مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی سیزدهم، شماره‌ی ۳، صفحه‌های ۲۸۲ ـ ۲۷۲ (شهریور ۱۳۹۰)

مقاله‌ی پژوهشی

ارتباط فروکتور رژیم غذایی با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در بزرگسالان: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

زهرا بهادران[۱]، فیروزه حسینی اصفهانی[۱]، دکتر پروین میرمیران[۲]، مهیا مهران[۱]، دکتر فرهاد حسین‌پناه[۱]، دکتر فریدون عزیزی[۳]

۱) مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۲) گروه تغذیه انسانی، دانشکده‌ی تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) مرکز تحقیقات غدد، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم؛ دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول**: تهران، شهرک قدس، بلوار شهید فرحزادی، خیابان ارغوان غربی، شماره ۴۶، دکتر پروین میرمیران؛
e-mail:mirmiran@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: هدف پژوهش کنونی، بررسی وضعیت دریافت فروکتوز رژیم غذایی و ارتباط آن با عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در بزرگسالان تهرانی است. مواد و روش‌ها: مطالعه‌ی مقطعی حاضر با استفاده از داده‌های افراد بزرگسال ۷۰-۱۹ ساله‌ی شرکت کننده در مرحله‌ی سوم مطالعه‌ی قند و لیپید تهران انجام شد. داده‌های مربوط به رژیم غذایی افراد، با استفاده از یک پرسش‌نامه‌ی روا و پایای نیمه کمی بسامد خوراک، با ۱۶۸ قلم غذایی ارزیابی گردید و مجموع فروکتوز طبیعی موجود در میوه و سبزیجات، و فروکتوز افزودنی موجود در غذاهای صنعتی دارای شیرین‌کننده‌های افزودنی، بعنوان فروکتوز کل رژیم غذایی محاسبه گردید. یافته‌ها: ۴۵٪ افراد شرکت کننده، مردان با میانگین سنی ۱۴±۴۰ سال و ۵۵٪ زنان با میانگین سنی ۱۳±۳۸ سال بودند. میانگین دریافت کل فروکتوز رژیم غذایی در مردان ۲۴/۵±۴۶/۵ گرم و در زنان ۲۴/۲±۳۷/۳ گرم در روز بود. ارتباط مثبت معنی‌دار میان دریافت فروکتوز رژیم غذایی و نمایه‌ی توده‌ی بدن (P<۰/۰۰۱، ۰/۱۱ و β=۰/۰۳ به ترتیب در مردان و زنان)، دور کمر (P<۰/۰۰۱، ۰/۱۰ و β=۰/۱۵ به ترتیب در مردان و زنان)، فشار خون سیستولی (P<۰/۰۱، ۰/۱۲ و β=۰/۰۹ به ترتیب در مردان و زنان) و فشار خون دیاستولی (P<۰/۰۱، ۰/۸۰ و β =۰/۱۳ به ترتیب در مردان و زنان) و غلظت قند خون ناشتا در مردان (P<۰/۰۵، β=۰/۰۱) مشاهده شد. نتیجه‌گیری: دریافت بالای فروکتوز رژیم غذایی می‌تواند اثرات نامطلوبی بر عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی داشته باشد.

واژگان کلیدی: فروکتوز، عوامل خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی، چاقی، اختلالات لیپیدی
دریافت مقاله: ۸۹/۱۲/۱۴ ـ دریافت اصلاحیه:۹۰/۱/۲۴ـ پذیرش مقاله: ۹۰/۲/۸

مقدمه

فروکتوز، شیرین‌ترین مونوساکارید است و به‌طور طبیعی در میوه، سبزیجات و عسل یافت می‌شود. در گذشته دریافت غذایی فروکتوز به طور متوسط ۲۰-۱۶ گرم در روز و به طور عمده از منابع طبیعی مانند میوه‌های تازه بوده است. در سه دهه‌ی اخیر میزان مصرف فروکتوز در رژیم غذایی به ۱۰۰-۸۵ گرم در روز افزایش یافته، که این امر به

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16]

دلیل افزایش مصرف محصولات صنعتی مانند نوشابه‌های گازدار، آبمیوه‌های صنعتی، کنسرو میوه‌جات، مربا و ژله، کیک، کلوچه، شیرینی‌جات و انواع شکلات، بوده است.[۱] در تهیه‌ی این محصولات، مقادیر فراوانی از شیرین کننده‌ها و قندهای افزودنی دارای فروکتوز از جمله نیشکر و چغندر قند، ملاس، شربت اینورت، شربت ذرت با فروکتوز بالا استفاده می‌شود.[۲] بررسی‌های اخیر، روند افزایشی مصرف فروکتوز و افزایش شیوع چاقی، دیابت نوع ۲ و سندروم متابولیک را به موازات هم و نگران کننده دانسته‌اند.[۳،۴] بررسی مدل‌های حیوانی[۵] و پژوهش‌های بالینی روی انسان[۶،۷] این فرضیه را تقویت می‌کند، اما شواهد روشنی بر مبنای مطالعات اپیدمیولوژی پیرامون رابطه‌ی دریافت فروکتوز در مقادیر معمول رژیم غذایی با عوامل خطرساز بیماری های قلبی ـ عروقی در دسترس نمی‌باشد. با توجه به شیوع بالای چاقی و اضافه وزن، سندروم متابولیک، و سایر عوامل زمینه‌ساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در جامعه‌ی بزرگسال ایرانی[۸-۱۰] و با توجه به گذار سریع تغذیه‌ای،[۱۱] هدف از پژوهش حاضر، بررسی وضعیت دریافت فروکتوز رژیم غذایی و ارتباط آن با برخی عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در بزرگسالان تهرانی بود.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر به صورت مقطعی و با استفاده از داده‌های افراد شرکت کننده در مرحله‌ی سوم (ابتدای سال ۱۳۸۴ تا انتهای سال ۱۳۸۶) مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (TLGS)[i] انجام شد. به طور خلاصه، مطالعه‌ی قند و لیپید تهران، یک مطالعه‌ی آینده‌نگر با هدف تعیین و پیشگیری از بیماری‌های غیر واگیر است که از سال ۱۳۷۸ روی ساکنین بالای ۳ سال منطقه‌ی ۱۳ تهران آغاز شده و جمع‌آوری داده‌ها هر سه سال یکبار ادامه دارد.[۱۲] در طول مرحله‌ی سوم، ۱۲۵۲۳ نفر ارزیابی‌ها را تکمیل کردند که از میان آن‌ها، ۴۹۲۰ نفر بر اساس طبقه‌بندی سنی و جنسی، به صورت تصادفی برای تکمیل پرسش‌نامه‌ی تغذیه انتخاب شدند و در پایان داده‌های رژیم غذایی برای ۳۴۶۲ نفر (حدود ۷۰٪) کامل گردید.[۱۳] در بررسی حاضر، تمام بزرگسالان ۷۰-۱۹ ساله با اطلاعات کامل تغذیه، تن‌سنجی، فعالیت فیزیکی و ارزیابی‌های بیوشیمیایی، که رژیم غذایی خاصی نداشتند برای آنالیز انتخاب شدند. افرادی که از نظر دریافت غذایی بیش-گزارش‌دهی یا کم‌گزارش‌دهی (انرژی دریافتی کمتر از ۸۰۰ و یا بیشتر از ۴۲۰۰ کیلوکالری در روز) داشتند، از پژوهش حذف شدند؛ در نهایت داده‌های ۲۵۳۷ بزرگسال (۱۱۴۱ مرد و ۱۳۹۶ زن)، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

