

ارتباط مصرف نوشیدنی‌های شیرین با خطر ابتلا به سرطان: مروری بر مطالعات پیشین

مریم سادات میرآقاچانی^۱، احمد اسماعیلزاده^۲

چکیده

مقدمه: امروزه سرطان به عنوان یک مشکل عمدۀ سلامت و یکی از علل اصلی مرگ و میر در جهان مطرح است. شیوه زندگی و عادات غذایی، از علل عمدۀ افزایش سرطان می‌باشد. نوشیدنی‌های شیرین با توجه به اثراشان بر هایپرگلیسمی، هایپر انسلولینی، کاهش حساسیت انسلولینی و چاقی و ارتباط احتمالی آن‌ها با سرطان، مورد توجه محققین قرار گرفته‌اند. با توجه به عدم وجود مطالعه مروری در زمینه ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین و خطر ابتلا به سرطان، هدف مطالعه حاضر بررسی این ارتباط بود.

روش‌ها: به منظور بررسی مطالعات انجام شده در زمینه ارتباط مصرف نوشیدنی‌های شیرین و ابتلا به سرطان، از جستجو در PubMed و Scirus استفاده شد.

یافته‌ها: در اغلب مطالعات آینده‌نگر انجام شده، ارتباط یا ارتباط معنی‌دار بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین و خطر ابتلا به سرطان مشاهده نشد. در حالی که در اغلب مطالعات مورد شاهدی، مصرف نوشیدنی‌های شیرین با افزایش خطر نسبی ابتلا به سرطان همراه بود. در یک مطالعه حیوانی نیز مصرف کولا با افزایش بروز آدنومای پانکراس همراه بود.

نتیجه‌گیری: بر پایه یافته‌های حاصل از مطالعات انجام شده، به نظر می‌رسد که مصرف نوشیدنی‌های شیرین به دلیل محتوای بالای کالری و قند ساده ممکن است موجب افزایش وزن، چاقی و مقاومت انسلولینی در افراد گردد و احتمال خطر ابتلا به سرطان را افزایش دهد.

واژه‌های کلیدی: نوشیدنی‌های شیرین، سرطان، پانکراس، نوشابه‌ها.

نوع مقاله: مروری

پذیرش مقاله: ۹۰/۳/۱۸

دریافت مقاله: ۱۹/۱۱/۲۳

توسعه نیز رو به افزایش است. با توجه به این که شیوه زندگی، عادات غذایی، شرایط محیطی، افزایش مصرف سیگار و فقدان فعالیت بدنی از علل افزایش سرطان می‌باشد، ۴۰ درصد از مرگ و میر ناشی از سرطان قابل پیش‌گیری است (۱). با وجود شیوع سرطان‌ها در بیشتر نقاط دنیا به نظر می‌رسد که الگوی بروز سرطان در ایران با سایر نقاط دنیا تفاوت دارد که می‌تواند ناشی از تفاوت‌های محیطی، تغذیه‌ای، ژنتیکی و سبک زندگی باشد. در یک مطالعه انجام شده در کشور، افزایش میزان سرطان دستگاه گوارش از ۱۴/۸

مقدمه

امروزه سرطان به عنوان یک مشکل عمدۀ سلامت عمومی در جهان مطرح است. هر ساله حداقل حدود ۸ میلیون نفر به علت سرطان کشته می‌شوند و میزان مرگ و میر ناشی از سرطان رو به افزایش است؛ به طوری که طبق آمارهای منتشر شده از سازمان بهداشت جهانی، میزان مرگ و میر ناشی از سرطان از ۴۵ درصد در سال ۲۰۰۷، به ۶۵ درصد در سال ۲۰۳۰ خواهد رسید. برخلاف عقیده شایعی که سرطان یک بیماری عمدۀ در کشورهای صنعتی است، این بیماری در کشورهای در حال

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه، کمیته تحقیقات دانشجویی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

۲. دانشیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران. (نویسنده مسؤول)
Email: esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir

نشده است (۱۱). در مطالعات دیگر نیز ارتباط چاقی با برخی سرطان‌ها مانند کولورکتال، کبد، میلوما، سرویکس و کلیه نشان داده شده است (۱۲-۱۶).

در سه دهه اخیر، شیوع چاقی و اضافه وزن در بالغین و بچه‌ها، روند رو به افزایش داشته است. یکی از علت‌هایی، که به موازات چاقی در جمعیت‌ها پیش رفته است، افزایش دریافت کالری به صورت کالری‌های مایع و نوشیدنی‌های شیرین است. برخی تحقیقات نشان می‌دهند که کاهش دریافت نوشیدنی‌های پرکالری منجر به کاهش وزن شده است که تأثیر آن‌ها در کاهش وزن، قوی‌تر از کاهش دریافت مواد جامد پر کالری بوده است (۱۷).

