

نقش ترکیب رژیم غذایی و نمایه توده بدن در بیماری رفلاکس معدی-مری

دکتر منوچهر خوشبایان: دانشیار بیماریهای گوارش و کبد، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات بیماریهای گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
دکتر مهرانگیز ابراهیمی ممقانی: استادیار تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
مریم ثقفی اصل: دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز: نویسنده رابط
E-mail: Nutrition_Saghafi@yahoo.com

دکتر سید رفیع عارف حسینی: استادیار علوم و صنایع غذایی، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۶/۴/۱۶، پذیرش: ۸۶/۱۰/۱۲

چکیده

زمینه و اهداف: پاتورژن بیماری رفلاکس معدی-مری (Gastro-esophageal reflux disease, GERD) به طور کامل مشخص نیست. ولی، عوامل خطر متعددی از جمله رژیم غذایی، اضافه وزن و چاقی در سبب شناسی آن مطرح هستند. نظر به تناقض نتایج مطالعات مختلف در این زمینه، این مطالعه با هدف بررسی تاثیر رژیم غذایی و نمایه توده بدن (Body mass index, BMI) و اثر تداخلی آنها بر روی بیماری رفلاکس معدی-مری انجام گرفت.
روش بررسی: این مطالعه مورد-شاهدی بر روی ۲۱۷ فرد (۱۰۶ مورد و ۱۱۱ شاهد، همسان شده از لحاظ سن و جنس) مراجعه کننده به کلینیک شیخ رئیس تبریز از آبان ماه ۸۵ لغایت اسفند ماه ۸۵ انجام گرفت. داده ها با استفاده از پرسشنامه عمومی، چک لیستی برای تشخیص GERD و فرم ثبت غذایی سه روزه جهت ارزیابی دریافت غذایی گردآوری شد. وزن و قد افراد اندازه گیری و نمایه توده بدن (BMI) محاسبه گردید. BMI مساوی یا بیشتر از ۲۵ به عنوان اضافه وزن یا چاقی در نظر گرفته شد. داده های غذایی با استفاده از نرم افزار Nutritionist III و SPSS آنالیز و از تستهای آماری χ^2 student t-test و Mann-Whitney U test استفاده گردید.

یافته ها: میانگین BMI افراد مورد مطالعه $26/5 \pm 5/32$ کیلوگرم/مترمربع بود. از بین عوامل غذایی، تنها سهم پروتئین از انرژی دریافتی تفاوت بین مبتلایان به GERD و افراد سالم نشان داد ($P=0/06$)، ولی دریافت سایر ترکیبات رژیم غذایی بین دو گروه مشابه بود. چگالی انرژی، حجم کل و تعداد دفعات مصرفی غذا اختلاف معنی داری را در بین دو گروه نشان نداد؛ در حالیکه بروز نشانه های GERD در افراد با BMI بالا بیشتر یافت شد ($P=0/0001$). با در نظر گرفتن اثر تداخلی BMI، از مجموعه عوامل غذایی، مقدار تام چربی و قند ساده ارتباط مثبت معنی داری با اضافه وزن و یا چاقی در بروز GERD نشان داد ($P=0/04$ در هر دو مورد).

نتیجه گیری: نتایج مطالعه حاکی از نقش احتمالی حمایتی سهم پروتئین از انرژی دریافتی در بروز نشانه های GERD می باشد. از طرف دیگر، با افزایش BMI، شیوع GERD افزایش می یابد. به نظر میرسد چربی و قند ساده به طور غیر مستقیم و از طریق مکانیسم های غیررفلاکسوزنیک از جمله افزایش BMI در بروز نشانه های GERD دخیل باشند.

کلیدواژه ها: رژیم غذایی، چربی، نمایه توده بدن، رفلاکس، اسفنگکتر تحتانی مری

مقدمه

بیماری رفلاکس معدی-مری (GERD) یکی از شایعترین بیماریهای قرن حاضر می باشد که با نشانه های اختصاصی سوزش سر دل تکرار شونده و رگورژیتاسیون (برگشت محتویات معده به مری) تشخیص داده می شود (۲۰۱). طبق مطالعات اپیدمیولوژیکی، شیوع GERD در کشورهای غربی بین ۴۸-۱۰٪، در کشورهای آسیایی (<۵٪) (۳) و در ایران ۲/۷٪ (۴) می باشد.

