

اثر توام 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 برهم‌کنشی (Interaction) بین ترکیب اسید چرب اشباع و کلسترول رژیم غذایی از نظر پاسخ لیپوپروتئینی پلاسما 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 بررسی: در این مطالعه، ۴۴۳ فرد بزرگ‌تر از ۱۸ سال (۱۷۱ مرد و ۲۷۲ زن) ساکن شهر تهران شرکت داشتند. دریافت‌های غذایی معمول فرد، با استفاده از پرسش‌نامه‌های ۲۴ ساعت یادآمد خوراک برای ۲ روز ارزیابی شد. افراد مورد مطالعه برحسب دریافت چربی اشباع و کلسترول (هر یک با دو سطح طبیعی و بالا) در ۴ گروه رده‌بندی شدند. ضریب همبستگی پیرسون بین متغیرهای وابسته (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 پلاسما مؤثر نبوده و تنها میزان کلسترول دریافتی بر کلسترول HDL پلاسما مؤثر می‌باشد.

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

مقدمه

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

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

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: ۱۳۸۶/۵/۲۱

چاقی، بالا بودن تری‌گلیسرید سرم، مصرف الکل، افزایش سن و الگوهای مصرف غذایی اشاره نمود (۴-۲).

از ابتدای قرن گذشته، مطالعات حیوانی به نقش کلسترول غذایی در پاتوژنز آترواسکلروز اشاره نموده‌اند، در حالی‌که در انسان شواهد محکمی برای تأثیر کلسترول دریافتی بر بروز بیماری‌های قلبی عروقی موجود نمی‌باشد. از طرفی مطالعات بسیاری، ارتباط بین الگوهای مصرف غذایی و خطر بروز این بیماری‌ها را نشان داده‌اند. این الگوهای غذایی معمولاً با دریافت بالای چربی کل، اسیدهای چرب اشباع و کلسترول و نیز با دریافت ناکافی 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 حالی‌که 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 و یا در اثر دریافت ناکافی فیبر و اسیدهای چرب غیراشباع پلی است، مشکل می‌باشد (۵).

بررسی‌های جامعه‌نگر بالینی و پاتولوژیک ارتباط قوی بین هیپرکلسترولمی و بروز بیماری‌های قلبی عروقی و مرگ و میر ناشی از آن را نشان داده‌اند، به طوری‌که 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 لیپوپروتئین‌های پلاسما تحت تأثیر عوامل بسیاری قرار می‌گیرد. این عوامل به طور خلاصه شامل سن، توده بدن، فعالیت فیزیکی، هورمون‌ها، مصرف سیگار، دیابت، تری‌گلیسریدهای خون، نقص ژنتیکی، داروها و رژیم غذایی هستند (۲، ۴). 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 غذایی و دریافت انرژی اضافی منجر به چاقی هستند (۸-۶). 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 غذایی از نظر پاسخ لیپوپروتئینی پلاسما کمتر شناخته شده است. بیشتر بررسی‌ها نشان داده‌اند که کلسترول رژیم غذایی نسبت به اسیدهای چرب رژیم غذایی تنظیم کننده کم‌اهمیت‌تر غلظت کلسترول

پلاسما است (۹). به طوری‌که اکثر غذاهای غنی از کلسترول که حاوی مقادیر زیاد چربی اشباع می‌باشند، باعث افزایش LDL پلاسما می‌شوند در حالی‌که غذاهای غنی از کلسترول که اسیدهای چرب اشباع کمی دارند مثل زرده تخم مرغ و صدف دریائی به میزان کمتری سطح کلسترول LDL را افزایش می‌دهند (۵، ۱۰). هم‌چنین مطالعات نشان داده‌اند که در تنظیم سطوح کلسترول پلاسما، کلسترول رژیم غذایی ممکن است به صورت هم‌افزا (سینرژیستیک) با اسیدهای چرب غذایی وارد عمل شود. به علاوه، پاسخ کلسترول LDL پلاسما به کلسترول رژیم غذایی و هم‌چنین به اسیدهای چرب غذایی می‌تواند تحت تأثیر عواملی نظیر ژنوتیپ apo A-IV و apo E قرار گیرد (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 شناسایی عوامل خطر ساز 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 خوشه‌ای 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 ۱۵۰۵ 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 (۱۷۱ 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.

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.

دریافت‌های غذایی معمول فرد، با استفاده از پرسش‌نامه‌های ۲۴ ساعت یادآمد خوراک برای ۲ روز ارزیابی شد. تکمیل پرسش‌نامه‌ها توسط کارشناسان مجرب تغذیه صورت گرفت. از شرکت کنندگان 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 دقت 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 مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد. نمونه خون سیاهرگی پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی، جهت اندازه‌گیری لیپیدهای سرم جمع‌آوری گردید (۱۵). سطح کلسترول تام و تری‌گلیسرید با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون با دستگاه Selectra 2-autoanalyzer اندازه‌گیری شد. سطح کلسترول HDL، پس از رسوب لیپوپروتئین‌های حاوی apo-B به وسیله اسید فسفوتنگستیک اندازه‌گیری گردید. کلسترول LDL سرم مطابق روش Friedwald محاسبه گردید (۱۶). در مواردی که سطح سرمی تری‌گلیسرید بیشتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، کلسترول LDL سرم با کیت آنزیمی اندازه‌گیری شد. درصد ضریب تغییرات درون آزمونی و برون آزمونی برای آزمایشات، به ترتیب ۲ و ۰/۵ درصد برای کلسترول تام سرم و ۱/۶ و ۰/۶ درصد برای تری‌گلیسرید سرم بود.

دریافت کلسترول مساوی یا بیشتر از ۳۰۰ میلی‌گرم در روز به عنوان کلسترول دریافتی بالا و کمتر از ۳۰۰ میلی‌گرم 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 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 برحسب دریافت چربی اشباع و کلسترول (هر یک با دو سطح طبیعی و بالا) در ۴ گروه رده‌بندی شدند. گروه اول: چربی اشباع و کلسترول دریافتی هر دو طبیعی؛ گروه دوم: چربی اشباع طبیعی و کلسترول دریافتی بالا؛ گروه سوم: چربی اشباع بالا و کلسترول دریافتی طبیعی و گروه چهارم: چربی اشباع و کلسترول دریافتی هر دو بالا. جهت تعیین متغیرهای مداخله‌گر، ضریب همبستگی پیرسون بین متغیرهای وابسته (کلسترول تام، تری‌گلیسرید، کلسترول LDL و کلسترول HDL) و متغیرهای مستقل (دریافت انرژی، کربوهیدرات، فیبر، چربی کل، چربی اشباع و کلسترول) محاسبه شد. بر اساس این ضرایب، سن، جنس و BMI همبستگی معنی‌داری با لیپیدهای سرم نشان دادند. جهت بررسی اثر اصلی چربی اشباع و کلسترول دریافتی و نیز اثر متقابل این دو متغیر بر لیپیدهای سرم از آنالیز واریانس دوطرفه با متغیرهای چربی اشباع و کلسترول دریافتی (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 ۱۴/۶ ± ۴۰/۱ سال بود. مشخصات عمومی و متغیرهای تغذیه‌ای افراد بر حسب چربی اشباع و کلسترول دریافتی در جدول ۱ نشان داده شده است. همان‌طور که مشاهده می‌گردد اثر اصلی چربی اشباع و کلسترول دریافتی هر دو، بر انرژی دریافتی معنی‌دار می‌باشد. به‌طوری‌که میانگین انرژی 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 ($P < 0.01$). در صورتی‌که اثر متقابل کلسترول و چربی اشباع دریافتی بر انرژی دریافتی معنی‌دار نبود. همچنین اثر اصلی هر دو متغیر چربی اشباع و

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

			چربی اشباع دریافتی طبیعی*		چربی اشباع دریافتی بالا		
			کلسترول دریافتی [†]	کلسترول دریافتی طبیعی [‡]	کلسترول دریافتی [†]	کلسترول دریافتی طبیعی [‡]	
			طبیعی (n=۷۷)	بالا (n=۱۳۶)	طبیعی (n=۱۱۰)	بالا (n=۱۲۰)	
			p ^۱	p ^۲	p ^۱	p ^۲	
			p ^۳	p ^۲	p ^۱	p ^۲	
نمایه توده بدن (kg/m ²)			۲۶/۸±۴/۹ [‡]	۲۷/۶±۵/۱	۲۶/۸±۴/۸	۲۶/۲±۴/۱	۰/۱۴
انرژی (کیلو کالری در روز)			۱۶۲۲±۳۶۱	۲۵۵۰±۴۸۵	۱۷۲۰±۳۷۴	۲۷۱۵±۵۳۸	۰/۴۴
کربوهیدرات (گرم در روز)			۲۵۲±۳۹	۴۰۹±۸۰	۲۳۴±۴۲	۳۸۷±۷۳	۰/۷۸
چربی (گرم در روز)			۴۶±۲۰	۷۰±۲۵	۶۴±۲۵	۹۷±۴۰	۰/۱۱
فیبر (گرم)			۵/۵±۱/۹	۹/۲±۵/۴	۵/۶±۲/۵	۷/۷±۲/۶	۰/۰۲

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

[†] کلسترول دریافتی < ۳۰۰ میلی گرم در روز به عنوان دریافتی طبیعی و ≥ ۳۰۰ میلی گرم به عنوان دریافتی بالا تعریف 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 کلسترول دریافتی (در دو سطح طبیعی و بالا)

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

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

			چربی اشباع دریافتی طبیعی*		چربی اشباع دریافتی بالا		
			کلسترول دریافتی [†]	کلسترول دریافتی طبیعی [‡]	کلسترول دریافتی [†]	کلسترول دریافتی طبیعی [‡]	
			طبیعی (n=۷۷)	بالا (n=۱۳۶)	طبیعی (n=۱۱۰)	بالا (n=۱۲۰)	
			p ^۱	p ^۲	p ^۱	p ^۲	
			p ^۳	p ^۲	p ^۱	p ^۲	
تری گلیسرید سرم (mg/dl)			۱۴۷ ± ۸۱ [‡]	۱۶۸ ± ۱۱۴	۱۲۶ ± ۷۲	۱۳۳ ± ۷۵	۰/۶۶
کلسترول کل سرم (mg/dl)			۱۸۷ ± ۳۷	۱۸۶ ± ۴۴	۱۹۰ ± ۴۲	۱۸۶ ± ۳۹	۰/۴۴
سرم LDL (mg/dl)			۱۱۸ ± ۲۹	۱۱۸ ± ۳۹	۱۲۴ ± ۳۶	۱۲۰ ± ۳۳	۰/۶۴
سرم HDL (mg/dl)			۳۹ ± ۱۰	۳۷ ± ۱۰	۴۱ ± ۱۱	۴۰ ± ۱۰	۰/۶۷

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

[†] کلسترول دریافتی < ۳۰۰ میلی گرم در روز به عنوان دریافتی طبیعی و ≥ ۳۰۰ میلی گرم به عنوان دریافتی بالا تعریف 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 کلسترول دریافتی (در دو سطح طبیعی و بالا).

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

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

کلسترول دریافتی آنها بالا بود کاهش معنی داری را نشان داد (P<۰/۰۱). اثر متقابل چربی اشباع و کلسترول دریافتی بر چربی کل معنی دار نبود. اثر اصلی چربی اشباع و کلسترول 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 کلسترول دریافتی آنها طبیعی بود، کمتر از افرادی بود که کلسترول دریافتی بالا داشتند (P<۰/۰۱). میانگین لیپیدهای سرم افراد بر حسب چربی اشباع و کلسترول دریافتی در جدول ۲ نشان داده شده است. در مقایسه این میانگین‌ها عوامل مداخله گر وارد مدل نشده‌اند.

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

چربی اشباع دریافتی طبیعی*			چربی اشباع دریافتی بالا†			
کلسترول دریافتی †		بالا (n=۱۳۶)	طبیعی (n=۱۱۰)	کلسترول دریافتی	کلسترول دریافتی	
طبیعی (n=۷۷)	بالا (n=۱۳۶)	طبیعی (n=۱۱۰)	بالا (n=۱۲۰)	P ^۱	P ^۲	P ^۳
تری گلیسرید سرم (mg/dl)	۱۴۶±۱۱‡	۱۶۰±۷	۱۴۷±۱۳	۱۳۸±۷	۰/۳۱	۰/۲۷
کلسترول کل سرم (mg/dl)	۱۸۰±۵	۱۸۳±۳	۱۸۳±۵	۱۸۹±۳	۰/۲۶	۰/۷۰
LDL سرم (mg/dl)	۱۱۴±۴	۱۱۵±۲	۱۱۷±۵	۱۲۲±۳	۰/۱۸	۰/۶۶
HDL سرم (mg/dl)	۳۶/۷±۱/۴	۳۷/۹±۰/۸	۳۶/۱±۱/۵	۳۹/۷±۰/۹	۰/۶۴	۰/۳۱

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

† کلسترول دریافتی ۳۰۰ میلی گرم در روز به عنوان دریافتی طبیعی و ≥ 300 میلی گرم به عنوان دریافتی بالا تعریف گردید

‡ اعداد به صورت میانگین $\pm$ خطای معیار و پس از تعدیل نسبت به سن، جنس و نمایه توده بدن بیان شده اند.

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

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

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

همان طور که در جدول مشاهده می گردد، تنها اثر اصلی چربی اشباع دریافتی بر میانگین کلسترول کل و کلسترول HDL سرم معنی دار بود (به ترتیب $P < 0.01$ و $P < 0.05$). به طوری- که 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. جدول ۳ میانگین و خطای معیار لیپیدهای سرم را در افراد مورد بررسی بر حسب چربی اشباع و کلسترول دریافتی نشان می دهد. این میانگین ها پس از تعدیل 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 معنی دار می باشد ($P = 0.05$). 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 توام چربی اشباع و کلسترول دریافتی بر لیپیدهای خون می پردازد. یافته های 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 می نمایند 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 تام سرم را افزایش می دهد (۱۹، ۱۸). بر این اساس انجمن قلب آمریکا پیشنهاد نموده،

افرادی که سطح کلسترول LDL بالا دارند حداکثر ۷ درصد از انرژی مورد نیاز روزانه خود را از چربی های اشباع شده تأمین نمایند (۱۷، ۱۰). البته عوامل مختلف دیگری نیز شناخته شده اند که بر کلسترول و لیپوپروتئین های خون مؤثرند. از آن جمله می توان به سن و نمایه توده بدن که ارتباط مستقیمی با کلسترول تام خون دارند و جنس که در زنان پس از یائسگی به علت سقوط میزان استروژن، سطح کلسترول تام و LDL خون افزایش می یابد، اشاره کرد (۴). همچنین مصرف انرژی زیاد که منجر به بروز اضافه وزن و چاقی می گردد، در افزایش تری گلیسرید و کلسترول خون مؤثر می باشد (۸-۶). در این بررسی پس از تعدیل اثر عوامل مداخله گر سن، جنس و نمایه توده بدنی، اثر اصلی چربی اشباع و نیز کلسترول دریافتی بر میزان کلسترول تام و کلسترول LDL سرم معنی دار نبود. بدین معنی که تفاوت مشاهده شده در سطح کلسترول تام و LDL سرم افراد بدلیل تفاوت دریافت آنها در چربی اشباع یا کلسترول نبوده و عوامل مداخله گر سن، جنس و نمایه توده بدنی در این زمینه نقش مؤثری داشته اند. این یافته با نتایج اکثر مطالعات در تناقض است. تعداد زیادی از مطالعات نشان داده اند که کلسترول موجود در رژیم غذایی می تواند 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 می باشند که باعث افزایش کلسترول LDL می شوند، 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 می شوند (۹، ۱۰). مطالعاتی نیز نشان داده اند که در تنظیم سطوح کلسترول پلاسما، کلسترول دریافتی ممکن است به

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 لیوپروتئین‌های پلاسما دارند. به طوری که اسیدهای چرب اشباع با ۱۲ تا ۱۶ 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 پلاسما به کلسترول و اسیدهای چرب رژیم غذایی می‌تواند تحت تأثیر عواملی نظیر ژنوتیپ Apo A-IV و apo E 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 پلاسما مقاوم می‌باشند. با وجود پیچیدگی ارتباط بین کلسترول رژیم غذایی و غلظت کلسترول پلاسمایی عموماً پذیرفته شده که جهت کاهش کلسترول پلاسما باید میزان مصرف کلسترول همراه با چربی اشباع بخصوص در افرادی که از نظر پاسخ به تغییرات کلسترول دریافتی بسیار حساس می‌باشند، کاهش یابد (۵،۹). 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

زمینه نشان داده که با ثابت نگهداشتن کلسترول رژیم غذایی، اسیدهای چرب اشباع، غلظت کلسترول HDL را هم در حیوانات و هم در انسان، عمدتاً با به تأخیر انداختن کلیرانس HDL از پلاسما افزایش می‌دهند (۹). پس از تعدیل اثر متغیرهای مداخله‌گر، اثر اصلی کلسترول دریافتی بر میزان HDL پلاسما 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 بنابر این 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 (۲،۱۹،۴). 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 مراجعه 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 انرژی بر غلظت تری‌گلیسرید پلاسما 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،۲۳). بر اساس مطالعات انجام شده، عواملی که میزان تری‌گلیسرید را افزایش می‌دهند شامل رژیم غذایی (پرچربی و سرشار از کربوهیدرات تصفیه شده)، استروژن‌ها، الکل، چاقی، دیابت درمان نشده، هیپوتیروئیدسم درمان نشده، بیماری‌های کلیوی مزمن و بیماری کبدی است. عواملی که در کاهش تری‌گلیسرید پلاسما مؤثر می‌باشند عبارتند از: کاهش وزن برای افراد دچار اضافه وزن، مصرف رژیم کم چربی اشباع/ کم کلسترول،

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

به طور کلی از مطالعه حاضر چنین به نظر می رسد که چربی اشباع و کلسترول دریافتی و اثر متقابل آنها بر تری گلیسرید، کلسترول کل و کلسترول LDL پلاسما مؤثر نبوده و تنها سطح کلسترول دریافتی بر کلسترول HDL پلاسما مؤثر می باشد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله از کلیه کارکنان محترم واحد قند و لیپید تهران و تمامی افرادی که در این مطالعه شرکت نموده اند کمال تشکر و قدردانی را دارند. این تحقیق با حمایت شورای پژوهش های علمی کشور (پروژه 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 می گردد 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 تری گلیسرید در افراد گروه اول را بتوان تا حدودی با این مسئله مربوط دانست. همان طور که ذکر گردید مطالعات متعدد نقش افزایش کربوهیدرات مصرفی را در افزایش تری گلیسرید پلاسما بخوبی نشان داده اند (۲۵،۲۶). از طرفی در بررسی حاضر فعالیت فیزیکی افراد بدلیل عدم ارزیابی روائی و پایائی پرسش نامه به کار رفته در جامعه مورد مطالعه، اندازه گرفته نشد. لذا بالا بودن سطح تری گلیسرید 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 دقیق تر و تفسیر یافته های موجود اندازه گیری فعالیت فیزیکی افراد توصیه می گردد.

در ارزیابی یافته های این مطالعه باید به محدودیت های موجود توجه نمود. در این مطالعه از داده های 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, Escot-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 تهران. مجله غدد 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 Intern 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.