فصلنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال سیزدهم، شماره ۳، صفحه ۱۸۹ - ۱۸۰ (پاییز ۱۳۸۹)

ارتباط ضخامت چربی مزانتریک با شدت تجمع چربی در بیماری کبد چرب غیر الکلی

فرزاد مرادحاصلی[۱]، احمد انحصاری[۲]، محمدجواد زاهدی[۲]، مهدی حیات‌بخش عباسی[۳]،
جعفر احمدی[۲]، صدیف درویش‌مقدم[*۲]

[۱] مرکز تحقیقات طب گرمسیری و عفونی خلیج‌فارس، پژوهشکده زیست پزشکی خلیج‌فارس، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
[۲] مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم‌پزشکی کرمان
[۳] گروه بیماری‌های داخلی، مرکز آموزشی درمانی افضلی‌پور، دانشگاه علوم‌پزشکی کرمان

چکیده

زمینه: بیماری کبدچرب غیرالکلی یک بیماری شایع کبدی می‌باشد که ارتباط آن با چاقی و سندرم متابولیک همواره مورد توجه بوده است. هدف از این مطالعه، مشخص کردن نقش تجمع چربی‌های احشایی در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی بود.

مواد و روش‌ها: ۱۰۵ نفر از افرادی که بر اساس ارزیابی‌های بالینی و تشخیصی احتمال ابتلاء به کبد چرب غیرالکلی داشتند و بیماری شناخته شده کبدی دیگری نداشتند، تحت مطالعه قرار گرفتند. در این افراد بررسی توسط سونوگرافی از نظر درجه‌بندی شدت کبد چرب و ضخامت چربی احشایی و اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی صورت گرفت. شاخص‌های تن‌سنجی نیز اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: از افراد مورد مطالعه، ۱۳/۳ درصد فاقد کبد چرب، ۵۵/۲ درصد دارای کبد چرب خفیف، ۲۳/۸ درصد در حد متوسط و ۷/۶ درصد به نوع شدید مبتلا بودند. درجه اکوژنیسیته کبدی به عنوان شاخصی از شدت کبد چرب، با وزن (P=۰/۰۰۱)، شاخص توده بدنی (P=۰/۰۰۱)، ضخامت چربی مزانتریک (P<۰/۰۰۱)، اندازه دورکمر (P =۰/۰۰۱)، تری‌گلیسرید (P=۰/۰۰۴)، ALT (P=۰/۰۱۱) وAST (P=۰/۰۰۹) ارتباط داشت ولی با سن، قند خون ناشتا، کلسترول تام و اجزای با دانسیته پایین یا بالای کلسترول، بیلی‌روبین و آلکالین فسفاتاز ارتباطی را نشان نداد. ضخامت چربی مزانتریک با وزن، شاخص توده بدنی، دور کمر، سن و قند خون ناشتا همبستگی مثبت و معنی‌دار داشت. ضخامت چربی مزانتریک یک عامل مستقل برای پیشگویی شدت استئاتوز کبدی بود (R=۰/۶۱).

نتیجه‌گیری: چربی احشایی مهم‌ترین عامل همراه با کبد چرب بوده که می‌توان از اندازه‌گیری آن توسط سونوگرافی به‌عنوان روشی مناسب برای ارزیابی چاقی مرکزی استفاده کرد.

واژگان کلیدی: بیماری کبد چرب غیرالکلی، چربی احشایی، اولتراسونوگرافی، شاخص توده بدنی

دریافت مقاله: ۸۹/۱/۸- پذیرش مقاله: ۸۹/۲/۴

*کرمان، مرکز آموزشی درمانی افضلی پور، گروه داخلی، مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان تلفن ۰۳۴۱-۳۲۲۲۲۷۰

Email:sdmoghaddam@yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

مقدمه

بیماری کبد چرب غیرالکلی (NAFLD)[1] شامل استئاتوز ساده[2] و استئاتوهپاتیت غیرالکلی (NASH)[3] است که در صورت پیشرفت منجر به فیبروز و در نهایت سیروز می‌گردد. این گروه از بیماری‌های کبدی در ارتباط مستقیم با چاقی می‌باشند و این عبارت زمانی اطلاق می‌شود که مصرف الکل و یا بیماری زمینه‌ای در کار نباشند (۱). شیوع استئاتوز ساده حدود ۱۷ تا ۳۳ درصد و شیوع NASH حدود ۲ تا ۳ درصد جمعیت عمومی برآورد گردیده است (۳-۱). شیوع بیماری کبد چرب غیرالکلی در افراد دچار اضافه وزن و چاق[4] به‌طور مشخص افزایش می‌یابد و به حدود ۷۰ درصد می‌رسد (۴). استئاتوز در افراد دچار چاقی بیمارگونه[5] تقریباً همیشه دیده می‌شود و شیوع NASH در این افراد بین ۲۵ تا۷۰ درصد برآورد شده است (۵). افزون بر چاقی، عوامل دیگری از جمله مقاومت به انسولین، دیابت و هیپرتری گلیسریدمی نیز در بیماری‌زایی کبد چرب غیرالکلی نقش دارند که به مجموعه این نشانگان، سندرم متابولیک اطلاق می‌شود. به عبارت دیگر کبد چرب غیرالکلی عارضه کبدی سندرم متابولیک می‌باشد (۶ و ۷).

