مقاله پژوهشی

بررسی مقایسه‌ای تاثیر دارو درمانی و تمرین ورزشی به همراه رژیم غذایی بر میزان آنزیم‌های کبدی و سونوگرافی بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی

آزاده نبی زاده حقیقی، رامین شعبانی*

گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، رشت، ایران.

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۴/۰۴/۲۶ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۰۸/۲۴

چکیده

زمینه و هدف: بیماری کبد چرب غیر الکلی با رسوب چربی در سلول‌های کبدی مشخص می‌گردد و در صورت عدم کنترل ممکن است سبب فیبروز، سیروز و تخریب سلولی کبد گردد.

هدف از این پژوهش مقایسه تاثیر دارو درمانی با تمرین ورزشی به همراه رژیم غذایی بر میزان آنزیم‌های کبدی و سونوگرافی بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه نیمه تجربی ۲۰ بیمار زن داوطلب مبتلا به کبد چرب غیر الکلی از طریق نمونه گیری هدفمند و به طور تصادفی به دو گروه، دارو درمانی (۱۰ نفر) و تمرین ورزشی (۱۰نفر) تقسیم شدند. مدت بررسی ۸ هفته بود که طی این مدت گروه تمرین ورزشی سه روز در هفته، جلسه‌ای ۹۰ دقیقه به انجام تمرینات پرداختند. به گروه دارو درمانی، دارو داده شد. رژیم غذایی هر دو گروه ۵۰۰ کالری کمتر از انرژی روزانه بیماران بود. قبل و پس ازپایان مداخله، آزمایشات خونی و سونوگرافی کبد انجام شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرم افزار SPSS نسخه ۲۰ و روش‌های آماری تی همبسته، تی مستقل و ویلکاکسون برای بررسی داده‌ها در سطح معنی داری $P< ۰/۰۵$ استفاده شد.

نتایج: در هردو گروه سطح آنزیم‌های کبدی و شدت بیماری در سونوگرافی کاهش معنی‌داری داشت ($P< ۰/۰۵$). در مقایسه بین گروهی نیز اختلاف معنی‌داری مشاهده‌نشد.

نتیجه‌گیری: یافته‌ها نشان داد که هر دو روش دارو درمانی و ورزشی به همراه رژیم غذایی اثر تقریبا یکسانی بر کاهش شدت بیماری NAFLD چه از نظر آنزیم‌های کبدی و چه از لحاظ سونوگرافی داشتند.

کلمات کلیدی: **کبد چرب غیرالکلی، آنزیم‌های کبدی، رژیم غذایی، تمرین ورزشی**

مقدمه

بیماری کبد چرب غیر الکلی (Non Alcoholic Fatty Liver Disease) بیماری مرتبط با شیوه زندگی بدون فعالیت و عادات تغذیه‌ای نادرست در سراسر جهان است (۱). علاوه بر آن عوامل دیگری مانند برخی داروها و سموم و بیماری‌های مادرزادی کبدی، اعمال جراحی می‌توانند در ایجاد این بیماری نقش داشته باشند (۲). اولین مرحله از NAFLD به عنوان استاتوز کبدی شناخته شده که با رسوب تری‌گلیسرید به صورت قطرات چربی در سیتوپلاسم سلول‌های کبدی مشخص می‌گردد. در این حالت محتوای چربی داخل کبدی بالاتر از ۵/۵ درصد تعریف شده است (۳). کبد چرب با افزایش غلظت آنزیم‌های آلانین آمینو ترانسفراز (ALT) و آسپارتات آمینوترانسفراز (AST) سرم همراه است، اگرچه ۱۰ تا ۱۵ درصد جمعیت عمومی مبتلا به NAFLD ممکن است سطح طبیعی از آنزیم‌های کبدی را نشان دهند (۴). NAFLDبه طور بارزی با عوامل خطرساز قلبی-عروقی مانند دیابت نوع ۲، چاقی مرکزی، فشار خون بالا و دیس لیپیدمی که اجزای سندرم متابولیک هستند ارتباط دارد (۵). شیوع چاقی افزایش یافته و در حال حاضر بیش از یک میلیارد نفر در سراسر جهان چاق می‌باشند. چاقی یکی از مهم‌ترین عوامل خطر برای

* **نویسنده مسئول: رامین شعبانی**، گروه تربیت بدنی و علوم ورزشی، دانشکده علوم انسانی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت، رشت، ایران. Email: shabani_msn@yahoo.com

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.8.3]

