# اثر هشت هفته تمرین هوازی بر سطوح آنزیم‌های مرتبط با کبد چرب غیرالکلی در کودکان چاق

عزیز زینوند لرستانی [۱]، رحیم میرنصوری* [۲]، مسعود رحمتی [۳]

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران.

۲- استادیار طب ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران.

۳- دانشیار فیزیولوژی ورزشی، گروه علوم ورزشی، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، دانشگاه لرستان، خرم‌آباد، ایران.

یافته / دوره بیستم / شماره ۲ / تابستان ۹۷ / مسلسل ۷۶

## چکیده

دریافت مقاله: ۹۶/۱۲/۵ پذیرش مقاله: ۹۷/۲/۲۷

**مقدمه:** بیماری کبد چرب می‌تواند در کنار هپاتیت‌های ویروسی منجر به افزایش آسیب کبدی و تسریع پیشرفت بیماری به سمت فیبروز شدن بافت کبد و تخریب آن گردد. تمرین هوازی می‌تواند موجب کاهش سطح آنزیم‌های کبدی (AST، ALT، ALP) شده تا درمان این بیماری با انجام ورزش هوازی مقدور باشد. مطالعه حاضر به منظور تعیین اثرات تمرین هوازی بر بیماری کبد چرب غیرالکلی انجام شد.

**مواد و روش‌ها:** مطالعه‌ی حاضر، کارآزمایی بالینی تصادفی بوده که بر روی ۲۴ نفر کودک چاق دارای کبد چرب غیرالکلی با دامنه سنی ۷ تا ۱۱ سال انجام شد. افراد مورد مطالعه به صورت تصادفی به دو گروه کنترل و تجربی تقسیم شدند. تمرین هوازی به مدت هشت هفته اجرا شد. قبل و بعد از دوره تمرینی، سطوح آنزیم‌های کبدی اندازه‌گیری و سونوگرافی کبد انجام گرفت. برای تفسیر داده‌ها از آزمون تی مستقل استفاده گردید.

**یافته‌ها:** ۸ هفته تمرین هوازی سطح آنزیم‌های ALT (P = ۰/۰۰۷)، AST (P = ۰/۰۲۴) و ALP (P = ۰/۰۴۸) را در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به طور معناداری کاهش داد.

**بحث و نتیجه‌گیری:** ورزش هوازی به عنوان یک راه غیر دارویی برای درمان بیماری کبد چرب غیرالکلی در کودکان چاق توصیه می‌شود.

**واژه‌های کلیدی:** تمرین هوازی، کبد چرب غیرالکلی، آنزیم AST، آنزیم ALT، آنزیم ALP، کودکان چاق.

*آدرس مکاتبه: خرم آباد، دانشگاه لرستان، دانشکده ادبیات و علوم انسانی، گروه علوم ورزشی.