مطالعات زیادی حاکی از آن است که چاقی مرکزی (تجمع احشایی چربی) نسبت به شاخص توده بدنی که نشانگر کل توده چربی بدن (چربی احشایی و زیرپوستی) است، عامل مهم‌تری برای ایجاد عوارض متابولیک مانند استئاتوز کبدی می‌باشد (۸ و ۹). در تعریف ارائه شده از سندرم متابولیک توسط فدراسیون بین‌المللی دیابت، معیار اصلی و لازم برای ابتلاء به این سندرم، اندازه دور کمر عنوان گردیده است. افزون بر آن مثبت بودن حداقل دو معیار از چهار معیار فرعی دیگر نیز در این تعریف گنجانده شده‌اند. این معیارهای فرعی شامل بالا بودن فشار خون، قند، تری‌گلیسرید یا کاهش کلسترول با چگالی بالا و یا سابقه درمان هر یک از این موارد می‌باشند (۱۰).

چربی مزانتریک نوع خاصی از چربی احشایی است که با گردش خون پورت مرتبط است و دارای ویژگی‌های متابولیک متفاوتی از سایر چربی‌ها مثل چربی رتروپریتوئن و زیرپوستی می‌باشد (۱۱). دلایل زیادی در مورد اهمیت متابولیک چربی مزانتریک بیان شده‌اند که مهم‌ترین آنها رها شدن اسیدهای چرب آزاد از آن و جریان یافتن این اسیدهای چرب به‌سوی کبد و رسوب چربی در کبد می‌باشند (۱۲ و ۱۳). همچنین سلول‌های بافت چربی احشایی با تولید آدیپوسیتوکین‌ها، لپتین، آدیپونکتین و عامل نکروز تومور آلفا[6] در ایجاد سندرم متابولیک و بیماری کبد چرب غیرالکلی مؤثر می‌باشند (۱۴ و ۱۵). در این پژوهش برای ارزیابی چاقی مرکزی علاوه بر معیارهای تن‌سنجی مانند شاخص توده بدنی و دور کمر، از سونوگرافی برای بررسی میزان تجمع احشایی چربی استفاده شد.

[1] Non-Alcoholic Fatty Liver Disease
[2] Simple Steatosis
[3] Non- Alcoholic Steatohepatitis
[4] Obese
[5] Morbid Obesity

[5] Tumor Necrosis Factor-α (TNF-α)

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

مواد و روش‌کار

در این مطالعه مقطعی-تحلیلی ۱۰۵ نفر از افرادی که به‌دلیل افزایش آنزیم‌های کبدی و یا در پیگیری ادواری سلامت در درمانگاه‌های فوق‌تخصصی گوارش شهر کرمان تحت بررسی بودند، مورد مطالعه قرار گرفتند. در افراد دارای آنزیم‌های کبدی بالا ابتدا می‌بایست سایر علل مربوطه کنار گذاشته شوند. به این منظور آزمایشات سرولوژی هپاتیت‌های ویروسی، آزمایشات ایمونولوژیک هپاتیت اتوایمیون[۷]، الکتروفورز پروتئین و آزمون‌های لازم از نظر بیماری ویلسون و هموکروماتوز جهت این افراد انجام گردید. در صورت مثبت شدن هر یک از موارد فوق فرد از مطالعه خارج می‌شد. همچنین افراد حامله و کسانی که سابقه عمل جراحی شکم، سابقه درمان به‌عنوان بیماری کبد چرب، مصرف الکل و مواد مخدر، مصرف داروهای القاءکننده چربی کبد مانند کورتیکواستروئیدها، آندروژن‌ها، استروژن‌های صناعی، تاموکسیفن و ویتامین A را داشتند نیز از مطالعه خارج شدند. مشخصات بوم زیستی و سابقه پزشکی بیماران در پرسشنامه خود ایفاء درج گردید و این افراد برای ارزیابی متغییرهای تن‌سنجی، بیوشیمیایی و سونوگرافی مورد بررسی قرار گرفتند.

اندازه‌گیری شاخص‌های تن‌سنجی

این اندازه‌ها بدون کفش و درحالی‌که فرد یک لباس سبک بر تن داشت ثبت شدند. وزن در حالت ایستاده با یک ترازوی کالیبره (Seca 770; Seca GmbH & Co, Hamburg, Germany) با دقت ۰/۱ کیلوگرم و قد با یک قدسنج دیواری (Lameris, Utrecht, the Netherlands) با دقت ۰/۵سانتی متر اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی با تقسیم وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد برحسب متر بدست آمد. دور کمر درحالی‌که فرد در انتهای بازدم بود از باریک‌ترین محل بین لبه آخرین دنده و خار ایلیاک اندازه‌گیری شد. این اندازه‌گیری با متر نواری و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر انجام شد.