GERD در صورت عدم درمان منجر به ضایعات مری از جمله ازوفازیت زخمی، مری Barrett و در نهایت، آدنوکارسینومای مری می گردد (۵). شناسایی عوامل خطر قابل تغییر GERD از جمله رژیم غذایی و BMI می تواند اثرات بالقوه ای بر سلامت عمومی داشته باشد. نتایج مطالعات مختلف در مورد ارتباط رژیم غذایی با GERD متناقض می باشند. اکثر مطالعات انجام یافته به صورت

هر کدام از بیماران فرم ثبت غذایی سه روزه ارائه گردید. این فرم شامل سوالاتی در مورد نوع غذا، اجزای تشکیل دهنده و مقدار مصرفی آن توسط فرد بود که پس از آموزش های لازم و نیز دستورالعمل مکتوبی که در اختیار آنان قرار گرفت، در دو روز عادی هفته و یک روز تعطیل توسط خود فرد تکمیل گردید. متعاقباً، مصاحبه حضوری جهت اطمینان از ثبت مقدار و نوع غذاهای معمول آنها به عمل آمد. سپس، داده های غذایی با استفاده از برنامه کامپیوتری Nutritionist III جهت تعیین مقدار دریافت انرژی و درشت مغذی ها مورد آنالیز قرار گرفت. چگالی انرژی غذاها به صورت انرژی موجود در واحد وزن غذاها (کیلوکالری بر گرم) به جز آب آشامیدنی و نوشیدنی های غیر انرژی زا محاسبه شد. آنالیز آماری داده ها توسط نرم افزار SPSS انجام گرفت. از تست X^2 جهت بررسی ارتباط متغیرهای کیفی با GERD و تست Mann-Whitney U test و student t-test برای مقایسه میانگین ها در بین دو گروه استفاده شد و سطح معنی دار، کمتر از ۰/۰۵ تعریف گردید.

یافته ها

میانگین سنی افراد مورد مطالعه به ترتیب، $35/3 \pm 12/6$ و $35/1 \pm 13/2$ سال در گروه مورد و شاهد (محدوده سنی ۶۹-۱۴ سال) بود و $26/3\%$ آنها را $12/5\%$ در گروه مورد و $13/8\%$ در گروه شاهد) مردان تشکیل می دادند. گروه مورد شامل ۶۹ (۶۵/۱٪) بیمار مبتلا به نشانه های حداقل هفتگی و ۳۷ (۳۴/۹٪) بیمار مبتلا به نشانه های ماهانه GERD بود. مشخصات دموگرافیک و BMI افراد مورد مطالعه در جدول ۱ آمده است. علاوه بر سن و جنس، وضعیت تاهل، شغل، سیگار و وضعیت یائسگی نیز تفاوتی بین دو گروه نشان نداد که این بیانگر همسان بودن بهتر دو گروه مورد و شاهد می باشد. افراد مبتلا به نشانه های GERD سطح تحصیلات پایین تر و BMI بالاتر داشتند (در هر دو مورد $P < 0/001$) (جدول ۱). دریافت غذایی افراد مورد مطالعه در جدول ۲ خلاصه شده است. اگر چه گروه مورد دریافت چربی بیشتری نسبت به گروه شاهد (میانگین، $68/6$ در برابر $66/9$ گرم) گزارش کرد، ولی از لحاظ آماری معنی دار نبود. هر دو گروه مقادیر مشابهی از انرژی دریافتی (میانگین $1981/2$ در برابر $1982/4$ کیلوکالری)، گرم کربوهیدرات (میانگین $281/02$ در برابر $286/9$ گرم) و گرم پروتئین (میانگین $64/6$ در برابر $68/6$ گرم) مصرف کرده بودند. دریافت سایر عوامل غذایی نیز بین دو گروه مشابه بود. به طوری که چگالی انرژی، حجم کل و تعداد دفعات مصرفی غذا اختلاف معنی داری را بین دو گروه نشان نداد. ولی میانگین سهم پروتئین از انرژی دریافتی در مبتلایان به GERD پایین تر از افراد سالم بود ($P = 0/06$) که نشان می دهد دریافت پایین پروتئین احتمالاً با افزایش بروز GERD توأم است. از طرف دیگر، نتایج آنالیز Logistic regression حاکی از نقش حمایتی

