

مدیریت تغذیه‌ای بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD): مقاله‌ی بازآموزی

سپیده محبوبی^۱، دکتر رضا روزبهانی^۲

مقاله بازآموزی

چکیده

گروه‌های هدف: متخصصین غده، متخصصین گوارش و داخلی، پزشکان عمومی، شاغلین علوم تغذیه

اهداف آموزشی

ارتقای آگاهی پزشکان عمومی در خصوص مدیریت تغذیه‌ای بیماری کبد چرب غیر الکلی
 ارتقای آگاهی متخصصین غده در خصوص مدیریت تغذیه‌ای بیماری کبد چرب غیر الکلی
 ارتقای آگاهی شاغلین علوم تغذیه در خصوص مدیریت تغذیه‌ای بیماری کبد چرب غیر الکلی
 ارتقای آگاهی پزشکان متخصص گوارش و داخلی در خصوص مدیریت تغذیه‌ای بیماری کبد چرب غیر الکلی.

کبد چرب غیر الکلی (NAFLD یا Non-alcoholic fatty liver disease) در برگرفته‌ی طیفی از اختلالات کبدی شامل استئاتوز کبدی تا استئاتوهپاتیت و سیروز می‌باشد. چاقی شکمی، دیابت ملیتوس نوع ۲، دیس‌لیپیدمی و پرفشاری خون، از عوامل خطر پیشرفت NAFLD به شمار می‌روند. در واقع، می‌توان NAFLD را بعد کبدی سندرم متابولیک در نظر گرفت. بیشتر بیماران مبتلا به NAFLD، علایمی ندارند یا علایم غیر اختصاصی مثل خستگی، ضعف و بی‌حالی را تجربه می‌کنند. استاندارد طلایی برای تشخیص NAFLD و تعیین شدت آن، بیوپسی کبدی می‌باشد. درمان بیماری شامل مصرف داروهای افزایشنده حساسیت انسولینی مثل تیازولیدین دیون‌ها به همراه مداخلات شیوه‌ی زندگی (شامل کاهش وزن متوسط، فعالیت بدنی منظم و رژیم غذایی مناسب) و کنترل عوامل خطر همراه با بیماری همچون دیابت ملیتوس نوع ۲ و دیس‌لیپیدمی می‌باشد.

واژگان کلیدی: کبد چرب غیر الکلی، تغذیه

ارجاع: محبوبی سپیده، روزبهانی رضا. مدیریت تغذیه‌ای بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD): مقاله‌ی بازآموزی. مجله دانشکده

پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۳۴): ۷۲۱-۷۱۴

مقدمه

می‌باشد (۱). NASH فرم پاتولوژیک NAFLD است که با شواهد بافت‌شناسی استئاتوز به همراه آسیب هپاتوسلولار، التهاب قابل توجه کبدی و اغلب فیروز، همراه است (۲). با افزایش اپیدمی چاقی، شیوع و اثرات NAFLD نیز افزایش می‌یابد و NASH را، عمده‌ترین دلیل بالقوه‌ی بیماری پیشرفته‌ی کبدی در دهه‌های آینده می‌نماید (۳).

کبد چرب غیر الکلی (NAFLD یا Nonalcoholic fatty liver disease)، با تجمع بیش از حد تری‌گلیسیرید در کبد، در غیاب مصرف بیش از حد الکل مشخص می‌شود. NAFLD در برگرفته‌ی طیفی از اختلالات کبدی شامل استئاتوز تا استئاتوهپاتیت (Nonalcoholic steatohepatitis یا NASH) و سیروز

۱- کارشناس ارشد، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و گروه تغذیه‌ی جامعه، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

را افزایش می‌دهد. زمانی که ظرفیت کبد برای خارج کردن تری‌گلیسیریدها اشباع می‌شود، اسیدهای چرب آزاد اضافی در کبد تجمع می‌یابند و منجر به کبد چرب می‌شوند. تجمع چربی (استئاتوز)، به تنهایی برای کبد آسیب رسان نیست، با این حال تجمع سطوح سمی اسیدهای چرب آزاد استرس اکسیداتیو و تولید رادیکال‌های آزاد شامل هیدروژن پراکسید و سوپراکسید را افزایش می‌دهد. به دنبال این مسأله، پراکسیداسیون غیر طبیعی لیپیدی رخ می‌دهد که باعث آسیب مستقیم به سلول‌های کبد، آزاد شدن فراورده‌های سمی جانبی، التهاب و فیروز می‌شود (۱۰).