NAFLD در نظر گرفته شده است (۶). NAFLD حدود ۷۰ میلیون نفر (۳۰٪) از بزرگسالان در ایالت متحده آمریکا را تحت تاثیر قرار داده است (۷). همچنین ۱۲ تا ۲۴ درصد جمعیت عمومی در آسیا درگیر این بیماری می‌باشند (۸) آمار چندان دقیقی از تعداد مبتلایان به NAFLD در جمعیت ایران وجود ندارد ولی شیوع احتمالی آن ۳ الی ۲۴ درصد برآورد شده است (۹). در نتایج به دست آمده از مطالعه ستوده منش، در جمعیت تحت بررسی ۳۱/۶ درصد ابتلاء به NAFLD و ۰/۸ درصد ابتلاء به سیروز مشاهده شده است (۱۰)، همچنین باقری لنکرانی ابتلاء ۲ درصد آزمودنی‌ها به NAFLD را گزارش نموده است (۱۱). در گزارش وزارت بهداشت و درمان ایران در سال ۱۳۸۰ بیماری پیشرفته و غیر قابل برگشت کبدی (سیروز کبدی) عامل یک درصد مرگ و میر افراد بالاتر از ۱۵ سال را شامل می‌شود (۲) این بیماری شایع‌ترین بیماری خاموش در تهران می‌باشد (۱۰). NAFLDممکن است برگشت پذیر باشد یا به سمت بیماری استاتوهپاتیت غیر الکلی پیشرفت کند که سبب فیبروز و سپس سیروز کبدی و در نهایت منجر به سرطان کبد می‌گردد (۳). سیروز کبدی وابسته در حال حاضر علت سوم پیوند کبد در ایالات متحده است اما پیش بینی می‌شود بین سال‌های ۲۰۲۰ تا ۲۰۵۰ به علت اول تبدیل شود (۱۲). در حال حاضر دو استراتژی برای درمان NAFLD وجود دارد که شامل مداخله در شیوه زندگی (از جمله کاهش وزن، اصلاح رژیم غذایی و فعالیت فیزیکی) و دارو درمانی می‌باشد (۱۳). کاهش وزن و تغییر شیوه زندگی همراه با رژیم غذایی و افزایش فعالیت بدنی معمولا به عنوان اولین قدم در درمان NAFLD توصیه می‌شود (۱). داده‌های کنونی به وضوح نشان می‌دهد که سطح دریافت انرژی در بیماران NAFLD به طور معناداری بالاتر از افرادی است که این بیماری را ندارند (۱۳). اگرچه درمان‌های دارویی امیدوارکننده در حال ظهور است ولی از دست دادن وزن پایدار و تدریجی مؤثرترین درمان برای بیماری NAFLD است و باید پایه و اساس هر درمانی باشد که از طریق کاهش مصرف انرژی و ورزش منظم برای بیماران NAFLD توصیه می‌شود (۷). کاهش وزن سبب کاهش محتوای چربی داخل کبدی و بهبود عملکرد متابولیک در بالغین جوان و میان‌سالان چاق می‌شود (۱۳). مصرف بیش از حد مواد غذایی، رژیم‌های غنی از چربی یا کربوهیدرات می‌تواند حساسیت به انسولین را کاهش داده و با افزایش سطح اسیدهای چرب آزاد سرم منجر به NAFLD شود (۷). علی رغم این که NAFLD یکی از شایع ترین بیماری‌های مزمن کبدی در ایالات متحده می‌باشد با وجود این هیچ درمان دارویی تایید شده‌ای برای این بیماری وجود ندارد (۱۴). دارو درمانی با استفاده از داروهای حساس کننده انسولین، کاهنده‌های چربی و آنتی اکسیدان‌ها با عوارض جانبی و افزایش مجدد وزن همراه بوده و استفاده از این داروها مطلوبیت کمی دارد (۱۵).

شواهد معتبری از تاثیر فعالیت ورزشی در درمان NAFLDموجود است (۱۳). افراد مبتلا به NAFLD آمادگی قلبی تنفسی، قدرت ماهیچه و فعالیت فیزیکی کمتر از حد مطلوب دارند و به منظور بهبودی باید بیماران تشویق به ورزش شوند (۱۶). مطالعات نشان داده است تمرینات منظم ورزشی سبب کاهش خطر عوامل قلبی عروقی نظیر دیابت، چربی خون بالا، فشارخون بالا و مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک می‌شود (۱۷). تمرینات هوازی سبب بهبود مقاومت به انسولین از طریق کاهش چربی داخل سلولی و بهبود عملکرد کبد می‌گردد (۱۸)، همچنین بر ظرفیت قلبی- عروقی و در بهبود میزان گلوکز و کاهش وزن در زنان بزرگسال و کهن‌سال تاثیر دارد (۱۹). حال این پرسش مطرح می‌شود کدام مداخله، دارو درمانی یا تمرین ورزشی در بهبود عملکرد زنان مبتلا به کبد چرب غیر الکلی نقش برجسته تری دارد؟ با توجه به این که مطالعاتی که در زمینه بیماری NAFLD بر روی مردان یا به صورت گروهی از زنان و مردان انجام گردیده و پژوهشی که به تنهایی بر روی زنان مبتلا به NAFLD انجام گرفته باشد بسیار محدود است، همچنین زنان در سنین بالا به دلیل کاهش استروژن در دوران یائسگی، دارای تجمع چربی احشایی و اضافه وزن بیشتری در مقایسه با مردان خواهند بود که آن‌ها را مستعد ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی و سندرم متابولیک می‌کند (۲۰) و از طرفی دیگر به دلیل محدودیت‌ها و عوامل اجتماعی، اجرای تمرینات ورزشی در زنان کمتر مورد استفاده قرار گرفته است (۲۱) و به دلیل پژوهش‌های محدودی که در دنیا و ایران در زمینه مقایسه دارو درمانی و فعالیت ورزشی بر میزان آنزیم‌های کبدی و سونوگرافی بیماران زن مبتلا به NAFLD انجام گردیده، مطالعه حاضر با هدف بررسی مقایسه‌ای تاثیر دارو درمانی و تمرین ورزشی به همراه رژیم غذایی بر میزان

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.8.3]

آنزیم‌های کبدی و سونوگرافی بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی انجام شد.

مواد و روش‌ها

روش اجرای این پژوهش از نوع نیمه تجربی با طرح پیش‌آزمون و پس‌آزمون بود. جامعه آماری این پژوهش بیماران زن مبتلا به کبد چرب غیر الکلی شهرستان فومن بودند. از میان ۴۲ نفر بیمار زن مبتلا به کبد چرب ۱۸ نفر واجد شرایط معیارهای ورودی به پژوهش نبوده و ۴ نفر نیز به شرکت در پژوهش رضایت ندادند. با توجه به مطالعات پیشین حجم نمونه ۲۰ نفر برآورد شد (۲۲). معیارهای ورود به مطالعه شامل تائید تشخیص NAFLD توسط پزشک داخلی پس از انجام سونوگرافی، عدم دریافت هیچ گونه رژیم غذایی و برنامه منظم ورزشی در یک سال گذشته، عدم مصرف قابل توجه الکل (روزانه بیش از ۲۰ گرم) و نیز قرار داشتن در مرحله ۱ تا ۳ بیماری NAFLD بود (۱، ۲۲). پس از رد سایر علل مانند عدم وجود سایر بیماری‌های کبدی (هپاتیت ویروسی B و C)، عدم وجود سایر اختلالات مانند هپاتیت خود ایمنی، عدم وجود هرگونه حاملگی احتمالی با تست BHCG، شیردهی، بیماری‌های مفصلی بیماری سلیاک، ویلسون، بیماری‌های عروق کرونری، نارسایی کلیه، هیپوتیروئیدی و نیز عمل جراحی به منظور رفع چاقی و عدم کاهش شدید وزن بدن بود (۲۲). ۲۰ داوطلب پس از اخذ مجوز از کمیته اخلاق معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت و ارائه آن به بیمارستان مرکزی شهر فومن در اردیبهشت ۱۳۹۳ به روش نمونه گیری هدفمند انتخاب گردیدند.

