مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیستم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۳۱۱ ـ ۳۰۳ (بهمن ـ اسفند ۱۳۹۷)

مقاله‌ی پژوهشی

ارتباط الگوهای غذایی با سطوح افزایش یافته آنزیم‌های کبدی: یک بررسی مقطعی در مطالعه قند و لیپید تهران

هدا فاضلی[۱]، زهرا گائینی[۱]، دکتر پروین میرمیران[۱]، دکتر رضا حاجی حسینی[۲]، دکتر زهرا بهادران[۱]، دکتر فریدون عزیزی[۳]

۱) مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم و غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۲) گروه زیست‌شناسی، دانشگاه پیام نور تهران ـ شرق، تهران، ایران، ۳) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم و غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم شهید بهشتی، تهران، ایران، کد پستی: ۱۹۸۵۷۱۷۴۱۳، دکتر زهرا بهادران؛ email: z-bahadoran@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: افزایش سطح آنزیم‌های کبدی به عنوان یک شاخص پیشگویی‌کننده کبد چرب غیر الکلی شناخته شده است. هدف از این مطالعه مقطعی، شناسایی الگوهای غذایی غالب و ارتباط آن‌ها با اختلالات آنزیم‌های کبدی در بزرگسالان تهرانی می‌باشد. **مواد و روش‌ها:** در این مطالعه ۴۳۶ نفر از افراد ۱۹ ساله و بالاتر شرکت‌کننده در مرحله ششم مطالعه قند و لیپید تهران (۱۳۹۴ تا ۱۳۹۷) مورد بررسی قرار گرفتند. ارزیابی دریافت‌های غذایی با استفاده از پرسش‌نامه بسامد خوراک نیمه‌کمی پایا و روا انجام شد. متغیرهای بیوشیمیایی و غلظت آنزیم‌های کبدی شامل آلانین آمینو ترانسفراز (**ALT**)، آسپارتات آمینو ترانسفراز (**AST**)، گاما گلوتامیل ترانسفراز (**GGT**) و آلکالین فسفاتاز (**ALP**) اندازه‌گیری شد. برای شناسایی الگوهای غذایی غالب از روش تحلیل عاملی استفاده شد. برای تعیین نسبت شانس و فاصله اطمینان ۹۵ درصد سطوح افزایش یافته آنزیم‌های کبدی (بالاتر از میانه) در ارتباط با الگوهای غذایی از مدل رگرسیون لجستیک استفاده شد. **یافته‌ها:** سه الگوی غذایی غالب غربی، سالم و سنتی به ترتیب با درصد واریانس ۱۸/۳۱، ۸/۲۴ و ۵/۸۳ درصد شناسایی شدند. به ازای یک انحراف معیار افزایش در امتیاز الگوی غذایی غربی، نسبت شانس سطوح افزایش یافته آنزیم **ALT** و نسبت **ALT/AST** به ترتیب ۳۸ درصد (۱/۶۹-۱/۱۳=حدود اطمینان ۹۵ درصد) و ۳۷ درصد (۱/۶۸-۱/۱۲=حدود اطمینان ۹۵ درصد) افزایش یافت. سایر الگوهای غذایی با آنزیم‌های کبدی رابطه معنی‌داری نداشتند. **نتیجه‌گیری:** در مطالعه حاضر، الگوی غذایی غربی با سطوح افزایش یافته آنزیم **ALT** و **ALT/AST** ارتباط داشت و الگوهای غذایی سالم و سنتی با سطوح آنزیم‌های کبدی ارتباط معناداری نشان ندادند.

واژگان کلیدی: الگوهای غذایی، تحلیل عاملی، آنزیم‌های کبدی

دریافت مقاله: ۹۷/۸/۱۳ ـ دریافت اصلاحیه: ۹۷/۱۱/۱۳ ـ پذیرش مقاله: ۹۷/۱۱/۲۴

مقدمه

بیماری کبد چرب غیر الکلی به علت رسوب بیش از حد چربی‌ها به ویژه تری‌گلیسرید (بیش از ۵ درصد وزن کبد) در داخل سیتوپلاسم سلول‌های کبدی در غیاب سایر علل از جمله بیماری‌های متابولیک، مصرف الکل و هپاتیت ویروسی، رخ می‌دهد.[۱] شیوع منطقه‌ای کبد چرب غیر الکلی در کشورهای غربی حدود ۲۰ تا ۳۰ درصد،[۲] در کشورهای آسیایی ۱۲ تا ۲۴ درصد[۳] و در ایران ۲۱/۵ تا ۳۱/۵ درصد گزارش شده است.[۴،۵]

چاقی، افزایش سطح تری‌گلیسرید خون، دیابت نوع ۲ و سندرم متابولیک، شناخته شده‌ترین عوامل خطر برای کبد

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.2.5]

چرب غیر الکلی هستند.[۶] کبد چرب غیر الکلی، اختلال چند عاملی است که تعاملی پیچیده بین ژنتیک و عوامل محیطی در ابتلا به آن نقش مهمی بر عهده دارد. در میان عوامل محیطی، رژیم غذایی از اهمیت بالایی برخوردار است.[۷] مطالعات متعددی نشان دادند، الگوی غذایی غربی از یک سو به علت مصرف غذاهایی با شاخص قندی بالا سبب مقاومت به انسولین و در نتیجه استئاتوز کبدی می‌شود[۸،۹] و از سوی دیگر افزایش اسیدهای چرب اشباع رژیم غذایی غربی سبب افزایش استرس اکسیداتیو و آسیب کبدی و افزایش سطح سرمی آنزیم آلانین آمینو ترانسفراز در خون می‌گردد.[۱۰،۱۱] امتیاز بالاتر برای الگوی غذایی غربی که با دریافت بیشتر غذاهای آماده، گوشت قرمز، گوشت فرآوری شده و غیره تعریف می‌شود، به طور مثبتی با شانس ابتلا به بیماری کبد چرب غیرالکلی در ارتباط بوده است.[۱۲]بر اساس شواهد موجود مصرف غلات تصفیه شده و مقدار بالای چربی دریافتی، زمینه‌ساز بروز این بیماری هستند.[۱۳] در برخی مطالعات بین بروز کبد چرب غیر الکلی با دریافت زیاد چربی‌های اشباع و کربوهیدرات‌ها ارتباط معناداری مشاهده شده است.[۱۴،۱۵]