اندازه‌گیری متغییرهای بیوشیمیایی

نمونه‌های خون بیماران پس از گذشت حداقل ۱۲ ساعت پس از صرف شام در صبح گرفته شد. اندازه‌گیری غلظت پلاسمایی گلوکز، تری‌گلیسرید، کلسترول تام و اجزاء آن، آزمون‌های کبدی شامل ترانس آمینازها، آلکالن فسفاتاز و بیلی‌روبین با استفاده از کیت‌های پارس آزمون - ایران انجام شد.

ارزیابی‌های سونوگرافیک

الف) ارزیابی سونوگرافیک استئاتوز کبدی

برای تمام بیماران سونوگرافی کبد توسط یک نفر که از نتایج آزمایشات بیوشیمیایی کبد مطلع نبود با دستگاه Siemens G40 و با پروب Convex و فرکانس ۳/۶ Mhz پس از ۸ ساعت ناشتا بودن به عمل آمد. شواهد رسوب چربی در کبد به صورت کبد «روشن» در سونوگرافی می‌باشد. با افزایش تجمع چربی در کبد، حاشیه عروق محو می‌شوند و در موارد شدیدتر کاهش نفوذ صوت به اعماق کبد و خوب دیده نشدن قسمت‌های خلفی لوب راست به وجود می‌آیند. شدت تجمع چربی در کبد مطابق جدول ۱ به صورت درجه صفر (بدون تجمع چربی)، درجه ۱ (کبد چرب خفیف)، درجه ۲ (متوسط) و درجه ۳ (شدید) درجه‌بندی گردید (۱۶).

[7] Antinuclear antibody, Antismooth muscle antibody, Anti-liver kidney microsomal antibody

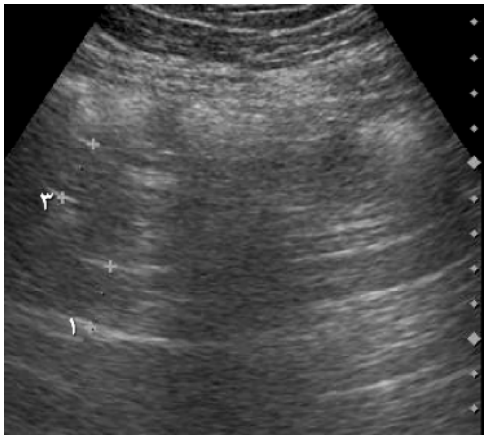
[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

جدول ۱: درجه بندی شدت تجمع چربی در کبد بر حسب شواهد سونوگرافی

اکوژنیسیته کبد	طبیعی:اکوی کبد یکنواخت بوده و تفاوتی بین اکوی آن و اکوی کلیه راست وجود ندارد. خفیف:افزایش جزئی در اکوی کبد متوسط:اکوی بین خفیف و شدید شدید:اختلاف واضح بین اکوی افزایش یافته کبد با کلیه
نفوذ امواج اولتراسوند و قابلیت دیده شدن دیافراگم	طبیعی: کبد به وضوح از سطح تا دیافراگم دیده شده و دیافراگم نیزبطور کامل قابل رویت است. خفیف: کاهش خفیف امواج صوت در اثر عبور از کبد متوسط: بین خفیف و شدید شدید: کاهش شدید امواج صوت در اثر عبور از کبد همراه با عدم رویت دیافراگم
وضوح ساختارهای عروقی کبد	طبیعی: دیواره و لومن عروق کبدی به وضوح قابل رویت است. خفیف: کاهش وضوح دیواره عروق محیطی کبدی متوسط: بین خفیف و شدید شدید: فقط دیواره شاخه‌های اصلی عروق کبدی دیده شده و شاخه‌های محیطی دیده نمی‌شوند.

ب) اندازه‌گیری سونوگرافیک ضخامت چربی مزانتریک

پرده مزانتر روده کوچک یک ساختار بادبزنی است که ژژنوم و ایلئوم را به دیواره خلفی شکم وصل می‌کند. این پرده از دو لایه پریتونئوم تشکیل شده است و حاوی عروق خونی، اعصاب، غدد لنفاوی و مقادیر متغییری چربی می‌باشد. ضخامت مزانتر به طور طبیعی بین ۰/۵ تا ۱ سانتی‌متر است و با توجه به شکل قرارگیری روده کوچک در شکم، برگه‌های مزانتریک[8] بر روی یکدیگر تاخورده و روی همدیگر دیده می‌شوند (۱۷). در سونوگرافی ناحیه شکم برگه‌های مزانتریک به وسیله نواحی با اکوژنیسیته بالا که همان سطوح پریتونئومی می‌باشند از هم جدا شده و در میان این سطوح که حاوی چربی و عروق کوچک است اکوژنیسیته پایینی دیده می‌شود (۱۷). برگه‌های مزانتریک برخلاف لوپ‌های روده کوچک پریستالتیسم ندارند و به راحتی از آن قابل افتراق هستند (شکل ۱).



