AJCM
Avicenna Journal of Clinical Medicine
Avicenna J Clin Med, 2024; 30(4): 233-239. Doi: 10.32592/ajcm.30.4.233
https://sjh.umsha.ac.ir

Original Article

Exploring the Complex Interplay: Fatty Liver Severity, Epicardial Fat Volume, and Coronary Artery Calcification

Seyed Kamaledin Hadei[1], **Eghbal Abarvazn**[1*]

[1] Department of Radiology, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

Article history:
Received: 10 Novrmber 2023
Revised: 08 January 2024
Accepted: 10 February 2024
ePublished: 16 March 2024

***Corresponding author:**
Eghbal Abarvazn, Department of Radiology, School of Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran.
Email: dr.eghbalabarvazn@gmail.com

Abstract

Background and Objective: Cardiovascular diseases and nonalcoholic fatty liver disease are the most common non-communicable diseases in most developed countries, and due to lifestyle changes, their incidence is increasing day by day. The present study aimed to assess the correlation of fatty liver with epicardial fat volume and coronary artery calcium score.

Materials and Methods: This cross-sectional study was conducted on 136 patients referred to Hamadan Farshchian Cardiovascular Hospital for computed tomography (CT) angiography. They were selected using a consecutive sampling method. Using a 128-slice multidetector CT scanner, the coronary artery calcium score based on the Agatston criteria and epicardial fat volume were measured. A liver ultrasound was performed using a GE voluson E6 and a 3-5 MHz depth probe, and the severity of the fatty liver was determined based on the echogenicity of the liver on the ultrasound. Data analysis was conducted using the SPSS software (version 26).

Results: The mean age scores of patients were 52.90±12.10 years. Regarding gender, 50.5% and 49.5% of cases were male and female, respectively. In terms of fatty liver grade, 64 (47.1%), 48 (35.3%), 21 (15.4%), and 3 (2.2%) cases had grades zero, I, II, and III, respectively. The mean calcium score was 30.76±35.40, and epicardial fat volume was 86.84±36.56. The severity of fatty liver demonstrated no significant relationship with calcium score and epicardial fat (P>0.05).

Conclusion: As evidenced by the obtained results, the severity of fatty liver had no relationship with the amount of coronary epicardial fat and coronary artery calcium.

Keywords: Calcium Score, Epicardial Fat, Fatty Liver

Please cite this article as follows: Hadei S K, Abarvazn E. Exploring the Complex Interplay: Fatty Liver Severity, Epicardial Fat Volume, and Coronary Artery Calcification. *Avicenna J Clin Med.* 2024; 30(4): 233-239. DOI: 10.32592/ajcm.30.4.233

Copyright © 2024 Avicenna Journal of Nursing and Midwifery Care. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License (*http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/*) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cite

AJCM
مجله پزشکی بالینی ابن سینا
دوره ۳۰، شماره ۴، زمستان ۱۴۰۲، صفحات: ۲۳۳-۲۳۹
https://sjh.umsha.ac.ir

مقاله پژوهشی

بررسی تعامل پیچیده: شدت کبد چرب، حجم چربی اپی‌کارد و کلسیفیکاسیون شریان‌های کرونری

سید کمال الدین هادئی[۱]، اقبال ابروزن[۱*]

[۱] گروه رادیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

تاریخچه‌ی مقاله:
دریافت: ۱۴۰۲/۰۸/۱۹
ویرایش: ۱۴۰۲/۱۰/۱۸
پذیرش: ۱۴۰۲/۱۱/۲۱
انتشار: ۱۴۰۲/۱۲/۲۶

تمامی حقوق نشر برای دانشگاه علوم پزشکی همدان محفوظ است.

* **نویسنده‌ی مسئول:** اقبال ابروزن، گروه رادیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران.
ایمیل: dr.eghbalabarvazn@gmail.com

چکیده

سابقه و هدف: بیماری‌های قلبی‌عروقی و کبد چرب غیرالکلی بیماری‌های شایع غیرواگیر در اکثر کشورهای توسعه‌یافته هستند و به‌علت تغییرات سبک زندگی، نرخ بروز آن‌ها در حال افزایش است. در این مطالعه، هم‌بستگی بین کبد چرب و حجم چربی اپی‌کارد و نمره‌ی کلسیم شریان‌های کرونری بررسی شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه‌ی مقطعی، به روش نمونه‌گیری دردسترس و متوالی، تعداد ۱۳۶ نفر از بیماران مراجعه‌کننده به بیمارستان قلب و عروق فرشچیان همدان برای CT آنژیوگرافی عروق کرونر انتخاب شدند. با استفاده از دستگاه سی‌تی‌اسکن مولتی‌دتکتور ۱۲۸ اسلایس زیمنس، نمره‌ی کلسیم عروق کرونر بر اساس معیار Agatston و حجم چربی اپی‌کارد بررسی و سنجیده شد. سونوگرافی کبد با استفاده از دستگاه GE مدل Voluson E6و پروب عمقی ۳ تا ۵ MHz انجام شد و درجه‌ی شدت کبد چرب بر اساس میزان اکوژنیسیته‌ی کبد در سونوگرافی تعیین شد. تجزیه‌وتحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS26 و آزمون‌های آماری انجام گرفت.