قبل از شروع، به بیماران در مورد نحوه اجرای پژوهش توضیحات لازم ارائه گردید و ۲۰ آزمودنی فرم رضایت نامه شرکت در پژوهش و پرسش نامه یاد آمد غذایی ۳ روزه، پرسشنامه‌های تغذیه شامل تاریخچه غذایی، بسامد خوراک، عادات و رفتارهای غذایی و پرسش نامه سلامت را تکمیل نمودند. پرسشنامه سلامت شامل تاریخچه بیماری‌های قبلی (فشارخون بالا، آسم، مشکل عروقی)، تاریخچه خانوادگی بیماری‌ها، سابقه مصرف دارو، ارزیابی سطح فعالیت (میزان فعالیت، مدت فعالیت)، مشخصات وضعیت بدن (وزن، قد، دور کمر) و نتایج آزمایشگاهی آنزیم‌های ALT و AST بود. سپس آزمودنی‌ها با استفاده از نمونه گیری هدفمند و تصادفی ساده به دو گروه دارو درمانی (۱۰ نفر) و گروه تمرین ورزشی (۱۰ نفر) تقسیم شدند. در روز اول قد با دقت ۰/۵ سانتی متر اندازه گیری شد. وزن به صورت ناشتا با حداقل لباس ممکن، بدون حرکت، بدون کفش با ترازوی دیجیتالی پزشکی با مارک Microlife ساخت سوئیس بر حسب کیلوگرم اندازه گیری شد. شاخص توده بدن (BMI) بر حسب وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه گردید. برای اندازه گیری آنزیم‌های ALT و AST، آزمودنی‌ها پس از ۱۲ ساعت ناشتایی و ۲۴ ساعت عدم فعالیت شدید، در مرحله قبل و بعد از انجام پژوهش از ورید جلو بازویی بیماران به میزان ۵ سی سی نمونه خون گرفته شد و پس از جداسازی سرم تحت اندازه گیری قرار گرفتند. ۰/۰۱ سی سی از سرم نمونه را با ۱ سی سی از معرف‌های کیت پارس آزمون مخلوط نموده، با استفاده از دستگاه اسپکروفتومتر در طول موج ۳۴۰ نانومتر و دمای ۳۷ درجه سانتی گراد، مقدار جذب نوری را بعد از ۴ دقیقه قرائت نموده و با استفاده از جداول استاندارد مقدار آنزیم‌ها اندازه‌گیری شد.

در مرحله قبل و بعد از انجام تحقیق از کبد بیماران پس از ۸ تا ۱۲ ساعت ناشتایی، سونوگرافی به عمل آمد. سونوگرافی از کبد متداولترین روش تشخیص بوده که غیرتهاجمی، نسبتا ارزان و در دسترس است. از طریق سونوگرافی می‌توان مقدار قابل توجهی (بیش از ۳۰ ٪) بیماری NAFLD را تشخیص داد (۲۳). درجه بندی بیماری توسط متخصص سونوگرافی با استفاده از دستگاه سونوگرافی مارک Medison مدل SA8000 ساخت کشور آلمان و تایید آن توسط متخصص داخلی انجام شد. درجه بندی بیماری بر اساس وضعیت اکوی کبد و مقایسه آن با کلیه مجاور و نیز مقایسه با اکوی طحال و چگونگی نمای دیافراگم و حاشیه عروق داخل کبدی بوده و بر این اساس، بیماری به سه گروه تقسیم‌بندی گردید: درجه ۱ یا کبد چرب خفیف، درجه ۲ یا کبد چرب متوسط و درجه ۳ یا کبد چرب شدید (۲۴).

در این پژوهش همه بیماران در هر دو گروه تمرین ورزشی و گروه دارو درمانی توسط کارشناس تغذیه، تحت رژیم غذایی کاهش وزن و آموزش تغذیه قرار گرفتند. ابتدا بیماران پرسش‌نامه‌های یادآمد غذایی سه روزه و پرسش‌نامه‌های تغذیه را تکمیل کردند سپس بر اساس سنجش ترکیبات بدن، متابولیسم پایه و سطح فعالیت، انرژی روزانه بیماران محاسبه گردید و بر

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.8.3]

اساس آن، رژیم غذایی بیماران طراحی شد. رژیم غذایی روزانه ۵۰۰ کالری کمتر از انرژی محاسبه شده مورد نیاز و درصد سهم تامین انرژی از درشت مغذی‌ها ۶۰٪ کربوهیدارت، ۲۵٪ چربی و ۱۵٪ پروتئین بود (۲۵). بیماران سپس تحت مشاوره تغذیه و رفتار درمانی قرار گرفتند تا رفتارهای مناسب غذایی جایگزین عادات نادرست قبلی گردد. چهار گروه اصلی غذایی و واحدهای جانشین آموزش داده شد. بروشورهای توصیه‌های پرهیز غذایی و الگوی صحیح مصرف غذا به بیماران ارائه شد و استفاده از همه گروه‌های اصلی غذایی با تاکید بر مصرف میوه، سبزی، فیبر، نان و غلات کامل، لبنیات کم‌چرب، کاهش مصرف نمک، کاهش مصرف گوشت قرمز، کاهش مصرف مواد غذایی حاوی قندهای ساده و چربی‌های اشباع توصیه گردید. همچنین تاکید شد سه وعده اصلی غذایی همراه با دو میان وعده صبح و عصر مصرف گردد و از ایجاد فاصله‌ی زیاد بین وعده‌های غذایی پرهیز نمایند. علاوه بر این در پژوهش حاضر نمونه‌های هر دو گروه توسط کارشناس تغذیه هر دو هفته یک بار ویزیت و تحت رژیم غذایی مناسب جهت کاهش وزن و آموزش‌های غذایی لازم قرار گرفتند و در هر بار مراجعه کارشناس تغذیه بر مراعات نکات آموزشی توسط بیماران تاکید می‌کرد. بیماران گروه دارو درمانی به مدت ۸ هفته تحت درمان دارویی زیر نظر پزشک متخصص داخلی قرار گرفته و داروهای کاهنده چربی خون، داروهای حساس کننده به انسولین، لیورگل و ویتامین E برای این بیماران تجویز گردید و توصیه گردید طی مدت پژوهش فعالیت ورزشی انجام ندهند. تمرینات گروه ورزش در سالن ورزشی انجام شد و همه آزمودنی‌ها توسط یک مربی تمرین داده شدند. تمامی جلسات تمرین تحت نظارت محقق انجام گرفت. تمرینات به مدت ۸ هفته و هفته‌ای ۳ جلسه انجام شد.