فیزیولوژیکی با هدف بررسی اثر محتوای چربی لومن بر مواجهه بعد از غذای مری با اسید (۷و۶) یا بر عملکرد حرکتی اسفنکتر تحتانی مری LES^۱ (۸ و ۹) تمرکز نموده اند. تا کنون، معدودی از مطالعات با هدف بررسی مصرف غذایی در بیماران مبتلا به نشانه های GERD انجام گرفته (۱۲-۱۰) که نتایج متفاوتی در پی داشته اند. نتایج مطالعات فیزیولوژیکی در مورد حجم غذا و چگالی انرژی در GERD نیز آشکار نمی باشند. طبق مطالعه ای میزان رفلاکس معدی-مری ناشی از مصرف یک وعده غذایی به نظر می رسد که به حجم غذا وابسته باشد تا به چگالی انرژی آن (۱۳). از سوی دیگر پیشنهاد می شود که رژیم درمانی بیماران GERD باید بر کاهش بار کالری وعده ها به جای محتوای چربی غذا تمرکز یابد (۱۴). مطالعات در خصوص نقش چاقی به عنوان عامل خطر دیگر GERD حاکی از نتایج متناقض می باشد (۱۵). لذا، با توجه به تناقضات موجود، مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط رژیم غذایی و BMI و اثر تداخلی آنها بر روی GERD انجام گرفت.

مواد و روش ها

در این مطالعه مورد-شاهدی همسان شده از لحاظ سن و جنس، ۲۱۷ فرد مراجعه کننده به کلینیک شیخ الرئیس تبریز (محدوده سنی ۶۹-۱۴ سال) از آبان ماه ۸۵ لغایت اسفند ماه ۸۵ تحت بررسی قرار گرفتند. افراد مبتلا به نشانه های GERD (سوزش سر دل، برگشت محتویات معده به مری یا هر دو) در طی ۱۲ ماه گذشته، به عنوان گروه مورد و افراد بدون نشانه های فوق به عنوان گروه شاهد انتخاب گردیدند. ارزیابی نشانه های مذکور برای تشخیص GERD قابل اعتماد بوده (۱۶) و لذا، در این مطالعه از چک لیست مربوط به نشانه های GERD جهت تشخیص استفاده گردید. این چک لیست شامل سوالاتی در مورد نوع و تکرار (هفتگی یا حداقل ماهانه) وقوع نشانه ها بود. با توجه به تهاجمی بودن آندوسکوپی، این تست فقط در مورد افرادی انجام گرفت که به درمان دارویی یا تغییرات سبک زندگی پاسخ نداده بودند. معیارهای خروج از مطالعه شامل جراحی معده، سرطان مری یا معده، سابقه واگنومی، زخم پپتیک شناخته شده و مصرف داروهای تغییر دهنده فشار LES (مثل مهارکننده های کانالهای کلسیمی و نیتراها)، مهارکننده های پمپ پروتون (PPIs)، آنتاگونیستهای رسپتورهای H_2 (H_2 RAS)، و داروهای ضد بارداری و هورمونی بود. در صورتی که بیمار از داروهای ضد اسید استفاده می کرد، مصرف چنین داروهایی یک ماه قبل از ثبت غذایی قطع شد. اندازه گیری قد و وزن افراد مورد مطالعه (بدون کفش و با حداقل لباس) با قد سنج دیواری با حداقل $0/1$ سانتی متر و ترازوی اهرمی Seca (ساخت آلمان) با دقت ۱۰۰ گرم صورت گرفت. نهایتاً، نمایه توده بدن (BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه و BMI مساوی یا بیشتر از ۲۵ به عنوان افراد مبتلا به اضافه وزن یا چاقی تعریف شد. درضمن، به