یافته‌ها: میانگین و انحراف معیار سن بیماران ۱۲/۹۰±۵۲/۱۰ سال بود و ۵۰/۵ درصد مرد و ۴۹/۵ درصد زن بودند. از نظر گرید کبد چرب، ۶۴ نفر (۴۷/۱ درصد) نرمال، ۴۸ نفر (۳۵/۳ درصد) گرید یک، ۲۱ نفر (۱۵/۴ درصد) گرید دو و ۳ نفر (۲/۲ درصد) گرید سه بودند. میانگین و انحراف معیار نمره‌ی کلسیم کرونر ۷۶/۴۰±۳۰/۳۵ و حجم چربی اپی‌کارد ۳۶/۵۶±۸۶/۸۴ بود. شدت کبد چرب با نمره‌ی کلسیم عروق کرونر و حجم چربی اپی‌کارد ارتباط معنی‌دار نداشت (P>۰/۰۵).

نتیجه‌گیری: به نظر می‌رسد شدت کبد چرب با حجم چربی اپی‌کارد و نمره‌ی کلسیم عروق کرونر ارتباطی نداشته باشد.

واژگان کلیدی: چربی اپی‌کارد، کبد چرب، نمره‌ی کلسیم

استناد: هادئی، سید کمال الدین؛ ابروزن، اقبال. بررسی تعامل پیچیده: شدت کبد چرب، حجم چربی اپی‌کارد و کلسیفیکاسیون شریان‌های کرونری. مجله پزشکی بالینی ابن‌سینا، زمستان ۱۴۰۲؛۳۰(۴): ۲۳۳-۲۳۹.

مقدمه

بیماری کبد چرب غیرالکلی (Nonalcoholic fatty liver disease; NAFLD) به معنای حضور هیستولوژیک استئاتوز کبدی در غیاب سایر علل ثانویه برای تجمع چربی در کبد از قبیل مصرف الکل یا سایر علل است. در این وضعیت، تری‌گلیسرید در سلول‌های کبدی افرادی که سابقه‌ی مصرف الکل ندارند یا به مقدار کمی الکل مصرف می‌کنند، تجمع پیدا می‌کند [۱]. کبد چرب غیرالکلی شایع‌ترین علت بیماری‌های کبدی در سراسر جهان و علت اصلی مراجعه به کلینیک‌های گوارش در اکثر مناطق دنیا است[۲،۳]. شیوع کلی آن در سراسر جهان ۲۵/۲۴ درصد با بالاترین شیوع در خاورمیانه و امریکای جنوبی و کمترین شیوع در آفریقا است [۴]. در برخی مطالعات انجام‌شده در ایران، شیوع کبد چرب غیرالکلی بین ۲۷/۸۸ تا ۳۳ درصد گزارش شده است [۵، ۶]. این بیماری طیف متغیری از کبد چرب به‌تنهایی (استئاتوز ساده) تا استئوهپاتیت غیرالکلی (Non-alcoholic steatohepatitis;NASH) را شامل می‌شود [۷]. حدود۲۰ درصد از افرادی که به‌سمت استئوهپاتیت غیرالکلی حرکت می‌کنند، دچار فیبروز کبدی و حتی

سیروز و نارسایی کبدی خواهند شد [۸].

کبدچرب غیرالکلی می‌تواند نشانه‌ای از سندرم متابولیک باشد [۹]. عوامل خطر مهم برای NAFLD، جنس، سن، چاقی و مقاومت به انسولین است [۲]. دقیق‌ترین روش تشخیصی NAFLD بیوپسی کبد است؛ اما ملاحظات اخلاقی و پزشکی استفاده از آن را در بیماران محدود می‌سازد. افزایش آنزیم‌های کبدی در این بیماران شایع است؛ اما ویژگی این تست‌ها پایین است. بنابراین، ارزیابی بالینی NAFLD معمولاً بر اساس ترکیبی از یافته‌های سونوگرافی و تست‌های آزمایشگاهی صورت می‌پذیرد [۱۰-۱۲]. مطالعات انجام‌شده نشان داده‌اند که نتایج اولتراسونوگرافی به‌خوبی با یافته‌های هیستولوژیک انفیلتراسیون چربی هم‌بستگی دارند؛ پس سونوگرافی به‌تنهایی می‌تواند نشانگر درجه‌ی انفیلتراسیون چربی در کبد باشد [۱۳]. برخی از مطالعات به این بیماری و ارتباط آن با شاخص‌های التهابی اشاره کرده‌اند و آن را زیربنای آترواسکلروز می‌دانند. هرچند هنوز نتایج ضدونقیض در مطالعات وجود دارد و نقش کبد چرب غیرالکلی به‌عنوان عامل خطر بیماری قلبی‌عروقی جلب توجه می‌کند. بیماران دچار کبد چرب غیرالکلی دارای فاکتورهایی هستند که آن‌ها را در معرض ریسک بالای بیماری‌های قلبی‌عروقی و در نتیجه، خطر مرگ بالاتری قرار می‌دهد. مشخص شده است که میزان تنگی شرایین به‌تنهایی عامل پیشگویی‌کننده‌ی مستقلی برای مرگ‌ومیر ناشی از بیماری‌های قلبی‌عروقی است [۱۳-۱۵].

