

ارتباط بین مصرف غذاهای فوری با کبد چرب غیر الکلی: در مردان یک مطالعه‌ی مورد-شاهدی

دکتر حمیدرضا توکلی^۱، دکتر فاطمه رحمتی نجار کلائی^۱، اسماء ملکمی^۲، علیرضا دیزوی^۲

۱) پژوهشکده سبک زندگی، مرکز تحقیقات بهداشت نظامی، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا. (عج)، تهران، ایران، ۲) گروه تغذیه جامعه، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، نشانی مکاتبه‌ی نویسندگی مسئول: تهران، شهرک غرب، بلوار شهید فرحزادی، خیابان ارغوان غربی، پلاک ۴۲، علیرضا دیزوی؛ e-mail: Dizavaliireza@gmail.com

چکیده

مقدمه: نتایج پژوهش‌های پیشین نشان داده‌اند که برخی از اجزای غذایی می‌توانند با کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) مرتبط باشند، اما مطالعات اندکی به بررسی ارتباط بین دریافت غذاهای فوری و این بیماری پرداخته‌اند. هدف از این مطالعه‌ی مورد-شاهدی، بررسی ارتباط بین مصرف غذاهای فوری با NAFLD در مردان بود. **مواد و روش‌ها:** این مطالعه بر روی ۱۰۰ مورد NAFLD و ۳۰۰ شاهد نرمال همسان شده بر اساس سن در استان یزد انجام گرفت. از تمام افراد، پرسش‌نامه‌ی نیمه کمی بسامد خوراکی ۱۴۷ قلمی و پرسش‌نامه‌ی ساده فعالیت بدنی جمع‌آوری شد. قد و وزن افراد به روش استاندارد اندازه‌گیری شد. کل غذاهای فوری دریافتی از مجموع سوسیس، کالباس، همبرگر و پیتزا به دست آمد. تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون t مستقل، مجذور کای دو و رگرسیون لجستیک انجام شد. **یافته‌ها:** میانگین مصرف غذاهای فوری در مردان نسبت به شاهدان بالاتر بود (به ترتیب ۱۹/۵±۷/۳ در برابر ۱۰/۵±۴/۲ گرم در روز). مصرف بیشتر غذاهای فوری به میزان قابل توجهی با مصرف بیشتر انرژی، پروتئین، کل چربی، اسیدهای چرب اشباع، کلسترول، کولا، آب‌میوه‌های صنعتی و گوشت قرمز و مصرف کمتر میوه‌ها، سبزی‌ها، حبوبات و لبنیات در ارتباط بود. مصرف بیشتر غذاهای فوری با افزایش خطر NAFLD همراه بود (نسبت شانس ۳/۸۳؛ فاصله اطمینان ۰/۹۵٪: ۱/۸۴-۷/۹۷، P=۰/۰۰۱). این ارتباط پس از تعدیل برای عوامل مخدوش‌کننده‌ی سن، سیگار کشیدن، فعالیت بدنی، نمایه‌ی توده‌ی بدنی و انرژی دریافتی، با اندکی کاهش در نسبت شانس، معنی‌دار باقی ماند (نسبت شانس ۳/۳۱؛ فاصله اطمینان ۰/۹۵٪: ۱/۳۱-۸/۳۸، P=۰/۰۰۹). **نتیجه‌گیری:** براساس نتایج مطالعه‌ی حاضر، رابطه‌ی مثبت قابل توجهی بین دریافت غذاهای فوری و خطر NAFLD در مردان وجود دارد. تحقیقات بیشتر در زمینه‌ی عوارض احتمالی مصرف غذاهای فوری مورد نیاز است.

واژگان کلیدی: کبد چرب غیرالکلی، غذاهای فوری، مطالعه‌ی مورد - شاهدی

دریافت مقاله: ۹۶/۱۰/۵ - دریافت اصلاحیه: ۹۶/۱۱/۲۴ - پذیرش مقاله: ۹۶/۱۲/۱۲

مقدمه

می‌شود.^{۲-۴} شیوع این بیماری در کشورهای غربی و ایران به ترتیب ۴۶-۳۴ درصد و ۳۱/۵-۲۱/۵ درصد برآورد شده است و در افراد چاق به ۷۰-۸۰ درصد افزایش می‌یابد.^{۵-۷} از آنجایی که شیوع چاقی در حال افزایش است، انتظار می‌رود که شیوع این بیماری نیز افزایش یابد.^۸ ماهیت مزمن این بیماری باعث می‌شود تا فرد نتواند به صورت موثر در محیط کار و اجتماع حضور داشته باشد و از طرفی بخش قابل توجهی از درآمد خود را برای درمان این بیماری هزینه

بیماری NAFLD^۱، یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن غیرواگیردار در کشورهای توسعه‌یافته است و زمانی ظهور پیدا می‌کند که بیش از ۵ تا ۱۰ درصد وزن کبد را چربی تشکیل دهد.^۱ این بیماری شامل طیف گسترده‌ای از بیماری‌های کبدی پیشرونده است، که از کبد چرب ساده (استئاتوز) شروع شده و در نهایت به سیروز کبدی منجر

بیمار توسط متخصص گوارش و از میان افراد تازه تشخیص داده شده، انتخاب شدند. نمونه‌گیری به روش تصادفی ساده انجام شد. در مدت زمان اجرای مطالعه، تمامی مردان مبتلا که دارای شرایط ورود به مطالعه بودند، بررسی شدند. مردان در گروه شاهد، فاقد علائم این بیماری و از نظر بیماری‌هایی مانند دیابت، قلبی عروقی، فشار خون، چربی یا کلسترول بالا، سالم بودند و به علت مشکلات ارتوپدی، گوش و حلق و بینی و چشم مراجعه کرده بودند. معیارهای ورود برای گروه بیمار شامل؛ عدم مصرف الکل، عدم ابتلا به هیچ‌یک از بیماری‌های فشارخون بالا، بیماری‌های قلبی - عروقی، بیماری‌های ریوی، بیماری‌های کلیوی، بیماری‌های صفراوی، بیماری‌های خود ایمنی شناخته شده، سرطان‌ها، اختلالات ارثی مؤثر بر وضعیت کبد (بیماری‌های ذخیره‌ای آهن و مس و ...)، عدم اختلالات مزمن یا حاد کبدی (هپاتیت B و C و ...)، پیوند کبد و همچنین عدم مصرف داروهای مؤثر بر اشتها (فلوکستین، توپیرامات، ضدافسردگی‌ها) بود. در این مطالعه، افراد شاهد بر مبنای سن (با فاصله‌ی ± 3 سال) با گروه مورد، همسان شدند. به ازای هر فرد مبتلا، ۳ نفر برای گروه شاهد در نظر گرفته شد. این امر موجب شد تا سن، به عنوان یک عامل مخدوش‌کننده، کنترل شود و قدرت مطالعه افزایش یابد. دریافت میزان انرژی کمتر از ۸۰۰ و یا بالاتر از ۴۲۰۰ کیلوکالری در روز و یا ناقص بودن پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراک ۱۴۷ قلمی (خالی بودن بیش از ۴۰ قلم) سبب کنار گذاشتن فرد از مطالعه می‌شد. این مطالعه توسط شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله (عج) به تصویب رسید و از همه افراد شرکت‌کننده، رضایت‌نامه‌ی آگاهانه‌ی کتبی گرفته شد. کد کمیته‌ی اخلاق مطالعه‌ی حاضر IR.BMSU.REC.۱۳۹۶.۴۱ است.