علائم بالینی

بر خلاف بیماران مبتلا به هپاتیت الکلی که به شدت بیمار هستند، افراد مبتلا به NASH، به طور معمول علائم بالینی ندارند؛ مگر این که سیروز کبدی از قبل رخ داده باشد (۱۱).

شایع‌ترین علائم NASH در صورت وجود، بسیار غیر اختصاصی هستند. این علائم ممکن است در بر گیرنده‌ی خستگی، ضعف و بی‌حالی باشد. درد در قسمت یک چهارم بالای سمت راست شکم یا نفخ، از علائم با شیوع کمتر هستند (۱۲).

هپاتومگالی در ۷۵ درصد بیماران رخ می‌دهد که ممکن است به علت چاقی به سختی تشخیص داده شود (۱۰، ۱۳). همچنان که بیماری کبدی ادامه پیدا می‌کند، بیماران ممکن است دچار اختلالات ذهنی، فیزیکی و عملکرد اجتماعی شوند. در کودکان مبتلا به کبد چرب غیر الکلی، ممکن است پیگمانتاسیون پوستی (Acanthosis nigricans) یافت شود (۱۴-۱۵).

شیوع NAFLD در تعداد کمی از مطالعات مورد بررسی قرار گرفته است. به طور کلی، شیوع جهانی NAFLD بین ۶/۳-۳۳/۰ درصد با میانه‌ی ۲۰ درصد در کل جمعیت برآورد شده است که این عدد، بستگی به روش‌های ارزیابی بیماری دارد. از سوی دیگر، شیوع NASH، ۳-۵ درصد برآورد شده است که پایین‌تر می‌باشد (۴). چاقی شکمی، دیابت ملیتوس نوع ۲، دیس‌لیپیدمی و پرفشاری خون، عوامل خطر برای پیشرفت NAFLD هستند؛ اگر چه NAFLD خود می‌تواند پیش‌زمینه‌ای برای این بیماری‌های همراه باشد (۵).

در واقع، NAFLD می‌تواند بعد کبدی سندرم متابولیک در نظر گرفته شود که شامل چاقی، مقاومت انسولینی، پرفشاری خون و دیس‌لیپیدمی در بزرگسالان و کودکان می‌شود (۶). در افراد چاق، شیوع کبد چرب به ۵۷/۵-۷۴/۰ درصد می‌رسد. ارتباط دیابت و چاقی، ممکن است خطر ابتلا به کبد چرب را افزایش دهد؛ در میان بیماران به شدت چاق مبتلا به دیابت، ۱۰۰ درصد بیماران استئاتوز خفیف داشتند، ۵۰ درصد استئاتوهپاتیت و ۱۹ درصد سیروز داشتند (۷).

مهم‌ترین نظریه‌ای که برای پاتوژنز NASH مطرح می‌باشد، فرضیه‌ی دو ضربه‌ای (The two-hit theory) است، که شامل تجمع چربی کبدی و استرس اکسیداتیو به همراه تولید رادیکال‌های آزاد می‌شود (۸). چاقی، تولید رادیکال‌های آزاد را افزایش و اکسیداسیون آن‌ها را کاهش می‌دهد (۹). علاوه بر آن، دیابت ملیتوس نوع ۲ و یا حتی مقاومت به انسولین، به تنهایی لیپولیز بافت چربی و به دنبال آن، تولید اسیدهای چرب آزاد

تشخیص

بیماران فاقد علامت با سطوح افزایش یافته‌ی آمینوترانسفرازهای سرمی، یافته‌های رادیولوژیک کبد چرب، یا هیپاتومگالی پایدار غیر قابل توضیح، مظنون به تشخیص کبد چرب غیر الکلی هستند. نسبت آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) یا آسپاراتات آمینوترانسفراز (Aspartate transaminase) به آلانین آمینوترانسفراز (ALT یا Alanine transaminase) به طور معمول کمتر از ۱ است، اما این نسبت، هم‌زمان با پیشرفت فیروز کبدی افزایش می‌یابد و در نتیجه، دقت تشخیصی آن در بیماران سیروزی مبتلا به NAFLD کاهش می‌یابد.

