

## بررسی تأثیر رژیم غذایی ماه مبارک رمضان بر روی کبد چرب توأم با سندرم متابولیک در زنان دارای اضافه وزن و چاق

شاه‌صنم غیبی<sup>۱</sup>، یلدا صنیعی<sup>۲\*</sup>، زهرا کوسه‌لو<sup>۳</sup>، زهرا صاحب‌الزمانی<sup>۴</sup>، لیلا زارعی<sup>۵</sup>، آمینه کوسه‌لو<sup>۶</sup>، حجت ناصری<sup>۷</sup>، تینا مؤمنی<sup>۸</sup>

تاریخ دریافت ۱۳۹۴/۱۲/۲۰ تاریخ پذیرش ۱۳۹۵/۰۲/۱۹

### چکیده

**پیش‌زمینه و هدف:** بیماری کبد چرب غیرالکلی تظاهر کبدی سندرم متابولیک می‌باشد که شایع‌ترین بیماری مزمن کبدی در دنیای غرب با شیوع ۲۰ تا ۳۰ درصد است. مطالعه حاضر به منظور بررسی اثرات رژیم غذایی ماه مبارک رمضان بر کبد چرب، شاخص‌های متابولیک و شاخص توده بدنی در زنان چاق مبتلا به کبد چرب توأم با سندرم متابولیک انجام شد.

**مواد و روش کار:** این مطالعه مقطعی و توصیفی - تحلیلی بر روی ۲۵۰ زن دارای اضافه وزن و چاق مراجعه‌کننده به مرکز تحقیقات چاقی مادر و کودک دانشگاه علوم پزشکی ارومیه انجام گرفت. بعد از اخذ رضایت کتبی، معاینات، سونوگرافی و آزمایش‌های مرتبط با سندرم متابولیک در این افراد قبل و بعد از ماه رمضان انجام و مورد مقایسه قرار گرفت. تحلیل داده‌ها با آزمون آماری t زوجی، ویلکاکسون و کای‌اسکور انجام شد.

**یافته‌ها:** از ۲۵۰ بانوی مورد مطالعه، داده‌های مربوط به ۳۷ زن مبتلا به بیماری کبد چرب توأم با سندرم متابولیک که در طول ماه رمضان روزه گرفته بودند مورد بررسی قرار گرفتند. تغییرات شدت کبد چرب در این زنان بعد از ماه رمضان معنی‌دار نبود. میانگین کلسترول و LDL بعد از روزه‌داری در ماه رمضان کاهش معنی‌داری را نشان داد. میزان HDL- کلسترول، نسبت دور کمر به دور باسن و انسولین پس از روزه‌داری به‌طور معنی‌داری افزایش یافتند. تغییرات وزن، نمایه توده بدن، محیط دور کمر، محیط دور باسن و میانگین تری‌گلیسرید و قند خون ناشتا در این افراد معنی‌دار نبودند.

**بحث و نتیجه‌گیری:** رژیم غذایی ماه مبارک رمضان باعث کاهش کلسترول و LDL و افزایش HDL سرم گردیده که بیانگر تأثیر مثبت روزه‌داری بر سندرم متابولیک می‌باشد.

**کلیدواژه‌ها:** ماه رمضان، سندرم متابولیک، کبد چرب، اضافه وزن، چاقی

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و هفتم، شماره چهارم، ص ۲۸۷-۲۷۷، تیر ۱۳۹۵

**آدرس مکاتبه:** مرکز تحقیقات چاقی مادر و کودک، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران، تلفن: ۰۹۱۲۵۱۳۹۲۸۱

Email: sanieiyalda@gmail.com

### مقدمه

دیابت نوع ۲، برخی انواع سرطان، فشارخون بالا، افزایش چربی‌های خون، سکنه، بیماری‌های کبدی و کیسه‌ی صفرا، مشکلات تنفسی و استئوآرتریت را افزایش می‌دهد (۲). به دنبال آن گروهی از عوارض تحت عنوان سندرم متابولیک ایجاد می‌شود (۳) که شامل

در قرن بیست و یکم چاقی به یک مشکل عمده سلامت بهداشتی جامعه در سراسر جهان، هم در بالغین و هم در کودکان، تبدیل شده است (۱). چاقی خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی،

<sup>۱</sup> دانشیار و فوق تخصص گوارش کودکان، مرکز تحقیقات چاقی مادر و کودک، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، بیمارستان شهید مطهری، ارومیه، ایران

<sup>۲</sup> متخصص رادیولوژی، استادیار، مرکز تحقیقات چاقی مادر و کودک، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران (نویسنده مسئول)

<sup>۳</sup> کارشناسی ارشد آمار زیستی، مرکز تحقیقات چاقی مادر و کودک، بیمارستان شهید مطهری، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

<sup>۴</sup> کارشناسی ارشد آموزش مامایی، مرکز تحقیقات چاقی مادر و کودک، بیمارستان شهید مطهری، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

<sup>۵</sup> دکتری بافت شناسی، استادیار، مرکز تحقیقات تومور توپر، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

<sup>۶</sup> دانشجوی کارشناسی ارشد آمار زیستی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

<sup>۷</sup> دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

<sup>۸</sup> کارشناسی ارشد انگل شناسی پزشکی، بیمارستان شهید مطهری، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

سطح گلوکز ناشتا و پروفایل لیپیدی افراد، نتایج متناقضی را نشان داده است (۳۳). همچنین مطالعات زیادی درباره تأثیر روزه‌داری بر سندرم متابولیک انجام شده است که با نتایج متناقضی همراه بوده است برای مثال در تحقیق شریفی در زنجان روزه‌داری باعث افزایش قند خون ناشتا، کلسترول توتال و HDL<sup>۴</sup> شده است (۶) ولی در مطالعه سادیا و همکارانش در امارات متحده عربی روزه‌داری باعث افزایش قند خون ناشتا شده بود ولی بر لیپیدها تأثیری نداشت (۳۴). درحالی‌که در مطالعه خالد، باقری و شریعت پناهی قند خون ناشتا کاهش و حساسیت به انسولین افزایش یافته است (۳۳، ۳۵، ۳۶) با توجه به عدم وجود مطالعه قبلی در زمینه اثر رژیم غذایی ماه مبارک رمضان در افراد مبتلا به کبد چرب مطالعه حاضر برای اولین بار به‌منظور بررسی اثرات رژیم غذایی ماه مبارک رمضان بر کبد چرب، شاخص‌های متابولیک و شاخص توده بدنی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک انجام شده است.

