

اثر توأم چربی‌های اشباع و کلسترول دریافتی بر لیپیدهای سرم در ساکنین منطقه ۱۳ تهران: طرح قند و لیپید تهران

پروین میرمیران، عذرا رمضانخانی، مریم عطائی، فریدون عزیزی

* مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: اثرات برهمنشی (Interaction) بین ترکیب اسید چرب اشباع و کلسترول رژیم غذائی از نظر پاسخ لیپوپروتئینی پلاسمایی کمتر شناخته شده است. مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر توأم اسیدهای چرب اشباع و کلسترول دریافتی بر لیپیدهای سرم در جامعه شهری تهران صورت گرفت.

روش بورسی: در این مطالعه، ۴۴۳ فرد بزرگ‌تر از ۱۸ سال (۱۷۱ مرد و ۲۷۲ زن) ساکن شهر تهران شرکت داشتند. دریافت‌های غذائی معمول فرد، با استفاده از پرسشنامه‌های ۲۴ ساعت یادآمد خوارک برای ۲ روز ارزیابی شد. افراد مورد مطالعه بر حسب دریافت چربی اشباع و کلسترول (هر یک با دو سطح طبیعی و بالا) در ۴ گروه رده‌بندی شدند. خریب همبستگی پیرسون بین متغیرهای واپسی (کلسترول تام، تری‌گلیسرید، کلسترول LDL، کلسترول HDL) و متغیرهای مستقل (دریافت انرژی، کربوهیدرات، فیبر، چربی کل، چربی اشباع، کلسترول) بدست آمد. بر اساس این ضرایب، سن، جنس و نمایه توده بدن (BMI) به عنوان متغیرهای مداخله‌گر تعیین شدند. جهت بررسی اثر اصلی چربی اشباع و کلسترول دریافتی و نیز اثر متقابل این دو متغیر بر لیپیدهای سرم از آنالیز واریانس دوطرفه استفاده شد.

یافته‌ها: میانگین انرژی و چربی دریافتی در افرادی که چربی اشباع و کلسترول دریافتی آنها طبیعی بود، کاهش معنی‌داری نسبت به افرادی که چربی اشباع و کلسترول دریافتی بالا داشتند، نشان داد ($P < 0.01$). میانگین کلسترول کل و کلسترول HDL سرم در افرادی که چربی اشباع دریافتی آنها طبیعی بود کمتر از افرادی بود که چربی اشباع دریافتی بالا داشتند. پس از تعدیل نسبت به عوامل مداخله‌گر، میانگین HDL سرم در افرادی که کلسترول دریافتی طبیعی داشتند، کمتر از افرادی بود که کلسترول دریافتی آنها بالا بود. **نتیجه‌گیری:** به نظر می‌رسد که چربی اشباع و کلسترول دریافتی و اثر متقابل آنها بر تری‌گلیسرید، کلسترول کل و کلسترول LDL پلاسمای مؤثر نبوده و تنها میزان کلسترول دریافتی بر کلسترول HDL پلاسمای مؤثر می‌باشد.

وازگان کلیدی: چربی اشباع، کلسترول، اثر توأم، لیپیدهای سرم، تهران.

مقدمه

بیماری‌ها نخستین علت مرگ در بسیاری از کشورها محسوب می‌شوند (۱). تحقیقات اپیدمیولوژیکی و تجربی، تعدادی از عوامل خطرساز این بیماری‌ها را مشخص کرده که پیشرفت غیرمنتظره‌ای را در پیشگیری از این بیماری‌ها ایجاد نموده است (۲). از عوامل خطرساز عمدتی که شناخته شده‌اند می‌توان به مصرف سیگار، بالا بودن کلسترول تام و LDL سرم، پرفشاری خون، دیابت، بی‌تحرکی، کلسترول HDL پائین،

با وجود پیشرفت‌های قابل توجهی که در کاهش میزان مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی رخ داده است، هنوز این

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دکتر فریدون عزیزی (email: azizi@erc.ac.ir)

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۵/۱۰/۲

تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۷/۵/۲۱

پلاسما است (۹). به طوری که اکثر غذاهای غنی از کلسترول که حاوی مقادیر زیاد چربی اشباع می‌باشند، باعث افزایش LDL پلاسما می‌شوند در حالی که غذاهای غنی از کلسترول که اسیدهای چرب اشباع کمی دارند مثل زرد تخم مرغ و صدف دریائی به میزان کمتری سطح کلسترول LDL را افزایش می‌دهند (۱۰،۵). هم‌چنین مطالعات نشان داده‌اند که در تنظیم سطوح کلسترول پلاسما، کلسترول رژیم غذائی ممکن است به صورت هم‌افزا (سینرژیستیک) با اسیدهای LDL چرب غذائی وارد عمل شود. به علاوه، پاسخ کلسترول پلاسما به کلسترول رژیم غذائی و هم‌چنین به اسیدهای چرب غذائی می‌تواند تحت تأثیر عواملی نظیر ژنتیپ apo A-IV apo E و apo C-ریگر (۹).

مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر توأم اسیدهای چرب اشباع و کلسترول دریافتی بر لیپیدهای سرم در جامعه شهری تهران صورت گرفت.

مواد و روشها

بررسی حاضر در قالب مطالعه قند و لیپید تهران به صورت مقطعی (Population-based cross-sectional study) انجام گرفت. طراحی و اهداف مطالعه قند و لیپید تهران در مقالات قبلی ذکر شده است (۱۱،۱۲). این مطالعه یک بررسی آینده‌نگر با هدف تعیین شیوع و شناسائی عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر و ایجاد شیوه زندگی سالم جهت بهبود این عوامل در افراد ساکن منطقه ۱۳ تهران است.