با توجه به این مسایل، تشخیص بالینی و آزمایش‌های کبدی در مقایسه با یافته‌های هیستولوژیک، ارزش تشخیصی ضعیف‌تری دارند؛ با وجود این که یافته‌های تصویربرداری در تشخیص وجود و میزان فیلتراسیون کبدی کمک کننده هستند، اما دقت کافی را برای تعیین شدت آسیب کبدی ندارند. دقیق‌ترین روش برای تشخیص بالینی NAFLD و تعیین شدت آن، بیوپسی کبدی می‌باشد (۷).

مدیریت بیماران مبتلا به NAFLD

تغذیه درمانی و مدیریت شیوه‌ی زندگی

در مطالعات، مداخلات شیوه‌ی زندگی (از جمله محدودیت‌های رژیم و فعالیت بدنی) باعث بهبود عملکرد کبدی در بیماران مبتلا به NAFLD شده است (۱۶). با توجه به افزایش شیوع چاقی و سندرم متابولیک در ایران که پیش‌گویی کننده‌های قوی برای ایجاد کبد چرب هستند، انتظار می‌رود که شیوع NAFLD/NASH نیز در آینده در ایران افزایش یابد.

(۱۷). با توجه به نقش تغذیه در بیماری کبد چرب و بیماری‌های شایع همراه، از جمله چاقی، دیس‌لیپیدمی و سندرم متابولیک، در ادامه راهکارهای تغذیه‌ای برای مدیریت کبد چرب و بیماری‌های متابولیک همراه ارائه خواهد شد. درمان NAFLD شامل کاهش وزن متوسط به همراه فعالیت بدنی منظم (بیش از ۲۰ دقیقه فعالیت هوازی)، داروهای افزایش حساسیت انسولینی مثل تیازولیدین دیون‌ها (مثل متفورمین) و درمان دیس‌لیپیدمی می‌شود. کاهش وزن سریع، می‌تواند باعث تشدید بیماری زمینه‌ای کبدی، افزایش پیشرفت NASH به سیروز و افزایش احتمال ابتلا به سنگ‌های صفراوی شود. درمان رژیمی شامل محدودیت کالری، رژیم محدود از اسیدهای چرب اشباع و به نسبت غنی از اسیدهای چرب غیر اشباع توصیه می‌شود.

همچنین، رژیم غذایی بایستی از نظر کربوهیدرات‌های سریع‌الجذب (غذاهای با نمایه‌ی گلیسمیک بالا) محدود و در عوض از کربوهیدرات‌هایی که جذب آهسته‌ای دارند (به خصوص غذاهای سرشار از فیبر) غنی باشد. در این بیماران، توصیه می‌شود که از مصرف الکل خودداری کنند. پیرامون اثرات مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی بر کبد چرب، مطالعات ناکافی می‌باشد (۱۸-۱۹).

درمان هایپرلیپیدمی در مدیریت NASH می‌تواند مفید باشد، هایپرتری‌گلیسریدمی با یا بدون علامت در ۹۲ درصد بیماران مبتلا به NASH وجود دارد (۱۰). افراد مبتلا به دیس‌لیپیدمی، به پیروی از رژیم غذایی مدیترانه‌ای تشویق شوند. در این رژیم، به مصرف روغن زیتون، ماهی، میوه‌ها و سبزیجات توصیه می‌شود و به راحتی مورد پذیرش افراد قرار

چاقی، یکی از عوامل خطر مهم NAFLD است (۲۱) و میزان شیوع NAFLD با افزایش نمایه‌ی توده‌ی بدنی (BMI یا Body mass index) افزایش می‌یابد (۲۲). با توجه به این مسأله، مدیریت چاقی در افراد مبتلا به NAFLD حایز اهمیت است. مطالعات نشان داده‌اند که تغییرات کوچک در وزن و افزایش فعالیت بدنی، می‌تواند باعث بهبود قابل توجهی در وضعیت سلامت فرد شود. رژیم‌های بسیار کم کالری و رژیم‌های گرسنگی، راه حل خوبی برای کاهش وزن نیستند. بهترین روش، برآورد نیازهای پایه‌ی انرژی برای فرد و تعیین دریافت انرژی مناسب با توجه به آن می‌باشد.

