مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال بیستم، شماره ۳، پاییز ۱۴۰۴، صفحات ۱۲-۱

بررسی ارتباط ظرفیت تام آنتی اکسیدانی و شاخص التهابی رژیم غذایی و پارامترهای آنتروپومتریک، بالینی و بیوشیمیایی با میزان مرگ و میر در بیماران مبتلا به سیروز کبدی: یک مطالعه طولی

مونا شفیعی[۱]، زهرا یاری[۲]، عزت اله فاضلی مقدم[۳]

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران

۲- استادیار گروه تحقیقات تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۳- نویسنده مسئول: استادیار گروه علوم تغذیه، مرکز تحقیقات بهداشت تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران. پست الکترونیک: ztfazeli@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۱۰/۱ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۱۱/۴

چکیده

سابقه و هدف: رژیم غذایی نقش بسزایی در پیشگیری، ابتلا و پیشرفت سیروز کبدی دارد. هدف مطالعه حاضر بررسی ارتباط ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی، شاخص التهابی رژیم غذایی و پارامترهای آنتروپومتریک، بالینی و بیوشیمیایی با میزان مرگ و میر در بیماران مبتلا به سیروز کبدی است.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه طولی، ۱۲۱ بیمار مبتلا به سیروز کبدی به مدت ۶۰ ماه پایش شدند. ارزیابی دریافت های غذایی با استفاده از پرسشنامه بسامد خوراک ۱۶۸ آیتمی انجام شد و بر اساس آن ظرفیت تام آنتی اکسیدانی (DTAC) و شاخص التهابی (DII) رژیم غذایی محاسبه شد. همچنین وضعیت تغذیه‌ای به روش ارزیابی جامع ذهنی (SGA) بررسی و پارامترهای آنتروپومتری اندازه گیری شد. خطر مرگ و میر به عنوان پیامد اصلی از طریق مدل‌های رگرسیون کاکس برآورد شد.

یافته‌ها: پس از تعدیل عوامل مخدوشگر نتایج نشان داد، سوءتغذیه با افزایش خطر مرگ و میر ارتباط معنی‌داری دارد. بررسی ارتباط اندازه‌های آنتروپومتری با مرگ و میر حاکی از ارتباط معکوس و معنی‌دار محیط دور بازو (P = ۰/۰۲۱، $HR_{T3 vs T1}$ = ۰/۲۸) و محیط عضله دور بازو (P = ۰/۰۲۲، $HR_{T3 vs T1}$ = ۰/۲۴) بود. همچنین نتایج نشان داد خطر مرگ و میر به طور معنی‌داری با افزایش DTAC کاهش (P = ۰/۰۳۷، HR = ۰/۲۲ $_{T3 vs T1}$) و با افزایش DII افزایش (P = ۰/۰۲۹، $HR_{T3 vs T1}$ = ۴/۸) می یابد.

نتیجه‌گیری: رژیم غذایی ضد التهابی با ظرفیت تام آنتی اکسیدانی بالا می تواند خطر مرگ و میر را در بیماران مبتلا به سیروز کاهش دهد. همچنین بهبود وضعیت تغذیه ای، کاهش سوءتغذیه و حفظ توده عضلانی با کاهش خطر مرگ و میر در این بیماران همراه است.

واژگان کلیدی: سیروز کبدی، مرگ و میر، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی، شاخص التهابی رژیم غذایی

پیام‌های اصلی

- رژیم غذایی ضد التهابی می تواند خطر مرگ و میر را در بیماران مبتلا به سیروز کاهش دهد.
- رژیم غذایی با ظرفیت تام آنتی اکسیدانی بالا و سرشار از آنتی اکسیدان ها با کاهش عوارض و مرگ میر در بیماران مبتلا به سیروز همراه است.
- بهبود وضعیت تغذیه‌ای، کاهش سوءتغذیه و حفظ توده عضلانی با کاهش خطر مرگ و میر در بیماران مبتلا به سیروز همراه است.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.1]

• مقدمه

سیروز کبدی (LC: Liver Cirrhosis) مرحله نهایی و غیر قابل برگشت آسیب کبدی و فیبروز کبد است (۱). شیوع بیماری‌های کبدی در دهه‌های اخیر روند صعودی نگران کننده ای را در سراسر جهان نشان داده است که موجب شده به عنوان یک عامل مهم در بروز عوارض و مرگ و میر شناخته شوند (۱). مرگ و میر یکساله ناشی از سیروز کبدی، بسته به شدت و مرحله بیماری، از ۱ تا ۵۷ درصد گزارش شده است (۲). از سال ۲۰۱۸ تا ۲۰۲۲، شیوع بیماری‌های کبدی در کشورهای اروپایی بین ۵۰۰ تا ۱۱۰۰ در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر برآورد شده است. همچنین در ایران در سال ۲۰۱۷ تقریبا ۵۴۰۰ مورد مرگ به دلیل بیماری‌های مزمن کبدی ثبت شده است (۳). عمده ترین عوامل خطر سیروز عبارتند از: (۱) بیماری استئاتوتیک کبدی مرتبط با اختلالات متابولیک MASLD (Metabolic dysfunction–associated steatotic liver disease) که پیشتر به عنوان بیماری کبد چرب غیر الکلی (Non Alcoholic Fatty NAFLD: Liver Disease) شناخته می شد و عمدتاً ناشی از سبک زندگی ناصحیح شامل عدم فعالیت بدنی و رژیم غذایی ناسالم است، (۲) بیماری کبد الکلی ALD (Alcoholic Liver Disease) ناشی از مصرف بی رویه الکل، (۳) عفونت های ویروسی و هپاتیت مزمن که از شایع ترین علت‌های سیروز به شمار می روند، (۴) مصرف برخی داروها و یا ابتلا به برخی بیماری ها مثل بیماری‌های خود ایمنی، بیماری‌های کلستاتیک، اضافه بار آهن یا مس و ... (۴).

از آنجایی که کبد نقشی کلیدی در هضم، جذب، متابولیسم، ذخیره، انتقال، فعالسازی و استفاده از مواد مغذی بر عهده دارد، اختلال در این اعمال حیاتی منجر به بروز سوءتغذیه می شود و از طرف دیگر ابتلا به سوءتغذیه با پیش آگهی ضعیف بیماری همراه است به گونه ای که تشدید کننده عوارض بوده و خطر مرگ و میر را نیز در این بیماران افزایش می دهد (۵-۷). رژیم غذایی نقش مهمی در بهبود بیماری و کاهش عوارض و مرگ و میر ناشی از سیروز را دارد. نشان داده شده است که پیروی از رژیم‌های غذایی سرشار از غذاهای ضد التهابی با سرکوب التهاب سیستمیک و کاهش سطح التهاب می تواند فرآیندهای سلولی و بافتی را که در شکل گیری و پیشرفت فیبروز کبدی نقش دارند را تحت تاثیر قرار دهد (۸, ۹). درحالیکه در تحقیقات پیشین نشان داده شده است که مصرف بالای غذاهای آماده، قندهای ساده، گوشت قرمز و فرآوری شده و غذاهای پرچرب با تحریک التهاب منجر به پیشرفت بیماری‌های کبدی می شوند (۱۰).

