

بررسی فراوانی کبد چرب با استفاده از سونوگرافی در دانش آموزان پسر بدون تاریخچه بیماری‌های کبدی و ارتباط آن با آنزیم‌های کبدی، شاخص توده بدنی و چربی دور کمر

* علی یونسین: استادیار و متخصص فیزیولوژی ورزش، دانشکده تربیت بدنی، دانشگاه شاهرود، شاهرود، ایران (* نویسنده مسئول). ayounesian@yahoo.co.uk
 حسین مرادی: کارشناس ارشد فیزیولوژی ورزشی، آموزش و پرورش شاهرود، شاهرود، ایران. h.moradi52@gmail.com
 نسرین رضویان زاده: استادیار و متخصص بیماری‌های داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی شاهرود، شاهرود، ایران. nasrinrazavianzadeh@gmail.com
 الهام زاهدی: پزشک عمومی، بیمارستان امام حسین (ع)، شاهرود، ایران. zahedi_elham@yahoo.com

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۱۰/۹

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۶/۱۶

چکیده

زمینه و هدف: بیماری کبد چرب غیر الکلی شایع‌ترین شکل بیماری مزمن کبدی است که دامنه گسترده‌ای از علائم بالینی (از کبد چرب بدون علامت تا التهاب شدید کبد به همراه فیروز و حتی سیروز) را در بر می‌گیرد. دیابت نوع ۲، چاقی و سندرم متابولیک از جمله مهم‌ترین علل بروز بیماری کبد چرب غیر الکلی هستند. از آنجا که سبک زندگی شهری و بی‌تحریکی و عدم رژیم غذایی مناسب موجب افزایش وزن و چاقی در افراد گردیده، بروز این بیماری در سنین پایین گسترش یافته است. با توجه به قابل برگشت بودن این بیماری، تشخیص و پیشگیری آن می‌تواند در کاهش بروز این بیماری مفید باشد. لذا، این مطالعه به بررسی فراوانی بیماری کبد چرب غیر الکلی با استفاده از سونوگرافی در پسران با دامنه سنی ۱۵ تا ۱۸ سال بدون تاریخچه بیماری‌های کبد چرب و ارتباط آن با آنزیم‌های کبدی، شاخص توده بدنی و نسبت دور کمر به با سن پرداخت تا ضمن برآورد شیوع این بیماری در این رده سنی بتوان پیشگیری لازم جهت بروز این بیماری را به انجام رساند.

روش کار: در این مطالعه مقطعی به صورت تصادفی BMI ۲۰۲۸ نفر از دانش آموزان مقطع متوسطه با دستگاه دیجیتال قد و وزن مدل BSM 230 (Ultrasound Stadiometer) ساخت کشور کره اندازه‌گیری شد. به همین منظور BMI (شاخص توده بدنی-Body Mass Index) و WHR (نسبت دور کمر به دور باسن-Waist to hip ratio) تعداد ۲۰۲۸ نفر از دانش آموزان مقطع متوسطه شهرستان شاهرود اندازه‌گیری شد. تعداد ۱۰۷ نفر BMI بالای ۳۰ و WHR بیش از ۰/۹ داشتند که از این تعداد ۴۴ نفر حاضر به همکاری و وارد مطالعه جهت بررسی احتمال داشتن کبد چرب با استفاده از سونوگرافی و اندازه‌گیری آزمایش‌های خونی و آنزیم‌های کبدی (ALT و AST) شدند. سونوگرافی توسط متخصص رادیولوژیست انجام و در صورت وجود نمای کبد چرب درجه بندی (GRADING) آن‌ها طبق تعاریف بین‌المللی و استاندارد صورت گرفت. پس از آن افراد جهت اندازه‌گیری آزمایش‌های خونی (AST/ALT/HDL/LDL/CHOL/TG/FBS) به آزمایشگاه فرستاده شدند. نتایج این مطالعه با نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و از روش‌های آماری توصیفی، آزمون همبستگی پیرسون استفاده و سطح معنی داری $p < 0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: میانگین سنی افراد $15/79 \pm 0/97$ سال بود. از این تعداد همگی دارای کبد چرب بودند. در این مطالعه ارتباط معناداری بین وزن BMI و WHR با آنزیم‌های کبدی AST/ALT مشاهده شد و بین آنزیم‌های کبدی و فاکتورهای اندازه‌گیری خون شامل TG, HDL, LDL, FBS CHOL ارتباط معنی داری مشاهده نشد. همچنین بین درجه بندی کبد چرب (GRADING) با وزن ($p=0/001$) شاخص توده بدنی ($p=0/001$)، نسبت دور کمر به دور باسن ($p=0/009$) و HDL ($p=0/021$) ارتباط معنی داری مشاهده و با سایر فاکتورهای اندازه‌گیری شده ارتباطی دیده نشد.