مطالعات نشان می‌دهند که رژیم کاهش وزن بایستی حاوی مقادیر متوسط کربوهیدرات (۲۵-۳۵ درصد انرژی)، چربی متوسط (۳۵-۵۰ درصد انرژی) و پروتئین باشد (۲۰).

برنامه‌های کاهش وزن باید شامل ترکیبی از رژیم غذایی، فعالیت بدنی و اصلاح شیوه‌ی زندگی باشد. رایج‌ترین برنامه‌ی غذایی کاهش وزن، رژیم غذایی محدود از انرژی می‌باشد. رژیم کم کالری از نظر میزان کربوهیدرات، فردی‌سازی می‌شود (۵۵-۵۰ درصد کالری غذایی) و منابع کربوهیدرات شامل سبزیجات، میوه‌جات، لوبیاها و غلات کامل است. پروتئین رژیم غذایی محدود از کالری بایستی به میزان کافی باشد (۱۵-۲۵ درصد کالری مورد نیاز). چربی رژیم غذایی از ۳۰ درصد بیشتر نباشد.

رژیم غذایی کاهش وزن، بایستی حاوی مقادیر مازاد فیبر غذایی باشد تا دانسیته‌ی کالری غذا را کاهش و از طریق افزایش زمان تخلیه‌ی معده، حس

می‌گیرد. همچنین، شیوه‌ی زندگی درمانی (TLC یا Therapeutic lifestyle change) که در برگیرنده‌ی رژیم حاوی ۲۵-۳۵ درصد انرژی از چربی‌ها، کمتر از ۷ درصد انرژی از اسیدهای چرب اشباع و ترانس و کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم کلسترول رژیمی می‌باشد، می‌تواند مفید باشد.

رژیم غذایی بایستی غنی از فیبر کل (۱۷-۳۰ گرم در روز) و فیبر محلول (۷-۱۳ گرم در روز) و محدود از اسیدهای چرب اشباع باشد. فیبر محلول در جو دوسر، آلو برغانی، سبوس ذرت، سیب و حبوبات یافت می‌شود. منابع خالص فیبر از جمله پسیلیوم، پکتین و آگار نیز می‌توانند کلسترول سرم را به میزان ۵-۱۰ درصد کاهش دهند. به منظور کاهش دریافت اسیدهای چرب اشباع و ترانس نیز پیشنهاد می‌شود که افراد برچسب‌های غذایی را بخوانند. برای کاهش کلسترول لیپوپروتئین با دانسیته‌ی پایین (LDL-c یا Low density lipoprotein-cholesterol)، مصرف روزانه‌ی ۲-۳ گرم استرول گیاهی پیشنهاد می‌شود. مصرف استرول‌های گیاهی حتی در کسانی که استاتین‌ها را مصرف می‌کنند، می‌تواند مفید باشد. پسته، مغز آفتاب‌گردان، دانه‌های کنجد و گندم کامل، غنی از استرول‌های گیاهی هستند. به نظر می‌رسد که مصرف اسیدهای چرب امگا-۳ توانایی کاهش سطوح تری‌گلیسیرید سرم را دارند. به این منظور، مصرف ۲-۳ واحد ماهی (به ویژه ماهی‌های چرب) و همچنین، مصرف منابع گیاهی اسیدهای چرب امگا-۳ (مثل روغن سویا، آفتاب‌گردان، کانولا و برگ‌های سبز مثل خرفه) پیشنهاد می‌شود. ماهی‌هایی مثل ساردین، مکزل، هرینگ و سالمون، غنی از اسیدهای چرب امگا-۳ می‌باشند (۱۸-۲۰).

معقول و مناسبی در وعده‌ها و میان وعده‌های مصرفی فرد پخش شود. کاهش وزن به میزان ۱۰-۵ درصد وزن اولیه (همان‌طور که اشاره شد، کاهش وزن بایستی به آهستگی صورت گیرد)، محدودیت متوسط کالری (۵۰۰-۲۵۰ کیلوکالری کمتر از دریافت روزانه‌ی فرد) و یک برنامه‌ی غذایی مغذی و کافی توصیه می‌شود. خوردن صبحانه در افراد مبتلا به دیابت، می‌تواند اثرات مفیدی بر چربی خون ناشتا و حساسیت انسولینی بعد از وعده‌ی غذایی داشته باشد. بیماران مبتلا به دیابت می‌توانند از محصولات با پرچسب بدون قند (Sugar-free) استفاده کنند؛ چرا که نسبت به غذاهای معمولی مشابه، کالری پایین‌تری دارند؛ اما در عین حال، باید از زیاده‌روی در مصرف محصولات حاوی این شیرین کننده‌ها خودداری کنند (۱۸-۱۹).