برنامه تمرین استقامتی بر اساس توصیه آکادمی طب ورزشی آمریکا انجام‌گردید. این تمرینات شامل ۱۰ دقیقه گرم کردن، ۲۰ تا ۳۴ دقیقه تمرین استقامتی و ۱۰ دقیقه سرد کردن بود. برنامه استقامتی با شدت ۶۰ تا ۸۰٪ حداکثر ضربان قلب شامل پیاده روی، تردمیل، جاگینگ و دویدن بود که به طور متناوب انجام شد. در هفته اول، تمرین استقامتی به مدت ۲۰ دقیقه به طول انجامید که در هر جلسه ۲ دقیقه بر زمان تمرین افزوده شد به طوری که در هفته هشتم طول مدت تمرین استقامتی به ۳۴ دقیقه رسید. بیماران بنا بر توصیه کالج طب ورزشی آمریکا، تمرینات مقاومتی با شدت ۶۰-۴۰ درصد یک تکرار بیشینه (حداکثر وزنه‌ایی که در هر حرکت فرد می‌تواند برای یک بار انجام دهد) را انجام دادند. تمرینات ابتدا با شدت ۴۰٪ یک تکرار بیشینه انجام شد که به تدریج به ۶۰٪ یک تکرار بیشینه افزایش یافت.

بیماران تمرین مقاومتی را در ۳ ست، ۸ تا ۱۲ بار تکرار کردند و بین هر ست ۳ دقیقه استراحت داشتند. تمرینات مقاومتی شامل هشت حرکت توصیه شده (حرکت جلو بازو با دمبل، جلو ران با دستگاه، پشت پا با دستگاه، پرس سینه، پرس پا با دستگاه، حرکت قایقی با دستگاه، حرکت کشش دست به پایین با دستگاه و دراز و نشست با دستگاه) بر اساس دستورالعمل دانشکده طب ورزش آمریکا اجرا شد (۲۶).

در این پژوهش از آمار توصیفی (میانگین و انحراف معیار) و استنباطی استفاده شد. با توجه به این که آزمون کولموگراف – اسمیرنف طبیعی بودن توزیع داده‌ها را نشان داد، از آزمون t وابسته و آزمون t مستقل استفاده شد. جهت بررسی تاثیر دو شیوه درمانی بر درجه بندی کبد چرب در سونوگرافی با توجه به این که آزمون کولموگراف –اسمیرنف طبیعی بودن توزیع داده‌ها را نشان نداد؛ لذا برای مقایسه قبل و بعد از آزمون ویلکاکسون استفاده شد. اطلاعات با استفاده از نرم افزارآماری SPSS نسخه ۲۰ تجزیه و تحلیل گردید. سطح معنادار بودن فرضیه‌ها ($p<۰/۰۵$) در نظر گرفته شد.

نتایج

در بررسی پرسشنامه سلامت، از ۲۰ آزمودنی، ۱۱ نفر چربی خون بالا، ۷ نفر دیابت و ۲ نفر مبتلا به فشار خون بالا بودند. همچنین نتایج آزمایشگاهی آنزیم‌های ALT وAST ثبت گردید. هیچ کدام از بیمارها سابقه بیماری قلبی، آسم، بیماری گوارشی، مصرف الکل و دخانیات نداشته و فعالیت ورزشی انجام نمی‌دادند. در بررسی پرسشنامه تغذیه، هیچ کدام از آزمودنی‌ها قبلا رژیم خاصی را دنبال نکرده بودند، تعادل و تنوع غذایی را بر اساس هرم غذایی رعایت نمی‌کردند (۲۴) نظم غذایی نداشته و عموما ۳ وعده اصلی غذایی را مصرف نموده و میان وعده استفاده نمی‌کردند. سایر اطلاعات دموگرافیک و میانگین متغیرهای مطالعه قبل و بعد از اجرای مطالعه در جدول ۱ ارایه شده است. داده‌های جدول ۲

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.8.3]

جدول ۱. توصیف ویژگی‌های آزمودنی‌ها و میانگین متغیرهای مطالعه قبل و بعد از اجرای مطالعه (تعداد ۲۰ نفر)

شاخص	گروه	میانگین و انحراف استاندارد پیش آزمون	میانگین و انحراف استاندارد پس آزمون
سن (سال)	دارو درمانی +رژیم	۴۱/۳۰±۵/۵۹	
	مقاومتی – استقامتی +رژیم	۴۱/۷۰±۶/۵۶	
قد (سانتی متر)	دارو درمانی + رژیم	۱۵۵±۶/۶۱	
	مقاومتی – استقامتی + رژیم	۱۵۵±۳/۴۷	
وزن (کیلوگرم)	دارو درمانی + رژیم	۸۴/۰۸±۱۰/۷۵	۷۹/۸۰±۱۰/۶۷
	مقاومتی – استقامتی + رژیم	۸۹/۶۷±۹/۹۴	۸۳/۶۶±۹/۴۷
شاخص توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)	دارو درمانی + رژیم	۳۵/۱۴±۶/۱۴	۳۳/۰۵±۵/۳۷
	مقاومتی – استقامتی + رژیم	۳۷/۰۵±۴/۳۱	۳۴/۵۹±۴/۰۷
ALT (IU/L)	دارو درمانی + رژیم	۴۵/۴۰±۱۳/۰۸	۳۵/۰۰±۷/۶۰
	مقاومتی –استقامتی + رژیم	۵۰/۵۰±۷/۱۵	۲۹/۲۰±۶/۷۶
AST (IU/L)	دارو درمانی +رژیم	۴۱/۳۰±۱۴/۱۴	۳۴/۵۰±۸/۷۴
	مقاومتی –استقامتی + رژیم	۴۰/۸۰±۱۰/۷۲	۳۰/۶۰±۱۰/۵۵

جدول ۲. نتایج آزمون t وابسته جهت مقایسه تغییرات میانگین‌های درون گروهی متغیرهای تحقیق گروه دارو درمانی و رژیم غذایی (۱۰نفر) و گروه تمرین ورزشی و رژیم غذایی (۱۰ نفر) .