مطالعات متعددی به بررسی ارتباط بین سطوح افزایش یافته آنزیم‌های کبدی با بروز کبد چرب غیر الکلی پرداخته‌اند. نتایج مطالعات نشان دادند اندازه‌گیری سطح سرمی آنزیم آلانین آمینوترانسفراز و نسبت آلانین آمینوترانسفراز به آسپارتات آمینوترانسفراز شاخص خوبی برای پیشگویی کبد چرب غیر الکلی می‌باشند.[۵،۱۰،۱۶،۱۷]

از آن جایی که مطالعات در خصوص بررسی ارتباط بین سطوح افزایش یافته آنزیم‌های کبدی با الگوهای غذایی در ایران بسیار اندک هستند، مطالعه حاضر به منظور بررسی ارتباط الگوهای غذایی غالب (غربی، سالم، سنتی) با سطوح افزایش یافته آنزیم‌های کبدی در افراد بزرگسال تهرانی شرکت‌کننده در مطالعه قند و لیپید تهران (مرحله ششم) انجام گردید.

مواد و روش‌ها

جمعیت مورد مطالعه

پژوهش حاضر در قالب مرحله ششم (۱۳۹٤ تا ۱۳۹۷) از مطالعه آینده‌نگر قند و لیپید تهران (TLGS) انجام شد. مطالعه قند و لیپید تهران، یک مطالعه مقطعی بوده که با هدف تعیین شیوع عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر با شرکت ۱۵۰۰۵ نفر از ساکنین منطقه ۱۳ تهران اجرا گردید.[۱۸] در مطالعه حاضر، تعداد ٤۳٦ نفر از بزرگسال ۱۹ تا ۷۵ ساله که اطلاعات تن‌سنجی، شاخص‌های بیوشیمیایی و اطلاعات تغذیه‌ای آن‌ها کامل بود، انتخاب شدند. افرادی که دریافت کالری کمتر از ۸۰۰ و یا بیشتر از ٤۲۰۰ داشتند و یا دچار بیماری‌های خاص نظیر هپاتیت، فیبروز یا سیروز شدند و هم‌چنین افراد باردار و شیرده از مطالعه خارج شدند.

پژوهش حاضر در کمیته اخلاق پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی مورد تایید و تصویب قرار گرفت (کد اخلاق IR.SBMU.ENDOCRINE.REC.1396.535).

اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی و بیوشیمیایی

افراد تحت بررسی جهت مصاحبه، معاینه و بررسی‌های بیوشیمیایی به واحد مطالعه قند و لیپید دعوت شدند. پرسش‌نامه‌ای حاوی مشخصات شناسنامه‌ای، سوابق پزشکی از جمله چربی خون بالا، فشار خون بالا، بیماری‌های قلبی ـ عروقی، کاهش وزن شدید، سکته مغزی، بیماری‌های بدخیم، مصرف دارو و مصرف سیگار تکمیل شد. پس از اندازه‌گیری وزن با استفاده از ترازوی دیجیتال (Germany, Seca, Humburg) با دقت ۱۰۰ گرم و اندازه‌گیری قد با استفاده از متر نواری ثابت شده روی دیوار، در حالت ایستاده با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. وزن و قد شرکت‌کنندگان نیز با کمینه پوشش و بدون کفش اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. یک پزشک با مهارت کافی، فشار هر فرد را پس از ۵ دقیقه استراحت، دو بار به فاصله ۳۰ ثانیه، با کمک یک فشار سنج جیوه‌ای استاندارد و در حالت نشسته اندازه‌گیری کرد. متوسط دو اندازه‌گیری به عنوان فشار نهایی در نظر گرفته شد. پس از توجیه بیماران و اخذ رضایت کتبی آگاهانه، در روز مراجعه ابتدا نمونه خون پس از ۱۲ تا ۱٤ ساعت ناشتایی جهت اندازه‌گیری گلوکز و چربی‌های خون اخذ گردید. برای ارزیابی وضعیت عملکرد کبدی، غلظت آنزیم‌های کبدی (آلانین آمینوترانسفراز، آسپارتات آمینوترانسفراز، گاما گلوتامیل ترانسفراز و آلکالین فسفاتاز) با روش رنگ سنجی آنزیمی (پارس آزمون، ایران) مورد ارزیابی قرار گرفت.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.2.5]

ارزیابی دریافت غذایی

دریافت‌های غذایی معمول فرد با استفاده از یک پرسش‌نامه اعتبارسنجی شده نیمه‌کمی بسامد خوراک (FFQ[i]) ۱۴۷ موردی ارزیابی شد.[۱۹] پرسش‌نامه‌ها به وسیله کارشناسان مجرب تغذیه که حداقل ۵ سال سابقه کار در طرح بررسی الگوی مصرف مواد غذایی کشور شرکت داشتند، تکمیل شد. پرسش‌نامه بسامد خوراک شامل فهرستی از غذاهای معمول با اندازه سرویینگ (واحد) استاندارد و یا مقدار معمول دریافتی برای مردم است. تکرار مصرف اقلام غذایی پرسش‌نامه در طول سال گذشته بر حسب روز، هفته، ماه و یا سال پرسیده شد. بسامد گزارش شده برای هر مورد غذایی که بر اساس مقادیر پیمانه‌های خانگی بود، به دریافت روزانه بر حسب گرم تبدیل گردید.[۲۰] با توجه به کامل نبودن جدول ترکیبات ایرانی از نظر تعداد اقلام غذایی و ریزمغذی‌ها برای تجزیه اکثر اقلام غذایی از نظر انرژی و مواد مغذی دریافتی، از جدول ترکیبات غذایی دپارتمان کشاورزی آمریکا (USDA[ii]) استفاده گردید.[۲۱] برای غذاهای ترکیبی نظیر پیتزا، مواد مغذی بر اساس جمع مواد مغذی اقلام غذایی تشکیل‌دهنده آن غذا محاسبه شد. در نهایت دریافت غذایی افراد شامل انرژی رژیمی و چگالی انرژی، ریزمغذی‌ها، و گروه‌های غذایی مشخص گردید. برای شناسایی الگوهای غذایی، ابتدا اقلام غذایی بر مبنای تشابه مواد مغذی آن‌ها بر اساس پژوهش‌های پیشین و هم‌خوانی آن بر اساس غذاهای ایرانی، به ۲۱ گروه طبقه‌بندی گردید (جدول ۱).