حدود ۲۴ درصد از بالغین، ۶۲ درصد از افراد ۱۲-۱۷ سال و ۴۱ درصد از بچه‌های ۲-۱۱ سال حداقل یک بار در روز از نوشابه‌ها استفاده می‌کنند. بالغینی که گاهی نوشابه می‌نوشند، ۱۵ درصد و آن‌هایی که یک بار یا بیشتر نوشابه یا نوشیدنی شیرین می‌نوشند، ۲۷ درصد بیشتر نسبت به افرادی که از این نوشیدنی‌ها استفاده نمی‌کنند، احتمال چاقی و اضافه وزن دارند (۱۸).

ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین با چاقی، افزایش BMI (Body mass index) (کبد چرب و برخی سرطان‌ها در چندین مطالعه گزارش شده است (۱۹-۲۱)). می‌توان گفت نوشیدنی‌های شیرین یکی از اهداف مهم در استراتژی‌های پیش‌گیری از چاقی و برخی بیماری‌ها به حساب می‌آیند.

نوشیدنی‌های شیرین، با توجه به اثراتی که بر هایپرگلیسمی، هایپر انسولینیمی و کاهش حساسیت انسولینی و چاقی دارند، مورد توجه قرار گرفته‌اند؛ چرا که نشان داده شده است که انسولین در محیط آزمایشگاهی پرولیفراسیون سلول‌های سرطانی پانکراس را افزایش می‌دهد.

با توجه به عدم وجود مطالعه موروثی در زمینه مصرف نوشیدنی‌های شیرین با خطر ابتلا به سرطان‌ها، هدف مطالعه حاضر بررسی این ارتباط بود.

درصد به ۱۷/۸ درصد در طی ۵۰ سال گذشته را نشان می‌دهد و ضرورت برنامه‌ریزی جهت اصلاح عادت غذایی نامناسب را خاطر نشان می‌سازد (۲). در مطالعه‌ای دیگر میزان بروز سرطان کولورکتال در مردان و زنان، در پنج استان به ترتیب ۸/۲ و ۷ درصد برآورد شده است (۳).

اثرات مواد مغذی مختلف در غذا ممکن است با یکدیگر تداخل داشته باشند و دلایل روش و کافی از ارتباط بین یک ماده مغذی خاص و بروز تومور وجود ندارد. با توجه به مزمن بودن روند سرطانی شدن سلول‌ها، به نظر می‌رسد عادات طولانی مدت غذایی فرد بر بروز سرطان تأثیر می‌گذارد. شاید به همین دلیل باشد که نتایج مطالعات مختلف در زمینه ارتباط رژیم غذایی با سرطان‌های مختلف متناقض است. به عنوان مثال برخی مطالعات ارتباط معنی‌داری را بین مصرف میوه و سبزی و خطر کارسینومای سلول‌های کلیوی گزارش نکرده‌اند؛ اما در مطالعه‌ای این ارتباط به صورت ارتباط مثبت و معنی‌دار نشان داده شده است (۴). چنین یافته‌های متناقضی در مورد ارتباط مصرف میوه، سبزی و غلات کامل با سرطان‌های مختلف وجود دارد (۵-۱۰).

علاوه بر موارد ذکر شده، افزایش دریافت کالری و چاقی نیز ممکن است فرایند شروع و گسترش سرطانی شدن سلول‌ها را تحت تأثیر قرار دهد. پرخوری، به ویژه مصرف زیاد چربی به عنوان یک عامل خطرساز افزایش دریافت کالری، به طور مستقیم با افزایش وزن ارتباط دارد (۷). در مطالعه‌ای توسط انجمن سرطان امریکا نشان داده شده است که ۱۴ درصد از مرگ و میرهای ناشی از سرطان در مردان و ۲۰ درصد از مرگ و میرهای ناشی از سرطان در زنان، ناشی از افزایش وزن بوده است. مطالعات حیوانی نیز اثر افزایش وزن را بر افزایش رشد تومور تأیید می‌کنند.