متغیرها	گروه‌ها	اختلاف میانگین	خطای استاندارد میانگین	t	درجه آزادی	سطح معناداری
شاخص توده بدن (کیوگرم بر متر مربع)	رژیم + ورزش	۲/۴۶	۱/۴۳	۱۷/۱۸	۹	۰/۰۰*
	رژیم + دارو	۲/۰۸	۰/۳۱	۹/۵۶	۹	۰/۰۰*
(IU/L)ALT	رژیم + ورزش	۱/۰۲	۰/۴۴	۲۳/۰۶	۹	۰/۰۰*
	رژیم + دارو	۱/۰۴	۳/۰۸	۳۷/۳۳	۹	۰/۰۰*
(IU/L) AST	رژیم + ورزش	۵/۳۲	۰/۴۰	۱۳/۰۶	۹	۰/۰۰*
	رژیم + دارو	۶/۸۰	۲/۴۳	۲/۷۹	۹	۰/۰۰*

نتایج مقایسه داده‌های درون گروهی را با استفاده از آزمون آماری t وابسته نشان می‌دهد. BMI، آنزیم‌های ALT و AST پس از هشت هفته برنامه رژیم غذایی به همراه دارو درمانی و تمرین مقاومتی – استقامتی به همراه رژیم غذایی، کاهش معنی داری داشت (P< ۰/۰۵).

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.8.3]

داده‌های جدول ۳ نتایج مقایسه داده‌های بین گروهی را با استفاده از آزمون t مستقل نشان می‌دهد. در حالی که آزمون t مستقل در پیش آزمون بیان گر عدم وجود اختلاف معنی دار بود (P> ۰/۰۵)، نتایج در پس آزمون نیز عدم معنی داری آماری را در آنزیم‌های ALT و AST در دو گروه نشان داد. به عبارت دیگر علیرغم کاهش بیشتر در شاخص توده بدن و آنزیم ALT در گروه تمرین ورزشی به همراه رژیم غذایی لیکن آزمون آماری اختلاف معنی دار بین دو گروه نشان نداد.

جدول ۳. نتایج آزمون t مستقل جهت مقایسه تغییرات میانگین‌های بین گروهی متغیرهای تحقیق گروه در دو گروه (n=۱۰ در هر گروه).

متغیرها	تفاوت میانگین‌ها	F	t	درجه آزادی	سطح معناداری
شاخص توده بدن (کیوگرم بر متر مربع)	۱/۵۳	۱/۳۶	۰/۷۱	۱۸	۰/۴۸
(IU/L) ALT	-۴/۹۷	۰/۲۵	-۱/۶۴	۱۸	۰/۱۱
(IU/L) AST	-۴/۹۰	۰/۱۴	-۱/۰۹	۱۸	۰/۲۸

جدول ۴. توزیع فراوانی درجه بندی کبد چرب در سونوگرافی در دو گروه (n=۱۰ در هر گروه).

درجه بندی بیماری	گروه‌ها	پیش آزمون	پس آزمون
		تعداد	تعداد
درجه ۱ (خفیف)	رژیم + ورزش	۳	۶
	رژیم + دارو	۱	۴
درجه ۲ (متوسط)	رژیم + ورزش	۴	۰
	رژیم + دارو	۵	۵
درجه ۳ (شدید)	رژیم + ورزش	۳	۰
	رژیم + دارو	۴	۰

جدول ۵. نتایج تحلیل ویلکاکسون جهت مقایسه پیش آزمون و پس آزمون در دو گروه (n=۱۰ در هر گروه).

متغیر	گروه‌ها	درجه بندی	تعداد	جمع درجه بندی	میانگین درجه بندی	Z	سطح معناداری
درجه بندی	رژیم + ورزش	درجه بندی منفی	۱۰	۵۵/۰۰	۵/۵۰	-۲/۸۸	۰/۰۰۴
		درجه بندی مثبت	۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰
	رژیم + دارو	درجه بندی منفی	۹	۵۵/۰۰	۵/۵۰	-۲/۸۸	۰/۰۰۴
		درجه بندی مثبت	۱	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰	۰/۰۰

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.8.3]

جدول ۴ توزیع فراوانی درجه بندی کبد چرب در گروه‌های مورد مطالعه را نشان می‌دهد. داده‌های جدول ۵ نتایج مقایسه داده‌های درون گروهی در متغیر درجه بندی بیماری را با آزمون غیر پارامتریک ویلکاکسون نشان داد. میانگین درجه بندی بیماری پس از هشت هفته برنامه رژیم غذایی به همراه دارو درمانی و تمرین ورزشی به همراه رژیم غذایی، کاهش معنی داری داشت (P< ۰/۰۵).

بحث و نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که شاخص توده بدن در هر دو گروه تمرینات ورزشی و دارو درمانی کاهش معناداری داشت. در مقایسه بین گروهی، تفاوت معنادار در شاخص توده بدن دیده نشد. نتایج این پژوهش با برخی از مطالعات همسو می‌باشد. در پژوهش‌هایی که توسط الجفری و هاوکلند بر روی بیماران مبتلا به NAFLD انجام شد بیماران تحت تمرینات ورزشی قرار گرفتند که نتایج پژوهش کاهش معنی‌دار در وزن بدن و شاخص توده بدن را نشان داد (۱، ۲۷). از سوی دیگر نتایج برخی از مطالعات با یافته‌های مطالعه حاضر مغایرت داشت. در پژوهشی که توسط دامور و علویان بر روی بیماران مبتلا به NAFLD انجام شد نتیجه پژوهش کاهش معنی‌دار شاخص توده بدن را نشان نداد (۲۸، ۲۹). از مهم ترین عوامل دخیل در تفاوت نتایج، مدت زمان تمرین، نوع و شدت تمرین و عدم دخالت رژیم غذایی در پژوهش‌های مذکور بود. تمرینات هوازی منظم منجر به افزایش حساسیت انسولین، کاهش قابل توجه وزن بدن و بهبود ترکیب بدن می‌شود (۱۷). همچنین تمرینات هوازی که ظرفیت عضله اسکلتی را برای استفاده از چربی‌ها افزایش می‌دهد، نقش مهمی در کاهش وزن افراد چاق دارد (۳۰). تمرینات مقاومتی، قدرت عضلات را افزایش می‌دهد و به وسیله افزایش توده بدون چربی بدن و کاهش چربی احشایی و چربی کل بدن، ترکیب بدن را تغییر می‌دهد (۳۱). تمرین مقاومتی با اثرات سودمند خود به ویژه در افزایش توده عضلانی می‌تواند منجر به افزایش بهتری در حساسیت به انسولین بافت‌های فعال گردد. افزایش توده عضلانی نیز می‌تواند منجر به افزایش متابولیسم پایه و متعاقب آن افزایش سوزاندن چربی‌های بدن و در نتیجه کاهش وزن گردد (۱۷). کاهش شاخص فوق در پژوهش نشان‌دهنده نقش موثر تمرین مقاومتی – استقامتی در کاهش چربی احشایی، کاهش تجمع چربی کبدی و نیز بهبود وضعیت بیماران است (۲۲).

