**مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران**
**سال هفدهم، شماره ۴، زمستان ۱۴۰۱، صفحات ۱۰-۱**

# ارتباط بین شاخص فیتوکمیکال رژیمی و عوامل تن‌سنجی با پیشرفت کبد چرب غیر الکلی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

سمیرا سلطانیه[۱]، ماریه صلواتی زاده[۱]، حسین پوستچی[۲]، زهرا یاری[۳]، آسیه منصور[۴]، محمد ابراهیم خمسه[۴]، مجتبی ملک[۵]، فریبا علائی شهمیری[۴]، آزیتا حکمت دوست[۶]

۱- دانش آموخته کارشناسی ارشد تغذیه بالینی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۲- مرکز تحقیقات بیماری‌های دستگاه گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران
۳- دکترای علوم تغذیه، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۴- مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
۵- مرکز تحقیقات پیشگیری از بیماری‌های قلبی و عروقی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران
۶- نویسنده مسئول: استاد گروه تغذیه بالینی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. پست الکترونیکی: a_hekmat2000@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۸/۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۹/۲۵

## چکیده

**سابقه و هدف:** : با توجه به شیوع بالای کبد چرب غیر الکلی در بیماران دیابتی نوع ۲ و عوارض مخرب در کنار هم قرار گرفتن این دو بیماری، هدف این مطالعه ارزیابی ارتباط بین عوامل تغذیه ای مانند شاخص فیتوکمیکال رژیمی، عوامل تن‌سنجی مرتبط با چاقی شکمی و پیشرفت کبد چرب در بیماران دیابتی نوع ۲ می‌باشد.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه بیماران مبتلا به دیابت نوع دو با (≤270 Controlled Attenuation Parameter (CAP) score؛ اندازه‌گیری شده با روش الاستوگرافی گذرا (TE)) در گروه NAFLD و بیماران دیابت نوع دو با <270 CAP score در گروه کنترل قرار گرفتند. شاخص فیتوکمیکال رژیمی (DPI) بر اساس داده‌های بدست آمده از پرسشنامه بسامد خوراکی ۱۴۷ آیتمی محاسبه گردیدند. هم چنین، اندازه گیری‌های تن‌سنجی و ترکیب بدن با استفاده از DEXA (Dual-energy X-ray absorptiometry) انجام گردید. نسبت شانس و فاصله اطمینان (OR, 95% CI) پیشرفت کبد چرب در بیماران دیابتی برای شاخص‌های ذکر شده در گروه‌های مختلف آن‌ها با استفاده از رگرسیون لجستیک و مدل‌های تعدیل شده بدست آمد.

**یافته‌ها:** گروه NAFLD متشکل از ۱۳۳ و گروه کنترل متشکل از ۶۷ شرکت کننده می‌باشند. افرادی که مصرف بالاتر از میانه شاخص فیتوکمیکال رژیمی (DPI) داشتند، پس از تعدیل همه مخدوشگرها به میزان ۶۵٪ خطر کمتری برای پیشرفت کبد چرب نشان دادند (OR = 0.35, 95% CI: 0.12-0.98, P = 0.048). پس از تعدیل مخدوشگرها و به طور مستقل از BMI، رابطه مستقیم معنی‌داری بین بالاترین سهک Trunk to Leg Ratio (TLR) (OR = 7.99, 95% CI: 2.43-126.26, P = 0.001) و Metabolic Score for Visceral Fat (METS-VF) (OR = 4.55, 95% CI: 1.46-14.2, P = 0.007) و پیشرفت کبد چرب یافت شد.

**نتیجه‌گیری:** عوامل فیتوکمیکالی رژیم غذایی دارای اثرات محافظتی بر پیشرفت NAFLD در بیماران دیابتی می‌باشد. هم چنین عوامل تن‌سنجی METS-VF و TLR به عنوان دو شاخص جدید اندازه گیری چاقی شکمی که عامل خطری برای پیشرفت NAFLD می‌باشد، معرفی شدند.

**واژگان کلیدی:** شاخص فیتوکمیکال رژیمی، دیابت نوع ۲، کبد جرب غیرالکلی، عوامل تن‌سنجی

## • مقدمه

بیماری کبد چرب غیر الکلی NAFLD ( non-alcoholic fatty liver disease) با تجمع غیرطبیعی چربی به طور خاص تری‌گلیسرید در کبد تعریف می‌شود که با عواملی به غیر از دلایل ثانویه کبد چرب ایجاد می‌شود. NAFLD معمولا به

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]
[ DOR: 20.1001.1.17357756.1401.17.4.1.7 ]

همراه چاقی، دیس لیپیدمی و مقاومت به انسولین دیده می‌شود و یک گستره وسیع بالینی از یک التهاب درجه پایین (استئاتوز ساده) تا استئاتوهپاتیت غیر الکلی NASH ( non-alcoholic steatohepatitis)، فیبروز پیشرونده، سیروز و کارسینومای سلول‌های کبدی (Hepatocellular Carcinoma) را در بر می‌گیرد (۲، ۱). شیوع کبد چرب در گروه‌های با خطر بالا به طور خاص افراد چاق و دیابتی دو برابر جمعیت عادی است. نتایج یک مطالعه متاآنالیز جهانی نشان می‌دهد که چاقی در ۵۱٪ بیماران مبتلا به کبد چرب (NAFLD) و ۸۱٪ بیماران مبتلا به NASH وجود دارد، همچنین نتایج حاصل از یک متاآنالیز اخیر بر روی مطالعات مربوط به دیابت نوع ۲ (T2DM)، شیوع ۸۰-۷۰ درصدی NAFLD در این جمعیت را نشان داد (۴، ۳). دیابت نوع ۲ یکی از قوی‌ترین عوامل خطر برای پیشرفت NASH می‌باشد و بیماران مبتلا به NAFLD و T2DM بیشتر از بیماران مبتلا به NAFLD به تنهایی، آسیب‌های شدید بافتی مانند NASH، فیبروز، سیروز و نهایتاً HCC را بروز می‌دهند و هم چنین منجر به پروفایل متابولیکی بدتر، دیس لیپیدمی آتروژنیک مانند هایپرتری‌گلیسیریدمی و کاهش HDL و افزایش LDL و نهایتا خطرات قلبی و عروقی بیشتری می‌گردد (۵). چاقی نیز با خطر NAFLD در ارتباط است، یک مطالعه متاآنالیز نشان داده است که چاقی مرکزی به نسبت چاقی جنرال پیش بینی کننده بهتری برای اختلالات متابولیک می‌باشد (۶). همچنین در مطالعه ای دیگر مشخص شد که مبتلایان به NAFLD به طور معنی‌داری چربی احشایی و دور کمر بیشتری در مقایسه با گروه کنترل adjusted BMI داشتند (۷). علی‌رغم اینکه مطالعات پیشین از Body Mass Index و دور کمر به عنوان یک ابزار آسان و کم هزینه برای ارزیابی درصد کل چربی بدن و چاقی شکمی به ترتیب استفاده کرده اند، اما این روش‌ها ترکیب و شکل بدن را به درستی و دقت نمایان نمی کنند (۸). لذا در نظر گرفتن توزیع چربی بدن با استفاده از روش DEXA به صورت شاخص TLR در ارزیابی آدیپوسیتی و ارتباط با اختلالات متابولیک مفید واقع می‌گردد (۱۱-۹). یافته‌های یک مطالعه مقطعی نشان می‌دهد که رابطه مثبت و مستقل معنی‌داری بین چربی تنه (Trunk Fat Mass) و آنزیم‌های کبدی و رابطه منفی و مستقل معنی‌داری بین چربی پا (Leg Fat Mass) و آنزیم‌های کبدی وجود دارد (۱۲). تغذیه یکی از عوامل مؤثر در بروز و پیشرفت کبد چرب شناخته می‌شود. در تحقیقات پیشین نشان داده شده است که رژیم غذایی غربی که با مصرف بالای فست فودها، شیرینی‌ها، غلات تصفیه شده، گوشت قرمز و فرآوری شده، محصولات لبنی پرچرب شناخته می‌شود با شیوع بیشتر NAFLD و رژیم غذایی مدیترانه ای شامل دریافت کم اسیدهای چرب اشباع و کلسترول، مصرف بالای اسیدهای چرب تک غیراشباع (Mono Unsaturated Fatty Acids) و کربوهیدرات پیچیده و فیبرها، نسبت متعادل امگا ۶ به امگا ۳، با میزان ابتلای کمتر به NAFLD مرتبط می‌باشند (۱۴، ۱۳). فیتوکمیکال‌ها ترکیبات گیاهی می‌باشند که جز مواد مغذی ضروری در نظر گرفته می‌شوند و اجزایی مانند فلاونوییدها، پلی فنول ها، کاروتنوئیدها، فنولیک اسید، لیگنان، آنتوسیانین و کاتچین‌ها را دارا می‌باشند. رژیم غذایی غنی از میوه‌ها، سبزیجات، غلات کامل، حبوبات و مغزها، یک رژیم سرشار از فیتوکمیکال شناخته می‌شود (۱۵). فیتوکمیکال‌ها دارای خواص آنتی اکسیدانی می‌باشند که می‌توانند رادیکال‌های آزاد را با مهار برخی آنزیم‌ها و شلاته کردن فلزات کمیاب دخیل در تولید رادیکال‌های آزاد، پاکسازی کنند (۱۶). مطالعه مورد-شاهدی منتشر شده در سال ۲۰۲۰ نشان داد که بالاترین ترتایل دریافت کل فلاونوئیدها و پلی‌فنولیک‌ها با شانس کمتر ابتلا به کبد چرب مرتبط بوده است (۱۷). در این مطالعه شانس ابتلا به کبد چرب در بالاترین ترتایل مصرف لیگنان ۶۶٪ کمتر از پایین ترین ترتایل بوده است (۱۷). مطالعه مروری سیستماتیک در سال ۲۰۱۶، ارتباط بین DPI بالاتر با BMI پایین‌تر، دور کمر و آدیپوسیتی کمتر را گزارش کرده است (۱۸).

