

The Association between Fast Food Consumption with Cardiovascular Diseases Risk Factors in Patients with Diabetic Nephropathy

Mohammad Hassan Sohoul^{1,2*}, Abolfazl Lari¹

¹Department of Nutrition Sciences, School of Public Health, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

*Corresponding Author:
Mohammad Hassan Sohoul; Nutrition Science Research Center, School of Health, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

Email:
mohammadhassansohoul@gmail.com,
sohouli.mh@iums.ac.ir

Received: 20 Mar, 2020
Accepted: 27 Apr, 2020

Abstract

Background and Objectives: Poor dietary intake, cardiovascular diseases (CVD) risk factors, and renal function disorders can be caused by fast food consumption. This issue is particularly important for patients with diabetic nephropathy (DN). Therefore, this study aimed at investigating the relationship between fast food consumption, CVD risk factors, and renal function among DN patients.

Methods: A total of 397 patients with DN, were randomly enrolled in this cross-sectional study. A validated food frequency questionnaire was used to measure fast food intake from the diet. Ready-to-eat foods are referred to foods, such as hamburger, sausage, burger cheese, other burgers, hot dog, Roasted fish and chicken, French fries, and pizza. Standard methods were used to measure biochemical and anthropometric markers.

Results: The mean intake of fast food, were 13.8 grams per day. Patients in the highest tertile of fast food consumption, were more likely to be overweight and obese ($p = 0.01$) compared to the patients in the first tertile. Patients in the highest tertile of fast food consumption had higher levels of creatinine, systolic and diastolic blood pressure as well as lower level of total cholesterol in unadjusted model and higher levels of systolic and diastolic blood pressure after adjusting confounders ($p \leq 0.001$) as compared to the patients in the first tertile.

Conclusion: Both systolic and diastolic blood pressure in DN patients could increase as a result of consuming fast food. Moreover, people who consume more fast food were more likely to be overweight or obese.

Keywords: Fast food; Cardiovascular diseases risk factor; Systolic blood pressure; Diastolic blood pressure; Diabetic nephropathy.

DOI: 10.29252/qums.14.3.57

ارتباط بین میزان مصرف غذاهای آماده با عوامل خطر CVD در مبتلایان به نوروباتی دیابتی

محمدحسن سهولی^{1*}، ابوالفضل لاری¹

چکیده

گروه علوم تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی ایران، ایران.

زمینه و هدف: رژیم غذایی ضعیف، عوامل خطرزای بیماری قلبی-عروقی و اختلالات عملکرد کلیه می‌توانند در اثر دریافت غذاهای آماده ایجاد شوند. این موضوع به ویژه برای بیماران مبتلا به نوروباتی دیابتی (DN: Diabetic Nephropathy) بسیار مهم است. در این ارتباط، مطالعه حاضر با هدف بررسی رابطه بین دریافت غذاهای آماده با عوامل خطر CVD (Cardiovascular Disease) در بیماران مبتلا به DN انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه مقطعی، ۳۹۷ بیمار مبتلا به DN به طور تصادفی وارد مطالعه شدند. برای اندازه‌گیری میزان دریافت غذاهای آماده از رژیم غذایی از پرسشنامه معتبر بسامد مواد غذایی استفاده گردید. غذاهای آماده در قالب موارد زیر توصیف شده‌اند: مواد غذایی "راحت" یا "غذای آماده" از قبیل همبرگر، کالباس، پنیر همبرگر، سایر همبرگرها، هات داگ، ماهی و مرغ برشته شده، سیب زمینی سرخ کرده و پیتزا. در این مطالعه از روش‌های استاندارد برای اندازه‌گیری نشانگرهای بیوشیمیایی و تن‌سنجی استفاده شد.

یافته‌ها: میانگین دریافت غذاهای آماده ۱۳/۸ گرم در روز بود. بیماران در بالاترین سهک دریافت غذاهای آماده در مقایسه با بیماران در اولین سهک تمایل بیشتری به چاقی و اضافه وزن داشتند ($P=0/01$). بیماران در بالاترین سهک دریافت غذاهای آماده دارای میزان کراتینین و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بالاتر و همچنین سطح پایین‌تر کلسترول کل در مدل خام و سطح بالاتر فشار خون سیستولیک و دیاستولیک پس از تعدیل مخدوشگرها در مقایسه با بیماران در اولین سهک داشتند ($P<0/001$).

نتیجه‌گیری: فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و در نتیجه نارسایی کلیوی ناشی از آن در بیماران مبتلا به DN می‌تواند از طریق مصرف غذاهای آماده ایجاد شود. بر مبنای نتایج افرادی که غذاهای آماده بیشتری مصرف می‌کنند، بیشتر دچار اضافه وزن یا چاقی می‌شوند.

کلیدواژه‌ها: غذاهای آماده؛ عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی؛ فشار خون سیستولیک؛ فشار خون دیاستولیک؛ نوروباتی دیابتی.

*نویسنده مسئول مکاتبات:

محمدحسن سهولی؛ مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

آدرس پست الکترونیکی:

mohammadhassansohouli@gmail.com
sohouli.mh@iums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۱/۱

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۲/۸

لطفاً به این مقاله به صورت زیر استناد نمایید:

Sohouli MH, Lari A. The Association between Fast Food Consumption with Cardiovascular Diseases Risk Factors in Patients with Diabetic Nephropathy. Qom Univ Med Sci J 2020;14(2):57-67. [Full Text in Persian]

مواد مغذی کافی توصیه شده برای افراد جامعه و به ویژه این بیماران ضعیف می‌باشد (۱۶-۱۷). در نتیجه این روند فزاینده، شیوع T2D، عوامل خطر سندرم متابولیک و شدت CKD افزایش می‌یابد که در نهایت می‌تواند منجر به DN شود (۱۸، ۱۹). مطالعات بالینی و اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که مصرف غذاهای آماده با مصرف بیشتر غذاهای با تراکم بالاتر انرژی، غلات تصفیه شده، سدیم و نوشیدنی‌های گازدار و همچنین مصرف کمتر میوه، سبزیجات، شیر، ویتامین C و ویتامین A منجر به CVD می‌شود (۲۰، ۲۱، ۱۴).