شکل ۱) سونوگرام برگه‌های مزانتریک

هر برگه مزانتریک با سطوح پریتونئومی اکوژن مشخص می‌شود. در این شکل ضخامت برگه‌های مزانتریک به وسیله نشانه (+) مشخص شده‌اند.

در بررسی حاضر سونوگرافی ناحیه شکم با تأکید بر نواحی پاراآمبلیکال با دستگاه مذکور صورت گرفت. در هر بیمار ۶ اندازه‌گیری از ضخامت برگه‌های مزانتریک بر حسب میلی‌متر انجام شد و میانگین ۳ مورد آن که بیشتر از بقیه بود به‌عنوان ضخامت چربی مزانتریک در نظر گرفته شد.

[8] Mesenteric leaves

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

تجزیه و تحلیل آماری

برای تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها از نرم‌افزار SPSS (Inc, Chicago, IL SPSS) نسخه ۱۶ استفاده گردید. توصیف اولیه برای داده‌های کمی به صورت میانگین و انحراف معیار و برای داده‌های کیفی به صورت فراوانی مطلق و نسبی محاسبه شد. جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها، برای مقایسه میانگین متغیرهای کمی بین دو جنس از آزمون‌های T مستقل و مقایسه رتبه درجه کبد چرب بین دو جنس از آزمون U من‌ویتنی و برای بررسی همبستگی متغیرهای کمی با کبد چرب از ضریب همبستگی اسپیرمن و با ضخامت مزانتر از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. ارزش P کمتر از ۰/۰۵ سطح معنی‌دار آماری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

مشخصات اصلی افراد مورد مطالعه

دراین بررسی ۱۰۵ نفر (۶۱ مرد و ۴۴ زن)، در محدوده سنی ۲۳ تا ۶۱ سال با میانگین ۱۰/۳±۳۸/۴ سال مورد بررسی قرار گرفتند. تفاوتی در شاخص توده بدنی، دورکمر، قندخون ناشتا، درجه کبد چرب و ضخامت چربی مزانتریک بین مردان و زنان وجود نداشت (جدول ۲).

جدول۲) مقایسه دو گروه مردان و زنان از نظر مشخصات تن‌سنجی و سونوگرافی

متغیر مورد بررسی	مرد	زن	مجموع	مقدار* ρ
سن(سال)	۳۵/۶۱±۹/۲	۴۲/۳ ± ۱۰/۵۰	۳۸/۴±۱۰/۳	۰/۰۰۱
قد(cm)	۱۷۴/۸±۵/۶	۱۵۷/۰۲±۴/۶	۱۶۷/۳±۱۰/۲	<۰/۰۰۱
وزن(kg)	۹۰/۰۹±۱۳/۳	۷۵/۶±۱۲/۲	۸۴/۰۵±۱۴/۷	<۰/۰۰۱
شاخص توده‌بدنی(kg/m2)	۲۹/۳±۴	۳۰/۷±۴/۹	۲۹/۹±۴/۴	۰/۱۳۱
دور کمر(cm)	۹۶/۰۹±۱۹/۹	۹۵/۹±۱۲/۷	۹۶/۰۳±۱۷/۲	۰/۹۶۷
قندخون‌ناشتا (mg/dl)	۹۷/۷±۱۴/۷	۱۰۰/۸±۲۲/۴	۹۹±۱۸/۳	۰/۴۰۱
درجه‌کبدچرب	۱/۳۱±۰/۷۴	۱/۱۸±۰/۸۴	۱/۲۵±۰/۷۸	۰/۴۰۶
ضخامت چربی مزانتریک(mm)	۱۳/۵۳±۳/۱۷	۱۳/۳۱±۳/۱	۱۳/۴۴±۳/۰۸	۰/۷۱۷

*P کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شده است

اکوژنیسیته کبد و عوامل مؤثر بر آن

بر اساس اکوژنیسیته کبد افراد مورد مطالعه به چهار گروه تقسیم شدند: طبیعی ۱۴ (۱۳/۳ درصد)، خفیف ۵۸ (۵۵/۲ درصد)، متوسط ۲۵ (۲۳/۸ درصد) و شدید ۸ نفر (۷/۷ درصد). شدت کبد چرب با ضخامت چربی مزانتریک (P<۰/۰۰۱ و ضریب همبستگی ۰/۶۱)، شاخص توده بدنی (P=۰/۰۰۱ و ضریب همبستگی ۰/۳۳)، وزن (P=۰/۰۰۱ و ضریب همبستگی ۰/۳۲)، دور کمر (P=۰/۰۰۱ و ضریب همبستگی ۰/۳۳) ارتباط داشت. از میان متغیرهای بیوشیمیایی افزایش مقادیر تری‌گلیسرید و ترانس آمینازهای کبدی (AST و ALT) با افزایش اکوژنیسیته کبدی، دارای ارتباط معنی دار بودند (جدول ۳).