با توجه به شیوع بالای بیماری کبد چرب غیرالکلی در بیماران دیابتی و اثرات نامطلوب آن بر کیفیت زندگی و پیشرفت آن به بیماری‌های تهدیدکننده حیات، بررسی عوامل مرتبط با پیشرفت آن در بیماران دیابتی از اهمیت بالایی برخوردار است. لذا مطالعه حاضر اولین مطالعه‌ای می‌باشد که به بررسی ارتباط بین شاخص فیتوکمیکال رژیمی (dietary phytochemical index)، شاخص‌های تن‌سنجی مربوط به چاقی مرکزی و چربی احشایی (METS-VF, TLR) با پیشرفت کبد چرب غیرالکلی در بیماران دیابتی نوع ۲ می‌پردازد.

## • مواد و روش‌ها

جامعه مورد نظر برای پژوهش، بیماران مبتلا به دیابت نوع دو ۱۸-۷۰ سال بودند که به پژوهشکده غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی ایران مراجعه کرده بودند. ۱۳۳ بیمار با درجه فیبروز بالاتر از ۲۷۰ dB/m در گروه NAFLD و ۶۷ بیمار با درجه فیبروز پایین تر از ۲۷۰ dB/m در گروه کنترل دسته بندی شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل ۱) نمایه توده بدنی (BMI) بیشتر از ۲۳ ، ۲) طول مدت ابتلا به دیابت بیشتر از ۲ سال، ۳) مصرف الکل در مردان کمتر از ۲۱ واحد و در زنان کمتر از ۱۴ واحد در هفته، ۴) عدم ابتلا به سایر بیماری‌ها و اختلالات مزمن و حاد کبدی (هپاتیت B، C، ...)،

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]

[ DOR: 20.1001.1.17357756.1401.17.4.1.7 ]

بیماری‌های صفراوی، بیماری‌های خود ایمنی شناخته شده و اختلالات ارثی مؤثر بر وضعیت کبد (بیماری ذخیره ای آهن، مس و ...)، عدم ابتلا به سرطان، عدم داشتن بیماری التهابی مزمن، عدم داشتن بیماری کلیوی، عدم نارسایی قلبی و انفارکتوس میوکارد، ۵) عدم بارداری و شیردهی در زنان، ۶) عدم تزریق انسولین، ۷) عدم سوء مصرف مواد، عدم درمان با دارو های ضد التهاب و داروهای مؤثر بر کبد مانند الانزاپین، آمیودارون، تیازولیدین دیون و ... ، کورتیکو استروئید ها و هورمون‌ها و ۸) نداشتن رژیم کاهش وزن اخیر، نداشتن کاهش وزن بیش از ۱۰٪ در ۶ ماه گذشته می‌باشند. معیارهای خروج از مطالعه عدم تمایل به همکاری و عدم تکمیل پرسشنامه و سایر اندازه‌گیری‌ها تا انتها بوده است.

از کلیه افراد بعد از ورود به مطالعه اطلاعات مورد نیاز در مورد سن، استعمال دخانیات و الکل، مصرف مکمل و دارو، طول مدت ابتلا به دیابت از طریق تکمیل پرسشنامه اطلاعات عمومی کسب گردید. استئاتوز کبدی و فیبروز با روش ترانزیت الاستوگرافی (Fibroscan®) (Echosens, Paris, France) اندازه گیری گردید (۱۹). فشار خون بیماران با توجه به پروتکل استاندارد با دستگاه دیجیتال اندازه گیری شد (OMRON, Germany). فعالیت فیزیکی بیماران با استفاده از پرسشنامه MET (Metabolic equivalent of task) بدست آمد (۲۰). تری‌گلیسرید سرم، HDL-C سرم، قندخون ناشتا از طریق روش آنزیماتیک با استفاده از کیت و انسولین سرم از طریق رادیوایمینو اسی اندازه‌گیری شد.

وزن با لباس سبک و با دقت ۱۰۰ گرم توسط ترازو Seca، و قد افراد شرکت کننده در حالت ایستاده، بدون کفش با پاشنه‌های پا و باسن چسبیده به دیوار، سر مستقیم و نگاه به جلو به وسیله‌ی قدسنج Seca با دقت ۰/۱ سانتی متر اندازه‌گیری شد. دور کمر از فاصله بین آخرین دنده و تاج استخوانی ائلیاک و دور باسن با متر نواری غیر ارتجاعی Seca، اندازه گیری شد. هم چنین، ترکیب بدنی(body composition) با استفاده از روش Dual-energy X-ray (DEXA) absorptiometry برای همه نمونه ها اندازه گیری گردید. اطلاعات مورد نیاز در مورد رژیم غذایی افراد گروههای NAFLD و کنترل از طریق تکمیل پرسشنامه بسامد خوراک نیمه کمی ۱۴۷ آیتمی معتبر و قابل اطمینان، با انجام مصاحبه حضوری کسب گردید.