بی‌تردید، مصرف غذاهای آماده در دهه‌های گذشته در بین ایرانیان گسترش یافته است (۲۲). مطالعات پیشین نشان می‌دهند که این روند ممکن است به دلیل دریافت رژیم غذایی نامناسب از نظر محتوای مواد مغذی و نیز افزایش مصرف چربی‌های اشباع، کلسترول و سدیم بروز پیدا کند که این امر خود ممکن است منجر به اختلالات عملکرد کلیه و عوامل خطر قلبی-عروقی شود (۲۳). از آنجایی که تاکنون پژوهشی به منظور ارزیابی ارتباط بین مصرف غذاهای آماده و عوامل خطر ابتلا به CVD در بیماران مبتلا به DN انجام نشده است، پژوهش حاضر با هدف بررسی این رابطه در بین بیماران ایرانی صورت گرفت.

روش بررسی

شرکت‌کنندگان

به منظور انجام این مطالعه، ۳۹۷ بیمار (طی آبان ۱۳۹۶ تا اردیبهشت ۱۳۹۷) از بیمارستان "حضرت رسول اکرم" در تهران انتخاب شدند. GFR (میلی‌لیتر بر دقیقه) به عنوان متغیر وابسته (۱۰) با استفاده از فرمول $N=[(Z_{1-\alpha/2})^2 S^2]/d^2$ برای تخمین اندازه حجم نمونه مورد استفاده قرار گرفت. از میان بیماران، ۳۴۶ نفر با استفاده از $SD=19$ ، $d=2$ ، $a=0/05$ و $b=0/8$ انتخاب شدند. شایان ذکر است که توافق‌نامه کتبی آگاهانه از کلیه بیماران گرفته شد تا آن‌ها بتوانند رضایت خود نسبت به شرکت در مطالعه را بیان نمایند. DN بیماران توسط یک نفرولوژیست تأیید گردید که بر مبنای نتایج برای کلیه شرکت‌کنندگان، دفع کل پروتئین ادرار بین ۳۰۰ تا ۱۰۰۰ میلی‌گرم در روز، کراتینین سرم بین ۱ تا ۲/۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و نیتروژن اوره خون

نوروپاتی دیابتی (DN) یکی از مهم‌ترین عوارض میکروواسکولار (عروق کوچک) دیابت و علت اصلی بیماری کلیوی در مرحله انتهایی (ESRD: End-stage Renal Disease) است که حدود ۴۰ درصد از کل بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱ از آن رنج می‌برند (۱-۲). نوروپاتی دیابتی با فشار خون بالا، آلبومینوریایی پیشرفته، کاهش میزان فیلتراسیون گلومرولی (GFR: Glomerular Filtration Rate) و افزایش عوارض قلبی-عروقی و مرگ و میر که تأثیر چشمگیری بر بهزیستی اجتماعی و اقتصاد دارد، توصیف می‌شود (۳-۴). برآورد می‌شود که ۲۰-۳۰ میلیون نفر در جهان تحت تأثیر DN باشند. همچنین حدود ۵۳ درصد از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ ایرانی (T2D: Type 2 Diabetes) به این بیماری مبتلا هستند (۵). میزان بیماری قلبی-عروقی (CVD) در بیماران مزمن کلیوی (CKD: Chronic Kidney Disease) بین ۲۵ تا ۶۰ درصد بوده و احتمال ابتلا به CVD در این بیماران ۱۰ تا ۲۰ برابر بیشتر از جمعیت افراد سالم است (۶-۷).

DN به عنوان یک بیماری پیشرونده، پاتوژنز بسیار پیچیده‌ای دارد که سلول‌های مختلف، مولکول‌ها و عوامل تغذیه‌ای در آن دخیل هستند (۸). گزارشات برخی از مطالعات نشان می‌دهند که مصرف اسیدهای چرب امگا ۶ (۹) و همچنین سویا (۱۰) می‌تواند عوارض DN را بهبود بخشد. با این وجود، مصرف بیش از حد مواد غذایی و نمک (۱۱) و نیز کمبود و ناکافی بودن ویتامین D نقش مهمی در پاتوژنز این عارضه دارد (۱۲). به طور کلی، رژیم غذایی کم پروتئین با محدودیت نمک، فسفر و پتاسیم در موارد پیش‌رونده و همچنین کنترل مناسب فشار خون، قند خون و فشار خون بالا به منظور به تعویق انداختن پیشرفت DN توصیه می‌شود (۱۳).

رژیم‌های غذایی ضعیف و ناسالم، حاوی مقادیر بیشتری محصولات غذایی فرآوری شده و مقادیر کمتر مواد تازه هستند (۱۴). الگوهای غذایی دهه‌های اخیر نشان‌دهنده افزایش میزان غذا خوردن در خارج از خانه و به دست آوردن انرژی از قند و چربی‌ها می‌باشند (۱۵). در حال حاضر دریافت غذاهای آماده، سدیم و شکر بیشتر متداول است؛ بنابراین امکان دریافت

گردید. شاخص توده بدنی (BMI: Body Mass Index) نیز از طریق نسبت وزن بر حسب کیلوگرم بر مجذور قد بر حسب متر به دست آمد.

ارزیابی متغیرهای دیگر

میانگین دو فشار خون که با استفاده از Sphygmomanometer جیوه‌ای استاندارد اندازه‌گیری شد، برای تحلیل آماری مورد استفاده قرار گرفت. از افراد خواسته شد برای تعیین وضعیت فعالیت بدنی، فعالیت بدنی خود را در سه روز جداگانه ثبت نمایند. سپس میانگین آن‌ها برای اندازه‌گیری سطح فعالیت بدنی به عنوان معادل متابولیک در ساعت در هر هفته گزارش شد (۲۷). از پرسشنامه معتبر فارسی تعیین وضعیت اقتصادی-اجتماعی (Socioeconomic Status) SES که شامل پرسش در مورد درآمد خانواده، سطح تحصیلات، وضعیت شغلی، تعداد اعضای خانواده، مالکیت خانه و اتومبیل، تعداد اتاق در خانه، میزان مبلمان آن‌ها و تعداد سفر در داخل کشور و خارج از آن می‌باشد، استفاده شد. افراد در سه گروه SES طبقه‌بندی شدند: ضعیف (نمره ۳۳ درصد <)، متوسط (نمره ۳۳-۶۶ درصد) و بالا (امتیاز ۶۶ درصد >).

