ارتباط مصرف منابع غذایی فروکتوز با شاخص های تن سنجی در بیماری کبد چرب غیرالکلی: مطالعه مورد-شاهدی

ندا یوشاری[۱]، مهرانگیز ابراهیمی ممقانی[۲*]، محمد اصغری جعفر آبادی[۳]، نویده یوشاری[۴]، محمد لطفی پور[۵]

۱) کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، پردیس بین المللی ارس، تبریز، ایران

۲) گروه تغذیه، دانشکده تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۳) مرکز تحقیقات پیشگیری از مصدومیت های ترافیکی جاده ای، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۴) گروه تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

۵) دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شاهرود، شاهرود، ایران

تاریخ دریافت: ۹٤/۳/۳۰ **تاریخ پذیرش: ۹٤/۸/۱۷**

چکیده

مقدمه: با توجه به افزایش روز افزون ابتلا به بیماری کبدچرب غیرالکلی(NAFLD) و به سبب توجه ویژه ای که در سال های اخیر به قند فروکتوز به عنوان یکی از عوامل خطر ابتلا به این بیماری و چاقی شده و نیز به دلیل کمبود مقالاتی که به دریافت این قند از منابع طبیعی آن-نه شیرین کننده های مصنوعی- پرداخته اند، مطالعه حاضر با هدف ارزیابی ارتباط مصرف منابع غذایی فروکتوز با عوامل تن سنجی در NAFLD طراحی گردید.

مواد و روش ها: مطالعه مورد-شاهدی حاضر بر روی ۵۷ بیمار مبتلا به NAFLD (تایید شده با اولتراسونوگرافی و سطح آنزیم های کبدی) و ۵۷ فرد سالم همسان شده از لحاظ مخدوشگرهای احتمالی چون سن، جنس و نمایه توده بدن(BMI) در کلینیک شیخ الرئیس تبریز صورت گرفت. شاخص های تن سنجی به روش استاندارد اندازه گیری و BMI، دورکمر به دور باسن(WHR) و دور کمر به قد ایستاده(WHtR) محاسبه گردید. با استفاده از پرسش نامه بسامد غذایی، بار مصرف هفتگی میوه ها و سبزی ها و با استفاده از پرسش نامه ثبت غذایی ۳ روزه مقدار فروکتوز دریافتی و سهم آن از انرژی و درشت مغذی ها به دست آمد.

یافته های پژوهش: میانه بسامد هفتگی مصرف میوه ها و سهم فروکتوز از انرژی در کل بیماران و نیز میانه بسامد هفتگی مصرف میوه ها در زنان با چاقی شکمی به طور معنی داری بیشتر از افراد سالم بود. گرچه فروکتوز کل دریافتی با BMI در افراد سالم همبستگی مثبت معنی داری را نشان داد($r=0.273, P=0.040$) ولی تفاوت معنی داری از لحاظ میانه بسامد هفتگی مصرف میوه ها و سبزی ها به عنوان منابع طبیعی فروکتوز در سطوح مختلف BMI مشاهده نشد. پس از کنترل عوامل مخدوشگر تنها عامل پیشگوئی کننده این بیماری WHtR یافت شد و سایر عوامل نقشی در بروز NAFLD نداشتند.

بحث و نتیجه گیری: یافته ها حاکی از عدم وجود ارتباط منابع غذایی فروکتوز با عوامل تن سنجی در بیماران NAFLD می باشد.

واژه های کلیدی: فروکتوز، شاخص های تن سنجی، کبد چرب غیر الکلی

*نویسنده مسئول: گروه تغذیه، دانشکده تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-16]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.3.79]

مقدمه

بیماری کبد چرب غیر الکلی(Non-alcoholic Fatty Liver Disease; NAFLD) شایع ترین و در عین حال شکل خاموش بیماری های مزمن کبدی است که به دلیل تجمع تری گلیسیرید در سلول های کبدی افراد بدون سابقه مصرف یا با مصرف بسیار کم الکل دیده می شود(۱،۲). چنین شرایطی طیف وسیعی از جراحت های کبدی شامل تجمع ساده چربی در کبد (استئاتوز)، استئاتوهپاتیت غیر الکلی(Non-alcoholic Steatohepatitis; NASH)، التهاب کبدی که می تواند تا فیبروز، سیروز و سرطان کبد پیشرفت کند را در بر می گیرد(۳،۴). NAFLD با چاقی به ویژه چاقی شکمی و مقاومت انسولینی ارتباط تنگاتنگی دارد و به عنوان تظاهر کبدی سندروم متابولیک شناخته شده است(۵،۶). چاقی در ۷۰ تا ۱۰۰ درصد مبتلایان به NAFLD وجود دارد و اغلب بیماران ۱۰ تا ۴۰ درصد بیش از وزن ایده آل خود را دارا هستند(۷). در این بیماری نحوه تجمع چربی بسیار مهم تر از کل توده چربی بدن بوده و چاقی شکمی به طور قوی تری با مقاومت انسولینی در ارتباط است(۸). شواهد بسیاری افزایش شیوع این بیماری را به غربی شدن الگوهای غذایی به همراه افزایش مصرف قندهای ساده به ویژه فروکتوز نسبت داده اند(۱۳-۹). فروکتوز که قند غالب موجود در میوه ها و سبزی ها می باشد قندی لیپوژنیک و محرک سنتز تری گلیسیرید است(۱۴). به نظر می رسد فروکتوز از طریق مسیرهای گلیکولیتیکی و گلوکونئوژنز و با افزایش لیپوژنز de novo، اختلال در خروج چربی ها و کاهش تجزیه اسیدهای چرب در کبد در چاقی و استئاتوز کبد نقش داشته باشد(۱۵). علی رغم شواهدی که نقش احتمالی فروکتوز را در پاتوژنز این بیماری پیشنهاد می کنند، مطالعات معدودی به تحلیل رابطه علیتی آن پرداخته اند که این مطالعات محدود نیز تنها به دریافت این قند از طریق نوشیدنی ها و در شکل شربت ذرت با فروکتوز بالا(High Fructose Corn Syrup; HFCS) که در کشورهای پیشرفته به عنوان شیرین کننده مورد استفاده قرار می گیرد، اشاره داشته اند(۱۸-۱۶،۵). بر اساس دانسته های ما مطالعه ای که الگوی دریافت فروکتوز از منابع طبیعی آن شامل میوه ها، سبزی ها و منابع طبیعی آن و ارتباط آن با بیماری NAFLD و مهم ترین عامل خطر آن یعنی چاقی را مورد بررسی قرار داده باشد، یافت نشد. از سوی دیگر میوه ها و سبزی ها به سبب دارا بودن فیبر و محتوای آنتی اکسیدانی بالا به عنوان بهترین انتخاب های غذایی تلقی می شوند، لذا به دلیل تناقض در یافته های پیشین و نیز محدودیت مطالعات موجود در خصوص نقش فروکتوز به عنوان یک قند لیپوژنیک در پاتوژنز چاقی و به تبع آن بیماری کبد چرب غیر الکلی و از سوی دیگر چون در ایران منبع اصلی فروکتوز میوه ها و سبزی ها بوده و در نوشیدنی های ایرانی کمتر از این قند به عنوان شیرین کننده استفاده می شود، مطالعه مورد-شاهدی حاضر با هدف ارزیابی ارتباط مصرف منابع طبیعی فروکتوز شامل میوه ها و سبزی ها با شاخص های چاقی در بیماران NAFLD صورت گرفت.