نتیجه‌گیری

از آن جا که بیماری کبد چرب غیر الکلی، می‌تواند مشخصه‌ی کبدی سندرم متابولیک باشد و به طور معمول با چاقی، دیابت نوع ۲، دیس‌لیپیدمی و مقاومت انسولینی ارتباط دارد، درمان این بیماری شامل مدیریت دارویی و تغذیه‌ای بیماری‌های همراه می‌باشد. توصیه‌های کلی تغذیه‌ای شامل کاهش وزن آهسته، رژیم غذایی محدود از غذاهای با نمایه‌ی گلیسمیک بالا، چربی‌های اشباع و غنی از چربی‌های غیر اشباع و فیبر رژیمی و خودداری از مصرف الکل می‌باشد. رژیم غذایی باید با فعالیت بدنی همراه شود تا بهترین نتایج را به دنبال داشته باشد.

سیری را افزایش دهد و تا حد جزئی، کارایی جذب مواد غذایی در روده‌ی کوچک را کاهش دهد. برای رژیم‌های کمتر از ۱۲۰۰ کیلوکالری در خانم‌ها و کمتر از ۱۸۰۰ کیلوکالری در آقایان، برای تأمین نیازهای وابسته به سن، مکمل مولتی ویتامین- مواد معدنی پیشنهاد می‌شود (۱۹-۲۰).

همان‌طور که در پیش اشاره شد، دیابت نوع ۲ یکی دیگر از عوامل خطر مرتبط با NASH می‌باشد. از بین تمام بیماران مبتلا به NASH، حدود ۵۵ درصد آن‌ها به دیابت ملیتوس مبتلا هستند (۲۵-۲۳). با توجه به این مسأله، کنترل دیابت نوع ۲ می‌تواند از بروز یا پیشرفت بیماری کبد چرب در افراد مبتلا به دیابت جلوگیری کند. همانند بسیاری از بیماری‌های متابولیک دیگر، هدف اولیه برای کنترل دیابت نوع ۲، کاهش وزن در صورت لزوم و حفظ وزن سالم از طریق ترکیبی از محدودیت کالری دریافتی و افزایش سطح فعالیت بدنی روزانه می‌باشد. تغذیه درمانی، در بیماری دیابت نوع ۲ نتایج گلیسمیا را بهبود می‌بخشد و هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) را حدود ۱-۲ درصد کاهش می‌دهد. بیماران بایستی پیرامون ماهیت پیش رونده‌ی دیابت و اهمیت کنترل گلیسمی به همراه انتخاب‌های مناسب غذایی و فعالیت بدنی همراه با داروهای ضد دیابت آموزش یابند. لازم است در ابتدای امر، یک ارزیابی کلی از وضعیت غذایی، فعالیت فیزیکی و الگوهای فعالیت فرد صورت گیرد. منبع کربوهیدرات دریافتی فرد بایستی از غلات کامل، میوه‌جات، سبزیجات و شیر کم چرب باشد و کربوهیدرات مورد نیاز روزانه‌ی فرد، باید به طور