ارزیابی بیوشیمیایی

شاخص‌های بیوشیمیایی به طور جداگانه طی دو روز اندازه‌گیری شد و نمونه خون وریدی به صورت ناشتایی جمع‌آوری گردید. تمامی آزمایشات بیوشیمیایی طی ۴۸ ساعت پس از اتمام جمع‌آوری خون به منظور جلوگیری از تجزیه نمونه انجام شدند. شاخص‌های آنزیمی در دسترس تجاری (پارس آزمون، تهران، ایران) که سازگار با سیستم اتوآنالیزور

(Selectra E, Vitalab, Holliston, Netherlands) بودند، برای تعیین غلظت FBS و پروفایل لیپیدها از جمله کلسترول تام (TC: Total Cholesterol)، کلسترول لیپوپروتئین کم چگال (LDL-C: Low-density Lipoprotein Cholesterol) و تری‌گلیسیرید (TG: Triglyceride) مورد استفاده قرار گرفتند. از کیت معرف صورتی در یک آنالایزر DS5 به منظور اندازه‌گیری غلظت HbA1c (Hemoglobin A1c) از نمونه‌های خون استفاده شد. علاوه بر این، کراتینین سرم و BUN بر مبنای یک روش رنگ‌سنجی و نیز روش رنگ‌سنجی آنزیمی برتولت با استفاده از

(BUN: Blood Urea Nitrogen) بین ۲۰ تا ۴۰ میلی‌گرم بر لیتر بود. به منظور شرکت در مطالعه، بیماران باید در مرحله ۱ یا ۲ DN بودند، FBS (Fasting Blood Sugar) ۱۲۶ میلی‌گرم در روز بودند و از داروهای هیپوگلیسمیک یا انسولین و پروتئینوری ۳۰۰ میلی‌گرم در روز استفاده می‌کردند. باید توجه داشت بیمارانی که از رژیم غذایی مشخص پیروی نموده و یا میزان مصرف انرژی روزانه آن‌ها < 800 کیلو کالری یا > 4200 کیلو کالری (۲۴) بود و یا رژیم جدید دارویی را آغاز کرده بودند، از فرایند مطالعه خارج شدند.

اندازه‌گیری مصرف غذاهای آماده

برای اندازه‌گیری میزان دریافت رژیم غذایی از یک پرسشنامه معتبر نیمه کمی بسامد مواد غذایی (FFQ: Food Frequency Questionnaire) شامل ۱۶۸ آیتم ماده غذایی استفاده شد. در این پرسشنامه آیتم‌های مواد غذایی براساس آیتم‌های غذایی مصرفی متناوب در بررسی ملی مصرف مواد غذایی در ایران انتخاب شدند. روایی و پایایی این پرسشنامه در گذشته در ایران بررسی و اندازه‌گیری شده است (۲۵). پرسشنامه FFQ از طریق مصاحبه مستقیم توسط یک متخصص تغذیه آموزش دیده تکمیل گردید. در انتها با استفاده از مقیاس‌های خانگی، مقدار هریک از سهم‌های مواد غذایی به گرم تبدیل شد (۲۶). همچنین نرم‌افزار (USA) NUTRITIONIST-IV (OR, version 7.0, Squared Computing, Salem) برای اندازه‌گیری میزان مصرف مواد مغذی و انرژی مورد استفاده قرار گرفت. غذاهای آماده به عنوان موارد زیر توصیف شده‌اند: مواد غذایی "راحت" یا "غذای آماده" از قبیل همبرگر، کالباس، پنیر همبرگر، سایر همبرگرها، هات داگ، مرغ و ماهی برشته، سیب زمینی سرخ کرده و پیتزا.

ارزیابی‌های تن‌سنجی

وزن بدن با لباس سبک و بدون کفش در مقیاس دیجیتال و با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد و گزارش گردید. برای تعیین قد بیماران با دقت ۰/۵ سانتی‌متر، بیماران در حالت ایستاده و بدون کفش قرار گرفتند. دور کمر (waist circumference) در باریک‌ترین ناحیه بین آخرین دنده و تاج ایلیاک با دقت ۰/۵ سانتی‌متر بدون اعمال هیچ‌گونه فشار به سطح بدن با نوار اندازه‌گیری

Archive of SID

در مدل‌های تعدیل شده نیز از تحلیل مدل خطی تعمیم کوواریانس برای تعیین معناداری بهره گرفته شد. باید خاطر نشان ساخت که مقدار ($P < 0.05$) معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین گزارش شده از دریافت غذاهای آماده ۱۳/۸ گرم در روز بود. در جدول ۱ ویژگی‌های عمومی بیماران در این مطالعه براساس سهک‌های مصرف غذاهای آماده نشان داده شده است. بیمارانی که در بالاترین سهک مصرف غذاهای آماده نسبت به سهک اول قرار دارند، دارای میانگین سنی بالاتری بوده و تمایل بیشتری به اضافه وزن و چاقی دارند. در این مطالعه تفاوت معناداری در شاخص‌های آنتروپومتریک، استفاده از دارو، وضعیت اقتصادی و چاقی شکم در سهک‌های مختلف مصرف غذاهای آماده وجود نداشت.

کیت سنجش تجاری در دسترس اندازه‌گیری گردید. در انتها، یک روش ایمونوتوریدیمتریک لاتکس فوق‌العاده حساس (Randox Laboratory Ltd. Belfast, UK)، سطح سرمی hs-CRP (*High-sensitivity C-reactive Protein*) را محاسبه کرد.

تحلیل آماری

ویژگی‌های پایه بیماران به صورت میانگین یا درصد گزارش شده و با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه یا χ^2 ، Pearson و در بین سهک‌های غذاهای آماده به ترتیب برای متغیرهای مداوم و دسته‌بندی شده مقایسه گردیده است. در این پژوهش سهک‌های اول تا سوم به ترتیب برای دریافت غذاهای آماده به میزان $4/31 \leq$ ، $10/12 - 4/31$ و $10/22 \geq$ در روز برای گروه کنترل تعریف می‌شوند. در این مطالعه از آزمون ANOVA برای مقایسه میانگین در تمامی مدل‌های تعدیل نشده (ویژگی‌های پایه و نشانگرهای بیوشیمیایی) استفاده گردید.

جدول شماره ۱: ویژگی‌های عمومی شرکت‌کنندگان در مطالعه براساس سهک‌های دریافت غذاهای آماده

سطح معناداری	سهک‌های دریافت غذاهای آماده			تمام بیماران		متغیرها [†]
	سهک سوم (N=133)	سهک دوم (N=132)	سهک اول (N=132)			
<0.01	66/79±9/47	^{a,b} 63/39±9/28	66/46±10/20	65/54±	9/76	سن (سال)
0.13	4/14±23/81	22/95±2/90	23/29±3/42	23/35±3/53		میانگین نمره توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)
0.77	10/99±10/42	10/2/39±12/13	10/2/08±10/12	10/1/96±11/47		دور کمر (سانتی‌متر)
0.21	11/5±48/6	49/0±11/3	47/9±13/420	49/3±12/1		فعالیت فیزیکی (معادل متابولیسم در هفته)
0.01	42/4	59/1	43/6	48/4		جنس زن (درصد)
0.01	44/0	22/0	27/5	29/4		اضافه وزن یا چاقی [‡] (درصد)
0.22	73/5	81/8	74/4	76/6		چاقی شکمی [§]
0.85	12/9	10/6	12/0	11/8		داروهای مورد استفاده (درصد)
0.53						SES وضعیت اقتصادی - اجتماعی
0.81	6/1	10/6	10/5	9/1		ضعیف (درصد)
0.48	36/4	30/3	27/8	31/5		متوسط (درصد)
0.39	32/6	37/9	34/6	35/5		بالا (درصد)

[†] تمامی مقادیر براساس میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند.