در مطالعه قند و لیپید تهران نمونه‌ها با روش نمونه‌گیری تصادفی خوشای چند مرحله‌ای انتخاب شدند. در ابتدا، ۳ مرکز بهداشتی درمانی به صورت تصادفی از بین مراکز بهداشتی درمانی منطقه ۱۳ انتخاب شدند و لیست خانوارهای تحت پوشش این ۳ مرکز تهیه گردید. سپس در حدود ۷۱۵۰ خانوار به صورت تصادفی جهت شرکت در این طرح انتخاب شدند. در مجموع ۱۵۰۰۵ فرد بالای ۳ سال در این مطالعه شرکت کردند. در فاز دوم این طرح تعداد ۶۰۲ نفر از افراد تحت پوشش ۲ مرکز بهداشتی درمانی، مورد ارزیابی تغذیه‌ای قرار گرفتند. پس از خارج نمودن افراد کمتر از ۱۸ سال و افرادی که داروهای کاهنده لیپید خون را مصرف کرده بودند، تعداد ۴۴۳ نفر (۷۱۱ مرد و ۲۷۲ زن) که اطلاعات آنها کامل بود در مطالعه وارد شدند. این مطالعه توسط شورای پژوهشی مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تصویب شد و در آن از کلیه افراد شرکت کننده رضایت نامه کتبی اخذ شد.

چاقی، بالا بودن تری گلیسرید سرم، مصرف الکل، افزایش سن و الگوهای مصرف غذائی اشاره نمود (۴-۲).

از ابتدای قرن گذشته، مطالعات حیوانی به نقش کلسترول غذائی در پاتوزن آترواسکلروز اشاره نموده‌اند، در حالی که در انسان شواهد محکمی برای تأثیر کلسترول دریافتی بر بروز بیماری‌های قلبی عروقی موجود نمی‌باشد. از طرفی مطالعات بسیاری، ارتباط بین الگوهای مصرف غذائی و خطر بروز این بیماری‌ها را نشان داده‌اند. این الگوهای غذائی معمولاً با دریافت بالای چربی کل، اسیدهای چرب غیراشباع پلی و فیبر همراه بوده‌اند. در یک نمونه رژیم غربی، دریافت مقدار چربی کل، چربی اشباع و کلسترول با یکدیگر ارتباط مستقیم، در حالی که با دریافت فیبر و اسیدهای چرب غیراشباع پلی ارتباط معکوس دارند. بنابراین، تعیین اینکه بروز بیماری‌های قلبی عروقی مربوط به مصرف زیاد چربی اشباع، کلسترول یا هر دو یا در اثر دریافت ناکافی فیبر و اسیدهای چرب غیراشباع پلی است، مشکل می‌باشد (۵).

بررسی‌های جامعه‌نگر بالینی و پاتولوژیک ارتباط قوی بین هیبر کلسترولمی و بروز بیماری‌های قلبی عروقی و مرگ و میر ناشی از آن را نشان داده‌اند، به طوری که کاهش ۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در کلسترول LDL پلاسما، منجر به کاهش ۱ تا ۲ درصد در احتمال خطر نسبی بروز بیماری‌های قلبی عروقی شده است. بر این اساس در ۳۰ سال گذشته، حاملین لیپیدهای خون، یعنی لیپوپروتئینها به عنوان پیش‌آگهی احتمال خطر مورد توجه قرار گرفته‌اند. میزان و ترکیب لیپوپروتئینها پلاسما تحت تأثیر عوامل بسیاری قرار می‌گیرد. این عوامل به طور خلاصه شامل سن، توده بدن، فعالیت فیزیکی، هورمون‌ها، مصرف سیگار، دیابت، تری گلیسریدهای خون، نقص ژنتیکی، داروها و رژیم غذائی هستند (۴،۲). به نظر می‌رسد که عوامل رژیمی بسیاری در افزایش سطوح LDL-کلسترول پلاسما مؤثر هستند که مرتبط‌ترین آنها اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب غیراشباع ترانس، کلسترول غذائی و دریافت انرژی اضافی منجر به چاقی هستند (۶-۸). با وجود مطالعات زیادی که در مورد اثر چربی اشباع و کلسترول دریافتی بر سطح لیپیدهای سرم انجام گردیده، اثرات برهم‌کنشی (Interaction) بین ترکیب اسید چرب اشباع و کلسترول رژیم غذائی از نظر پاسخ لیپوپروتئینی پلاسما کمتر شناخته شده است. بیشتر بررسی‌ها نشان داده‌اند که کلسترول رژیم غذائی نسبت به اسیدهای چرب رژیم غذائی تنظیم کننده کم‌اهمیت‌تر غلاظت کلسترول

دربافت کلسترونول مساوی یا بیشتر از ۳۰۰ میلی گرم در روز به عنوان کلسترونول دریافته بالا و کمتر از ۳۰۰ میلی گرم در روز به عنوان دریافت طبیعی تعریف شد. دریافت چربی اشباع مساوی یا بیشتر از ۷ درصد از انرژی کل به عنوان چربی اشباع بالا و کمتر از ۷ درصد از انرژی به عنوان چربی اشباع طبیعی تعریف گردید (۱۷).

