتلا شده‌اند^[۵]. مانند بیشتر بیماری‌های مزمن کبدی، اغلب مبتلایان به کبد چرب غیرالکلی بدون علامت هستند و تنها بعد از یافتن جواب‌های غیرطبیعی آزمون‌های آزمایشگاهی، و یا به دلیل انجام سونوگرافی به علت‌های مختلف مانند سنگ صفراوی، بیماری کبد چرب در آن‌ها تشخیص داده می‌شود^[۶] سبب شناسی کبد چرب غیرالکلی هم چنان در پرده ای از ابهام قرار دارد، مهم ترین فرضیه در سبب شناسی این بیماری، تئوری دو مرحله ای نام دارد که شامل موارد زیر است ۱- (مقاومت انسولینی) سازوکار کلیدی که منجر به استئاتوز و استئاتوهپاتیت می شود و ۲- (آسیب اکسیداتیو) که منجر به التهاب و پیشرفت بیماری میشود^[۷]. بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD)، فیروز، سیروز و در نهایت کانسر هپاتوسلولارمی^۷ می‌باشد^[۷،۸]. کبد چرب غیر الکلی توسط وست واتر^۸ و فاینر^۹ به عنوان چاقی کبد توضیح داده شد^[۹] سپس توسط آدلر^{۱۰} و همکاران شباهت های آسیب شناختی آن به آسیب کبدی ناشی از الکل توضیح داده شد^[۱۰] و برای اولین بار بیماری کبد چرب غیر الکلی در سال ۱۹۸۰ توسط لودویگ و همکارانش شناسایی و معرفی شد. در آن مطالعه مشاهده شده بود که در گروهی از بیماران مشابه کسانی که الکل مصرف میکنند آسیب سلولی

¹ _Methotrexate

² _Tetracycline

³ _Amiodarone

⁴ _Glucocorticoids

⁵ _Wilson

⁶ _Zhzhnv- Aylal

⁷ _Will hepatocellular carcinoma

⁸ _Westwater

⁹ _Fainer

¹⁰ _Adler

اتفاق می افتد ولی سابقه ای از الکل در آن ها وجود نداشت. و ۹۰٪ آنان چاق، ۲۵٪ دارای چربی خون بالا و ۲۵٪ بیماری دیابت داشتند [۱۱]. این بیماری برای اولین بار در کودکان در سال ۱۹۸۳ گزارش شد [۱۲]. بر طبق مطلب فوق چنین استنباط می گردد که می توان گفت کاهش در سطوح چربی خون و بدن می تواند سبب کاهش چربی ذخیره شده در کبد گردد. از سوی دیگر عواملی وجود دارد که می تواند بر سطوح چربی بدن و خون تاثیر گذار باشد مانند برخی داروها و ورزش منظم و همچنین رژیم های غذایی استاندارد. در اکثریت افرادی که مبتلا به کبد چرب غیر الکلی می باشند چاقی مشاهده می شود [۱۳]. چاقی یک عامل خطر مستقل است و به طور قابل توجهی با پیشرفت بیماری مرتبط است [۱۳]. در تحقیقات متفاوت عنوان شده که رژیم غذایی در کاهش و پیشگیری کبد چرب غیر الکلی نقش دارد [۱۳]. به نظر می رسد نقش چاقی شکمی در NAFLD بسیار تعیین کننده باشد. چربی احشایی منبع مهمی از تری گلیسرید است که به کبد چرب منجر می شود. این موضوع می تواند در افراد لاغر اما با چاقی شکمی که مبتلا به کبد چرب غیر الکلی هستند را توجیه کند [۱۳].

تجمع چربی کبد در نتیجه ی اختلال در تعادل بین تولید، ذخیره، مصرف و اکسیداسیون کبدی تری گلیسرید رخ می دهد [۱۴] تجمع چربی در کبد عمدتاً به صورت تری گلیسرید است. ۱۵٪ از این چربی از شیلومیکرون های غذایی، ۶۰٪ از اسید های چرب غیر استریفیه ی حاصل از لیپولیز بافت چربی یا از هیدرولیز لیپو پروتئین ها و ۲۵٪ از اسید های چرب سنتز شده ی جدید می باشد [۱۴]. در یک مطالعه نشان داده شده است که در بافت اسید های چرب غیر استریفیه از بافت چربی احشایی توسط کبد، ۲۰٪ از کل دریافت اسید های چرب کبد در مقایسه با تنها ۵٪ در افراد لاغر بدون چربی احشایی، می باشد [۱۵]. در مطالعه ای در فنلاند و استرالیا نشان دادند که الگوی غذایی متشکل از مصرف بالای سبزیجات، حبوبات، میوه و محصولات لبنی به ترتیب با کاهش فشار خون و افزایش نسبت کلسترول تام به LDL همراه است [۱۳]. محتویات کلسمی در محصولات لبنی در کاهش چاقی شکمی و مقاومت انسولین نقش دارد [۱۳]. افزایش مصرف میوه و سبزیجات سبب کاهش خطر سکتة ی قلبی و

بیماری های ایسکمیک قلبی، کاهش خطر فشار خون و دیابت نوع ۲ و افزایش سیری همراه است و به کاهش وزن کمک می کند [۱۳].

سه منبع اصلی برای افزایش ذخایر تری گلیسرید در کبد وجود دارد: ۱- افزایش ورود FFA^۱ از ذخایر چربی آندوتلیال ۲- افزایش لیپوژنز کبدی ۳- چربی غذایی اگزوزن. مطالعات اخیر انسانی نشان دادند که بخش عمده ی اسید چرب توسط کبد در طول دوره ی پس از غذا برداشت می شود [۱۳].

رژیم غذایی غربی نیز می تواند منجر به NAFLD شود. این رژیم غذایی شامل مصرف بالای فروکتوز و نوشابه، مصرف پایین فیبر، مصرف بالای گوشت قرمز، مصرف بالای کلسترول و چربی اشباع، مصرف پایین ماهی، اسید چرب امگا ۳ و اسید چرب چند غیر اشباع و مصرف پایین برخی ویتامین ها است که در کل یک رژیم نامتعادل را به دنبال دارد مصرف غذا های آماده^۲ به طور مثبتی با اضافه وزن و مقاومت به انسولین مرتبط است [۱۳]. مکانیسم بالقوه ی توکسیسیته کبد عبارت اند از دانسیته ی بالای انرژی، چربی و چربی اشباع زیاد، کربوهیدرات تصفیه شده ی زیاد، فیبر پایین، شربت ذرت با فروکتوز بالا، گوشت قرمز، اسید های چرب ترانس تولید شده ی صنعتی و افزایش جریان اسید چرب آزاد به کبد و التهاب [۱۶].

در بیماران NAFLD چربی در کبد رسوب میکند که این واقعه ارتباطی به مصرف بیش از حد الکل ندارد بلکه در رابطه با سندروم متابولیک (چاقی، هیپر لیپیدمی، مقاومت به انسولین و فشار خون بالا) قرار می گیرد [۱۷]. در حال حاضر درمان ثابت شده ای برای NAFLD وجود ندارد با این حال طیف وسیعی از درمان های احتمالی پیشنهاد شده و مورد مطالعه قرار دارند. اگر چه بسیاری از این درمان ها باعث کاهش سطح مارکر های سرمی آسیب کبدی می شوند ولی اکثریت آن ها نمی توانند اختلالات بافت شناسی را تغییر دهند [۱۸] مواد جدیدی در درمان NAFLD مورد مطالعه قرار گرفته است که

1- Free Fatty Acid

2- Fast food

از آن جمله می توان به آلیگوفروکتوز موجود در برخی گیاهان از جمله سیر، پیاز، کنگر کوهی و غیره اشاره کرد. در مطالعات بر روی موش های صحرایی نشان داده شده است که تامین فروکتوز اثر کاهندگی بر تری گلیسرید سرمی و کبدی از طریق کاهش در لیپوژنز کبدی دارد. عصاره ی برگ کنگر کوهی (ALE) اثرات خوبی در کاهش کلسترول نشان داده است اگر چه شواهد موجود هنوز کافی و متقاعد کننده نیست [۱۹]. آرتیشوی حقیقی، سینارکول نامیده می شود (SynaraScolymus L) که با ارتیشوی اسرائیلی (Heliantus Tuberosus) و نوع ژاپنی (StachysicloodiMig) متفاوت است [۱۹]. مصرف قهوه که سرشار از آنتی اکسیدان هاست [۱۳]، روغن های غنی شده با امگا ۳ [۲۰]، ویتامین E که از اجزای مهم غذایی محسوب می شود [۱۳]، نقش ویتامین D بر کاهش چربی بدن و دیگر مواردی که محققان به آن پرداخته اند همگی تاثیر مثبتی بر درمان و پیش گیری از ابتلاء به NAFLD می باشند [۲۱].

نقش تغذیه و فعالیت بدنی در سلامت عمومی جامعه بر کسی پوشیده نیست. علاوه بر این، مطالعات گذشته نگر گزارش کردند که افراد مبتلا به کبد چرب غیر الکلی سطح فعالیت پایینی دارند، در واقع اثرات مفید ورزش بر روی چربی های داخل کبدی و حتی در صورت عدم کاهش وزن قابل توجه دیده می شود. همچنین در درمان این بیماران ورزش مرتب و منظم و پایدار در دراز مدت تجویز می شود [۲۲]. اجزای تغییر در شیوه ی زندگی معمولاً شامل رژیم غذایی و ورزش و همچنین توصیه هایی در مورد ترک سیگار، استفاده متوسط از الکل، توجه به خواب و کاهش استرس گوش زد می شود [۲۳]. ورزش به عنوان یک مداخله ی موثر بر کاهش چربی داخل کبدی با کاهش لیپوژنز ثبت شده است در واقع اثرات مفید ورزش حتی در صورت عدم کاهش وزن بر روی بهبود کبد چرب غیر الکلی به اثبات رسیده است [۲۲].

۱-۱- بیماری زایی:

فرآیند ایجاد این بیماری به دلیل کم بودن الگوهای حیوانی مناسب جهت مقایسه با کبد چرب انسان به خوبی شناخته شده نیست قابل قبول ترین فرضیه در سال ۱۹۹۸ توسط دی و جیمز^۱ به این صورت بیان شد که اختلال در سوخت و ساز اسیدهای چرب در کبد که تحت تاثیر یک یا چند محرک محیطی و یا ژنتیکی، منجر به ایجاد التهاب و تخریب سلول های کبدی و در نهایت ایجاد بافت جوشگاهی در کبد و سیروز می شود [۲۲] به هر حال افزایش میزان چربی سلول های کبدی مهم ترین یافته بافت شناسی است که این دانش بیوشیمیایی را مطرح می سازد که در حالت طبیعی اسید های چرب آزاد از طریق خون از روده ها به کبد منتقل شده و در آنجا توسط یکی از اعضاء مهم سلولی به نام میتوکندری که منبع تولید انرژی است تغییر یافته و به صورت تری گلیسرید از کبد خارج می شوند این روند تحت تاثیر هورمون ها، خاصه انسولین تنظیم و کنترل می شود. انباشته شدن چربی در سلول های کبدی وقتی اتفاق می افتد که مقدار اسید های چرب آزاد ورودی افزایش یافته و یا به علت اختلال در میتوکندری ها روند تولید و ترشح تری گلیسرید کاهش میابد [۲۴] و در نتیجه با این انباشتگی تولید رادیکال های آزاد به وسیله ی اکسیداسیون چربی ها رخ می دهد [۲۴] که خود سبب ایجاد التهاب و مرگ سلول های کبدی با تولید واسطه های التهابی مانند اینترلوکین ۶ می گردد [۲۴] که فرایند مرگ سلول ها بدین گونه است که اسید های چرب آزاد به طور طبیعی بین بافت چربی و سلول های کبدی مبادله می شوند واسطه های شیمیایی به نام آدیپونکتین و TNF آلفا در بافت چربی و کبد وجود دارند آدیپونکتین با جلوگیری از ورود اسید چرب به سلول های کبدی و افزایش سوخت و ساز در داخل سلول های کبدی از تجمع چربی در کبد جلوگیری می کند و خود یک عامل مهم برای حساس کننده ی کبد به اثر انسولین می باشد. TNF آلفا واسطه ی شیمیایی دیگری است که اثری مخالف اثر آدیپونکتین را داشته و سبب افزایش تجمع چربی در کبد و ایجاد مقاومت به انسولین می شود با افزایش نسبی این واسطه ی شیمیایی به آدیپونکتین نه تنها تجمع چربی در سلول های کبدی بلکه باعث تولید رادیکال

^۱_Day and Jams

های آزاد در میتوکندری ها شده که در نهایت ایجاد التهاب و مقاومت به انسولین و مرگ سلول های کبدی اتفاق می افتد. انباشتگی چربی در سلول های کبدی با ایجاد یک سری واسطه های شیمیایی سبب تولید واسطه های التهابی نظیر اینترلوکین ۶ می شود که از مهم ترین عوامل مرگ سلول های کبدی خواهد بود [۲۵]. NAFLD همچنین با ابتلاء به هپاتیت C^۱، HIV^۲ و اختلالات متابولیکی مثل چاقی هیپوتالاموسی^۳، سندروم کریستین وبر^۴، سندروم ری^۵، سندروم ماریاک^۶ و بارداری مرتبط است [۲۶، ۲۷].

۱-۲ راه های درمان

گام اول درمان، استفاده از رژیم در جهت کاهش وزن است [۲۳]، وزن مورد نیاز جهت بهبود بیماری هنوز مشخص نشده است [۲۸، ۲۹، ۳۰]. بر اساس مطالعه های موجود اساس درمان بر پایه ی کاهش وزن، حذف داروها و سموم احتمالی و نیز کنترل دیابت و چربی خون است. در حال حاضر درمان قطعی برای بیماری کبد چرب وجود ندارد اما اولین اولویت در پیشگیری و درمان مداخله در شیوه ی زندگی با هدف کاهش وزن و بهبود BMI به وسیله ی رژیم غذایی و ورزش است [۳۱، ۳۲]. مطالعات به خوبی نشان داده که دستیابی به کاهش وزن حداقل ۹٪ بهبود استئاتوز و اثر متوسط بر التهاب کبدی را به دنبال خواهد داشت اما این مقدار کاهش بر روی فیروز به نظر نمی رسد و یا در مطالعه ی دیگری نشان داد که کاهش وزن به میزان ۵ تا ۱۰٪ می تواند منجر به بهبود و طبیعی شدن سطوح آمینوترانسفراز ها و کاهش سطح آسیب کبدی گردد [۳۳، ۳۴]. مصرف نوشابه و نوشیدنی های با محتوای فروکتوز بالا و همچنین غذاهای چرب با اسید ترانس غنی شده در رژیم غذایی می تواند بر توسعه ی بیماری استئاتوز و مقاومت به انسولین نقش ایفا کند و مطالعات متعدد در زمینه ی مصرف

^۱ _ Hepatitis C

^۲ _ Human immunodeficiency virus, a retrovirus that causes AIDS.

^۳ _ Hypothalamic Obesity

^۴ _ Christine Weber syndrome

^۵ _ Reye syndrome

^۶ _ Maryak syndrome

فروکتوز بالا به عنوان یک عامل خطر مستقل برای بیماری کبد چرب و سندروم متابولیک انجام شده است [۳۵]. رژیم غذایی با اسیدهای چرب غیر اشباع و افزایش مصرف امگا ۳ در متابولیسم چربی کبدی و استئاتوز کبدی نقش دارد [۳۶].

فعالیت بدنی به عنوان یک فاکتور در درمان کبد چرب مورد نظر است که به نظر می رسد نوع ورزش چه شدید و یا آهسته در درمان کبد چرب غیر الکلی نقش ایفا می کند. در مطالعه ای که بر روی ۱۱۳ بزرگسال با بیوپسی اثبات شده انجام گرفت ورزش شدید با کاهش فیبروز همراه بود [۳۷] و یا در مطالعه ای دیگر بر روی ۱۹ بیمار ورزش با ۳ جلسه در هفته به مدت ۸ هفته منجر به کاهش ۲۳٪ در استئاتوز اندازه گیری شده توسط MRI و ۱۲٪ موارد حساسیت به انسولین بود [۳۸]. همچنین دپیانو^۱ و همکاران گزارش کردند که محدود سازی کالریک و تمرین ایروبیک منظم برای مدت ۳۰ دقیقه در طول ۳ ماه همراه با بهبود ALT و سطح کلسترول در بیماران مبتلا به کبد چرب شد [۳۹]. درمان کبد چرب با کاهش وزن میسر می شود و نوعی تمرین به نام تمرینات تناوبی شدید (HIIT) وجود دارند که ۳ برابر سایر تمرینات بر روی کاهش وزن تاثیر می گذارند، می توان پیشنهاد داد از این تمرینات در درمان افرادی که مبتلا به کبد چرب هستند استفاده کرد. با وجود اهمیت ورزش استقامتی، کمتر از ۲۰ درصد از افراد می توانند ۱۵۰ دقیقه ورزش استقامتی در هر هفته را داشته باشند، اغلب با استناد به عدم داشتن زمان به عنوان یک عامل بازدارنده عمده اقرار دارند [۴۰]. اخیراً توجه زیادی به ورزش تناوبی شدید (HIIT) شده است و به سرعت این سیکل تمرینی تبدیل به جایگزینی مناسب برای ورزش های مداوم و استقامتی شد [۴۰].

آنتی اکسیدان ها و برخی مکمل ها: مطالعات اخیر نشان داده اند که مواد آنتی اکسیدانی مانند ویتامین E و C و بتائین می تواند در انسان از پیشرفت بیماری کبد جلوگیری کنند این مواد با کاهش اثر مواد اکسیدانی که در روند بیماری در سلول های کبدی تولید می شوند اثر درمانی خود را ایفا می کنند

^۱_De piano

[۴۱، ۴۲]. اما استفاده از داروهای مختلف به منظور کاهش وزن و روند بهبودی بیمار در مجموع رضایت بخش نبوده و با عوارض همراه است. مثلاً اورلیستات که یک مهار کننده ی آنزیم های لیپاز است به میزان متوسطی وزن را کاهش می دهد اما استفاده از آن عوارض گوارشی مثل اسهال، بی اختیاری و دل پیچه به همراه خواهد داشت [۴۳]. بنابراین یکی از موارد مهم مطالعه ی حاضر توجه به درمان و پیشگیری بیماری کبد چرب غیر الکلی از راه های غیر دارویی است.

۱-۳- بیان مسئله

پیشرفت تکنولوژی تغییرات اساسی را در الگوهای رفتاری و سبک زندگی شهری به وجود آورده است. پیروی از سبک زندگی بی تحرک و عدم فعالیت بدنی و مصرف غذاهای آماده و پر کالری موجب شده است که انسان در معرض خطر ابتلاء به بیماری های مزمن از جمله بیماری های قلبی عروقی، دیابت نوع ۲ و سندروم متابولیک و بیماری کبد چرب غیر الکلی قرار بگیرند. بیماری کبد چرب غیر الکلی طیف گسترده ای از آسیب کبدی، مانند استئاتوز، NAFLD بدون علامت با افزایش یا طبیعی بودن سطوح آمینوترانسفرازها (ALT/AST) به استئاتوز با التهاب، فیبروز (استئاتوهپاتیت غیر الکلی، NASH) و سیروز را شامل می شود [۴۴]. این عارضه یک بیماری چند عاملی است ممکن است از نظر بالینی با افزایش چربی خون، افزایش قند خون، مقاومت به انسولین و چاقی که همگی از اجزای سندروم متابولیک هستند، همراه باشد [۴۵]، اما برجسته ترین عامل خطر برای کبد چرب غیر الکلی، چاقی و اضافه وزن است [۴۵]. مطالعات نشان داده اند که بیش از ۷۵٪ افراد چاق مبتلا به این بیماری هستند [۴۵]. چان^۱ و همکاران (۲۰۰۴) در ۷۷٪ از کودکان چاق مورد مطالعه شواهدی از استئاتوز کبدی توسط سونوگرافی مشاهده کردند. مطالعه دیگری در آلمان توسط انگلمن^۲ و همکاران بر کودکان چاق و دارای اضافه وزن بدون هیچ اختلال انجام گرفت. نتایج این مطالعه از بالابودن سطوح آلانین ترانسفراز در ۴۸٪ آنان نشان

^۱_Chan

^۲_Engelmann

داد[۴۶] و هوانگ^۱ و همکاران به تازگی منتشر کردند که در ۲۱۹ دانش‌آموز ۶ تا ۱۲ ساله، نرخ کبد چرب غیر الکلی ۳٪ در محدوده وزن طبیعی، ۲۵٪ در محدوده اضافه وزن و ۷۶٪ در کودکان چاق بوده است [۴۷]. پس به نظر می‌رسد شیوع چاقی موازی با شیوع کبد چرب غیر الکلی و به تناسب آن کاهش بسیار شدید رنج سنی ابتلاء به این بیماری به دلیل سبک زندگی کم تحرک باشد [۴۸]. از سوی دیگر، ممکن است در افرادی که دارای اضافه وزن و چاقی هستند کاهش وزن به کاهش شیوع کبد چرب غیر الکلی در آنان کمک کند و باید به این نکته توجه داشت که کبد چرب غیر الکلی درمان قطعی ندارد و اساس درمان بر پایه ایجاد تغییرات و مداخله در سبک زندگی و کاهش وزن می‌باشد [۴۸]. بنابراین، بیشتر مطالعات مربوط به راه‌های درمان بر کاهش وزن و شاخص توده بدنی از طریق کاهش رژیم غذایی و فعالیت بدنی متمرکز شده است [۲۲، ۴۹]. به عنوان مثال، دپیانو و همکاران گزارش کردند که محدود سازی کالریک و تمرین ایروبیک منظم برای ۳ دقیقه در طول ۳ ماه همراه با بهبود ALT و سطح کلسترول در بیماران مبتلا به کبد چرب شد [۵۰]. جورج و همکاران ۲۰۰۵ در مطالعه خود رابطه معکوس و معنی‌داری بین سطوح مختلف آمادگی قلبی تنفسی با شیوع بیماری NAFLD نشان دادند که وابسته به اندازه دور کمر و چربی احشایی و نیز مستقل از BMI بود. همچنین، میزان شیوع بیماری NAFLD در گروه با آمادگی قلبی تنفسی کم، متوسط و بالا به ترتیب ۲۲/۹ درصد- ۹ درصد و ۲/۲ درصد بود [۵۱]. داوودی-موسوی و نیکبخت در ایران اظهار داشتند پس از ۸ هفته تمرین هوازی، میزان چگالی (اکوژنسیته) سلول‌های کبدی بیماران گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد [۵۲]. تحقیقی که توسط کاوانیشی^۲ و همکاران (۲۰۱۲) روی موش‌ها با ۱۶ هفته تمرین روی نوار گردان و رژیم با چربی و قند بالا HFF^۳ انجام شد نشان داد که بیماری کبد چرب غیرالکلی و فعالیت ALT پلاسما که نشان‌دهنده آسیب کبد است در موش‌های HFF کنترل افزایش داشت اما در گروه HFF تمرین کاهش یافت [۵۳]. در تحقیقی دیگر با هدف بررسی اثرات تمرین هوازی در

^۱_Huang

^۲_Kawanishi

^۳_Group diet high in fat and sugar

برابر آنزیم، تمرین مقاومتی بر ذخایر چربی احشایی و کبدی، آنزیم‌های کبدی و مقاومت به انسولین، افراد بزرگسال دارای اضافه وزن در سه گروه تمرین مقاومتی (RT)^۱ تمرین هوازی (AT)^۲ و تمرین ترکیبی (AT/RT) قرار گرفتند. بر اثر تمرین هوازی کاهش معنی‌داری در چربی کبد و چربی احشایی، ALT و مقاومت انسولین مشاهده شد. اما بر اثر تمرین مقاومتی فقط کاهش در چربی زیر پوستی شکم حاصل گردید. اثرات تمرین ترکیبی نیز مشابه تمرین هوازی بود. نتیجه کلی آن بود که برای کاهش چربی احشایی و کاهش گسترش کبد چرب و بهبود مقاومت انسولین، مقادیر متوسط تمرین هوازی کارآمدترین و مؤثرترین روش تمرینی است [۵۴]. همچنین گزارش شده است که با انجام ۸ هفته تمرین مقاومتی چربی کبد حدود ۱۳ درصد کاهش می‌یابد [۵۵] و افزایش اکسیداسیون چربی در طول تمرین زیربیشینه بدون هیچ تغییری در وزن بدن مشاهده گردیده است [۵۵]. در تحقیقات کردی و همکاران گزارش شد که شش هفته تمرینات تناوبی شدید سبب افزایش سطح فعالیت ادیپونکتین شده و کاهش BMI و نسبت دور کمر به باسن (WHR) را نشان داده است [۵۶]. از سوی دیگر، نشان داده شده است که درمان استاندارد کاهش وزن حداقل ۱۰ درصد به خصوص تصحیح چاقی تنه‌ای توسط تغییر شیوه زندگی از طریق افزایش فعالیت فیزیکی و رژیم غذایی است، از داروهای مورد استفاده در این بیماری می‌توان ویتامین E، متفورمین، لسیتین، بتاکاروتن، ارزودی اکسی کولیک اسید (UDCA)، بتائین و سلنیوم را نام برد [۵۷].

نوعی گیاه به نام کنگر فرنگی وجود دارد که با نام آرتیشو در سواحل مدیترانه ای (جنوب اروپا)، شمال آفریقا و جزایر قناری می‌روید و دارای خواص گرم و خشک می‌باشد [۵۸] که بر طبق گزارشات موجود شاخص‌های مورد نظر این پژوهش را تحت تاثیر قرار می‌دهد. به طور سنتی، از آرتیشو برای یرقان و نارسایی کبد استفاده می‌شود. ماده مؤثر موجود در آرتیشو مانع انباشته شدن چربی در سلول‌های کبدی می‌شود [۵۸]. اسید کافئیک سبب برطرف شدن چربی کبد شده و فلاونوئیدها به دلیل داشتن خاصیت

¹_Resistance Training

²_Aerobic Training

آنتی اکسیدانی بسیار قوی، رادیکال‌های آزاد کبد را جذب و از تکثیر آن‌ها جلوگیری می‌کند. عصاره این گیاه، ذخایر چربی در کبد و سایر بافت‌ها را کاهش می‌دهد و با مهار آنزیم هیدروکسی متیل گلوکاریل، کوآنزیم A و ردوکتاز سبب کاهش کلسترول در بدن می‌شود [۴۰]. طرح استفاده از گیاه دارویی آرتیشو در استان همدان با همکاری پزشک متخصص داخلی توسط ۳۰ بیمار که دارای کبد چرب بودند و آنزیم‌های کبدی آن‌ها نامنظم داشتند، انجام شد. با انجام آزمایشات، سونوگرافی و اندازه گیری آنزیم‌های کبدی بیماران پس از مصرف گیاه دارویی آرتیشو و مقایسه آن با آزمایشات قبل از مصرف این گیاه، اثرات بسیار مثبت این گیاه دارویی بر کاهش کبد چرب و تنظیم آنزیم‌های کبدی به اثبات رسید.

یکی از پروتکل‌های تمرینی برای درمان بیماری کبد چرب غیر الکلی تمرینات تناوبی شدید (HIIT) است که در آن در بازه‌های زمانی پر فشار و کم فشار به تناوب و پشت سر هم گنجانده شده که در بازه‌های سنگین تمرین باید شدت وارد شده بر بدن فرد بالای $70\% \text{ Vo2max}$ و در بازه زمانی سبک آن برگشت به ضربان قلب استراحت و ریلکس شدن بدن فرد صورت گیرد [۵۹]. به دلیل جدید بودن این پروتکل تمرینی و نتایج مثبتی که از این تمرینات بر روی کاهش وزن گزارش شده بود [۶۰] و از سوی دیگر، درمان کبد چرب وابسته به کاهش وزن و کم شدن چربی درون بافتی کبد است [۴۰]. تصمیم بر آن شد تا به عنوان مداخله ورزش در این طرح از این پروتکل مساعدت جسته و تأثیرات این تمرینات را بر روی کبد چرب بررسی نماییم و از جهتی در برخی تحقیقات صورت گرفته گوش زد شده است که تمرین به همراه مکمل تأثیر بهتری به بیماران نشان می‌دهد [۴۰] از این رو بر آن شدیم تا طرح خود را با موضوع بررسی تأثیر شش هفته تمرینات تناوبی شدید (HIIT) و مصرف مکمل سینارکول بر کبد چرب دختران دانشجوی ۱۸ الی ۳۰ ارزیابی کنیم.