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

جدول ۳) رابطه شدت کبد چرب با مشخصات بالینی و بیوشیمیایی افراد مورد مطالعه

متغییرهای مورد بررسی	درجه شدت کبد چرب				ضریب همبستگی	مقدار ρ
	صفر	یک	دو	سه		
سن(سال)	۳۶/۵±۱۱/۲	۳۸/۷±۱۰/۸	۳۹/۶±۸/۵	۳۵/۷±۱۰/۵	-	NS
وزن(کیلوگرم)	۷۳/۶±۱۳/۵	۸۳/۳±۱۴	۸۹/۱±۱۲/۲	۹۱/۸±۱۹	۰/۳۲	۰/۰۰۱
شاخص توده بدنی	۲۷/۱±۳/۸	۲۹/۵±۴/۵	۳۱/۸±۳/۶	۳۱/۹±۴/۸	۰/۳۳	۰/۰۰۱
دور کمر(سانتی‌متر)	۸۸±۱۲/۹	۹۶/۲±۱۶/۲	۹۸/۲±۲۲	۱۰۲±۱۰/۴	۰/۳۳	۰/۰۰۱
ضخامت چربی مزانتریک(میلی‌متر)	۱۰/۱±۲/۶	۱۲/۹±۲/۶	۱۵/۲±۲/۳	۱۷/۱±۱/۶	۰/۶۱	<۰/۰۰۱
تری‌گلیسرید(میلی‌گرم دردسی‌لیتر)	۱۷۹/۵±۸۲/۱	۲۱۰/۲±۹۷/۷	۲۸۰/۱±۱۸۵/۷	۲۷۴/۸±۸۲/۷	۰/۲۸	۰/۰۰۴
کلسترول تام(میلی‌گرم‌دردسی‌لیتر)	۱۸۲/۶±۴۱/۴	۲۱۱/۵±۳۶/۱	۲۰۲/۹±۳۷/۵	۲۱۹/۶±۴۳/۳	-	NS
HDL(میلی گرم در دسی لیتر)	۴۸/۷±۱۲/۴	۴۴/۶±۱۲/۱	۴۱±۸/۸	۴۳/۸±۹/۱	-	NS
LDL(میلی گرم در دسی لیتر)	۱۰۰/۹±۳۶	۱۲۲/۶±۳۵/۸	۱۱۲/۱±۴۲/۹	۱۱۶/۲±۶۲/۷	-	NS
AST(واحد بین المللی در لیتر)	۲۵/۷±۱۳/۹	۳۷/۸±۲۰/۶	۴۳/۱±۲۴	۳۸/۲±۱۱/۶	۰/۲۶	۰/۰۰۹
ALT(واحد بین المللی در لیتر)	۳۷/۴±۲۱/۹	۶۸/۴±۴۲/۱	۷۵/۵±۴۴/۶	۶۶/۱±۲۵/۴	۰/۲۵	۰/۰۱۱
Alk P(واحد بین المللی در لیتر)	۱۹۶/۵±۱۰۶	۱۷۲/۸±۴۷/۶	۱۴۹/۱±۴۴/۲	۱۳۶/۲±۵۲/۴	-	NS
بیلی‌روبین تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۰/۸۳±۰/۳۶	۰/۸۵±۰/۵	۰/۸۳±۰/۳۷	۱/۱۱±۰/۷	-	NS
بیلی‌روبین مستقیم	۰/۲۳±۰/۱۳	۰/۲±۰/۰۸	۰/۱۸±۰/۰۶	۰/۲۱±۰/۰۶	-	NS

Alkaline phosphatase:Alk P , non significant:NS alanine aminotransferase,:ALT , aspartate aminotransferase:AST , Low density lipoprotein:LDL ,High density lipoprotein:HDL

چربی احشایی و عوامل مرتبط با آن

در این مطالعه اندازه‌گیری ضخامت چربی مزانتریک توسط سونوگرافی به عنوان شاخصی از چربی احشایی و چاقی مرکزی در نظر گرفته شد. ضخامت چربی مزانتریک با وزن (P<۰/۰۰۱ و با ضریب همبستگی ۰/۵۲)، شاخص توده بدنی(P<۰/۰۰۱ و با ضریب همبستگی ۰/۵۶)، دور کمر(P<۰/۰۲۹ و با ضریب همبستگی ۰/۲۱)، سن (p=۰/۰۰۱ و ضریب همبستگی ۰/۳۲)، قندخون ناشتا (P=۰/۰۳۶ و با ضریب همبستگی ۰/۲۱) و درجه کبد چرب (P<۰/۰۰۱ و با ضریب همبستگی ۰/۶۱) رابطه داشت ولی با سطح تری‌گلیسرید خون، کلسترول تام، LDL،HDL ، AST، ALT، آلکالین فسفاتاز، بیلی‌روبین تام و بیلی‌روبین مستقیم ارتباط معنی‌داری نشان نداد (جدول ۴). با استفاده از مدل رگرسیون خطی ضخامت چربی مزانتریک یک عامل قوی مستقل برای پیشگویی شدت استئاتوز کبدی بود (R=۰/۶۱).