بافت چربی احشایی (Visceral Adipose Tissue) به‌عنوان نوعی ارگان اندوکرین فعال عمل می‌کند و مدیاتورهای التهابی و سیتوکین‌هایی را آزاد می‌کند که در فرایند ایجاد آترواسکلروز دخیل هستند. بافت چربی اپی‌کارد (Epicardial Adipose Tissue) بافت چربی سفیدی است که مستقیماً روی سطح اپی‌کارد قلب قرار گرفته است و به‌علت منشأ جنین‌شناسی مشترک با بافت چربی احشایی، عملکرد متابولیک و ترشحی مشابهی با آن دارد [۱۶]. این بافت با پری‌کارد احشایی احاطه شده و به‌صورت مستقیم، در مجاورت میوکارد قرار گرفته و عروق کرونر را احاطه کرده است. بافت چربی اطراف قلب به‌وسیله‌ی عروق کرونر قلب خون‌رسانی می‌شود و این باعث می‌شود که ارتباط متقابلی بین میوکارد و بافت چربی هم به‌صورت پاراکرین و هم از طریق عروق کرونر وجود داشته باشد [۱۷, ۱۸]. به همین دلیل، امروزه، تصویربرداری از چربی اپی‌کاردیال و اندازه‌گیری آن شاخصی برای برآورد چاقی احشایی و حتی ریسک‌فاکتوری در بروز بیماری‌های عروق کرونر در نظر گرفته می‌شود [۱۷].

در مطالعات اخیر، بین میزان کلسیفیکاسیون عروق کرونری که نشانگر مناسبی برای تعیین بیماری‌های کرونری تحت بالینی است و میزان آترواسکلروز و به تبع آن، خطر حوادث قلبی، ارتباط قوی مشاهده شده است [۱۹]. اگرچه آترواسکلروزیس و بیماری‌های عروق کرونری ارتباط نزدیکی با هم دارند، ارتباط بین آترواسکلروزیس و میزان کلسیم عروق کرونری (coronary artery calcium score) به‌درستی بررسی نشده است، هرچند در معدود مطالعاتی نشان داده‌اند که کبد چرب با امتیاز کلسیم عروق کرونر مرتبط است [۲۰].

بنابراین، بررسی ارتباط بین نمره‌ی کلسیم عروق کرونری و چربی اپی‌کارد ممکن است بینش بهتری برای درک ارتباط بین بیماری کبد چرب غیرالکلی و آترواسکلروز فراهم کند. کبد چرب بیشتر در بیمارانی که سایر عوامل خطر قلبی‌عروقی از قبیل پرفشاری خون، دیس‌لیپیدمی و دیابت را دارند، رخ می‌دهد. لذا مشخص نیست که این افزایش خطر بیماری قلبی در زمینه‌ی کبد چرب است یا صرفاً همراه و معلول دیگر عوامل خطر قلبی‌عروقی است که با شیوع بیشتری در بیماران کبد چرب دیده می‌شود. همچنین، مطالعات اندکی در مورد ارتباط کبد چرب و بیماری‌های قلبی‌عروقی صورت گرفته است. در این مطالعه، خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی‌عروقی در بیماران مبتلا به کبد چرب، به‌صورت مستقل از دیگر عوامل خطر مهم بیماری قلبی‌عروقی، از طریق اندازه‌گیری حجم چربی اپی‌کارد و میزان نمره‌ی کلسیم عروق کرونری به‌عنوان معیاری از وضعیت قلبی‌عروقی بررسی شد.

روش کار

در این مطالعه‌ی مقطعی، به روش نمونه‌گیری دردسترس و متوالی، تعداد ۱۳۶ نفر از بیماران مراجعه‌کننده به بخش CT آنژیوگرافی بیمارستان قلب و عروق فرشچیان همدان انتخاب شدند. پس از توضیح مراحل مطالعه برای بیماران و اخذ شرح حال عدم حساسیت به داروی کنتراست و محاسبه‌ی GFR، از افراد واجد شرایط رضایت‌نامه‌ی کتبی آگاهانه گرفته شد. در این مطالعه، از دستگاه سی‌تی‌اسکن مولتی دتکتور ۱۲۸ اسلایس زیمنس (Siemens SOMATOM Definition AS,Germany) استفاده شد. برای اندازه‌گیری نمره‌ی کلسیم عروق کرونری و حجم چربی اپی‌کارد، سی‌تی‌اسکن قلب با روش prospective ECG triggering در مقاطع سه‌میلی‌متری آگزیال از محدوده‌ی کارینا تا سطح تحتانی قلب در جهت کرانیوکودال و قبل از تزریق ماده‌ی حاجب به عمل آمد. نمره‌ی کلسیم در عروق کرونری شامل Left Main Artery، LAD، LCX، RCA و شاخه‌های آن‌ها به روش نیمه‌اتوماتیک و با استفاده از نرم‌افزار Syngo.via software (Siemens Healthineers) اندازه‌گیری شد. با استفاده از معیار آگاستون، پلاک‌هایی که دانسیته ی بالاتر از ۱۳۰ هانسفیلد داشتند، در تعیین نمره‌ی کلسیم کرونر لحاظ شدند. حجم چربی اپی‌کارد نیز که عروق کرونری در داخل آن قرار دارند، به روش نیمه‌اتوماتیک اندازه‌گیری شد. به همین منظور، دامنه‌ی ۲۵۰- تا ۵۰- هانسفیلد برای دانسیته‌ی چربی در نظر گرفته شد. سپس، محدوده‌ی چربی اپی‌کارد از محل شروع Left Main Artery تا نوک قلب، دستی و با رسم خط در سطح چربی اپی‌کارد مشخص شد. در نهایت، حجم چربی اپی‌کارد توسط نرم‌افزار دستگاه سی‌تی‌اسکن محاسبه شد.