بیماری کبد چرب غیر الکلی یک بیماری چند عاملی است که به عنوان یک مشکل بهداشتی بزرگ در سراسر جهان شناخته شده است [۱۳] و میلیون‌ها انسان به این بیماری مبتلاء هستند. درواقع، این بیماری به دلیل سبک زندگی کم تحرک با روند رو به رشد مبتلایان به چاقی و دیابت نوع ۲ و سندروم متابولیک در ارتباط است [۶۱]. در مطالعه‌ای که در جمعیت عمومی انجام شد نرخ شیوع مبتلایان به کبد چرب ۲۶٪ بود که این نرخ در افراد چاق مبتلاء به بیماری کبد چرب ۷۴٪ جمعیت را تشکیل می‌داد [۶۱]. مطالعات متعددی در بررسی شیوع کبد چرب غیر الکلی در جمعیت ایران انجام شده است. بیشترین گزارش شیوع کبد چرب در بزرگسالان ایران در میان بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ به میزان ۵۵/۸٪ بود [۱۳]. شاخص‌های تن سنجی (WHR – BMI) و شاخص‌های مربوط به ترکیب بدن) که به عنوان یک روش ساده و غیر تهاجمی در بررسی چاقی عمومی و مرکزی به کار گرفته می‌شوند. در مطالعه‌ای طولی مشخص شد که متوسط سطوح آنزیم های کبدی (ALT , AST) با افزایش شاخص های تن سنجی افزایش می‌یابد [۱۳]. در همین رابطه محققان ایرانی در سال ۸۵ اظهار کردند که شاید بروز استئاتوز با BMI ارتباط غیر خطی مثبت و مستقیم دارد و افزایش هر ۵ واحد در توده ی بدن احتمال ابتلاء به استئاتوز کبدی را به ۴ برابر افزایش می‌دهد [۱۳]. مطالعات زیادی از چاقی به عنوان یک فاکتور پیش بینی کننده‌ی کبد چرب غیر الکلی در بین بیماران یاد کرده‌اند. در مطالعه‌ای که توسط بهرامی^۱ و همکاران (۲۰۰۳) روی ۵۳ بیمار دارای کبد چرب غیر الکلی که بر اساس بافت شناسی صورت گرفت متوسط وزن بیماران بیشتر از وزن گروه کنترل بود و اکثر بیماران دارای BMI بالا و دارای ۱۰٪ بیشتر از وزن ایده آل خود بودند. این مطالعه از BMI به عنوان یک شاخص قوی جهت معیار استئاتوز کبدی یاد کرده است [۱۳]. در مطالعه‌ای که بر روی اهدا کنندگان خون در تهران انجام شده ۹۸٪ مراجعه کنندگان NASH دارای اضافه وزن بودند و ۵۶/۵٪ آن ها چاق بودند [۶۲]. در آمار ابتلاء به

^۱_Bahrami

کبد چرب غیر الکلی به دلیل نژاد، قومیت و روش های مورد استفاده برای تشخیص اختلاف وجود دارد [۶۳،۶۴]. اغلب به نظر می‌رسد به دلیل سبک زندگی شهری شیوع و ابتلاء به بیماری کبد چرب غیر الکلی افزایش یافته و به دلیل کاهش فعالیت در جوانان سن ابتلاء به این بیماری رو به کاهش است بنابراین با توجه به نقش گیاه آرتیشو در کاهش میزان کلسترول و قند خون ناشتا [۶۶،۶۵] و نقش ورزش به عنوان اولین راه درمان بدون عوارض جانبی [۶۸،۶۷،۲۳] بررسی اثر شش هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) و مصرف مکمل سینارکول را بر روی کبد چرب غیر الکلی دختران دانشجو مورد مطالعه قرار گرفت.

۵-۱- اهداف تحقیق

۱-۵-۱- هدف کلی

مطالعه تأثیر شش هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) و مصرف مکمل سینارکول بر کبد چرب دختران دانشجو ۱۸ الی ۳۰ سال

۲-۵-۱- اهداف اختصاصی

۱. بررسی تأثیر تمرینات تناوبی شدید بر روی کبد چرب دختران دانشجو
۲. بررسی تأثیر تمرینات تناوبی شدید به همراه مصرف مکمل سینارکول بر روی کبد چرب دختران دانشجو
۳. بررسی تأثیر مصرف مکمل سینارکول بر کبد چرب دختران دانشجو

۶-۱- فرضیه‌های تحقیق

فرضیه اول: بین چهار گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر تغییر در میزان آنزیم‌های SGPT و SGOT در مراحل قبل و بعد از اجرای پروتکل تفاوت معنادار وجود دارد.

فرضیه دوم: بین چهار گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر کاهش سطح سرمی LDL خون در مراحل قبل و بعد از اجرای پروتکل تفاوت معنادار وجود دارد.

فرضیه سوم: بین چهار گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر کاهش سطح سرمی TG خون در مراحل قبل و بعد از اجرای پروتکل تفاوت معنادار وجود دارد.

فرضیه چهارم: بین چهار گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر کاهش سطح سرمی CHOL خون تفاوت معنادار وجود دارد.

فرضیه پنجم: بین چهار گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر کاهش سطح سرمی HDL خون تفاوت معنادار وجود دارد.

فرضیه ششم: بین گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر تغییر در میزان آنزیم‌های SGOT و SGPT تفاوت معنادار وجود دارد.

فرضیه هفتم: بین گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر تغییر در میزان FBS تفاوت معنادار وجود دارد.

فرضیه هشتم: تمرینات تناوبی شدید بر تغییرات متغیرهای آنزیم‌تریکی قبل و بعد از اجرای پروتکل در گروه تمرینی تأثیر مثبت دارد

فرضیه نهم: بین گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر تغییر در میزان BMI تفاوت معنادار وجود دارد.

فرضیه دهم: بین گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر تغییر در میزان OD تفاوت معنادار وجود دارد.

فرضیه یازدهم: بین گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر تغییر در میزان PBF تفاوت معنادار وجود دارد.

فرضیه دوازدهم: بین گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر تغییر در میزان FD تفاوت معنادار وجود دارد.

۷-۱- محدودیت‌های تحقیق

۱-۷-۱- محدودیت‌های تحت کنترل

- محدودیت مکانی
 - آزمودنی‌های گروه ورزش و مکمل و گروه ورزش در سالن ورزشی مجموعه‌ی آفتاب خوابگاه هفت تیر ۳ جلسه در هفته و هر جلسه به طور متوسط ۱ ساعت طی شش هفته با شدت فعالیت بالای ۷۵٪ حداکثر ضربان قلب تمرین می‌کردند.
 - نمونه‌های گروه مکمل هر شب راس ساعت ۸ در سالن ورزشی مجموعه آفتاب خوابگاه هفت تیر حضور یافته و مکمل روزانه‌ی خود را به تعداد ۳ عدد قرص دریافت می‌کردند.

• محدودیت زمانی

- محدوده‌ی زمانی این طرح به مدت شش هفته (از اول اردیبهشت ماه تا اواسط خرداد ماه) بود.

• رژیم غذایی

- دانشجویان در هر وعده‌ی غذایی، غذای خود را از سلف دانشگاه یا محل اسکان خود دریافت می‌کردند.

۱-۷-۲- محدودیت‌های خارج از کنترل

- رژیم غذایی دانشجویان به صورت خود اظهاری بر مبنای متابولیسم پایه برنامه ریزی شد.

- درخواست به عدم دریافت هر گونه دارو یا مکملی که بر روی کبد چرب موثر است.
- عدم حضور اینجانب در تمام وعده های غذایی و شاهد بر استفاده از مکمل در وقت تعیین شده (هنگام غذا خوردن یا پس از آن باید مکمل را دریافت می کردند)

۸-۱- پیش فرض های تحقیق

۱. آزمودنی ها با رغبت در مطالعه شرکت نموده و در اجرای برنامه با صداقت همکاری داشته اند.
۲. وسایل اندازه گیری از روایی و پایایی لازم برخوردار بودند.

۹-۱- تعریف واژه ها و اصطلاحات تحقیق

- تمرینات تناوبی شدید (HIIT): تمریناتی که دارای بازه های پر فشار و کم فشار می باشد. در این نمونه تمرین بازه های پر فشار با ضربان قلب بیشینه ی بالای ۷۰٪ و بازه های کم فشار آن جهت ریکاوری و بازگشت این ضربان به حد پایین تر می باشد.
- تعریف عملیاتی: این شیوه ی تمرین بین ۶ الی ۱۰ بازه ی پرفشار ۳۰ ثانیه ای دویدن با بیشتر از ۷۰٪ ضربان قلب حداکثر می باشد که در بین هر بازه ۲ تا ۴ دقیقه بر اساس سطح آمادگی افراد بازه ی کم فشار وجود دارد.
- مکمل سینارکول: گیاهی با خواص گرم و خشک است که در نواحی مدیترانه ای اروپا رشد می کند و با تاثیر بر روی سلول های چربی سبب کاهش LDL و کلسترول خون می شود.
- کبد چرب غیر الکلی: بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD) بیانگر طیفی از حالات بالینی و آسیب شناختی است که در غیاب مصرف الکل از استئاتوز ساده تا استئوهپاتیت (NASH)، فیروز، سیروز و در نهایت می تواند منجر به کانسر هپاتوسلولار گردد [96].
- تعریف عملیاتی: بر اساس اکوی افزایش یافته ابعاد کبد (grading) در سونوگرافی توسط متخصص رادیولوژی و با احتمال بالا بودن سطوح آنزیم های کبدی در سرم خون گویند.

فصل دوم

مبانی نظری

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

۲-۲- نقش کبد در فرآیندهای زیستی

گایتون و همکاران بر اساس یافته‌های فیزیولوژی کبد را این گونه تعریف می‌کنند: کبد، بزرگ‌ترین ارگان در بدن انسان با وزن تقریبی بین ۱۴۰۰ تا ۱۶۰۰ گرم و یکی از پیچیده‌ترین اندام‌های بدن از نظر عملکرد است. کبد سنتز پروتئین‌های پلاسما، اسیدهای آمینه‌ی غیر ضروری، گلیکوژن، چربی و هورمون‌های واسطه در متابولیسم ریز مغزی‌ها و دفع سموم از برجسته‌ترین وظایف کبد است [۶۹].

۲-۳- بیماری کبدی و متابولیسم مواد غذایی

بروز آسیب کبدی عموماً تاثیر بسیاری بر متابولیسم بدن دارد و اختلال در عملکرد کبد می‌تواند در جذب مواد (کم یا زیاد) تاثیر گذار باشد که میزان آن بستگی به نوع و شدت بیماری کبدی است [۱۳]. به طور معمول بیماری کبدی مانند انسداد مجاری صفراوی که باعث سوء جذب چربی‌ها و ویتامین‌های معمول در چربی و باعث کمبود هورمون‌ها و واسطه‌ها [۱۳] و اختلال در متابولیسم چربی‌ها و گلوکز که از عوامل عمده به توسعه استئاتوز کبدی است [۱۳] استئاتوز کبدی شامل تجمع چربی در سلول‌های کبدی است که این استئاتوز در بیماری‌های کبدی مانند بیماری کبد چرب الکلی، بیماری ویلسون، ویروس هپاتیت C و B و بیماری کبد چرب غیر الکلی دیده می‌شود [۷۰].

۲-۴- کبد چرب غیر الکلی

۲-۴-۱- تعریف کبد چرب

در حالت طبیعی متابولیسم چربی‌هایی که ما در زنجیره‌ی غذایی مصرف می‌کنیم در کبد انجام می‌گیرد و سندروم کبد چرب زمانی رخ می‌دهد که سلول‌های کبد شروع به جمع‌آوری قطرات چربی (عمدتاً تری‌گلیسرید) نمایند؛ این ذخیره شدن متوالی در سلول‌ها منجر به بروز بیماری کبد چرب غیر الکلی می‌گردد [۶۸] بیماری کبد چرب بر اساس علت به وجود آورنده‌ی آن، به دو نوع کبد چرب غیر الکلی و کبد چرب الکلی تقسیم می‌گردد. بیماری کبد چرب الکلی در افراد الکلیسم و در اثر مصرف زیاد الکل به وجود می‌آید. با قطع مصرف الکل عوارض ناشی از آن و علائم بیماری به سمت بهبودی پیش می‌رود. بیماری کبد چرب غیر الکلی، متداول‌ترین وضعیت مزمن کبدی است که در جوامع کنونی در حال پیشرفت است [۶۸]. بیماری کبد چرب غیر الکلی شامل طیفی از علائم بالینی و پاتولوژیک از یک استئاتوز کبدی ساده تا استئاتوهپاتیت غیر الکلی، فیروز، سیروز و کارسینوم هپاتوسولار است [۶۹]. در سال ۱۹۹۹ میلادی واژه‌ی NAFLD را به طور گسترده‌ای از کبد چرب ساده تا استئاتوهپاتیت و فیروز اختصاص دادند به مرور زمان مشخص شد که NAFLD یک جزء مهم از سندروم X است که شامل مقاومت به انسولین، چاقی، هیپرلیپیدمی و هیپرتنشن می‌باشد [۷۰] برخی از شواهد نشان می‌دهد که پیشرفت بیماری کبد چرب غیر الکلی به سیروز و تنش اکسیداتیو و التهاب ناشی از مقاومت به انسولین و چاقی بستگی دارد [۴۲] علل دیگر بروز کبد چرب بیماری‌های مادر زادی، مصرف بعضی از دارو‌ها، اختلالات متابولیک و مصرف زیاد الکل می‌باشد [۷۳، ۷۲، ۷۱].

۲-۴-۲- شیوع

بیماری کبد چرب غیر الکلی یکی از شایع‌ترین شکل بیماری‌های مزمن کبدی در جهان است [۷۴] و یکی از علل اصلی مراجعه به کلینیک‌های هپاتولوژی در بزرگسالان محسوب می‌شود [۷۴]. رابرتز^۱ در

^۱_Roberts

سال ۲۰۰۷ گزارش کرد که سومین نوع بیماری کبد بعد از بیماری کبد چرب الکلی و هپاتیت C در جمعیت بزرگسال آمریکای شمالی کبد پرب غیر الکلی بود [۴۵] در آسیا، شیوع این بیماری بر حسب سن، جنس، محل سکونت و نژاد افراد، بین ۱۲ الی ۲۴ درصد است. در جمعیت عمومی ایران نیز، شیوع کبد چرب غیر الکلی و استئوهپاتیت غیر الکلی بین ۲/۹ تا ۷/۱ درصد متغییر است [۷۴] از نظر اتیولوژی، بیماری کبد چرب غیر الکلی، بیماری چند بعدی است که مجموعه ای از عوامل ژنتیک و سبک زندگی شامل نوع تغذیه و میزان فعالیت بدنی در ایجاد آن دخالت دارند [۷۴]. به طوری که بر طبق مطالعات مختلف شیوع بالای این بیماری با اپیدمی چاقی و سبک زندگی بی تحرک در ارتباط است [۷۴]، افزایش ساعات بی تحرکی می تواند نقش بالقوه ای در گسترش یا ابتلاء به کبد چرب داشته باشد [۷۴] طبق مطالعات اخیر در ایران، میزان فعالیت بدنی در طول دهه اخیر در حال کاهش است و از طرفی میزان چاقی و اضافه وزن در بین زنان و مردان ایرانی قابل توجه است [۷۴]. در مطالعه‌ی حمیدی^۱ و همکاران شیوع کبد چرب غیر الکلی در کشورهای غربی ۲۰ الی ۳۰ درصد، در کشورهای آسیایی ۱۵٪ [۷۵] و در ایران ۹/۲٪ گزارش شد [۷۵]. اورنگی^۲ و همکاران گفتند در بررسی انجام شده، شیوع این بیماری ۲۵ درصد در جامعه‌ی غربی است. متأسفانه در مورد شیوع کبد چرب غیر الکلی در ایران تحقیقات و مطالعات جامعی صورت نگرفته است [۷۶]. اخلاصی^۳ در مطالعه‌ی خود اعلام داشت شیوع این بیماری در جمعیت ایران ۲۰-۳۰٪ تخمین زده می شود و این بیماری به عنوان شایع ترین بیماری کبدی در جامعه‌ی غربی می‌باشد [۷۷]. مطالعه‌ی همه‌گیر شناسی در کل جمعیت ایران، شیوع این بیماری را ۸،۲٪ گزارش کرده اند [۷۷].

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

^۱_Hamidi

^۲_Orangi

^۳_Ekhlasi

شایع ترین عوامل خطر برای توسعه‌ی بیماری کبد چرب غیر الکلی شامل زمینه‌های قومی، جنسیت، چاقی (مرکزی و کل بدن) و عوامل متابولیک و عوارض مرتبط با آن، هیپرانسولینی در حضور انسولین، در دوران کودکی عامل خطر عمده برای توسعه‌ی کبد چرب غیر الکلی [۷۱،۷۰] که به طور خلاصه از گزارش های مطالعات در خصوص عوامل خطر بیان می‌شود:

۲-۵-۱- قومیت

پاچکو^۱ و همکاران، ۲۰۰۶؛ پارک^۲ و همکاران، ۲۰۰۱؛ گزارش دادند کودکان و بزرگسالان غیر اسپانیایی و آسیایی شیوع بالاتری از شیوع عوامل خطر برای NAFLD مانند چاقی و مقاومت به انسولین دارند [۷۸] و همچنین گزارش شده است که آسیایی ها در بروز مشاهده شده NAFLD از درصد چربی کل بدن و چربی احشایی بیشتری برخوردار هستند [۸۰،۷۹] و در اسپانیایی‌ها در بررسی‌های گزارش شده اندازه‌ی دور کمر بالاتری نسبت به سایر اقوام دارند [۸۱] با این حال، معلوم نیست تا چه حد خطر برای بیماری کبد چرب غیر الکلی با توجه به پیشینه‌ی قومی و نژادی وجود دارد اما شواهد نشان می‌دهد که فرهنگ می‌تواند سبب تغییرات قابل توجهی در الگوهای غذا خوردن (مصرف بالاتر قند های ساده، چربی های ترانس و اشباع شده، انرژی علاوه بر کاهش فعالیت بدنی) باشد که می‌تواند به چاقی و عوارض متابولیک منجر شود [۸۲].

۲-۵-۲- جنسیت

جنسیت به عنوان یک عامل خطر برای بیماری کبد چرب غیر الکلی به نظر می‌رسد. اکثر مطالعات نشان می‌دهد که نسبت بیماری کبد چرب غیر الکلی عمدتاً در مردان نسبت به زنان دو به یک رخ می‌دهد [۸۴،۸۳] اگر چه NAFLD قبلاً در زنان بیشتر گزارش می‌شد ولی در مطالعات اخیر درصد بیشتر ابتلا در مردان گزارش شده است. مطالعات جمعیتی اخیر در این خصوص به نتایج ضد و نقیضی منجر شده

^۱ _ Pacheco

^۲ _ Park

است [۸۵]. در مطالعه‌ای که بر روی بالغین در شانگهای صورت گرفت بیماری کبد چرب غیر الکلی به طور معنا داری در مردان میانسال بیشتر از زنان بود و در این مطالعه، فقط ۱۰٪ از مبتلایان NAFLD را زنان تشکیل می‌دادند [۸۵] روشن نیست که چرا مردان بیشتر از زنان مستعد به کبد چرب می‌باشند اما برخی شواهد حاکی از آن است که علت در چربی احشایی و زیر پوستی و ترکیب بدن مربوط به مردان نهفته است [۸۶، ۸۷].

۲-۵-۳- عوامل خطر تن سنجی

داده‌ها نشان می‌دهد که کبد چرب غیر الکلی در نتیجه ی نفوذ چربی در کبد به عنوان یک نتیجه از چاقی و چاقی مرکزی بروز کرده باشد که از نشانگرهای چاقی و چاقی مرکزی می‌توان به BMI (شاخص توده بدنی)، دور کمر (WC)، دور کمر به دور باسن (WHR) و نسبت دور کمر به قد (WHtR) اشاره کرد که افزایش نمایه‌ی این شاخص ها می‌تواند به طور غیر مستقیم در بروز بیماری کبد چرب نقش داشته باشد [۸۸، ۸۹].

۲-۶- عوامل خطر متابولیک

به نظر می‌رسد نقش چاقی شکمی در کبد چرب غیر الکلی بسیار تعیین کننده باشد. چربی شکمی منبع مهمی از تری‌گلیسرید است. که به کبد چرب منجر می‌شود. این موضوع می‌تواند در افراد لاغر با چاقی شکمی که NAFLD دارند توضیحی منطقی ارائه دهد. محققان معتقدند که دور کمر بیش از ۱۰۲ سانتی متر در مردان و ۸۸ سانتی متر در زنان نشان دهنده‌ی توزیع چربی احشایی یا مرکزی یا چاقی سیبی شکل است که به عنوان یک عامل خطر برای فشار خون و دیابت در نظر گرفته می‌شود [۱۳] در مطالعه‌ای که در اصفهان صورت گرفت نشان داده شد که عواملی مانند سن، شغل، میزان تحصیلات، سن اولین زایمان، تعداد حاملگی، تعداد زایمان و مصرف قرص‌های پیشگیری از بارداری پس از آخرین زایمان به صورت معنا داری با شاخص دور کمر در زنان مرتبط است [۱۳] در مطالعه‌ی دونلی^۱

^۱ _ Donnelly

و همکاران نشان داده شد که ۵۹٪ تری گلیسریدی که در کبد افراد مبتلا به بیماری NAFLD تجمع پیدا می کند حاصل اسید چرب های آزاد در جریان خون می باشد، بیشتر این اسیدهای چرب آزاد از منابع چربی غیر احشایی هستند [۱۳]. شیوع NAFLD در یک مطالعه ی آینده نگر در ۱۰۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو، ۴۹٪ بود که این تاییدیه ی محکمی بر این موضوع است که دیابت به عنوان یک عامل خطر مستقل برای این بیماری است [۱۳] مقاومت انسولینی و هیپرانسولینمی یافته های آزمایشگاهی هستند که اغلب با بروز NAFLD در گروه بزرگی از بیماران حتی در افراد لاغر با تحمل گلوکز طبیعی مرتبط هستند [۱۳] مطالعه ی دیگری گزارش کرد که سن بیشتر، چاقی و همچنین دیابت ملیتوس^۱ پیشگویی کننده ی مستقل فیروز کبدی شدید در بیماران مبتلا به NAFLD است [۱۳] افزایش چربی خون و به خصوص افزایش تری گلیسرید خون و کاهش HDL به طور قابل توجهی با NAFLD مرتبط است [۱۳]. این بیماری مزمن کبدی به طور اولیه با چاقی، بیماری های متابولیک مثل مقاومت به انسولین یا دیابت شیرین، دیس لیپدمی، افزایش فشار خون و چاقی تنه است، هر چند که کبد چرب غیر الکلی می تواند به عنوان عارضه ای از بیماری های دیگر مثل هپاتیت مزمن C (HCV) نیز باشد. کبد چرب غیر الکلی در نهایت می تواند به سیروز (HCC) منتهی شود. مکانیسم پیشرفت آسیب کبدی در این بیماری آسیب های ناشی از ارتشاح چربی، استرس اکسیداتیو، پراکسیداسیون چربی، آپوپتوز^۲ و التهاب نکروزان^۳ می باشد [۹۰] در مطالعه ای نیز بیان داشته شد که بروز بیماری کبد چرب غیر الکلی در افراد مبتلا به دیابت نوع دو ممکن است منجر به افزایش بیماری های قلبی عروقی شود [۱۳] سایر عوامل تشخیصی شناخته شده برای بیماری کبد چرب غیر الکلی شامل افزایش سطح چربی خون و افزایش آنزیم های کبدی ALT (آلانین آمینو ترانسفراز) و AST (آسپاراتات آمینو ترانسفراز) است [۹۳، ۹۲، ۹۱]. و همچنین اسکیم^۴ و همکاران ۲۰۰۸، نوبیلی^۵ و همکاران ۲۰۰۶ گزارش کردند که

^۱ _ Diabetes Mellitus

^۲ _ Apoptosis

^۳ _ Necrotizing inflammation

^۴ _ Skimmer

^۵ _ Nvbyly

ممکن است کاهش سطح غلظت ادیپونکتین در بیان NASH همراه باشد [۹۱،۹۴] در مطالعه ی پاکناهاد^۱ و همکاران سال ۱۳۹۲ نیز اشاره شد که سطوح ویتامین E در بدن بیشترین نقش را در درمان NASH دارد [۱۳].

۷-۲- تشخیص بالینی کبد چرب غیر الکلی

مطالعات گزارش دادند برای تشخیص بالینی کبد چرب غیر الکلی سونوگرافی، سی تی اسکن و MRI بطور معمول در کودکان دارای اضافه وزن و چاق با افزایش خفیف در سرم ALT و AST با چاقی مرکزی و دیابت نوع دو انجام شود [۹۶،۹۵] همچنین برای تشخیص قطعی کبد چرب غیر الکلی و رد سایر آسیب های کبدی بیوپسی از کبد صورت پذیرد.

۸-۲- پاتوفیزیولوژی کبد چرب غیر الکلی

ساز و کار اصلی بروز این بیماری شامل دو مرحله است که، در مرحله ی اول تجمع بیش از اندازه تری گلیسرید در سلول های کبدی و مقاومت به انسولین در مرحله ی دوم استرس اکسیداتیو، بیان مستقل چند فاکتور التهابی و آدیپوسیتوکین ها^۲ نقش دارند [۷۷] مطالعات نشان داده اند که رژیم غذایی عامل مهمی در بروز NAFLD است. استعداد ژنتیکی و تعادل مثبت انرژی بیشتر بر مرحله ی اول و ترکیب رژیم غذایی بیشتر بر مرحله ی دوم و شدت بیماری اثر گذار است [۷۵] در صورت عدم درمان NAFLD به سمت سیروز و سرطان سلول های کبدی پیشرفت می کند [۷۵]. همچنین بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی در معرض خطر ابتلاء به بیماری های کلیوی و قلبی عروقی قرار دارند [۷۵]. بنابراین نظارت بر این بیماری برای جلوگیری از پیشرفت آن از اهمیت بالایی برخوردار است [۷۵]. در حالت کلی اسیدهای چرب آزاد از طریق خون از روده ها به کبد منتقل شده و در آن جا توسط یکی از اعضای مهم سلولی به نام میتوکندری که منبع تولید انرژی می باشد تغییر یافته و به صورت تری گلیسرید از کبد

^۱ _Paknahad

^۲ _ Adipocytokines

خارج می‌شود این روند تحت تاثیر هورمون‌ها خاصه انسولین تنظیم و کنترل می‌شود. انباشته شدن چربی در سلول‌های کبدی وقتی اتفاق می‌افتد که مقدار اسیدهای چرب آزاد ورودی افزایش یافته و یا به علت اختلال در میتوکندری‌ها روند تولید و ترشح تری‌گلیسرید کاهش می‌یابد [۱۹] و در نتیجه با این انباشتگی تولید رادیکال‌های آزاد به وسیله‌ی اکسیداسیون چربی‌ها رخ می‌دهد [۲۸] که خود سبب ایجاد التهاب و مرگ سلول‌های کبدی با تولید واسطه‌های التهابی مانند اینترلوکین ۶ می‌گردد [۲۸] که فرایند مرگ سلول‌ها بدین گونه است که اسیدهای چرب آزاد بطور طبیعی بین بافت چربی و سلول‌های کبدی مبادله می‌شوند واسطه‌های شیمیایی به نام آدیپونکتین و TNF آلفا در بافت چربی و کبد وجود دارند آدیپونکتین به جلوگیری از ورود اسیدهای چرب به داخل سلول‌های کبدی و افزایش سوخت و ساز کننده‌ی کبد به اثر انسولین می‌باشد TNF آلفا واسطه شیمیایی دیگریست که اثری مخالف اثر آدیپونکتین را داشته و سبب افزایش تجمع چربی در کبد و ایجاد مقاومت به انسولین می‌شود با افزایش نسبی این واسطه شیمیایی به آدیپونکتین نه تنها تجمع چربی در سلول‌های کبدی بلکه باعث تولید رادیکال‌های آزاد در میتوکندری‌ها شده که در نهایت ایجاد التهاب و مقاومت به انسولین و مرگ سلول‌های کبدی اتفاق می‌افتد. انباشتگی چربی در سلول‌های کبدی با ایجاد یک سری واسطه‌های شیمیایی سبب تولید واسطه‌ی التهابی نظیر اینترلوکین ۶ می‌شود که از مهم‌ترین عوامل مرگ سلول‌های کبدی خواهد بود [۲۸].

