

ارتباط بین شاخص التهابی رژیم غذایی و شاخص فیتوکمیکال‌های رژیم غذایی با کبد چرب غیرالکلی

چکیده

دریافت: ۱۴۰۲/۱۰/۰۳ ویرایش: ۱۴۰۲/۱۰/۱۰ پذیرش: ۱۴۰۲/۱۱/۲۳ آنلاین: ۱۴۰۲/۱۲/۰۱

زمینه و هدف: براساس مطالعات انجام‌گرفته احتمالاً رژیم غذایی التهابی و فیتوکمیکال‌های غذایی هر دو با خطر ابتلا به کبد چرب غیرالکلی در ارتباط است. در این مطالعه ما ارتباط بین رژیم غذایی التهابی و رژیم غذایی فیتوکمیکالی را با ابتلا به NAFLD بررسی کردیم.

روش بررسی: در این مطالعه مورد-شاهدی ۱۱۲ بیمار تازه شناسایی شده مبتلا به NAFLD مراجعه‌کننده به کلینیک بیمارستان شهید رحیمی خرم‌آباد در فاصله دی ۱۴۰۰ تا فروردین ۱۴۰۱ و ۱۱۲ فرد سالم فاقد NAFLD و هرگونه بیماری مزمن دیگر به‌عنوان گروه شاهد، با دامنه سنی ۵۹-۲۳ سال انتخاب شدند. اطلاعات عمومی، دموگرافیک، میزان فعالیت فیزیکی و دریافت غذایی به‌ترتیب با استفاده از پرسشنامه اطلاعات عمومی، پرسشنامه فعالیت فیزیکی و پرسشنامه نیمه کمی بسامد خوراک معتبر (FFQ) جمع‌آوری شد. انرژی دریافتی بین افراد دو گروه تعدیل شده بود. رژیم غذایی افراد بر اساس شاخص DII براساس چهارک‌بندی امتیازها به دو گروه ضدالتهابی و پیش‌التهابی تقسیم‌بندی شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که در بررسی ارتباط بین امتیاز DII و NAFLD در مدل خام، در مدل اول، در مدل دوم و در مدل سوم ارتباط معنادار بین امتیاز DII با بروز NAFLD وجود دارد. برای بررسی ارتباط امتیاز DPI و NAFLD در مدل خام، در مدل اول، در مدل دوم، و در مدل سوم مقادیر OR به‌دست آمده نشان‌دهنده ارتباط غیرمعنادار بین دو شاخص فیتوکمیکال‌های غذایی و بروز NAFLD بود.

نتیجه‌گیری: نتایج ارتباط معکوسی بین پیروی از رژیم غذایی ضدالتهابی و خطر NAFLD نشان داد. اما ارتباط بین دریافت رژیم غذایی با شاخص فیتوکمیکال بالا و NAFLD دیده نشد.

کلمات کلیدی: رژیم غذایی، التهاب، کبد چرب غیرالکلی.

پرستو بکرزادی^۱، داود وهاب زاده^۲، اسماعیل یوسفی راد^{۱*}، سمیه صبوری^۱، کوروش قتادی^۳، مهدی بیرجندی^۴

۱- گروه تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم‌آباد، ایران.
۲- مرکز بیماری‌های غیرواگیر، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران.
۳- گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم‌آباد، ایران.
۴- گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم‌آباد، ایران.

* نویسنده مسئول: خرم‌آباد، گذشت شرقی، جنب بیمارستان تامین اجتماعی، دانشکده بهداشت و تغذیه.
تلفن: ۰۸۴-۳۲۲۲۷۱۳۴
E-mail: esyussefirad2@yahoo.com

مقدمه

مقاومت به انسولین، بنابراین با سندرم متابولیک، چاقی و دیابت نوع ۲ و دیس‌لیپیدی مرتبط است.^{۱-۲} شیوع NAFLD از ۱۵٪ در سال ۲۰۰۵ به ۲۵٪ در سال ۲۰۱۰ موازی با افزایش شیوع چاقی افزایش پیدا کرده است و شیوع NASH در همین دوره بیشتر از ۲ برابر شده است.^۳ در دهه‌های گذشته نشان داده شده که واسطه‌های ایمنی به‌خصوص سایتوکین‌های پیش‌التهابی قادر به کنترل بسیاری از

کبد چرب غیرالکلی شرایطی از تجمع چربی در کبد بدون مصرف الکل اضافه (کمتر از ۲۰ g/d) بدون سایر علت‌های ایجادکننده استئاتوزیس کبدی توصیف می‌شود.^۱ دلیل اصلی NAFLD ناشناخته است و به‌طور کلی شناسایی نشده است. NAFLD تا حد زیادی به