ارزیابی دریافت غذایی: دریافت‌های معمول غذایی افراد در طی یک سال گذشته توسط پرسش‌گران آموزش‌دیده و با استفاده از پرسش‌نامه‌ی روا و پایایی بسامد خوراک (FFQ) ۱۴۷ قلمی جمع‌آوری شد.^{۲۱،۲۲} از افراد درخواست شد که فراوانی مصرف خود را در مورد هر یک از اقلام غذایی پرسش‌نامه، در طول یک سال گذشته برحسب روز، هفته، ماه یا سال بیان کنند. در انتها، فراوانی مصرف گزارش شده و تمامی اطلاعات، به دریافت‌های روزانه بر حسب گرم تبدیل شدند. با توجه به کامل نبودن جدول ترکیبات ایرانی از نظر تعداد اقلام غذایی و ریزمغذی‌ها، برای مشخص کردن میزان انرژی و مواد مغذی دریافتی، از اقلام غذایی موجود در

نماید و همه این موارد می‌تواند نه تنها به خود فرد بلکه به خانواده و جامعه‌ی او نیز آسیب برساند.^{۲۹،۳۰}

عوامل بسیاری بر ایجاد و پیشرفت NAFLD اثرگذار هستند. برخی از این عوامل مربوط به ژنتیک افراد و غیرقابل تغییر است، در حالی‌که برخی دیگر مانند عادات غذایی و فعالیت بدنی مرتبط با سبک زندگی افراد بوده و قابل تغییر و تعدیل هستند.^{۱۱} تغذیه ناسالم همراه با کاهش فعالیت‌های فیزیکی می‌تواند خطراتی را به دنبال داشته باشد. گذار تغذیه‌ای، عامل بسیار مهم و اثرگذاری بر رفتارهای غذایی افراد است.^{۱۲} به دلیل گذار تغذیه‌ای و افزایش شهرنشینی، افراد زمان کافی برای آماده کردن غذاهای سالم را ندارند؛ لذا به غذاهای آماده روی می‌آورند که نتیجه‌ی آن مصرف افزایش‌دهنده‌ی غذاهای فرآوری شده و غذاهای فوری است.^{۱۳} تحلیل‌های تغذیه‌ای نشان داده‌اند که غذاهای فوری حاوی مقادیر بالای انرژی، چربی، اسید چرب اشباع، نمایه‌ی گلیسمی و مقادیر کمی فیبر، ویتامین A، C و کلسیم هستند.^{۱۴،۱۵} این عوامل می‌توانند باعث افزایش وزن، چاقی، افزایش مقاومت به انسولین، افزایش قند خون، دیابت نوع ۲، افزایش چربی خون و سندرم متابولیک شوند و افراد را در معرض خطر ابتلا به NAFLD قرار می‌دهند.^{۱۶-۱۸} در ارتباط با نقش غذاهای فوری در ایجاد این بیماری اطلاعات کمی در دسترس است. برخی پژوهش‌های مداخله‌ای، دریافت مقادیر بالای غذاهای فوری را با افزایش آنزیم‌های کبدی و همچنین افزایش محتوای چربی کبد مرتبط دانسته‌اند.^{۱۹} اگرچه در برخی مطالعات مورد - شاهده‌ی که به مقایسه‌ی دریافت روزانه‌ی غذاهای فوری، نسبت به دریافت یک یا دوبار در هفته بین دو گروه پرداخته‌اند، رابطه‌ی معنی‌داری مشاهده نشد.^{۲۰}

با توجه به شیوع بالای این بیماری در کشورهای در حال توسعه، از جمله ایران، و افزایش روز افزون دریافت این غذاها و کمبود مطالعات اپیدمیولوژیک در این زمینه در ایران و جهان و وجود تناقض در مطالعات موجود، این مطالعه‌ی مورد - شاهده‌ی با هدف بررسی ارتباط مصرف غذاهای فوری با خطر کبد چرب غیرالکلی انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر به صورت مورد - شاهده‌ی در کلینیک کوثر استان یزد، بر روی ۱۳۳ مرد مبتلا به NAFLD و ۳۴۴ مرد سالم با محدوده‌ی سنی ۲۰ تا ۵۵ سال انجام شد. افراد

فوری، نمایه‌ی توده‌ی بدن، انرژی دریافتی، پروتئین، کربوهیدرات، کل چربی و اسیدهای چرب اشباع توزیع نرمال داشتند. افراد بر اساس چارک غذاهای فوری مصرفی طبقه‌بندی شدند و چارک اول به عنوان مرجع در نظر گرفته شد. مقادیر چارک‌ها به این صورت بود: چارک اول: کمتر از ۸۰، چارک دوم: ۸۱ تا ۱۱۰، چارک سوم: ۱۱۱ تا ۱۳۳ و چارک چهارم: مقادیر بالاتر از ۳۰۰ گرم در هفته در نظر گرفته شدند. در پایان، برای تعیین نسبت شانس تعدیل شده و فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪ آن، در مورد ارتباط غذاهای فوری مصرفی با NAFLD، از رگرسیون لجستیک غیرشرطی در سه مدل ۱، مدل ۲ (تعدیل شده برای سن) و مدل ۳ تعدیل شده برای سن، نمایه‌ی توده‌ی بدن، فعالیت فیزیکی (معادل متابولیک بر ساعت)، انرژی دریافتی (کیلوکالری در روز) استفاده شد.

یافته‌ها

این مطالعه‌ی مورد - شاهدی روی ۱۲۰ مرد مبتلا به NAFLD و ۲۵۷ مرد سالم انجام گرفت. در پایان مطالعه از ۴۷۷ مردی که در مطالعه شرکت و پرسش‌نامه را تکمیل کرده بودند، داده‌های ۴۰۰ نفر به صورت کامل و درست جمع‌آوری شد. ۷۷ نفر به دلایلی، مانند عدم پذیرش ورود به مطالعه، بیش یا کم گزارش‌دهی (کمتر از ۸۰۰ یا بالای ۴۲۰۰ کیلوکالری در روز) و یا ناقص بودن پرسش‌نامه‌ها، از مطالعه کنار گذاشته شدند (نمودار ۱). میزان مشارکت گروه مورد و شاهد به ترتیب ۷۵ و ۸۷ درصد محاسبه شد؛ بنابراین تحلیل نهایی روی ۱۰۰ بیمار مبتلا به کبد چرب غیرالکلی و ۳۰۰ فرد سالم غیر مبتلا انجام شد. مشخصات جمعیت شناختی و تن‌سنجی در جدول ۱ نشان داده شده است.