### مواد و روش کار

این مطالعه نیمه تجربی، مقطعی-تحلیلی پس از تصویب در مرکز تحقیقات چاقی مادر و کودک و تأیید کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی ارومیه بر روی زنان مراجعه‌کننده به مرکز تحقیقات چاقی مادر و کودک به‌صورت داوطلبانه و با نمونه‌گیری در دسترس انجام گرفته است. معیارهای ورود به مطالعه شامل شاخص توده بدنی (BMI) بیش از ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع، سن ۲۰ تا ۵۰ سال، داشتن سندرم متابولیک، داشتن کبد چرب غیرالکلی با سونوگرافی و روزه‌داری حداقل ۲۰ روز در ماه رمضان بود. معیارهای خروج از مطالعه شامل عدم امکان پیگیری مناسب (مثلاً: نداشتن تلفن) تاریخچه ابتلا به بیماری قلبی، سابقه مصرف داروهای ایجادکننده کبد چرب مانند آمیودارون، دیلتیازیم، متوترکسات و تاموکسیفن، مصرف کورتون، سرولوژی مثبت هپاتیت C یا B، حاملگی، دیابت نوع یک و دریافت انسولین، یائسگی و مصرف قرص‌های ضدبارداری بود. به‌این‌ترتیب که قبل از ماه رمضان، پس از ارائه توضیحات کافی درباره پژوهش و اخذ رضایت کتبی، برای کلیه زنان داوطلبی که برای گرفتن مشاوره به این مرکز مراجعه کرده بودند و BMI $\geq$ 25 داشتند پرونده تشکیل داده شد سونوگرافی و آزمایش‌های لازم پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه انجام شد و در پرونده ثبت گردید سپس افرادی که کبد چرب و سندرم متابولیک با معیارهای IDF داشتند بدون هیچ مداخله‌ای تحت نظر گرفته شدند و از آنان خواسته شد که فعالیت و روش زندگی معمولی خود را طی دوره ماه مبارک رمضان داشته باشند و قرار شد بعد از ماه مبارک رمضان جهت

هیپرلیپیدمی، هیپرتانسیون، هیپرگلیسمی و چاقی بوده (۴) و از ریسک فاکتورهای قلبی عروقی می‌باشند (۵،۶). شیوع سندرم متابولیک در ایران نیز بالاست طوری که در شهر کرمان طبق معیار IDF<sup>۱</sup> ۲۵/۲ درصد در مردان ۴۲/۵ درصد زنان (۷)، در سمنان طبق معیار ATPIII<sup>۲</sup> و (IDF) به ترتیب ۲۸/۵ درصد و ۳۵/۸ درصد (۸) و در اصفهان نیز با طبق معیار ATPIII ۳۵/۸ درصد گزارش شده است. در تمام این مطالعات شیوع سندرم متابولیک در زنان بیش‌تر از مردان بوده است (۷-۹). از طرفی چاقی علاوه بر سندرم متابولیک با عوارض دیگری نظیر کاهش اعتمادبه‌نفس، مشکلات شغلی و اجتماعی، سرطان، آسم، دمانس، آرتریت و بیماری‌های کلیوی نیز همراه است و هزینه‌های زیادی به دولت‌ها تحمیل می‌کند (۱۰). بیماری کبد چرب غیرالکلی یا NAFLD<sup>۳</sup> تظاهر کبدی سندرم متابولیک می‌باشد (۱۱، ۱۲) که شایع‌ترین بیماری مزمن کبدی در دنیای غرب با شیوع ۲۰ تا ۳۰ درصد (۱۳-۱۵) و در کشورهای درحال‌توسعه با شیوع ۱۰ درصد (۱۶) بوده و شیوع آن با چاقی افزایش‌یافته و حتی به ۸۰ درصد می‌رسد (۱۷-۱۹). شدت NAFLD هم با افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی ارتباط مستقیم دارد (۲۰). با تغییر سبک زندگی آسیائی‌ها به شیوه غربی (۲۱)، پرخوری، زندگی مرفه و کم‌تحركی (۲۲)، رژیم‌های غذایی نامناسب و پرچرب (۲۳)، چاقی، سندرم متابولیک و به‌تبع آن NAFLD نیز در آن‌ها نیز افزایش یافته است (۲۴، ۲۵). برای درمان بیماری کبد چرب راه‌های مختلفی ازجمله کم کردن وزن با تغییر در رژیم غذایی (۲۶، ۲۷)، افزایش فعالیت فیزیکی و ورزش (۲۸-۳۱) و یا استفاده از برخی داروها (۲۹، ۳۲) پیشنهاد شده است. کاهش وزن و نگهداشتن وزن در حد نرمال و استفاده از رژیم غذایی سرشار از فیبر، در پیشگیری از پیشرفت سندرم متابولیک و عوارض آن همچون بیماری‌های عروق کرونر و دیابت مؤثر است. روزه‌داری در بین مسلمانان، به‌شرط رعایت اصول بهداشتی تغذیه به‌عنوان روشی مفید برای بهبود عادات غذایی و کاهش وزن شناخته می‌شود. روزه‌داری دارای نوعی رژیم با محدودیت انرژی است. این محدودیت، بدن را به مصرف اسیدهای چرب سوق می‌دهد. این امر با واسطه کاهش ترشح انسولین و افزایش هورمون‌هایی مانند گلوکاگون و نوراپی نفرین انجام می‌شود و منجر به کاهش مصرف قند توسط سلول‌ها می‌شود (۶). روزه‌داری عملاً مشابهت فیزیولوژیک فراوانی با گرسنگی طولانی‌مدت دارد. تغییر در تعداد و زمان دریافت وعده‌های غذایی و دریافت دو وعده به‌جای ۴ یا ۵ وعده‌ای در روز در طول ماه مبارک رمضان، می‌تواند منجر به تغییرات متابولیک در افراد شود. مطالعات انجام‌شده در رابطه با تأثیر نوع روزه‌داری بر

<sup>3</sup> Non Alcoholic Fatty Liver Disease

<sup>4</sup> High Density Lipoprotein

<sup>1</sup> International Diabetes Federation

<sup>2</sup> Adult Treatment Panel III

یا بیش‌تر از ۸۰ سانتی‌متر در زنان به‌علاوه وجود حداقل دو عامل خطر از عوامل زیر:

- ۱- تری‌گلیسرید مساوی یا بیش‌تر از ۱۵۰ mg/dl
  - ۲- کلسترول HDL کم‌تر از ۵۰
  - ۳- پرفشاری خون (فشارخون سیستولی مساوی یا بیش‌تر از ۱۳۰ میلی‌متر جیوه و فشارخون دیاستولی مساوی یا بیش‌تر از ۸۵ میلی‌متر جیوه)
  - ۴- قند خون ناشتا مساوی یا بیش‌تر از ۱۰۰ mg/dl.
- سونوگرافی کبد تمام افراد توسط یک رادیولوژیست و پس از شش ساعت ناشتایی با استفاده از پروب خطی محدب و با فرکانس ۵ مگاهرتز در وضعیت خوابیده به پشت، در قبل از ماه مبارک رمضان انجام شد و افراد مبتلا به کبد چرب شناسایی و شدت آن از گرید I (خفیف) تا III (شدید) تعیین گردید. شکل ۱ کبد طبیعی یا کبد چرب گرید صفر را نشان می‌دهد. در کبد چرب گرید I اکوژنیسیته کبد افزایش یافته ولی دیافراگم و حاشیه‌های عروق پورت به‌وضوح دیده می‌شوند (شکل ۲). درحالی‌که در کبد چرب گرید II (متوسط) علاوه بر افزایش اکوژنیسیته کبد حاشیه‌های عروق پورت نیز محوشده‌اند (شکل ۳) و در کبد چرب گرید III هم علاوه بر موارد فوق دیافراگم نیز محو می‌شود (شکل ۴). تغییر وجود و یا شدت کبد چرب نیز بعد ماه مبارک رمضان توسط همان رادیولوژیست و بدون اطلاع از وضعیت روزه‌داری تعیین و ثبت و با قبل از ماه رمضان مقایسه گردید.

مشاوره تغذیه مراجعه نمایند. روز آخر ماه مبارک رمضان با تمام آن‌هایی که وارد مطالعه شده بودند تماس گرفته شد کسانی که برای مدت حداقل ۲۰ روز روزه گرفته بودند مجدداً برای انجام آزمایش‌های و سونوگرافی فراخوانده شدند.

توزین داوطلبان با استفاده از ترازوی دیجیتال با ۰/۱ کیلوگرم تقریب در شرایط بدون کفش و با پوشش اندک انجام گرفت و قد با استفاده از قد سنج با حساسیت ۰/۱ سانتی‌متر در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش درحالی‌که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند اندازه‌گیری شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. محیط دور کمر در ناحیه کم‌ترین محیط ناحیه شکم بین زائده جناق سینه و خار خاصره با متر غیرقابل ارتجاع و در حالت بازدمی و محیط دور باسن در برجسته‌ترین قسمت آن اندازه‌گیری شد. فشارخون افراد با فشارسنج جیوه‌ای و توسط کارشناس ارشد مامایی کنترل و ثبت گردید.

آزمایش‌های قند خون، تری‌گلیسرید، کلسترول، HDL، LDL<sup>۵</sup> و انسولین پس از ۱۲ ساعت ناشتایی به روش‌های استاندارد، قبل و بعد از ماه مبارک رمضان در آزمایشگاه بیمارستان شهید مطهری ارومیه اندازه‌گیری شدند. HDL و LDL به روش آنزیماتیک فتومتریک مستقیم و انسولین با روش الایزا با کیت Monobind اندازه‌گیری شدند. تعریف سندرم متابولیک در این مطالعه بر اساس معیارهای IDF به‌صورت زیر در نظر گرفته شده بود: دور کمر مساوی



شکل (۱): کبد طبیعی (کبد چرب گرید صفر)



شکل (۲): کبد چرب گرید I

<sup>5</sup> Low Density Lipoprotein



شکل (۳): کبد چرب گرید II



شکل (۴): کبد چرب گرید III

از ۲۵۰ بانوی مراجعه‌کننده به مرکز تحقیقات چاقی مادر و کودک دانشگاه علوم پزشکی ارومیه در تابستان سال ۱۳۹۳ تعداد ۶۴ نفر معیارهای ورود به مطالعه را به دلایل سن بالا، یائسگی، ابتلا به هیپرتانسیون، دیابت، هیپرلیپیدمی و بیماری‌های مزمن و شناخته‌شده دیگری که تحت درمان دارویی بودند، نداشتند و وارد مطالعه نشدند. از ۱۸۶ زن دارای اضافه‌وزن و چاقی که با رضایت کتبی خود وارد مطالعه شدند و معیارهای خروج نداشتند ۶۲ نفر (۳۳/۳۳ درصد) مبتلا به کبد چرب بودند که از این تعداد ۴۸ نفر (۲۵/۸ درصد) سندرم متابولیک نیز داشتند ولی فقط ۳۷ نفر بیست روز و یا بیشتر روزه گرفته بودند و لذا ۱۴۹ نفر (۸۰ درصد) افراد به دلیل داشتن معیارهای خروج (نداشتن سندرم متابولیک یا کبد چرب و یا روزه‌داری کمتر از ۲۰ روز) از مطالعه حذف شدند.

تنها ۳۷ زن دارای اضافه‌وزن و چاقی مبتلا به کبد چرب و سندرم متابولیک در طول ماه مبارک رمضان سال ۱۳۹۳ روزه گرفته بودند و که می‌انگین سنی‌شان  $31/4 \pm 7/7$  سال، میانگین شاخص توده بدنی  $32/75 \pm 4/65 \text{ kg/m}^2$  و میانگین نسبت دور کمر به دور باسن  $0/87 \pm 0/07$  گزارش شد. شدت کبد چرب در ۴۱ درصد زنان

مدت‌زمان روزه‌داری حدوداً ۱۶ ساعت و به مدت ۳۰ روز در فصل تابستان بود و هر فرد موردتحقیق (با سؤال از خود فرد) بایستی حداقل بیست روز روزه کامل داشته باشد. پرونده زنانی که در قبل از ماه مبارک رمضان هم سندرم متابولیک و هم کبد چرب داشتند و حداقل ۲۰ روز روزه گرفته بودند و آزمایش‌های و سونوگرافی بعد از ماه مبارک رمضان را نیز حداکثر تا ۴۸ ساعت بعد از خاتمه روزه‌داری انجام داده بودند و معیارهای خروج را نداشتند موردبررسی و تجزیه تحلیل قرار داده شد. مشخصات دموگرافیک، کلینیکی و پاراکلینیکی بیماران قبل و بعد از ماه رمضان جمع‌آوری و توسط نرم‌افزار آماری SPSS V20 پردازش و تحلیل گردید. برای مقایسه میانگین متغیرها، قبل و بعد از ماه رمضان، در صورت برقرار بودن پیش‌فرض نرمال، از آزمون paired samples t test و در صورت برقرار نبودن از معادل نا پارامتری آن، آزمون آماری ویلکاکسون استفاده شد. خطای آزمون ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