داده‌های مربوط به رژیم غذایی افراد با استفاده از یک پرسش‌نامه‌ی نیمه کمی روا و پایای بسامد خوراک با ۱۶۸ قلم غذایی، بر اساس فراوانی مصرف هر شاخص غذایی در سال گذشته به صورت روزانه، هفتگی و ماهانه ارزیابی گردید.[۱۴] انرژی و مواد مغذی دریافتی با استفاده از جدول ترکیبات غذایی USDA[ii]، محاسبه گردید.[۱۵] فروکتوز موجود در میوه، سبزیجات و سایر مواد غذایی که به طور طبیعی دارای فروکتوز آزاد هستند، به عنوان "فروکتوز طبیعی" در نظر گرفته شد و با استفاده از جدول ترکیبات غذایی محاسبه گردید. محتوای فروکتوز غذاهای صنعتی دارای شیرین‌کننده‌های افزودنی از جمله نیشکر و چغندر قند، ملاس، شربت اینورت و شربت ذرت با فروکتوز بالا، به عنوان "فروکتوز افزودنی" در نظر گرفته شد، و با استفاده از جدول اطلاعات قندهای افزودنی USDA و جدول ترکیبات غذایی محاسبه گردید.[۱۶] ۵۰٪ قند و شکر نیز به عنوان فروکتوز غیرآزاد در نظر گرفته شد. در نهایت، مجموع "فروکتوز طبیعی" و "فروکتوز افزودنی" به عنوان فروکتوز کل رژیم غذایی محاسبه گردید.[۱۷]

داده‌های تن‌سنجی توسط افراد مصاحبه‌گر ماهر با استفاده از پرسشنامه‌های اعتباریابی شده، ثبت گردید.[۱۸] وزن افراد با استفاده از ترازوی دیجیتال با کمینه‌ی پوشش فرد و با تقریب ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. قد افراد در حالت ایستاده و بدون کفش، با استفاده از متر ثابت شده روی دیوار، با تقریب ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری و ثبت گردید. شاخص نمایه‌ی توده‌ی بدن[iii] (BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد. اندازه‌ی دور کمر از حدود ناف با استفاده از متر نواری و بدون فشار بر سطح بدن اندازه‌گیری و با تقریب ۰/۱ ثبت گردید. برای اندازه‌گیری فشار خون، افراد ابتدا به مدت ۱۵ دقیقه به صورت نشسته استراحت کردند. سپس فشار خون با استفاده از دستگاه فشارسنج جیوه‌ای دو بار اندازه‌گیری و میانگین آن به عنوان فشارخون فرد در نظر گرفته شد. نمونه

i - Tehran lipid and gloucos study

ii - U.S Department of Agriculture

iii - Body mass index

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16]

خون افراد شرکت کننده در پژوهش پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی در روز مراجعه بین ساعت ۷ تا ۹ صبح، اخذ گردید. نمونه‌ها ۳۰ تا ۴۵ دقیقه پس از جمع‌آوری با رعایت دستورالعمل‌های استاندارد، سانتریفوژ شدند. گلوکز ناشتا سرم با روش رنگ‌سنجی آنزیمی با استفاده از گلوکز اکسیداز صورت گرفت. تری‌گلیسرید و کلسترول تام سرم با روش رنگ‌سنجی آنزیمی به ترتیب با استفاده از آنزیم گلیسرول فسفات اکسیداز و کلسترول اکسیداز اندازه‌گیری شد. لیپوپروتئین با دانسیته‌ی بالا پس از رسوب آپولیپوپروتئین بتا با اسید فسفوتنگستیک اندازه‌گیری، و لیپوپروتئین با دانسیته پایین با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه گردید. برای اندازه‌گیری متغیرهای بیوشیمیایی عنوان شده از کیت‌های آزمایشگاهی (شرکت پارس آزمون) استفاده گردید و تغییرات ضریب درون و برون آزمونی برای تمام متغیرها کمتر از ۵٪ در نظر گرفته شد.[۱۸]

عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی بر اساس حدود تعریف شده‌ی بین‌المللی[۱۹] و نیز بر اساس دور کمر تعیین شده برای جامعه‌ی ایرانی[۲۰] تعریف گردید. اندازه‌ی دور کمر بالاتر از ۹۵ سانتی‌متر در مردان و زنان به عنوان چاقی شکمی در نظر گرفته شد. قند خون ناشتا بالاتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و یا مصرف داروهای پایین آورنده‌ی قند خون به عنوان هایپرگلیسمی تعریف شد. اختلالات چربی خون به صورت تری‌گلیسرید بالاتر از ۱۵۰ میلی گرم به عنوان (هایپرتری‌گلیسریدمی)، غلظت کلسترول تام سرم بالاتر از ۲۰۰ میلی‌گرم (هایپرکلسترولمی)، غلظت کلسترول ـ LDL بالاتر از ۱۳۰ میلی‌گرم، کلسترول ـ HDL پایین‌تر از ۴۰ در مردان و پایین تر از ۵۰ میلی‌گرم در زنان، و یا مصرف داروهای پایین آورنده‌ی چربی خون، تعریف گردید. فشار خون سیستولی بالاتر از ۱۳۵، دیاستولی بالاتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه، و یا مصرف داروهای پایین آورنده‌ی فشار خون، به عنوان فشار خون بالا در نظر گرفته شد.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS، نسخه‌ی ۱۶ انجام شد. دریافت رژیم غذایی فروکتوز به ازای ۱۰۰۰ کیلوکالری انرژی دریافتی محاسبه گردید:

فروکتوز رژیم غذایی (گرم/روز)×۱۰۰۰(کیلوکالری- کل انرژی دریافتی)

سپس چارک‌های کل فروکتوز دریافتی بر اساس صدک‌های ۲۵، ۵۰ و ۷۵ به تفکیک برای زنان و مردان محاسبه شد. کل فروکتوز رژیم غذایی (روز/۱۰۰۰ کیلوکالری/گرم) در چارک‌های اول، دوم، سوم و چهارم در مردان به ترتیب، برابر یا کمتر از ۱۳/۳، ۱۳/۴ تا ۱۷/۵، ۱۷/۶ تا ۲۳/۷ و بیشتر از ۲۳/۷، و در زنان برابر یا کمتر از ۱۰/۳، ۱۰/۴ تا ۱۵/۲، ۱۵/۳ تا ۲۰/۸ تا و بیشتر از ۲۰/۸ بود. تفاوت میانگین متغیرهای جمعیت شناختی، شیوه‌ی زندگی و درصد ابتلا به عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در چارک‌های دریافت فروکتوز با استفاده از آزمون آنالیز واریانس برای متغیرهای کمی و آزمون مجذور خی برای متغیرهای کیفی، تعیین شد. تفاوت میانگین دریافت انرژی و مواد مغذی در میان چارک‌های دریافت فروکتوز با آنالیز کوواریانس و با تعدیل اثر سن ارزیابی شد. تفاوت میانگین عوامل خطرساز بیماری‌های غیر واگیر در چارک‌های دریافت فروکتوز با استفاده از آنالیز کوواریانس با تعدیل اثر سن، فعالیت بدنی، وضعیت استعمال سیگار، دریافت استروژن و وضعیت یائسگی (در زنان)، انرژی دریافتی، چربی (درصد از انرژی)، کربوهیدرات (درصد از انرژی)، کل قندهای ساده (درصد از انرژی) و فیبر (۱۰۰۰کیلوکالری/گرم) و هم‌چنین تعدیل اثر نمایه‌ی توده‌ی بدن (به جز برای مقایسه‌ی میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدن و دور کمر)، تعیین شد. به منظور تعیین ارتباط فروکتوز رژیم غذایی با هر یک از عوامل خطرساز بیماری‌های غیر واگیر، از آزمون تحلیل رگرسیون خطی با تعدیل عوامل مداخله‌گر، استفاده گردید.

