

بررسی ارتباط مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی و سندرم متابولیک در بزرگسالان ایرانی

مرجان تابش^۱، حسین خسروی بروجنی^۱، نضال صراف‌زادگان^۲، نوشین محمدی‌فرد^۳، حسن علی خاصی^۴، فیروزه سجادی^۳، صدیقه عسگری^۳، مریم تابش^۱، جهانگیر کریمیان^۴، احمد اسماعیل زاده^{۲،۱*}

چکیده

مقدمه: در زمینه ارتباط مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی و سندرم متابولیک اطلاعات بسیار کمی در دسترس است و نتایج موجود بسیار متناقض اند. اکثر مطالعات انجام شده در این زمینه مربوط به جوامع غربی است و اطلاعات در این زمینه در ناحیه خاورمیانه وجود ندارد. این مطالعه با هدف بررسی ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی و سندرم متابولیک در بزرگسالان ایرانی انجام گردید.

روش‌ها: این مطالعه به صورت مقطعی و بر روی ۱۷۵۲ فرد (۷۸۲ مرد و ۹۷۰ زن) مبتلا به سندرم متابولیک انجام گردید. نمونه‌ها به روش تصادفی خوشه‌ای چند مرحله‌ای از سه شهر اصفهان، نجف‌آباد و اراک انتخاب شدند. جهت بررسی دریافت‌های معمول غذایی از پرسشنامه بسامد خوراک معتبر استفاده شد. مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی به صورت مجموع میزان مصرف نوشیدنی‌های غیر الکلی و آب‌میوه‌های صنعتی بدست آمد. افراد از نظر میزان مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی به سه دسته تقسیم شدند؛ مصرف کمتر از ۱ بار در هفته، مصرف ۱ تا ۳ بار در هفته و مصرف بیش از ۳ بار در هفته. ارزیابی‌های بیوشیمیایی بر روی نمونه خون ناشتا انجام گردید. سندرم متابولیک بر طبق راهنمای Adult Treatment Panel III تعریف گردید.

یافته‌ها: افرادی که مصرف بالای نوشیدنی‌های شیرین شده قندی را داشتند (بیش از ۳ بار در هفته) جوان‌تر از افرادی بودند که مصرف پایین (کمتر از ۱ بار در هفته) داشتند. میانگین شاخص نمایه توده بدنی (BMI) تفاوت معنی‌داری در بین گروه‌ها نداشت. مصرف بالای نوشیدنی‌های شیرین شده قندی با دریافت بالاتر انرژی و مصرف بیشتر اکثر گروه‌های غذایی همراه بود. تفاوت معنی‌داری بین سطح سرمی تری‌گلیسرید در مردانی که ۱-۳ بار در هفته نوشیدنی شیرین مصرف می‌کردند و آنهایی که کمتر از ۱ بار در هفته استفاده می‌کردند مشاهده گردید. اما پس از تعدیل عوامل مخدوش‌گر این ارتباط از بین رفت. در مدل خام ارتباط معنی‌داری بین میزان مصرف نوشیدنی‌های شیرین و شیوع سندرم متابولیک در هر دو جنس مشاهده نشد. پس از تعدیل BMI، احتمال ابتلا به سندرم متابولیک در مردان موجود در بالاترین دسته مصرف نوشیدنی‌های شیرین در مقایسه با مردان موجود در پایین‌ترین دسته مصرف ۱۷٪ بیشتر بود (OR: ۱/۴۶-۰/۵۶، CI: ۰/۹۵، %۱/۱۷) در حالی که این احتمال در زنان ۲۰٪ کمتر بود (OR: ۰/۸۰، %۱/۴۲-۰/۴۶، CI: ۰/۹۵). این ارتباط در مردان و زنان معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: مطالعه حاضر، از یافته‌های قبلی مبنی بر وجود ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی و سندرم متابولیک حمایت نمی‌کند. انجام مطالعات آینده‌نگر جهت بررسی این ارتباط لازم است.

واژگان کلیدی: نوشیدنی‌های شیرین، سندرم متابولیک، رژیم غذایی

۱- مرکز تحقیقات امنیت غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

۲- گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

۳- مرکز تحقیقات قلب و عروق، پژوهشکده قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

۴- دانشکده مدیریت و اطلاع‌رسانی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

* **نشانی:** اصفهان، خیابان هزار جریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده بهداشت، گروه تغذیه، تلفن: ۰۳۱۱-۷۹۲۲۷۷۶، نمابر: ۰۳۱۱-۶۶۸۲۵۰۹، پست الکترونیک: esmailzadeh@hlth.mui.ac.ir

مقدمه

سندرم متابولیک مجموعه‌ای از اختلالات متابولیکی می‌باشد که با افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ [۱]، بیماری قلبی عروقی [۲] و دیگر بیماری‌های مزمن همراه است [۳]. سندرم متابولیک به صورت اختلالی همراه با چاقی شکمی، فشار خون بالا، قند خون ناشتای بالا، تری گلیسرید بالا و HDL پایین تعریف می‌شود [۴] و با بیماری‌هایی مثل هیپاتیت غیر الکلی، بیماری تخمدان پلی کیستیک و حتی سرطان در ارتباط است [۵]. شیوع سندرم متابولیک به دنبال افزایش چاقی در جهان رو به افزایش است به گونه‌ای که از هر چهار نفر آمریکایی یک نفر به سندرم متابولیک مبتلا است [۶]. شیوع سندرم متابولیک در ایران بیش از ۳۰٪ در بزرگسالان [۷] و حدود ۱۰٪ در نوجوانان می‌باشد [۸].

سندرم متابولیک با عوامل مربوط به شیوه زندگی مثل رژیم غذایی [۹، ۱۰]، مصرف سیگار [۱۱] و فعالیت بدنی به شدت در ارتباط است [۱۲]. اجزای رژیم غذایی موثر بر سندرم متابولیک در یک مطالعه مروری مورد بررسی قرار گرفته است [۱۳] و نشان داده شده است که مصرف بالای میوه جات، سبزیجات [۱۰]، لبنیات [۱۴] و غلات کامل [۱۵] می‌تواند سبب کاهش خطر سندرم متابولیک گردد در حالیکه افزایش مصرف کربوهیدرات تصفیه شده و گوشت قرمز سبب افزایش خطر سندرم متابولیک می‌گردد [۱۴]. مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی (SSB) در ایالات متحده، اروپا [۱۶ و ۱۷] و حتی کشور‌های در حال توسعه در سال‌های اخیر به شدت افزایش یافته است [۱۸ و ۱۹]. مصرف نوشیدنی‌های غیر الکلی با شیوع چاقی و دیابت در کودکان و نوجوانان و همچنین با افزایش فشار خون در بزرگسالان همراه است [۲۰ و ۲۱]. شکر اضافه شده به نوشیدنی‌های غیر الکلی با افزایش تری گلیسرید و مقاومت به انسولین در ارتباط است چرا که سبب افزایش کالری دریافتی، القای سیری کمتر و ترشح بیشتر انسولین می‌گردد [۲۲، ۲۳]. بنابراین مصرف نوشیدنی‌های غیر الکلی به دلیل ایجاد اختلالات متابولیکی می‌تواند منجر به