## یافته‌ها

خفیف (گريد I)، ۴۶ درصد موارد متوسط (گريد II) و ۱۳ درصد افراد شديدي (گريد III) بود. میانگین و انحراف معیار متغیرهای بالینی و آزمایشگاهی، قبل و بعد از روزه‌داری در ماه مبارک رمضان در افراد مورد مطالعه، در جدول ۱ نمایش داده شده است. میانگین تعداد روزهای روزه‌داری  $24/97 \pm 3/55$  و میانگین ساعات روزه‌داری در طول روز ۱۶.۵ ساعت بود. گرچه میانگین فشارخون سیستولی قبل از روزه‌داری  $13/84 \pm 1/87$  و بعد از روزه‌داری  $11/49 \pm 1/25$  و فشارخون دیاستولی قبل از روزه‌داری  $9/20 \pm 1/10$  و بعد از روزه‌داری  $7/65 \pm 0/87$  بوده و هر دو کاهش نشان می‌دهند ولی از نظر آماری اختلاف معنی‌داری نداشتند. میانگین غلظت سرمی کلسترول تام ( $p < 0/001$ ) و LDL کلسترول ( $p = 0/001$ ) بعد از ماه رمضان کاهش معنی‌دار و HDL- کلسترول ( $p = 0/016$ ) افزایش

معنی‌داری را نشان دادند. وزن، شاخص توده بدنی، محیط دور کمر، محیط دور باسن و میانگین غلظت سرمی تری‌گلیسیرید در این افراد کاهش یافت اما این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود ( $P > 0/05$ ). نسبت دور کمر به دور باسن ( $p = 0/035$ ) و انسولین ( $p = 0/007$ ) پس از روزه‌داری به‌طور معنی‌داری افزایش یافتند. همچنین مقدار گلوکز سرم افزایش یافت اما این افزایش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. لازم به ذکر است که هردوی دور کمر و دور باسن کاهش یافته‌اند ولی نسبت دور کمر به دور باسن افزایش یافته است و این به دلیل کاهش نسبی بیشتر دور باسن بوده است. جدول شماره ۲ شدت استئاتوز (کبد چرب) افراد مورد مطالعه را قبل و بعد از ماه رمضان نمایش می‌دهد.

جدول (۱): میانگین متغیرهای بالینی و آزمایشگاهی نمونه‌ها قبل و بعد از روزه‌داری در ماه رمضان

| p-value | بعد از روزه‌داری   | قبل از روزه‌داری   |                           |
|---------|--------------------|--------------------|---------------------------|
| 0/579   | $76/69 \pm 12/33$  | $78/90 \pm 11/57$  | وزن (کیلوگرم)             |
| 0/453   | $31/83 \pm 9/15$   | $32/75 \pm 4/65$   | نمایه توده بدن $kg/m^2$   |
| 0/794   | $101/39 \pm 10/36$ | $102/13 \pm 10/64$ | محیط دور کمر (سانتیمتر)   |
| 0/087   | $112/50 \pm 9/54$  | $116/22 \pm 15/02$ | محیط دور باسن (سانتی‌متر) |
| 0/034   | $0/90 \pm 0/05$    | $0/87 \pm 0/07$    | نسبت دور کمر به دور باسن  |
| 0/861#  | $87/10 \pm 2/74$   | $85/40 \pm 5/73$   | FBS (mg/dl)               |
| 0/170#  | $130/65 \pm 51/74$ | $145/35 \pm 70/41$ | TG (mg/dl)                |
| <0/001  | $168/00 \pm 28/23$ | $190/65 \pm 30/79$ | CHOL (mg/dl)              |
| 0/016   | $56/94 \pm 9/37$   | $50/28 \pm 10/53$  | HDL (mg/dl)               |
| 0/001   | $102/89 \pm 20/05$ | $117/67 \pm 28/98$ | LDL (mg/dl)               |
| 0/007   | $12/23 \pm 7/12$   | $7/96 \pm 3/05$    | ( $\mu Insulin/ml$ )      |

# مقادیر احتمال محاسبه‌شده با استفاده از آزمون ناپارامتری ویلکاکسون

FBS: قند خون ناشتا، TG: تری گلیسیرید، CHOL: کلسترول تام، HDL: لیپوپروتئین با دانسیته بالا، LDL: لیپوپروتئین با دانسیته پایین

جدول (۲): فراوانی شدت استئاتوز قبل و بعد از ماه رمضان

| فراوانی شدت استئاتوز بعد از ماه رمضان |      |       |      |              |                             |
|---------------------------------------|------|-------|------|--------------|-----------------------------|
| کل                                    | شدید | متوسط | خفیف | فاقد کبد چرب |                             |
| ۱۵                                    | ۰    | ۴     | ۸    | ۳            | فراوانی شدت استئاتوز قبل از |
| ۱۷                                    | ۱    | ۹     | ۷    | ۰            | ماه رمضان                   |
| ۵                                     | ۲    | ۳     | ۰    | ۰            | شدید                        |
| ۳۷                                    | ۳    | ۱۶    | ۱۵   | ۳            | کل                          |

### بحث و نتیجه گیری

در مطالعه حاضر که روی زنان مبتلا به سندرم متابولیک و کبد چرب انجام شد، پس از ۴ هفته روزه‌داری در ماه مبارک رمضان وزن، شاخص توده بدن، شدت کبد چرب و دور کمر افراد تغییرات آماری معنی‌داری نداشت. کاهش دور باسن گرچه قابل توجه بود ولی از نظر

مطابق جدول فوق و با استفاده از آزمون ناپارامتری ویلکاکسون شدت کبد چرب، قبل و بعد از ماه رمضان تفاوت معنی‌دار آماری را نشان نداد ( $p = 0/109$ ). همان‌طور که مشاهده می‌شود شدت کبد چرب ۱۹ نفر ثابت باقی‌مانده است، تعداد ۱۳ نفر کاهش و تعداد ۵ نفر افزایش یافته است.