غذایی افراد به‌ترتیب با استفاده از پرسشنامه اطلاعات عمومی، پرسشنامه فعالیت فیزیکی و پرسشنامه نیمه کمی بسامد خوراک معتبر (FFQ) جمع‌آوری شد. انرژی برای انجام سایر آنالیزها تعدیل شد. شاخص فیتوکمیکال‌های رژیمی براساس روش MC Carty محاسبه شد.^{۱۱} جهت محاسبه‌ی امتیاز DII از روش پیشنهادشده توسط Shivappa استفاده شد.^{۱۲} همچنین به‌منظور سنجش و ارزیابی میزان فعالیت فیزیکی هر فرد از پرسشنامه IPAQ استفاده شد.^{۱۴} در نهایت اطلاعات به‌دست‌آمده از پرسشنامه بسامد خوراک نیمه کمی (FFQ) با واردکردن در نرم‌افزار Nutritionist 4 آنالیز شد و سپس از طریق آن شاخص التهابی رژیمی به‌دست آمد. جهت تجزیه‌وتحلیل داده‌ها از SPSS software, version 22 (IBM SPSS, Armonk, NY, USA) استفاده شد و پس از تعیین شاخص‌های مرکزی و پراکندگی مناسب جهت تحلیل داده‌ها از Analysis of Independent samples t-test, variance, Mann-Whitney U test و Chi-square test استفاده شد. همچنین جهت بررسی ارتباط بین شاخص‌های التهابی غذا با ابتلا به کبد چرب غیرالکلی سن، فعالیت فیزیکی و غیره از رگرسیون لجستیک چندمتغیره استفاده و نتایج در سطح معناداری ۰/۰۵ گزارش شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف‌معیار متغیرهای کمی افراد شرکت‌کننده در مطالعه شامل امتیاز BMI / سن / وزن / قد / BMI در جدول ۱ نشان داده شده است. در متغیرهای کمی اختلاف میانگین امتیاز DII ($<0/001$) / سن ($<0/001$) / وزن ($<0/001$) / BMI ($<0/001$) در بین دو گروه معنادار بود. متوسط امتیاز DPI بین دو گروه مورد و شاهد اختلاف معنی‌دار نداشت ($<0/07$) (جدول ۱).

در جدول ۲ میزان دریافت روزانه شامل انرژی کربوهیدرات، چربی، پروتئین، کلسترول، چربی اشباع، ویتامین‌های C، D، E، آهن، روی، کلسیم، اسیدهای چرب تک غیراشباع (MonoUnsaturated Fatty Acid, MUFA) و چند غیراشباع (PolyUnsaturated Fatty Acid, PUFA)، فیبر در میان گروه‌هایی با امتیاز DII کمتر مساوی ۲/۹۶- (چارک اول) و بیشتر از ۲/۹۶- تا ۰/۰۲ (چارک دوم) و بیشتر مساوی ۰/۰۲- تا ۳/۰۴ (چارک سوم) و بیشتر مساوی ۳/۰۴

ویژگی‌های کلیدی بیماری‌های کبدی ازجمله نارسایی حاد کبدی پیشرفته هستند. در میان سایتوکین‌های مختلف پروتئین التهابی اینترلوکین ۱ (IL-1) و فاکتور نکروزآلفا (TNF-a) به‌عنوان عوامل مشهود در انواع مختلف بیماری‌های کبدی مثل کاشکسی و کلستازیس شناخته شده‌اند و نشان داده شده که این میانجی‌های التهابی عامل اصلی در پاتوژنز بیماری‌های التهابی خودایمنی و عفونی هستند. رژیم غذایی در این زمینه یک عامل تعدیل‌کننده است و ارتباط واضحی بین بیومارکرهای التهابی نظیر IL-1 β ، IL-6، TNF- α ، پروتئین واکنشگر C (CRP)، اینترلوکین ۴ (IL-4)، اینترلوکین ۱۰ (IL-10) با BMI، WHR و دور کمر وجود دارد.^۹ فیتوکمیکال‌ها دارای اثرات آنتی‌اکسیدانی، ضدالتهابی و ضدفیروزی در NAFLD هستند. پلی‌فنول‌ها مهارکننده لیپوژنز و تحریک‌کننده بتا اکسیداسیون در کبد هستند. این ترکیبات استائوز کبدی را از طریق سرکوب بیان رسپتور آلفا سلول‌های کبدی کاهش می‌دهند و زن مورد هدف آنها ژن اسید چرب سنتتاز است.^{۱۱} با توجه به اینکه نتایج مطالعات قبلی حاکی از وجود ارتباط بالا بین فیتوکمیکال‌های رژیمی و بیماری NAFLD و همچنین ارتباط مستقیم بین این بیماری با التهاب است. و مطالعاتی که به بررسی همزمان ارتباط هر دو شاخص DPI و DII با NAFLD پرداخته باشند انجام نگرفته است. لذا بر آن شدیم تا مطالعه حاضر را باهدف بررسی ارتباط بین هر دو شاخص DII و DPI با خطر بیماری NAFLD انجام دهیم.