پست الکترونیک: dr_mirnasuri@yahoo.com

**مقدمه**

کبد یکی از اعضاء مهم بدن است که سم‌زدایی از داروها، دفع محصولات زاید ناشی از تخریب و نوسازی گلبول‌های قرمز خون به صورت صفرا، تولید عوامل انعقادی خون، ذخیره قند به صورت گلیکوژن و نیز تنظیم سوخت و ساز قند و چربی از مهم‌ترین نقش‌های آن در بدن می‌باشد. بیماری کبد چرب شامل طیفی از بیماری خفیف کبد به صورت تجمع چربی در سلول‌های کبدی است که در سیر خود ممکن است در گروهی از بیماران، التهاب سلول کبدی ایجاد شده و با تخریب سلول کبدی به بیماری مزمن و غیر قابل برگشت به نام سیروز منتهی شود (۱). در سال‌های اخیر بیماری کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) توجه زیادی را به عنوان عامل پاتوژنیک مقاومت به انسولین و دیابت نوع ۲ به خود معطوف داشته است (۲). بیماری کبد چرب غیرالکلی یکی از شایع‌ترین شکل بیماری مزمن کبدی در جهان است و یکی از علل اصلی مراجعه به کلینیک‌های هپاتولوژی در بزرگسالان محسوب می‌شود (۴،۳). این بیماری با طیف وسیعی از استانوز کبدی ساده شروع شده و می‌تواند به استئاتو هپاتیت غیرالکلی (NASH)، فیبروز، سیروز، نارسایی و حتی سرطان کبد تبدیل شود (۵). در آسیا شیوع این بیماری بر حسب سن، جنس، محل سکونت و نژاد افراد، بین ۱۲ تا ۲۴ درصد است. در جمعیت جنوب ایران نیز شیوع کبد چرب غیرالکلی و استئاتوهپاتیت غیرالکلی بین ۲/۹ تا ۷/۱ درصد متغیر است (۶). این بیماری، شایع‌ترین علت بیماری مزمن کبدی در کودکان و نوجوانان است. NAFLD، به دنبال دیابت، چاقی و افزایش میزان چربی خون ایجاد می‌شود. عدم فعالیت فیزیکی می‌تواند به کاهش حساسیت نسبت به انسولین و افزایش رسوب چربی در کم و اندام‌ها و در نتیجه افزایش دریافت چربی توسط کبد ختم شود. NAFLD، در ۹۰ درصد از بیماران با هایپرلیپیدمی، ۷۰ درصد بیماران مبتلا به دیابت و بالای ۹۱ درصد بیماران تحت جراحی باریاتریک (جراحی معده جهت درمان چاقی) شایع می‌باشد (۷). کبد چرب یکی از اختلالات مزمن کبدی است که همراه با تجمع لیپید در هپاتوسیت‌ها بوده و معمولاً در نتیجه تجمع چربی در کبد به میزان بیش از ۵٪ وزن کبد ایجاد می‌شود. این اختلال از استئاتوز (کبد چرب ساده که یک اختلال خوش‌خیم است) تا استئاتو هپاتیت غیرالکلی که در آن تجمع چربی همراه با التهاب و صدمه و فیبروز بافت کبدی دیده می‌شود و در نهایت فیبروز پیشرفته و سیروز متغیر می‌باشد (۸). بیماری کبد چرب می‌تواند درکنار هپاتیت‌های ویروسی منجر به افزایش آسیب کبدی و تسریع پیشرفت بیماری به سمت فیبروز شدن بافت کبد و تخریب آن گردد (۹). آنزیم‌های کبدی ALT و AST برای انتقال عامل آمین از یک سوبسترا به سوبسترای دیگر عمل می‌کنند. وقتی که میزان خون‌رسانی به بافت کبد دچار اشکال می‌گردد، سلول دچار اختلال مواد می‌شود، آنزیم‌ها به بیرون می‌ریزند و در پلاسما زیاد می‌شوند به عبارتی وقتی که سلول‌های کبدی آسیب می‌بینند، میزان این آنزیم‌های پلاسمایی سریعاً افزایش پیدا می‌کند. آنزیم AST علاوه بر کبد در برخی از اعضاء مانند قلب و عضله هم وجود دارد، در حالی که AST عمدتاً در کبد وجود دارد. نیمه عمر آلانین آمینوترانسفراز پلاسمایی۱۲±۴۲ ساعت است، در حالی که آسپارتات آمینوترانسفراز نیمه عمر ۳±۱۷ ساعت دارد، تغییرات روز به روز ALT ۵ تا ۱۰ درصد و AST ۱۰ تا ۳۰ درصد می‌باشد. قسمتی از دلایل تغییرات بیشتر AST آن است که تغییرات روزانه قابل ملاحظه‌ای را نشان می‌دهد، به نحوی که نتایج بعد از ظهر ۴۵ درصد بیشتر از اول صبح است (۱۰). چاقی وضعیتی است که در آن ذخایر چربی در بدن افزایش یافته و به حدی برسد که به سلامت فرد آسیب برساند (۱۱). چاقی در کودکان و نوجوانان در جامعه ایران از سال‌های ۱۹۹۳ تا ۱۹۹۹ دو برابر شده است. شیوع چاقی در دوران کودکی

