

اثر مداخله‌های تغذیه‌ای بر شیوع سندرم متابولیک و عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی در ساکنان منطقه‌ی ۱۳ تهران: طرح قند و لیپید تهران

عذرا رمضانخانی، دکتر پروین میرمیران، دکتر فریدون عزیزی

مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی؛ نشانی
مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، دکتر فریدون عزیزی e-mail: azizi@erc.ac.ir

چکیده

مقدمه: مداخله برای بهبود الگوی تغذیه و افزایش فعالیت فیزیکی در اولویت برنامه‌های پیشگیری و کنترل منسجم بیماری‌های قلبی - عروقی در بسیاری از کشورها می‌باشد. مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین اثر مداخله‌های تغذیه‌ای بر شیوع سندرم متابولیک و عوامل خطر ساز در ساکنان منطقه‌ی ۱۳ تهران انجام شد. **مواد و روش‌ها:** ۱۴۷۴ نفر از ساکنان تحت پوشش ۳ مرکز بهداشتی - درمانی که در مرحله‌ی اول مطالعه قند و لیپید تهران به صورت تصادفی انتخاب و مورد ارزیابی تغذیه‌ای قرار گرفتند. در مرحله‌ی دوم این طرح، ساکنان تحت پوشش یکی از مراکز بهداشتی به عنوان گروه مداخله، و ساکنان تحت پوشش دو مرکز بهداشتی دیگر به عنوان گروه شاهد انتخاب و مداخله‌های تغذیه‌ای در سه سطح مراکز بهداشتی - درمانی، مدارس و اماکن عمومی در منطقه‌ی مداخله آغاز شد. بعد از مداخله مجدداً تعدادی از افراد در هر دو منطقه‌ی مداخله و شاهد به صورت تصادفی انتخاب و مورد ارزیابی تغذیه‌ای قرار گرفتند. فاصله بین دو مرحله گردآوری اطلاعات به طور متوسط ۳/۸ سال بود. ۳۱۶ فرد بالای ۲۰ سال (۱۸۳ نفر در گروه شاهد) و (۱۳۳ نفر در گروه مداخله) وارد مطالعه شدند. میانگین دریافت انرژی و درشت مغذی‌ها در دو مرحله و در هر دو گروه محاسبه و تفاوت میانگین‌ها در داخل هر گروه با آزمون تی زوجی و بین دو گروه با آنالیز کوواریانس مقایسه شد. تفاوت توزیع افراد از نظر عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی و سندرم متابولیک بین دو گروه، با استفاده از آزمون مجذور کای بررسی شد و برای تعدیل اثر متغیرهای پایه از آزمون متل هنزل استفاده شد. آزمون معنی‌دار بودن تغییر وضعیت عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی در داخل هر گروه با آزمون مک‌نمار انجام شد. **یافته‌ها:** میانگین انرژی، کربوهیدرات و چربی دریافتی روزانه در هر دو گروه کاهش معنی‌دار و میانگین پروتئین دریافتی و درصد پروتئین از کل کالری دریافتی در هر دو گروه افزایش معنی‌دار است. میانگین پروتئین دریافتی روزانه در گروه شاهد افزایش معنی‌دار و درصد چربی از انرژی در گروه شاهد کاهش معنی‌دار یافت. شیوع **LDL-C** بالا نیز در گروه مداخله کاهش معنی‌داری نسبت به گروه شاهد یافت ($p < 0/05$). در گروه شاهد ۴۵ درصد از افرادی که از نظر **HDL-C** طبیعی بودند، در مرحله‌ی دوم غیر طبیعی شده و ۱۶ درصد از افرادی که از نظر **HDL-C** غیر طبیعی بودند، در مرحله‌ی دوم وضعیت طبیعی یافتند ($p < 0/01$). همچنین در این گروه ۲۱ درصد از افرادی که چاقی شکمی نداشتند در مرحله‌ی دوم به این نوع چاقی مبتلا شدند و ۱۲ درصد از افراد مبتلا به چاقی شکمی بهبود یافتند ($p < 0/01$). در گروه مداخله ۲ درصد از افرادی که هیپرکلسترولمی نداشتند، بعد از مداخله به هیپرکلسترولمی مبتلا شدند و ۶۲ درصد از افراد دچار کلسترول بالا، پس از مداخله بهبود یافتند ($p < 0/01$). همچنین ۳ درصد از افرادی که از نظر **LDL-C** طبیعی بودند، در مرحله‌ی دوم غیر طبیعی گشتند و ۶۵ درصد از افرادی که قبل از مداخله **LDL-C** غیر طبیعی داشتند، پس از مداخله وضعیت طبیعی یافتند ($p < 0/01$).

نتیجه‌گیری: برنامه‌ی مداخله‌ی تغذیه که در منطقه‌ی مورد بررسی انجام شد در کاهش شیوع تعدادی از عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی و نیز کاهش ابتلا و افزایش بهبود تعدادی از عوامل خطر ساز مؤثر بوده است.