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS SPSS Inc., Chicago IL. Version 9.05) انجام شد. افراد مورد مطالعه بر حسب دریافت چربی اشباع و کلسترونول (هر یک با دو سطح طبیعی و بالا) در ۴ گروه رده‌بندی شدند. گروه اول: چربی اشباع و کلسترونول دریافته هر دو طبیعی؛ گروه دوم: چربی اشباع طبیعی و کلسترونول دریافته بالا؛ گروه سوم: چربی اشباع بالا و کلسترونول دریافته طبیعی و گروه چهارم: چربی اشباع و کلسترونول دریافته هر دو بالا. جهت تعیین متغیرهای مداخله‌گر، ضریب همبستگی پیرسون بین متغیرهای وابسته (کلسترونول تام، تری گلیسرید، کلسترونول LDL و کلسترونول HDL) و متغیرهای مستقل (دریافت انرژی، کربوهیدرات، فیبر، چربی کل، چربی اشباع و کلسترونول) محاسبه شد. بر اساس این ضرایب، سن، جنس و BMI همبستگی معنی‌داری با لیپیدهای سرم نشان دادند. جهت بررسی اثر اصلی چربی اشباع و کلسترونول دریافته و نیز اثر متقابل این دو متغیر بر لیپیدهای سرم از آنالیز واریانس دوطرفه با متغیرهای چربی اشباع و کلسترونول دریافته (هر یک در دو سطح طبیعی و بالا) استفاده شد. سپس تحلیل مذکور با وارد کردن متغیرهای مداخله‌گر سن، جنس و BMI به عنوان متغیر کمکی (Covariate) تکرار گردید.

یافته‌ها

از تعداد ۴۴۳ فرد مورد بررسی، ۱۷۱ نفر (۳۸/۶ درصد) مرد و ۲۷۲ نفر (۶۱/۴ درصد) زن بودند. میانگین سنی کل نمونه‌ها $\pm ۴۰/۱ \pm ۱۴/۶$ سال بود. مشخصات عمومی و متغیرهای تغذیه‌ای افراد بر حسب چربی اشباع و کلسترونول دریافته در جدول ۱ نشان داده شده است. همان‌طور که مشاهده می‌گردد اثر اصلی چربی اشباع و کلسترونول دریافته هر دو، بر انرژی دریافته معنی‌دار می‌باشد. به طوری که میانگین انرژی دریافته در افرادی که چربی اشباع و کلسترونول دریافته آنها طبیعی بود، کاهش معنی‌داری نسبت به افرادی که چربی اشباع و کلسترونول دریافته بالا داشتند، نشان داد ($P < ۰/۰۱$). در صورتی که اثر متقابل کلسترونول و چربی اشباع دریافته بر انرژی دریافته معنی‌دار نبود. همچنین اثر اصلی هر دو متغیر چربی اشباع و

افراد مورد مطالعه با روش چهره به چهره، به طور خصوصی و به زبان فارسی مصاحبه شدند. مصاحبه توسط پرسش‌گران ماهر با استفاده از پرسشنامه‌های از پیش آزمون شده انجام گردید.

دربافتهای غذائی معمول فرد، با استفاده از پرسشنامه‌های ۲۴ ساعت یادآمد خوراک برای ۲ روز ارزیابی شد. تکمیل پرسشنامه‌ها توسط کارشناسان خواسته می‌شد تا تمام غذاها و آشامیدنی‌هایی را که در طول ۲۴ ساعت گذشته مصرف کرده بودند، ذکر کنند. یادآمد اول با مراجعه به منزل افراد مورد مطالعه و یادآمد دوم در طول ۱ تا ۳ روز بعد از آن در واحد قند و چربی خون تکمیل گردید. اندازه مقادیر غذاهای مصرفی با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد (۱۳). هر غذا طبق دستورالعمل برنامه Nutritionist III (N3) که برای غذاهای ایرانی تعدیل شده بود، کدگذاری شده و جهت ارزیابی مقدار انرژی و مواد مغذی دیگر وارد این برنامه گردید.

اطلاعات مورد نیاز در خصوص سایر متغیرهای مورد نیاز مانند سن، تحصیلات، وضعیت تأهل، سابقه پزشکی و مصرف دارو با استفاده از پاسخ شفاهی افراد به پرسشنامه‌های از پیش آزمون شده جمع‌آوری گردید. وزن و قد، با حداقل پوشش و بدون کفش به ترتیب با استفاده از ترازوی دیجیتالی و متر نواری طبق دستورالعمل‌های استاندارد اندازه‌گیری و به ترتیب با دقیق ۱۰۰ گرم و ۱ سانتی‌متر ثبت گردید (۱۴). به منظور حذف خطای فردی تمام اندازه‌گیری‌ها توسط یک نفر انجام شد. نمایه توده بدن (BMI) با استفاده از فرمول وزن (کیلوگرم) بر مجدور قد (متر مربع) محاسبه شد. نمونه خون سیاه‌رگی پس از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتایی، جهت اندازه‌گیری لیپیدهای سرم جمع‌آوری گردید (۱۵). سطح کلسترونول تام و تری گلیسرید با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون با دستگاه Selectra 2-autoanalyzer Friedwald محاسبه گردید. سطح کلسترونول HDL، پس از رسوب لیپوپروتئین‌های حاوی apo-B کلسترونول LDL سرم مطابق روش Friedwald محاسبه گردید (۱۶). در مواردی که سطح سرمی تری گلیسرید بیشتر از ۴۰۰ میلی گرم در دسی‌لیتر بود، کلسترونول LDL سرم با کیت آنژیمی اندازه‌گیری شد. درصد ضریب تغییرات درون آزمونی و برون آزمونی برای آزمایشات، به ترتیب ۲ و ۵/۰ درصد برای کلسترونول تام سرم و ۱/۶ درصد برای تری گلیسرید سرم بود.