نتایج پژوهش نشان می‌دهد که در هر دو گروه کاهش معنی داری در سطح آنزیم‌های ALT و AST وجود داشت. لیکن در مقایسه بین دو گروه، تفاوت معنی‌داری در سطح آنزیم‌های کبدی نشان داده نشد و هر دو گروه تاثیر مشابه در بهبود آنزیم‌های ALT و AST داشتند. مطالعات نیکرو و هیوگو، با نتایج این پژوهش هم‌خوانی داشتند (۲۲، ۳۲). از سوی دیگر بر خلاف نتایج این پژوهش، چند پژوهش نشان دادند که تمرین ورزشی یا دارو درمانی بر سطح آنزیم‌های ALT و AST تاثیر نداشت. در پژوهشی که توسط هالس ورس و همکاران و گارینیس و همکاران بر روی بیماران مبتلا به NAFLD انجام شد، آنزیم‌های ALT و AST کاهش معنی داری نشان ندادند (۳۳، ۳۴). علت اختلاف این پژوهش‌ها با پژوهش حاضر نوع تمرین، مدت و شدت تمرین، نوع دارو و مداخلات رژیم غذایی است. کاهش پنج تا ده درصد وزن بدن با تغییرات پاتوفیزیولوژیک همراه است که منجر به حساسیت بیشتر به انسولین، کاهش اسیدهای چرب در کبد، کاهش در مکانیسم‌های التهابی و بهبود سطح آنزیم‌های ALT و AST می‌گردد (۳۵). همچنین کاهش وزن با محدویت کالری دریافتی منجر به کاهش محتوای تری گلیسرید کبدی و کاهش گلوکونئوژنز در بدن می‌گردد و متعاقبا کاهش آنزیم‌های ALT و AST را باعث می‌شود (۳۶). کاهش معنی‌دار آنزیم‌های ALT و AST در اثر تمرین ورزشی و رژیم غذایی را می‌توان به افزایش حساسیت به انسولین بافتی و کبدی، افزایش اکسیداسیون کبدی، کاهش فعالیت و مهار آنزیم‌های لیپوژنیک و نیز در نتیجه کاهش چربی کبدی نسبت داد (۲۲). همچنین در گروه دارو درمانی به دلیل رعایت رژیم غذایی طی مدت پژوهش، کاهش وزن در بیماران مشاهده گردید که می‌تواند احتمالا دلیلی بر بهبودی سطح آنزیم‌های کبدی باشد.

نتایج پژوهش نشان می‌دهد که در هر دو گروه کاهش معنی داری در درجه بندی و شدت بیماری وجود داشت. لیکن در مقایسه بین دو گروه، تفاوت معنی‌داری در درجه بیماری نشان داده نشد و هر دو گروه تاثیر مشابه در کاهش درجه بیماری داشتند.

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.8.3]

برخی مطالعات با نتایج حاصله همسو بود. احمد میر، داودی و سانیال در پژوهشی که بر روی بیماران مبتلا به NAFLD انجام دادند کاهش معنی دار در درجه بندی بیماری و چربی کبد یافتند، به طوری که در نتایج به دست آمده از سونوگرافی آزمودنی‌ها، درجه بیماری از درجه ۲ (متوسط) به درجه ۱ (خفیف) کاهش یافت (۳۷، ۳۸ و ۳۹). از طرف دیگر نتایج این پژوهش با برخی از پژوهش‌های دیگر هم‌خوانی نداشت. در مطالعات انجام شده توسط بونکمپ و نوبیلی، نتایج پژوهش کاهش معنی دار درجه بیماری را در سونوگرافی بیماران نشان نداد (۴۰، ۴۱). علت احتمالی اختلاف می‌تواند نوع تمرین، شدت تمرین و مداخلات رژیم غذایی باشد.

کاهش میزان چربی کبد در پی کاهش وزن منعکس کننده حرکت ذخایر چربی کبد به عنوان منبع انرژی و شرایط کتوز ایجاد شده است و بدین ترتیب در بهبود عملکرد کبد موثر است (۳۶). فعالیت ورزشی منظم باعث افزایش میزان مصرف انرژی روزانه، بهبود و افزایش اکسیداسیون چربی‌ها در عضلات اسکلتی و میتوکندری هپاتوسیت‌ها، سوخت و ساز بیشتر ذخایر چربی ناحیه‌ی احشایی شده و در نهایت با توزیع مجدد ذخایر چربی در بدن نیز باعث کاهش چاقی احشایی و تشدید پاسخ‌دهی به انسولین در بافت چربی می‌شود که نتیجه آن کاهش آزاد سازی اسیدهای چرب آزاد به داخل کبد، کاهش رسوب چربی در کبد و نیز افزایش اکسیداسیون چربی در کبد است (۴۲). فعالیت ورزشی می‌تواند اکسیداسیون لیپیدها را تحریک و سنتز لیپیدها را درون کبد مهار کند (۴۳).

