مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هفدهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۳۲ ـ ۲۳ (فروردین ـ اردیبهشت ۱۳۹۴)

مقاله‌ی پژوهشی

نوشیدنی‌های شیرین و خطر چاقی و عوامل خطر قلبی ـ عروقی مرتبط با آن در بزرگسالان تهرانی

هانیه السادات اجتهد[۱]، پونه انگورانی[۲]، دکتر پروین میرمیران[۳]، سعید صادقیان شریف[۳]، دکتر فریدون عزیزی[۴]

۱) مرکز تحقیقات چاقی و عادات غذایی، پژوهشکده علوم سلولی ـ مولکولی غدد و متابولیسم، پژوهشگاه علوم غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۲) انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۴) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، ولنجک، خیابان یمن، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دکتر پروین میرمیران؛ e-mail: parvin.mirmiran@gmail.com

چکیده

مقدمه: چاقی از مشکلات بزرگ سلامت جهانی است که با افزایش میزان شیوع بیماری‌های غیر واگیر از جمله اختلالات قلبی ـ عروقی در ارتباط است. مطالعه حاضر با هدف ارزیابی ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین با وضعیت وزن، دور کمر، تری‌گلیسرید، کلسترول HDL و فشار خون در بزرگسلان تهرانی به انجام رسید. مواد و روش‌ها: مطالعه مقطعی حاضر بر روی ۵۸۵۲ زن و مرد ۷۰-۱۹ ساله که در مرحله چهارم مطالعه قند و لیپید تهران (سال۹۰-۱۳۸۸) شرکت کرده بودند، انجام گرفت. اطلاعات دموگرافیک، تن‌سنجی، بیوشیمیایی از قبیل تری‌گلیسرید و کلسترول HDL و فشار خون اندازه‌گیری و مورد ارزیابی قرار گرفت. دریافت نوشیدنی‌های شیرین اعم از نوشابه‌ها و آب‌میوه‌های صنعتی با استفاده از یک پرسش‌نامه معتبر تکرر مصرف مواد غذایی اندازه‌گیری شد. یافته‌ها: میانگین نوشیدنی‌های شیرین دریافتی در کل جمعیت ۷۷/۸±۴۸/۹ گرم در روز بود. پس از تعدیل برای تمام متغیرهای مخدوش‌کننده احتمالی، ارتباط معنی‌داری بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین با نمایه توده بدنی، دور کمر، تری‌گلیسرید، کلسترولHDL و فشار خون در چهارمین چارک مورد مطالعه مشاهده شد. در افراد مورد مطالعه در بالاترین چارک در مقایسه با پایین‌ترین چارک نوشیدنی‌های شیرین دریافتی، شانس چاقی عمومی ۲۵٪ (۱/۵۰-۱/۰۲ :CI ۹۵٪ و۱/۲۵:OR)، چاقی شکمی ۳۷٪ (۱/۶۴-۱/۱۵:CI ۹۵٪ و ۱/۳۷:OR)، کلسترول HDL پایین ۲۲٪ (۱/۴۴-۱/۰۴:CI ۹۵٪ و ۱/۲۲:OR) و فشارخون بالا ۳۲٪ (۱/۶۱-۱/۰۸:CI ۹۵٪ و ۱/۳۲:OR) بالاتر بود. نتیجه‌گیری: دریافت بیشتر نوشیدنی‌های شیرین با خطر بیشتر چاقی و عوامل خطر قلبی ـ عروقی مرتبط با آن در بزرگسالان همراه بود.

واژگان کلیدی: نوشیدنی‌های شیرین، چاقی، عوارض قلبی ـ عروقی، مطالعه قند و لیپید تهران

دریافت مقاله: ۹۳/۱۰/۱۳- دریافت اصلاحیه: ۹۳/۱۲/۲۶ ـ پذیرش مقاله: ۹۴/۱/۱۷

مقدمه

چاقی عمومی و شکمی یکی از مشکلات بزرگ سلامت جهانی است که با افزایش شیوع بیماری‌های غیر واگیر از قبیل دیابت، سندرم متابولیک، کبد چرب غیر الکلی و اختلالات قلبی ـ عروقی همراه است.[۱] در یک مرور ساختاریافته محدوده شیوع چاقی در بزرگسالان ایرانی، ۱۲/۶ درصد تا ۲۵/۹ درصد مشخص شده است.[۲] افزایش مصرف محصولات غذایی صنعتی مثل نوشیدنی‌های شیرین شده از قبیل نوشابه‌ها و آب‌میوه‌های صنعتی، می‌تواند منجر به افزایش اپیدمی چاقی شود. افزودن شکر در طی فرآیند آماده‌سازی مواد غذایی نقش مهمی در میزان انرژی دریافتی دارد.[۳] نوشیدنی‌های شیرین شده با شکر بیشترین منبع دریافت شکر افزوده می‌باشند[۴] و مصرف آن‌ها در دهه‌های اخیر افزایش یافته است که با افزایش روز افزون چاقی و بیماری‌های متابولیک ناشی از آن همانند دیابت، سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی ـ عروقی ارتباط تنگاتنگی دارد.[۵] چاقی علاوه بر افزایش فشار خون همراه با تغییرات زیانباری

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

در متابولیسم چربی‌ها است که از جمله این تغییرات می‌توان به افزایش غلظت سرمی کلسترول LDL و تری‌گلیسرید و کاهش کلسترول HDL اشاره کرد. این عوامل به نوبه خود خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی را افزایش می‌دهند.[۶] نشان داده شده است که مصرف غذاها و نوشیدنی‌های حاوی فروکتوز بالا با به هم زدن تعادل هورمونی و چربی‌های خون، منجر به مقاومت به انسولین و چاقی می‌شوند.[۷] اطلاعات کنونی در مورد ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده و چاقی و عوامل خطر قلبی ـ عروقی مرتبط با آن تا حدودی متناقض است. اکثر مطالعات مقطعی و اپیدمیولوژیکی دراز مدت نشان می‌دهند که مصرف نوشیدنی‌های شیرین می‌تواند منجر به اضافه وزن شود و با عوامل خطر ایجادکننده بیماری‌های قلبی ـ عروق از قبیل دور کمر بالا، LDL بالا، HDL پایین و پر فشاری خون ارتباط دارد.[۸،۹] از طرفی، در سه مقاله مروری، دریافت طولانی مدت شکر هیچ‌گونه اثر منفی روی دور کمر و چربی‌های خون و فشارخون نداشته و مصرف فروکتوز تا ۱۴۰ گرم در روز در افراد با وزن نرمال، دچار اضافه وزن و چاق، تری گلیسرید را افزایش نداده است.[۱۰-۱۲]

برای درک بهتر وضعیت مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده در بزرگسالان ایرانی و ارتباط آن با افزایش شانس چاقی و عوامل خطر ایجادکننده بیماری‌های قلبی ـ عروقی مرتبط با آن و با توجه به تفاوت نوع و الگوی مصرف نوشیدنی‌های شیرین در جمعیت‌های مختلف و فورمولاسیون متفاوت آن‌ها، مطالعه حاضر جهت ارزیابی ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده با وضعیت وزن، دور کمر، تری‌گلیسرید، کلسترول HDL و فشار خون در بزرگسلان تهرانی به انجام رسید.