یافته‌ها

در بررسی حاضر، ۴۵٪ افراد شرکت کننده مردان با میانگین سنی ۱۴±۴۰ سال و ۵۵٪ زنان با میانگین سنی ۱۳±۳۸ سال بودند. میانگین دریافت کل فروکتوز رژیم غذایی در مردان ۲۴/۵± ۴۶/۵، و در زنان ۲۴/۲±۳۷/۳ گرم در روز بود. در مردان ۶۰٪ و در زنان ۵۰٪ دریافت فروکتوز از غذاهای صنعتی دارای قندهای افزودنی بود. ویژگی‌های جمعیت شناختی، شیوه‌ی زندگی و شیوع عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی بر حسب چارک‌های دریافت فروکتوز به تفکیک زنان و مردان در جدول ۱ نمایش داده شده است.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16]

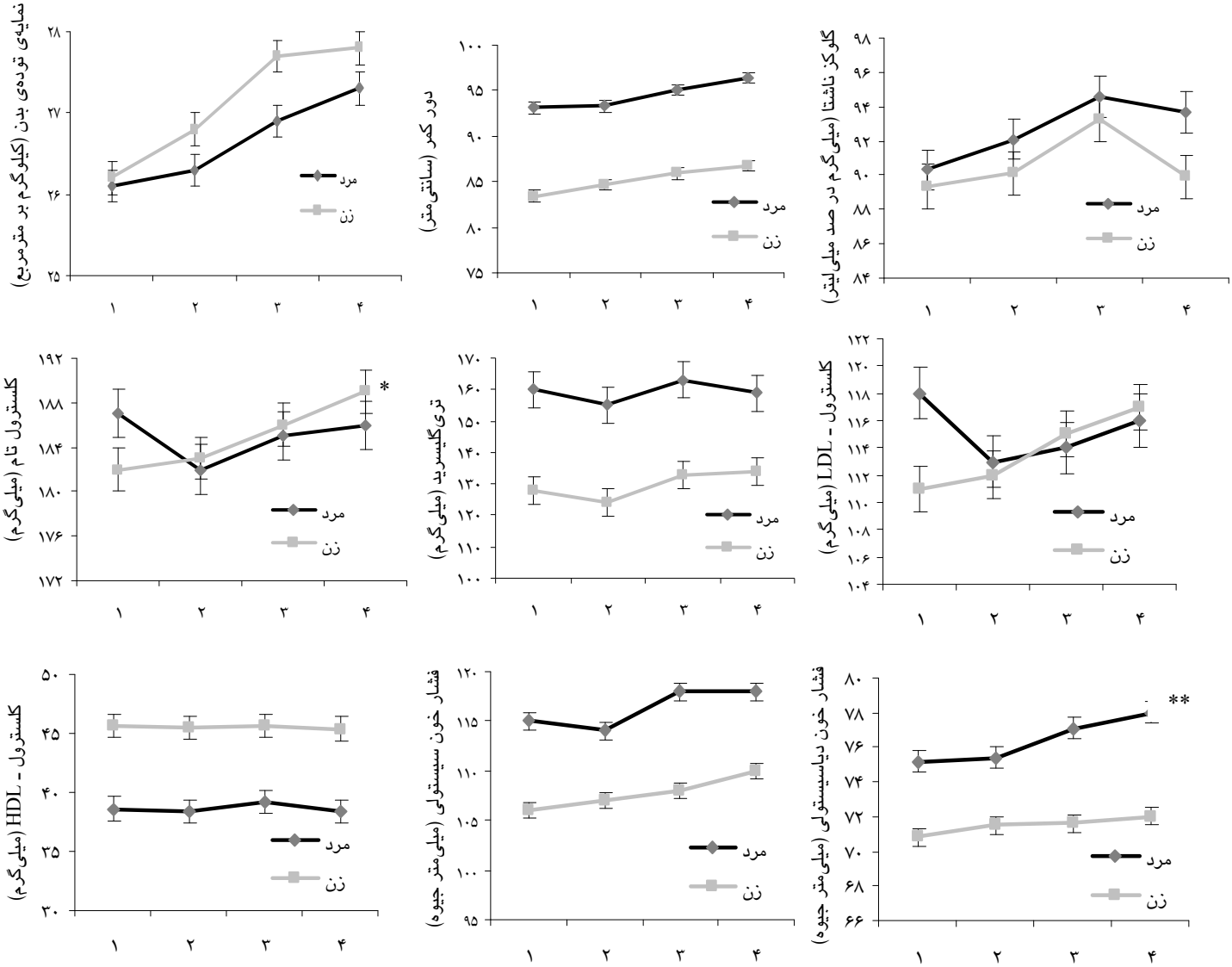
جدول ۱- ویژگی‌های جمعیت شناختی و شیوه‌ی زندگی افراد بزرگسال شرکت کننده در پژوهش، در چارک‌های دریافت فروکتوز رژیم غذایی: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