۹-۲- همه گیر شناسی:

تا کنون در دنیا مطالعات زیادی در مورد میزان شیوع کبد چرب در گروه‌های سنی مختلف و ارتباط آن با سایر بیماری‌ها انجام شده است بیماری کبد چرب غیر الکلی به عنوان شایع‌ترین بیماری مزمن کبدی در سراسر جهان در بزرگسالان و کودکان شناخته شده است [۹۸،۹۷] که شیوع این بیماری در جمعیت عمومی از کشور های توسعه یافته بین ۲۵٪ تا ۳۰٪ و در کودکان شمال آمریکا، آسیا، اروپا، آمریکای جنوبی و استرالیا ۳ تا ۱۰٪ تخمین زده شده است [۱۰۰،۹۹]. ۳۰٪ از مردم کشور ما و ۵-۳۰

درصد از مناطق آسیا -اقیانوسیه ۲۰-۴۰ درصد از جمعیت غرب درگیر می باشند. تعداد افراد مبتلا به سرعت در حال افزایش است، به طوری که بیماری می تواند اختلال اپیدمی^۱ تلقی شود [۱۰۱]. در سال های اخیر به دلیل تغییر شیوه ی زندگی (رژیم غذایی پر چرب، عدم فعالیت مناسب و چاقی) شیوع این بیماری در حال افزایش است. شیوع کبد چرب غیر الکلی در جمعیت عمومی با توجه به نوع ابزارهای تشخیصی مورد استفاده متفاوت است. شیوع سنوگرافی تشخیص داده شده در محدوده ی کشور های صنعتی از ۲۰٪ تا ۶۰٪ گزارش شده است [۱۳] مثلاً در کشور آلمان ۴۰٪ و در ایالات متحده ی آمریکا ۳۳٪ و در کشور ایتالیا ۲۰٪ [۱۰۲، ۱۰۳، ۱۰۴] و در این میزان شیوع در کشور های قاره آسیا با ۲۱/۸٪ در ژاپن و ۲۴/۳٪ در کره جنوبی [۱۰۲، ۱۰۳] همراه بوده است. ویا ورنون^۲ و همکارانش گزارش کردند که ۱۰ تا ۳۵٪ از جمعیت عمومی کشور ها از بیماری کبد چرب رنج می برند [۱۰۵]. مطالعات متعددی در بررسی شیوع کبد چرب غیر الکلی در جمعیت ایران انجام شده است [۱۴]. در مطالعه ای مبتنی بر جمعیت جنوب ایران که به وسیله ی لنکرانی^۳ و دیگر همکاران در سال ۱۳۸۲ صورت گرفت شیوع بیماری کبد چرب غیر الکلی را با سنوگرافی در زاهدان ۳۲/۸٪ گزارش کردند [۱۰۶]. آمار حاصل از مطالعات حاکی از آن است که عواملی چون چاقی، دیابت نوع ۲ و بیماری های سندروم متابولیک و همچنین عواملی چون سن و قومیت و ژنتیک در بروز و توسعه ی بیماری کبد چرب تاثیر دارند [۱۰۷، ۱۰۸].

۲-۹-۱- راه های تشخیص:

وزن بدن و چاقی شکمی:

مطالعات متعددی شدت چاقی را به عنوان فاکتور پیش گویی کننده بیماری کبدی پیشرفته در بین بیماران با کبد چرب الکلی و بخصوص کبد چرب غیر الکلی معرفی کرده اند. در مطالعه ای که بهرامی و

^۱ _ Epidemic

^۲ _ Vernon

^۳ _ Lankarani

همکارانش در سال ۲۰۰۳ بر روی ۵۳ بیمار مبتلا به کبد چرب غیر الکلی انجام دادند نشان داد، متوسط وزن بیماران بیشتر از وزن زمان کنترل بود. اکثر بیماران دارای BMI^۱ (شاخص توده ی بدن) بالا و وزن بیش از ۱۰٪ وزن ایده آل خود بودند. در این مطالعه BMI به عنوان یک شاخص قوی برای استئاتوز کبدی مطرح شده است [۱۰۲، ۱۹، ۱۸]. در اکثر افرادی که مبتلا به NAFLD هستند چاقی مشاهده می شود [۱۰۹]. چاقی یک عامل خطر مستقل است و به طور قابل توجهی با پیشرفت بیماری مرتبط است [۱۰۹].

آزمایشات بالینی و بیوشیمیایی:

یکی از روش های غیر تهاجمی در تشخیص کبد چرب اندازه گیری آنزیم های کبدی است که متداول ترین آنزیم هایی است که در شرایط اولیه ی بیماری اندازه گیری میشوند سطوح آنزیم های آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)^۲ و آسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST)^۳ است که در سلول های کبدی موجود بوده و با تخریب سلول های کبدی در خون سرمی بیماران وارد می شود. افزایش این آنزیم ها نشان دهنده ی تخریب سلول های کبدی است [۱۱۰] مطالعاتی وجود دارد که نقش ALT را در شناسایی شدت NAFLD ضعیف شناسایی نموده اند [۱۱۱]. پنج آنزیمی که به طور متداول در بیماری کبد چرب اندازه گیری می شوند و در تشخیص این بیماری به کار می روند عبارتند از: آنزیم های آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST)، آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، آلکالن فسفاتاز (ALP)^۴، گاما گلوتامیل ترانسفراز (GGT)^۵ و آنزیم لاکتات دهیدروژناز (LDH)^۶ [۱۱۱]. یکی از نشانه های عمومی در خصوص بیماری کبد چرب در ۹۰٪ موارد افزایش سطوح آمینوترانسفرازهای سرم می باشد که افزایش سطح آن در پلاسما با نمایه ی توده ی بدن، چربی احشایی، چاقی شکمی، دور کمر، شاخص های سندرم

^۱ _Body Mass Index

^۲ _ Alanine amino transferase

^۳ _ Aspartate amino transferase

^۴ - Alkaline phosphatase

^۵ _Gamma glutamyl transferase

^۶ _ Lactate dehydrogenase

متابولیک، دیس لیپیدی^۱، هایپرگلیسمی^۲، پر فشاری خون، مقاومت به انسولین و دیابت نوع دوم مرتبط می باشد [۱۳] در بیماری کبد چرب بر خلاف اختلال کبد ناشی از مصرف الکل افزایش میزان آلانین آمینو ترانسفراز از اسپاراتات آمینو ترانسفراز بیشتر است و فقط در مراحل پیشرفته ی بیماری کبد چرب (سیروز) است که غلبه ی افزایش میزان اسپاراتات آمینو ترانسفراز بر آلانین آمینو ترانسفراز دیده می شود [۶۷]. سطح سرمی آنزیم های کبدی به تنهایی نمی توانند برای تشخیص بیماری کبد چرب سودمند باشند زیرا سطوح این آنزیم ها حتی با بیوپسی اثبات شده کبد چرب میتوانند در سطح طبیعی باقی بمانند [۱۱۲]، اما به عنوان یک تست با ارزش غیر تهاجمی برای کودکان کبد چرب و متناوب با آن سونوگرافی و BMI مورد استفاده قرار می گیرد.

سطوح آنزیم های آلکالین فسفاتاز و گاماگلوتامیل (GGT) که از آنزیم های مترشحه کبد می باشد در مراحل ابتدایی طبیعی بوده اما در مراحل پیشرفته بیماری با افزایش این آنزیم ها نشانه ی سیروز و پیشرفت بیماری است [۱۱۳]. میزان آلبومین، بیلی روبین، زمان پرترومبین و پلاکت های خون که نشان دهنده ی عملکرد سلول های کبدی می باشند در مراحل اولیه ی بیماری طبیعی بوده اما اختلال در آن ها احتمال سیروز را مطرح می کند. افزایش چربی های خون به صورت ^۳TG، ^۴CHOL، ^۵LDL، ^۶HDL و نیز افزایش قند خون که همگی از اجزای سندروم متابولیک می باشند در بیماری کبد چرب مشاهده می شود [۹۰، ۶۸، ۱۳] افزایش سطوح فرتینین که نشانه ی ذخایر آهن بدن است در نیمی از موارد کبد چرب مشاهده میشود [۱۱۴]. از شاخص های سرمی جدید که احتمال بیان کننده ی شدت بیماری نیز می باشد می توان از ^{۱۱۷}TNF آلفا^۷ و اینتر لوکین^۸ نام برد [۱۱۵].

^۱_ Dyslipidemia

^۲_ Hypoglycemia

^۳_ Triglyceride

^۴_ Cholesterol

^۵_ Low-density lipoprotein

^۶_ High-density lipoprotein

^۷_ Tumor of necrosis factor alpha

^۸_ Interleukin-6

تکنیک های تصویر برداری:

تکنیک های تصویر برداری غیر تهاجمی، شامل اولتراسوند، توموگرافی کامپیوتری CT^۱، MRI^۲، MRS^۳ ممکن است ارتشاح چرب کبد را تشخیص دهند اما، برخلاف بیوپسی کبد، توانایی آن ها برای شناسایی همراه التهاب و فیروز محدود است [۱۱۶].

سنوگرافی:

سنوگرافی از کبد مرسوم ترین روش تشخیص تصویر برداری است زیرا روشی غیر تهاجمی و عمدتاً هم ارزان، قابل دسترس و هم بطور گسترده ای در شناسایی کبد چرب در عمل بالینی مورد استفاده قرار می گیرد [۱۱۶]. شانون^۴ و همکاران دریافتند که سنوگرافی از کبد یک ابزار مناسب برای کمی کردن استاتوز در بیماران می باشد [۱۱۷]، اما متأسفانه سنوگرافی در برابر بیوپسی از کبد حساسیت را کاهش می دهد مخصوصاً زمانی که BMI افراد بالای ۴۰ باشد.

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

بیوپسی از کبد:

نمونه تصویر برداری از کبد دقیق ترین روش ارزیابی میزان و وسعت آسیب کبدی در افراد با تاریخچه یا معاینه بالینی مشکوک به کبد چرب میباشد. این روش سبب تشخیص درست و کنار گذاشتن تشخیص

^۱_Ct scan

^۲_Magnetic resonance imaging

^۳_Magnetic resonance spectroscopy

^۴_shanon

های افتراقی شده و هم زمان می توان از آن به عنوان معیاری از شدت بیماری استفاده کرد (تشخیص بین NAFD با استئوهپاتیت NASH) نمونه ی بافتی کبد اطلاعات زیادی در مورد روند پیشرفت بیماری و پیش آگهی نیز می دهد و می توان نوع درمان مناسب را بر اساس یافته های آن تعیین کرد نمونه برداری کبد علاوه بر بیماری کبد چرب در بسیاری از درگیری های کبدی مانند بیماری های التهابی کبد ناشی از ویروس هپاتیت B و C، واکنش های دارویی، بیماری های متابولیک مانند بیماری ویلسون و هموکروماتوز و بالاخره سرطان های کبد، نقش تشخیصی داشته و می توان بر اساس یافته های آن نوع درمان مناسب را تعیین کرد. بیوپسی از کبد یک روش تهاجمی است و برای کودکان توصیه نمی شود [۱۱۸].

۲-۱۰- راه های درمان

تا به امروز درمان انحصاری برای این بیماران شناخته نشده است ولی با توجه به اینکه اکثر این بیماران دچار درجاتی از چاقی و یا اضافه وزن می باشند، به نظر می رسد که کاهش وزن یکی از راهکارهای اصلی در بهبود این بیماران می باشد [۷۰] رژیم غذایی، کاهش وزن و ورزش از جمله عوامل موثر در بهبودی قابل توجه تست های کبدی می باشند [۷۰] مطالعات نشان داده اند که محدود کردن رژیم غذایی از نظر کالری دریافتی می تواند منجر به کاهش قابل توجه در آنزیم ALT گردد [۷۰] رودریگو^۱ و همکاران مشاهده کردند که کاهش وزن بدون توجه به نوع رژیم غذایی دریافتی (پر کربوهیدرات و کم چرب/کم کربوهیدرات و پر چرب) منجر به کاهش آمینوترانسفرازها در زنان چاق می شود [۷۰] اثر بخشی مداخلات فعالیت بدنی همراه با رژیم غذایی در بهبود نشان گر های کبد چرب از جمله میزان آنزیم های کبدی و نمای سنوگرافی کبد در مطالعات مختلف تایید شده است [۷۰] هر چند شدت فعالیت بدنی اعمال شده در مداخلات و میزان تغییرات در نشان گرهای آسیب کبدی در مطالعات تا حدودی با هم متفاوت است، اما در هر حال، فعالیت بدنی خصوصا همراه با رژیم غذایی در

^۱ _ Rodrigo

مدیریت بیماری کبد چرب اثر بخش بوده است [۷۴] اخیراً توجه زیادی به ورزش تناوبی شدید (HIIT) شده است و به سرعت این سیکل تمرینی تبدیل به جایگزینی مناسب برای ورزش های مداوم و استقامتی شد [۶۰] HIIT اشاره به فواصل کوتاه فعالیت شدید در بین دوره های فعالیت کم استراحتی دارد، و موجب واکنش قلبی قوی در مقایسه با ورزش مداوم استقامتی متوسط می شود [۶۰] خط اول درمان بیماری کبد چرب غیر الکلی، تغییر سبک زندگی است. قابل ذکر است که ترکیب ورزش با کاهش وزن مرتبط با رژیم غذایی می تواند منافع بیشتری بر مدیریت کبد چرب داشته باشد [۷۴] همچنین با توجه به نقش استرس اکسیداتیو در بیماری زایی این بیماری سطوح پایین آنتی اکسیدان در این بیماران، امروزه توجه محققین بر استفاده از آنتی اکسیدان ها در درمان این بیماران متمرکز می باشد [۷۰] با توجه به نقش استرس اکسیداتیو در ایجاد کبد چرب غیر الکلی، امروزه مطالعات زیادی در زمینه ی اثر آنتی اکسیدان ها بر شاخص های بیوشیمیایی این بیماران صورت می گیرد تا بتوان با استفاده از این ترکیبات در کنار سایر روش های درمانی، در بهبود این بیماران کمک کرد [۷۰]. اثر دریافت مواد غذایی غنی از پلی فنل^۱ بر پروفایل چربی در مطالعات متعدد بررسی شده است. برخی ترکیبات پلی فنلی دارای اثرات مثبت و برخی هیچ گونه اثری را نشان نداده اند اثر پلی فنل ها جذب کلسترول کبدی، لیپوپروتئین های پلاسما، تجمع تری گلیسرید و ترشح آن می باشد [۷۰]. انکوبه کردن ماکروفاژها با آب انار می تواند منجر به کاهش سنتز کلسترول در سلول های کبدی گردد [۷۰].

^۱ _ Polyphenol

فصل سوم

روش شناسی تحقیق

۳-۱- مقدمه

به کارگیری روش اجرای صحیح و درست تحقیق و استفاده صحیح از ابزارها و دقت در اندازه‌گیری و جمع‌آوری اطلاعات تحقیق از جمله عوامل مؤثر برای انجام یک پژوهش علمی است از این رو، در این فصل روش اجرای پژوهش، متغیرهای پژوهش، جامعه و نمونه آماری، روش خون‌گیری و روش آزمایشی نمونه‌های خونی، روش سنوگرافی، ابزارهای اندازه‌گیری و روش تجزیه و تحلیل داده‌ها ارائه شده است.

۳-۲- روش تحقیق

روش تحقیق از نوع نیمه تجربی و به صورت پیش‌آزمون پس‌آزمون بود.

۳-۳- نمونه آماری

این مطالعه مقطعی پس از اخذ مجوز و تایید طرح پژوهش از کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهرستان شاهرود به صورت تصادفی و طبق جدول مورگان از بین ۱۸۰۰ نفر دختران دانشجوی ساکن خوابگاه‌های دولتی و غیردولتی دانشگاه صنعتی شاهرود از تعداد ۳۲۰ نفر فرم رضایت نامه دانشجوی جهت اثبات داوطلبانه بودن طرح، گرفته شد و اندازه‌گیری‌های اولیه شامل: قد، وزن، دور کمر، دور باسن، دور ران و فشار خون اندازه‌گیری شد (دور قد، دور باسن، دور ران و دور کمر توسط متر نواری ساده، وزن توسط وزنه‌ی استاندارد عقربه‌ای و فشارخون به وسیله‌ی دستگاه فشار خون جیوه‌ای مدل ALPK2 CE 0123 اندازه‌گیری شد) سپس، با محاسبه BMI و WHR به صورت دستی و تقریبی تعداد ۸۳ نفر دارای اضافه وزن و تعداد ۵۴ نفر WHR بالای ۰/۸ شناسایی شدند. در کل با تعداد نمونه‌ی ۱۳۷ نفر جهت گرفتن تست ترکیب بدن (Body Composition Analysis) تماس برقرار شد که از این تعداد ۸۹ نفر مراجعه نمودند و سایرین حاضر به مشارکت نشدند. پس از انجام تست ترکیب بدن توسط دستگاه Body Composition Analysis مدل Inbody ۷۲۰ ساخت شرکت Biospace کشور کره جنوبی و آنالیز داده‌های بدست آمده از این دستگاه از افرادی که درصد چربی بدنی بالا و خصوصاً افرادی که چاقی شکمی در آن‌ها وجود داشت و درصد عضله‌ی بدن آن‌ها

کم بود درخواست شد در جلسه‌ی توجیهی شرکت کنند تا به تمام سوالات آن‌ها پاسخ گفته و روند کار، اهداف و خطرات احتمالی را برای آن‌ها توضیح دهیم. تعداد این افراد ۷۰ نفر بود. پس از جلسه‌ی توجیهی از افراد خون‌گیری اولیه صورت گرفت از این بین تنها در نمونه خون دو نفر ناهنجاری و به هم ریختگی آنزیم‌های کبدی مشخص شد. و از تمام نمونه‌های موجود تست سونوگرافی توسط متخصص رادیولوژی با دستگاه اولتراسوند ساخت شرکت جنرال الکتریک آمریکا انجام گرفت. از این بین، با توجه به اکوی افزایش یافته‌ی ابعاد کبدی تعداد ۴۲ نفر مبتلا به کبد چرب درجه ۱ و یک نفر مبتلا به کبد چرب درجه ۲ و تعدادی از دانشجویان دارای سنگ صفرا تشخیص داده شدند.

۳-۴-۱- ابزار و روش‌های اندازه‌گیری

روش‌های اندازه‌گیری بدین شرح انجام شد

۳-۴-۱- روش خونگیری

اندازه‌گیری فاکتورهای خونی شامل: $AST, ALT, HDL, LDL, CHOL, TG, FBS$ ^۱ با مقادیر FBS مساوی یا کمتر از 100 mg/dl طبیعی و بیشتر آن غیرطبیعی و کلسترول مساوی یا کمتر از 200 mg/dl طبیعی و بیشتر از آن غیرطبیعی، LDL کمتر یا مساوی 130 mg/dl طبیعی و بیشتر غیرطبیعی، HDL بیشتر از 35 mg/dl طبیعی و کمتر از آن غیرطبیعی، TG کمتر یا مساوی 160 mg/dl طبیعی و بیشتر از آن غیرطبیعی، AST مساوی و یا کمتر از 35 u/l طبیعی و بیشتر از آن غیرطبیعی و با رعایت حداقل ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودن به مقدار ۱۰ میلی لیتر در پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود و به وسیله‌ی کیت‌های آزمایشگاهی استاندارد ایرانی در آزمایشگاه دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شاهرود انجام شد.

^۱ _ Fasting blood sugar

۳-۴-۲- ابزار و روش های اندازه گیری ترکیب بدنی

شاخص توده ی بدنی BMI توسط دستگاه Body Composition Analysis یا دستگاه In body ساخت شرکت Biospace مدل ۷۲۰ کشور کره جنوبی اندازه گیری شد. این دستگاه داده‌هایی از جمله: وزن دقیق (Weight)، درصد چربی بدن (PBF)^۱، توده ی چربی بدن به کیلو گرم (BFM)^۲، کیلو گرم عضله، درصد چاقی بدن (OD)^۳، میزان چربی احشایی (FD)^۴ و میزان آب بدن را بر روی برگه نمایش می‌دهد.

۳-۴-۳- ابزار و روش تصویر برداری

سونوگرافی از کبد توسط متخصص رادیولوژی با دستگاه اولتراسوند Voluson E6 ساخت شرکت General Electric کشور آمریکا انجام گردید. از میان ۷۰ نفر دانشجویانی که در طرح شرکت کردند تعداد ۴۳ نفر مبتلا به کبد چرب غیر الکلی بودند. که یک نفر آن‌ها با مراجعه به پزشک از طرح خارج شد. و تعداد ۴۲ نفر وارد پژوهش شدند. و در پایان طرح (پایان شش هفته مداخله) سونوگرافی مجدد صورت گرفت.

۳-۵- روش اجرای تحقیق

پس از مشخص شدن آزمودنی‌های مبتلا به کبد چرب آن‌ها به طور تصادفی و همگن به ۴ گروه ۱۱ نفری تقسیم شدند که عبارت بود از ۱- گروه تمرین به همراه مصرف مکمل سینارکول ۲- گروه تمرین ورزشی ۳- گروه مصرف کننده سینارکول به تنهایی ۴- گروه کنترل که شرایط هر گروه به شرح زیر می‌باشد.

^۱_Percent Body Fat

^۲_Body Fat Mass

^۳_Obesity Degree

^۴_Fat Distribution

۳-۵-۱- گروه تمرین همراه با مصرف مکمل سینارکول

افراد حاضر در این گروه ضمن مصرف مکمل سینارکول در هر وعده یک عدد قرص پس از غذا، سه روز در هفته و هر جلسه با متوسط زمان یک ساعت با ضربان قلب بالای ۷۰٪ حداکثر ضربان قلب در مدت ۶ هفته به تمرین پرداختند. جهت کنترل شدت تمرین در پایان هر ست دویدن از آزمودنی ها درخواست شد که به مدت ۱۵ ثانیه تعداد ضربان قلب خود را شمرده و گزارش کنند تا شدت فعالیت هر یک را با ثبت ضربان قلب پس از فعالیت بسنجیم. این تمرینات در سالن ورزشی حجاب در مجموعه آفتاب خوابگاه دخترانه هفت تیر برگزار شد. تمرینات HIIT شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن و ۱۰ ست دویدن ۳۰ ثانیه ای با حداکثر توان بدنی آزمودنی ها و در بین هر ست دویدن ۴ دقیقه زمان استراحت و ریکاوری برای رسیدن به ضربان قلب استراحت وجود داشت. در این بین با هدف پرهیز از حالت تکراری و کسالت بار بودن تمرین کمی از تمرینات ترکیبی نیز پس از دویدن ها در آیتم های تمرینی گنجانده شد که این تمرینات نیز به مدت ۳۰ ثانیه با حداکثر توان و ۳ الی ۴ دقیقه استراحت بین هر ست تمرینی بود که این تمرینات شامل: بورپی، پای کوهنورد، لانچ، لانگ، البو پلانک، اسکات، انواع کرانچ و حرکات تند و سریع شکم، شنای سوئدی و غیره بود. و در پایان کار ۱۵ دقیقه عمل سرد کردن جهت برگشتن به حالت اولیه صورت می گرفت.

۳-۵-۲- گروه تمرین ورزشی

این گروه همانند گروه قبل و همراه با همان آزمودنی ها تمرین خود را انجام می دادند. برنامه ی تمرینی تناوبی شدید هر دو گروه همسان و با همان میزان فشار بود.

۳-۵-۳- گروه مکمل

آزمودنی های این گروه هر شب راس ساعت ۸ شب در سالن ورزشی حجاب خوابگاه دخترانه هفت تیر حاضر می شدند تا مکمل روز بعد خود را که شامل سه عدد قرص سینارکول بود را دریافت و مصرف کنند.

۳-۵-۴- گروه کنترل

این گروه شامل آزمودنی هایی بودند که هیچ مداخله ای بر روی آن ها صورت نگرفت و در کل طول دوره ی پژوهش بدون مصرف دارو و تمرین ورزشی به زندگی عادی خود ادامه دادند.

نا گفته نماند تمام آزمودنی ها در طول دوره ی پژوهش تحت نظر بودند و همگی رژیم غذایی همسانی را استفاده می کردند (غذای سرو شده در آشپزخانه ی دانشگاه صنعتی شاهرود)

۳-۶- روش تحلیل اطلاعات

برای تحلیل داده های این تحقیق در سطح آمار توصیفی از شاخص های مرکزی انحراف معیار و میانگین استفاده شد. از آزمون کلوموگروف_اسمیرنف برای بررسی توزیع داده ها استفاده شد و با توجه به طبیعی بودن توزیع داده ها از آزمون تحلیل کواریانس یکراهه و t وابسته برای آزمون فرضیه های تحقیق استفاده شد همچنین از نرم افزار SPSS18 برای تجزیه و تحلیل داده های تحقیق و سطح معنی داری برای تمام تحلیل های آماری ($P < 0/05$) در نظر گرفته شد.

فصل چہارم

تجزیہ و تحلیل اطلاعات

۱-۴ مقدمه

این فصل مشتمل بر نتایج حاصل از تجزیه و تحلیل داده‌های به دست آمده در جریان پژوهش می‌باشد. در تحقیق حاضر، ابتدا اطلاعات حاصل از آزمایش‌ها استخراج گردیده، سپس کلیه اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS در بخش آمار استنباطی مورد تجزیه و تحلیل قرار می‌گیرند. در بخش تجزیه و تحلیل، با استفاده از آمار استنباطی، فرضیه‌های تحقیق آزمون شده و در مورد تایید یا رد آنها تصمیم‌گیری خواهد شد. یافته‌های به دست آمده از این پژوهش به صورت توضیحات نوشتاری و یا در قالب جدول در دو بخش به شرح ذیل ارائه می‌گردد.

ابتدا به توصیف نمونه پژوهش که شامل اطلاعات جمعیت‌شناختی واحدهای پژوهش بوده و در قالب جدول پرداخته‌ایم و سپس یافته‌های مربوط به اهداف اصلی مطالعه که در قالب جدول و نمودار می‌باشد و به بررسی فرضیات ارائه شده در مورد رابطه‌ی بین متغیرها می‌پردازد، ارائه شده است.

۲-۴ یافته‌های توصیفی

واحدهای پژوهش در این تحقیق شامل ۴ گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل بودند که هر یک از گروه‌های آزمایشی شامل ۱۰ نفر و گروه کنترل شامل ۱۲ نفر بوده است.

آمار توصیفی واحدهای پژوهش شامل سن، قد و وزن افراد برای هر یک از گروه‌های آزمایشی سه گانه و گروه کنترل در جداول ۱-۴ الی ۳-۴ خلاصه شده است.

با توجه به جدول ۱-۴ ملاحظه می‌شود که میانگین سن افراد در گروه تمرینی-مکمل ۲۴/۱۰ با انحراف معیار ۲/۶۰، در گروه تمرینی ۲۴/۷۰ با انحراف معیار ۴/۳۲، در گروه مکمل ۲۳/۰۰ با انحراف معیار ۴/۵۵ و در گروه کنترل ۲۲/۹۲ با انحراف معیار ۴/۴۶ بوده است.

جدول ۴-۱: میانگین و انحراف معیار سن در گروه‌های آزمایشی و کنترل

تعداد	انحراف معیار	میانگین	آماره گروه
۱۰	۲/۶۰	۲۴/۱۰	تمرینی- مکمل
۱۰	۴/۳۲	۲۴/۷۰	تمرینی
۱۰	۴/۵۵	۲۳/۰۰	مکمل
۱۲	۴/۴۶	۲۲/۹۲	کنترل

با توجه به جدول ۴-۲ ملاحظه می‌شود که میانگین قد افراد در گروه تمرینی- مکمل ۱۶۲/۱۰ با انحراف معیار ۵/۳۲، در گروه تمرینی ۱۵۹/۸۰ با انحراف معیار ۵/۵۵، در گروه مکمل ۱۶۵/۵۰ با انحراف معیار ۶/۸۳ و در گروه کنترل ۱۶۲/۰۰ با انحراف معیار ۵/۸۱ بوده است.