دو گروه از نظر سن، انرژی دریافتی و مصرف دخانیات، تفاوت قابل توجهی با یکدیگر نداشتند. افراد مبتلا به NAFLD نسبت به گروه شاهد به میزان قابل توجهی از نظر نمایه‌ی توده‌ی بدن بالاتر و کم‌تحرک‌تر بودند ($P < 0.001$). به ترتیب ۳۷/۶ درصد و ۳۴/۸ درصد از کل جمعیت دچار اضافه وزن و یا چاقی بودند، که میزان چاقی در گروه NAFLD، ۲۳ درصد بیشتر از گروه شاهد بود (۵۳٪ در برابر ۳۰٪). (در جداول نشان داده نشده است).

در جدول ۲، میزان دریافت درشت مغذی‌ها و گروه‌های غذایی در چارک‌های دریافت غذاهای فوری نشان داده شده

ترکیبات غذایی USDAⁱ استفاده شد. همچنین برای غذاهایی که مخصوص کشور خودمان است و در جدول ترکیبات USDA وجود نداشتند، از جمله کشک، از جدول ترکیبات ایرانی استفاده شد.^{۲۳} به منظور محاسبه‌ی کل غذاهای فوری، مقادیر دریافتی پیتزا، همبرگر، سوسیس و کالباس با یکدیگر جمع شدند.

ارزیابی تن‌سنجی: شاخص‌های تن‌سنجی، شامل قد و وزن، به روش استاندارد اندازه‌گیری شدند. وزن با حداقل پوشش و بدون کفش، با استفاده از یک ترازو با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. قد افراد با استفاده از متر دیواری سکاⁱⁱ، در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش، درحالی‌که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن افراد از تقسیم مجذور وزن بر قد هر فرد محاسبه شد.

ارزیابی فعالیت بدنی: فعالیت‌های بدنی روزمره با استفاده از پرسش‌نامه فعالیت بدنیⁱⁱⁱ به روش مصاحبه چهره به چهره تکمیل شد. در انتها، معادل متابولیکی^{iv} هر فعالیت در مقدار زمان انجام آن فعالیت برحسب دقیقه ضرب شد و بعد از جمع کردن مقادیر محاسبه شده، مقدار فعالیت متوسط هر فرد در یک هفته گذشته به دست آمد که در نهایت این اعداد بر ۶۰ تقسیم شدند و معادل متابولیکی ساعت در هفته محاسبه شد.^{۲۴} این پرسش‌نامه در ایران نیز اعتبار سنجی شده است.^{۲۵}

آنالیز آماری: تحلیل آماری داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ انجام شد. برای بررسی نرمال بودن داده‌ها، از آزمون کولموگراف - اسمیرنوف و رسم نمودار هیستوگرام استفاده شد. برای بررسی تفاوت میانگین و انحراف معیار متغیرهای کمی با چارک‌های دریافت غذاهای فوری، از آزمون ANOVA و در صورت غیرنرمال بودن آن‌ها از معادل ناپارامتری آن، یعنی Kruskal Wallis، استفاده شد. همچنین به منظور مقایسه‌ی دو گروه و در صورت نرمال بودن توزیع داده، از آزمون t مستقل و در صورت غیرنرمال بودن از من‌ویتنی - U استفاده شد. در این مطالعه، متغیرهای فعالیت بدنی، کلسترول، کل گوشت قرمز، غلات کامل، میوه‌ها، سبزی‌ها، حبوبات، کل لبنیات، لبنیات پرچرب، نوشابه‌ها و آب‌میوه‌های صنعتی غیرنرمال بودند؛ در حالی‌که غذاهای

i- United States Department of Agriculture

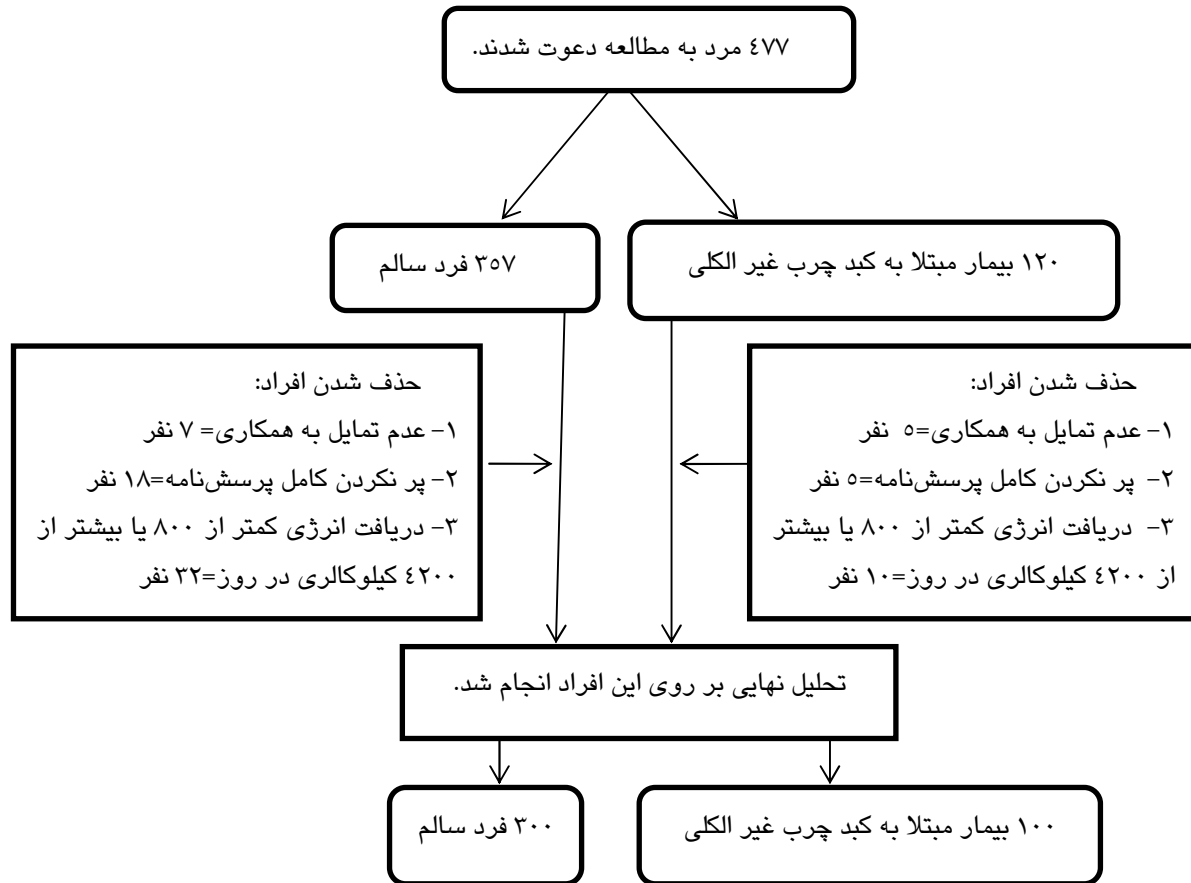
ii -Seca

iii -Physical Activity Questionnaire

iv -MET=metabolic equivalent of task

عوض، میوه، سبزی‌ها، حبوبات و لبنیات کمتری نسبت به چارک اول دریافت می‌کردند ($P < 0.001$).