جدول۴) ارتباط ضخامت چربی مزانتریک با متغیرهای مورد بررسی

شاخص مورد بررسی	ضریب همبستگی	مقدار ρ*
سن	۰/۳۲	۰/۰۰۱
وزن	۰/۵۲	۰/۰۰۰۱
شاخص توده بدنی	۰/۵۶	۰/۰۰۰۱
دور کمر	۰/۲۱	۰/۰۲
درجه کبد چرب	۰/۶۱	۰/۰۰۱
قند خون ناشتا	۰/۲۱	۰/۰۳

P* کمتر از ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شده است

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

بحث

چندین مطالعه در خصوص شیوع، اپیدمیولوژی و عوامل خطر ابتلاء به بیماری کبد چرب غیرالکلی انجام گرفته است (۲۰-۱۸). نقش شاخص توده بدنی در ابتلاء به کبد چرب نیز موضوع پژوهش‌های بسیاری بوده است. شاخص توده بدنی زمانی به عنوان تنها عامل پیشگوی مستقل تجمع چربی در کبد به شمار می‌رفت و با ایجاد بیماری کبد چرب غیرالکلی مرتبط در نظر گرفته می‌شد (۲۱ و ۲۲). در یک مطالعه نشان داده‌شد که تجمع چربی احشایی با شدت تجمع چربی در کبد ارتباط دارد (۹). در پژوهش دیگری بر این نکته تأکید شده است که تجمع چربی احشایی پیشگوی مستقل مهم‌تری برای تجمع چربی در کبد نسبت به شاخص توده بدنی می‌باشد (۱۴). در مطالعه حاضر نیز شدت تجمع چربی در کبد (میزان اکوژنیسیته) با وزن، شاخص توده بدنی، دور کمر، ترانس آمینازهای کبدی و ضخامت چربی مزانتریک رابطه داشت که قوی‌ترین ارتباط مربوط به ضخامت چربی مزانتریک بود.

از لحاظ متابولیک، بافت‌های چربی خود به دو گروه چربی نوع پورت[9] و غیرپورت[10] تقسیم می‌شوند (۱۱). چربی احشائی نوع پورت که شامل چربی مزانتریک و امنتال می‌باشد، دارای سلول‌های بزرگتر و فعالیت لیپوپروتئینی بیشتری هستند که ممکن است در بیماری‌زایی عوارض چاقی مثل کبد چرب مؤثر باشند (۱۱ و ۲۳). در مقابل چربی نوع غیرپورت؛ شامل چربی رتروپریتوئن، قدام پریتوئن و زیرپوستی آثار متابولیک کمتری دارند. آدیپوسیت‌های مزانتریک به فعالیت لیپولیتیک کاتکول آمین‌ها حساس‌تر و به اثر ضدلیپولیتیک انسولین مقاوم‌تر از سایر سلول‌های چربی هستند (۱۲ و ۱۳).

افزایش چربی احشایی از طریق افزایش رها شدن گلیسرول و اسیدهای چرب آزاد، باعث عوارض متابولیک فراوانی در بدن می‌شوند که مقاومت به انسولین و تجمع چربی در کبد، یکی از این عوارض است (۱۰). مطالعات دیگری نشان داده‌اند که چندین آدیپوسیتوکین مثل لپتین، آدیپونکتین وعامل نکروز تومور α که در سلول‌های چربی بافت چربی مرکزی تولید می‌شوند، در ایجاد مقاومت به انسولین و سندرم متابولیک مؤثر می‌باشند (۲۴ و ۲۵). برای مثال عامل نکروز تومور α، که در چربی احشایی تولید می‌شود، با اثر مستقیم خود روی سیگنال‌های انسولینی باعث ایجاد مقاومت به انسولین می‌شود (۲۵). به همین دلیل برداشت جراحی چربی احشایی، همان طور که در بعضی مطالعات نشان داده شده است، باعث معکوس شدن فرایند مقاومت به انسولین می‌شود (۲۶). در مطالعه حاضر نیز ارتباط بین سطح قندخون ناشتا و ضخامت چربی مزانتریک مشاهده شد. همچنین در یک مطالعه دیگر در افراد با چاقی بیمارگونه نشان داده شده است که برداشت امنتوم (با کاهش چربی احشایی) باعث بهبود شاخص‌های متابولیک در مقایسه با گروه شاهد گردیده است (۲۷).

