

بررسی تأثیر مکمل اسفرزه (Psyllium) همراه با رژیم کاهش وزن بر شاخص‌های آنزیموتریک و آنزیم‌های کبدی در بزرگسالان چاق یا دارای اضافه وزن

زهرا اکبرزاده^۱، دکتر مژگان نوریان^۲، دکتر غلامرضا عسگری^۳، دکتر محمدرضا مراثی^۴، دکتر رحمت‌اله رفیعی^۴

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: اضافه وزن و چاقی عوامل خطر مهم مرتبط با NAFLD (Non-alcoholic fatty liver disease) هستند. اولین خط درمان NAFLD، کاهش وزن از طریق رژیم غذایی و فعالیت فیزیکی است. فیبر خوراکی اسفرزه (Psyllium)، در جلوگیری و درمان چاقی و پیامدهای آن مؤثر است.

روش‌ها: این مطالعه‌ی مورد-شاهدی، یک کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور موازی بود. ۸۰ بیمار NAFLD با محدوده‌ی سنی ۷۷-۱۸ سال دارای اضافه وزن ($BMI \leq 25$) (شاخص توده‌ی بدنی یا Body mass index) که بیماریشان به روش الاستوگرافی تأیید شده بود، به روش متوالی انتخاب و توسط بلوک‌های تصادفی دوتایی به دو گروه مورد و شاهد تقسیم شدند. این دو گروه، به ترتیب روزانه ۱۰ گرم Psyllium و ۱۰ گرم تراشه‌ی گندم بدون سبوس مصرف کردند. هر دو گروه، رژیم غذایی کاهش وزن و توصیه‌های افزایش فعالیت بدنی (PA یا Physical activity) دریافت و به مدت ۲/۵ ماه مورد مطالعه قرار گرفتند. دریافت‌های غذایی (با استفاده از پرسش‌نامه‌ی ثبت غذایی سه روزه)، میزان فعالیت بدنی (از طریق پرسش‌نامه‌ی فعالیت فیزیکی)، شاخص‌های آنزیموتریک و آنزیم‌های کبدی آلانین آمینو ترانسفراز (ALT یا Alanine aminotransferase) و آسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST یا Aspartate aminotransferase) به روش فتومتریک آنزیماتیک در ابتدا و انتهای مطالعه اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: ۱۳ مرد و ۲۵ زن در گروه مورد و ۲۲ مرد و ۱۵ زن در گروه شاهد قرار گرفتند. میانگین سنی افراد ۴۴/۹ بود. پیش از مداخله، شاخص توده‌ی بدنی در گروه‌های مورد و شاهد به ترتیب ۲۹/۴ و ۳۱/۱ کیلوگرم بر مترمربع و انرژی دریافتی به ترتیب ۲۰۴۴/۸ و ۲۴۴۹/۷ کیلوکالری بود. با کنترل اثر متغیرهای مخدوشگر، مشاهده شد که کالری دریافتی ($P = 0/020$)، کربوهیدرات دریافتی ($P = 0/010$)، ALT ($P = 0/006$)، دور کمر ($P = 0/006$)، شاخص توده‌ی بدنی ($P = 0/006$) و وزن ($P = 0/030$) در گروه مورد در مقایسه با گروه شاهد کاهش معنی‌دار یافت و کاهش نسبت دور کمر به دور باسن، در مرز معنی‌دار شدن بود ($P = 0/050$). میزان AST سرمی کاهش معنی‌داری نداشت ($P = 0/980$).

نتیجه‌گیری: مصرف Psyllium همراه با رژیم کاهش وزن و فعالیت فیزیکی، می‌تواند در کاهش عوامل خطر بیماری کبد چرب غیر الکلی و کاهش آنزیم‌های کبدی مفید واقع شود.

واژگان کلیدی: اسفرزه (Psyllium)، رژیم کاهش وزن، کبد چرب غیر الکلی، شاخص‌های آنزیموتریک، چاقی

ارجاع: اکبرزاده زهرا، نوریان مژگان، عسگری غلامرضا، مراثی محمدرضا، رفیعی رحمت‌اله. بررسی تأثیر مکمل اسفرزه (Psyllium) همراه با رژیم کاهش وزن بر شاخص‌های آنزیموتریک و آنزیم‌های کبدی در بزرگسالان چاق یا دارای اضافه وزن. مجله دانشکده

پزشکی اصفهان ۱۳۹۴؛ ۳۳ (۳۵۵): ۱۷۷۱-۱۷۸۳

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه تغذیه‌ی جامعه، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی و مرکز تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- استادیار، گروه تغذیه‌ی جامعه، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشیار، گروه اپیدمیولوژی، دانشکده‌ی بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- استادیار، گروه داخلی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نجف‌آباد و بیمارستان دکتر علی شریعتی، اصفهان، ایران

مقدمه

بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD) یا (Non-alcoholic fatty liver disease) در حال حاضر معمول‌ترین نتیجه‌ی بیماری مزمن کبدی در دنیای پیشرفته‌ی امروزی است. پیشرفت این بیماری، از Steatosis به Steatohepatitis و سیروز است و در نهایت، منجر به سرطان و مرگ می‌گردد (۱-۲). از عوامل خطر این بیماری، جنسیت (جنس مذکر)، نژاد، چاقی، سن، مقاومت به انسولین و سندروم متابولیک، افزایش چاقی شکمی (۳-۶)، عدم فعالیت فیزیکی، الگوی رژیم غذایی غربی (۷) (شامل افزایش مصرف کالری، اسیدهای چرب اشباع و افزایش اسیدهای چرب ترانس، کاهش دریافت اسیدهای چرب امگا ۳، کاهش دریافت ویتامین D، کاهش دریافت میوه‌ها و سبزی‌ها) قابل ذکر می‌باشد (۸-۹).

برخی مطالعات نشان داده است که چاقی و سندروم متابولیک، سبب افزایش آسیب سلول‌های کبدی می‌شود (۱۰-۱۱). در یک مطالعه‌ی اپیدمیولوژیک که توسط Bellentani و همکاران انجام شد، شیوع کبد چرب غیر الکلی در افراد چاق بزرگسال ۸۰-۹۰ درصد است (۱۲).

شیوع جهانی NAFLD، به خصوص در کشورهای پیشرفته، در حال افزایش است (۱۳-۱۴). شیوع NAFLD در کشورهای غربی ۲۰-۳۰ درصد و در کشورهای آسیایی ۱۵ درصد است (۸، ۳) و در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، شیوع بیشتری دارد (۱۴). در ایران ۲۱/۵ درصد از بزرگسالان به این بیماری مبتلا هستند (۵). با مطالعه‌ای بر روی ۲۰۳۰ نفر در کل جمعیت ایران، ۵۸/۸ درصد چربی کبدی ملایم و ۲۰/۶ چربی کبدی متوسط داشتند (۴). همچنین، ۲/۹

درصد افراد مبتلا به Nonalcoholic (NASH) Steatohepatitis بودند (۱۶-۱۵، ۴).