[‡] چاقی یا اضافه وزن: نمره توده بدنی ≤ 25 کیلوگرم بر متر مربع

چاقی شکمی: دور کمر ≤ 102 سانتی‌متر برای مردان و ≤ 88 سانتی‌متر برای زنان

Archive of SID

چربی اشباع، چربی چند غیر اشباع، فسفر، پتاسیم، کلسیم و سدیم در مدل خام مرتبط می‌باشد. تمامی رابطه‌های معنادار مشاهده شده در مدل خام پس از تعدیل براساس سن و میزان مصرف انرژی کل در مدل ۱ بدون تغییر باقی ماندند.

در جدول ۲ دریافت مواد مغذی در سهک مختلف مصرف غذاهای آماده در مدل خام و تعدیل شده براساس سن و انرژی نشان داده شده است. بر مبنای نتایج مصرف بیشتر غذاهای آماده با مقادیر بالاتر انرژی، پروتئین، چربی، کربوهیدرات، کلسترول،

جدول شماره ۲: دریافت‌های غذایی افراد شرکت کننده در مطالعه براساس سهک‌های دریافت غذاهای آماده در بیماران مبتلا به نفروپاتی دیابتی

سطح معناداری	سهک‌های دریافت غذاهای آماده			متغیرها ^۱
	سهک سوم (N=133)	سهک دوم (N=132)	سهک اول (N=132)	
۰/۰۴	۲۲۳۸/۵۲±۳۱۱/۳۲	۲۱۵۰/۹۲±۲۶۳/۷۵	۲۱۸۹/۷۶±۲۸۶/۵۴	انرژی (کیلوکالری در روز)
<۰/۰۰۱	۱۱۳/۲۴±۳۰/۷۶	۸۷/۶۸±۲۴/۸۶	۷۳/۴۴±۲۵/۲۹	پروتئین (گرم در روز)
<۰/۰۰۱	۱۱۳/۰۵±۲۷/۲۹	۸۷/۸۸±۲۷/۳۹	۷۳/۴۴±۲۷/۱۹	مدل ۱
<۰/۰۰۱	۸۷/۷۱±۴۲/۳۸	۷۰/۵۶±۳۷/۴۲	۶۰/۸۳±۳۱/۷۶	چربی (گرم در روز)
<۰/۰۰۱	۸۷/۵۳±۳۷/۷۰	۷۰/۸۲±۳۷/۵۸	۶۰/۷۵±۳۷/۵۷	مدل ۱
<۰/۰۱	۳۵۳/۵۷±۹۸/۳۴	۳۱۳/۰۲±۸۴/۳۴	۳۱۲/۶۹±۱۱۷/۸۷	کربوهیدرات (گرم در روز)
۰/۰۰۱	۳۵۳/۰۷±۱۰۱/۸۲	۳۱۳/۲۰±۱۰۲/۲۲	۳۱۳/۰۲±۱۰۱/۴۸	مدل ۱
<۰/۰۰۱	۲۳/۲۹±۳/۴۲	۲۳/۲۹±۳/۴۲	۲۳/۲۹±۳/۴۲	کلسترول (گرم در روز)
<۰/۰۰۱	۲۵۷/۲۳±۷۵/۷۵	۱۸۷/۶۸±۷۶/۰۶	۱۴۷/۸۱±۷۵/۵۰	مدل ۱
<۰/۰۰۱	۲۷/۶۵±۱۶/۲۱	۲۱/۶۱±۱۳/۲۴	۱۹/۲۹±۱۲/۵۲	چربی‌های اشباع (گرم در روز)
<۰/۰۰۱	۲۷/۶۷±۱۴/۱۸	۲۱/۵۶±۱۴/۱۸	۱۹/۲۶±۱۴/۱۳	مدل ۱
<۰/۰۰۱	۲۰/۷۹±۱۳/۴۷	۱۷/۵۹±۱۲/۰۷	۱۴/۶۶±۷/۲۱	چربی چند غیر اشباع (گرم در روز)
<۰/۰۰۱	۲۰/۷۴±۱۱/۳۲	۱۷/۶۹±۱۱/۳۵	۱۴/۶۲±۱۱/۲۸	مدل ۱
۰/۰۷	۱۹/۵۷±۸/۰۷	۱۷/۶۸±۱۳/۶۶	۱۶/۷۲±۷/۵۴	فیبر (گرم در روز)
۰/۰۸	۱۹/۵۳±۱۰/۲۱	۱۷/۷۱±۱۰/۲۵	۱۶/۷۳±۱۰/۱۸	مدل ۱
<۰/۰۰۱	۱۸۵۹/۰۵±۵۸۶/۷۴	۱۵۲۹/۲۳±۵۶۵/۸۱	۱۳۹۵/۰۴±۴۹۳/۸۵	فسفر (میلی‌گرم در روز)
<۰/۰۰۱	۱۸۵۵/۹۹±۵۵۴/۰۵	۱۵۳۳/۵۷±۵۵۶/۲۶	۱۳۹۳/۷۷±۵۵۲/۲۳	مدل ۱
<۰/۰۰۱	۳۸۶۰/۵۴±۱۲۷۳/۲۲	۳۳۱۹/۶۲±۱۱۹۸/۵۲	۳۱۳۳/۳۶±۱۳۵۲/۲۰	پتاسیم (میلی‌گرم در روز)
<۰/۰۰۱	۳۸۴۳/۴۰±۱۲۸۱/۹۲	۳۳۳۶/۴۶±۱۲۸۷/۰۳	۳۱۳۳/۶۸±۱۲۷۷/۷۰	مدل ۱
<۰/۰۱	۱۲۴۷/۳۶±۵۰۷/۱۲	۱۱۰۷/۷۳±۵۰۹/۹۷	۱۰۶۶/۸۷±۴۴۷/۰۲	کلسیم (میلی‌گرم در روز)
۰/۰۱	۱۲۴۲/۶۹±۴۹۱/۸۶	۱۱۱۳/۳۰±۴۹۳/۸۱	۱۰۶۵/۹۹±۴۹۰/۲۴	مدل ۱
۰/۰۲	۷۷۷۸/۲۳±۸۶۷۹/۳۲	۵۳۶۰/۹۸±۴۲۳۱/۸۴	۶۶۷۰/۷۹±۷۱۶۴/۳۳	سدیم (میلی‌گرم در روز)
۰/۰۴	۷۶۳۴/۷۰±۶۹۰۴/۶۲	۵۴۵۷/۶۱±۶۹۳۲/۱۴	۶۷۱۷/۳۵±۶۸۸۱/۹۱	مدل ۱

همه مقادیر براساس میانگین±انحراف معیار ارائه شده‌اند.