در حال حاضر، ظرفیت کل آنتی اکسیدانی (DTAC) و شاخص التهابی (DII) رژیم غذایی دو معیار ارزشمند برای ارزیابی غذاها و اصلاح رژیم غذایی در راستای کاهش التهاب و استرس اکسیداتیو در نظر گرفته می شود (۱۱, ۱۲). ظرفیت کل آنتی اکسیدانی غذاها بیانگر توانایی آنتی اکسیدان‌های رژیم غذایی در حذف رادیکال‌های آزاد است که به عنوان ابزاری برای بررسی اثرات مثبت رژیم‌های غذایی حاوی آنتی اکسیدان ها بر سلامتی پیشنهاد شده است (۱۳). شاخص التهابی رژیم غذایی نیز به عنوان یک ابزار مفید برای ارزیابی پتانسیل التهابی رژیم غذایی معرفی شده است و می تواند به شناسایی الگوهای غذایی که باعث التهاب می شود کمک کند (۱۴).

اکثر مطالعات به التهاب سیستمیک و استرس اکسیداتیو در سیروز اشاره کرده اند، با این وجود مطالعات محدودی به نقش رژیم غذایی در کنترل آن پرداخته اند. در واقع بیماری های مزمن کبدی زمانی شیوع بیشتری پیدا می کنند که دفاع بدن در برابر اکسیداسیون و التهاب کاهش یابد (۱۵). بر اساس نقش حیاتی رژیم غذایی در پاتوژنز و تشدید بیماری های کبدی و این واقعیت که افزایش التهاب و کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی از مکانیسم بالقوه مرتبط با رژیم غذایی برای ایجاد MASLD و پیشرفت آن به سیروز است (۱۶, ۱۷)، به نظر می رسد اصلاح رژیم غذایی بدون عوارض جانبی و حداقل هزینه، می تواند رویکرد مؤثری در کاهش عوارض و مرگ و میر بیماران باشد. بنابراین بر آن شدیم تا در مطالعه طولی حاضر به بررسی ارتباط ظرفیت تام آنتی اکسیدانی و شاخص التهابی رژیم غذایی و پارامترهای آنتروپومتریک، بالینی و بیو شیمیایی با میزان مرگ و میر در بیماران مبتلا به سیروز کبدی بپردازیم.

• مواد و روش‌ها

نمونه گیری بیماران از سال ۱۳۹۶ تا ۱۳۹۷ در دو بیمارستان آموزشی طالقانی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و بیمارستان شریعتی وابسته به دانشگاه علوم پزشکی تهران انجام شد. در این مطالعه نمونه ها با روش نمونه گیری آسان انتخاب شدند. در مجموع ۱۶۶ بیمار سرپایی (۸۹ بیمار از بیمارستان طالقانی و ۷۷ بیمار از بیمارستان شریعتی) که به هر علتی مبتلا به سیروز کبدی شده بودند و حداکثر شش ماه از تشخیص بیماری آنها گذشته بود وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: سن ۲۰-۷۰ سال،

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.1]

حداکثر ۶ ماه از زمان تشخیص سیروز گذشته باشد، داشتن تمایل به همکاری در مطالعه و عدم ابتلا به نارسایی اندام‌های خارج کبدی. معیارهای عدم ورود به مطالعه نیز عدم تمایل به شرکت در مطالعه، بارداری یا شیردهی در زنان و ابتلا به سرطان، بیماری های مزمن قلبی و کلیوی و پانکراتیت در نظر گرفته شد.

رضایت‌نامه آگاهانه کتبی از تمامی شرکت‌کنندگان دریافت شد. این پژوهش در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی لرستان مورد تایید قرار گرفته است (IR.LUMS.REC.1403.241).

در ابتدای مطالعه، اطلاعات دریافت غذایی شرکت کنندگان با استفاده از یک پرسشنامه بسامد خوراک نیمه کمی معتبر ۱۶۸ آیتمی جمع آوری شد (۱۸). با استفاده از این پرسشنامه، مصرف هر ماده غذایی بر اساس دریافت روزانه، هفتگی یا ماهانه در طول یک سال گذشته پرسیده شد، سپس مقادیر مصرف که بر اساس مقیاس‌های خانگی گزارش شده بود به گرم تبدیل شد. با استفاده از نرم‌افزار Nutritionist IV که برای غذاهای ایرانی اصلاح شده بود، انرژی، درشت مغذی ها و ریزمغذی ها محاسبه شدند. اساس محاسبه شاخص التهابی رژیم غذایی مطالعه shivappa و همکاران بود (۱۴) که در آن محاسبه DII به طور کامل شرح داده شده است. در این محاسبه، تأثیر مواد غذایی شامل درشت مغذی ها، ریز مغذی ها و مواد فعال زیستی بر روی بیومارکرهای التهابی شامل اینترلوکین (IL)-۴، IL-1b، IL-6، IL-10، TNF-α و پروتئین واکنشگر C (CRP) در نظر گرفته شده است. به این شکل که در صورت افزایش التهاب امتیاز ۱+، کاهش التهاب ۱- و عدم تأثیر امتیاز ۰ به ماده غذایی تعلق می گیرد. برای هر پارامتر بر اساس مصرف غذایی ۱۱ نقطه از جهان یک میانگین و انحراف معیار محاسبه می گردد که به عنوان میانگین استاندارد جهانی هر پارامتر تعریف می شود. امتیاز التهابی هر ماده غذایی بر اساس این میانگین و طبق فرمول محاسبه می شود. در نهایت با جمع نمرات کل امتیاز DII تعیین می گردد. ظرفیت تام آنتی اکسیدانی رژیم غذایی نیز بر اساس ظرفیت جذبی رادیکال اکسیژن توسط هر ماده غذایی تعیین می شود که توسط USDA گزارش شده است و به صورت میکرومول به ازای هر ۱۰۰ گرم بیان می شود (۱۹).

برای ارزیابی شدت سوءتغذیه از پرسشنامه ارزیابی جامع ذهنی سوءتغذیه (SGA: Subjective Global Assessment) استفاده شد که بر اساس امتیاز آن بیماران در سه گروه وضعیت تغذیه خوب (A)، سوءتغذیه متوسط (B) و سوءتغذیه شدید (C) طبقه بندی شدند (۲۰). وزن بدن با حداقل پوشش و دقت ۱۰۰ گرم و قد بیمار بدون کفش و بصورت ایستاده و با دقت ۰/۵ سانتی‌متر توسط ترازو و قدسنج Seca اندازه گیری شده و نمایه توده بدنی (BMI) نیز با تقسیم وزن بر مجذور قد محاسبه گردید. هنگام وزن گیری وجود یا عدم وجود آسیت مورد توجه قرار گرفت و در صورت وجود آسیت وزن خشک بیمار (با کسر میانگین ۳ کیلوگرم) محاسبه می شد. ضخامت چین پوستی عضله سه سر (TST: Triceps Skinfold Thickness) با ابزار کالیپر، محیط دور بازو (MAC: Mid Arm Circumference) با متر نواری غیر قابل ارتجاع و محیط عضله دور بازو (MAMC: Mid Arm Muscle Circumference) نیز با استفاده از فرمول محاسبه شد. ترکیب بدن و درصد عضلات و توده چربی توسط دستگاه BIA آنالیز شد و قدرت عضلانی با دستگاه دینامومتر تعیین گردید. پیش آگهی و شدت سیروز با استفاده از شاخص های Child- Pugh و MELD تعیین شد (۲۱, ۲۲). امتیاز Child-pugh بر اساس آسیت، انسفالوپاتی کبدی، مدت زمان انعقاد خون، بیلی روبین توتال و آلبومین محاسبه می شود و محاسبه امتیاز MELD نیز دربردارنده متغیرهای عینی مانند توتال بیلی روبین، کراتینین و مدت زمان انعقاد خون است. اطلاعات بیوشیمیایی و بالینی بر اساس اطلاعات پرونده بیمار ثبت شد.