نتیجه‌گیری: درصد فراوانی کبد چرب در این گروه سنی به طور نسبی بالا است و به نظر می‌رسد پسرهای دوره دبیرستان که دارای اضافه وزن و شاخص توده بدنی بیش از ۳۰ می‌باشند به احتمال قوی دارای کبد چرب بوده که به منظور پیشگیری از مشکلات متابولیکی در بزرگسالی می‌بایست ضمن شناسایی این افراد در این دوره نسبت به تغییر سبک زندگی و تغذیه صحیح آن‌ها اقدام شود. با توجه به این نتایج پیشنهاد می‌شود ضمن مطالعات بیشتر اقدامات لازم جهت پیشگیری از چاقی و ابتلا از این بیماری با فعالیت بدنی و کاهش وزن (رژیم غذایی مناسب) در این سنین صورت پذیرد.

کلیدواژه‌ها: آنزیم‌های کبدی، کبد چرب، شاخص توده بدنی (BMI)، نسبت دور کمر به دور باسن (WHR)، وزن بدن، سن.

مقدمه

بیماری کبد چرب غیر الکلی (Non NAFLD) بیانگر طیفی از حالات بالینی و آسیب شناختی است که در غیاب مصرف الکل از استئاتوز ساده تا

استئاتوهپاتیت (Non Alcoholic SteatoHepatitis) (NASH)، فیروز، سیروز و در نهایت می‌تواند منجر به کانسر هپاتوسلولار گردد (۱). این بیماری به علت رسوب بیش از حد چربی (بیش از ۵٪ وزن کبد) در داخل سیتوپلاسم هپاتوسیت‌ها که اغلب

نوجوانان سیاه پوست بود و در همین مطالعه دیده شد که افزایش سطح ALT در اقایان ۱۲/۴٪ در مقایسه با ۳/۵٪ در خانم ها بود (۲۱).

سونوگرافی و سی تی اسکن و MRI از دیگر راه‌های غیر تهاجمی تشخیص بیماری کبد چرب می‌باشند که به دلیل در دسترس و ارزان تر بودن سونوگرافی نسبت به سایر دستگاه‌های تصویر برداری از آن بیشتر جهت تشخیص استفاده می‌شود. هر چند سطح سرمی آنزیم‌های کبدی به تنهایی نمی‌تواند برای تشخیص بیماری کبد چرب سودمند باشد اما به عنوان یک آزمون با ارزش و غیر تهاجمی برای کودکان کبد چرب و متعاقب با آن سونوگرافی و BMI (شاخص توده بدنی Body Mass Index) مورد استفاده قرار می‌گیرد. افزایش چربی‌های خون به صورت TG، ChOL، HDL، LDL و نیز افزایش قند خون که بیشتر از اجزاء سندرم متابولیک می‌باشند، در بیماری کبد چرب مشاهده می‌شود (۲۲). نمونه برداری از کبد دقیق‌ترین روش ارزیابی میزان و وسعت آسیب کبدی در افراد می‌باشد و تنها راه برای تشخیص بین NAFLD با NASH و تعیین شدت آسیب کبدی و وسعت فیروز و همچنین برای رد کردن سایر تشخیص‌ها مانند التهاب هپاتیت، بیماری ویلسون و بیماری متابولیک است که یک روش تهاجمی است (۲۳).

بر اساس اطلاعات موجود اساس درمان بر پایه کاهش وزن، حذف داروها و سموم احتمالی و نیز کنترل دیابت و چربی خون است. در حال حاضر درمان قطعی برای بیماری کبد چرب وجود ندارد اما اولین اولویت در پیشگیری و درمان مداخله در شیوه زندگی با هدف کاهش وزن و بهبود BMI به وسیله رژیم غذایی و ورزش است (۲۴). به هر حال با توجه به اینکه مطالعه‌ای در مورد شیوع بیماران نوجوان مبتلا به NAFLD در این منطقه در دست نیست این مطالعه با هدف بررسی مشخصات بالینی و آزمایشگاهی آزمودنی‌ها و شناسایی فاکتورهای خطر طرح ریزی شد.

روش کار

در این مطالعه مقطعی به صورت تصادفی BMI

تری گلیسریدها هستند اتفاق می‌افتد (۲). در حال حاضر بیماری کبد چرب غیر الکلی به عنوان شایع‌ترین بیماری مزمن کبدی در سراسر جهان در بزرگسالان و کودکان شناخته شده است (۳) و که شیوع این بیماری در جمعیت عمومی کشورهای توسعه یافته بین ۲۵٪ تا ۳۰٪ و در کودکان قاره‌های آمریکا، اروپا، آسیا و استرالیا بین ۳ تا ۱۰ درصد تخمین زده شده است (۷-۵).