	مرد (۱۱۴۱ نفر)				مقدار	زن (۱۳۹۶ نفر)				مقدار
	چارک اول	چارک دوم	چارک سوم	چارک چهارم	P*	چارک اول	چارک دوم	چارک سوم	چارک چهارم	P
کل فروکتوز رژیم غذایی										
محدوده‌ی دریافت (روز/۱۰۰۰ کیلوکالری/گرم)	≤۱۳/۳	۱۳/۴-۱۷/۵	۱۷/۶-۲۳/۷	>۲۳/۷		≤۱۰/۳	۱۰/۴-۱۵/۲	۱۵/۳-۲۰/۸	>۲۰/۸	
میانه‌ی دریافت (روز/۱۰۰۰ کیلوکالری/گرم)	۱۱/۱	۱۵/۴	۱۹/۷	۲۸/۱		۷/۲	۱۲/۶	۱۷/۹	۲۵/۹	
افراد شرکت کننده (تعداد)	۲۸۵	۲۸۴	۲۸۵	۲۸۷		۳۳۸	۳۵۹	۳۴۹	۳۵۰	
سن (سال)	۳۸±۱۲†	۳۹±۱۳	۴۱±۱۳	۴۳±۱۳	<۰/۰۱	۳۷±۱۲	۳۷±۱۲	۳۹±۱۳	۴۱±۱۳	<۰/۰۱
وزن (کیلوگرم)	۷۸±۱۳	۷۸±۱۳	۷۹±۱۴	۸۱±۱۵	<۰/۰۵	۶۵±۱۲	۶۷±۱۴	۶۸±۱۳	۶۹±۱۲	<۰/۰۱
فعالیت بدنی (معادل متابولیک- ساعت/ هفته)	۴۰±۶۹	۴۳±۷۴	۴۵±۷۲	۳۷±۶۲	NS‡	۳۰±۳۸	۳۲±۴۱	۳۲±۵۵	۳۲±۳۸	NS
استعمال سیگار (درصد)	۲۴/۶	۲۵	۲۳/۵	۲۳/۷	NS	۳	۲/۲	۲/۹	۳/۴	NS
چاقی شکمی§ (درصد)	۴۸/۴	۴۷/۲	۵۲/۳	۵۸/۵	<۰/۰۵	۱۸/۶	۲۵/۳	۲۷/۸	۲۷/۴	<۰/۰۱
هیپر گلیسمی¶ (درصد)	۱۲/۶	۱۵/۱	۱۵/۴	۱۸/۱	NS	۱۰/۱	۱۳/۹	۱۵/۸	۱۴	NS
هیپر کلسترولمی‖ (درصد)	۳۵/۸	۳۰/۳	۳۳/۷	۳۳/۸	NS	۲۵/۷	۲۹/۵	۳۵/۷	۳۷	<۰/۰۱
هیپر تری گلیسریدمی** (درصد)	۴۴/۶	۴۱/۲	۴۴/۹	۴۶/۳	NS	۲۷/۵	۲۵/۶	۲۸/۹	۳۴/۶	<۰/۰۵
پرفشاری خون†† (درصد)	۲۱/۱	۲۳/۶	۳۰/۲	۳۲/۱	<۰/۰۱	۱۲/۱	۱۷/۳	۱۴/۶	۱۹/۱	NS

* مقدار P به دست آمده از آزمون آنالیز واریانس، برای مقایسه متغیرهای کمی و آزمون Kruskal-Wallis برای مقایسه‌ی متغیرهای کیفی بین چارک‌های دریافت فروکتوز می‌باشد و P<۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شده است. † مقادیر به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده است (جز در مواردی که اشاره شده است). ‡ غیرمعنی‌دار، § دور کمر بیشتر از ۹۵ سانتی‌متر، ¶ قند خون ناشتا بالاتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر یا استفاده از داروهای کاهنده‌ی قند خون، ‖ کلسترول تام سرم بالاتر از ۲۰۰ میلی‌گرم یا استفاده از داروهای کاهنده‌ی چربی خون، ** تری‌گلیسرید سرم بالاتر از ۱۵۰ میلی‌گرم یا استفاده از داروهای کاهنده‌ی چربی خون، †† فشارخون سیستولی بالاتر از ۱۳۵ میلی‌متر جیوه، یا دیاستولی بالاتر از ۸۵ میلی‌متر جیوه و یا مصرف داروهای پایین آورنده‌ی فشارخون.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16]

افراد در بالاترین چارک دریافت فروکتوز میانگین سنی بالاتری نسبت به پایین‌ترین چارک داشتند. هم‌چنین میانگین وزن افراد در زنان و مردان با دریافت بالاتر فروکتوز، به طور معنی‌دار بالاتر بود. میزان فعالیت بدنی و وضعیت استعمال سیگار در میان چارک‌ها تفاوت معنی‌داری نداشت. شیوع چاقی شکمی در هر دو جنس، شیوع تری‌گلیسرید بالا و کلسترول بالای سرم در زنان، و نیز شیوع فشار خون بالا در مردان، در بالاترین چارک دریافت فروکتوز به طور معنی‌داری بالاتر از افراد در چارک اول بود. شیوع هیپرگلیسمی در مردان و زنان در میان چارک‌ها تفاوت معنی‌داری نداشت. میانگین دریافت انرژی و مواد مغذی در میان چارک‌های دریافت فروکتوز رژیم غذایی به تفکیک زنان و مردان در جدول ۲ آمده است. دریافت کربوهیدرات (درصد از انرژی)، کل قندهای ساده (درصد از انرژی)، فروکتوز طبیعی و افزودنی (درصد از انرژی)، کل فروکتوز (درصد از انرژی، درصد از کربوهیدرات، گرم/روز) و هم‌چنین دریافت فیبر (گرم/روز) در زنان و مردان شرکت کننده در پژوهش در میان چارک‌های دریافت فروکتوز، روند افزایشی معنی‌دار، و دریافت چربی (درصد از انرژی)، روند کاهشی معنی‌داری داشت. میانگین دریافت کل فروکتوز رژیم غذایی در چارک چهارم در مردان ۲/۷ و در زنان ۳/۸ برابر میانگین دریافت در چارک اول بود. میانگین تعدیل شده‌ی عوامل خطرساز بیماری‌های غیر واگیر در هر چارک دریافت فروکتوز، در مردان و زنان، در شکل ۱ نمایش داده شده است.



شکل ۱- میانگین ± خطای استاندارد برخی عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی در چارک های دریافت فروکتوز رژیم غذایی، در بزرگسالان شرکت کننده در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران. مقایسه‌ی میانگین متغیرها در هر چارک با استفاده از آزمون آنالیز کوواریانس با تعدیل اثر سن، فعالیت بدنی، وضعیت استعمال سیگار، نمایه‌ی توده‌ی بدن (برای همه متغیرها به جز نمایه‌ی توده‌ی بدن و دور کمر)، درصد کربوهیدرات، چربی و فیبر رژیم غذایی انجام شد. کل فروکتوز رژیم غذایی (روز/۱۰۰۰کیلوکالری/گرم) در چارک‌های اول، دوم، سوم و چهارم در مردان به ترتیب، برابر یا کمتر از ۱۳/۳، ۱۳/۴ تا ۱۷/۵، ۱۷/۶ تا ۲۳/۷ و بیشتر از ۲۳/۷، و در زنان برابر یا کمتر از ۱۰/۳، ۱۰/۴ تا ۱۵/۲،۱۵/۳ تا ۲۰/۸ و بیشتر از ۲۰/۸ بود. * P<۰/۰۵ ، ** P<۰/۰۱

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16]

جدول ۲- میانگین دریافت انرژی و مواد مغذی افراد بزرگسال شرکت کننده در پژوهش، در چارک‌های دریافت فروکتوز رژیم غذایی: مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