جهت تجزیه و تحلیل آماری داده ها در این مطالعه از نرم افزار Stata نسخه ۱۷ استفاده بعمل آمد. متغیرهای پیوسته به صورت میانگین ± انحراف معیار (SD: Standard deviation) و متغیرهای کیفی به صورت تعداد و درصد گزارش گردید. جهت مقایسه متغیرهای پیوسته از آزمون تی مستقل و یا ANOVA استفاده شد و برای مقایسه متغیرهای کیفی از آزمون Chi-squared استفاده گردید. همچنین جهت تعیین ارتباط متغیرهای مستقل با رخداد مرگ، از رگرسیون کاکس (Cox proportional hazards model) استفاده شد و نسبت خطر (HR: Hazard ratio) و فاصله اطمینان ٪۹۵ (CI: Confidence interval) گزارش شدند. سن در هنگام ورود به مطالعه، جنسیت، دریافت انرژی کل (کیلوکالری)، درجه سیروز یا MELD، درجه سیروز بر اساس معیار Child-Pugh و علت سیروز به عنوان مخدوشگر در نظر گرفته شدند. سطح معنی‌داری برای تمامی آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد و تمامی آزمون‌ها به صورت دوطرفه (Two-tailed) انجام شد.

• یافته‌ها

مطالعه حاضر بر روی ۱۲۱ بیمار مبتلا به سیروز کبدی (۸۳ مرد و ۳۸ زن) انجام شد. مدت پیگیری افراد از ابتدای ورود تا تاریخ فوت یا پایان زمان پیگیری (اردیبهشت ۱۴۰۳) در نظر گرفته شد. میانگین سنی افراد در ابتدای ورود به مطالعه

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]
[DOI: 10.61882/nsft.20.3.1]

۱۱/۹ ± ۵۴/۸ سال بود و ۶۸٪ شرکت کنندگان مرد بودند. مقایسه مشخصات اولیه شرکت کنندگان بر اساس بقاء در جدول ۱ نشان داده شده است. شدت سیروز بر اساس شاخص‌های Child (P = ۰/۰۰۱) و MELD (P < ۰/۰۰۱) در بیمارانی که زنده مانده بودند به طور معنی‌داری کمتر بود. همچنین شدت سوءتغذیه در این گروه از بیماران به طور معنی‌داری کمتر از بیمارانی بود که فوت شده بودند (P < ۰/۰۰۱). مقایسه اندازه‌های آنتروپومتری نیز تفاوت معنی‌داری در MAC، FMP و TST بین دو گروه نشان داد.

جدول ۱. مشخصه‌های دموگرافیک جمعیت مورد مطالعه و توزیع متغیرهای مخدوش‌کننده و ویژگی‌های آنتروپومتری جمعیت مورد مطالعه در ابتدای مطالعه

مشخصه	افراد زنده مانده ۶۷ نفر	افراد فوت شده ۴۹ نفر	P-value
سن ورود به مطالعه	۵۴ (۱۱)	۵۷ (۱۲)	۰/۱۵۱
جنسیت			۰/۰۲۷
مرد	۴۰ (۶۰%)	۳۹ (۸۰%)	
زن	۲۷ (۴۰%)	۱۰ (۲۰%)	
متوسط زمان پیگیری (ماه)	۶۰/.۰۰ (۰/۰۰)	۳۰/۲۰ (۱۳/۳۷)	<۰/۰۰۱
سبب شناسی ابتلا به سیروز			۰/۳۴۲
هپاتیت ویروسی	۳۹ (۶۱%)	۲۱ (۴۷%)	
اتوایمیون	۱۷ (۲۷%)	۱۷ (۳۸%)	
دیگر علل	۸ (۱۳%)	۷ (۱۶%)	
Child-Pugh			۰/۰۰۱
A	۴۹ (۸۰%)	۱۶ (۴۷%)	
B-C	۱۲ (۲۰%)	۱۸ (۵۳%)	
امتیاز MELD	۱۰ (۳)	۱۶ (۵)	<۰/۰۰۱
آسیت			۰/۰۰۵
بلی	۱۶ (۲۳/۹%)	۲۴(۴۹/۰%)	
خیر	۵۱ (۷۶/۱%)	۲۵ (۵۱/۰%)	
مصرف الکل			۱/۰۰۰
بلی	۱۵ (۲۳%)	۱۱ (۲۴%)	
خیر	۴۹ (۷۷%)	۳۵ (۷۶%)	
مصرف سیگار			۰/۴۴
بلی	۲۳ (۳۶%)	۲۱ (۴۴%)	
خیر	۴۱ (۶۴%)	۲۷ (۵۶%)	
وضعیت سوءتغذیه براساس ارزیابی جامع ذهنی (SGA)			<۰/۰۰۱
A	۳۰ (۴۵%)	۷ (۱۴%)	
B	۳۲ (۴۸%)	۳۰ (۶۱%)	
C	۵ (۷%)	۱۲ (۲۴%)	
وزن (کیلوگرم)	۷۵ (۱۵)	۷۲ (۱۸)	۰/۲۵۰
قد (سانتی متر)	۱۶۵ (۸)	۱۶۵ (۹)	۰/۸۷۱
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم/ مترمربع)	۲۷/۹ (۵/۰)	۲۶/۵ (۵/۴)	۰/۱۵۳
محیط دور بازوMAC (سانتی متر)	۳۰ (۴)	۲۸ (۵)	۰/۰۳۱

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.1]

مشخصه	افراد زنده مانده ۶۷ نفر	افراد فوت شده ۴۹ نفر	P-value
محیط عضله دور بازوMAMC(سانتی متر)	۲۷ (۴)	۲۶ (۵)	۰/۴۷۳
درصد عضلهMMP(٪)	۳۲ (۷)	۳۳ (۵)	۰/۲۲۴
درصدچربیFMP(٪)	۲۹ (۱۱)	۲۵ (۸)	۰/۰۱۹
قدرت عضلانی(Kg)	۰/۸۰ (۰/۵۴)	۰/۶۷ (۰/۴۸)	۰/۱۸۱
ضخامت چین پوستی سه سر (میلیمتر)	۶۹ (۲۳)	۵۳ (۲۲)	۰/۰۰۵

- برای مقایسه‌ی متغیرهای کمی از آزمون تی استفاده شده است و مقادیر به صورت میانگین (انحراف معیار) گزارش شده است
- برای مقایسه متغیرهای کیفی از آزمون مربع کای یا فیشر استفاده شده است و مقادیر به صورت تعداد (٪) گزارش شده است.