شاخص فیتوکمیکال رژیم غذایی با استفاده از روش پیشنهاد شده توسط مک کارتی محاسبه گردید (۲۱):

[ (انرژی دریافتی به دست آمده از مواد غذایی سرشار از فیتوکمیکال/ کل انرژی دریافتی روزانه) × ۱۰۰ ]

میوه ها، سبزیجات به جز سیب زمینی، حبوبات و غلات کامل، مغزها، فرآورده های سویا، روغن زیتون، زیتون، آب طبیعی میوه‌ها و سبزیجات همچنین سس گوجه فرنگی به عنوان مواد غذایی سرشار از فیتوکمیکال در نظر گرفته شده‌اند.

نسبت توده چربی ناحیه شکم به پا (TLR) = توده چربی شکم (کیلوگرم)/ مجموع توده چربی پای چپ و راست (کیلوگرم)

METS-VF = 4.466 + 0.011[(Ln (METS-IR))3] + 3.239[(Ln (WHtR))3 + 0.319(Sex) + 0.594(Ln (Age))

METS-IR = [Ln ((2 × FG) + TG)] × BMI/ [Ln (HDL cholesterol)]

بافت چربی احشایی (VAT) (g) = e4.466 + 0.011[(Ln (METS-IR))3] + 3.239[(Ln (WHtR))3 + 0.319(Sex) + 0.594(Ln (Age))

در امتیاز متابولیک بر اساس مقاومت به انسولین (METS-IR)، FG نمایانگر گلوکز ناشتای سرم، TG نمایانگر تری‌گلیسیرید، BMI نمایه توده بدنی، HDL نمایانگر لیپوپروتئین با دانسیته بالا می‌باشد.

در امتیاز متابولیک برای چربی احشایی (METS-VF)، WHtR نسبت دور کمر به قد، جنسیت اگر مرد باشد امتیاز ۱ می‌گیرد و اگر زن باشد امتیاز ۰ می‌گیرد. سن بر اساس سال محاسبه می‌شود.

۲۲/۵ / (mmol/L) غلظت گلوکز ناشتا × (µU/ml) غلظت انسولین ناشتا =HOMA-IR

در این مطالعه، تجزیه و تحلیل آماری داده ها از طریق نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ صورت گرفت. جهت تعیین تبعیت داده‌ها از توزیع نرمال، از آزمون کولموگراف- اسمیرنوف استفاده گردید. شاخص فیتوکمیکال رژیمی و عوامل تن‌سنجی و دموگرافیک بین دو گروه مورد مطالعه با استفاده از آزمون تی مستقل (independent T test) و آزمون chi-squared به ترتیب متغیرهای کمی و کیفی مقایسه گردید. همچنین از آزمون Mann-Whitney به عنوان معادل غیر پارامتری آزمون تی مستقل استفاده شد. جهت بررسی اثر هر یک از متغیرهای مستقل در پیشرفت کبد چرب و نیز تعیین کارآمدی هر یک از ابزارهای تن سنجی ذکرشده مرتبط با پیشرفت کبدچرب ، نسبت شانس یا odds ratio و ۹۵٪ فاصله اطمینان (OR(95% CIs)) محاسبه گردید و برای از بین بردن اثر فاکتورهای مخدوش کننده بر روی OR و محاسبه نسبت شانس تعدیل شده یا Adjusted OR از آزمون رگرسیون لجستیک استفاده گردید. p<۰/۰۵ از لحاظ آماری معنی‌دار در نظر گرفته شد.

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]

[ DOR: 20.1001.1.17357756.1401.17.4.1.7 ]

ملاحظات اخلاقی: این پژوهش با کد IR.SBM NO:IR.SBMU.NNFTRI.REC.1400.010 در کمیته اخلاق انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مورد تایید قرار گرفته است. از افراد شرکت کننده رضایت نامه کتبی جهت شرکت در مطالعه اخذ شده است و توضیحات کافی در خصوص اهداف و چگونگی انجام پژوهش در اختیار قرار داده شده است.

## • یافته‌ها

مطالعه حاضر بر روی ۶۷ شرکت کننده در گروه کنترل و ۱۳۳ شرکت کننده در گروه NAFLD انجام گردید. ۷۸ نفر (۵۸,۶ درصد) جمعیت گروه مورد و ۳۰ نفر (۴۴,۷۷ درصد) جمعیت گروه کنترل را بیماران زن تشکیل دادند. میانگین سنی در گروه مورد ۹,۰۶±۵۲,۱۹ سال و در گروه کنترل ۹,۷۵±۵۲,۲۴ سال می‌باشد. طول ابتلا به دیابت، فعالیت فیزیکی، استعمال سیگار و فشار خون تفاوت معنی‌داری را بین دو گروه NAFLD و کنترل نشان نداد. درجه فیبروز کبدی در گروه NAFLD (۳۲۰,۷۵±۳۳) به طور معنی‌داری بیش تر از گروه کنترل (۲۴۷,۶۷±۲۱,۶۶) می‌باشد (جدول ۱).

میانگین BMI در گروه کنترل ۲۶,۱۷±۳,۴۲ و در گروه NAFLD ۳۰,۰۷±۴,۰۶ $kg/m^2$ بود. جدول ۲ نشان می‌دهد که وزن، شاخص توده بدنی (BMI)، دور کمر (WC)، دور باسن (HC)، نسبت دور کمر به باسن (WHR)، نسبت دور کمر به قد (WHtR)، توده چربی ناحیه شکم و پا، نسبت توده چربی شکم به پا (TLR)، امتیاز متابولیک برای چربی احشایی (METS-VF)، و بافت چربی احشایی (VAT) به دست آمده از امتیاز متابولیک در گروه NAFLD به طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل می‌باشد.

**جدول ۱.** ویژگی‌های شخصیتی جمعیت آزمودنی

| متغیر | گروه کنترل (تعداد = ۶۷) | گروه NAFLD (تعداد = ۱۳۳) | P-value |
|---|---|---|---|
| سن (سال) | ۵۳ (۶۰-۴۳) | ۵۳ (۵۹-۴۶) | ۰,۸۴۶ |
| جنسیت (زن) ٪ | ۴۴,۷۷ | ۵۸,۶۴ | ۰,۰۷۲ |
| طول مدت دیابت (سال) | ۸ (۱۳-۵) | ۷ (۱۰,۵-۵) | ۰,۲۷۸ |
| فعالیت فیزیکی (MET-min/week) | ۵۲۵ (۶۴۶,۸-۴۴۹,۴) | ۵۰۴ (۶۲۷,۹-۴۴۱) | ۰,۳۷۴ |
| استعمال سیگار (٪) | ۱۶,۴۱ | ۱۸,۰۴ | ۰,۸۴۶ |
| فشار خون سیستولی(mmHg) | ۱۲۵ (۱۳۰-۱۱۰) | ۱۲۰ (۱۳۰-۱۱۰) | ۰,۵۸۱ |
| فشار خون دیاستولی(mmHg) | ۷۳ (۸۰-۷۰) | ۸۰ (۸۳,۵-۷۰) | ۰,۱۱۶ |
| درجه فیبروز کبدی CAP score (dB/m) | ۲۵۰ (۲۶۵-۲۴۰) | ۳۲۰ (۳۴۵-۲۹۰) | ۰,۰۰۰ |

- برای مقایسه‌ی متغیرهای کمی از آزمون من‌ویتنی استفاده شده است.
- برای تمام متغیرهای کمی، مقادیر به صورت میانه (چارک) گزارش شده است.
- برای مقایسه متغیرهای کیفی از آزمون مربع کای استفاده شده است.