سونوگرافی کبد را سونولوژیست واحد با استفاده از دستگاه

GE مدل Voluson E6 و پروب عمقی ۳ تا ۵ MHz انجام داد و درجه‌ی شدت کبد چرب بر اساس میزان اکوژنیسیته‌ی کبد در سونوگرافی به چهار گروه تقسیم‌بندی شد: نرمال (بدون کبد چرب)، خفیف (گرید یک)، متوسط (گرید دو) و شدید (گرید سه).

معیارهای ورود به مطالعه ریسک پایین تا متوسط بیماری عروق کرونر قلب و اعلام رضایت آگاهانه برای شرکت در مطالعه بودند. سابقه‌ی جراحی قلب (CABG)، مداخلات عروقی (PCI)، پری‌کاردیال افیوژن، هیپوتیروئیدی، سندرم کوشینگ و سابقه‌ی مصرف کورتون معیارهای خروج از مطالعه بودند.

با توجه به شیوع کبد چرب بین ۳۰ تا ۴۰ درصد در بزرگسالان [۲۱] با متوسط ۳۵ درصد، آلفای ۰/۰۵ و خطای ۰/۰۸، حجم نمونه ۱۳۶ نفر برآورد شد. تجزیه‌وتحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه‌ی ۲۶ انجام شد. برای توصیف متغیرهای کمی از میانگین و انحراف معیار و برای توصیف متغیرهای کیفی از فروانی و درصد استفاده شد. به‌منظور تحلیل داده‌ها، ابتدا نرمالیتی حجم چربی اپی‌کارد و نمره‌ی کلسیم شریان کرونری قلب با آزمون کولموگروف‌اسمیرنوف ارزیابی شد. با توجه به نتیجه‌ی آزمون و نرمال نبودن توزیع داده‌ها، برای مقایسه‌ی میانگین حجم چربی اپی‌کارد و نمره‌ی کلسیم برحسب گرید کبد چرب، جنسیت و گروه سنی بیماران، از آزمون ناپارامتری کروسکال‌والیس استفاده شد. به‌منظور مقایسه‌ی گرید کبد چرب برحسب گروه سنی، جنس، سابقه‌ی استعمال سیگار، دیابت، پرفشاری خون و دیس‌لیپیدمی از آزمون مجذور کای استفاده شد. سطح معناداری در همه‌ی موارد، کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

در این مطالعه که با هدف تعیین ارتباط بین کبد چرب و حجم چربی اپی‌کارد و میزان نمره‌ی کلسیم عروق کرونری انجام شد، تعداد ۱۳۶ بیمار مراجعه‌کننده برای انجام سی‌تی آنژیوگرافی عروق کرونری بررسی شدند. میانگین و انحراف معیار سن بیماران ۱۰/۹۰±۵۲/۱۲ سال با حداقل ۲۲ و حداکثر ۸۳ سال بود. از نظر جنسیت، ۶۹ نفر (۵۰/۵ درصد) مرد و ۶۷ نفر (۴۹/۵ درصد) زن بودند. فراوانی سابقه‌ی استعمال سیگار ۳۰/۱ درصد، سابقه‌ی خانوادگی بیماری‌های قلبی‌عروقی ۳۹/۷ درصد، پرفشاری خون ۴۵/۶ درصد و دیابت ۲۱/۳ درصد بود.

از نظر گرید کبد چرب، ۴۷/۱ درصد نرمال، ۳۵/۳ درصد گرید یک، ۱۵/۴ درصد گرید دو و ۲/۲ درصد گرید سه بودند. از نظر نمره‌ی کلسیم، ۶۵/۴ درصد از بیماران صفر و ۹/۶ درصد ناچیز (minimal) بودند. نمره‌ی کلسیم خفیف، متوسط و شدید به‌ترتیب ۱۱/۸، ۱۲/۵ و ۰/۷ درصد بود. میانگین و انحراف معیار نمره‌ی کلسیم ۳۰/۷۶±۳۵/۴۰ و حجم چربی اپی‌کارد ۸۶/۸۴±۳۶/۵۶ بود.

پس از ادغام گرید یک و دو و سه کبد چرب (به‌علت حجم کم نمونه در گرید دو و سه)، بین کبد چرب و حجم چربی اپی‌کارد و نمره‌ی کلسیم ارتباط معنی‌دار مشاهده نشد، اگرچه نمره‌ی کلسیم در بیماران مبتلا به کبد چرب بیشتر از گروه نرمال بود (جدول ۱).