ایجاد سندرم متابولیک شود [۲۴]. اطلاعات بسیار کمی درباره ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی و سندرم متابولیک در دسترس است و همچنین نتایج مطالعات بسیار متناقض است. برخی از مطالعات مقطعی [۱۴، ۲۵] و آینده نگر [۲۶] نشان داده‌اند که دریافت منظم نوشیدنی‌های شیرین شده قندی با سندرم متابولیک ارتباط مثبت دارد در حالیکه برخی مطالعات نتوانسته‌اند ارتباط معنی‌داری بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین و سندرم متابولیک را نشان دهند [۱۳]. کلیه مطالعات انجام شده در این زمینه مربوط به جوامع غربی است و مطالعات انجام شده در این زمینه در ناحیه خاورمیانه بسیار محدود است. بررسی ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی و سندرم متابولیک در این ناحیه اهمیت زیادی دارد چرا که مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی به دنبال وقوع پدیده گذر تغذیه‌ای در این ناحیه از جهان افزایش یافته است [۱۸، ۱۹]. علاوه بر آن شیوع سندرم متابولیک در زنان ایرانی نسبت به دیگر نقاط جهان بسیار بالاست [۲۷، ۲۸]. بنابراین بررسی ارتباط مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده و سندرم متابولیک در این ناحیه از جهان اطلاعات سودمندی در اختیار قرار می‌دهد. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی و سندرم متابولیک در جمعیت وسیعی از ایرانیان می‌باشد.

روش‌ها

این مطالعه به صورت مقطعی و بر اساس اولین بخش از برنامه Isfahan Healthy Heart Program (IHHP) انجام گردید. برنامه IHHP برنامه‌ای بر پایه جامعه برای جلوگیری و کنترل بیماری‌های قلبی عروقی و بهبود شیوه زندگی بود که توسط Isfahan Cardiovascular Research Center و Isfahan Provincial Health Office به مدت ۷ سال (از سال ۱۳۷۸ تا سال ۱۳۸۵) انجام شد [۱۹ و ۲۸]. این مطالعه در سه شهر اصفهان، اراک و نجف آباد و بر روی ۱۲۰۰۰ مرد و زن بالای ۱۹ سال انجام شد. جهت جمع‌آوری نمونه‌ها (در ادامه به تفصیل توضیح داده خواهد شد) از روش نمونه‌گیری تصادفی خوشه‌ای چند گانه استفاده شد [۲۸ و ۲۹]. افرادی که داده‌های مربوط به

Sugar Sweetened Beverages¹

آنزیمی استفاده شد. برای جدا کردن کلسترول غیر HDL از کلسترول HDL از دکستران سولفات منیزیم کلراید استفاده شد. سطح کلسترول HDL از طریق ته نشینی لیپو پروتئین های حاوی آپو لیپو پروتئین B تعیین شد. سطح LDL سرم از معادله Fried Wald محاسبه شد [۳۰]. بر اساس تعریف Adult treatment panel III افراد مبتلا به سندرم متابولیک افرادی می باشند که دارای حداقل سه عامل خطر ارائه شده باشند؛ قند خون ناشتا $< 100 \text{ mg/dl}$ ، دور کمر $\leq 102 \text{ cm}$ در مردان و $\leq 88 \text{ cm}$ در زنان، سطح تری گلیسرید سرم $\leq 150 \text{ mg/dl}$ ، HDL سرم < 40 در مردان و < 50 در زنان و فشار خون سیستولیک یا دیاستولیک $\leq 130/85 \text{ mmHg}$.

اطلاعات مربوط به عوامل اجتماعی- اقتصادی و داده های دموگرافی توسط یک فرد آموزش دیده به صورت رو در رو جمع آوری گردید. داده های پزشکی، سابقه فامیلی ابتلا به بیماری و وضعیت استعمال دخانیات از طریق پرسشنامه ای که قبلاً^۱ روایی و پایایی آن تعیین شده است جمع آوری گردید. سطح فعالیت فیزیکی به وسیله پرسشنامه Baecke تعیین شد [۳۱]. ارزیابی قد توسط متر نواری و به صورت بدون کفش و ارزیابی وزن توسط ترازوی کالیبره شده و به صورت پوشیدن لباس بسیار سبک اندازه گیری شد. BMI از طریق تقسیم وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به متر مربع محاسبه شد. برای تعیین اندازه دور کمر کوچکترین ناحیه دور کمر و برای تعیین اندازه دور باسن بزرگترین ناحیه دور باسن اندازه گیری شد. فشار خون دو مرتبه و پس از ۵ دقیقه استراحت و به صورت نشسته اندازه گیری شد و میانگین دو اندازه گیری به عنوان فشار سیستولیک و دیاستولیک در نظر گرفته شد.

روش های آماری: داده های مربوط به مردان و زنان به طور جداگانه آنالیز گردیدند. شرکت کنندگان بر اساس میزان مصرف نوشیدنی های شیرین شده قندی به سه گروه تقسیم شدند:

- مصرف ۱ < بار در هفته
- مصرف ۱-۳ بار در هفته
- مصرف ۳ > بار در هفته

دریافت غذایی، شاخص های آنترپومتر، قند خون ناشتا، پروفایل لیپیدی سرم و همچنین داده های مربوط به متغیر های مخدوشگرشان در دسترس بود وارد مطالعه ما گردیدند افراد با سابقه بیماری مزمن، گزارش دریافت انرژی کمتر از ۸۰۰ و یا بیشتر از ۴۲۰۰ کیلو کالری و یا افرادی که دارو مصرف می کردند از مطالعه خارج شدند و کلاً ۱۷۵۲ فرد (۷۸۲ مرد و ۹۷۰ زن) در مطالعه باقی ماندند. از کلیه افراد رضایت نامه کتبی گرفته شد و مطالعه حاضر از نظر اخلاقی توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و دیگر سازمان های ملی مورد تایید قرار گرفت.

دریافت های غذایی توسط یک فرد آموزش دیده و با استفاده از پرسشنامه FFQ^۱ شامل ۴۹ آیتم غذایی جمع آوری گردید. روایی این پرسشنامه قبلاً^۱ از طریق Medical Education Development Center اثبات گردیده است [۲۸]. از افراد شرکت کننده خواسته شد تکرار استفاده از هر آیتم غذایی و میزان استفاده از هر آیتم در طی یک سال گذشته را بیان کنند. داده ها بر اساس دریافت روزانه (مثل نان)، دریافت هفتگی (مثل برنج یا گوشت) و یا دریافت ماهانه (مثل ماهی) جمع آوری گردید. کلیه اطلاعات دریافتی جهت آنالیز به صورت مصرف در روز تبدیل شدند (از تقسیم میزان دریافت هفتگی به ۷ و یا تقسیم میزان دریافت ماهانه به ۳۰) میزان مصرف نوشیدنی های شیرین شده قندی از جمع میزان مصرف نوشیدنی غیر الکلی و آب میوه صنعتی که در ایران به طور رایج مصرف می شوند بدست آمد.