است. افراد موجود در چارک بالایی دریافت غذاهای فوری، به میزان قابل توجهی انرژی ($P < 0.001$)، پروتئین، کل چربی، اسید چرب اشباع، کلسترول، نوشابه‌های کولادار، آب‌میوه‌های صنعتی و گوشت قرمز بیشتر ($P < 0.001$) و در



نمودار ۱- نحوه‌ی انتخاب شرکت‌کنندگان مطالعه

در جدول ۳ نسبت شانس ابتلا به NAFLD با دامنه‌ی اطمینان ۹۵ درصد در چارک‌های مصرف غذاهای فوری نشان داده شده است. در مدل ۱ مشاهده می‌شود که افراد موجود در چارک چهارم نسبت به چارک اول، $2/83$ برابر بیشتر در معرض خطر NAFLD قرار دارند (نسبت شانس $3/83$; فاصله‌ی اطمینان ۹۵ درصد: $1/84-7/97$) ($P < 0.001$). در مدل ۲ که برای عامل همسان شده (سن) تعدیل شد، این احتمال مقداری افزایش یافت و به $4/61$ برابر رسید ($P < 0.001$). در مدل ۳ که برای سن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، فعالیت فیزیکی، و انرژی دریافتی تعدیل شده است، این خطر به $3/31$ برابر رسید (نسبت شانس $3/31$; فاصله‌ی اطمینان ۹۵ درصد: $1/31-8/38$) ($P = 0.009$).

جدول ۱- مقایسه‌ی مشخصات جمعیت شناختی و تن‌سنجی بین دو گروه[†]

مقدار P	سالم	NAFLD	
	۳۸/۲۴ (۹/۹۱)	۳۸/۴۵ (۹/۹۰)	سن (سال) [†]
	۴۲/۰۰ (۱۴/۰۰)	۱۶/۰۰ (۱۶/۰۰)	سیگار (درصد)
	۲۷/۰۰ (۴/۷۲)	۳۴/۵۱ (۱۰/۰۰)	نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر مترمربع) [†]
	۲۷۳۶ (۷۵۶)	۲۶۶۷ (۷۱۵)	انرژی (کیلوکالری در روز) [†]
	۳۴ (۳۲-۳۷)	۲۲ (۳۱-۴۳)	فعالیت بدنی (معادل متابولیکی ساعت در روز) [‡]
	۱۰/۵۰ (۴/۲۱)	۱۹/۵۱ (۷/۳۰)	غذاهای فوری (گرم در روز) [†]

* برای مقایسه‌ی متغیرهای کیفی بین دو گروه بیمار و شاهد، از آزمون مجذور کای و برای متغیرهای کمی با توزیع نرمال و غیرنرمال به ترتیب از آزمون t مستقل و من-ویتنی - U استفاده شد. † میانگین±انحراف استاندارد برای متغیرهای کمی با توزیع نرمال، ‡ میانه به همراه دامنه میانه چارکی برای متغیرهای کمی با توزیع غیر نرمال

جدول ۲- دریافت درشت مغزی و گروه‌های غذایی افراد شرکت‌کننده بر اساس چارک‌های دریافت غذاهای فوری

مقدار P*	چارک چهارم (≤۳۰۰ گرم/ هفته)	چارک سوم (۱۱۱-۱۳۳ گرم/ هفته)	چارک دوم (۸۱-۱۱۰ گرم/ هفته)	چارک اول (≥۸۰ گرم/ هفته)	
	۶۵/۳۴	۷۳/۲۸	۷۳/۲۶	۸۸/۱۲	تعداد (مورد/شاهد)
<۰/۰۰۱	۳۱۰۸/۰۵ (۶۸۳/۴۵)	۲۸۶۸/۵۵ (۷۴۶/۲۲)	۲۶۰۸/۳۳ (۶۷۹/۴۵)	۲۴۵۲/۵۶ (۷۱۷/۶۵)	انرژی دریافتی (کیلوکالری در روز) [†]
<۰/۰۰۱	۱۵/۰۵ (۲/۲۱)	۱۴/۴۱ (۲/۴۰)	۱۴/۰۱ (۲/۸۲)	۱۴/۲۲ (۲/۴۰)	پروتئین (درصد از انرژی) [†]
<۰/۰۰۱	۵۶/۷۹ (۹/۷۱)	۵۶/۹۵ (۶/۹۳)	۶۰/۲۰ (۱۱/۹۰)	۶۰/۱۱ (۹/۴۱)	کربوهیدرات (درصد از انرژی) [†]
<۰/۰۰۱	۳۳/۸۰ (۴/۰۰)	۳۳/۶۲ (۵/۷۰)	۳۲/۹۲ (۵/۸۰)	۳۲/۲۲ (۶/۶۱)	کل چربی (درصد از انرژی) [†]
<۰/۰۰۱	۱۷/۹۰ (۱۶/۱۱)	۱۷/۲۱ (۱۳/۹۳)	۱۶/۹۲ (۱۳/۵۴)	۱۶/۱۲ (۱۲/۱۲)	اسیدهای چرب اشباع (درصد از انرژی) [†]
<۰/۰۰۱	۱۰۵/۰۲ (۸۸/۰۰-۱۲۵/۲۲)	۹۴/۰۰ (۷۵/۰۰-۱۲۰/۳۳)	۹۲/۰۰ (۷۲/۰۰-۱۱۹/۳۲)	۸۳/۱۳ (۶۵/۰۰-۱۰۷/۰۰)	کلسترول (میلی‌گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری) [‡]
<۰/۰۰۱	۱۸/۱۱ (۱۲/۰۰-۲۴/۰۰)	۱۵/۰۰ (۸/۰۰-۲۲/۰۰)	۱۱/۰۰ (۶/۱۰-۱۸/۱۰)	۹/۰۱ (۶/۰۱-۱۶/۰۲)	کل گوشت قرمز (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری) [‡]
<۰/۰۰۱	۲/۵۲ (۱/۵۱-۴/۰۱)	۳/۱۲ (۱/۵۰-۷/۱۱)	۲/۵۱ (۱/۵۰-۵/۰۰)	۳/۰۰ (۲/۱۱-۵/۱۲)	غلات کامل (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری) [‡]
<۰/۰۰۱	۱۲۷/۰۱ (۹۱/۰۲-۱۸۷/۰۴)	۱۳۳/۰۰ (۹۱/۰۰-۱۹۷/۰۰)	۱۴۷/۰۳ (۱۰۴/۰۰-۲۰۹/۰۳)	۱۵۳/۰۴ (۹۸/۰۰-۲۲۵/۰۵)	میوه‌ها (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری) [‡]
<۰/۰۰۱	۱۰۵/۴۵ (۷۲/۲۸-۱۵۹/۱۲)	۱۱۴/۳۳ (۸۸/۰۰-۱۶۸/۰۲)	۱۲۱/۰۰ (۸۹/۰۰-۱۵۸/۰۱)	۱۳۰/۰۳ (۹۶/۱۱-۱۸۵/۰۰)	سبزی‌ها (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری) [‡]
<۰/۰۰۱	۱۴/۴۶ (۸/۳۱-۱۹/۰۰)	۱۳/۰۲ (۷/۰۰-۲۰/۲۰)	۱۳/۰۵ (۸/۰۰-۲۴/۲۲)	۱۵/۰۰ (۹/۱۱-۲۵/۰۰)	حبوبات (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری) [‡]
<۰/۰۰۱	۱۰۸/۰۶ (۷۵/۰۴-۱۵۴/۱۴)	۱۱۵/۴۴ (۷۷/۰۱-۱۵۵/۰۰)	۱۴۴/۰۰ (۷۳/۰۵-۱۸۱/۱۱)	۱۲۲/۲۵ (۶۸/۰۲-۱۶۰/۵۵)	کل لبنیات (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری) ^{††}
<۰/۰۰۱	۴۶/۱۴ (۲۰/۲۰-۸۲/۰۰)	۴۲/۰۰ (۱۲/۱۲-۶۷/۳۵)	۴۴/۲۳ (۱۱/۰۰-۸۲/۲۵)	۱۹/۰۹ (۵/۰۰-۷۷/۰۱)	لبنیات پرچرب (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری) [‡]
<۰/۰۰۱	۱۴/۰۰ (۶/۰۲-۳۵/۳۴)	۱۰/۳۳ (۳/۳۳-۲۴/۲۰)	۶/۲۱ (۳/۴۱-۱۵/۱۵)	۲/۱۳ (۰/۰۰-۷/۱۱)	نوشابه‌ها و آب‌میوه‌های صنعتی (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری) [‡]

