



بررسی اثر پیوگلیتازون بر روی کبد چرب غیر الکلی

فرزانه میررکنی^{۱*}، محسن آخوندی^۲

۱- دستیار گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران

۲- دانشیار گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی، یزد، ایران

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۲/۴/۱۳

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۱۰/۱۰

چکیده

مقدمه: کبد چرب غیرالکلی زمینه‌ساز استئاتوهپاتیت و فیبروز در کبد است و یک جز مهم از سندرم متابولیک می‌باشد. تشخیص این بیماری بر اساس رد سایر علل کبد چرب است. با ارزش‌ترین روش تصویربرداری برای تشخیص کبد چرب غیرالکلی سونوگرافی است. درمان این بیماری اغلب بر اساس رژیم غذایی و ورزش است و درمان‌های دارویی آن شامل ویتامین E، متفورمین، استاتین‌ها و تیازولیدین دیون‌ها مانند پیوگلیتازون می‌باشد. هدف از این مطالعه بررسی اثر پیوگلیتازون بر روی کبد چرب غیر الکلی می‌باشد.

روش بررسی: این مطالعه نیمه تجربی ۸۰ نفر از بیماران مراجعه‌کننده به درمانگاه بیمارستان شهید صدوقی و مطب پزشکان که مبتلا به کبد چرب بودند را مورد بررسی قرار داد. در این مطالعه بیماران بر اساس جدول اعداد تصادفی انتخاب و به دو گروه ۴۰ نفری تقسیم شدند. در ابتدا به هر دو گروه دستور غذایی و دستور ورزشی خاص داده شد. علاوه بر این در گروه مورد به بیماران قرص پیوگلیتازون ۱۵ میلی گرم ۲ بار در روز داده شد.

نتایج: در گروه مورد ۲۱ مرد و ۱۱ زن و در گروه شاهد ۲۳ مرد و ۱۷ زن بودند. میانگین سنی در گروه مورد ۴۰/۰۲ و در گروه شاهد ۳۸ سال بود. میانگین BMI (نمایه توده بدنی) در گروه مورد ۲۸/۱۷ و در گروه شاهد ۲۸/۲۳ بود. در پایان مداخله آنزیم کبدی در دو گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری نداشت ($p=0/059$) ولی بین یافته سونوگرافی در دو گروه تفاوت معنی‌داری بود ($p<0/001$).

نتیجه‌گیری: تجویز پیوگلیتازون در جهت بهبود سیر کبد چرب غیرالکلی مؤثر است در صورتی که بیمار با مصرف آن دچار عوارضی مانند افزایش وزن و ضعف نشود.

واژه‌های کلیدی: پیوگلیتازون، کبد چرب غیرالکلی، آنزیم کبدی، نمایه توده بدنی

* نویسنده؛ تلفن: ۰۳۵۱-۸۲۲۴۰۰۰۱، پست الکترونیکی: farzane.mirrokn@yahoo.com

- این مقاله حاصل پایان نامه دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد می‌باشد.

مقدمه

کبد چرب غیرالکلی (NAFLD: Nonalcoholic Fatty Liver Disease) از ۴۰ سال قبل شناخته شد (۱،۲) بعدها مشخص شد که کبد چرب زمینه‌ساز استئاتوهپاتیت و فیبروز در کبد است (۳).

در سال ۱۹۹۹ میلادی واژه NAFLD را به طیف گسترده‌ای از کبد چرب ساده تا استئاتوهپاتیت و فیبروز اختصاص دادند به مرور زمان مشخص شد که NAFLD یک جز مهم از سندرم X است که شامل مقاومت به انسولین، چاقی، هیپرلیپیدمی و هیپرتنش می‌باشد (۴).

در کشورهای غربی یکی از شایع‌ترین بیماری‌های کبدی، کبد چرب غیرالکلی است. در یک مطالعه مشخص شد که NASH: Nonalcoholic Steatohepatitis) دومین بیماری شایع کبدی بعد از هپاتیت C می‌باشد (۵). در مطالعه دیگری در ایتالیا مشخص شد که ۷۵٪ از افراد دارای کبد چرب، چاق هستند، ۱۶٪ چاق نیستند و الکل نیز مصرف نمی‌کنند (۶).