جدول ۱- مشخصات عمومی و متغیرهای تغذیه‌ای افراد بر حسب چربی اشباع و کلسترونول دریافتی: مطالعه قند و لیپید تهران

			چربی اشباع دریافتی بالا		چربی اشباع دریافتی طبیعی*	
			کلسترونول دریافتی [†]	کلسترونول دریافتی	کلسترونول دریافتی [†]	کلسترونول دریافتی طبیعی*
P ³	P ²	P ¹	(n=۱۲۰)	(n=۱۱۰)	(n=۱۳۶)	(n=۷۷)
۰/۱۴	۰/۸۸	۰/۱۵	۲۶/۲±۴/۱	۲۶/۸±۴/۸	۲۷/۶±۵/۱	۲۶/۸±۴/۹ [‡]
۰/۴۴	۰/۰۰۱	۰/۰۰۳	۲۷۱۵±۵۳۸	۱۷۲۰±۴۷۴	۲۵۵۰±۴۸۵	۱۶۲۲±۳۶۱
۰/۷۸	۰/۰۰۱	۰/۰۰۲	۳۸۷±۷۳	۲۳۴±۴۲	۴۰/۹±۸۰	۲۵۲±۳۹
۰/۱۱	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	۹۷±۴۰	۶۴±۲۵	۷۰±۲۵	۴۶±۲۰
۰/۰۲	۰/۰۰۱	۰/۰۷	۷/۷±۲/۶	۵/۶±۲/۵	۹/۲±۵/۴	۵/۵±۱/۹

* چربی اشباع دریافتی ۷٪ < از کل انرژی به عنوان دریافتی طبیعی و ۷٪ ≥ از انرژی، به عنوان دریافتی بالا تعريف گردید.

† کلسترونول دریافتی ۳۰۰ میلی گرم در روز به عنوان دریافتی طبیعی و ۳۰۰ ≥ میلی گرم به عنوان دریافتی بالا تعريف گردید.

[‡] اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده اند.

^۱ آزمون معنی داری اثر اصلی چربی اشباع دریافتی (در دو سطح طبیعی و بالا)

^۲ آزمون معنی داری اثر اصلی کلسترونول دریافتی (در دو سطح طبیعی و بالا)

^۳ آزمون معنی داری اثر متقابل چربی اشباع و کلسترونول دریافتی (هر یک در دو سطح طبیعی و بالا)

جدول ۲- وضعیت لیپیدهای سرم افراد بر حسب چربی اشباع و کلسترونول دریافتی: مطالعه قند و لیپید تهران

			چربی اشباع دریافتی بالا		چربی اشباع دریافتی طبیعی*	
			کلسترونول دریافتی [†]	کلسترونول دریافتی	کلسترونول دریافتی [†]	کلسترونول دریافتی طبیعی*
P ³	P ²	P ¹	(n=۱۲۰)	(n=۱۱۰)	(n=۱۳۶)	(n=۷۷)
۰/۶۶	۰/۵۸	۰/۷۳	۱۳۳±۷۵	۱۲۶±۷۲	۱۶۸±۱۱۴	۱۴۷±۸۱ [‡]
۰/۴۴	۰/۱	۰/۰۰۱	۱۸۶±۳۹	۱۹۰±۴۲	۱۸۶±۴۴	۱۸۷±۳۷
۰/۶۴	۰/۵۳	۰/۲۷	۱۲۰±۳۳	۱۲۴±۳۶	۱۱۸±۳۹	۱۱۸±۲۹
۰/۶۷	۰/۱۵	۰/۰۳	۴۰±۱۰	۴۱±۱۱	۳۷±۱۰	۳۹±۱۰

* چربی اشباع دریافتی ۷٪ < از کل انرژی به عنوان دریافتی طبیعی و ۷٪ ≥ از انرژی، به عنوان دریافتی بالا تعريف گردید.

† کلسترونول دریافتی ۳۰۰ میلی گرم در روز به عنوان دریافتی طبیعی و ۳۰۰ ≥ میلی گرم به عنوان دریافتی بالا تعريف گردید.

[‡] اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده اند.

^۱ آزمون معنی داری اثر اصلی چربی اشباع دریافتی (در دو سطح طبیعی و بالا)

^۲ آزمون معنی داری اثر اصلی کلسترونول دریافتی (در دو سطح طبیعی و بالا)

^۳ آزمون معنی داری اثر متقابل چربی اشباع و کلسترونول دریافتی (هر یک در دو سطح طبیعی و بالا)

کلسترونول دریافتی آنها بالا بود کاهش معنی داری را نشان داد (P<۰/۰۱). اثر متقابل چربی اشباع و کلسترونول دریافتی بر چربی کل معنی دار نبود. اثر اصلی چربی اشباع و کلسترونول دریافتی و اثر متقابل آنها بر فیبر دریافتی معنی دار بود. به طوری که میانگین فیبر در افرادی که چربی اشباع دریافتی آنها طبیعی بود، در مقایسه با افرادی که چربی اشباع بالا داشتند افزایش معنی داری داشت (P<۰/۰۵). در حالی که میانگین فیبر در افرادی که کلسترونول دریافتی آنها طبیعی بود، کمتر از افرادی بود که کلسترونول دریافتی بالا داشتند (P<۰/۰۱).