روش بررسی

این مطالعه‌ی مورد-شاهدی شامل فرد ۲۲۴ بزرگ‌سال ۱۸ تا ۶۰ ساله ازجمله ۱۱۲ بیمار مبتلا به NAFLD مراجعه‌کننده به کلینیک بیمارستان شهید رحیمی خرم‌آباد در فاصله دی ۱۴۰۰ تا فروردین ۱۴۰۱ و ۱۱۲ فرد سالم بود که براساس سونوگرافی و مصاحبه فاقد NAFLD و هرگونه بیماری مزمن تشخیص داده شده بودند. هر دو گروه تمامی معیارهای ورود به مطالعه اعم از عدم بارداری یا شیردهی عدم پیروی از رژیم کاهش وزن و یا رژیم‌های غذایی خاص عدم استفاده از دخانیات و انواع نوشیدنی‌های الکلی و همچنین برای گروه مورد سperi شدن حداکثر شش ماه از تشخیص کبد چرب را داشتند. اطلاعات عمومی، دموگرافیک، میزان فعالیت فیزیکی و دریافت

DII احتمال وجود NAFLD ۲/۱۶ برابر بیشتر از گروه با کمترین امتیاز DII بود (OR:2.16 CI:0.81-5.71) که البته با در نظر گرفتن فاصله اطمینان پس از تعدیل اثر BMI معنادار نبود (جدول ۳). نسبت شانس (OR) در ارتباط بین چارک‌های امتیاز DII با خطر NAFLD در جدول ۴ نشان داده شده است. یافته‌ها در مدل خام نشان داد که بین افزایش امتیاز DII و بروز NAFLD در چارک‌های انتهایی ارتباط معناداری وجود دارد (OR:2.22 CI:1.04-4.73) و همچنین در مدل تعدیل شده براساس انرژی دریافتی و گروه‌های سنی (مدل اول) در چارک‌های انتهایی ارتباط معناداری دیده شد (OR:2.44 CI:1.07-5.58) و مدل تعدیل شده براساس مدل اول به همراه دیگر مخدوش‌گرها که شامل سطح فعالیت، جنسیت، سطح تحصیلات (مدل دوم) می‌باشد در چارک‌های انتهایی ارتباط معناداری دیده شد (OR:2.77 CI:1.14-6.77). در مدل سوم پس از تعدیل کردن براساس مخدوش‌گرهای مدل اول و دوم و BMI نشان داده شده است که گروه با بالاترین امتیاز DII احتمال وجود NAFLD ۲/۱۶ برابر بیشتر از گروه با کمترین امتیاز DII بود (OR:2.16 CI:0.81-5.71) که البته با در نظر گرفتن فاصله اطمینان پس از تعدیل اثر BMI معنادار نبود (جدول ۳).

(چارک چهارم) نشان داده شده است. همانطور که در جدول مذکور مشاهده می‌کنید دریافت انرژی، کلسیم، آهن، کلسترول، ویتامین D و کربوهیدرات در چارک‌هایی با امتیاز DII متفاوت، تغییرات معناداری پیدا کرده است. در چارک‌های با امتیاز DII بالاتر (التهابی‌تر) دریافت کلسترول، آهن، کلسیم، ویتامین D بیشتر بوده است. از طرفی در افراد با رژیم با امتیاز التهابی کمتر دریافت کربوهیدرات، انرژی در چارک‌های مختلف DII کمتر بوده است (جدول ۲). نسبت شانس (OR) بین چارک‌های امتیاز DII با خطر NAFLD در جدول ۴ نشان داده شده است. یافته‌ها در مدل خام نشان داد که بین افزایش امتیاز DII و بروز NAFLD در چارک‌های انتهایی ارتباط معناداری وجود دارد (OR:2.22 CI:1.04-4.73) همچنین در مدل تعدیل شده براساس انرژی دریافتی و گروه‌های سنی (مدل اول) در چارک‌های انتهایی ارتباط معناداری دیده شد (OR:2.44 CI:1.07-5.58). مدل تعدیل شده براساس مدل اول به همراه دیگر مخدوش‌گرها که شامل سطح فعالیت، جنسیت، سطح تحصیلات (مدل دوم) می‌باشد. در چارک‌های انتهایی ارتباط معناداری را نشان داد (OR:2.77 CI:1.14-6.77). در مدل سوم پس از تعدیل کردن براساس مخدوش‌گرهای مدل اول و دوم و BMI نشان داده شده که در گروه با بالاترین امتیاز

جدول ۱: مشخصات دموگرافیک در افراد مطالعه براساس ابتلا و عدم ابتلا به کبد چرب غیرالکلی

متغیر	دسته	سالم (۱۱۲ نفر) تعداد افراد (درصد)	مبتلا به کبد چرب غیرالکلی (۱۱۲ نفر) تعداد افراد (درصد)	p*
فعالیت فیزیکی (Met-Min/Week)	کم	۶۲ (۵۵.۳۷)	۴۷ (۴۱.۹۶)	۰/۴۵
	متوسط	۵۰ (۴۴.۶۳)	۶۵ (۵۷.۲۹)	
جنسیت	مرد	۵۰ (۴۴.۶۳)	۳۵ (۳۱.۰۳)	۰/۰۴
	زن	۶۲ (۵۵.۳۷)	۷۷ (۶۸.۹۶)	
وضعیت تأهل	متأهل	۷۳ (۶۵.۱۸)	۸۸ (۷۷.۷۶)	۰/۰۵۵
	مجرد	۳۹ (۳۴.۸۲)	۲۴ (۲۱.۲۴)	
	بی‌سواد	۳ (۲.۷۷)	۱۳ (۱۱.۶۰)	<۰/۰۰۱
تحصیلات	زیر دیپلم	۶ (۵.۳۶)	۳۲ (۲۸.۵۷)	<۰/۰۰۱
	دیپلم	۱۶ (۱۴.۳۰)	۱۸ (۱۶.۰۷)	
	فوق دیپلم و بالاتر	۸۷ (۷۷.۳۴)	۴۹ (۴۳.۳۶)	
مصرف مکمل	بله	۸۷ (۷۷.۶۷)	۰ (۰.۰۰)	<۰/۰۰۱
	خیر	۲۵ (۲۲.۳۳)	۱۰۰ (۸۹.۰۰)	
بیماری زمینه‌ای	بله	۰ (۰.۰۰)	۱۱۲ (۱۰۰.۰۰)	<۰/۰۰۱
	خیر	۱۱۲ (۱۰۰.۰۰)	۰	