تشخیص NAFLD/NASH بر اساس رد علل کبد چرب مانند الکل و هپاتیت C و B است. چربی در بیوپسی کبد افراد مبتلا به هپاتیت C نشان‌دهنده پیشرفت فیبروز در این بیماران می‌باشد (۷) ولی این که آیا بیوپسی برای تشخیص کبد چرب غیرالکلی الزامی است، هنوز مشخص نشده است. با ارزش‌ترین سریع‌ترین و احتمالاً مفیدترین روش تصویربرداری برای اثبات کبد چرب سونوگرافی است (۸) با این حال در بیماران زیر ۴۰ سال که بیماری واضح کبدی از نظر بالینی ندارند افزایش ALT و شواهد سونوگرافی کبد چرب و رد سایر علل کبد چرب غیرالکلی (هپاتیت B و C، اتوایمیون، هموسیدروز) برای تشخیص NAFLD/NASH کافی است و نیازی به بیوپسی نیست (۹).

درمان NAFLD بیشتر بر روی برطرف کردن علل زمینه‌ای معطوف می‌باشد مانند چاقی و مقاومت به انسولین معطوف می‌باشد. اگرچه روند بالینی NAFLD متغیر است و قابل پیش‌بینی نیست (۱۰). چندین مطالعه نشان داده است کاهش وزن، محدود کردن چربی در رژیم غذایی و ورزش می‌تواند ALT را در بیماران NAFLD به حد نرمال برساند (۱۱،۱۲).

استفاده از تیازولیدین دیون‌های نسل جدید می‌تواند هم مقاومت به انسولین را کم کند و هم چاقی مرکزی را در افراد مبتلا به NAFLD کاهش دهد (۱۳).

درصد از افراد دارای کبد چرب که به سمت استئاتوهپاتیت و یا سیروتیک پیش می‌روند هنوز مشخص نیست.

۲ ضایعه مشخص در کبد در جریان NAFLD استئاتوز کبدی و استئاتوهپاتیت دو ضایعه مشخص در کبد ایجاد می‌شود. آپوتوز، التهاب و فیبروز اطراف سلول‌های کبدی در اثر استئاتوز در کبد رخ می‌دهد (۱۴).

در NAFLD انفیلتراسیون سلول‌های التهابی بیشتر به صورت لبولار وجود دارد. محصولات مرگ سلولی و آزاد شدن سیتوکین‌های التهابی در داخل کبد سبب تغییراتی در جریان خون و عملکرد اندوتلیال می‌شود و این خود سبب پیشرفت التهاب در داخل کبد می‌شود (۱۵) فیبروز اطراف سلول‌ها در سنیوزوئیدهای کبد مشخصه بافت شناسی NASH است (۱۶). شرایط دیگری که ممکن است با NAFLD همراه باشد شامل: داروها مثل آمیودارون - تاموکسی فن - داروهای ضد HIV؛ آبتالیپروئتینمی؛ لیپودسیتروسی؛ سندرم Weber-Christian؛ جراحی بای پاس ژژونوالیئال؛ TPN است.

بنابراین این مطالعه به تعیین اثر پیوگلیتازون بر کاهش ALT در بیماران و NAFLD و تعیین اثر پیوگلیتازون بر تغییر درجه کبد چرب در سونوگرافی می‌پردازد.

روش بررسی

این مطالعه، از نوع نیمه تجربی بود که بر روی بیمارانی که در آزمایشات، ALT بیشتر از حد نرمال داشتند و در سونوگرافی تشخیص کبد چرب داشتند، انجام شد. سونوگرافی توسط رادیولوژیست مجرب انجام شد.

معیارهای ورود به مطالعه شامل: رد سایر علل کبد چرب مانند الکل، هپاتیت B و C بیماری‌های متابولیک و اتوایمیون، دیابت و مصرف داروهای افزایش‌دهنده آنزیم‌های کبدی بود.

جهت یکنواختی و استاندارد بودن تشخیص کبد چرب از طریق سونوگرافی، دستورالعمل زیر جهت درجه‌بندی کبد چرب

در اختیار رادیولوژیست قرار گرفت.

۱- ABSENT که با صفر نشان داده می‌شد، اکوی پارانشیسم کبد کمی زیاد شده یا مساوی اکوی کورتکس کلیه است. عروق داخل کبد به نحوی مشخص است.