جدول ۱ - گروه‌بندی اقلام غذایی مورد استفاده در آنالیز تحلیل عاملی برای شناسایی الگوهای غذایی در بزرگسالان

	گروه غذایی	اجزاء
۱	غلات تصفیه شده	لواش، نان باگت، برنج، ماکارونی، رشته، ورمیشل
۲	غذاهای آماده	گوشت‌های فرآوری شده (سوسیس و کالباس)، پیتزا
۳	سیب‌زمینی	سیب‌زمینی (تمام روش‌های آماده‌سازی)
٤	میان وعده شور	کراکر، چیپس، پفک، خیارشور، سبزیجات شور
٥	مایونز	انواع سس مایونز
٦	نوشابه	انواع آب‌میوه‌های صنعتی و با شکر افزودنی، نوشابه‌ها
۷	تخم‌مرغ	تخم‌مرغ
۸	سبزی‌ها	کاهو، اسفناج، سبزی خوردن، سبزی خورشتی، پیاز خام، پیاز سرخ شده، خیار، شلغم، بادمجان، کدو خورشتی، کدو حلوایی، کلم، کرفس، فلفل سبز، فلفل دلمه، سیر، نخود سبز، لوبیا سبز، هویج خام، هویج پخته، گوجه‌فرنگی، کچاپ
۹	غلات کامل	نان سنگک، تافتون، بربری، جو بلغور، بلال
۱۰	میوه‌ها و خشکبار	سیب، پرتقال، نارنگی، خرما، هندوانه، طالبی و گرمک، خربزه، موز، لیمو شیرین، لیمو ترش، زردآلو، انگور، گوجه سبز، گیلاس و آلبالو، انار، توت فرنگی، کیوی، گریپ فروت، خرمالو، گلابی، هلو، آلو، شلیل، توت تازه، توت خشک، انجیر تازه، انجیر خشک، انواع خشکبار و لواشک، آب‌میوه طبیعی
۱۱	مرغ و ماهی	ماهی، تن ماهی، مرغ (تمام روش‌های آماده‌سازی)
۱۲	لبنیات پرچرب	شیر پرچرب، شیر کاکائو، ماست چکیده، ماست پرچرب خامه‌ای، پنیر خامه‌ای، انواع کشک، انواع بستنی
۱۳	لبنیات کم چرب	شیر کم چرب، ماست معمولی، پنیر، دوغ
۱٤	چربی‌های مایع	روغن مایع، روغن زیتون، زیتون
۱٥	چربی‌های جامد	کره، مارگارین، خامه، روغن نباتی جامد، روغن حیوانی
۱٦	شیرینی‌ها و میان‌وعده‌های شیرین	کیک، گز، سوهان، شیرینی خشک، شیرینی تر، شکر، شکلات، نبات، بیسکویت، حلوا شکری، حلوا خانگی، انواع مرباها و کمپوت‌ها، عسل
۱۷	گوشت قرمز	گوشت گاو، گوسفند، گوشت چرخی، همبرگر
۱۸	امعاء و احشاء	جگر، دل، سیرابی، کله، پاچه، زبان، مغز
۱۹	قهوه و چای	قهوه، چای
۲۰	مغزها، دانه‌ها، تخمه	گردو، فندق، بادام، پسته، بادام‌زمینی، انواع تخمه‌ها
۲۱	حبوبات	عدس، لوبیا، نخود، لپه، سویا، ماش، باقلا زرد

i-Food Frequency Questionnaire
ii- United States Department of Agriculture

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.2.5]

آنالیز آماری

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۰ صورت گرفت و سطح معناداری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. الگوهای غذایی در جمعیت مورد پژوهش بر پایه تحلیل عاملی و با استفاده از روش تحلیل مولفه‌های اصلی (PCA[i]) روی ۲۱ گروه غذایی تعیین شدند. از نقطه تغییر در کردار نمودار Scree به منظور تعیین تعداد الگوهای غذایی استفاده شد. با توجه به همبستگی موجود بین داده‌ها، مقادیر بار عاملی بیشتر از ۰/۳ برای تعیین اقلام هر الگوی غذایی در نظر گرفته شد و نام‌گذاری الگوها بر اساس تفسیر اقلام غذایی در هر عامل انجام شد؛ به این ترتیب که بر اساس بار عاملی اقلام غذایی و درصد واریانس، سه عامل یا الگوی سالم، سنتی و غربی استخراج و شناسایی گردید (جدول ۲).

جدول ۲ - بار عاملی الگوهای غذایی اصلی حاصل از تحلیل عاملی در مطالعه قند و لیپید تهران

	الگوهای غذایی		
	غربی	سالم	سنتی
غلات تصفیه شده	۰/۳۸	–	–
غذاهای آماده	۰/۵۶	۰/۲۲	–
سیب‌زمینی	–	–	۰/۷۴
میان‌وعده شور	۰/۵۶	–	–
مایونز	۰/۶۲	–	۰/۲۵
نوشابه‌ها	۰/۷۷	–	–
تخم‌مرغ	-	–	۰/۵۲
سبزیجات	-	۰/۴۳	۰/۵۳
غلات کامل	-	–	۰/۲
میوه (تازه و خشک)	-	۰/۷۹	–
گوشت سفید (مرغ و ماهی)	-	–	۰/۳۴
لبنیات پرچرب	-	–	–
لبنیات کم‌چرب	-	۰/۴۶	–
روغن مایع	–	۰/۳۵	–
روغن جامد	–	–	–
شیرینی‌ها	۰/۲۹	۰/۴۶	–
گوشت قرمز	–	–	–
امعاء و احشاء	۰/۲۱	–	–
قهوه و چای	–	–	–
آجیل و مغزها	–	۰/۴۹	۰/۳۱
حبوبات	–	–	۰/۵۹
درصد واریانس	۱۸/۳۱	۸/۲۴	۵/۸۳

بارهای عاملی کمتر از ۰/۲ جهت ساده‌تر شدن جدول حذف شده‌اند.