مدل ۱: تعدیل شده براساس سن و انرژی دریافتی

شده در مدل ۲ تعدیل گردید. بیمارانی که در بالاترین سهک مصرف غذاهای آماده قرار داشتند، نسبت به بیمارانی که در پایین ترین سهک مصرف بودند، سطح کراتینین، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک بالاتر و سطح کلسترول کل پایین تری را نشان دادند. این رابطه بین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک حتی پس از کنترل اضافی برای متغیرهای احتمالی مخدوش در مدل‌های ۱، ۲ و ۳ معنادار بود.

در جدول ۳ نشانگرهای بیوشیمیایی، فشار خون و دور کمر در بین سهک‌های مختلف مصرف غذاهای آماده در چهار مدل نشان داده شده است. مدل خام، مدل غیر قابل تعدیل را نشان می‌دهد. مدل ۱ براساس جنسیت، سن، کل کالری دریافتی و فعالیت بدنی تعدیل گردید. همچنین مدل ۲ علاوه بر مدل ۱ برای داروهای مصرفی، فسفر، پروتئین، چربی، سدیم، کلسترول و پتاسیم تعدیل شد. مدل ۳ نیز علاوه بر نمایه توده بدنی برای تمام متغیرهای ذکر

جدول شماره ۳: ارتباط بین دریافت غذاهای آماده با دریافت‌های غذایی و نشانه‌های بیوشیمیایی براساس سهک‌های دریافت غذاهای آماده در بیماران مبتلا به نفروپاتی دیابتی

سطح معناداری	سهک‌های دریافت غذاهای آماده			متغیرها ^۱
	سهک سوم (N=۱۳۳)	سهک دوم (N=۱۳۲)	سهک اول (N=۱۳۲)	
				گلوکز ناشتای خون
				مدل خام
۰/۳۴	۱۵/۷۴±۱۳۱/۰۸	۱۵/۳۵±۳/۴۲	۱۳/۷۱±۱۲۸/۷۶	مدل ۱
۰/۵۵	۱۳/۸۱±۱۲۹/۹۹	۱۴/۱۰±۱۳۰/۱۰	۱۳/۹۰±۱۲۸/۴۳	مدل ۲
۰/۶۲	۱۶/۱۳±۱۲۹/۱۴	۱۳/۹۴±۱۳۰/۴۸	۱۵/۷۳±۱۲۸/۹۰	مدل ۳
۰/۵۸	۱۶/۱۴±۱۲۹/۱۳	۱۳/۹۹±۱۳۰/۵۵	۱۵/۷۶±۱۲۸/۸۴	
				کلسترول کل
				مدل خام
۰/۰۲	۲۸/۶۶±۲۶۵/۳۷	۱۶/۶۴±۲۷۳/۱۹	۲۱/۶۷±۲۷۱/۲۴	مدل ۱
۰/۰۱	۲۲/۷۰±۲۶۵/۱۱	۲۳/۱۷±۲۷۲/۵۱	۲۲/۸۴±۲۷۲/۰۵	مدل ۲
۰/۴۰	۲۶/۸۲±۲۶۸/۸۹	۲۳/۱۸±۲۷۲/۱۸	۲۶/۱۵±۲۶۸/۶۴	مدل ۳
۰/۴۲	۲۶/۸۴±۲۶۸/۹۰	۲۳/۲۸±۲۷۲/۱۰	۲۶/۲۲±۲۶۸/۷۰	
				تری‌گلیسیرید
				مدل خام
۰/۰۷	۳۶/۹۵±۲۴۶/۰۰	۲۹/۸۷±۲۵۳/۶۲	۳۵/۳۲±۲۵۵/۱۰	مدل ۱
۰/۰۳	۳۲/۸۵±۲۴۵/۴۱	۳۳/۵۴±۲۵۵/۰۵	۳۳/۰۵±۲۵۴/۱۸	مدل ۲
۰/۲۵	۳۸/۸۳±۲۴۷/۲۵	۳۷/۵۷±۲۵۴/۹۶	۳۷/۸۹±۲۵۲/۴۵	مدل ۳
۰/۲۸	۳۸/۸۲±۲۴۷/۳۱	۳۳/۶۶±۲۵۴/۷۰	۳۷/۹۲±۲۵۲/۶۶	
				LDL-C
				مدل خام
۰/۳۵	۱۹/۵۷±۱۳۲/۱۰	۲۰/۹۸±۱۳۵/۷۰	۲۰/۴۲±۱۳۳/۴۴	مدل ۱
۰/۲۴	۲۰/۵۴±۱۳۱/۸۲	۲۰/۹۶±۱۳۶/۱۷	۲۰/۶۷±۱۳۳/۴۹	مدل ۲
۰/۱۷	۲۴/۳۴±۱۳۰/۶۳	۲۱/۰۵±۱۳۶/۰۸	۲۳/۷۵±۱۳۴/۷۷	مدل ۳
۰/۱۴	۲۴/۳۰±۱۳۰/۵۸	۲۱/۰۷±۱۳۶/۳۰	۲۳/۷۴±۱۳۴/۵۹	
				کراتینین
				مدل خام
۰/۰۱	۰/۲۷±۱/۹۷	۰/۲۳±۲/۰	۰/۲۴±۱/۹۱	مدل ۱
۰/۰۱	۰/۲۴±۱/۹۷	۰/۲۵±۲/۰	۰/۲۵±۱/۹۱	مدل ۲
۰/۰۶	۰/۲۹±۱/۹۷	۰/۲۵±۲/۰	۰/۲۸±۱/۹۲	مدل ۳
۰/۰۷	۰/۲۹±۱/۹۷	۰/۲۵±۲/۰	۰/۲۰±۱/۹۲	
				BUN
				مدل خام
۰/۴۱	۲/۶۸±۱۹/۲۸	۲/۶۳±۱۹/۶۱	۲/۴۹±۱۹/۲۲	مدل ۱
۰/۳۹	۲/۵۸±۱۹/۳۲	۲/۶۳±۱۹/۶۰	۲/۶۰±۱۹/۱۶	مدل ۲
۰/۳۲	۳/۰۴±۱۹/۱۰	۲/۶۳±۱۹/۶۳	۲/۹۸±۱۹/۳۴	مدل ۳
۰/۳۲	۳/۰۵±۱۹/۱۰	۲/۶۴±۱۹/۶۳	۲/۹۹±۱۹/۳۴	
				hs-CRP
				مدل خام
۰/۲۵	۰/۳۲±۱/۶۱	۰/۲۸±۱/۵۵	۰/۳۳±۱/۵۹	مدل ۱
۰/۰۸	۰/۳۱±۱/۶۲	۰/۳۱±۱/۵۴	۰/۹۳±۱/۵۹	مدل ۲
۰/۰۷	۰/۳۷±۱/۶۲	۰/۲۹±۱/۵۳	۰/۳۶±۱/۶۰	مدل ۳
۰/۰۸	۰/۳۷±۱/۶۲	۰/۳۱±۱/۵۳	۰/۳۶±۱/۶۰	
				فشار خون سیستولیک
				مدل خام
<۰/۰۰۱	۷/۷۲±۱۰۷/۲۸	۱۲/۸۱±۱۰۱/۰۶	۹/۴۵±۱۰۴/۵۳	مدل ۱
<۰/۰۰۱	۱۰/۲۰±۱۰۷/۳۰	۱۰/۴۲±۱۰۱/۰۸	۱۰/۲۷±۱۰۴/۶۹	مدل ۲
<۰/۰۰۱	۱۲/۱۴±۱۰۶/۸۲	۱۰/۵۰±۱۰۱/۱۵	۱۱/۸۴±۱۰۵/۱۰	مدل ۳
<۰/۰۰۱	۱۲/۱۵±۱۰۶/۸۱	۱۰/۵۴±۱۰۱/۲۲	۱۱/۸۷±۱۰۵/۰۴	