۲- MILD که با عدد ۱ مشخص می‌شود، افزایش منتشر و خفیف اکوی پارانشیسم کبد و حدود عروق داخل کبد به نحوی مشخص است.

۳- MODERTE که با عدد ۲ مشخص می‌شود، افزایش منتشر و کمی بیشتر در پارانشیسم کبد و حدود عروق داخل کبد به نحوی مشخص نیست.

۴- SEVERE که با عدد ۳ مشخص می‌شود، افزایش منتشر و شدید اکوی کبد و حدود نامشخص عروق داخل کبد و مشخص نبودن قسمت خلفی یا عمقی لوب راست کبد.

بر اساس مطالعات گذشته و مشاوره آمار، جامعه آماری ۸۰ نفر تعیین شد که بر این اساس، ۸۰ بیمار مراجعه کننده به مطب و یا کلینیک بیمارستان شهید صدوقی که مبتلا به کبد چرب غیرالکلی بودند بر اساس جدول اعداد تصادفی انتخاب شدند و به دو گروه ۴۰ نفری شاهد و مورد تقسیم شدند.

به بیمارانی که در گروه شاهد قرار داشتند رژیم غذایی خاص داده شد به این صورت که چربی‌های اشباع نشده باعث انباشته شدن بیشتر چربی در کبد می‌شود. افزایش نسبت چربی امگا ۶ به امگا ۳ در رژیم غذایی باعث کاهش استرس اکسیداتیو و التهاب در کبد می‌شود. بنابراین توصیه شد بیشتر از روغن زیتون و روغن گیاهی مایع استفاده شود. کربوهیدرات محدود شود یعنی توصیه شد نسبت به مصرف قبل حدوداً نصف شود. بهتر است رژیم غذایی شامل میوه‌ها سبزیجات باشد. غذا هر ۳

ساعت میل شود و هر وعده باید بخشی از کالری روزانه را تأمین کند. طبق نظریه مجله تغذیه آمریکا ۲ گرم روغن ماهی در روز به کاهش چربی خون و کاهش آنزیم‌های کبدی کمک می‌کند. آب میوه بازاری مصرف نکنند. از گوشت قرمز کمتر استفاده کنند و بیشتر از گوشت ماهی و مرغ مصرف کنند. حتی الامکان از غذاهای فست فود نیز مصرف نکنند (۷).

از نظر فعالیت فیزیکی طبق نظریه انجمن قلب آمریکا و نیز مرکز کنترل و پیشگیری بیماری‌ها (CDC) در سال ۲۰۱۰ میلادی توصیه شد که اگر فعالیت متوسط در حد پیاده روی انجام می‌دهند بیشتر یا مساوی ۳۰ دقیقه هر روز در هفته باشد و چنانچه از ورزش سنگین مانند دو و میدانی، شنا و آیروبیک انجام می‌دهند بیشتر یا مساوی ۳ بار در هفته و هر بار بیشتر یا مساوی ۲۰ دقیقه انجام شود.

به گروه مورد، قرص پیوگلیتازون ۱۵ mg، ۲ بار در روز به مدت ۶ ماه داده شد.

از هر ۲ گروه در ابتدای مطالعه و سپس ۶ ماه بعد از مطالعه آزمایش ALT، سونوگرافی، BMI انجام شد.

داده‌ها با استفاده از آزمون‌های Wilcoxon، Chi-square و Paired t-test و نرم افزار آماری SPSS تجزیه و تحلیل شدند و سطح معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

در گروه مورد ۲۱ مرد و ۱۱ زن و در گروه شاهد ۲۳ مرد و ۱۷ زن بودند. میانگین سنی در گروه مورد ۴۰/۰۲ و در گروه شاهد ۳۸ سال بود. میانگین BMI (نمایه توده بدنی) در گروه مورد ۲۸/۱۷ و در گروه شاهد ۲۸/۲۳ بود (جدول ۱).