* آزمون آماری: Chi-square test. P<۰/۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

جدول ۲: مشخصات مربوط به داده‌های کمی و متوسط امتیاز **DPI** و **DII** در افراد مطالعه براساس ابتلا و عدم ابتلا به کبد چرب غیرالکلی

متغیر	سالم (n=۱۱۲)	مبتلا به کبد چرب غیرالکلی (n=۱۱۲)	P*
امتیاز DPI	۰/۰±۲۶/۱۲	۰/۳۳±۰/۱۰	۰/۰۷
امتیاز DII	-۱/۰±۷۶/۲۶	۱/۳۵±۰/۰۳۵	<۰/۰۰۱
سن (سال)	۳۵/۱۰±۵۸/۲۹	۴۱/۵۹±۷/۶	<۰/۰۰۱
وزن (kg)	۶۷/۹±۸/۵۰	۷۹/۰۵±۱۲/۸۳	<۰/۰۰۱
قد (cm)	۱۶۸/۸±۲۵/۷۲	۱۶۷/۴±۸/۹۴	۰/۴۹
نمایه توده بدنی (kg/m ²)	۲۴/۳±۱۱/۰۱	۲۷/۹±۴/۸۶	<۰/۰۰۱
انرژی دریافتی	۱۸۴۳/۵۸±۸۰۳/۸۶	۱۴۹۵/۵۱۶±۸۳/۲۸	<۰/۰۰۱
درصد دریافت انرژی از کربوهیدرات	۵۹/۷±۲۳/۶۲	۵۶/۶±۱۸/۵۱	<۰/۰۰۱
درصد دریافت انرژی از چربی	۲۸/۵±۵۶/۷۶	۲۸/۵±۷۶/۷۲	۰/۰۸
درصد دریافت انرژی از پروتئین	۱۵/۳±۲۹/۶۹	۱۷/۲±۷۲/۷۵	<۰/۰۰۱

* آزمون آماری: Independent samples t-test, P<۰/۰۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

جدول ۳: میزان دریافت مواد مغذی در میان چارک‌های مختلف امتیاز **DII**

متغیر	چارک اول ≤-۲/۹۶	چارک دوم ۲/۹۶-۰/۰۲	چارک سوم ۰/۰۲-۳/۰۴	چارک چهارم ۳/۰۴≤	P*
انرژی (Kcal/d)	۱۸۸۶/۹±۷۴۲/۱۳	۱۶۶۵/۰۶±۶۵۸/۷۵	۱۵۴۹/۲۲±۵۸۰/۱۲	۱۵۷۷/۶۶±۷۵۶/۶۳	۰/۰۴
پروتئین (g/d)	۶۲/۲۱±۳۰/۱۲	۶۸/۹۷±۳۰/۱۴	۳۱/۰۲±۶۹/۳۶	۷۳/۹۰±۲۶/۲۵	۰/۲۹
کربوهیدرات (g/d)	۲۹۲/۹۱±۱۳۰/۶۹	۲۴۱/۶۶±۹۸/۳۶	۲۱۸/۰۹±۸۳/۵۰	۲۱۶/۰۳±۱۱۳/۲۹	<۰/۰۰۱
چربی (g/d)	۵۸/۷۷±۲۹/۸۴	۵۲/۴۴±۲۵/۸۵	۴۹/۵۶±۱۹/۱۸	۵۲/۲۰±۲۵/۷۴	۰/۲۷
کلسترول (mg/d)	۱۹۵/۲۶±۱۱۳/۶۶	۲۰۲/۲۰±۴۵/۲۱	۲۲۵/۰۲±۱۶۸/۹۹	۲۷۱/۶۸±۱۷۴/۴۸	۰/۰۲۹
چربی اشباع (g/d)	۲۰/۳۵±۱۳/۵۰	۱۷/۹۲±۷/۹۷	۱۷/۲۹±۷/۴۵	۱۹/۰۲±۱۰/۰۵	۰/۳۹
اسیدهای چرب تک غیراشباع (g/d)	۱۹/۴۶±۹/۶۹	۱۷/۶۳±۸/۶۷	۱۶/۴۹±۶/۳۷	۱۷/۳۳±۹/۰۲	۰/۳۱
اسیدهای چرب چند غیراشباع (g/d)	۱۱/۳۳±۶/۵۸	۱۰/۲۲±۵/۹۸	۱۰/۱۲±۷/۰۷	۹/۸۵±۵/۰۲	۰/۶۶
ویتامین ث (mg/d)	۱۵۳/۷۷±۱۴۴/۸۴	۱۴۳/۱۳±۸۴/۳۵	۱۵/۴۲±۷۹/۳۷	۱۸۱/۸۰±۱۱۰/۶۲	۰/۲۷
کلسیم (mg/d)	۷۹۷/۱۲±۳۲۹/۲۸	۱۰۲۸/۰۶±۵۴۶/۲۸	۱۰۵۹/۳۲±۵۲۱/۷۲	۱۴۰۸/۳۵±۹۵۲/۵۴	<۰/۰۰۱
آهن (mg/d)	۲۰/۳۶±۱۱/۱۸	۲۱/۴۲±۱۳/۵۷	۲۳/۲۵±۱۶/۱۴	۲۳/۵۹±۴۰/۲۰	>۰/۰۰۱
ویتامین D (µg/d)	۰/۸۳±۰/۷۹	۱/۱۸±۱/۳۲	۱/۳۶±۱/۹۱	۱/۶۸±۱/۱۶	>۰/۰۰۱
ویتامین E (mg/d)	۹/۵۱±۴/۷۳	۸/۸۴±۴/۴۷	۷/۹۰±۳/۱۸	۷/۹۹±۴/۰۲	۰/۱۵
روی (mg/d)	۹/۲۲±۵/۴۸	۱۰/۰۲±۴/۱۴	۱۰/۲۶±۴/۸۷	۱۱/۱۹±۵/۱۳	۰/۲۱
فیبر توتال (g/d)	۳۳/۲۲±۱۵/۶۹	۳۰/۵۴±۱۲/۲۴	۳۰/۶۳±۲۰/۵۲	۳۱/۰۷±۲۲/۲۷	۰/۸۵