مشخصه‌ی الگوی غذایی غربی، مصرف بیشتر غذاهای آماده، میان وعده‌های شور، مایونز، نوشابه‌های گازدار، غلات تصفیه شده، امعاء و احشا و شیرینی‌جات بود، در حالی که غلات کامل، سیب‌زمینی، تخم‌مرغ، سبزی‌ها، گوشت مرغ، ماهی، آجیل و مغزها، مایونز و حبوبات اجزاء تشکیل‌دهنده الگوی غذایی سنتی بودند و الگوی غذایی سالم را مقادیر بالای میوه‌ها (تازه و خشک)، سبزی‌ها، لبنیات کم-چرب، روغن مایع و آجیل و دانه‌های گیاهی و شیرینی‌جات تشکیل می‌داد.

i-Principal Component Analysis

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.2.5]

جدول ۳ - مشخصات افراد شرکت‌کننده در مطالعه: مرحله ششم مطالعه قند و لیپید تهران

متغیر	
سن (سال)	۱۵ ± ٤٤/٤
مرد (درصد)	٪ ٤۲/۹
نمایه توده بدن (کیلوگرم/متر مربع)	۵ ± ۲۷/۷
دور شکم (سانتی‌متر)	۱۲/٦ ± ۹۲/۵
فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۷/۷ ± ۱۱۳
فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه)	۱۰/۷ ± ۷۵/۸
تری‌گلیسرید سرم (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۰/۹ ± ۱/۵
لیپوپروتئین با چگالی بالا (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	۱۰/۷ ± ٤۷/۹
آلانین آمینو ترانسفراز (واحد در لیتر)	۱۲/۸ ± ۱٦/۱
آسپارتات آمینو ترانسفراز (واحد بر لیتر)	۱٤/۹ ± ۲۲/۱
الکالین فسفاتاز (واحد بر لیتر)	۹۱ ± ۱۹۰
گاما گلوتامبل ترانسفراز (واحد بر لیتر)	۳٤/۵ ± ۲۵/۸

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار برای متغیرهای کمی و درصد برای متغیرهای کیفی گزارش شده است.

ویژگی‌های جمعیت‌شناختی، تن‌سنجی و بیوشیمیایی افراد شرکت‌کننده به صورت میانگین و انحراف معیار مشخص گردید. (جدول ۳) میانگین شاخص‌های جمعیت-شناختی، تن‌سنجی و بیوشیمیایی شرکت‌کنندگان با استفاده از آزمون تی تست[i] برای متغیرهای کمی و آزمون کای-اسکوئر[ii] برای متغیرهای کیفی انجام شد. آنالیز تک متغیره برای تعیین عوامل مخدوش‌گر بالقوه شامل سن (سال)، جنس (مرد/زن)، نمایه توده بدن (کیلوگرم/مترمربع)، انرژی مصرفی (کیلوکالری/روز)، چربی کل دریافتی (درصد از انرژی)، کربوهیدرات‌ها (درصد از انرژی) و پروتئین کل رژیم غذایی (درصد از انرژی) انجام شد.

از آن جایی که حد مطلوب مشخصی برای افراد مبتلا به کبد چرب غیر الکلی در مطالعات پیشین پیدا نشد، از میانه سطوح آنزیم‌های کبدی برای ارتباط امتیاز الگوهای غذایی با آنزیم‌های کبدی استفاده شد. به منظور تعیین نسبت شانس و حدود اطمینان ۹۵ درصد امتیاز الگوهای غذایی با سطوح افزایش یافته آنزیم‌های کبدی و شاخص‌های عملکرد کبد چرب غیرالکلی (بالاتر از میانه) از مدل‌های رگرسیون لجستیک استفاده شد. مدل برای سن، جنس و شاخص توده بدن تعدیل شد.

یافته‌ها

میانگین و انحراف معیار سن افراد ۱۵±٤٤/٤ سال بود و ٤۲/۹ درصد از افراد شرکت‌کننده مرد بودند. میانگین و انحراف معیار شاخص توده بدن ۵±۲۷/۷ بود. میانگین و انحراف معیار دریافت‌های غذایی در جدول ٤ آمده است. سه الگوی غذایی غالب غربی، سالم و سنتی به ترتیب با درصد واریانس ۱۸/۳۱، ۸/۲٤ و ۵/۸۳ شناسایی شد. بار عاملی اقلام غذایی موجود در هریک از الگوهای غذایی در جدول ۲ آمده است.

جدول ۴ - دریافت‌های غذایی افراد شرکت‌کننده در مطالعه: مرحله ششم مطالعه قند و لیپید تهران

متغیر	میانگین و انحراف معیار
کربوهیدرات (گرم در روز)	۱۲۸ ± ۳٤۵
چربی (گرم در روز)	۳۳/۰۱ ± ۷۷/۸۸
پروتئین (گرم در روز)	۳٦/۱۲ ± ۸۹/۱۵
غلات کامل (گرم در روز)	۱۱۸ ± ۱۵۱
غلات تصفیه شده (گرم در روز)	۲٦٤ ± ۲۵٤
لبنیات کم‌چرب (گرم در روز)	۲۰۱ ± ۲٦٤
لبنیات پرچرب (گرم در روز)	۱٤۷ ± ۱۱٦
گوشت قرمز (گرم در روز)	۳۲/٤۵ ± ۱۷/۷۷
مرغ و ماهی (گرم در روز)	۳۳/٦۷ ± ٤۲/۳۹
میوه و خشکبار (گرم در روز)	۳۷۹ ± ٤٤۱
سبزی (گرم در روز)	۱۹۷ ± ۳۲۰
دانه‌های گیاهی (گرم در روز)	۱۷/۳۰ ± ۱۰/۹٦
غذاهای آماده (گرم در روز)	۱۸/۰٦ ± ۱٤/۸٤
شیرینی (گرم در روز)	٤۹/۸٦ ± ۵۰/۳۱

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار برای متغیرها گزارش شده است.