	مرد (۱۱۴۱ نفر)				مقدار P†	زن (۱۳۹۶ نفر)				مقدار P
	چارک اول*	چارک دوم	چارک سوم	چارک چهارم		چارک اول	چارک دوم	چارک سوم	چارک چهارم	
افراد شرکت کننده (تعداد)	۲۸۵	۲۸۴	۲۸۵	۲۸۷		۳۳۸	۳۵۹	۳۴۹	۳۵۰	
انرژی دریافتی (کیلوکالری)	۲۳۵۷ ± ۴۱‡	۲۵۳۸ ± ۴۱	۲۴۴۴ ± ۴۱	۲۳۷۵ ± ۴۱	<۰/۰۵	۲۱۹۱ ± ۳۵	۲۲۴۱ ± ۳۴	۲۲۳۷ ± ۳۴	۲۲۲۳ ± ۳۴	§NS
کربوهیدرات (درصد از انرژی)	۵۶/۷ ± ۰/۴	۵۸/۱ ± ۰/۴	۵۸/۸ ± ۰/۴	۶۲/۴ ± ۰/۴	<۰/۰۵	۵۳/۴ ± ۰/۳	۵۴/۹ ± ۰/۳	۵۶/۹ ± ۰/۳	۶۰/۶ ± ۰/۳	<۰/۰۵
چربی (درصد از انرژی)	۳۱/۱ ± ۰/۴	۳۰ ± ۰/۴	۲۹/۹ ± ۰/۴	۲۷/۴ ± ۰/۴	<۰/۰۱	۳۴/۹ ± ۰/۴	۳۳/۶ ± ۰/۴	۳۲/۳ ± ۰/۴	۲۹/۷ ± ۰/۴	<۰/۰۱
پروتئین (درصد از انرژی)	۱۳/۶ ± ۰/۱	۱۳/۶ ± ۰/۱	۱۳/۹ ± ۰/۱	۱۳/۸ ± ۰/۱	NS	۱۳/۲ ± ۰/۱	۱۳/۸ ± ۰/۱	۱۳/۷ ± ۰/۱	۱۳/۷ ± ۰/۱	NS
فیبر (روز/۱۰۰۰کیلوکالری/گرم)	۱۴/۷ ± ۰/۴	۱۷/۴ ± ۰/۴	۱۷/۳ ± ۰/۴	۱۸ ± ۰/۴	<۰/۰۱	۱۴/۷ ± ۰/۳	۱۵/۵ ± ۰/۳	۱۷/۲ ± ۰/۳	۱۸/۴ ± ۰/۳	<۰/۰۱
قندهای ساده (درصد از انرژی)	۱۸/۹ ± ۰/۳	۲۱/۴ ± ۰/۳	۲۴/۱ ± ۰/۳	۲۸/۶ ± ۰/۳	<۰/۰۱	۱۸/۵ ± ۰/۲	۲۱/۵ ± ۰/۲	۲۳/۷ ± ۰/۲	۲۸/۷ ± ۰/۲	<۰/۰۱
فروکتوز طبیعی (درصد از انرژی)	۱/۷ ± ۰/۰۴	۲/۶ ± ۰/۰۴	۳/۴ ± ۰/۰۴	۵/۲ ± ۰/۰۴	<۰/۰۱	۱/۷ ± ۰/۰۳	۲/۶ ± ۰/۰۳	۳/۶ ± ۰/۰۳	۵/۴ ± ۰/۰۳	<۰/۰۱
فروکتوز افزودنی (درصد از انرژی)	۲/۵ ± ۰/۰۵	۳/۶ ± ۰/۰۵	۴/۶ ± ۰/۰۵	۷ ± ۰/۰۵	<۰/۰۱	۱/۲ ± ۰/۰۵	۲/۳ ± ۰/۰۵	۳/۶ ± ۰/۰۵	۵/۹ ± ۰/۰۵	<۰/۰۱
کل فروکتوز دریافتی										
(درصد از انرژی)	۴/۳ ± ۰/۰۹	۶/۲ ± ۰/۰۹	۸ ± ۰/۰۹	۱۲/۲ ± ۰/۰۹	<۰/۰۱	۲/۹ ± ۰/۰۹	۵ ± ۰/۰۹	۷/۲ ± ۰/۰۹	۱۱/۳ ± ۰/۰۹	<۰/۰۱
(درصد از کربوهیدرات)	۷/۷ ± ۰/۱۵	۱۰/۷ ± ۰/۱۵	۱۳/۸ ± ۰/۱۵	۱۹/۶ ± ۰/۱۵	<۰/۰۱	۵/۶ ± ۰/۱۴	۹/۳ ± ۰/۱۴	۱۲/۸ ± ۰/۱۴	۱۸/۷ ± ۰/۱۴	<۰/۰۱
(گرم/روز)	۲۶/۴ ± ۰/۷	۳۷ ± ۰/۷	۴۸/۷ ± ۰/۷	۷۳/۶ ± ۰/۷	<۰/۰۱	۱۷ ± ۰/۶	۲۸/۲ ± ۰/۶	۴۰/۴ ± ۰/۶	۶۳/۳ ± ۰/۶	<۰/۰۱

* کل فروکتوز رژیم غذایی (روز/۱۰۰۰کیلوکالری/گرم) در چارک‌های اول، دوم، سوم و چهارم در مردان به ترتیب، برابر یا کمتر از ۱۳/۳، ۱۳/۴ تا ۱۷/۵، ۱۷/۶ تا ۲۳/۷ و بیشتر از ۲۳/۷، و در زنان برابر یا کمتر از ۱۰/۳، ۱۰/۴ تا ۱۵/۲، ۱۵/۲ تا ۲۰/۸ و بیشتر از ۲۰/۸ بود. † مقادیر P، به دست آمده از آزمون آنالیز کوواریانس با تعدیل اثر سن برای همه متغیرها می‌باشد و P<۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شده است. ‡ مقادیر به صورت میانگین ± انحراف استاندارد بیان شده است. § غیرمعنی‌دار

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16]

جدول ۳ - ارتباط فروکتوز رژیم غذایی با عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر در افراد بزرگسال شرکت کننده در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران

	مرد (۱۱۴۱ نفر)			زن (۱۳۹۶ نفر)		
	برآورد β استاندارد شده*	مقدار P†	تعدیل شده R2	برآورد β استاندارد شده	P	تعدیل شده R2
نمایه‌ی توده‌ی بدن	۰/۰۳	<۰/۰۰۱	۰/۱	۰/۱	<۰/۰۰۱	۰/۱
دور کمر	۰/۱	<۰/۰۰۱	۰/۰۶	۰/۱	<۰/۰۱	۰/۲
گلوکز ناشتا سرم	۰/۰۱	<۰/۰۵	۰/۱	۰/۰۶	‡NS	۰/۰۹
کلسترول تام سرم	۰/۰۰۷	NS	۰/۰۹	۰/۰۲	NS	۰/۲
تری گلیسرید	۰/۰۱	NS	۰/۱	۰/۰۱	NS	۰/۱
کلسترول ـ LDL	۰/۰۰۶	NS	۰/۰۶	۰/۰۰۱	NS	۰/۱
کلسترول ـ HDL	-۰/۰۳	NS	۰/۰۴	۰/۰۴	NS	۰/۰۴
فشار خون سیستولی (میلی‌متر جیوه)	۰/۰۹	<۰/۰۱	۰/۱	۰/۱	<۰/۰۱	۰/۱
فشار خون دیاستولی (میلی‌متر جیوه)	۰/۱	<۰/۰۱	۰/۰۶	۰/۸	<۰/۰۵	۰/۱

* برآورد β استاندارد شده با استفاده از آزمون رگرسیون خطی تعدیل اثر سن، فعالیت بدنی، وضعیت استعمال سیگار، نمایه‌ی توده‌ی بدن (به جز برای متغیرهای نمایه‌ی توده‌ی بدن و دور کمر)، وضعیت مصرف استروژن و وضعیت یائسگی در زنان، درصد کربوهیدرات، چربی و قندهای ساده از انرژی و فیبر دریافتی، در مدل به دست آمده است. دریافت فروکتوز رژیم غذایی به صورت کمی به عنوان متغیر مستقل و عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی ـ عروقی به صورت کمی به عنوان متغیر وابسته وارد مدل گردید. † مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار در نظر گرفته شده است. ‡ غیر معنی‌دار