1. Postprandial

2. Lower Esophageal Sphincter, LES

مصرف غذا و BMI با نشانه های GERD بود. مطالعه حاضر نشان داد که از بین عوامل غذایی، تنها سهم پروتئین از انرژی دریافتی ارتباط معنی دار حاشیه ای با نشانه های GERD داشت (جدول ۳). پس از کنترل BMI به عنوان فاکتور مخدوش کننده، افزایش سهم پروتئین از انرژی دریافتی احتمال خطر بروز GERD را تا حدودی کاهش داد (نتایج نشان داده نشده است). احتمال می رود پروتئین از طریق تاثیری که در افزایش فشار LES (۱۷) و تحریک ترشح گاسترین و متعاقبا پیشبرد تخلیه معده (۱۸) دارد، باعث کاهش GERD می شود. چرا که به نظر می رسد ارتباط پاتوفیزیولوژیک بین کاهش فشار LES (۱۹)، تاخیر تخلیه معده (۲۰) و GERD وجود داشته باشد.

پروتئین در کاهش بروز GERD بود (نتایج نشان داده نشده است). با در نظر گرفتن اثر تداخلی BMI به عنوان فاکتور مخدوش کننده در بروز GERD، ارتباط فوق در مورد افراد با BMI طبیعی، ولی نه در افراد با BMI بالا مشاهده گردید. از سویی دیگر، مقدار تام چربی و قند ساده نیز پس از کنترل BMI، ارتباط مثبت معنی داری با اضافه وزن و یا چاقی در بروز GERD نشان داد ($P=0/04$) در هر دو مورد (جدول ۳).

بحث

هدف اصلی این مطالعه، شناسایی ارتباط بین ترکیب درشت مغذی های غذایی، چگالی انرژی، دریافت انرژی، حجم و دفعات

جدول ۱ مشخصات دموگرافیک و BMI در افراد مبتلا و غیر مبتلا به نشانه های GERD

متغیر	افراد مبتلا به نشانه های GERD (n=۱۰۶)	افراد غیر مبتلا به نشانه های GERD (n=۱۱۱)
سن (سال)	۳۵/۳ ± ۱۲/۶	۳۵/۱ ± ۱۳/۲
BMI (کیلوگرم/متر مربع)*	۲۷/۷ ± ۵/۶	۲۵/۳ ± ۳/۷
جنس	(%)n	(%)n
مذکر	۲۷(۱۲/۵)	۳۰(۱۳/۸)
مونث	۷۹(۳۶/۴)	۸۱(۳۷/۳)
وضعیت شغلی		
غیر شاغل	۸۱(۷۶/۴)	۸۰(۷۲/۱)
بیکار	۲(۱/۹)	۲(۱/۸)
بازنشسته	۳(۲/۸)	۸(۷/۲)
خانه دار	۶۲(۵۸/۵)	۴۶(۴۱/۴)
دانشجو	۱۴(۱۳/۲)	۲۴(۲۱/۷)
شاغل	۲۵(۲۳/۶)	۳۱(۲۷/۹)
کارمند	۱۷(۱۶)	۲۰(۱۸)
آزاد	۸(۷/۶)	۱۱(۹/۹)
سطح تحصیلات**		
پیسواد	۲۰(۹/۲)	۸(۳/۷)
باسواد	۶۷(۳۱)	۶۴(۲۸/۵)
تحصیلات دانشگاهی	۱۹(۸/۸)	۳۹(۱۸/۸)
وضعیت تاهل		
مجرد	۲۵(۱۱/۵)	۳۴(۱۵/۷)
متاهل	۸۱(۳۷/۳)	۷۷(۳۵/۵)
وضعیت یائسگی		
بلی	۱۴(۸/۹)	۹(۵/۷)
خیر	۶۴(۴۰/۸)	۷۰(۴۴/۶)
غیر سیگاری	۱۰۳(۴۷/۵)	۱۱۰(۵۰/۷)