**جدول ۲.** ویژگی‌های تن‌سنجی جمعیت آزمودنی

| متغیر | گروه کنترل (تعداد = ۶۷) | گروه NAFLD (تعداد = ۱۳۳) | P-value |
|---|---|---|---|
| وزن (کیلوگرم) | ۷۱ (۷۹-۶۶) | ۸۰ (۸۳,۵-۷۰) | ۰,۰۰۰ |
| شاخص توده بدنی($Kg/m^2$) | ۲۵,۲۲ (۲۷,۴۷-۲۳,۸۹) | ۲۹,۳۴ (۳۲,۷۲-۲۷,۳۷) | ۰,۰۰۰ |
| دور کمر(cm) | ۹۴ (۹۹,۵-۸۹) | ۱۰۳ (۱۰۹-۹۶) | ۰,۰۰۰ |
| دور باسن(cm) | ۱۰۰ (۱۰۵-۹۷) | ۱۰۸ (۱۱۳,۷-۱۰۲) | ۰,۰۰۰ |
| WHR | ۰,۹۳ (۰,۹۶-۰,۸۹) | ۰,۹۵ (۱,۰۱-۰,۹۱) | ۰,۰۰۰ |
| WHtR | ۰,۵۶ (۰,۶-۰,۵۴) | ۰,۶۳ (۰,۶۶-۰,۵۹) | ۰,۰۰۰ |
| توده چربی ناحیه شکم(kg) | ۱۲,۷۶ (۱۴,۹۵-۱۱) | ۱۷,۰۱ (۲۰,۲۷-۱۴,۷۶) | ۰,۰۰۰ |
| توده چربی ناحیه پا(kg) | ۶,۸۳ (۹,۳۶-۶,۰۳) | ۹,۲۳ (۱۱,۵۵-۷,۶۲) | ۰,۰۰۰ |
| TLR | ۱,۷۶ (۰,۴) | ۱,۸۹ (۰,۴۳) | ۰,۰۴۵ |
| METS-VF | ۶,۹ (۰,۳۴) | ۷,۲ (۰,۲۶) | ۰,۰۰۰ |
| VAT | ۱۰۵۴,۸۹ (۳۴۴,۸۲) | ۱۳۸۷,۸۸ (۳۶۰,۳۱) | ۰,۰۰۰ |

- WHR :Waist to Hip Ratio ،WHtR: Waist to Height Ratio ،TLR :Trunk to Leg Fat Ratio ،METS-VF :Metabolic score for visceral fat ،VAT :Visceral Adipose Tissue

- برای مقایسه‌ی متغیرهای کمی از آزمون من ویتنی یا تی استفاده شده است.
- مقادیر به صورت میانگین (انحراف معیار) و یا میانه (چارک) گزارش شده است.

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]

[ DOR: 20.1001.1.17357756.1401.17.4.1.7 ]

جدول ۳ رابطه شاخص فیتوکمیکال رژیمی (DPI) و خطر پیشرفت کبد چرب در بیماران دیابتی را نشان می‌دهد. آنالیز داده‌ها نمایانگر ارتباط معکوس معنی‌داری بین DPI و خطر پیشرفت کبد چرب در بیماران دیابتی نوع ۲ می‌باشد. افرادی که در محدوده بالاتر از میانه مصرف DPI (۳۷,۴۸<) بودند به نسبت افراد پایین تر از میانه، در مدل تعدیل شده ۳ و با تعدیل کردن اثرات همه متغیرهای مخدوش کننده، ۶۵٪ خطری کمتر برای پیشرفت کبد چرب داشتند (OR = 0.35, 95% CI: 0.12-0.98, P = 0.048). این رابطه معکوس به تفکیک جنسیت معنی‌دار نبود.

رابطه مثبت معنی‌داری بین شاخص‌های تن‌سنجی مرتبط با چاقی شکمی و پیشرفت کبد چرب در بیماران دیابتی مشاهده گردید. بالاترین سهک شاخص TLR خطر پیشرفت کبد چرب را ۵/۲۷ برابر افزایش داد (OR = 5.27, 95% CI = 1.93-14.39, P = 0.001). خطر پیشرفت در مدل تعدیل شده ۳، ۷/۹۹ برابر گردید (OR = 7.99, 95% CI = 2.43-26.26, P = 0.001). هم چنین شانس پیشرفت کبد چرب در سومین سهک METS-VF در مدل تعدیل شده ۲، به میزان ۱۳/۸۵ برابر افزایش پیدا کرد (OR = 13.85, 95% CI = 5.38-35.63, P = 0.000). این افزایش در مدل تعدیل شده ۳ به مقدار ۴/۵۵ برابر می‌باشد (OR = 4.55, 95% CI = 1.46-14.2, P = 0.007) (جدول ۴).

**جدول ۳.** نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵٪ برای شاخص فیتوکمیکال رژیمی و خطر پیشرفت کبد چرب در بیماران دیابتی نوع ۲

| | شاخص فیتوکمیکال رژیمی (DPI) | | |
|---|---|---|---|
| | ۳۷,۴۸> (n = ۱۰۰) | ۳۷,۴۸< (n = ۱۰۰) | P trend |
| | OR (95% CI) | OR (95% CI) | |
| **مدل خام** | | | |
| زن | ۱ (ref) | ۱,۱۳ (۰,۴۸-۲,۶۳) | ۰,۷۷۳ |
| مرد | ۱ (ref) | ۱,۰۱ (۰,۴۳-۲,۳۵) | ۰,۹۷ |
| کل | ۱ (ref) | ۱,۱۴ (۰,۶۳-۲,۰۵) | ۰,۶۵۳ |
| **مدل تعدیل شده ۱** | | | |
| زن | ۱ (ref) | ۰,۹۶ (۰,۳۵-۲,۶۲) | ۰,۹۴۹ |
| مرد | ۱ (ref) | ۰,۷۲ (۰,۲۵-۲,۰۷) | ۰,۵۴۹ |
| کل | ۱ (ref) | ۰,۸۷ (۰,۴۳-۱,۷۵) | ۰,۷۰۴ |
| **مدل تعدیل شده ۲** | | | |
| زن | ۱ (ref) | ۰,۸۹ (۰,۲۹-۲,۷۴) | ۰,۸۴۵ |
| مرد | ۱ (ref) | ۰,۶۵ (۰,۱۹-۲,۱۳) | ۰,۴۷۹ |
| کل | ۱ (ref) | ۰,۷۹ (۰,۳۷-۱,۶۶) | ۰,۵۳۷ |
| **مدل تعدیل شده ۳** | | | |
| زن | ۱ (ref) | ۰,۳۹ (۰,۰۸-۱,۷۷) | ۰,۲۲۵ |
| مرد | ۱ (ref) | ۰,۲ (۰,۰۳-۱,۱۹) | ۰,۰۷۷ |
| کل | ۱ (ref) | ۰,۳۵ (۰,۱۲-۰,۹۸) | ۰,۰۴۸ |

- مدل ۱: تعدیل شده برای سن، جنس (به جز در حالت گزارش شده برای جنسیت)، طول ابتلا به دیابت، مصرف سیگار، فعالیت فیزیکی، BMI و WHtR
- مدل ۲: تعدیل شده برای مدل ۱ به اضافه قند خون ناشتا سرم، تری گلیسیرید سرم، کلسترول سرم و HOMA
- مدل ۳: تعدیل شده برای مدل ۱ و ۲ به همراه انرژی دریافتی، کربوهیدرات دریافتی و غلات تصفیه شده دریافتی
- نسبت شانس (OR) و فاصله اطمینان ۹۵٪ (CI) از طریق آزمون رگرسیون لجستیک بدست آمده است.