واژگان کلیدی: مداخله‌های تغذیه‌ای، بیماری‌های قلبی - عروقی، سندرم متابولیک، تهران

دریافت مقاله: ۸۵/۷/۱۶ - دریافت اصلاحیه: ۸۵/۹/۱۶ - پذیرش مقاله: ۸۵/۹/۲۰

مقدمه

و محیطی از جمله رژیم غذایی در بروز این بیماری مؤثر باشد.^{۱۴}

شیوع بالای بیماری‌های غیر واگیر از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی، کشورهای مختلف را بر آن داشته تا راهکارهایی را برای پیشگیری و کنترل منسجم این بیماری‌ها و ارتقای سلامت پیشنهاد کنند که هدف اصلی آن کاهش تدریجی عوامل خطر ساز عمده بیماری‌های غیر واگیر می‌باشد. در این میان مداخله‌ها برای بهبود الگوی تغذیه و افزایش فعالیت فیزیکی در اولویت برنامه‌های مورد نظر می‌باشد.^{۱۵، ۱۶} نتایج مداخله‌های انجام شده در این زمینه نشان داده که تغییر شیوه‌ی زندگی که همراه با افزایش فعالیت فیزیکی و تعدیل الگوی مصرف غذایی باشد، در کاهش شیوع سندرم متابولیک و سایر عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی مؤثر است.^{۱۷، ۱۱}

در ایران نتایج بررسی‌های مداخله‌ای در مورد پیشگیری از بیماری‌های غیر واگیر منتشر نشده است و الگوی مناسبی برای مداخله‌های کشوری موجود نیست، لذا مطالعه‌ی قند و لیپید تهران^{۱۸} مداخله‌های تغذیه‌ای را به منظور پیشگیری نوع اول، با هدف کنترل و پیشگیری عوامل خطر ساز بیماری‌های غیرواگیر طراحی و اجرا نمود. مطالعه‌ی حاضر با هدف تعیین اثر مداخله‌های تغذیه‌ای بر شیوع سندرم متابولیک و سایر عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی در ساکنان منطقه‌ی ۱۳ تهران انجام شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع کارآزمایی در جامعهⁱⁱ است که در قالب طرح ملی قند و لیپید تهران، مطالعه‌ی آینده‌نگری که در یک جامعه‌ی ۱۵۰۰ نفری در منطقه‌ی ۱۳ تهران و با هدف تعیین شیوع و شناسایی عوامل خطر ساز بیماری‌های غیر

امروزه بیماری‌های قلبی - عروقی علت اصلی ناتوانی و مرگ و میر در بسیاری از کشورها به شمار می‌رود، اگرچه در برخی کشورهای پیشرفته کاهش معنی‌داری در بروز این بیماری‌ها از اواسط دهه‌ی ۱۹۷۰ دیده شده است.^۱ در ایران نیز، با توجه به تغییر سریع الگوهای باروری و مرگ و میر و افزایش شهرنشینی شیوع و بروز این بیماری‌ها و عوامل خطر ساز آن‌ها افزایش یافته، به طوری که نتایج بررسی‌های اخیر، بیماری‌های قلبی - عروقی را به عنوان یک مشکل مهم بهداشتی که بار بیماری زیادی را به جامعه تحمیل می‌کند، معرفی می‌نماید.^{۲-۵}

تعداد زیادی از عوامل خطر ساز در بروز بیماری‌های قلبی - عروقی مؤثرند که با تغییر آن‌ها می‌توان از بروز این بیماری‌ها کاست. در این میان می‌توان از عوامل خطر ساز عمده‌ای مانند افزایش فشار خون، هیپرلیپیدمی، اختلال تحمل گلوکز (IGT)^۱ و دیابت، اعتیاد به سیگار و شرایط استرس نام برد. مطالعه‌های قلبی در جمیت قند و لیپید تهران نشان داد که ۲۲ درصد مردان و ۲۴ درصد زنان بالای ۲۰ سال فشارخون بالا، ۲۳ درصد از کل افراد کلسترول بالا، و ۴ درصد هیپرتری‌گلیسریدمی داشتند.^۶ بیشتر این عوامل با شیوه‌ی زندگی ارتباط دارند و همراه با افزایش دریافت کالری، مصرف زیاد مواد چربی به ویژه کلسترول و کاهش فعالیت بدنی می‌باشند.^{۷-۱۰} افراد مبتلا به سندرم متابولیک نیز از جمله گروه‌هایی هستند که بیشتر مستعد ابتلا به بیماری‌های قلبی - عروقی می‌باشند. این سندرم مجموعه‌ای از اختلال‌هایی مانند چاقی شکمی، اختلال در متابولیسم گلوکز و انسولین، دیس‌لیپیدمی و پرفشاری خون است.^{۱۱} بر اساس مطالعه‌ی انجام شده در منطقه‌ی ۱۳ تهران، برآورد شده که بیش از ۳۰٪ افراد میانسال این منطقه به این سندرم مبتلا می‌باشند.^{۱۲} این نسبت حتی از آمار کشورهای پیشرفته نیز بالاتر است.^{۱۳} تصور می‌شود که عوامل ژنتیکی، متابولیکی

ii- Community field trial

i- Impaired glucose tolerance

آموزشی به صورت سخنرانی توسط کارشناسان تغذیه برگزار شد. همچنین پمفلت‌ها و جزوه‌های آموزشی که توسط کمیته‌های کارشناسی مربوط شده بود، به صورت ماهانه توسط پیک در اختیار هم‌ی خانوارهای واقع در منطقه‌ی مداخله قرار گرفت و پوسترها و اعلانات تبلیغاتی در اماکن عمومی نصب 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 شد. هم‌ی متغیرها قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری شدند.

دریافت‌های غذایی معمول هر فرد، در هر دو مرحله با استفاده از پرسش‌نامه‌های ۲۴ ساعت یادآمد خوراک برای ۲ روز ارزیابی شد. تکمیل پرسش‌نامه‌ها توسط کارشناسان مجرب تغذیه انجام شد. از شرکت‌کنندگان خواسته شد 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 لیپید تکمیل شد. مقادیر غذاهای مصرفی با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد.^{۱۹} هر غذا طبق دستورالعمل برنامه‌ی Nutritionist III (N3) کدگذاری و برای ارزیابی مقدار انرژی و مواد مغذی دیگر وارد برنامه‌ی مذکور شد.