جدول ۲ بیانگر ارتباط بین وضعیت سوءتغذیه بر اساس SGA و خطر مرگ و میر ناشی از سیروز و مقایسه معیارهای شدت سیروز کبدی بر اساس وضعیت سوءتغذیه است. همان گونه که مشاهده می شود، با افزایش شدت سوءتغذیه، شدت سیروز نیز افزایش یافته و پیش آگهی بیماری به طور معنی‌داری ضعیف تر می شود. همچنین خطر مرگ و میر در بیماران با شدت سوءتغذیه ارتباط مستقیم و معنی‌داری نشان داده است. به طوریکه در مدل اول رگرسیونی، در مقایسه با بیماران با وضعیت تغذیه مناسب، میزان مرگ و میر بیماران با شدت متوسط سوءتغذیه ۲/۶۸ برابر و میزان مرگ و میر بیماران با سوءتغذیه شدید ۵/۱۸ برابر بوده است (P = ۰/۰۰۳). البته در مدل سوم رگرسیون، این معنی‌داری با تعدیل تمام عوامل مخدوشگر از بین رفت.

ارتباط شاخص‌های آنتروپومتری با خطر مرگ و میر در بیماران مبتلا به سیروز در جدول ۳ نشان داده شده است. مقادیر میانه BMI برای سهک‌ها به ترتیب ۲۲/۴، ۲۶/۹ و ۳۲/۴ کیلوگرم بر متر مربع بود. با افزایش BMI تعداد بیماران فوت شده کاهش می یابد که بر اساس مدل رگرسیونی با تعدیل سن و جنس ارتباط معنی‌داری با خطر مرگ و میر نشان داده است (P = ۰/۰۴۱) اگرچه با تعدیل مخدوشگرهای دیگر این ارتباط معنی‌دار از بین رفت. در خصوص سایر شاخص‌های آنتروپومتری، محیط دور بازو (MAC) و محیط عضله دور بازو (MAMC) پس از تعدیل تمام فاکتورهای مخدوشگر، ارتباط معنی‌داری با کاهش خطر مرگ و میر در بیماران نشان دادند (به ترتیب: P = ۰/۰۲۱، P = ۰/۰۲۲).

نتایج رگرسیون کاکس در بررسی ارتباط بین ظرفیت تام آنتی اکسیدانی رژیم غذایی (DTAC) و شاخص آنتی اکسیدانی رژیم غذایی (DII) با مرگ و میر در بیماران مبتلا به سیروز در جدول ۴ نشان داده شده است. نتایج نشان داد خطر مرگ و میر با افزایش DTAC به طور معنی‌داری کاهش (HR $_{T3 vs T1}$ = ۰/۲۲ ،P = ۰/۰۳۷) و با افزایش DII به طور معنی‌داری افزایش (HR $_{T3 vs T1}$ = ۴/۸ ،P = ۰/۰۲۹) می یابد.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.1]

جدول ۲. ارتباط سوء تغذیه بر اساس امتیاز SGA با خطر مرگ و میر در بیماران مبتلا به سیروز

متغیر	گروه اول (A)	گروه دوم (B)	گروه سوم (C)	P-for trend
درجه سیروز Child-Pugh				۰/۰۲۳
A	۳۱ (۴۵/۶%)	۳۲ (۴۷/۱%)	۵(۷/۴%)	
B-C	۶ (۱۹/۴%)	۱۹ (۶۱/۳%)	۶(۱۹/۴%)	
درجه سیروز MELD	۱۰ (۴) *	۱۳ (۵)	۱۶ (۶) *	۰/۰۰۱
امتیاز جامع ذهنی سوءتغذیه یا SGA				
تعداد افراد در هر طبقه	۳۹	۶۵	۱۷	
تعداد افراد فوت شده / افراد زنده مانده	۷/۳۰	۳۰/۳۲	۱۲/۵	
مدل اول HR[a] (CI)	۱/۰۰	۲/ ۶۸(۱/۱۷-۶/۱۸)	۵/ ۱۸(۲/۰۱-۱۳/۳۲)	۰/۰۰۳
مدل دوم HR[b] (CI)	۱/۰۰	۲/۴۷(۰/۸۱-۷/۵۳)	۵/۹۴(۱/۷۹-۱۹/۷۶)	۰/۰۰۷
مدل سوم HR[c] (CI)	۱/۰۰	۱/۸۶ (۰/۴۵-۷/۶۰)	۱/۵۲(۰/۳۹-۵/۹۰)	۰/۵۵۴

[a] رگرسیون Cox تعدیل شده برای متغیرهای سن در هنگام ورود به مطالعه و جنسیت

[b] رگرسیون Cox تعدیل شده برای متغیرهای سن در هنگام ورود به مطالعه، جنسیت، دریافت انرژی کل (کیلوکالری) و شاخص توده بدنی (BMI؛ kg/m^2)

[c] رگرسیون Cox تعدیل شده برای متغیرهای سن در هنگام ورود به مطالعه، جنسیت، دریافت انرژی کل (کیلوکالری) و شاخص توده بدنی (BMI؛ kg/m^2)، درجه سیروز یا MELD، درجه سیروز بر اساس معیار Child-Pugh، علت سیروز

جدول ۳. ارتباط شاخص‌های آنتروپومتری با خطر مرگ و میر در بیماران مبتلا به سیروز

اندازه آنتروپومتری	سهک اول	سهک دوم	سهک سوم	P-for trend
شاخص توده بدنی یا BMI				
میانه کیلوگرم بر مترمربع	۲۲/۴	۲۶/۹	۳۲/۴	
تعداد افراد فوت شده / زنده	۱۸/۲۰	۲۲/۱۸	۲۷/۱۱	
مدل اول HR[a] (CI)	۱/۰۰	۰/ ۷۹(۰/۴۱-۱/۵۰)	۰/ ۴۵(۰/۲۱-۰/۹۷)	۰/۰۴۱
مدل دوم HR[b] (CI)	۱/۰۰	۰/۹۳ (۰/۴۴-۱/۹۵)	۰/ ۷۹(۰/۳۳-۱/۸۵)	۰/۵۹۱
مدل سوم HR[c] (CI)	۱/۰۰	۰/۷۴ (۰/۱۶ - ۳/۴۰)	۰/۵۶ (۰/۱۷ - ۱/۸۶)	۰/۳۴۳
MAC یا محیط دور بازو				
میانه سانتی متر	۲۴	۲۹	۳۵	
تعداد افراد فوت شده / زنده	۱۵/۲۲	۲۸/۱۵	۲۴/۱۱	
مدل اول HR[a] (CI)	۱/۰۰	۰/۴۵ (۰/۲۳ - ۰/۸۷)	۰/۳۹ (۰/۱۸ - ۰/۸۳)	۰/۰۱۱
مدل دوم HR[b] (CI)	۱/۰۰	۰/۳۸ (۰/۱۸ - ۰/۸۱)	۰/۵۴ (۰/۲۳ - ۱/۲۶)	۰/۰۹۹
مدل سوم HR[c] (CI)	۱/۰۰	۰/۱۳ (۰/۰۳ - ۰/۶۸)	۰/۲۸ (۰/۰۸ - ۰/۹۴)	۰/۰۲۱
MAMC یا محیط عضله دور بازو				
میانه سانتی متر	۲۲	۲۷	۳۲	
تعداد افراد فوت شده / زنده	۱۸/۲۰	۲۵/۱۵	۲۳/۱۳	
مدل اول HR[a] (CI)	۱/۰۰	۰/۶۲ (۰/۳۱ - ۱/۲۰)	۰/۵۸ (۰/۲۸ - ۱/۱۹)	۰/۱۱۹
مدل دوم HR[b] (CI)	۱/۰۰	۰/۶۳ (۰/۲۹ - ۱/۳۶)	۰/۶۲ (۰/۲۷ - ۱/۳۷)	۰/۲۲۱