مواد و روش ها

مطالعه مورد-شاهدی حاضر بر روی ۵۷ بیمار مبتلا به NAFLD و ۵۷ فرد سالم بزرگسال در محدوده سنی ۲۰ تا ۶۰ سال از مراجعه کنندگان به کلینیک شیخ الرئیس شهر تبریز به روش تصادفی ساده صورت گرفت. جهت تعیین حجم نمونه اطلاعات اولیه شامل نسبت شانس(Odds Ratio, OR)، بر اساس مطالعه Ouyang و همکاران(۵) عدد ۲ و میزان شیوع NAFLD بر اساس مطالعه سوادکوهی و همکاران(۱۹) ۳۲/۸ درصد به دست آمد. با در نظر گرفتن اطمینان ۹۵ درصد و توان آزمون۸۰ درصد و با استفاده از نرم افزار G-power حجم نمونه حداقل ۴۵ مورد در هر گروه محاسبه گردید. جهت افزایش توان آزمون به ۹۰ درصد، حجم نمونه به ۵۷ نفر در هر گروه افزایش یافت. افراد سالم از لحاظ عوامل مخدوشگری چون سن(۵± سال)، جنس و نمایه توده بدن(Body Mass Index; BMI)(۳± کیلوگرم بر مجذور متر) با افراد بیمار همسان شدند.

به منظور تایید بیماری، آنزیم های آلانین آمینو ترانسفراز(Alanine Amino Transferase; ALT)، آسپارتات آمینو ترانسفراز(Aspartate Amino Transferase; AST) و آلکالن فسفاتاز(Alkaline

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-16]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.3.79]

Phospatase, ALP) در سرم اندازه گیری شده و درجه استئاتوز بر اساس نتایج سونوگرافی کبدی توسط یک سونوگرافیست تعیین شد(۲۰). درجه بندی اکوژنیسیته کبدی در ۴ سطح: «درجه صفر»: وضعیت طبیعی، «درجه یک»: استئاتوز خفیف(اکوژنیسیته مشابه قشر کلیوی)، «درجه دو»: استئاتوز متوسط(ورید پورتال قابل مشاهده) و «درجه سه»: استئاتوز شدید(ورید پورتال غیر قابل مشاهده) صورت گرفت(۲۱).

افراد حائز شرایط با رعایت معیارهای ورود و خروج و در صورت تمایل به شرکت در مطالعه، پس از اخذ فرم رضایت آگاهانه دعوت به همکاری شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: نداشتن سابقه خانوادگی چاقی، BMI بزرگ تر یا مساوی ۲۵ کیلو گرم بر مترمربع، نبودن تحت رژیم غذایی خاص، سطح فعالیت متوسط بودند که میزان فعالیت بدنی با استفاده از پرسش نامه بین المللی فعالیت(IPAQ) که روایی و پایایی آن قبلاً تعیین شده بود، مورد بررسی قرار گرفت(۲۲). افراد با مصرف الکل، سیگار و قلیان، بارداری، شیردهی، یائسگی و یا هورمون درمانی در زنان، ابتلا به بیماری های حاد کبدی، مصرف برخی داروها از جمله داروهای ضدبارداری، داروهای کاهنده قند و لیپید وارد مطالعه نشدند.

پس از تکمیل پرسش نامه اطلاعات فردی توسط پژوهشگر، وزن بدون کفش با حداقل لباس توسط ترازوی شاقولی(Seca کشور آلمان) با دقت ۰/۱ کیلوگرم سه بار اندازه گیری شد و متوسط آن ها ثبت گردید. قد با رعایت شرایط استاندارد(بدون لباس سنگین، بدون کفش، دست ها در حالت آزاد و با رعایت نقاط تماس با دیوار) توسط قدسنج دیواری با دقت ۰/۱ سانتی متر اندازه گیری شد. دور کمر(۲۳) و دور باسن(۲۴) توسط متر نواری با دقت ۰/۱ سانتی متر در حالت ایستاده به ترتیب در ناحیه بین پایین ترین دنده و ستیغ ایلیاک و در محل بزرگ ترین محیط استخوان لگن اندازه گیری شدند. جهت طبقه بندی دور کمر از طبقه بندی Action Level I, II استفاده گردید(۲۳). BMIبا استفاده از معادله وزن(Kg)/قد^{۲}(m)=BMI محاسبه و بر اساس طبقه بندی سازمان جهانی بهداشت(World Health Organization; WHO) برآورد گردید. نسبت دور کمر به دور باسن(Waist to Hip Ratio; WHR) از تقسیم اندازه دور کمر برحسب سانتی متر به اندازه دور باسن برحسب سانتی متر به دست آمد. نسبت بیش از ۰/۸۵ در زنان و بیش از ۱ در مردان به عنوان شاخص چاقی مرکزی تعریف شد(۲۴). نسبت دور کمر به قد ایستاده(Waist to Height Ratio; WHtR) از تقسیم اندازه دور کمر بر حسب سانتی متر به قد ایستاده بر حسب سانتی متر به دست آمد. نسبت بیش از ۰/۵ در مردان و زنان معیار چاقی در نظر گرفته شد(۲۴). مطالعه حاضر در کمیته اخلاق پزشکی تبریز مورد تایید بوده است.

جهت ارزیابی بررسی مصرف فروکتوز و ساکاروز و سایر اقلام غذایی از پرسش نامه بسامد غذایی و پرسش نامه ثبت غذایی ۳ روزه استفاده شد. به منظور بررسی عادات و الگوی مصرف مواد غذایی با تاکید بر فروکتوز و ساکاروز از پرسش نامه بسامد غذایی کیفی ۹۷ قلم غذایی استفاده گردید. جهت تعیین اعتبار محتوی پرسش نامه از نظرات ۱۱ متخصص تغذیه و با تجربه در زمینه طراحی ابزار بهره گرفته شد. هم چنین جهت تعیین پایایی همسانی درونی از محاسبه ضریب آلفای کرونباخ(جدول شماره ۱) برای هر گروه غذایی و کل ابزار برای ۳۰ نفر استفاده گردید. در مطالعات توصیفی مقادیر آلفای بزرگ تر از ۰/۶ مورد قبول می باشد. این پرسش نامه دربردارنده منابع اصلی فروکتوز شامل میوه ها، سبزی ها و نیز منابع اصلی ساکاروز بود. با استفاده از این پرسش نامه، بار مصرف هر یک از مواد غذایی در طول روز، هفته، ماه و سال در طول یک سال گذشته از طریق مصاحبه با افراد مورد مطالعه تعیین گردید و در نهایت پس از تبدیل همه داده ها به شکل بار در هفته گزارش شد. علاوه بر این جهت برآورد میزان انرژی و درشت مغذی ها و با جزئیات بیشتر میزان فروکتوز و ساکاروز دریافتی از پرسش نامه ثبت غذایی ۳ روزه(۲ روز کاری غیر متوالی و یک روز تعطیل) استفاده گردید. نحوه تکمیل این پرسش نامه در مدت زمان ۱۵ دقیقه به هر یک از افراد آموزش داده شد. هم چنین دستورالعمل تکمیل فرم

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-16]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.3.79]

شامل نکات لازم جهت تکمیل فرم، یک فرم پرشده نمونه و مقیاس ها و پیمانه های متداول نیز به صورت مکتوب در اختیار افراد قرار گرفت.

از افراد شرکت‌کننده در مطالعه به صورت نشسته و پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی، ۷ سی سی خون وریدی از وریدهای جلوی آرنج راست با استفاده از سرنگ یک بار مصرف توسط کارشناس علوم آزمایشگاهی در آزمایشگاه شیخ الرئیس شهر تبریز اخذ شد و به آرامی در لوله های اسیدواش شده ریخته شد. بعد از خونگیری، جداسازی سرم از نمونه ها با استفاده از دستگاه سانتریفوژ انجام گردید. سپس سرم جدا شده با استفاده از سمپلر در دو میکروتیوپ کدگذاری شده ریخته شد و به فریزر آزمایشگاه با درجه حرارت ۲۴- درجه سانتی گراد منتقل گردید. بعد از اتمام مطالعه آنزیم های کبدی توسط آزمایشگاه شیخ الرئیس اندازه گیری شد.