جدول ۱: تعیین و توزیع مقایسه جنسی، سنی، BMI و ALT قبل از شروع مداخله در دو گروه مورد معامله

گروه	زن		مرد		توزیع سنی (میانگین ± انحراف معیار)
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
مورد	۲۹ (۷۲/۵)	۱۱ (۲۷/۵)	۴۰/۰۲ ± ۷/۶	۲۸/۱۷ ± ۰/۷۵	۱۰۳/۶۹ ± ۸۶/۲۱
شاهد	۲۳ (۵۷/۵)	۱۷ (۴۲/۵)	۳۸ ± ۹/۲۸	۲۸/۲۳ ± ۰/۹۴	۱۰۲/۸۲ ± ۸۱/۴۱

تفاوت معنی‌داری در میانگین ALT قبل و بعد از مداخله در گروه مورد وجود داشت ($p < 0/001$) در گروه شاهد که فقط در این مدت ۶ ماه از رژیم غذایی و ورزش استفاده کردند ALT قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی‌داری نبود ($p = 0/8$).

در گروه مورد و شاهد تفاوت معنی‌داری در یافته سونوگرافی قبل و بعد از مداخله وجود داشت ($p = 0/012$, $p < 0/001$). تفاوت معنی‌داری بین ALT بعد از مداخله بین ۲ گروه مورد بررسی وجود نداشت ولی تفاوت معنی‌داری در یافته سونوگرافی کبد بعد از مداخله بین ۲ گروه وجود داشت ($p < 0/001$) (جدول ۳ و ۴)

در ابتدای مطالعه از نظر توزیع جنسی، سنی، BMI (توده بدنی) و میانگین آنزیم کبدی (ALT) بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (به ترتیب $p = 0/24$, $p = 0/28$, $p = 0/11$, $p = 0/93$).

جدول ۲ فراوانی درجه سونوگرافی در گروه مورد و شاهد قبل و بعد از مداخله نشان می‌دهد. یافته‌های سونوگرافی کبد نیز در دو گروه یکسان بود ($p = 0/9$).

در گروه مورد BMI قبل و بعد از مطالعه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد ($p = 0/43$) و حتی میانگین BMI بعد از مطالعه نسبت به قبل بیشتر شده بود. (جدول ۳). ولی در گروه شاهد BMI قبل و بعد از مطالعه تفاوت معنی‌داری وجود داشت ($p < 0/001$).

جدول ۲: تعیین و مقایسه توزیع فراوانی درجه سونوگرافی قبل و بعد از مداخله در دو گروه مورد معامله

متغیر	بعد از مداخله در گروه مورد						بعد از مداخله در گروه شاهد					
	درجه ۰	درجه ۱	درجه ۲	درجه ۳	درجه ۴	درجه ۵	درجه ۰	درجه ۱	درجه ۲	درجه ۳	درجه ۴	درجه ۵
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)
قبل از مداخله	۱۰ (۵۰)	۹ (۴۵)	۱ (۵۰)	۲ (۱۰/۵)	۳ (۱۷/۶)	۱۸ (۱۸/۸)	۴ (۱۸/۲)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)
	۴ (۲۱/۱)	۱۳ (۶۸/۴)	۱ (۵)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)
	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)

جدول ۳: تعیین و مقایسه میانگین ALT و BMI بعد از مداخله در دو گروه مورد بررسی

متغیر	BMI (میانگین \pm انحراف معیار)	ALT (میانگین \pm انحراف معیار)
مورد	۲۸/۲۱ \pm ۰/۹۴	۷۱/۱۳ \pm ۴۴/۴۹
شاهد	۲۷/۹۷ \pm ۰/۹۴	۱۰۲/۸۲ \pm ۸۱/۴۱

جدول ۴: تعیین و مقایسه توزیع فراوانی درجه سونوگرافی بعد از مداخله بر حسب گروه مورد و شاهد

متغیر	درجه ۰		درجه ۱		درجه ۲		درجه ۳		جمع کل
	تعداد (درصد)	درصد	تعداد (درصد)	درصد	تعداد (درصد)	درصد	تعداد (درصد)	درصد	
مورد	۱۴ (۳۵)	۲۲ (۵۵)	۴ (۱۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۴۰ (۱۰۰)
شاهد	۰ (۰)	۲۱ (۵۲/۵)	۱۸ (۴۵)	۱ (۲/۵)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۰ (۰)	۴۰ (۱۰۰)

بحث و نتیجه‌گیری

کالری و ورزش استفاده کردند در پایان مطالعه کاهش معنی‌داری در ALT بیماران مشاهده شد ($p < 0/04$) ($p = 0/18$).