آماري معنی‌دار نبود ولی نسبت دور کمر به دور باسن افزایش معنی‌داری داشت. بر اساس اصول علمی، ناشتایی و بی‌غذایی به همان اندازه که دریافت زیاده از حد در بروز یا بدتر شدن کبد چرب نقش دارد، می‌تواند در بروز یا تشدید کبد چرب دخیل باشد (۳۷). روزه‌داری عبارت از پرهیز از خوردن و آشامیدن در فاصله زمانی اذان صبح تا اذان مغرب می‌باشد. آنچه مشخص است تعداد و کمیت وعده‌های غذایی در ماه مبارک رمضان تغییر می‌کند. این تغییرات چنان چه در راستای کاهش کلی دریافت انرژی روزانه توأم با دریافت یک رژیم غذایی متعادل و متناسب باشد، می‌تواند برای بیماران مبتلا به کبد چرب کم‌کمرسان، در غیر این صورت ممکن است آسیب‌رسان باشد (۳۸). به‌طورکلی، وزن بدن از مواردی است که محققان پیش‌بینی می‌کنند در ماه رمضان تغییر کند. با این حال، بر اساس تحقیقات انجام شده، تغییر وزن بدن در ماه رمضان متغیر است. مطالعات نشان می‌دهند که نتایج متناقضی در مورد تغییر وزن بدن در ماه رمضان وجود دارد (۳۹-۴۱). برخی مطالعات هیچ تغییری را در وزن نشان ندادند (۴۲، ۴۳)، درحالی‌که دیگر مطالعات افزایش وزن را به‌جای کاهش وزن نشان دادند (۴۴). مشابه نتایج ما یافته‌های به‌دست‌آمده توسط ضیائی و همکاران فخرزاده و همکاران آل‌حورانی و همکاران و Trabelsi و همکاران و نارسیس افقری هستند (۴۹-۴۵) که کاهش توده بدن و توده چربی در ماه رمضان را نشان داده‌اند. درحالی‌که Yucel و همکاران (۵۰) هیچ تغییری را در وزن طی ماه رمضان نشان ندادند. علاوه بر این Meckel و همکاران (۵۱)، غربی و همکاران (۵۲) افزایش وزن، افزایش چربی و مصر انرژی را گزارش کردند. فخرزاده و همکاران (۴۶) گزارش کردند که روزه‌داری باعث کاهش معنی‌داری در وزن و BMI در مردان و کاهش دور کمر در زنان می‌شود. شریعت پناهی و همکاران (۳۳) و صالح و همکاران (۵۳) و Bogdan و همکاران (۵۴) کاهش مشابه مطالعه سادیا (۳۴) را در دور کمر و وزن و BMI در طول ماه رمضان به ترتیب در افراد مبتلا به سندرم متابولیک (شریعت پناهی) و افراد سالم گزارش کردند. ضیائی و همکارانش (۴۵) نشان دادند که روزه‌داری در ماه رمضان روی دانشجویان دختر و پسر سالم ۲۰-۳۵ ساله منجر به کاهش وزن در داوطلبان گردید. همچنین کاهش BMI در برخی مطالعات با روزه‌داری ماه رمضان به اثبات رسیده که اکثر آن‌ها بر روی افراد سالم انجام شده است (۵۳، ۵۵-۵۹).

نتایج مطالعه شریفی (۶) مشابه مطالعه حاضر نشان داد که روزه‌داری در ماه مبارک رمضان تغییر معنی‌داری را در وزن و دور شکم و BMI افراد با سندرم متابولیک ایجاد نمی‌کند. سادیا (۳۴) نتیجه‌گیری کرده است که ممکن است از دست دادن وزن در مطالعات مختلف تا حدی مربوط به استفاده مؤثر از چربی بدن در طول روزه‌داری و تا حد زیادی از چربی شکمی باشد به این دلیل که

دور کمر نیز به‌طور قابل‌توجهی کاهش یافته بود درحالی‌که در مطالعه ما کاهش دور باسن نسبت به دور کمر محسوس‌تر بود. نتایج مطالعات مختلف در زمینه اثر ماه رمضان بر شاخص‌های لیپیدی در افراد سالم و افراد مبتلا به سندرم متابولیک متناقض بوده است به‌طوری‌که در مطالعه حاضر میانگین غلظت سرمی کلسترول تام و LDL-کلسترول بعد از روزه‌داری در ماه مبارک رمضان کاهش معنی‌دار و میانگین HDL-کلسترول افزایش معنی‌داری را نشان دادند که مشابه مطالعه شریعت پناهی (۵۷) با افزایش معنی‌دار مقادیر HDL کلسترول پس از روزه‌داری ( $P=0/004$ )، همچنین مشابه مطالعه ضیائی (۴۵) با افزایش معنی‌دار HDL و کاهش معنی‌دار LDL و مطالعه افقری (۴۹) با افزایش HDL - کلسترول می‌باشد. در مطالعه سادیا (۳۴) لیپیدها بدون تغییر بودند. البته در مطالعه شریفی (۶) در گروه افراد با سندرم متابولیک کلسترول تام ( $P=0/004$ ) و میزان HDL ( $P=0/004$ ) افزایش معنی‌داری در پایان روزه‌داری داشت و روزه‌داری در ماه رمضان باعث افزایش معنی‌داری در سطح کلسترول در افراد با سندرم متابولیک شد ولی در گروه افراد نرمال تغییر معنی‌داری در کلسترول دیده نشد. درحالی‌که بسیاری از مطالعات همانند مطالعه ما اثر مثبت روزه‌داری در ماه رمضان را در کاهش کلسترول و افزایش HDL نشان داده‌اند. (۵۳، ۵۵، ۵۷، ۵۹).

در زمینه تری‌گلیسیرید نیز نتایج متناقض بوده است. در مطالعه ما میانگین غلظت سرمی تری‌گلیسیرید گرچه کاهش یافته است ولی تغییر معنی‌داری نداشته است. در مطالعه شریعت پناهی (۵۷) مقدار سرمی تری‌گلیسیرید بعد از روزه‌گیری افزایش یافت اما این افزایش معنی‌دار نبود. در مطالعه افقری (۴۹) تری‌گلیسیرید افزایش معنی‌داری داشت. برخی مطالعات اثر مثبت روزه‌داری در ماه رمضان را در کاهش تری‌گلیسیرید نشان داده‌اند. (۵۳، ۵۵، ۵۷، ۵۹).

در مطالعه ما تغییرات سطح گلوکز سرم از لحاظ آماری معنی‌داری نبود گرچه مختصری افزایش داشت. در مطالعه سادیا (۳۴) نیز قند خون ناشتا افزایش یافت و طبق مطالعه شریفی (۶) روزه‌داری در ماه رمضان باعث افزایش معنی‌داری در سطح قند در افراد با سندرم متابولیک شد ولی در گروه افراد نرمال تغییر معنی‌داری در قند دیده نشد. ضیائی و همکارانش (۴۵) و نیز لاریجانی و همکارانش (۵۹) نشان دادند که روزه‌گیری در ماه رمضان منجر به کاهش گلوکز ناشتای خون در داوطلبان سالم می‌گردد.

در مطالعه حاضر انسولین پس از روزه‌داری به‌طور معنی‌داری افزایش یافت و نتایج مطالعه شریعت پناهی (۵۷) نشان داد که روزه‌گیری در ماه رمضان باعث تغییرات مفید در شاخص‌های مقاومت انسولینی در مبتلایان به سندرم متابولیک می‌گردد ولی در مطالعه سادیا (۳۴) انسولین پس از ماه رمضان بدون تغییر بود. که

هیچ‌کدام از این دو مطالعه با مطالعه حاضر همخوانی نداشته است. در خصوص بالا ماندن سطح انسولین علی‌رغم عدم وجود تغییری در گلوکز خون می‌توان این‌گونه توجیه کرد که از یک طرف بهبود ترشح انسولین و از سوی دیگر کاهش مقاومت انسولینی هم‌زمان با سطح قند خون قرار گرفته در محدوده مطلوب یا نسبتاً کنترل‌شده، احتمالاً نشان‌دهنده بهبود وضعیت گلیسمی باشد. در هر حال آنچه بایستی اشاره نمود این است که این کاهش در تعداد وعده‌های غذایی و تغییرات در الگوی فعالیت و خواب زمانی می‌تواند با پیامدهای مطلوب همراه باشد که دریافت یک رژیم غذایی متعادل و متناسب از نظر تغذیه‌ای توأم باشد.