در انگلستان از ۱۱/۳٪ به ۲۲/۶٪ در پسران و ۹/۶٪ به ۲۳/۷٪ در دختران سن ۵ تا ۱۰ سال افزایش یافته بود (۱۲). چاقی یک سندرم متابولیک است که در اثر افزایش حجم یا تعداد سلول‌های چربی ایجاد می‌شود. معضل چاقی به عنوان عارضه‌ای جدی برای زندگی بی‌تحرک و ماشینی مورد توجه اغلب مراکز بهداشتی و درمانی دنیا قرار گرفته است (۱۳). لذا در این پژوهش محقق در نظر دارد تا اثر تمرین هوازی بر سطوح آنزیم‌های کبدی (AST، ALT، ALP) در کودکان چاق دارای کبد چرب غیرالکلی را بررسی کرده تا در صورت نتیجه‌ی مثبت و کاهش سطح آنزیم‌های مرتبط با کبد چرب غیرالکلی و رساندن آن‌ها به سطح نرمال، این پروتکل ورزشی را به عنوان یک راه درمان غیر دارویی برای این بیماری ارائه نماید.

## مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر از نوع نیمه تجربی بوده که به صورت میدانی اجرا گردید. جامعه آماری پژوهش حاضر را کلیه دانش‌آموزان پسر چاق (نمایه توده بدنی بیشتر از ۲۸) دبستان‌های شهرستان دره شهر با دامنه سنی ۷ تا ۱۱ سال تشکیل داده‌اند. ابتدا اطلاعات لازم در مورد اهمیت و چگونگی پژوهش به کودکان و اولیاء آن‌ها داده شده و با اخذ رضایت آگاهانه از اولیاء آن‌ها، تعداد ۲۴ نفر از آن‌ها انتخاب و به طور تصادفی به دو گروه شاهد (۱۲ نفر) و تجربی (۱۲ نفر) تقسیم شدند. احراز صلاحیت آزمودنی‌ها شامل عدم استفاده از الکل، مواد مخدر و شرایط غذایی و دارویی خاص و همچنین سابقه ابتلا به هپاتیت B و C بیماری‌های خود ایمن کبدی، بیماری ویلسون و کاهش سریع وزن و مصرف داروهای تحریک کننده بیماری‌های کبدی، بیماری‌های قلبی-تنفسی وجود تب و بیماری‌های عفونی قبل از ورود به پژوهش توسط پزشک تأیید شد. یک روز قبل از برنامه تمرینی رأس ساعت ۹ صبح در حالت ناشتا آزمودنی‌ها به آزمایشگاه بیمارستان دره شهر مراجعه و از آن‌ها نمونه‌ی خونی گرفته شد و سطوح آنزیم های کبدی (AST، ALT، ALP) سرم خونی آن‌ها مشخص گردید. سپس سونوگرافی از کبد آن‌ها به عمل آمد. پس از هشت هفته تمرین هوازی و ۴۸ ساعت بعد از آخرین جلسه‌ی تمرین رأس ساعت ۹ صبح در حالت ناشتا بار دیگر از آن‌ها سونوگرافی کبد به عمل آمده و اندازه‌گیری‌های خونی تکرار شد. برای تعیین سطوح آنزیم‌های کبدی (AST، ALT، ALP) روش اتوآنالایزر بی‌تی ۳۰۰۰ (Auto Analyzer BT 3000) با استفاده از کیت پارس آزمون ساخت کشور ایران استفاده شد. سونوگرافی کبد با دستگاه سونوگرافی مدل جنرال الکتریک (GE) ساخت کشور آمریکا و به شیوه‌ی Gray scale توسط پزشک متخصص به عمل آمده و سطح کبد چرب هر یک از آزمودنی‌ها در یکی از درجات ۱ و ۲ و ۳ مشخص گردید. همچنین حداکثر اکسیژن مصرفی آزمودنی‌ها توسط پزشک تعیین و تعداد ضربان‌های متناسب با ۵۰، ۶۰ و ۷۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی آنها مشخص گردید. شدت تمرین با استفاده از ضربان‌سنج پولار کنترل شد. همچنین قبل از شروع برنامه تمرینی یک کلاس توجیهی برای آزمودنی‌ها (گروه کنترل و تجربی) و اولیا آنها برگزار و یک برنامه‌ی غذایی به آزمودنی‌ها داده شد و تأکید گردید که حتی‌الامکان مطابق این برنامه غذایی عمل کنند. همچنین مقرر گردید که گروه کنترل در طول پژوهش به‌جز فعالیت‌های روزمره در هیچ نوع فعالیت ورزشی شرکت نکنند. هیچ یک از آزمودنی‌ها سابقه فعالیت ورزشی منظم به خصوص تمرینات هوازی را نداشتند.