فشار خون افراد مورد مطالعه دو بار در حالت نشسته با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای استاندارد توسط یک پزشک مجرب اندازه‌گیری شد. اطلاعات مورد نیاز در خصوص سایر متغیرهای مورد نیاز مانند سن، تحصیلات، وضعیت تأهل، سابقه‌ی پزشکی و مصرف دارو با استفاده از پرسش‌نامه‌های از پیش آزمون شده به دست آمد. وزن و قد، دورکم و دور باسن مطابق استاندارد^{۲۰} اندازه‌گیری و نمایه‌ی توده‌ی بدن محاسبه شد. نمونه‌ی خون سیاه‌رنگی پس از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتایی، جهت اندازه‌گیری غلظت گلوکز خون و لیپیدهای سرم جمع‌آوری شد.^{۲۱} قند خون در همان روز نمونه‌گیری به روش کلریمتریک با استفاده از گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد.

سطح کلسترول تام و تری‌گلیسرید با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون با دستگاه Selectra 2-autoanalyzer اندازه‌گیری شد. سطح HDL-C (پس از رسوب لیپوپروتئین‌های حاوی apo-B به وسیله‌ی اسید فسفوتنگستیک) اندازه‌گیری شد.

واگیر و ایجاد شیوه‌ی زندگی سالم به منظور بهبود این عوامل در جریان است، انجام شد.

افراد مورد مطالعه ۱۴۷۴ نفر از ساکنان تحت پوشش ۳ مرکز بهداشتی - درمانی بودند که در مرحله‌ی اول مطالعه‌ی قند و لیپید تهران شرکت کرده بودند، این افراد به صورت تصادفی انتخاب شده و مورد ارزیابی تغذیه‌ای قرار گرفتند. سپس در مرحله‌ی دوم این طرح، ساکنان تحت پوشش یکی از مراکز بهداشتی به عنوان گروه مداخله، و ساکنان تحت پوشش دو مرکز بهداشتی دیگر به عنوان گروه شاهد انتخاب و مداخله‌های تغذیه‌ای در منطقه‌ی مداخله آغاز شد.

بعد از مداخله و در مرحله‌ی دوم مجدداً تعدادی از افراد در هر دو منطقه‌ی مداخله و شاهد به صورت تصادفی انتخاب و ارزیابی تغذیه‌ای شدند. فاصله‌ی بین دو مرحله‌ی گردآوری اطلاعات به طور متوسط ۳/۸ سال بود. افراد ۲۰ ساله و بزرگتر وارد مطالعه شدند که پس از حذف زنان باردار و افرادی که در طول بررسی داروهای گاهنده‌ی قند، فشارخون و چربی مصرف کرده بودند، ۳۱۶ نفر در مطالعه باقی ماندند. از این تعداد، ۱۸۳ نفر در گروه شاهد و ۱۳۳ نفر در گروه مداخله بودند. از هم‌ی افراد شرکت کننده موافقت نامه‌ی آگاهانه‌ی کتبی اخذ شد.

برنامه‌ی مداخله‌های تغذیه‌ای که عموم افراد ۲ ساله و بالاتر، افراد در معرض خطر و بیماران را شامل شد، در ۳ بخش مرکز بهداشتی - درمانی، مدارس و اماکن عمومی انجام شد. در مرکز بهداشتی - درمانی، هم‌ی اعضای خانواده‌های مورد نظر، توسط کارشناسان تغذیه با تلفن یا دعوتنامه کتبی برای حضور در آن مرکز دعوت می‌شدند. سپس در طی مشاوره‌ی چهره به چهره، آموزش‌های لازم در خصوص رفتارهای صحیح تغذیه‌ای توضیح داده شد و جزوه‌ها و پمفلت‌های آموزشی به ایشان ارائه می‌شد. این جلسه‌ها در طول سال به صورت ماهانه برگزار می‌شد. در مدارس راهکارهای مداخله‌ی تغذیه‌ای عبارت بودند از آموزش مستقیم دانش آموزان توسط معلمان آموزش دیده در زمینه‌ی اصلاح عادات غذایی، گنجاندن شیر در الگوی تغذیه و افزایش فعالیت بدنی، فعالیت‌های دانش‌آموزی از طریق انجمن تندرستی مدارس، مشارکت انجمن اولیا و مربیان، فعالیت‌های دسته جمعی نظیر برگزاری مسابقه‌های نمایشگاه، و اعمال تغییراتی به منظور سالم‌سازی مواد غذایی ارائه شده توسط بوفه‌های مدارس. در اماکن عمومی برای عموم افراد در کلیه سطوح سنی و جنسی، جلسه‌های

درشت مغذی‌ها (کربوهیدرات، پروتئین، چربی) در هر دو مرحله و در هر دو گروه محاسبه و تفاوت میانگین‌ها در داخل هر گروه با آزمون تی زوجی و بین دو گروه پس از مداخله، با در نظر گرفتن سن، جنس و مقادیر پایه متغیرها به عنوان متغیر کمکی توسط آنالیز کواریانس مقایسه شدند. تفاوت توزیع افراد از نظر عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی و سندرم متابولیک بین دو گروه، پس از مداخله، با استفاده از آزمون مجذور کای بررسی شد. آزمون مثل هنزل، برای بررسی توزیع افراد از نظر این متغیرها با تعدیل اثر متغیرهای پایه استفاده شد آزمون معنی‌دار بودن تغییر وضعیت عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی و سندرم متابولیک در مرحله‌ی دوم نسبت به مرحله‌ی اول در داخل هر گروه با آزمون مک نمار انجام شد.