فشار خون دیاستولیک			
مدل خام	۸/۷۵±۷۲/۷۷	۹/۱۱±۷۱/۹۶	۹/۲۲±۷۵/۶۸
مدل ۱	۸/۹۰±۷۲/۶۴	۹/۰۳±۷۲/۰۱	۸/۸۵±۷۵/۹۷
مدل ۲	۱۰/۲۷±۷۲/۰۶	۹/۰۹±۷۱/۹۳	۱۰/۵۳±۷۶/۶۴
مدل ۳	۱۰/۲۹±۷۲/۱۰	۹/۱۳±۷۱/۸۸	۱۰/۵۳±۷۶/۶۵

تمامی مقادیر براساس میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند.

مدل ۱: تعدیل شده براساس سن، جنس، انرژی دریافتی و فعالیت فیزیکی

مدل ۲: تعدیل شده براساس سن، جنس، انرژی دریافتی، فعالیت فیزیکی، داروها، فسفر، پروتئین، چربی، سدیم، کلسترول و پتاسیم

مدل ۱: مدل ۲ و نمره توده بدنی

بحث

در مطالعه حاضر رابطه مستقیمی بین مصرف غذاهای آماده و فشار خون سیستولیک و دیاستولیک نشان داده شد. علاوه بر این بین مصرف غذاهای آماده و مصرف انرژی، پروتئین، چربی، کربوهیدرات، کلسترول، چربی اشباع، فسفر، پتاسیم و سدیم رابطه مثبتی وجود داشت. به طور غیر منتظره‌ای این رابطه با ویتامین C، چند پیوند غیر اشباع، آهن، منیزیم و کلسیم مشاهده شده است. علاوه بر این، آن دسته از بیمارانی که مقادیر بیشتری از غذاهای آماده را مصرف می‌کنند، احتمال اضافه وزن یا چاقی بیشتری داشتند.

فشار خون بالا می‌تواند عوارضی چون بیماری‌های کلیوی و قلبی-عروقی را به وجود آورد (۲۸) که این مهم یک عامل خطرناک شناخته شده برای نارسایی یا اختلال در عملکرد کلیه می‌باشد (۲۹). دریافت بالاتر غذاهای آماده باعث کاهش کیفیت رژیم غذایی شده و منجر به بروز اختلالات متابولیکی مانند فشار خون بالا می‌گردد (۳۰). با وجود مطالعه‌ای که حاکی از آن است که رژیم‌های غذایی غربی با مصرف بالاتر غذاهای آماده با افزایش خطر فشار خون بالا در زنان ایرانی ارتباط دارد (۳۱)، تاکنون در هیچ پژوهشی ارتباط بین مصرف غذاهای آماده و فشار خون بالا در بیماران مبتلا به DN نشان داده نشده است. در این مطالعه مصرف زیاد سدیم ممکن است بر رابطه مثبت معنادار بین فشار خون بالا و مصرف غذاهای آماده تأثیر گذاشته باشد. مقدار سدیم در غذاهای آماده معمولاً بیشتر از مقدار معمول توصیه شده است. گزارش شده است که مقدار نمک موجود در غذاهای آماده معمول در حدود ۴/۴ تا ۱/۹ گرم در هر وعده غذایی می‌باشد (۳۲).

همراه با افزایش فشار خون، مقاومت به انسولین و نشانگرهای سندروم متابولیک نیز با دریافت رژیمی با میزان بالای نمک پیشرفت می‌کند (۳۳). بیشتر مطالعات ارتباط بین مصرف غذاهای آماده و سدیم را تأیید نموده‌اند. یافته‌های پژوهش حاضر نیز این رابطه را تأیید می‌کنند. در یک متاآنالیز از کارآزمایی‌های کنترل شده تصادفی گزارش شده است که کاهش میزان جذب سدیم به میزان ۵۰ میلی‌مول در روز به مدت حداقل چهار هفته، فشار خون سیستولیک را به طور متوسط به میزان ۴ میلی‌متر جیوه و فشار خون دیاستولیک را با میانگین ۲/۵ میلی‌متر جیوه در بیماران مبتلا به فشار خون بالا کاهش می‌دهد. همچنین می‌تواند منجر به کاهش فشار خون سیستولیک به میزان ۲ میلی‌متر جیوه و فشار خون دیاستولیک با میانگین ۱ میلی‌متر جیوه در افراد دارای فشار خون نرمال شود (۳۳). طبق پیشنهاد Guyton، این پروتکل می‌تواند با افزایش حجم فشار و برون‌ده ابتدایی قلب و به صورت ثانویه با اثرات مکانیسم تنظیم خودکار بر مقاومت عروق باعث افزایش فشار خون و اختلال در عملکرد کلیوی شود (۳۴). همان طور که بیان گردید، افرادی که غذاهای آماده بیشتری را مصرف می‌کنند، بیشتر دچار اضافه وزن یا چاقی می‌شوند. این یافته با نتایج مطالعه Garcia و همکاران همراستا می‌باشد. این پژوهشگران نشان دادند که مصرف غذاهای آماده در بین عوامل رفتاری، بیشترین تأثیر را بر سطوح بالاتر چاقی دارد (۳۵). علاوه بر این، یک بررسی سیستماتیک از نقش مستقل مصرف غذاهای آماده در سرعت بخشیدن به اضافه وزن یا چاقی با افزایش کالری دریافتی حمایت می‌کند. به طور خاص، غذاهای آماده دارای انرژی بالاتر، بار گلیسمی بیشتر و مقادیر اضافی سهم‌های غذایی علاوه بر دریافت ضعیف ریزمغذی‌ها و فیبر پایین هستند که این مهم منجر به دریافت نیازهای روزانه انرژی به میزان بیش از حد