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]

[ DOR: 20.1001.1.17357756.1401.17.4.1.7 ]

**جدول ۴.** نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵٪ برای عوامل تن‌سنجی و خطر پیشرفت کبد چرب در بیماران دیابتی نوع ۲

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **TLR** | | | | |
| | سهک ۱ (n = ۶۶) ۱,۶۵> | سهک ۲ (n = ۶۷) ۲,۰۲-۱,۶۵ | سهک ۳ (n = ۶۷) ۲,۰۲< | P trend |
| مدل خام | ۱ (ref.) | ۱,۴۱ (۰,۶۹-۲,۸۷) P = ۰,۳۳۵ | ۱,۸۸ (۰,۹-۳,۹۱) P = ۰,۰۸۹ | ۰,۰۸۸ |
| مدل تعدیل شده ۱ | ۱ (ref.) | ۲,۴۵ (۱,۰۵-۵,۶۸) P = ۰,۰۳۶ | ۴,۶۶ (۱,۷۷-۱۲,۲۷) P = ۰,۰۰۲ | ۰,۰۰۲ |
| مدل تعدیل شده ۲ | ۱ (ref.) | ۳,۰۷ (۱,۲۶-۷,۵۱) P = ۰,۰۱۴ | ۵,۲۷ (۱,۹۳-۱۴,۳۹) P = ۰,۰۰۱ | ۰,۰۰۱ |
| مدل تعدیل شده ۳ | ۱ (ref.) | ۴,۹۲ (۱,۶۵-۱۴,۶۴) P = ۰,۰۰۴ | ۷,۹۹ (۲,۴۳-۲۶,۲۶) P = ۰,۰۰۱ | ۰,۰۰۱ |
| **METS-VF** | | | | |
| | سهک ۱ (n = ۶۵) ۶,۹۹> | سهک ۲ (n = ۶۶) ۷,۲۶-۶,۹۹ | سهک ۳ (n = ۶۶) ۷,۲۶< | P trend |
| مدل خام | ۱ (ref.) | ۳,۷۱ (۷,۶۸-۱,۷۹) P = ۰,۰۰۰ | ۹,۵ (۴,۰۱-۲۲,۴۶) P = ۰,۰۰۰ | ۰,۰۰۰ |
| مدل تعدیل شده ۱ | ۱ (ref.) | ۴,۰۶ (۱,۹۱-۸,۶۱) P = ۰,۰۰۰ | ۱۰,۸۷ (۴,۴۵-۲۶,۵۳) P = ۰,۰۰۰ | ۰,۰۰۰ |
| مدل تعدیل شده ۲ | ۱ (ref.) | ۴,۳۴ (۱,۹۷-۹,۵۳) P = ۰,۰۰۰ | ۱۳,۸۵ (۵,۳۸-۳۵,۶۳) P = ۰,۰۰۰ | ۰,۰۰۰ |
| مدل تعدیل شده ۳ | ۱ (ref.) | ۲,۴۷ (۱,۰۴-۵,۸۴) P = ۰,۰۳۹ | ۴,۵۵ (۱,۴۶-۱۴,۲) P = ۰,۰۰۹ | ۰,۰۰۷ |

- مدل ۱: تعدیل شده برای سن (به جز برای METS-VF)، جنس (به جز برای METS-VF)، طول ابتلا به دیابت، مصرف سیگار، فعالیت فیزیکی و دریافت انرژی
- مدل ۲: تعدیل شده برای مدل ۱ به اضافه قند خون ناشتا سرم (به جز برای METS-VF)، تری گلیسیرید سرم (به جز برای METS-VF)، کلسترول سرم و HOMA
- مدل ۳: تعدیل شده برای مدل ۱ و ۲ به همراه BMI
- داده‌ها به صورت OR (95% CI) گزارش شده است.
- نسبت شانس (OR) و فاصله اطمینان ۹۵٪ (CI) از طریق آزمون رگرسیون لجستیک بدست آمده است.

## • بحث

یافته‌های این مطالعه نشان داد که اولاً شاخص فیتوکمیکال رژیمی به عنوان یک عامل محافظتی در برابر پیشرفت کبد چرب در بیماران دیابتی به طور مستقل از چاقی (جنرال و مرکزی) و مقاومت به انسولین عمل می‌کند و پس از تعدیل همه مخدوشگرها، ریسک پیشرفت کبد چرب در بیماران دیابتی را به طور معنی‌داری کاهش داد. دوما، دو ابزار تن‌سنجی مورد نظر (METS-VF, TLR) به عنوان معیاری از چاقی شکمی و چربی احشایی رابطه مثبت معنی‌داری را با پیشرفت کبد چرب در بیماران دیابتی نشان دادند.

عوامل تغذیه ای و محیطی در کنار یکدیگر به همراه چاقی منجر به افزایش سطح اسیدهای چرب آزاد (FFAs) و کلسترول، مقاومت به انسولین، تکثیر آدیپوسیت ها، اختلال عملکرد و تغییر در فلور یا میکروبیوتای روده می‌شوند. افزایش اسیدهای چرب آزاد کبدی حاصل از مکانیسم‌های ذکر شده و تغییر فعالیت فلور روده ای منجر به ایجاد دو وضعیت می‌گردد: (۱) تولید و تجمع تری گلیسیرید و سطوح سمی اسیدهای چرب، کلسترول آزاد و سایر متابولیت‌های چربی که منجر به اختلال عملکرد میتوکندریایی به همراه استرس اکسیداتیو و تولید گونه‌های فعال اکسیژن و استرس ER (endoplasmic reticulum) می‌شود که همگی عامل ایجاد التهاب کبدی می‌باشند. هم چنین، نفوذپذیری روده کوچک با افزایش سطح مولکول‌های در حال گردش که فعال کننده inflammasome و استرس ER همچون پلی ساکارید و عوامل پیش التهابی هستند، بیشتر می‌شود (۲۲). رژیم غذایی غنی از میوه‌ها ، سبزیجات، غلات کامل، حبوبات و مغزها، یک رژیم سرشار از فیتوکمیکال شناخته می‌شود. مطالعات بسیاری به اثرات فیتوکمیکال‌ها بر بیماری‌های مزمن مانند سندرم متابولیک (۲۴، ۲۳) دیابت (۲۵) بیماری‌های قلبی عروقی (۲۶) و چاقی (۲۷) اشاره داشته اند. فیتوکمیکال‌ها می‌توانند باعث

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]
[ DOR: 20.1001.1.17357756.1401.17.4.1.7 ]