* مقادیر $P < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شدند. برای داده‌ها با توزیع نرمال از آزمون ANOVA و در غیر این صورت از معادل ناپارامتری آن، یعنی Kruskal Wallis، استفاده شد. † میانگین ± انحراف معیار برای متغیرهای کمی با توزیع نرمال، ‡ میانه به همراه دامنه میانه چارکی برای متغیرهای کمی با توزیع غیر نرمال

جدول ۳- نسبت شاناس NAFLD (کبد چرب غیرالکلی) و دامنه اطمینان ۹۵٪ آن بر اساس چارک‌های دریافت غذاهای فوری

مقدار P*	چارک چهارم (≤۳۰۰ گرم/ هفته)	چارک سوم (۱۱۱-۱۳۳ گرم/ هفته)	چارک دوم (۸۱-۱۱۰ گرم/ هفته)	چارک اول (≥۸۰ گرم/ هفته)	غذاهای فوری
<۰/۰۰۱	۳/۸۳ (۱/۸۴-۷/۹۷)	۲/۸۱ (۱/۳۳-۵/۹۲)	۲/۶۱ (۱/۲۳-۵/۵۳)	۱	مدل ۱
<۰/۰۰۱	۴/۶۱ (۲/۱۲-۱۰/۰۲)	۳/۲۴ (۱/۵۰-۷/۰۱)	۲/۹۱ (۱/۳۵-۶/۳۰)	۱	مدل ۲
<۰/۰۰۱	۳/۳۱ (۱/۳۱-۸/۳۸)	۳/۷۵ (۱/۶۰-۸/۸۲)	۲/۵۴ (۱/۰۹-۵/۹۵)	۱	مدل ۳

مدل ۱: مدل خام، مدل ۲: تعدیل‌شده برای سن، مدل ۳: تعدیل‌شده برای سن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، فعالیت فیزیکی (معادل متابولیک بر ساعت)، انرژی دریافتی (کیلوکالری در روز)، فعالیت فیزیکی، نمایه‌ی توده‌ی بدنی و انرژی دریافتی بین چارک‌ها تفاوت معنی‌داری داشتند.

بحث

مورد شاهدهی (۱۱۲ فرد NAFLD و ۱۱۰ سالم) خود در لبنان، با استفاده از تحلیل عاملی، سه الگوی غذایی (محتوای بالای گوشت و غذاهای فوری، میوه‌ها و سنتی) به دست آوردند. در مطالعه‌ی آن‌ها، الگوی غذایی با محتوای بالای گوشت غذاهای فوری و نیز میوه‌ها، بعد از تعدیل برای موارد مخدوش‌کننده، به ترتیب با افزایش خطر ۴/۰۸ و ۴/۰۶ برای ابتلای افراد به NAFLD همراه بودند. ذکر موارد غذایی به عنوان غذاهای فوری (همبرگر، پیتزا، هات‌داگ و سوسیس)، همسان شدن افراد برای سن و جنس و استفاده از پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراک معتبر شده برای آن جمعیت، از جمله نقاط قوت مطالعه و دستیابی به نتایج یکسان بود.^{۳۰} شیمⁱⁱⁱ و همکارانش در مطالعه بر روی ۱۶۸ فرد (۵۸ مبتلابه NAFLD و ۱۱۰ سالم)، به روش تحلیل عاملی، ۳ الگوی غذایی به دست آوردند. الگوی غذایی اول که حاوی غلات تصفیه‌شده، گوشت قرمز، گوشت‌های فرآوری شده و غذاهای سرخ شده بود، با افزایش خطر ۳ برابری در ابتلا به NAFLD همراه بود. در این مطالعه اشاره‌ای به زیر مجموعه‌های هر گروه شرکت‌کننده در الگو، برای مثال گوشت‌های فرآوری شده یا غذاهای سرخ شده، نشده بود.^{۳۱} همچنین شی^{iv} و همکارانش، در یک مطالعه مورد شاهدهی همسان شده (۲۰۰ بیمار NAFLD و ۲۰۰ سالم) مشاهده کردند، افرادی که اغلب غذاهای سرخ شده مصرف می‌کنند، نسبت به مصرف کم یا عدم مصرف این غذاها، خطر ۵ برابری در ابتلا به NAFLD دارند. همچنین مصرف ۲ تا ۴ دفعه در هفته غذاهای رستورانی و بیرونی، خطر NAFLD را ۲/۲۴ مرتبه افزایش می‌داد. در این مطالعه، انواع غذاهای سرخ شده یا غذاهای رستورانی بررسی شده، بیان نشده بود.^{۳۲} اگرچه، شیوارام^v و همکارانش، در مطالعه‌ی مورد شاهدهی خود (۴۶۴ فرد مبتلا به NAFLD و ۱۸۱ کنترل) که در هند انجام شد، مشاهده کردند که دریافت روزانه غذاهای فوری نسبت به دریافت یک یا دو بار در هفته این غذاها در بین دو گروه تفاوت معنی‌داری ندارد (۱۰/۴ در برابر ۷/۶٪ در موردها نسبت به شاهدها). در صورتی‌که در همین مطالعه، گروه مورد به میزان قابل توجهی غذاهای سرخ کرده و غیرگیاه‌خواری، نسبت به گروه شاهد، مصرف می‌کردند. از مهم‌ترین معایب این مطالعه، می‌توان به عدم بیان روایی و