* آزمون آماری: One Way ANOVA, P<۰/۰۰۵ معنادار در نظر گرفته شد.

جدول ۴: یافته‌های مربوط به مدل رگرسیون دوگانه در مورد ارتباط بین چارک‌های امتیاز DII با نسبت شانس (OR) کبد چرب غیرالکلی با در نظر گرفتن عوامل مخدوش‌کننده

متغیر	چارک اول $\geq 2/96$	چارک دوم $-2/96 \leq DII < 0/02$	چارک سوم $0/02 < DII < 3/04$	چارک چهارم $\geq 3/04$
مدل خام*	۱ (مرجع)	۱/۴۴(۰/۶۸-۳/۰۷)	۲/۳۹(۱/۱۱-۵/۱)	۲/۲۲(۱/۰۴-۴/۷۳)
مدل اول*	۱ (مرجع)	۱/۷۶(۰/۷۷-۴/۰۲)	۲/۳۶(۱/۰۴-۵/۳۷)	۲/۴۴(۱/۰۷-۵/۵۸)
مدل دوم*	۱ (مرجع)	۱/۷۱(۰/۶۱-۴/۶۶)	۲/۷(۱/۱-۶/۶۲)	۲/۷۷(۱/۱۴-۶/۷)
مدل سوم*	۱ (مرجع)	۱/۵۲(۰/۵۶-۴/۰۸)	۱/۷۵(۰/۶۴-۴/۷۳)	۲/۱۶(۰/۸۱-۵/۷۱)

* آزمون آماری: Binary Logistic Regression, $P < 0/05$ معنادار در نظر گرفته شد.

جدول ۵: یافته مربوط به مدل رگرسیون دوگانه در مورد ارتباط بین چارک‌های امتیاز DPI با نسبت شانس (OR) کبد چرب غیرالکلی با در نظر گرفتن عوامل مخدوش‌کننده

متغیر	چارک اول $\leq 0/27$	چارک دوم $(0/27-0/33)$	چارک سوم $(0/33-0/42)$	چارک چهارم $\geq 0/42$
مدل خام	۱ (مرجع)	۱/۶۵(۳/۴۹-۰/۷۸)	۱/۵۳(۰/۷-۳/۲۴)	۰/۶۹(۱/۰±۴۷/۳۱)
مدل اول	۱ (مرجع)	۱/۳۳(۳/۰۱-۰/۵۹)	۱/۳۸(۳/۱۳-۰/۶۱)	۰/۵۶(۱/۲۹±۰/۲۴)
مدل دوم	۱ (مرجع)	۱/۷۵(۳/۰-۸۵/۶۴)	۱/۶۱(۳/۹۴-۰/۶۶)	۰/۵۸(۱/۰±۴۴/۳۳)
مدل سوم	۱ (مرجع)	۱/۱۵(۳/۰-۳/۳۴)	۱/۴۱(۳/۶۹-۰/۵)	۰/۶۵(۱/۰±۷۵/۲۴)

* آزمون آماری: Binary Logistic Regression, $P < 0/05$ معنادار در نظر گرفته شد.