چندین مطالعه‌ی اپیدمیولوژیک نشان داده است که پس از کنترل شاخص توده‌ی بدنی (BMI) یا (Body mass index) به عنوان مخدوشگر، از نظر آماری ارتباط معنی‌داری بین چاقی شکمی و بیماری کبد چرب غیر الکلی دیده نشده است (۲۱-۱۷). نتیجه‌ی یک متا آنالیز توسط Pang و همکاران، نشان داد که دور کمر، نسبت دور کمر به دور باسن (WHR یا Waist hip ratio) و BMI به طور غیرمستقیم با NAFLD ارتباط دارند (۲)؛ به هر حال نتایج مطالعات مختلف، متناقض است.

برخی مطالعات نشان داده‌اند که دور کمر در بیماران کبد چرب غیر الکلی، به طور شدیدی با مقاومت به انسولین و افزایش فعالیت آلانین آمینو ترانسفراز ارتباط دارد (۲۴-۲۲). در بیماران NAFLD، پیروی از رژیم غذایی حاوی مقادیر بالای کربوهیدرات، چربی و/یا سطح بالای کلسترول گزارش شده است و از آن جایی که این الگوی غذایی، متابولیسم چربی‌های کبد را تحت تأثیر قرار می‌دهد، ضرورت مداخله‌ی تغذیه‌ای آشکار می‌شود (۲۵). نداشتن فعالیت فیزیکی در این بیماران نیز به عنوان عامل خطر این بیماری در برخی مطالعات بیان شده است (۲۶-۲۷).

در مطالعه‌ی Galisteo و همکاران، اثر ۵ گرم فیبر خوراکی اسفرزه (Psyllium) اضافه شده به هر ۹۵ گرم غذای استاندارد در موش‌های چاق (در سن ۴ هفتگی) سبب تعدیل دیس‌لیپیدمیا، افزایش فشار خون و چاقی در موش‌های چاق شد (۲۸).

در یک متا آنالیز، مصرف ۱۰/۲ گرم مکمل

مبتلا به NAFLD در ایران انجام نشده بود. هدف از انجام این مطالعه، بررسی تأثیر مکمل فیبر خوراکی اسفرزه (Psyllium) همراه با رژیم کاهش وزن بر شاخص‌های آنتروپومتریک و آنزیم‌های کبدی در بیماران بزرگسال مبتلا به کبد چرب غیر الکلی دارای اضافه وزن یا چاقی بود.

روش‌ها

این مطالعه‌ی مورد-شاهدی، یک کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور موازی بود که بر روی بیماران دچار NAFLD مراجعه کننده به مرکز کبد چرب بیمارستان دکتر شریعتی اصفهان بر اساس معیارهای ورود و خروج طی ۴ ماه در سال ۱۳۹۳ انجام شد.

شرایط ورود به مطالعه شامل بیماران مبتلا به NAFLD با محدوده‌ی سنی ۱۸-۷۷ سال بود که دچار اضافه وزن و یا چاقی بودند و بیماری آن‌ها از طریق معاینه و یا اندازه‌گیری سطح ALT و بیش از ۴۰ واحد بودن آن (۴) و یا الاستوگرافی (با استفاده از دستگاه فیبرو اسکن ۴۰۲ ساخت کشور فرانسه) مورد تأیید پزشک فوق تخصص قرار گرفته بود.

معیارهای خروج از مطالعه شامل سابقه‌ی مصرف الکل، بارداری و شیردهی، پیروی از رژیم غذایی در سه ماه اخیر، ابتلا به سایر بیماری‌های مزمن کبدی (غیر از بیماری کبد چرب غیر الکلی)، صفراوی، خودایمنی، بدخیمی‌ها و سرطان و درمان دارویی، مصرف داروهای مؤثر بر سطح ALT (کورتیکواستروئیدها، آمیودارون، تاموکسفن، سایکلین‌ها، پرهگزیلین، متوتروکسات هیدرالازین) بود. مصرف داروهای مسهل، قرص OCP (Oral contraceptive pills) و مکمل ویتامین-مینرال

خوراکی Psyllium در ۳۸۴ فرد همراه با رژیم کم‌چرب به مدت ۱۲-۸ هفته، در مقایسه با ۳۷۲ نفر که دارونما به همراه رژیم کم‌چرب مصرف می‌کردند، ۴ درصد کاهش کلسترول سرم و ۷ درصد کاهش LDL (Low density lipoprotein) سرم مشاهده شد و بر روی HDL (High density lipoprotein) تأثیری نداشت (۲۹). مکمل فیبر خوراکی اسفرزه (Psyllium) در جلوگیری و درمان چاقی و بیماری‌های همراه آن در افراد ۱۹-۱۲ ساله مؤثر است (۳۰).

۳/۵ گرم مکمل فیبر خوراکی اسفرزه، به مدت ۶ ماه در ۱۴۱ بیمار چاق مبتلا به فشار خون بالا، منجر به کاهش BMI شد (۳۱). در مطالعه‌ای در کشور پرتغال، افراد بالای ۱۸ سال مبتلا به NAFLD، مصرف ۱۰ گرم مکمل خوراکی اسفرزه به مدت ۳ ماه در ۱۰۰ درصد بیماران سبب کاهش شاخص توده‌ی بدنی، کاهش مقاومت به انسولین و کاهش دور کمر گردید و در ۶۶/۷ درصد از افراد تحت مطالعه، کاهش سطح کلسترول و در ۷۵ درصد از شرکت کنندگان، طبیعی شدن آنزیم‌های کبدی (AST یا aspartate aminotransferase و ALT یا Alanine aminotransferase) مشاهده شد (۳۲).

Psyllium یک منبع طبیعی از فیبر محلول است و به طور کامل بی‌خطر می‌باشد (۳۳-۳۴). از لحاظ بالینی، برای کاهش وزن توصیه شده است (۳۳) و از جانب بیماران قابل پذیرش است و می‌تواند به رژیم افرادی که در برابر رژیم کم‌چرب و کم‌کلسترول به خوبی پاسخ نمی‌دهند، اضافه شود (۳۴).

تا زمان انجام مطالعه‌ی حاضر، پژوهشی بر روی تأثیر مکمل خوراکی Psyllium به همراه رژیم کاهش وزن بر روی بیماران بزرگسال دارای اضافه وزن

یا امگا ۳، از شرایط خروج از مطالعه بودند.

از کلیه‌ی بیماران، رضایت‌نامه‌ی کتبی جهت تمایل به همکاری گرفته شد و به ایشان اطمینان داده شد که تمام اطلاعات فردی آن‌ها محفوظ می‌ماند و در صورت تمایل به انصراف، در هر مرحله از مطالعه امکان خروج خواهند داشت.