نتایج این مطالعه‌ی مورد - شاهدهی همسان شده برای سن، نشان داد که رابطه مثبت قابل توجهی بین افزایش دریافت غذاهای فوری و خطر NAFLD وجود دارد. همچنین، با افزایش دریافت غذاهای فوری، میزان دریافت انرژی و غذاهای با محتوای انرژی بالاتر و اسیدهای چرب مضر افزایش و دریافت مواد غذایی با محتوای مواد مغذی و فیبر بالا، کاهش می‌یابد.

مهم‌ترین غذاهای فوری که در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفتند، سوسیس، کالباس، همبرگر و پیتزا بودند. در مراحل تولید و آماده‌سازی این غذاها، از بخش‌های چرب حیوانی و یا مقادیر بالایی روغن که اصولاً روغن‌های جامد است، استفاده می‌شود و سبب افزایش مقادیر اسیدهای چرب اشباع و ترانس در این گونه غذاها می‌شود.^{۱۴}

بررسی‌های اخیر، نشان‌دهنده‌ی نقش‌های احتمالی غذاهای فوری در ایجاد اضافه‌وزن، چاقی، مشکلات قلبی عروقی و بیماری‌های دیگر هستند.^{۳۷،۳۸،۳۹} در رابطه با مصرف غذاهای فوری با ایجاد کبد چرب، بسیاری از مطالعات، مصرف گوشت‌های فرآوری شده را به صورت کلی در بررسی‌های خود بیان کرده‌اند و در مطالعات اپیدمیولوژیک محدودی به بیان میزان مصرف غذاهای فوری و ارتباط آن با این بیماری پرداخته‌اند. در مطالعه‌ی حاضر با افزایش چارک‌های دریافتی غذاهای فوری، میزان خطر NAFLD افزایش می‌یافت. همسو با مطالعه‌ی ما، نتایج برخی مطالعات حیوانی بیان‌کننده‌ی این امر هستند که دریافت ۸ تا ۱۴ هفته غذاهای فوری می‌تواند سبب افزایش قند خون، افزایش مقاومت به انسولین، افزایش چربی کبدی، افزایش التهاب و استرس اکسیداتیو و حتی افزایش امتیاز فعالیت کبد چرب غیرالکلی شود.^{۲۸،۲۹} مارچسیسنیⁱ و همکارانش در مطالعه‌ی مداخله‌ای خود بر روی ۱۸ نفر، میزان اثرگذاری غذاهای فوری بر عملکرد کبد را مورد بررسی قرار دادند و مشاهده کردند که دریافت ۵۷۵۲ کیلوکالری در قالب غذاهای فوری و به مدت ۴ هفته، باعث افزایش وزن به میزان ۷ کیلوگرم و افزایش ۲۲ واحد در آنزیم آلانین‌ترانسفراز شد و همچنین محتوای اسیدهای چرب کبد به میزان قابل توجهی افزایش می‌یابد. همچنین فخوریⁱⁱ و همکارانش نیز در مطالعه‌ی

iii- Shim

iv- Shi

v - Shivaram

i -Marchesisni

ii-Fakhoury-Sayegh

پایایی پرسش‌نامه اشاره کرد. همچنین به دلیل ماهیت پرسش‌نامه، گرم مصرف شده مواد قابل محاسبه و مقایسه نیست.^{۲۰} همچنین در مطالعه‌ی آدریانو^۱ و همکارانش بر روی ۲۲۹ نفر (۱۰۳ فرد مبتلا و ۱۲۶ سالم)، الگوهای غذایی با محتوای بالای انرژی (گوشت‌های فرآوری شده، گوشت گاو، ماکارونی و سبزی‌های غده‌ای، شیرینی‌ها، دسر و شکر، نوشیدنی‌های شیرین شده، چایی و قهوه)، سنتی و اسنک‌های محلی با خطر NAFLD ارتباطی نداشتند و تنها الگوی غذایی سالم با کاهش ۳۰ درصدی خطر همراه بود. به نظر می‌رسد در این مطالعه در صورت همسان شدن دو گروه از نظر سن یا نمایه‌ی توده‌ی بدن نتایج مطلوب‌تری حاصل می‌شد.^{۳۳} در مطالعه‌ی حاضر، هم‌زمان با افزایش دریافت غذاهای فوری، میزان دریافت انرژی، پروتئین، کل گوشت قرمز، کل چربی، چربی‌اشباع، میوه و سبزی‌ها، حبوبات، کل لبنیات و نوشابه و آب‌میوه‌های صنعتی نیز افزایش می‌یافت که می‌تواند برخی اثر محافظتی و برخی اثر مخرب بر NAFLD داشته باشند،^{۳۴} که تعدیل تمام موارد ممکن نبود و می‌تواند بر میزان خطر محاسبه شده، اثرگذار باشد.