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16]

میانگین نمایه‌ی توده‌ی بدن، دور کمر و فشارخون سیستولی در مردان و زنان، با افزایش دریافت فروکتوز افزایش معنی‌داری داشت. هم‌چنین میانگین کلسترول تام سرم در زنان، و میانگین فشارخون دیاستولی در مردان با افزایش دریافت فروکتوز افزایش معنی‌داری را نشان داد. میانگین تری‌گلیسرید سرم، کلسترول ـ LDL و کلسترول ـ HDL در میان چارک‌های دریافت فروکتوز در هیچیک از دو جنس، تفاوت معنی‌داری نداشت. در جدول ۳، ارتباط فروکتوز رژیم غذایی با هر یک از عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر به صورت برآورد ضریب استاندارد شده رگرسیون (β) و R2 تعدیل شده، گزارش شده است. ارتباط مثبت معنی‌دار میان دریافت فروکتوز رژیم غذایی با نمایه‌ی توده‌ی بدن و دور کمر در هر دو جنس مشاهده گردید. هم‌چنین ارتباط مثبت معنی‌دار میان فروکتوز رژیم غذایی با فشارخون سیستولی و دیاستولی در هر دو جنس، و ارتباط مثبت معنی‌دار دریافت فروکتوز و غلظت قند خون ناشتا در مردان به دست آمد. اما ارتباط معنی‌داری میان دریافت فروکتوز و غلظت چربی‌ها و لیپوپروتئین‌های سرم مشاهده نشد.

بحث

در پژوهش حاضر ارتباط مثبت معنی‌داری میان دریافت فروکتوز رژیم غذایی و نمایه‌ی توده‌ی بدن، دور کمر و فشار خون سیستولی و دیاستولی در هر دو جنس، مستقل از سن، فعالیت بدنی، استعمال سیگار و دریافت انرژی، کربوهیدرات، چربی، قندهای ساده و فیبر رژیم غذایی، مشاهده شد. به تازگی در یک پژوهش مروری، جانسون و همکاران بر اساس یافته‌های تعداد زیادی از مطالعات، چنین پیشنهاد کرده‌اند که دریافت فروکتوز در مقادیر بیش از ۵۰ گرم در روز می تواند یکی از علل اصلی زمینه‌ساز بروز سندروم متابولیک و دیابت نوع ۲ باشد.[۲۱] در پژوهش حاضر مردان در چارک‌های سوم و چهارم، و زنان در چارک چهارم روزانه بیش از ۵۰ گرم فروکتوز مصرف می‌کردند. هم‌چنین میانگین دریافت فروکتوز در مردان و زنان به ترتیب ۷٪ و ۸٪ میانگین انرژی دریافتی روزانه بود. در مردان حدود ۴۰ و در زنان حدود ۵۰٪ کل دریافت فروکتوز از میوه و سبزیجات، و سایر منابع طبیعی، و بقیه از قند، شکر، و سایر شیرین‌کننده‌های افزودنی موجود در نوشابه‌ها و آبمیوه‌های صنعتی، کیک و شیرینی‌جات، انواع مربا، ژله و کمپوت میوه‌ها بوده است. یافته‌های سومین بررسی ارزیابی سلامت ملی[i] (NHANES) نشان داد که میانگین دریافت فروکتوز در بزرگسالان امریکایی بیش از ۱۰٪ انرژی دریافتی روزانه و به طور عمده از منابع غذایی دارای شیرین کننده‌های افزودنی است.[۲۲] در پژوهش حاضر روند افزایش دریافت فروکتوز در میان چارک‌ها با افزایش شیوع چاقی شکمی و افزایش نمایه‌ی توده‌ی بدن همراه بود. این یافته‌ها همسو با بررسی‌هایی است که نشان داده‌اند رژیم غذایی با مقادیر بالای فروکتوز، موجب افزایش لیپوژنز و ذخیره‌ی چربی در بدن و افزایش مقاومت به لپتین می‌گردد.[۲۳-۲۵] در یک پژوهش، تجویز رژیم غذایی دارای ۲۵٪ فروکتوز در مقایسه با رژیم دارای گلوکز، موجب افزایش تجمع چربی احشایی و چاقی شکمی در زنان شد.[۲۶] یکی از سازوکارهایی که به نظر می‌رسد می‌تواند موجب افزایش وزن شود، این است که فروکتوز بر خلاف گلوکز به دنبال مصرف یک وعده غذایی قادر به تحریک انسولین، افزایش سطح لپتین و در نتیجه مهار هورمون گرلین، به عنوان پیام‌های سیری به مغز نیست. در یک پژوهش، دریافت فروکتوز در مقایسه با سایر کربوهیدرات‌ها موجب افزایش میزان گرسنگی و افزایش دریافت کالری در وعده‌های بعد شده است.[۱] بررسی‌های دیگری نیز نشان داده‌اند که فروکتوز موجب کاهش سوخت و ساز پایه و تنظیم افزایشی مسیر بیوسنتز چربی‌ها می‌شود.[۲۷] یافته‌های مطالعات اپیدمیولوژی در این زمینه متفاوت بوده است؛ در یک بررسی مقطعی، رابطه‌ی مثبت میان دریافت نوشابه‌های دارای فروکتوز و نمایه‌ی توده‌ی بدن در زنان مشاهده شد،[۲۸] در حالی‌که در یک مطالعه‌ی کهورت چنین ارتباطی دیده نشد.[۲۹]

در پژوهش حاضر ارتباط مثبت معنی‌دار میان دریافت فروکتوز و غلظت قند خون ناشتا در مردان به دست آمد. یافته‌های برخی مطالعات نشان می‌دهد فروکتوز به واسطه‌ی سازوکارهای مرتبط با چاقی، افزایش تجمع چربی در کبد و عضلات، و هم‌چنین کاهش گیرنده‌های انسولینی در این بافت‌ها، افزایش پروتئین کیناز C و اسیدهای چرب آزاد پلاسما، موجب مقاومت انسولینی می‌گردد.[۳۱] در انسان دوز بالای فروکتوز (۲۵۰ گرم در روز) پس از یک هفته موجب مقاومت انسولینی شده، در حالی‌که دوزهای پایین‌تر (۱۰۰

i - National health examination survey

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16]

گرم در روز) پس از ۴ هفته چنین اثری نداشته‌اند.[۳۲] در یک بررسی مقطعی نیز دریافت بالای فروکتوز با افزایش ۱۴ درصدی سطح پپتید C به عنوان یک عامل خطر مقاومت انسولینی همراه بوده است.[۳۳]