تعداد ۸۰ بیمار بزرگسال سرپایی مبتلا به کبد چرب غیر الکلی (۴۳ زن و ۳۷ مرد) دارای $BMI \geq 25$ به روش نمونه‌گیری متوالی انتخاب شدند و هر دو نفر، یک بلوک دوتایی را تشکیل می‌دادند؛ این بلوک، به صورت تصادفی وارد گروه مورد یا مداخله می‌شد. حجم نمونه با در نظر گرفتن سطح معنی‌داری $\alpha = 0/050$ و توان آماری $1-\beta = 0/800$ و تعداد ۳۵ نفر در هر گروه به دست آمد. سپس، با در نظر گرفتن ۱۰ درصد ریزش احتمالی، تعداد ۴۰ بیمار در هر گروه تعیین شد. مراجعه کنندگان در هر روز به طور تصادفی به یکی از دو گروه مورد یا شاهد (دارونما) وارد شدند و به مدت ۱۰ هفته تحت مطالعه قرار گرفتند.

اطلاعات اولیه‌ی بیماران با استفاده از پرسش‌نامه‌های اطلاعات دموگرافیک (ثب سه روزه‌ی غذا و فعالیت فیزیکی) جمع‌آوری شد. قد بیماران با قدسنج Seca در حالت ایستاده و بدون کفش با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و وزن افراد با لباس سبک بدون کفش با استفاده از ترازوی Seca با دقت ۱۰۰ گرم در ابتدا و انتهای مطالعه اندازه‌گیری شد. دور کمر نیز در ابتدا و انتهای مطالعه با متر نواری با دقت ۰/۱ سانتی‌متر در باریک‌ترین قسمت در ناحیه‌ی پایین آخرین دنده و استخوان ایلیاک، و دور باسن با متر نواری با دقت ۰/۱ سانتی‌متر در بیشترین محیط باسن اندازه‌گیری شد.

BMI با استفاده از فرمول تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) با تقسیم دور کمر به دور باسن توسط پرستار آموزش دیده در ابتدا و انتهای مطالعه بررسی شد. اندازه‌گیری‌های آنزیم‌های کبدی با استفاده از روش فتومتریک آنزیماتیک (با استاندارد IFCC یا International federation of clinical chemistry) با حساسیت ۲ U/l و ضریب تغییر ۰/۱۴ در ابتدا و انتهای مطالعه تعیین شد (کیت کلریمتریک AST و ALT شرکت پارس آزمون، ایران).

گروه مورد روزانه ۲ پاکت ۵ گرمی فیبر خوراکی اسفرزه (*Planta ovata*) مورد تأیید دانشکده‌ی داروسازی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و گروه شاهد نیز روزانه ۲ پاکت دارونما (هر پاکت حاوی ۵ گرم تراشه‌ی گندم بدون سبوس خرد شده با مجموع وزن ۱۰ گرم) دریافت نمودند. به افراد هر دو گروه آموزش داده شد که بایستی هر روز محتوای هر پاکت را با ۲۴۰ سی‌سی آب مخلوط کنند و در دو نوبت قبل از صبحانه و قبل از شام مصرف نمایند.

جهت اجرای دو سو کور این مطالعه، قبل از اجرای آن، مجموعه‌ی پاکت‌های مربوط در بسته‌بندی‌های مشابه با اطلاعات و دستورالعمل یکسان بسته‌بندی شد و توسط فردی به غیر از مداخله‌گر به صورت A و B کدگذاری گردید تا عدم اطلاع مداخله‌گر از نوع پاکت دریافتی توسط هر گروه رعایت شود.

جهت پی‌گیری مصرف مکمل توسط افراد مورد مطالعه، به طور هفتگی با این افراد از طریق تلفن یا پیامک تماس گرفته شد و مقادیر مصرفی ادعا شده پیگیری و اطلاعات لازم دریافت گردید. بیمارانی که بیش از ۱۰ درصد محتوای پاکت‌های خود را مصرف

نکرده بودند، از مطالعه کنار گذاشته شدند.

بیماران گروه‌های مورد و شاهد، توصیه‌های فعالیت بدنی و رژیم کاهش وزن (۸۰۰-۶۰۰ کیلوکالری کاهش کالری دریافتی روزانه) را دریافت نمودند (۳۵)؛ به طوری که محدودیت کالری دریافتی روزانه کمتر از ۳۰ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم وزن بود (۳۶-۳۷). محدودیت محتوای چربی کل رژیم کمتر از ۳۰ درصد کل کالری بود؛ به گونه‌ای که کمتر از ۱۰ درصد از کل کالری به اسیدهای چرب اشباع، اختصاص داده شود (۳۸-۳۹، ۱) و کربوهیدرات دریافتی بین ۵۵-۵۰ درصد از کل انرژی بود و مابقی انرژی به پروتئین اختصاص داده شد. کاهش وزن نباید بیش از ۱/۵-۰/۵ کیلوگرم در هفته می‌بود؛ اگر کاهش وزن بیشتر از ۱/۶ کیلوگرم در هفته رخ دهد، بیماری را وخیم‌تر می‌نماید (۱).

وضعیت رژیم غذایی افراد هر دو گروه به روش ثبت سه روزه‌ی غذایی (3-day food record) به گونه‌ای بود که دو روز هفته و یک روز پایانی هفته را شامل می‌شد، در هفته‌های دوم، چهارم، ششم، هشتم و دهم وضعیت رژیم غذایی بررسی شد. برای آنالیز مواد غذایی، از نرم‌افزار Nutritionist IV نسخه‌ی ۱ (N-Squared Software (NZ) Ltd., New Zealand) استفاده شد. میزان فعالیت بدنی نیز به روش ثبت فعالیت فیزیکی در هفته‌های دوم، چهارم، ششم، هشتم و دهم مطالعه بررسی شد. شرکت کنندگان هر دو گروه در هر بار مراجعه، توصیه‌هایی در جهت افزایش فعالیت‌های فیزیکی روزانه به میزان حداقل نیم ساعت در روز دریافت می‌نمودند.

طبیعی بودن توزیع متغیرها با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov چک شد. تجزیه و

تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۸ (version 18, SPSS Inc., Chicago, IL) انجام شد. داده‌های به دست آمده در دو سطح توصیفی (شامل گزارش شاخص گرایش به مرکز، توزیع فراوانی و جدول نتایج) و تحلیلی (شامل آزمون‌های آماری Independent t، χ^2 و ANCOVA) تحلیل گردید. برای متغیرهای غیر طبیعی، از آزمون‌های غیر پارامتریک Wilcoxon و Mann-Whitney استفاده شد.

یافته‌ها

از بین ۸۰ نفر شرکت کننده در مطالعه، ۷۵ نفر مطالعه را تکمیل نمودند که میانگین سنی آن‌ها ۴۴/۹ سال بود. ۳۸ نفر در گروه مورد شامل ۱۳ مرد (۳۴/۲ درصد) و ۲۵ زن (۶۵/۸ درصد) و ۳۷ نفر در گروه شاهد شامل ۲۲ مرد (۵۹/۵ درصد) و ۱۵ زن (۴۰/۵ درصد) قرار داشتند. در انتهای مطالعه، پذیرش افراد با شمارش پاکت‌های باقی‌مانده سنجیده شد که در گروه‌های شاهد و مورد به ترتیب، برابر با $۱/۷۰ \pm ۹۲/۷۵$ و $۷/۰۰ \pm ۹۴/۰۰$ درصد ارزیابی شد؛ بین پذیرش گروه‌ها تفاوت معنی‌داری دیده نشد ($P = ۰/۳۹۰$).