* $P=0/001$, ** $P=0/007$

جدول ۲: مقایسه دریافت غذایی در افراد مبتلا و غیر مبتلا به نشانه های GERD

متغیر	افراد مبتلا به نشانه های GERD	افراد غیر مبتلا به نشانه های GERD
	میانگین و انحراف معیار	میانگین و انحراف معیار
انرژی تام (کیلوکالری/روز)	۱۹۸۱/۲۵ ± ۶۲۸/۲۳	۱۹۸۲/۴۱ ± ۵۷۴/۳۸
درصد انرژی کل از کربوهیدرات	۵۶/۳۱ ± ۸/۱۸	۵۶/۳۶ ± ۷/۸۰
درصد انرژی کل از چربی	۳۰/۸۵ ± ۷/۸۵	۳۰/۰۳ ± ۷/۹۶
درصد انرژی کل از پروتئین*	۱۲/۹۰ ± ۲/۸۷	۱۳/۶۸ ± ۳/۰۷
کربوهیدرات (گرم)	۲۸۱/۰۲ ± ۹۶/۳۳	۲۸۶/۹۰ ± ۸۹/۲۵
قند ساده (گرم)	۲۲/۰۹ ± ۱۲/۳۲	۲۴/۸۷ ± ۱۶/۵۵
پروتئین (گرم)	۶۴/۶۷ ± ۲۴/۱۶	۶۸/۶۵ ± ۲۳/۵۸
چربی (گرم)	۶۸/۶۰ ± ۲۸/۵۰	۶۹/۹۵ ± ۲۶/۳۱
کلسترول (میلی گرم)	۲۳۱/۸۸ ± ۱۴۰/۴۸	۲۲۷/۸۱ ± ۱۲۶/۹۷
حجم غذا (گرم)	۲۰۶۲/۲۶ ± ۶۵۰/۸۴	۱۹۵۷/۲۲ ± ۵۲۹/۶۶
چگالی انرژی غذا (کیلوکالری/گرم)	۰/۹۹ ± ۰/۲۵	۱/۰۴ ± ۰/۳۲
تعداد وعده های مصرفی غذا	۵/۸۵ ± ۰/۴۰	۵/۸۷ ± ۰/۵۸

*P=۰/۰۶

جدول ۳ اثر تداخلی BMI و متغیرهای غذایی در بین افراد مبتلا و غیر مبتلا به نشانه های GERD