بیماری کبد چرب برای اولین بار در سال ۱۹۸۰ توسط لودویگ و همکارانش شناسایی و معرفی شد. در آن مطالعه مشاهده شده بود که در گروهی از بیماران مشابه کسانی که الکل مصرف می‌کنند آسیب سلولی اتفاق می‌افتد ولی سابقه‌ای از الکل وجود نداشت. همچنین ۹۰٪ آنان چاق، ۲۵٪ میزان چربی خون بالا و ۲۵٪ بیماری دیابت داشتند (۸). اما برای اولین بار در کودکان در سال ۱۹۸۳ گزارش شد (۹). با این حال که علت دقیق این بیماری معلوم نیست اما افزایش میزان چربی سلول‌های کبدی مهم‌ترین یافته بافت‌شناسی است که اختلال در سوخت و ساز اسیدهای چرب در کبد تحت تاثیر یک یا چند محرک محیطی و یا ژنتیکی منجر به ایجاد التهاب و تخریب سلول‌های کبدی و در نهایت ایجاد بافت جوشگاهی در کبد و سیروز می‌شود (۱۰). اصلی‌ترین فاکتورهای خطر همراه با بیماری کبد چرب را می‌توان چاقی، مقاومت به انسولین، هیپرلیپیدمی، فشار خون و بیماری‌های قلبی و عروقی که بیشتر از اجزاء سندرم متابولیک اند، نام برد (۱۱ و ۱۲). سن (۱۵-۱۳)، قومیت (۱۹-۱۶)، عوامل ژنتیکی (۲۰) و استفاده برخی از داروها (متوتروکسات، گلوکوکورتیکوئیدها) می‌تواند در شیوع کبد چرب تاثیر داشته باشد.

راه‌های غیر تهاجمی تشخیص این بیماری افزایش سطوح آنزیم‌های کبدی ALT (آلانین آمینو ترانسفراز) و AST (اسپاراتات آمینو ترانسفراز) در خون است. یکی از مطالعات منتشر شده در این زمینه در ایالات متحده آمریکا NHANCS II نشان داد که سطح ALT > 30 در ۷/۴٪ در میان نوجوانان سفید پوست، ۱۱/۵٪ در نوجوانان آمریکایی مکزیک و ۶٪ در میان

آمریکا سونوگرافی شدند و پس از انجام سونوگرافی بر اساس اکوی افزایش یافته ابعاد کبد (GRADING) به چهار گروه سالم، گروه کبد چرب خفیف (گرید ۱)، گروه کبد چرب متوسط (گرید ۲) و گروه کبد چرب شدید (گرید ۳) تقسیم شدند. نتایج این مطالعه با نرم افزار SPSS نسخه ۱۹ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و از روش های آماری توصیفی، آزمون همبستگی پیرسون استفاده و سطح معنی داری $p < 0/05$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه تعداد ۴۴ نفر از ۱۰۷ نفر مجموع دانش آموزانی که BMI بالای وزن مطلوب را داشتند، حاضر به همکاری شدند. این تعداد با میانگین و انحراف معیار سنی $15/79 \pm 0/97$ و میانگین و انحراف معیار وزنی $94/19 \pm 11/90$ آزمایش های مربوط به این مطالعه را که شامل اندازه گیری آنزیم های کبدی و فاکتورهای خونی و سونوگرافی کبد بود را به انجام رساندند. میانگین و $\pm SD$ کلیه متغیرها اعم از BMI و شاخص های خونی شامل گلوکز خون ناشتا، کلسترول، تری گلیسرید، لیپوپروتئین با دانسیته پایین (Low Density Lipoprotein-LDL) و لیپوپروتئین با دانسیته بالا (High Density Lipoprotein-) (HDL)، آنزیم های کبدی (AST ALT و WHR) در جدول ۱ آورده شده است.

نتایج مربوط به گرید بندی به دست آمده از سونوگرافی کبد از نمونه ها در جدول ۲ ارائه شده است. همان گونه که مشاهده می شود بیشترین تعداد دارای کبد چرب گرید یک بوده اند (۲۷ نفر معادل $61/36\%$)، در حالی که ۱۷ نفر از نمونه ها ($38/64\%$) دارای گرید دو بوده اند. در نگاه کلی همه نمونه ها (100%) به میزانی از کبد چرب دچار بوده اند.

ماتریس ضرایب همبستگی بین شاخص های تن سنجی، عوامل خونی و آنزیم های کبدی در جدول ۳ آورده شده است.