۲ بیمار زن از گروه مورد، یکی به دلیل عدم تمایل به مصرف اسفرزه و دیگری به دلیل انجام عمل جراحی و ۳ بیمار از گروه شاهد، یکی به علت مهاجرت به شهر دیگر و ۲ نفر به دلیل عدم تمایل به ادامه‌ی همکاری و مصرف دارونما، از مطالعه خارج شدند. اطلاعات پایه‌ی بیماران در جدول‌های ۱ و ۲ آمده است. در ابتدای مطالعه، دو گروه از نظر سن، قد، دور کمر، دور باسن، نسبت دور کمر به دور باسن، فعالیت فیزیکی و سطوح AST و ALT تفاوت معنی‌داری نداشتند.

همان‌گونه که در جدول ۳ آمده است، تفاوت

دور باسن که یکی از شاخص‌های آنتروپومتریک بسیار مهم می‌باشد، کاهش یافت و این کاهش، در مرز معنی‌دار شدن بود ($P = 0/050$). دلتای تغییرات ($\text{Mean change} = 18/6$) کاهش وزن ($P = 0/030$) و BMI ($P = 0/006$) نیز معنی‌دار بود.

مطابق جدول ۵، فعالیت بدنی در پایان مطالعه، هم در گروه مورد و هم در گروه شاهد افزایش معنی‌داری ($P = 0/010$) داشت.

معنی‌داری در میزان دریافت کالری ($P = 0/020$) و کربوهیدرات ($P = 0/010$) و سطح ALT سرمی ($P = 0/006$) پس از کنترل متغیرهای مخدوش‌گر (جنس، سن، مصرف سیگار، سطح سواد، انرژی دریافتی و BMI) دیده شد.

پس از کنترل متغیرهای مخدوش‌گر ذکر شده، با توجه به اطلاعات جدول ۴، دور کمر کاهش معنی‌داری یافت ($P = 0/006$). نسبت دور کمر به

جدول ۱. مقایسه‌ی مشخصات افراد مورد بررسی در بدو ورود به مطالعه در دو گروه مورد و شاهد

متغیرها	گروه مورد (n = 38)	گروه شاهد (n = 37)	مقدار P* (آماره‌ی آزمون)
مرد تعداد (درصد)	۱۳ (۳۴/۲)	۲۲ (۵۹/۵)	۰/۰۲۸ (۴/۸۰۰)
زن تعداد (درصد)	۲۵ (۶۵/۸)	۱۵ (۴۰/۵)	
سن (سال)	۴۶/۱ ± ۱۷/۱	۴۳/۸ ± ۱۱/۷	۰/۶۶۱ (۲/۴۰۰)
متأهل	۳۴ (۸۹/۵)	۳۳ (۸۹/۲)	۰/۹۶۸ (۰/۰۰۲)
مجرد	۴ (۱۰/۵)	۴ (۱۰/۸)	
مصرف سیگار	۶ (۱۵/۸)	۱۵ (۴۰/۵)	۰/۰۱۷ (۵/۶۰۰)
شاخص توده‌ی بدن (kg/m^2)	۲۹/۴ ± ۳/۴	۳۱/۱ ± ۳/۶	۰/۰۵۱ (۲/۰۰۰)
قد (cm)	۱۰۶/۴ ± ۷/۴	۱۰۹/۵ ± ۹/۰	۰/۰۶۹ (۱/۸۰۰)
وزن (kg)	۷۷/۲ ± ۱۲/۷	۸۵/۸ ± ۱۲/۲	۰/۰۵۰ (۲/۹۰۰)
دور کمر (cm)	۱۰۲/۱ ± ۹/۱	۱۰۵/۵ ± ۱۰/۳	۰/۲۱۰ (۱/۲۰۰)
دور باسن (cm)	۱۰۶/۴ ± ۷/۴	۱۰۹/۵ ± ۹/۰	۰/۱۰۵ (۱/۶۰۰)
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۹۵ ± ۰/۰۶	۹۵/۰ ± ۰/۰	۰/۹۲۱ (۰/۱۰۰)
AST (U/l)	۳۵/۷ ± ۱۹/۹	۵۱/۲ ± ۴۶/۲	۰/۲۴۵ (۱/۱۰۰)
ALT (U/l)	۴۶/۷ ± ۲۹/۱	۷۶/۸ ± ۶۸/۱	۰/۱۱۹ (۱/۵۰۰)
درجه‌ی چربی کبد (kpa)	۶/۶ ± ۲/۳	۶/۷ ± ۲/۰	۰/۷۸۰ (۰/۱۰۰)

AST: Aspartate aminotransferase; ALT: Alanine aminotransferase

برای متغیرهای کمی از میانگین \pm انحراف معیار و برای متغیرهای کیفی از تعداد (درصد) استفاده شده است.

* مقادیر در دو گروه مورد و شاهد با استفاده از آزمون‌های χ^2 و t به دست آمد.

جدول ۲. سطوح فعالیت بدنی افراد تحت مطالعه (قبل از انجام مطالعه)

نوع فعالیت بدنی	گروه مورد (تعداد (درصد))	گروه شاهد (تعداد (درصد))	کل (تعداد (درصد))	مقدار P (آماره‌ی آزمون)*
بسیار کم	۱۲ (۵۴/۷)	۱۷ (۴۵/۹)	۲۹ (۳۸/۷)	۰/۴۳۶ (۱/۶۵۰)
کم	۲۳ (۶۰/۵)	۱۸ (۴۸/۶)	۴۱ (۵۴/۷)	
متوسط	۳ (۷/۹)	۲ (۵/۴)	۵ (۶/۷)	

* بر اساس مقایسه‌ی مقادیر متغیرها قبل از مداخله در هر یک از گروه‌ها با استفاده از آزمون χ^2 به دست آمده است.

جدول ۳. نتیجه‌ی مقایسه‌ی میانگین دریافت مواد مغذی و آنزیم‌های کبدی در دو گروه مورد و شاهد