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.1]

اندازه آنتروپومتری	سهک اول	سهک دوم	سهک سوم	P-for trend
HR[c] (CI)مدل سوم	۱/۰۰	۰/۳۷ (۰/۱۰ - ۱/۳۲)	۰/۲۴ (۰/۰۶ - ۰/۹۲)	۰/۰۲۲
FMP یا درصدچربی				
میانه سانتی متر	۱۶	۲۵	۳۹	
تعداد افراد فوت شده / زنده	۱۵/۲۰	۲۱/۱۶	۲۷/۱۰	
HR[a] (CI)مدل اول	۱/۰۰	۰/۶۷ (۰/۳۴ - ۱/۳۰)	۰/۵۵ (۰/۲۱ - ۱/۴۱)	۰/۱۷۴
HR[b] (CI) مدل دوم	۱/۰۰	۰/۸۳ (۰/۳۶ - ۱/۹۰)	۰/۸۷ (۰/۲۸ - ۲/۶۸)	۰/۷۶۷
HR[c] (CI)مدل سوم	۱/۰۰	۱/۱۲ (۰/۳۱ - ۴/۰۱)	۰/۷۹ (۰/۱۲ - ۵/۱۰)	۰/۸۳۸
MMP یا درصد عضله				
میانه سانتی متر	۲۶	۳۳	۳۹	
تعداد افراد فوت شده / زنده	۲۶/۱۱	۲۲/۱۵	۱۵/۲۰	
HR[a] (CI)مدل اول	۱/۰۰	۰/۹۵ (۰/۳۴ - ۲/۵۹)	۱/۵۶ (۰/۵۵ - ۴/۳۹)	۰/۲۳۶
HR[b] (CI) مدل دوم	۱/۰۰	۰/۷۴ (۰/۲۱ - ۲/۵۱)	۱/۰۵ (۰/۳۰ - ۳/۶۷)	۰/۷۶۲
HR[c] (CI)مدل سوم	۱/۰۰	۱/۱۵ (۰/۱۸ - ۷/۴۲)	۰/۵۰ (۰/۰۹ - ۲/۷۸)	۰/۳۵۴
MS قدرت عضلانی				
میانه کیلو گرم	۳۵	۶۳	۸۰	
تعداد افراد فوت شده / زنده	۱۵/۶	۱۱/۱۱	۹/۱۳	
HR[a] (CI)مدل اول	۱/۰۰	۰/۴۹ (۰/۱۳ - ۱/۹۰)	۰/۳۴ (۰/۰۸ - ۱/۳۳)	۰/۶۹۵
HR[b] (CI) مدل دوم	۱/۰۰	۰/۲۳ (۰/۰۴ - ۱/۳۳)	۰/۲۶ (۰/۰۵ - ۱/۳۸)	۰/۵۳۰
HR[c] (CI)مدل سوم	۱/۰۰	۰/۰۵۶(۰/۰۰۱ ۱۵/۶۳)	۰/۰۹۵ (۰/۰۰۲ - ۴/۱۰)	۰/۲۱۷
TSTضخامت چین پوستی				
میانه میلی متر	۰/۳۶	۰/۵۹	۱/۶۳	
تعداد افراد فوت شده / زنده	۲۹/۱۵	۲۰/۱۷	۱۷/۱۶	
HR[a] (CI)مدل اول	۱/۰۰	۰/۶۱ (۰/۲۴ - ۱/۵۵)	۰/۵۹ (۰/۲۲ - ۱/۵۶)	۰/۳۸۶
HR[b] (CI) مدل دوم	۱/۰۰	۰/۹۲ (۰/۲۸ - ۳/۱۰)	۰/۹۹ (۰/۱۸- ۵/۳۸)	۰/۹۴۸
HR[c] (CI)مدل سوم	۱/۰۰	۰/۴۸ (۰/۰۴ - ۴/۸۶)	۰/۳۸ (۰/۰۱۲ - ۱۲/۰۳)	۰/۷۷۲

[a] رگرسیون Cox تعدیل شده برای متغیرهای سن در هنگام ورود به مطالعه و جنسیت

[b] رگرسیون Cox تعدیل شده برای متغیرهای سن در هنگام ورود به مطالعه، جنسیت، و دریافت انرژی کل (کیلوکالری)

[c] رگرسیون Cox تعدیل شده برای متغیرهای سن در هنگام ورود به مطالعه، جنسیت، دریافت انرژی کل (کیلوکالری)، درجه سیروز یا MELD، درجه سیروز بر اساس معیار Child-Pugh، علت سیروز

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.1]

جدول ۴. ارتباط ظرفیت تام آنتی اکسیدانی و شاخص التهابی رژیم غذایی با خطر مرگ و میر در بیماران مبتلا به سیروز

شاخص	سهک اول	سهک دوم	سهک سوم	P-for trend
ظرفیت تام آنتی اکسیدانی رژیم غذایی				
میانه مقادیر (mmol TE/100 gr)	< ۱۱۱۶	۱۱۱۶ – ۴۶۳۶	>۴۶۳۶	
تعداد افراد فوت شده / زنده	۲۲/۱۶	۱۵/۲۲	۱۲/۲۶	۰/۰۴۳
مدل اول HR[a] (CI)	۱/۰۰	۰/۸۸ (۰/۵۱ – ۱/۱۷)	۰/۵۷ (۰/۱۷ -۰/۸۹)	۰/۰۱۸
مدل دوم HR[b] (CI)	۱/۰۰	۰/۷۹ (۰/۴۲ – ۱/۱۳)	۰/۲۹ (۰/۱۲- ۰/۷۵)	۰/۰۲۴
مدل سوم HR[c] (CI)	۱/۰۰	۰/۵۹ (۰/۲۷ – ۰/۹۶)	۰/۲۲ (۰/۰۷ -۰/۶۹)	۰/۰۳۷
شاخص التهاب رژیم غذایی (DII)				
	< ۰/۴۳	۰/۴۳–۰/۸۵	> ۰/۸۵	
تعداد افراد فوت شده / زنده	۹/۳۲	۱۲/۲۷	۲۲/۱۹	
مدل اول HR[a] (CI)	۱/۰۰	۱/۲۷ (۰/۵۳–۳/۱)	۲/۳ (۱–۴/۹)	۰/۰۳۱
مدل دوم HR[b] (CI)	۱/۰۰	۱/۴۵ (۰/۵–۴/۲)	۳/۱ (۱/۳–۷/۵)	۰/۰۰۸
مدل سوم HR[c] (CI)	۱/۰۰	۲/۹ (۰/۵۴–۱۵/۲)	۴/۸ (۱/۱–۱۹/۸)	۰/۰۲۹