آزمودنی‌های گروه تجربی به مدت ۸ هفته و در هر هفته ۴ جلسه (میانگین ۴۵ دقیقه) زیر نظر محقق به تمرین هوازی پرداختند و گروه کنترل نیز بدون مداخله تمرینی به فعالیت‌های روزانه خود مشغول بودند. روش تمرینی بدین صورت بوده که در تمام جلسات، مراحل

گرم کردن و سرد کردن فعال، ثابت بوده و جهت جلوگیری از پدیده سازگاری تمرینی از هفته اول، دویدن به مدت ۲۰ دقیقه و شدت ۵۰ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی شروع و با افزایش بار فزاینده تدریجی، در پایان هفته هشتم به شدت ۶۵ درصد و مدت زمان ۳۰ دقیقه رسید.

**جدول ۱. برنامه یک جلسه تمرین هوازی**

| نوع حرکت | مدت زمان (دقیقه) |
|---|---|
| گرم کردن | ۱۰ دقیقه |
| دویدن با شدت ۵۰ تا ۶۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی | ۲۵ دقیقه (میانگین) |
| سرد کردن فعال | ۱۰ دقیقه |

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۲ صورت گرفت و از روش آمار توصیفی جهت تعیین میانگین، انحراف معیار و مقادیر حداقل و حداکثر توزیع داده‌ها استفاده شد. با توجه به نتایج آزمون کولموگروف-اسمیرنوف، مشخص شد که داده‌ها از توزیع طبیعی برخوردارند، لذا از آمار پارامتریک استفاده گردید. سپس برای بررسی اختلاف معنی‌داری میانگین‌ها از آزمون‌های آماری تی مستقل در سطح ($P<0/05$) بهره گرفته شد.

## یافته‌ها

تفاوت آماری معنی‌داری در مقادیر نمایه توده بدنی، قد، وزن، سن و آنزیم‌های کبدی (ALP ،ALT ،AST) افراد در ابتدای پژوهش وجود نداشت و گروه‌ها با یکدیگر همگن بودند.

**جدول ۲. میانگین و انحراف معیار مشخصات فردی آزمودنی‌ها**

| گروه / متغیر | گروه تجربی | گروه کنترل |
|---|---|---|
| سن (سال) | ۱۰/۳۳ ± ۰/۸۹ | ۱۱ ± ۱/۲۸ |
| وزن (Kg) | ۲/۴۲ ± ۶۳/۷۵ | ۲/۹۵ ± ۶۴/۱۷ |
| قد (cm) | ۱۵۰/۶۷ ± ۲/۶۴ | ۱۵۱/۵۸±۲/۷۱ |
| BMI(kg/m2) | ۲۸/۰۶ ±۰/۴۷ | ۰/۶۷ ± ۲۷/۹۱ |