متغیر	گروه مورد		تغییرات*** میانگین ± انحراف معیار	مقدار *P	گروه شاهد		تغییرات*** میانگین ± انحراف معیار	مقدار *P	درجه‌ی آزادی		مقدار **P
	میانگین ± انحراف معیار				میانگین ± انحراف معیار				میانگین ± انحراف معیار		
	قبل از مداخله	بعد از مداخله			قبل از مداخله	بعد از مداخله			قبل از مداخله	بعد از مداخله	
انرژی (کیلوکالری)	۲۰۴۴/۸ ± ۵۲۷/۸	۱۶۰۱/۳ ± ۶۲۴/۸	۴۳۳/۴ ± ۵۰۷/۸	< ۰/۰۰۱	۱۷۳۲/۹ ± ۴۶۸/۳	۲۴۴۹/۷ ± ۷۷۸/۴	۷۶۹/۰ ± ۷۶۶/۸	۰/۰۲۰	(۱/۵۹)	۰/۰۲۰	
پروتئین (g)	۶۷/۹ ± ۳۰/۷	۵۸/۹ ± ۳۱/۶	۸/۹ ± ۳۴/۴	۰/۰۱۰	۵۵/۰ ± ۱۸/۳	۷۱/۰ ± ۳۴/۶	۱۷/۶ ± ۴۰/۱	۰/۹۱۰	(۱/۵۹)	۰/۹۱۰	
کربوهیدرات (g)	۲۵۳/۳ ± ۷۹/۱	۲۰۰/۹ ± ۸۰/۵	۵۲/۳ ± ۸۸/۷	۰/۰۲۰	۲۲۷/۹ ± ۵۷/۳	۳۰۱/۷ ± ۱۰۶/۵	۸۰/۰ ± ۱۱۹/۶	۰/۵۹۰	(۱/۵۹)	۰/۵۹۰	
چربی (g)	۸۷/۰ ± ۳۱/۷	۶۳/۴ ± ۳۰/۴	۲۳/۳ ± ۲۹/۸	۰/۰۰۱	۶۸/۵ ± ۳۳/۴	۱۱۱/۹ ± ۵۰/۴	۴۴/۱ ± ۴۸/۵	۰/۰۳۰	(۱/۵۹)	۰/۰۳۰	
فیبر (g)	۱۱۴/۴ ± ۱۴۴/۲	۹۷/۸ ± ۱۰۳/۴	۴۶/۷ ± ۱۵۷/۰	۰/۸۶۰	۱۰۰/۹ ± ۱۱۷/۸	۱۰۶/۵ ± ۱۴۷/۶	۵/۶ ± ۱۸۲/۷	۰/۷۱۰	(۱/۵۹)	۰/۷۱۰	
AST (U/l) ^ψ	۳۵/۷ ± ۱۹/۹	۲۴/۶ ± ۱۱/۳	-	۰/۰۰۱	۳۸/۱ ± ۵۶/۱	۴۶/۲ ± ۵۱/۲	-	۰/۰۲۹	(۱/۶۴)	۰/۰۲۹	
ALT (U/l)	۴۶/۷ ± ۲۹/۱	۲۸/۱ ± ۱۸/۴	۱۸/۶۴ ± ۲۶/۴۶	< ۰/۰۰۱	۴۵/۳ ± ۳۴/۸	۶۸/۱ ± ۷۶/۸	۲۲/۹ ± ۶۷/۹	۰/۰۴۰	(۱/۶۴)	۰/۰۴۰	

AST: Aspartate aminotransferase; ALT: Alanine aminotransferase

* مقادیر بر اساس مقایسه‌ی اختلاف مقادیر متغیرها قبل و بعد از مداخله در هر یک از گروه‌های مورد بررسی با استفاده از آزمون Paired t به دست آمده است؛ ** مقادیر بر اساس مقایسه‌ی میانگین‌های بین دو گروه با استفاده از آزمون ANCOVA با کنترل متغیرهای قبل از مداخله (شامل جنس، سن، سطح تحصیلات، مصرف سیگار و شاخص توده‌ی بدنی) به دست آمده است؛ *** تغییرات با استفاده از کم کردن مقادیر قبل از مداخله از مقادیر بعد از مداخله‌ی هر متغیر به دست آمده است. ۱۷ به دلیل طبیعی نبودن متغیر AST از آزمون‌های غیر پارامتریک Wilcoxon و Mann-Whitney استفاده شده است.

جدول ۴. مقایسه‌ی اندازه‌گیری‌های آنترپومتریک در گروه‌های مورد و شاهد قبل و بعد از مطالعه

متغیر	گروه شاهد		تغییرات*** میانگین ± انحراف معیار	مقدار *P	گروه مورد		تغییرات*** میانگین ± انحراف معیار	مقدار *P	درجه‌ی آزادی		مقدار **P
	میانگین ± انحراف معیار				میانگین ± انحراف معیار				میانگین ± انحراف معیار		
	قبل از مداخله	بعد از مداخله			قبل از مداخله	بعد از مداخله			قبل از مداخله	بعد از مداخله	
دور کمر (cm)	۱۰۵/۰۰ ± ۱۰/۳۰	۱۰۳/۷۰ ± ۱۰/۵۰	۴/۶۳ ± ۵/۰۹	۰/۰۰۶	۱۰۲/۱۰ ± ۹/۱۰	۹۷/۵۰ ± ۹/۰۱	۲/۶۲ ± ۸/۴۳	۰/۰۰۶	(۱/۶۵)	< ۰/۰۰۱	
دور باسن (cm)	۱۰۹/۵۰ ± ۹/۰۰	۱۰۸/۸۰ ± ۸/۲۰	۲/۸۹ ± ۳/۵۴	۰/۰۷۰	۱۰۶/۴۰ ± ۷/۴۰	۱۰۳/۵۰ ± ۸/۳۰	۱/۳۵ ± ۴/۰۹	۰/۰۷۰	(۱/۶۵)	< ۰/۰۰۱	
دور کمر/ دور باسن	۰/۹۵ ± ۰/۰۵	۰/۹۴ ± ۰/۰۵	۰/۰۲ ± ۰/۰۴	۰/۰۶۰	۰/۹۵ ± ۰/۰۶	۰/۹۳ ± ۰/۰۶	-۱/۱۵ ± ۷/۰۸	۰/۰۰۷	(۱/۶۵)	۰/۰۰۷	
شاخص توده‌ی بدنی (kg/m ^۲)	۳۱/۱۰ ± ۳/۶۰	۳۰/۶۰ ± ۳/۸۰	۱/۲۹ ± ۱/۱۳	۰/۰۰۵	۲۹/۴۰ ± ۳/۴۰	۲۸/۱۰ ± ۳/۶۰	-۱/۰۷ ± ۱۰/۲۲	۰/۰۰۱	(۱/۶۵)	< ۰/۰۰۱	
وزن (kg)	۸۵/۸۰ ± ۱۲/۲۰	۸۴/۳۰ ± ۱۲/۶۰	-۲۰/۳۱ ± ۹/۷۳	۰/۰۰۸	۷۷/۲۰ ± ۱۲/۷۰	۷۳/۷۰ ± ۱۲/۸۰	-۱۶/۶۰ ± ۱۴/۲۱	۰/۰۰۱	(۱/۶۵)	< ۰/۰۰۱	

* مقادیر بر اساس مقایسه‌ی اختلاف مقادیر متغیرها قبل و بعد از مداخله در دو گروه مورد بررسی با استفاده از آزمون Paired t به دست آمده است؛ ** بر اساس مقایسه‌ی میانگین‌های بین دو گروه با استفاده از آزمون ANCOVA با کنترل متغیرهای قبل از مداخله (شامل جنس، سن، سطح تحصیلات، مصرف سیگار) به دست آمده است؛ *** تغییرات با استفاده از کم کردن مقادیر قبل از مداخله از مقادیر بعد از مداخله‌ی هر متغیر به دست آمده است.