به ازای هر انحراف معیار افزایش در امتیاز الگوی غذایی غربی نسبت شانس سطوح افزایش یافته آنزیم آلانین آمینوترانسفراز پیش از تعدیل عوامل مخدوش‌گر ۳۸ درصد (۱/٦۹-۱/۱۳=حدود اطمینان ۹۵ درصد؛ و ۱/۳۸=نسبت شانس) و پس از تعدیل عوامل مخدوشگر ۲۲ درصد (۱/۵٤ – ۰/۹۸ = فاصله اطمینان ۹۵ درصد و ۱/۲۲ = نسبت شانس و p=۰/۰۸) افزایش یافت. نسبت شانس سطوح افزایش یافته آلانین آمینوتراسفراز به آسپارتات

i- T-test
ii- Chi square

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.2.5]

آمینوترانسفراز ۳۷ درصد (۱/۶۸-۱/۱۲=حدود اطمینان ۹۵ درصد؛ و ۱/۳۷=نسبت شانس) افزایش یافت اما این نسبت پس از تعدیل عوامل مخدوش‌گر معنادار نبود (۱/۴۲ – ۰/۹۱=فاصله اطمینان ۹۵ درصد و ۱/۱۴=نسبت شانس). به ازای هر انحراف معیار افزایش در الگوی غذایی غربی، نسبت شانس سطوح افزایش یافته آنزیم آلکالین فسفاتاز پس از تعدیل برای عوامل مخدوش‌گر (سن، جنس و شاخص توده بدن) ۳۲ درصد (۱/۶۵ – ۱/۰۶= حدود اطمینان ۹۵ درصد و ۱/۳۲= نسبت شانس) افزایش یافت. رابطه معناداری بین امتیاز الگوهای غذایی دیگر با نسبت شانس سطوح افزایش یافته دیگر آنزیم‌های کبدی (گاما گلوتامیل ترانسفراز و آسپارتات آمینوترانسفراز) یافت نشد (جدول ۵).

جدول ۵ - ارتباط الگوهای غذایی با سطوح افزایش یافته آنزیم‌های کبدی

	نسبت شانس (فاصله اطمینان ۹۵٪)				
الگوهای غذایی	آلانین آمینو ترانسفراز	نسبت آلانین آمینو تراسفراز به آسپارتات آمینو ترانسفراز	آسپارتات آمینو ترانسفراز	گاما گلوتامیل ترانسفراز	آلکالین فسفاتاز
الگوی غذایی غربی					
مدل خام	۱/۳۸ (۱/۱۳- ۱/۶۹)	۱/۳۷ (۱/۱۲ -۱/۶۸)	۰/۹۲ (۰/۷۶ – ۱/۱۱)	۱/۰۲ (۰/۸۴ – ۱/۲۳)	۱/۱۲ (۰/۹۲ – ۱/۳۵)
مدل تعدیل شده	۱/۲۲ (۰/۹۸- ۱/۵۴)	۱/۱۴ (۰/۹۱- ۱/۴۲)	۰/۹۵ (۰/۷۷ – ۱/۱۸)	۱/۰۷ (۰/۸۵ – ۱/۳۵)	۱/۳۲ (۱/۰۶ – ۱/۶۵)
الگوی غذایی سالم					
مدل خام	۱/۰۴ (۰/۸۶ -۱/۲۶)	۱/۰۷(۰/۸۹ -۱/۲۹)	۰/۹۳ (۰/۷۷ – ۱/۱۳)	۱/۰۶ (۰/۸۷ – ۱/۲۹)	۱/۰۳ (۰/۸۵ – ۱/۲۴)
مدل تعدیل شده	۱/۰۷ (۰/۸۷- ۱/۳۲)	۱/۱۲(۰/۹۱ -۱/۳۸)	۰/۹۳ (۰/۷۷ – ۱/۱۴)	۱/۰۵ (۰/۸۴ – ۱/۳۱)	۰/۹۹ (۰/۸۱ – ۱/۲۱)
الگوی غذایی سنتی					
مدل خام	۱ (۰/۸۲ – ۱/۲۰)	۱/۰۸ (۰/۸۹ -۱/۳۰)	۱/۰۶ (۰/۸۸ – ۱/۲۸)	۰/۹۵ (۰/۷۸ – ۱/۱۶)	۰/۹۷ (۰/۸۱ – ۱/۱۸)
مدل تعدیل شده	۱/۰۴ (۰/۸۳ – ۱/۲۸)	۱/۰۹ (۰/۸۹ -۱/۳۴)	۱/۱۰ (۰/۸۹ – ۱/۳۵)	۰/۹۶ (۰/۷۵ – ۱/۲۱)	۰/۹۹ (۰/۷۹ – ۱/۱۹)

از آنالیز رگرسیون لجستیک استفاده شد و مدل برای سن (سال)، جنس (زن و مرد) و نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع) تعدیل شد. امتیاز الگوهای غذایی به صورت متغیر کمی پیوسته (Z-score) وارد مدل شد. میانه آنزیم‌های آلانین آمینوترانسفراز، نسبت آلانین آمینو ترانسفراز به آسپارتات آمینو ترانسفراز، آسپارتات آمینو ترانسفراز، آلکالین فسفاتاز، گاما گلوتامیل ترانسفراز به ترتیب ۱۲، ۰/۶۲، ۱۹/۸، ۱۷۸ و ۱۸ واحد بر لیتر می‌باشد

بحث

هدف از مطالعه حاضر بررسی الگوهای غذایی غالب و تعیین ارتباط آن با سطوح افزایش یافته آنزیم‌های کبدی (به عنوان شاخص پیشگویی‌کننده کبد چرب غیر الکلی) بود. در این بررسی با استفاده از تحلیل عاملی و داده‌های به دست آمده از پرسش‌نامه بسامد خوراک، سه الگوی غذایی غربی، سالم و سنتی در بین افراد بزرگسال مشاهده شد. پژوهش حاضر ارتباط معناداری بین الگوی غذایی غربی با سطوح افزایش یافته آنزیم آلانین آمینوترانسفراز و نسبت آلانین آمینوترانسفراز به آسپارتات آمینوترانسفراز مشاهده شد. هم‌چنین یافته‌ها نشان داد، بین الگوی غذایی غربی و افزایش آنزیم آلکالین فسفاتاز کبدی ارتباط مستقیم وجود دارد. در مطالعه حاضر ارتباط معناداری بین الگوی غذایی غربی با سطوح افزایش یافته آنزیم‌های کبدی دیگر (آسپارتات آمینوترانسفراز، گاما گلوتامیل ترانسفراز) مشاهده نشد. هم‌چنین ارتباط معناداری بین الگوی غذایی سالم و سنتی با تغییرات آنزیم‌های کبدی (آلانین آمینوترانسفراز، آسپارتات آمینوترانسفراز، گاما گلوتامیل ترانسفراز و آلکالین فسفاتاز) مشاهده نشد.