References

- Schneider AL, Lazo M, Selvin E, Clark JM. Racial differences in nonalcoholic fatty liver disease in the U.S. population. *Obesity* (Silver Spring) 2014; 22(1): 292-9.
- Farrell GC, McCullough AJ, Day ChP. What is non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), and why is it important? In: Farrell GC, McCullough AJ, Day ChP, editors. *Non-alcoholic fatty Liver disease: a practical guide*. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2015. p. 1-16.
- Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 34(3): 274-85.
- Chalasanani N, Younossi Z, Lavine JE, Diehl AM, Brunt EM, Cusi K, et al. The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases, American College of Gastroenterology, and the American Gastroenterological Association. *Hepatology* 2012; 55(6): 2005-23.
- Adams LA, Lymp JF, St SJ, Sanderson SO, Lindor KD, Feldstein A, et al. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study. *Gastroenterology* 2005; 129(1): 113-21.
- Fu JF, Liang L, Zou CC, Hong F, Wang CL, Wang XM, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in Zhejiang Chinese obese children and adolescents and the effect of metformin combined with lifestyle intervention. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31(1): 15-22.
- Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. *N Engl J Med* 2002; 346(16): 1221-31.
- Day CP, Saksena S. Non-alcoholic steatohepatitis: definitions and pathogenesis. *J Gastroenterol Hepatol* 2002; 17(Suppl 3): S377-S384.
- Auwerx J, Staels B. Leptin. *Lancet* 1998; 351(9104): 737-42.
- Yu AS, Keeffe EB. Nonalcoholic fatty liver disease. *Rev Gastroenterol Disord* 2002; 2(1): 11-9.
- Menon KV, Gores GJ, Shah VH. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of alcoholic liver disease. *Mayo Clin Proc* 2001; 76(10): 1021-9.
- James OF, Day CP. Non-alcoholic steatohepatitis (NASH): a disease of emerging identity and importance. *J Hepatol* 1998; 29(3): 495-501.
- Brunt EM, Janney CG, Di Bisceglie AM, Neuschwander-Tetri BA, Bacon BR. Nonalcoholic steatohepatitis: a proposal for grading and staging the histological lesions. *Am J Gastroenterol* 1999; 94(9): 2467-74.
- Rashid M, Roberts EA. Nonalcoholic steatohepatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30(1): 48-53.
- Roberts EA. Nonalcoholic steatohepatitis in children. *Curr Gastroenterol Rep* 2003; 5(3): 253-9.
- Hickman IJ, Jonsson JR, Prins JB, Ash S, Purdie DM, Clouston AD, et al. Modest weight loss and physical activity in overweight patients with chronic liver disease results in sustained improvements in alanine aminotransferase, fasting insulin, and quality of life. *Gut* 2004; 53(3): 413-9.
- Sohrabpour A, Rezvan H, Amini-Kafiabad S, Dayhim M, Merat S, Pourshams A. Prevalence of Nonalcoholic Steatohepatitis in Iran: A Population based Study. *Middle East J Dig Dis* 2010; 2(1): 14-9.
- Katsilambros N, Dimosthenopoulos Ch, Kontogianni MD, Manglora E, Poulia KA. *Clinical nutrition in practice*. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2010.
- Mahan LK, Raymond JL, Escott-Stump S. *Krause's food and the nutrition care*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2012.
- Escott-Stump S. *Nutrition and diagnosis-related care*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins; 2011.
- Fabbrini E, Sullivan S, Klein S. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease: biochemical, metabolic, and clinical implications. *Hepatology* 2010; 51(2): 679-89.
- Ruhl CE, Everhart JE. Determinants of the association of overweight with elevated serum alanine aminotransferase activity in the United States. *Gastroenterology* 2003; 124(1): 71-9.
- Comert B, Mas MR, Erdem H, Dinc A, Saglamkaya U, Cigerim M, et al. Insulin resistance in non-alcoholic steatohepatitis. *Dig Liver Dis* 2001; 33(4): 353-8.
- Marchesini G, Brizi M, Bianchi G, Tomassetti S, Bugianesi E, Lenzi M, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: a feature of the metabolic syndrome. *Diabetes* 2001; 50(8): 1844-50.
- Sanyal AJ, Campbell-Sargent C, Mirshahi F, Rizzo WB, Contos MJ, Sterling RK, et al. Nonalcoholic steatohepatitis: association of insulin resistance and mitochondrial abnormalities. *Gastroenterology* 2001; 120(5): 1183-92.

پرسش‌ها جهت کسب امتیاز بازآموزی

۱- کدامیک از موارد زیر را جزء مشخصه‌های سندرم متابولیک نمی‌توان در نظر گرفت؟

- ۱) دیس‌لیپیدمی
- ۲) کبد چرب
- ۳) دیابت
- ۴) چاقی

۲- کدام یک از گزینه‌های زیر پیرامون علائم NAFLD صحیح نیست؟

- ۱) افراد مبتلا به NASH به طور معمول علائم بالینی ندارند.
- ۲) علائم بیماری NAFLD اغلب اختصاصی هستند.
- ۳) در صورت ادامه‌ی بیماری کبدی، ممکن است فرد دچار اختلالات ذهنی و عملکرد اجتماعی شود.
- ۴) هپاتومگالی ممکن است به علت چاقی به سختی تشخیص داده شود.