پرسش نامه های ثبت غذایی توسط نرم افزار آنالیز غذایی Nutritionist IV(First Databank, Hearts Corp, San Bruno, CA) که اقلام غذایی آن از لحاظ مقادیر فروکتوز با استفاده از جدول ترکیبات مواد غذایی تصحیح گردید، مورد بررسی و آنالیز قرار گرفت. آنالیز آماری داده ها توسط نرم افزار SPSS vol.16 (SPSS Inc. Chicago, IL, USA) انجام گرفت. نتایج به صورت میانگین و انحراف معیار در جداول بیان شدند. برای مقایسه میانگین متغیرهای کمی نرمال بین دو گروه بیمار و سالم از آزمون t مستقل و برای داده های غیر نرمال از آزمون من ویتنی استفاده شد. هم چنین جهت مقایسه میانگین سه یا چند گروه مستقل از داده های غیر نرمال و با مقیاس رتبه ای از آزمون کروسکال-والیس استفاده گردید. جهت بررسی ارتباط بین داده های کمی نرمال با هم از ضریب همبستگی پیرسون و به منظور شناسائی عوامل خطر احتمالی در بروز NAFLD، (عوامل غذایی، شاخص های تن سنجی و یافته های بیوشیمیایی) از General Linear Model (GLM) با کنترل عوامل مخدوشگر استفاده و نسبت شانس تطبیق داده شده(Adjusted OR) برآورد گردید. تطبیق یا کنترل بر اساس ویژگی های فردی، اقتصادی، اجتماعی و عوامل تن سنجی شامل میزان تحصیلات، وزن، WHR و WHtR، متغیرهای بیوشیمیایی شامل AST و ALT، داده های بسامد غذایی شامل گروه میوه ها و آبمیوه ها و داده های دریافت غذایی شامل انرژی، چربی، فروکتوز، قند ساده صورت گرفت. کلیه داده ها با توجه به پشتوانه نظری موجود، با استراتژی Enter در مدل وارد شدند. هم چنین برای بررسی کفایت مدل منطقی از آزمون Hosmer-Lemeshow استفاده شد. P کمتر از ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی داری در کلیه آزمون های آماری در نظر گرفته شد.

یافته های پژوهش

در مطالعه حاضر اکثریت(۹۵/۶ درصد) را زنان تشکیل می دادند. ۷۲ درصد(۴۱ نفر) دارای استئاتوز درجه یک و به ترتیب ۲۶ درصد(۱۴ نفر) و ۲ درصد(۲ نفر) افراد استئاتوز درجه دو و سه داشتند. جدول شماره ۱ مقادیر آلفا کرونباخ برای گروه های غذایی پرسش نامه بسامد غذایی را نشان می دهد که این مقدار برای گروه میوه ها به عنوان اصلی ترین منبع فروکتوز ۰/۸۱۳ بود. جدول شماره ۲ میانگین و انحراف معیار داده های تن سنجی(سن، وزن، قد، دور کمر، دور باسن، BMI، WHR، WHtR) و داده های بیوشیمیایی شامل آنزیم های کبدی(AST، ALP،ALT و نسبت AST به ALT) را در دو گروه نشان می دهد. دو گروه از لحاظ وزن، دور کمر، دور باسن، WHR، WHtR، AST و ALT اختلاف آماری معنی داری داشتند. میانه و صدک های ۲۵ و ۷۵ بسامد هفتگی مصرف میوه ها، سبزی ها، آبمیوه های طبیعی و تجاری، کنسانتره ها و نوشابه ها و دریافت روزانه انرژی، کربوهیدرات ها، قند های ساده شامل فروکتوز، چربی ها و درصد آن ها را در دو گروه در جدول شماره ۳ نشان داده شده است. میانه بسامد هفتگی مصرف گروه میوه ها در بیماران به طور معنی داری بالاتر از افراد سالم بود(۷۵/۴۹ در برابر ۶۳/۳۷ و P=0.004). دو گروه از لحاظ دریافت انرژی تفاوت معنی داری با یکدیگر نداشتند. به غیر از درصد فروکتوز از انرژی کل (۱/۵ در برابر ۱/۲ و P=0.045)، در سایر عوامل اختلاف معنی داری بین دو گروه وجود نداشت. ارتباط فروکتوز کل دریافتی با متغیرها و شاخص های تن

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-16]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.3.79]

سنجی در کل افراد و به تفکیک دو گروه در جدول شماره ۴ نشان داده شد که تنها حاکی از وجود همبستگی مثبت معنی داری بین فروکتوز کل با BMI در افراد سالم می باشد. جدول شماره ۵ مقایسه میانه بسامد هفتگی مصرف میوه ها و سبزی ها با شاخص های چاقی در بیماران NAFLD و افراد سالم را نشان می دهد. میانه بسامد هفتگی مصرف میوه ها و سبزی ها در سطوح مختلف BMI در دو گروه اختلاف آماری معنی داری نداشت در حالی که میانه بسامد هفتگی مصرف میوه ها در زنان با چاقی شکمی(بر اساس دور کمر بیش از ۸۸ سانتی متر و WHR کمتر از ۰/۸۵ به ترتیب با P=0.039 و P=0.012) و میانه بسامد هفتگی مصرف سبزی ها در زنان در معرض خطر چاقی(دور کمر ۸۸-۸۰ سانتی متر با P=0.012) اختلاف معنی داری در بین دو گروه داشت. میانه بسامد هفتگی مصرف میوه ها در سطوح مختلف WHR در مردان مبتلا به NAFLD و میانه بسامد هفتگی مصرف سبزی ها در سطوح مختلف دور کمر در زنان مبتلا به NAFLD اختلاف معنی داری را نشان داد (به ترتیب P=0.045 و P=0.007). علاوه بر این بسامد هفتگی مصرف میوه ها در کلیه افراد بر اساس WHtR بیش از ۰/۵ نیز در بین دو گروه تفاوت معنی داری داشت(P=0.004) در حالی که بسامد هفتگی مصرف سبزی ها اختلاف معنی داری در بین دو گروه نداشت. جدول شماره ۶ عوامل موثر در بروز NAFLD را نشان می دهد. گرچه در مدل خام(unadjusted OR) عواملی نظیر وزن، WHR، WHtR، AST و ALT ارتباط معنی داری با NAFLD نشان دادند اما پس از تطبیق سازی(Adjusting) بر اساس این عوامل تنها ارتباط WHtR معنی دار بود(OR=۰/۰۰۱) و سایر عوامل نقشی در بروز NAFLD نداشتند.

جدول شمار ۱. مقادیر آلفای کرونباخ برای گروه های غذایی پرسش نامه بسامد غذایی

گروه های غذایی	آلفای کرونباخ n=۳۰	گروه های غذایی	آلفای کرونباخ n=۳۰
میوه ها	۰/۸۱۳	گوشت ها	۰/۳۳۹
سبزیجات	۰/۵۶۸	حبوبات	۰/۴۷۷
نان و غلات	-۰/۵۸۷	مغز ها	۰/۳۲۹
قند ها	۰/۳۴۰	چربی ها	-۱/۴۱۰
لبنیات	۰/۰۹۶	سایر	۰/۰۷۲

جدول شماره ۲. مقایسه میانگین و انحراف معیار اندازه ها و شاخص های تن سنجی و بیوشیمیایی در دو گروه NAFLD و سالم

متغیر	NAFLD (n=۵۷) Mean ± SD	سالم (n=۵۷) Mean ± SD	P
سن (سال) †	۳۶/۹۳ ± ۱۰/۱۲	۳۳/۲۵ ±۱۰/۲۱	۰/۰۵۶
وزن (kg) †	۹۳/۴۹ ± ۱۴/۵۶	۸۳/۸۸ ± ۱۶/۱۳	۰/۰۰۱
قد (cm) †	۱۶۰/۲۳± ۷/۴۰	۱۶۱/۶۰ ± ۵/۱۹	۰/۶۵۹
BMI (kg/m^2) †	۳۵/۴۵ ± ۵/۷۶	۳۳/۶۲ ± ۵/۷۶	۰/۰۹۴
دور کمر (cm) †	۱۱۴/۷۰ ± ۱۱/۹۴	۱۰۳/۵۱ ± ۱۳/۲۴	<۰/۰۰۱
دور باسن (cm) †	۱۲۳/۹۴ ± ۹/۶۲	۱۱۵/۶۴ ± ۱۱/۲۸	<۰/۰۰۱
WHR †	۰/۹۲ ±۰/۰۵	۰/۸۹ ± ۰/۰۶	۰/۰۰۷
WHtR †	۰/۷۲ ±۰/۷۹	۰/۶۴ ± ۰/۰۸	<۰/۰۰۱
AST (IU/L) †	۲۴/۵۳ ± ۸ /۲۶	۱۹ /۰۹ ± ۵/۱۶	<۰/۰۰۱
ALT (IU/L) ‡	۳۰/۹۴ ± ۱۸ /۴۸	۲۰ /۱۲ ± ۶ /۷۰	<۰/۰۰۱
آلکالین فسفاتاز (IU/L) ‡	۱۸۰/۲۸ ± ۳۹ /۱۰	۱۹۲ /۰۰ ± ۱۰۸ /۹۹	۰/۶۳۸
نسبتAST به ALT †	۰/۹۱± ۰/۳۴	۱/۰۱ ±۰/۳۲	۰/۱۱۶