میانگین لیپیدهای سرم افراد بر حسب چربی اشباع و کلسترونول دریافتی در جدول ۲ نشان داده شده است. در مقایسه این میانگین‌ها عوامل مداخله‌گر وارد مدل نشده‌اند.

کلسترونول دریافتی بر کربوهیدرات دریافتی معنی دار می‌باشد. بهطوری که میانگین کربوهیدرات دریافتی در افرادی که چربی اشباع دریافتی طبیعی داشتند، افزایش معنی داری نسبت به افرادی که چربی اشباع دریافتی آنها بالا بود، نشان داد (P<۰/۰۱) و میانگین کربوهیدرات دریافتی در افرادی که کلسترونول دریافتی آنها طبیعی بود، کمتر از افرادی بود که کلسترونول دریافتی بالا داشتند (P<۰/۰۱). اثر متقابل کلسترونول دریافتی و چربی اشباع دریافتی بر کربوهیدرات دریافتی معنی دار نبود. اثر اصلی هر دو متغیر چربی اشباع و کلسترونول دریافتی بر چربی دریافتی معنی دار بود. به طوری که میانگین چربی کل دریافتی، در افرادی که چربی اشباع و کلسترونول دریافتی طبیعی داشتند، در مقایسه با افرادی که چربی اشباع و

جدول ۳- وضعیت لیپیدهای سرم افراد بر حسب چربی اشباع و کلسترول دریافتی: مطالعه قند و لیبید تهران

			چربی اشباع دریافتی طبیعی*		کلسترول دریافتی طبیعی*		تری گلیسرید سرم (mg/dl)	
			کلسترول دریافتی طبیعی*		کلسترول دریافتی طبیعی*		کلسترول کل سرم (mg/dl)	
P ³	P ²	P ¹	(n=۱۲۰)	بالا (n=۱۱۰)	طبیعی (n=۱۲۶)	بالا (n=۷۷)	طبیعی (n=۱۱۴)	LDL سرم (mg/dl)
۰/۲۷	۰/۸۲	۰/۳۱	۱۳۸±۷	۱۴۷±۱۳	۱۶۰±۷	۱۴۶±۱۱*	(mg/dl)	
۰/۷۰	۰/۳۴	۰/۲۶	۱۸۹±۳	۱۸۳±۵	۱۸۳±۳	۱۸۰±۵	(mg/dl)	
۰/۶۶	۰/۴۷	۰/۱۸	۱۲۲±۳	۱۱۷±۵	۱۱۵±۲	۱۱۴±۴	(mg/dl)	
۰/۳۱	۰/۰۵	۰/۶۴	۳۹/۷±۰/۹	۳۶/۱±۱/۵	۳۷/۹±۰/۸	۳۶/۷±۱/۴	(mg/dl)	HDL سرم (mg/dl)

* چربی اشباع دریافتی ٪ < از کل انرژی به عنوان دریافتی طبیعی و ٪ ≥ از انرژی، به عنوان دریافتی بالا تعريف گردید.

† کلسترول دریافتی >۳۰۰ میلی گرم در روز به عنوان دریافتی طبیعی و ≤۲۰۰ میلی گرم به عنوان دریافتی بالا تعريف گردید

‡ اعداد به صورت میانگین ± خطای معیار و پس از تعديل نسبت به سن، جنس و نمایه توده بدن بیان شده اند.

^۱ ازمون معنی داری اثر اصلی چربی اشباع دریافتی (در دو سطح طبیعی و بالا) پس از تعديل نسبت به سن، جنس و نمایه توده بدن

^۲ ازمون معنی داری اثر اصلی کلسترول دریافتی (در دو سطح طبیعی و بالا) پس از تعديل نسبت به سن، جنس و نمایه توده بدن

^۳ ازمون معنی داری اثر متقابل چربی اشباع و کلسترول دریافتی (هر یک در دو سطح طبیعی و بالا) پس از تعديل نسبت به سن، جنس و نمایه توده بدن

افرادی که سطح کلسترول LDL بالا دارند حداکثر ۷ درصد از انرژی مورد نیاز روزانه خود را از چربی‌های اشباع شده تأمین نمایند (۱۰، ۱۷). البته عوامل مختلف دیگری نیز شناخته شده‌اند که بر کلسترول و لیپوپروتئین‌های خون مؤثرند. از آن جمله می‌توان به سن و نمایه توده بدن که ارتباط مستقیمی با کلسترول تمام خون دارند و جنس که در زنان پس از یائسگی به علت سقوط میزان استروژن، سطح کلسترول تمام و LDL خون افزایش می‌یابد، اشاره کرد (۴). همچنین مصرف انرژی زیاد که منجر به بروز اضافه وزن و چاقی می‌گردد، در افزایش تری گلیسرید و کلسترول خون مؤثر می‌باشد (۶-۸). در این بررسی پس از تعديل اثر عوامل مداخله‌گر سن، جنس و نمایه توده بدنی، اثر اصلی چربی اشباع و نیز کلسترول دریافتی بر میزان کلسترول تمام و کلسترول LDL سرم معنی‌دار نبود. بدین معنی که تفاوت مشاهده شده در سطح کلسترول تمام و LDL سرم افراد بدليل تفاوت دریافت آنها در چربی اشباع یا کلسترول نبوده و عوامل مداخله‌گر سن، جنس و نمایه توده بدنی در این زمینه نقش مؤثری داشته‌اند. این یافته با نتایج اکثر مطالعات در تنافق است. تعداد زیادی از مطالعات نشان داده‌اند که کلسترول موجود در رژیم غذایی می‌تواند سطح کلسترول LDL را افزایش دهد ولی اثر آن کمتر از چربی اشباع رژیم غذایی است. چون اکثر غذاهای غنی از کلسترول، حاوی مقادیر زیاد چربی اشباع شده می‌باشند که باعث افزایش کلسترول LDL می‌شوند، ولی غذاهای غنی از کلسترول که اسیدهای چرب اشباع کمی دارند (مثل زرده تخم مرغ و صدف دریایی) به میزان کمتری باعث افزایش سطح کلسترول LDL می‌شوند (۹، ۱۰). مطالعاتی نیز نشان داده‌اند که در تنظیم سطوح کلسترول پلاسمما، کلسترول دریافتی ممکن است به

همان‌طور که در جدول مشاهده می‌گردد، تنها اثر اصلی چربی اشباع دریافتی بر میانگین کلسترول کل و کلسترول HDL سرم معنی‌دار بود (به ترتیب P<۰/۰۱ و P<۰/۰۵). به طوری که میانگین کلسترول کل و کلسترول HDL سرم در افرادی که چربی اشباع دریافتی آنها طبیعی بود، کمتر از افرادی بود که معیار لیپیدهای سرم را در افراد مورد بررسی بر حسب چربی اشباع و کلسترول دریافتی نشان می‌دهد. این میانگین‌ها پس از تعديل نسبت به عوامل مداخله گر سن، جنس و نمایه توده بدن محاسبه شدند و در تحلیل واریانس دو طرفه نیز این عوامل به عنوان متغیر کمکی در مدل قرار گرفتند. نتایج این تحلیل نشان داد که اثر اصلی کلسترول دریافتی بر کلسترول HDL سرم معنی‌دار می‌باشد (P=۰/۰۵). به طوری که میانگین HDL سرم در افرادی که کلسترول دریافتی طبیعی داشتند، کمتر از افرادی بود که کلسترول دریافتی آنها بالا بود.

بحث

بررسی حاضر به اثر تؤام چربی اشباع و کلسترول دریافتی بر لیپیدهای خون می‌پردازد. یافته‌های مطالعه نشان داد که میانگین کلسترول کل سرم در افرادی که دریافت چربی اشباع آنها طبیعی است، کمتر از میانگین کلسترول در افرادی است که چربی اشباع بالا دریافت می‌نمایند و این اثر مستقل از مقدار کلسترول دریافتی است. در مطالعات مختلف نشان داده شده که مصرف اسیدهای چرب اشباع و نیز افزایش چربی کل رژیم غذایی، میزان کلسترول تمام سرم را افزایش می‌دهد (۱۸، ۱۹). بر این اساس انجمن قلب آمریکا پیشنهاد نموده،

زمینه نشان داده که با ثابت نگهداشتن کلسترول رژیم غذایی، اسیدهای چرب اشباع، غلظت کلسترول HDL را هم در حیوانات و هم در انسان، عمدهاً به تأخیر اندختن کلیرانس HDL از پلاسمما افزایش می‌دهند^(۹). پس از تعدیل اثر متغیرهای مداخله‌گر، اثر اصلی کلسترول دریافتی بر میزان HDL پلاسمما معنی‌دار بود و مشاهده گردید که میانگین HDL در افرادی که کلسترول دریافتی آنها طبیعی می‌باشد کمتر از افرادی است که کلسترول بالا دریافت می‌نمایند و این اثر مستقل از اسیدهای چرب اشباع دریافتی می‌باشد.

چندین بررسی نشان داده که با کاهش کلسترول رژیم غذایی، تولید آپولیپوپروتئین A-I کاهش یافته و بنابراین سطح کلسترول HDL نیز کاهش می‌یابد^(۲۰,۹). به طور کلی مطالعات مختلف نشان داده که سطوح HDL به میزان کمتری به وسیله عوامل تغذیه‌ای تحت تأثیر قرار می‌گیرد و بیشتر تحت تأثیر عواملی مانند جنس، سن، توده بدن، فعالیت فیزیکی، مصرف سیگار، هورمون‌ها، برخی از بیماری‌ها و مصرف الکل قرار می‌گیرد^(۱۹,۴,۲). جهت مشاهده ارتباط دقیق‌تر بین کلسترول دریافتی و سطح کلسترول HDL توصیه می‌گردد که عوامل مداخله‌گر مذکور مورد بررسی قرار گیرند. همان‌طور که در جدول ۳ مشاهده می‌گردد اثر چربی اشباع و کلسترول دریافتی بر میانگین تری‌گلیسرید خون در قبل و پس از تعدیل اثر عوامل مداخله‌گر معنی‌دار نمی‌باشد. با مراجعت به دریافت‌های غذایی این افراد مشاهده می‌گردد که میزان انرژی و چربی کل مصرفی در افرادی که چربی اشباع و کلسترول طبیعی دریافت کرده‌اند کمتر از افرادی است که چربی اشباع و کلسترول دریافتی آنها بالا می‌باشد. با این وجود میانگین تری‌گلیسرید سرم در گروه اول بیش از افراد گروه دوم می‌باشد. مطالعات انجام شده در این رابطه نشان داده که کاهش چربی کل اثری بر غلظت تری‌گلیسرید پلاسمما ندارد^(۲۱). در رژیمهای درمانی مختلف نیز درصد توصیه شده مجاز برای کل انرژی و اسیدهای چرب اشباع متفاوت است. با این وجود هیچ ارتباط مثبت یا منفی در مورد اثر درصد چربی کل بر لیپیدهای افراد مشاهده نشده است^(۲۲). بر اساس مطالعات انجام شده، عواملی که میزان تری‌گلیسرید را افزایش می‌دهند شامل رژیم غذایی (پرچربی و سرشار از کربوهیدرات‌تصفیه شده)، استرتوژن‌ها، الكل، چاقی، دیابت درمان نشده، هیپوتیروئیدیسم درمان نشده، بیماری‌های کلیوی مزمن و بیماری کبدی است. عواملی که در کاهش تری‌گلیسرید پلاسمما مؤثر می‌باشند عبارتند از: کاهش وزن برای افراد دچار اضافه وزن، مصرف رژیم کم چربی اشباع/ کم کلسترول،

صورت هم‌افزا (سینرژستیک) با چربی اشباع دریافتی وارد عمل شود^(۹). key و همکاران نشان دادند که مصرف زیاد چربی‌های اشباع، میزان کلسترول تام را افزایش می‌دهد^(۱۸). البته باید اشاره نمود که گرچه در بررسی حاضر اثر اصلی چربی اشباع و کلسترول دریافتی بر کلسترول کل و LDL سرم معنی‌دار نبود، ولی میانگین کلسترول کل و LDL سرم در افرادی که چربی اشباع و کلسترول دریافتی آنها طبیعی بود پائین‌تر از افرادی بود که این دو نوع چربی را در حد بالا دریافت نموده بودند.

شاید عدم مشاهده ارتباط معنی‌دار بین اسیدهای چرب اشباع و کلسترول دریافتی با کلسترول تام و LDL سرم در این بررسی را بتوان به نوع اسیدهای چرب مصرفی مربوط دانست. زیرا نتایج مطالعات انجام شده در این زمینه حاکی از آن است که انواع مختلف اسیدهای چرب اشباع اثرات متفاوتی بر لیپیدها و لیپوپروتئین‌های پلاسمما دارند. به طوری که اسیدهای چرب اشباع با ۱۶ تا ۱۲ اتم کربن منجر به افزایش کلسترول تام و کلسترول LDL شده، در حالی که اسید استئاریک با ۱۸ اتم کربن اثر افزایش دهنده کلسترول را ندارد^(۷). بنابراین با اندازه‌گیری نوع اسیدهای چرب دریافتی می‌توان ارتباط دقیق‌تری را بین متغیرهای فوق مشاهده نمود. از طرفی پاسخ کلسترول LDL پلاسمما به کلسترول و اسیدهای چرب رژیم غذایی می‌تواند تحت تأثیر عواملی نظری ژنتیکapo E و Apo A-IV قرار گیرد^(۹). به طوری که تخمین زده می‌شود یک سوم جمعیت انسانی از نظر پاسخ به کلسترول رژیمی حساس هستند، در حالی که دو سوم آنها در برابر تغییرات کلسترول پلاسمما مقاوم می‌باشند. با وجود پیچیدگی ارتباط بین کلسترول رژیم غذایی و غلظت کلسترول پلاسمائی عموماً پذیرفته شده که جهت کاهش کلسترول پلاسمما باید میزان مصرف کلسترول همراه با چربی اشباع بخصوص در افرادی که از نظر پاسخ به تغییرات کلسترول دریافتی بسیار حساس می‌باشند، کاهش یابد^(۹,۵). نکته دیگری که باید مورد توجه قرار گیرد، این است که میزان دریافت چربی را می‌توان با روش‌های مختلفی مانند یادآمد ۲۴ ساعته خوراک، پرسشنامه بسامد خوراک یا ثبت توزینی ارزیابی کرد. روایی و پایایی دریافت چربی در بین روش‌های مختلف متفاوت است و شاید این امر بتواند تفاوت بین یافته‌های مطالعات مختلف را تا حدی توجیه نماید.

در مطالعه حاضر، میانگین HDL سرم در افرادی که چربی اشباع دریافتی طبیعی داشتند، کمتر از افرادی بود که چربی اشباع بالا دریافت کرده بودند. مطالعات انجام شده در این

اثر توأم چربی اشباع و کلسترول دریافتی بر لیپیدهای سرم استفاده شد. مطالعات آینده می‌توانند با استفاده از بررسیهای طولی (Longitudinal studies) شواهد قوی‌تری مبنی بر این ارتباط پیدا کنند.

به طور کلی از مطالعه حاضر چنین به نظر می‌رسد که چربی اشباع و کلسترول دریافتی و اثر متقابل آنها بر تری‌گلیسرید، کلسترول کل و کلسترول LDL پلاسما مؤثر نبوده و تنها سطح کلسترول دریافتی بر کلسترول HDL پلاسما مؤثر می‌باشد.

تشکر و قدردانی

نویسندهای مقاله از کلیه کارکنان محترم واحد قند و لیپید تهران و تمامی افرادی که در این مطالعه شرکت نموده‌اند کمال تشکر و قدردانی را دارند. این تحقیق با حمایت شورای پژوهش‌های علمی کشور (پژوهه شماره ۱۲۱) و مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شده است.

افزایش فعالیت بدنی، ترک سیگار، درمان دیابت در صورت وجود، و دارو درمانی (۲۴).

با مراجعه به جدول ۱ مشاهده می‌گردد که میانگین کربوهیدرات مصرفی در گروهی که چربی اشباع دریافتی طبیعی دارند بیش از گروهی است که چربی اشباع دریافتی آنها بالا است، شاید بالا بودن تری‌گلیسرید در افراد گروه اول را بتوان تا حدودی با این مسئله مربوط دانست. همان‌طور که ذکر گردید مطالعات متعدد نقش افزایش کربوهیدرات مصرفی را در افزایش تری‌گلیسرید پلاسما بخوبی نشان داده‌اند (۲۵، ۲۶). از طرفی در بررسی حاضر فعالیت فیزیکی افراد بدليل عدم ارزیابی روانی و پایانی پرسش‌نامه به کار رفته در جامعه مورد مطالعه، اندازه گرفته نشد. لذا بالا بودن سطح تری‌گلیسرید در افرادی که چربی اشباع و کلسترول دریافتی آنها طبیعی بوده را شاید بتوان به میزان فعالیت فیزیکی آنها مربوط دانست. لذا جهت مشاهده ارتباط دقیق‌تر و تفسیر یافته‌های موجود اندازه‌گیری فعالیت فیزیکی افراد توصیه می‌گردد.

در ارزیابی یافته‌های این مطالعه باید به محدودیت‌های موجود توجه نمود. در این مطالعه از داده‌های مقطعی برای شناسائی

REFERENCES

1. Krist-Etherton PM, Burns JH, editors. Cardiovascular nutrition: strategies and tools for disease management. 1st ed. United States of America: American Dietetic Association; 1998: 3-4.
2. Krummel D. Nutrition in cardiovascular disease. In: Mahan LK, Escott-Stump S, editors. Krauses' Food, nutrition, and diet therapy. Philadelphia: WB Saunders Co; 1996;p:558-95.
3. Jones PH, Grundy SM, Gotto AM. Assessment and management of lipid abnormalities. In: Alexander RW, Sclant RC, Fuster V, editors. Hurst's the Heart. 9th ed. United State of America: McGraw-Hill; 1998.: 1553-83.
4. Gordon DJ. Factors affecting high-density lipoproteins. Endocrinol Metab Clin North Am 1998;27:699-709.
5. Kratz M. Dietary cholesterol, atherosclerosis and coronary heart disease. Handb Exp Pharmacol 2005;170:195-213.
6. Mann JI. Dietary effects on plasma LDL and HDL. Curr Opin Lipidol 1997;8:35-38.
7. Khor GL. Dietary fat quality: a nutritional epidemiologist's view. Asia Pac J Clin Nutr 2004;13:22.
8. Stone NJ. Diet, lipids, and coronary heart disease. Endocrinol Metab Clin North Am 1990;19:321-44.
9. Schaefer EJ, Brousseau ME. Diet, lipoproteins, and coronary heart disease. Endocrinol Metab Clin North Am 1998;27:711-32.
10. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, et al. AHA Dietary Guidelines. Circulation 2000;102:2284-99.
11. عزیزی ف، رحمانی م، مجید م، امامی ح، میرمیران پ، حاجی پور ر. معرفی اهداف، روش اجرایی و ساختار بررسی قند و لیپید درون ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۷۹؛ سال دوم، شماره ۲، صفحات ۷۷ تا ۸۶.
12. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: rational and design. CVD Prevention 2000;3:242-47.
13. Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Kianfar H, editors. The manual for household measures, cooking yield factors and edible portion of foods. Keshaverzi Press: Tehran; 1999.

14. Jelliffe DB, Jelliffe EFP, editors. Community nutritional assessment. Oxford: Oxford University Press; 1989:56-110.
15. Azizi F, Rahmani M, Ghanbarian A, Emami H, Salehi P, Mirmiran P, et al. Serum lipid levels in an Iranian adults population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Eur J Epidemiol* 2003;18:311-19.
16. 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.
17. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006. *Circulation* 2006;114:82-96.
18. Kris-Etherton PM. Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease. *Circulation* 1999;100:1253-58.
19. Varady KA, Jones PJ. Combination diet and exercise interventions for the treatment of dyslipidemia: an effective preliminary strategy to lower cholesterol levels? *J Nutr* 2005;135:1829-35.
20. Cesar TB, Oliveira MR, Mesquita CH, Maranhao RC. High cholesterol intake modifies chylomicron metabolism in normolipidemic young men. *J Nutr* 2006;136:971-76.
21. Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Kris-Etherton PM. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999;69:632-46.
22. McCarty MF. An elevation of triglycerides reflecting decreased triglyceride clearance may not be pathogenic relevance to high-carbohydrate diets. *Med Hypotheses* 2004;63:1065-73.
23. Abeywardena MY. Dietary fats, carbohydrates and vascular disease: Sri Lankan perspectives. *Atherosclerosis* 2003;171:157-61.
24. Summary of the second report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel II). *JAMA* 1993;269:3015-23.
25. Boden G, Sargrad K, Homko G, Mozzoli M, Stein TP. Effect of a low carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes. *Ann Inter Med* 2005;142:403-11.
26. Miyashita Y, Koide N, Ohtsuka M, Ozaki H, Itoh Y, Oyama T. Beneficial effect of low carbohydrate in low calorie diets on visceral fat reduction in type 2 diabetic patients with obesity. *Diabetes Res Clin Pract* 2004;65:235-41.