طبق مطالعات، مصرف مواد غذایی در زمان غیرمعمول اثرات متابولیکی متفاوتی دارد (۵۷، ۶۰). تغییر چرخه خواب‌و بیداری در زمان ماه رمضان احتمالاً می‌تواند در سطوح هورمون‌های تنظیم‌کننده اشتها شامل لپتین، نوروپپتید-Y و انسولین که در تنظیم درازمدت دریافت کالری و مصرف انرژی نقش مهمی دارد تغییراتی ایجاد کند (۳۴، ۵۷، ۶۱). همچنین نشان داده‌شده که تغییر در برنامه خواب و عادات اجتماعی و فیزیولوژیک در ماه رمضان منجر به تغییرات ریتمیک در تعدادی از هورمون‌ها مثل ملاتونین، کورتیزول، تستوسترون، هورمون‌های هیپوفیز قدامی و هورمون‌های تیروئید می‌گردد (۵۴). این هورمون‌ها در ارتباط با متابولیسم انرژی و تنظیم دریافت کالری هستند (۳۴). با توجه به این‌که در زمینه متغیرهای موردبررسی در این مطالعه و سایر مطالعات مشابه نتایج متناقض به‌دست‌آمده است پیشنهاد می‌شود که مطالعاتی با حجم نمونه بالاتر، با گروه کنترل و مقایسه با افراد سالم هم‌زمان با افراد مبتلا به سندرم متابولیک بیشتر کمک کند. همچنین ممکن است

الگوی رژیم غذایی افراد قبل از ماه رمضان و در طول روزه‌داری در تعیین تغییرات این متغیرها دخیل باشد که نیازمند در نظر گرفتن رژیم غذایی و نیز فعالیت فیزیکی افراد در انجام طرح‌های تحقیقاتی می‌باشد. چراکه از محدودیت‌های مطالعه ما علاوه بر کوچک بودن حجم نمونه، اندازه‌گیری نکردن میزان کالری دریافتی و فعالیت فیزیکی آزمودنی‌ها در طول ماه مبارک رمضان بود. البته از داوطلبان خواسته شد که به فعالیت فیزیکی و رژیم غذایی معمول خود ادامه دهند ولی با در نظر گرفتن فرهنگ استفاده بی‌رویه از زولبیا بامیه و یا غذاهای سرخ‌کردنی در افطار و یا افزایش استراحت افراد در طول روز، احتمال دارد در بروز آثار کامل روزه‌داری دخالت داشته باشد.

نهایتاً با توجه به کاهش چربی‌های مضر (کلسترول و LDL) و افزایش چربی‌های مفید (HDL) و نیز کاهش نسبی وزن و شاخص توده بدنی پیشنهاد می‌شود با استفاده از رژیم غذایی مناسب روزه‌داری در طول ماه رمضان در کنار کاهش تعداد وعده‌های غذایی به مبارزه با سندرم متابولیک، عوارض و مرگ‌ومیر ناشی از چاقی پرداخت.

### تشکر و قدردانی

محققین مراتب قدردانی و تشکر خود را از مرکز تحقیقات چاقی مادر و کودک دانشگاه علوم پزشکی ارومیه در تصویب و حمایت مالی از انجام پروژه اعلام داشته و نیز بر خود لازم می‌دانند که از تمام مراجع‌کنندگان به این مرکز و شرکت‌کنندگان در انجام طرح سپاسگزاری نمایند.

### References:

1. Sun B, Karin M. Obesity, inflammation, and liver cancer. *J Hepatol* 2012;56(3):704-13.
2. Ghanbari H, Nouri R, Moghadasi M, Torkfar A, Mehrabani J. Prevalence of obesity and some associated factors among 8-12 year old boy students in Shiraz. *Iran J Endocrinol Metab* 2013;15:14-20.
3. Nobili V, Carter-Kent C, Feldstein AE. The role of lifestyle changes in the management of chronic liver disease. *BMC Med* 2011;9:70.
4. Ucero AC, Sabban B, Benito Martin A, Carrasco S, Joeken S, Ortiz A. Laser Therapy in Metabolic Syndrome-Related Kidney Injury. *Photochem Photobiol* 2013;89(4):953-60.
5. Weiss R, Bremer AA, Lustig RH. What is metabolic syndrome, and why are children getting it? *Ann N Y Acad Sci* 2013;1281(1):123-40.
6. Sharifi F, Anjomshoa A, Iyzdfar F, Mazloomzade S. Evaluate the effect of Ramadan fasting on serum adiponectin and CRP in patients with metabolic syndrome in Zanjan. *J Diabetes Metab* 2011;2(10):214-20.
7. Jahanifard V. Examine gender and age differences in the population prevalence of metabolic syndrome Kerman. (Dissertation). Kerman: kerman university of medical sciences; 2012.