جدول ۴-۲: میانگین و انحراف معیار قد در گروه‌های آزمایشی و کنترل

تعداد	انحراف معیار	میانگین	آماره گروه
۱۰	۵/۳۲	۱۶۲/۱۰	تمرینی- مکمل
۱۰	۵/۵۵	۱۵۹/۸۰	تمرینی
۱۰	۶/۸۳	۱۶۵/۵۰	مکمل
۱۲	۵/۸۱	۱۶۲/۰۰	کنترل

با توجه به جدول ۳-۴ ملاحظه می‌شود که میانگین وزن افراد در گروه تمرینی-مکمل ۶۸/۳۲ با انحراف معیار ۷/۰۰، در گروه تمرینی ۶۲/۴۶ با انحراف معیار ۱۰/۴۷، در گروه مکمل ۷۷/۰۱ با انحراف معیار ۱۰/۵۱ و در گروه کنترل ۷۳/۰۰ با انحراف معیار ۸/۹۲ بوده است.

جدول ۳-۴: میانگین و انحراف معیار وزن در گروه‌های آزمایشی و کنترل

آماره گروه	میانگین	انحراف معیار	تعداد
تمرینی-مکمل	۶۸/۳۲	۷/۰۰	۱۰
تمرینی	۶۲/۴۶	۱۰/۴۷	۱۰
مکمل	۷۷/۰۱	۱۰/۵۱	۱۰
کنترل	۷۳/۰۰	۸/۹۲	۱۲

۴-۲ یافته‌های مربوط به فرضیه های پژوهش

۴-۲-۱ فرضیه اول

بین چهار گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر تغییر در میزان آنزیم های SGOT و SGPT در مراحل قبل و بعد از اجرای پروتکل تفاوت معنی دار وجود دارد.

در این بخش فرضیه اول پژوهش مورد بررسی قرار می‌گیرد برای انجام آزمون آنالیز کواریانس آزمون‌های پیش فرض زیر گرفته شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

الف-بررسی نرمال بودن توزیع متغیرها

آزمون کولموگروف-اسمیرنوف جهت بررسی نرمال بودن توزیع متغیر (فرضیه اول)

با توجه به اینکه در بررسی تغییرات متغیرهای وابسته تحت متغیرهای مستقل در طرح‌های علی-مقایسه‌ای اولویت با آزمون‌های پارامتری می‌باشد و همچنین شرط استفاده از آزمون‌های پارامتری نرمال بودن متغیر وابسته در زیر گروه‌های مورد سنجش می‌باشد، لازم است از نرمال بودن این متغیرها اطمینان حاصل کنیم و این امر با استفاده از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف قابل دسترسی است.

این آزمون جهت بررسی ادعای مطرح شده در مورد توزیع داده‌های یک متغیر کمی مورد استفاده قرار می‌گیرد. فرض‌های آماری مربوط به توزیع نرمال به صورت زیر مطرح می‌شود:

H: داده‌ها دارای توزیع نرمال هستند.

H₁: داده‌ها دارای توزیع نرمال نیستند.

با توجه به جدول ۴-۴ ملاحظه می‌شود که سطح معنی‌داری آزمون کولموگروف-اسمیرنوف^۱ در مورد نمرات پیش آزمون و پس آزمون بیشتر از ۰/۰۵ است. لذا ادعای نرمال بودن توزیع داده‌های متغیر در فرضیه اول پذیرفته می‌شود

جدول ۴-۴: نتایج آزمون کولموگروف-اسمیرنوف در مورد آنزیم‌های SGPT و SGOT

متغیر	آماره آزمون	سطح معنی‌داری	نتیجه آزمون
پیش آزمون SGOT	۱/۱۴۶	۰/۱۴۴	نرمال
پیش آزمون SGPT	۱/۰۶۰	۰/۲۱۱	نرمال
پس آزمون SGOT	۰/۹۳۷	۰/۳۴۴	نرمال
پس آزمون SGPT	۰/۹۲۱	۰/۳۶۴	نرمال

^۱ One-sample komogrov-simirnov test

ب:آزمون همگونی واریانس^۱ها

برای بررسی همگونی واریانس ها در دو گروه از آزمون لون استفاده شده است.

جدول ۴-۵: نتایج آزمون همگونی واریانس ها در آنزیم های SGPT و SGOT

متغیر	آماره لون	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	سطح معنی داری
پیش آزمون SGOT	۰/۳۵۴	۳	۳۸	۰/۷۸۷
پس آزمون SGOT	۱/۰۹۷	۳	۳۸	۰/۳۶۲
پیش آزمون SGPT	۱/۷۳۵	۳	۳۸	۰/۱۷۶
پس آزمون SGPT	۰/۹۲۴	۳	۳۸	۰/۴۳۸

جدول ۴-۵ نتیجه آزمون لون برای آنزیم های SGPT و SGOT را نشان می دهد. ملاحظه می شود

که متغیرها در دو حالت پیش ازآزمون و پس ازآزمون دارای واریانس همگون هستند.

جهت بررسی اثر گروه (مقایسه نمره پس ازآزمون در ۴ گروه) با توجه به فراهم بودن شرایط از آزمون

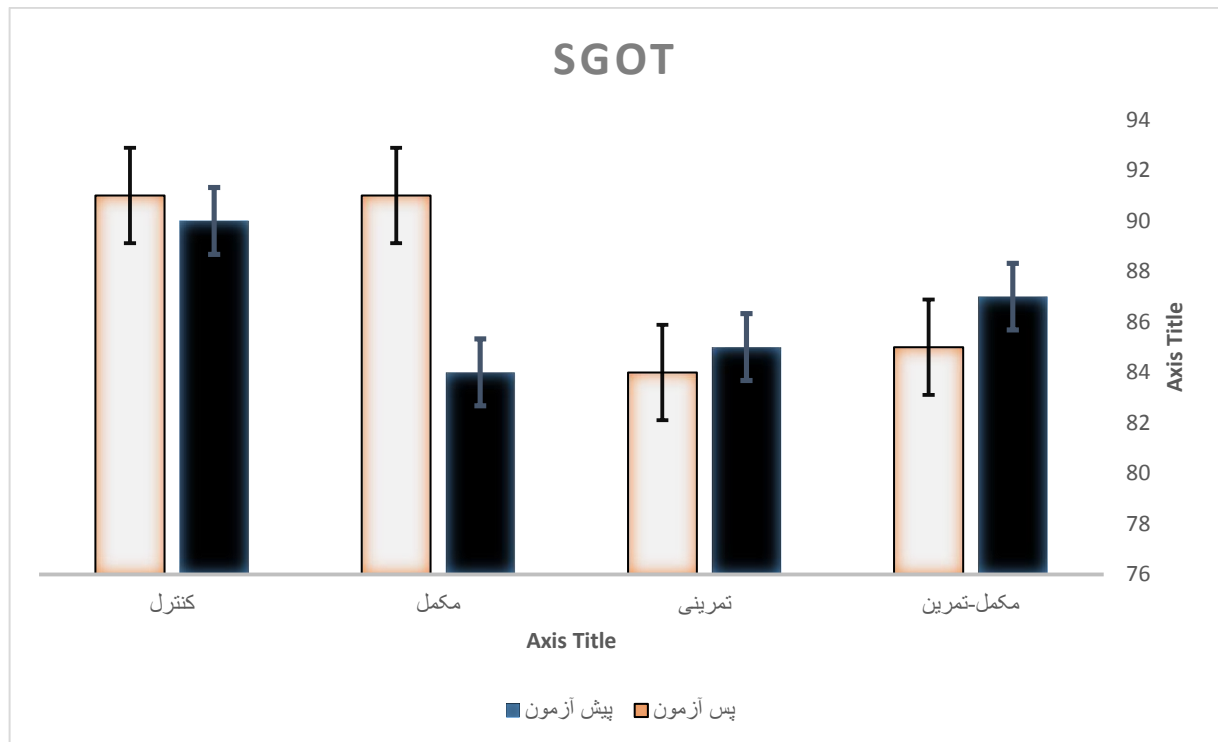
آنالیز کواریانس استفاده شده است.

¹ Variance

جدول ۴-۶: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر *SGOT*

گروه	مرحله	میانگین	الف معیار
تمرینی-مکمل	پیش آزمون	۲۱/۵۰	۱۳/۸۵
	پس آزمون	۲۱/۶۰	۶/۹۱
تمرینی	پیش آزمون	۲۷/۶۰	۲۴/۳۰
	پس آزمون	۲۴/۶۰	۱۰/۵۴
مکمل	پیش آزمون	۲۳/۵۰	۱۱/۰۵
	پس آزمون	۲۵/۴۰	۶/۱۵
کنترل	پیش آزمون	۲۱/۵۸	۱۴/۰۹
	پس آزمون	۲۷/۴۲	۱۲/۲۰
نتیجه آزمون آنالیز کواریانس	$F=۰/۷۲۷$	$d.f=۳$	$Sig=۰/۵۴۳$

نمودار ۴-۱ تغییرات بین گروهی SGOT

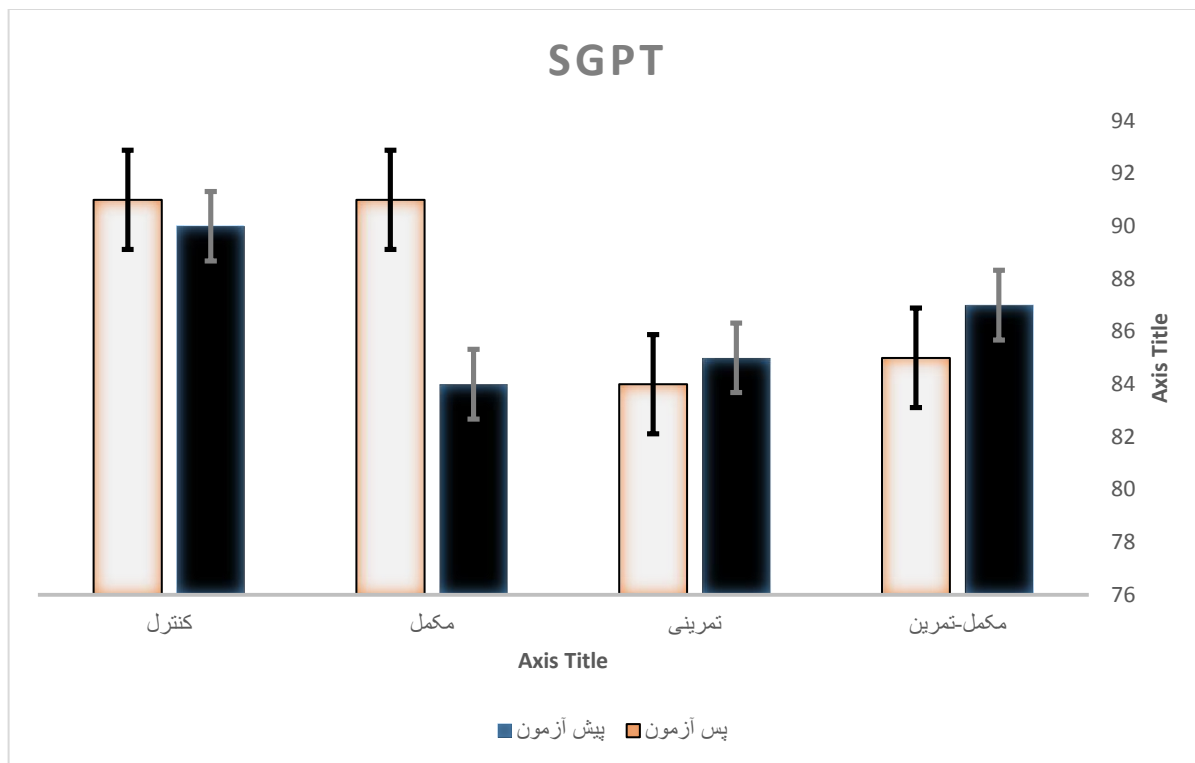


نتیجه آزمون در جدول ۴-۶ خلاصه شده است. ملاحظه می‌شود که اثر گروه بر نمره پس آزمون SGOT معنی‌دار نیست ($p\text{-value} > 0.05$)، بدین معنی که با کنترل نمره پیش آزمون، اثر مداخله بر گروه‌های آزمایشی نسبت به گروه کنترل تاثیر معنی‌داری بر تغییرات SGOT نداشته است.

جدول ۴-۷: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر پس آزمون *SGPT*

گروه	مرحله	میانگین	انحراف معیار
تمرینی-مکمل	پیش آزمون	۱۹/۶۰	۸/۵۱
	پس آزمون	۱۳/۹۰	۶/۸۷
تمرینی	پیش آزمون	۲۰/۲۰	۱۳/۲۱
	پس آزمون	۱۴/۱۰	۴/۷۲
مکمل	پیش آزمون	۱۵/۹۰	۶/۱۹
	پس آزمون	۱۷/۵۰	۶/۳۶
کنترل	پیش آزمون	۲۶/۷۵	۱۵/۸۸
	پس آزمون	۲۳/۳۳	۹/۱۸
نتیجه آزمون آنالیز کواریانس	$F=۳/۴۴۱$	$d.f=۳$	$Sig=.۰۰۲۶$

نمودار ۲-۴ تغییرات بین گروهی SGPT



نتیجه آزمون در جدول ۴-۷ خلاصه شده است. ملاحظه می‌شود که اثر گروه بر نمره پس آزمون SGPT معنی‌دار است ($p\text{-value} < 0.05$)، بدین معنی که با کنترل نمره پیش آزمون، اثر مداخله بر گروه‌های آزمایشی نسبت به گروه کنترل تاثیر معنی‌داری داشته است بر تغییرات SGPT داشته است.

با توجه به معنی داری آزمون آنالیز کواریانس برای بررسی محل اختلاف بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی LSD استفاده شده است. نتایج در جدول ۴-۸ خلاصه شده است. ملاحظه می‌شود که معنی‌داری آزمون آنالیز کواریانس ناشی از اختلاف معنی‌دار بین زوج گروه‌های تمرینی-مکمل و کنترل ($\text{sig} = 0.01$) و زوج گروه تمرینی و کنترل ($\text{sig} = 0.10$) بوده است.

جدول ۴-۸: سطح معنی داری آزمون تعقیبی LSD

مکمل	تمرینی	تمرینی-مکمل	
-	-	-	تمرینی-مکمل
-	-	۰/۹۷۲	تمرینی
-	۰/۲۰۸	۰/۱۹۵	مکمل
۰/۱۸۸	۰/۰۱۰	۰/۰۱۰	کنترل

۴-۲-۲ فرضیه دوم

بین چهار گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر کاهش سطح سرمی LDL خون در مراحل قبل و بعد از اجرای پروتکل تفاوت معنی دار وجود دارد

در این بخش فرضیه دوم پژوهش مورد بررسی قرار می گیرد برای انجام آزمون آنالیز کواریانس آزمون های پیش فرض زیر گرفته شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

الف-بررسی نرمال بودن توزیع متغیرها

آزمون کولموگروف-اسمیرنوف جهت بررسی نرمال بودن توزیع متغیر (فرضیه دوم)

با توجه به جدول ۴-۹ ملاحظه می شود که سطح معنی داری آزمون کولموگروف-اسمیرنوف در مورد نمرات پیش آزمون و پس آزمون بیشتر از ۰/۰۵ است. لذا ادعای نرمال بودن توزیع داده های متغیر در فرضیه دوم پذیرفته می شود.

جدول ۴-۹: نتایج آزمون کولموگروف-اسمیرنوف در مورد LDL

متغیر	آماره آزمون	سطح معنی داری	نتیجه آزمون
پیش آزمون LDL	۱/۲۲۶	۰/۰۹۹	نرمال
پس آزمون LDL	۰/۶۲۴	۰/۸۳۱	نرمال

ب: آزمون همگونی واریانس‌ها

برای بررسی همگونی واریانس‌ها در دو گروه از آزمون لون استفاده شده است.

جدول ۴-۱۰: نتایج آزمون همگونی واریانس‌ها در مورد LDL

متغیر	آماره لون	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	سطح معنی داری
پیش آزمون LDL	۲/۱۳۱	۳	۳۸	۰/۱۱۲
پس آزمون LDL	۱/۳۷۱	۳	۳۸	۰/۲۶۶

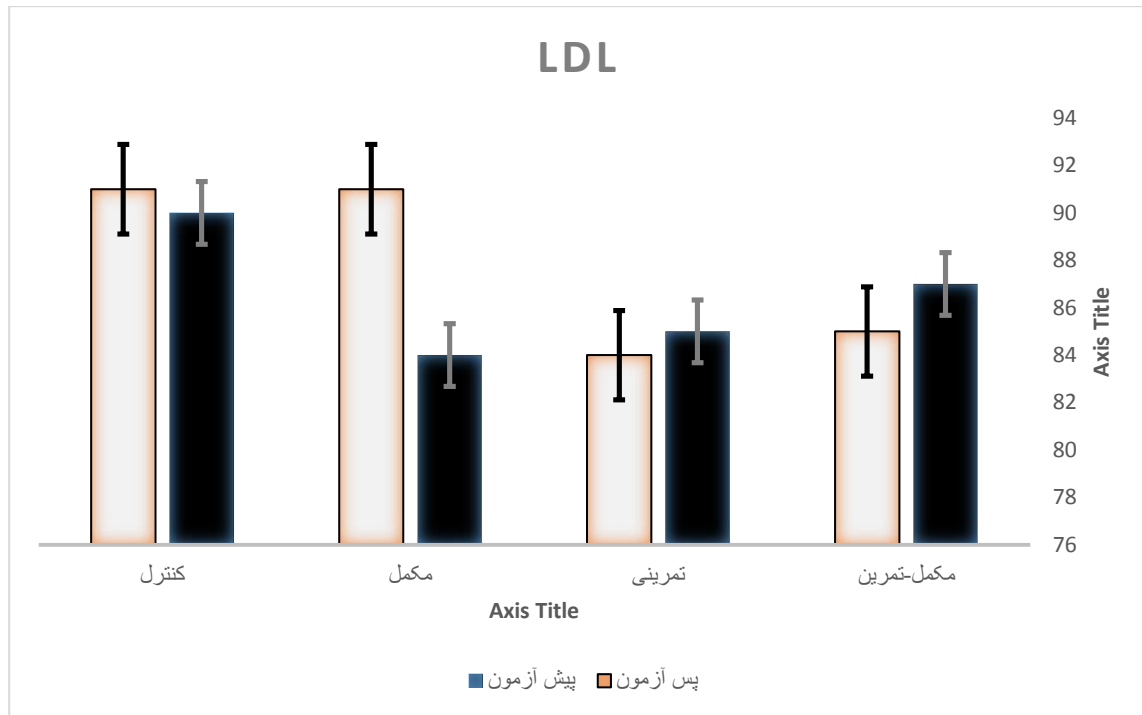
جدول ۴-۱۰ نتیجه آزمون لون برای LDL را نشان می‌دهد. ملاحظه می‌شود که متغیرها در دو حالت پیش آزمون و پس آزمون دارای واریانس همگون هستند.

جهت بررسی اثر گروه (مقایسه نمره پس آزمون در ۴ گروه) با توجه به فراهم بودن شرایط از آزمون آنالیز کواریانس استفاده شده است.

جدول ۴-۱۱: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر *LDL*

گروه	مرحله	میانگین	انحراف معیار
تمرینی-مکمل	پیش آزمون	۷۳/۵۰	۱۴/۹۷
	پس آزمون	۷۵/۶۰	۱۵/۳۶
تمرینی	پیش آزمون	۸۶/۳۰	۲۵/۲۳
	پس آزمون	۷۵/۴۰	۲۱/۷۳
مکمل	پیش آزمون	۷۰/۰۰	۱۹/۴۹
	پس آزمون	۸۴/۸۰	۱۶/۷۱
کنترل	پیش آزمون	۷۷/۷۵	۲۲/۶۴
	پس آزمون	۸۰/۰۰	۱۶/۹۱
نتیجه آزمون آنالیز کواریانس	$F=۱/۰۲۵$	$d.f=۳$	$Sig=۰/۳۹۳$

نمودار ۳-۴ تغییرات بین گروهی LDL



نتیجه آزمون در جدول ۴-۱۱ خلاصه شده است. ملاحظه می‌شود که اثر گروه بر نمره پس آزمون LDL معنی‌دار نیست ($p\text{-value} > 0.05$)، بدین معنی که با کنترل نمره پیش آزمون، اثر مداخله بر گروه‌های آزمایشی نسبت به گروه کنترل تاثیر معنی‌داری بر تغییرات LDL نداشته است.

۳-۲-۴ فرضیه سوم

بین چهار گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر کاهش سطح سرمی HDL خون تفاوت معنی‌دار وجود دارد. در این بخش فرضیه سوم پژوهش مورد بررسی قرار می‌گیرد برای انجام آزمون آنالیز کواریانس آزمون‌های پیش فرض زیر گرفته شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

الف-بررسی نرمال بودن توزیع متغیرها

آزمون کولموگروف-اسمیرنوف جهت بررسی نرمال بودن توزیع متغیر (فرضیه سوم)

با توجه به جدول ۴-۱۲ ملاحظه می‌شود که سطح معنی‌داری آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد نمرات پیش آزمون و پس آزمون بیشتر از ۰/۰۵ است. لذا ادعای نرمال بودن توزیع داده‌های متغیر در فرضیه سوم پذیرفته می‌شود

جدول ۴-۱۲: نتایج آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد HDL

متغیر	آماره آزمون	سطح معنی‌داری	نتیجه آزمون
پیش آزمون HDL	۰/۷۸۰	۰/۵۷۷	نرمال
پس آزمون HDL	۰/۹۳۸	۰/۳۴۲	نرمال

ب: آزمون همگونی واریانس‌ها

برای بررسی همگونی واریانس‌ها در دو گروه از آزمون لون استفاده شده است.

جدول ۴-۱۳: نتایج آزمون همگونی واریانس‌ها در مورد HDL

متغیر	آماره لون	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	سطح معنی‌داری
پیش آزمون HDL	۱/۰۸۰	۳	۳۸	۰/۳۶۹
پس آزمون HDL	۰/۹۳۳	۳	۳۸	۰/۴۳۴

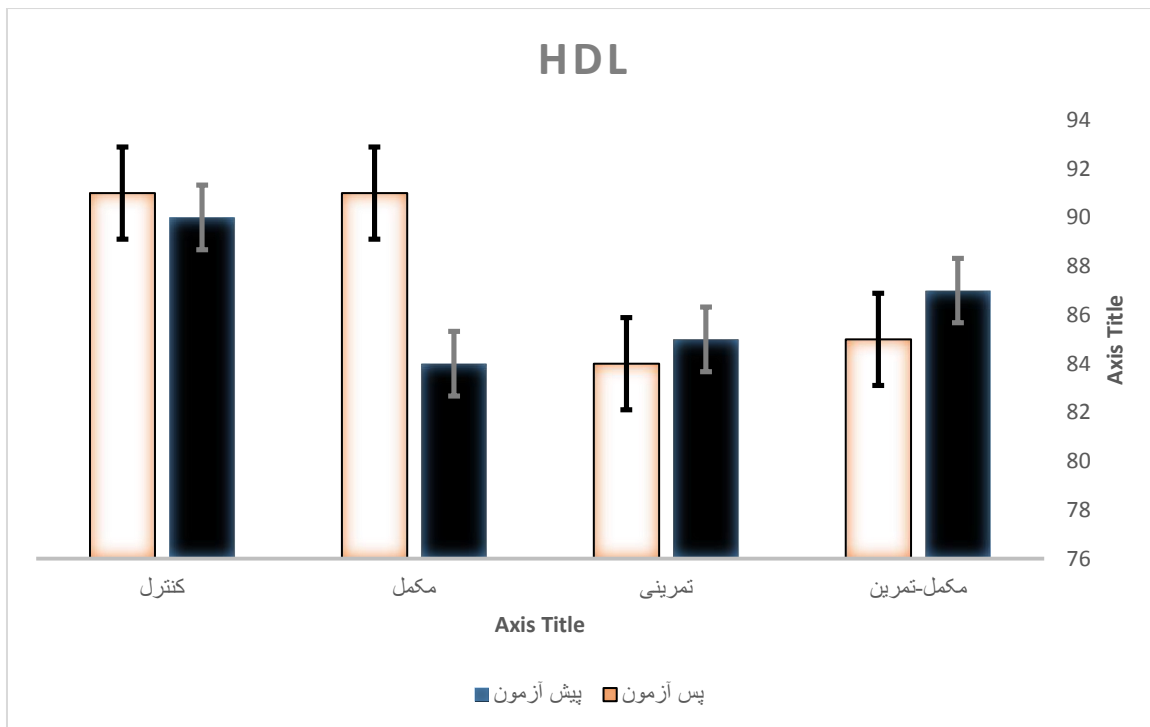
جدول ۴-۱۳ نتیجه آزمون لون برای HDL را نشان می‌دهد. ملاحظه می‌شود که متغیرها در دو حالت پیش آزمون و پس آزمون دارای واریانس همگون هستند.

جهت بررسی اثر گروه (مقایسه نمره پس آزمون در ۴ گروه) با توجه به فراهم بودن شرایط از آزمون آنالیز کواریانس استفاده شده است.

جدول ۴-۱۴: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر HDL

گروه	مرحله	میانگین	انحراف معیار
تمرینی-مکمل	پیش آزمون	۴۸/۲۰	۱۰/۲۲
	پس آزمون	۵۱/۲۰	۸/۰۱
تمرینی	پیش آزمون	۴۵/۲۰	۶/۹۷
	پس آزمون	۵۱/۷۰	۱۳/۳۲
مکمل	پیش آزمون	۳۹/۰۰۰	۷/۵۲
	پس آزمون	۴۳/۴۰	۹/۷۰
کنترل	پیش آزمون	۴۶/۴۲	۶/۸۵
	پس آزمون	۴۶/۲۵	۶/۵۳
نتیجه آزمون آنالیز کواریانس	$F=۱/۰۶۸$	$d.f=۳$	$Sig=.۰/۳۷۴$

نمودار ۴-۴ تغییرات بین گروهی HDL



نتیجه آزمون در جدول ۴-۱۴ خلاصه شده است. ملاحظه می‌شود که اثر گروه بر نمره پس آزمون HDL معنی‌دار نیست ($p\text{-value} > 0.05$)، بدین معنی که با کنترل نمره پیش آزمون، اثر مداخله بر گروه‌های آزمایشی نسبت به گروه کنترل تاثیر معنی‌داری بر تغییرات HDL نداشته است.

۴-۲-۴ فرضیه چهارم

بین چهار گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر کاهش سطح سرمی TG خون در مراحل قبل و بعد از اجرای پروتکل تفاوت معنی‌دار وجود دارد.

در این بخش فرضیه چهارم پژوهش مورد بررسی قرار می‌گیرد برای انجام آزمون آنالیز کواریانس آزمون-های پیش فرض زیر گرفته شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

الف-بررسی نرمال بودن توزیع متغیرها

آزمون کولموگروف-اسمیرنوف جهت بررسی نرمال بودن توزیع متغیر (فرضیه چهارم)

با توجه به جدول ۴-۱۵ ملاحظه می‌شود که سطح معنی‌داری آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد نمرات پیش آزمون و پس آزمون بیشتر از ۰/۰۵ است. لذا ادعای نرمال بودن توزیع داده‌های متغیر در فرضیه سوم پذیرفته می‌شود

جدول ۴-۱۵: نتایج آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد TG

متغیر	آماره آزمون	سطح معنی‌داری	نتیجه آزمون
پیش آزمون TG	۱/۰۷۰	۰/۲۰۳	نرمال
پس آزمون TG	۰/۸۲۴	۰/۵۰۵	نرمال

ب: آزمون همگونی واریانس‌ها

برای بررسی همگونی واریانس‌ها در دو گروه از آزمون لون استفاده شده است.