جدول ۵. سطوح فعالیت بدنی افراد تحت مطالعه (بعد از انجام مطالعه)

نوع فعالیت بدنی	گروه مورد تعداد (درصد)	گروه شاهد تعداد (درصد)	تعداد کل	مقدار *P (آماره‌ی آزمون)
بسیار کم	۳ (۷/۹)	۱۲ (۳۲/۴)	۱۵ (۲۰/۰)	۰/۰۱۱ (۹/۰۳)
کم	۲۲ (۵۷/۹)	۲۰ (۵۴/۱)	۴۱ (۵۴/۷)	
متوسط	۱۳ (۳۴/۲)	۵ (۱۳/۵)	۱۸ (۲۴/۰)	

* مقادیر بر اساس مقایسه‌ی مقادیر متغیرها بعد از مداخله در هر یک از گروه‌ها با استفاده از آزمون χ^2 به دست آمده است.

چرب سمی را به کبد افزایش می‌دهد (۴۵). افزایش اسیدهای چرب آزاد و کاهش بتا اکسیداسیون در کبد، منجر به افزایش تولید گونه‌های رادیکال فعال ROS (Reaction oxygen species) می‌شود و این مسأله سبب استرس اکسیداتیو بیش از حد و التهاب می‌گردد (۴۶، ۷). از این رو، کاهش چاقی شکمی و نسبت دور کمر به دور باسن، می‌تواند در جهت بهبود بیماری NAFLD مؤثر باشد.

Okita و همکاران نشان دادند که محدودیت انرژی دریافتی رژیمی به میزان روزانه ۲۵ کیلوکالری به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، می‌تواند منجر به کاهش وزن و بهبود آنزیم‌های کبدی شود (۴۷). هم‌راستا با مطالعه‌ی حاضر، مطالعات قبلی نشان داده است که رفتار درمانی در رابطه با تغییر در رژیم غذایی و فعالیت فیزیکی در بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی می‌تواند مفید باشد (۴۸-۴۹). مشاوره در جهت تغییر سبک زندگی، می‌تواند منجر به افزایش فعالیت فیزیکی شود و افزایش فعالیت فیزیکی یا ثابت نگه داشتن آن، مستقل از ایجاد تغییرات وزن، برای بیماران NAFLD مفید خواهد بود (۵۰).

از دلایل احتمالی کاهش معنی‌دار شاخص‌های آنترئوپومتریک و آنزیم‌های کبدی در گروه دریافت‌کننده‌ی دارونما، می‌توان به موارد احتمالی از قبیل

بحث

مطالعه‌ی حاضر نشان داد که تجویز روزانه‌ی ۱۰ گرم اسفرزه به همراه رژیم کاهش وزن به مدت ۱۰ هفته، می‌تواند باعث بهبود بیماری کبد چرب شود.

در مطالعه‌ی Bruce و Byrne نشان داده شد که مصرف غذاهای سرشار از اسیدهای چرب غیر اشباع امگا ۳، میوه، سبزی، غذاهایی با شاخص گلیسمیک پایین و غذاهای پر فیبر جهت کاهش عوامل مؤثر در پاتوژنز بیماری NAFLD مفید می‌باشد (۶). در مطالعه‌ی حاضر نیز مطابق با نتایج مطالعات قبلی، کاهش تدریجی وزن (۳۹-۳۸، ۷) به طور تقریبی معادل ۱۰-۵ درصد از کل وزن اولیه‌ی بدن با استفاده از تغییرات رژیم غذایی منجر به کاهش برخی شاخص‌های آنترئوپومتریک (۴۱-۴۰، ۲۱-۱۸) و بهبود بافت‌شناسی در بیماری کبد چرب گردید (۴۰، ۱۸).

در مطالعه‌ای که توسط Ruhl و Everhart انجام شد، چاقی شکمی، افزایش چربی خون و افزایش سطوح انسولین، بیشترین ارتباط را با چاقی نشان داد که در نهایت، منجر به افزایش فعالیت ALT سرمی می‌گردد (۴۲). افزایش نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) بیشترین ارتباط را با افزایش فعالیت ALT دارد (۴۳-۴۴). افزایش WHR همبستگی شدیدی با چربی‌های احشایی دارد که شانس ورود اسیدهای

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان جمعیت کم مورد مطالعه و زمان مداخله‌ی کوتاه و نداشتن دوره‌ی پی‌گیری پس از پایان مداخله (Follow-up) و نیز عدم همسان‌سازی افراد مورد مطالعه در دو گروه مورد و شاهد در ابتدای مطالعه از نظر وزنی و جنسی، میزان انرژی مصرفی و یکسان نبودن فعالیت فیزیکی دو گروه در انتهای مطالعه را ذکر کرد.

به عنوان نتیجه‌گیری نهایی، به نظر می‌رسد مصرف مکمل فیبر خوراکی اسفرزه به همراه رژیم کاهش وزن و توصیه به افزایش فعالیت فیزیکی، می‌تواند سبب کنترل شاخص‌های آنروپومتریکی به ویژه چاقی شکمی و کاهش سطح سرمی آنزیم آلانین آمینو ترانسفراز و به دنبال آن، تأخیر آسیب کبدی یا جلوگیری از پیشرفت آن در بیماران NAFLD گردد. جهت تأیید نتایج حاصل از این مطالعه، در آینده انجام مطالعات با جمعیت‌های بیشتر و زمان مداخله‌ی طولانی‌تر همراه با دوره‌ی پی‌گیری پس از پایان مداخله توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه‌ی دوره‌ی کارشناسی ارشد به شماره‌ی ۳۹۴۳۲۷ در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان است. بدین وسیله، نویسندگان این مقاله از مقامات دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و جناب آقای دکتر رحمت‌اله رفیعی جهت تأمین بخشی از منابع مالی این پژوهش، و از مدیریت و کارکنان مرکز تحقیقات حضرت صدیقه‌ی طاهره (س) اصفهان و بیمارستان دکتر شریعتی اصفهان و سرکار خانم ناهید صادقی جهت همکاری در اجرای این طرح تقدیر و تشکر می‌نمایند.

افزایش حساسیت این افراد نسبت به رعایت رژیم غذایی - به دلیل وجود سطح تحصیلات بالاتر در این گروه - اشاره نمود. همچنین، اثرات دارونما (Placebo effect) را نیز می‌توان ذکر کرد. پس از کنترل متغیرهای مخدوش‌گر (سطح تحصیلات، سن، جنس، انرژی دریافتی، BMI و مصرف سیگار)، می‌توان نتیجه گرفت که این اثر ممکن است ناشی از مصرف مکمل فیبر خوراکی اسفرزه باشد. فیبر موجود در اسفرزه، می‌تواند سبب کاهش سرعت تخلیه‌ی معده و کاهش جذب درشت مغذی‌ها و در نهایت سبب کاهش ترشح انسولین و کاهش وزن شود. از طرف دیگر، از طریق تخمیر اسیدهای چرب کوتاه زنجیر موجود در دستگاه گوارش، سبب کاهش تولید گلوکز کبدی و افزایش اکسیداسیون چربی و کاهش ذخیره‌ی چربی و در نهایت به تأخیر انداختن آسیب کبدی یا جلوگیری از پیشرفت آن در بیماران NAFLD می‌گردد (۵۱). همچنین، به علت افزایش فعالیت فیزیکی در گروه مورد پس از انجام مطالعه، تغییرات حاصل را می‌توان به اثر معنی‌دار فعالیت فیزیکی نسبت داد.