۲۰۲۸ نفر از دانش آموزان مقطع متوسطه با دستگاه دیجیتال قد و وزن مدل BSM 230 (ULTRASOUND STADIOMETER) ساخت کشور کره اندازه گیری شد. از این تعداد ۱۰۷ نفر دارای اضافه وزن و چاقی بودند که BMI و WHR آن ها مجدداً با دستگاه BODY COMPOSITION ANALYSIS INBODY 720 ساخت شرکت BIOSPACE کشور کره جنوبی اندازه گیری شد. پس از تکمیل پرسش نامه شامل اطلاعات دموگرافیک (نام خانوادگی، سن، محل سکونت) و سابقه پزشکی و رفتارهای مرتبط با سلامت (عادات غذایی خاص، فعالیت فیزیکی) جلسه توجیهی با اولیاء و آزمودنی ها برگزار و اهداف طرح توضیح داده شد. پس از آن تعداد ۴۴ نفر حاضر به همکاری شدند و رضایت نامه آگاهانه از اولیاء و آزمودنی ها گرفته شد. اندازه گیری برخی آزمایش های خونی از جمله AST, HDL, LDL, CHOL, TG, FBS با رعایت حداقل ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودن در آزمایشگاه واحدی انجام شد.

مقادیر FBS مساوی یا کمتر از ۱۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر طبیعی و بیشتر آن غیر طبیعی و کلسترول مساوی یا کمتر از ۲۰۰ میلی گرم بر دسی لیتر طبیعی و بیشتر از آن غیر طبیعی، LDL کمتر یا مساوی ۱۳۰ میلی گرم بر دسی لیتر طبیعی و بیشتر غیر طبیعی، HDL بیشتر از ۳۵ میلی گرم بر دسی لیتر طبیعی و کمتر از آن غیر طبیعی، TG کمتر یا مساوی ۱۶۰ میلی گرم بر دسی لیتر طبیعی و بیشتر از آن غیر طبیعی، ALT مساوی یا کمتر از ۴۰ واحد بر لیتر طبیعی و بیشتر از آن غیر طبیعی، AST مساوی یا کمتر از ۳۵ واحد بر لیتر طبیعی و بیشتر از آن غیر طبیعی تعریف شد. شاخص توده بدنی بر حسب شاخص های بین المللی ۲۵ تا ۳۰ دارای اضافه وزن، ۳۰ تا ۳۵ چاق و بالای ۳۵ خیلی چاق تعریف شد. همچنین چاقی مرکزی بر اساس میزان دور کمر بیشتر از ۹۰ سانتی متر در پسران تعریف شد. سپس آزمودنی ها به وسیله متخصص رادیولوژیست با دستگاه اولتراسوند LOGIQ P6 - ساخت شرکت GENERAL ELECTRIC کشور

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار درصد طبیعی و غیره طبیعی ویژگی های تن سنجی و اندازه گیری های خونی نمونه ها (N = ۴۴)

متغیر	میانگین	انحراف معیار	طبیعی	غیر طبیعی
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)	۳۱/۰۶	۲/۹۲	-----	-----
نسبت دور کمر به دور باسن (w/h)	۰/۹۶	۰/۰۵	۱۸/۱۸	۳۶
قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	۹۱/۰۶	۱۰/۰۵	۲۲/۷۳	۳۴
کلسترول (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۶۵/۰۴	۲۹/۰۷	۸۴/۰۹	۷
تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۴۲/۵۴	۴۸/۲۳	۶۵/۹۱	۱۵
لیپوپروتئین با دانسیته پایین (میلی گرم بر دسی لیتر)	۹۲/۶۱	۲۳/۱۵	۹۳/۱۸	۳
لیپو پروتئین با دانسیته بالا (میلی گرم بر دسی لیتر)	۴۱/۱۳	۹/۱۷	۷۲/۷۳	۱۲
آلتاین آمینو ترانسفراز (واحد بر لیتر)	۴۱/۶۸	۴۱/۴۳	۶۸/۱۸	۱۴
اسپاراتات آمینو ترانسفراز (واحد بر لیتر)	۳۳/۲۵	۲۹/۴۵	۰/۷۵	۱۱

جدول ۲- درجه بندی کبد چرب نمونه ها با استفاده از نتایج سونوگرافی کبد

درصد (%)	تعداد	گرید بندی کبد چرب توسط سونوگرافی
-	-	گرید صفر
۶۱/۳۶	۲۷	گرید یک
۳۸/۶۴	۱۷	گرید دو
-	-	گرید سه

جدول ۳- همبستگی بین آنزیم های کبدی و دسته بندی سونوگرافی با شاخص توده بدنی ، وزن، نسبت دور کمر به دور باسن، قند خون ناشتا و چربی های خونی