توصیه شده می‌شود (۳۶).

شده بودند؛ اما اثر مخدوشگرهای باقیمانده از جمله آن‌هایی که شناسایی نشده و قابل اندازه‌گیری نبودند، تعدیل گشته و از مطالعه حذف نشدند. از سوی دیگر، هیچ مدرکی مبنی بر ارتباط علت و معلولی بین مصرف غذاهای آماده و سایر عوامل ارائه شده توسط مطالعه مقطعی وجود ندارد. لازم به ذکر است که پرسشنامه بسامد مواد غذایی (FFQ) برای اندازه‌گیری در رژیم غذایی محدودیت‌هایی دارد (مانند خطاهای اندازه‌گیری). با وجود تمام این محدودیت‌ها، مطابق با بررسی‌های صورت گرفته، پژوهش حاضر اولین مطالعه در زمینه سنجش ارتباط بین مصرف غذاهای آماده با فاکتور خطر ابتلا به CVD در بیماران DN است.

نتیجه‌گیری

در این مطالعه مشخص گردید که مصرف غذاهای آماده با فشار خون سیستولیک و دیاستولیک و در نتیجه احتمال نارسایی و اختلال در عملکرد کلیوی ارتباط دارد. علاوه بر این، افرادی که غذاهای آماده بیشتری مصرف می‌کنند، احتمالاً بیشتر دچار اضافه وزن یا چاقی می‌شوند که این امر خود می‌تواند باعث افزایش ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی و ایجاد نارسایی کلیوی شود.

تشکر و قدردانی

بدین وسیله از مسئولان بیمارستان حضرت رسول اکرم دانشگاه علوم پزشکی ایران که پژوهشگران را در راستای انجام این مطالعه همراهی نمودند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

مقدار چربی‌های ترانس در برخی از معروف‌ترین غذاهای آماده حداکثر ۲۴ گرم در هر وعده است (۳۷). مقدار بالای اسیدهای چرب ترانس مصنوعی تولید شده در غذاهای آماده، دلیل قابل توجهی برای افزایش وزن، تجمع چربی شکمی، پیشرفت مقاومت به انسولین و حوادث قلبی-عروقی می‌باشد (۳۸). مطابق با مشاهدات ما، افزایش اضافه وزن و چاقی می‌تواند ناشی از مصرف بیشتر انرژی، چربی، کربوهیدرات، کلسترول و چربی اشباع شده از مصرف بیشتر غذاهای آماده باشد. در مطالعه Bowman و همکاران گزارش شده است که هر دو جنس زن و مرد که غذاهای آماده مصرف کرده بودند، مصرف بالاتر انرژی، چربی کل، چربی اشباع، کربوهیدرات، قندهای اضافه شده و پروتئین داشتند که مشابه با یافته‌های مطالعه حاضر بود. همچنین این افراد میزان کمتری ویتامین A، کاروتن‌ها، ویتامین C، کلسیم و منیزیم مصرف می‌کردند که این مهم از یافته‌های مطالعه حاضر پشتیبانی نمی‌کند (۳۹). در حقیقت، یافته‌های مطالعه حاضر مشابه با یافته‌های گزارش شده در مورد غذاهای آماده می‌باشد که در آن‌ها مصرف غذاهای آماده با مصرف بیشتر کلسیم در بزرگسالان همراه بوده است (۴۰). این امر ممکن است نشان‌دهنده تمایل به استفاده از نوشیدنی‌های لبنی و سبزیجات همراه با غذاهای آماده در ایران باشد (۴۰).

در ارتباط با محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌توان گفت که اگرچه در تجزیه و تحلیل‌های ما مخدوشگرهای مختلفی کنترل

References:

1. Packham DK, Alves TP, Dwyer JP, Atkins R, de Zeeuw D, Cooper M, et al. Relative incidence of ESRD versus cardiovascular mortality in proteinuric type 2 diabetes and nephropathy: results from the DIAMETRIC (Diabetes Mellitus Treatment for Renal Insufficiency Consortium) database. *Am J Kidney Dis* 2012;59(1):75-83. PMID: 22051245
2. Felehgari V, Rahimi Z, Mozafari H, Vaisi-Raygani A. ACE gene polymorphism and serum ACE activity in Iranians type II diabetic patients with macroalbuminuria. *Mol Cell Biochem* 2011;346(1-2):23-30. PMID: 20830509
3. Moresco RN, Sangoi MB, De Carvalho JA, Tatsch E, Bochi GV. Diabetic nephropathy: traditional to proteomic markers. *Clin Chim Acta* 2013;421:17-30. PMID: 23485645
4. Ahmad J. Management of diabetic nephropathy: recent progress and future perspective. *Diabetes Metab Syndr* 2015;9(4):343-58. PMID: 25845297