از نقاط قوت این مطالعه، می‌توان به انجام مطالعه برای اولین بار در ایران، ویزیت بیماران هر دو هفته یک بار و دریافت رژیم غذایی که برای هر نفر با توجه به شرایط اقتصادی و عادات غذایی معمول افراد تنظیم شده بود، اشاره کرد. همچنین، به این دلیل که بعضی از بیماران با وجود سطح ALT طبیعی به عنوان بیمار کبد چرب غیر الکلی شناخته می‌شوند، در تشخیص اولیه‌ی بیمارانی که وارد مطالعه شدند، علاوه بر اندازه‌گیری آنزیم‌های کبدی، از روش الاستوگرافی توسط پزشک فوق تخصص استفاده شد.

References

- Naniwadekar AS. Nutritional recommendation for patient with non-alcoholic fatty liver disease: An evidence base review. *Practical Gastroenterology* 2010; 82: 8-16.
- Pang Q, Zhang JY, Song SD, Qu K, Xu XS, Liu SS, et al. Central obesity and nonalcoholic fatty liver disease risk after adjusting for body mass index. *World J Gastroenterol* 2015; 21(5): 1650-62.
- Paschos P, Paletas K. Non-alcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome. *Hippokratia* 2009; 13(1): 9-19.
- Rogha M, Najafi N, Azari A, Kaji M, Pourmoghaddas Z, Rajabi F, et al. Non-alcoholic Steatohepatitis in a Sample of Iranian Adult Population: Age is a Risk Factor. *Int J Prev Med* 2011; 2(1): 24-7.
- 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(5): e9248.
- Bruce KD, Byrne CD. The metabolic syndrome: common origins of a multifactorial disorder. *Postgrad Med J* 2009; 85(1009): 614-21.
- Magosso E, Ansari MA, Gopalan Y, Shuaib IL, Wong JW, Khan NA, et al. Tocotrienols for normalisation of hepatic echogenic response in nonalcoholic fatty liver: a randomised placebo-controlled clinical trial. *Nutr J* 2013; 12(1): 166.
- Conlon BA, Beasley JM, Aebersold K, Jhangiani SS, Wylie-Rosett J. Nutritional management of insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Nutrients* 2013; 5(10): 4093-114.
- Puri P, Baillie RA, Wiest MM, Mirshahi F, Choudhury J, Cheung O, et al. A lipidomic analysis of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2007; 46(4): 1081-90.
- Lv WS, Sun RX, Gao YY, Wen JP, Pan RF, Li L, et al. Nonalcoholic fatty liver disease and microvascular complications in type 2 diabetes. *World J Gastroenterol* 2013; 19(20): 3134-42.
- 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.
- Bellentani S, Scaglioni F, Marino M, Bedogni G. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease. *Dig Dis* 2010; 28(1): 155-61.
- Fan JG, Farrell GC. Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease in China. *J Hepatol* 2009; 50(1): 204-10.
- Adams LA, Angulo P, Lindor KD. Nonalcoholic fatty liver disease. *CMAJ* 2005; 172(7): 899-905.
- Lirussi F, Mastropasqua E, Orando S, Orlando R. Probiotics for non-alcoholic fatty liver disease and/or steatohepatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; (1): CD005165.
- 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.
- Harvie M, Hooper L, Howell AH. Central obesity and breast cancer risk: a systematic review. *Obes Rev* 2003; 4(3): 157-73.
- Promrat K, Kleiner DE, Niemeier HM, Jackvony E, Kearns M, Wands JR, et al. Randomized controlled trial testing the effects of weight loss on nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 2010; 51(1): 121-9.
- Elias MC, Parise ER, de Carvalho L, Szejnfeld D, Netto JP. Effect of 6-month nutritional intervention on non-alcoholic fatty liver disease. *Nutrition* 2010; 26(11-12): 1094-9.
- 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.
- Lang HF, Chou CY, Sheu WH, Lin JY. Weight loss increased serum adiponectin but decreased lipid levels in obese subjects whose body mass index was lower than 30 kg/m². *Nutr Res* 2011; 31(5): 378-86.
- Paniagua JA, Escandell-Morales JM, Gil-Contreras D, Berral de la Rosa FJ, Romero-Jimenez M, Gomez-Urbano A, et al. Central obesity and altered peripheral adipose tissue gene expression characterize the NAFLD patient with insulin resistance: Role of nutrition and insulin challenge. *Nutrition* 2014; 30(2): 177-85.
- Fraser A, Longnecker MP, Lawlor DA. Prevalence of elevated alanine aminotransferase among US adolescents and associated factors: NHANES 1999-2004. *Gastroenterology* 2007; 133(6): 1814-20.
- Guidorizzi de Siqueira AC, Cotrim HP, Rocha R, Carvalho FM, de Freitas LA, Barreto D, et al. Non-alcoholic fatty liver disease and insulin resistance: importance of risk factors and histological spectrum. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005; 17(8): 837-41.
- Yasutake K, Kohjima M, Nakashima M, Kotoh K, Nakamuta M, Enjoji M. Nutrition therapy for liver diseases based on the status of nutritional intake. *Gastroenterol Res Pract* 2012; 2012: 1-8.
- Sanchez-Munoz V, Salas-Romero R, Del Villar-