یافته‌ها

میانگین سنی افراد قبل از شروع مداخله، در گروه شاهد ۴۲/۱±۱۱/۹ سال و در گروه مداخله ۴۰/۶±۱۰/۷ سال بود. از ۱۸۳ نفر گروه شاهد، ۷۳ نفر (۳۹/۹٪) مرد و ۱۱۰ نفر (۶۰/۱٪) زن و از ۱۳۳ نفر گروه مداخله، ۶۱ نفر (۴۵/۹٪) مرد و ۷۲ نفر (۵۴/۱٪) زن بودند. جدول ۱ میانگین و انحراف معیار دریافت روزانه‌ی درشت مغذی‌ها در دو گروه، قبل و بعد از مداخله نشان می‌دهد.

- i- Joint National Committee VI
ii- Adult Treatment Panel III

LDL-C سرم مطابق روش فریدوال محاسبه شد.^{۲۲} در مواردی که سطح سرمی تری‌گلیسرید بیشتر از ۴۰۰ mg/dL بود، LDL-C سرم با کیت آنزیمی اندازه‌گیری شد. درصد ضریب تغییرات درون آزمونی و برون آزمونی برای آزمایش‌ها، به ترتیب ۲ و ۰/۵ درصد برای کلسترول تام سرم، ۱/۶ و ۰/۶ درصد برای تری‌گلیسرید سرم، و ۲/۲ و ۲/۲ درصد برای گلوکز بود.

چاقی به نمایه‌ی توده‌ی بدن $30 \text{ Kg/m}^2 \leq$ اطلاق شد.^{۲۳} کلسترول تام $240 \text{ mg/dL} \leq$ ، هیپرکلسترولمی، HDL-C پایین $40 \text{ mg/dL} >$ پایین و LDL-C $160 \text{ mg/dL} \leq$ بر اساس معیارهای ATP III بالا شد.^{۲۴} دیابت به صورت قند خون ناشتای $126 \text{ mg/dL} \leq$ یا قند خون دو ساعته $200 \text{ mg/dL} \leq$ اطلاق شد.^{۲۵} فشار خون بالا طبق معیارهای JNC VIⁱ به صورت فشار خون سیستولی $140 \text{ mmHg} \leq$ یا فشار خون دیاستولی $90 \text{ mmHg} \leq$ یا مصرف داروی پایین آورنده‌ی فشار خون تعریف شد.^{۲۶} سندرم متابولیک بر اساس معیارهای ATP IIIⁱⁱ تعریف شد و افرادی که دارای ۳ مورد از پنج مورد زیر بودند، مبتلا به سندرم متابولیک در نظر گرفته شدند: (۱) چاقی شکمی (دور کمر $< 102 \text{ cm}$ در مردان و دور کمر $< 88 \text{ cm}$ در زنان)، (۲) HDL پایین ($> 40 \text{ mg/dL}$ در مردان و $> 50 \text{ mg/dL}$ در زنان)، (۳) تری‌گلیسرید بالا ($\leq 150 \text{ mg/dL}$)، (۴) فشارخون بالا ($\leq 130/85 \text{ mmHg}$) و (۵) قند خون بالا ($\leq 110 \text{ mg/dL}$).

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS 9.05 انجام شد. میانگین دریافت انرژی و

جدول ۱- میانگین و انحراف معیار دریافت روزانه‌ی درشت مغذی‌ها در دو گروه قبل و بعد از مداخله

متغیرها	گروه شاهد (n=۱۸۳)		گروه مداخله (n=۱۳۳)	
	قبل از مداخله	پس از مداخله	قبل از مداخله	پس از مداخله
انرژی (کیلو کالری در روز)	۲۲۲۷±۸۱۰	۲۱۵۵±۶۷۳*	۲۴۵۲±۷۰۵	۲۲۴۵±۶۶۴*
کربوهیدرات (گرم در روز)	۳۴۵±۱۱۷	۳۲۰±۹۹*	۳۶۷±۱۱۰	۳۳۳±۱۰۶*
پروتئین (گرم در روز)	۶۵±۲۴	۶۹±۲۷ [†]	۷۰±۲۲	۷۲±۳۲
چربی (گرم در روز)	۸۰±۴۰	۷۱±۳۲*	۸۱±۳۳	۷۲±۲۹ [†]
درصد انرژی از کربوهیدرات	۵۹/۱±۷/۴	۵۸/۸±۹/۱	۵۹/۳±۶/۹	۵۹/۱±۷/۵
درصد انرژی از پروتئین	۱۱/۲±۲/۱	۱۲/۷±۳/۴ [‡]	۱۱/۴±۱/۷	۱۲/۹±۴/۷ [‡]
درصد انرژی از چربی	۲۹/۸±۷/۸	۲۸/۱±۷/۴ [†]	۲۹/۲±۶/۹	۲۸/۵±۸/۸ [§]
کلسترول (میلی‌گرم در روز)	۱۳۰±۱۱۵	۲۱۹±۱۵۰ [‡]	۱۶۴±۱۵۹	۱۹۹±۱۱۳ [†]

* $p < 0.01$; $^{\dagger} p < 0.05$; $^{\ddagger} p < 0.01$; § مقایسه‌ی متغیرها بین دو گروه پس از مداخله از طریق آنالیز آنوا، پس از تعدیل نسبت به سن، جنس و مقادیر پایه‌ی هر متغیر که در هیچ‌یک از متغیرها معنی‌دار نبود.

به گروه شاهد یافت ($p < 0.05$). پس از تعدیل اثر سن، جنس، و متغیرهای پایه نیز، تنها شیوع LDL-C بالا تفاوت معنی‌داری بین دو گروه داشت ($p < 0.05$).