مواد و روش‌ها

جمعیت مورد مطالعه

این مطالعه بر روی جمعیت مطالعه قند ولیپید تهران (TLGS)[i] انجام گرفته است. به طور خلاصه، TLGS یک مطالعه جمعیتی آینده‌نگر است که به منظور بررسی و پیشگیری از بیماری‌های غیر واگیر در گروهی از ساکنین منطقه ۱۳ تهران در حال انجام است. مرحله اول این مطالعه در سال ۱۳۷۸ آغاز شده و جمع‌آوری داده‌های آن هر سه سال یکبار ادامه دارد.[۱۳،۱۴]

در مطالعه حاضر ۶۶۷۲ مرد و زن ۷۰-۱۹ ساله شرکت‌کننده در مرحله ۴ TLGS (۱۳۹۰-۱۳۸۸) مورد بررسی قرار گرفتند. افرادی که فاقد اطلاعاتی نظیر جنس و مشخصات تن‌سنجی بودند (۱۳۲=تعداد)، کمبود وزن داشتند (۱۱۰= تعداد)، کم گزارش‌دهی یا بیش گزارش دهی از دریافت غذایی داشتند (انرژی دریافتی روزانه کمتر از ۸۰۰ کیلو کالری یا بیشتر از ۴۲۰۰ کیلوکالری در روز) (۴۳۵= تعداد)، از رژیم غذایی یا دارویی خاصی پیروی می‌کردند (۱۳۰= تعداد) و هم‌چنین مبتلایان به سرطان (۱۳= تعداد) از مطالعه حذف شدند. بعد از حذف این افراد، آنالیز نهایی روی ۵۸۵۲ شرکت‌کننده انجام شد. از تمام شرکت‌کنندگان مطالعه رضایت‌نامه کتبی گرفته شده است و دستور کار مطالعه مورد تایید کمیته اخلاق پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی قرار گرفته است.

ارزیابی رژیم غذایی

اطلاعات رژیم غذایی با استفاده از یک پرسش‌نامه معتبر نیمه کمی تکرار مصرف مواد غذایی (FFQ)[ii] حاوی ۱۶۸ ماده غذایی، جمع‌آوری شد. تکرار مصرف هر یک از مواد غذایی طی سال گذشته به صورت روزانه، هفتگی و یا ماهانه از افراد مورد مطالعه، توسط متخصصان تغذیه آموزش دیده پرسش شد. روایی و پایایی FFQ به کار رفته برای دریافت گروه‌های غذایی مورد ارزیابی قرار گرفته و قابل بود.[۱۵] به دلیل کامل نبودن و محدودیت جدول ترکیبات غذایی ایرانی، جدول ترکیبات مواد غذایی دپارتمان کشاورزی آمریکا (USDA)[iii] جهت آنالیز مواد غذایی و نوشیدنی‌ها مورد استفاده قرار گرفت.[۱۶] ولی در مورد بعضی از غذاها و نوشیدنی‌های داخل کشور که در جدول ترکیبات مواد غذایی دپارتمان کشاورزی آمریکا وجود نداشت، از جدول ترکیبات غذایی ایرانی استفاده شد.[۱۷] جدول ترکیبات غذایی USDA برای تعیین میزان قند افزوده شده به مواد غذایی، مورد استفاده قرار گرفت. دریافت قند افزوده شده به صورت درصد از انرژی کل روزانه محاسبه شد.[۱۶،۱۸]

پرسش‌نامه تکرار مصرف غذایی در این مطالعه شامل سوالاتی در زمینه تعداد دفعات و مقدار مصرف معمول

i -Tehran Lipid and Glucose Study

ii- Food Frequency Questionnaire
iii - US Department of Agriculture

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

نوشیدنی‌های کربناته و آب‌میوه‌های صنعتی بود؛ که از مجموع دریافت این دو، جهت تخمین دریافت روزانه نوشیدنی‌های شیرین استفاده شد. مقدار مصرف نوشیدنی‌های شیرین گزارش شده با مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد و سپس دریافت آن‌ها به چارک‌های ۶/۷>، ۲۱/۸-۶/۷، ۵۷/۱-۲۱/۹، ۵۷/۱< گرم در روز طبقه‌بندی شد. افرادی که کمتر از ۶/۷ گرم در روز نوشیدنی شیرین مصرف می‌کردند به عنوان گروه مرجع در آنالیزها در نظر گرفته شدند.

شیوه زندگی

مشخصات افراد مورد مطالعه توسط پرسش‌گران آموزش دیده با استفاده از پرسش‌نامه جمع‌آوری شد. اطلاعات مربوط به سن (سال)، سطح تحصیلات (بی‌سواد، تحصیلات ابتدایی و تحصیلات دانشگاهی)، مصرف سیگار (بله/خیر) و میزان فعالیت بدنی (MET-hr/wk) جمع‌آوری شد. افرادی که روزانه یا پراکنده سیگار می‌کشیدند به عنوان سیگاری و آن‌هایی که هرگز سیگار نمی کشیدند یا سیگار را ترک کرده بودند به عنوان غیر سیگاری در نظر گرفته شدند. میزان فعالیت جسمانی با استفاده از پرسش‌نامه فعالیت ترجمه شده به فارسی ارزیابی شد.[۱۹] پایایی بالا و روایی متوسطی برای این پرسش‌نامه در جمعیت بزرگسالان تهرانی گزارش شده است.[۲۰] تناوب و زمان صرف شده برای فعالیت‌های سبک، متوسط، شدید و بسیار شدید بر حسب فعالیت‌های معمول روزانه در طی سال گذشته ثبت شده است و فعالیت جسمانی به صورت معادل ساعات متابولیک در هفته (MET-hr/wk) محاسبه و سپس به سه گروه فعالیت سبک، متوسط و سنگین طبقه‌بندی شد.[۲۱]

عوامل خطر قلبی ـ عروقی

چاقی، چاقی شکمی، تری‌گلیسرید بالا، کلسترول HDL پایین و فشار خون بالا در این مطالعه به عنوان عوامل خطر قلبی ـ عروقی در نظر گرفته شده اند. وزن افراد با استفاده از ترازوی دیجیتال با دقت ۱۰۰ گرم با حداقل لباس و بدون کفش و قد آن‌ها به وسیله متر نواری با دقت ۰/۵ سانتی‌متر در حالت ایستاده بدون کفش اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدنی افراد با تقسیم وزن (کیلوگرم) به قد به توان ۲ (مترمربع) محاسبه شد. دور کمر با دقت ۰/۱ سانتی‌متر در سطح ناف به وسیله متر نواری اندازه‌گیری شد.[۲۲] نمایه توده بدنی ≤۳۰ کیلوگرم بر متر مربع به عنوان چاقی عمومی و دور کمر ≤ ۹۵ سانتی‌متر در هر دو جنس به عنوان چاقی شکمی در نظر گرفته شد.[۲۳] فشار خون بعد از ۱۵ دقیقه استراحت در حالت نشسته روی بازوی راست بوسیله یک فشار سنج جیوه ای استاندارد، دو بار اندازه‌گیری و میانگین آن به عنوان فشار خون فرد در نظر گرفته شد. پرفشاری خون به افرادی‌که از داروهای کاهنده فشار خون استفاده می‌کردند یا فشار خون مساوی یا بالاتر ۱۳۰ بر روی ۸۵ میلی‌متر جیوه داشتند اطلاق گردید.[۲۴]

برای اندازه‌گیری تری‌گلیسرید و کلسترول HDL خون‌گیری افراد بعد از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی انجام گرفت و تری‌گلیسرید با روش رنگ سنجی آنزیمی و HDL با روش فتومتری آنزیماتیک سنجیده شد. آزمایش‌ها با استفاده از کیت‌های پارس آزمون (تهران، ایران) و دستگاه اتوآنالیزر سلکترا ۲ (Vital scientific, Spanker, Netherlands) صورت گرفت. ضریب تغییرات (CV) درون و بین آزمونی متغیرهای بیوشیمیایی کمتر از ۵٪ بوده است.[۱۳] افرادی‌که تری‌گلیسرید مساوی یا بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر داشتند یا از داروهای کاهنده چربی خون استفاده می‌کردند، با تری‌گلیسرید بالا دسته‌بندی شدند و تعریف کلسترولHDL پایین نیز کمتر از ۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در زنان و کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در مردان بوده است.[۲۴]

