مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیستم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۳۰ ـ ۲۲ (فروردین ـ اردیبهشت ۱۳۹۷)

مقاله‌ی پژوهشی

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 نویسنده‌ی مسئول:** تهران، شهرک غرب، بلوار شهید فرحزادی، خیابان ارغوان غربی، پلاک ۴۲، علیرضا دیزوی؛ e-mail: Dizavialireza@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 خوراک 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 موردها نسبت به شاهدها 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 ۹۵٪: ۷/۹۷-۱/۸۴، P=۰/۰۰۰۱). 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 ۹۵٪: ۸/۳۸-۱/۳۱، 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 ـ شاهدی

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

مقدمه

بیماری NAFLD[i]، 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 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 ۸۰-۷۰ درصد افزایش می‌یابد.[۲،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

i- NAFLD=Nonalcoholic fatty liver disease

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-08]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.1.3.6]

نماید و همه این موارد می‌تواند نه تنها به خود فرد بلکه به خانواده و جامعه‌ی او نیز آسیب برساند.[۲،۹،۱۰]

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 افزاینده‌ی غذاهای فرآوری شده و غذاهای فوری است.[۱۳] تحلیل‌های تغذیه‌ای نشان داده‌اند که غذاهای فوری حاوی مقادیر بالای انرژی، چربی، اسید چرب اشباع، نمایه‌ی گلایسمی 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 ـ شاهدی 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 ـ شاهدی با هدف بررسی ارتباط مصرف غذاهای فوری با خطر کبد چرب غیرالکلی انجام شد.

مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر به صورت مورد ـ شاهدی در کلینیک کوثر استان یزد، بر روی ۱۳۳ مرد مبتلا به NAFLD و ۳٤٤ مرد سالم با محدوده‌ی سنی ۲۰ تا ۵۵ سال انجام شد. افراد 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 ـ 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±۳ 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 ٤۲۰۰ کیلوکالری در روز و یا ناقص بودن پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراک ۱٤۷ قلمی (خالی بودن بیش از ٤۰ قلم) سبب کنار گذاشتن فرد از مطالعه می‌شد. این مطالعه توسط شورای پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی بقیه‌الله (عج) به‌تصویب رسید و از همه افراد شرکت‌کننده، رضایت‌نامه‌ی آگاهانه‌ی کتبی گرفته شد. کد کمیته‌ی اخلاق مطالعه‌ی حاضر ۴۱. ۱۳۹۶.**IR.BMSU.REC** است.

ارزیابی دریافت غذایی: دریافت‌های معمول غذایی افراد در طی یک سال گذشته توسط پرسش‌گران آموزش‌دیده و با استفاده از پرسش‌نامه‌ی روا و پایای بسامد خوراک (FFQ) ۱٤۷ 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

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-08]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.1.3.6]

ترکیبات غذایی USDA[i] استفاده شد. هم‌چنین برای غذاهایی که مخصوص کشور خودمان است و در جدول ترکیبات USDA وجود نداشتند، ازجمله 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 سکا[ii]، 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 بدنی افراد از تقسیم مجذور وزن بر قد هر فرد محاسبه شد.

ارزیابی فعالیت بدنی: فعالیت‌های بدنی روزمره با استفاده از پرسش‌نامه فعالیت بدنی[iii] 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 ٦٠ تقسیم شدند و معادل متابولیکی ساعت در هفته محاسبه شد.[۲٤] این پرسش‌نامه در ایران نیز اعتبار سنجی شده است.[۲۵]

آنالیز آماری: تحلیل آماری داده‌ها با نرم‌افزار SPSS نسخه ١٦ انجام شد. برای بررسی نرمال بودن داده‌ها، از آزمون کولموگرف ـ 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 ـ 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 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 بدنی، فعالیت فیزیکی (معادل متابولیک بر ساعت)، انرژی دریافتی (کیلوکالری در روز) استفاده شد.