[a] رگرسیون Cox تعدیل شده برای متغیرهای سن در هنگام ورود به مطالعه و جنسیت

[b] رگرسیون Cox تعدیل شده برای متغیرهای سن در هنگام ورود به مطالعه، جنسیت، دریافت انرژی کل (کیلوکالری) و شاخص توده بدنی (BMI؛ kg/m^2)

[c] رگرسیون Cox تعدیل شده برای متغیرهای سن در هنگام ورود به مطالعه، جنسیت، دریافت انرژی کل (کیلوکالری) و شاخص توده بدنی (BMI؛ kg/m^2)، درجه سیروز یا MELD، درجه سیروز بر اساس معیار Child-Pugh، علت سیروز

• بحث

این مطالعه به صورت طولی و به مدت ۶۰ ماه با هدف بررسی ارتباط ظرفیت تام آنتی اکسیدانی و شاخص التهابی رژیم غذایی و نیز پارامترهای آنتروپومتریک، بالینی و بیوشیمیایی با میزان مرگ و میر در بیماران مبتلا به سیروز کبدی انجام شد. نتایج مطالعه بیانگر ارتباط مستقیم و معنی‌دار شدت سوءتغذیه و امتیاز التهابی رژیم غذایی و همچنین ارتباط معکوس و معنی‌دار برخی پارامترهای آنتروپومتری و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی با خطر مرگ و میر در بیماران مبتلا به سیروز بود. همچنین بر اساس یافته‌های این مطالعه عوارض سیروز از جمله آسیت و نیز شدت و پیش آگهی بیماری بر اساس امتیازات MELD و Child در بیمارانی که فوت کرده بودند به طور معنی‌داری بیشتر از بیمارانی بود که زنده مانده بودند.

بر اساس نتایج مطالعه حاضر، اگرچه شاخص توده بدنی بین بیماران مبتلا به سیروز فوت شده و بیماران زنده مانده تفاوت آماری معنی‌داری نداشت، اما ارتباط معکوس و معنی‌داری بین BMI و خطر مرگ و میر، پس از تعدیل نتایج برای سن و جنس، مشاهده شد که پس از تعدیل سایر مخدوشگرها این ارتباط معنی‌داری خود را از دست داد. این ارتباط می تواند بیانگر اپیدمیولوژی معکوس در این بیماران باشد (۲۳). از طرف دیگر، مشاهده ارتباط معنی‌دار و معکوس بین MAC و MAMC با مرگ و میر در نتایج مطالعه می تواند تأیید کننده این فرضیه باشد. این دو اندازه، از ابزارهای تشخیص سارکوپنی در بیماران مبتلا به سیروز محسوب می شوند (۲۴) و بر اساس مطالعات پیشین، کاهش بافت عضلانی و سارکوپنی در کنار سوءتغذیه ارتباط مستقیم و معنی‌داری با شدت سیروز و افزایش مرگ و میر در این بیماران دارند (۲۵).

همچنین یافته دیگر مطالعه حاضر مبنی بر افزایش شدت بیماری و تضعیف پیش آگهی بیماری بر اساس شاخص‌های بالینی Child-Pugh و MELD و نیز ارتباط مستقیم آنها با شدت سوءتغذیه در همین راستاست. در مطالعه آینده نگری که بر روی ۱۰۵۳ بیمار مبتلا به سیروز در ایتالیا انجام شد، شیوع سوءتغذیه بر اساس شاخص‌های آنتروپومتری در Child خفیف تا شدید به ترتیب ۲۳٪، ۴۴٪ و ۵۷٪ گزارش شد (۲۶). کاهش بافت عضلانی عموماً با سوءتغذیه و سارکوپنی در سیروز همپوشانی داشته و موجب افزایش خطر مرگ و میر در این بیماران می شود. پاتوفیزیولوژی سوءتغذیه در سیروز بسیار پیچیده و چند وجهی است و می تواند از کاهش دریافت، کاهش جذب و افزایش متابولیسم را در برگیرد (۲۵). در مطالعه حاضر

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.1]

همچنین خطر مرگ و میر در بیماران با شدت سوءتغذیه ارتباط مستقیم و معنی‌داری نشان داد، به طوریکه در مقایسه با بیماران با وضعیت تغذیه مناسب، میزان مرگ و میر بیماران با شدت متوسط سوءتغذیه حدود ۳ برابر و میزان مرگ و میر بیماران با سوءتغذیه شدید حدود ۵ برابر بود. گزارش شده است که کاهش بافت عضلانی و MELD بالاتر با افزایش مرگ و میر در بیماران مرتبط است (۲۵) که هر دو در این مطالعه دیده می شوند.

سوءتغذیه در بیماران مبتلا به سیروز بر بازگردش پروتئین اثر گذاشته، با تضعیف سیستم ایمنی خطر عفونت را بالا برده و سوء جذب را موجب می شود (۲۷). بر اساس گزارشات شیوع سوءتغذیه در بیماران مبتلا به سیروز ۹۲-۵٪ متغیر است، و با افزایش خطر عوارض بیماری و نیز مرگ و میر همراه است (۲۸). در مطالعه ای که به بررسی وضعیت تغذیه ای بیماران پرداخته بود، شاخص توده بدن، ضخامت چین پوستی عضله سه سر و محیط عضله دور بازو به عنوان شاخص آنتروپومتری در نظر گرفته شد و نشان داد که سوءتغذیه در تمام انواع بیماری‌های کبدی شایع بوده و سوءتغذیه با شدت بالینی بیماری کبدی ارتباط دارد. به طوریکه ۸۸٪ بیماران با سوءتغذیه خفیف تا متوسط دارای نمره Child B و بیماران با سوءتغذیه شدید عمدتاً در طبقه بندی Child C قرار دارند. ارتباط معکوس و معنی‌داری نیز بین ضخامت چین پوستی عضله سه سر بازو و محیط دور بازو و به نمره Child مشاهده شد که بیانگر ارتباط پارامترهای آنتروپومتری و شدت سیروز است (۲۹).