آنالیز آماری

آنالیزهای آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش شماره ۱۵(SPSS Inc, Chicago,IL) انجام گرفت. P-value کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد. مشخصات افراد مورد مطالعه بین چارک‌های نوشیدنی‌های شیرین دریافتی با استفاده از آزمون‌های General linear model تعدیل یافته برای جنس و سن یا آزمون کای دو مورد مقایسه قرار گرفت. دریافت رژیمی افراد مورد مطالعه در چارک‌های دریافت نوشیدنی‌های شیرین با استفاده از آنالیز واریانس یک طرفه یا آزمون Kruskal-wallis مقایسه شد. نسبت شانس (OR)[i] چاقی عمومی و شکمی، تری‌گلیسرید بالا، کلسترول HDL پایین و پرفشاری خون در هر یک از چارک‌های نوشیدنی‌های شیرین دریافتی با استفاده از مدل‌های چند متغیره رگرسیون لجستیک تعیین شد. مدل‌های رگرسیون لجستیک شامل چارک‌های نوشیدنی‌های شیرین دریافتی به عنوان پیش‌گویی‌کننده اصلی با تعدیل برای مخدوش‌گرهای احتمالی سن، جنس، فعالیت بدنی، وضعیت

i-Odds Ratio

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

مصرف سیگار، وضعیت تحصیلی و دریافت انرژی بود. به علت نقش سببی احتمالی کل انرژی دریافتی در ارتباط بین نوشیدنی‌های شیرین دریافتی و خطر چاقی، انرژی دریافتی در یک مدل جداگانه افزوده شد. داده‌ها به صورت نسبت شانس (OR) با فاصله اطمینان ۹۵٪ (CI) ارایه شد. برای ارزیابی روند کلی تغییرات نسبت شانس با افزایش چارک‌های نوشیدنی‌های شیرین دریافتی، میانه میزان نوشیدنی‌های شیرین دریافتی در هر یک از چارک‌ها به عنوان یک متغیر پیوسته در مدل‌های رگرسیون لجستیک افزوده شد. ارتباط بین نمایه توده بدنی، دور کمر، تری گلیسرید، کلسترول-HDL و فشارخون سیستولیک و دیاستولیک به عنوان متغیرهای پیوسته با چارک‌های نوشیدنی‌های شیرین دریافتی با استفاده از مدل‌های رگرسیون خطی چند متغیره، با تعدیل مخدوش‌گرهای احتمالی سن، جنس، فعالیت بدنی، وضعیت مصرف سیگار، وضعیت تحصیلی و انرژی دریافتی، تعیین شد. داده‌ها به صورت رگرسیون بتا و فاصله اطمینان ۹۵٪ گزارش شدند.

یافته‌ها

میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۱۲/۹±۴۰/۶ سال و میانگین نمایه توده بدنی آن‌ها ۴/۷±۲۷/۵ کیلوگرم بر متر مربع بود و ۴۳٪ آن‌ها مرد بودند. میانگین نوشیدنی‌های شیرین دریافتی در کل جمعیت ۷۷.۸±۴۸.۹ گرم در روز (به ترتیب ۹۳/۵±۶۵/۸ و ۶۰/۲±۳۶/۲ گرم در روز در مردان و زنان) بود. مشخصات افراد مورد مطالعه در چارک‌های نوشیدنی‌های شیرین دریافتی در جدول ۱ نمایش داده شده است. توزیع مردان در چارک بالا به طور معنی‌داری بیشتر از چارک پایین بود (۵۸/۹ در مقابل ۳۰/۹٪). افراد چارک چهارم در مقایسه با چارک اول به طور معنی‌داری جوانتر (۳۶/۲ در مقابل ۴۵/۷ سال)، دارای نمایه توده بدنی بیشتر (۲۷/۶ در مقابل ۲۶/۹ کیلوگرم بر مترمربع)، هم‌چنین دور کمر بیشتر (۹۳/۷ در مقابل ۹۱/۷ سانتی‌متر)، تری‌گلیسرید بالاتر (۱۴۴/۲ در مقابل ۱۳۳/۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر)، کلسترولHDL پایین‌تر (۴۶/۷ در مقابل ۴۷/۷ میلی‌گرم در دسی‌لیتر) و فشارخون سیستولیک و دیاستولیک بالاتر (به ترتیب ۱۱۴/۷ در مقابل ۱۱۲/۹ میلی‌متر جیوه و ۷۷/۲ در مقابل ۷۵/۵ میلی‌متر جیوه) بودند. دریافت بیشتر نوشیدنی‌های شیرین در افراد کم‌تحرک‌تر (P<۰/۰۱)، سیگاری (P<۰/۰۱) و با تحصیلات بالاتر (P<۰/۰۵) مشاهده شد.

رژیم دریافتی در افراد بر حسب چارک‌های نوشیدنی‌های شیرین دریافتی در جدول ۲ نشان داده شده است. انرژی دریافتی روزانه و انرژی دریافتی از قند افزوده شده در افرادی که حداکثر مصرف نوشیدنی‌های شیرین را داشتند نسبت به افرادی که حداقل مصرف نوشیدنی‌های شیرین را داشتند به طور معنی‌داری بیشتر بود (P<۰/۰۱). پروتئین دریافتی از رژیم و کل فیبر نیز با افزایش مصرف نوشیدنی‌های شیرین به طور معنی‌داری کاهش یافت (P<۰/۰۱). میزان درصد مصرف قند افزوده از منابع مایعات در چارک چهارم، ۱۲ برابر بیشتر از چارک اول مصرف نوشیدنی‌های شیرین بود.

ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین و اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی و متغیرهای بیوشیمیایی در هر یک از چارک‌ها در جدول ۳ نمایش داده شده است. بعد از تعدیل برای تمام متغیرهای مخدوش‌کننده احتمالی مانند سن، جنس، فعالیت بدنی، وضعیت مصرف سیگار، وضعیت تحصیلی و انرژی دریافتی، ارتباط معنی‌داری بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین با نمایه توده بدنی (۰/۸۶-۰/۱۳ :CI ۹۵٪ و ۰/۴۹ :β)، دور کمر (۲/۱۶-۰/۴۰ :CI ۹۵٪ و ۱/۲۸ :β)، تری‌گلیسرید (۱۶/۲۶-۱/۶۱ :CI ۹۵٪ و ۸/۹۴ :β)، کلسترولHDL (۰/۱۷- - ۱/۸۸- :CI ۹۵٪ و ۱/۰۲- :β) و فشار خون سیستولیک (۳/۱۴-۰/۸۲ :CI ۹۵٪ و ۱/۹۸ :β) و دیاستولیک (۲/۵۴- CI:۰/۹۰ ۹۵٪ و ۱/۷۲ :β) در چهارمین چارک مورد مطالعه مشاهده شد.