یافته‌ها

این مطالعه‌ی مورد ـ شاهدی روی ۱۲۰ مرد مبتلا به NAFLD و ۳۵۷ مرد سالم انجام گرفت. در پایان مطالعه از ٤٧٧ مردی که در مطالعه شرکت و پرسش‌نامه را تکمیل کرده بودند، داده‌های ٤٠٠ 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 ٤٢٠٠ 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.

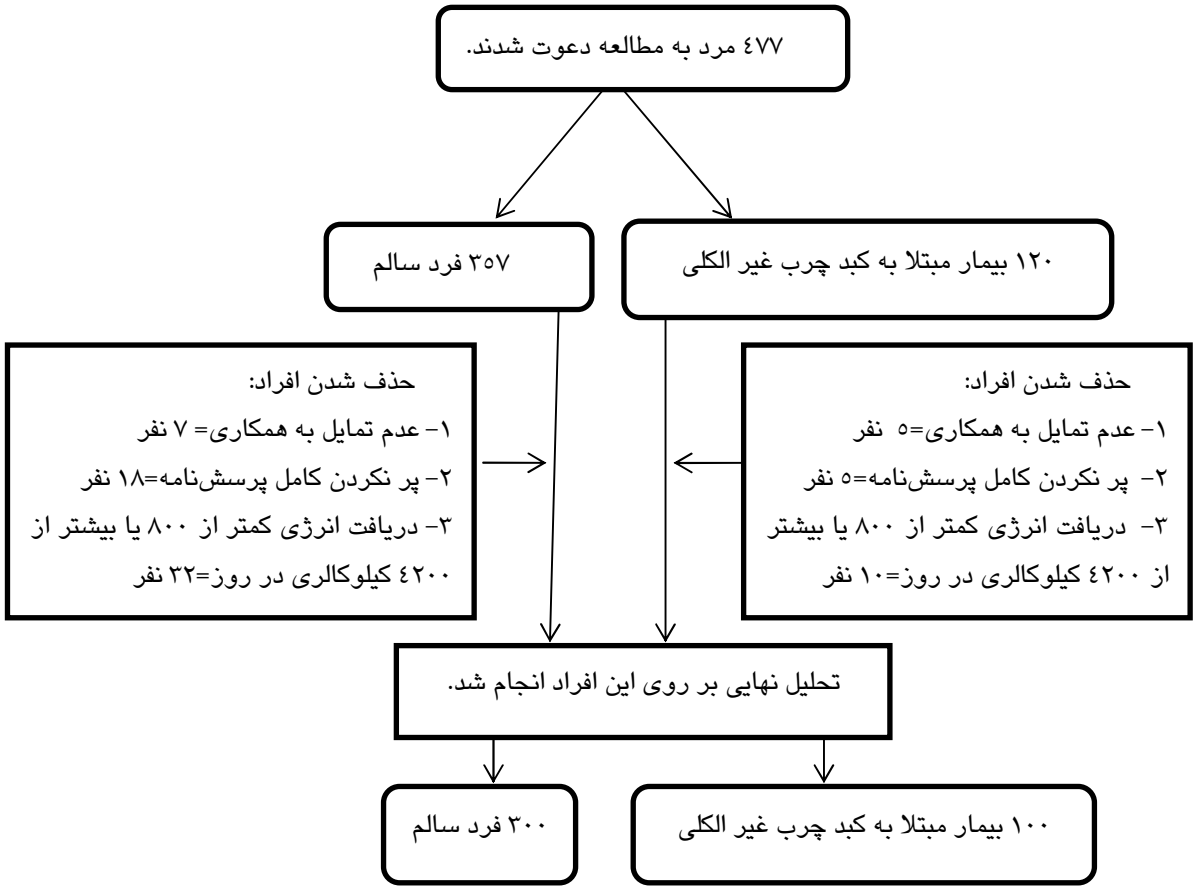
دو گروه از نظر سن، انرژی دریافتی و مصرف دخانیات، تفاوت قابل توجهی با یکدیگر نداشتند. افراد مبتلا به NAFLD نسبت به گروه شاهد به میزان قابل توجهی ازنظر نمایه‌ی توده‌ی بدنی بالاتر و کم‌تحرک‌تر بودند (P<۰/۰۰۱). به ترتیب ۳۷/٦ درصد و ۳٤/۸ درصد از کل جمعیت دچار اضافه وزن و یا چاقی بودند، که میزان چاقی در گروه 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

i- United States Department of Agriculture
ii -Seca
iii -Physical Activity Questionnaire
iv -MET=metabolic equivalent of task