NAFLD: Non-alcoholic Fatty Liver Disease, BMI: Body Mass Index, WHR: Waist to Hip Ratio, WHtR: Waist to Height Ratio, ALT: Alanin Amino Transferase, AST: Aspartate Amino Transferase.

† Independent Sample T Test, ‡ Mann-Whitney U Test

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-16]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.3.79]

جدول شماره ۳. مقایسه میانه(صدک ۲۵ و۷۵) بسامد هفتگی مصرف گروه های غذایی حاوی فروکتوز و مقدار دریافت روزانه انرژی و مواد مغذی در دو گروه NAFLD و سالم

متغیر	NAFLD (n=۵۷) Median (25^{th},75^{th})	سالم (n=۵۷) Median (25^{th},75^{th})	P‡
داده های بسامد غذایی (بار در هفته)			
میوه ها	۷۵/۵ (۵۶/۵۵,۹۰/۵۵)	۶۳/۴ (۳۸/۵,۷۸/۸)	۰/۰۰۴
سبزی ها	۲۵/۵ (۱۸/۸۱,۳۶/۳۹)	۲۲/۰ (۱۴/۹,۳۳/۹)	۰/۴۳۲
آبمیوه های طبیعی (آب طالبی و...)	۰/۴۶ (۰/۲,۰/۹)	۰/۲ (۰/۲,۰/۹)	۰/۱۵۱
آبمیوه های تجاری (ساندیس)	۰/۴۶ (۰/۲,۰/۹)	۰/۲ (۰/۲,۰/۹)	۰/۰۷۴
کنسانتره میوه ها (سن ایچ و...)	۰/۲۳ (۰/۰۴,۰/۹)	۰/۲ (۰/۲,۰/۹)	۰/۸۷۰
ما الشعیر، دلستر، ایستک	۰/۹۷ (۰/۱،۲۳/۹۴)	۰/۹۷ (۰/۲۳ ،۱/۹۴)	۰/۶۲۶
کولا، نوشابه، لیموناد	۰/۹۷ (۰/۰،۲۳/۹۷)	۰/۴۶ (۰/۲۳ ،۱/۹۳)	۰/۶۶۴
داده های ثبت غذایی (روزانه)			
انرژی (kcal)	۱۸۶۵/۱(۱۵۸۰/۲،۰/۳)	۲۰۱۵/۰(۱۵۰۸/۲،۰/۱)	۰/۳۶۹
کربوهیدرات (g)	۲۳۸/۶(۱۹۴/۳،۸/۷)	۲۱۸/۷(۱۸۱/۳،۴/۳)	۰/۹۸۴
کربوهیدرات (٪)	۴۹/۰(۴۳/۵،۰/۵)	۴۷/۰(۴۱/۵،۵/۰)	۰/۴۶۸
قند ساده (g)	۵۸/۸(۳۵/۷،۴/۰)	۵۵/۶(۴۰/۸،۵/۸)	۰/۵۶۹
قند ساده از انرژی (٪)	۲/۸(۲/۳،۱/۸)	۲/۶(۱/۳،۸/۵)	۰/۱۸۸
قند ساده از کربوهیدرات (٪)	۲۴/۰(۱۶/۳،۷/۶)	۲۲/۳(۱۵/۳،۰/۷)	۰/۳۰۱
ساکاروز (g)	۱۹/۱(۱۲/۳،۵/۸)	۱۷/۹(۱۲/۳،۵/۴)	۰/۹۵۷
فروکتوز (g)	۱۸/۲(۹/۲،۸/۵)	۱۷/۹(۹/۲،۴/۰)	۰/۳۹۴
فروکتوز کل (g)	۳۱/۶(۲۰/۴،۱/۲)	۲۷/۸(۱۶/۳،۴/۷)	۰/۱۰۰
فروکتوز کل از انرژی (٪)	۱/۵(۰/۲،۲/۰)	۱/۲(۰/۱،۸/۶)	۰/۰۴۵
فروکتوز کل از کربوهیدرات (٪)	۱۱/۹(۵/۲،۹/۸)	۹/۶(۷/۱،۱/۶)	۰/۲۹۸
فروکتوز کل از قند ساده (٪)	۵۷/۲(۳۶/۹،۵/۶)	۴۷/۳(۲۶/۷،۰/۰)	۰/۱۲۴
چربی (g)	۸۹/۵ (۱۰۹/۴ ،۶۶/۵)	۹۵/۵ (۱۱۸/۰ ،۶۸/۶)	۰/۴۷۷
چربی از انرژی کل (٪)	۴۰/۰ (۴۵/۰ ،۳۵/۵)	۴۲/۰ (۴۵/۵ ،۳۶/۰)	۰/۵۳۴
کلسترول (mg)	(۲۶۵/۹ ،۱۰۳/۶)	۱۷۲/۸ (۲۴۵/۵ ،۱۰۵/۱)	۰/۷۹۹
SFA (g)	۱۶۱/۳	۱۸/۵ (۲۲/۴ ،۱۲/۸)	۰/۸۷۶
MUFA (g)	۱۷/۹ (۲۲/۸ ،۱۲/۳)	۲۵/۰ (۳۱/۲ ،۱۷/۱)	۰/۷۸۶
PUFA (g)	۲۶/۹ (۳۴/۱ ،۱۷/۴)	۳۶/۷ (۴۵/۸ ،۲۷/۷)	۰/۳۰۴
	۳۵/۵ (۴۰/۴ ،۳۰/۹)		

NAFLD: Non-alcoholic Fatty Liver Disease , SFA: Saturated Fatty Acids, MUFA: Mono Unsaturated Fatty Acids, PUFA: Poly Unsaturated Fatty Acids. ‡Mann-Whitney U Test.

جدول شماره ٤. ارتباط فروکتوز کل دریافتی با متغیرها و شاخص های تن سنجی در کل افراد و در دو گروه

متغیر	NAFLD r (p*)	گروه سالم r (p*)	کل افراد r (p*)
وزن(kg)	۰/۱۱۳ (۰/۴۰۴)	−۰/۱۰۸ (۰/۴۲۴)	۰/۰۰۴ (۰/۹۶۹)
قد(cm)	−۰/۰۲۷ (۰/۸۴۱)	۰/۰۰۰ (۰/۹۹۴)	−۰/۰۱۷ (۰/۸۵۷)
BMI (kg/m^2)	−۰/۰۲۲ (۰/۸۷۲)	۰/۲۷۳ (۰/۰۴۰)	۰/۰۹۷ (۰/۳۰۷)
دور کمر(cm)	−۰/۰۴۳ (۰/۷۴۹)	−۰/۰۹۸ (۰/۴۶۹)	−۰/۰۷۳ (۰/۴۴۲)
دور باسن(cm)	۰/۱۳۶ (۰/۳۱۲)	−۰/۰۵۴ (۰/۶۹۱)	۰/۰۳۲ (۰/۷۳۱)
WHR	−۰/۲۴۳ (۰/۰۶۹)	−۰/۰۹۸ (۰/۴۶۸)	−۰/۱۷۱ (۰/۰۶۹)
WHtR	−۰/۰۳۴ (۰/۸۰۳)	−۰/۰۹۸ (۰/۴۶۹)	−۰/۰۶۷ (۰/۴۷۶)