نسبت شانس و ۹۵٪ فاصله اطمینان چاقی عمومی و شکمی، تری‌گلیسرید بالا، کلسترول HDL پایین و پر فشاری خون در چارک‌های مصرف نوشیدنی‌های‌شیرین در جدول ۴ نشان داده شده است. بعد از تعدیل برای متغیرهای مخدوش‌کننده احتمالی، در افراد مورد مطالعه در بالاترین چارک در مقایسه با پایین‌ترین چارک نوشیدنی‌های شیرین دریافتی، خطر چاقی عمومی (۱/۵۰-۱/۰۲:CI ۹۵٪ و OR:۱/۲۵) و شکمی (۱/۶۴-۱/۱۵:CI ۹۵٪ و OR:۱/۳۷)، کلسترول HDL پایین (۱/۴۴-۱/۰۴:CI ۹۵٪ و OR:۱/۲۲)و فشارخون بالا (۱/۶۱-۱/۰۸:CI ۹۵٪ و OR:۱/۳۲)، بیشتر بود. با این حال این ارتباط‌ها پس از تعدیل برای انرژی دریافتی، در مورد چاقی عمومی (۱/۴۸-۱/۰۰:CI ۹۵٪ و OR:۱/۲۲) و چاقی شکمی (۱/۶۱-۱/۱۲:CI ۹۵٪ و OR:۱/۳۵) و فشارخون

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

بالا (CI:۱/۰۳–۱/۵۵ ۹۵٪ و OR:۱/۲۷) اندکی ضعیف‌تر شد. ولی در مورد کلسترول HDL پایین این ارتباط قوی‌تر شد (CI:۱/۰۵–۱/۴۷ و OR:۱/۲۴). در مورد تری‌گلیسرید بالا نتایج معنی‌داری مشاهده نشد.

جدول ۱- مشخصات افراد مورد مطالعه بر حسب چارک‌های مصرف نوشیدنی‌های شیرین

متغیرها	تعداد نمونه=۵۸۵۲				مقدار P‡
	چارک ۱ ۱۴۹۱=تعداد نمونه	چارک ۲ ۱۴۳۵= تعداد نمونه	چارک ۳ ۱۴۷۰= تعداد نمونه	چارک ۴ ۱۴۵۶= تعداد نمونه	
دامنه دریافت نوشیدنی‌های شیرین (گرم در روز)	<۶/۷	۶/۷–۲۱/۸	۲۱/۹–۵۷/۱	>۵۷	
میانگین دریافت نوشیدنی‌های شیرین (گرم در روز)	۲/۶±۲/۷	۱۳/۰±۴/۳	۳۶/۱±۱۰/۰	۱۴۴/۷±۱۰۶/۸	
سن (سال)*	۴۵/۷±۱۲/۷	۴۰/۷±۱۲/۳	۳۹/۷±۱۲/۴	۳۶/۲±۱۲/۴	<۰/۰۰۱
مردان (٪)	۳۰/۹	۳۰/۹	۴۶/۰	۵۸/۹	<۰/۰۰۱
فعالیت جسمانی					۰/۰۰۱
کم	۶۷/۲	۷۱/۸	۷۳/۲	۷۳/۳	
متوسط	۲۱/۱	۲۰/۱	۱۶/۶	۱۷/۲	
شدید	۱۱/۷	۸/۱	۱۰/۲	۹/۵	
سیگاری (٪)	۷/۰	۸/۹	۱۲/۲	۱۶/۵	<۰/۰۰۱
وضعیت تحصیلی					۰/۰۲
بی‌سواد	۱/۱	۰/۸	۱/۴	۰/۸	
تحصیلات ابتدایی	۷۳/۱	۶۹/۵	۶۹/۷	۶۸/۱	
تحصیلات دانشگاهی	۲۵/۸	۲۹/۷	۲۸/۹	۳۱/۲	
نمایه توده بدنی (کیلوگرم بر متر مربع)†	۲۶/۹±۰/۱۳	۲۷/۱±۰/۱۲	۲۷/۶±۰/۱۲	۲۷/۶±۰/۱۲	۰/۰۰۴
دور کمر (سانتی‌متر) †	۹۱/۷±۰/۳۱	۹۲/۳±۰/۲۹	۹۳/۴±۰/۲۸	۹۳/۷±۰/۲۹	۰/۰۰۵
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) †	۱۳۳/۴±۲/۸۴	۱۴۲/۲±۲/۷۰	۱۴۹/۲±۲/۵۹	۱۴۴/۲±۲/۶۸	۰/۰۰۱
کلسترول HDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر) †	۴۷/۷±۰/۳۰	۴۶/۹±۰/۲۸	۴۶/۱±۰/۲۷	۴۶/۷±۰/۲۸	۰/۰۰۱
فشار خون سیستولیک (میلی‌متر جیوه)†	۱۱۲/۹±۰/۴۰	۱۱۲/۴±۰/۳۸	۱۱۳/۵±۰/۳۷	۱۱۴/۷±۰/۳۸	۰/۰۰۱
فشار خون دیاستولیک (میلی‌متر جیوه) †	۷۵/۵±۰/۲۸	۷۵/۶±۰/۲۷	۷۶/۶±۰/۲۶	۷۷/۲±۰/۲۷	۰/۰۰۱

* داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار نمایش داده شده است. † داده‌ها به صورت میانگین±خطای معیار تعدیل شده بر اساس سن و جنس می‌باشد. ‡ P-value مقایسه مشخصات افراد مورد مطالعه بین چارک‌های نوشیدنی‌های شیرین با استفاده از آزمون کای دو، آنالیز واریانس و آنالیز کوواریانس

جدول ۲- رژیم غذایی دریافتی در افراد مورد مطالعه بر حسب چارک‌های مصرف نوشیدنی‌های شیرین

متغیرها	تعداد نمونه=۵۸۵۲				مقدار P
	چارک ۱ ۱۴۹۱= تعداد نمونه	چارک ۲ ۱۴۳۵= تعداد نمونه	چارک ۳ ۱۴۷۰= تعداد نمونه	چارک ۴ ۱۴۵۶= تعداد نمونه	
دامنه دریافت نوشیدنی‌های شیرین (گرم در روز)	<۶/۷	۶/۷–۲۱/۸	۲۱/۹–۵۷/۱	>۵۷	
میانگین دریافت نوشیدنی‌های شیرین (گرم/روز)	۲/۶±۲/۷	۱۳/۰±۴/۳	۳۶/۱±۱۰/۰	۱۴۴/۷±۱۰۶/۸	
انرژی (کیلوکالری در روز)	۲۲۰۷±۷۱۳	۲۲۴۰±۶۶۸	۲۴۱۳±۶۷۸	۲۷۱۲±۶۸۶	<۰/۰۰۱
کربوهیدرات (٪ از کل انرژی)	۵۹/۱±۱۱/۳	۵۸/۹±۶/۶۷	۵۸/۶±۶/۵۱	۵۸/۶±۶/۳۲	۰/۱۵
چربی (٪ از کل انرژی)	۳۰/۱±۲۳/۴	۲۹/۶±۶/۲۸	۳۰/۳±۶/۰۵	۳۰/۰۳±۵/۹	۰/۴۸
پروتئین (٪ از کل انرژی)	۱۵/۸±۱۰/۸	۱۵/۰±۳/۳۵	۱۴/۷±۲/۹۰	۱۴/۳±۲/۷۲	<۰/۰۰۱
کل فیبر (گرم/۱۰۰۰کیلوکالری)	۲۱/۸±۲۷/۰	۱۹/۹±۶/۷۵	۱۹/۶±۹/۹۴	۱۷/۹±۶/۲۲	<۰/۰۰۱
قند افزوده شده (٪ از کل انرژی)	۳/۵۲±۲/۵۸	۴/۴۱±۲/۸۱	۵/۰۳±۲/۷۴	۷/۱۱±۳/۱۷	<۰/۰۰۱
درصد قند افزوده شده از منابع مایعات (٪)	۲/۶۴±۵/۱۳	۸/۵۹±۷/۲۴	۱۹۸۷±۹/۹۵	۳۴/۲۱±۱۷/۳۴	<۰/۰۰۱

داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار نمایش داده شده است. P-value مقایسه دریافت رژیمی افراد مورد مطالعه بین چارک‌های نوشیدنی‌های شیرین با استفاده از آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون Kruscal-Wallis

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

جدول ۳- ارتباط مصرف نوشیدنی‌های شیرین با شاخص‌های تن‌سنجی و بیوشیمیایی (۵۸۵۲=تعداد)

چارک‌های نوشیدنی شیرین دریافتی	نمایه توده بدن	دور کمر	تری‌گلیسرید	کلسترول HDL	فشار سیستولیک	فشار دیاستولیک
چارک ۱ (مرجع)						
چارک ۲	۰/۱۵(-۰/۱۹-۰/۴۹)	۰/۳۱(-۰/۵۱-۱/۱۳)	۵/۲۳(-۱/۶۰-۱۲/۰۶)	-۰/۷۲(-۱/۵۲-۰/۰۷)	-۰/۲۱(-۱/۲۹-۰/۸۷)	۰/۲۶(۰/۵۰-۱/۰۲)
چارک ۳	۰/۴۷(۰/۱۳-۰/۸۱)	۰/۹۹(۰/۱۶-۱/۸۱)	۱۳/۰۹(۶/۲۰-۱۹/۹۹)	-۱/۲۸(-۲/۰۸- -۰/۴۸)	۰/۶۵(-۰/۴۴-۱/۷۴)	۱/۰۷(۰/۰۳-۱/۸۴)
چارک ۴	۰/۴۹(۰/۱۳-۰/۸۶)	۱/۲۸(۰/۴۰-۲/۱۶)	۸/۹۴(۱/۶۱-۱۶/۲۶)	-۱/۰۲(-۱/۸۸- -۰/۱۷)	۱/۹۸(۰/۸۲-۳/۱۴)	۱/۷۲(۰/۹۰-۲/۵۴)

داده‌ها ضریب رگرسیون بتا و فاصله اطمینان ۹۵٪ با استفاده از مدل‌های رگرسیون خطی با تعدیل سن، جنس، فعالیت جسمانی، وضعیت مصرف سیگار، وضعیت تحصیلی و انرژی دریافتی می‌باشند.

جدول ۴- نسبت شانس (OR) و فاصله اطمینان ۹۵٪ ابتلا به چاقی و عوامل خطر قلبی ـ عروقی مرتبط با آن در افراد مورد مطالعه بر حسب چارک‌های مصرف نوشیدنی‌های شیرین (۵۸۵۲=تعداد)

چارک‌های نوشیدنی‌های شیرین دریافتی	مدل ۱*		مدل ۲†		مدل ۳‡	
	نسبت شانس	فاصله اطمینان ۹۵٪	نسبت شانس	فاصله اطمینان ۹۵٪	نسبت شانس	فاصله اطمینان ۹۵٪
چاقی عمومی						
چارک ۱ (مرجع)						
چارک ۲	۱/۱۰	۰/۹۳-۱/۳۱	۱/۱۵	۰/۹۶-۱/۳۷	۱/۱۵	۰/۹۶-۱/۳۷
چارک ۳	۱/۲۳	۱/۰۴-۱/۴۵	۱/۲۵	۱/۰۴-۱/۵۰	۱/۲۴	۱/۰۳-۱/۴۸
چارک ۴	۱/۲۶	۱/۰۵-۱/۵۱	۱/۲۵	۱/۰۲-۱/۵۰	۱/۲۲	۱/۰۰-۱/۴۸
p-trend		۰/۰۲		۰/۰۹		۰/۱۵
چاقی شکمی						
چارک۱ (مرجع)						
چارک ۲	۱/۰۹	۰/۹۳-۱/۲۸	۱/۱۰	۰/۹۳-۱/۳۱	۱/۱۰	۰/۹۳-۱/۳۱
چارک ۳	۱/۲۵	۱/۰۶-۱/۴۷	۱/۲۵	۱/۰۶-۱/۴۸	۱/۱۲۴	۱/۰۵-۱/۴۷
چارک ۴	۱/۳۹	۱/۱۸-۱/۶۵	۱/۳۷	۱/۱۵-۱/۶۴	۱/۳۵	۱/۱۲-۱/۶۱
p-trend		<۰/۰۰۱		۰/۰۰۱		۰/۰۰۳
تری‌گلیسرید بالا						
چارک ۱ (مرجع)						
چارک ۲	۱/۰۲	۰/۸۷-۱/۲۰	۱/۰۳	۰/۸۶-۱/۲۲	۱/۰۳	۰/۸۶-۱/۲۲
چارک ۳	۱/۲۶	۱/۰۷-۱/۴۹	۱/۲۴	۱/۰۴-۱/۴۷	۱/۲۳	۱/۰۳-۱/۴۶
چارک ۴	۱/۱۷	۰/۹۸-۱/۳۹	۱/۱۴	۰/۹۵-۱/۳۶	۱/۱۱	۰/۹۲-۱/۳۳
p-trend		۰/۱۰		۰/۲۴		۰/۴۱
کلسترول HDL پایین						
چارک ۱ (مرجع)						
چارک ۲	۱/۱۳	۰/۹۷-۱/۳۱	۱/۱۱	۰/۹۵-۱/۳۰	۱/۱۱	۰/۹۵-۱/۳۰
چارک ۳	۱/۳۲	۱/۴۱-۱/۵۳	۱/۲۷	۱/۰۹-۱/۴۹	۱/۲۸	۱/۰۹-۱/۵۰
چارک ۴	۱/۲۴	۱/۰۶-۱/۴۵	۱/۲۲	۱/۰۴-۱/۴۴	۱/۲۴	۱/۰۵-۱/۴۷
p-trend		۰/۰۴		۰/۰۶		۰/۰۴
فشارخون بالا						
چارک ۱ (مرجع)						
چارک ۲	۱/۰۲	۰/۸۵-۱/۲۲	۱/۰۳	۰/۸۵-۱/۲۵	۱/۰۳	۰/۸۵-۱/۲۵
چارک ۳	۱/۲۰	۱/۰۰-۱/۴۳	۱/۲۴	۱/۰۳-۱/۵۰	۱/۲۲	۱/۰۱-۱/۴۸
چارک ۴	۱/۳۰	۱/۰۸-۱/۵۷	۱/۳۲	۱/۰۸-۱/۶۱	۱/۲۷	۱/۰۳-۱/۵۵
p-trend		۰/۰۰۴		۰/۰۰۵		۰/۰۲

* مدل۱: رگرسیون لجستیک با تعدیل برای سن و جنس، † مدل ۲: به علاوه تعدیل برای فعالیت جسمانی، وضعیت مصرف سیگار و وضعیت تحصیلی، ‡ مدل ۳: به علاوه تعدیل برای انرژی دریافتی، برای ارزیابی روند کلی تغییرات نسبت شانس با افزایش چارک‌های نوشیدنی‌های شیرین دریافتی، میانه میزان نوشیدنی‌های شیرین دریافتی در هر یک از چارک‌ها به عنوان یک متغیر پیوسته در مدل‌های رگرسیون لجستیک استفاده شد.