جدول ۴-۱۶: نتایج آزمون همگونی واریانس‌ها در مورد TG

متغیر	آماره لون	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	سطح معنی‌داری
پیش آزمون TG	۱/۱۰۱	۳	۳۸	۰/۳۶۱
پس آزمون TG	۰/۲۶۳	۳	۳۸	۰/۸۵۲

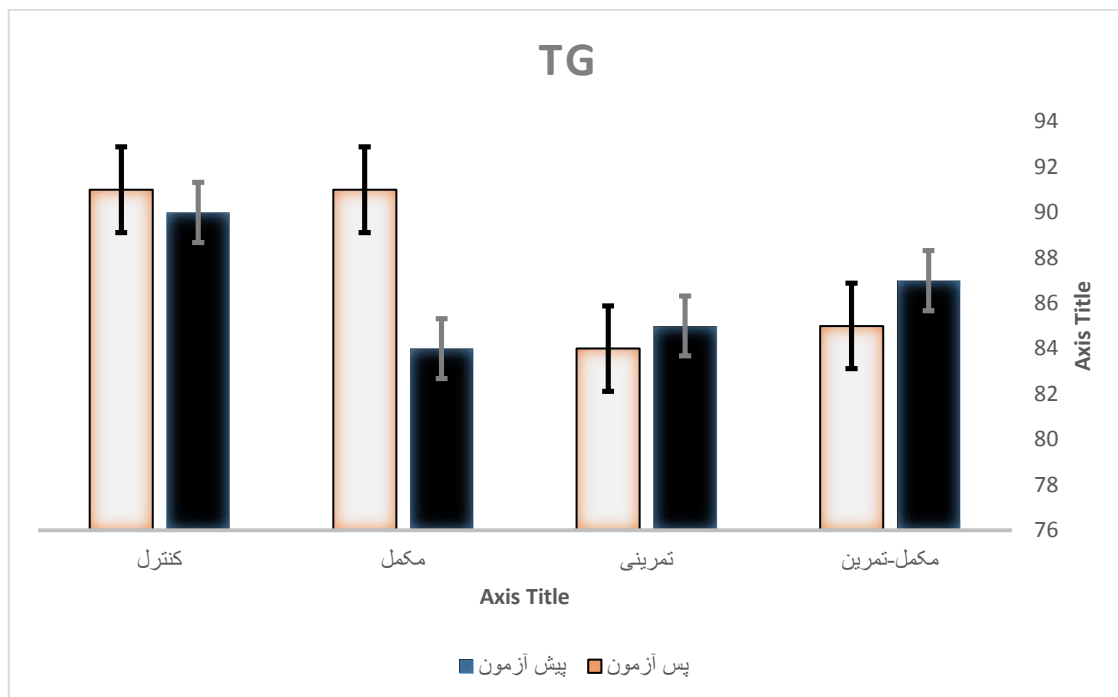
جدول ۴-۱۶ نتیجه آزمون لون برای TG را نشان می‌دهد. ملاحظه می‌شود که متغیرها در دو حالت پیش‌آزمون و پس‌آزمون دارای واریانس همگون هستند.

جهت بررسی اثر گروه (مقایسه نمره پس‌آزمون در ۴ گروه) با توجه به فراهم بودن شرایط از آزمون آنالیز کواریانس استفاده شده است.

جدول ۴-۱۷: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر پس آزمون TG

گروه	مرحله	میانگین	انحراف معیار
تمرینی-مکمل	پیش آزمون	۷۰/۳۰	۱۷/۶۳
	پس آزمون	۷۹/۳۰	۳۲/۸۶
تمرینی	پیش آزمون	۷۷/۷۰	۲۱/۰۴
	پس آزمون	۸۰/۷۰	۲۳/۴۵
مکمل	پیش آزمون	۱۰۵/۴۰	۵۰/۲۶۶
	پس آزمون	۸۷/۶۰	۲۱/۱۴
کنترل	پیش آزمون	۸۴/۹۲	۳۴/۳۱
	پس آزمون	۹۰/۹۲	۳۱/۴۵
نتیجه آزمون آنالیز کواریانس	$F=۰/۷۳۹$	$d.f=۳$	$Sig=۰/۵۳۶$

نمودار ۴-۵ تغییرات بین گروهی TG



نتیجه آزمون در جدول ۴-۱۷ خلاصه شده است. ملاحظه می‌شود که اثر گروه بر نمره ی پس آزمون TG معنی‌دار نیست ($p\text{-value} > 0.05$)، بدین معنی که با کنترل نمره پیش آزمون، اثر مداخله بر گروه‌های آزمایشی نسبت به گروه کنترل تاثیر معنی‌داری بر تغییرات TG نداشته است.

۴-۲-۴ فرضیه پنجم

بین چهار گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر کاهش سطح سرمی CHOL خون تفاوت معنی دار وجود دارد. در این بخش فرضیه پنجم پژوهش مورد بررسی قرار می‌گیرد برای انجام آزمون آنالیز کواریانس آزمون‌های پیش فرض زیر گرفته شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

الف-بررسی نرمال بودن توزیع متغیرها

آزمون کولموگروف-اسمیرنوف جهت بررسی نرمال بودن توزیع متغیر (فرضیه پنجم)

با توجه به جدول ۴-۱۸ ملاحظه می‌شود که سطح معنی‌داری آزمون کولموگروف-اسمیرنوف در مورد نمرات پیش آزمون و پس آزمون بیشتر از ۰/۰۵ است. لذا ادعای نرمال بودن توزیع داده‌های متغیر در فرضیه پنجم پذیرفته می‌شود

جدول ۴-۱۸: نتایج آزمون کولموگروف-اسمیرنوف در مورد CHOL

متغیر	آماره آزمون	سطح معنی‌داری	نتیجه آزمون
پیش آزمون CHOL	۰/۸۰۵	۰/۵۳۶	نرمال
پس آزمون CHOL	۰/۷۹۰	۰/۵۶۱	نرمال

ب: آزمون همگونی واریانس‌ها

برای بررسی همگونی واریانس‌ها در دو گروه از آزمون لون استفاده شده است.

جدول ۴-۱۹: نتایج آزمون همگونی واریانس‌ها در مورد CHOL

متغیر	آماره لون	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	سطح معنی‌داری
پیش آزمون CHOL	۰/۲۴۰	۳	۳۸	۰/۸۶۸
پس آزمون CHOL	۰/۶۹۵	۳	۳۸	۰/۵۶۱

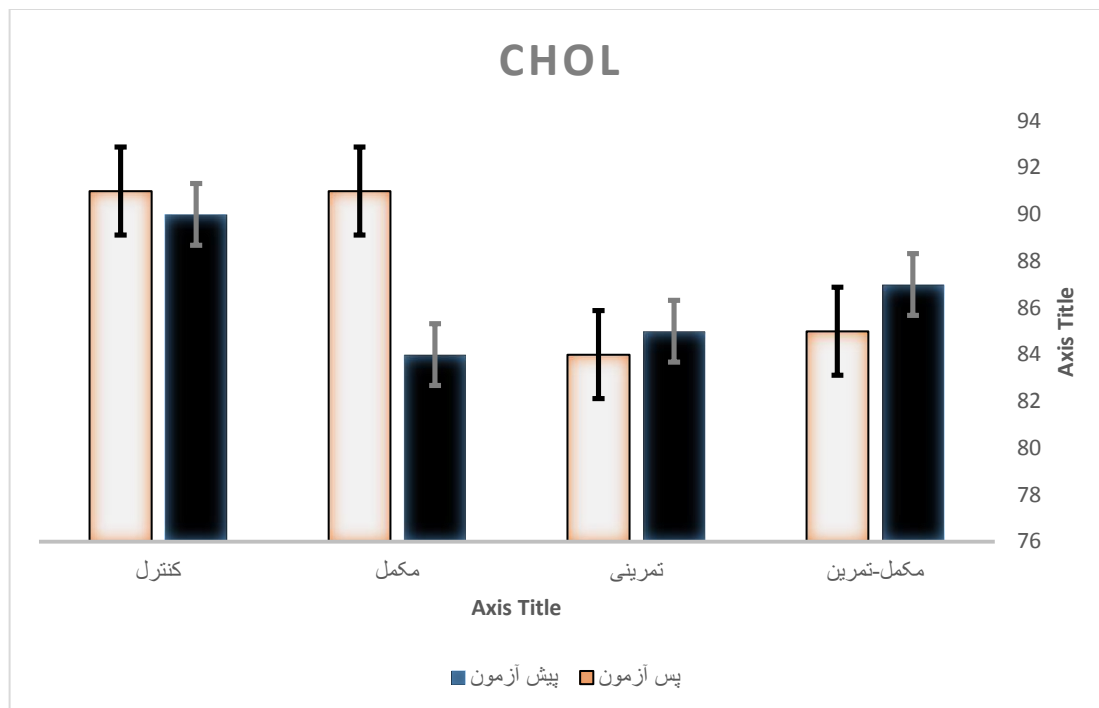
جدول ۴-۱۹ نتیجه آزمون لون برای CHOL را نشان می‌دهد. ملاحظه می‌شود که متغیرها در دو حالت پیش آزمون و پس آزمون دارای واریانس همگون هستند.

جهت بررسی اثر گروه (مقایسه نمره پس آزمون در ۴ گروه) با توجه به فراهم بودن شرایط از آزمون آنالیز کواریانس استفاده شده است.

جدول ۴-۲۰: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر پس آزمون CHOL

گروه	مرحله	میانگین	انحراف معیار
تمرینی-مکمل	پیش آزمون	۱۸۴/۵۰	۳۱/۵۲
	پس آزمون	۱۶۳/۱۰	۲۴/۸۳
تمرینی	پیش آزمون	۱۷۷/۲۰	۲۷/۱۶
	پس آزمون	۱۶۰/۹۰	۳۶/۴۳
مکمل	پیش آزمون	۱۸۶/۶۰	۳۷/۱۰
	پس آزمون	۱۶۳/۷۰	۲۴/۳۲
کنترل	پیش آزمون	۱۸۱/۱۷	۳۴/۰۸
	پس آزمون	۱۸۰/۳۳	۳۶/۲۵
نتیجه آزمون آنالیز کواریانس	F=۱/۴۷۶	d.f=۳	Sig=۰/۲۳۷

نمودار ۴-۶ تغییرات بین گروهی CHOL



نتیجه آزمون در جدول ۴-۲۰ خلاصه شده است. ملاحظه می‌شود که اثر گروه بر نمره پس آزمون CHOL معنی‌دار نیست ($p\text{-value} > 0.05$)، بدین معنی که با کنترل نمره پیش آزمون، اثر مداخله بر گروه‌های آزمایشی نسبت به گروه کنترل تاثیر معنی‌داری بر تغییرات CHOL نداشته است.

۴-۲-۶ فرضیه ششم

بین گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر تغییر در میزان آنزیم های SGPT و SGOT تفاوت معنی دار وجود دارد

برای بررسی فرضیه ششم از آزمون‌های آنالیز واریانس استفاده شده است. شرایط اولیه قبل از آزمون فرضیه اول مورد بررسی قرار گرفته است.

با توجه به جدول ۴-۲۱ ملاحظه می‌شود که آزمون آنالیز واریانس در مورد نمره پس آزمون آنزیم SGOT معنی‌دار نمی‌باشد. بنابراین تفاوت معنی داری بین گروه ها از نظر نمره پس آزمون آنزیم SGOT وجود ندارد.

جدول ۴-۲۱: خلاصه نتایج آزمون آنالیز واریانس پس آزمون آنزیم SGOT

تعداد	انحراف معیار	میانگین	آماره گروه
۱۰	۶/۹۱	۲۱/۶۰	تمرینی-مکمل
۱۰	۱۰/۵۴	۲۴/۶۰	تمرینی
۱۰	۶/۱۵	۲۵/۴۰	مکمل
۱۲	۱۲/۲۰	۲۷/۴۲	کنترل
Sig=۰/۵۵۸	d.f=۳	F=۰/۶۹۹	نتیجه آزمون آنالیز واریانس

با توجه به جدول ۴-۲۲ ملاحظه می‌شود که آزمون آنالیز واریانس در مورد آنزیم SGPT معنی‌دار می‌باشد. بدین معنی که اختلاف معنی داری بین نمرات پس آزمون آنزیم SGPT در بین ۴ گروه وجود دارد. همچنین آزمون‌های تعقیبی توکی نشان دادند که معنی داری آزمون آنالیز واریانس ناشی از اختلاف معنی دار بین زوج گروه‌های کنترل با تمرینی-مکمل و کنترل با تمرینی بوده است.

جدول ۴-۲۲: خلاصه نتایج آزمون آنالیز واریانس پس آزمون آنزیم SGPT

آماره / گروه	میانگین	انحراف معیار	تعداد
تمرینی-مکمل	۱۳/۹۰	۶/۸۷	۱۰
تمرینی	۱۴/۱۰	۴/۷۲	۱۰
مکمل	۱۷/۵۰	۶/۳۶	۱۰
کنترل	۲۳/۳۳	۹/۱۸	۱۲
نتیجه آزمون آنالیز واریانس	$F=4/314$	$d.f=3$	$Sig=0/010$

با توجه به معنی داری آزمون آنالیز واریانس برای بررسی محل اختلاف بین گروه‌ها از آزمون تعقیبی توکی استفاده شده است. نتایج در جدول ۴-۲۳ خلاصه شده است. ملاحظه می‌شود که معنی‌داری آزمون آنالیز واریانس ناشی از اختلاف معنی‌دار بین زوج گروه‌های تمرینی- مکمل و کنترل ($Sig=0/018$) و زوج گروه تمرینی و کنترل ($Sig=0/022$) بوده است.

جدول ۴-۲۳: سطح معنی داری آزمون تعقیبی توکی

	تمرینی-مکمل	تمرینی	مکمل
تمرینی-مکمل	-	-	-
تمرینی	۱/۰۰۰	-	-
مکمل	۰/۶۷۲	۰/۷۱۰	-
کنترل	۰/۰۱۸	۰/۰۲۲	۰/۲۳۸

۷-۲-۴ فرضیه هفتم

بین گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر تغییر در میزان FBS تفاوت معنادار وجود دارد. در این بخش فرضیه هفتم پژوهش مورد بررسی قرار می‌گیرد برای انجام آزمون آنالیز کواریانس آزمون‌های پیش فرض زیر گرفته شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

الف-بررسی نرمال بودن توزیع متغیرها

آزمون کولموگروف-اسمیرنوف جهت بررسی نرمال بودن توزیع متغیر (فرضیه هفتم)

با توجه به جدول ۴-۲۸ ملاحظه می‌شود که سطح معنی‌داری آزمون کولموگروف-اسمیرنوف در مورد نمرات پیش آزمون و پس آزمون بیشتر از ۰/۰۵ است. لذا ادعای نرمال بودن توزیع داده‌های متغیر در فرضیه هفتم پذیرفته می‌شود

جدول ۴-۲۴: نتایج آزمون کولموگروف-اسمیرنوف در مورد FBS

متغیر	آماره آزمون	سطح معنی‌داری	نتیجه آزمون
پیش آزمون FBS	۰/۸۴۶	۰/۴۷۱	نرمال
پس آزمون FBS	۰/۹۰۹	۰/۳۸۱	نرمال

ب:آزمون همگونی واریانس‌ها

برای بررسی همگونی واریانس‌ها در دو گروه از آزمون لون استفاده شده است.

جدول ۴-۲۵: نتایج آزمون همگونی واریانس ها در مورد FBS

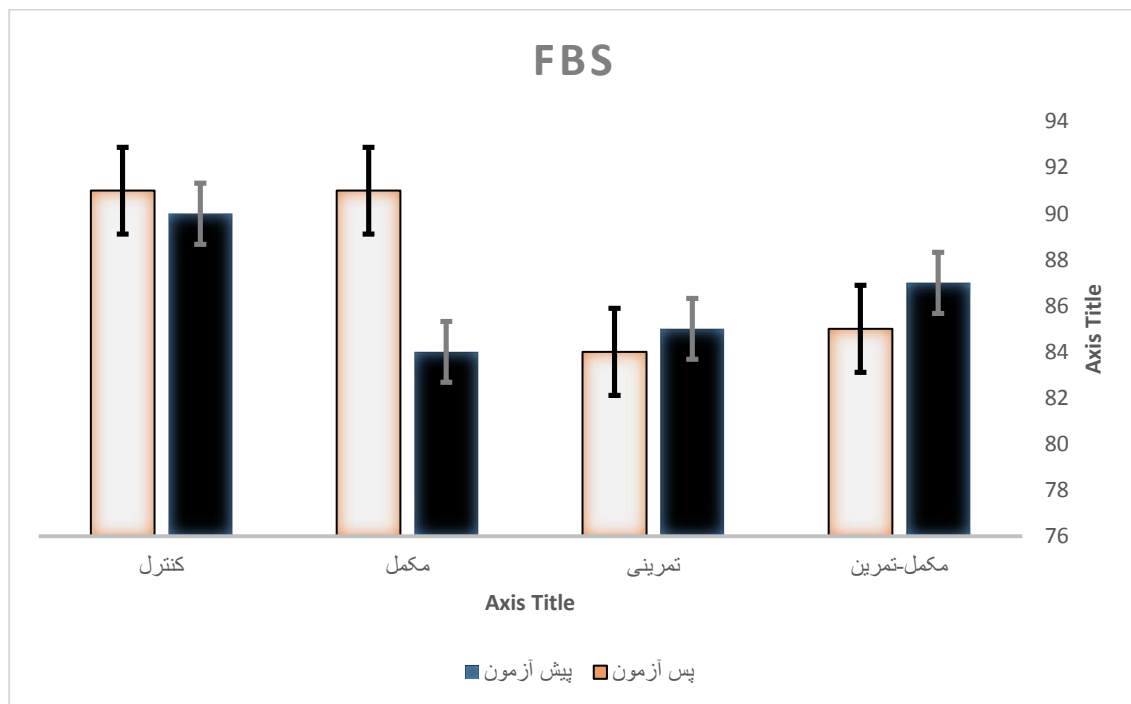
متغیر	آماره لون	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	سطح معنی داری
پیش آزمون FBS	۲/۸۲۹	۳	۳۸	۰/۰۵۱
پس آزمون FBS	۱/۸۲۸	۳	۳۸	۰/۱۵۹

جدول ۴-۲۵ نتیجه آزمون لون برای FBS را نشان می‌دهد. ملاحظه می‌شود که متغیرها در دو حالت پیش آزمون و پس آزمون دارای واریانس همگون هستند. جهت بررسی اثر گروه (مقایسه نمره پس آزمون در ۴ گروه) با توجه به فراهم بودن شرایط از آزمون آنالیز کواریانس استفاده شده است.

جدول ۴-۲۶: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر FBS

گروه	مرحله	میانگین	انحراف معیار
تمرینی-مکمل	پیش آزمون	۸۴/۴۰	۹/۵۹
	پس آزمون	۸۱/۹۰	۷/۱۴
تمرینی	پیش آزمون	۷۳/۴۰	۱۷/۱۴
	پس آزمون	۷۶/۹۰	۱۷/۱۸
مکمل	پیش آزمون	۸۴/۲۰	۵/۷۸
	پس آزمون	۷۹/۶۰	۹/۷۷
کنترل	پیش آزمون	۸۶/۰۸	۹/۹۲
	پس آزمون	۹۱/۳۳	۱۴/۷۱
نتیجه آزمون آنالیز کواریانس		F=۱/۸۵۰	Sig=۰/۱۵۵
		d.f=۳	

نمودار ۷-۴ تغییرات بین گروهی FBS



نتیجه آزمون در جدول ۴-۲۶ خلاصه شده است. ملاحظه می‌شود که اثر گروه بر نمره پس آزمون FBS معنی‌دار نیست ($p\text{-value} > 0.05$)، بدین معنی که با کنترل نمره پیش آزمون، اثر مداخله بر گروه‌های آزمایشی نسبت به گروه کنترل تاثیر معنی‌داری بر تغییرات FBS نداشته است.

۴-۲-۸ فرضیه هشتم

تمرینات تناوبی شدید بر تغییرات متغیرهای آنترپومتریکی قبل و بعد از اجرای پروتکل در گروه تمرینی تأثیر مثبت دارد

برای بررسی فرضیه هشتم با توجه به اینکه هدف مقایسه چندین متغیر قبل و بعد از اجرای پروتکل در یک گروه (گروه تمرینی) می‌باشد از آزمون تی زوجی استفاده شده است.

نتایج در جدول ۴-۲۷ خلاصه شده است. با توجه به نتایج یدست آمده ملاحظه می‌شود که تمرینات تناوبی شدید در گروه تمرینی تاثیر مثبت و معنی‌دار بر روی متغیرهای BFM ، PBF ، FD ، FC،WC ، POINT و OD داشته است و در مورد متغیرهای MC و BMI تاثیر معنی‌داری نداشته است.

جدول ۴-۲۷: خلاصه نتایج آزمون‌های تی زوجی برای متغیرهای آنتروپومتریکی در گروه تمرینی

متغیر	آماره آزمون t زوجی	سطح معنی‌داری (sig)
BFM	۲/۷۵۳	۰/۰۲۲
PBF	۳/۱۸۹	۰/۰۱۱
FD	۲/۵۷۱	۰/۰۳۰
WC	۳/۷۹۴	۰/۰۰۴
FC	۳/۵۵۰	۰/۰۰۶
MC	۱/۵۹۴	۰/۱۴۵
POINT	۵/۴۷۷	۰/۰۰۰
OD	۲/۴۸۶	۰/۰۳۵
BMI	۲/۰۹۸	۰/۰۶۵

۴-۲-۸ فرضیه نهم

بین گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر تغییر در میزان BMI تفاوت معنادار وجود دارد.

در این بخش فرضیه نهم پژوهش مورد بررسی قرار می‌گیرد برای انجام آزمون آنالیز کواریانس آزمون‌های پیش فرض زیر گرفته شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

الف-بررسی نرمال بودن توزیع متغیرها

آزمون کولموگروف-اسمیرنوف جهت بررسی نرمال بودن توزیع متغیر (فرضیه نهم)

با توجه به جدول ۴-۲۸ ملاحظه می‌شود که سطح معنی‌داری آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد نمرات پیش آزمون و پس آزمون بیشتر از ۰/۰۵ است. لذا ادعای نرمال بودن توزیع داده‌های متغیر در فرضیه نهم پذیرفته می‌شود

جدول ۴-۲۸: نتایج آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد BMI

متغیر	آماره آزمون	سطح معنی‌داری	نتیجه آزمون
پیش آزمون BMI	۰/۷۷۱	۰/۵۹۱	نرمال
پس آزمون BMI	۰/۹۳۴	۰/۳۴۸	نرمال

ب: آزمون همگونی واریانس‌ها

برای بررسی همگونی واریانس‌ها در دو گروه از آزمون لون استفاده شده است.

جدول ۴-۲۹: نتایج آزمون همگونی واریانس‌ها در مورد BMI

متغیر	آماره لون	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	سطح معنی‌داری
پیش آزمون BMI	۰/۱۴۱	۳	۳۸	۰/۹۳۵
پس آزمون BMI	۰/۷۰۰	۳	۳۸	۰/۵۵۸

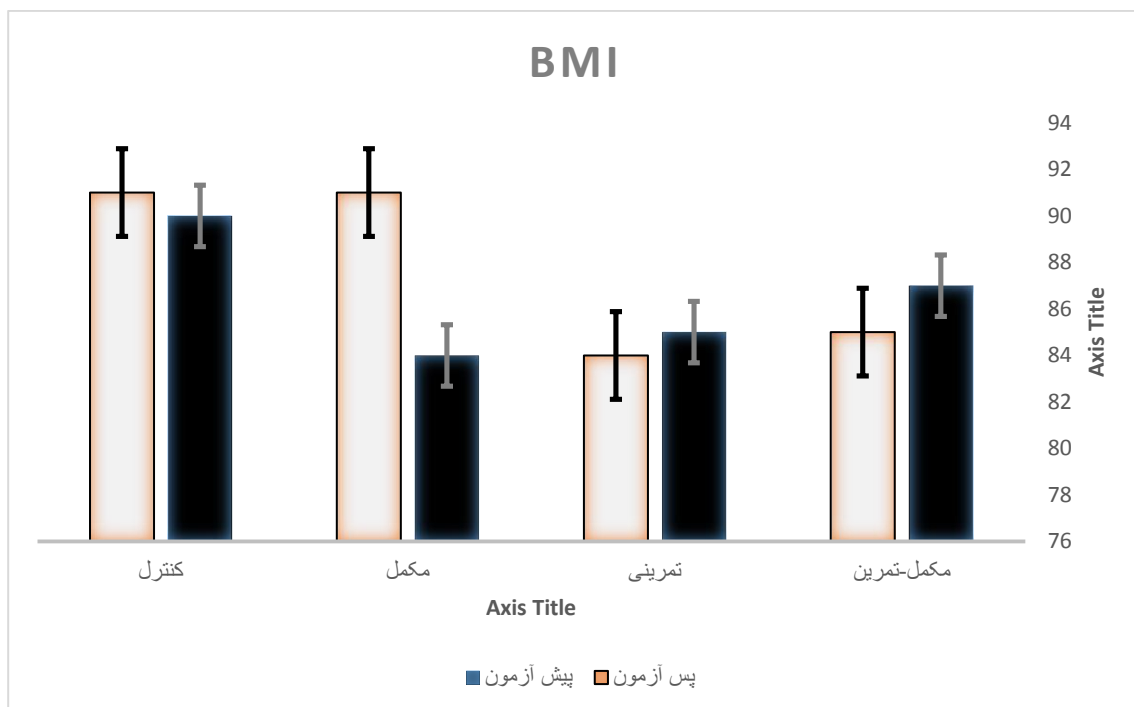
جدول ۴-۲۹ نتیجه آزمون لون برای BMI را نشان می‌دهد. ملاحظه می‌شود که متغیرها در دو حالت پیش آزمون و پس آزمون دارای واریانس همگون هستند.

جهت بررسی اثر گروه (مقایسه نمره پس آزمون در ۴ گروه) با توجه به فراهم بودن شرایط از آزمون آنالیز کواریانس استفاده شده است.

جدول ۴-۳۰: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر BMI

گروه	مرحله	میانگین	انحراف معیار
تمرینی-مکمل	پیش آزمون	۲۶/۰۱	۲/۹۸
	پس آزمون	۲۳/۰۱	۷/۲۷
تمرینی	پیش آزمون	۲۴/۳۱	۳/۱۹
	پس آزمون	۲۴/۰۱	۳/۲۲
مکمل	پیش آزمون	۲۸/۱۰	۳/۶۰
	پس آزمون	۲۷/۹۹	۳/۶۴
کنترل	پیش آزمون	۲۷/۸۰	۳/۰۷
	پس آزمون	۲۷/۸۸	۳/۲۵
نتیجه آزمون آنالیز کواریانس	F=۱/۶۸۹	d.f=۳	Sig=۰/۱۸۶

نمودار ۴-۸ تغییرات بین گروهی BMI



نتیجه آزمون در جدول ۴-۳۰ خلاصه شده است. ملاحظه می‌شود که اثر گروه بر نمره پس آزمون BMI معنی‌دار نیست ($p\text{-value} > 0.05$)، بدین معنی که با کنترل نمره پیش آزمون، اثر مداخله بر گروه‌های آزمایشی نسبت به گروه کنترل تاثیر معنی‌داری بر تغییرات BMI نداشته است.

۴-۲-۱۰ فرضیه دهم

بین گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر تغییر در میزان OD تفاوت معنادار وجود دارد.

در این بخش فرضیه دهم پژوهش مورد بررسی قرار می‌گیرد برای انجام آزمون آنالیز کواریانس آزمون-های پیش فرض زیر گرفته شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

الف-بررسی نرمال بودن توزیع متغیرها

آزمون کولموگروف-اسمیرنوف جهت بررسی نرمال بودن توزیع متغیر (فرضیه دهم)

با توجه به جدول ۴-۳۱ ملاحظه می‌شود که سطح معنی‌داری آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد نمرات پیش آزمون و پس آزمون بیشتر از ۰/۰۵ است. لذا ادعای نرمال بودن توزیع داده‌های متغیر در فرضیه دهم پذیرفته می‌شود

جدول ۴-۳۱: نتایج آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد OD

متغیر	آماره آزمون	سطح معنی‌داری	نتیجه آزمون
پیش آزمون OD	۰/۷۸۳	۰/۵۷۳	نرمال
پس آزمون OD	۰/۸۰۷	۰/۵۳۳	نرمال

ب: آزمون همگونی واریانس‌ها

برای بررسی همگونی واریانس‌ها در دو گروه از آزمون لون استفاده شده است.