HDL	LDL	CHOL	TG	FBS	WHR	BMI	WEIGHT	
۰/۲۱	-۰/۰۵	۰/۱۴	۰/۲۰	۰/۰۲	*۰/۳۸	*۰/۵۰	*۰/۵۱	ALT
p=۰/۱۷۰	p=۰/۷۲۴	p=۰/۳۴۴	p=۰/۱۷۴	p=۰/۹۰۰	p=۰/۰۰۱	p<۰/۰۰۱	p<۰/۰۰۱	
۰/۱۶۰	-۰/۰۷۲	۰/۱۰۸	۰/۱۹۲	۰/۰۹۰	*۰/۴۴۷	*۰/۴۸۵	*۰/۳۹۰	AST
p=۰/۳۰۰	p=۰/۶۴۴	p=۰/۴۸۳	p=۰/۲۱۲	p=۰/۵۶۳	p<۰/۰۰۱	p<۰/۰۰۱	p<۰/۰۰۱	
*۰/۳۴۸	۰/۱۴۶	۰/۲۴۷	۰/۲۲۶	-۰/۲۵۴	*۰/۳۹۰	*۰/۴۹۴	*۰/۵۵۰	GRADING
p=۰/۰۲۱	p=۰/۳۴۵	p=۰/۱۰۶	p=۰/۱۴۰	p=۰/۰۹۶	p<۰/۰۰۹	p<۰/۰۰۱	p<۰/۰۰۱	

* سطح معناداری پذیرفته شده $p < 0.05$

بحث و نتیجه گیری

چرب غیر الکلی در جمعیت ایران انجام شده است. در این میان می توان به مطالعه علویان و همکاران اشاره کرد که شیوع کبد چرب غیر الکلی را در کودکان ایرانی ۱،۷٪ گزارش کردند (۲۸). بیشترین گزارش شیوع کبد چرب غیر الکلی در بزرگسالان ایران در میان بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ به میزان ۵۵/۸٪ بود (۲۹). افزایش سطوح آنزیم های کبدی با چاقی و به ویژه چاقی مرکزی، شاخص های سندرم متابولیک و دیابت نوع ۲ مرتبط است (۳۰). شاخص های تن سنجی به عنوان یک روش ساده و غیر تهاجمی در بررسی چاقی عمومی و مرکزی به کار گرفته می شوند (WHR-BMI)

در مطالعه حاضر شیوع بالای چاقی و شاخص های تن سنجی به عنوان فاکتورهای پیش بینی کننده مستقل بیماری کبد چرب غیر الکلی معرفی شدند. در سال های اخیر به علت تغییر شیوه زندگی (رژیم غذایی پر چرب، عدم فعالیت مناسب) و چاقی شیوع این بیماری در حال افزایش است، به طوری که شیوع سونوگرافی تشخیص داده شده در محدوده کشورهای صنعتی از ۲۰ تا ۶۰٪ گزارش شده است (۲۵). میزان این شیوع ۲۱،۸٪ در ژاپن و ۲۴/۳٪ در کره جنوبی می باشد (۲۶ و ۲۷). مطالعات متعددی در بررسی شیوع کبد

دیده شد ارتباط مثبت بین GRADING سونوگرافی از کبد با وزن؛ BMI؛ WHR و HDL خون سرمی افراد وجود دارد ($p < 0/05$). هر چند در جمعیت مورد مطالعه حاضر برخی از فاکتورهای اندازه گیری خون مانند قند خون ناشتا، تری گلیسرید و کلسترول در حد غیر طبیعی بودند اما ارتباطی به طور مستقل پیشگویی نمی کرد. در حالی که در برخی مطالعات دیابت ملیتوس به عنوان شاخص پیشگویی کننده شناخته شده است (۳۴) و یا در مطالعه ای که انجلیکو و همکاران در سال ۲۰۰۳ بر روی ۲۸۲ بیمار دارای شواهد سونوگرافیک کبد چرب در ایتالیا انجام شد هاپیرتری گلیسریدمی و کاهش HDL اصلی ترین اختلال در پروفایل چربی بیماران گزارش شد (۳۵). با توجه به تاثیرات قابل توجه چاقی، دیابت نوع ۲ و بیماری های سندرم متابولیک در افزایش ریسک ابتلا به بیماری کبد چرب فعالیت بدنی و رژیم غذایی مناسب و کاهش وزن و همچنین انواع روش های درمانی کنترل دیابت جهت کاهش احتمال ابتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلیک توصیه می شود.