بحث

در این مطالعه مقطعی مصرف بیشتر نوشیدنی‌های شیرین با شانس بالاتر چاقی عمومی، چاقی شکمی، HDL پایین و پرفشاری خون همراه بود. در مطالعه حاضر میانگین مصرف نوشیدنی‌های شیرین در رژیم غذایی حدود ۵۰ گرم در روز بود. در مطالعه بلاغی و همکاران نیز میزان مصرف روزانه نوشیدنی‌های شیرین در دانشجویان ایرانی ۵۶ گرم در روز گزارش شده است.[۲۵] در مطالعه خسروی و همکاران دریافت نوشیدنی‌های شیرین در بزرگسالان ایرانی کمتر از یک سرووینگ در روز بوده است.[۲۶] این در حالی است که در آمریکا هر فرد بزرگسال به طور میانگین ۱۵۱ کیلوکالری از

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

انرژی روزانه اش را از نوشیدنی‌های شیرین به خصوص نوشابه و آب‌میوه صنعتی دریافت می‌کند.[۴] در مطالعه حاضر در صد شکر افزوده شده دریافتی از طریق مایعات در چارک چهارم نوشیدنی‌های شیرین ۳۴ درصد بود، در حالی‌که بر اساس گزارش NHANES نوشیدنی‌های غیر الکلی و آب میوه‌های صنعتی بیش از ۴۰ درصد از شکر افزوده را در آمریکا تامین می‌کنند و نوشیدنی‌های شیرین بیشترین سهم از دریافت شکر افزوده را به خود اختصاص می‌دهند.[۲۷] این نتایج حاکی از تفاوت در مقدار و عادات مصرف نوشیدنی‌های شیرین کشورهای مختلف است و مشخص می کند که مصرف نوشیدنی‌های شیرین به طور معمول در ایران در مقایسه با کشورهای غربی کمتر است. این تفاوت‌ها ضرورت انجام مطالعه در جمعیت‌های مختلف با الگوی مصرف و ترکیبات متفاوت نوشیدنی‌های شیرین را نیز نشان می‌دهد.

شانس ابتلا به چاقی عمومی و شکمی در افرادی که به طور متوسط ۱۴۵ گرم در روز نوشیدنی‌های شیرین مصرف می‌کردند به ترتیب ۲۲ درصد و ۳۵ درصد بیشتر از کسانی بود که در پایین ترین چارک مصرف نوشیدنی‌های شیرین بودند، این یافته‌ها تایید کننده مشاهدات مطالعات پیشین مبنی بر افزایش خطر چاقی عمومی و شکمی در ارتباط با دریافت معمول نوشیدنی‌های شیرین است.[۲۹، ۲۸، ۸] در مورد چاقی عمومی، پس از تعدیل انرژی دریافتی در مدل سوم، ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های‌شیرین با چاقی عمومی در چارک چهارم در مرز معنی‌داری قرار می‌گیرد، که احتمالا نشان‌دهنده این مطلب می‌باشد که ارتباط بین مصرف بالاتر نوشیدنی‌های شیرین با چاقی عمومی از طریق افزایش انرژی دریافتی بوده است. مالیک[i] و همکاران در یک متا آنالیز آینده‌نگر نشان دادند که یک سرووینگ افزایش مصرف روزانه نوشیدنی‌های شیرین با افزایش وزن ۰/۲۲ کیلوگرمی در مدل تصادفی و ۰/۱۲ کیلوگرمی در مدل ثابت در بزرگسالان در طی یک سال همراه می‌باشد.[۳۰] به طور کلی مطالعات اپیدمیولوژی نتایج متناقضی را نشان می‌دهند. بر اساس متا آنالیز اولسن[ii] و هیتمن[iii]، دریافت زیاد نوشیدنی‌های شیرین را می توان یک عامل پیشگویی‌کننده چاقی محسوب کرد.[۳۱] از طرف دیگر در متا آنالیز سون و امپی ارتباطی بین نمایه توده بدنی با مصرف نوشیدنی‌های شیرین یافت نشد.[۳۲] تناقض بین این نتایج را می‌توان با تفاوت روش‌های ارزیابی رژیمی، تفاوت الگوهای رژیمی کشورها، تعاریف مختلف از نوشیدنی‌های شیرین، تفاوت در طراحی مطالعات و تعدیل عوامل مداخله‌گر مختلف، توجیه کرد. به علاوه راسترولو[iv] و همکاران در یک بازنگری سیستماتیک از تمامی مطالعات سیستماتیک در این زمینه، وابستگی‌های مالی را نیز عامل تورش در نتایج مطالعات مربوط به مصرف نوشیدنی‌های شیرین و اضافه وزن و چاقی بیان کردند.[۳۳]

در این مطالعه هم‌چنین مصرف بیشتر نوشیدنی‌های شیرین با شانس بیشتر کلسترول HDL پایین و پرفشاری خون در بزرگسالان ارتباط داشت. شانس ابتلا به کلسترول HDL پایین و پرفشاری خون در افرادی که بیش از ۵۷/۱ گرم در روز نوشیدنی‌های شیرین مصرف می‌کردند به ترتیب ۲۴ درصد و ۲۷ درصد بیشتر از کسانی بود که در پایین ترین چارک مصرف نوشیدنی‌های شیرین قرار داشتند، ولی در مورد تری‌گلیسرید هرچند در بالاترین چارک مصرف نوشیدنی‌های شیرین نسبت به پایین‌ترین چارک افزایش معنی‌داری مشاهده شد ولی بعد از تعدیل برای متغیرهای مخدوش‌کننده نتایج معنی‌داری مشاهده نشد. عدم مشاهده رابطه تری‌گلیسرید بالا با مصرف بالای نوشیدنی‌های شیرین در مطالعه حاضر می‌تواند ناشی از ماهیت مطالعات مقطعی در عدم اطمینان از ترتیب بروز مواجهه و پیامد باشد و امکان دارد افراد مبتلا به هیپرتریگلیسریدمی به تازگی عادات غذایی خودشان را تغییر داده باشند و مصرف نوشیدنی‌های شیرین را کاهش داده باشند. نتایج مطالعه حاضر با نتایج بسیاری از مطالعات هم‌خوانی دارد. در مرور سیستماتیک انجام شده توسط مالیک و همکاران از مجموع ۱۲ مطالعه انجام شده همگی ارتباط مثبتی را بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین با افزایش فشار خون نشان دادند و در ۱۰ مطالعه این ارتباط از نظر آماری معنی‌دار بوده است.[۳۴] در حالی‌که در مطالعه کیم و همکاران رابطه‌ای بین مصرف نوشیدنی‌های‌شیرین و پرفشاری خون مشاهده نشد.[۳۵] در مطالعه امبروسیمی و همکاران، مصرف بیشتر نوشیدنی‌های شیرین به طور مستقل از نمایه توده بدنی، باعث افزایش تری‌گلیسرید و کاهش کلسترول HDL شد.[۲۹] نتایج چندین مطالعه دیگر نیز بیان‌گر تغییرات نامناسب چربی‌های خون از

i - Malik
ii - Olsen
iii - Heitmann
iv -Rastrollo

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

جمله افزایش تری‌گلیسرید و کاهش کلسترول HDL در پی افزایش مصرف نوشیدنی‌های شیرین می‌باشند.[۹،۳۶]