جدول ۴-۳۲: نتایج آزمون همگونی واریانس‌ها در مورد OD

متغیر	آماره لون	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	سطح معنی‌داری
پیش آزمون OD	۰/۱۳۸	۳	۳۸	۰/۹۳۶
پس آزمون OD	۰/۲۳۱	۳	۳۸	۰/۸۷۴

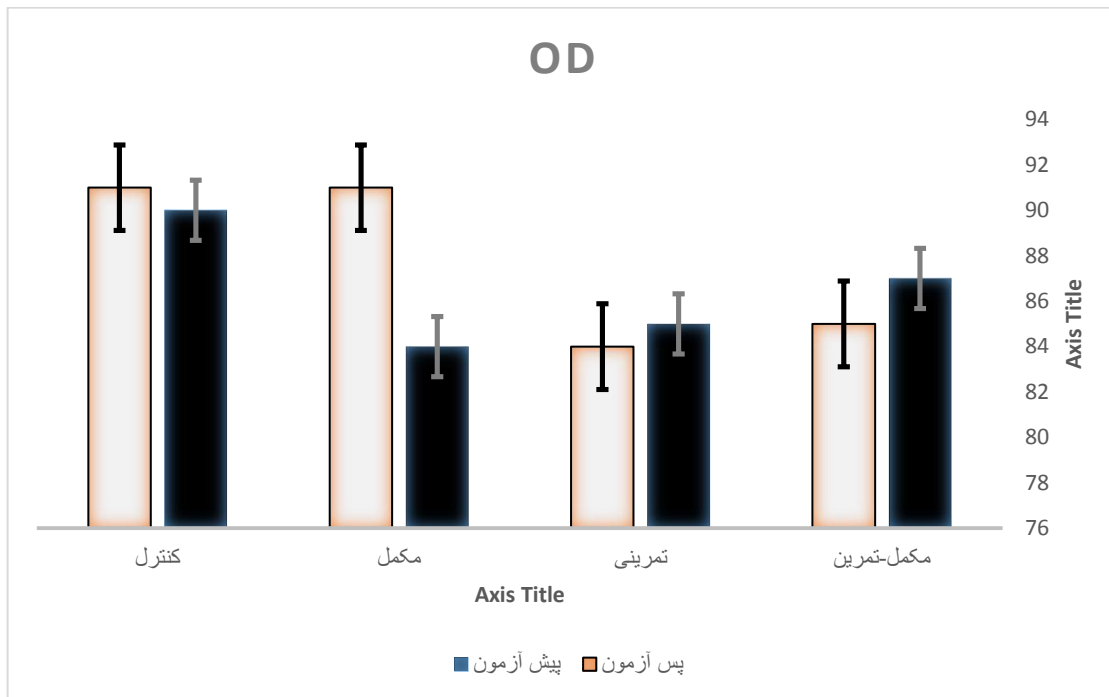
جدول ۴-۳۲ نتیجه آزمون لون برای OD را نشان می‌دهد. ملاحظه می‌شود که متغیرها در دو حالت پیش آزمون و پس آزمون دارای واریانس همگون هستند.

جهت بررسی اثر گروه (مقایسه نمره پس آزمون در ۴ گروه) با توجه به فراهم بودن شرایط از آزمون آنالیز کواریانس استفاده شده است.

جدول ۴-۳۳: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر OD

گروه	مرحله	میانگین	انحراف معیار
تمرینی-مکمل	پیش آزمون	۱۲۴/۵۰	۱۵/۶۹
	پس آزمون	۱۲۳/۴۰	۱۵/۳۲
تمرینی	پیش آزمون	۱۱۷/۳۰	۱۴/۸۱
	پس آزمون	۱۱۵/۶۰	۱۵/۰۰
مکمل	پیش آزمون	۱۳۲/۷۰	۱۷/۹۶
	پس آزمون	۱۳۲/۴۰	۱۷/۹۷
کنترل	پیش آزمون	۱۳۳/۲۵	۱۵/۷۲
	پس آزمون	۱۳۳/۶۷	۱۶/۷۶
نتیجه آزمون آنالیز کواریانس	$F=۲/۷۷۸$	$d.f=۳$	$Sig=.۰۰۵۵$

نمودار ۴-۹ تغییرات بین گروهی OD



نتیجه آزمون در جدول ۴-۳ خلاصه شده است. ملاحظه می‌شود که اثر گروه بر نمره ی پس آزمون OD معنی‌دار نیست ($p\text{-value} > 0.05$)، بدین معنی که با کنترل نمره پیش آزمون، اثر مداخله بر گروه‌های آزمایشی نسبت به گروه کنترل تاثیر معنی‌داری بر تغییرات OD نداشته است.

۴-۲-۱۱ فرضیه یازدهم

بین گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر تغییر در میزان PBF تفاوت معنادار وجود دارد.

در این بخش فرضیه یازدهم پژوهش مورد بررسی قرار می‌گیرد برای انجام آزمون آنالیز کواریانس آزمون‌های پیش فرض زیر گرفته شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

الف-بررسی نرمال بودن توزیع متغیرها

آزمون کولموگروف-اسمیرنوف جهت بررسی نرمال بودن توزیع متغیر (فرضیه یازدهم)

با توجه به جدول ۴-۳۴ ملاحظه می‌شود که سطح معنی‌داری آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد نمرات پیش آزمون و پس آزمون بیشتر از ۰/۰۵ است. لذا ادعای نرمال بودن توزیع داده‌های متغیر در فرضیه یازدهم پذیرفته می‌شود

جدول ۴-۳۴: نتایج آزمون کولموگروف- اسمیرنوف در مورد PBF

متغیر	آماره آزمون	سطح معنی‌داری	نتیجه آزمون
پیش آزمون PBF	۰/۴۱۹	۰/۹۹۵	نرمال
پس آزمون PBF	۰/۴۹۰	۰/۹۷۰	نرمال

ب: آزمون همگونی واریانس‌ها

برای بررسی همگونی واریانس‌ها در دو گروه از آزمون لون استفاده شده است.

جدول ۴-۳۵: نتایج آزمون همگونی واریانس‌ها در مورد PBF

متغیر	آماره لون	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	سطح معنی‌داری
پیش آزمون PBF	۱/۰۵۴	۳	۳۸	۰/۳۸۰
پس آزمون PBF	۱/۱۵۶	۳	۳۸	۰/۳۳۹

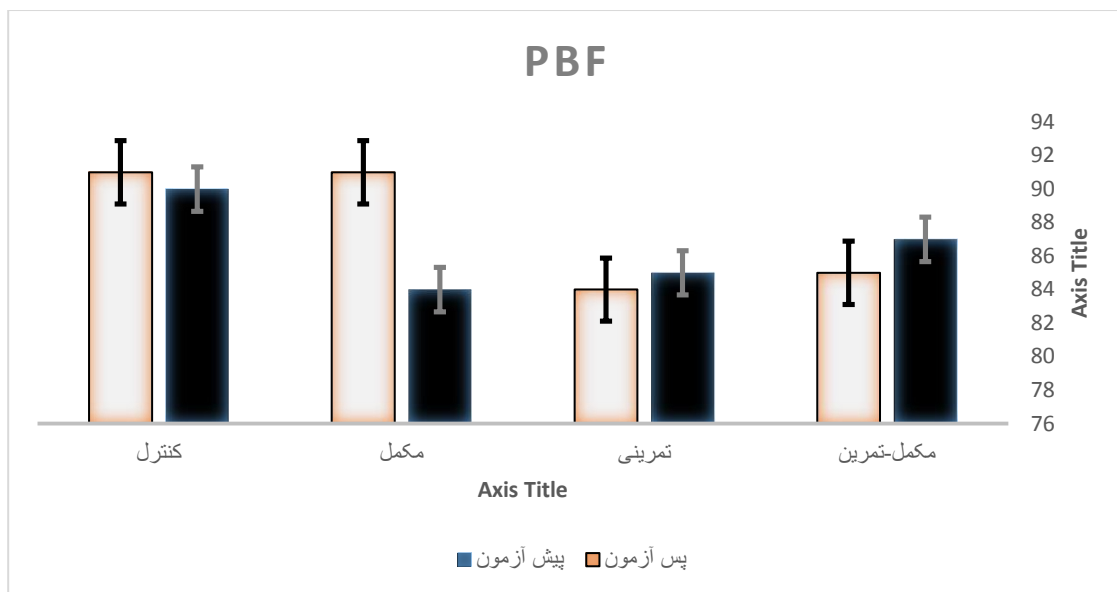
جدول ۴-۳۵ نتیجه آزمون لون برای PBF را نشان می‌دهد. ملاحظه می‌شود که متغیرها در دو حالت پیش آزمون و پس آزمون دارای واریانس همگون هستند.

جهت بررسی اثر گروه (مقایسه نمره پس آزمون در ۴ گروه) با توجه به فراهم بودن شرایط از آزمون آنالیز کواریانس استفاده شده است.

جدول ۴-۳۶: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر *PBF*

گروه	مرحله	میانگین	انحراف معیار
تمرینی-مکمل	پیش آزمون	۳۴/۱۱	۴/۱۳
	پس آزمون	۳۲/۹۷	۴/۷۶
تمرینی	پیش آزمون	۳۱/۷۳	۴/۲۰
	پس آزمون	۳۰/۴۹	۴/۳۰
مکمل	پیش آزمون	۳۷/۶۹	۳/۷۷
	پس آزمون	۳۶/۵۴	۴/۴۴
کنترل	پیش آزمون	۳۷/۴۸	۲/۶۷
	پس آزمون	۳۷/۸۵	۳/۰۱
نتیجه آزمون آنالیز کواریانس	$F=۲/۳۳۰$	$d.f=۳$	$Sig=.۰/۰۹۰$

نمودار ۴-۱۰ تغییرات بین گروهی PBF



نتیجه آزمون در جدول ۴-۳۶ خلاصه شده است. ملاحظه می‌شود که اثر گروه بر نمره پس آزمون PBF معنی‌دار نیست ($p\text{-value} > 0.05$)، بدین معنی که با کنترل نمره پیش آزمون، اثر مداخله بر گروه‌های آزمایشی نسبت به گروه کنترل تاثیر معنی‌داری بر تغییرات PBF نداشته است.

۴-۲-۱۲ فرضیه دوازدهم

بین گروه تمرینی-مکمل، تمرینی، مکمل و کنترل از نظر تغییر در میزان FD تفاوت معنادار وجود دارد..

در این بخش فرضیه دوازدهم پژوهش مورد بررسی قرار می‌گیرد برای انجام آزمون آنالیز کواریانس آزمون‌های پیش فرض زیر گرفته شد و مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

الف-بررسی نرمال بودن توزیع متغیرها

آزمون کولموگروف-اسمیرنوف جهت بررسی نرمال بودن توزیع متغیر (فرضیه دوازدهم)

با توجه به جدول ۴-۳۷ ملاحظه می‌شود که سطح معنی‌داری آزمون کولموگروف-اسمیرنوف در مورد نمرات پیش آزمون و پس آزمون بیشتر از ۰/۰۵ است. لذا ادعای نرمال بودن توزیع داده‌های متغیر در فرضیه دوازدهم پذیرفته می‌شود

جدول ۴-۳۷: نتایج آزمون کولموگروف-اسمیرنوف در مورد FD

متغیر	آماره آزمون	سطح معنی‌داری	نتیجه آزمون
پیش آزمون FD	۰/۷۳۰	۰/۶۶۲	نرمال
پس آزمون FD	۰/۵۶۶	۰/۹۰۶	نرمال

ب: آزمون همگونی واریانس‌ها

برای بررسی همگونی واریانس‌ها در دو گروه از آزمون لون استفاده شده است.

جدول ۴-۳۸: نتایج آزمون همگونی واریانس‌ها در مورد FD

متغیر	آماره لون	درجه آزادی ۱	درجه آزادی ۲	سطح معنی‌داری
پیش آزمون FD	۰/۴۹۶	۳	۳۸	۰/۶۸۸
پس آزمون FD	۰/۲۲۱	۳	۳۸	۰/۸۸۱

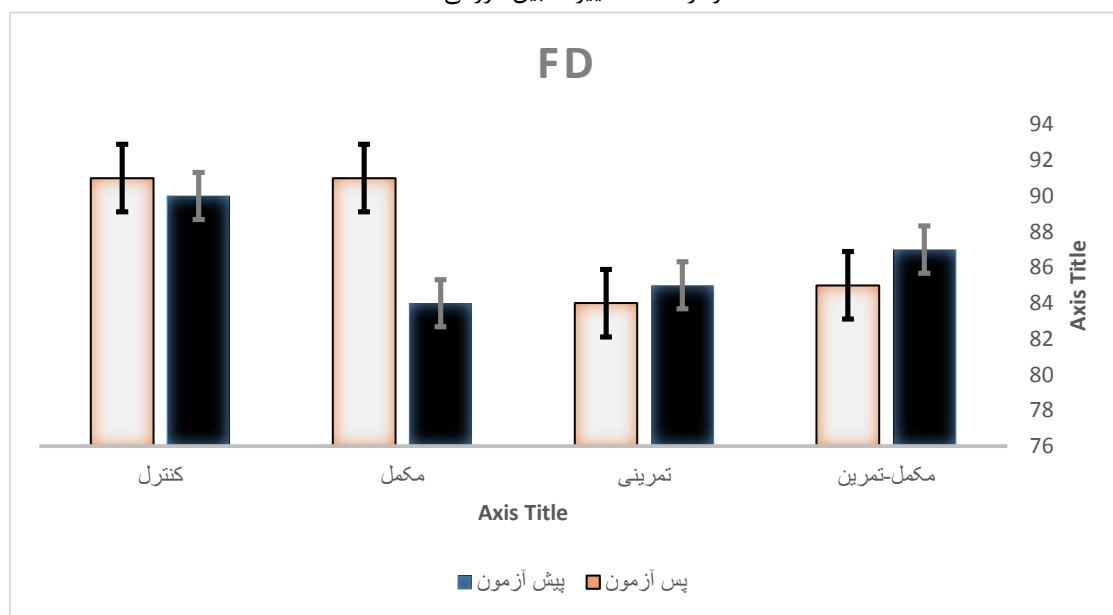
جدول ۴-۳۸ نتیجه آزمون لون برای FD را نشان می‌دهد. ملاحظه می‌شود که متغیرها در دو حالت پیش آزمون و پس آزمون دارای واریانس همگون هستند.

جهت بررسی اثر گروه (مقایسه نمره پس آزمون در ۴ گروه) با توجه به فراهم بودن شرایط از آزمون آنالیز کواریانس استفاده شده است.

جدول ۴-۳۹: خلاصه نتایج آزمون آنالیز کواریانس متغیر FD

گروه	مرحله	میانگین	انحراف معیار
تمرینی-مکمل	پیش آزمون	۰/۸۷	۰/۰۴
	پس آزمون	۰/۸۵	۰/۰۵
تمرینی	پیش آزمون	۰/۸۵	۰/۰۳
	پس آزمون	۰/۸۴	۰/۰۴
مکمل	پیش آزمون	۰/۹۱	۰/۰۵
	پس آزمون	۰/۹۰	۰/۰۵
کنترل	پیش آزمون	۰/۹۱	۰/۰۴
	پس آزمون	۰/۹۱	۰/۰۵
نتیجه آزمون آنالیز کواریانس	$F=۲/۰۲۲$	$d.f=۳$	$Sig=۰/۱۲۸$

نمودار ۴-۱۱ تغییرات بین گروهی FD



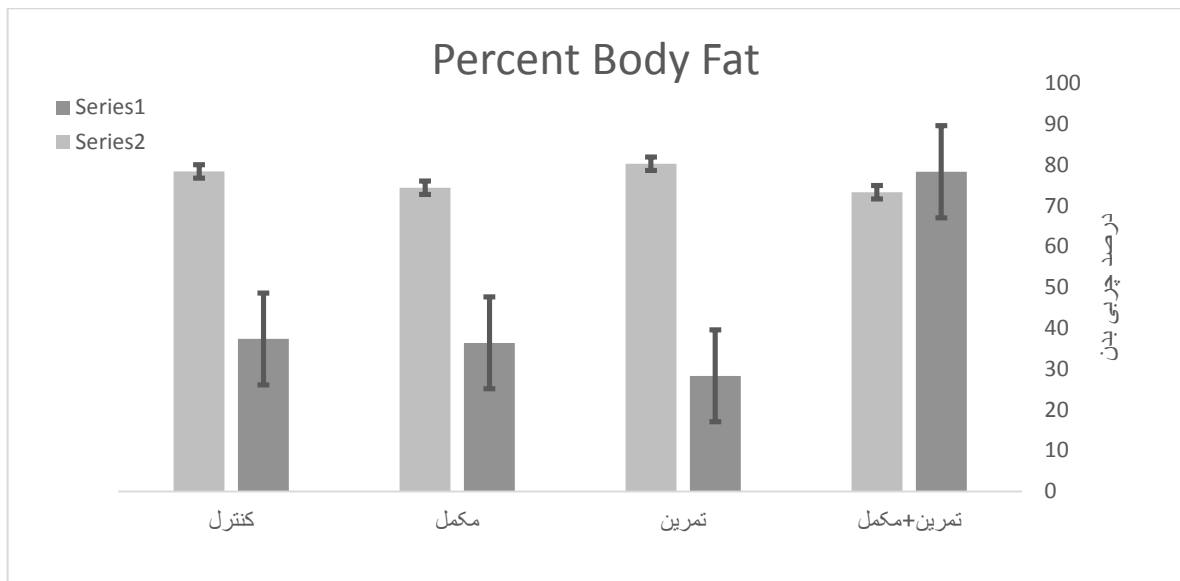
نتیجه آزمون در جدول ۴-۳۳ خلاصه شده است. ملاحظه می‌شود که اثر گروه بر نمره ی پس آزمون FD معنی‌دار نیست ($p\text{-value} > 0.05$)، بدین معنی که با کنترل نمره پیش آزمون، اثر مداخله بر گروه‌های آزمایشی نسبت به گروه کنترل تاثیر معنی‌داری بر تغییرات FD نداشته است.

نمودار ۴-۱۲: مقایسه بین گروهی توده ی چربی خالص بدن



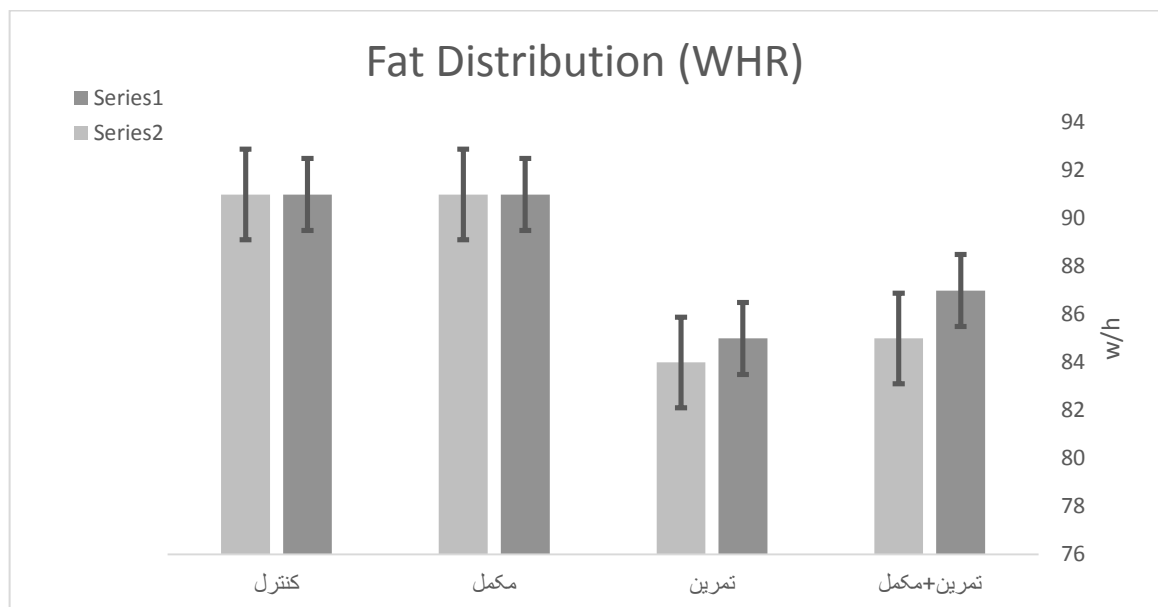
نمودار ۴-۱۲ تغییرات معنی‌دار بین گروهی چربی خالص بدن را نشان می‌دهد که شاخص توده ی چربی بدن در گروه های تمرین-مکمل، تمرین و مکمل کاهش جزئی داشته اما در گروه کنترل افزایش.

نمودار ۴-۱۳: مقایسه بین گروهی درصد چربی بدن



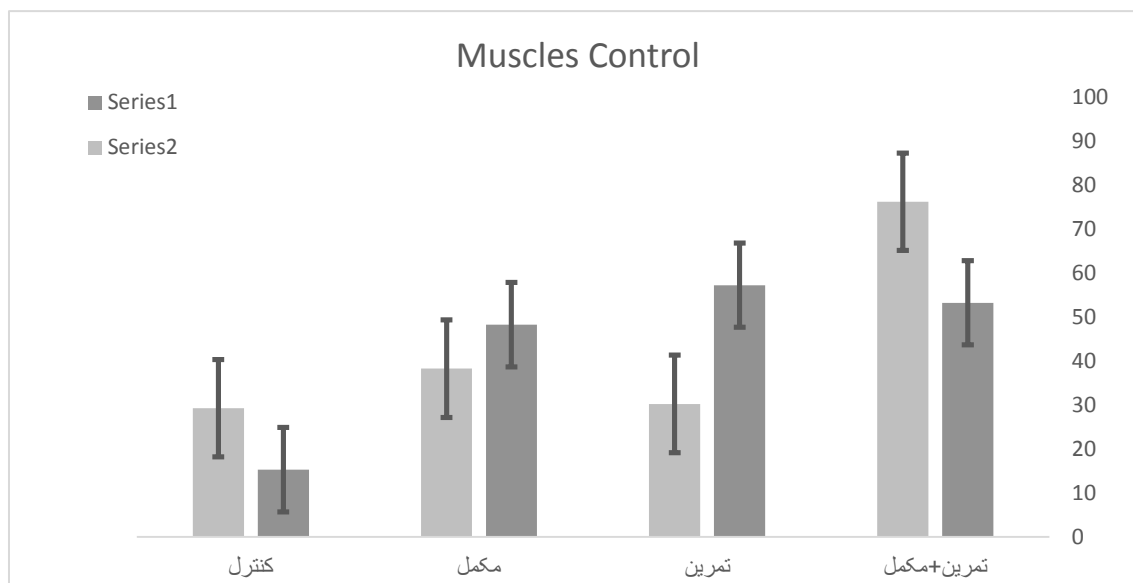
نمودار ۴-۱۳ میزان درصد چربی بدن را نشان می دهد که تغییرات آن معنا دار بوده است.

نمودار ۴-۱۴: مقایسه بین گروهی چربی احشایی بدن



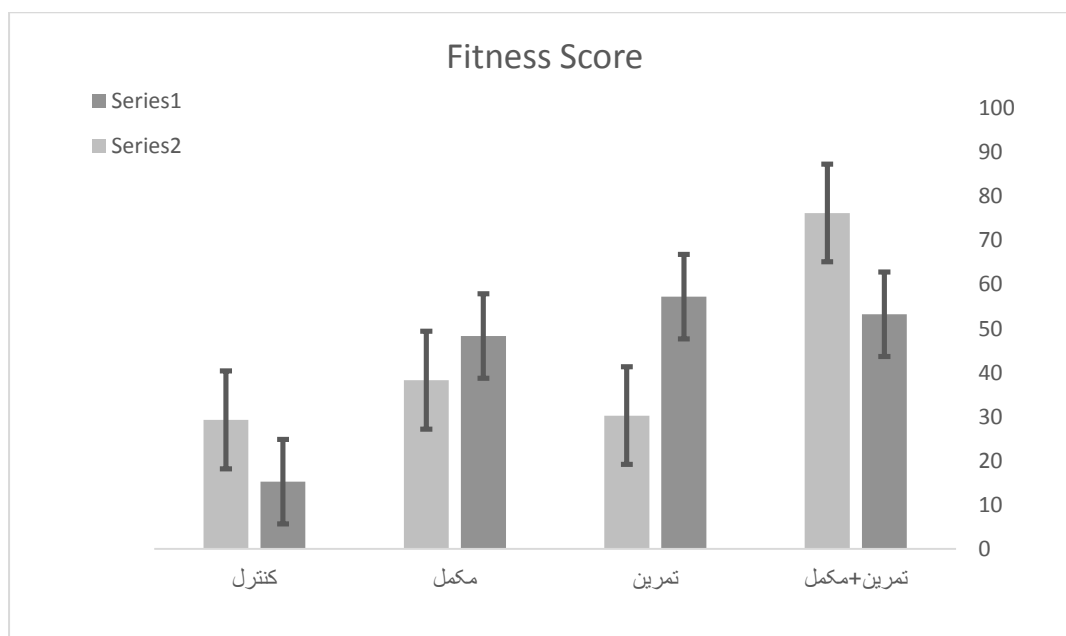
نمودار ۴-۱۴ متغیر چربی احشایی در دو گروه تمرین_مکمل و تمرین تغییرات معنا داری را نشان داده است.

نمودار ۴-۱۵: مقایسه بین گروهی میزان تغییر حجم عضلات



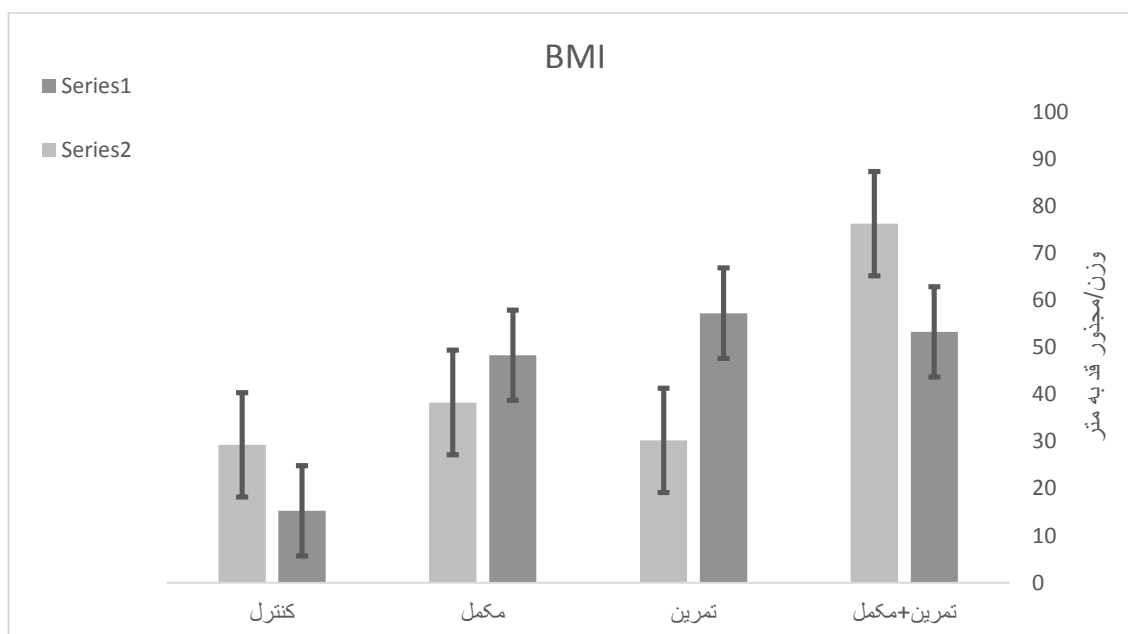
نمودار ۴-۱۵ میزان تغییر حجم عضلات را نشان می دهد. که تغییرات این متغیر در طول ۶ هفته معنا دار بوده است.