چاقی که به طور معمول معیار بررسی آن نمایه توده بدنی (BMI) و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) است می تواند در پیشگویی بروز بیماری کبد چرب غیر الکلی موثر باشد و از آنجا که بیماری کبد چرب تظاهر کبدی سندرم متابولیک است از آزمایش های عملکرد کبد و سونوگرافی می توان به عنوان آزمون غربالگری جهت تشخیص بیماری استفاده کرد تا بتوان با به کارگیری به موقع شیوه های مداخله ای شناخته شده از پیشرفت بیماری در سنین پایین جامعه جلوگیری کرد.

در پایان پیشنهاد می شود مطالعات تکمیلی با حجم نمونه بیشتر و با روش های تشخیصی دقیق تر (مثل توموگرافی و MRI) جهت تعیین ارتباط سایر اجزای سندرم متابولیک با بیماری کبد چرب غیر الکلی طراحی و اجرا شود.

شاخص های مربوط به ترکیب بدن).

در مطالعه ای طولی مشخص شد که متوسط سطوح ALT سرم با افزایش این مولفه ها افزایش می یابد (۳۰). در همین رابطه حسین پناه و همکاران در سال ۱۳۸۵ اظهار کردند که احتمال بروز استئاتوز به صورت غیر خطی با BMI ارتباط مثبت و مستقیم دارد. افزایش هر ۵ واحد در نمایه توده بدنی شانس ابتلا به استئاتوز کبدی را به بیش از ۴ برابر افزایش می دهد (۳۱). مطالعات متعددی شدت چاقی را به عنوان فاکتور پیش گویی کننده در بین بیماران کبد چرب غیر الکلیک معرفی کرده اند. در مطالعه ای که توسط دکتر بهرامی و همکاران در سال ۲۰۰۳ بر روی ۵۳ بیمار دچار کبد چرب غیر الکلی بر اساس بافت شناسی صورت گرفت متوسط وزن بیماران بیشتر از وزن گروه کنترل بود و اکثر بیماران دارای BMI بالا و وزن بیشتر از ۱۰ درصد وزن ایده آل خود بودند. در این مطالعه BMI به عنوان یک شاخص قوی برای استئاتوز کبدی مطرح شده بود (۳۲) و یا در مطالعه ای بر روی اهدا کنندگان خون در تهران ۹۸٪ از بیماران مبتلا به NASH اضافه وزن و ۵۶/۵٪ چاق بودند (۳۳). لذا، با توجه به این مطالعات به نظر می رسد که بین چاقی با شیوع کبد چرب رابطه ای وجود داشته باشد که در بین نمونه های بزرگسال گزارش شده است. ولی کمتر مطالعه ای بر روی افراد نوجوان و جوان سنین ۱۵ تا ۱۸ سال پسر به انجام رسیده که مطالعه حاضر با توجه به شیوع چاقی در این سنین احتمال این بیماری را در این گروه سنی بررسی کرده است. همچنین با توجه به روش های تهاجمی بیوپسی از کبد به دنبال راهی غیر تهاجمی در تشخیص این اختلال در بین جوانان بوده است که می توان از ارتباط بین چاقی و آنزیم های کبدی و همچنین سونوگرافی کبد به عنوان یک روش مناسب برای تشخیص کبد چرب غیر الکلی در این گروه سنی استفاده کرد.

نتایج این مطالعه نشان داد ارتباط معنی داری بین سطوح آنزیم های کبدی با وزن، شاخص توده بدنی (BMI) و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) وجود دارد. همچنین در بررسی حاضر

2005;129(1):113-21.

15. Hashimoto E, Yatsuji S, Tobari M, et al. Hepatocellular carcinoma in patients with nonalcoholic Steatohepatitis. *Journal of gastroenterology* 2009;44(Suppl 19):89-95.16. Fraser A, Longnecker MP, Lawlor DA. Prevalence of elevated alanine aminotransferase among us adolescents and associated factors: nhanes 1999–2004. *Gastroenterology* 2007;133:1814-20.

17. Schwimmer JB, Mcgreal N, Deutsch R, Finegold MJ, Lavine JE. Influence of gender, race, and ethnicity on suspected fatty liver in obese adolescents. *Pediatrics* 2005;115:e561-e565.

18. Graham RC, Burke A, Stettler N. Ethnic and sex differences in the association between metabolic syndrome and suspected nonalcoholic fatty liver disease in a nationally representative sample of us adolescents. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;49:442-9.

19. C-iregui A, Lopez-mitnik G, Cossio S, Garibay-nieto N, Arheart KL, Messiah SE. Relationship between aminotransferases levels and components of the metabolic syndrome among multiethnic adolescents. *J Peiatr Endocrinol Metab* 2010;23:1253-61.

20. Dubuquoy C, Burnol AF, Moldes M. Pnpla3, a genetic marker of progressive liver disease, still hiding its metabolic function. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2013;37:30-5.