برای تعیین کلیه پارامتر های بیوشیمیایی، از نمونه خون ناشتا استفاده گردید. گلوکز ناشتای خون در همان روز خون گیری، به روش کالریتری آنزیمی و با استفاده از گلوکز اکسیداز اندازه گیری شد. جهت تعیین دیگر مارکر های بیوشیمیایی، نمونه خون جمع آوری شده در هر مرکز در دمای ۲۰- درجه فریز گردید تا در آزمایشگاه مرکزی تحقیقات قلب و عروق استان اصفهان (مرکز وابسته به WHO) مورد ارزیابی قرار گیرد. جهت اندازه گیری کلسترول کل و تری گلیسرید سرم نیز از روش کالریتری

¹ Food Frequency Questionnaire

گروه‌ها استفاده شد. جهت انجام کلیه آنالیزهای آماری از نرم افزار SPSS 16 استفاده شد.

یافته‌ها

مشخصات افراد مورد مطالعه که بر اساس میزان مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی دسته بندی شده اند در جدول ۱ نشان داده شده است. مردان و زنانی که بیشترین میزان مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی را داشتند (بیش از ۳ بار در هفته)، جوان تر از افرادی بودند که کمترین میزان مصرف را داشتند (کمتر از ۱ بار در هفته) ($P < 0/001$). میانگین BMI در گروه‌های مصرف کننده نوشیدنی‌های شیرین شده قندی تفاوت معنی داری نداشت. در مردان مصرف زیاد نوشیدنی‌های شیرین شده قندی با بالاتر بودن وزن ارتباط داشت ($P < 0/05$) اما در زنان این گونه نبود. مردان موجود در بالاترین دسته مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی به احتمال بیشتری سیگاری بودند و فعالیت فیزیکی بالاتری داشتند ($P < 0/05$). توزیع افراد بر اساس سطح تحصیلات به طور معنی داری در گروه‌ها متفاوت بود ($P < 0/001$). در هر دو جنس شیوع اضافه وزن و چاقی با میزان مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی ارتباطی نداشت. دریافت‌های غذایی در افراد شرکت کننده که بر اساس میزان مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی دسته بندی شده اند در جدول ۲ ارائه شده است. مصرف زیاد نوشیدنی‌های شیرین شده قندی با دریافت بیشتر انرژی و همچنین دریافت بیشتر تمام گروه‌های غذایی همراه بود. زنانی که بیشترین میزان نوشیدنی‌های شیرین شده قندی را مصرف می‌کردند در مقایسه با زنانی که کمترین میزان را مصرف می‌کردند میزان سبزیجات، میوه جات، لبنیات، گوشت و روغن هیدروژنه و غیرهیدروژنه بیشتری دریافت می‌کردند. همچنین میزان دریافت انرژی کل در این افراد بیشتر بود که به صورت حاشیه ای معنی دار بود ($P < 0/06$). در مردانی که بیشترین میزان مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی را داشتند در مقایسه با مردانی که کمترین میزان مصرف را داشتند دریافت انرژی کل و دریافت تمام گروه‌های غذایی به جز حبوبات و روغن‌های گیاهی

مشخصات عمومی افراد در گروه‌های مصرف کننده نوشیدنی‌های شیرین شده قندی بوسیله آنالیز واریانس برای داده‌های کمی و تست کای اسکور برای داده‌های طبقه بندی شده ارزیابی شد. از آنالیز کوواریانس جهت مقایسه دریافت‌های غذایی در میان گروه‌های مصرف کننده نوشیدنی‌های شیرین شده قندی استفاده شد. سن و انرژی کل دریافتی به عنوان عوامل مخدوشگر در نظر گرفته شدند. جهت تعیین میانگین تعدیل شده برای عوامل خطر متابولیکی در میان گروه‌های مصرف کننده نوشیدنی‌های شیرین شده قندی از آنالیز کوواریانس استفاده شد و متغیرهای سن (کمی)، فعالیت بدنی (کمی)، وضعیت استعمال دخانیات (مصرف کنونی سیگار و مصرف در گذشته)، انرژی دریافتی (kcal/d)، استفاده از گوشت، سبزیجات، میوه جات، حبوبات، لبنیات، روغن هیدروژنه شده و غیرهیدروژنه (کمی) به عنوان متغیرهای مخدوشگر در نظر گرفته شدند. جهت تعیین ارتباط بین مصرف کننده نوشیدنی‌های شیرین شده قندی و سندرم متابولیک از رگرسیون لجستیک استفاده شد. علاوه بر مدل‌های خام از سه مدل دیگر نیز استفاده شد، در مدل اول متغیرهای سن و انرژی دریافتی تعدیل شدند. در مدل دوم فعالیت بدنی روزانه (کمی)، وضعیت استعمال دخانیات (مصرف کنونی سیگار و مصرف در گذشته)، میزان استفاده از گوشت، سبزیجات، میوه جات، حبوبات، لبنیات، روغن هیدروژنه شده و غیرهیدروژنه (کمی) نیز تعدیل گردید و نهایتاً در مدل سوم جهت بررسی این که آیا ارتباط مشاهده شده می‌تواند در ارتباط با چاقی باشد یا نه اثر BMI نیز تعدیل گردید. از رگرسیون لجستیک ابتدا برای کل افراد مورد مطالعه و سپس بر اساس BMI طبقه بندی شده (بالا تر از ۲۵ و پایین تر از ۲۵) استفاده گردید تا تفاوت‌های بین افراد با وزن نرمال ($BMI < 25$) و دارای اضافه وزن ($BMI > 25$) مشخص گردد. در تمام مدل‌های رگرسیون لجستیک افراد در اولین دسته مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی (کمتر از یک بار در هفته) به عنوان رفرنس در نظر گرفته شدند. کای اسکور Mantel-Haenszel extension جهت بررسی روند کلی خطر نسبی در میان

ارتباط معنی داری بین مصرف نوشیدنی های شیرین و شیوع سندرم متابولیک در هیچ کدام از دو جنس مشاهده نگردید. تعدیل سن و انرژی دریافتی در مدل اول سبب تغییر خفیف نسبت شانس گردید اما ارتباط همچنان معنی دار نبود. کنترل دیگر عوامل در مدل دوم این ارتباط را در هیچ یک از دو گروه تغییر نداد. بعد از تعدیل BMI در مدل سوم نشان داده شد که احتمال ابتلا به سندرم متابولیک در مردان موجود در بالاترین دسته مصرف نوشیدنی های شیرین شده قندی ۱۷٪ بیشتر از سایرین بود در حالی که احتمال ابتلا به سندرم متابولیک در زنان موجود در بالاترین دسته ۲۰٪ کمتر بود. این ارتباط در هیچکدام از دو جنس معنی دار نبود. با افزایش مصرف نوشیدنی های شیرین شده قندی هیچ روند افزایشی یا کاهش برای نسبت شانس ابتلا به سندرم متابولیک مشاهده نگردید. زمانی که آنالیز بر روی داده های دسته بندی شده بر اساس BMI انجام گردید نیز نتایج مشابهی بدست آمد (جدول ۵). همچنین این شرایط زمانی که آنالیز به طور تفکیک شده بر اساس جنس انجام گردید نیز مشاهده شد (اطلاعات نشان داده نشده است).