کاهش تکثیر پری آدیپوسیت ها، کاهش آدیپوژنز، تحریک عدم تجمع لیپیدها از طریق برخی پلی فنول‌ها شوند (۲۸). هم چنین یک رژیم غنی از فیتوکمیکال از طریق کاهش استرس اکسیداتیو، سایتوکاین‌های پیش التهابی، تحریک ترموژنز، مهار تمایز آدیپوسیت‌ها و کاهش آدیپوژنز می‌تواند باعث کنترل چاقی گردد (۲۹، ۱۸). فیتوکمیکال‌ها و متابولیت‌های روده ای آن‌ها می‌توانند استرس‌های اکسیداتیو و نیتراتی را به وسیله مهار آنزیم هایی مانند CYP2E1, NOXs, iNOS و NF-κB سرکوب کنند (۳۰). مطالعات حیوانی انجام شده، مکانیسم‌های اثر فیتوکمیکال‌ها بر NAFLD توضیح داده اند، برای مثال اپی گالوکاتچین گالات (EGCG) تجمع کلاژن در کبد و تعداد سلول‌های ستاره ای فعال کبد را کاهش می‌دهد، به علاوه PI3K/Akt/FoxO1 از عوامل مؤثر در فیبروز کبدی و التهاب در NAFLD می‌باشند که توسط EGCG کاهش بیان پروتئین رخ می‌دهد (۳۱). مطالعه مورد-شاهدی انجام شده بر روی ۲۲۵ بیمار NAFLD و ۴۵۰ کنترل تایید کننده این ارتباط می‌باشد و نشان داد که شرکت کنندگانی که در بالاترین سهک مصرف فلاوونوئیدها و فنولیک اسید بودند در مقایسه با پایین ترین سهک، در حدود ۳۵٪ شانس ابتلا به NAFLD پایین تری داشتند (۱۷). مطالعاتی که بر روی مدل‌های مختلف حیوانی و انسانی انجام شده است بیانگر اثرات ضد لیپیدوژنیک (کاهش تجمع تری آسیل گلیسرول) رزوراترول در دوزهای ۵۰-۱۰ میکرومول در لیتر می‌باشد، از جمله مکانیسم‌های ذکر شده این است که رزوراترول از کاهش AMPK فسفریله که به دلیل استئاتوز ایجاد شده پیشگیری می‌کند و منجر به فعال سازی آن می‌گردد که برای اثرات پایین آورندگی لیپیدها لازم می‌باشد (۳۲). مطالعه Zhong و همکاران که یک مطالعه آینده نگر انجام شده بر ۲۶۹۴ شرکت کننده می‌باشد، نشان داد که پس از تعدیل مخدوش کننده ها، خطر بدتر شدن NAFLD در افراد با بالاترین پنجک مصرف فلاونوئیدها و زیر شاخه‌های آن به طور معنی‌داری کاهش پیدا کرد (OR = 0.71, 95%CI: 0.54-0.93) (۳۳).

شیوع چاقی (در هر دو حالت جنرال و مرکزی) در سال‌های اخیر به دلیل الگوهای غذایی ناسالم، فعالیت فیزیکی کاهش یافته و سبک زندگی بی تحرک، به طور چشمگیری افزایش پیدا کرده است (۳۴). اگرچه همواره تأکیدی بر چاقی به طور جنرال به عنوان عامل خطری برای NAFLD بوده است، بسیاری از مطالعات اذعان داشته اند که چاقی مرکزی پیشگویی کننده بهتری برای اختلالات متابولیک و تومورها می‌باشد (۳۶، ۳۵). توزیع چربی بدن به عنوان یک عامل تعیین کننده اختلالات متابولیک می‌باشد که نمی‌تواند به تنهایی توسط BMI سنجیده شود و ارتباط قوی بین چربی ناحیه شکم (احشایی و زیرپوستی) با خطرات قلبی عروقی به طور مستقل از کل بافت چربی بدن وجود دارد (۳۷). مطالعات پیشین نشان داده اند که بیماران مبتلا به NAFLD، ناحیه چربی احشایی و دور کمر بیشتری به نسبت گروه کنترل BMI-matched دارند، و چاقی مرکزی حتی در افراد با وزن نرمال، پیشگویی کننده بهتری برای NAFLD می‌باشد (۳۹، ۳۸). چاقی مرکزی می‌تواند سبب اختلال در ترشح آدیپوکاین‌ها از بافت چربی شود که در نتیجه منجر به افزایش در TNF-α، IL-6 و رزستین و از طرفی کاهش آدیپونکتین گردد. افزایش سطوح سرمی سایتوکاین‌های مضر در افراد چاق تسریع کننده وقوع کبد چرب می‌باشد (۴۰). چربی شکمی اضافی، باعث افزایش جریان اسیدهای چرب آزاد و ایجاد یک وضعیت پیش التهابی که توسعه دهنده مقاومت به انسولین و اجزای سندرم متابولیک است، می‌شود. بر خلاف آن، افزایش چربی زیر پوستی ناحیه محیطی خصوصا در ناحیه پا، گفته می‌شود که اثرات محافظتی در مقابل اختلالات متابولیکی دارد (۴۱). مکانیسم‌هایی که ارتباط بین توزیع چربی نامطلوب و عوامل خطر قلبی عروقی را توضیح می‌دهند شامل تفاوت‌های عملکردی در بافت چربی ناحیه‌ای با بافت چربی شکمی که بیان بیشتر ژن‌های پیش التهابی، لیپوژنیک و لیپولیتیک، اختلال عملکرد اندوتلیال و افزایش عملکرد سیستم عصبی سمپاتیک را دارد، می‌باشند (۴۳، ۴۲). هم جهت با مطالعه کنونی، مطالعاتی بیانگر ارتباط بین افزایش TLR و کنترل گلایسمیک ضعیف، فشار خون، پروفایل لیپیدی ضعیف، به طور مستقل از BMI، بوده اند (۴۵، ۴۴). در یک مطالعه مقطعی بزرگ، TLR به طور معنی‌داری نسبت شانس بالاتری را برای سندرم متابولیک در افراد چاق هر دو جنس مستقل از BMI نشان داد (۴۶). بافت چربی احشایی (VAT) تولید لپتین و ویسفاتین که هر دو منجر به بیماری‌های قلبی عروقی می‌شوند را افزایش می‌دهند (۴۷). استاندارد طلایی برای ارزیابی VAT، عکس برداری رزونانس مغناطیسی (MRI) می‌باشد اما این روش گران بوده و نیاز به متخصص برای اجرا و تفسیر دارد. هر دو چربی احشایی و زیرپوستی با خطرات کاردیومتابولیک در ارتباط هستند ولی ارتباط قوی‌تری بین ذخایر چربی احشایی و خطرات قلبی عروقی مشاهده می‌شود (۴۸). امتیاز متابولیک برای چربی احشایی (METS-VF) یک ابزار تخمین VAT می‌باشد که شاخص متابولیک برای مقاومت به انسولین (METS-IR) که بر پایه انسولینی نمی باشد را در برمی گیرد. METS-VF عملکرد قابل توجه ای را در مقایسه با روش‌های عکس برداری و به عنوان پیشگویی کننده وقوع بیماری هایی هم چون دیابت نوع ۲ و فشار خون شریانی به طور مستقل از BMI نشان داده است

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]
[ DOR: 20.1001.1.17357756.1401.17.4.1.7 ]

(۴۹). هم جهت با این یافته، مطالعات پیشین نشان دادند که استفاده از METS-VF در تعریف سندرم متابولیک توانایی آن در پیشگویی دقیق تر دیابت نوع دو را افزایش داد (۵۰). هم چنین مطالعه انجام شده توسط Feng و همکاران نشان داد که خطر فشار خون در بالاترین چارک METS-VF در مقایسه با پایین ترین آن به دنبال ۶ سال follow-up، ۳/۸۴ برابر در مجموع و به ترتیب ۳/۲۵ و ۴/۱۴ برابر برای مردان و زنان افزایش پیدا کرد (۵۱).