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-08]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.1.3.6]

است. افراد موجود در چارک بالایی دریافت غذاهای فوری، به میزان قابل توجهی انرژی (P<۰/۰۰۱)، پروتئین، کل چربی، اسید چرب اشباع، کلسترول، نوشابه‌های کولادار، آب‌میوه‌های صنعتی و گوشت قرمز بیشتر (P<۰/۰۰۱) و در عوض، میوه، سبزی‌ها، حبوبات و لبنیات کمتری نسبت به چارک اول دریافت می‌کردند (P<۰/۰۰۱).



نمودار ۱- نحوه‌ی انتخاب شرکت‌کنندگان مطالعه

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

	NAFLD	سالم	مقدار P
سن (سال)†	۳۸/۴۵(۹/۹۰)	۳۸/۲۴(۹/۹۱)	۰/۸۵۲
سیگار (درصد)	۱۶/۰۰(۱۶/۰۰)	۴۲/۰۰ (۱۴/۰۰)	۰/۴۵۲
نمایه‌ی توده‌ی بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)†	۳۴/۵۱(۱۰/۰۰)	۲۷/۰۰(۴/۷۲)	۰/۰۰۱
انرژی (کیلوکالری در روز)†	۲۶۶۷(۷۱۵)	۲۷۳۶(۷۵۶)	۰/۱۵۹
فعالیت بدنی (معادل متابولیکی ساعت در روز) ‡	۳۲(۳۱-۴۳)	۳۴(۳۲-۳۷)	<۰/۰۰۱
غذاهای فوری† (گرم در روز)	۱۹/۵۱ (۷/۳۰)	۱۰/۵۰ (۴/۲۱)	۰/۰۱۳

* 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

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، ۳/۸۳ برابر بیشتر در معرض خطر NAFLD قرار دارند (نسبت شانس ۳/۸۳؛ فاصله‌ی اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۸۴-۷/۹۷) (P<۰/۰۰۱). در مدل ۲ که برای عامل همسان شده (سن) تعدیل شد، این احتمال مقداری افزایش یافت و به ۴/۶۱ برابر رسید (P<۰/۰۰۱). در مدل ۳ که برای سن، نمایه‌ی توده‌ی بدنی، فعالیت فیزیکی، و انرژی دریافتی تعدیل‌شده است، این خطر به ۳/۳۱ برابر رسید (نسبت شانس ۳/۳۱؛ فاصله‌ی اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۳۱-۸/۳۸، P=۰/۰۰۹).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-08]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.1.3.6]