۳- کدام یک از موارد زیر، بهترین گزینه برای مدیریت شیوه‌ی زندگی در کبد چرب می‌باشد؟

- ۱) کاهش وزن سریع به همراه فعالیت ورزشی شدید
- ۲) کاهش وزن سریع به همراه فعالیت‌های هوازی متوسط
- ۳) کاهش وزن متوسط به همراه ورزش‌های مقاومتی
- ۴) کاهش وزن متوسط به همراه فعالیت بدنی منظم و هوازی

۴- درمان رژیم‌ی کبد چرب غیر الکلی شامل می‌باشد:

- ۱) رژیم غذایی محدود از اسیدهای چرب اشباع و غیر اشباع
- ۲) رژیم غذایی محدود از چربی‌های اشباع و کربوهیدرات‌های با نمایه‌ی گلیسمیک پایین
- ۳) رژیم غذایی محدود از چربی‌های اشباع و حاوی کربوهیدرات‌های با نمایه‌ی گلیسمیک بالا
- ۴) رژیم‌های غذایی بسیار کم چرب و پرکربوهیدرات

۵- کدام یک از توصیه‌های زیر در شیوه‌ی زندگی درمانی (TLC) در درمان‌های پرلیپیدمی جای نمی‌گیرد؟

- ۱) حداکثر ۲۵ درصد کالری از چربی‌ها تأمین شود.
- ۲) اسیدهای چرب اشباع کمتر از ۷ درصد کالری روزانه را تشکیل دهند.
- ۳) رژیم غذایی غنی از فیبر (۳۰-۱۷ گرم در روز) باشد.
- ۴) حداکثر کلسترول دریافتی در این برنامه، ۲۰۰ میلی‌گرم در روز می‌باشد.

۶- کدام یک از گروه چربی‌های زیر، توانایی کاهش قابل ملاحظه‌ی TGs سرم را دارند؟

- ۱) اسیدهای چرب اشباع
- ۲) اسیدهای چرب امگا-۶
- ۳) اسیدهای چرب امگا-۳
- ۴) اسیدهای چرب امگا-۹

۷- در کدام رژیم غذایی کاهش وزن، مکمل مولتی ویتامین - مواد معدنی پیشنهاد می‌شود؟

- ۱) رژیم‌های کمتر از ۱۸۰۰ کالری در خانم‌ها
- ۲) رژیم‌های کمتر از ۱۲۰۰ کالری در خانم‌ها
- ۳) رژیم‌های کمتر از ۱۲۰۰ کالری در آقایان
- ۴) رژیم‌های کمتر از ۱۸۰۰ کالری در خانم‌ها و آقایان

۸- توصیه‌ی پزشک به بیماران مبتلا به دیابت پیرامون محصولات با برچسب بدون قند چیست؟

- ۱) افراد مبتلا به دیابت می‌توانند به راحتی و بدون محدودیت از این محصولات به طور روزانه استفاده کنند.
- ۲) این محصولات نسبت به محصولات معمول مشابه، کالری کمتری دارند، اما باید از زیاده‌روی در مصرف این محصولات خودداری شود.
- ۳) این محصولات فاقد کالری هستند و می‌توانند مازاد بر کالری مورد نیاز روزانه توسط افراد مصرف شوند.
- ۴) مصرف این محصولات ممنوع می‌باشد.

۹- کدام گزینه از خواص فیبر رژیمی نمی‌باشد؟

- ۱) افزایش دانسیته‌ی کالری غذا
- ۲) افزایش زمان تخلیه‌ی معده
- ۳) افزایش احساس سیری
- ۴) کاهش جزیبی کارایی جذب مواد غذایی در روده‌ی کوچک

۱۰- کدام یک جزء راهکارهای رژیمی و شیوه‌ی زندگی برای کاهش وزن افراد دچار اضافه وزن نمی‌باشد؟

- ۱) رژیم‌های غذایی بسیار کم کالری
- ۲) رژیم غذایی حاوی کربوهیدرات و چربی متوسط به همراه پروتئین کافی
- ۳) رژیم غذایی محدود از کالری که فردی‌سازی شده باشد
- ۴) همراه کردن برنامه‌ی غذایی با ورزش و اصلاحات رفتاری