جدول ۳ توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه را بر حسب تغییر وضعیت عوامل خطر ساز و سندرم متابولیک بعد از مداخله نسبت به قبل از مداخله نشان می‌دهد. در گروه شاهد ۴۵ درصد (۴۹ از ۱۰۹ نفر) افرادی که از نظر HDL-C طبیعی بودند، در مرحله‌ی دوم غیرطبیعی شدند و ۱۶ درصد (۱۲ از ۷۳ نفر) از افرادی که از نظر HDL-C غیر طبیعی بودند، در مرحله‌ی دوم وضعیت طبیعی یافتند. این تغییر وضعیت از نظر آماری معنی‌دار بود ($p < 0.01$). همچنین در این گروه ۲۱ درصد (۲۸ از ۱۳۵ نفر) افرادی که چاقی شکمی نداشتند در مرحله‌ی دوم مبتلا به این نوع چاقی شدند در حالی که تنها ۱۲ درصد (۶ از ۴۸ نفر) از افراد مبتلا به چاقی شکمی

میانگین انرژی، کربوهیدرات و چربی دریافتی روزانه در هر دو گروه کاهش معنی‌دار و میانگین کلسترول دریافتی و درصد پروتئین از کل کالری دریافتی در هر دو گروه افزایش معنی‌دار یافت. میانگین پروتئین دریافتی روزانه در گروه شاهد افزایش معنی‌داری یافت. درصد چربی از انرژی در گروه شاهد کاهش معنی‌دار یافت. پس از تعدیل اثر سن، جنس و متغیرهای پایه تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر دریافت درشت مغذی‌ها و انرژی پس از مداخله مشاهده نشد. جدول ۲ شیوع عوامل خطر ساز و سندرم متابولیک را در دو گروه شاهد و مداخله قبل و بعد از مداخله نشان می‌دهد. همان‌طور که در جدول دیده می‌شود، در گروه شاهد شیوع HDL-C پایین و چاقی شکمی در مرحله‌ی دوم افزایش معنی‌دار و در گروه مداخله شیوع هیپرکلسترولمی و LDL-C بالا کاهش معنی‌داری یافت. مقایسه‌ی دو گروه نشان داد که شیوع LDL-C بالا در گروه مداخله کاهش معنی‌داری نسبت

جدول ۲- شیوع عوامل خطر ساز و سندرم متابولیک در دو گروه شاهد و مداخله قبل و بعد از مداخله

§P	‡P	گروه مداخله (n=۱۳۳)		گروه شاهد (n=۱۸۳)		عوامل خطر ساز*
		قبل از مداخله	بعد از مداخله	قبل از مداخله	بعد از مداخله	
۰/۴	۰/۴۸	۵ (۳/۸)	۴ (۳/۱)	۱۰ (۵/۵)	۵ (۲/۷) †	دیابت
۰/۹۹	۰/۷۵	۲۸ (۲۱/۲)	۲۹ (۲۲/۱)	۳۶ (۱۹/۸)	۳۸ (۲۰/۸)	هیپرتری گلیسیریدی
۰/۲۳	۰/۱۷۷	۱۱ (۸/۳)	۲۴ (۱۸/۳)	۲۴ (۱۳/۲)	۳۴ (۱۸/۶)	هیپرکلسترولمی
۰/۰۲	۰/۰۲	۱۱ (۹/۵)	۲۸ (۲۱/۷)	۳۴ (۱۸/۹)	۳۵ (۱۹/۲)	LDL-C بالا
۰/۲۰۳	۰/۶۱	۷۶ (۵۷/۶)	۶۴ (۴۹/۲)	۱۱۰ (۶۰/۴)	۷۳ (۳۹/۹)	HDL-C پایین
۰/۶۵	۰/۸۲	۱۳ (۹/۸)	۲۰ (۱۵/۴)	۱۹ (۱۰/۶)	۲۰ (۱۰/۹)	فشار خون بالا
۰/۷۳	۰/۴۱۹	۲۸ (۲۲/۲)	۲۹ (۲۱/۸)	۴۶ (۲۶/۳)	۴۱ (۲۲/۹)	چاقی
۰/۵۹	۰/۹۰	۵۰ (۳۷/۶)	۴۰ (۳۰/۱)	۷۰ (۳۸/۲)	۴۸ (۲۶/۲)	چاقی شکمی
۰/۶۶	۰/۹۴	۳۹ (۲۹/۸)	۳۷ (۲۸/۷)	۵۴ (۳۰/۲)	۴۵ (۲۴/۶)	سندرم متابولیک

* دیابت به صورت $FBS \leq 126 \text{ mg/dL}$ یا $2hBG \geq 200 \text{ mg/dL}$ ، هیپرتری گلیسیریدی به صورت $\leq 200 \text{ mg/dL}$ ، هیپرکلسترولمی به صورت $\geq 240 \text{ mg/dL}$ ، LDL-C بالا به صورت $\leq 160 \text{ mg/dL}$ ، HDL-C پایین به صورت $< 40 \text{ mg/dL}$ ، پرفشاری خون به صورت $\leq 140/90$ یا مصرف داروی کاهنده‌ی فشار خون، چاقی به صورت $BMI \leq 30 \text{ Kg/m}^2$ و سندرم متابولیک با داشتن سه مورد از ۵ مورد: چاقی شکمی (دور کمر $< 102 \text{ cm}$ در مردان و $< 88 \text{ cm}$ در زنان)، $HDL-C < 40 \text{ mg/dL}$ در مردان و $< 50 \text{ mg/dL}$ در زنان، تری گلیسیرید سرم $\leq 150 \text{ mg/dL}$ ، فشارخون $\leq 130/85 \text{ mmHg}$ و قند خون $\leq 110 \text{ mg/dL}$ تعریف شد؛ † اعداد بیانگر تعداد افراد و اعداد داخل پرانتز بیانگر درصد افراد می‌باشد؛ ‡ بیانگر مقدار P برای مقایسه‌ی متغیرها بعد از مداخله در بین گروه از طریق آزمون مجذور کای می‌باشد؛ § مقدار P برای مقایسه‌ی متغیرها بعد از مداخله بین دو گروه، پس از تعدیل نسبت به وضعیت همان متغیر قبل از مداخله، از طریق آزمون Mantel-Haenszel.