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

	چارک اول (≤۸۰ گرم/ هفته)	چارک دوم (۸۱-۱۱۰ گرم/ هفته)	چارک سوم (۱۱۱-۱۳۳ گرم/ هفته)	چارک چهارم (≤۳۰۰ گرم/ هفته)	مقدار P*
تعداد (مورد/شاهد)	۸۸ /۱۲	۷۳ /۲۶	۷۳ /۲۸	٦٥ /٣٤	
انرژی دریافتی (کیلوکالری در روز)†	۲٤٥۲/٥٦ (۷۱۷/٦٥)	۲٦۰۸/۳۳ (٦۷۹/٤٥)	۲۸٦۸/٥٥ (۷٤٤/۲۲)	۳۱۰۸/۰٥ (٦۸۳/٤٥)	۰/۰۰۱
پروتئین (درصد از انرژی)†	۱٤/۲۲ (۲/٤۰)	۱٤/۰۱ (۲/۸۲)	۱٤/٤۱ (۲/٤۰)	۱٥/۰٥ (۲/۲۱)	<۰/۰۰۱
کربوهیدرات (درصد از انرژی)†	٦۰/۱۱ (۹/٤۱)	٦۰/۲۰(۱۱/۹۰)	٥٦/۹٥ (٦/۹۳)	٥٦/۷۹ (۹/۷۱)	۰/۲٥۸
کل چربی (درصد از انرژی)†	۳۲/۲۲ (٦/٦۱)	۳۲/۹۲ (٥/۸۰)	۳۳/٦۲ (٥/۷۰)	۳۳/۸۰ (٤/۰۰)	<۰/۰۰۱
اسیدهای چرب اشباع (درصد از انرژی)†	۱٦/۱۲ (۱۲/۱۲)	۱٦/۹۲ (۱۳/٥٤)	۱۷/۲۱ (۱۳/۹۳)	۱۷/۹۰ (۱٤/۱۱)	<۰/۰۰۱
کلسترول (میلی‌گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری)‡	۸۳/۱۳ (٦٥/۰٥-۱۰۷/۰۰)	۹۲/۰۰ (۷۲/۰۰-۱۱۹/۳۲)	۹٤/۰۰ (۷٥/۰۰-۱۲۰/۳۳)	۱۰٥/۰۲ (۸۸/۰۰-۱۲٥/۲۲)	<۰/۰۰۱
کل گوشت قرمز (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری) ‡	۹/۰۱ (٦/۰۱-۱٦/۰۲)	۱۱/۰۰ (٦/۱۰-۱۸/۱۰)	۱٥/۰۰ (۸/۰۰-۲۲/۰۰)	۱۸/۱۱ (۱۲/۰۰-۲٤/۰۰)	<۰/۰۰۱
غلات کامل (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری) ‡	۳/۰۰ (۲/۱۱-٥/۱۲)	۲/٥۱ (۱/٥۰-٥/٥۰)	۳/۱۲ (۱/٥۰-۷/۱۱)	۲/٥۲ (۱/٥۱-٤/۰۱)	۰/۷٤۹
میوه‌ها (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری) ‡	۱٥۳/۰٤ (۹۸/۰۰-۲۲٥/۰٥)	۱٤۷/۰۳ (۱۰٤/۰۰-۲۰۹/۰۳)	۱۳۳/۰۰ (۹۱/۰۰-۱۹۷/۰۰)	۱۲۷/۰۱ (۹۱/۰۲-۱۸۷/۰٤)	<۰/۰۰۱
سبزی‌ها (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری) ‡	۱۳۰/۰۳ (۹٦/۱۱-۱۸٥/۰۰)	۱۲۱/۰۰ (۸۹/۰۰-۱٥۸/۰۱)	۱۱٤/۳۳ (۸۸/۰۰-۱٦۸/۰۲)	۱۰٥/٤٥ (۷۲/۲۸-۱٥۹/۱۲)	۰/۰۰۰۳
حبوبات (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری) ‡	۱٥/۰۰ (۹/۱۱-۲٥/۰۰)	۱۳/۰٥ (۸/۰۰-۲٤/۲۲)	۱۳/۰۲ (۷/۰۰-۲۰/۲۰)	۱٤/٤٦ (۸/۳۱-۱۹/۰۰)	<۰/۰۰۱
کل لبنیات (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری)††	۱۲۲/۲٥ (٦۸/۰۲-۱٦۰/٥٥)	۱٤٤/۰۰ (۷۳/۰٥-۱۸۱/۱۱)	۱۱٥/٤٤ (۷۷/۰۱-۱٥٥/۰۰)	۱۰۸/۰٦ (۷٥/۰٤-۱٥٤/۱٤)	<۰/۰۰۱
لبنیات پرچرب (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری) ‡	۱۹/۰۹ (٥/۰۰-۷۷/۰۱)	٤٤/۲۳ (۱۱/۰۰-۸۲/۲٥)	٤۲/۰۰ (۱۲/۱۲-۷٦/۳٥)	٤٦/۱٤ (۲۰/۲۰-۸۲/۰۰)	۰/۱۸۸
نوشابه‌ها و آب‌میوه‌های صنعتی (گرم/۱۰۰۰ کیلوکالری) ‡	۲/۱۳ (۰/۰۰-۷/۱۱)	٦/۳۱ (۳/٤۱-۱٥/۱٥)	۱۰/۳۳ (۳/۳۳-۲٤/۲۰)	۱٤/۰۰ (٦/۰۲-۳٥/۳٤)	<۰/۰۰۱