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار حجم چربی اپی‌کارد شریان‌های کرونری و نمره‌ی کلسیم برحسب شدت کبد چرب

گرید کبد چرب	حجم چربی اپی‌کارد انحراف معیار± میانگین	نمره‌ی کلسیم انحراف معیار± میانگین
نرمال	۸۶/۳۳±۹۰/۴۰	۲۵/۹۰±۹۹/۷۰
گرید یک تا سه	۸۶/۳۹±۷۹/۴۲	۳۴/۶۱±۲۲/۳۶
ارزش P	۰/۶۲۵	۰/۰۹۶

بین گرید کبد چرب و نمره‌ی کلسیم به‌تفکیک جنسیت مرد و زن و گروه سنی زیر ۵۰ سال و ۵۰ سال و بالاتر تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد (جدول ۲).

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار نمره‌ی کلسیم شریان‌های کرونری برحسب شدت کبد چرب به‌تفکیک جنسیت و گروه سنی

	گرید کبد چرب			ارزش P
	نرمال انحراف معیار± میانگین	گرید یک انحراف معیار± میانگین	گرید دو و سه انحراف معیار± میانگین	
جنسیت				
مرد	۱۶/۵۴±۵۴/۰۲	۴۷/۷۱±۹۰/۴۰	۲۸/۵۱±۷۵/۱۲	۰/۱۰۸
زن	۳۴/۷۵±۸۶/۳۰	۲۷/۵۴±۰۹/۰۹	۲۵/۶۸±۹۵/۳۷	۰/۹۶۸
گروه سنی				
زیر ۵۰ سال	۵/۱۷±۰۹/۰۰	۳۴/۶۴±۱۸/۵۸	۳۹/۶۸±۷۰/۴۵	۰/۱۳۰
۵۰ سال و بالاتر	۳۷/۵۹±۷۱/۳۹	۴۰/۶۳±۳۸/۷۷	۵۵/۷۰±۱۰/۸۵	۰/۳۷۴

جدول ۳: میانگین و انحراف معیار حجم چربی اپی‌کارد برحسب شدت کبد چرب به‌تفکیک جنسیت و گروه سنی

	گرید کبد چرب			ارزش P
	نرمال	گرید یک	گرید دو و سه	
	انحراف معیار± میانگین	انحراف معیار± میانگین	انحراف معیار± میانگین	
جنسیت				
مرد	۸۷/۲۹±۲۴/۴۶	۹۵/۴۰±۳۲/۳۶	۸۱/۵۰±۹۹/۷۴	۰/۴۵۱
زن	۳۴/۲۸±۸۶/۳۰	۸۲/۳۵±۰۲/۳۷	۸۴/۲۹±۳۰/۶۸	۰/۷۷۱
گروه سنی				
زیر ۵۰ سال	۸۱/۳۲±۳۰/۱۵	۸۲/۳۶±۵۷/۷۷	۸۲/۴۷±۴۷/۱۱	۰/۷۹۸
۵۰ سال و بالاتر	۹۰/۳۴±۰۴/۰۶	۹۳/۳۹±۸۹/۲۰	۸۳/۳۹±۴۳/۳۳	۰/۷۱۰

جدول ۴: فراوانی گرید کبد چرب در افراد شرکت‌کننده در مطالعه برحسب سابقه‌ی خانوادگی بیماری‌های قلبی‌عروقی، دیس‌لیپیدمی و دیابت

	گرید کبد چرب				ارزش P
	نرمال	گرید یک	گرید دو و سه	مجموع	
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	
سابقه‌ی خانوادگی بیماری‌های قلبی‌عروقی					
خیر	۴۹ (۵۹/۸)	۲۴ (۲۹/۲)	۹ (۱۱/۰)	۸۲ (۱۰۰)	۰/۰۰۱
بلی	۱۵ (۲۷/۸)	۲۴ (۴۴/۴)	۱۵ (۲۷/۸)	۴۴ (۱۰۰)	
دیس‌لیپیدمی					
خیر	۴۸ (۵۶/۵)	۲۶ (۳۰/۶)	۱۱ (۱۲/۹)	۸۵ (۱۰۰)	۰/۰۱۵
بلی	۱۶ (۳۱/۴)	۲۲ (۴۳/۱)	۱۳ (۲۵/۵)	۵۱ (۱۰۰)	
دیابت					
خیر	۵۵ (۵۱/۴)	۴۰ (۳۷/۴)	۱۲ (۱۱/۲)	۱۰۷ (۱۰۰)	۰/۰۰۱
بلی	۹ (۳۱/۰)	۸ (۲۷/۶)	۱۲ (۴۱/۴)	۲۹ (۱۰۰)	

بین گرید کبد چرب و حجم چربی اپی‌کارد به‌تفکیک جنسیت مرد و زن و گروه سنی زیر ۵۰ سال و ۵۰ سال و بالاتر تفاوت معنی‌دار مشاهده نشد (جدول ۳).

بین گرید کبد چرب و سن زیر ۵۰ سال و ۵۰ سال و بالاتر (P=۰/۷۰۵)، جنسیت مرد و زن (P=۰/۳۸۹)، استعمال سیگار (P=۰/۲۵۷) و پرفشاری خون (P=۰/۳۳۱) تفاوت معنی‌دار آماری مشاهده نشد.

اما فراوانی ابتلا به NAFLD در افراد دیابتی (P=۰/۰۰۱)، دیس‌لیپیدمی (P=۰/۰۱۵) و کسانی که سابقه‌ی خانوادگی بیماری‌های قلبی‌عروقی داشتند (P=۰/۰۰۱)، به‌طور معنی‌داری بیشتر بود (جدول ۴).