میانگین آنزیم ALT قبل از تمرین در گروه تجربی و کنترل تفاوت آماری معنی‌داری نداشت و گروه‌ها با یکدیگر همگن بودند ($P=0/717$). به دنبال ۸ هفته تمرین هوازی میزان ALT در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P=0/007$). میانگین آنزیم AST قبل از تمرین در گروه تجربی و کنترل تفاوت آماری معنی‌داری نداشت و گروه‌ها با یکدیگر همگن بودند ($P=0/976$). بعد از ۸ هفته تمرین هوازی میزان AST در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت ($P=0/024$). میانگین آنزیم ALP قبل از تمرین در گروه تجربی و کنترل تفاوت آماری معنی‌داری نداشت و گروه‌ها با یکدیگر همگن بودند ($P=0/816$). بعد از ۸ هفته تمرین هوازی میزان ALP در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت ($P=0/048$). میانگین BMI قبل از تمرین در گروه تجربی و کنترل تفاوت آماری معنی‌داری نداشت و گروه‌ها با یکدیگر همگن بودند ($P=0/918$). بعد از ۸ هفته تمرین هوازی با وجود اینکه میانگین BMI در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش یافت اما این کاهش معنی‌دار نبود ($P=0/062$).

**جدول ۳. مقایسه میانگین سطح آنزیم‌های (ALT، AST، ALP) و شاخص BMI در پیش‌آزمون و پس‌آزمون (میانگین ± انحراف استاندارد)**

| متغیر | گروه | پیش‌آزمون | پس‌آزمون |
|---|---|---|---|
| ALT(U/L) | تجربی | ۴۴/۹۱ ± ۴/۰۷ | *۳۹/۸۳ ± ۳/۷۸ |
| | کنترل | ۴۵/۵۰ ± ۳/۷۰ | ۴۴/۵۰ ± ۳/۸۳ |
| AST(U/L) | تجربی | ۳۶/۴۲ ± ۷/۱۷ | *۳۰/۲۵ ± ۴/۸۱ |
| | کنترل | ۳۶/۵۰ ± ۵/۹۸ | ۳۶/۳۳ ± ۷/۲۶ |
| ALP(IU/L) | تجربی | ۹۰۷/۴۱ ±۱۴۴/۵۱ | *۸۱۶/۹۲ ±۱۴۹/۸۲ |
| | کنترل | ۹۱۹/۱۷ ±۹۵/۴۷ | ۹۲۶/۴۱ ±۱۰۲/۱۵ |
| BMI(kg/m2) | تجربی | ۲۸/۱۶ ±۰/۶۵ | ۲۷/۶۰ ±۰/۶۸ |
| | کنترل | ۲۸/۱۹ ±۰/۷۱ | ۲۸/۲۱ ±۰/۸۱ |

**جدول ۴. وضعیت کبد در گروه تجربی و کنترل قبل از تمرین (تعداد (درصد))**

| گروه | سالم | درجه یک | درجه دو | درجه سه |
|---|---|---|---|---|
| تجربی | ۰ (۰) | ۸ (۶۶/۶۷) | ۴ (۳۳/۳۴) | ۰ (۰) |
| کنترل | ۰ (۰) | ۷ (۵۸/۳۴) | ۵ (۴۱/۶۷) | ۰ (۰) |

**جدول ۵. وضعیت کبد در گروه تجربی و کنترل بعد از تمرین (تعداد (درصد))**

| گروه | سالم | درجه یک | درجه دو | درجه سه |
|---|---|---|---|---|
| تجربی | ۸ (۶۶/۶۷) | ۴ (۳۳/۳۴) | ۰ (۰) | ۰ (۰) |
| کنترل | ۰ (۰) | ۷ (۵۸/۳۴) | ۵ (۴۱/۶۷) | ۰ (۰) |