هیدروژنه بیشتر بود ($P < 0.001$). میانگین خام و تعدیل شده چند متغیره برای ریسک فاکتور های متابولیکی به تفکیک گروه ها در جدول ۳ نشان داده شده است. در مدل خام ارتباط معکوس معنی داری بین میزان دریافت نوشیدنی های شیرین و فشار خون در هر دو جنس مشاهده شد به گونه ای که افرادی که در بالا ترین دسته قرار داشتند دارای فشار خون سیستولیک و دیاستولیک پایین تری بودند. به هر حال میانگین فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در تمام دسته های مصرف کننده نوشیدنی های شیرین شده قندی در رنج نرمال قرار داشت. زمانی که اثر مخدوشگر های بالقوه در آنالیز کنترل شد تمام ارتباطات بجز ارتباط بین مصرف نوشیدنی های شیرین شده قندی و فشار خون دیاستولیک در زنان از بین رفت. اما در مردان علاوه بر فشار خون تفاوت معنی داری در سطح تری گلیسرید سرم نیز مشاهده گردید که پس از کنترل عوامل مخدوشگر بالقوه این ارتباط نیز از بین رفت. تفاوت معنی داری در دیگر فاکتور های سندرم متابولیک مشاهده نگردید. نسبت شانس تعدیل شده چند متغیره برای ارتباط بین مصرف نوشیدنی های شیرین شده قندی و سندرم متابولیک در جدول ۴ آمده است. در مدل خام

جدول ۱- مشخصات افراد مورد مطالعه در گروه های مصرف کننده نوشیدنی های شیرین شده قندی^۱

دسته بندی مصرف نوشیدنی های شیرین شده قندی (مردان)			دسته بندی مصرف نوشیدنی های شیرین شده قندی (زنان)			
≥ 3 (n=180)	1-3 (n=317)	<1 (n=285)	≥ 3 (n=132)	1-3 (n=343)	<1 (n=495)	
۳۳/۱±۱۳/۱۲*	۳۹/۳±۱۴/۹	۴۱/۶±۱۶/۷	۳۳/۸±۱۳/۳*	۳۶/۰±۱۳/۷	۳۹/۴±۱۴/۲	سن (سال)
۷۴/۰±۱۳/۷ [#]	۷۱/۰±۱۱/۵	۷۱/۷±۱۱/۹	۶۶/۲±۱۳/۶	۶۶/۰±۱۲/۰	۶۶/۰±۱۲/۵	وزن (kg)
۲۴/۸±۴/۳	۲۴/۳±۳/۸	۲۴/۸±۴/۰	۲۶/۸±۵/۷	۲۶/۷±۵/۰	۲۷/۰±۵/۱	BMI (kg/m ²)
۴۲/۴	۴۶/۵	۴۶/۳	۵۷/۴	۶۱/۲	۶۲/۹	%۲۵BMI≥
۱۰۹۸±۵۱۶/۷*	۱۱۲۲±۵۲۴/۷	۹۹۶/۵±۵۰۶/۹	۷۲۶/۲±۴۲۵/۷	۶۵۳/۴±۳۷۹/۲	۶۶۳/۰±۳۸۳/۵	فعالیت فیزیکی (mets)
						تحصیلات (%)
۲۰/۵*	۳۸/۷	۴۲/۷	۳۵/۵*	۴۸/۸	۵۷/۶	ابتدایی
۵۹/۱*	۴۸/۷	۴۴/۵	۵۵/۶*	۴۷/۰	۳۶/۶	دیپلم و زیر دیپلم
۲۰/۵*	۱۲/۶	۱۲/۸	۸/۹*	۴/۲	۵/۸	بالا تر از دیپلم
۳۱/۷ [#]	۲۲/۷	۲۰/۷	۲/۳	۱/۷	۱/۲	مصرف سیگار (%)

^۱ داده ها به صورت میانگین ± انحراف معیار نشان داده شده است.

از انجام تست ANOVA برای متغیر های کمی و chi-square برای متغیر های کیفی استفاده گردید، * $P < 0.001$ ، $P < 0.05$ ، $P < 0.05$.

جدول ۲- میزان دریافت‌های غذایی و انرژی دریافتی در افراد مورد مطالعه در گروه‌های مصرف کننده نوشیدنی‌های شیرین شده قندی^۱

دسته بندی مصرف نوشیدنی‌های شیرین (زنان)			دسته بندی مصرف نوشیدنی‌های شیرین (مردان)		
<1(n=۴۹۵)	۱-۳(n=۳۴۳)	≥۳(n=۱۳۲)	<1(n=۲۸۵)	۱-۳(n=۳۱۷)	≥۳(n=۱۸۰)
۱۷۶۰±۷۸۱	۱۸۷۹±۸۳۶	۱۹۰۲±۹۴۷	۲۱۷۱±۱۰۲۱	۲۳۲۸±۹۶۷	۲۵۵۳±۹۴۶*
۷/۱±۴/۸	۷/۴±۴/۲	۹/۳±۴/۵*	۶/۴±۴/۱	۷/۱±۸/۳	۷/۹±۳/۸*
۶/۳±۴/۰	۶/۶±۳/۸	۷/۶±۴/۴#	۵/۹±۳/۷	۶/۴±۳/۱	۷/۰±۳/۵#
۰/۴±۱/۴	۰/۴±۱/۳	۰/۹±۲/۸#	۰/۶±۱/۴	۰/۷±۱/۶	۱/۰±۲/۱#
۶/۳±۳/۵	۷/۰±۳/۴	۸/۳±۴/۰*	۵/۶±۲/۹	۶/۵±۳/۱	۷/۰±۲/۷*
۱۰/۵±۵/۷	۱۲/۵±۶/۱	۱۳/۲±۶/۷*	۱۰/۶±۶/۳	۱۱/۵±۶/۰	۱۳/۱±۶/۰*
۲/۱±۴/۰	۲/۲±۳/۹	۴/۲±۵/۷*	۲/۶±۳/۹	۲/۸±۹/۳	۳/۰±۳/۸#
۲۳/۲±۶/۰	۲۳/۴±۶/۶	۲۲/۹±۷/۷	۲۴/۷±۵/۳	۲۴/۲±۵/۷	۲۳/۵±۵/۷

^۱ داده ها به صورت میانگین ± انحراف معیار نشان داده شده است.

از تست ANCOVA استفاده گردیده است.

انرژی دریافتی برای سن تعدیل گردیده است. دریافت گروه های غذایی برای سن و انرژی کل تعدیل گردیده است.