بحث

در مطالعه‌ی حاضر، بین گرید کبد چرب و نمره‌ی کلسیم کرونر ارتباط معنی‌دار مشاهده نشد. در تأیید نتایج، در پژوهش طهماسبی و همکاران (۱۳۹۵) در تهران، در بررسی ارتباط میزان انفیلتراسیون منتشر چربی در کبد با میزان کلسیفیکاسیون عروق کرونر در بیماران مراجعه‌کننده به بخش سی‌تی آنژیوگرافی، نتایج مطالعه نشان داد که وجود NAFLD قادر به پیشگویی CAC>100 نیست [۲۰]. همچنین، در مطالعه‌ی Thomas و همکاران (۲۰۱۸)، در بررسی پیش‌بینی آترواسکلروز کرونری شدید بر اساس شدت کبد چرب غیرالکلی، با مقایسه‌ی افراد مبتلا و بدون ابتلا به NAFLD، بین دو گروه از نظر میانگین نمره‌ی کلسیم تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. همچنین، در درگیری نقاط مختلف عروق کرونر و تشکیل پلاک‌های کلسیمی و غیرکلسیمی بین دو گروه مبتلا و بدون ابتلا به کبد چرب غیرالکلی، تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد [۲۲].

در مقابل، در مطالعه‌ی Chhabara و همکاران (۲۰۱۲) درباره‌ی ۴۰۰ داوطلب بدون علامت بیماری قلبی مراجعه‌کننده برای انجام سی‌تی آنژیوگرافی عروق کرونری، نشان داده شد که وقوع استئاتوز کبدی به‌طور مستقل از عوامل خطر سنتی بیماری قلبی‌عروقی، باعث ایجاد نمره‌ی کلسیم بالاتر یا مساوی ۱۰۰ می‌شود [۲۳]. همچنین، در مطالعه‌ی Kim و همکاران (۲۰۱۰) که در خصوص وجود یا نبود ارتباط بین NAFLD و کلسیفیکاسیون عروق کرونر (CAC) درباره‌ی ۴۰۲۳ فرد بدون بیماری کبدی شناخته‌شده یا سابقه‌ی ایسکمی قلبی مراجعه‌کننده به مراکز غربالگری انجام شد، مشخص شد که افزایش نمره‌ی کلسیم با وجود بیماری کبد چرب غیرالکلی ارتباط دارد [۲۴]. ممکن است علت مغایرت نتایج

مطالعه‌ی حاضر با یافته‌های مطالعات Chhabara و همکاران و Kim و همکاران در زمینه‌ی ارتباط بین نمره‌ی کلسیم و گرید کبد چرب، ناشی از تفاوت در حجم نمونه باشد.

در مطالعه‌ی حاضر، بین گرید کبد چرب و حجم چربی اپی‌کارد بیماران ارتباط معنی‌دار مشاهده نشد. در مطالعه‌ی Turan و همکاران (۲۰۲۰) که در مورد ارتباط بین بیماری کبد چرب غیرالکلی و ضخامت چربی اپی‌کارد و بیماری عروق کرونر بود و با مقایسه‌ی ۱۰۹ بیمار مبتلا به بیماری عروق کرونر و ۵۰ فرد سالم بدون بیماری عروق کرونر انجام شد، میزان ضخامت چربی اپی‌کارد در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونر به‌طور معنی‌داری بیشتر از افراد غیرمبتلا بود. بااین‌حال، به نظر محققان، نقش بیماری کبد چرب غیرالکلی به‌عنوان عامل خطری برای بیماری‌های قلبی‌عروقی ناشناخته است [۲۵]. در مطالعه‌ی ما، گروه کنترل سالم برای مقایسه وجود نداشت که ممکن است توجیه‌کننده‌ی تفاوت در یافته‌ها باشد.

به‌خلاف نتایج مطالعه‌ی حاضر، در پژوهش Meng و همکاران (۲۰۱۸) در بررسی ارتباط بین حجم بافت چربی اپی‌کارد با بیماری کبد چرب غیرالکلی درباره‌ی ۲۲۳۸ بیمار بالای ۴۰ سال، در آنالیز چندمتغیره، گروه مبتلا به کبد چرب غیرالکلی به‌طور معنی‌داری، دارای حجم چربی اپی‌کارد بیشتری بودند [۲۶]. حجم نمونه‌ی مطالعه‌ی حاضر کمتر از مطالعه‌ی Meng و همکاران (۱۳۶ نفر در مقابل ۲۲۳۸ نفر) بود. ممکن است مغایرت نتایج این مطالعه با یافته‌های مطالعه‌ی Meng و همکاران در زمینه‌ی ارتباط بین حجم بافت چربی اپی‌کارد و بیماری کبد چرب غیرالکلی، ناشی از تفاوت در حجم نمونه‌ی دو مطالعه باشد.

در مطالعه‌ی حاضر، بین گرید کبد چرب و سن، جنس، استعمال سیگار و پرفشاری خون ارتباط معنی‌دار آماری مشاهده نشد؛ اما فراوانی ابتلا به NAFLD در افراد دیابتی، دیس‌لیپیدمی و کسانی که سابقه‌ی خانوادگی بیماری‌های قلبی‌عروقی داشتند، به‌طور معنی‌داری بیشتر بود.