شد که افراد مبتلا به NAFLD رژیم غذایی التهابی تری (امتیاز DII بالاتر) نسبت به افراد سالم دارند. براساس چارک‌های امتیاز DII نتایج این مطالعه نشان داد که افراد در چارک‌های بالاتر (التهابی) علیرغم اینکه دریافت انرژی آنها تعدیل شده بود ریسک ابتلا به NAFLD در آنها بیشتر بود، بنابراین یافته‌ها از این فرضیه که رژیم غذایی التهابی تر خطر NAFLD را افزایش می‌دهد، حمایت می‌کند و نتایج این مطالعه نشان داد که براساس چارک‌های امتیاز DPI بین شاخص فیتوکیماکی رژیم غذایی و ابتلا به NAFLD ارتباط معناداری وجود ندارد. همچنین در مطالعاتی که قبلاً انجام شده از جمله مطالعه مقطعی که توسط Ramirez-Velez با هدف بررسی شاخص التهاب رژیم غذایی و سلامت کبد روی جمعیت ۴۱۸۹ نفری از بزرگسالان ۲۰ تا ۸۰ ساله آمریکایی، انجام گرفته نتایج نشان داده که امتیاز DII پایین‌تر با سطح پایین‌تر ALT، AST، FLT مرتبط است و یک ارتباط قوی بین رژیم غذایی ضدالتهابی و پیشگیری از NAFLD در بزرگسالان آمریکایی وجود دارد.^{۱۵} همچنین در مطالعه متآنالیزی که توسط Ruiz-canela و همکاران باهدف بررسی ارتباط شاخص التهاب رژیم غذایی با

نسبت شانس (OR) بین چارک‌های امتیاز DPI با خطر NAFLD در جدول ۵ نشان داده شده است. یافته‌ها در مدل خام نشان داد که بین افزایش امتیاز DPI و بروز NAFLD ارتباط معناداری وجود دارد. (OR: 0.32, 1.47; CI 0.69) و در مدل تعدیل شده براساس انرژی دریافتی و گروه‌های سنی (مدل اول) ارتباط معناداری وجود ندارد (OR: 0.24, 1.29; CI 0.56) در مدل تعدیل شده براساس مدل اول به همراه دیگر مخدوش‌گرها شامل فعالیت فیزیکی، جنسیت، سطح تحصیلات (مدل دوم) ارتباط معناداری دیده نشد (OR: 0.23, 1.44; CI 0.58). مدل سوم پس از تعدیل کردن براساس مخدوش‌گرهای مدل اول و دوم و BMI نشان داد که در گروه با بالاترین امتیاز DPI، احتمال وجود NAFLD برابر کمتر از گروه با کمترین امتیاز DPI می‌باشد (OR: 0.24, 1.75; CI 0.65) که با در نظر گرفتن فاصله اطمینان معنادار نبود (جدول ۵).

بحث

در مطالعه حاضر مقایسه بین دو گروه مورد و شاهد نشان داد

به نظر می‌رسد تعادل بین سایتوکین‌ها آدیپوسیتوکین‌های فعال پیش‌التهابی و ضدالتهابی نقش کلیدی در عملکرد کبد و عملکرد سیستمیک انسولین دارد که از جمله عملکردهای مهم در توسعه NAFLD هستند.^{۱۹} در مطالعه‌ای که توسط Tilg و همکاران با هدف ارزیابی التهاب در کبد چرب غیرالکلی انجام گرفت نتایج نشان داد که واسطه‌های التهابی مشتق شده از بافت‌های مختلف به‌ویژه روده و بافت چربی می‌تواند نقش مرکزی در آبخار التهاب کبدی و فیروز کبدی و حتی توسعه تومور ایفا کند. TNF-a و IL-6 نقش مهمی در استئاتوهپاتیت و تشکیل تومور دارند و این دو همچنین در ترویج التهاب کبدی و تومورزایی کبدی نقش دارند.^{۲۰} پیشرفت تومور کبدی مرتبط با چاقی وابسته به سایتوکین‌های محرک تومور یعنی TNF-a و IL-6 است که هر دو باعث التهاب کبد و فعال شدن فاکتور انکوژنیک STAT3 می‌شود. در غیاب TNF-a و IL-6 کاهش رژیم غذایی پرچرب تجمع چربی کبدی و التهاب کبدی کاهش می‌یابد که با کاهش نفوذ ماکروفاژها و نوتروفیل‌ها مشخص می‌شود.^{۲۱} بسیاری از مطالعات ارتباط معکوسی را میان دریافت میوه‌ها و سبزیجات با التهاب سیستمیک نشان دادند.^{۲۱،۲۰}

عدم ارتباط بین شاخص فیتوکمیکال رژیم غذایی با NAFLD در این مطالعه می‌تواند ناشی از حجم پایین نمونه‌ها در مطالعه باشد و همچنین جمع‌آوری اطلاعات مربوط به دریافت غذایی با پرسشنامه بسامد خوراکی انجام گرفت که وابسته به حافظه و میزان دقت افراد است و این خود می‌تواند احتمالی برای کم گزارش‌دهی غذاهای غنی از فیتوکمیکال شود.

سپاسگزاریم: این مطالعه برگرفته از پایان‌نامه دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه در دانشگاه علوم پزشکی لرستان با کد اخلاق IR.LUMS.REC.1398.264 می‌باشد. محققین مطالعه از تمامی افراد شرکت‌کننده که در اجرای این مطالعه ما را یاری نمودند، تشکر و قدردانی می‌نمایند.