در این بررسی، رابطه‌ی مثبت معنی‌دار میان دریافت فروکتوز رژیم غذایی و فشار خون سیستولی و دیاستولی در مردان و زنان وجود داشت. هم‌چنین شیوع فشار خون بالا در بالاترین چارک دریافت نسبت به چارک اول، در مردان ۱۱٪ و در زنان ۷٪ بیشتر بود. در یک پژوهش، دریافت روزانه ۲۰۰ گرم فروکتوز در مردان سالم پس از ۴ هفته موجب افزایش معنی‌دار فشارخون سیستولی و دیاستولی گردید.[۳۴] هم‌چنین در یک کارآزمایی بالینی، رژیم غذایی محدود شده از فروکتوز در مدت ۶ هفته سبب کاهش معنی‌دار فشارخون سیستولی گردید.[۳۵] یافته‌های اخیر یک مطالعه‌ی کهورت نیز نشان داد دریافت بالای فروکتوز از قندهای افزودنی با سطح بالای فشارخون در بزرگسالان مرتبط است.[۳۶] بررسی‌ها پیشنهاد کرده‌اند تاثیر فروکتوز بر افزایش فشارخون می‌تواند به واسطه‌ی توانایی فروکتوز در افزایش بازجذب آب و نمک از کلیه و روده، و هم‌چنین افزایش غلظت اسید اوریک پلاسما باشد؛[۳۷] اما یافته‌های یک پژوهش، مقطعی نشان داد که ارتباط معنی‌داری میان دریافت فروکتوز و خطر هیپراوریسمی در بزرگسالان وجود ندارد.[۱۷]

در بررسی حاضر، در زنان با افزایش روند دریافت فروکتوز در چارک‌ها، میانگین کلسترول تام سرم و هم‌چنین شیوع غلظت بالای کلسترول و تری‌گلیسرید افزایش معنی‌داری داشت. اما ارتباط معنی‌دار میان دریافت فروکتوز و غلظت چربی و لیپوپروتئین‌های خون مشاهده نشد. در یک بررسی دریافت مقادیر بالای فروکتوز در افراد سالم پس از دو هفته موجب افزایش غلظت تری‌گلیسرید و کاهش سطح کلسترول ـHDL شد.[۳۸] یافته‌های دو پژوهش دیگر نشان داد تجویز یک رژیم غذایی با ۲۰-۱۷٪ فروکتوز در مقایسه با گلوکز پس از ۴ هفته موجب افزایش سطح تری‌گلیسرید سرم گردید.[۳۹] بررسی‌های دیگری نیز گزارش کرده‌اند که فروکتوز موجب بروز اختلالات لیپیدی به واسطه‌ی تحریک سنتز کبدی لیپوپروتئین با دانسیته‌ی بسیار پایین، افزایش سنتز لیپوپروتئین بتا و به دنبال آن تولید بیش از حد تری‌گلیسرید می‌گردد.[۴۰] یافته‌های اخیر یک متا-آنالیز نشان داد دریافت فروکتوز در مقادیر کمتر از ۵۰ گرم در روز تاثیر سو بر غلظت تری‌گلیسرید سرم ندارد. هم‌چنین در یک مطالعه‌ی مقطعی، ارتباط معنی‌دار میان مصرف فروکتوز با سطح کلسترول-HDL، کلسترول-LDL، کلسترول تام و تری‌گلیسرید سرم مشاهده نشد، اما فروکتوز ارتباط معنی‌داری با اندازه ذرات LDL داشت.[۴۱]

بررسی حاضر دارای محدودیت‌هایی است که مهمترین آن، مقطعی بودن مطالعه می‌باشد. مطالعات کهورت به طور قوی تری ارتباطات را نشان خواهند داد. استفاده از پرسش‌نامه‌ی بسامد خوراک برای جمع آوری اطلاعات دریافت رژیم غذایی و محاسبه‌ی تقریبی دریافت فروکتوز رژیم غذایی به علت کمبود داده‌ها در مورد فروکتوز موجود در برخی اقلام غذایی نیز می‌تواند از دیگر نقاط ضعف این پژوهش محسوب گردد.

در بررسی حاضر دریافت فروکتوز ارتباط معنی‌دار با دور کمر و نمایه‌ی توده‌ی بدن، فشارخون سیستولی و دیاستولی در هر دو جنس و غلظت قند خون ناشتا در مردان داشت. هم‌چنین افزایش معنی‌دار شیوع غلظت بالای کلسترول تام و تری‌گلیسرید سرم در زنان با افزایش دریافت فروکتوز در چارک‌ها مشاهده گردید. یافته‌های پژوهش حاضر تاکیدی بر اهمیت توصیه‌های تغذیه‌ای با تاکید بر کاهش مصرف محصولات غذایی صنعتی دارای شیرین کننده‌های افزودنی و جایگزین کردن میان وعده‌های سالم و مغذی خانگی، هم‌چنین کاهش استفاده از شیرین کننده‌های دارای فروکتوز در صنایع غذایی، می‌باشد.

سپاسگزاری: نویسندگان از کارشناسان مجرب گروه تغذیه برای انجام مصاحبه‌ها و ورود داده‌ها، مدیریت بررسی قند و چربی‌های خون، پشتیبانی علمی و همکاری با مولفین، صمیمانه قدردانی می‌نمایند. این پژوهش با استفاده از داده‌های طرح پژوهشی کد ۱۲۱ با حمایت مالی پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی در جمهوری اسلامی ایران انجام یافته است.

References

1. Miller A, Adeli K. Dietary fructose and the metabolic syndrome. Curr Opin Gastroenterol 2008; 24: 204-9.
2. Basciano H, Federico L, Adeli K. Fructose, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia. Nutr Metab 2005; 2: 5.
3. Bray GA. Fructose: should we worry? Int J Obes (Lond) 2008; 32 Suppl 7: S127-31.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16]