در مطالعه‌ی Thomas و همکاران (۲۰۱۸)، شیوع دیابت شیرین در مبتلایان به کبد چرب غیرالکلی به‌طور معنی‌داری بیشتر از افراد غیرمبتلا بود [۲۲]. در مطالعه‌ی Radu و همکاران (۲۰۲۳) در رومانی در زمینه‌ی ارتباط بین سندرم متابولیک و بیماری کبد چرب غیرالکلی، نتایج مطالعه نشان داد که ارتباط بین کبد چرب غیرالکلی و سندرم متابولیک از جمله مقاومت به انسولین، دوطرفه است، به‌طوری که کبد چرب غیرالکلی می‌تواند هم علت و هم پیامد مقاومت به انسولین باشد [۲۷].

نتیجه‌گیری

به نظر می‌رسد بین شدت کبد چرب و حجم چربی اپی‌کارد عروق کرونری و میزان نمره‌ی کلسیم شریان کرونری ارتباط وجود نداشته باشد. اگرچه بین کبد چرب و بیماری عروق کرونر ارتباطی مشاهده نشد که ممکن است ناشی از ماهیت متفاوت چربی عروق کرونر با کبد باشد، نتایج این مطالعه بینش بهتری را برای درک ارتباط کبد چرب و چاقی با آترواسکلروز فراهم می‌کند. بااین‌حال، پیشنهاد می‌شود در مطالعه‌ای با حجم نمونه‌ی بزرگ‌تر، ارتباط بین شدت کبد چرب و حجم چربی اپی‌کارد عروق کرونری و میزان نمره‌ی کلسیم شریان کرونری در بیماران قلبی و غیرقلبی بررسی و مقایسه شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان‌نامه‌ی دوره دستیاری رشته‌ی رادیولوژی مصوب دانشگاه علوم پزشکی همدان به شماره‌ی 1401010927 است. از تمام کسانی که در اجرای این پژوهش همکاری کرده‌اند، تقدیر و تشکر می‌شود.

تضاد منافع

نتایج این مطالعه با منافع نویسندگان در تعارض نیست.

ملاحظات اخلاقی

کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی همدان با شناسه‌ی IR.UMSHA.REC.1400.208 انجام این مطالعه را تأیید کرده است. ضمناً، از تمام بیماران رضایت‌نامه‌ی کتبی آگاهانه اخذ شد.

سهم نویسندگان

نویسنده‌ی اول (پژوهشگر اصلی): تدوین چهارچوب اصلی طرح، انجام سی‌تی آنژیوگرافی، مشارکت در نگارش بخش‌های مختلف طرح، ویرایش علمی مقاله (۵۰ درصد)؛ نویسنده‌ی دوم (پژوهشگر اصلی): مسئول مکاتبات، تدوین پروپوزال، گردآوری نمونه‌ها، تدوین بخش‌های مختلف طرح، نگارش مقاله (۵۰ درصد).

حمایت مالی

معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی همدان از این طرح حمایت مالی کرده است.

REFERENCES

1. Harte AL, da Silva NF, Creely SJ, McGee KC, Billyard T, Youssef-Elabd EM, et al. Elevated endotoxin levels in nonalcoholic fatty liver disease. *J Inflamm*. 2010;**7**:15. PMID: 20353583 DOI: 10.1186/1476-9255-7-15
2. Bellentani S, Scaglioni F, Marino M, Bedogni G. Epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease. *Dig Dis*. 2010;**28**(1):155-61. PMID: 20460905 DOI: 10.1159/000282080
3. Farrell GC, Larter CZ. Nonalcoholic fatty liver disease: from steatosis to cirrhosis. *Hepatology*. 2006;**43**(S1): S99-S112. DOI: 10.1159/000282080
4. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease—meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. *Hepatology*. 2016;**64**(1):73-84. PMID: 26707365 DOI: 10.1002/hep.28431
5. Salehisahlabadi A, Jadid H. The Prevalence of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Iranian Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JSUMS*. 2018;**25**(4):487-94.
6. Maki Z, Sadeghi Sedeh B, Fazeli Moslehabadi M. Prevalence of fatty liver in sonographic findings of patients referred to sonoxafi centers in Arak in 2014. Arak Medical University of Science. 2015.