21. Fraser A, Longnecker MP, Lawlor dada. Prevalence of elevated alanine aminotransferase among us adolescents and associated factors: nhanes 1999–2004. *Gastroenterology* 2007; 133:1814-20.

22. Nakhjavani M, Khalilzadeh O, Khajeali L, Esteghamati A, Morteza A, Jamali A, et al. Serum oxidized-ldl is associated with diabetes duration independent of maintaining optimized levels of ldl-cholesterol. *Lipids* 2010; 45(4):321-7.

23. Straub BK, Schirmacher P. Pathology and biopsy assessment of non-alcoholic fatty liver disease. *Dig Dis* 2010;28:197-202.

24. Reinehr T, Schmidt C, Ttoschke AM, Andler W. Lifestyle intervention in obese children with non-alcoholic fatty liver disease: 2-year follow-up study. *Arch Dis Child* 2009;94:437-42. doi:10.1136/adc.2008.143594.

25. Bellentani S, Bedogni G, Miglioli L, Tiribelli C. The epidemiology of fatty liver. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16(11):1087-93. 6. Omagari K, Kadokawa Y, Masuda J, Egawa I, Sawa T, Hazama H, et al. Fatty liver in non-alcoholic non-overweight Japanese adults: incidence and clinical characteristics. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17(10):1098-105.

27. Park Sh, Jeon WK, Kim Sh, Kim HJ, Park DI, Cho YK, et al. Prevalence and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease among Korean adults. *J Gastroenterol Hepatol* 2006;21(1 pt 1):138-43.

منابع

1. v Vajro P, Lenta S, Socha P, Dhawan A, Mckiernan P, Baumann U, et al. Diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: position paper of the espghan hepatology committee. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition* 2012;54(5):700-13.

2. Kopec K, Burns D. Nonalcoholic fatty liver disease: a review of the spectrum of disease, diagnosis, and therapy. *Nutrition in clinical practice: official publication of the American society for parenteral and enteral nutrition* 2011;26(5):565-76.

3. Ratziu V, Bellentani S, Cortez-pinto H, Day c, Marchesini G. A position statement on nafld/nash based on the easl 2009 special conference. *Journal of hepatology* 2010;53(2):372-84.

4. Day CP. Non-alcoholic fatty liver disease: a massive problem. *Clin Med* 2011;11:176-1.

5. Marcos A, Fisher RA, Ham JM, et al. Selection and outcome of living donors for adult to adult right lobe transplantation. *Transplantation* 2000; 69(11): 2410–5.

6. Nomura H, Kashiwagi S, Hayashi J, Kajiyama W, Tani S, Goto M. Prevalence of fatty liver in a general population of Okinawa, Japan. *Jpn J Med* 1988;27:142-9.

7. Roberts EA. Non-alcoholic fatty liver disease (nafld) in children. *Front Biosci* 2005;10:2306-18.

8. Ludwig J, Viggiano TR, Mcgill DB, Oh BJ. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo clinic experiences with hitherto unnamed disease. *Mayo Clin Proc* 1980;55(7):434-8.

9. Moran JR, Ghishan FK, Halter SA, Greene HI. Steatohepatitis in obese children: a cause of chronic liver dysfunction. *American journal of gastroenterology* 1983;78(6):374-7.

10. Day C, James O. Steatohepatitis: a tale of two "hits"? *Gastroenterology* 1998;114(4):842-5.

11. Schwimmer JB, Pardee PE, Lavine JE, Blumkin AK, Cook S. Cardiovascular risk factors and the metabolic syndrome in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *Circulation* 2008;118:277-83.

12. Kelishadi R, Cook SR, Adibi A, Faghihimani Z, Ghatrehsamani S, Beihaghi A. Association of the components of the metabolic syndrome with non-alcoholic fatty liver disease among normal-weight, overweight and obese children and adolescents. *Diabetol Metab Syndr* 2009;1:29.

13. Lee JY, Kim KM, Lee SG, et al. Prevalence and risk factors of non-alcoholic fatty liver disease in potential living liver donors in korea: a review of 589 consecutive liver biopsies in a single center. *Journal of hepatology* 2007;47(2):239-44.