- Morales A, Martinez-Coria E, Pegueros-Perez A, Franco-Sanchez JG. Decrease of liver fat content by aerobic exercise or metformin therapy in overweight or obese women. *Rev Invest Clin* 2013; 65(4): 307-17. [In Spanish].
27. Kistler KD, Brunt EM, Clark JM, Diehl AM, Sallis JF, Schwimmer JB. Physical activity recommendations, exercise intensity, and histological severity of nonalcoholic fatty liver disease. *Am J Gastroenterol* 2011; 106(3): 460-8.
 28. Galisteo M, Sanchez M, Vera R, Gonzalez M, Anguera A, Duarte J, et al. A diet supplemented with husks of *Plantago ovata* reduces the development of endothelial dysfunction, hypertension, and obesity by affecting adiponectin and TNF-alpha in obese Zucker rats. *J Nutr* 2005; 135(10): 2399-404.
 29. Anderson JW, Allgood LD, Lawrence A, Altringer LA, Jerdack GR, Hengehold DA, et al. Cholesterol-lowering effects of psyllium intake adjunctive to diet therapy in men and women with hypercholesterolemia: meta-analysis of 8 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(2): 472-9.
 30. Carlson JJ, Eisenmann JC, Norman GJ, Ortiz KA, Young PC. Dietary fiber and nutrient density are inversely associated with the metabolic syndrome in US adolescents. *J Am Diet Assoc* 2011; 111(11): 1688-95.
 31. Cicero AF, Derosa G, Manca M, Bove M, Borghi C, Gaddi AV. Different effect of psyllium and guar dietary supplementation on blood pressure control in hypertensive overweight patients: a six-month, randomized clinical trial. *Clin Exp Hypertens* 2007; 29(6): 383-94.
 32. Rocha R, Cotrim HP, Siqueira AC, Floriano S. Non-alcoholic fatty liver disease: treatment with soluble fibres. *Arq Gastroenterol* 2007; 44(4): 350-2. [In Portuguese].
 33. Saper RB, Eisenberg DM, Phillips RS. Common dietary supplements for weight loss. *Am Fam Physician* 2004; 70(9): 1731-8.
 34. Anderson JW, Floore TL, Geil PB, O'Neal DS, Balm TK. Hypocholesterolemic effects of different bulk-forming hydrophilic fibers as adjuncts to dietary therapy in mild to moderate hypercholesterolemia. *Arch Intern Med* 1991; 151(8): 1597-602.
 35. Palmer M, Schaffner F. Effect of weight reduction on hepatic abnormalities in overweight patients. *Gastroenterology* 1990; 99(5): 1408-13.
 36. Marchesini G, Bugianesi E, Forlani G, Cerrelli F, Lenzi M, Manini R, et al. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome. *Hepatology* 2003; 37(4): 917-23.
 37. Vajro P, Mandato C, Franzese A, Ciccimarra E, Lucariello S, Savoia M, et al. Vitamin E treatment in pediatric obesity-related liver disease: a randomized study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 38(1): 48-55.
 38. Yasutake K, Kohjima M, Kotoh K, Nakashima M, Nakamuta M, Enjoji M. Dietary habits and behaviors associated with nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol* 2014; 20(7): 1756-67.
 39. Zelber-Sagi S, Ratzin V, Oren R. Nutrition and physical activity in NAFLD: an overview of the epidemiological evidence. *World J Gastroenterol* 2011; 17(29): 3377-89.
 40. Ghaemi A, Taleban FA, Hekmatdoost A, Rafiei A, Hosseini V, Amiri Z, et al. How Much Weight Loss is Effective on Nonalcoholic Fatty Liver Disease? *Hepat Mon* 2013; 13(12): e15227.
 41. North CJ, Venter CS, Jerling JC. The effects of dietary fibre on C-reactive protein, an inflammation marker predicting cardiovascular disease. *Eur J Clin Nutr* 2009; 63(8): 921-33.
 42. 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.
 43. Kral JG, Schaffner F, Pierson RN, Jr., Wang J. Body fat topography as an independent predictor of fatty liver. *Metabolism* 1993; 42(5): 548-51.
 44. Banerji MA, Buckley MC, Chaiken RL, Gordon D, Lebovitz HE, Kral JG. Liver fat, serum triglycerides and visceral adipose tissue in insulin-sensitive and insulin-resistant black men with NIDDM. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995; 19(12): 846-50.
 45. Falck-Ytter Y, Younossi ZM, Marchesini G, McCullough AJ. Clinical features and natural history of nonalcoholic steatosis syndromes. *Semin Liver Dis.* 2001; 21(1): 17-26.
 46. Albano E, Mottaran E, Vidali M, Reale E, Saksena S, Occhino G, et al. Immune response towards lipid peroxidation products as a predictor of progression of non-alcoholic fatty liver disease to advanced fibrosis. *Gut* 2005; 54(7): 987-93.
 47. Okita M, Hayashi M, Sasagawa T, Takagi K, Suzuki K, Kinoyama S, et al. Effect of a moderately energy-restricted diet on obese patients with fatty liver. *Nutrition* 2001; 17(7-8): 542-7.
 48. Bellentani S, Dalle GR, Suppini A, Marchesini G. Behavior therapy for nonalcoholic fatty liver disease: The need for a multidisciplinary approach. *Hepatology* 2008; 47(2): 746-54.
 49. Jun DW. The role of diet in non-alcoholic fatty liver disease. *Korean J Gastroenterol* 2013; 61(5): 243-51. [In Korean].
 50. Gutierrez-Grobe Y, Gavilanes-Espinar JG, Mendez-Sanchez N. Physical activity and nonalcoholic fatty liver disease. *Ann Hepatol* 2009; 8(3): 273-4.
 51. Slavin JL. Dietary fiber and body weight. *Nutrition* 2005; 21(3): 411-8.

The Effect of Psyllium on Anthropometric Measurements and Liver Enzymes in Overweight or Obese Adults with Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD)

Zahra Akbarzadeh¹, Mojgan Nourian PhD², Gholamreza Askari PhD²,
Mohammad Reza Maracy PhD³, Rahmatollah Rafiei MD⁴

Original Article

Abstract

Background: Overweight and obesity are two important risk factors for nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). Controlling the weight via using dietary fiber may help to manage patients with NAFLD by diet and physical activity. Psyllium as a fiber can reduce obesity and its consequences.

Methods: This was a placebo-controlled, double-blind, randomized clinical trial study. 80 overweight or obese patients with NAFLD (age: 18-77 years) diagnosis via elastography were enrolled. Participants assigned to intervention and placebo groups using randomized block design; which were supplemented with 10 g psyllium or 10 g ground wheat, respectively. Both groups followed weight-loss diet and physical activity (PA) recommendations for 10 weeks. Serum liver enzymes (using enzymatic photometric method), dietary intake (via 3-day food record) physical activity (using physical activity questionnaire) and anthropometric measurements were assessed at baseline and the end of the study.

Findings: 75 participants (mean age: 44.9 years) met the inclusion criteria, 13 men and 25 women in intervention group and 22 men and 15 women in placebo group. At the beginning, the mean body mass index (BMI) was 29.4 and 31.1 kg/m² and the mean calorie intake was 2044.8 and 2449.7 kcal in intervention and placebo groups, respectively. Controlling the confounding variables, calorie intake (P = 0.020), carbohydrate intake (P = 0.010), serum alanine aminotransferase (ALT) (P = 0.006), waist circumference (P = 0.006), body mass index (P = 0.006) and weight (P = 0.030) were reduced in intervention group as compared with placebo group. Waist to hip ratio reduced at a boarderline significance (P = 0.050); and serum aspartate aminotransferase (AST) reduced insignificantly (P = 0.980).

Conclusion: Weight-loss diet program supplemented with psyllium, in parallel with increasing the physical activity, can be useful in reducing NAFLD outcomes.

Keywords: Psyllium, Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), Obesity, Waist to hip ratio, Dietary intake

Citation: Akbarzadeh Z, Nourian M, Askari Gh, Maracy MR, Rafiei R. **The Effect of Psyllium on Anthropometric Measurements and Liver Enzymes in Overweight or Obese Adults with Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD).** J Isfahan Med Sch 2015; 33(355): 1771-83

1- MSc Student, Department of Community Nutrition, School of Food Science and Nutrition AND Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Assistant Professor, Department of Community Nutrition, School of Food Science and Nutrition, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

3- Associate Professor, Department of Epidemiology and Biostatistics, School of Health, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

4- Assistant Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Najafabad Branch, Islamic Azad University AND Shariati Hospital, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Mojgan Nourian PhD, Email: nourian@hlth.mui.ac.ir