7. Matteoni CA, Younossi ZM, Gramlich T, Boparai N, Liu YC, McCullough AJ. Nonalcoholic fatty liver disease: a spectrum of clinical and pathological severity. *Gastroenterology*. 1999;**116**(6):1413-9. PMID: 10348825 DOI: 10.1016/s0016-5085(99)70506-8
8. Kirovski G, Schacherer D, Wobser H, Huber H, Niessen C, Beer C, et al. Prevalence of ultrasound-diagnosed nonalcoholic fatty liver disease in a hospital cohort and its association with anthropometric, biochemical and sonographic characteristics. *Int J Clin Exp Med*. 2010;**3**(3):202-10. PMID: 20827318
9. Bellentani S, Marino M. Epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *Ann Hepatol*. 2009;**8**(1):S4-8. PMID: 19381118
10. Wylde V, Beswick A, Bruce J, Blom A, Howells N, Gooberman-Hill R. Chronic pain after total knee replacement. EFORT Open Rev. 2018;**3**(8):461-70. PMID: 30237904 DOI: 10.1302/2058-5241.3.180004
11. Antony AB, Schultheis BC, Jolly SM, Bates D, Hunter CW, Levy RM. Neuromodulation of the dorsal root ganglion for chronic postsurgical pain. *Pain Med*. 2019;**20**(1):S41-S6. PMID: 31152174 DOI: 10.1093/pm/pnz072
12. Hunter CW, Deer TR, Jones MR, Chang Chien GC, D'Souza RS, Davis T, et al. Consensus Guidelines on Interventional Therapies for Knee Pain (STEP Guidelines) from the American Society of Pain and Neuroscience. *J Pain Res*. 2022;**15**:2683-745. PMID: 36132996 DOI: 10.2147/JPR.S370469
13. Fakharian T, Heydari S, Azarkar G. The role of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) in the occurrence of CVDs through measuring carotid intima-media thickness. *J Birjand Univ Med*.2017; **24**(1):63-72.
14. Juottonen K, Gockel M, Silén T, Hurri H, Hari R, Forss N. Altered central sensorimotor processing in patients with complex regional pain syndrome. *Pain*. 2002;**98**(3):315-23. PMID: 12127033 DOI: 10.1016/S0304-3959(02)00119-7
15. Cui A, Li H, Wang D, Zhong J, Chen Y, Lu H. Global, regional prevalence, incidence and risk factors of knee osteoarthritis in population-based studies. *EClinicalMedicine*. 2020;29-30:100587. PMID: 34505846 DOI: 10.1016/j.eclinm.2020.100587
16. Macatangay M, Buensalido J. 69: comparing the outcomes of giving tocilizumab then hemoperfusion, hemoperfusion then tocilizumab, and no intervention in critical sars-cov-2 pneumonia patients in makati medical center. *J Glob Antimicrob Resist*. 2022;**31**:S39. DOI: 10.1016/S2213-7165(22)00348-4
17. Darazam IA, Kazempour M, Pourhoseingholi MA, Hatami F, Rabiei MM, Gharehbagh FJ, et al. Efficacy of Hemoperfusion in Severe and Critical Cases of COVID-19. *Blood Purif*. 2023;**52**(1):8-16. PMID: 35580567 DOI: 10.1159/000524606
18. Vardanjani AE, Ronco C, Rafiei H, Golitaleb M, Pishvaei MH, Mohammadi M. Early hemoperfusion for cytokine removal may contribute to prevention of intubation in patients infected with COVID-19. *Blood Purif*. 2021;**50**(2):257-60. PMID: 32594085 DOI: 10.1159/000509107
19. Draghi F, Ferrozzi G, Urciuoli L, Bortolotto C, Bianchi S. Hoffa's fat pad abnormalities, knee pain and magnetic resonance imaging in daily practice. *Insights Imaging*. 2016;**7**(3):373-83. PMID: 27000624 DOI: 10.1007/s13244-016-0483-8
20. Tahmasebi M. Evaluation of the relationship between diffuse fat infiltration rate in the liver and coronary artery calcification rate in patients referred to CT angiography ward of Shahid Modares Hospital per year2015. *Shahid Beheshti Univ Med Sci J*.2015:20-28.
21. Lund NF, Cohen SA, Scarles C. The power of social media storytelling in destination branding. *JDMM* . 2018;**8**:271-80. DOI: 10.1016/j.jdmm.2017.05.003
22. Thomas D, Bush K, Prentice R, Ramsey B, Paredes A, Aden JK, et al. Severity of biopsy proven NAFLD not predictive of presence or severity of coronary atherosclerosis in asymptomatic patients: results from the prospective revelance study. *J Am Coll Cardiol*.2018; **71**(11S):A1901-A.
23. Chhabra R, O'Keefe JH, Patil H, O'Keefe E, Thompson RC, Ansari S, Kennedy KF, Lee LW, Helzberg JH. Association of coronary artery calcification with hepatic steatosis in asymptomatic individuals. *InMayo Clinic Proceedings.* 2013;**88**(11):1259-56. DOI: 10.1016/j.mayocp.2013.06.025
24. Kim D, Park EH, Kim W, Choi SY, Kim YJ, Yoon JH, et al. 349 NON-Alcolic fatty liver disease and coronary artery clacification score by multy detector computed tomoraphy; Cross Sectional Case Control stydy frome health centers work. *Hepatology*. (2010; 52):S145-S6.
25. Turan Y. The nonalcoholic fatty liver disease fibrosis score is related to epicardial fat thickness and complexity of coronary artery disease. *Angiology*.2020; **71**(1):77-82. DOI: 10.1177/0003319719844933
26. Meng X, Wang W, Zhang K, Qi Y, An S, Wang S, et al. Epicardial adipose tissue volume is associated with nonalcoholic fatty liver disease and cardiovascular risk factors in the general population. *Ther Clin Risk Manag*.2018;**14**: 1499-506. PMID: 30197519 DOI: 10.2147/TCRM.S168345
27. Radu F, Potcovaru C-G, Salmen T, Filip PV, Pop C, Fierbințeanu-Braticievici C. The Link between NAFLD and Metabolic Syndrome. *Diagnostics*. 2023;**13**(4):614. PMID: 36832102 DOI: 10.3390/diagnostics13040614