نمودار ۴-۱۶: مقایسه بین گروهی رتبه آمادگی جسمانی



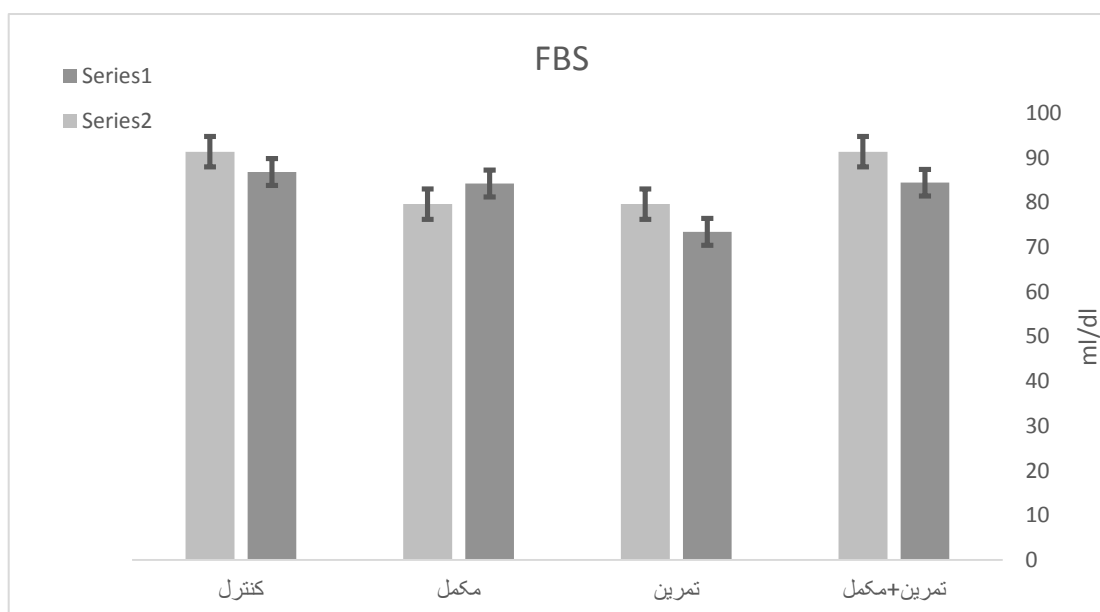
نمودار ۴-۱۶ تغییرات متغیر میزان آمادگی جسمانی را نشان می دهد که فقط در گروه تمرین_مکمل افزایش چشم گیری دیده شد.

نمودار ۴-۱۷: مقایسه بین گروهی شاخص توده ی بدن



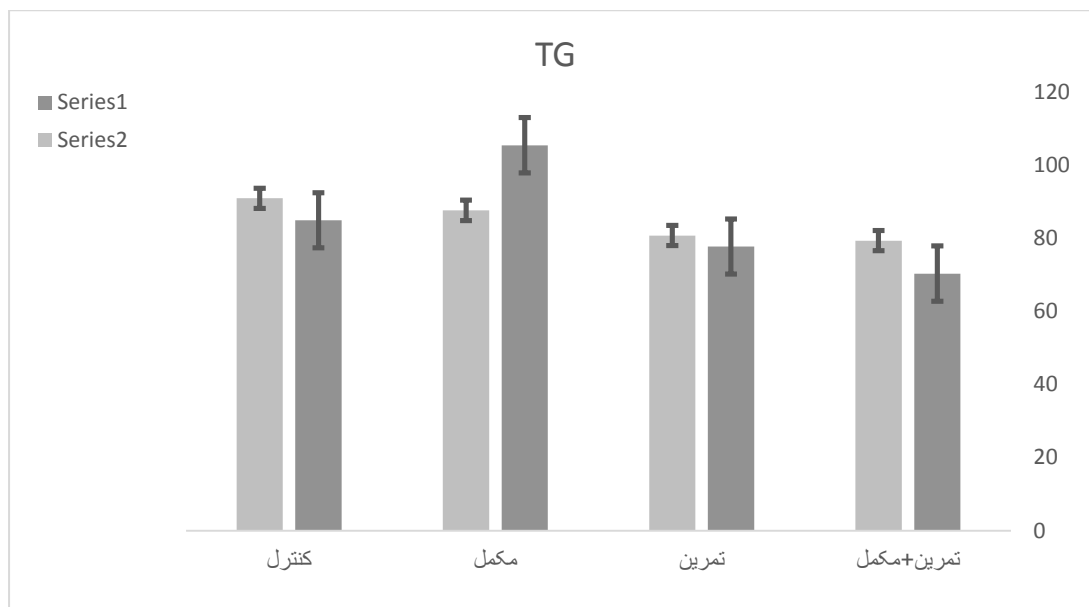
نمودار ۴-۱۷ متغیر شاخص بدن را نشان می دهد که در این شاخص تغییرات معنی داری را نشان نداده است.

نمودار ۴-۱۸: مقایسه بین گروهی قند خون ناشتا



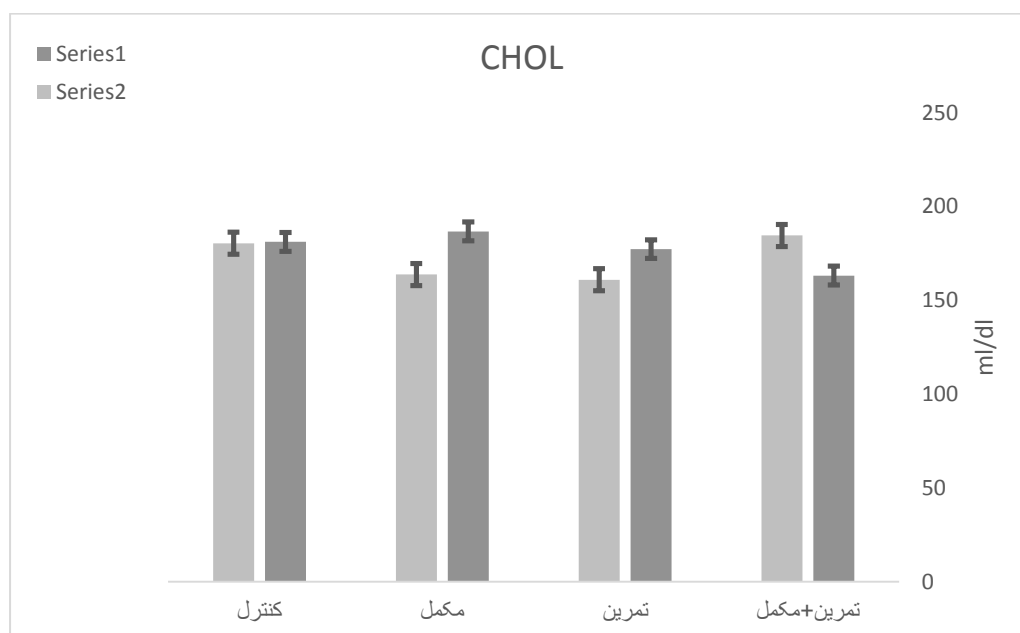
نمودار ۴-۱۸ متغیر FBS را نشان می دهد که پس از ۶ هفته تغییرات معنی داری نداشته است

نمودار ۴-۱۹: مقایسه بین گروهی تری گلیسرید



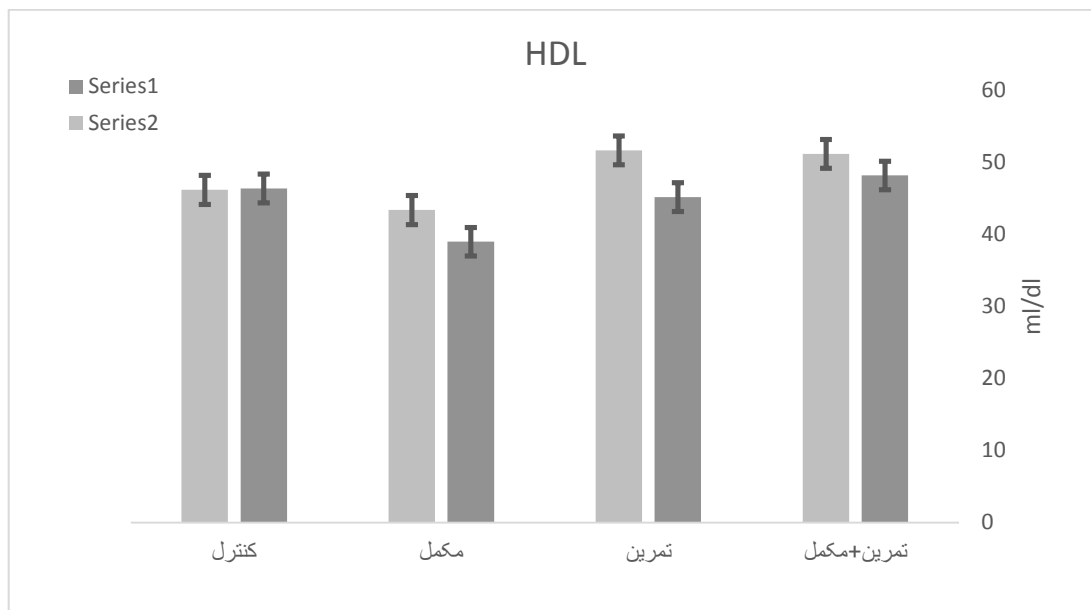
نمودار ۴-۱۹ تغییرات تری گلیسرید نشان می دهد که پس از ۶ هفته در گروه مصرف کننده ی سینارکول کاهش داشته است اما تغییرات آن معنادار نبوده است.

نمودار ۴-۲۰: مقایسه بین گروهی کلسترول



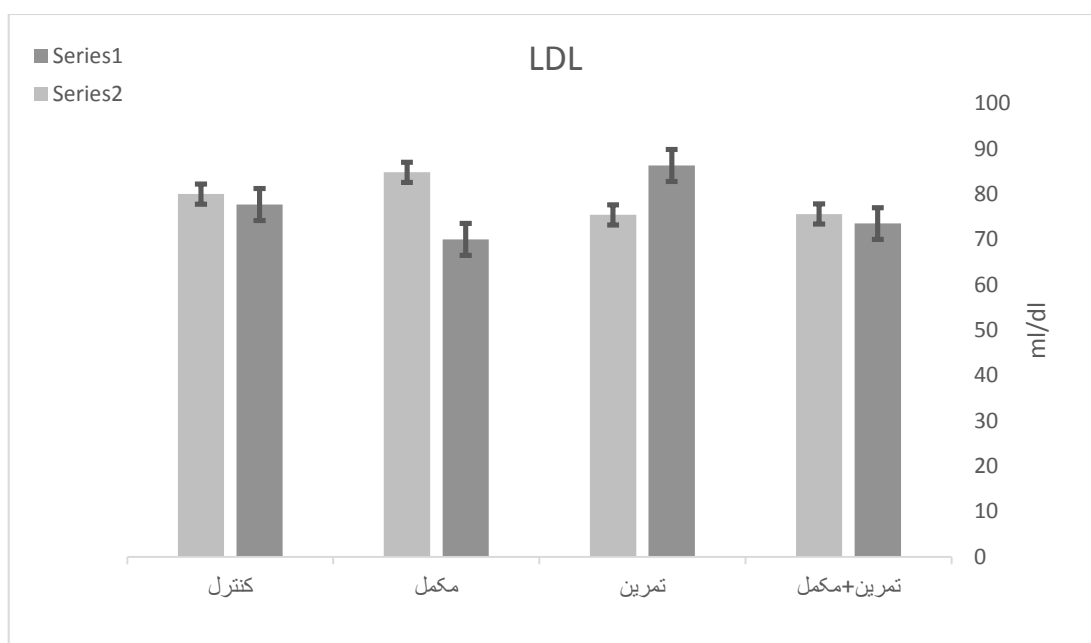
نمودار ۴-۲۰ تغییرات کلسترول را پس از ۶ هفته تداخل را نشان می دهد که تغییرات معناداری در آن مشاهده نشده است.

HDL نمودار ۴-۲۱: مقایسه بین گروهی



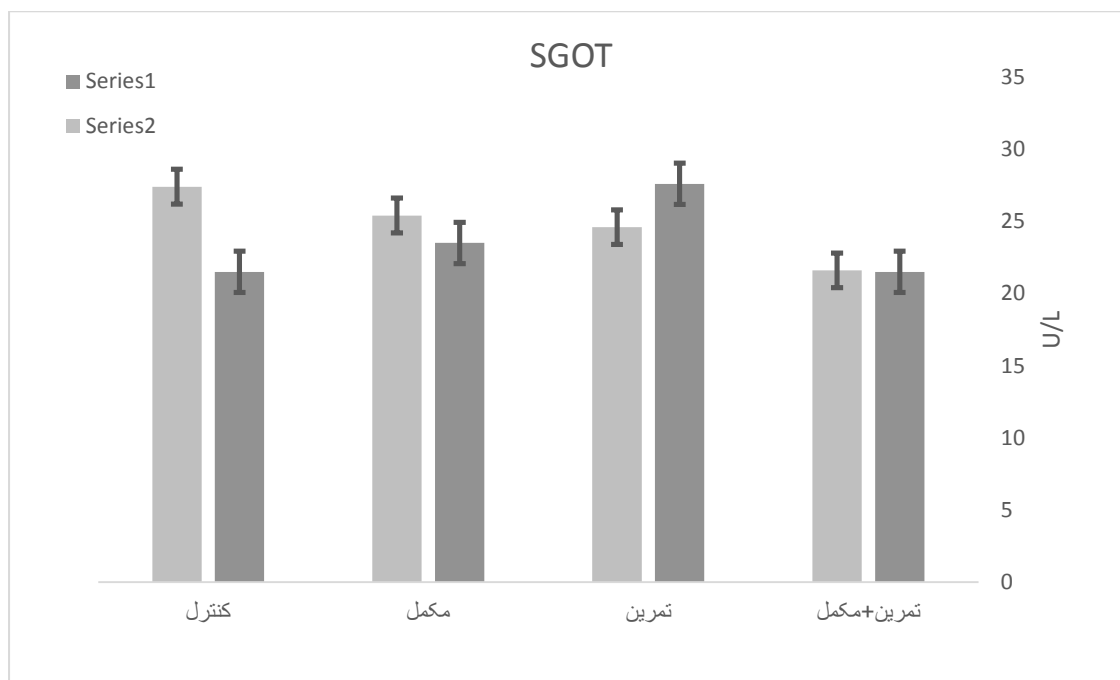
نمودار ۴-۲۱ نشان می دهد که HDL پس از ۶ هفته در گروه های همراه با تداخل افزایش داشته است اما این تغییرات معنا دار نبوده است.

نمودار ۴-۲۲: مقایسه بین گروهی LDL



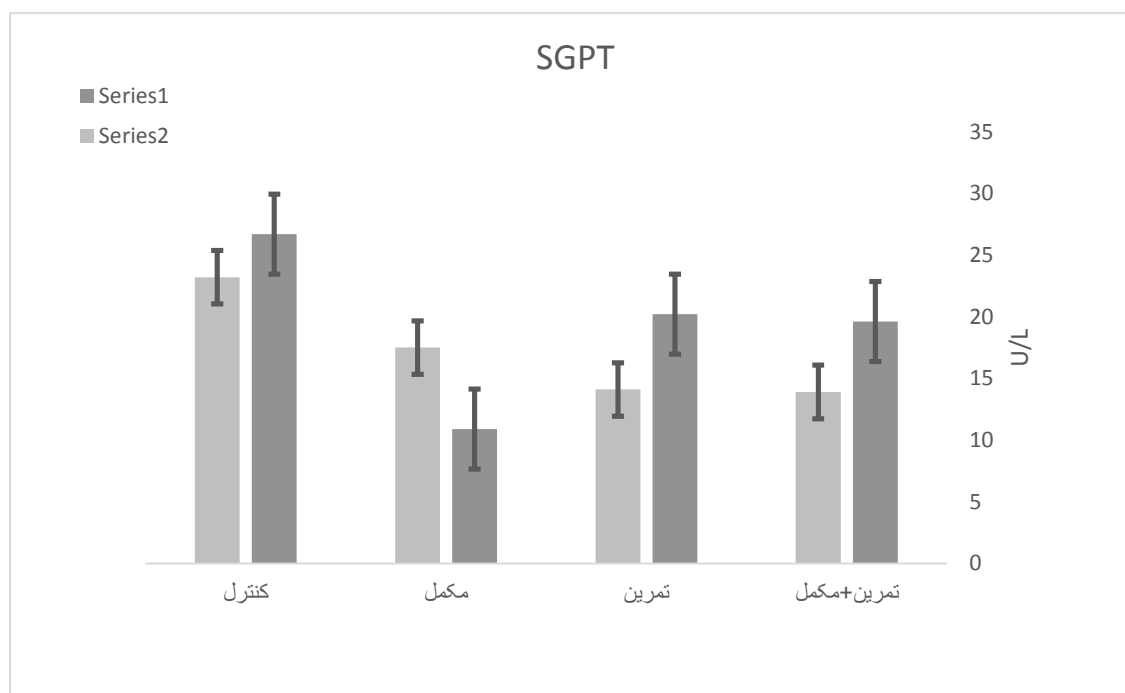
در نمودار ۴-۲۲ متغیر LDL را نشان می دهد که تغییرات معنا داری در طول ۶ هفته نداشته است.

نمودار ۴-۲۳: مقایسه بین گروهی آنزیم کبدی آلانین آمینو ترانسفراز



نمودار ۴-۲۳ متغیر SGOT تغییر معناداری در طول ۶ هفته نداشته است.

نمودار ۴-۲۴: مقایسه بین گروهی آنزیم کبدی اسپارتات آمینو ترانسفراز



نمودار ۴-۲۴ تغییرات متغیر اسپارتات آمینو ترانسفراز در طول ۶ هفته را نشان می دهد که این تغییرات معنی دار بوده است.

فصل پنجم

بحث و نتیجه گیری

در این فصل خلاصه ای از تحقیق ارائه شده و نتایج بدست آمده با سایر مطالعاتی که در این زمینه صورت گرفته است مورد بررسی قرار می گیرد. در پایان کار نیز نتیجه گیری، پیشنهادات بر مبنای نتایج تحقیق و نظراتی در جهت تحقیقات بعدی ارائه می شود.

۵-۲- نتیجه گیری:

این مطالعه نشان داد که پس از شش هفته تمرینات تناوبی شدید (HIIT) و مصرف مکمل سینارکول سبب تغییرات معنی داری در شاخص های آنتروپومتریکی FC^5 ، WC^4 ، FD^3 ، PBF^2 ، BFM^1 ، $Point^6$ و OD^7 شده و تغییر معنا داری نیز در سطح سرمی SGPT در گروه تمرین و تمرین-مکمل نسبت به گروه کنترل مشاهده شد و نتایج سنوگرافی پس از ۶ هفته مداخله انتقال ۴۷٪ از آزمودنی ها را از وضعیت کبد چرب درجه یک به کبد نرمال نشان داد. کاهش در شاخص های آنتروپومتریکی حتی در صورتی که BMI افراد تغییری نکند می تواند عاملی در جهت کاهش چربی کبد باشد. اما ارزیابی عوامل درمانی و بهترین استراتژی درمان برای بیماری کبد چرب غیر الکلی فرآیند پیچیده و دشواری است. شیوع این بیماری در سنین پایین به سرعت رو به گسترش است و سبک و شیوه ی زندگی انسان امروزی به این امر بیشتر دامن می زند. چاقی نتیجه ی این زندگی بی تحرک است که می تواند در گام های نخست مشکلات و اختلالات متابولیک و از جمله کبد چرب غیر الکلی را برای نوجوانان و جوانان در پی داشته باشد لذا بهترین روش پیشگیری در درمان مداخله در شیوه و سبک زندگی افراد به نظر می رسد.

۱-توده چربی بدن

۲- درصد چربی بدن

۳- توزیع چربی

۴- میزان کاهش وزن

۵- میزان کاهش چربی

۶- نمره ی بدنی

۷- درجه ی چاقی

کبد چرب غیر الکلی متداول ترین وضعیت مزمن کبدی است که در جوامع کنونی در حال پیشرفت است [۱۱۷]. علل بروز کبد چرب بیماری های مادر زادی، مصرف بعضی از دارو ها، اختلالات متابولیک و مصرف زیاد الکل و غیره می باشد [۷۴,۷۳,۷۲].

ما این چنین نتیجه گرفتیم که شش هفته تمرین تناوبی شدید (HIIT) کاهش معنی داری در آنزیم کبدی SGPT، وزن، توده ی چربی بدن، درصد چربی بدن، درجه چاقی و افزایش نمره ی بدنی در برگه ی ترکیب بدنی را سبب شد. در مقایسه با سایر مطالعات داخلی و خارجی نیز نتایج مشابه و متفاوت دیده شده از جمله:

حسنی^۱ و همکاران در سال ۱۳۹۳ با بررسی پروتکل هشت هفته ای تمرین هوازی و مکمل عصاره ی کاسنی بر روی زنان دارای بیماری کبد چرب غیر الکلی کاهش سطح ALT و AST را در سه گروه معنی دار گزارش کردند [۶۷] که با کار پژوهشی حال حاضر در سطوح سرمی ALT هم سو و با سطوح سرمی AST نا هم سو می باشد. و احتمالاً عدم هم سوئی به پروتکل تمرینی متفاوت و یا مدت زمان پروژه ارتباط داشته باشد. همچنین در مطالعه ی دیگری که در سال ۲۰۱۶ صورت گرفت نشان داد که ورزش و رژیم غذایی تاثیر مثبتی بر روی کبد چرب الکلی و غیر الکلی و حتی استئاتوز کبدی دارد. همچنین در این مطالعه عنوان شد ورزش به تنهایی و حتی بدون رعایت رژیم غذایی در صورتی که کاهشی در وزن و دور کمر افراد را نشان ندهد باز هم سبب کاهش تری گلیسریدهای تجمع یافته در کبد می شوند [۲۳] این تحقیق با توجه به بهبودی ۴۷,۶۱٪ از آزمودنی های پژوهش حاضر با وجود عدم تغییر معنی دار در میزان سطوح تری گلیسرید خون آزمودنی ها هم سو می باشد. در مطالعه ی دیگری ورزش به عنوان یک مداخله موثر برای کاهش چربی داخل کبدی با کاهش لیپوژنز کبدی ثبت شده

^۱_Hasani

است [۱۱۸]. کیتینگ^۱ و همکاران، با هدف بررسی اثربخشی آموزش ایروبیک یا مقاومت در هر دو سطح چربی و ALT و AST کبد نشان دادند که ورزش به تنهایی در بسیج چربی از کبد موثر بوده است [۱۱۹] که هر دو مورد بیانگر توجیهی جهت بهبودی ۴۷,۶۱٪ آزمودنی های این پروژه با توجه به عدم کاهش معنی دار در سطوح سرمی تری گلیسرید و کلسترول و LDL خون آن هاست. در مطالعه ی دیگری که جامعه مورد مطالعه، به افراد با کبد چرب غیر الکلی محدود نمی شد، محققان دریافتند که محدودیت کالری تنها با محدودیت کالری به همراه ورزش در کاهش کبد چرب برابر بود. نویسندگان اظهار داشتند که تمرین ورزشی اثری بر روی کبد چرب در این مطالعه ندارد [۱۲۰] که با نتایج حاصل از پژوهش حاضر هم خوانی ندارد. در مطالعه ای دیگر عنوان شد تمرینات تناوبی شدید می توانید محتوای چربی کبد را کاهش دهد [۱۲۱] که با نتایج به دست آمده در این طرح همسو می باشد چرا که از تعداد ۱۰ نفر آزمودنی گروه تمرین در تعداد ۸ نفر آن ها بهبودی حاصل شده است. در مطالعه ای نشان داده شد که HIIT باعث کاهش سطح قند خون از طریق بهبود چربی و حساسیت به انسولین کبد به طور مستقل از تغییرات در چاقی، التهاب بافت چربی، چربی کبد و یا فسفوریلاسیون AMPK^۲ از ACC است [۳۹] که عدم همسویی با یافته های طرح حاضر را دارد زیرا نتایج آماری تغییرات معنی داری را در سطح سرمی FBS خون نشان نداد.

در مطالعه ای که طالبی پور^۳ و همکاران تحت عنوان ارزیابی کلرلا ولگاریس^۴ در مقایسه با آرتیشو در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی صورت گرفت اعلام داشت که آرتیشو اثرات مثبتی در کاهش سطوح آنزیم های کبدی و BMI داشته است [۵۵] که نتایج با تحقیق حاضر با توجه به عدم بروز تغییرات معنی دار در گروه مکمل در سطوح BMI و آنزیم های کبدی هم راستا نمی باشد و علت این عدم همسویی احتمالاً به دلیل کوتاه مدت بودن طول درمان در مطالعه حاضر بوده است. تحقیقات دیگر

^۱_ Keating

^۲_AMP Active

^۳_Talebipur

^۴_ Chlorella vulgaris

در زمینه‌ی گیاه کنگر فرنگی که در سال ۲۰۱۳ توسط صفا محمد^۱ و همکاران با موضوع "کنگر فرنگی برای از بین بردن استئاتوهپاتیت غیر الکلی در موش های صحرایی" صورت گرفت افزایش فعالیت در سطوح سرمی ALT را گزارش کردند که با تحقیقات هوپر^۲ و همکاران هم سو می‌باشد [۱۲۲] در این مطالعه تغییرات معنی داری در سطوح سرمی آنزیم های کبدی مشاهده نشد اما در گروه تمرینی-مکمل این تغییرات کاهش سطوح ALT را نشان داد که با نتایج به دست آمده با مطالعه ی صفا محمد و همکاران هم خوانی ندارد. در تحقیق دیگر با عنوان "اثر عصاره برگ کنگر فرنگی بر روی آلانین آمینوترانسفراز و آسپاراتات آمینو ترانسفراز در بیماران مبتلا به استئوهپاتیت غیر الکلی" کاری از وجیهه رنگ بو^۳ و همکاران در سال ۲۰۱۵ اعلام داشتند که در گروه مصرف کننده‌ی آرتیشو نسبت به دارونما کاهش در سطوح سرمی آنزیم های کبدی مشاهده شد. که در طرح تحقیقی حاضر این کاهش تنها در گروه تمرینی و تمرینی-مکمل آن هم در سطوح سرمی ALT بود.

در گروه مصرف کنندگان مکمل سینارکول بر خلاف تصور قبل از پژوهش دیده شد که اختلاف معنی داری در کاهش چربی کبدی نسبت به گروه کنترل صورت نگرفته است. هم چنین تغییرات معنا داری را در سطوح مختلف چربی احشایی، چربی بدن، حجم عضلات، کاهش وزن و انواع شاخص های آنروپومتریکی دیده شد و سطوح AST، کلسترول، تری گلیسرید، قند خون ناشتا، LDL و HDL در آزمودنی ها مشاهده نشد که دلیل آن را کوتاه مدت بودن طول دوره مطالعه به علت آن را کم بودن زمان، ارزیابی می کنیم.

پیشنهادهای پژوهشی:

- در تحقیقات آینده پیشنهاد می شود از یک رژیم غذایی معتبر و علمی در امر پژوهش استفاده شود.

¹_Safa mohammad

²_Hooper

³_Rangboo

- با توجه به نرخ شیوع چاقی در گروه های سنی پایین تر پیشنهاد می شود در دختران با رده ی سنی کمتر پژوهش ها انجام شود.
- با توجه به استفاده از مکمل در این طرح استفاده از دارونما در تحقیقات بعدی پیشنهاد می کنیم.