در مطالعه‌ای که توسط Deluis در سال ۲۰۰۸ انجام شد تعداد ۵۲ بیمار مبتلا به NAFLD به مدت ۴ ماه از رژیم کم

معنی‌داری با گروه شاهد نداشت ($p=0/059$). تبدیل کبد چرب غیرالکلی به سیروز در ارتباط با تغییرات بافت شناسی کبد است و سونوگرافی نیز تا حدودی می‌تواند نشان‌دهنده بافت شناسی کبد باشد. در مطالعه حاضر گروهی که پیوگلیتازون مصرف کرده بودند بهبودی قابل توجهی را در سونوگرافی نشان دادند و می‌توان نتیجه گرفت که این دارو مانع پیشرفت کبد چرب غیرالکلی بشود. یکی از عوارض این دارو افزایش وزن و ادم است که سیر درمان کبد چرب غیرالکلی را مخدوش می‌کند و استفاده از آن را در مبتلایان به CHF محدود می‌نماید. از آنجایی که کاهش وزن در درمان NAFLD اثر اثبات شده‌ای دارد، لازم است تحقیقات بیشتری انجام شود تا بتوان مقایسه‌ای بین اثر کاهش وزن و پیوگلیتازون به عمل آورد.

در تحقیقی که توسط Belfort انجام شد تعداد ۵۵ بیمار در مدت ۶ ماه تحت درمان با پیوگلیتازون ۴۰ میلی‌گرم روزانه و رژیم غذایی قرار گرفتند. آنان قبل و بعد از مداخله مورد بیوپسی کبد قرار گرفتند در پایان استئاتوز ($p<0/003$)، نکروز ($p<0/02$) و التهاب ($p<0/008$) کاهش معنی‌داری مشاهده شد. در مطالعه حاضر از بیوپسی کبد به دلیل خطر بالای انجام آن چشم‌پوشی شد (۱۹).

در مطالعه‌ای که توسط Kittichai و همکارانش انجام شد، تعداد ۱۸ بیمار مبتلا به کبد چرب غیرالکلی به مدت ۴۸ هفته روزانه ۳۰ میلی‌گرم پیوگلیتازون دریافت کردند، این بیماران از نظر رژیم غذایی و ورزش دستور خاصی را رعایت نمی‌کردند. پس از انجام پژوهش ALT در ۷۲٪ از آنان نرمال بود (۲۰). در پایان مطالعه حاضر دیده شد که اگر چه میانگین ALT در گروه مورد نسبت به ابتدای آن کاهش یافته بود ولی تفاوت

References:

- 1- Collantes R, Ong JP, Younossi ZM. *Nonalcoholic fatty liver disease and the epidemic of obesity*. Cleve Clin J Med 2004; 71(8): 657-64.
- 2- Chitturi C, Georgi J. *NAFLD/NASH is not just a western problem some perspectives on NAFLD/NASH from the east*. In: Farrell GC, George J, de la M. Hall P, Mc Cullough AJ. *Fatty Liver Disease: NASH and related disorder*. Oxford: Blackwell publishing; 2005.p. 219-28.
- 3- Marchesini G, Brizi M, Bianchi G, Tomassetti S, Bugianesi E, Lenzi M, et al. *Nonalcoholic fatty liver disease .A feature of the metabolic syndrome*. Diabetes 2001; 50(8): 1844-50.
- 4- Ong J, Younossi ZM, Reddy V, Price LL, Gramlich T, Mayes J, et al. *Cryptogenic cirrhosis and posttransplantation Nonalcoholic fatty liver disease*. Livertranspl 2001; 7(9): 797-801.
- 5- Ludwig J, Viggiano TR, McGill DB, Oh BJ. *Nonalcoholic steatohepatitis: mayo clinic experiences with a hitherto unnamed disease*. Mayo Clinic Procl 1980; 55(7): 434-8.
- 6- Laroussi N, Mosmier JF, Morel Y, et al. *Nonalcoholic fatty liver disease. a multifactorial, frequent, symptomatic liver disease*. Gastroenterol Clin Biol 2002; 16: 749-65.
- 7- Zafrani ES. *Nonalcoholic fatty liver disease. an emerging pathological spectrum*. Virchows Arch 2004; 444(1): 3-12.
- 8- Robert EA. *Steatohepatitis in children*. Best Pract Res Clin Gastrol 2002; 16(5): 749-65.