سطح سرمی آنزیم آلانین آمینوترانسفراز در هنگام تشخیص اولیه بیماری کبدی افزایش می‌یابد.[۱۰،۲۲] از آن جایی که آنزیم آسپارتات آمینوترانسفراز در میتوکندری سلول‌های کبدی وجود دارد، میزان آن در بیماری‌های کبدی مانند فیبروز و سیروز افزایش می‌یابد.[۲۳] اندازه‌گیری آنزیم آسپارتات آمینوترانسفراز در مراحل پیشرفته کبد چرب غیر الکلی (فیبروز و سیروز) و اندازه‌گیری سطح سرمی آنزیم گاما گلوتامیل ترانسفراز در هپاتیت ویروسی، سیروز، کله سیستیک، متاستاز سرطان کبد و سرطان پانکراس بیشتر استفاده می‌شوند.[۲۳] هم‌چنین سطح آنزیم آلکالین فسفاتاز و آنزیم گاما گلوتامیل ترانسفراز در بیماری‌های کبدی افزایش می‌یابند.[۲۳]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.2.5]

نتایج حاصل از مطالعاتی که به بررسی تغییرات سطح سرمی آنزیم‌های کبدی در ارتباط با الگوهای غذایی و مواد مغذی پرداخته‌اند نشان می‌دهند که الگوی غذایی غنی از گوشت قرمز و اسیدهای چرب اشباع سبب افزایش آنزیم گاما گلوتامیل ترانسفراز و پیروی از الگوهای غذایی سالم نظیر الگوی غذایی مدیترانه‌ای با مصرف بالای میوه‌ها و سبزیجات به علت وجود فیبر، ویتامین C، بتا کاروتیدها و فولات باعث کاهش سطح سرمی آنزیم گاما گلوتامیل ترانسفراز می‌شوند.[۲۶-۲۴] هم‌چنین نتایج حاصل از دو مطالعه نشان داد، مصرف بیش از سه بار در هفته غذاهای آماده به دلیل وجود اسید چرب اشباع بالا، باعث افزایش سطح سرمی آلانین آمینو ترانسفراز و مصرف بالای سبزیجات باعث کاهش سطح سرمی این آنزیم می‌شود.[۲۶،۲۷]

در گروهی دیگر از مطالعات، ارتباط بین دریافت‌های غذایی و بروز بیماری کبد چرب غیرالکلی مورد بررسی قرار گرفته است و نتایج متفاوتی را نشان داده‌اند. در مطالعاتی که به بررسی ارتباط بین مواد مغذی و الگوهای غذایی با بیماری کبد چرب غیر الکلی و سطوح افزایش یافته آنزیم‌های کبدی پرداخته‌اند، بین بروز این بیماری با دریافت زیاد چربی‌های اشباع و کربوهیدرات‌ها ارتباط معناداری مشاهده شده است.[۱۴،۱۵]نتایج حاصل از برخی مطالعات نشان داد، مصرف غذاهای آماده و پیروی از الگوی غذایی غربی با مصرف بالای گوشت قرمز، چربی و شیرینی شانس ابتلا به کبد چرب غیر الکلی را افزایش می‌دهند.[۱۲،۲۸،۲۹]

بروز کبد چرب غیر الکلی و تجمع چربی درکبد از طریق جذب شیلومیکرون پس از صرف رژیم غذایی حاوی چربی بالا و نیز سنتز اسیدهای چرب آزاد به دنبال رژیم غذایی پرکربوهیدرات صورت می‌گیرد.[۳۰] الگوی غذایی غربی به دلیل دریافت بالای غلات تصفیه شده، نان سفید و شیرینی‌جات باعث افزایش قند خون و انسولین شده و در نتیجه باعث چاقی، مقاومت به انسولین و دیابت می‌شود. در واقع در الگوی غذایی غربی غذاهای با شاخص قندی بالا سبب مقاومت به انسولین و در نتیجه استئاتوز کبدی می‌شوند.[۸،۳۱] از سوی دیگر افزایش اسیدهای چرب اشباع رژیم غذایی سبب افزایش استرس اکسیداتیو و آسیب کبدی می‌شود و سطح سرمی آنزیم آلانین آمینو ترانسفراز در خون به‌دلیل نفوذ چربی در کبد و تخریب سلول‌های هپاتوسیت و یا به دلیل پاسخ جبرانی به تخریب سیگنال انسولین کبد افزایش می‌یابد.[۱۰،۱۱]

در مطالعات پیشین ارتباط معناداری بین افزایش امتیاز الگوی غذایی سالم با کاهش خطر ابتلا به کبد چرب غیر الکلی مشاهده شد.[۷] نتایج برخی از مطالعات حاکی از آن است که پیروی از الگوهای غذایی سالم نظیر الگوی غذایی کاهش فشار خون با مصرف بالای پتاسیم، کلسیم، منیزیم، فیبر و دریافت پائین کلسترول و الگوی غذایی مدیترانه با مصرف بالای چربی‌های غیراشباع باعث کاهش مقاومت به انسولین و در نتیجه کاهش خطر ابتلا به کبد چرب غیر الکلی می‌شوند.[۲۸،۳۲]