8. Ghorbani R, Naeini B, Eskandarian R, Rashidy-Pour A, Khamseh ME, Malek M. Prevalence of metabolic syndrome according to ATPIII and IDF criteria in the Iranian population. *Koomesh* 2012;14(1):Pe65-Pe75, En10.
9. Keykha M, Janghorbani M, Amini M. Prevalence and Risk Factors of Diabetes, Pre-Diabetes and Metabolic Syndrome in First-Degree Relatives of Patients with Type II Diabetes. *J Kerman Univ Med Sci* 2013;20(2):115-28.
10. Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML. Health economics of weight management: evidence and cost. *Asia Pac J Clin Nutr* 2007;16 Suppl 1:329-38.
11. Takahashi Y, Fukusato T. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease: overview with emphasis on histology. *World J Gastroenterol* 2010;16(42):5280-5.
12. Duvnjak M, Tomasic V, Gomercic M, Smircic Duvnjak L, Barsic N, Lerotic I. Therapy of nonalcoholic fatty liver disease: current status. *J Physiol Pharmacol* 2009;60 Suppl 7:57-66.
13. Tuyama AC, Chang CY. Non-alcoholic fatty liver disease. *J Diabetes* 2012 Sep;4(3):266-80.
14. Milic S, Stimac D. Nonalcoholic fatty liver disease/steatohepatitis: epidemiology, pathogenesis, clinical presentation and treatment. *Dig Dis* 2012;30(2):158-62.
15. Lebovics E, Rubin J. Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD): why you should care, when you should worry, what you should do. *Diabetes Metab Res Rev* 2011;27(5):419-24.
16. Smith BW, Adams LA. Non-alcoholic fatty liver disease. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2011;48(3):97-113.
17. Kones R. Primary prevention of coronary heart disease: integration of new data, evolving views, revised goals, and role of rosuvastatin in management. A comprehensive survey. *Drug Des Devel Ther* 2011;5:325-80.
18. Mehta SR. Advances in the treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Ther Adv Endocrinol Metab* 2010;1(3):101-15.
19. Nobili V, Alisi A, Raponi M. Pediatric non-alcoholic fatty liver disease: preventive and therapeutic value of lifestyle intervention. *World J Gastroenterol* 2009;15(48):6017-22.
20. Wang CC, Tseng TC, Hsieh TC, Hsu CS, Wang PC, Lin HH, et al. Severity of fatty liver on ultrasound correlates with metabolic and cardiovascular risk. *Kaohsiung J Med Sci* 2012 r;28(3):151-60.
21. Liu CJ. Prevalence and risk factors for non-alcoholic fatty liver disease in Asian people who are not obese. *J Gastroenterol Hepatol* 2012;27(10):1555-60.
22. Jornayvaz FR, Samuel VT, Shulman GI. The role of muscle insulin resistance in the pathogenesis of atherogenic dyslipidemia and nonalcoholic fatty liver disease associated with the metabolic syndrome. *Annu Rev Nutr.* 2010;30:273-90.
23. Zhang X, Zhou D, Strakovsky R, Zhang Y, Pan YX. Hepatic cellular senescence pathway genes are induced through histone modifications in a diet-induced obese rat model. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2012;302(5):G558-64.
24. Hsieh SD, Muto T, Tsuji H, Arase Y, Murase T. Clustering of other metabolic risk factors in subjects with metabolic syndrome. *Metabolism* 2010;59(5):697-702.
25. Rector RS, Thyfault JP, Wei Y, Ibdah JA. Non-alcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome: an update. *World J Gastroenterol* 2008;14(2):185-92.
26. Straznicky NE, Lambert EA, Grima MT, Eikelis N, Nestel PJ, Dawood T, et al. The effects of dietary weight loss with or without exercise training on liver enzymes in obese metabolic syndrome subjects. *Diabetes Obes Metab* 2012;14(2):139-48.

27. Bozzetto L, Prinster A, Annuzzi G, Costagliola L, Mangione A, Vitelli A, et al. Liver fat is reduced by an isoenergetic MUFA diet in a controlled randomized study in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 2012;35(7):1429-35.
28. Bhat G, Baba CS, Pandey A, Kumari N, Choudhuri G. Life style modification improves insulin resistance and liver histology in patients with non-alcoholic fatty liver disease. *World J Hepatol* 2012;4(7):209-17.
29. Barsalani R, Riesco E, Lavoie J-M, Dionne IJ. Effect of exercise training and isoflavones on hepatic steatosis in overweight postmenopausal women. *Climacteric* 2013;16(1):88-95.
30. Slentz CA, Bateman LA, Willis LH, Shields AT, Tanner CJ, Piner LW, et al. Effects of aerobic vs. resistance training on visceral and liver fat stores, liver enzymes, and insulin resistance by HOMA in overweight adults from STRRIDE AT/RT. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2011;301(5):E1033-9.
31. Schultes B, Frick J, Ernst B, Stefan N, Fritsche A. The effect of 6-weeks of aerobic exercise training on serum fetuin-A levels in non-diabetic obese women. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2010;118(10):754-6.
32. Tokushige K. Diagnosis and therapy in NASH. *Rinsho Byori* 2009;57(9):848-53.
33. Shariatpanahi ZV, Shariatpanahi MV, Shahbazi S, Hossaini A, Abadi A. Effect of Ramadan fasting on some indices of insulin resistance and components of the metabolic syndrome in healthy male adults. *Br J Nutr* 2008;100(1):147-51.
34. Sadiya A, Ahmed S, Siddieg HH, Babas IJ, Carlsson M. Effect of Ramadan fasting on metabolic markers, body composition, and dietary intake in Emiratis of Ajman (UAE) with metabolic syndrome. *Diabetes Metab Syndr Obes* 2011;4:409-16.
35. Khaled BM, Belbraouet S. Effect of Ramadan fasting on anthropometric parameters and food consumption in 276 type 2 diabetic obese women. *Int J Diabetes Dev Ctries* 2009;29(2):62-8.
36. Bagheri P, Delshad Noghabi A, Moshki M. The Effect of Fasting on Metabolic Syndrome changes in type 2 Diabetic People. *Horizon Med Sci* 2014;20(1):35-41.
37. Mahan LK, Raymond JL. Krause's food & the nutrition care process. Elsevier Health Sciences; 2016.
38. Mansi KMS. Study the effects of Ramadan fasting on the serum glucose and lipid profile among healthy Jordanian students. *Am J Appl Sci* 2007;4(8):565-9.
39. Azizi F, Rasouli H. Serum glucose, bilirubin, calcium, phosphorus, protein and albumin concentrations during Ramadan. *MJIRI* 1987;1(1):38-41.
40. Mafauzy M, Mohammed W, Anum M, Zulkifli A, Ruhani A. A study of the fasting diabetic patients during the month of Ramadan. *Med J Malaysia* 1990;45(1):14-7.
41. Hosseini SRA, Sardar MA, Hejazi K, Farahati S. The effect of Ramadan fasting and physical activity on body composition, serum osmolarity levels and some parameters of electrolytes in females. *Int J Endocrinol Metab* 2013;11(2):88.
42. Laajam M. Ramadan fasting and non-insulin-dependent diabetes: effect on metabolic control. *East African Med J* 1990;67(10):732-6.
43. Sulimani RA, Laajam M, Al-Attas O, Famuyiwa FO, Bashi S, Mekki MO, et al. The effect of Ramadan fasting on diabetes control in type II diabetic patients. *Nutrition Res* 1991;11(2):261-4.
44. Rashed AH. The fast of Ramadan. *Bmj*. 1992;304(6826):521-2.
45. Ziaee V, Razaee M, Ahmadinejad Z, Shaikh H, Yousefi R, Yarmohammadi L, et al. The changes of metabolic profile and weight during Ramadan fasting. *Singapore Med J* 2006;47(5):409.