جدول ۳- توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه بر حسب تغییر وضعیت عوامل خطر ساز و سندرم متابولیک بعد از مداخله نسبت به قبل از مداخله

گروه مداخله			گروه شاهد			عوامل خطر ساز*
P [§]	مرحله اول غیر طبیعی، [‡] مرحله دوم طبیعی	مرحله‌ی اول طبیعی، [†] مرحله‌ی دوم غیر طبیعی	P [§]	مرحله‌ی اول غیر طبیعی، [‡] مرحله دوم طبیعی	مرحله‌ی اول طبیعی، [†] مرحله‌ی دوم غیر طبیعی	
۱/۰۰۰	.	۱ (۰/۸)	۰/۰۶	.	۵ (۲/۸)	دیابت
۱/۰۰۰	۱۰ (۳۵/۷)	۹ (۸/۸)	۰/۸۷	۲۰ (۵۲/۶)	۱۸ (۱۲/۵)	هیپرتری‌گلیسریدمی
۰/۰۰۲	۱۵ (۶۲/۵)	۲ (۱/۹)	۰/۱۱	۲۱ (۶۱/۸)	۱۱ (۷/۴)	هیپرکلسترولمی
۰/۰۰۸	۱۵ (۶۵/۲)	۳ (۳/۳)	۱/۰۰۰	۱۷ (۴۸/۶)	۱۶ (۱۱)	C-LDL بالا
۰/۱۴۳	۱۴ (۲۲/۲)	۲۴ (۳۶/۴)	۰/۰۰۱	۱۲ (۱۶/۴)	۴۹ (۴۵)	HDL-C پایین
۰/۱۴۳	۱۲ (۶۰)	۵ (۴/۶)	۱/۰۰۰	۱۱ (۵۵)	۱۰ (۶/۳)	فشار خون بالا
۰/۷۲	۳ (۱۱/۵)	۵ (۵)	۰/۲۶	۴ (۱۰/۲)	۹ (۶/۸)	چاقی
۰/۰۸	۹ (۲۲/۵)	۱۹ (۲۰/۴)	۰/۰۰۱	۶ (۱۲/۵)	۲۸ (۲۰/۷)	چاقی شکمی
۱/۰۰۰	۱۴ (۳۸/۹)	۱۵ (۱۶/۵)	۰/۱۵	۱۵ (۳۴/۱)	۲۵ (۱۸/۵)	سندرم متابولیک

* به زیر نویس جدول ۲ مراجعه شود؛ † اعداد بیانگر تعداد افراد غیر طبیعی در مرحله‌ی دوم و اعداد داخل پرانتز بیانگر درصد افراد غیر طبیعی در مرحله‌ی دوم نسبت به افراد طبیعی در مرحله‌ی اول می‌باشد؛ ‡ اعداد بیانگر نسبت افراد طبیعی در مرحله‌ی دوم و اعداد داخل پرانتز بیانگر درصد افراد طبیعی در مرحله‌ی دوم نسبت به افراد غیر طبیعی در مرحله اول می‌باشد؛ § مقدار P برای مقایسه‌ی تغییر وضعیت متغیرها در مرحله‌ی دوم نسبت به مرحله‌ی اول، از طریق آزمون McNemar.

شیوع افراد مبتلا به LDL-C بالا در گروه مداخله نسبت به گروه شاهد پس از مداخله کاهش معنی‌داری یافت. به طوری که شیوع این عامل خطر ساز در گروه شاهد بیش از دو برابر گروه مداخله بود. در مطالعه‌های انجام شده در این زمینه، نشان داده شده که شیوع هیپرکلسترولمی و هیپرتری‌گلیسریدمی، پس از مداخله‌های تغذیه‌ای در هر دو جنس مرد و زن و در تمام نژادها کاهش قابل توجهی داشته است.^{۲۷-۲۹} البته در برخی مطالعه‌ها مانند مطالعه سنگاپور در زمینه‌ی کاهش کلسترول، برنامه‌ی مداخله‌ی تغذیه‌ای ناموفق بوده است، زیرا در برنامه‌ی مداخله فقط از آموزش و تبلیغ استفاده نموده شد و انجام توصیه‌های ارابه شده ضمانت اجرایی نداشته اند، به طوری که پس از انجام مطالعه تصمیم گرفته‌اند مداخله را از طریق تغییر تولید مواد غذایی در صنایع غذایی کشور ادامه یابد.^{۳۰}

بهبود یافتند ($p < 0/01$). در گروه مداخله ۲ درصد (۲ از ۱۰۶ نفر) افرادی که هیپرکلسترولمی نداشتند، بعد از مداخله به هیپرکلسترولمی دچار شدند و ۶۲ درصد (۱۵ از ۲۴ نفر) افراد هیپرکلسترولمیک، پس از مداخله بهبود یافتند ($p < 0/01$). همچنین در این گروه، ۳ درصد (۳ از ۹۰ نفر) از افرادی که از نظر LDL-C طبیعی بودند، در مرحله‌ی دوم غیرطبیعی شده و ۶۵ درصد (۱۵ از ۲۳ نفر) افرادی که قبل از مداخله LDL-C غیر طبیعی داشتند، پس از مداخله وضعیت طبیعی یافتند ($p < 0/01$).