بررسی‌های دریافت‌های غذایی حاکی از ارتباط معکوس و معنی‌دار DTAC و مرگ و میر بیماران مبتلا به سیروز بود که همسو با یافته‌های مطالعات پیشین است (۳۰, ۳۱). ظرفیت تام آنتی اکسیدانی نشانگر خوبی از کیفیت رژیم غذایی است. همچنین ارتباط معکوس آن با NAFLD نشان داده شده است که ناهنجاری‌های متابولیکی مشترکی با سیروز دارد (۳۲). از آنجاییکه استرس اکسیداتیو منجر به التهاب، فیبروز و مرگ سلول‌های کبدی می شود، لذا بنظر می رسد آنتی اکسیدان ها نقش بسزایی در پیشگیری از شروع و تشدید آسیب کبدی ایفا کنند (۳۳). نتایج مطالعات پیشین نشان داده است که دریافت فیبر، اسید فولیک، ویتامین‌های A، C و E، کاروتنوئیدها، منیزیم و روی موجب افزایش DTAC می شوند (۳۴) که با تقویت مکانیسم‌های دفاع آنتی اکسیدانی بدن، از پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب سلولی و در نتیجه آسیب کبدی پیشگیری می کند (۳۲).

یافته‌های مطالعه همچنین تأیید کننده فرضیه ارتباط مستقیم شاخص التهابی رژیم غذایی (DII) و مرگ و میر در بیماران مبتلا به سیروز کبدی بود و نشان داد که خطر مرگ و میر به طور قابل توجهی با افزایش امتیاز التهابی رژیم غذایی افزایش می یابد. پیش از این یافته‌های مطالعات قبلی تشدید بیماری‌های کبدی ناشی از التهاب را تایید کرده بودند. از آنجایی که التهاب عامل مهمی در پاتوفیزیولوژی سیروز محسوب می شود، هر عاملی که بر ایجاد یا تشدید التهاب اثر بگذارد، مانند پیروی از یک رژیم غذایی پیش التهابی، می تواند احتمال بروز عوامل خطر سیروز از جمله دیابت، سندرم متابولیک، عوارض قلبی و ابتلا به بیماری‌های کبدی را افزایش دهد و با افزایش مرگ و میر در بیماران همراه باشد (۳۵). در مطالعه Zhong و همکاران نشان داده شد التهاب مزمن نقش مهمی در علت اولیه سرطان کبد دارد و می تواند تحت تأثیر عادات غذایی باشد. پیروی از یک رژیم غذایی ضد التهابی، که با نمرات کمتر DII مشخص می شود، ممکن است به طور موثر خطر ابتلا به سرطان اولیه کبد و مرگ و میر آن را کاهش دهد. این یافته ها نشان می هد که دریافت بیشتر اجزای رژیم غذایی ضد التهابی (مانند مواد غذایی غنی از کاروتن یا فیبر) و کاهش مصرف مواد پیش التهابی (مواد غذایی سرشار از کلسترول یا چربی اشباع) در کاهش عوارض بیماری و مرگ و میر ناشی از آن بسیار مفید است (۳۶).

یکی از نقاط قوت قابل توجه این مطالعه طولی بررسی جامع پارامترهای بالینی، وضعیت تغذیه ای و شدت بیماری در بیماران مبتلا به سیروز است. زمان پیگیری ۵ ساله یکی دیگر از نقاط قوت است. علاوه بر این، عوامل مخدوش کننده مختلف در تجزیه و تحلیل آماری تا حد امکان در نظر گرفته شدند. با این حال محدودیت هایی نیز وجود دارد که در تحقیقات آتی باید مورد توجه قرار بگیرد. تعداد نسبتاً کم شرکت کنندگان دقت ارتباطات مشاهده شده را محدود می کند و لذا تفسیر نتایج بایستی با احتیاط صورت بگیرد. همچنین استفاده با پرسشنامه بسامد خوراک، با سوگیری یادآوری همراه است که بیش یا کم گزارش دهی را موجب می شود.

نتیجه گیری

بهبود وضعیت تغذیه ای، کاهش سوءتغذیه و حفظ توده عضلانی با کاهش عوارض و خطر مرگ و میر در بیماران مبتلا به سیروز همراه است. همچنین رژیم غذایی ضد التهابی با ظرفیت تام آنتی اکسیدانی بالا می تواند خطر مرگ و میر را در بیماران مبتلا به سیروز کاهش دهد. با توجه به محدودیت‌های مطالعه حاضر و شیوع بالای بیماری‌های کبدی و عوارض ناشی از آن به ویژه سیروز کبدی، انجام مطالعات جامع تر و با مقیاس وسیع تر ضرورت دارد.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.1]