نتایج این پژوهش نشان داد که هشت هفته دارو درمانی و تمرینات ورزشی بر آنزیم‌های ALT و AST تاثیر معنادار داشته و سبب کاهش این شاخص گردیده است اما در مقایسه بین گروهی، تفاوت معناداری بین گروه‌ها مشاهده نشد و هر دو گروه دارای تاثیر مشابه بر بهبود این آنزیم‌ها بودند. همچنین یک دوره تمرینات ورزشی و دارو درمانی موجب بهبود درجه بندی بیماری و شدت بیماری شد لیکن در مقایسه بین گروهی، تفاوت معنادار در درجه بندی بیماری نشان داده نشد و هر دو گروه تاثیر مشابه در کاهش درجه بیماری داشتند. از یافته‌های این مطالعه می‌توان بدین صورت بهره جست که با توجه به در نظر گرفتن عوارض جانبی مصرف داروها، می‌توان تمرین ورزشی را جایگزین دارو درمانی در بهبود بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی نمود. از محدودیت‌های این مطالعه حجم کم نمونه و طول مدت اجرای برنامه بود؛ لذا پژوهشگر پیشنهاد می‌کند که پژوهش‌هایی با حجم نمونه بیشتر با گروه کنترل و نیز تاثیر روش‌های مختلف تمرین ورزشی با شدت و مدت مختلف و شیوه‌های مختلف رژیم غذایی بر بیماران مبتلا به NAFLD مورد بررسی قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد در دانشگاه آزاد اسلامی واحد رشت می‌باشد. بدین وسیله از کلیه بیماران شرکت کننده در مطالعه نیز سایر ارگان‌ها و افراد دخیل در مطالعه نهایت تشکر و قدردانی می‌شود.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافعی را اعلام نکرده اند.

References

1. Al-Jiffri O, Al-Sharif FM, Abd El-Kader SM, Ashmawy EM. Weight reduction improves markers of hepatic function and insulin resistance in type-2 diabetic patients with non-alcoholic fatty liver. African Health Sciences. 2013;13(3):667-72.
2. Jamali R, Jamali A. Non-alcoholic fatty liver disease. Journal of Kashan University of Medical Sciences. 2010;14(2):169-81. [In Persian].
3. Ducheix S, Montagner A, Theodorou V, Ferrier L, Guillou H. The liver X receptor: A master regulator of the

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.8.3]

gut–liver axis and a target for non-alcoholic fatty liver disease. Biochemical Pharmacology. 2013; 86(1):96–105.
4. Hashemi kani A, Alavian SM Esmaillzadeh A, Adibi P, Azadbakht L. Dietary Quality Indices and Biochemical Parameters Among Patients with Non Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD). Hepatitis Monthly. 2013;13(7):1-10.
5. Ryoo JH, ChoiJM, Moon SY, Suh YJ, Shin JY. Ashmawy EM The clinical availability of non-alcoholic fatty liver disease as an early predictor of the metabolic syndrome in Korean men: 5-Year's prospective cohort study. Atherosclerosis. 2013;227(2):398-403.
6. De Filippis AP, Blaha MJ, Martin SS, Reed RM, Jones SR. Nonalcoholic fatty liver disease and serum lipoproteins: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. Atherosclerosis. 2013;227(2):429-36.
7. Mc Carthy EM, Rinella ME. The Role of Diet and Nutrient Composition in Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics. 2012;112(3):401-9.
8. Lee YM, Low HC, Lim LG, Dan YY, Aung MO, Cheng CL, et al. Intragastric balloon significantly improves nonalcoholic fatty liver disease activity score in obese patients with nonalcoholic steatohepatitis: a pilot study. Gastrointestinal Endoscopy. 2012;76(4):756-60.
9. Donges CE, Burd NA, Duffield R, Smith GC, West DWD. Concurrent resistance and aerobic exercise stimulates both myofibrillar and mitochondrial protein synthesis in sedentary middle-aged men. J Appl Physiol. 2012;112(12):1992–2001.
10.Sotoudehmanesh R, Sotoudeh M, Asgari A A, Abedi-Ardakani B, Tavangar S M, Khakinejad A, etal. Silent Liver Diseases in Autopsies from Forensic Medicine of Tehran. Arch Iranian Med. 2006;9(4):324-28. [In Persian].
11. Bagheri Lankarani K, Ghaffarpasand F, Mahmoodi M, Lotfi M, Zamiri N, Heydari ST, et al. Non Alcoholic Fatty Liver Disease in Southern Iran: A Population Based Study. Hepatitis Monthly. 2013;13(5):1-7. [In Persian].
12. Koliaki C, Roden M. Hepatic energy metabolism in human diabetes mellitus, obesity and non-alcoholic fatty liver disease. Molecular and Cellular Endocrinology. 2013;379(1-2):35–42.
13. Xiao J, Guo R, Fung ML, Liong EC, Tipoe GL. Therapeutic approaches to non-alcoholic fatty liver disease: past achievements and future challenges. Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2013; 12(2):125-35.
14. Promrat K, Kleiner DE, Niemeier HM, Jackvony E, Kearns M. Randomized Controlled Trial Testing the Effects of Weight Loss on Nonalcoholic Steatohepatitis. Hepatology.2010; 51(1):121-29.
15. Parker HM, Johnson NA, Burdon CA, Cohn JS, O'Connor HT. Omega-3 supplementation and non-alcoholic fatty liver disease: A systematic review and meta-analysis. Journal of Hepatology. 2012;56(4):944–951.
16. Frith J, Day CP, Robinson L, Elliott C, Jones DEJ. Potential strategies to improve uptake of exercise interventions in non-alcoholic fatty liver disease. Journal of Hepatology. 2010; 52(1):112–16.
17. Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrero D. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes. Medicine and Science in Sports and Exercise. 2000;32(7):1345-60.
18. Yoshimuraa E, Kumahara H, Tobina T, Ayabe M, Matono S. A 12-week aerobic exercise program without energy restriction improves intrahepatic fat, liver function and atherosclerosis-related factors. Obesity Research & Clinical Practice. 2011; 5(3):249-57.
19. Heydari M, Freund J, Boutcher SH. The Effect of High- Intensity Intermittent Exercise on Body Composition of Overweight Young Males. Journal of Obesity. 2012; 12(1);1-8.
20. Soori R, Khosravi N, Rezaeian N, Montazeri Talehani H. The combinedeffectof endurancetraining-strengthofintercellularadhesionmolecule-soluble and lipid profile in postmenopausal women 48 to 60years. Research on Sport Sciences. 2011;11(3):61-80. [In persian].
21. Cuff D, Meneilly G S, Ignaszewski MA, Andrew TH D, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. Diabetes care. 2003; 26(11):2977-82.
22. Nikroo H, Attarzade Hosseini SR, Sima H, Nematy M. Effects of diets with or without aerobic exercise program on anthropometric indices and cardiorespiratory fitness in patients with non-alcoholic steatohepatitis. Journal of North Khorasan University of Medical Sciences. 2011;3(3):91-99. [In Persian].
23. Younossi ZM, Otgonsuren M, Venkatesan CH, Mishra A. In patients with non-alcoholic fatty liver disease, metabolically abnormal individuals are at a higher risk for mortality while metabolically normal individuals are not. Metabolism Clinical and Experimental. 2013; 62(3):352-60.
24. Mahaling DU, Basavaraj MM, Bika AJ. Comparison of lipid profile in different grades of non-alcoholic fatty liver disease diagnosed on ultrasound. Asian Pac J Trop Biomed. 2013; 3(11): 907-12.
25. Mahan LK, Escott-Stump S, Raymond J. Krause's Food and the Nutrition Care Process.13nd Ed. New jersey, USA: Elsevier; 2012,462-484.
26. Whaley MH, Brubaker PH, Otto RM. ACSM's Guidelines for exercise testing and prescription. 7nd Edition. Philadelphia, USA.lippincott Williams & Wilkins; 2005, 1-8.
27. Haukeland J, Konopski Z, Eggesb H. Metformin in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.8.3]