NAFLD: Non-alcoholic Fatty Liver Disease, BMI: Body Mass Index, WHR: Waist to Hip Ratio, WHtR: Waist to Height Ratio.
*Pearson Correlation Coefficient

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-16]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.3.79]

جدول شماره ۵. مقایسه بسامد هفتگی مصرف میوه ها و سبزی ها با شاخص های چاقی در دو گروه NAFLD و سالم

شاخص	جنس	طبقه بندی	افراد		میوه ها			سبزی ها		
			NAFLD (n=۵۷) n (٪)	سالم (n=۵۷) n (٪)	NAFLD (n=۵۷) Median (25^{th},75^{th})	سالم (n=۵۷) Median (25^{th},75^{th})	P‡	NAFLD (n=۵۷) Median (25^{th},75^{th})	سالم (n=۵۷) Median (25^{th},75^{th})	P‡
BMI (kg/m^2)	کلیه افراد	اضافه وزن (۲۵–۲۹/۹)	۱۱ (۱۹/۳)	۱۹ (۳۳/۳)	۶۶/۸ (۵۰/۲–۹۰/۸)	۵۹/۱ (۳۸/۱–۸۳/۵)	۰/۴۷۸	۲۲/۱ (۲۰/۵–۳۶/۴)	۲۷/۶ (۱۶/۷–۳۹/۵)	۰/۵۹۱
		چاقی نوع اول (۳۰–۳۴/۹)	۲۱ (۳۶/۹)	۲۱ (۳۶/۹)	۷۲/۶ (۵۶/۵–۸۶/۸)	۶۴/۸ (۲۱/۲–۷۸/۸)	۰/۰۹۹	۲۵/۵ (۱۴/۷–۳۴/۱)	۱۸/۱ (۱۴/۳–۳۵/۵)	۰/۵۷۱
		چاقی نوع دوم (۳۵–۳۹/۹)	۱۵ (۲۶/۳)	۸ (۱۴/۰)	۸۱/۹ (۶۹/۱–۱۱۳/۹)	۶۹/۴ (۵۴/۶–۷۷/۷)	۰/۰۷۱	۲۴/۶ (۱۹/۷–۳۲/۰)	۲۷/۶ (۳۳/۲–۱۵/۱)	۰/۹۴۹
		چاقی نوع سوم(≥۴۰)	۱۰ (۱۷/۵)	۹ (۱۵/۸)	۷۳/۱ (۵۸/۸–۱۰۹/۲)	۵۹/۶ (۴۶/۴–۷۴/۵)	۰/۲۲۱	۲۸/۲ (۱۶/۰–۴۰/۰)	۲۱/۶ (۱۴/۹–۲۸/۸)	۰/۲۷۰
		P* بین گروهی			۰/۴۹۰	۰/۷۷۵		۰/۹۵۹	۰/۵۷۰	
دور کمر (cm)	مرد	طبیعی < ۹۴	–	–	–	–	–	–	–	–
		پیش آگهی چاقی ۹۴ –۱۰۲	–	–	–	–	–	–	–	–
		چاقی > ۱۰۲	۴	۱	۵۹/۳ (۳۴/۶–۲۰۹/۶)	۶۷/۰ (۶۷/۰–۶۷/۰)	۰/۴۸۰	۲۱/۵ (۱۲/۰–۳۶/۶)	۴۹/۴ (۴۹/۴–۴۹/۴)	۰/۱۵۷
	زن	طبیعی < ۸۰	۲	۱۶	۷۱/۲ (۶۶/۸–۷۵/۵)	۵۶/۱ (۲۴/۰–۷۵/۷)	۰/۳۲۵	۴۰/۰ (۳۶/۴–۴۳/۵)	۱۹/۵ (۹/۹–۲۹/۵)	۰/۰۹۲
		پیش آگهی چاقی ۸۰ – ۸۸	۶	۱۱	۹۷/۰ (۶۰/۸–۱۲۰/۳)	۶۳/۴ (۳۳/۶–۱۰۷/۲)	۰/۱۵۹	۴۴/۸ (۲۸/۰–۵۵/۴)	۲۳/۸ (۱۸/۲–۲۹/۹)	۰/۰۱۲
		چاقی > ۸۸	۴۵	۲۹	۷۷/۳ (۵۶/۵–۸۹/۰)	۶۴/۱ (۳۹/۲–۷۹/۷)	۰/۰۳۹	۲۳/۷ (۱۶/۰–۳۲/۵)	۲۳/۷ (۱۶/۰–۳۲/۵)	۰/۶۱۸
		P* بین گروهی			۰/۴۸۶	۰/۵۴۵		۰/۰۰۷	۰/۳۵۷	
WHR	مرد	طبیعی < ۱	۳	۱	۵۸/۶ (۲۶/۵–۵۹/۹)	۶۷/۰ (۶۷/۰–۶۷/۰)	۰/۱۸۰	۲۱/۳ (۸/۸–۲۱/۸)	۴۹/۴ (۴۹/۴–۴۹/۴)	۰/۱۸۰
		چاقی > ۱	۱		۲۵۹/۴ (۲۵۹/۴–۲۵۹/۴)			۴۱/۶ (۴۱/۶–۴۱/۶)		
		P‡ بین گروهی			۰/۰۴۵			۰/۱۳۳		
	زن	طبیعی < ۰/۸۵	۳۴	۴۴	۷۴/۰ (۶۱/۴–۹۵/۴)	۶۳/۸ (۳۸/۳–۷۹/۰)	۰/۱۰۲	۳۰/۲ (۲۰/۳–۳۶/۴)	۲۲/۹ (۱۵/۶–۳۴/۰)	۰/۲۱۰
		چاقی > ۰/۸۵	۱۹	۱۲	۸۳/۰ (۵۶/۴–۹۰/۳)	۵۶/۳ (۳۸/۲–۷۸/۶)	۰/۱۳۳	۲۲/۲ (۱۵/۴–۳۱/۸)	۱۸/۹ (۱۳/۲–۳۰/۶)	۰/۷۳۰
		P‡ بین گروهی			۰/۰۹۹	۰/۸۱۷		۰/۱۹۳	۰/۱۲۴	
WHtR	کلیه افراد	چاق (۰/۵ <)	۵۷ (۱۰۰)	۵۷ (۱۰۰)	۷۵/۵ (۵۷/۶–۹۱/۲)	۶۳/۴ (۳۸/۴–۷۸/۸)	۰/۰۰۴	۲۴/۶ (۱۸/۸–۳۵/۳)	۲۲/۰ (۱۴/۹–۳۴/۰)	۰/۴۳۲

NAFLD: Non-alcoholic Fatty Liver Disease , BMI: Body Mass Index, WHR: Waist to Hip Ratio, WHtR: Waist to Height Ratio.
‡ Mann-Whitney U Test, ⁎Kruskal Wallis Test

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-16]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.3.79]