منابع

١. 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: 4652

٢. Jamali R, Jamali A. *Fatty Liver Disease*. 1st ed. Kashan: Davat; 2010. p. 9-10

٣- Ludwig J, Viggiano TR, McGill DB, Oh BJ. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with a hitherto unnamed disease. *Mayo Clin Proc* 1980; 55: 434-8

٤. Ekstedt, M., et al., Long-term follow-up of patients with NAFLD and elevated liver enzymes. *Hepatology*, 2006. 44(4): p. 865-73

٥. Bacon BR, Farahvash MJ, Janney CG, NeuschwanderTetri BA. Nonalcoholic steatohepatitis: an expanded clinical entity. *Gastroenterology* 1994; 107: 1103-9

٦. Bonkovsky HL. Optimal management of nonalcoholic fatty liver/steatohepatitis. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36: 193-5

٧. Marchesini G, Briz M, Morselli-Labate AM, Bianchi G, Bugianesi E, McCullough AJ, et al. Association of nonalcoholic fatty liver disease with insulin resistance. *Am J Med* 1999; 107: 450-5

٨. Moller DE, Berger JP, Hui JM, et al. Hepatic steatosis and insulin resistance, *Alimentpharmacol Ther*. 2005; 22: 64-70.

٩. Westwater JO, Fainer D. Liver impairment in the obese. *Gastroenterology*. 1958Apr;34:686-93

١٠. Adler M, Schaffner F. Fatty liver hepatitis and cirrhosis in obese patients. *Am J Med*. 1979 Nov;67:811-6

۱۱. Ludwig J, Viggiano TR, McGill DB, Oh BJ. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo Clinic experiences with hitherto unnamed disease. Mayo Clin Proc 1980; 55(7): 434-8.

۱۲. Moran JR, Ghishan FK, Halter SA, Greene HI. (1983). "Steatohepatitis in obese children: a cause of chronic liver dysfunction". American Journal of Gastroenterology. 78 (6): 374-7.

۱۳. دکتر زمزم پاک نهاد. هادی زراعی بیگی سندروم متابولیک و کبد چرب غیرالکلی: رویکرد تغذیه ای در پیشگیری
مجله ی دانشکده پزشکی اصفهان/ دوره سی و یکم/ شماره ۲۵۲/ هفته دوم آبان ماه ۱۳۹۲

۱۴. Alavian SM, Mohammad-Alizadeh AH, Esna-Ashari F, Ardalan G, Hajarizadeh B. Non-alcoholic fatty liver disease prevalence among school-aged children and adolescents in Iran and its association with biochemical and anthropometric measures. Liver Int. 2009;29(2):159-63. [DOI] [PubMed]

۱۵. Nielsen S, Guo Z, Johnson CM, Hensrud DD, Jensen MD. Splanchnic lipolysis in human obesity. J Clin Invest 2004; 113(11): 1582-8

۱۶. Marchesini G, Ridolfi V, Nepoti V. Hepatotoxicity of fast food? Gut 2008; 57(5): 568-70.

۱۷. Clark JM, Diehl AM. "Nonalcoholic fatty liver disease: an underrecognized cause of cryptogenic cirrhosis". JAMA. 2003; 289: 3000-4.

۱۸. Huang MA, Greenon JK, Chao C, et al. One year intense nutritional counseling results in histological improvement in patients with nonalcoholic steatohepatitis: a pilot study. Am J Gastroenterol. 2005; 100: 1072-81.

۱۹. Bundy R, Waker AF, Middoton RW, et al Artichoke leaf extract reduces plasma cholesterol in otherwise healthy hypercholesterolemic adult 75-668 :15 ;2008

۲۰. Sekiya M, Yahagi N, Matsuzaka T, Najima Y, Nakakuki M, Nagai R, et al. Polyunsaturated fatty acids ameliorate hepatic steatosis in obese mice by SREBP-1 suppression. *Hepatology* 2003; 38(6): 1529-39.

۲۱. مهدی فروغی. زهرا مقصودی. دکتر رضا قیائوند. دکتر بیژن ایرج. دکتر غلامرضا عسکری بررسی اثر مکمل یاری ویتامین D بر میزان شاخص های لیپیدی در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی مجله دانشکده پزشکی اصفهان / دوره سی و سوم / هفته دوم اردیبهشت ۱۳۹۴

۲۲. Kareem Hassan, Varun Bhalla, Mohammed Ezz El Regal, H Hesham A-Kader. Nonalcoholic fatty liver disease: A comprehensive review of a growing epidemic, *World J Gastroenterol* 2014 September 14; 20(34): 12082-12101

۲۳. Pegah Golabi, Cameron T Locklear, Patrick Austin, Sophie Afdhal, Melinda Byrns, Lynn Gerber, Zobair M Younossi. Effectiveness of exercise in hepatic fat mobilization in nonalcoholic fatty liver disease: Systematic review, *World J Gastroenterol* 2016 July 21; 22(27): 6318-6327

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

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

۲۶. Adams LA, Lindor KD. Nonalcoholic fatty liver disease. *Ann Epidemiol* 2007; 17(11): 863-9.

٢٧. Duvnjak M, Lerotic I, Barsic N, Tomasic V, Virovic JL, Velagic V. Pathogenesis and management issues for non-alcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol* 2007; 13(34): 4539-50

٢٨. Yesil A, Yilmaz Y. Review article: coffee consumption, the metabolic syndrome and nonalcoholic fatty liver disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2013; 38(9): 1038-44.

٢٩. Vuppalanchi R, Chalasani N. Nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis: Selected practical issues in their evaluation and management. *Hepatology* 2009;49(1):306-17.

٣٠. Promrat K, Kleiner DE, Niemeier HM, Jackvony E, Kearns M, Wands JR, et al. Randomized controlled trial testing the effects of weight loss on nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 2010;51(1):121-29.

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

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

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

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

٣٥. G. A. Bray, S. J. Nielsen, and B. M. Popkin, "Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity," *American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 79, no. 4, pp. 537–543, 2004

٣٦. S. Lee, K. M. Gura, and M. Puder, "Omega-3 fatty acids and liver disease," *Hepatology*, vol. 45, no. 4, pp. 841–845, 2007

٣٧. Kristin D Kistler PhD^{1,2}, Elizabeth M Brunt MD³, Jeanne M Clark MD, MPH⁴, Anna Mae Diehl MD⁵, James F Sallis PhD⁶ and Jeffrey B Schwimmer MD^{1,7} for the NASH CRN Research Group⁸Physical Activity Recommendations, Exercise Intensity, and Histological Severity of Nonalcoholic Fatty Liver Disease 2011; 106:460–468

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

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

٤٠. Katarina Marcinko, Sarah R. Sikkema, M. Constantine Samman, Bruce E. Kemp, Morgan D. Fullerton, Gregory R. Steinberg. High intensity interval training improves liver and adipose insulin sensitivity, *Molecular Metabolism*. September 18, 2015, 09-006

٤١. Hasegawa T, Yoneda M, Nakamura K, Makino I, Terano A. Plasma transforming growth factor- β 1 and efficacy of alpha-tocopherol in patients with nonalcoholic steatohepatitis: A pilot study. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15:1667-72.

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

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

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

٤٥. Hamaguchi, M., Kojima, T., Takeda, N., Nakagawa, T., Taniguchi, H., Fujii, K., and et al. The metabolic syndrome as a predictor of nonalcoholic fatty liver disease. *Ann. Intern. Med.* 2005; 143(10):722-8.

٤٦. Chan DF, Li AM, Chu WC, Chan MH, Wong EM, Liu EK, et al. Hepatic steatosis in obese Chinese children. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28:1257-63.

٤٧. Huang SC, Yang YJ: Serum retinol-binding protein 4 is independently associated with pediatric NAFLD and fasting triglyceride level. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013, Feb, 56:145-150. [Publisher Full Text](#)

٤٨. Roberts EA. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): A “growing” problem? *J Hepatol* 2007;46:1133-1142.

٤٩. Pitsavos C, Panagiotakos D, Weinem M, Stefanadis C. Diet, exercise and the metabolic syndrome. *Rev Diabet Stud* 2006; 3] ١٢٤-١١٨ PMID: 17487335 DOI: 10.1900/RDS.2006.3.118[

٥٠. Wong VW, Chan RS, Wong GL, Cheung BH, Chu WC, Yeung DK, Chim AM, Lai JW, Li LS, Sea MM, Chan FK, Sung JJ, Woo J, Chan HL. Community-based lifestyle modification programme for non-alcoholic fatty liver disease: a randomized controlled trial. *J Hepatol* 2013; 59: 536-542 [PMID: 23623998 DOI: 10.1016/ j.jhep.2013.04.013]

٥١. Church TS, Kuk JL, Ross R, Priest EL, Biloft E, Blair SN , Association of cardio respiratory fitness, body mass index and waist circumference to nonalcoholic fatty liver disease , *Gastroenterology* 2006; 130: 2023–2030

۵۲. محسن داوودی. حامد موسوی. دکتر مسعود نیکبخت تاثیر هشت هفته تمرینات استقامتی بر روی پارانشیم کبد و آنزیم های کبدی (AST, ALT) مردان مبتلا به بیماری کبد چرب مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد / دوره- 84 90/14، شماره 1/ فروردین و اردیبهشت 1391

۵۳. Kawanishi N, Yano H, Mizokami T, Takahashi M, Oyanagi E, Suzuki K. Exercise training attenuates hepatic inflammation, fibrosis and macrophage infiltration during diet induced-obesity in mice. *Brain Behav Immun.* 2012; 26(6): 931-41

۵۴. Slentz CA1, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CJ, Piner LW, et al. Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2011; 301(5): E1033-9.

۵۵. Hallsworth K, Fattakhova G, Hollingsworth KG, Thoma C, Moore S, Taylor R, et al. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. *Gut.* 2011; 60(9): 1278-83.

۵۶. Kordi MR, Choopani S, Hemmatinafar M, Choopani Z. The effects of the six week high intensity interval training (HIIT) on resting plasma levels of adiponectin and fat loss in sedentary young women. *J Jahrom Univ Med Sci* 2013; 11(1): 20-7

۵۷. Cave M, Deaciuc I, Mendez C, Song Z, Joshi-Barve S, Barve S, and McClain C. Nonalcoholic fatty liver disease: predisposing factors and the role of nutrition. *The Journal of Nutritional Biochemistry.* 2007; 18(3), 184-195

128. Farrell GC, Larter CZ. Nonalcoholic fatty liver disease: from steatosis to cirrhosis. *Hepatology* . 2006; 43(2 Suppl 1): S99-S112

۵۸. Ghada, Z A Soliman, PhD; 2*Tamer M M Saad, PhD 1National Nutrition Institute. Cairo; 2Medical Research Department, Nuclear Materials Authority, Cairo. Effect of

cynara sclymus l (Artichoke) extract on lipid profilr of hyperlipidemic male rats, The Egyptian Journal of Hospital Medicine (2009) Vol., 37: 733-741

٥٩. Marquis-Gravela G., Hayamia D., Juneaua M., Nigama A., Guilbeaulta V., Latoura E. Intensive lifestyle intervention including high-intensity interval training program improves insulin resistance and fasting plasma glucose in obese patients. Preventive Medicine Reports. 2015;2:314–318.

٦٠. Sophie Cassidy & Christian Thoma & Kate Hallsworth & Jehill Parikh & Kieren G. Hollingsworth & Roy Taylor & Djordje G. Jakovljevic & Michael I. Trenell. High intensity intermittent exercise improves cardiac structure andfunctionandreducesliverfatinpatientswithtype2diabetes: a randomised controlled trial, Diabetologia (2016) 59:56–66

٦١. Bellentani and M. Marino, “Epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD),” Annals of Hepatology, vol. 8, supplement 1, pp. S4–S8, 2009

٦٢. Pour shams A, Malekzadeh A, Monavvari A, et al. Prevalence and etiology of persistently elevated alanine aminotransterase levels in healthy Iranian blood donors. J Gastroenterol Hepatol. 2005; 20: 229-233.

٦٣. Dunn W, Schwimmer JB. The obesity epidemic and nonalcoholic fatty liver disease in children. Curr Gastroenterol Rep 2008; 10: 67-72

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

٦٥. Speroni E, Cervellati R, Govoni P, Guizzardi S, Renzulli C, Guerra MC Efficiency of Different Cynara Scolymus Preparations Liver Complaints. J Ethnopharmacol 2003; 86:203–11.

۶۶. دکتر بهمن طالبی پور. دکتر مریم جامعی شورائی. دکتر رضا سلمانی. دکتر حسین چیتی ارزیابی اثرات کلرلاوولگاریس در مقایسه با آرتی شوک در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی مجله ی علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی زنجان/ دوره ی ۲۳ / شماره ۱۰۰/ آذر و دی ۱۳۹۴/ صفحات ۳۶ تا ۴۴

۶۷. دکتر علی حسنی. راضیه انصاری. علی اصغر مازنی تاثیر هشت هفته تمرین هوازی و مصرف گیاه کاسنی بر سطح سرمی آلانین آمینوترانسفراز و اسپارتات آمینوترانسفراز در زنان مبتلا به کبد چرب/ مجله ی زنان بیماری و نازایی/ دوره ۱۹/ شماره ۱۰/ هفته دوم خرداد ۱۳۹۵

۶۸. فاطمه بارانی، محمد اسماعیل افضل پور، سعید ایل بیگی، طوبی کاظمی، مهیار محمدی فر. تاثیر تمرینات مقاومتی و ترکیبی بر سطوح سرمی آنزیم های کبدی و شاخص های آمادگی جسمانی زنان دارای کبد چرب غیرالکلی، مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند ۱۳۹۳. ۲۰۲-۱۸۸. (۲) ۲۱

۶۹. سودابه علی اشرفی، مهر انگیز ابراهیمی ممقانی، پردیس ایران دوست، فاطمه حمزوی. فریتین سرم و نسبت آنزیم های کبدی و توافق آن ها با شدت کبد چرب غیر الکلی، فصل نامه علم-پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی لرستان، دوره پانزدهم، شماره ۵، زمستان ۹۳

۷۰. Utzschneider KM, Kahn SE. The role of insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease. J Clin Endocrinol Metab. 2006; 91: 4753-4761.

۷۱. Lavine JE, Schwimmer JB. Nonalcoholic fatty liver disease in the pediatric population. Clin Liver Dis. 2004; 8 (3): 549-558.

۷۲. Mager DR, Roberts EA. Nonalcoholic fatty liver disease in children. Clin Liver Dis. 2006; 10 (1): 109-131.

۷۳. Lankarani KB, Ghaffarpasand F, Mahmoodi M, Lotfi M, Zamiri N, Heydari ST, Fallahzadeh MK, Maharlouei N, Babaeinejad M, Mehravar S, Geramizadeh B.

Nonalcoholic fatty liver disease in southern Iran: a population based study. *HepatMon* 2013 May 23;13(5):e9248.

۷۴. زینب امیر حمیدی، هانیه السادات اجتهد، زهرا بهادران، پروین میرمیران، فریدون عزیزی. ارتباط دریافت های غذایی با بیماری کبد چرب غیرالکلی: یک مطالعه مروری ساختار یافته. *مجله دیابت و متابولیسم ایران*، فروردین-اردیبهشت ۱۳۹۴، دوره ۱۴ (شماره ۴)، ۲۳۵-۲۴۶

۷۵. ایوا اورنگی، دکتر علیرضا استاد رحیمی، دکتر رضا مهدوی، دکتر محمد حسین صومی، دکتر محمد کاظم طرزمی. شاخص های مرتبط با استرس اکسیداتیو و وضعیت آنتی اکسیدانی در بیماران کبد چرب غیر الکلی. *مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران*. تهران. دانشکده ی علوم پزشکی شهید بهشتی. دوره دوازدهم، شماره ۵، صفحه های ۴۹۳ الی ۴۹۹، دی ماه ۱۳۸۹

۷۶. Bedogni G, Miglioli L, Masutti F, Tiribelli C, Marchesini G, Bellentani S. Prevalence of and risk factors for nonalcoholic fatty liver disease: the Dionysos nutrition and liver study. *Hepatology*. 2005; 42(1):44-52.

۷۷. گلناز اخلاصی، دکتر فرزاد شید فر، دکتر شهرام آگاه، دکتر شاهین مرآت، خانم آغا فاطمه حسینی. اثر دریافت آب انار بر پروفایل چربی در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی، *مجله علوم پزشکی رازی*، دوره ۲۰، شماره ۱۱۱، شهریور ۱۳۹۲

۷۸. Pacheco Torres L, Piñeiro Lamas R, Fragoso Arbelo T, Valdés Alonso M, et al. Hígado graso no alcohólico en niños obesos *Rev Cubana Pediatr*. 2006; 78: 10-17.

۷۹. Deurenberg P, Deurenberg-Yap M, Guricci S. Asians are different from Caucasians and from each other in their body mass index/body fat percent relationship. *Obes Rev*. 2002; 3: 141-146.

٨٠. Lear SA, Humphries KH, Kohli S, Chockalingam A, et al. Visceral adipose tissue accumulation differs according to ethnic background: results of the multicultural Community Health Assessment Trial (M-CHAT). *Am J Clin Nutr*. 2007; 86: 353-359.

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

٨٢. Ghaddar S, Brown CJ, Pagán JA, Díaz V. Acculturation and healthy lifestyle habits among Hispanics in United States-Mexico border communities. *Rev Panam Salud Publica*. 2010; 28 (3): 190-197.

٨٣. Manton ND, Lipsett J, Moore DJ, Davidson GP, et al. Non-alcoholic steatohepatitis in children and adolescents. *Med J Aust*. 2000; 173: 476-479.

٨٤. Rashid M, Roberts EA. Nonalcoholic Steatohepatitis in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000; 30: 48-53.

٨٥. دکتر منوچهر خوش باطن، دکتر ابراهیم فتاحی، دکتر محمد حسین صومی، دکتر محمد کاظم طرزمینی، دکتر سارا فرهنگ، دکتر گلنار مجیدی، دکتر وحید فتاحی. مقایسه مشخصات بالینی و آزمایشگاهی بیماران کبد چرب غیر الکلی با افراد سالم، مجله طبیب شرق، دوره ١١، شماره یک، بهار ١٣٨٨

٨٦. Ford ES, Li C, Imperatore G, Cook S. Age, Sex, and Ethnic Variations in Serum Insulin Concentrations Among U.S. Youth: Findings from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002. *Diabetes Care*. 2006; 29: 2605-2611.

٨٧. Lee S, Bacha F, Arslanian SA. Waist circumference, blood pressure, and lipid components of the metabolic syndrome. *J Pediatr*. 2006; 149: 809-816.

٨٨. Fujita Y, Kouda K, Nakamura H, Iki M. Cut-off values of body mass index, waist circumference, and waist-to-height ratio to identify excess abdominal fat: population-based screening of Japanese school children. *J Epidemiol.* 2011; 21 (3): 191-196.

٨٩. Tarang Taghvaei, Adeleh Bahar, Vahid Hosseini, Iradj Maleki, Milad Kasrai. Efficacy of Silymarin on Treatment of Nonalcoholic Steatohepatitis. *J Mazand Univ Med Sci* 2013; 23(98): 164-171 (Persian).

٩٠. Nobili V, Manco M, Ciampalini P, Diciommo V, et al. Leptin, free leptin index, insulin resistance and liver fibrosis in children with non-alcoholic fatty liver disease. *Eur J Endocrinol.* 2006; 55 (5): 735-743.

٩١. Patton HM, Sirlin C, Behling C, Middleton M, et al. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease: a critical appraisal of current data and implications for future research. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 2006; 43: 413-427.

٩٢. Musso G, Gambino R, Michieli F, Premoli A, et al. The Postprandial Phase as a Link between Systemic Lipid Peroxidation and Liver Injury in NASH. *Am J Gastroenterol.* 2006; 101: 1-9.

٩٣. Schwimmer JB, Pardee PE, Lavine JE, Blumkin AK, et al. Cardiovascular risk factors and the metabolic syndrome in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *Circulation.* 2008; 118 (3): 277-283.

٩٤. Chitturi S, Abeygunasekera S, Farrell GC, Holmes-Walker J, et al. NASH and insulin resistance: insulin hypersecretion and specific association with the insulin resistance syndrome. *Hepatology.* 2002; 35: 373-379.

۹۵. Mager D, Ling S, Roberts EA. Anthropometric and metabolic characteristics in children with clinically-diagnosed non-alcoholic fatty liver disease. *Paediatrics & Child Health*. 2008; 13 (2): 111-117.

۹۶. V. Ratziu, S. Bellentani, H. Cortez-Pinto, C. Day, and G. Marchesini, "A position statement on NAFLD/NASH based on the EASL 2009 special conference," *Journal of Hepatology*, vol. 53, no. 2, pp. 372–384, 2010

۹۷. Day CP: Non-alcoholic fatty liver disease: a massive problem. *Clin Med* 2011, 11:176-1

۹۸. Nomura H, Kashiwagi S, Hayashi J, Kajiya W, Tani S, Goto M: Prevalence of fatty liver in a general population of Okinawa, Japan *Jpn J Med* 1988, 27:142-149

۹۹. Roberts EA: Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in children. *Front Biosci* 2005, 10:2306-2318

۱۰۰. مهکامه عاشورپور، مریم تقدیر. نقش تغذیه در بیماری کبد چرب غیر الکلی، فصل نامه علمی آموزشی دانشکده بهداشت شیراز، سال یازدهم، شماره ۴۲، صفحات ۱ الی ۷

۱۰۱. Omagari K, Kadokawa Y, Masuda J, Egawa I, Sawa T, Hazama H, et al. Fatty liver in non-alcoholic non-overweight Japanese adults: incidence and clinical characteristics. *J Gastroenterol Hepatol*. 2002;17(10):1098-105. [PubMed]

۱۰۲. Park SH, Jeon WK, Kim SH, Kim HJ, Park DI, Cho YK, et al. Prevalence and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease among Korean adults. *J Gastroenterol Hepatol*. 2006;21(1 Pt 1):138-43. [DOI] [PubMed]

۱۰۳. Schwimmer JB, Deutsch R, Kahen T, Lavine JE, Stanley C, Behling C Prevalence of fatty liver in children and adolescents. 2006 Oct;118(4):1388-93. *Pediatrics*.

۱۰۴. Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;34(3):274-85. [DOI] [PubMed].

۱۰۵. Savadkoobi F, Hosseini Tabatabaei MT, Shahabi Nezhad S, The frequency of fatty liver in sonography of patients without liver diseases background and its correlation with blood cholesterol and triglyceride, *Tabib Shargh* 2004; 5(3); 177-183[persian].

۱۰۶. Merat Shahin, Yarahmadi S, Tahaghoghi S, Alizadeh Z, Sedighi N, Mansournia N, et al. Prevalence of Fatty Liver Disease among Type 2 Diabetes Mellitus Patients and its Relation to Insulin Resistance. *Middle East J Dig Dis.* 2011;1(2):74-79.

۱۰۷. Kelishadi R, Cook SR, Adibi A, Faghihimani Z, Ghatreh Samani S, Beihaghi A: Association of the components of the metabolic syndrome with non-alcoholic fatty liver disease among normal-weight, overweight and obese children and adolescents. *Diabetol Metab Syndr* 2009, 1:29

۱۰۸. 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*

۱۰۹. Khosravi S, Alavian SM, Zare A, Ebrahimi Daryani N, Fereshtehnejad SM, Ebrahimi Daryan N, et al. Non-alcoholic fatty liver disease and correlation of serum alanine aminotransferase level with histopathologic finding. *Hepat Mon.* 2011; 11(6):452-458.

۱۱۰. Lee DS, Evans JC, Robins SJ, Wilson PW, Albano I, Fox CS, et al. Gamma glutamyl transferase and metabolic syndrome, cardiovascular disease, and mortality risk: the Framingham Heart Study.

Arterioscler Thromb Vasc Biol 2007; 27(1): 127-33

۱۱۱. Lavine JE, Schwimmer JB. Nonalcoholic fatty liver disease in the pediatric population. Clin Liver Dis. 2004;8:549-558, viii-ix.[PubMed] [DOI]

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

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

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

۱۱۵. Shannon A, Alkhouri N, Carter-Kent C, Monti L, Devito R, Lopez R: Ultrasonographic quantitative estimation of hepatic steatosis in children with nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): a prospective study J Pediatr Gastroenterol Nutr 2011, 53:190-195

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

۱۱۷. Davoodi M, Moosavi H, Nikbakht M. The effect of eight weeks selected aerobic exercise on liver parenchyma and liver enzymes (AST, ALT) of fat liver patients. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences. 2012; 14(1): 8490. [Persian]

۱۱۸. Johnson NA, Keating SE, George J. Exercise and the liver: implications for therapy in fatty liver disorders. Semin Liver Dis 2012; 32: 65-79 [PMID: 22418889 DOI: 10.1055/s-0032-1306427]

١١٩. Keating SE, Hackett DA, George J, Johnson NA. Exercise and nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis. J Hepatol 2012; 57: 157-166 [PMID: 22414768 DOI: 10.1016/ j.jhep.2012.02.023]

١٢٠. Yoshimura E, Kumahara H, Tobina T, Matsuda T, Ayabe M, Kiyonaga A, Anzai K, Higaki Y, Tanaka H. Lifestyle intervention involving calorie restriction with or without aerobic exercise training improves liver fat in adults with visceral adiposity. J Obes 2014; 2014: 197216 [PMID: 24864199 DOI: 10.1155/2014/197216]

١٢١. Zelber-Sagi S., Nitzan-Kaluski D., Goldsmith R., Webb M., Zvibel I., Goldiner I. Role of leisure-time physical activity in nonalcoholic fatty liver disease: a population-based study. Hepatology (Baltimore, Md.)2008;48(6):1791–1798. [[PubMed](#)]

١٢٢. Hooper AJ, Adams LA, Burnett JR Genetic Determinants of Hepatic Steatosis in Man. J Lipid Res 2011; 52:593-617

Abstract

Background and Aim: Since the non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is a range of chronic liver disease in the world, the purpose of the present study was the effect of six weeks high intensity intermittent exercise and taking supplements to improve NAFLD.

Materials and Methods: This study was quasi-experimental research and the research community was including the girl's students in Shahrood University of Technology. Among these, according to Morgan table, 450 individuals randomly selected for initial assessment based on BMI and WHR and then 130 individuals were identified as research sample. Among them, 70 people have been willing to cooperate in this study. After blood collection (measured in blood tests, including FBS, TG, CHOL, LDL, HDL, ALT, AST) and with early ultrasound 43 of them were identified with fatty liver. Then these were divided randomly into four groups; Which contains three groups of 10 and a group of 12 as follows:

1- intensity interval training (HIIT) and supplements of Cynarchol; 2- intensity interval training (HIIT); 3-Cynarchol supplement and 4 control group. Six weeks of training protocols defining for training groups.

1- intensity interval training (HIIT) and Cynarchol supplements have been done exercise three times a week and each session for 1 to 1:15 minutes of high intensity intermittent exercise in the gym with average intensity of 75 to 100% of maximum heart rate and consumes 1 unit of Cynarchol supplements after each meal. 2- Intensity interval training (HIIT): including three sessions per week, each session lasting 1 to 1:15 minutes of intense interval training for six weeks in a gym with an average of 75 to 100% of maximum heart rate. 3-- Supplement of Cynarchol consumption of 1 unit Cynarchol after each meal supplements and 4. Control group with no intervention. It is noteworthy that regulation of a diet is very importance in studies on non-alcoholic fatty liver and for this reason subjects were asked to use of the food served in the kitchen of the University. Anthropometric and laboratory parameters for pre and post-test were measured after six weeks of training and supplementation intake and data using statistical methods with significant level $P < 0.05$ tested.

Results: The results showed that most differences between anthropometric variables including, WHR, BMI, body fat percentage, fat, muscle and body weight percentage of obesity and weight gain were significant changes. But indicators such as blood, SGOT, TG, CHOL, HDL, LDL, FBS and body fat mass, no significant changes were observed during six weeks.

Conclusion: The results showed that after six weeks of intense interval training and daily use of Cynarchol subject's weight loss and body mass index and body and visceral fat decreases and overall anthropometric indices in subjects improved. There is not yet a cure for this disease and the need for further research in this area to achieve a useful strategy to prevent and strategies for treatment. Currently, the best method of treatment and prevention of this problem is changing of today's urban lifestyle.

Key words: Enzymes of liver, liver fat, body mass index (BMI), waist-to-hip ratio (WHR), body weight, Cynarchol supplements.



University of Shahrood

Faculty of Physical Education

M.A. Thesis in Physical Activity and Health

The effect of 6 weeks of high intense interval training (HIIT) and supplementation cinarcol on fatty liver from 18 to 30 years old

Zahra Darvish

Supervisor:

Dr.Ali Younesian

Advisor:

Dr. Nasrin Razavyanzadeh

September 2016