## بحث و نتیجه‌گیری

نتایج به دست آمده از این پژوهش نشان داد که ۸ هفته تمرین هوازی سطوح آنزیم‌های کبدی (AST، ALT، ALP) را در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل به طور معناداری کاهش داد. نتایج پژوهش حاضر با نتایج تحقیقات باس (۱۴)، برونالد (۱۵)، ردی و رائو (۱۶) و کلارکسون (۱۷) در خصوص اثر بخشی تمرینات هوازی بر وضعیت کبد چرب همخوانی دارد. در مطالعه‌ای مقطعی با هدف مقایسه میزان فعالیت بدنی افراد مبتلا به کبد چرب و افراد سالم بین سال‌های ۲۰۰۳ تا ۲۰۱۱ میلادی نشان داده شد که میزان فعالیت بدنی در مبتلایان به استئاتوهپاتیت غیرالکلی در مقایسه با گروه کنترل پایین‌تر بود و فقط ۸/۵۳٪ از بیماران مبتلا و در مقابل ۶/۸۴٪ گروه کنترل میزان فعالیت بدنی مطابق با توصیه داشتند (۱۸). ۱۶ هفته تمرین دویدن اختیاری با شدت ۵۰ تا ۷۵ درصد حداکثر اکسیژن مصرفی بر روی دستگاه تردمیل می‌تواند جهت درمان بیماری کبد چرب غیرالکلی در موش‌ها استفاده شود (۱۵). در تحقیقی دیگر با بررسی تأثیر ورزش هوازی منظم روزانه بر افزایش اکسیداسیون اسیدهای چرب، در جهت جلوگیری از بیماری کبد چرب بر روی موش‌های آزمایشگاهی نشان داده شد که فعالیت‌های هوازی می‌توانند بر روی بیماری کبد چرب غیرالکلی اثربخشی معنی‌داری داشته باشند (۱۶). در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی، رژیم غذایی و ورزش (پیاده‌روی و دوی نرم)، به مدت سه ماه موجب بهبود مقادیر آمینوترانسفرازها می‌شود، در حالی که در شاخص جرم بدن تفاوت معناداری دیده نمی‌شود (۱۷). برخلاف نتایج به دست آمده از این پژوهش، چند پژوهش نشان دادند که تمرین ورزشی بر سطح آنزیم‌های ALT و AST تأثیر ندارد. در پژوهشی که توسط هالسورث و همکاران (۱۹) و گارینیس و همکاران (۲۰) بر روی بیماران مبتلا به NAFLD انجام شد، کاهش معناداری در سطح آنزیم‌های AST و ALT مشاهده نشد. علت اختلاف این پژوهش با پژوهش حاضر ممکن است مداخلات رژیم غذایی و مصرف دارو در خلال دوره‌ی تمرین باشد. 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 AST و ALT می‌گردد (۲۱). نتایج این پژوهش کاهش معنادار درجه بیماری کبد چرب غیرالکلی را نشان داد، بطوری که در پایان پژوهش، ۶۶/۶۷ درصد از آزمودنی‌های گروه تجربی سالم و ۳۳/۳۴ درصد آنها کبد چرب درجه‌ی یک داشتند، در حالی که قبل از تمرین ۳۳/۳۴ درصد از آن‌ها دارای کبد چرب درجه دو و بقیه دارای کبد چرب درجه یک بودند. از طرف دیگر نتایج این پژوهش در خصوص کاهش معناداری درجه بیماری کبد چرب غیرالکلی با برخی از پژوهش‌های دیگر هم‌خوانی نداشت. مطالعاتی که توسط بونکمپ و همکاران (۲۲) و نوبیلی و همکاران (۲۳) انجام شدند کاهش معنادار درجه بیماری را در سونوگرافی بیماران نشان ندادند. علت احتمالی این اختلاف ممکن است پروتکل تمرینی، برنامه‌ی غذایی، مدت و شدت تمرین باشد. کاهش چاقی شکمی، می‌تواند یک فایده مهم ورزش باشد که موجب بهبودی قابل توجه در شاخص های متابولیک می‌گردد و می‌تواند در بیماران کبد چرب، باعث کاهش چربی کبد و آنزیم‌های کبدی شده و همراه با افزایش قابلیت‌های جسمانی، به روند بهبود بیماری کمک کند (۲۴). 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 آزادسازی اسیدهای چرب آزاد به داخل کبد، کاهش رسوب چربی در کبد و نیز افزایش اکسیداسیون چربی در کبد است (۲۵). همچنین محقق به کودکان چاق و مبتلا به کبد چرب غیرالکلی توصیه می‌کند که برای درمان و مدیریت بیماری خود ورزش‌های هوازی را انجام دهند.