از طریق بعضی از مکانیسم‌های احتمالی می‌توان ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین و بروز چاقی را توضیح داد؛ مطالعات نشان می‌دهند که غذاهای مایع اثر سیر کنندگی کمتری دارند و نوشیدنی‌های شیرین اغلب اضافه بر دریافت معمول غذا، مصرف می‌شوند. بنابراین مصرف آن‌ها کاهش دریافت غذای جامد را درپی نخواهد داشت.[۳۷-۳۹] امروزه از شربت ذرت حاوی مقادیر بالای فروکتوز برای شیرین کردن این نوشیدنی‌ها استفاده می‌شود. نتایج مطالعات حیوانی نشان می‌دهند که دریافت بالای فروکتوز باعث افزایش ساخت و ذخیره چربی می‌شود.[۴۰،۴۱] فروکتوز در رژیم غذایی باعث کاهش سطوح انسولین و لپتین در گردش و مهار سرکوب گرلین پس از صرف غذا می‌شود. بنابراین فروکتوز میزان گرسنگی و دریافت انرژی را افزایش می‌دهد.[۴۲] حسینی – اصفهانی و همکاران نیز در مطالعه‌ای نشان داده‌اند که دریافت بیشتر فروکتوز در رژیم غذایی به طور معنی‌داری با افزایش خطر چاقی شکمی در ارتباط است.[۴۳] کاهش کلسترول HDL و افزایش تری‌گلیسرید در ارتباط نزدیکی با یکدیگر و هم‌چنین با بروز مقاومت به انسولین هستند.[۴۴] در مرور سیستماتیک و متا آنالیز آنجام شده توسط ونگ[i] و همکاران ثابت شد که اگر فروکتوز جایگزین سایر کربوهیدرات‌ها شود تاثیری روی تری‌گلیسرید بعد از غذا ندارد ولی اگر اضافه بر کالری روزانه مصرف شود باعث افزایش تری‌گلیسرید می‌شود.[۴۵] هم‌چنین فروکتوز با مکانیسم‌های مختلفی باعث افزایش فشار خون می‌شود. شناخته‌ترین مکانیسم، افزایش اسید اوریک در پی مصرف مقادیر بالای فروکتوز می‌باشد که این امر به نوبه خود باعث کاهش نیتریک اکساید می‌شود.[۴۶] نیتریک اکساید یک گشادکننده عروق است و کاهش آن منجر به پرفشاری خون می‌شود.[۴۱] تئوری دیگر در رابطه با افزایش فشار خون در پی افزایش مصرف نوشیدنی‌های شیرین، کاهش دفع سدیم یا افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک و نیز افزایش جذب روده‌ای سدیم می‌باشد.[۴۷-۴۹]

مطالعه حاضر محدودیت‌هایی نیز دارد. به دلیل ماهیت مقطعی بودن این مطالعه نمی‌توان رابطه علیتی بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین و چاقی و عوامل خطر مربوط به آن پیدا کرد. به علاوه در این مطالعه، برای تخمین میزان مصرف نوشیدنی‌های معمول از پرسش‌نامه تکرر مصرف استفاده شد که مانند همه روش‌های ارزیابی رژیم غذایی دارای محدودیت‌ها و کم‌گزارش‌دهی‌های احتمالی می‌باشد. به علاوه تغییر فصل نیز بر میزان مصرف مایعات موثر است که می‌تواند منجر به اختلال در دسته‌بندی‌های ارایه شده گردد. از این گذشته اگرچه در مطالعه حاضر سعی بر کنترل عوامل مداخله گر شده بود ولی احتمال اثرات مداخله‌گرهای باقیمانده را نمی‌توان نادیده گرفت. به هر حال لازم به ذکر است که تغییرات رژیمی هر چند با اثرات سلامتی بخش ناچیز، در سطح جامعه از اهمیت شایانی برخوردارند.

دریافت بیشتر نوشیدنی‌های شیرین با خطر بیشتر چاقی عمومی و شکمی و عوامل خطر قلبی ـ عروقی مرتبط با آن در بزرگسالان همراه بود. محـــدود کردن مصرف نوشیدنی‌های شیرین به عنوان یک راه کار عملی برای کاهش چاقی و خطرات ناشی از آن توصیه می‌شود.

سپاسگزاری: این مطالعه توسط پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام گردیده است. نویسندگان هیچگونه تعارض منافع در انجام مطالعه حاضر نداشتند.

i-Wang

References

1. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. Lancet 2011; 378: 804-14.
2. Jafari-Adli S, Jouyandeh Z, Qorbani M, Soroush A, Larijani B, Hasani-Ranjbar S. Prevalence of obesity and overweight in adults and children in Iran; a systematic review. J Diabetes Metab Disord 2014; 13: 121.
3. Popkin BM, Nielsen SJ. The sweetening of the world's diet. Obes Res 2003; 11: 1325-32.
4. Kumar GS, Pan L, Park S, Lee-Kwan SH, Onufrak S, Blanck HM, et al. Sugar-sweetened beverage consumption among adults -- 18 states, 2012. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2014; 63: 686-90.
5. Hu FB. Resolved: there is sufficient scientific evidence that decreasing sugar-sweetened beverage consumption will reduce the prevalence of obesity and obesity-related diseases. Obes Rev 2013; 14: 606-19.
6. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Hypertension 2003; 42: 878-84.
7. Collino M. High dietary fructose intake: Sweet or bitter life? World J Diabetes 2011; 2: 77-81.
8. Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Despres JP, Hu FB. Sugar-sweetened beverages, obesity, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease risk. Circulation 2010; 121: 1356-64.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