غذاهای فوری حاوی مقادیر بالایی انرژی، چربی، اسید چرب اشباع، ترانس و نمایه‌ی گلیسمی بالا و مقادیر کم فیبر هستند. در صورت مصرف مقادیر بالای این غذاها، چاقی و به خصوص چاقی شکمی افزایش می‌یابد.^{۳۵} هم‌زمان با افزایش چربی زیر جلدی، جریان اسیدهای چرب به سمت کبد افزایش می‌یابد. از طرفی محتوای بالای چربی‌های غذاهای فوری می‌تواند به نوعی خود کنترل‌کننده چربی بعد از غذایی، از طریق افزایش کارایی جذب و همچنین از طریق تبدیل کربوهیدرات‌های اضافه به چربی باشد.^{۳۶،۳۷} همچنین اضافه وزن، چاقی و ترکیب اسیدهای چرب خون می‌تواند با افزایش میزان مقاومت به انسولین در ارتباط باشند،^{۳۸،۳۹} که در نهایت تمامی این موارد، منجر به ورود مقادیر بالایی چربی به درون کبد می‌شود و در شرایطی که میزان ورودی از مقادیر خروجی کمتر باشد، در پایان می‌تواند نشست آن در سلول‌های کبدی افزایش یابد و ایجاد کبد چرب غیرالکلی را افزایش دهد.^{۱۹،۳۶،۳۸}

یکی از نقاط قوت این مطالعه، میزان مشارکت بالای افراد (۸۷ و ۷۵ درصد به ترتیب در گروه شاهد و مورد) و همچنین همسان شدن دو گروه بر اساس سن بود، که این کار اثر مخدوش‌کنندگی این عامل را از بین برد و در دستیابی به ارتباط دقیق‌تر غذاهای فوری مصرفی با NAFLD کمک‌کننده بود. از محدودیت‌های این مطالعه، می‌توان به استفاده از پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراک اشاره کرد، هر چند که با استفاده از پرسش‌نامه‌ی روا و پایایی ۱۴۸ قلمی، خطاهای آن به حداقل رسید تا بدین وسیله بتوان دریافت واقعی افراد را اندازه‌گیری کرد. همچنین در مطالعات مورد - شاهدی، احتمال بروز سوگرایی یادآوری وجود دارد که با انتخاب افراد تازه تشخیص داده شده این خطا نیز به حداقل رسید. به دلیل نقش بسیار مهم نمایه‌ی توده‌ی بدن در ایجاد این بیماری، در صورتی‌که برای این عامل نیز همسان‌سازی صورت می‌گرفت، می‌توانست نتایج بهتری حاصل شود. تعداد کم افراد، از کنترل برخی عوامل غذایی در مدل‌های آماری جلوگیری کرد. به علاوه، ما در این مطالعه نتوانستیم تمامی غذاهای فوری را مورد بررسی قرار دهیم و بهتر بود غذاهایی از جمله ناگت مرغ، فلافل و غذاهای فوری دیگر نیز در پرسش‌نامه مورد بررسی قرار می‌گرفت.

نتیجه‌گیری: از یافته‌های این مطالعه نتیجه‌گیری می‌شود که دریافت غذاهای فوری در مردان، بعد از تعدیل برای عوامل مخدوش‌کننده‌ی سن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، سیگار کشیدن، فعالیت بدنی و کل انرژی دریافتی، با افزایش خطر NAFLD در ارتباط است. با توجه به نتایج مطالعه‌ی حاضر و مطالعات مشابه در رابطه با غذاهای فوری، جمع‌بندی‌های نظام‌بند و آموزش‌های لازم در زمینه‌ی آگاه کردن عموم مردم از عوارض مصرف زیاد این غذاها امری ضروری به نظر می‌رسد.

سپاسگزاری: از حمایت مالی، راهنمایی‌ها و مشاوره‌های ارزشمند معاونت پژوهش و فناوری (واحد توسعه‌ی تحقیقات بالینی بیمارستان بقیه الله عج) سپاسگزاری می‌شود. تعارض منافع: نویسندگان اعلام می‌کنند که هیچ تعارض منافی وجود ندارد.