بحث

بررسی حاضر به اثر مداخله‌های تغذیه‌ای بر شیوع سندرم متابولیک و سایر عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی در گروهی از افراد بالای ۲۰ سال ساکن منطقه‌ی ۱۳ تهران می‌پردازد. یافته‌های این مطالعه نشان داد که میزان

مطالعه‌ها نشان داده‌اند که کلسترول رژیم غذایی نسبت به اسیدهای چرب اشباع یک تنظیم‌کننده‌ی کم اهمیت‌تر غلظت کلسترول پلاسما است، اما در تنظیم سطوح کلسترول پلاسما اولی ممکن است به صورت هم‌افزا (سینرژستیک) با مورد دوم وارد عمل شود.^{۳۵} البته سطوح کلسترول تام و LDL پلاسما، علاوه بر مقدار کلسترول دریافتی، تحت تأثیر عوامل مختلفی مانند سن، چاقی، فعالیت فیزیکی، بیماری‌های مختلف، اسیدهای چرب غیراشباع پلی و مونو، نوع و مقدار کربوهیدرات دریافتی و بعضی از ریزمغذی‌ها می‌باشد.^{۳۶-۳۹} بنا بر این با بررسی این عوامل می‌توان به نتایج بهتری در تفسیر تفاوت‌های مشاهده شده بین دو گروه دست یافت.

بر اساس یافته‌های این بررسی، در پایان مداخله در گروه شاهد ۴۵ درصد افراد به HDL پایین دچار شدند و تنها ۱۶ درصد افراد مبتلا در محدوده‌ی طبیعی قرار گرفتند که این روند معنی‌دار بود. از علل متصور برای این روند می‌توان به کم تحرکی، و افزایش نمایه‌ی توده‌ی بدن یا افزایش مصرف سیگار در این گروه اشاره نمود، زیرا همان‌طور که نشان داده شده میزان شیوع چاقی در این گروه ۳ درصد افزایش یافته است.

همچنین یافته‌ها نشان دادند که میزان ابتلا به دیابت در گروه شاهد بیش از گروه مداخله می‌باشد (۳ و ۱ درصد به ترتیب). در هیچ‌یک از گروه‌ها افراد دیابتی بهبود نیافتند. این تغییر وضعیت در هیچ‌یک از گروه‌ها معنی‌دار نبود.

در گروه شاهد ۱۲ درصد افراد در مرحله‌ی دوم به هیپرتری‌گلیسریدی دچار شدند و ۵۳ درصد افراد دچار هیپرتری‌گلیسریدی در محدوده‌ی طبیعی قرار گرفتند. در حالی که در گروه مداخله ۳۶ درصد افراد دچار هیپرتری‌گلیسریدی، طبیعی شدند. این روند در هیچ‌یک از گروه‌ها معنی‌دار نبود، با این وجود این یافته قابل توجه می‌باشد، زیرا در هر دو گروه شاهد و مداخله انرژی، کربوهیدرات، و چربی دریافتی کاهش یافته است با این وجود درصد بهبود هیپرتری‌گلیسریدی در گروه شاهد بیش از گروه مداخله بود. شاید بتوان این مسأله را این‌طور توجیه نمود که در گروه شاهد درصد چربی از انرژی دریافتی کاهش معنی‌دار داشت ولی در گروه مداخله این کاهش معنی‌دار نبود. همان‌طور که مطالعه‌ها مختلف نشان داده‌اند با کاهش درصد چربی از انرژی دریافتی سطح تری‌گلیسرید سرم پلاسما کاهش می‌یابد.^{۴۰} البته عوامل مختلفی در کاهش

در بررسی حاضر، در گروه شاهد شیوع HDL-C پایین ۲۰ درصد افزایش یافت. در حالی که در گروه مداخله افزایش معنی‌داری در شیوع این عامل خطر ساز مشاهده نشد. همچنین شیوع چاقی شکمی در گروه شاهد ۱۲ درصد افزایش یافت اما در گروه مداخله افزایش معنی‌داری دیده نشد. در گروه مداخله شیوع LDL-C بالا ۱۲ درصد و شیوع هیپرکلسترولمی ۱۰ درصد کاهش یافت و در گروه شاهد این عوامل خطر ساز کاهش معنی‌داری نداشتند. در برنامه‌ی مداخله‌ای که در انگلستان به صورت بخشی از پروژه‌ی عظیم سازمان جهانی بهداشت در اروپا روی ۱۸۲۱۰ مرد شاغل در ۲۴ کارخانه انجام شد، بعد از ۵ سال، عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی در این گروه فقط ۴٪ کاهش نشان داد که بیانگر عدم موفقیت برنامه بود.^{۴۱}

در این بررسی مشاهده شد که، با وجود کاهش معنی‌دار در دریافت انرژی، کربوهیدرات، و چربی در هر دو گروه، و نیز افزایش دریافت کلسترول در این گروه‌ها، شیوع HDL-C پایین در گروه شاهد افزایش معنی‌دار یافته است (جدول ۳). بر اساس مطالعه‌ها انجام شده سطوح HDL به میزان کمتری تحت تأثیر عوامل تغذیه‌ای قرار می‌گیرد^{۴۲} و بیشتر تحت تأثیر نمایه‌ی توده‌ی بدن، فعالیت فیزیکی و تحرک، مصرف سیگار، الکل، و هورمون‌ها می‌باشد.^{۴۳} بنا بر این علت تفاوت مشاهده شده بین دو گروه از نظر درصد ابتلا به HDL-C پایین را شاید بتوان به تفاوت میزان فعالیت فیزیکی و سایر عوامل مداخله‌گر در افراد دو گروه نسبت داد. در این بررسی فعالیت فیزیکی به علت در دست نبودن داده‌های معتبر در مورد این متغیر در طرح قند و لیپید تهران، در نظر گرفته نشده است. به نظر می‌رسد در نظر گرفتن این متغیر می‌تواند تفاوت میزان شیوع HDL-C پایین را بین دو گروه توجیه نماید.