از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر اولا حجم کم نمونه مورد بررسی می‌باشد و دوما نوع مطالعه که مطالعه مقطعی قادر به تعیین رابطه علت و معلولی نمی‌باشد. با توجه به شیوع بالا و خطرات زیادی که پیشرفت کبد چرب در بیمارن دیابتی دارد، انجام مطالعات آینده نگر با حجم نمونه بالاتر و در مقیاس وسیع تر و آموزش تغذیه‌ای افراد دیابتی برای کنترل و مدیریت بیماری خود و پیشگیری از ابتلا و پیشرفت کبد چرب و ارتقا سطح سلامت آنان پیشنهاد می‌شود.

## • References


1. Marjot T, Moolla A, Cobbold JF, Hodson L, Tomlinson JW. Nonalcoholic fatty liver disease in adults: current concepts in etiology, outcomes, and management. Endocrine reviews. 2020;41(1):66-117.
2. Perumpail BJ, Khan MA, Yoo ER, Cholankeril G, Kim D, Ahmed A. Clinical epidemiology and disease burden of nonalcoholic fatty liver disease. World journal of gastroenterology. 2017;23(47):8263.
3. Dai W, Ye L, Liu A, Wen SW, Deng J, Wu X, et al. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. Medicine. 2017;96(39).
4. Younossi Z, Anstee QM, Marietti M, Hardy T, Henry L, Eslam M, et al. Global burden of NAFLD and NASH: trends, predictions, risk factors and prevention. Nature reviews Gastroenterology & hepatology. 2018;15(1):11.
5. Bril F, Cusi K. Management of nonalcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes: a call to action. Diabetes care. 2017;40(3):419-30.
6. Pang Q, Zhang J-Y, Song S-D, Qu K, Xu X-S, Liu S-S, et al. Central obesity and nonalcoholic fatty liver disease risk after adjusting for body mass index. World Journal of Gastroenterology: WJG. 2015;21(5):1650.
7. Targher G, Bertolini L, Rodella S, Zoppini G, Zenari L, Falezza G. Associations between liver histology and cortisol secretion in subjects with nonalcoholic fatty liver disease. Clinical endocrinology. 2006;64(3):337-41.
8. Wilson JP, Kanaya AM, Fan B, Shepherd JA. Ratio of trunk to leg volume as a new body shape metric for diabetes and mortality. PloS one. 2013;8(7):e68716.
9. Kishimoto I. Trunk-to-Leg Fat Ratio–An Emerging Early Marker of Childhood Adiposity, and Future Cardiometabolic Risks–. Circulation Journal. 2016;80(8):1707-9.
10. Cioffi CE, Alvarez JA, Welsh JA, Vos MB. Truncal-to-leg fat ratio and cardiometabolic disease risk factors in US adolescents: NHANES 2003-2006. Pediatric obesity. 2019;14(7):e12509.
11. Duran I, Martakis K, Alberg E, Jackels M, Ewert KR, Schoenau E. Association of Trunk/Leg Fat Mass Ratio with Low-Density Lipoproteins-Cholesterol and Triglycerides Concentration in Children and Adolescents: A Cross-Sectional, Retrospective Study. Childhood obesity. 2020;16(6):428-39.
12. Perlemuter G, Naveau S, Belle-Croix F, Buffet C, Agostini H, Laromiguière M, et al. Independent and opposite associations of trunk fat and leg fat with liver enzyme levels. Liver International. 2008;28(10):1381-8.
13. Oddy WH, Herbison CE, Jacoby P, Ambrosini GL, O'sullivan TA, Ayonrinde OT, et al. The Western dietary pattern is prospectively associated with nonalcoholic fatty liver disease in adolescence. Official journal of the American College of Gastroenterology| ACG. 2013;108(5):778-85.
14. Baratta F, Pastori D, Polimeni L, Bucci T, Ceci F, Calabrese C, et al. Adherence to mediterranean diet and non-alcoholic fatty liver disease: effect on insulin resistance. American Journal of Gastroenterology. 2017;112(12):1832-9.
15. Craig WJ. Phytochemicals: guardians of our health. Journal of the American Dietetic Association. 1997;97(10):S199-S204.
16. Abdul Rahman H, Saari N, Abas F, Ismail A, Mumtaz MW, Abdul Hamid A. Anti-obesity and antioxidant activities of selected medicinal plants and phytochemical profiling of bioactive compounds. International Journal of Food Properties. 2017;20(11):2616-29.
17. Salehi-sahlabadi A, Teymoori F, Jabbari M, Momeni A, Mokari-yamchi A, Sohouli M, et al. Dietary polyphenols and the odds of non-alcoholic fatty liver disease: A case-control study. Clinical Nutrition ESPEN. 2020.
18. Carnauba RA, Chaves DF, Baptistella AB, Paschoal V, Naves A, Buehler AM. Association between high consumption of phytochemical-rich foods and anthropometric measures: a systematic review. International journal of food sciences and nutrition. 2017;68(2):158-66.
19. Malekzadeh R, Poustchi H. Fibroscan for assessing liver fibrosis: an acceptable alternative for liver biopsy: Fibroscan: an acceptable alternative for liver biopsy. Hepatitis Monthly. 2011;11(3):157.
20. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. Medicine and science in sports and exercise. 2000;32(9; SUPP/1):S498-S504.
21. McCarty MF. Proposal for a dietary "phytochemical index". Medical hypotheses. 2004;63(5):813-7.
22. Buzzetti E, Pinzani M, Tsochatzis EA. The multiple-hit pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Metabolism. 2016;65(8):1038-48.
23. Kim M, Park K. Association between phytochemical index and metabolic syndrome. Nutrition Research and Practice. 2020;14(3):252.


[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]

[ DOR: 20.1001.1.17357756.1401.17.4.1.7 ]

24. Dehghani Firouzabadi F, Jayedi A, Asgari E, Farazi M, Noruzi Z, Djafarian K, et al. The Association of Dietary Phytochemical Index with Metabolic Syndrome in Adults. Clin Nutr Res. 2021;10(2):161-71.

25. Abshirini M, Mahaki B, Bagheri F, Siassi F, Koohdani F, Sotoudeh G. Higher intake of phytochemical-rich foods is inversely related to prediabetes: a case-control study. International journal of preventive medicine. 2018;9.

26. Delshad Aghdam S, Siassi F, Nasli Esfahani E, Qorbani M, Rajab A, Sajjadpour Z, et al. Dietary phytochemical index associated with cardiovascular risk factor in patients with type 1 diabetes mellitus. BMC Cardiovascular Disorders. 2021;21(1):1-11.

27. Wei C, Liu L, Liu R, Dai W, Cui W, Li D. Association between the Phytochemical Index and Overweight/Obesity: A Meta-Analysis. Nutrients. 2022;14(7).

28. Tucci SA. Phytochemicals in the control of human appetite and body weight. Pharmaceuticals. 2010;3(3):748-63.

29. Vincent HK, Bourguignon CM, Taylor AG. Relationship of the dietary phytochemical index to weight gain, oxidative stress and inflammation in overweight young adults. Journal of human nutrition and dietetics. 2010;23(1):20-9.

30. Peiyuan H, Zhiping H, Chengjun S, Chunqing W, Bingqing L, Imam MU. Resveratrol ameliorates experimental alcoholic liver disease by modulating oxidative stress. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine. 2017;2017.