بیماری‌های قلبی-عروقی و سندرم متابولیک انجام گرفت، نتایج نشان داده که بین رژیم التهابی و افزایش IL2،IL1،TNF-a ارتباط معناداری وجود دارد و ارتباط مستقیمی بین امتیاز DII و خطر بالا سندرم متابولیک و خطر بیماری قلبی-عروقی وجود دارد. مکانیسم احتمالی در خصوص ارتباط DII با NAFLD این گونه عنوان شده که یک رژیم ضدالتهابی با کاهش بیومارکرهای التهابی به‌ویژه CRP، CVAM، IL-6 همراه است.^{۱۶} سایتوکین‌های پیش‌التهابی و فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF-a) و اینترلوکین‌ها (IL-6) نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی NAFLD دارد.^{۱۲} برخلاف سایر مطالعات مطالعه مقطعی که توسط Ahmadi و همکاران با هدف بررسی ارتباط بین شاخص فیتوکمیکال رژیم غذایی و سندرم متابولیک و اجزای آن در یک جمعیت بزرگ از بزرگسالان ایرانی ۲۰ تا ۷۰ ساله انجام گرفته نشان داده که پیروی از یک رژیم غذایی غنی از فیتوکمیکال‌ها می‌تواند احتمال ابتلا به سندرم متابولیک به‌ویژه در جمعیت زنان را کاهش دهد. مکانیسم احتمالی ارتباط بین دریافت پلی‌فنول‌های رژیمی و NAFLD این است که فیتوکمیکال‌ها در شروع استئاتوزیس از تسریع کاتابولیسم اسیدهای چرب و تولید بیش‌ازحد گونه‌های فعال اکسیژن و جریان بیش‌ازحد الکترون در زنجیره انتقال الکترون جلوگیری می‌کنند.^{۱۷} فیتوکمیکال‌ها دارای اثرات ضدالتهابی و ضدفیروزی در NAFLD هستند.^{۱۸} در مطالعه‌ای که توسط Tilg و همکاران با هدف نقش سایتوکین‌ها در کبد چرب غیرالکلی انجام گرفت نتایج مطالعه نشان داد که سایتوکین‌های پیش‌التهابی و فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF-a) و اینترلوکین‌ها (IL-6) نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی NAFLD دارد و خنثی‌سازی TNF-a منجر به بهبود مقاومت به انسولین و کبد چرب در مدل حیوانی می‌شود و آدیپونکتین یک آدیپوسیتوکین خنثی‌کننده TNF-a است و اثرات ضدالتهابی آدیپونکتین از طریق سرکوب سنتز TNF-a و القا سنتز سایتوکین‌های ضدالتهابی مانند IL-10 یا آنتاگونیست گیرنده IL-1 انجام می‌شود لذا

References

1. Bellentani S, Marino M. Epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Annals of hepatology* 2009;8:S4-S8.
2. Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. *New England Journal of Medicine* 2002;346(16):1221-31
3. McCullough AJ. The clinical features, diagnosis and natural history of nonalcoholic fatty liver disease. *Clinics in liver disease* 2004;8(3):521-33.
4. Hamaguchi M, Kojima T, Takeda N, Nakagawa T, Taniguchi H, Fujii K, et al. The metabolic syndrome as a predictor of