References

1. Daftari G, Tehrani AN, Pashayee-Khamene F, Karimi S, Ahmadzadeh S, Hekmatdoost A, et al. Dietary protein intake and mortality among survivors of liver cirrhosis: a prospective cohort study. BMC gastroenterology. 2023;23(1):227.
2. Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. The Lancet. 2008;371(9615):838-51.
3. Anushiravani A, Sepanlou SG. Burden of liver diseases: a review from Iran. Middle East Journal of Digestive Diseases. 2019;11(4):189.
4. Nunes FF, Bassani L, Fernandes SA, Deutrich ME, Pivatto BC, Marroni CA. Food consumption of cirrhotic patients, comparison with the nutritional status and disease staging. Arquivos de Gastroenterologia. 2016;53:250-6.
5. Merli M, Berzigotti A, Zelber-Sagi S, Dasarathy S, Montagnese S, Genton L, et al. EASL Clinical Practice Guidelines on nutrition in chronic liver disease. Journal of hepatology. 2019;70(1):172-93.
6. Starr SP, Raines D. Cirrhosis: diagnosis, management, and prevention. American family physician. 2011;84(12):1353-9.
7. Göktürk HS, Selçuk H. Importance of malnutrition in patients with cirrhosis. Turk J Gastroenterol. 2015;26(4):291-6.
8. Miryan M, Rashid SA, Navashenaq JG, Soleimani D, Nematy M, Moludi J. Dietary inflammatory index in relation to the progression of hepatic steatosis and liver fibrosis: evaluation by elastography/Fibroscan. BMC gastroenterology. 2024;24(1):128.
9. Shi L. Association of energy-adjusted dietary inflammatory index and frailty in older adults with nonalcoholic fatty liver disease. Experimental gerontology. 2023;182:112296.
10. Zhang S, Gu Y, Bian S, Górska MJ, Zhang Q, Liu L, et al. Dietary patterns and risk of non-alcoholic fatty liver disease in adults: a prospective cohort study. Clinical Nutrition. 2021;40(10):5373-82.
11. Pashayee-Khamene F, Hajimohammadebrahim-Ketabforoush M, Heidari Z, Yari Z, Karimi S, Saber-Firoozi M, et al. Dietary total antioxidant capacity in relation to disease severity and risk of mortality in cirrhosis; results from a cohort study. Heliyon. 2024;10(18).
12. Khodadadi N, Hekmatdoost A, Pashayee-Khamene F, Karimi S, Ahmadzadeh S, Saberifiroozi M, et al. The association of dietary inflammatory indices and mortality in patients with cirrhosis: a cohort based study. Scientific Reports. 2024;14(1):21472.
13. Kim D, Han A, Park Y. Association of dietary total antioxidant capacity with bone mass and osteoporosis risk in Korean Women: Analysis of the Korea national health and nutrition examination survey 2008–2011. Nutrients. 2021;13(4):1149.
14. 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.
15. Serafini M, Del Rio D. Understanding the association between dietary antioxidants, redox status and disease: is the total antioxidant capacity the right tool? Redox report. 2004;9(3):145-52.
16. Phillips CM, Chen L-W, Heude B, Bernard JY, Harvey NC, Duijts L, et al. Dietary inflammatory index and non-communicable disease risk: a narrative review. Nutrients. 2019;11(8):1873.
17. Farhadnejad H, Tehrani AN, Jahromi MK, Teymoori F, Mokhtari E, Salehi-Sahlabadi A, et al. The association between dietary inflammation scores and non-alcoholic fatty liver diseases in Iranian adults. BMC gastroenterology. 2022;22(1):267.
18. Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. Public health nutrition. 2010;13(5):654-62.
19. Haytowitz DB, Bhagwat S. USDA database for the oxygen radical absorbance capacity (ORAC) of selected foods, Release 2. US Department of Agriculture. 2010;3(1):10-48.
20. Detsky AS, JR M, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? Journal of parenteral and enteral nutrition. 1987;11(1):8-13.
21. Au K-P, Chan S-C, Chok KS-H, Chan AC-Y, Cheung T-T, Ng KK-C, et al. Child-Pugh parameters and platelet count as an alternative to ICG test for assessing liver function for major hepatectomy. HPB Surgery. 2017;2017(1):2948030.
22. Peng Y, Qi X, Guo X. Child–Pugh versus MELD score for the assessment of prognosis in liver cirrhosis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. Medicine. 2016;95(8):e2877.
23. Kalantar-Zadeh K, Horwich TB, Oreopoulos A, Kovesdy CP, Younessi H, Anker SD, et al. Risk factor paradox in wasting diseases. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care. 2007;10(4):433-42.
24. Saueressig C, Alves BC, Luft VC, Anastácio LR, Santos BC, Ferreira LG, et al. Mid-arm muscle circumference cutoff points in patients with cirrhosis: Low muscle mass related to malnutrition predicts mortality. Nutrition. 2024:112471.
25. Bunchorntavakul C, Reddy KR. malnutrition/sarcopenia and frailty in patients with cirrhosis. Alimentary pharmacology & therapeutics. 2020;51(1):64-77.
26. Merli M, Riggio O, Dally L. Does malnutrition affect survival in cirrhosis? Hepatology. 1996;23(5):1041-6.
27. Eghtesad S, Poustchi H, Malekzadeh R. Malnutrition in liver cirrhosis: the influence of protein and sodium. Middle East journal of digestive diseases. 2013;5(2):65.
28. Maharshi S, Sharma BC, Srivastava S. Malnutrition in cirrhosis increases morbidity and mortality. Journal of gastroenterology and hepatology. 2015;30(10):1507-13.
29. Teiusanu A, Andrei M, Arbanas T, Nicolaie T, Diculescu M. Nutritional status in cirrhotic patients. Maedica. 2012;7(4):284.
30. Parohan M, Anjom-Shoae J, Nasiri M, Khodadost M, Khatibi SR, Sadeghi O. Dietary total antioxidant capacity and mortality from all causes, cardiovascular disease and cancer: A systematic review and dose–response meta-analysis of prospective cohort studies. European journal of nutrition. 2019;58:2175-89.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.1]

31. Sheng L-T, Jiang Y-W, Pan A, Koh W-P. Dietary total antioxidant capacity and mortality outcomes: the Singapore Chinese Health Study. European Journal of Nutrition. 2022;61(5):2375-82.

32. Ucar F, Sezer S, Erdogan S, Akyol S, Armutcu F, Akyol O. The relationship between oxidative stress and nonalcoholic fatty liver disease: Its effects on the development of nonalcoholic steatohepatitis. Redox report. 2013;18(4):127-33.

33. Guo Y, Zhang X, Zhao Z, Lu H, Ke B, Ye X, et al. NF-κB/HDAC1/SREBP1c pathway mediates the inflammation signal in progression of hepatic steatosis. Acta Pharmaceutica Sinica B. 2020;10(5):825-36.

34. Bahadoran Z, Golzarand M, Mirmiran P, Shiva N, Azizi F. Dietary total antioxidant capacity and the occurrence of metabolic syndrome and its components after a 3-year follow-up in adults: Tehran Lipid and Glucose Study. Nutrition & metabolism. 2012;9:1-9.

35. Hammerich L, Tacke F. Hepatic inflammatory responses in liver fibrosis. Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology. 2023;20(10):633-46.

36. Zhong GC, Wang K, Peng Y, Shivappa N, Hebert JR, Wu YQL, et al. Dietary inflammatory index and incidence of and death from primary liver cancer: A prospective study of 103,902 American adults. International Journal of Cancer. 2020;147(4):1050-8.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.1]

Investigating the Relationship between Dietary Total Antioxidant Capacity and Inflammatory Index and Anthropometric, Clinical, and Biochemical Parameters with Mortality in Patients with Liver Cirrhosis: A longitudinal Study

Shafiei M[1], Yari Z[2], Fazeli Moghadam F[3]*

1. MSc student of Nutritional Sciences, Student Research Committee, School of Health and Nutrition, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran.

2. Assistant professor of Nutritional Sciences, Department of Nutrition Research, National Nutrition and Food Technology Research Institute and Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

*3. *Corresponding author: Assistant professor of Nutritional Sciences, Nutritional Health Research Center, School of Health and Nutrition, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran. Email:ztfazeli@yahoo.com*

Received 21 Des, 2024 **Accepted 23 Jan, 2025**

Background and Objective: Diet plays a significant role in preventing, developing, and progressing liver cirrhosis. The present study investigated the relationship between dietary total antioxidant capacity, inflammatory index, and anthropometric, clinical, and biochemical parameters with mortality in patients with liver cirrhosis.

Materials and Methods: In this longitudinal study, 121 patients with liver cirrhosis were followed up for 60 months. Dietary intake was assessed using a food frequency questionnaire, and based on that, dietary total antioxidant capacity (DTAC) and dietary inflammatory index (DII) were calculated. Also, the nutritional status of the patients was assessed using the subjective global assessment (SGA), and anthropometric parameters were measured. The mortality risk as the main outcome was estimated using Cox regression models.

Results: After adjusting for confounding factors, the results showed that malnutrition was significantly associated with an increased mortality risk. The association of anthropometric measurements with mortality showed an inverse and significant association between mid-arm circumference ($HR_{T3\ vs\ T1}$ = 0.28, P = 0.021) and mid-arm muscle circumference ($HR_{T3\ vs\ T1}$ = 0.24, P = 0.022). The results also showed that the mortality risk decreased significantly with increasing DTAC ($HR_{T3\ vs\ T1}$ = 0.22, P = 0.037) and increased significantly with increasing DII ($HR_{T3\ vs\ T1}$ = 4.8, P = 0.029).

Conclusion: An anti-inflammatory diet with high total antioxidant capacity can reduce the mortality risk in patients with cirrhosis. Improving nutritional status, reducing malnutrition, and maintaining muscle mass are also associated with reducing the patients' mortality risk.

Keywords: Liver cirrhosis, Mortality, Total antioxidant capacity, Dietary inflammatory index

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.1]