به طور کلی، نتایج این پژوهش نشان داد که ۸ هفته تمرین ورزشی هوازی سطح آنزیم‌های کبدی (AST، ALT، ALP) را در کودکان چاق کاهش می‌دهد. در حالی که با وجود کاهش میانگین BMI در گروه تمرین نسبت به گروه کنترل، این کاهش معنادار نبود؛ بنابراین ورزش هوازی به عنوان یک راه غیر دارویی برای درمان بیماری کبد چرب غیرالکلی در کودکان چاق توصیه می‌شود.

## تشکر و قدردانی

از تمامی عزیزانی که ما را در انجام این پژوهش یاری نموده‌اند بخصوص آقای سیامک زینوند لرستانی و کلیه‌ی پرسنل بخش آزمایشگاه و سونوگرافی بیمارستان حضرت ولیعصر (عج) دره شهر و دانش‌آموزان شرکت کننده در این پژوهش صمیمانه تقدیر و تشکر می‌کنیم.

## References


1. Jamali R, Jamali A. Fatty Liver Disease. 1st ed. Kashan: Davat; 2010. p. 9-10.
2. Schindhelm RK, Diamant M, Dekker JM, Tushuizen ME, Teerlink T, Heine RJ. Alanine aminotransferase as a marker of non-alcoholic fatty liver disease in relation to type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease. Diabetes Metab Res Rev. 2006; 22: 437-443.
3. George A, Bauman A, Johnston A, Farrell G, Chey T, George J. Independent effects of physical activity in patients with nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2015; 50(1): 68-76.
4. Krasnoff JB, Painter PL, Wallace JP, Bass NM, Merriman RB. Health-related fitness and physical activity in patients with nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2008; 47(4): 1158-1166.
5. Nikroo H, Mohammadian M, Nematy M, Sima HR, Attarzadeh Hosseini SR. The Effect of Diet and Exercise on Improvement of Quality of Life in Patients with Nonalcoholic Steatohepatitis. J Kerman Univ Med Sci. 2015; 22(1): 61-72. (In Persian)
6. Lankarani KB, Ghaffarpasand F, Mahmoodi M, Lotfi M, Zamiri N, Heydari ST, et al. Nonalcoholic fatty liver disease in southern Iran: a population based study. Hepat Mon. 2013; 13(5): e9248.
7. Maureen Wh, Lisa B. Physical activity as a treatment of Non-alcholic fatty liver disease: A systematic review. World J Hepatology. 2015; 7(16): 2041-2052.
8. Nseir W, Hellou E, Assy N. Role of diet and lifestyle changes in nonalcoholic fatty liver disease. World J Gastroenterol. 2014; 20(28): 9338-9344.
9. Aiger E, Datz Ch. Iran perturbation in human Non-Alcholic fatty liver disease. Internal Med Salzburg J. 2008; 8(3): 213-220.
10. Henry JB. Clinical Biochemistry and Clinical Pathology. Translated to Persian by: Rakhshani M. Tehran: Publication Rafi. 2002.
11. Dudek SG. Nutrition essensials for nursing. 5th ed. Philadelphia: LWW. 2006.
12. De Bruyne RM, Fitzpatrick E, Dhawan A. Fatty liver disease in children: eat now pay later. Hepatology Int. 2010; 4(1): 375-385.
13. Heidari-Moghaddam R. Obisity and the role of exercise. Sport and Health J. 2010; 8: 22-32. (In Persian)
14. Booth F. Exercise prevents fatty liver. University of Missouri–Columbia. Lateest Science Newsletter.
15. Bronald AD. Principal of internal medicine. Translated to Persian by: Arjmand M, Gouran O. Tehran: Arjmand Pub; 2005. P: 474-479.
16. Reddy JK, Rao MS. Lipid Metabolism & Liver Inflamation. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2006; 290(5): 852-858.
17. Clarkson P, Kearns A, Rouzier P, Rubin R, Thompson P. Serum creatinekinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. Pediatric Critical Care Med. 2006; 38(4): 623-627.