31. Du B, Meenu M, Liu H, Xu B. A concise review on the molecular structure and function relationship of β-glucan. International journal of molecular sciences. 2019;20(16):4032.

32. Aguirre L, Portillo MP, Hijona E, Bujanda L. Effects of resveratrol and other polyphenols in hepatic steatosis. World journal of gastroenterology: WJG. 2014;20(23):7366.

33. Zhong Q-w, Wu Y-y, Xiong F, Liu M, Liu Y-p, Wang C, et al. Higher flavonoid intake is associated with a lower progression risk of non-alcoholic fatty liver disease in adults: a prospective study. British Journal of Nutrition. 2021;125(4):460-70.

34. Vernon G, Baranova A, Younossi Z. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. Alimentary pharmacology & therapeutics. 2011;34(3):274-85.

35. Ma Y, Yang Y, Wang F, Zhang P, Shi C, Zou Y, et al. Obesity and risk of colorectal cancer: a systematic review of prospective studies. PloS one. 2013;8(1):e53916.

36. Frank LK, Heraclides A, Danquah I, Bedu-Addo G, Mockenhaupt FP, Schulze MB. Measures of general and central obesity and risk of type 2 diabetes in a Ghanaian population. Tropical Medicine & International Health. 2013;18(2):141-51.

37. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. Endocrine reviews. 2000;21(6):697-738.

38. Machado MV, Cortez-Pinto H. No need for a large belly to have NASH. Elsevier; 2011. p. 1090-3.

39. Chalasani N, Crabb DW, Cummings OW, Kwo PY, Asghar A, Pandya PK, et al. Does leptin play a role in the pathogenesis of human nonalcoholic steatohepatitis? The American journal of gastroenterology. 2003;98(12):2771-6.

40. Buechler C, Wanninger J, Neumeier M. Adiponectin, a key adipokine in obesity related liver diseases. World journal of gastroenterology: WJG. 2011;17(23):2801.

41. Caprio S, Perry R, Kursawe R. Adolescent obesity and insulin resistance: roles of ectopic fat accumulation and adipose inflammation. Gastroenterology. 2017;152(7):1638-46.

42. Marinou K, Hodson L, Vasan SK, Fielding BA, Banerjee R, Brismar K, et al. Structural and functional properties of deep abdominal subcutaneous adipose tissue explain its association with insulin resistance and cardiovascular risk in men. Diabetes care. 2014;37(3):821-9.

43. Sari CI, Eikelis N, Head GA, Schlaich M, Meikle P, Lambert G, et al. Android fat deposition and its association with cardiovascular risk factors in overweight young males. Frontiers in Physiology. 2019:1162.

44. Ding L, Fan Y, He J, Wang R, He Q, Cui J, et al. Different Indicators of Adiposity and Fat Distribution and Cardiometabolic Risk Factors in Patients with Type 2 Diabetes. Obesity. 2021;29(5):837-45.

45. Wiklund P, Toss F, Weinehall L, Hallmans G, Franks PW, Nordstrom A, et al. Abdominal and gynoid fat mass are associated with cardiovascular risk factors in men and women. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2008;93(11):4360-6.

46. Kim YM, Kim S, Kim SH, Won YJ. Clinical and body compositional factors associated with metabolic syndrome in obese koreans: a cross-sectional study. Metabolic syndrome and related disorders. 2018;16(6):290-8.

47. Landecho MF, Tuero C, Valentí V, Bilbao I, de la Higuera M, Frühbeck G. Relevance of leptin and other adipokines in obesity-associated cardiovascular risk. Nutrients. 2019;11(11):2664.

48. Mancuso P, Bouchard B. The impact of aging on adipose function and adipokine synthesis. Frontiers in endocrinology. 2019;10:137.

49. Bello-Chavolla OY, Almeda-Valdes P, Gomez-Velasco D, Viveros-Ruiz T, Cruz-Bautista I, Romo-Romo A, et al. METS-IR, a novel score to evaluate insulin sensitivity, is predictive of visceral adiposity and incident type 2 diabetes. European journal of endocrinology. 2018;178(5):533-44.

50. Antonio-Villa N, Bello-Chavolla OY, Vargas-Vázquez A, Mehta R, Aguilar-Salinas C, Group MSS. The combination of insulin resistance and visceral adipose tissue estimation improves the performance of metabolic syndrome as a predictor of type 2 diabetes. Diabetic Medicine. 2020.

51. Feng Y, Yang X, Li Y, Wu Y, Han M, Qie R, et al. Metabolic Score for Visceral Fat: A reliable indicator of visceral obesity for predicting risk for hypertension. Nutrition. 2022;93:111443.

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]

[ DOR: 20.1001.1.17357756.1401.17.4.1.7 ]

# Association of Dietary Phytochemical Index and Anthropometric Risk Factors with Non-alcoholic Fatty Liver Disease in People with Diabetes

*Soltanieh S[1], Salavatizadeh M[1], Poustchi H[2], Yari Z[3], Mansour A[4], Khamseh M.E[5], Malek M[6], Alaei-Shahmiri F[5], Hekmatdoost A[7*]*

*1- Department of Clinical Nutrition & Dietetics, Faculty of Nutrition Science and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

*2- Liver and Pancreatobiliary Diseases Research Center, Digestive Diseases Research Institute, Shariati Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

*3- Department of Nutrition Research, Faculty of Nutrition Science and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

*4- Endocrinology and Metabolism Research Center, Endocrinology and Metabolism Clinical Sciences Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

*5- Endocrine Research Center, Institute of Endocrinology and Metabolism, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

*6- Research Center for Prevention of Cardiovascular Disease, Institute of Endocrinology and Metabolism, Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran*

*7- *Corresponding author: Prof, Department of Clinical Nutrition & Dietetics, Faculty of Nutrition Science and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran Email: a_hekmat2000@yahoo.com*

**Received 23 Oct, 2022** **Accepted 16 Dec, 2022**

**Background and Objectives:** High prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes mellitus results in deleterious complications and morbidities. Therefore, the aim of this study was to assess nutritional and anthropometrical risk factors in progression of non-alcoholic fatty liver disease in diabetic patients.

**Materials & Methods:** Totally, 133 non-alcoholic fatty liver disease patients (CAP score > 270) and 67 controls (CAP score < 270) were selected from the patients with type 2 diabetes mellitus in a clinic. Dietary phytochemical index was calculated via data from a validated 147-item FFQ. Body composition were measured using dual-energy X-ray absorptiometry. Other anthropometric indices and laboratory assays were used as well. Logistic regression models were used to estimate multivariable ORs.

**Results:** After adjustment for potential confounders, risk of progression for non-alcoholic fatty liver disease in participants with higher dietary phytochemical indices significantly decreased (OR = 0.35, 95% CI: 0.12–0.98, $p = 0.048$). After fully adjustment of covariates and independently from body mass index, positive associations were seen between the highest tertile of TLR (OR = 7.99, 95% CI: 2.43–26.26, $p = 0.001$), METS-VF (OR = 4.55, 95% CI: 1.46–14.2, $p = 0.009$) and risk of non-alcoholic fatty liver disease.

**Conclusion:** Findings of this study have demonstrated that phytochemical components of diet play protective roles against non-alcoholic fatty liver disease. Moreover, TLR and METS-VF are addressed as novel estimators of central obesity as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease in diabetes.

**Keywords:** NAFLD, Diabetes, Dietary inflammatory index, Central obesity

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-16 ]

[ DOR: 20.1001.1.17357756.1401.17.4.1.7 ]