بزرگ‌ترین محدودیت پژوهش حاضر، مقطعی بودن پژوهش بود که در آن رابطه علت و معلولی قابل اثبات نیست. علاوه بر این، بعضی از عوامل مداخله‌گر از جمله فعالیت بدنی، مصرف سیگار در این پژوهش بررسی نشده‌اند که بر رژیم غذایی و آنزیم‌های کبدی موثر هستند. استفاده از پرسش‌نامه بسامد خوراک به عنوان ابزاری برای جمع‌آوری داده‌های رژیمی به دلیل تکیه آن بر حافظه فرد نیز محدودیت‌هایی را برای پژوهش ایجاد می‌نماید. در مطالعاتی که در آن‌ها از تحلیل عاملی استفاده می‌شود، هیچ استاندارد طلایی برای تعیین تعداد عوامل وجود ندارد و این امر بر مبنای تصمیم خود محقق صورت می‌گیرد.[۳۳] به همین دلیل شاید این الگوهای غذایی خیلی تکرارپذیر نباشند و مقایسه آن‌ها بین مطالعات مختلف مشکل باشد، به ویژه بین جوامعی که رژیم‌های غذایی متفاوتی دارند. جامعه‌نگر بودن به دلیل انجام پژوهش در یک جامعه‌ی در حال توسعه و در حال گذر تغذیه‌ای، از امتیازات این مطالعه به شمار می‌رود. بررسی‌های اپیدمیولوژی انجام شده روی الگوهای غذایی، بیشتر در کشورهای صنعتی صورت گرفته که یافته‌های آن تنها برای تعدادی از کشورهای در حال توسعه قابل تعمیم است.

نتیجه‌گیری

به طور کلی پژوهش حاضر نشان داد الگوی غذایی غربی با سطوح افزایش یافته آنزیم آلانین آمینوترانسفراز و نسبت آلانین آمینوترانسفراز به آسپارتات آمینوترانسفراز و آنزیم آلکالین فسفاتاز ارتباط مثبت معناداری دارد؛ اما ارتباط معناداری بین الگوی غذایی سالم و سنتی با تغییرات آنزیم‌های کبدی (آلانین آمینوترانسفراز، آسپارتات آمینوترانسفراز، گاما گلوتامیل ترانسفراز و آلکالین فسفاتاز) مشاهده نشد. هم‌چنین ارتباط معناداری بین الگوی غذایی غربی با تغییرات آنزیم‌های آسپارتات آمینو ترانسفراز و گاما

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.2.5]

گلوتامیل ترانسفراز مشاهده نشد. در ایران، پژوهشی که ارتباط بین سطوح افزایش یافته آنزیم‌های کبدی با الگوهای غذایی را در بزرگسالان نشان دهد، صورت نگرفته و این ارتباط بیشتر در بیماری‌هایی نظیر سندرم متابولیک، چاقی و مقاومت به انسولین بررسی شده است. بنابراین، اجرای مطالعات آینده‌نگر در خصوص بررسی اثر الگوهای غذایی مختلف با اختلالات آنزیم‌های کبدی ضروری می‌باشد.

سپاسگزاری: این پژوهش از طریق طرح ملی تحقیقات (مطالعه قند و لیپید تهران) و با حمایت مالی پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه شهید بهشتی انجام شد. نویسندگان از همه کارکنان این پژوهشکده به خصوص کارشناسان تغذیه که انجام این مطالعه بدون تلاش آن‌ها مقدور نبود، تشکر و قدردانی می‌نمایند. هم‌چنین از پرسنل آزمایشگاه و سایر کارکنان پژوهشکده علوم و غدد درون‌ریز سپاسگزاری می‌نمایند.

نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تعارض منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

References

1. Ratziu V, Bellentani S, Cortez-Pinto H, Day C, Marchesini G. A position statement on NAFLD/NASH based on the EASL 2009 special conference. J Hepatol 2010; 53: 372-84.
2. Targher G, Arcaro G. Non-alcoholic fatty liver disease and increased risk of cardiovascular disease. Atherosclerosis 2007; 191: 235-40.
3. Fan JG, Saibara T, Chitturi S, Kim BI, Sung JJ, Chutaputti A, et al. What are the risk factors and settings for non-alcoholic fatty liver disease in Asia–Pacific? J Gastroenterol and Hepatol 2007; 22: 794-800.
4. Lankarani KB, Ghaffarpasand F, Mahmoodi M, Lotfi M, Zamiri N, Heydari ST, et al. Non Alcoholic Fatty Liver Disease in Southern Iran: A Population Based Study. Hepat Mon 2013; 13: e9248.[Farsi]
5. Jamali R, Khonsari M, Merat S, Khoshnia M, Jafari E, Kalhori AB, et al. Persistent alanine aminotransferase elevation among the general Iranian population: Prevalence and causes. World J Gastroenterol 2008; 14: 2867-71.[Farsi]
6. Jeznach-Steinhagen A, Ostrowska J, Czerwonogrodzka-Senczyna A, Boniecka I, Gronostajska W. [Dietetary recommendation for non-alcoholic fatty liver disease]. Pol Merkur Lekarski 2017; 43: 281-6.
7. Hashemi Kani A, Alavian SM, Esmaillzadeh A, Adibi P, AzadbakhtL. Dietary Quality Indices and Biochemical Parameters Among Patients With Non Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD). Hepat Mon 2013; 13: e10943. [Farsi]
8. Valtuena S, Pellegrini N, Ardigo D, Del Rio D, Numeroso F, Scazzina F, et al. Dietary glycemic index and liver steatosis–. Am J Clin Nutr 2006; 84: 136-42.
9. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. Am J Clin Nutr 2000; 71: 1455-61.
10. Schindhelm RK, Diamant M, Dekker JM, Tushuizen ME, Teerlink T, Heine RJ. Alanine aminotransferase as a marker of non-alcoholic fatty liver disease in relation to type 2 diabetes mellitus and cardiovascular disease. Diabetes Metab Res Rev 2006; 22: 437-43.
11. Wang D, Wei Y, Pagliassotti MJ. Saturated fatty acids-promote endoplasmic reticulum stress and liver injury in rats with hepatic steatosis. Endocrinology 2006; 147: 943-51.
12. 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. Am J Gastroenterol 2013; 108: 778-85.
13. Mirmiran P, Amirhamidi Z, Ejtahed HS, Bahadoran Z, Azizi F. Relationship between Diet and Non-alcoholic Fatty Liver Disease: A Review Article. Iran J Public Health 2017; 46: 1007-17.
14. Musso G, Gambino R, De Michieli F, Cassader M, Rizzetto M, Durazzo M, et al. Dietary habits and their relations to insulin resistanceand postprandial lipemia in nonalcoholic steatohepatitis. Hepatology 2003; 37: 909-16.
15. Solga S, Alkhuraishe AR, Clark JM, Torbenson M, Greenwald A, Diehl AM, et al. Dietary composition and nonalcoholic fatty liver disease. Dig Dis Sci 2004; 49: 1578-83.
16. Zhao L, Cheng J, Chen Y, Li Q, Han B, Chen Y, et al. Serum alanine aminotransferase/aspartateaminotransferase ratio is one of the best markers of insulin resistance in the Chinese population. Nutr Metab (Lond) 2017; 14: 64.
17. Mofrad P, Contos MJ, Haque M, Sargeant C, Fisher RA, Luketic VA, et al. Clinical and histologic spectrum of nonalcoholic fatty liver disease associated with normal ALT values. Hepatology 2003; 37: 1286-92.
18. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prevention of non-communicable disease in a population in nutrition transition: Tehran Lipid and Glucose Study phase II. Trials 2009; 10: 5. [Farsi]
19. 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 Nutr 2010; 13: 654-62. [Farsi]
20. Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Kianfar H. The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of foods. Tehran: Nashre Olume Keshavarzy 1999; 7: 213. [Farsi]
21. Gebhardt S, Lemar L, Haytowitz D, Pehrsson P, Nickle M, Showell B, et al. USDA national nutrient database for standard reference, release 21. United States Department of AgricultureAgricultural Research Service 2008. Available from: URL: https://www.researchgate.net/publication/305766532_USDA_National_Nutrient_Database_for_Standard_Reference_Release_28
22. Sotoudeh M, Kowsari F, Bahraminejad M, SajadiSA. Relation between necroinflmmatory grade and serum