متغیرهای غذایی	افراد مبتلا به نشانه های GERD	افراد غیر مبتلا به نشانه های GERD
	تعداد: ۳۱ نفر	تعداد: ۶۳ نفر
انرژی تام (کیلوکالری/روز)	۱۹۰۵/۰۶ ± ۵۵۷/۹۷	۲۰۹۵/۸۶ ± ۵۶۸/۱۳
انرژی تام از: کربوهیدرات %	۵۵/۷۴ ± ۸/۵۳	۵۵/۵۳ ± ۷/۵۱
چربی	۳۲/۰۰ ± ۸/۲۵	۳۱/۰۹ ± ۷/۹۲
پروتئین*	۱۲/۲۵ ± ۲/۳۲	۱۳/۳۹ ± ۲/۶۹
میزان مصرفی: کربوهیدرات (گرم)	۲۶۶/۹۶ ± ۷۷/۳۷	۲۹۵/۸۳ ± ۸۸/۵۱
قند ساده (گرم)	۲۰/۲۹ ± ۱۰/۳۳	۲۱/۹۲ ± ۱۳/۵۹
پروتئین (گرم)**	۵۸/۷۹ ± ۲۰/۲۶	۷۰/۵۰ ± ۲۲/۸۶
چربی (گرم)	۶۸/۲۵ ± ۲۹/۱۴	۷۲/۱۰ ± ۲۷/۴۱
کلسترول (میلی گرم)	۲۴۰/۷۰ ± ۱۳۷/۲۹	۲۳۸/۷۴ ± ۱۲۲/۱۹
حجم غذا (گرم)	۱۸۵۷/۳۹ ± ۶۲۱/۱۸	۱۹۷۸/۴۲ ± ۵۴۸/۵۱
چگالی انرژی غذا (کیلوکالری/گرم)	۱/۰۷ ± ۰/۲۷	۱/۱۰ ± ۰/۳۵
تعداد وعده های مصرفی غذا	۵/۸۷ ± ۰/۴۲	۵/۸۲ ± ۰/۴۹
	تعداد: ۷۵ نفر	تعداد: ۴۸ نفر
انرژی تام (کیلوکالری/روز)	۲۰۱۲/۷۴ ± ۶۵۷/۳۶	۱۸۳۳/۵۰ ± ۵۵۳/۵۹
انرژی تام از: کربوهیدرات %	۵۶/۵۴ ± ۸/۰۷	۵۷/۴۳ ± ۷/۰۹
چربی	۳۰/۳۸ ± ۷/۶۸	۲۸/۶۴ ± ۷/۸۳
پروتئین	۱۳/۱۷ ± ۲/۹۱	۱۴/۰۶ ± ۳/۵۰
میزان مصرفی: کربوهیدرات (گرم)	۲۸۶/۸۴ ± ۱۰۳/۰۶	۲۷۵/۱۷ ± ۸۹/۷۷
قند ساده (گرم)***	۲۲/۸۳ ± ۱۳/۰۵	۲۸/۸۳ ± ۱۹/۲۴
پروتئین (گرم)	۶۷/۰۹ ± ۲۵/۳۳	۶۶/۲۲ ± ۲۴/۵۲
چربی (گرم)***	۶۸/۷۴ ± ۲۸/۴۲	۶۰/۱۸ ± ۲۳/۳۸
کلسترول (میلی گرم)	۲۲۸/۲۴ ± ۱۴۲/۵۳	۲۱۳/۴۷ ± ۱۳۲/۹۱
حجم غذا (گرم)	۲۱۴۶/۹۴ ± ۶۴۷/۸۸	۱۹۲۷/۰۸ ± ۵۰۸/۱۱
چگالی انرژی غذا (کیلوکالری/گرم)	۰/۹۵ ± ۰/۲۳	۰/۹۷ ± ۰/۲۶
تعداد وعده های مصرفی غذا	۵/۸۵ ± ۰/۳۹	۵/۷۰ ± ۰/۶۸

*P=۰/۰۵۹, **P=۰/۰۱, ***P=۰/۰۴

بیماران به هنگام ثبت غذا مبتلا به نشانه های GERD بودند، و در صورت مثبت بودن، آیا بر نوع و میزان غذای مصرفی آنها تاثیر گذاشت یا نه. به هر حال، عوامل فوق الذکر می توانند منجر به عدم ملاحظه ارتباط برخی عوامل مهم غذایی با GERD شده باشند. در مطالعه کنونی، ارتباط مثبت قوی بین BMI بالا و نشانه های GERD یافت شد ($P=0/0001$) که همسو با نتایج حاصل از یک متاآنالیز می باشد (۱۵). این ارتباط حتی بعد از کنترل عوامل مخدوش کننده معنی دار باقی ماند (نتایج نشان داده نشده است). چاقی می تواند با مکانیسمهای مختلفی چون افزایش فشار داخل شکمی (۲۱)، کاهش فشار LES و افزایش تکرر شل شدن های گذرای اسفنکتر تحتانی مری^۱ (۲۲) منجر به افزایش مواجهه مری با اسید معده و نهایتاً GERD شود.

نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر حاکی از نقش احتمالی حمایتی سهم پروتئین از انرژی دریافتی در بروز نشانه های GERD می باشد. از طرف دیگر، کاهش BMI می تواند منجر به کاهش بروز GERD گردد. با توجه به نتایج مطالعه حاضر مبنی بر عدم مشاهده ارتباط مستقیم چربی و قند ساده با نشانه های GERD و از سویی دیگر، اثر تداخلی BMI در بروز این بیماری، احتمال می رود ترکیبات فوق الذکر به صورت غیر مستقیم و از طریق مکانیسم های غیر رفلاکسوژنیک از جمله افزایش BMI، احتمال خطر بروز GERD را افزایش دهند. به هر حال، نظر به افزایش شیوع بیماران مبتلا به اضافه وزن و چاقی به همراه GERD، مطالعات مداخله ای غذایی مناسب جهت پیشگیری و درمان نشانه های GERD ضروری به نظر می رسد.

تقدیر و تشکر

از حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز به دلیل فراهم سازی امکانات مورد نیاز برای انجام این طرح پژوهشی تشکر و قدردانی می شود.

در توافق با یافته های مطالعه حاضر، در مطالعه Nandurkar و همکاران (۱۱) با بررسی ۲۱۲ نفر، هیچ ارتباط معنی داری بین رژیم غذایی و GERD یافت نشد، در حالیکه با افزایش BMI احتمال خطر بروز GERD افزایش یافت. با توجه به مطالعه Becker و همکاران، توصیه رژیم غذایی کم چرب به عموم بیماران مبتلا به GERD رویکرد درمانی نامناسبی است (۷). بر خلاف مطالعه حاضر، در مطالعه مقطعی L-Serag و همکاران (۱۰) که از پرسشنامه بسامد غذایی جهت ارزیابی دریافت غذا استفاده شده بود، نشان داده شد که دریافت بالای چربی اشباع، کلسترول و تعداد سروینگ چربی با افزایش بروز نشانه های GERD همراه بود. اگرچه این ارتباط به هنگام کنترل BMI غیر معنی دار شد. به هر حال، مشخص نیست اثرات چربی غذا مستقل از اثرات چاقی است. در مطالعه مذکور ارتباطی بین دریافت سایر متغیرهای غذایی (پروتئین و کربوهیدرات) با نشانه های GERD یافت نشد. در مطالعه ای دیگر (۱۲) بر روی ۶۰ بیمار مبتلا به GERD، ارتباط مثبت معنی داری بین دریافت بالای کلسترول، اسیدهای چرب اشباع و سهم چربی از انرژی دریافتی و بروز نشانه های GERD به دست آمد. هر چند هیچ ارتباطی بین BMI و رفلاکس وجود نداشت. لازم به توضیح است که در این مطالعه تعداد افراد مورد مطالعه کم و فاقد گروه شاهد بود. در حالی که مطالعه حاضر، از توان (power) کافی برای شناسایی اختلاف دریافت غذایی بین دو گروه برخوردار بوده و نیز دارای گروه شاهد می باشد.

در مطالعه حاضر، تغییر پذیری زیادی در مقادیر گزارش شده دریافت غذایی وجود داشت (جدول ۲). علاوه بر این، معلوم نیست که آیا بیماران مبتلا به GERD رژیم غذایی خود را در هنگام مطالعه و متعاقباً ثبت غذایی به میزان قابل توجهی تغییر داده باشند؛ چرا که اغلب بیماران مبتلا به GERD شدید توصیه می شوند که عادات غذایی خود را با کاهش دریافت وعده های غذایی پرچرب یا حذف غذاهای آزاردهنده تنظیم کنند. علی رغم این، برخی بیماران مورد مطالعه که مبتلا به GERD خفیف بودند، تمایل به تغییر رژیم غذایی خود نداشتند. هم چنین، مشخص نیست که آیا