- 9- Clark JM, Brancati FL, Diehl AM. *The prevalence and etiology of elevated aminotransferase levels in the United States*. AM J Gastroenterol 2003; 98(5): 960-7.
- 10- McCullough AJ. *The epidemiology and risk factors of NASH*. In: Farrell GC, George J, de la M. Hall P, Mc Cullough AJ. *Fatty liver disease: NASH and related disorders*. Oxford: Blackwell publishing; 2005.p.23-37.
- 11- Weston SR, Leyden W, Murphy R, Bass NM, Bell PB, Manson MM, et al. *Racial and ethnic distribution of nonalcoholic fatty liver disease in persons with newly diagnosed chronic liver disease*. Hepatology 2005; 41(2): 327-9.
- 12- Caldwell SH, Harris DM, Patrie JT, Hespender EE. *Is NASH under diagnosed among African Americans?* AM J Gastroenterol 2002; 97: 1496-500.
- 13- Hickman IJ, Jonsson JR, Prins JB, Ash S, Purdie DM, Clouston AD, et al. *Modest weight loss and physical activity in overweight patients with chronic liver disease results in sustained improvements in alanine aminotransferase, fasting insulin and quality of life*. GUT 2004; 53(3): 413-9.
- 14- Sanyal AJ. *AGA Technical review on nonalcoholic fatty liver disease*. Gastroenterol 2002; 123(5):1705-25.
- 15- Eddy DM. *A manual for assessing health practices and designing practice policies*. Philadelphia: American College of Physicians; 1996.p.126.
- 16- Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Collo P, et al. *Alonso-Collo an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendation*. BMJ 2008; 336(7650): 924-6.
- 17- Mahan LK. *Krause's food nutrition*. Trans. Bazhan M, Salomeh A. Tehran: Nutrition World; 2004.
- 18- de Luis D, Aller R, Izaola O, Sagrado M, Conde R, Gonzalez J. *Effect of a hypocaloric diet in transaminases in nonalcoholic fatty liver disease and obese patients, relation with insulin resistance*. Diabetes Res Clin Pract 2008; 79: 74-7.
- 19- Belfort R, Harrison SA, Brown K, Darland C, Finch J, Hardies J, et al. *A placebo-controlled trial of pioglitazone in subjects with nonalcoholic steatohepatitis*. N Engl J Med 2006; 355(22): 2297-307.
- 20- Promrat K, Lutchman G, Uwaifo GI, Freedman RJ, Soza A, Heller T, et al. *A pilot study of pioglitazone treatment for nonalcoholic steatohepatitis*. Hepatology 2004; 39(1): 188-96.

The Effect of Pioglitazon in Non-Alcoholig Fatty Liver Disease

Mirrokn F(MD)^{*1}, Akhondi M(MD)²

^{1,2}Department of Internal Diseases, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

Received: 17 Dec 2012

Accepted: 16 Jun 2013

Abstract

Introduction: Non -alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is the most common cause of abnormal liver test results in the U.S. A proportion of patients with NAFLD progress to advanced cirrhosis. Moreover, it is one of the clinical features of metabolic syndrome.

Methods: This study was conducted in Shahid Sadoughi hospital in yazd, from September 2011 to march 2012. Eighty patients with NAFLD were enrolled in this study and then they were divided into two groups: case and control. The two groups underwent exercise and specific regiment, though in the case group subjects were also given 15 mg of pioglitazone twice a day. At the end of 24 weeks patients were reevaluated using ALT, BMI and sonography of liver.

Results: Sonography improvement occurred in both groups. Average of ALT improved in the case group and the difference in sonography between two groups was statistically meaningful.

Keywords: BMI; Non-alcoholic fatty liver (NAFLD); Pioglitazone; Serum ALT

This paper should be cited as:

Mirrokn F, Akhondi M. *The effect of pioglitazon in non-alcoholig fatty liver disease*. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2013; 21(4): 475-81.

***Corresponding author: Tel: +98 511 8803468, Email: farzane.mirrokn@yahoo.com**