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.2.5]

level of AST, ALT, ALP in chronic viral hepatitis patients. the journal of urmia university of medical sciences 2001; 12: 24-31. [Farsi]
23. Burtis CA, Bruns DE. Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics-E Book: Elsevier Health Sciences; 2014. Available from: URL: https://evolve.elsevier.com/cs/product/9781455741656?role=student
24. Alkerwi A, Vernier C, Crichton GE, Sauvageot N, Shivappa N, Hebert JR. Cross-comparison of diet quality indices for predicting chronic disease risk: findings from the Observation of Cardiovascular Risk Factors in Luxembourg (ORISCAV-LUX) study. Br J Nutr 2015; 113: 259-69.
25. Lee DH, Steffen LM, Jacobs DR Jr. Association between serum gamma-glutamyltransferase and dietary factors: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. Am J Clin Nutr 2004; 79: 600-5.
26. Iwata T, Arai K, Saito N, Murata K. The association between dietary lifestyles and hepatocellular injury in Japanese workers. Tohoku Jof Exp Med 2013; 231: 257-63.
27. Mollahosseini M, Daneshzad E, Rahimi MH, Yekaninejad MS, Maghbooli Z, Mirzaei K. The Association between Fruit and Vegetable Intake and Liver Enzymes (Aspartate and Alanine Transaminases) in Tehran, Iran. Ethiop J Health Sci 2017; 27: 401-10.[Farsi]
28. Esfandiari S, Bahadoran Z, Mirmiran P, Tohidi M, Azizi F. Adherence to the dietary approaches to stop hypertension trial (DASH) diet is inversely associated with incidence of insulin resistance in adults: the Tehran lipid and glucose study. J Clin Biochem Nutr 2017; 61: 123-9.[Farsi]
29. Tavakoli HR, Rahmati-Najarkolaei F, Malkami A, Dizavi A. The Relation between Fast Food Consumption and Non-Alcoholic Fatty Liver: A Case-control Study. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2018; 20: 22-30. [Farsi]
30. Donnelly KL, Smith CI, Schwarzenberg SJ, Jessurun J, Boldt MD, Parks EJ. Sources of fatty acids stored in liver and secreted via lipoproteins in patients with nonalcoholic fatty liver disease. J Clin Invest 2005; 115: 1343-51.
31. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. Am J Clin Nutr 2000; 71: 1455-61.
32. Kontogianni MD, Tileli N, Margariti A, Georgoulis M, Deutsch M, Tiniakos D, et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with the severity of non-alcoholic fatty liver disease. Clin Nutr 2014; 33: 678-83.
33. Kim JO, Mueller CW. Factor analysis: Statistical methods and practical issues: Sage; 1978. Available from: URL: https://www.amazon.com/Factor-Analysis-Statistical-Quantitative Applications/dp/0803911661.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.2.5]

Original Article

Association of Dietary Patterns with Increased Levels of Liver Enzymes: a Cross-sectional Study in Tehran Lipid and Glucose Study

Fazeli H[1],Gaeini Z[1], Mirmiran P[1], Hajihosseini R[2], Bahadoran Z[1], Azizi F[3]

[1]Nutrtion and Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [2]Department of Biology, Payam Noor University, Tehran, Iran, [3]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Science, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: z.bahadoran@endocrine.ac.ir

Received: 04/11/2018 **Accepted**: 13/02/2019

Abstract

Introduction: Elevated levels of the liver enzymes is a good predictor of non- alcoholic fatty liver disease. The aim of this cross- sectional study was to determine the association of dietary patterns and elevated levels of liver enzymes in Tehranian adults. Materials and Methods: This study was conducted on 436 individuals aged≥19 years, who participated in the sixth phase of Tehran lipid and Glucose study. Dietary intakes of the participants were assessed using a semi-quantitative food frequency questionnaire. Biochemical variables and liver enzyme concentrations including alanine amino transferase (ALT), aspartate amino transferase (AST), gamma glutamyl transferase (GGT), alkalin phosphatase (ALP) were measured. Factor analysis was used to identify food patterns. To determine the odds ratio 95% confidence interval of increased levels of liver enzymes in relation to dietary patterns, the logistic regression model (adjusted for age, sex and body mass index) was used. Result: Three patterns including western, healthy and traditional were identified with variance of 18.31, 8.24 and 5.83% respectively. For each standard deviation in the western dietary pattern, the odds ratio of elevated levels of ALT and the ratio of ALT/AST increased by 38% (95% CI=1.13-1.69) and 37% (95%CI=1.12–1.68) respectively. Other dietary patterns were not significantly correlated with changes in liver enzymes. Conclusion: The western dietary pattern was associated with elevated levels of ALT and the ratio of ALT/AST.

Keywords: Dietary patterns, Factor analysis, Liver enzymes

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-12]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.6.2.5]