References

1. Kahrilas PJ. Gastroesophageal reflux disease. *JAMA* 1996; **276**: 983-988.
2. Klauser AF, Schindlbeck NE, Muller-Lissner SA. Symptoms in gastroesophageal reflux disease. *Lancet* 1990; **335**: 205-208.
3. Dent J, Brun J, Fendrick AM, et al. An evidence-based appraisal of reflux disease management- the Genval Workshop Report. *Gut* 1999; **44** suppl 2: S1-16.
4. Khoshbaten M. Gastro-esophageal reflux disease in northwestern Tabriz, Iran. *Indian J Gastroenterol* 2003; **22**: 138-9.
5. El Serag HB, Mason AC, Petersen N, Key CR. Epidemiological differences between adenocarcinoma of the oesophagus and adenocarcinoma of the gastric cardia in the USA. *Gut* 2002; **50**: 368-72.
6. Kaye MD. Postprandial gastro-oesophageal reflux in healthy people. *Gut* 1997; **18**(9): 709-12.
7. Becker DJ, Sinclair J, Castell DO, Wu WC. A comparison of high and low fat meals on postprandial esophageal acid exposure. *Am J Gastroenterol* 1989; **84**(7): 782-6.
8. Holloway RH, Lyrenas E, Ireland A and Dent J. Effect of intraduodenal fat on lower oesophageal

- sphincter function & gastro-oesophageal reflux. *Gut* 1997; **40**: 449-453.
9. Pehl C, Waizenhoefer A, Wendl B, Schmidt T, Schepp W, Pfeiffer A. Effect of low and high fat meals on lower esophageal sphincter motility and gastroesophageal reflux in healthy subjects. *AM J Gastroenterol* 1999; **94**: 1192-1196.
 10. El-Serag HB, Satia JA and Rabeneck L. Dietary intake and the risk of gastro-oesophageal reflux disease: a cross sectional study in volunteers. *Gut* 2005; **54**:11-17.
 11. Nandurkar S, Locke GR 3rd, Fett S, Zinsmeister AR, Cameron AJ, Talley NJ. Relationship between body mass index, diet, exercise and gastro-oesophageal reflux symptoms in a community. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; **20**:497-505.
 12. Shapiro M, Green C, Bautista J M, Dekel R, Risner-Adler S, Whitacre R, Graver E, Fass R. Assessment of dietary nutrients that influence perception of intra-oesophageal acid reflux events in patients with gastroesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; **25**: 93-101.
 13. Pehl C, Pfeiffer A, Waizenhoefer A, Wendl B, Schepp W. Effect of caloric density of a meal on lower oesophageal sphincter motility and gastro-oesophageal reflux in healthy subjects. *Aliment Pharmacol Ther* 2001; **15**(2): 233-9.
 14. Colombo P, Mangano M, Bianchi PA, Penagini R. Effect of calories and fat on postprandial gastro-oesophageal reflux. *Scand J Gastroenterol* 2002; **37**(1): 3-5.
 15. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med* 2005; **143**: 199-211.
 16. Revicki DA, Wood M, Wiklund I, Crawly J. Reliability and validity of the gastrointestinal symptom Rating Scale in patients with gastroesophageal reflux disease. *Qual Life Res* 1998; **7**: 75-83.
 17. Lepsien G, Dietrich K. Pepton stimulation of the lower esophageal sphincter in patients with reflux disease. *Zeitschrift fur Gastroenterol* 1988; **26**: 209-216.
 ۱۸. گایتون آرتور و هال جان ادوارد. فیزیولوژی پزشکی. ترجمه شادان فرخ و صدیقی ایرج، مجلد دوم، تجدید نظر دهم، تهران، انتشارات چهر، ۱۳۸۰، ص ۱۱۸۷.
 19. Estevão-Costa J, Campos M, Amil Dias J, Trindade E, Medina A. M, Luis Carvalho J. Delayed Gastric Emptying and Gastroesophageal Reflux: A Pathophysiologic Relationship. *J Pediat Gastroenterol Nutr* 2001; **32**: 471-474.
 20. Nebel OT, Castell DO. Lower esophageal sphincter pressure changes after food ingestion. *Gastroenterol* 1972; **63**: 778-83.
 21. Barak N, Ehrenpreis ED, Harrison JR, Sitrin MD. Gastro-oesophageal reflux disease in obesity: pathophysiological and therapeutic considerations. *Obes Rev* 2002; **3**: 9-15.
 22. Orlando RC. Overview of the mechanisms of gastroesophageal reflux. *Am J Med* 2001; **111** Suppl 8A: 174S-177S.