* Pvalue < ۰/۰۰۱, # Pvalue < ۰/۰۵.

^۲ روغن گیاهی هیدروژنه

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار عوامل خطر بیماری قلبی عروقی در افراد مورد مطالعه در گروه‌های مصرف کننده

نوشیدنی‌های شیرین شده قندی^۱

دسته بندی مصرف نوشیدنی‌های شیرین (زنان)			دسته بندی مصرف نوشیدنی‌های شیرین (مردان)		
<1(n=۴۹۵)	۱-۳(n=۳۴۳)	≥۳(n=۱۳۲)	<1(n=۲۸۵)	۱-۳(n=۳۱۷)	≥۳(n=۱۸۰)
قند خون ناشتا (mg/dl)					
۸۲/۳±۱/۱	۸۱/۱±۰/۸	۷۸/۰±۱/۱	۸۲/۸±۱/۶	۸۳/۸±۱/۳	۸۱/۱±۱/۵
۸۲/۹±۲/۷	۸۲/۷±۲/۵	۸۰/۴±۳/۲	۸۱/۷±۱/۶	۸۳/۴±۱/۵	۸۲/۵±۱/۹
(mg/dl) LDL					
۱۱۷/۱±۱/۷	۱۱۸/۴±۲/۰	۱۲۰/۲±۴/۳	۱۱۲/۸±۲/۶	۱۱۰/۶±۲/۳	۱۱۴/۷±۲/۸
۱۱۹/۰±۵/۰	۱۲۳/۵±۵/۲	۱۲۶/۸±۵/۹	۱۱۱/۰±۲/۷	۱۱۰/۶±۲/۴	۱۱۸/۷±۳/۲
(mg/dl) HDL					
۷۵/۰±۰/۴	۴۷/۰±۰/۶	۴۷/۳±۱/۰	۴۴/۲±۰/۶	۴۴/۴±۰/۶	۴۵/۲±۰/۸
۴۵/۶±۱/۴	۴۵/۱±۱/۴	۴۵/۷±۱/۶	۴۳/۳±۰/۶	۴۳/۸±۰/۶	۴۵/۱±۰/۸
کلسترول کل (mg/dl)					
۱۹۶/۸±۲/۲	۱۹۵/۸±۳/۲	۱۹۶/۰±۴/۵	۱۹۲/۴±۲/۹	۱۸۸/۵±۲/۷	۱۹۲/۹±۳/۴
۱۹۸/۱±۶/۰	۲۰۲/۱±۶/۱	۲۰۶/۶±۶/۹	۱۸۹/۴±۳/۲	۱۸۷/۷±۲/۸	۱۹۷/۹±۳/۷
فشار خون سیستولیک (mmHg)					
۱۱۶/۱±۰/۹	۱۱۲/۰±۱/۰	۱۱۰/۷±۱/۷#	۱۱۹/۰±۱/۲	۱۱۵/۷±۱/۰	۱۱۲/۴±۱/۲#
۱۱۴/۲±۲/۲	۱۱۲/۶±۲/۲	۱۱۲/۴±۲/۶	۱۱۶/۴±۱/۱	۱۱۴/۱±۱/۱	۱۱۳/۹±۱/۳
فشار خون دیاستولیک (mmHg)					
۷۶/۹±۰/۵	۷۳/۶±۰/۶	۷۳/۲±۱/۰*	۷۷/۰±۰/۷	۷۵/۰±۰/۵	۷۴/۲±۰/۸#
۷۶/۳±۱/۴	۷۴/۱±۱/۴	۷۴/۱±۱/۶#	۷۶/۰±۰/۶	۷۴/۲±۰/۶	۷۴/۶±۰/۸
تری گلیسرید (mg/dl)					
۱۶۱/۷±۴/۹	۱۵۲/۵±۵/۲	۱۴۵/۶±۷/۱	۱۹۱/۷±۸/۰	۱۶۷/۸±۵/۶	۱۷۲/۰±۸/۰#
۱۶۶/۸±۱۳/۰	۱۶۵/۴±۱۳/۳	۱۶۵/۳±۱۵/۱	۱۸۸/۹±۷/۶	۱۶۷/۶±۷/۰	۱۷۸/۳±۹/۲

^۱ داده ها به صورت میانگین ± انحراف معیار نشان داده شده است.

از تست ANCOVA استفاده شده است. * Pvalue < ۰/۰۰۱, # Pvalue < ۰/۰۵.

^۲ درمدل ۱ میزان انرژی دریافتی، فعالیت فیزیکی روزانه، سن و دریافت‌های رژیمی شامل دریافت گوشت، میوه جات، سبزیجات، لبنیات، حبوبات، روغن هیدروژنه، روغن غیر هیدروژنه، تعدیل گردیده است.

جدول ۴- نسبت شاناس تعدیل شده چند متغیره برای سندرم متابولیک در افراد مورد مطالعه در گروه های مصرف کننده نوشیدنی های شیرین شده قندی.

P _{trend} ⁵	دسته بندی مصرف نوشیدنی های شیرین (مردان)			P _{trend} ⁵	دسته بندی مصرف نوشیدنی های شیرین (زنان)		
	≥۳ (n=۱۸۰)	۱-۳ (n=۳۱۷)	<۱ (n=۲۸۵)		≥۳ (n=۱۳۲)	۱-۳ (n=۳۴۳)	<۱ (n=۴۹۵)
	سندرم متابولیک ^۱						
۰/۳۲	۱/۲۹ (۰/۶۹-۲/۴۰)	۱/۹۰ (۰/۹۲-۳/۱۳)	۱/۰۰	۰/۱۹	۱/۰۲ (۰/۶۴-۱/۶۳)	۱/۷۹ (۱/۱۵-۲/۷۸)	۱/۰۰ خام
۰/۲۴	۰/۹۵ (۰/۵۰-۱/۸۰)	۱/۰۵ (۰/۵۵-۲/۰۰)	۱/۰۰	۰/۴۶	۰/۸۶ (۰/۵۱-۱/۴۴)	۱/۲۹ (۰/۷۹-۲/۰۹)	۱/۰۰ مدل ^۲
۰/۴۳	۰/۹۴ (۰/۴۸-۱/۸۲)	۱/۰۴ (۰/۵۳-۲/۰۵)	۱/۰۰	۰/۵۵	۰/۷۹ (۰/۴۶-۱/۳۵)	۱/۱۸ (۰/۷۱-۱/۹۷)	۱/۰۰ مدل ^۳
۰/۵۷	۱/۱۷ (۰/۵۶-۲/۴۶)	۱/۱۹ (۰/۵۶-۲/۵۱)	۱/۰۰	۰/۵۹	۰/۸۰ (۰/۴۶-۱/۴۲)	۱/۲۱ (۰/۷۰-۲/۰۹)	۱/۰۰ مدل ^۴

^۱ سندرم متابولیک بر طبق تعریف ATP III تعریف گردیده است. ^۲ مدل ۱ برای انرژی و سن تعدیل گردیده است. ^۳ مدل ۲ برای انرژی، سن، استعمال سیگار، مصرف گوشت، غلات، حبوبات، میوه جات، سبزیجات، لبنیات، روغن هیدروژنه و روغن غیر هیدروژنه نیز تعدیل گردیده است. ^۴ مدل ۳ برای BMI نیز تعدیل گردیده است. ^۵ از تست Mantel-Haenszel extension chi-square استفاده گردیده است.