References

1. Festi D, Colecchia A, Sacco T, Bondi M, Roda E, Marchesini G. Hepatic steatosis in obese patients: clinical aspects and prognostic significance. *Obes Rev* 2004; 5: 27-42.
2. Zivkovic AM, German JB, Sanyal AJ. Comparative review of diets for the metabolic syndrome: implications for nonalcoholic fatty liver disease. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 285-300.
3. Ratziu V, Bellentani S, Cortez-Pinto H, Day C, Marchesini G. A position statement on NAFLD/NASH based on the EASL 2009 special conference. *J Hepatol* 2010; 53: 372-84.
4. Vuppalanchi R, Chalasani N. Nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis: Selected practical issues in their evaluation and management. *Hepatology* 2009; 49: 306-17.
5. Williams CD, Stengel J, Asike MI, Torres DM, Shaw J, Contreras M, et al. Prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and nonalcoholic steatohepatitis among a largely middle-aged population utilizing ultrasound and liver biopsy: a prospective study. *Gastroenterology* 2011; 140: 124-31.
6. Browning JD, Szczepaniak LS, Dobbins R, Nuremberg P, Horton JD, Cohen JC, et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity. *Hepatology* 2004; 40: 1387-95.
7. Lankarani KB, Ghaffarpasand F, Mahmoodi M, Lotfi M, Zamiri N, Heydari ST, et al. Non alcoholic fatty liver disease in southern Iran: a population based study. *Hepat Mon* 2013; 13: e9248.
8. Kelishadi R. Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. *Epidemiol Rev* 2007; 29: 62-76.
9. Ghamar Chehreh ME, Vahedi M, Pourhoseingholi MA, Ashtari S, Khedmat H, Amin M, et al. Estimation of diagnosis and treatment costs of non-alcoholic Fatty liver disease: a two-year observation. *Hepat Mon* 2013; 13: e7382.
10. Baumeister SE, Volzke H, Marschall P, John U, Schmidt CO, Flessa S, et al. Impact of fatty liver disease on health care utilization and costs in a general population: a 5-year observation. *Gastroenterology* 2008; 134: 85-94.
11. Dongiovanni P, Anstee QM, Valenti L. Genetic Predisposition in NAFLD and NASH: Impact on Severity of Liver Disease and Response to Treatment. *Curr Pharm Des* 2013; 19: 5219-38.
12. Ghassemi H, Harrison G, Mohammad K. An accelerated nutrition transition in Iran. *Public Health Nutr* 2002; 5: 149-55.
13. Popkin BM. Contemporary nutritional transition: determinants of diet and its impact on body composition. *Proc Nutr Soc* 2011; 70: 82-91.
14. Asgary S, Nazari B, Sarrafzadegan N, Parkhideh S, Saberi S, Esmailzadeh A, et al. Evaluation of fatty acid content of some Iranian fast foods with emphasis on trans fatty acids. *Asia Pac J Clin Nutr* 2009; 18: 187-92.
15. Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR Jr, et al. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis. *Lancet* 2005; 365: 36-42.
16. Regimbeau JM, Colombat M, Mognol P, Durand F, Abdalla E, Degott C, et al. Obesity and diabetes as a risk factor for hepatocellular carcinoma. *Liver transpl* 2004; 10(2 Suppl 1): S69-73.
17. Tsai CH, Li TC, Lin CC. Metabolic syndrome as a risk factor for nonalcoholic fatty liver disease. *South Med J* 2008; 101: 900-5.
18. Isganaitis E, Lustig RH. Fast food, central nervous system insulin resistance, and obesity. *Arterioscle Thromb Vasc Biol* 2005; 25: 2451-62.
19. Marchesini G, Ridolfi V, Nepoti V. Hepatotoxicity of fast food? *Gut* 2008; 57: 568-70.
20. Singh SP, Singh A, Misra D, Misra B, Pati GK, Panigrahi MK, et al. Risk Factors Associated With Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Indians: A Case-Control Study. *J Clin Exp Hepatol* 2015; 5: 295-302.
21. Asghari G, Rezazadeh A, Hosseini-Esfahani F, Mehrabi Y, Mirmiran P, Azizi F. Reliability, comparative validity and stability of dietary patterns derived from an FFQ in the Tehran Lipid and Glucose Study. *Br J Nutr* 2012; 108: 1109-17.
22. Mirmiran P, Esfahani FH, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. *Public Health Nutr* 2010; 13: 654-62.
23. Azar M, Sarkisian E. Food Composition Table of Iran. Tehran: National Nutrition and Food Research Institute. Tehran: Shahid Beheshti University Press; 1980. Available from: URL: <http://nnftri.sbmu.ac.ir/?fkeyid=&siteid=198&pageid=9085>
24. Aadahl M, Jørgensen T. Validation of a new self-report instrument for measuring physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 2003; 35: 1196-202.
25. Kelishadi R, Rabiee K, Khosravi A, Famouri F, Sadeghi M, Roohafza H, et al. Assessment of physical activity in adolescents of Isfahan. *J Shahrekord Univ Med Sci* 2001; 3: 55-65.
26. Musso G, Gambino R, De Michieli F, Cassader M, Rizzetto M, Durazzo M, et al. Dietary habits and their relations to insulin resistance and postprandial lipemia in nonalcoholic steatohepatitis. *Hepatology* 2003; 37: 909-16.
27. Odegaard AO, Koh WP, Yuan JM, Gross MD, Pereira MA. Western-style fast food intake and cardiometabolic risk in an Eastern country. *Circulation* 2012; 126: 182-8.
28. Kim TH, Choi D, Kim JY, Lee JH, Koo SH. Fast food diet-induced non-alcoholic fatty liver disease exerts early protective effect against acetaminophen intoxication in mice. *BMC gastroenterol* 2017; 17: 124.
29. Chheda TK, Shivakumar P, Sadasivan SK, Chandrasekharan H, Moolemath Y, Oommen AM, et al. Fast food diet with CCl4 micro-dose induced hepatic-fibrosis--a novel animal model. *BMC gastroenterol* 2014; 14: 89.
30. Fakhoury-Sayegh N, Younes H, Heraoui G, Sayegh R. Nutritional Profile and Dietary Patterns of Lebanese Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Patients: A Case-Control Study. *Nutrients* 2017; 9: Pii: E1245.
31. Shim P, Choi D, Park Y. Association of Blood Fatty Acid Composition and Dietary Pattern with the Risk of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease in Patients Who Underwent Cholecystectomy. *Ann Nutr Metab* 2017; 70: 303-11.
32. Shi L, Liu ZW, Li Y, Gong C, Zhang H, Song LJ, et al. The prevalence of nonalcoholic fatty liver disease and its association with lifestyle/dietary habits among university faculty and staff in Chengdu. *Biomed environ Sci* 2012; 25: 383-91.
33. Adriano LS, Sampaio HA, Arruda SP, Portela CL, Melo ML, Carioca AA, et al. Healthy dietary pattern is inversely associated with non-alcoholic fatty liver disease in elderly. *Br J Nutr* 2016; 115: 2189-95.

34. Mirmiran P, Amirhamidi Z, Ejtahed H-S, Bahadoran Z, Azizi F. Relationship between Diet and Non-alcoholic Fatty Liver Disease: A Review Article. *Iran J Public Health* 2017; 46: 1007-17.
35. Pagano G, Pacini G, Musso G, Gambino R, Mecca F, Depetris N, et al. Nonalcoholic steatohepatitis, insulin resistance, and metabolic syndrome: further evidence for an etiologic association. *Hepatology* 2002; 35: 367-72.
36. Donnelly KL, Smith CI, Schwarzenberg SJ, Jessurun J, Boldt MD, Parks EJ. Sources of fatty acids stored in liver and secreted via lipoproteins in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *J Clin Invest* 2005; 115: 1343-51.
37. Roden M, Price TB, Perseghin G, Petersen KF, Rothman DL, Cline GW, et al. Mechanism of free fatty acid-induced insulin resistance in humans. *J Clin Invest* 1996; 97: 2859-65.
38. Buettner R, Parhofer KG, Woenckhaus M, Wrede CE, Kunz-Schughart LA, Scholmerich J, et al. Defining high-fat-diet rat models: metabolic and molecular effects of different fat types. *J Mol Endocrinol* 2006; 36: 485-501.

Original Article

The Relation between Fast Food Consumption and Non-Alcoholic Fatty Liver: A Case-control Study

Tavakoli HR¹, Rahmati-Najarkolaei F¹, Malkami A², Dizavi AR²

¹Health Research Center, Lifestyle Institute, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran, ²Department of Community Nutrition, Faculty of Nutrition and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: Dizavialireza@gmail.com

Received: 26/12/2017 Accepted: 03/03/2018

Abstract

Introduction: Although previous investigations have shown that some dietary components can be associated with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), few studies have investigated the association between fast food intake and this disease. The aim of this case-control study was to examine the relationship between fast food intake and NAFLD in male adults. **Materials and Methods:** This study was conducted on 100 NAFLD cases and 300 age-matched normal controls. Total data were collected using a 147-item semi-quantitative food frequency questionnaire (FFQ) and physical activity questionnaire. Height and weight were measured by standard methods. Data were analyzed using chi-square, t tests and logistic regression model and $P < 0.05$ was considered significant. Total fast food consumption was obtained for sausage, pizza, hamburger. **Results:** Mean fast food consumption in cases were higher than controls (19.5 ± 7.3 vs 10.5 ± 4.2 gr/day, respectively). Higher intake of fast foods was significantly associated with higher intakes of energy, protein, total fat, saturated fatty acids, cholesterol, cole, artificial juices and red meats and lower intakes of fruits, vegetables, legumes and diary products. A higher fast food intake was associated with a higher risk of NAFLD (OR, 3.83; 95%, CI 1.84-7.97; $P < 0.0001$), an associations, that weakened slightly after adjusting for age, smoking, physical activity, body mass index and energy intake (OR, 3.31; 95%, CI 1.31-8.38; $P < 0.009$). **Conclusions:** There was a significant positive relationship between fast food intake and NAFLD in males, emphasizing the need for raising more awareness among individuals on the possible complications of fast food consumption, to decrease their consumption and reduce risk of disease.

Keywords: Non-alcoholic fatty liver disease, NAFLD, Fast food, Case control