از آثار دیگر افزایش چربی احشایی همراهی مستقیم آن با التهاب و فیبروز کبد می‌باشد که این موضوع با مطالعات هیستولوژی نیز ثابت شده است (۲۸). همچنین همراهی افزایش آلانین‌آمینوترانسفراز با شدت تجمع چربی احشایی حاکی از نقش چربی احشایی به عنوان پیشگوی سطوح بالاتر این آنزیم در کبد چرب غیرالکلی می‌باشد (۲۹). به همین دلیل کاهش میزان چربی

[9] Portal
[10] Nonportal

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

احشایی، امروزه به‌عنوان هدف اصلی مداخلات درمانی در بیماری کبد چرب غیرالکلی در نظر گرفته می‌شود. آثار تجمع چربی در کبد از نظر متابولیک نیز قابل توجه است. تجمع چربی در کبد باعث افزایش استرس اکسیداتیو (۳۰)، افزایش سطح مهارکننده فعال کننده پلاسمینوژن تیپ ۱ (۳۱)، افزایش تولید گلوکز کبدی (۲۶ و ۳۲) و کاهش تولید آدیپونکتین می‌شود (۳۳).

کاهش حساسیت به انسولین و کاهش اثر انسولین روی متابولیسم گلوکز و لیپید به‌طور مکرر در بیماری کبد چرب غیرالکلی دیده شده است و حلقه ارتباطی تجمع چربی احشایی و تجمع چربی کبدی، پدیده مقاومت به انسولین می‌باشد. مقاومت به انسولین باعث کاهش اثر آنتی‌لیپولیتیک انسولین شده که این خود باعث انتقال سریع‌تر و بیشتر اسیدهای چرب از چربی‌های احشایی، نسبت به چربی زیر پوستی شده و باعث جریان مستقیم چربی به داخل کبد می‌شود. این یافته‌ها پیشنهاد می‌کنند که تجمع چربی احشایی ممکن است به‌عنوان یک پدیده اولیه، نقش اساسی در بیماری کبد چرب غیرالکلی داشته باشد (۱۴). نتایج همه این مطالعات و از جمله مطالعه حاضر حاکی از نقش مهم تجمع چربی احشایی در بیماریزایی کبد چرب غیرالکلی می‌باشد.

یکی از محدودیت‌های مطالعه حاضر استفاده از سونوگرافی جهت تشخیص بیماری کبد چرب غیرالکلی و درجه‌بندی شدت آن بود. گرچه حساسیت سونوگرافی برای تشخیص بیماری کبد چرب غیرالکلی تا حدی پایین است ولی ویژگی آن بالا گزارش شده است (۳۴). از طرفی، روش غیر تهاجمی برتر از سونوگرافی تا به حال معرفی نشده است (۳۵). روش‌های تهاجمی مثل بیوپسی کبد با دارا بودن عوارض برای انجام این‌گونه مطالعات مناسب نمی‌باشند. محدودیت دیگر این مطالعه، طراحی آن به شکل مقطعی بود. با انجام یک مطالعه طولی تأثیر عاملی مانند کاهش وزن یا سایر مداخلات درمانی که باعث کاهش چربی احشایی می‌شوند را می‌توان در درمان بیماری کبد چرب غیرالکلی بررسی کرد.

در نهایت باید گفت بر اساس نتایج این مطالعه، افزایش ضخامت چربی مزانتریک با شدت تجمع چربی در کبد به روش سونوگرافی همراهی معنی‌داری داشت. ازآنجاکه سونوگرافی روشی آسان، غیر تهاجمی و قابل تکرار می‌باشد برای تشخیص و پایش درمان بیماری کبد چرب غیرالکلی علاوه بر اندازه‌گیری دور کمر و شاخص توده بدنی، پیشنهاد می‌شود ارزیابی ضخامت چربی مزانتریک نیز مورد استفاده قرار گیرد.

تشکر و قدردانی

از مرکز تحقیقات فیزیولوژی کرمان به خاطر تأمین هزینه طرح قدردانی و تشکر می‌گردد.

References:

1.Mills SJ, Harrison SA. Comparison of the natural history of alcoholic and nonalcoholic fatty liver disease. Curr Gastroenterol Rep 2005; 7: 32-6.
2.Sanyal AJ. AGA technical review on nonalcoholic fatty liver disease. Gastroenterology 2002; 123: 1705-25.
3.Caballeria L, Auladell MA, Toran P, et al. Risk factors associated with non-alcoholic fatty liver disease in subjects from primary care units. A case-control study. BMC Gastroenterol 2008; 8: 44.
4.Marchesini G, Marzocchi R. Metabolic syndrome and NASH. Clin Liver Dis 2007;