*مقادیر P<۰/۰٥ 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

جدول۳- نسبت شانس NAFLD (کبد چرب غیرالکلی) و دامنه اطمینان ۹۵٪ آن بر اساس چارک‌های دریافت غذاهای فوری

	چارک اول (≤۸۰ گرم/ هفته)	چارک دوم (۸۱-۱۱۰ گرم/ هفته)	چارک سوم (۱۱۱-۱۳۳ گرم/ هفته)	چارک چهارم (≤۳۰۰ گرم/ هفته)	مقدار P*
غذاهای فوری					
مدل ۱	۱	۲/٦۱ (۱/۲۳-٥/٥۳)	۲/۸۱ (۱/۳۳-٥/۹۲)	۳/۸۳ (۱/۸٤-۷/۹۷)	<۰/۰۰۱
مدل ۲	۱	۲/۹۱ (۱/۳٥-٦/۳۰)	۳/۲٤ (۱/٥۰-۷/۰۱)	٤/٦۱ (۲/۱۲-۱۰/۰۲)	<۰/۰۰۱
مدل ۳	۱	۲/٥٤ (۱/۰۹-٥/۹٥)	۳/۷٥ (۱/٦۰-۸/۸۲)	۳/۳۱ (۱/۳۱-۸/۳۸)	۰/۰۰۹

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.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-08]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.1.3.6]

بحث

نتایج این مطالعه‌ی مورد ـ شاهدی 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.[۲۶،۱۸،۲۷] 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] مارچسیسنی[i] 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 ۵۷۵۳ کیلوکالری در قالب غذاهای فوری و به مدت ٤ 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 فخوری[ii] و همکارانش نیز در مطالعه‌ی مورد شاهدی (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 ٤/۰۸ و ٤/۰٦ 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] شیم[iii] و همکارانش در مطالعه بر روی ۱٦۸ 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 شاهدی 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 ٤ دفعه در هفته غذاهای رستورانی و بیرونی، خطر NAFLD را ۲/۲٤ 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 شاهدی خود (٤٦٤ 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 (۱۰/٤ در برابر ۷/٦٪ 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

i -Marchesisni
ii-Fakhoury-Sayegh

iii- Shim
iv- Shi
v - Shivaram

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-08]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.1.3.6]

پایایی پرسش‌نامه اشاره کرد. هم‌چنین به دلیل ماهیت پرسش‌نامه، گرم مصرف شده مواد قابل محاسبه و مقایسه نیست.[۲۰] هم‌چنین در مطالعه‌ی آدریانو[i] 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 می‌توانند 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 گلایسمی 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 کربوهیدارت‌های اضافه به چربی باشد.[۲۶،۳۶] هم‌چنین اضافه وزن، چاقی و ترکیب اسیدهای چرب خون می‌توانند با افزایش میزان مقاومت به انسولین در ارتباط باشند،[۱۵،۲۶،۳۷] 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 پایای ۱۴۸ قلمی، خطاهای آن به حداقل رسید تا بدین وسیله بتوان دریافت واقعی افراد را اندازه‌گیری کرد. هم‌چنین در مطالعات مورد ـ 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 فنآوری (واحد توسعه‌ی تحقیقات بالینی بیمارستان بقیه الله عج) سپاسگزاری می‌شود.
تعارض منافع: نویسندگان اعلام می‌کنند که هیچ تعارض منافعی وجود ندارد.

i- Adriano

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-08]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.1.3.6]

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, Esmaillzadeh 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, Chanderasekharan 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.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-08]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.1.3.6]

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.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-08]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.1.3.6]

Original Article

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

Tavakoli HR[1], Rahmati-Najarkolaei F[1], Malkami A[2], Dizavi AR[2]

[1]Health Research Center, Lifestyle Institute, Baqiyatallah University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran,[2]Department 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 questionaire. 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

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-10-08]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.1.3.6]