- nonalcoholic fatty liver disease. *Annals of internal medicine* 2005;143(10):722-8.
5. Cave M, Deaciuc I, Mendez C, Song Z, Joshi-Barve S, Barve S, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: predisposing factors and the role of nutrition. *The Journal of nutritional biochemistry* 2007;18(3):184-95.
 6. Dunn W, Schwimmer JB. The obesity epidemic and nonalcoholic fatty liver disease in children. *Current gastroenterology reports*. 2008;10(1):67.
 7. Neuschwander-Tetri BA, Caldwell SH. Nonalcoholic steatohepatitis: summary of an AASLD Single Topic Conference. *Hepatology* 2003;37(5):1202-19.
 8. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease—meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology* 2016;64(1):73-84.
 9. Dominguez M, Miquel R, Colmenero J, Moreno M, García-Pagán JC, Bosch J, et al. Hepatic expression of CXC chemokines predicts portal hypertension and survival in patients with alcoholic hepatitis. *Gastroenterology* 2009;136(5):1639-50.
 10. Del Rio D, Rodriguez-Mateos A, Spencer JP, Tognolini M, Borges G, Crozier A. Dietary (poly) phenolics in human health: structures, bioavailability, and evidence of protective effects against chronic diseases. *Antioxidants & redox signaling* 2013;18(14):1818-92.
 11. Salomone F, Godos J, Zelber-Sagi S. Natural antioxidants for non-alcoholic fatty liver disease: molecular targets and clinical perspectives. *Liver International* 2016;36(1):5-20.
 12. Bahadoran Z, Golzarand M, Mirmiran P, Saadati N, Azizi F. The association of dietary phytochemical index and cardiometabolic risk factors in adults: Tehran Lipid and Glucose Study. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2013;26:145-53.
 13. Shivappa N, Steck SE, Hurley TG, Hussey JR, Hébert JR. Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index. *Public health nutrition* 2014;17(8):1689-96.
 14. Hagströmer M, Oja P, Sjöström M. The International Physical Activity Questionnaire (IPAQ): a study of concurrent and construct validity. *Public health nutrition* 2006;9(6):755-62.
 15. Ramírez-Vélez R, García-Hermoso A, Izquierdo M, Correa-Rodríguez M. The Dietary Inflammatory Index and hepatic health in the US adult population. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2022;35(5):968-79.
 16. Ruiz-Canela M, Bes-Rastrollo M, Martínez-González MA. The role of dietary inflammatory index in cardiovascular disease, metabolic syndrome and mortality. *International journal of molecular sciences* 2016;17(8):1265.
 17. Vasmehjani AA, Darabi Z, Nadjarzadeh A, Mirzaei M, Hosseinzadeh M. The relation between dietary phytochemical index and metabolic syndrome and its components in a large sample of Iranian adults: a population-based study. *BMC Public Health* 2021;21(1):1587.
 18. Dulai PS, Singh S, Patel J, Soni M, Prokop LJ, Younossi Z, et al. Increased risk of mortality by fibrosis stage in nonalcoholic fatty liver disease: systematic review and meta-analysis. *Hepatology* 2017;65(5):1557-65.
 19. Tilg H, 2010. The Role of cytokines in Non –Alcoholic Fatty Liver Disease. *Dignosis*, 28,179-185
 20. Tilg H, Moschen AR. Evolution of inflammation in nonalcoholic fatty liver disease: the multiple parallel hits hypothesis. *Hepatology* 2010;52(5):1836-46.
 21. Wu J, Xu H, He X, Yuan Y, Wang C, Sun J, et al. Six-year changes in the prevalence of obesity and obesity-related diseases in Northeastern China from 2007 to 2013. *Scientific Reports* 2017;7(1):1-8.

Investigation of the relationship between the dietary inflammation index and the dietary phytochemical index with non-alcoholic fatty liver diseases

Abstract

Received: 24 Dec. 2023 Revised: 31 Dec. 2023 Accepted: 12 Feb. 2024 Available online: 20 Feb. 2024

Parastoo Beknejadi M.Sc.¹
Davoud Vahabzadeh Ph.D.²
Esmaeil Yousefi Rad Ph.D.^{1*}
Somayeh Saboori Ph.D.¹
Korosh Ghanadi M.D.³
Mehdi Birjandi Ph.D.⁴

1- Department Health & Nutrition,
School of Health and Nutrition,
Lorestan University of Medical
Sciences, Khorram-abad, Iran.

2- Non Communicable Disease
Research Center, Ilam University of
Medical Sciences, Ilam, Iran.

3- Department of Internal Medicine,
School of Medicine, Hepatitis
Research Center, Lorestan
University of Medical Sciences,
Khorram-abad, Iran.

4- Department of Biostatistics and
Epidemiology, School of Health and
Nutrition.

* Corresponding author: School of Health
and Nutrition, Next to Social Security
Hospital, East Goldasht, Khorram Abad,
Iran.
Tel: +98-84-32227134
E-mail: esyussefirad2@yahoo.com

Background: The increasing prevalence of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) in recent years has raised concerns about its significant risks for public health. According to previous studies, a diet with low phytochemicals and high inflammatory index is related to non-alcoholic fatty liver disease. In this study, we intend to investigate the relationship between inflammatory diet and phytochemical diet with NAFLD.

Methods: In this case control study, 112 newly diagnosed patients with NAFLD referred to the Shahid Rahimi Hospital clinic in Khorramabad between January 1400 and April 1401 and 112 healthy individuals without NAFLD and any other chronic diseases as the control group, with the range 23-59 years old were selected. General information, demographics, physical activity level and food intake were collected using general information questionnaire, physical activity questionnaire and valid semi-quantitative food frequency questionnaire (FFQ). The energy received between the people of the two groups was adjusted. People's diet was divided into two anti-inflammatory and pro-inflammatory groups based on the DII index based on the score quartiles.

Results: The results showed a significant relationship between DII score and NAFLD in the crude model (OR: 2.22, 95% CI: 1.04-4.73), model I (adjusted for energy and age classification) (OR: 2.4, 95% CI: 1.07-5.58), model II (adjusted for model I+physical activity, sex, education) (OR: 2.77, 95% CI: 1.14-6.77) and model III (model II+BMI) (OR: 2.16, 95% CI: 0.81-5.71) and DPI score and NAFLD the crude model (OR: 0.69, 95% CI: 0.32-1.47), model I (adjusted for energy and age classification) (OR: 0.56, 95% CI: 1.29-5.58), model II (adjusted for model I+physical activity, sex, education) (OR: 0.58, 95% CI: 0.23-1.44) and model III (model II+BMI) (OR: 0.65, 95% CI: 0.24-1.75).

Conclusion: The results obtained from this study showed an inverse relationship between following an anti-inflammatory diet and the risk of NAFLD. However, there was no correlation between receiving a diet with a high phytochemical index and NAFLD.

Keywords: diet, inflammation, non- alcoholic fatty liver.