9. Duffey KJ, Gordon-Larsen P, Steffen LM, Jacobs DR Jr, Popkin BM. Drinking caloric beverages increases the risk of adverse cardiometabolic outcomes in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study. Am J Clin Nutr 2010; 92: 954-9.
10. Dolan LC, Potter SM, Burdock GA. Evidence-based review on the effect of normal dietary consumption of fructose on blood lipids and body weight of overweight and obese individuals. Crit Rev Food Sci Nutr 2010; 50: 889-918.
11. Dolan LC, Potter SM, Burdock GA. Evidence-based review on the effect of normal dietary consumption of fructose on development of hyperlipidemia and obesity in healthy, normal weight individuals. Crit Rev Food Sci Nutr 2010; 50: 53-84.
12. Ruxton CH, Gardner EJ, McNulty HM. Is sugar consumption detrimental to health? A review of the evidence 1995-2006. Crit Rev Food Sci Nutr 2010; 50: 1-19.
13. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prevention of non-communicable disease in a population in nutrition tran sition: Tehran Lipid and Glucose Study phase II. Trials 2009; 10: 5.
14. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: rationale and design. CVD prevention 2000; 3: 242-7.
15. 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: 150-8.
16. laboratory Tnd. Food Composition Table (FCT). food and nutrition information center, United States Dep artment of Agriculture (USDA); Available from: URL: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp.
17. Azar M, Sarkisian E. Food composition table of Iran: National nutrition and food research institute shahid beheshti university press; 1980.
18. Food and nutrition information center USDoAU. Data base for the Added Sugars Content of Selected Foods.
19. Kriska AM, Knowler WC, LaPorte RE, Drash AL, Wing RR, Blair SN, et al. Development of questionnaire to examine relationship of physical activity and diabetes in Pima Indians. Diabetes Care 1990; 13: 401-11.
20. Momenan AA, Delshad M, Sarbazi N, Rezaei Ghaleh N, Ghanbarian A, Azizi F. Reliability and validity of the Modifiable Activity Questionnaire (MAQ) in an Iranian urban adult population. Arch Iran Med 2012; 15: 279-82.
21. Committee IR. Guidelines for data processing and ana lysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). 2005.
22. Bergman RN, Stefanovski D, Buchanan TA, Sumner AE, Reynolds JC, Sebring NG, et al. A better index of body adiposity. Obesity (Silver Spring) 2011; 19: 1083-9.
23. Azizi F, Hadaegh F, Khalili D, Esteghamati A, Hosseinpanah F, Delavari A, et al. Appropriate definition of metabolic syndrome among Iranian adults: report of the Iranian National Committee of Obesity. Arch Iran Med 2010; 13: 426-8.
24. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 2005; 112: 2735-52.
25. Balaghi S, Faramarzi E, Mahdavi R, Ghaemmaghami J. Fluids Intake and Beverage Consumption Pattern among University Students. Health Promot Perspect 2011; 1: 54-61.
26. Khosravi-Boroujeni H, Sarrafzadegan N, Mohammadifard N, Alikhasi H, Sajjadi F, Asgari S, et al. Consumption of sugar-sweetened beverages in relation to the metabolic syndrome among Iranian adults. Obes Facts 2012; 5: 527-37.
27. Marriott BP, Olsho L, Hadden L, Connor P. Intake of added sugars and selected nutrients in the United States, National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003-2006. Crit Rev Food Sci Nutr 2010; 50: 228-58.
28. Grimes CA, Riddell LJ, Campbell KJ, Nowson CA. Dietary salt intake, sugar-sweetened beverage consumption, and obesity risk. Pediatrics 2013; 131: 14-21.
29. Ambrosini GL, Oddy WH, Huang RC, Mori TA, Beilin LJ, Jebb SA. Prospective associations between sugar-sweetened beverage intakes and cardiometabolic risk factors in adolescents. Am J Clin Nutr 2013; 98: 327-34.
30. Malik VS, Pan A, Willett WC, Hu FB. Sugar-sweetened beverages and weight gain in children and adults: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr 2013; 98: 1084-102.
31. Olsen NJ, Heitmann BL. Intake of calorically sweetened beverages and obesity. Obes Rev 2009; 10: 68-75.
32. Sun SZ, Empie MW. Lack of findings for the association between obesity risk and usual sugar-sweetened beverage consumption in adults--a primary analysis of databases of CSFII-1989-1991, CSFII-1994-1998, NHANES III, and combined NHANES 1999-2002. Food Chem Toxicol 2007; 45: 1523-36.
33. Bes-Rastrollo M, Schulze MB, Ruiz-Canela M, Martinez-Gonzalez MA. Financial conflicts of interest and reporting bias regarding the association between sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review of systematic reviews. PLoS Med 2013; 10: e1001578; dicsussion e.
34. Malik AH, Akram Y, Shetty S, Malik SS, Yanchou Njike V. Impact of sugar-sweetened beverages on blood pressure. Am J Cardiol 2014; 113: 1574-80.
35. Kim YH, Abris GP, Sung MK, Lee JE. Consumption of sugar-sweetened beverages and blood pressure in the United States: the national health and nutrition examination survey 2003–2006. Clin Nutr Res 2012; 1: 85-93.
36. de Koning L, Malik VS, Kellogg MD, Rimm EB, Willett WC, Hu FB. Sweetened beverage consumption, incident coronary heart disease, and biomarkers of risk in men. Circulation 2012 ; 125: 1735-41, S1.
37. De Castro JM. The effects of the spontaneous ingestion of particular foods or beverages on the meal pattern and overall nutrient intake of humans. Physiol Behav 1993; 53: 1133-44.
38. DiMeglio DP, Mattes RD. Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. Int J Obes Relat Metab Disord 2000; 24: 794-800.
39. Mattes RD. Dietary compensation by humans for supplemental energy provided as ethanol or carbohydrate in fluids. Physiol Behav 1996; 59: 179-87.
40. Baret G, Peyronnet J, Grassi-Kassisse D, Dalmaz Y, Wiernsperger N, Geloen A. Increased intraabdominal adipose tissue mass in fructose fed rats: correction by metformin. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2002; 110: 298-303.
41. Nakagawa T, Hu H, Zharikov S, Tuttle KR, Short RA, Glushakova O, et al. A causal role for uric acid in fruct-

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

ose-induced metabolic syndrome. Am J Physiol Renal Physiol 2006; 290: F625-31.
42. Teff KL, Elliott SS, Tschop M, Kieffer TJ, Rader D, Heiman M, et al. Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2963-72.
43. Hosseini-Esfahani F, Bahadoran Z, Mirmiran P, Hosse inpour-Niazi S, Hosseinpanah F, Azizi F. Dietary fruc tose and risk of metabolic syndrome in adults: Tehran Lipid and Glucose study. Nutr Metab (Lond) 2011; 8: 50.
44. Rashid S, Watanabe T, Sakaue T, Lewis GF. Mechanisms of HDL lowering in insulin resistant, hypertriglyceridemic states: the combined effect of HDL triglyceride enrichment and elevated hepatic lipase activity. Clin Biochem 2003; 36: 421-9.
45. David Wang D, Sievenpiper JL, de Souza RJ, Cozma AI, Chiavaroli L, Ha V, et al. Effect of fructose on post prandial triglycerides: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials. Atherosclerosis 2014; 232: 125-33.
46. Lin WT, Huang HL, Huang MC, Chan TF, Ciou SY, Lee CY, et al. Effects on uric acid, body mass index and blood pressure in adolescents of consuming beverages sweetened with high-fructose corn syrup. Int J Obes (Lond) 2013; 37: 532-9.
47. Brito JO, Ponciano K, Figueroa D, Bernardes N, Sanches IC, Irigoyen MC, et al. Parasympathetic dysfunction is associated with insulin resistance in fructose-fed female rats. Braz J Med Biol Res 2008; 41: 804-8.
48. Rebello T, Hodges RE, Smith JL. Short-term effects of various sugars on antinatriuresis and blood pressure changes in normotensive young men. Am J Clin Nutr 1983; 38: 84-94.
49. Singh AK, Amlal H, Haas PJ, Dringenberg U, Fussell S, Barone SL, et al. Fructose-induced hypertension: essential role of chloride and fructose absorbing transporters PAT1 and Glut5. Kidney Int 2008; 74: 438-47.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]

Original Article

Sugar-sweetened Beverages and Risk of Obesity and its Related Cardiovascular Risk Factors in Iranian Adults

Ejtahed HS[1], Angoorani P[2], Mirmiran P[3], Sadeghian-Sharif S[3], Azizi F[4]

[1]Obesity and Eating Habit Research Center, Endocrinology and Metabolism Molecular – Cellular Sciences Institute, Endocrinology and Metabolism Research Institute, Tehran University of Medical Sciences, [2]National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, & [3]Nutrition and Endocrine Research Center, Obesity Research Center, & [4]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: parvin.mirmiran@gmail.com

Received: 03/01/2015 **Accepted**: 06/04/2015

Abstract

Introduction: Obesity as major global pandemic is associated with increased risk of non-communicable diseases such as cardiovascular complications. This study was conducted to evaluate the association between consumption of sugar-sweetened beverages (SSBs) and weight, waist circumference, triglycerides, HDL cholesterol and blood pressure status in Iranian adults. Materials and Methods: This cross-sectional study was conducted among 5852 men and women, aged 19-70 years, who participated in the fourth phase (2009-2011) of the Tehran Lipid and Glucose Study. Demographics, anthropometrics, biochemical measurements including triglycerides, HDL and blood pressure were assessed. Intakes of SSBs including carbonated drinks and synthetic fruit juices were measured using a validated food frequency questionnaire. Results: Mean dietary intake of SSBs was 48.9±77.8 g/d. After adjustment for all potential confounding variables, significant associations were observed between SSB consumption and BMI, waist circumference, triglycerides, HDL and blood pressure in the fourth quartile. Participants in the highest, compared to the lowest quartile category of SSBs had 25%, 37%, 22% and 32% higher risk of general obesity (OR: 1.25, 95% CI: 1.02-1.50), abdominal obesity (OR: 1.37, 95% CI: 1.15-1.64), low HDL cholesterol (OR: 1.22, 95% CI: 1.04-1.44) and hypertension (OR: 1.32, 95% CI: 1.08-1.61), respectively. Conclusion: Higher intakes of SSBs were found to be associated with a higher risk of general obesity and its related cardiovascular risk factors in Iranian adults.

Keywords: Sugar-sweetened beverages, Obesity, Cardiovascular complications, Tehran Lipid and Glucose Study

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-15]