جدول ۵- آنالیزهای تفکیک شده بر اساس BMI برای نسبت شاناس تعدیل شده چند متغیره برای سندرم متابولیک در گروه های مصرف کننده نوشیدنی شیرین^۱

P _{trend} ⁵	دسته بندی مصرف نوشیدنی های شیرین (مردان)			P _{trend} ⁵	دسته بندی مصرف نوشیدنی های شیرین (زنان)		
	≥۳ (n=۱۸۰)	۱-۳ (n=۳۱۷)	<۱ (n=۲۸۵)		≥۳ (n=۱۳۲)	۱-۳ (n=۳۴۳)	<۱ (n=۴۹۵)
	سندرم متابولیک BMI < ۲۵ kg/m ²						
۰/۴۸	۰/۹۰ (۰/۲۱-۳/۸۷)	۱/۴۵ (۰/۴۶-۴/۵۴)	۱/۰۰	۰/۳۷	۰/۸۴ (۰/۳۲-۲/۱۸)	۰/۷۲ (۰/۳۵-۱/۴۷)	۱/۰۰ خام
۰/۶۳	۱/۲۷ (۰/۲۸-۵/۷۱)	۱/۷۴ (۰/۵۴-۵/۶۱)	۱/۰۰	۰/۳۳	۱/۰۴ (۰/۵-۳/۰۷)	۰/۹۵ (۰/۴۳-۲/۱۱)	۱/۰۰ مدل ^۲
۰/۶۹	۱/۱۳ (۰/۲۴-۵/۳۵)	۱/۷۵ (۰/۵۳-۵/۸۳)	۱/۰۰	۰/۳۹	۱/۳۱ (۰/۴۲-۴/۱۰)	۰/۹۸ (۰/۴۲-۲/۲۶)	۱/۰۰ مدل ^۳
۰/۷۷	۱/۰۳ (۰/۲۱-۴/۹۸)	۱/۸۳ (۰/۵۴-۶/۱۶)	۱/۰۰	۰/۲۴	۱/۵۲ (۰/۴۶-۴/۹۹)	۱/۱۹ (۰/۵۰-۲/۸۴)	۱/۰۰ مدل ^۴
	BMI ≥ ۲۵ kg/m ²						
۰/۹۰	۰/۵۱ (۰/۲۵-۱/۰۶)	۰/۶۰ (۰/۳۴-۱/۰۴)	۱/۰۰	۰/۰۲	۰/۵۳ (۰/۳۱-۰/۹۰)	۰/۵۲ (۰/۳۶-۰/۷۵)	۱/۰۰ خام
۰/۳۱	۰/۹۰ (۰/۴۱-۱/۹۸)	۰/۶۴ (۰/۳۵-۱/۱۶)	۱/۰۰	۰/۱۱	۰/۷۱ (۰/۴۰-۱/۲۵)	۰/۵۹ (۰/۴۰-۰/۸۷)	۱/۰۰ مدل
۰/۴۰	۰/۹۷ (۰/۴۳-۲/۱۹)	۰/۶۵ (۰/۳۵-۱/۲۱)	۱/۰۰	۰/۱۵	۰/۸۱ (۰/۴۴-۱/۴۸)	۰/۶۰ (۰/۴۰-۰/۸۹)	۱/۰۰ مدل ^۲
۰/۴۹	۰/۸۶ (۰/۳۶-۲/۰۶)	۰/۷۸ (۰/۴۱-۱/۴۹)	۱/۰۰	۰/۱۳	۰/۷۵ (۰/۴۰-۱/۳۹)	۰/۶۰ (۰/۴۰-۰/۹۰)	۱/۰۰ مدل ^۳

^۱ سندرم متابولیک بر طبق تعریف ATP III تعریف گردیده است. ^۲ مدل ۱ برای انرژی و سن تعدیل گردیده است. ^۳ مدل ۲ برای انرژی، سن، استعمال سیگار، مصرف گوشت، غلات، حبوبات، میوه جات، سبزیجات، لبنیات، روغن هیدروژنه و روغن غیر هیدروژنه نیز تعدیل گردیده است. ^۴ مدل ۳ برای BMI نیز تعدیل گردیده است. ^۵ از تست Mantel-Haenszel extension chi-square استفاده گردیده است.

بحث

مدارک قوی برای اثبات ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی و سندرم متابولیک وجود ندارد [۳۸،۳۶]. در برخی دیگر از مطالعات نیز عدم ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی و افزایش وزن بیان گردیده است [۴۰،۳۹،۲۰]. همچنین برخی دیگر از مطالعات گزارش کرده اند که مدارک متقاعد کننده ای مبنی بر وجود ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی و چاقی [۴۴،۴۱] و احتمال بروز دیابت وجود ندارد [۴۵]. در حالی که برخی دیگر از مطالعات نشان داده اند که مصرف میزان زیاد نوشیدنی‌های شیرین شده قندی به طور مثبت با سندرم متابولیک [۴۶،۲۵]، چاقی [۴۸،۴۷،۲۱]، مقاومت به انسولین [۴۹ و ۴۴]، دیابت نوع ۲ [۳۴،۲۱]، پایین بودن سطح HDL [۵۰] و افزایش تری گلیسرید سرم در ارتباط است [۵۱]. در مطالعات مقطعی که بر روی جوانان انجام شده است نیز نشان داده شده است که مصرف بیش از یک بار نوشیدنی غیر الکلی در هر روز در مقایسه با مصرف کمتر از یک بار نوشیدنی در روز با بالا تر بودن شیوع سندرم متابولیک در ارتباط است [۳۴]. در مطالعه ما مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی بسیار کمتر از یک واحد در روز بود و مصرف نوشیدنی‌های شیرین بالاترین دسته بیش از ۳ بار در هفته بود که الزاماً هم معنی با مصرف ۱ بار در روز نیست. نتایج متناقض بدست آمده از مطالعات مختلف ممکن است به دلیل تفاوت در طراحی مطالعه، حجم نمونه و عدم کنترل عوامل مخدوشگر باشد [۴۸]. همچنین عوامل دیگر مثل متفاوت بودن رنج BMI در مطالعات مختلف و سن افراد شرکت کننده نیز ممکن است دلایل دیگری برای نتایج متناقض بدست آمده باشد [۳۴]. چندین سازوکار برای تاثیر مصرف نوشیدنی‌های شیرین بر سندرم متابولیک پیشنهاد شده است. یکی از این سازوکارها القای کمتر سیری به دنبال مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی در مقایسه با غذاهای جامد میباشد که موجب دریافت بیش از حد انرژی می‌گردد [۵۳،۵۲]. سازوکار دیگر پیشنهاد شده؛ اثر گلايسمیک ایندکس نوشیدنی‌های شیرین شده قندی می باشد، بدین صورت که چون این نوشیدنی‌ها حاوی مقدار زیادی کربوهیدرات ساده اند سبب بالا رفتن سطح گلوکز خون می‌شوند [۵۴].