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

11 : 105-17.
5.Utzschneider KM, Kahn SE. Review: The role of insulin resistance in nonalcoholic fatty liver disease. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 4753-61.
6.Hamaguchi M, Kojima T, Takeda N, et al. The metabolic syndrome as a predictor of nonalcoholic fatty liver disease. Ann Intern Med 2005; 143: 722-8.
7.Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. N Engl J Med 2002; 346: 1221-31.
8.Stranges S, Dorn JM, Muti P, et al. Body fat distribution, relative weight, and liver enzyme levels: a population-based study. Hepatology 2004; 39: 754-63.
9.Eguchi Y, Eguchi T,Mizuta T,et al. Viseral fat accumulation and insulin resistance are important factors in nonalcoholic fatty liver disease. J Gasrtoentrol 2006; 41: 462-9.
10.Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. Lancet 2005; 366: 1059-62.
11.Rebuffe-Scrive M, Andersson B, Olbe L, et al. Metabolism of adipose tissue in intraabdominal depots of nonobese men and women. Metabolism 1989; 38: 453-8.
12.Bjorntorp P. Portal adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. Arteriosclerosis 1990; 10: 493-6.
13.Bjorntorp P. Metabolic implications of body fat distribution. Diabetes Care 1991; 14: 1132-43.
14.Koda M, Kawakami M, Murawaki Y, et al. The impact of visceral fat in nonalcoholic fatty liver disease: cross-sectional and longitudinal studies. J Gastroenterol 2007; 42: 897-903.
15.Ahima RS, Flier JS. Adipose tissue as an endocrine organ. Trends Endocrinol Metab 2000; 11: 327-32.
16.Charatcharoenwitthaya P, Lindor KD. Role of radiologic modalities in the management of non-alcoholic steatohepatitis. Clin Liver Dis 2007; 11: 37-54.
17.Derchi LE, Solbiati L, Rizzatto G, et al. Normal anatomy and pathologic changes of the small bowel mesentery: US appearance. Radiology 1987; 164: 649-52.
18.Ong JP, Younossi ZM. Epidemiology and natural history of NAFLD and NASH. Clin Liver Dis 2007; 11: 1-16.
19.Bellentani S, Saccoccio G, Masutti F, et al. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy. Ann Intern Med 2000; 132: 112-7.
20.Zelber-Sagi S, Nitzan-Kaluski D, Halpern Z, et al. Prevalence of primary non-alcoholic fatty liver disease in a population-based study and its association with biochemical and anthropometric measures. Liver Int 2006; 26: 856-63.
21.Angulo P, Keach JC, Batts KP, et al. Independent predictors of liver fibrosis in patients with nonalcoholic steatohepatitis. Hepatology 1999; 30: 1356-62.
22.Rinella ME, Alonso E, Rao S, et al. Body mass index as a predictor of hepatic steatosis in living liver donors. Liver Transpl 2001; 7: 409-14.
23.Fried SK, Kral JG. Sex differences in regional distribution of fat cell size and lipoprotein lipase activity in morbidly obese patients. Int J Obes 1987; 11: 129-40.
24.Larter CZ, Farrell GC. Insulin resistance, adiponectin, cytokines in NASH: Which is the best target to treat?. J Hepatol 2006; 44: 253-61.
25.Hotamisligil GS, Peraldi P, Budavari A, et al. IRS-1-mediated inhibition of insulin receptor tyrosine kinase activity in TNF-alpha- and obesity-induced insulin resistance. Science 1996; 271: 665-8.
26.Barzilai N, She L, Liu BQ, et al. Surgical removal of visceral fat reverses hepatic insulin resistance. Diabetes 1999; 48: 94-8.
27.Thorne A, Lonnqvist F, Apelman J, et al. A pilot study of long-term effects of a novel obesity treatment: omentectomy in connection with adjustable gastric banding. Int J Obes Relat Metab Disord 2002; 26: 193-9.
28.van der Poorten D, Milner KL, Hui J, et al. Visceral fat: a key mediator of steatohepatitis in metabolic liver disease. Hepatology 2008; 48: 449-57.
29.Song HR, Yun KE, Park HS, et al. Relation between alanine aminotransferase concentrations and visceral fat accumulation among nondiabetic overweight Korean women. Am J Clin Nutr 2008; 88: 16-21.
30.Roskams T, Yang SQ, Koteish, et al. Oxidative stress and oval cell accumulation in mice and humans with alcoholic and nonalcoholic fatty liver disease. Am J Pathol 2003; 163: 1301-11.
31.Banfi C, Mussoni L, Rise P, et al. Very low density lipoprotein-mediated signal transduction and plasminogen activator inhibitor type 1 in cultured HepG2 cells. Circ Res 1999; 85: 208-17.
32.Samuel VT, Liu ZX, Qu X, et al. Mechanism of hepatic insulin resistance in

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]

non-alcoholic fatty liver disease. J Biol Chem 2004; 279: 32345-53.
33.Furukawa S, Fujita T, Shimabukuro M, et al. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. J Clin Invest 2004; 114: 1752-61.
34.Yajima Y, Ohta K, Narui T, et al. Ultrasonographical diagnosis of fatty liver: significance of the liver-kidney contrast. Tohoku J Exp Med 1983; 139: 43-50.
35.Saadeh S, Younossi ZM, Remer EM, et al. The utility of radiological imaging in nonalcoholic fatty liver disease. Gastroenterology 2002; 123: 745-50.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-09-12]