18. Da Silva HE, Arendt BM, Noureldin SA, Therapondos G, Guindi M, Allard JP. A cross-sectional study assessing dietary intake and physical activity in Canadian patients with nonalcoholic fatty liver disease vs healthy controls. J Acad Nutr Diet. 2014; 114(8): 1181-1194.
19. 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): 1278-1283.
20. Garinis GA, Fruci B, Mazza A. Metformin versus dietary treatment in nonalcoholic hepatic steatosis: a randomized study. Int J Obes. 2010; 34(8): 1255-1264.
21. Brea A, Puzo J. Non-alcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk. Int J Cardiology. 2013; 167(4): 1109-1117.
22. Bonekamp S, Barone BB, Clark J, Stewart KJ. The effects of an exercise training intervention on hepatic steatosis. Hepatology. 2008; 48(1): 806-809.
23. Nobili V, Manco M, Devito R. Life style intervention and antioxidant therapy in children with nonalcoholic fatty liver disease: a randomized, controlled trial. Hepatology. 2008; 48(1): 119-128.
24. Barani F, Afzalpour ME, Ilbiegi S, Kazemi T, Mohammadi-Fard M. The effect of resistance and combined exercise on serum levels of liver enzymes and fitness indicators in women with nonalcoholic fatty liver disease. J Birjand Univ Med Sci. 2014; 21(2): 188-202.
25. 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): 191-198.

# The effect of eight weeks of aerobic training on the levels of enzymes associated with non-alcoholic fatty liver in obese children

***Zinvand Lorestani A [1], Mirnasuri R [*2], Rahmati M [3]***

*1. Master of science in Sport Physiology, Faculty of Literature & Humanities, Lorrestan University, Khoramabad, Iran.*
*2. Assistant Professor of Exercise Medicine, Faculty of Literature & Humanities, Lorrestan University, Khoramabad, Iran. dr_mirnasuri@yahoo.com .*
*3. Associate Professor, Faculty of Literature & Humanities, Lorrestan University, Khoramabad, Iran.*

Received: *24 Feb 2018* Accepted: *17 April 2018*

## Abstract

***Background* :** Fatty liver disease can result in liver damage along with viral hepatitis, and accelerated disease progression can result in liver tissue fibrosis and liver damage. Aerobic training can reduce the level of liver enzymes (Alp, ALT, and AST) in order for possible treatment of fatty liver disease with aerobic exercise. The present study was performed to assess the effects of Aerobic training on NAFLD.

***Materials and Methods:*** The present study was a randomized control trial that was performed on 24 obese children (7 to 11 age) with NAFLD, that were divided randomly into two groups (control and experimental). Aerobic exercise was carried out for eight weeks for the experimental group. Before and after the training period, measurements of liver enzyme levels (ALP, ALT, and AST) and liver ultrasound was done. To analyze the data, independent-samples T testing was used.

***Results:*** The results showed that performing aerobic training reduced the levels of liver enzymes ALT (p=0.007), AST (p=0.024), and ALP (p=0.048) in the experimental group significantly.

***Conclusion:*** Aerobic training is recommended as a non-drug treatment for fatty liver disease.

***Keywords:*** Aerobic training, Non-alcoholic fatty liver, AST and ALT enzymes, Obese children.

***Citation:*** Zinvand lorestani A, Mirnasuri R, Rahmati M. The effect of eight weeks aerobic training on the levels of enzymes associated with non-alcoholic fatty liver in obese children. Yafte. 2018; 20(2):53-61.