در این مطالعه که به صورت مقطعی و بر روی بزرگسالان ایرانی انجام شد هیچ ارتباط معنی داری بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی و سندرم متابولیک مشاهده نگردید. عدم وجود ارتباط معنی دار حتی پس از تعدیل عوامل مخدوشگر بالقوه همچنان باقی ماند. نوشیدنی‌های شیرین شده قندی به نوشیدنی‌های کربناته یا غیر کربناته با میزان بالای شکر و طعم دهنده‌های مصنوعی و طبیعی اطلاق می‌شود [۳۲]. نوشیدنی‌های شیرین شده قندی اثرات مضر بر سلامت انسان دارند [۳۳] و تنها کالری رژیم را افزایش می‌دهند [۳۴]. در برخی مطالعات اخیر نشان داده شده است که مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی سبب افزایش احتمال ابتلا به چاقی و سندرم متابولیک میشود اما نتایج بدست آمده در این زمینه بسیار متناقض است. در این مطالعه هیچ ارتباطی بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی و سندرم متابولیک مشاهده نشد. لازم به ذکر است که در مطالعه حاضر نوشیدنی‌های شیرین شده قندی به صورت مجموع نوشیدنی‌های غیر الکلی و آبمیوه‌های شیرین شده مصنوعی تعریف گردید. در ایران آبمیوه‌های شیرین شده مصنوعی هم به صورت آبمیوه‌های طبیعی و هم صنعتی که همراه با شکر اضافه شده می باشد وجود دارند. ممکن است نوشیدنی‌های دیگری که حاوی شکر می‌باشند نیز وجود داشته باشند که در این مطالعه مورد بررسی قرار نگرفته است، اما دیگر محصولات حاوی شکر مثل نوشیدنی‌هایی که از پودرهای طعم دار تهیه میشوند، نوشیدنی‌های با طعم میوه، نوشیدنی‌های ورزشی و قهوه شیرین شده در ایران بطور رایج مصرف نمی‌شوند. این یافته با برخی دیگر از مطالعات هم سو است به عنوان مثال در مطالعه ای که توسط Lutsey و همکارانش [۱۳] به صورت آینده نگر و با طراحی بسیار خوب انجام شد نشان داد که مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده قندی با بروز سندرم متابولیک در میانسالان هیچ ارتباطی ندارد. در یک مطالعه متا آنالیز نشان داده شد که ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین شده و BMI در حد صفر است [۳۵] و اخیراً" در یک مطالعه مروری به این نتیجه رسیده شد که

مخدوشگر باقیمانده هنوز وجود داشته باشند. چهارم اینکه در مطالعه ما تمام دریافت های غذایی کنترل نگردیدند، اما غیر محتمل است که دیگر عوامل رژیمی ارتباط مشاهده شده را به طور معنی داری مخدوش کرده باشند چرا که کنترل عوامل مختلف غذایی تاثیر بسیار کمی بر نسبت شانس داشت. پنجم اینکه افرادی که دارو مصرف می کردند به دلیل احتمال تاثیر دارو بر پروفایل لیپیدی از مطالعه خارج شدند بنابراین تفسیر داده های ما را تحت تاثیر قرار می دهد.

به طور کلی در مطالعه حاضر ارتباطی بین مصرف نوشیدنی های شیرین شده قندی و سندرم متابولیک مشاهده نگردید. جهت بررسی این ارتباط انجام مطالعات آینده نگر ضروری می باشد.

سپاسگزاری

این مطالعه توسط Isfahan Cardiovascular Research Center (ICRC) و با همکاری مرکز بهداشت استان اصفهان که هر دو وابسته به دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می باشند انجام گردید. حمایت های مالی این مطالعه توسط Deputy Iranian Budget and Planning Organization و Iranian Ministry of Health Treatment and Medical Education (IHf) انجام گردید. از تیم ICRC، مرکز بهداشت استان اصفهان، نجف آباد و دانشگاه علوم پزشکی اراک تشکر می گردد.

همچنین به نظر می رسد غیر از شکر، دیگر محتویات موجود در نوشیدنی های شیرین شده نیز در این ارتباط نقش داشته باشند [۵۵] چرا که حتی نوشیدنی هایی که حاوی شیرین کننده های مصنوعی می باشند نیز با بروز سندرم متابولیک در ارتباط اند و این ارتباط در مطالعه مربوط به Framingham Heart Study [۲۵] و Atherosclerosis Risk in communities نشان داده شده است [۱۳]. در تفسیر یافته های مطالعه ما محدودیت هایی باید مورد توجه قرار گیرد اولاً "مقطعی بودن مطالعه که قادر به استنباط رابطه علت و معلولی بین دریافت نوشیدنی های شیرین شده قندی و سندرم متابولیک نیست، انجام مطالعات طولی برای اثبات این ارتباط لازم می باشد. اگرچه هنوز ارتباط مستقیم بین مصرف نوشیدنی های شیرین شده قندی و سندرم متابولیک نشان داده نشده است اما بسیاری از مطالعات ارتباط بین مصرف نوشیدنی های شیرین شده قندی و عوامل خطر مربوط به سندرم متابولیک را اثبات کرده اند. دوم اینکه در این مطالعه جهت بررسی دریافت های غذایی از FFQ استفاده شد که قادر به تعیین میزان دقیق دریافت روزانه افراد نیست، با استفاده از ثبت غذایی یا یادداشت غذایی میتوان این ارتباط را بهتر و دقیق تر نشان داد. سوم اینکه در آنالیز های ما برخی از فاکتور های مربوط به شیوه زندگی مانند عوامل اجتماعی و رفتاری ویا استفاده از دارو که ممکن است بر ارتباط بین مصرف نوشیدنی های شیرین شده قندی و سندرم متابولیک تاثیر بگذارند به دقت کنترل نشده اند و ممکن است عوامل

منابع

1. Resnick H, Jones K, Ruotolo G, et al. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular disease in nondiabetic American Indians. *Diabetes Care* 2003;26:861-67.
2. McNeill A, Rosamond W, Girman C, et al. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care* 2005; 28: 385-90.
3. Lakka H, Laaksonen D, Lakka T, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002;288:2709-16.
4. Antonopoulos S. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106:3143-421.
5. Reaven P. Metabolic syndrome. *J Insur Med* 2004;36:132-42.
6. Ford E, Giles W, Dietz W. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;287:356-59.
7. Azizi F, Etemadi A, Salehi P, Zahedi S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *TUMJ* 2003;61:389-99
8. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azadbakht L, Etemadi A, Azizi F. High prevalence of the