randomized, controlled trial. Scand J Gastroenterol. 2009;44(7):853–60.
28. Damor K, Mittal K, Bhalla AS, Sood AN, Pandey RM. Effect of Progressive Resistance Exercise Training on Hepatic Fat in Asian Indians with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. British Journal of Medicine & Medical Research. 2014;4(1):114-24.
29. Alavian SM, Faghihimani Z, Shaabannejhad M, Adibi P. Vitamin E + Ursodeoxycholic Acid (UDCA) Versus Vitamin E for the Treatment of Non-Alcoholic Steatohepatitis (NASH). Journal of Isfahan Medical School. 2010;28(111):534-541. [In Persian]
30. Taghian F, Nikbakht HA, Karbasian A. The Effects of Aerobic Training On Plasma Leptin Levels in ObeseWomen, Research On Sport Science. 2006;4(11):45-8.
31. Da Silva JL, Vinagre CGCM, Morikawa aT, Alves MJNN, Mesquita CH. Resistance training changes LDL metabolism in normolipidemic subjects: A study with a nanoemulsion mimetic of LDL. Atherosclerosis. 2011;219(2):532–37.
32. Le TA, Loomba R. Management of Non-alcoholic Fatty Liver Disease and Steatohepatitis". Journal of Clinical and experimental Hepatology. 2012;2(2):156-73.
33. Hallsworth K, Fattakhova J, Hollingsworth KG, Thoma C, Moore S. Resistance exercise reduces liver fat and its mediators in non-alcoholic fatty liver disease independent of weight loss. Hepatology. 2011;60(9):1278-83.
34. Garinis GA, Fruci B, Mazza A. Metformin versus dietary treatment in nonalcoholic hepatic steatosis: a randomized study. Int J Obes. 2010;34(8):1255–64.
35. Brea A, Puzo J. Non-alcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk. International Journal of Cardiology. 2013;167(4):1109–17.
36. Bahmanabadi Z, Ebrahimi-Mamghani M, Arefhosseini SR. Comparison of low-calorie diet with and without sibutramine on body weight and liver function of patients with non-alcoholic fatty liver disease, Armaghan-e-Danesh. 2011;16(2):101-109. [In Persian]
37. Mir A, Aminai M, Marefati H. The impression of aerobic exercises to enzymes measure and liver fat in the man suffering to non-alcoholic fatty liver. International Research Journal of Applied and Basic Sciences. 2012;3(9):1897-901.
38. 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):84-90. [In Persian]
39.Sanyal AJ, Chalasani N, Kowdley KV, McCullough A, Diehl AM, Bass NM, et al. Pioglitazone, vitamin E, or placebo for nonalcoholic steatohepatitis. N Engl J Med. 2010; 362:1675–85.
40. Bonekamp S, Barone BB, Clark J, Stewart KJ. The effects of an exercise training intervention on hepatic steatosis. Hepatology. 2008; 48(1):806A.
41. Nobili V, Manco M, Devito R. Lifestyle intervention and antioxidant therapy in children with nonalcoholic fatty liver disease: a randomized, controlled trial. Hepatology. 2008; 48(1):119–28.
42. Sreenivasa Baba CH, Alexander G, Kalyani B, Pandey R, Rastogi S. Effect of exercise and dietary modification on serum aminotransferase levels in patients with nonalcoholic steatohepatitis. J Gastroenterol Hepatol. 2006;21(1):191-8
43. Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicineb and the American Heart Association. Med Sci Sports Exerc. 2007;39(8):1435-45.

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-07]
[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.8.3]

Original Article

Comparing Effects of Medication Therapy and Exercise Training with Diet on Liver Enzymes Levels and Liver Sonography in Patients with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD)

Nabizadeh Haghighi A, Shabani R*

Department of Sport Science and Physical Education, Faculty of Humanities, Rasht branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran.

Received: 17 Jul 2015 Accepted: 15 Nov 2015

Abstract

Background & Objectives: Non-alcoholic fatty liver disease, characterized by the deposition of fat in liver cells, can cause fibrosis, cirrhosis, and liver cell damage if not controlled. The aim of this study is to compare the effects of medication therapy and exercise training with diet on liver enzyme levels and liver sonography in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD).

Materials & Methods: In this quasi-experimental study, female patients with non-alcoholic fatty liver were randomly divided into two groups: medication therapy (n = 10) and exercise therapy (n = 10) for 8 weeks. During this period, the exercise group performed exercise training three days a week for 90 minutes per session. The drug was given to the medication group. In both groups, the diet was 500 calories less than their daily energy. Before and after intervention, blood tests and liver sonography were executed. All statistical analyses were done using SPSS for Windows version 20. Comparisons between and within groups were performed by Student's t-test and Wilcoxon test on paired and unpaired data. $P < 0.05$ was considered statistically significant.

Results: In both groups, liver enzyme levels and disease severity in sonography reduced significantly ($p<0.05$).

Conclusion: The findings of the present research showed that both methods of therapy have the same effect on reducing the severity of NAFLD.

Keywords: **Non-alcoholic fatty liver, Liver enzymes, Diet, Exercise training**

***Corresponding author: Ramin Shabani**, Department of Sport Science and Physical Education, Faculty of Humanities, Rasht branch, Islamic Azad University, Rasht, Iran.
Email: shabani_msn@yahoo.com

[Downloaded from jabs.fums.ac.ir on 2026-11-07]

[DOR: 20.1001.1.22285105.2016.5.4.8.3]