14. Adams LA, Lymp JF, Sauver J, et al. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study. *Gastroenterology*

28. Alavian SM, Mohammad-alizadeh AH, Esna-ashari F, Ardalan G, Hajarizadeh B. Non-alcoholic fatty liver disease prevalence among school-aged children and adolescents in iran and its association with biochemical and anthropometric measures. *Liver Int* 2009;29(2):159-63.
29. Merat Sh, Yarahmadi S, Tahaghoghi S, Alizadeh Z, Sedighi N, Mansournia N, et al. Prevalence of fatty liver disease among type 2 diabetes mellitus patients and its relation to insulin resistance. *Middle East J Dig Dis* 2011;1(2):74-9.
30. Chen ZW, Chen LY, Dai HL, Chen JH, Fang LZ. Relationship between alanine aminotransferase levels and metabolic syndrome in nonalcoholic fatty liver disease. *J Zhejiang Univ Sci b* 2008aug;9(8):616-22.
31. Hossein-panah F Sadeghi L, Rambod M, Foroutan M, Naseri M. Assessing predicting factors in non-alcoholic fatty liver disease in type 2 diabetes. *Pejoughesh dar pezeshki* 2006;30(1):9-15. [Persian].
32. Bahrami H, Ebrahimi daryani N, Mirmomen Sh, et al. Clinical and histological features of nonalcoholic steatohepatitis in Iranian patients. *BMC Gastroentology* 2003;8: 3-27.
33. Pour shams A, Malekzadeh A, Monavvari A, et al. prevalence and etiology of persistentlyelevated alanine aminotransterase levels in healthy Iranian blood donors. *J Gastroenterol Hepatol* 2005;20:229-33.
34. Park SH, Kim BI, Yun JW, et al. Insulin resistance and c- reactive protein as independent risk factors for non alcoholic fatty liver disease in non- obese Asian men. *J Gastroenterol Hepatol* 2004;19:694-8.
35. Angelico F, Ben MD, Conti R, Francioso S, Feole K, Maccioni D, et al. Non-alcoholic fatty liver syndrome: a hepatic consequence of common metabolic diseases article first published online: 15 apr 2003 doi: 10.1046/j.1440-1746.2003.02958.x

Prevalence of fatty liver using ultrasound in male high-school pupils without history of liver disease and its relationship with liver enzymes, body mass index and waist - hip ratio

*Ali Younesian, PhD, Assistant Professor in Department of Physical Education, Shahrood University, Shahrood, Iran (*Corresponding author). ayounesian@yahoo.co.uk

Hossein Moradi, MA in Sports Physiology, Shahrood Department of Education, Shahrood, Iran. h.moradi52@gmail.com

Nasrin Razavianzade, MD, Assistant Professor of Internal Medicine, Faculty of Medical Sciences, Islamic Azad University of Shahrood, Shahrood, Iran. nasrinrazavianzadeh@gmail.com

Elham Zahedi, MD, GP in Emam Hossein Hospital, Shahrood, Shahrood, Iran. zahedi_elham@yahoo.com

Abstract

Background: None Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) is the most common form of chronic liver disease and includes a wide range of clinical symptoms (from asymptomatic fatty liver to severe liver inflammation with fibrosis and even cirrhosis). Metabolic syndrome, obesity and type 2 diabetes, are major causes of NAFLD. As urban and sedentary lifestyle and poor diet lead to weight gain and obesity in individuals, this disease appears in an early age. Due to the reversible nature of this disease, detection and prevention of it could be useful for decreasing the onset of the diseases. This study investigated the prevalence of None Alcoholic Fatty Liver disease using ultrasound in male students without history of liver disease and its relationship with liver enzymes, Body Mass Index (BMI) and waist-hip ratio (WHR) in boys aged 15 to 18 years to estimate the prevalence of disease in this age group in order to carry out the necessary preventive tasks.

Methods: For this purpose, BMI and WHR of 2028 male students were measured. 107 of these had BMI over 30 and WHR over 0.9 and of these 44 patients, who were willing to cooperate voluntarily in this study, were evaluated in regard to the risk of having fatty liver using ultrasound, blood tests and liver enzymes (AST, ALT). Ultrasound was performed by the same radiologist and presence of fatty liver was graded according to the standard international definitions. Then the students were sent for blood testing (FBS, TG, CHOL, LDL, HDL, ALT, and AST) to same laboratory.

Results Mean age of subjects was 15.7 years. All of them had fatty liver. In this study there was a significant relationship between WHR, BMI and weight with liver enzymes, while significant relationship was not observed between liver enzymes and FBS, TG, CHOL, LDL and HDL. Also there was significant relation between grading of fatty liver with BMI, WHR, body weight and HDL and not any significant relationship with other factors.

Conclusion: Relatively high frequency of liver disease in this age group was seen and it seems the high school boys who are overweight and have a BMI over 30 are more likely to have fatty liver. For prevention of the metabolic problems in elderly one must identify these individuals early for taking actions regarding their lifestyle and proper nutrition. The results of this research suggest the conduction of further studies for prevention of obesity in this group with the aim of decreasing the risk of NAFLD with suitable physical activity and good diet.

Keywords: Liver enzymes, Fatty liver, Body mass index (BMI), Waist hip ratio (WHR), Body weight, Age.