4. Johnson RJ, Segal MS, Sautin Y, Nakagawa T, Feig DI, Kang DH, et al. Potential role of sugar (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. Am J Clin Nutr 2007; 86: 899-906.
5. Jürgens H, Haass W, Castañeda TR, Schürmann A, Koebnick C, Dombrowski F, et al. Consuming fructose-sweetened beverages increases body adiposity in mice. Obes Res 2005; 13: 1146-56.
6. Bray GA, Nielsen SJ, Popkin BM. Consumption of high-fructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity. Am J Clin Nutr 2004; 79: 537-43.
7. Teff KL, Elliott SS, Tschöp 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.
8. Esteghamati A, Ashraf H, Khalilzadeh O, Rashidi A, Mohammad K, Asgari F, et al. Trends of diabetes according to body mass index levels in Iran: results of the national Surveys of Risk Factors of Non-Communicable Diseases (1999-2007). Diabet Med 2010; 27: 1233-40.
9. Esteghamati A, Khalilzadeh O, Mohammad K, Meysamie A, Rashidi A, Kamgar M, et al. Secular trends of obesity in Iran between 1999 and 2007: National Surveys of Risk Factors of Non-communicable Diseases. Metab Syndr Relat Disord 2010; 8: 209-13.
10. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, ZahediAsl-S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. Diabetes Res Clin Pract 2003; 61: 29-37.
11. Ghassemi H, Harrison G, Mohammad K. An accelerated nutrition transition in Iran. Public Health Nutr 2002; 5: 149-55.
12. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, et al. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran Lipid and Glucose Study (phase 1). Soz Praventivmed Med 2002; 47: 408-26.
13. Hosseini-Esfahani F, Jessri M, Mirmiran P, Bastan S. Adherence to dietary recommendations and risk of metabolic syndrome: Tehran Lipid and Glucose Study. Metabolism 2010; 59: 1833-42.
14. Mirmiran P, Hosseini F, Mehrabi Y, Hedayati M, Azizi F. Reliability and relative validity of an FFQ for nutrients in the Tehran lipid and glucose study. Public Health Nutr 2010; 13: 654-62.
15. The Nutrient Data Laboratory. Food Composition Table (FCT), food and nutrition information center, United State Department of Agriculture (USDA). Available from: URL: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp
16. Database for the Added Sugars Content of Selected Foods. Food and nutrition information center, United State Department of Agriculture (USDA). Available from: URL: http://www.ars.usda.gov/Services/docs
17. Sun SZ, Flickinger BD, Williamson-Hughes PS, Empie MW. Lack of association between dietary fructose and hyperuricemia risk in adults. Nutr Metab (Lond) 2010; 7: 16.
18. Azizi F, Ghanbarian A, Momenan AA, Hadaegh F, Mirmiran P, Hedayati M, et al. Prevention of non-communicable disease in a population in nutrition transition: Tehran Lipid and Glucose Study phase II. Trials 2009; 10: 5.
19. Grundy SM, Cleeman JI, Daniel SR. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute scientific statement: Executive Summary. Crit Pathw Cardiol 2005; 4: 198-203.
20. Azizi F, Hadaegh F, Khalili D, Esteghamati A, Hosseinipanah 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.
21. Johnson RJ, Perez-Pozo SE, Sautin YY, Manitius J, Sanchez-Lozada LG, Feig DI, et al. Hypothesis: could excessive fructose intake and uric acid cause type 2 diabetes? Endocr Rev 2009; 30: 96-116.
22. Vos MB, Kimmons JE, Gillespie C, Welsh J, Blank HM. Dietary fructose consumption among US children and adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Medscape J Med 2008; 10: 160.
23. Nakagawa T, Hu H, Zharikov S, Tuttle KR, Short RA, Glushakova O, et al. A causal role for uric acid in fructose-induced metabolic syndrome. Am J Physiol Renal Physiol 2006; 290: F625-31.
24. 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.
25. Shapiro A, Mu W, Roncal C, Cheng KY, Johnson RJ, Scarpace PJ. Fructose-induced leptin resistance exacerbates weight gain in response to subsequent high fat feeding. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2008; 295: R1370-5.
26. Stanhope KL, Keim NL, Hellerstein MK, Beysen C, McGahan JP, Griffen SC, et al. Consumption of fructose but not glucose-sweetened beverages for 10 weeks induces glucose intolerance and insulin resistance, and increases visceral adiposity in overweight/obese human. J Clin Invest 2009; 119: 1322-34.
27. Stanhope KL, Havel PJ. Fructose consumption: potential mechanisms for its effects to increase visceral adiposity and induce dyslipidemia and insulin resistance. Curr Opin Lipidol 2008; 19: 16-24.
28. Forshee RA, Anderson PA, Storey ML. The role of beverage consumption, physical activity, sedentary behavior, and demographics on body mass index of adolescents. Int J Food Sci Nutr 2004; 55: 463-78.
29. Newby PK, Peterson KE, Berkey CS, Leppert J, Willet WC, Colditz GA. Beverage consumption is not associated with changes in weight and body mass index among low income preschool children in North Dakota. J Am Diet Assoc 2004; 104: 1068-94.
30. Elliott SS, Keim NL, Stern JS, Teff K, Havel PJ. Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome. Am J Clin Nutr 2002; 76: 911-22.
31. Faeh D, Minehira K, Schwarz JM, Periasamy R, Park S, Tappy L. Effect of fructose overfeeding and fish oil administration on hepatic de novo lipogenesis and insulin ensitivity in healthy men. Diabetes 2005; 54: 1907-13.
32. Wu T, Giovannucci E, Pischon T, Hankinson SE, Ma J, Rifai N, et al. Fructose, glycemic load and quantity and quality of carbohydrate in relation to plasma C-peptide concentration in US women. Am J Clin Nutr 2004; 80: 1043-9.
33. Perez-Pozo SE, Schold J, Nakagawa T, Sánchez-Lozada LG, Johnson RJ, Lillo JL. Excessive fructose intake induces the features of metabolic syndrome in healthy adult men: role of uric acid in the hypertensive response. Int J Obes (Lond) 2010; 34: 454-61.
34. Brown CM, Dulloo AG, Yepuri G, Montani JP. Fructose ingestion acutely elevates blood pressure in healthy

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16]

young humans. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2008; 294: R730-7.
35. Jalal DI, Smits G, Johnson RJ, Chonchol M. Increased fructose associates with elevated blood pressure. J Am Soc Nephrol 2010, 21:1543–9.
36. Madero M, Perez-Pozo SE, Jalal D, Johnson RJ, Sánchez-Lozada LG. Dietary fructose and hypertension. Curr Hypertens Rep 2011; 13: 29-35.
37. Soleimani M. Dietary fructose, salt absorption and hypertension in metabolic syndrome: Toward a new paradigm. Acta Physiol (Oxf) 2010.
38. Parks EJ, Hellerstein MK. Carbohydrate-induced hyper-triacylglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. Am J Clin Nutr 2000; 71: 412-33.
39. Swarbrick MM, Stanhope KL, Elliott SS, Graham JL, Krauss RM, Christiansen MP, et al. Consumption of fructose-sweetened beverages for 10 weeks increases postprandial triacylglycerol and apolipoprotein-B concentrations in overweight and obese women. Br J Nutr 2008; 100: 947-52.
40. Bantle JP, Raatz SK, Thomas W, Georgopoulos A. Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects. Am J Clin Nutr 2000; 72: 1128-34.
41. Aeberli I, Zimmermann MB, Molinari L, Lehmann R, l'Allemand D, et al. Fructose intake is a predictor of LDL particle size in overweight schoolchildren. Am J Clin Nutr 2007; 86: 1174-8.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16]

Original Article

Dietary Fructose and Cardiovascular Disease Risk Factors in Adults: Tehran Lipid and Glucose Study

Bahadoran Z[1], Hosseini-Esfahani F[1], Mirmiran P[2], Mehran M[1], Hosseinpanah F[1], Azizi F[3]

[1]Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences; [2]Department of Nutrition and Diet Therapy, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute; [3]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Tehran, I.R. Iran

e-mail:mirmiran@endocrine.ac.ir

Received: 05/03/2011 **Accepted**: 28/04/2011

Abstract

Introduction: The aim of this study was to investigate the association between fructose intake and cardiovascular disease risk factors in Tehranian adults. Materials and Methods: This study was conducted using data from adults, aged 19-70 years, who participated in the third phase of Tehran Lipid and Glucose study. Dietary data were collected using a validated semi-quantitative food frequency questionnaire with 168 food items. The sum of natural dietary fructose in fruits and vegetables, and fructose in industrialized foods containing added sweeteners, was calculated as total dietary fructose. Results: Forty-five and fifty-five percent of participants were men and women, with mean ages of 40.5±13.6 and 38.6±12.8 years, respectively. Mean dietary intakes of total fructose were 46.5±24.5 g/d in men and 37.3±24.2 g/d in women. Significant positive associations were observed between dietary fructose intake and body mass index (β=0.03 and 0.11, p<0.001, in men and women respectively), systolic blood pressure (β=0.09 and 0.12, p<0.01, in men and women respectively), diastolic blood pressure (β=0.13 and 0.80, p<0.01, in men and women respectively) and fasting blood glucose in men (β=0.01, p<0.05). Conclusion: Dietary fructose intake may have adverse effects on cardiovascular disease risk factors.

Keywords: Fructose, Cardiovascular disease risk Factors, Obesity, Lipid disorders

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-12-16]