- metabolic syndrome in Iranian adolescents. *Obesity* 2006;14:377-82.
9. Reaven G. Diet and syndrome X. *Curr Atheroscler Rep* 2000;2:503-7.
 10. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu F, Willett W. Fruit and vegetable intakes, C-reactive protein, and the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2006;84:1489-97.
 11. Oh SW, Yoon YS, Lee ES, et al. Association between cigarette smoking and metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005;28:2064-66.
 12. Miyatake N, Nishikawa H, Morishita A, et al. Daily walking reduces visceral adipose tissue areas and improves insulin resistance in Japanese obese subjects. *Diabetes Res Clin Pr* 2002;58:101-7.
 13. Lutsey P, Steffen L, Stevens J. Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Circulation* 2008;117:754-61.
 14. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults. *Am J Clin Nutr* 2005;82:523-30.
 15. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. *Eur J Clin Nutr* 2004;59:353-62.
 16. Nielsen S, Popkin B. Changes in beverage intake between 1977 and 2001. *Am J Prev Med* 2004;27:205-10.
 17. Vereecken C, Inchley J, Subramanian S, Hublet A, Maes L. The relative influence of individual and contextual socio-economic status on consumption of fruit and soft drinks among adolescents in Europe. *Eur J Pub Health* 2005;15:224-32.
 18. Hejazi N, Mazloom Z. Socioeconomic status, youth's eating patterns and meals consumed away from home. *Pakistan J Biol Sci* 2009;12:730-3.
 19. Karimi-Shahanjarini A, Omidvar N, Bazargan M, Rashidian A, Majdzadeh R, Shojaeizadeh D. Iranian female adolescent's views on unhealthy snacks consumption: a qualitative study. *Iranian J Publ Health* 2010;39:92-101.
 20. James J, Thomas P, Cavan D, Kerr D. Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. *BMJ* 2004;328:1237-39.
 21. Schulze M, Manson J, Ludwig D, et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *JAMA* 2004;292:927-34.
 22. Parks E, Hellerstein M. Carbohydrate-induced hypertriglyceridemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *Am J Clin Nutr* 2000;71:412-33.
 23. Smith J, Niven B, Mann J. The effect of reduced extrinsic sucrose intake on plasma triglyceride levels. *Eur J Clin Nutr* 1996;50:498-504.
 24. Drewnowski A, Bellisle F. Liquid calories, sugar, and body weight. *Am J Clin Nutr* 2007;85:651-61.
 25. Dhingra R, Sullivan L, Jacques P, et al. Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community. *Circulation* 2007;116:480-88.
 26. Pereira MA, Jacobs Jr DR, Van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *JAMA* 2002;287:2081-89.
 27. Sarrafzadegan N, Kelishadi R, Baghaei A, et al. Metabolic syndrome: an emerging public health problem in Iranian women: Isfahan Healthy Heart Program. *Int J Cardiology* 2008;131:90-6.
 28. Sarraf-Zadegan N, Malek Afzali H, Baghaei M, Mohamadi Fard N, Shahrokhi S. Isfahan Healthy Heart Program: A comprehensive integrated community-based program for cardiovascular disease prevention and control. *Acta cardiol* 2003;58:309-20.
 29. Sarrafzadegan N, Baghaei A, Sadri G, Kelishadi R. Isfahan healthy heart program: Evaluation of comprehensive, community-based interventions for non-communicable disease prevention. *Prevention and control* 2006;2:73-84.
 30. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18:499-502.
 31. Pereira M, FitzerGerald S, Gregg E, et al. A collection of Physical Activity Questionnaires for health-related research. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29:S1-205.
 32. Fung TT, Malik V, Rexrode KM, Manson JAE, Willett WC, Hu FB. Sweetened beverage consumption and risk of coronary heart disease in women. *Am J Clin Nutr* 2009;89:1037-42.
 33. Nettleton JA, Lutsey PL, Wang Y, Lima JA, Michos ED, Jacobs DR. Diet soda intake and risk of incident metabolic syndrome and type 2 diabetes in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Diabetes Care* 2009;32:688-94.
 34. Palmer JR, Boggs DA, Krishnan S, Hu FB, Singer M, Rosenberg L. Sugar-sweetened beverages and incidence of type 2 diabetes mellitus in African American women. *Arch Intern Med* 2008;168:1487-92.
 35. Forshee RA, Anderson PA, Storey ML. Sugar-sweetened beverages and body mass index in children and adolescents: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2008;87:1662-71.
 36. Bachman CM, Baranowski T, Nicklas TA. Is there an association between sweetened beverages and adiposity? *Nutr Rev* 2006;64:153-74.
 37. Pereira MA. The possible role of sugar-sweetened beverages in obesity etiology: a review of the evidence. *Int J Obes* 2006;30:S28-S36.

38. Forshee RA, Storey ML, Allison DB, et al. A critical examination of the evidence relating high fructose corn syrup and weight gain. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2007;47:561-82.
39. DiMiglio DP, Mattes RD. Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int J Obes* 2000;24:794-800.
40. Ebbeling CB, Feldman HA, Osganian SK, Chomitz VR, Ellenbogen SJ, Ludwig DS. Effects of decreasing sugar-sweetened beverage consumption on body weight in adolescents: a randomized, controlled pilot study. *Pediatrics* 2006;117:673-80.
41. 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.
42. Forshee RA, Storey ML. Total beverage consumption and beverage choices among children and adolescents. *Int J Food Sci Nutr* 2003;54:297-307.
43. Hein GL, Storey ML, White JS, Lineback DR. Highs and lows of high fructose corn syrup: a report from the center for food and nutrition policy and its ceres (R) workshop. *Nutr Today* 2005;40:253-6.
44. 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.
45. Paynter NP, Yeh HC, Voutilainen S, et al. Coffee and sweetened beverage consumption and the risk of type 2 diabetes mellitus. *Am J Epidemiol* 2006;164:1075-84.
46. Yoo S, Nicklas T, Baranowski T, et al. Comparison of dietary intakes associated with metabolic syndrome risk factors in young adults: the Bogalusa Heart Study. *Am J Clin Nutr* 2004;80:841-48.
47. Ludwig DS, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet* 2001;357:505-8.
48. Malik VS, Schulze MB, Hu FB. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 2006;84:274-88.
49. 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.
50. Frost G, Leeds AA, Dore CJ, Madeiros S, Brading S, Dornhorst A. Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration. *Lancet* 1999;353:1045-8.
51. Willett W, Manson JA, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2002;76:274S-80s.
52. Nielsen SJ, Popkin BM. Changes in beverage intake between 1977 and 2001. *Am J Prev Med* 2004;27:205-10.
53. Mattes RD. Dietary compensation by humans for supplemental energy provided as ethanol or carbohydrate in fluids. *Physiol Behav* 1996;59:179-87.
54. Janssens JP, Shapira N, Debeuf P, et al. Effects of soft drink and table beer consumption on insulin response in normal teenagers and carbohydrate drink in youngsters. *Eur J Cancer Prev* 1999;8:289-95.
55. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PWF, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 2004;27:538-46.