5. Sobhani S, Asayesh H, Sharifi F, Djalalinia S, Baradaran HR, Arzaghi SM, et al. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy in Iran: a systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Metab Disord* 2014;13(1):97. PMID: 25364702
6. Locatelli F, Pozzoni P, Tentori F, Del Vecchio L. Epidemiology of cardiovascular risk in patients with chronic kidney disease. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18(Suppl 7):vii2-9. PMID: 12953023
7. Baigent C, Burbury K, Wheeler D. Premature cardiovascular disease in chronic renal failure. *Lancet* 2000;356(9224):147-52. PMID: 10963260
8. Elmarakby AA, Sullivan JC. Relationship between oxidative stress and inflammatory cytokines in diabetic nephropathy. *Cardiovasc Ther* 2012;30(1):49-59. PMID: 20718759
9. Shapiro H, Theilla M, Attal-Singer J, Singer P. Effects of polyunsaturated fatty acid consumption in diabetic nephropathy. *Na Rev Nephrol* 2011;7(2):110-21. PMID: 21135888
10. Azadbakht L, Atabak S, Esmailzadeh A. Soy protein intake, cardiorenal indices, and C-reactive protein in type 2 diabetes with nephropathy a longitudinal randomized clinical trial. *Diabetes Care* 2008;31(4):648-54. PMID: 18184902
11. Takane H, Kanno Y, Ohno Y, Sugahara S, Suzuki H. Salt and excess food intake produced diabetic nephropathy in Japan. *Contrib Nephrol* 2007;155:125-35. PMID: 17369720
12. Diaz VA, Mainous AG 3rd, Carek PJ, Wessell AM, Everett CJ. The association of vitamin D deficiency and insufficiency with diabetic nephropathy: implications for health disparities. *J Am Board Fam Med* 2009;22(5):521-7. PMID: 19734398
13. Saxena A. Nutritional approach to diabetic nephropathy. *Anat Physiol* 2015;5(4):181. Link
14. Anand SS, Hawkes C, De Souza RJ, Mente A, Dehghan M, Nugent R, et al. Food consumption and its impact on cardiovascular disease: importance of solutions focused on the globalized food system: a report from the Workshop Convened by the World Heart Federation. *J Am Coll Cardiol* 2015;66(14):1590-614. PMID: 26429085
15. Wang MC, Cubbin C, Ahn D, Winkleby MA. Changes in neighbourhood food store environment, food behaviour and body mass index, 1981–1990. *Public Health Nutr* 2008;11(09):963-70. PMID: 17894915
16. Basu A, Shay CM, Colangelo L, Jacobs DR, Van Horn L. Abstract P177: higher frequency of fast food consumption is associated with lower likelihood of meeting dietary reference intakes (DRIs): findings from the coronary artery risk development in young adults (CARDIA) study. *Circulation* 2014;129(Suppl 1):AP177. Link
17. Rouhani MH, Mirseifinezhad M, Omrani N, Esmailzadeh A, Azadbakht L. Fast food consumption, quality of diet, and obesity among Isfahanian adolescent girls. *J Obes* 2012;2012:597924. PMID: 22619703
18. Maric C, Hall JE. Obesity, metabolic syndrome and diabetic nephropathy. *Contrib Nephrol* 2011;170:28-35. PMID: 21659755
19. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA* 2006;295(13):1549-55. PMID: 16595758
20. Rudolph TK, Ruempler K, Schwedhelm E, Tan-Andresen J, Riederer U, Böger RH, et al. Acute effects of various fast-food meals on vascular function and cardiovascular disease risk markers: the Hamburg Burger Trial. *Am J Clin Nutr* 2007;86(2):334-40. PMID: 17684202
21. Radhika G, Van Dam RM, Sudha V, Ganesan A, Mohan V. Refined grain consumption and the metabolic syndrome in urban Asian Indians (Chennai Urban Rural Epidemiology Study 57). *Metabolism* 2009;58(5):675-81. PMID: 19375591
22. Malekzadeh R, Mohamadnejad M, Merat S, Pourshams A, Etemadi A. Obesity pandemic: an Iranian perspective. *Arch Iran Med* 2005;8(1):1-7. Link
23. Azizi F. Fast food consumption in Iranian adults; dietary intake and cardiovascular risk factors: Tehran Lipid and Glucose Study. *Arch Iran Med* 2012;15(6):346-51. PMID: 22642243

24. Fung TT, Hu FB, Pereira MA, Liu S, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. *Am J Clin Nutr* 2002;76(3):535-40. PMID: 12197996
25. Esfahani FH, Asghari G, Mirmiran P, Azizi F. Reproducibility and relative validity of food group intake in a food frequency questionnaire developed for the Tehran Lipid and Glucose Study. *J Epidemiol* 2010;20(2):150-8. PMID: 20154450
26. Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Kianfar H. The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of foods. Tehran: Nashre Olume Keshavarzy; 1999. P. 213. Link
27. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32(9 Suppl):S498-504. PMID: 10993420
28. Barri YM. Hypertension and kidney disease: a deadly connection. *Curr Hypertens Rep* 2008;10(1):39-45. PMID: 18367025
29. Lea JP, Nicholas SB. Diabetes mellitus and hypertension: key risk factors for kidney disease. *J Natl Med Assoc* 2002;94(8 Suppl):7S-15. PMID: 12152917
30. Bahadoran Z, Mirmiran P, Azizi F. Fast food pattern and cardiometabolic disorders: a review of current studies. *Health Promot Perspect* 2015;5(4):231-40. PMID: 26933642
31. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Food intake patterns may explain the high prevalence of cardiovascular risk factors among Iranian women. *J Nutr* 2008;138(8):1469-75. PMID: 18641193
32. Rasmussen LB, Lassen AD, Hansen K, Knuthsen P, Saxholt E, Fagt S. Salt content in canteen and fast food meals in Denmark. *Food Nutr Res* 2010;54:1-6. PMID: 20305749
33. He FJ, MacGregor GA. How far should salt intake be reduced? *Hypertension* 2003; 42(6):1093-9. PMID: 14610100
34. Guyton AC. Arterial pressure and hypertension. Philadelphia: Saunders WB Co; 1980. Link
35. Garcia G, Sunil TS, Hinojosa P. The fast food and obesity link: consumption patterns and severity of obesity. *Obes Surg* 2012;22(5):810-8. PMID: 22271359
36. Rosenheck R. Fast food consumption and increased caloric intake: a systematic review of a trajectory towards weight gain and obesity risk. *Obes Rev* 2008;9(6):535-47. PMID: 18346099
37. Stender S, Dyerberg J, Astrup A. High levels of industrially produced trans fat in popular fast foods. *N Engl J Med* 2006;354(15):1650-2. PMID: 16611965
38. Koh-Banerjee P, Chu NF, Spiegelman D, Rosner B, Colditz G, Willett W, et al. Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption, and smoking with 9-y gain in waist circumference among 16 587 US men. *Am J Clin Nutr* 2003;78(4):719-27. PMID: 14522729
39. Bowman SA, Vinyard BT. Fast food consumption of US adults: impact on energy and nutrient intakes and overweight status. *J Am Coll Nutr* 2004;23(2):163-8. PMID: 15047683
40. Paeratakul S, Ferdinand DP, Champagne CM, Ryan DH, Bray GA. Fast-food consumption among US adults and children: dietary and nutrient intake profile. *J Am Diet Assoc* 2003;103(10):1332-8. PMID: 14520253