در یک متابولیز نشان داده شده است که افزایش 5 kg/m^2 نمایه توده بدن در مردان با برخی سرطان‌ها مثل کولون و در زنان با سرطان‌هایی نظیر کیسه صفرا و اندومتر، ارتباط قوی داشته است؛ در صورتی که چنین ارتباطی در مورد سرطان‌هایی مانند رکتال در مردان و سرطان سینه در زنان یائسه مشاهده

داشتند، دارای خطر نسبی ۲/۰۲ (CI: ۹۵/۰۶-۳/۷۲) درصد بودند. این در حالی بود که مصرف نوشیدنی‌های رژیمی در مردان و زنان با خطر ابتلا به سرطان پانکراس ارتباطی نداشت. اگر چه در این دو مطالعه آینده‌نگر، افزایش کلی و معنی‌دار خطر ابتلا به سرطان پانکراس و مصرف نوشیدنی‌های شیرین به طور کلی مشاهده نشد، خطاهای یاداًمد، خطا در طبقه‌بندی افراد مورد مواجهه، عدم دقت در اندازه‌گیری‌های غذایی و دیگر مداخله‌گرها می‌تواند در حصول این نتایج دخیل باشد.

در گروهی از زنان دارای BMI بالای ۲۵ که ارتباط معنی‌داری از این رابطه دیده شد، شاید بالا بودن BMI این افراد، عامل واسطه کننده این ارتباط باشد و در نهایت ممکن است وجود این ارتباط تأیید کننده این فرضیه باشد که مصرف نوشیدنی‌های شیرین با توجه به اثراشان از قبیل چاقی و اضافه وزن و مقاومت انسولینی می‌تواند در ابتلا به سرطان پانکراس دخیل باشد (۲۲). در مطالعه آینده‌نگر دیگری نیز به بررسی ارتباط سرطان با مصرف قند‌های اضافه شده به غذاها (مانند چای، قهوه و ...) و غذاهایی که حاوی مقادیر بالای قند هستند (مانند انواع نوشیدنی‌ها، میوه‌ها، سوپ‌های شیرین و ...)، در جمعیتی از مردان و زنان سوئدی پرداخته شد. در این مطالعه با استفاده از پرسشنامه بسامد مواد غذایی (FFQ)، رژیم غذایی افراد شرکت کننده‌ای که مبتلا به سرطان نبودند و سابقه دیابت نداشتند، ارزیابی شد. عوامل مداخله‌گر مانند مصرف سیگار، نمایه توده بدن، سطح تحصیلات، کل دریافت انرژی، میزان فعالیت بدنی، مصرف آسپرین، میزان دریافت فولات غذایی، مصرف میوه، سبزی، گوشت قرمز، چای و قهوه در آنالیزهای آماری در نظر گرفته شد. در مدت ۷/۲ سال پی‌گیری افراد، خطر نسبی تعديل شده برای ابتلا به سرطان پانکراس در مورد نوشیدنی‌ها ۱/۹۳ (CI: ۹۵/۱۸-۳/۱۴) درصد بودند؛ هر چند که این ارتباط از نظر آماری معنی‌دار نبود. بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین و خطر ابتلا به سرطان پانکراس در مردان ارتباطی مشاهده نشد. وقتی افراد مورد مطالعه به تفکیک BMI آنالیز شدند، در بین زنان، افرادی که دارای BMI بالای ۲۵ بودند، دارای خطر نسبی ۱/۸۹ (CI: ۹۵/۰-۲/۸۹) درصد بودند، افرادی که فعالیت فیزیکی کم به سرطان ابتلا به سرطان پانکراس می‌باشد.

روش‌ها

به منظور بررسی مطالعات انجام شده در زمینه ارتباط مصرف نوشیدنی‌های شیرین و سرطان، در Med Scirus و PubMed بدون محدود کردن سال انجام مطالعه و با استفاده از کلید واژه‌های Soft drinks، Soda，Sweetened beverages，Sugar，Carcinoma، Adenoma، Cancer مجموع حدود ۹ عنوان از میان مقالات بررسی گردید. مطالعات حیوانی و انسانی به صورت مورد شاهدی، آینده‌نگر و کارآزمایی‌های بالینی مرتبط با نوشیدنی‌های شیرین شده غیر الکلی در این مطالعه وارد شدند. مقالات در زمینه نوشیدنی‌های طبیعی و الکلی و سایر بیماری‌های مرتبط با (Sugar-sweetened beverages) SSB خارج شدند.

یافته‌ها

مطالعات متعددی در زمینه مصرف نوشیدنی‌های شیرین و ارتباط آن‌ها با سرطان‌ها انجام گرفته است. در دو مطالعه آینده‌نگر در سال ۲۰۰۵ بین ۸۷۹۴ زن و ۴۹۳۶۴ مرد که در ابتدای مطالعه سرطان پانکراس نداشتند، در مدت ۲۰ سال بی‌گیری آن‌ها ۲۰۵ زن و ۱۷۴ مرد مبتلا به سرطان پانکراس شده بودند. مصرف نوشیدنی‌ها در ابتدای مطالعه از طریق پرسشنامه بسامد غذایی FFQ یا Food frequency questionnaire (FFQ) ارزیابی شد. وضعیت افراد مورد مطالعه از جهت مصرف سیگار، میزان فعالیت فیزیکی، نمایه توده بدن و سابقه دیابت نیز در نظر گرفته شد. در مقایسه زنانی که از مصرف نوشیدنی‌های شیرین خودداری می‌کردند، زنانی که بیش از سه بار در هفت‌های این نوشیدنی مصرف می‌کردند، دارای خطر نسبی ۱/۱۳ (CI: ۹۵/۰-۱/۵۸) درصد بودند؛ هر چند که این ارتباط از نظر آماری معنی‌دار نبود. بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین و خطر ابتلا به سرطان پانکراس در مردان ارتباطی مشاهده نشد. وقتی افراد مورد مطالعه به تفکیک BMI آنالیز شدند، در بین زنان، افرادی که دارای BMI بالای ۲۵ بودند، دارای خطر نسبی ۱/۸۹ (CI: ۹۵/۰-۲/۸۹) درصد بودند، افرادی که فعالیت فیزیکی کم

نشان دادن عدم ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌ها و سرطان پانکراس دخیل باشند (۲۴).

در یک مطالعه مورد شاهدی نشان داده شد که در مردان مصرف نوشابه‌های کم کالری خطر ابتلا به سرطان پانکراس را افزایش می‌دهد. در حالی که سایر نوشیدنی‌های بدون کالری یا کم کالری مانند چای، قهوه و آب چنین اثری نداشتند. در زنان نیز چنین ارتباطی دیده نشد. اگر چه کربوهیدرات‌های ساده نسبت به نشاسته و سایر درشت مغذی‌ها سطح قند خون را بیشتر افزایش می‌دهند و دریافت بالای شیرینی‌ها به دلیل اثر بر متابولیسم گلوکز و ایجاد هایپرگلیسمی و هایپر انسولینی اولیه می‌توانند موجب مقاومت انسولینی شوند که به دنبال آن تولید انسولین افزایش می‌یابد. هایپر انسولینیمیا موجب افزایش جریان خون موضعی و تقسیم سلول‌های پانکراس می‌شود. علاوه بر آن، افزایش مزن گلوکز پلاسمای سلول‌های پانکراس دارد که منجر به نقص عملکرد و در نهایت مرگ این سلول‌ها می‌شود.

از نقاط قوت این مطالعه با وجود ضعف‌هایی از جمله خطاهای یادامد و دیگر مداخله‌گرهای می‌توان به نوع طراحی مطالعه و پی‌گیری دقیق افراد این مطالعه اشاره کرد. در این مطالعه، خطر ابتلا به سرطان پانکراس در افرادی که روزانه ۲ بار یا بیشتر نوشیدنی شیرین مصرف می‌کردند، مشاهده شد.

در حالی که در ۲ مطالعه آیتدنگری که در فوق ذکر شد، ارتباط ضعیف یا عدم ارتباط در گروه‌های مختلف مورد مواجهه شاید به دلیل تفاوت در طبقه‌بندی افراد مورد مواجهه بوده است؛ به طوری که افرادی که بیشتر از ۳ بار در هفته نوشیدنی مصرف می‌کردند، در بالاترین طبقه مصرف قرار داشتند (۲۳).

در سال ۲۰۰۸ نیز بار دیگر این ارتباط در مردان و زنان ۵۰-۷۱ ساله در مدت ۷/۲ سال پی‌گیری بررسی شد. دریافت‌های غذایی آن‌ها ارزیابی و خطرنگی ابتلا به سرطان پانکراس پس از تعديل انرژی کل دریافتی و دیگر عوامل مداخله‌گر محاسبه شد. خطر نسبی تعديل شده جهت ابتلا به سرطان پانکراس برای نوشیدنی‌ها، ۱/۰۱ (۱/۳۱-۱/۷۷) درصد (CI: ۹۵-۰/۷۷) و برای قددهای افزوده شده به چای و قهوه ۱/۱۲ (۱/۳۹-۱/۹۱) درصد (CI: ۹۵-۰/۹۱) بود که حاکی از عدم وجود ارتباط معنی‌دار بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین با سرطان پانکراس می‌باشد.

خطاهایی مانند طبقه‌بندی نادرست افراد بر پایه مصرف قددهای اضافه شده به غذاها و غذاهای شیرین که به علت گزارش خود افراد شرکت کننده بوده است، اجتناب ناپذیر بود. علاوه بر این خطا، دیگر عوامل مداخله‌گر نیز مانند تغییر رژیم غذایی در افرادی با تشخیص پیش دیابتیک می‌توانند در

مطالعات محدود دیگری نیز اثر مصرف نوشیدنی‌های

شیرین را بر سرطان‌هایی مانند مثانه، کلیه و سرطان سینه قبل از یائسگی بررسی کردند.

در مطالعه‌ای مورد شاهدی، که ارتباط مصرف سیگار، دریافت چای، قهوه، کولا، الکل و شیرین کننده‌های مصنوعی را با سرطان مثانه ارزیابی کرده بود، تمام افراد مورد مطالعه (گروه بیمار و گروه شاهد) از لحاظ شرایط قبلی سلامتی و بیماری، مصرف نوشیدنی‌ها و شیرین کننده‌های مصنوعی بررسی شدند و از آن‌ها خواسته شد به مدت هفت روز دریافت‌های مایعات خود را ثبت کنند. بعد از آنالیز داده‌ها، دریافت کولا با افزایش خطر نسبی ابتلا به سرطان مثانه در بین مردان سیگاری همراه بود. این ارتباط را شاید به طور کامل نتوان به مصرف نوشیدنی‌ها نسبت داد؛ چرا که تمام افراد مورد مطالعه سیگاری بودند و شاید مصرف سیگار بتواند رابطه بین مصرف نوشیدنی‌ها و سرطان را محدودش کند. این احتمال که کولا به عنوان یک عامل سینزیزیک همراه با سیگار در روند سرطانی شدن سلول‌ها نقش داشته باشد، نیز مطرح شده است (۲۵).

مطالعه دیگری نیز با هدف بررسی ارتباط مصرف

بحث

یافته‌های این بررسی نشان می‌دهد که مصرف نوشیدنی‌های شیرین ممکن است اثرات مضری بر سلامت داشته باشد. نوشیدنی‌های شیرین می‌توانند موجب افزایش دریافت کالری شوند که به طور مستقیم با افزایش وزن ارتباط دارد. چاقی می‌تواند مقاومت انسولینی و افزایش ترشح انسولین را تحریک کند. افزایش دریافت کالری می‌تواند بیان آنژیم‌هایی را که مسؤول متابولسیم مواد خارجی و رادیکال‌های آزاد هستند، تحت تأثیر قرار دهد. همان طور که کاهش دریافت کالری اثرات مفیدی را بر ترمیم و بازسازی DNA، افزایش بیان ژن‌های سرکوب کننده تومور و افزایش مرگ برنامه‌ریزی شده سلولی دارد.

از طرف دیگر، نوشیدنی‌های شیرین با توجه به محتوای بالای قندهای ساده می‌توانند موجب ایجاد هایپرگلیسمی، هایپر انسولینی و مقاومت انسولینی شوند. هایپر انسولینی موجب فعال شدن بیشتر گیرنده‌های فاکتور رشد شبه انسولینی I شود که خود منجر به افزایش رشد، به خصوص در سلول‌های پانکراس و اپتیلیوم پستان می‌شود. افزایش مزمن گلوکز موجب افزایش گونه‌های فعال اکسیژن و ایجاد استرس اکسیداتیو می‌شود. سلول‌های جزایر پانکراس به گونه‌های فعال اکسیژن حساس‌تر هستند؛ چرا که میزان غلظت آنژیم‌های آنتی اکسیدانی در آن‌ها پایین است.

در حالی که مصرف قدها و نوشیدنی‌های شیرین ممکن است موجب آسیب سلول‌ها و سرطان شود، عوامل محافظت کننده و عوامل خطر دیگر نیز در روند سرطانی شدن سلول‌ها دخیل هستند، به عنوان مثال سرطان پانکراس در سیگاری‌ها ۲ برابر بیشتر از غیر سیگاری‌ها است. سوء مصرف الكل، چاقی، BMI بالا و سطح بالای اسید اوریک، فعالیت بدنی، وضعیت فولات و پیریدوکسین (به عنوان تثبیت کننده DNA و دهنده کوفاکتور متیل) نیز در این بیماری دخیل است. رژیم غذایی به خصوص در دوران کودکی و نوزادی، سطوح استروژن، چاقی، فعالیت فیزیکی، افزایش دریافت کالری، گوشت‌های کباب شده به دلیل تشکیل آمین‌های هترو

نوشیدنی‌های غیر الكلی و سرطان مثانه طراحی شد. در این مطالعه مورد شاهدی، ارتباطی میان مصرف نوشابه‌ها (Soft drinks) و خطر سرطان مثانه دیده نشد (۲۶). در دو مطالعه هم گروهی نیز اثر تمام مایعات دریافتی از رژیم غذایی و اثر آن‌ها بر سرطان کلیه را بررسی کردند که در مورد مصرف سودا شیرین (Soda) بعد از آنالیز داده‌ها و مقایسه چارک‌ها، ارتباطی با سرطان کلیه یافت نشد. این ارتباط در مورد آب میوه‌ها نیز معنی‌دار نبود (۲۷).

در بررسی اثر رژیم غذایی بر سرطان سینه قبل از یائسگی، اثر مصرف نوشیدنی‌های شیرین نیز مطالعه شد. این بررسی از طریق استفاده از پرسشنامه بسامد خوارک برای گروه بیمار و گروه شاهد، که شامل خواهران سالم افراد بیمار بودند، انجام شد. در نهایت نشان داده شد که مصرف کربوهیدرات، که شامل نوشیدنی‌های شیرین نیز بود، با خطر سرطان سینه قبل از یائسگی با نسبت شانس ۲/۳ ارتباط مثبتی داشت (۲۸).

مطالعه‌ای نیز اثر کارسینوژن کوکاکولای استفاده شده به جای آب آشامیدنی را بر رت‌ها بررسی کرد. رت‌ها از گروه‌های سنی مختلف و از هر دو جنس در طول آزمایش از لحاظ مصرف نوشیدنی‌ها، مایعات، دریافت غذایی، وزن بدن و میزان مرگ و میر تحت نظر بودند. نتایج بیانگر این بود که با جایگزینی کولا به جای آب آشامیدنی در تمام حیوانات مورد آزمایش، افزایش وزن پدیدار شد. در جنس مؤنث، افزایش معنی‌داری از لحاظ بروز تومورهای خطرناک و بدخیم سینه مشاهده شد. در هر دو جنس و هر دو نسل، افزایش بروز آدنومای اگزوکرین پانکراس نیز معنی‌دار بود. در جنس مذکور افزایش بروز کارسینومای سلول‌های جزایر پانکراس مشاهده شد که معنی‌دار نبود (۲۹).

بر پایه یافته‌های حاصل از مطالعات انجام شده، به نظر می‌رسد که مصرف نوشیدنی‌های شیرین به دلیل محتوای بالای کالری و قند ساده ممکن است موجب افزایش وزن، چاقی و مقاومت انسولینی در افراد گردد و احتمال خطر ابتلا به سرطان را افزایش دهد.

بررسی‌ها است و به نظر می‌رسد که برای یافتن ارتباط قطعی بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین و سرطان، نیاز به انجام مطالعات بیشتر در این زمینه وجود دارد.

نتیجه‌گیری

بر پایه یافته‌های حاصل از مطالعات انجام شده، می‌توان نتیجه‌گیری کرد که مصرف نوشیدنی‌های شیرین به دلیل محتوای بالای کالری و قند ساده، ممکن است موجب افزایش وزن، چاقی و مقاومت انسولینی در افراد گردد. به نظر می‌رسد افزایش سطح انسولین، مقاومت انسولینی و استرس اکسیدانتیو در نتیجه دریافت مقادیر بالای گلوکز، می‌تواند عامل اصلی واسطه‌گر برای ارتباط بین مصرف نوشیدنی‌های شیرین و سرطان باشد.

با این وجود به دلیل محدود بودن پژوهش‌های صورت گرفته در این زمینه، انجام مطالعات آینده‌نگر بیشتر در آینده، به ویژه در نقاط جمعیت‌های مختلف و بر روی گروه‌های سنی و جنسی مختلف پیشنهاد می‌شود.

سیکلیک در دمای بالای پخت و همچنین نژاد افراد، در بروز سرطان سینه مؤثر هستند. به هر حال ابهامات زیادی در این زمینه وجود دارد که باید در مطالعات آینده به این سوالات پاسخ داده شود.

البته باید توجه کرد که بحث نوشیدنی‌های شیرین و سرطان در سال‌های اخیر توجه محققین را به خود جلب کرده است و مطالعات انجام شده در این زمینه محدود هستند. به علت این محدودیت، نمی‌توان نتیجه قطعی راجع به وجود یا عدم وجود این ارتباط ارایه نمود. به علاوه بیشتر مطالعات انجام شده، دارای طراحی‌های مورد شاهدی هستند که این امر نتیجه‌گیری علت و معلوی را در مورد وجود یا عدم وجود ارتباط بسیار سخت می‌کند. در این زمینه تعداد بسیار محدودی مطالعات آینده‌نگر انجام شده است که این مطالعات نیز با محدودیت‌های زیادی مواجه بوده‌اند. عدم اندازه‌گیری مکرر رژیم غذایی، یکی از محدودیت‌های اصلی این مطالعات است.

نکته دیگر، کوتاه بودن زمان پی‌گیری در بیشتر این

References

1. Are the number of cancer cases increasing or decreasing in the world? [Online]. 2008 [cited 2008 Apr 1]; Available from: URL: <http://www.who.int/features/qa/15/en/index.html/>
2. Mojir Sheibani KH, Mortazavi SH, Azadeh P. The incidence of cancer during the past 58 years in Iran. Journal of Surgery 2004; 12(31): 25-30.
3. Ansari R, Mahdavinia M, Sadjadi A, Nouraei M, Kamangar F, Bishehsari F, et al. Incidence and age distribution of colorectal cancer in Iran: results of a population-based cancer registry. Cancer Lett 2006; 240(1): 143-7.
4. Rashidkhani B, Lindblad P, Wolk A. Fruits, vegetables and risk of renal cell carcinoma: a prospective study of Swedish women. Int J Cancer 2005; 113(3): 451-5.
5. Tang NP, Zhou B, Wang B, Yu RB, Ma J. Flavonoids intake and risk of lung cancer: a meta-analysis. Jpn J Clin Oncol 2009; 39(6): 352-9.
6. Koushik A, Hunter DJ, Spiegelman D, Beeson WL, van den Brandt PA, Buring JE, et al. Fruits, vegetables, and colon cancer risk in a pooled analysis of 14 cohort studies. J Natl Cancer Inst 2007; 99(19): 1471-83.
7. Williams MT, Hord NG. The role of dietary factors in cancer prevention: beyond fruits and vegetables. Nutr Clin Pract 2005; 20(4): 451-9.
8. Suzuki R, Allen NE, Key TJ, Appleby PN, Tjønneland A, Johnsen NF, et al. A prospective analysis of the association between dietary fiber intake and prostate cancer risk in EPIC. Int J Cancer 2009; 124(1): 245-9.
9. Gallicchio L, Boyd K, Matanoski G, Tao XG, Chen L, Lam TK, et al. Carotenoids and the risk of developing lung cancer: a systematic review. Am J Clin Nutr 2008; 88(2): 372-83.
10. Park Y, Hunter DJ, Spiegelman D, Bergkvist L, Berrino F, van den Brandt PA, et al. Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies. JAMA 2005; 294(22): 2849-57.
11. Renéhan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. Lancet 2008; 371(9612): 569-78.

12. Moghaddam AA, Woodward M, Huxley R. Obesity and risk of colorectal cancer: a meta-analysis of 31 studies with 70,000 events. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007; 16(12): 2533-47.
13. Larsson SC, Wolk A. Overweight, obesity and risk of liver cancer: a meta-analysis of cohort studies. *Br J Cancer* 2007; 97(7): 1005-8.
14. Larsson SC, Wolk A. Body mass index and risk of multiple myeloma: a meta-analysis. *Int J Cancer* 2007; 121(11): 2512-6.
15. Maruthur NM, Bolen SD, Brancati FL, Clark JM. The association of obesity and cervical cancer screening: a systematic review and meta-analysis. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17(2): 375-81.
16. Ildaphonse G, George PS, Mathew A. Obesity and kidney cancer risk in men: a meta-analysis (1992-2008). *Asian Pac J Cancer Prev* 2009; 10(2): 279-86.
17. Chen L, Appel LJ, Loria C, Lin PH, Champagne CM, Elmer PJ, et al. Reduction in consumption of sugar-sweetened beverages is associated with weight loss: the PREMIER trial. *Am J Clin Nutr* 2009; 89(5): 1299-306.
18. Babey SH, Jones M, Yu H, Goldstein H. Bubbling over: soda consumption and its link to obesity in California. *Policy Brief UCLA Cent Health Policy Res* 2009; (PB2009-5): 1-8.
19. Lim S, Zoellner JM, Lee JM, Burt BA, Sandretto AM, Sohn W, et al. Obesity and sugar-sweetened beverages in African-American preschool children: a longitudinal study. *Obesity (Silver Spring)* 2009; 17(6): 1262-8.
20. Denova-Gutierrez E, Jimenez-Aguilar A, Halley-Castillo E, Huitron-Bravo G, Talavera JO, Pineda-Perez D, et al. Association between sweetened beverage consumption and body mass index, proportion of body fat and body fat distribution in Mexican adolescents. *Ann Nutr Metab* 2008; 53(3-4): 245-51.
21. Assy N, Nasser G, Kamayse I, Nseir W, Beniashvili Z, Djibre A, et al. Soft drink consumption linked with fatty liver in the absence of traditional risk factors. *Can J Gastroenterol* 2008; 22(10): 811-6.
22. Schernhammer ES, Hu FB, Giovannucci E, Michaud DS, Colditz GA, Stampfer MJ, et al. Sugar-sweetened soft drink consumption and risk of pancreatic cancer in two prospective cohorts. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005; 14(9): 2098-105.
23. Larsson SC, Bergkvist L, Wolk A. Consumption of sugar and sugar-sweetened foods and the risk of pancreatic cancer in a prospective study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84(5): 1171-6.
24. Bao Y, Stolzenberg-Solomon R, Jiao L, Silverman DT, Subar AF, Park Y, et al. Added sugar and sugar-sweetened foods and beverages and the risk of pancreatic cancer in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study. *Am J Clin Nutr* 2008; 88(2): 431-40.
25. Chan JM, Wang F, Holly EA. Sweets, sweetened beverages, and risk of pancreatic cancer in a large population-based case-control study. *Cancer Causes Control* 2009; 20(6): 835-46.
26. De Stefani E, Boffetta P, Deneo-Pellegrini H, Correa P, Ronco AL, Brennan P, et al. Non-alcoholic beverages and risk of bladder cancer in Uruguay. *BMC Cancer* 2007; 7: 57.
27. Lee JE, Giovannucci E, Smith-Warner SA, Spiegelman D, Willett WC, Curhan GC. Total fluid intake and use of individual beverages and risk of renal cell cancer in two large cohorts. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2006; 15(6): 1204-11.
28. Witte JS, Ursin G, Siemiatycki J, Thompson WD, Paganini-Hill A, Haile RW. Diet and premenopausal bilateral breast cancer: a case-control study. *Breast Cancer Res Treat* 1997; 42(3): 243-51.
29. Belpoggi F, Soffritti M, Tibaldi E, Falcioni L, Bua L, Trabucco F. Results of long-term carcinogenicity bioassays on Coca-Cola administered to Sprague-Dawley rats. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1076: 736-52.

Sugar Sweetened Beverage Intake and Pancreatic Cancer: A Brief Review of the Literature

Maryam Sadat Miraghajani¹, Ahmad Esmaillzadeh²

Abstract

Background: Cancer is a major public health problem and one of the leading causes of death worldwide. Lifestyle factors including dietary patterns are a major determinant of increasing rates of cancer. Sugar-sweetened beverages (SSBs) have recently received great attention due to their effects on hyperglycemia, hyperinsulinemia, reduced insulin sensitivity, and obesity as well as their probable relation with cancer. This study aimed to review the current literature on the association between of sugar sweetened beverage intake and pancreatic cancer.

Methods: We searched Medline and PubMed databases for “sugar sweetened beverage”, “soda”, “soft drinks”, “cancer”, “adenoma”, and “carcinoma”. Totally, 9 studies were extracted. Animal and human studies with case-control and prospective designs related to non-alcoholic beverages and risk of pancreatic cancer were included in this review. Publications on natural and alcoholic beverages as well as those related to other conditions were excluded.

Findings: Findings from most available prospective cohort studies suggest no significant associations between consumption of sugar sweetened beverages and risk of pancreatic cancer. However, case-control studies indicated that even consumption of low-calorie soft drinks is associated with greater chance of having pancreatic cancer. An animal study also demonstrated a significant association between SSB consumption and risk of exocrine adenomas of the pancreas.

Conclusion: High consumption of sugar sweetened beverages might increase the risk of pancreatic cancer due to their effects on obesity and insulin.

Key words: Sugar Sweetened Beverages, Cancer, Pancreas, Soft Drinks.

1- MSc Student, Student Research Committee, Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

2- Associate Professor, Food Security Research Center, Department of Nutrition Society, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran. (Corresponding Author), Email: esmailzadeh@hslth.mui.ac.ir