جدول شماره ٦. عوامل موثر در بروز NAFLD

متغیرها	Unadjusted OR (CI 95%)	P	Adjusted OR‡ (CI 95%)	P
میزان تحصیلات	۰/۵۹ (۰/۳۸–۰/۹۷)	۰/۰۳۶	۰/۹۰ (۰/۱۹–۴/۲۵)	۰/۷۵۴
وزن (kg)	۱/۰۴ (۱/۰۱ –۱/۰۷)	۰/۰۰۲	۰/۹۸ (۰/۹۴ –۱/۰۲)	۰/۳۳۸
WHR	۱/۲۷ (۱/۰۹ –۱/۵۱)	۰/۰۰۹	۰/۰۷ (۰/۰۰ –۰/۲۵)	۰/۳۵۳
WHtR	۱/۴۱ (۱/۳۹–۳/۳۱)	۰/۰۰۱	۰/۰۷ (۰/۰۵ –۰/۱۰)	۰/۰۰۱
AST (IU/L)	۱./۱۳ (۱/۰۶ –۱/۲۰)	۰/۰۰۱	۱/۰۵ (۰/۹۴ –۱/۱۶)	۰/۳۹۷
ALT (IU/L)	۱/۰۸ (۱/۰۳ –۱/۱۳)	۰/۰۰۱	۱/۰۵ (۰/۹۹ –۱/۱۱)	۰/۱۰۱
میوه ها (بار در هفته)	۱/۰۲ (۱/۰۱ –۱/۰۳)	۰/۰۰۹	۰/۹۸ (۰/۸۶ –۱/۱۱)	۰/۷۱۵
آبمیوه ها (بار درهفته)	۱/۰۳ (۱/۰۰ –۱/۰۶)	۰/۷۰۹	۱/۰۶ (۰/۹۱ –۱/۲۲)	۰/۴۶۲
چربی ها (بار درهفته)	۱/۰۱ (۰/۹۸ –۱/۰۳)	۰/۷۰۲	۱/۰۶ (۰/۹۳ –۱/۲۱)	۰/۳۶۰
انرژی (kcal)	۱/۰۰ (۰/۹۹ –۱/۰۰)	۰/۱۶۲	۱/۰۲ (۰/۸۹–۱/۱۷)	۰/۷۶۴
قند ساده (g)	۱/۱۵ (۰/۹۲ –۱/۴۴)	۰/۲۶۵	۰/۹۹ (۰/۹۹ –۱/۰۱)	۰/۴۹۵
فروکتوز کل از انرژی (٪)	۰/۷۰ (۰/۴۵ –۱/۰۸)	۰/۰۹۰	۰/۶۵ (۰/۳۷ –۱/۱۳)	۰/۱۲۵

NAFLD: Non-alcoholic Fatty Liver Disease, WHR: Waist to Hip Ratio, WHtR: Waist to Height Ratio, ALT: Alanin Amino Transferase, AST: Aspartate Amino Transferase.

‡کنترل شده برای ویژگی های فردی، اقتصادی و اجتماعی و عوامل تن سنجی و بیوشیمیایی، داده های بسامد غذایی و دریافت غذایی

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه مورد–شاهدی حاضر که بر روی بیماران NAFLD و افراد سالم انجام گرفت، میانه بسامد هفتگی مصرف میوه ها و سهم فروکتوز از انرژی در کل بیماران و نیز میانه بسامد هفتگی مصرف میوه ها در زنان با چاقی شکمی(بر اساس دور کمر و WHtR) به طور معنی داری بیشتر از افراد سالم بود. اگر چه فروکتوز کل دریافتی با BMI در افراد سالم همبستگی مثبت معنی داری را نشان داد ولی تفاوت معنی داری از لحاظ میانه بسامد هفتگی مصرف میوه ها و سبزی ها به عنوان منابع طبیعی فروکتوز در سطوح مختلف BMI مشاهده نشد. با وجود این که در ابتدا وزن، WHR، WHtR، AST و ALT ارتباط معنی داری را با بیماری NAFLD نشان دادند اما پس از کنترل عوامل مخدوشگر تنها عامل پیشگوئی کننده این بیماری در نمونه های مورد مطالعه WHtR یافت شد و سایر عوامل نقشی در بروز NAFLD نداشتند.

یکی از مهم ترین عوامل خطر بیماری NAFLD، چاقی و اضافه وزن است. نتایج مطالعات پیشین حاکی از آن است که چربی احشایی یا شکمی از نظر متابولیکی بسیار بدتر از چربی زیرجلدی بوده(۲۵) و همین شدت چاقی شکمی عامل پیش گویی کننده قوی در بیماری های کبدی پیشرفته چون NAFLD می باشد(۲۶،۲۷). مطالعات محدود اخیر(۳۱–۲۸) حاکی از ارتباط چربی احشایی با خطر NAFLD بوده اما ارتباط فروکتوز مصرفی با تغییر در توده چربی هنوز نیازمند مطالعات بیشتر است(۳۴–۳۲). اکثر این مطالعات به ارزیابی فروکتوز در قالب نوشیدنی های حاوی HFCS پرداخته اند اما مصرف این شیرین کننده و نوشیدنی های حاوی آن در ایران رایج نبوده از این رو منبع عمده فروکتوز در الگوی غذایی ایران را میوه ها و سبزی ها به خود اختصاص می دهند. اگر چه مطالعاتی وجود دارد که ارتباط منابع طبیعی فروکتوز یعنی میوه ها و سبزی ها را با شاخص های چاقی مورد ارزیابی قرار داده اند ولی هیچ یک از این ارتباط ها به طور اختصاصی در بیماران NAFLD نبوده است.

در مطالعاتی که همسان سازی از لحاظ BMI صورت نگرفته شواهد حاکی از شیوع بیشتر اضافه وزن و چاقی در بیماران NAFLD نسبت به افراد سالم می باشد(۳۵) و بیان شده که BMI بالا با خطر ابتلا به NAFLD در ارتباط است(۳۹–۳۶). به همین منظور در مطالعه حاضر جهت نشان دادن اثر عوامل دیگر در بروز NAFLD، دو گروه از لحاظ BMI همسان سازی شده و کلیه افراد بیمار و شاهد آن ها از میان افراد چاق و دارای اضافه وزن انتخاب شدند. هم چنین در دو گروه اختلاف معنی داری در دور کمر، دور باسن، WHR و

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-16]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.3.79]

WHtR یافت شد که پس از کنترل کلیه عوامل مخدوشگر تنها WHtR به عنوان مهم ترین پیشگویی کننده ابتلا به NAFLD شناسایی شد. در بسیاری از مطالعات همسو با مطالعه حاضر، چاقی مرکزی نسبت به چاقی عمومی ارتباط بیشتری با NAFLD داشته(۲۷،۴۳-۴۰) و به نظر می رسد در گروه های مختلف نژادی WHtR به دلیل حذف اثر قد در مقایسه با دور کمر پیشگویی کننده قوی تری در شناسایی عوامل خطر بروز بسیاری از بیماری ها از جمله NAFLD در بزرگسالان باشد(۴۴).

از سویی دیگر با وجود مزایای متعدد شناخته شده برای رژیم های غذایی غنی از میوه و سبزی به سبب محتوای فیبر، ویتامین ها و مواد آنتی اکسیدانی بالا و با وجود حمایت از ترویج مصرف میوه ها و سبزی ها به جای تنقلات به عنوان وسیله ای جهت پیشگیری از افزایش وزن به عنوان یکی از عوامل خطر NAFLD، در مطالعه حاضر اگر چه مصرف میوه ها در زنان مبتلا به NAFLD با WHtR بالا به عنوان اصلی ترین پیشگویی کننده NAFLD و نیز بسامد مصرف هفتگی میوه ها و به تبع آن سهم فروکتوز دریافتی از انرژی در بیماران به طور معنی داری بیش از افراد گروه کنترل آن ها بود اما همبستگی معنی داری میان کل فروکتوز دریافتی با BMI در افراد سالم مشاهده شد. در تعدادی از مطالعات که بر روی افراد سالم چاق یا دارای اضافه وزن و یا افراد دارای سندروم متابولیک صورت گرفت، همسو با مطالعه حاضر ارتباط معکوسی بین مصرف میوه و سبزی با سندروم متابولیک، چاقی، افزایش وزن و دور کمر گزارش شد(۴۸-۴۵). هم چنین در مطالعه ای دیگر افزایش مصرف میوه و سبزی سبب کاهش وزن معنی دار در والدین و فرزندان چاق آن ها شد(۴۵). نتایج مطالعه کوهورت آینده نگر در مردان ارتباط معکوسی بین مصرف میوه ها و سبزی ها و افزایش وزن در طی ۵ سال را نشان داد اما این شواهد تنها در کسانی که دریافت فیبر بالایی داشتند صادق بود(۴۶). Halkjaer و همکاران در مطالعه کوهورت ارتباط مثبتی بین دور کمر و کربوهیدرات در شکل غلات تصفیه شده، سیب زمینی ها و غذاهای حاوی قند های ساده نشان داد در حالی که کربوهیدرات حاصل از میوه ها و سبزی ها ارتباط معکوسی با دور کمر داشت(۴۷). علاوه بر این مطالعات اخیری(۳۱۴-۲۸) که به ارتباط میان چاقی شکمی با خطر NAFLD پرداخته اند شواهد متناقضی برای اثر مصرف فروکتوز در تغییر چاقی شکمی و در نتیجه خطر NAFLD گزارش نموده اند(۳۴-۳۲). به نظر میرسد مصرف بالای میوه ها به دلیل افزایش در مصرف قندهای ساده به ویژه فروکتوز که قندی لیپوژنیک و محرک سنتز تری گلیسیرید می باشد در اقزایش وزن و چاقی شکمی و به تبع آن در بروز NAFLD نقش داشته باشد(۱۴). این قند پس از جذب از طریق روده وارد ورید پورت می شود که مقادیر قابل ملاحظه ای از آن توسط کبد برداشت می شود. فروکتوز به صورت مداوم و غیرقابل کنترل وارد مسیرهای گلیکولیتیکی و گلوکونئوژنز شده و در نهایت منجر به تولید گلوکز، گیلیکوژن، لاکتات و پیروات-پیش سازهای آسیل گلیسرول-شده و منجر به تولید مقادیر زیاد تری گلسیرید و به دنبال آن لیپوپروتئین با چگالی بسیار پایین می گردد. به نظر می رسد افزایش لیپوژنز de novo، اختلال در خروج چربی ها و کاهش تجزیه ی اسیدهای چرب در کبد از سایر مکانیسم هایی باشد که فروکتوز به واسطه این عوامل در چاقی و استئاتوز کبد نقش داشته باشد(۱۵). اما این که چه مقدار فروکتوز و از چه نوعی(طبیعی یا صنعتی) می تواند چنین اثراتی داشته و منجر به نارسایی یا صدمه به کبد شود و یک فرد مجاز به افزایش میوه ها و سبزی ها تا چه حدی می باشد هنوز به درستی مشخص نشده و نیاز به انجام مطالعات بیشتر در این زمینه احساس می شود.

اگر چه مطالعه حاضر به دلیل ماهیت گذشته نگر آن قادر به اثبات رابطه علیتی میان دریافت فروکتوز و بیماری NAFLD نبوده و علی رغم تلاش زیاد جهت عدم سوگیری در ثبت گزارشات دریافت غذائی، باز هم خطا در به یادآوردن و گزارش دهی وجود داشت. اما این مطالعه نقاط قوت متعددی هم چون توان مطالعه بالا(۹۰ درصد) و سطح اطمینان مطلوب(۹۵ درصد) ونیز حجم نمونه زیاد با توجه به قالب مطالعه مورد-شاهدی نیز داشت. به علاوه کنترل و حذف اثر مخدوشگرهای احتمالی هم چون سن، جنس و BMI

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-16]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.3.79]

در ابتلا به NAFLD در دو گروه از مهم ترین نقاط قوتی است که پیش از این در مطالعات معدودی صورت گرفته تا به این ترتیب بتوان اثر عوامل دیگری نظیر عوامل غذایی دخیل در این بیماری را مشخص نموده و جنبه های جدیدی از عوامل خطر را در بروز NAFLD معرفی نماید. در مجموع یافته های مطالعه مورد- شاهدی حاضر حاکی از عدم وجود ارتباط میان دریافت فروکتوز از منابع طبیعی در شکل میوه ها و ســبزی ها در مقادیر توصیه شده(بدون دریافت شیرین کننده های مصنوعی چون HFCS) با بیماری NAFLD بوده و انجام مطالعات آینده نگر در خصوص مصرف مقادیر بیش از حد توصیه شده فروکتوز با این بیماری پیشنهاد می گردد.

سپاسگزاری

بدین وسیله از همکاری کلیه شرکت کنندگان در این تحقیق تشکر و قدردانی می گردد.

References

1.Law K, Brunt EM. Nonalcoholic fatty liver disease. Clin Liver Dis 2010; 14:591-604.
2.Angulo P. GI epidemiology nonalcoholic fatty liver disease. Aliment Pharmacol Ther 2007; 25:883-9.
3.Ludwig J, Viggiano T, McGill D, Oh B. Nonalcoholic steatohepatitis: Mayo clinic experiences with a hither to unnamed disease. Mayo Clin Proc 1980; 55:434-8.
4.Smith BW, Adams LA. Non-alcoholic fatty liver disease. Crit Rev Clin Lab Sci 2011;48:97-113.
5.Ouyang X, Cirillo P, Sautin Y, et al. Fructose consumption as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol 2008; 48:993-9.
6.Angulo P. Nonalcoholic fatty liver disease. N Engl J Med 2002; 364:1221-31.
7.Grattagliano I, Portincasa P, Palmieri VO, Palasciano G. Managing nonalcoholic fatty liver disease recommendations for family physicians. Can Fam physician 2007; 53:857-63.
8.Fan JG, Saibara T, Chitturi S, Kim BI, Sung JJ, Chutaputti A. What are the risk factors and settings for non-alcoholic fatty liver disease in Asia–Pacific? J Gastroenterol Hepatol 2007;22:794-800.
9.Dekker MJ, Su Q, Baker C, Rutledge AC, Adell K. Fructose a highly lipogenic nutrient implicated in insulin resistance, hepatic steatosis, and the metabolic syndrome. Am J Physiol
Endocrinol Metab 2010; 299:685-94.
10.Collison KS, Saleh SM, Bakheet RH, Alrabiah RK, Inglis AL, Makhoul NJ, et al. Diabetes of the liver the link between nonalcoholic fatty liver disease and HFCS-55. Obesity 2009;17:2003-13.
11.Nomura K, Yamanouchi T. The role of fructose-enriched diets in mechanisms of nonalcoholic fatty liver disease. J Nutr Biochem 2012; 23:203-8.
12.Anania FA. Non-alcoholic fatty liver disease and fructose bad for us better for Mice. J Hepatol 2011; 55:218-20.
13.Lim JS, Mietussnyder M, Valente A, Schwarz JM, Lustiq RH. The role of fructose in pathogenesis of NAFLD and the metabolic syndrome. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2010;7:251-64.
14.Mayes PA. Intermediary metabolism of fructose. AM J Clin Nutr 1993; 58:754-765.
15.Castello A, Guma A, Sevilla L, Furriols M, Testar X, Palacin M, Zorzano A. Regulation of GLUT5 gene expression in rat intestinal mucosa regional distribution circadian rhythm perinatal development and effect of diabetes. Biochem J 1995; 309:271-7.
16.Abdelmalek MF, Suzuki A, Guy C, Unalparida A, Colvin R, Johnson RJ, et al. Increased fructose consumption is associated with fibrosis severity in patients with nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology 2010; 51:1961-71.
17.Assy N, Nasser G, Kamayse I, Nseir W, Beniashvili Z, Djibre A, et al. Soft drink consumption linked with fatty liver in the absence of traditional risk factors. Can J Gastroenterol Hepatol 2008; 22:811.
18.Abid A, Taha O, Nseir W, Farah R, Grosovski M, Assy N. Soft drink consumption is associated with fatty liver disease independent of metabolic syndrome. J Hepatol 2009;51:918-24.
19.Savadkouhi F, Hosseinitabatabaei SMT, Shahabinezhad S. [The frequency of fatty liver in sonography of patients without liver disease background and its correlation with

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-16]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.3.79]

blood cholesterol and trigleceride]. Tabibshargh J 2004; 5;177-183. (Persian)
20.Paschos P, Paletas K. Nonalcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome. Hippokratia 2009; 13:9-19.
21.Vehmas T, Kaukiainen A, Luoma K, Lohman M, Nurminen M, Taskinen H. Liver echogenicity measurement or visual grading? Comput Med 2004; 28:289-93.
22.Baghianimoghaddam MH, Bakhtariaghdam F, Asgharijafarabadi M, Allahverdipour H, Dabaghnikookheslat S, Safarpour SH. The Iranian version of international physical activity questionnaire in Iran: Content and construct validity, factor structure, internal consistency and stability. World Appl Sci J 2012; 18:1073-80.
23.Lean MJ, Han TS. Waist worries. Am J Clin Nutr 2002; 76:699-700.
24.Hsieh S, Yoshinaga H, Muto T. Waist-to-height ratio, a simple and practical index for assessing central fat distribution and metabolic risk in Japanese men and women. Int J Obes 2003; 27:610-6.
25.Rodriguez A, Catalan V, Gomezambrosi J, Fruhbeck G. Visceral and subcutaneous adiposity are both potential therapeutic targets for tackling the metabolic syndrome? Curr Pharm Des2007;13:2169-75.
26.Toshimitsu K, Matsuura B, Ohkubo I, Niiya T, Furukawa S, Hiasa Y, et al. Dietary habits and nutrient intake in non-alcoholic steatohepatitis. Nutr J 2007; 23:46-52.
27.Kim CH, Kallman JB, Bai C, Pawloski L, Gewa C, Arsalla A, et al. Nutritional assessments of patients with non-alcoholic fatty liver disease. Obes Surg 2010; 20:154-60.
28.Sogabe M, Okahisa T, Hibino S, Yamanoi A. Usefulness of differentiating metabolic syndrome into visceral fat type and subcutaneous fat type using ultrasonography in Japanese males. J Gastroenterol 2012; 47:293-9.
29. Eguchi Y, Mizuta T, Sumida Y, Ishibashi E, Kitajima Y, Isoda H, et al. The pathological role of visceral fat accumulation in steatosis, inflammation, and progression of nonalcoholic fatty liver disease. J Gastroenterol 2011; 46:70-8.
30.Jun DW, Han JH, Kim SH, Jang EC, Kim NI, Lee JS, et al. Association between low thigh fat and non-alcoholic fatty liver disease. J Gastroenterol Hepatol 2008; 23:888-93.
31.O'Connell J, Lynch L, Cawood TJ, Kwasnik A, Nolan N, Geoghegan J, et al. The relationship of omental and subcutaneous adipocyte size to metabolic disease in severe obesity. PloS One2010;5:9997.
32.Stanhope KL, Havel PJ. Fructose consumption considerations for future research on its effects on adipose distribution, lipid metabolism and insulin sensitivity in humans. J Nutr
2009; 139:1236-41.
33.Silbernagel G, Machann J, Unmuth S, Schick F, Stefan N, Haring HU, et al. Effects of 4-week very-high-fructose/glucose diets on insulin sensitivity visceral fat and intrahepatic lipids an exploratory trial. Br J Nutr 2011;106:79-86.
34.Odegaard AO, Choh AC, Czerwinski SA, Towne B, Demerath EW. Sugar-sweetened and diet beverages in relation to visceral adipose tissue. Obes J 2012; 20:689-91.
35.Fan JG, Zhu J, Li XJ, Chen L, Li L, Dai F, et al. Prevalence of and risk factors for fatty liver in a general population of Shanghai China. J Hepatol 2005; 43:508-14.
36.Powell EE, Cooksley WGE, Hanson R, Searle J, Halliday JW, Powell W. The natural history of nonalcoholic steatohepatitis a follow-up study of forty-two patients for up to 21 years. Hepatol 1990;11:74-80.
37.Bacon BR, Farahvash MJ, Janney CG, Neuschwandertetri BA. Nonalcoholic steatohepatitis an expanded clinical entity. Gastroenterol 1994;107:1103-9.
38.Mccullough AJ. Update on nonalcoholic fatty liver disease. J Clin Gastroenterol 2002; 34:255-62.
39.Wanless IR, Lentz JS. Fatty liver hepatitis (steatohepatitis) and obesity an autopsy study with analysis of risk factors. Hepatology 1990; 12:1106-10.
40.Vilar L, Oliveira CP ,Faintuch J, Mello ES, Nogueira MA, Santos TE, et al. High-fat diet a trigger of non-alcoholic steatohepatitis? Preliminary findings in obese subjects. Nutrition 2008; 24:1097-102.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-16]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.3.79]

41.Zelbersagi S, Nitzankaluski D, Halpern Z, Oren R. Prevalence of primary non-alcoholic fatty liver disease in a population-based study and its association with biochemical and anthropometric measures. Liver Int 2006; 26:856-63.
42.Chan D, Watts G, Ng T, Hua J, Song S, Barrett P. Measurement of liver fat by magnetic resonance imaging: relationships with body fat distribution, insulin sensitivity and plasma lipids in healthy men. Diabetes Obes Metab 2006; 8:698-702.
43.Capristo E, Miele L, Forgione A, Vero V, Farnetti S, Mingrone G, et al. Nutritional aspects in patients with non-alcoholic steatohepatitis (NASH). Eur Rev Med Pharmacol Sci 2005; 9:265-9.
44.Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors systematic review and metaanalysis. Obes Rev 2011; 1-12.
45.Epstein LH, Gordy CC, Raynor HA, Beddome M, Kilanowski CK, Paluch R. Increasing fruit and vegetable intake and decreasing fat and sugar intake in families at risk for childhood obesity. Obes Res 2001; 9:171-8.
46.Besrastrollo M, Martinezgonzalez MA, Sanchezvillegas A, Fuentearrillaga C, Martinez JA. Association of fiber intake and fruit/vegetable consumption with weight gain in a Mediterranean population. Nutrition2006;22:504-11.
47.Halkjaer J, Tjonneland A, Thomsen BL, Overvad K, Sorensen TI. Intake of macronutrients as predictors of 5-y changes in waist circumference. Am J Clin Nutr 2006; 84:789-97.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-16]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.3.79]

Association between ÷Dietary Sources of Fructose and Anthropometric Indices in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Case-Control Study

Youshari N[1], Ebrahimimameghani M[2], Asgharijafarabadi M[3], Youshari N[4], LotfiPoor M [5]*

(Received: June 20, 2015 Accepted: November 8, 2015)

Abstract

Introduction: Regarding the increased risk of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) and due to the special attention to fructose as a risk factor for developing NAFLD and obesity in recent years and also due to the lack of papers that have worked on fructose from its natural sources -no artificial sweeteners-, this study was designed to determine the association between dietary sources of fructose and anthropometric indices in NAFLD.

Materials & methods: This case-control study was carried out on 57 patients with NAFLD (confirmed by ultrasonography and elevated liver enzyme levels) and 57 healthy subjects matched for age, sex and body mass index in Sheykh-ol-rais clinic in Tabriz. Anthropometric indices were measured by standard method and BMI, Waist to hip ratio (WHR) and waist to height ratio (WHtR) were calculated. Using a food frequency questionnaire, weekly consumption of fruit and vegetables were estimated and using 3-day food records the amount of fructose intake and its proportion of energy and macronutrients was estimated.

Findings: The median frequency of weekly fruit consumption and total fructose from energy intake in all participants and the median frequency of weekly fruit consumption in women with abdominal obesity were significantly higher than healthy ones. Although the total fructose intake and BMI in healthy subjects showed a significant positive correlation (p=0.040, r=0.273), but there was no significant difference between weekly median frequency of fruits and vegetables consumption as natural sources of fructose and different BMI levels. After adjusting for confounders, only WHtR was a predictor and other factors have no role in the pathogenesis of NAFLD.

Discussion & Conclusions: The findings suggest no association between dietary sources of fructose and anthropometric indices in patients with NAFLD.

Keywords: Fructose, Anthropometric Indices, Non-alcoholic fatty liver disease

1. Student Research Committee, Tabriz University of Medical Sciences, Aras International University, Tabriz, Iran
2. Dept of Nutrition, Faculty of Nutrition, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
3. Road Traffic Injury Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
4. Dept of Nutrition, Faculty of Medicine, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran
5. Faculty of Medicine, Shahrood University of Medical Sciences, Shahrood, Iran
** Correspondin author Email: ebrahimimamagani@tbzmed.ac.ir*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-10-16]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.3.79]