46. Fakhrazadeh H, Larijani B, Sanjari M, Baradar-Jalili R, Amini M. Effect of Ramadan fasting on clinical and biochemical parameters in healthy adults. *Ann Saudi Med* 2003;23(3-4):223-6.
47. Al-Hourani H, Atoum M. Body composition, nutrient intake and physical activity patterns in young women during Ramadan. *Singapore Med J* 2007;48(10):906.
48. Trabelsi K, El Abed K, Trepanowski JF, Stannard SR, Ghilissi Z, Ghoszi H, et al. Effects of Ramadan fasting on biochemical and anthropometric parameters in physically active men. *Asian J Sports Med* 2011;2(3):134.
49. Afghari N, Rabie S, Rashidipur Fard N, Purnaghshband P, Rastmanesh R. Short-Term and Mid-Term Effects of Fasting and Downset Meal Pattern on Dietary Intakes, Anthropometric Parameters, and Glycemic and Lipid Profile in Fasting Women. *J Fasa Univ Med Sci* 2012; 2 (3): 199-209.
50. Yucel A, Degirmenci B, Acar M, Albayrak R, Haktanir A. The effect of fasting month of Ramadan on the abdominal fat distribution: assessment by computed tomography. *Tohoku J Experimen Med* 2004;204(3):179-87.
51. Meckel Y, Ismaeel A, Eliakim A. The effect of the Ramadan fast on physical performance and dietary habits in adolescent soccer players. *Eur J Appl Physiol* 2008;102(6):651-7.
52. Gharbi M, Akrouit M, Zouari B. Food intake during and outside Ramadan. 2003 [cited 2016 Jul 12]; Available from: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/119253>
53. Saleh SA, El-Kemery TA, Farrag KA, Badawy MR, Sarkis NN, Soliman FSH, et al. Ramadan fasting: relation to atherogenic risk among obese Muslims. *J Egypt Public Health Assoc* 2004;79(5-6):461-83.
54. Bogdan A, Bouchareb B, Touitou Y. Ramadan fasting alters endocrine and neuroendocrine circadian patterns. Meal-time as a synchronizer in humans? *Life Sci* 2001;68(14):1607-15.
55. Mansi K, Amneh M. Impact of Ramadan fasting on metabolism and on serum levels of some hormones among healthy Jordanian students. *J Med Sci* 2007;7(5):755-61.
56. Larijani B, Zahedi F, Sanjari M, Amini M, Jalili R, Adibi H, et al. The effect of Ramadan fasting on fasting serum glucose in healthy adults. *Med J Malaysia* 2003;58(5):678-80.
57. Vahdat Shariatpanahi M, Vahdat Shariatpanahi Z. Effect of Ramadan fasting on some components of metabolic syndrome. *Med Sci J Islamic Azad Univ, Tehran Med Branch* 2008;18(3):171-9. (Persian)
58. Bouhlel E, Denguezli M, Zaouali M, Tabka Z, Shephard RJ. Ramadan fasting's effect on plasma leptin, adiponectin concentrations, and body composition in trained young men. *Int J Sport Nutrition* 2008;18(6):617.
59. Larijani MB, Sanjari M, Zahedi F, Baradea Jalili R, Amini MR, Rahimi I. The effect of Ramadan fasting on blood glucose levels in healthy adults. *Iran J Diabetes Lipid*. 2002;1(2):149-52. (Persian)
60. Nelson W, Cadotte L, Halberg F. Circadian timing of single daily "meal" affects survival of mice. *Exp Biol Med* 1973;144(3):766-9.
61. Kassab S, Abdul-Ghaffar T, Nagalla DS, Sachdeva U, Nayar U. Interactions between leptin, neuropeptide-Y and insulin with chronic diurnal fasting during Ramadan. *Ann Saudi Med* 2004;24(5):345-9.

## THE EFFECT OF RAMADAN DIET ON THE FATTY LIVER AND METABOLIC SYNDROME IN OVERWEIGHT AND OBESE WOMEN

Shahsanam gheibi<sup>1</sup>, Yalda saniee<sup>\*†</sup>, Zahra kousehlou<sup>‡</sup>, Zahra sahebazzamani<sup>‡</sup>, Leila zare<sup>‡</sup>,  
Amineh kousehlou<sup>6</sup>, Hojjat Naseri<sup>7</sup>, Tina momeni<sup>8</sup>

Received: 10 March, 2016; Accepted: 8 May, 2016

### Abstract

**Background & Aims:** Non Alcoholic Fatty liver disease, "hepatic manifestation of metabolic syndrome", is the most common chronic liver disease in Western world with a prevalence of 20 to 30 percent. This study investigate the effects of Ramadan diet on fatty liver, metabolic indices and body mass index in obese women with metabolic syndrome associated hepatic steatosis.

**Materials & Methods:** This cross-sectional study was done on 250 overweight and obese women referred to the maternal and childhood obesity research center of Urmia University of Medical Sciences. After obtaining written consent, physical examination, abdominal ultrasound and metabolic syndrome related laboratory tests were done and compared before and after Ramadan fasting. Data analysis was done using paired t-test and Pearson correlation coefficient.

**Results:** From 250 ladies 37 women with fatty liver disease associated with metabolic syndrome who were fasting during Ramadan were studied. Changes in severity of fatty liver in these women was not significant after Ramadan. Mean cholesterol and LDL levels after Ramadan showed significant reduction. The mean HDL- cholesterol, waist-to-hip ratio and insulin significantly increased. Changes in weight, body mass index, waist circumference, hip circumference and mean triglycerides and fasting blood sugar in these people were not significant.

**Conclusion:** Ramadan diet lowers serum cholesterol and LDL and increase HDL has been shown that the positive effects of Ramadan fasting on metabolic syndrome.

**KeyWords:** Diet, metabolic syndrome, Ramadan, fatty liver, obesity, overweight

**Address:** Assistant Professor of Radiology, Maternal and Childhood Obesity Research Center, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran.

**Tel:** 09125139281

**Email:** sanieiyalda@gmail.com

SOURCE: URMIA MED J 2016; 27(4): 287 ISSN: 1027-3727

<sup>1</sup> Associate Professor of Pediatric Gastroenterology, Maternal and Childhood Obesity Research Center, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>2</sup> Assistant Professor of Radiology, Maternal and Childhood Obesity Research Center, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran (Corresponding Author)

<sup>3</sup> Master of Biostatistics, Maternal and Childhood Obesity Research Center, Shahid Motahari Hospital, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>4</sup> MSc of Midwifery education, Maternal and Childhood Obesity Research Center, Shahid Motahari Hospital, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>5</sup> PhD of Histology, Assistant Professor of Solid Tumor Research Center, Urmia University of Medical Science, Urmia, Iran

<sup>6</sup> MSc Biostatistics, Tarbiat Modarres University, Tehran, Iran

<sup>7</sup> MSC of nutrition, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran

<sup>8</sup> MSC of medical parasitology, Maternal and Childhood Obesity Research Center, Shahid Motahari Hospital, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran