

Review Article

The association between ultra-processed foods consumption and cardiometabolic health: a review study

Reza Tahergorabi¹, Amir Mohammad Sherafatinia², Ilia Nikshoar², Zoya Tahergorabi³,
Abbas Farhadi^{*4}

¹ North Carolina Agricultural and Technical State University, Greensboro, NC, USA

² Student Research Committee, School of Medicine, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran

³ Geriatric Health Research Center, School of Medicine, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran

⁴ Department of Emergency Medicine, School of Medicine, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran

*Corresponding author: Abbas Farhadi

Tel: +5632381507

E-mail: abbas.farhadi@bums.ac.ir

ABSTRACT

Nowadays, cardiometabolic diseases are one of the leading causes of death and chronic disability worldwide and are considered one of the leading non-communicable diseases. Diet plays a central role in cardiovascular health; hence an unhealthy diet is one of the main behavioral factors associated with cardiometabolic diseases. Meanwhile, ultra-processed foods (UPFs) have emerged as a dominant element of modern diets, raising concerns about their effects on cardiovascular health. Consumption of UPFs varies considerably across populations and is often higher in low-income communities. Therefore, promoting food security in the form of sustainable access to nutritious and affordable foods to reduce the burden of diet-related chronic diseases, as well as empowering consumers to make healthier food choices through educational and targeted interventions to promote food-literacy for families, seems essential. Therefore, this review study aimed to investigate the association between UPFs consumption and cardiometabolic diseases, such as obesity, type 2 diabetes, and cardiovascular diseases, using the results of various previous studies and the associated physiological mechanisms.

Keywords: Cardiometabolic diseases, Diabetes, Obesity, Ultra-processed foods



Citation: Tahergorabi R, Sherafatinia AM, Nikshoar I, Tahergorabi Z, Farhadi A. [The association between ultra-processed foods consumption and cardiometabolic health: a review study]. Journal of Translational Medical Research (J Transl Med Res). 2026; 33: Supplement (Cardiometabolic): 5-24. [Persian]

DOI <http://doi.org/10.61882/JBUMS.33.5>

Received: February 01, 2026

Accepted: March 10, 2026



Copyright © 2026, Journal of Translational Medical Research. This open-access article is available under the Creative Commons Attribution-Non Commercial 4.0 (CC BY-NC 4.0) International License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>), which allows for the copying and redistribution of the material only for noncommercial purposes, provided that the original work is properly cited

ارتباط مصرف غذاهای فوق فرآوری شده با سلامت کاردیومتابولیک: یک مطالعه مروری

رضا طاهر گورابی^۱، امیر محمد شرافتی نیا^۲ ID، ایلیا نیک شعار^۲ ID، زویا طاهر گورابی^۳ ID، عباس فرهادی^۴ * ID

چکیده

بیماری‌های کاردیومتابولیک امروزه یکی از علل اصلی مرگ‌ومیر و ناتوانی مزمن در تمام نقاط جهان بوده و یکی از بیماری‌های غیرواگیر اصلی محسوب می‌شوند. رژیم غذایی نقش محوری در سلامت قلب و عروق داشته و رژیم غذایی ناسالم یکی از عوامل رفتاری اصلی می‌باشد که با بیماری‌های کاردیومتابولیک در ارتباط است. در این میان شواهد زیادی از انواع مطالعات بر روی جمعیت‌های انسانی ارتباط بین مصرف غذاهای فوق فرآوری شده (UPFs) و افزایش خطر سندرم متابلیک، پرفشاری خون، دیابت تیپ ۲، اضافه وزن و چاقی و بیماری‌های قلبی-عروقی را نشان می‌دهد. (UPF) به عنوان عنصر غالب رژیم‌های غذایی مدرن ظاهر شده که نگرانی‌های زیادی در مورد اثرات‌شان بر سلامت قلب و عروق وجود دارد. مصرف UPFs به‌طور قابل توجهی در بین جمعیت‌ها متفاوت است و اغلب در جوامع کم‌درآمد بیشتر است. بنابراین ارتقای امنیت غذایی به صورت دسترسی پایدار به غذاهای مغذی و مقرون به صرفه برای کاهش بار بیماری‌های مزمن مرتبط با رژیم غذایی همچنین توانمندسازی مصرف‌کنندگان برای انتخاب‌های سالم‌تر غذایی از طریق مداخلات آموزشی و هدفمند در جهت ارتقاء سواد غذایی (food-literacy) برای خانواده‌ها ضروری به نظر می‌رسد. لذا این مطالعه مروری با هدف بررسی ارتباط مصرف UPFs و بیماری‌های کاردیومتابولیک، مانند چاقی، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی، با استفاده از نتایج حاصل از مطالعات مختلف پیشین و مکانیسم‌های فیزیولوژیک ارتباط‌دهنده انجام شد.

واژه‌های کلیدی: غذاهای فوق فرآوری شده، بیماری‌های کاردیومتابولیک، چاقی، دیابت

مجله "تحقیقات پزشکی ترجمانی" ۱۴۰۵؛ ۳۳: (ویژه‌نامه کاردیومتابولیک): ۲۴-۵.

دریافت: ۱۴۰۴/۱۱/۱۲ پذیرش: ۱۴۰۴/۱۲/۱۹

^۱ گروه علوم غذایی و تغذیه، دانشگاه ایالتی کشاورزی و فنی کارولینای شمالی، گرینزبورو، کارولینای شمالی، آمریکا

^۲ کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

^۳ مرکز تحقیقات سلامت سالمندان، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

^۴ گروه طب اورژانس، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

*نویسنده مسئول: عباس فرهادی

آدرس: خراسان جنوبی - بیرجند - دانشگاه علوم پزشکی بیرجند - دانشکده پزشکی

تلفن: ۰۵۶۳۳۸۱۵۰۷ پست الکترونیکی: abbas.farhadi@bums.ac.ir

مجله "تحقیقات پزشکی ترجمانی" ۱۴۰۵؛ دوره ۳۳: ویژه‌نامه ۱.

مقدمه

بیماری‌های کاردیومتابولیک مجموعه‌ای از بیماری‌های مرتبط با هم هستند شامل بیماری‌های قلبی عروقی (¹CVD) مانند بیماری عروق کرونر قلب (²CHD)، سکته مغزی و پرفشاری خون و همچنین بیماری‌های متابولیک مانند دیابت نوع ۲ و چاقی بوده که یکی از علل اصلی مرگ‌ومیر و ناتوانی مزمن در تمام نقاط جهان و یکی از بیماری‌های غیر واگیر (NCDs³) اصلی محسوب می‌شوند (۱). رژیم غذایی نقش محوری در سلامت قلب و عروق دارد (۲)؛ در ایالات متحده، رژیم غذایی نامناسب عامل خطر اصلی مرتبط با بار کلی (CVD) است و با بیش از نیمی از مرگ‌ومیرهای ایالات متحده آمریکا به دلیل بیماری‌های CHD و بیماری‌های مغزی عروقی مرتبط است (۳). در سطح جهانی، ۱۰ میلیون مرگ ناشی از بیماری‌های (CVD) و ۲۰۷ میلیون سال زندگی تعدیل‌شده با ناتوانی (DALYs⁴) در سال ۲۰۱۷ به رفتارهای غذایی نامناسب نسبت داده شده است (۴). انجمن قلب آمریکا و انجمن دیابت آمریکا معتقدند که یک سبک زندگی سالم، از جمله یک رژیم غذایی سالم، مهم‌ترین راه برای جلوگیری از بیماری‌های (CVD) و دیابت نوع ۲ است (۵).

برآوردهای اخیر، طبق مطالعه بار جهانی بیماری‌ها در سال ۲۰۲۴، نشان می‌دهد که سالانه بیش از ۵۶ میلیون نفر (بزرگسال و کودک) جان خود را از دست می‌دهند و DALYs به‌خاطر بیماری، جراحات یا دیگر بیماری‌ها از دست می‌رود (۶). تقریباً ۱/۶ میلیارد DALYs و ۴۲ میلیون مرگ و میر به (NCDs) نسبت داده می‌شود. چهار بیماری عامل دو سوم از این مرگ و میرهای مرتبط با NCDs و ۴۰٪ از DALYs مرتبط با بیماری‌های غیرواگیر است شامل: بیماری عروق کرونر قلب، سکته مغزی، دیابت نوع ۲ و بدخیمی‌ها. هر یک از این بیماری‌ها با اضافه وزن و چاقی مرتبط است (۶).

چهار عامل رفتاری اصلی مرتبط با مرگ و میر ناشی از NCDs عبارتند از مصرف دخانیات، عدم فعالیت بدنی، مصرف الکل

¹ Cardiovascular diseases

² Coronary heart disease

³ Non-communicable diseases

⁴ Disability-adjusted life years

و رژیم غذایی ناسالم (۷). در این زمینه، تأثیر سطح فرآوری مواد غذایی بر پیامدهای سلامتی، توجه فزاینده‌ای را در تحقیقات تغذیه به خود جلب کرده است. فرآوری مواد غذایی اختراع جدیدی نیست؛ انسان‌ها از دوران نوسنگی از گرما، تخمیر، خشک کردن و سایر فرایندها برای جلوگیری از فساد، بهبود طعم و تضمین ایمنی میکروبیولوژیکی مواد غذایی استفاده کرده‌اند (۸). تا قرن نوزدهم، فرآوری مواد غذایی عمدتاً در خانه و با استفاده از روش‌های سنتی انجام می‌شد (۸). پس از انقلاب صنعتی، تولید تجاری مواد غذایی به سرعت افزایش یافت و میزان، ماهیت و هدف فرآوری مواد غذایی تغییر کرد (۹). از دهه ۱۹۸۰، پیشرفت در علوم غذایی و فناوری غذایی امکان ایجاد تعداد زیادی از اقلام خوراکی را فراهم کرد که عمدتاً از مواد اولیه و افزودنی‌های ارزان ساخته می‌شدند و به عنوان غذاهای فوق فرآوری شده شناخته می‌شدند (۱، ۹).

فرآوری مواد غذایی، اصلاح مواد غذایی به شکل طبیعی و جامع آن است که از طریق تغییرات فیزیکی، حرارتی و شیمیایی به دست می‌آید تا طعم، بافت، رنگ، مزه، ماندگاری و کیفیت تغذیه‌ای آن بهبود یابد (۱۰). فرآوری مواد غذایی نقش مهمی در تأمین غذاهای خوراکی، ایمن و مغذی برای جامعه و همچنین در حفظ مواد غذایی ایفا می‌کند (۱۱). فرآوری مواد غذایی ممکن است اثرات مثبت و منفی داشته باشد، درحالی‌که فرآوری می‌تواند با کاهش فعالیت میکروبی، جلوگیری از بیماری‌های ناشی از غذا و بهبود قابلیت هضم مواد غذایی، ماندگاری مواد غذایی را افزایش دهد (۱۲). در مقابل، فرآوری حرارتی می‌تواند منجر به پیامدهای نامطلوبی مانند از دست دادن برخی مواد مغذی و تشکیل ترکیبات سمی مانند آمین‌های هتروسیکلیک، هیدروکربن‌های آروماتیک چند حلقه‌ای و آکریل امید شود (۱۳).

سیستم‌های طبقه‌بندی مختلف، مواد غذایی را بر اساس درجه فرآوری طبقه‌بندی می‌کنند. طبقه‌بندی فرآوری مواد غذایی می‌تواند بر اساس (نوع/شدت) و هدف فرآوری صنعتی باشد و می‌تواند تمام روش‌های فیزیکی، بیولوژیکی و شیمیایی مورد استفاده در فرآیند تولید مواد غذایی، از جمله استفاده از افزودنی‌ها را در بر گیرد (۱۱)، (۱۴).



شکل ۱- طبقه‌بندی NOVA برای فرآوری مواد غذایی و ارتباطش با کیفیت رژیم غذایی (۲۱)

بر اساس سطح فرآوری می‌باشد (۱۹). شواهد نشان دهنده اثرات ناهمگن است: نوشیدنی‌ها و تنقلات شیرین شده با شکر به‌طور مداوم با پیامدهای نامطلوب مرتبط هستند، در حالی که غلات سبوس‌دار و برخی از محصولات لبنی ممکن است نقش خنثی یا مفیدی داشته باشند. همه غذاهای فوق فرآوری شده (UPF)^۴ اثرات یکسانی بر سلامت ندارند؛ لذا ارزیابی آن‌ها ضرورت پیدا می‌کند (۲۰) فراتر از این مسائل طبقه‌بندی، از آنجایی که تولید و مصرف مواد غذایی فرآوری شده در سراسر جهان رو به افزایش است

طبقه‌بندی‌های رایج برای فرآوری مواد غذایی عبارتند از NOVA، (۱۵) موسسه ملی بهداشت عمومی مکزیک (NIPH)^۱، (۱۶) آژانس بین‌المللی تحقیقات سرطان، تحقیقات آینده‌نگر اروپایی در مورد سرطان و تغذیه (IARC-EPIC)^۲ (۱۷) طبقه‌بندی‌های شورای بین‌المللی اطلاعات غذایی (IFIC)^۳ (۱۸). در میان آن‌ها، در حال حاضر، NOVA پرکاربردترین سیستم برای دسته‌بندی غذاها

¹ National Institute of Public Health of Mexico

² International Agency for Research on Cancer
European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition

³ International Food Information Council

⁴ Ultra processed foods

<https://journal.bums.ac.ir>

بنابراین ارزیابی رابطه آن‌ها با سلامت انسان بسیار مهم است. در شکل یک ارتباط طبقه‌بندی NOVA برای فرآوری مواد غذایی و ارتباطش با کیفیت رژیم غذایی نشان داده شده است. سهم بیشتر غذاهای فوق فرآوری شده در رژیم غذایی با کیفیت پایین رژیم غذایی مرتبط است.

عوامل تعیین‌کننده مصرف غذاهای فوق فرآوری شده (UPFs)

هزینه کم

قیمت یا هزینه، عامل تعیین‌کننده مهمی برای مصرف‌کنندگان هنگام انتخاب و پایبندی به یک محصول غذایی خاص است (۲۲). تصمیم مصرف‌کننده برای خرید تحت تأثیر طیف وسیعی از عوامل، از جمله ترجیحات فردی، سطح درآمد و هزینه‌های محصول قرار دارد (۲۳). در کشورهای در حال توسعه، رژیم‌های غذایی ناسالم که عمدتاً از غذاهای غیر فوق فرآوری شده تشکیل شده‌اند، گران‌تر از رژیم‌های غذایی سالم است (۲۴). غذاهای فوق فرآوری شده معمولاً کم‌هزینه هستند زیرا ترکیب آن‌ها عمدتاً از محصولات پربازده مانند ذرت، سویا و گندم تشکیل شده است (۲۵). همچنین، غلات، چربی‌ها و شیرینی‌ها که دارای انرژی بالا و محتوای غذایی کم می‌باشند به دلیل هزینه نسبتاً پایین به ازای هر کالری مورد توجه هستند. در یک مطالعه Gupta و همکاران نشان دادند غذاهای فراوری نشده در مقایسه با غذاهای UPFs، امتیاز تغذیه‌ای بالاتری دریافت کردند، اما همچنین به‌طور قابل توجهی گران‌تر بودند (۲۶). یک مطالعه سیستماتیک نیز نشان داد که مواد غذایی سالم‌تر معمولاً گران‌تر از مواد غذایی کمتر سالم بودند (۲۷).

از آنجا که UPFs عموماً از نظر انرژی چگالی بالایی دارند، مقایسه هزینه‌ها بر اساس محتوای انرژی ممکن است به اشتباه آن‌ها را اقتصادی‌تر از گزینه‌های کمتر فرآوری شده نشان دهد (۲۸). در حال حاضر، دستیابی به رژیم‌های غذایی مقرون‌به‌صرفه، مغذی و پایدار که حاوی حداقل مقادیر UPFs باشند، در کشورهایی که UPFs در آن‌ها به‌طور رایج استفاده می‌شود، ممکن است ایجاد چالش کند. برخی کشورها، از جمله کانادا، برزیل، اکوادور، پرو،

اروگوئه، شیلی، مکزیک، فرانسه، بلژیک، کاتالونیا، اسرائیل، مالزی، زامبیا و سریلانکا، با اجرای سیاست‌های عمومی که رژیم‌های غذایی با حداقل فرآوری، مقرون‌به‌صرفه و غنی از مواد مغذی را تشویق می‌کنند، به این چالش پاسخ داده‌اند (۲۹-۳۲). بنابراین هزینه پایین و در نتیجه مصرف بیش از حد UPFs می‌تواند به‌طور بالقوه مسئول پیامدهای سلامتی کاردیومتابولیک باشد.

بیش‌خوشمزمگی

مفهوم «بیش‌خوشمزمگی» در مورد ترکیبات حسی UPFs که با غلبه بر مکانیسم‌های سیری طبیعی بدن و مغز، مصرف بیش از حد را تحریک می‌کنند و فرمولاسیون‌های امروزی چربی، سدیم و شکر که بیش‌خوشمزمگی تلقی می‌شوند، به کار رفته است (۳۳). مقادیر بالای چربی، نمک، شکر و شیرین‌کننده‌های مصنوعی، UPFs را خوش‌طعم می‌کند و می‌تواند جایگزین مکانیسم‌های سیری درون‌زا شود (۳۴). مناطقی از مغز که اشتها و رفتار خوردن را تنظیم می‌کنند، ممکن است تحت تأثیر قند قرار گیرند. برای تنظیم تعادل انرژی، نورون‌های هیپوتالاموس سیگنال‌های متعددی از دستگاه گوارش و مسیرهای محیطی دریافت می‌کنند؛ رفتارهای تغذیه‌ای توسط سیستم پاداش / انگیزش دوپامین تحریک می‌شوند. علاوه بر این، سیستم پاداش با مدار هومئوستاتیک هیپوتالاموس در تعامل است (۳۵). مدارهای عصبی مرتبط با سیستم پاداش شامل (۱) ساختارهای زیرقشری، شامل پالیدوم شکمی، آمیگدال و استریاتوم، (۲) قشر پره فرونتال و ساقه مغز هستند (۳۶). بعلاوه سیستم پاداش با مصرف غذاهای بسیار خوش‌طعم، مانند UPFs، از طریق تحریک مسیرهای حس بیرونی از طریق سیگنال‌های پیش‌بینی‌کننده (بینایی و بویایی) و زمینه‌ای (چشایی)، یا از طریق سیگنال‌های حس درونی سیری، از جمله اتساع معده و هورمون‌های سیری که توسط دستگاه گوارش در پاسخ به در دسترس بودن مواد مغذی فعال می‌شود. سیستم پاداش دوپامین مزولیمبیک در مغز به مصرف ساکارز با دوپامین و اپیوئیدها پاسخ می‌دهد که مسئول ایجاد احساسات لذت‌بخش هستند (۳۷). بنابراین غذاهایی با چگالی انرژی بالاتر ممکن است باعث مصرف بیش از حد انرژی شوند، زیرا سیری بیشتر به حجم غذا

بستگی دارد تا به محتوای انرژی آن.

و احتمال مصرف میوه و سبزیجات را کاهش می‌دهد بنابراین کمبود وقت مانعی برای تغذیه سالم است (۴۰). مطالعه De Boer و همکاران نشان داد کمبود وقت، شغل و ساعات کاری به‌طور قوی با مصرف وعده‌های غذایی آماده مانند پیتزای منجمد و وعده‌های غذایی تلویزیونی مرتبط بودند (۴۱). بنابراین دسترسی، مقرون به صرفه بودن، اندازه بزرگ وعده‌های غذایی و بازاریابی تبلیغاتی تهاجمی UPFs مصرف مکرر میان وعده‌ها و پرخوری را تشویق می‌کند (۴۲). شکل ۲ غذاهای فوق فرآوری شده که معمولاً چگالی انرژی بالا، چربی اشباع و ترانس، قند اضافه شده و سدیم بالایی دارند و در مقابل، دارای مقادیر کمی فیبر، پروتئین، ریزمغذی‌ها و مواد شیمیایی گیاهی هستند را نشان می‌دهد.

سهولت استفاده و بازاریابی

بسیاری از اقلام UPF به‌طور دقیق‌تر «فست فود» یا «غذاهای آماده» نامیده می‌شوند. ماهیت آماده مصرف UPFs ممکن است مصرف بیشتر را تسهیل کند که با الگوهای پرخوری و چاقی مرتبط است (۳۹). کمبود وقت، راحتی استفاده UPFs در مقایسه با غذاهای تازه که نیاز به آماده‌سازی دارند، آن‌ها را به گزینه‌ای در دسترس‌تر و جذاب‌تر تبدیل می‌کند. مصرف غذاهای آماده می‌تواند به عنوان رویکردی برای مدیریت بهتر زمان مورد استفاده قرار گیرد. کمبود وقت، مصرف فست فود را افزایش می‌دهد



شکل ۲- غذاهای فوق فرآوری شده (۴۲)

همواره نشان داده‌اند که رژیم‌های غذایی با نسبت بالاتری از UPFs، نسبت به رژیم‌های غذایی حاوی UPFs کمتر، از نظر مواد مغذی نامطلوب‌تر هستند.

شواهد اپیدمیولوژیک ارتباط مصرف UPFs با خطر ابتلا به بیماری‌های کاردیومتابولیک

تعداد فزاینده‌ای از مطالعات برای بررسی ارتباط بین مصرف (UPF) و پیامدهای کاردیومتابولیکی مانند چاقی، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی عروقی انجام شده است. مطالعات اپیدمیولوژیک

گلیسیرید در سن ۶ سالگی (۷۰) و افزایش بیشتر کلسترول توتال و LDL در سن ۷ تا ۸ سالگی مرتبط بود (۶۹).

بیماری‌های قلبی-عروقی

بیماری‌های قلبی عروقی (CVD) شامل طیف وسیعی از اختلالات مؤثر بر قلب و عروق خونی، مانند بیماری عروق کرونر قلب، بیماری عروق مغزی، بیماری روماتیسمی قلب و سایر بیماری‌های مرتبط است. (CVD) مسئول مرگ ۱۷/۹ میلیون نفر در سال ۲۰۱۹ بود که ۳۲٪ از کل مرگ و میرهای جهانی را تشکیل می‌دهد (۴۲). رژیم غذایی تأثیر زیادی بر مرگ و میر ناشی از (CVD) دارد؛ بنابراین، ۵۶٪ از مرگ و میرهای ناشی از (CVD) در مردان و ۴۸٪ در زنان را می‌توان به عوامل تغذیه‌ای نامناسب نسبت داد (۷۱) ترک سیگار، کاهش مصرف سدیم در رژیم غذایی، افزایش مصرف میوه و سبزیجات، حفظ یک برنامه منظم ورزش بدنی و خودداری از مصرف بیش از حد الکل، اقدامات موثری برای کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های (CVD) هستند (۴۲).

مطالعه Nardocci و همکاران نشان داد افزایش ۱۰ درصدی در میزان انرژی دریافتی نسبی از UPFs با افزایش ۹ درصدی احتمال ابتلا به پرفشاری خون مرتبط بود (۷۲). در مطالعه‌ای دیگر هر وعده اضافی UPF که روزانه مصرف می‌شد، با ۷٪ (CI: 1.03 to 1.12) خطر بالاتر ابتلا به CVD شدید و ۹٪ خطر بالاتر بیماری کروناری شدید قلب (CI: 1.04–1.15) و ۵٪ خطر بالاتر توتال CVD (CI: 1.02–1.08) و یک ۹٪ خطر بالاتر مورتالیتی CVD (CI: 1.02–1.16) مرتبط بود (۷۳).

به‌طور مشابه Bonaccio و همکاران یک ارتباط معنی‌دار بین مصرف بالاتر UPFs و افزایش خطر مورتالیتی مرتبط با CVD نشان دادند. مصرف بالای قند ۳۶/۳٪ از این پیامد را تشکیل میداد درحالی‌که دیگر تعیین‌کننده‌های رژیم غذایی سهم کمتری داشتند (۷۴). در مطالعه‌ای دیگر در طول یک دوره مطالعه ۱۰/۶ ساله، نشان داده شد که به ازای هر ۵۰ گرم افزایش مصرف UPF در روز، ۲۲ درصد افزایش خطر ابتلا به CVD وجود دارد. افرادی که بیشترین مقدار UPF را مصرف می‌کردند، در مقایسه با افرادی که کمترین

بالاتری داشتند (HR 1.53; 95% CI 1.06 to 2.22, p=۰.۰۴) (trend: 0.024). اما برعکس در یک مطالعه کوهورت طولی برزیلی بر روی ۳۰۷ نفر کودک هیچ ارتباطی بین مصرف UPFs در سن ۴ سالگی و اندازه‌گیری متابولیسم گلوکز در سن ۸ سالگی مشاهده نشد (۵۹).

پرفشاری خون (هیپرتانسیون)

در میان ۱۴۷۹۰ بالغین شرکت کننده در مطالعه پرسپکتیو اسپانیایی (SUN) با میانگین فالوآپ ۹ ساله و ۸۷۵۴ نفر در مطالعه طولی برزیلی سلامت بالغین و میانگین فالوآپ ۴ ساله افرادی که در بالاترین سهک مصرف UPFs قرار داشتند، در مقایسه با شرکت‌کنندگان در پایین‌ترین سهک، ۲۱ تا ۲۳ درصد بیشتر در معرض خطر ابتلا به پرفشاری خون بودند (۶۴، ۶۵).

مصرف UPFs مایع، مانند نوشیدنی‌های شیرین شده با شکر اما نه UPFs کامل یا جامد در مطالعه کوهورت بر روی ۶۴۹۳۴ معلم زن مکزیکی بالغ (incidence rate ratio: 1.32, 95% CI 1.10, 1.65)، با پرفشاری خون مرتبط بود (۶۶). اما در یک مطالعه مقطعی کوچک روی ۲۴۹ نوجوان برزیلی (۱۴ تا ۱۹ ساله)، مصرف UPFs با پرفشاری خون مرتبط نبود (۶۷).

دیس لیپیدمی

یک مطالعه کوهورت در میان سالمندان (بالای ۶۰ سال) (۶۸) و دو تحلیل پرسپکتیو در میان کودکان، ارتباط بین مصرف UPFs و دیس لیپیدمی را بررسی کردند (۶۹، ۷۰). در مطالعه کوهورت تغذیه و خطر بیماری‌های قلبی عروقی در اسپانیا (ENRICA¹)، که بر روی ۱۰۸۲ سالمند انجام شد مصرف UPFs با افزایش تری گلیسیرید خون و HDL پایین مرتبط بود، اما با کلسترول LDL بالا ارتباطی نداشت.

در دو آنالیز داده‌ها از یک نمونه کوچک از کودکان برزیلی به ترتیب شامل ۳۰۸ و ۳۴۵ نفر، مصرف بیشتر UPFs در ابتدای مطالعه (سن ۳ تا ۴ سال) با سطوح بالاتر کلسترول توتال و تری

¹ Seniors-Study on Nutrition and Cardiovascular Risk in Spain

مقدار را مصرف می‌کردند، ۶۸ درصد بیشتر در معرض ابتلا به CVD بودند (۷۵).

نتایج مرور ۹ متاآنالیز و ۲ مطالعه مروری سیستماتیک در رابطه با اثرات روغن بر سطح لیپیدها و CVD نشان داد جایگزینی روغن‌های غنی از اسیدهای چرب غیراشباع ($PUFAs^1$) و روغن‌های غنی از تک اسیدچرب غیراشباع ($MUFAs^2$) توسط palm oil به‌طور معنی‌داری سطح LDL کلسترول را $4/75$ میلی‌گرم/دسی‌لیتر و $9/26$ میلی‌گرم/دسی‌لیتر به ترتیب و HDL کلسترول را $1/98$ میلی‌گرم/دسی‌لیتر و $0/53$ میلی‌گرم/دسی‌لیتر افزایش داد. اما جایگزینی $PUFAs$ یا دیگر چربی‌های اشباع توسط روغن نارگیل به‌طور معنی‌داری HDL کلسترول را $2/27$ میلی‌گرم/دسی‌لیتر و $1/48$ میلی‌گرم/دسی‌لیتر به ترتیب افزایش داد. جایگزینی lard برای $MUFAs$ و $PUFAs$ ، LDL کلسترول را $8/39$ میلی‌گرم/دسی‌لیتر و $9/85$ میلی‌گرم/دسی‌لیتر به ترتیب افزایش داد؛ ولی تأثیر معنی‌داری بر HDL کلسترول نداشت. روغن سویا جایگزین دیگر $PUFAs$ هیچ تأثیر متفاوتی بر سطح لیپیدها نداشت؛ درحالی‌که جایگزینی روغن سویا برنج LDL کلسترول را کاهش داد (۷۶).

مکانیسم‌های فیزیولوژیکی مرتبط کننده مصرف UPF با خطر ابتلا به بیماری‌های کاردیومتابولیک

مسیرهای بیولوژیکی که از طریق آن‌ها UPFs ممکن است بر سلامت قلب و عروق تأثیر بگذارند، هنوز به‌طور کامل شناخته نشده‌اند و احتمالاً شامل هم‌افزایی بین بسیاری از ترکیبات و ویژگی‌های UPFs شده است. فرآوری می‌تواند ابعاد تغذیه‌ای (مثلاً محتوای درشت مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها، تراکم انرژی، شاخص گلیسمیک و بار)، ویژگی‌های فیزیکی (مثلاً ساختار ماده غذایی) و ویژگی‌های شیمیایی (مثلاً وجود شیرین‌کننده‌های مصنوعی، افزودنی‌ها و آلاینده‌های جدید) مواد غذایی را به گونه‌ای تغییر دهد که ممکن است اثرات آن‌ها بر سلامت دستخوش دگرگونی شود.

¹polyunsaturated FA-rich oils

²monounsaturated FA-rich oils

سطح فرآوری مواد غذایی همچنین ممکن است بر رفتارهای غذایی، مانند زمان و دفعات مصرف، اندازه وعده غذایی و سرعت غذا خوردن، تأثیر بگذارد (۷۷) و پیامدهای بالقوه‌ای برای دریافت انرژی، کیفیت رژیم غذایی و سلامت قلب و عروق داشته باشد. به‌طور خاص، رژیم‌های غذایی سرشار از UPFs، عموماً از نظر انرژی کل، چربی کل، چربی اشباع، چربی ترانس، قندهای افزوده/ بدون قند و سدیم، غنی‌تر هستند، در حالی‌که پروتئین، فیبر و ویتامین‌ها و مواد معدنی ضروری کمتری دارند.

نکته قابل توجه این است که ساختار فیزیکی بسیار تخریب‌شده UPFs و همچنین افزودنی‌های غذایی و آلاینده‌های جدید تولید شده در طول فرآوری، ممکن است بر کینتیک جذب، سیری، پاسخ گلیسمیک و ترکیب و عملکرد میکروبیوتای روده تأثیر بگذارند که همه این موارد ممکن است خطر CVD را افزایش دهند (۷۸، ۷۹).

ویژگی‌های تغذیه‌ای

انتخاب‌های غذایی روزانه یکی از عوامل خطر رفتاری هستند و عوامل رفتاری با بیماری‌های غیرواگیر و اختلالات کاردیومتابولیک در ارتباطند. UPFs معمولاً چگالی انرژی بالایی دارند، چربی اشباع و ترانس، قند افزوده و سدیم بالایی دارند؛ در مقابل، این غذاها حاوی مقادیر کمی فیبر، پروتئین، ریزمغذی‌ها و مواد شیمیایی گیاهی هستند. رژیم‌های غذایی غنی از UPF معمولاً کیفیت تغذیه‌ای پایینی دارند و با افزایش مصرف UPF، مصرف قند و چربی اشباع افزایش می‌یابد، اما فیبر، پروتئین و ارزش غذایی کاهش می‌یابد (۸۰).

مطالعات نشان می‌دهد که رژیم غذایی شامل مصرف زیاد سبزیجات و میوه‌ها، با کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های کاردیومتابولیک مرتبط است. برعکس، رژیم غذایی که شامل مقدار قابل ملاحظه گوشت قرمز، غذاهای فرآوری شده و سرخ شده است، با افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های کاردیومتابولیک در ارتباط است (۸۱، ۸۲). UPFs اغلب حاوی مقادیر زیادی قند افزوده هستند که می‌تواند باعث عدم تعادل انرژی و افزایش وزن بدن شود که هر دو از عوامل خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ محسوب می‌شوند. نوشیدنی‌های

پیشرفته (AGEs^۱) را تشکیل دهند یک فرآیند پیچیده و غیرآنزیمی معروف به واکنش گلیکاسیون یا میلارد (Maillard reaction) رخ می‌دهد. AGEs ها را می‌توان بر اساس منابعشان به دو دسته برون‌زا و درون‌زا طبقه‌بندی کرد. منشأ اصلی AGEs های برون‌زا، که اغلب به عنوان AGEs های غذایی (dAGEs) شناخته می‌شوند، غذا است. از سوی دیگر، AGEs های درون‌زا (AGEs های بیولوژیکی) در نتیجه فرآیندهای گلیکاسیون فیزیولوژیکی که در اندام‌ها، بافت‌ها و مایعات بدن رخ می‌دهند، تولید می‌شوند (۸۷، ۸۸).

تشکیل AGE در غذاها معمولاً زمانی رخ می‌دهد که نوشیدنی‌ها یا غذاهای با پروتئین و چربی بالا از طریق کباب کردن، برشته کردن و سرخ کردن، تحت فرآیند حرارتی قرار گیرند. ترکیبات ناشی از گرما ممکن است در طول تولید صنعتی غذا و پخت و پز/پخت خانگی تشکیل شوند. همچنین، آن‌ها به ویژه در تولید UPFs تشکیل می‌شوند و به‌طور بالقوه منجر به تجمع بیشتر AGEs می‌شوند. رژیم‌های غذایی غربی که سرشار از چربی، گوشت قرمز و غذاهای فرآوری شده هستند، منابع اصلی AGEs هستند (۸۹). ترکیب AGE و RAGE^۲ باعث فعال شدن NADPH اکسیداز می‌شود که منجر به استرس اکسیداتیو در سلول‌های مختلف می‌شود. این به نوبه خود، به دلیل درگیری فعال ماکروفاژها و ترومبوسیت‌ها، مجموعه‌ای از فرآیندهای التهابی را در دیواره‌های شریان‌ها ایجاد می‌کند که در نهایت منجر به ترومبوز می‌شود (۹۰). AGEs هم c-Jun N-terminal kinase (JNK) و هم کیناز IκB (IKK) و همچنین مسیر سیگنالینگ فاکتور هسته‌ای کاپا B (NF-κB) را تحریک می‌کنند که این‌ها سیگنالینگ انسولین را مهار می‌کنند. AGEs منجر به آپوپتوز سلول‌های بتای پانکراس، نقص ترشح انسولین، اختلال سیگنالینگ انسولین و دیابت نوع ۲ می‌شود که عمدتاً از طریق تشکیل گونه‌های فعال اکسیژن (ROS^۳) رخ می‌دهد. علاوه بر این، مقاومت به انسولین با متابولیت‌های آکریل آمید و آکروئین در طول فرآیندهای

شیرین‌شده با شکر می‌توانند باعث تأخیر در تحریک سیگنال‌های سیری شوند و منجر به دریافت بیش از حد انرژی شوند. به همین ترتیب، سطوح بالای چربی، نمک، شکر و شیرین‌کننده‌های مصنوعی در UPFs، خوشمزه‌گی را افزایش داده و مکانیسم‌های سیری درون‌زا را خنثی می‌کنند. از آنجایی که سیری انسان بیشتر به حجم غذا در مقایسه با محتوای انرژی آن بستگی دارد، رژیم‌های غذایی سرشار از UPFs پرانرژی ممکن است دریافت انرژی اضافی را تسهیل کنند (۸۳) علاوه بر این، از آنجا که UPFs اغلب غنی از کربوهیدرات‌های ساده و فقیر از فیبر هستند، سیری کمتری ایجاد می‌کنند اما پاسخ‌های گلیسمی قوی‌تری ایجاد می‌کنند؛ آن‌هایی که با پروتئین یا فیبر غنی شده‌اند، ممکن است اثرات مطلوب‌تری بر گلیسمی و سیری نشان دهند (۸۴).

مطالعات نشان می‌دهند، غذاهایی که پروتئین کمتری دارند، کمتر رضایت‌بخش هستند و منجر به مصرف کالری بیشتر برای تأمین نیازهای پروتئینی می‌شوند که در نهایت منجر به (BMI) بالاتر می‌شود. در مقابل، رژیم‌های غذایی پرپروتئین، مقدار پروتئین لازم را با کالری کمتر تأمین می‌کنند و انتظار می‌رود با کاهش BMI مرتبط باشند. علاوه بر این، احساس سیری قابل توجهی که با مصرف پروتئین بیشتر تجربه می‌شود، معمولاً بیشتر در منابع غذایی جامد یافت می‌شود (۸۵).

مصرف فیبر غذایی با کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های کاردیومتابولیک مرتبط است و UPFs اغلب در مقایسه با غذاهای حداقل فرآوری شده، فیبر کمتری دارند. مصرف فیبر غذایی، احساس سیری را افزایش می‌دهد، پردازش حسی را بهبود می‌بخشد، تخلیه معده و عبور غذا از دستگاه گوارش را کند می‌کند. همچنین کارایی جذب انرژی را کاهش می‌دهد و سطح قند خون را تنظیم می‌کند (۸۶).

ترکیبات شیمیایی ناشی از فرآیند حرارتی

وقتی گروه‌های احیای قندها و اسیدآمین به هم ترکیب می‌شوند تا انواع مختلفی از مواد شیمیایی به نام محصولات نهایی گلیکاسیون

¹ Advanced glycation end products

² Receptor of AGE

³ reactive oxygen species

<https://journal.bums.ac.ir>

حرارتی با دمای بالا برای تولید UPFs، مرتبط دانسته شده است (۸۹).

آلاینده‌ها و افزودنی‌های غذایی

ماندگاری یک محصول غذایی تحت تأثیر جنبه‌های مختلفی از جمله خواص خود غذا (مانند فسادپذیری، فرآیندهای حرارتی و افزودنی‌ها) و همچنین پیشرفت در مواد و تکنیک‌های بسته‌بندی قرار دارد (۹۱). اگرچه UPFs اغلب بسته‌بندی می‌شوند، اما انتقال مواد شیمیایی مانند فتالات و بیسفنول A از مواد بسته‌بندی به مواد غذایی منحصر به UPF ها نیست، بلکه می‌تواند در تمام مواد غذایی که در مواد پلاستیکی نگهداری می‌شوند، رخ دهد. بنابراین، چنین مواجهه‌هایی باید به عنوان یک نگرانی ثانویه در زمینه UPFs در نظر گرفته شوند، زیرا منحصر به این محصولات نیست. فتالات‌ها و بیسفنول‌های موجود در مواد در تماس با غذا و پلیمرهای فرآوری مواد غذایی می‌توانند به غذا منتقل شوند (۹۲).

ترکیبات مصنوعی و لیپوفیلک که به عنوان استرهای اسیدفتالیک (PAE) شناخته می‌شوند، اغلب به عنوان نرم‌کننده و افزودنی برای افزایش قابلیت کشش و انعطاف‌پذیری انواع مواد استفاده می‌شوند. قرار گرفتن در معرض فتالات‌ها با افزایش خطر بیماری‌های قلبی عروقی و متابولیک، از جمله سندرم متابولیک و اجرای آن مرتبط دانسته شده است (۹۳). اعتقاد بر این است که استرس اکسیداتیو نیز در این ارتباط نقش دارد. علاوه بر این، فتالات‌ها ممکن است متابولیسم لیپید و گلوکز را مختل کنند، به مقاومت به انسولین کمک کنند و خطر ابتلا به دیابت نوع ۲ (T2DM) و (CVDs) را افزایش دهند (۹۴).

به‌طور مشابه، قرار گرفتن در معرض بیسفنول A (BPA)، یکی دیگر از ترکیبات مصنوعی که به‌طور گسترده در تولید پلاستیک استفاده می‌شود، می‌تواند از طریق مسیرهای مختلفی از جمله هوا، رودخانه، آب دریا و خاک باشد. با این حال، مسیر اصلی قرار گرفتن در معرض BPA از طریق مصرف غذاهای آلوده به BPA است. وقتی غذا با مواد یا ظروف حاوی BPA مانند پلاستیک‌های

پلی‌کربنات و پوشش‌های مبتنی بر رزین اپوکسی برای قوطی‌های فولادی و آلومینیومی تماس پیدا می‌کند، BPA از این سطوح به داخل غذا منتقل شده و باعث آلودگی می‌شود (۹۵). از طریق چندین مسیر سیگنالینگ سلولی، BPA ممکن است باعث ناهنجاری‌ها یا اختلال عملکرد در بافت‌های بدن شود که با اختلالات قلبی عروقی یا کاردیومتابولیک مرتبط هستند. برای روشن شدن موضوع، BPA مسیر AKT/AS160/GLUT4 را مهار می‌کند که باعث کاهش جذب گلوکز در عضلات اسکلتی می‌شود (۹۶).

UPFs علاوه بر مهاجرت شیمیایی غیرعمدی از مواد بسته‌بندی، حاوی طیف گسترده‌ای از مواد شیمیایی هدفمند اضافه شده به نام افزودنی‌های غذایی هستند. افزودنی‌های غذایی ترکیباتی هستند که به‌طور هدفمند به غذا اضافه می‌شوند تا وظایف فنی خاصی مانند رنگ‌دهی، شیرین‌سازی یا کمک به نگهداری غذا را انجام دهند.

افزودنی‌های غذایی را می‌توان به چندین گروه عملکردی، از جمله مواد نگهدارنده، رنگ‌دهنده‌ها، طعم‌دهنده‌ها، امولسیفایرها، تثبیت‌کننده‌ها، غلظت‌دهنده‌ها، عوامل ضدچسبندگی و آماده‌سازی‌های آنزیمی و موارد دیگر، طبقه‌بندی کرد. انواع خاصی از افزودنی‌ها منحصراً در UPFs وجود دارند؛ این افزودنی‌ها برای تقلید یا بهبود ویژگی‌های حسی غذا یا پوشاندن عناصر نامطلوب محصول نهایی استفاده می‌شوند. علاوه بر طعم‌دهنده‌ها، تقویت‌کننده‌های طعم و شیرین‌کننده‌های غیرقندی، این افزودنی‌ها همچنین شامل تثبیت‌کننده‌های رنگ، رنگ‌ها، تقویت‌کننده‌های طعم و کمک‌کننده‌های فرآوری مانند مرطوب‌کننده‌ها، امولسیفایرها، عوامل حجیم‌کننده و ضدحجم‌دهنده، عوامل ضدکف، ضدکلوخه شدن و عوامل لعاب‌دهنده هستند. چند گزارش اخیر، اثرات نامطلوب کاردیومتابولیکی احتمالی برخی از امولسیفایرها (سلولز کل و مونوگلیسریدها و دی‌گلیسریدهای کل اسیدهای چرب) و شیرین‌کننده‌های بدون کالری (به‌ویژه aspartame، acesulfame potassium و sucralose) را نشان داده‌اند. اثرات نامطلوب کاردیومتابولیکی برای برخی از افزودنی‌های موجود در UPFs، مانند مونوسدیم گلوتامات، امولسیفایرها (کربوکسی متیل

¹Phthalic acid esters

مصرف انرژی ایجاد می‌کنند. این مدارها به وسیله فعالیت CNS با اعمال اندوکراین گوناگون بر روی عملکرد غده تیروئید، غدد تناسلی و رشد هماهنگ می‌شود. CART یک اثر Anoregigenic مشابه دارد.

دومین گروه نرون‌ها نوروپپتید Y (NPY) و پپتید مرتبط با آگوتی (AgRP⁵) بیان می‌کنند. AgRP با α -MSH در رسپتورهای MC4R رقابت می‌کند و فعالیتشان را مهار می‌کند. NPY در رسپتورهای NPY عمل می‌کند و یک اشتهاآور (Oreigen) قوی است. بدین ترتیب AgRP/NPY نرون‌ها خوردن را افزایش داده (Oreigenic اثر) و مصرف انرژی را کاهش می‌دهند.

از دیگر هورمون‌های مرتبط، لپتین سیگنالینگ را از AgRP/NPY مهار کرده و تولید α -MSH مشتق از POMC و تولید CART را تحریک می‌کند که هر دو این‌ها دریافت غذا را مهار می‌کنند. بدین ترتیب لپتین به عنوان یک سیگنال سیری عمل می‌کند که مصرف غذا را کاهش داده و مصرف انرژی را افزایش می‌دهد.

همچنین هورمون‌های گوارشی مانند cck⁶ و GLP-1⁷ به وسیله اثرات هومورال، سیری ایجاد می‌کنند؛ ولی تولید موضعی آن‌ها در مغز ممکن است در تنظیم کالری شرکت کند. انسولین یک تنظیم کننده مهم اشتها است. اخیراً هورمون گرلین (Ghrelin) یک پپتید استیل با فعالیت Oreigen قوی که از سلول‌های اندوکراین مخاط معده منشأ می‌گیرد کشف شده است. سطح پلاسمایی گرلین در انسان در ۲-۱ ساعت قبل از غذا بالا می‌رود. سپس یک ساعت بعد از خوردن غذا به حداقل مقدارش می‌رسد. گرلین برای تحریک دریافت غذا به وسیله واکنش با رسپتورش در نرون‌های هیپوتالامیک که NPY را بیان می‌کنند عمل می‌کند (۹۹).

مکانیزم‌های ارتباط دهنده بین مصرف غذاهای فوق فرآوری شده و بیماری‌های کاردیومتابولیک در شکل ۳ نشان داده شده است.

سلولز و پلی سوربات-۸۰، sodium metabisulfite، carrageenan، پیشنهاد شده است (۹۷، ۹۸). در حالی که acesulfame potassium (E-950) و sucralose (E-955) خطر بیماری عروق کرونر قلب را افزایش دادند، aspartame (E-951) منحصراً با بیماری عروق مغزی مرتبط بود. تصور می‌شود که این رابطه ممکن است به دیس لیپیدمی و هومئوستاز گلوکز مربوط باشد. استفاده از شیرین کننده‌های مصنوعی بدون کالری مانند آسپارتام، سوکرالوز یا ساخارین، که در UPFs نیز یافت می‌شوند و به عنوان جایگزینی ایمن برای بیماران دیابتی شناخته می‌شوند، با این حال، ممکن است اثرات فیزیولوژیکی منفی داشته باشند (۹۷). در مجموع، اگرچه برخی از افزودنی‌ها با خطر احتمالی بیماری‌های کاردیومتابولیک مرتبط دانسته شده‌اند، اما برای روشن شدن این ارتباطات، مطالعات پرسپکتیو و مبتنی بر مکانیسم بیشتری در مقیاس بزرگ مورد نیاز است.

نرون‌های هیپوتالامیک و کنترل اشتها

هسته قوسی (ARC¹) در هیپوتالاموس تنظیم کننده اصلی احساس سیری-گرسنگی و دریافت غذا است. یک گروه از نرون‌های ARC پرواپیوملانوکورتین (POMC²) و فاکتور رونویسی تنظیم کننده کوکائین و آمفتامین (CART³) سنتز می‌کنند. POMC از لحاظ پروتئولیتیک در یک شکل اختصاص یافته سلولی POMC/CART در ARC نرون‌ها پردازش می‌یابد. برای تشکیل هورمون محرکه ملانوسیتی (α -MSH⁴) پردازش می‌شود. POMC/CART نرون‌ها به نرون‌های رده دوم قرار گرفته در چندین ناحیه مغز از جمله هیپوتالاموس و ترومیدال، هیپوتالاموس لترال و ساقه مغز امتداد می‌یابد. α -MSH با رسپتورهای ملانوکورتین MC3R و MC4R بر روی نرون‌های رده دوم باند شده که نواحی دیگر سیستم عصبی مرکزی (CNS) را عصبدهی می‌کنند و اثر Anoregigenic یا بی‌اشتهایی و افزایش

¹ Arcuate nucleus

² Proopiomelanocortin

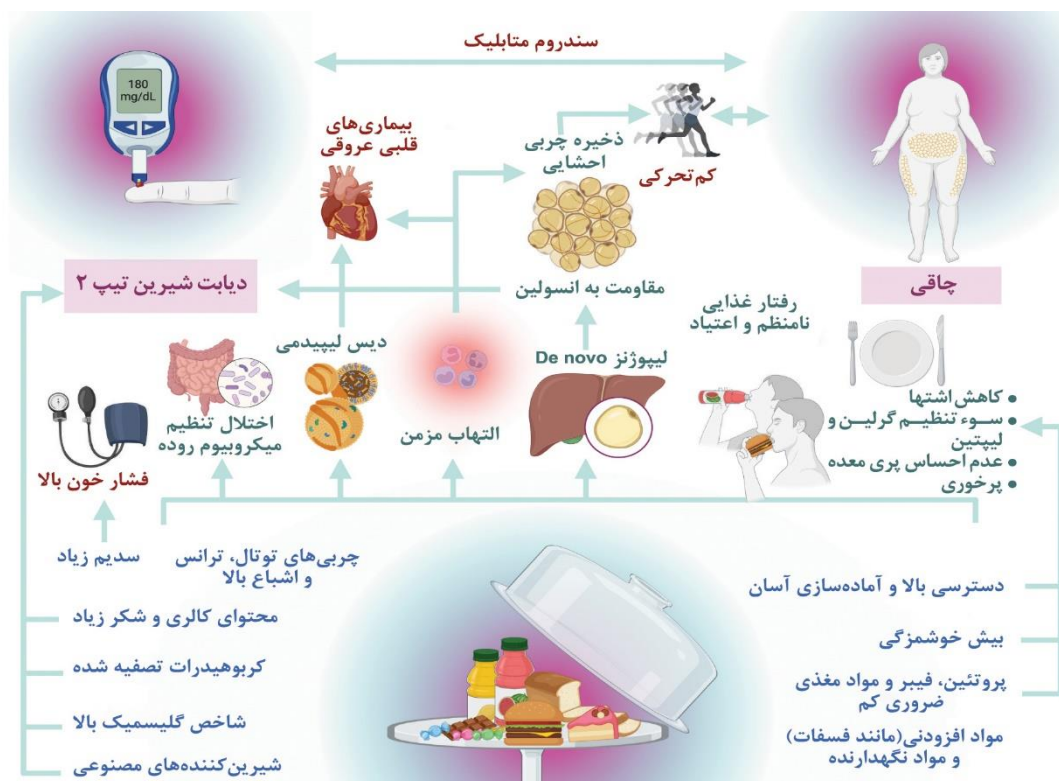
³ Cocaine and amphetamine-regulated transcript

⁴ α -melanocyte stimulating hormone

⁵ Agouti-related peptide

⁶ Cholecystokinin

⁷ Glucagon-like peptide



شکل ۳- مکانیزم های ارتباط دهنده بین مصرف غذاهای فوق فرآوری شده و بیماری های کاردیومتابولیک (۱۰۰)

نتیجه گیری

شواهد در حال گسترشی از ارتباط بین مصرف UPFs و بیماری های کاردیومتابولیک به ویژه افزایش BMI، دور کمر و خطر اضافه وزن و چاقی حمایت می کند. لذا با توجه به فراگیر بودن، راحتی، خوشمزه گی، مقرون به صرفه بودن و بازاریابی تهاجمی UPFs، همراه با هزینه نسبتاً بالاتر و دسترسی محدود به غذاهای کامل تازه برای افراد و جوامع کم درآمد، مداخلات آموزشی و هدفمند در جهت ارتقاء سواد غذایی (food-literacy) برای خانواده ها و جامعه در مورد ویژگی ها و مضرات UPFs، اصلاح اطلاعات نادرست تغذیه ای و افزایش مهارت های رفتاری در زمان خرید و هنگام آماده سازی غذا ضروری می نماید.

تقدیر و تشکر

نویسندگان مقاله مراتب تشکر خود را از معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی بیرجند اعلام می کنند.

مشارکت نویسندگان

موضوع مقاله توسط رضا طاهرگورابی و زویا طاهرگورابی مطرح گردیده و در نوشتن مطالب مقاله همه نویسندگان مشارکت داشته اند.

تضاد منافع

نویسندگان مقاله اعلام می دارند که هیچ گونه تضاد منافی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

1. Juul F, Deierlein AL, Vaidean G, Quatromoni PA, Parekh N. Ultra-processed foods and cardiometabolic health outcomes: from evidence to practice. *Current atherosclerosis reports*. 2022;24(11):849-60. doi: 10.1007/s11883-022-01061-3.
2. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;141(9):e139-e596. doi: 10.1161/CIR.0000000000000757.
3. Micha R, Peñalvo JL, Cudhea F, Imamura F, Rehm CD, Mozaffarian D. Association between dietary factors and mortality from heart disease, stroke, and type 2 diabetes in the United States. *Jama*. 2017;317(9):912-24. doi: 10.1001/jama.2017.0947.
4. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet (London, England)*. 2019;393(10184):1958-72. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01342-8.
5. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Journal of the American College of cardiology*. 2019;74(10):e177-e232 doi: 10.1161/CIR.0000000000000771..
6. Global age-sex-specific mortality, life expectancy, and population estimates in 204 countries and territories and 884 subnational locations, 1950-2021, and the impact of the COVID-19 pandemic: a comprehensive demographic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet (London, England)*. 2024;403(10440):1989-2056. doi: 10.1016/S0140-6736(24)00476-8.
7. Organization WH. Global status report on noncommunicable diseases 2014: World Health Organization; 2014.
8. Weaver CM, Dwyer J, Fulgoni III VL, King JC, Leveille GA, MacDonald RS, et al. Processed foods: contributions to nutrition. *The American journal of clinical nutrition*. 2014;99(6): 1525-42. doi: 10.3945/ajcn.114.089284.
9. Monteiro CA, Moubarac JC, Cannon G, Ng SW, Popkin B. Ultra-processed products are becoming dominant in the global food system. *Obesity reviews*. 2013;14:21-8. doi: 10.1111/obr.12107.
10. Monteiro CA, Cannon G, Levy R, Moubarac J-C, Jaime P, Martins AP, et al. NOVA. The star shines bright. *World Nutrition*. 2016;7(1-3):28-38.
11. Moubarac J-C, Parra DC, Cannon G, Monteiro CA. Food classification systems based on food processing: significance and implications for policies and actions: a systematic literature review and assessment. *Current obesity reports*. 2014;3(2):256-72. doi: 10.1007/s13679-014-0092-0.
12. Costard S, Espejo L, Groenendaal H, Zagmutt FJ. Outbreak-related disease burden associated with consumption of unpasteurized cow's milk and cheese, United States, 2009–2014. *Emerging infectious diseases*. 2017; 23(6):957-964. doi: 10.3201/eid2306.151603.
13. Moltó-Puigmartí C, Permanyer M, Castellote AI, López-Sabater MC. Effects of pasteurisation and high-pressure processing on vitamin C, tocopherols and fatty acids in mature human milk. *Food Chemistry*. 2011;124(3):697-702. https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2010.05.079.
14. Dangal A ,Tahergorabi R, Acharya DR, Timsina P, Rai K, Dahal S, et al. Review on deep-fat fried foods: Physical and chemical attributes, and consequences of high consumption. *European Food Research and Technology*. 2024;250(6):1537-50. https://doi.org/10.1007/s00217-024-04482-3.
15. Monteiro CA, Cannon G, Levy RB, Moubarac J-C, Louzada ML, Rauber F, et al. Ultra-processed foods: what they are and how to identify them. *Public health nutrition*. 2019;22(5):936-41. doi: 10.1017/S1368980018003762.

16. González-Castell D, González-Cossío T, Barquera S, Rivera JA. Contribution of processed foods to the energy, macronutrient and fiber intakes of Mexican children aged 1 to 4 years. *Salud Pública de México*. 2007;49(5):345-56. doi: 10.1590/s0036-36342007000500005.
17. Slimani N, Deharveng G, Southgate D, Biessy C, Chajès V, Van Bakel M, et al. Contribution of highly industrially processed foods to the nutrient intakes and patterns of middle-aged populations in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition study. *European journal of clinical nutrition*. 2009;63(4):S206-S25. doi: 10.1038/ejcn.2009.82.
18. Wallace RB, Oria M, Council NR, Food CotRo ,Food DAsRiES. Improving Food Safety and Risk Communication. Enhancing Food Safety: The Role of the Food and Drug Administration: National Academies Press (US); 2010. DOI: 10.17226/12892.
19. Sadler CR, Grassby T, Hart K, Raats M, Sokolović M, Timotijevic L. Processed food classification: Conceptualisation and challenges. *Trends in Food Science & Technology*. 2021;112:149-62. <https://doi.org/10.1016/j.tifs.2021.02.059>.
20. Louie JCY. Are all ultra-processed foods bad? A critical review of the NOVA classification system. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2025:1-9. doi: 10.1017/S0029665125100645.
21. Juul F, dos Santos Simões B, Litvak J, Martinez-Steele E, Deierlein A, Vadiveloo M, et al. Processing level and diet quality of the US grocery cart: is there an association? *Public health nutrition*. 2019;22(13):2357-66. DOI: 10.1017/S1368980019001344.
22. Lusk JL, Briggeman BC. Food values. *American journal of agricultural economics*. 2009;91(1):184-96.
23. Bridle-Fitzpatrick S. Tortillas, pizza, and broccoli: Social class and dietary aspirations in a Mexican city. *Food Practices and Social Inequality*: Routledge; 2017. p. 83-118.
24. de Araújo TP, de Moraes MM, Afonso C, Santos C, Rodrigues SS. Food processing: comparison of different food classification systems. *Nutrients*. 2022;14(4):729. DOI: 10.3390/nu14040729.
25. Leite FHM, Khandpur N, Andrade GC, Anastasiou K, Baker P, Lawrence M, et al. Ultra-processed foods should be central to global food systems dialogue and action on biodiversity. *BMJ Global Health*. 2022;7(3):e008269. DOI: 10.1136/bmjgh-2021-008269.
26. Gupta S, Hawk T, Aggarwal A, Drewnowski A. Characterizing ultra-processed foods by energy density, nutrient density, and cost. *Frontiers in nutrition*. 2019;6:70. doi: 10.3389/fnut.2019.00070.
27. Rao M, Afshin A, Singh G, Mozaffarian D. Do healthier foods and diet patterns cost more than less healthy options? A systematic review and meta-analysis. *BMJ open*. 2013;3(12):e004277. doi: 10.1136/bmjopen-2013-004277.
28. Gupta S, Rose CM, Buszkiewicz J, Ko LK, Mou J, Cook A, et al. Characterising percentage energy from ultra-processed foods by participant demographics, diet quality and diet cost: Findings from the Seattle Obesity Study (SOS) III. *British Journal of Nutrition*. 2021;126(5):773-81. doi: 10.1017/S0007114520004705.
29. Monteiro CA, Cannon G, Moubarac J-C, Martins APB, Martins CA, Garzillo J, et al. Dietary guidelines to nourish humanity and the planet in the twenty-first century. A blueprint from Brazil. *Public health nutrition*. 2015;18(13):2311-22. doi: 10.1017/S1368980015002165.
30. Koios D, Machado P, Lacy-Nichols J. Representations of ultra-processed foods: a global analysis of how dietary guidelines refer to levels of food processing. *International journal of health policy and management*. 2022;11(11):2588. doi: 10.34172/ijhpm.2022.6443.

31. Adams J, Hofman K, Moubarac J-C, Thow AM. Public health response to ultra-processed food and drinks. *bmj*. 2020;369. doi: 10.1136/bmj.m2391.
32. Mahmud N, Islam J, Oyom W, Adrah K, Adegoke SC, Tahergorabi R. A review of different frying oils and oleogels as alternative frying media for fat-uptake reduction in deep-fat fried foods. *Heliyon*. 2023;9(11):e21500. doi: 10.1016/j.heliyon.2023.e21500.
33. Gibney MJ, Forde CG, Mullally D, Gibney ER. Ultra-processed foods in human health: a critical appraisal. *The American journal of clinical nutrition*. 2017;106(3):717-24. doi: 10.1093/ajcn/nqx068.
34. Ludwig DS. Technology, diet, and the burden of chronic disease. *Jama*. 2011;305(13):1352-3. doi: 10.1001/jama.2011.380.
35. Freeman CR, Zehra A, Ramirez V, Wiers CE, Volkow ND, Wang G-J. Impact of sugar on the body, brain, and behavior. *Frontiers in bioscience (Landmark edition)*. 2018;23(12):2255-66. doi: 10.2741/4704.
36. Morales I, Berridge KC. 'Liking' and 'wanting' in eating and food reward: Brain mechanisms and clinical implications. *Physiology & behavior*. 2020;227:113152. doi: 10.1016/j.physbeh.2020.113152.
37. Leng G, Adan RA, Belot M, Brunstrom JM, De Graaf K, Dickson SL, et al. The determinants of food choice. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2017;76(3):316-27. doi: 10.1017/S002966511600286X.
38. Calcaterra V, Cena H, Rossi V, Santero S, Bianchi A, Zuccotti G. Ultra-processed food, reward system and childhood obesity. *Children*. 2023;10(5):804. doi: 10.3390/children10050804.
39. Thike TZ, Saw YM, Lin H, Chit K, Tun AB, Htet H, et al. Association between body mass index and ready-to-eat food consumption among sedentary staff in Nay Pyi Taw union territory, Myanmar. *BMC public health*. 2020;20(1):206. doi: 10.1186/s12889-020-8308-6.
40. Djuegot IL, Nenseth CB, Bere E, Bjørnara HBT, Helland SH, Øverby NC, et al. The association between time scarcity, sociodemographic correlates and consumption of ultra-processed foods among parents in Norway: a cross-sectional study. *BMC public health*. 2017;17(1):447. doi: 10.1186/s12889-017-4408-3.
41. De Boer M, McCarthy M, Cowan C, Ryan I. The influence of lifestyle characteristics and beliefs about convenience food on the demand for convenience foods in the Irish market. *Food quality and preference*. 2004;15(2):155-65.
42. Gövez NE, Köksal E. Ultra-Processed Foods and Cardiometabolic Health: A Review of Current Evidence. *Current Nutrition Reports*. 2025;14(1):1-19. doi: 10.1007/s13668-025-00703-7.
43. Lavigne-Robichaud M, Moubarac J-C, Lantagne-Lopez S, Johnson-Down L, Batal M, Sidi EAL, et al. Diet quality indices in relation to metabolic syndrome in an Indigenous Cree (Eeyouch) population in northern Québec, Canada. *Public health nutrition*. 2018;21(1):172-80. doi: 10.1017/S136898001700115X.
44. Steele EM, Juul F, Neri D, Rauber F, Monteiro CA. Dietary share of ultra-processed foods and metabolic syndrome in the US adult population. *Preventive medicine*. 2019;125:40-8. doi: 10.1016/j.ypmed.2019.05.004.
45. Tavares LF, Fonseca SC, Rosa MLG, Yokoo EM. Relationship between ultra-processed foods and metabolic syndrome in adolescents from a Brazilian Family Doctor Program. *Public health nutrition*. 2012;15(1):82-7. doi: 10.1017/S1368980011001571.
46. Nasreddine L, Tamim H, Itani L, Nasrallah MP, Isma'eel H, Nakhoul NF, et al. A minimally processed dietary pattern is associated with lower odds of metabolic syndrome among Lebanese adults. *Public health nutrition*. 2018;21(1):160-71. doi: 10.1017/S1368980017002130.

47. Moulder R, Schvartz D, Goodlett DR, Dayon L. Proteomics of diabetes, obesity, and related disorders. 2018. p. 1600134. doi: 10.1002/prca.201600134.
48. Collaborators GRF. Global, regional, and national comparative risk assessment of 79 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks, 1990–2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* (London, England). 2016;388(10053):1659. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31679-8.
49. Tahergorabi Z, Lotfi H, Rezaei M, Aftabi M, Moodi M. Crosstalk between obesity and cancer: a role for adipokines. *Archives of Physiology and Biochemistry*. 2024;130(2):155-68. doi: 10.1080/13813455.2021.
50. Cordova R, Kliemann N, Huybrechts I, Rauber F, Vámos EP, Levy RB, et al. Consumption of ultra-processed foods associated with weight gain and obesity in adults: A multi-national cohort study. *Clinical nutrition*. 2021;40(9):5079- 5088. doi: 10.1016/j.clnu.2021.08.009.
51. Beslay M, Srour B, Méjean C, Allès B, Fiolet T, Debras C, et al. Ultra-processed food intake in association with BMI change and risk of overweight and obesity: A prospective analysis of the French NutriNet-Santé cohort. *PLoS medicine*. 2020;17(8):e1003256. doi: 10.1371/journal.pmed.1003256.
52. Mendonça RdD, Pimenta AM, Gea A, de la Fuente-Arrillaga C, Martinez-Gonzalez MA, Lopes ACS, et al. Ultraprocessed food consumption and risk of overweight and obesity: the University of Navarra Follow-Up (SUN) cohort study. *The American journal of clinical nutrition*. 2016;104(5):1433-40. doi: 10.3945/ajcn.116.135004.
53. Canhada SL, Luft VC, Giatti L, Duncan BB, Chor D, da Fonseca MdJM, et al. Ultra-processed foods, incident overweight and obesity, and longitudinal changes in weight and waist circumference: the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Public health nutrition*. 2020;23(6):1076-86. doi: 10.1017/S1368980019002854.
54. Konieczna J, Morey M, Abete I, Bes-Rastrollo M, Ruiz-Canela M, Vioque J, et al. Contribution of ultra-processed foods in visceral fat deposition and other adiposity indicators: Prospective analysis nested in the PREDIMED-Plus trial. *Clinical Nutrition*. 2021;40(6):4290-300. doi: 10.1016/j.clnu.2021.01.019.
55. Rauber F, Chang K, Vámos EP, da Costa Louzada ML, Monteiro CA, Millett C, et al. Ultra-processed food consumption and risk of obesity :a prospective cohort study of UK Biobank. *European journal of nutrition*. 2021;60(4):2169-80. doi: 10.1007/s00394-020-02367-1.
56. Chang K, Khandpur N, Neri D, Touvier M, Huybrechts I, Millett C, et al. Association between childhood consumption of ultraprocessed food and adiposity trajectories in the Avon longitudinal study of parents and children birth cohort. *JAMA pediatrics*. 2021;175(9):e211573-e. doi: 10.1001/jamapediatrics.2021.1573.
57. Cunha DB, da Costa THM, da Veiga GV, Pereira RA, Sichieri R. Ultra-processed food consumption and adiposity trajectories in a Brazilian cohort of adolescents: ELANA study. *Nutrition & diabetes*. 2018;8(1):28. doi: 10.1038/s41387-018-0043-z.
58. Costa CdS, Assunção MCF, Loret de Mola C, Cardoso JdS, Matijasevich A, Barros AJ, et al. Role of ultra-processed food in fat mass index between 6 and 11 years of age: a cohort study. *International journal of epidemiology*. 2021;50(1):256-65.
59. Costa CS, Rauber F, Leffa PS, Sangalli CN, Campagnolo PD, Vitolo MR. Ultra-processed food consumption and its effects on anthropometric and glucose profile: a longitudinal study during childhood. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2019;29(2):177-84. doi: 10.1093/ije/dyaa141.
60. Vedovato GM, Vilela S, Severo M, Rodrigues S, Lopes C, Oliveira A. Ultra-processed food consumption, appetitive traits and BMI in children: a prospective study. *British Journal of Nutrition*. 2021;125(12):1427-36. doi: 10.1017/S0007114520003712.

61. Ogurtsova K, Guariguata L, Barengo NC, Ruiz PL-D, Sacre JW, Karuranga S, et al. IDF diabetes Atlas: Global estimates of undiagnosed diabetes in adults for 2021. *Diabetes research and clinical practice*. 2022;183:109118. doi: 10.1016/j.diabres.2021.109118.
62. Srour B, Fezeu LK, Kesse-Guyot E, Allès B, Debras C, Druesne-Pecollo N, et al. Ultraprocessed food consumption and risk of type 2 diabetes among participants of the NutriNet-Santé prospective cohort. *JAMA internal medicine*. 2020;180(2):283-91. doi: 10.1001/jamainternmed.2019.5942.
63. Llaverro-Valero M, Escalada-San Martín J, Martínez-González MA, Basterra-Gortari FJ, de la Fuente-Arrillaga C, Bes-Rastrollo M. Ultra-processed foods and type-2 diabetes risk in the SUN project: a prospective cohort study. *Clinical Nutrition*. 2021; 40(5):2817-2824. doi: 10.1016/j.clnu.2021.03.039.
64. Mendonça RdD, Lopes ACS, Pimenta AM, Gea A, Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M. Ultra-processed food consumption and the incidence of hypertension in a Mediterranean cohort: the Seguimiento Universidad de Navarra Project. *American journal of hypertension*. 2017;30(4):358-66. . doi: 10.1093/ajh/hpw137.
65. da Silva Scaranni PdO, de Oliveira Cardoso L, Chor D, Melo ECP, Matos SMA, Giatti L, et al. Ultra-processed foods, changes in blood pressure and incidence of hypertension: the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Public Health Nutrition*. 2021;24(11):3352-60. . doi: 10.1017/S136898002100094X.
66. Monge A, Canella DS, López-Olmedo N, Lajous M, Cortés-Valencia A, Stern D. Ultraprocessed beverages and processed meats increase the incidence of hypertension in Mexican women. *British Journal of Nutrition*. 2021;126(4):600-11. doi: 10.1017/S0007114520004432.
67. Melo ISVd, Costa CACB, Santos JVLd, Santos AFd, Florêncio TMdMT, Bueno NB. Consumption of minimally processed food is inversely associated with excess weight in adolescents living in an underdeveloped city. *PLoS One*. 2017;12(11):e0188401. doi: 10.1371/journal.pone.0188401.
68. Donat-Vargas C, Sandoval-Insausti H, Rey-García J, Moreno-Franco B, Åkesson A, Banegas JR, et al. High consumption of ultra-processed food is associated with incident dyslipidemia: a prospective study of older adults . *The Journal of nutrition*. 2021;151(8):2390-8. doi: 10.1093/jn/nxab118.
69. Rauber F, Campagnolo PD, Hoffman DJ, Vitolo MR. Consumption of ultra-processed food products and its effects on children's lipid profiles: a longitudinal study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 2015;25(1):116-22. doi: 10.1016/j.numecd.2014.08.001.
70. Leffa PS, Hoffman DJ, Rauber F, Sangalli CN, Valmórbida JL, Vitolo MR. Longitudinal associations between ultra-processed foods and blood lipids in childhood. *British Journal of Nutrition*. 2020;124(3):341-8. doi: 10.1017/S0007114520001233.
71. Timmis A, Townsend N, Gale C, Grobbee R, Maniadakis N, Flather M, et al. European Society of Cardiology: cardiovascular disease statistics 2017. *European heart journal*. 2018;39(7):508-79. doi: 10.1093/eurheartj/ehx628.
72. Nardocci M, Polsky JY, Moubarac J-C. Consumption of ultra-processed foods is associated with obesity, diabetes and hypertension in Canadian adults. *Canadian journal of public health*. 2021;112(3):421-9. doi: 10.17269/s41997-020-00429-9.
73. Juul F, Vaidean G, Lin Y, Deierlein AL, Parekh N. Ultra-processed foods and incident cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021;77(12):1520-31. doi: 10.1016/j.jacc.2021.01.047.
74. Bonaccio M, Di Castelnuovo A, Costanzo S, De Curtis A, Persichillo M, Sofi F, et al. Ultra-processed food consumption is associated with increased risk of all-cause and cardiovascular mortality in the Moli-sani Study. *The American journal of clinical nutrition*. 2021;113(2):446-55. doi: 10.1093/ajcn/nqaa299.

75. Jalali M, Bahadoran Z, Mirmiran P, Khalili D, Symonds ME, Azizi F, et al. Higher ultra-processed food intake is associated with an increased incidence risk of cardiovascular disease: the Tehran lipid and glucose study. *Nutrition & Metabolism*. 2024;21(1):14. doi: 10.1186/s12986-024-00788-x.
76. Chanita U, Prapimporn S, Daruneewan W, Vijj K, Thakkinstian A. Oil consumption and cardiovascular disease: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Current Developments in Nutrition*. 2020;4:nzaa046_71.
77. Tahergorabi R, Ansarifar E, Moodi M, Tahergorabi Z. A review of novel methods of reducing oil absorption in fried food products. *J Birjand Univ Med Sci*. . 2024;31(2):113-26.
78. Moubarac J-C, Batal M, Louzada M, Steele EM, Monteiro CA. Consumption of ultra-processed foods predicts diet quality in Canada. *Appetite*. 2017;108:512-20. doi: 10.1016/j.appet.2016.11.006.
79. Machado PP, Steele EM, Louzada MLdC, Levy RB, Rangan A, Woods J, et al. Ultra-processed food consumption drives excessive free sugar intake among all age groups in Australia. *European journal of nutrition*. 2020;59(6):2783-92. doi: 10.1007/s00394-019-02125-y.
80. Martínez Steele E, Popkin BM, Swinburn B, Monteiro CA. The share of ultra-processed foods and the overall nutritional quality of diets in the US: evidence from a nationally representative cross-sectional study. *Population health metrics*. 2017;15(1):6. doi: 10.1186/s12963-017-0119-3.
81. Jannasch F, Kröger J, Schulze MB. Dietary patterns and type 2 diabetes: a systematic literature review and meta-analysis of prospective studies. *The Journal of nutrition*. 2017;147(6):1174-82. doi: 10.3945/jn.116.242552.
82. Ndanuko RN, Tapsell LC, Charlton KE, Neale EP, Batterham MJ. Dietary patterns and blood pressure in adults: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Advances in Nutrition*. 2016;7(1):76-89. doi: 10.3945/an.115.009753.
83. Rolls B. The relationship between dietary energy density and energy intake. *Appetite*. 2008;51(2):395. doi: 10.1016/j.physbeh.2009.03.011.
84. Fardet A. Minimally processed foods are more satiating and less hyperglycemic than ultra-processed foods: a preliminary study with 98 ready-to-eat foods. *Food & function*. 2016;7(5):2338-46. doi: 10.1039/c6fo00107f.
85. Leidy HJ, Bales-Voelker LI, Harris CT. A protein-rich beverage consumed as a breakfast meal leads to weaker appetitive and dietary responses v. a protein-rich solid breakfast meal in adolescents. *British journal of nutrition*. 2011;106(1):37-41. doi: 10.1017/S0007114511000122.
86. Riccioni G, Sblendorio V, Gemello E, Di Bello B, Scotti L, Cusenza S, et al. Dietary fibers and cardiometabolic diseases. *International journal of molecular sciences*. 2012;13(2):1524-40. doi: 10.3390/ijms13021524.
87. Fallavena LP, Rodrigues NP, Marczak LDF, Mercali GD. Formation of advanced glycation end products by novel food processing technologies: A review. *Food chemistry*. 2022;393:133338. doi: 10.1016/j.foodchem.2022.133338.
88. Zawada A, Machowiak A, Rychter AM, Ratajczak AE, Szymczak-Tomczak A, Dobrowolska A, et al. Accumulation of advanced glycation end-products in the body and dietary habits. *Nutrients*. 2022;14(19):3982. doi: 10.3390/nu14193982.
89. Geng Y, Mou Y, Xie Y, Ji J, Chen F, Liao X, et al. Dietary advanced glycation end products: An emerging concern for processed foods. *Food Reviews International*. 2024;40(1):417-33.
90. Yamagishi S-i. Role of advanced glycation end products (AGEs) and receptor for AGEs (RAGE) in vascular damage in diabetes. *Experimental gerontology*. 2011;46(4):217-24. doi: 10.1016/j.exger.2010.11.007. doi: 10.1016/j.exger.2010.11.007.

91. Micheli MR, Carosielli L, Guarnieri C, Rosamilia A. Re-determination of the primary shelf-life of food products: what are the guarantees for the consumer? *Italian journal of food safety*. 2023;12(2):11325. doi: 10.4081/ijfs.2023.11325.
92. Buckley JP, Kim H, Wong E, Rebholz CM. Ultra-processed food consumption and exposure to phthalates and bisphenols in the US National Health and Nutrition Examination Survey, 2013–2014. *Environment international*. 2019;131:105057. doi: 10.1016/j.envint.2019.105057.
93. Haverinen E, Fernandez MF, Mustieles V, Tolonen H. Metabolic syndrome and endocrine disrupting chemicals: an overview of exposure and health effects. *International journal of environmental research and public health*. 2021;18(24):13047. doi: 10.3390/ijerph182413047.
94. Kim JH, Park HY, Bae S, Lim Y-H, Hong Y-C. Diethylhexyl phthalates is associated with insulin resistance via oxidative stress in the elderly: a panel study. *PloS one*. 2013;8(8):e71392. doi: 10.1371/journal.pone.0071392.
95. Kang J-H, Kondo F, Katayama Y. Human exposure to bisphenol A. *Toxicology*. 2006;226(2-3):79-89. doi: 10.1016/j.tox.2006.06.009.
96. Kang J-H, Asai D, Toita R. Bisphenol A (BPA) and cardiovascular or cardiometabolic diseases. *Journal of Xenobiotics*. 2023;13(4):775-810. doi: 10.3390/jox13040049.
97. Debras C, Chazelas E, Sellem L, Porcher R, Druetne-Pecollo N, Esseddik Y, et al. Artificial sweeteners and risk of cardiovascular diseases: results from the prospective NutriNet-Santé cohort. *Bmj*. 2022;378. doi: 10.1136/bmj-2022-071204.
98. Singh K, Ahluwalia P. Effect of monosodium glutamate on lipid peroxidation and certain antioxidant enzymes in cardiac tissue of alcoholic adult male mice. *Journal of cardiovascular disease research*. 2012;3(1):12-8. doi: 10.4103/0975-3583.91595.
99. Bruce A, White JRH, Lisa M. Mehlmann. *Endocrine and reproductive physiology*. 5th edition ed. United states of America: Elsevier; 2019.
100. Kanbay M, Ozbek L, Guldan M, Abdel-Rahman SM, Narin AE, Ortiz A. Ultra-processed foods and cardio-kidney-metabolic syndrome: a review of recent evidence. *European Journal of Internal Medicine*. 2025;136:4-18.