در مطالعه‌ی حاضر شیوع LDL-C بالا و هیپرکلسترولمی در گروه مداخله کاهش معنی‌دار یافت. در اینجا باید اشاره نمود هر چند که میانگین کلسترول دریافتی در هر دو گروه افزایش معنی‌دار داشت، در گروه شاهد این افزایش دریافت بیشتر بود به طوری که در گروه شاهد ۸۹ و در گروه مداخله ۳۵ میلی‌گرم افزایش در دریافت کلسترول مشاهده شد. شاید بتوان تفاوت‌های مذکور بین دو گروه را تا حدودی به این امر مربوط دانست. زیرا بر اساس مطالعه‌ها انجام شده، سطوح کلسترول تام و LDL-C به میزان قابل توجهی تحت تأثیر کلسترول دریافتی می‌باشد.^{۴۴} اگر چه بیشتر

عدم مشاهده‌ی تفاوت معنی‌دار در دریافت انرژی و درشت مغذی‌ها بین دو گروه را می‌توان تا حدودی به افزایش اطلاعات تغذیه‌ای افراد جامعه که از طریق رسانه‌های جمعی به ویژه رادیو و تلویزیون آرایه می‌شود مربوط دانست. هم‌چنین با در نظر گرفتن این‌که مداخله در بررسی حاضر در سطح جامعه بوده، و یکی از راهکارهای مداخله آموزش چهره به چهره در مرکز بهداشتی - درمانی بود، امکان این‌که همه‌ی افراد در منطقه‌ی مداخله از این روش در آموزش برنامه‌های تغذیه‌ای برخوردار شدند وجود نداشت. در مطالعه‌های مختلف نشان داده شده که از انواع راهکارهای مداخله‌های تغذیه‌ای، آموزش چهره به چهره در مکان‌های مشخص مانند محل کار، مدرسه، و مراکز بهداشتی از موفقیت بالایی برخوردار است.^{۴۴-۴۶}

از طرفی کوتاه بودن مدت مداخله علت دیگری است که باید مورد توجه قرار گیرد، زیرا مطالعه‌های مختلف نشان داده‌اند که برای ایجاد تغییر قابل ملاحظه در الگوی مصرف غذایی، نیاز به برنامه‌های مداخله‌ای دراز مدت می‌باشد. تکمیل پرسش‌نامه‌ی ۲۴ ساعت یادآمد خوراک نیز در دو مرحله به فاصله‌ی نسبتاً طولانی و توسط پرسش‌گران متفاوت امکان بروز خطا را در ثبت مواد غذایی دریافتی محتمل می‌سازد که این امر می‌تواند به بروز خطا در برآورد مصرف واقعی مواد مغذی منجر شود.

با توجه به یافته‌های این مطالعه که بر شیوع بالای عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی در جمعیت بزرگسال دلالت دارد، استراتژی مؤثر برای تغییر شیوه‌ی زندگی در کشور که به سوی جامعه‌ای با فعالیت کم و غذای پرچرب رفته‌ایم، ضروری به نظر می‌رسد. این استراتژی‌ها باید با توجه به نیازهای جامعه و در نظر گرفتن هزینه، محدودیت‌های اجرایی، و اثر بخشی آن‌ها اتخاذ شود. از آن‌جا که در اختیار داشتن اطلاعات پایه از وضعیت تغذیه‌ای در مناطق و جمعیت‌های مختلف کشور برای طراحی و اجرای برنامه‌های مداخله‌ای از اهمیت خاصی برخوردار است، این مطالعه اطلاعات پایه‌ی ارزشمندی را در اختیار سیاست‌گذاران بهداشتی کشور به خصوص متخصصان تغذیه و صنایع غذایی که در بخش‌های اجرایی در امر ارتقای سطح سلامت جامعه و تولید مواد غذایی سالم فعالیت می‌کنند، قرار می‌دهد و نیز ضرورت توجه به عوامل خطر ساز و پیشگیری اولیه از آن‌ها را از طریق انجام مداخله‌های تغذیه‌ای آشکار می‌سازد.

تری‌گلیسرید خون مؤثرند که از مهم‌ترین آن‌ها می‌توان به محدودیت مصرف چربی‌های اشباع، کنترل کربوهیدرات مصرفی، کاهش مصرف الکل، عدم مصرف سیگار، انجام فعالیت‌های فیزیکی و مصرف مقدار زیاد چربی‌های امگا ۳ که به مقدار زیاد در ماهی یا مکمل‌های روغن ماهی وجود دارد اشاره کرد.^{۴۱،۴۰} در گروه شاهد علاوه بر کاهش درصد انرژی حاصل از چربی، میانگین مصرف کربوهیدرات، چربی و انرژی دریافتی نیز کاهش معنی‌دار یافته است بنا بر این می‌توان به مجموع این تغییرات به عنوان یکی از عوامل مؤثر در بهبود وضعیت هیپرتری‌گلیسریدی در این گروه اشاره نمود.

در این بررسی مشاهده شد که شیوع سندرم متابولیک در مرحله‌ی دوم بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. با این وجود میزان آن در گروه شاهد افزایش بیشتری نسبت به گروه مداخله یافت. با توجه به این‌که شیوع چاقی و HDL-C پایین و چاقی شکمی در گروه شاهد افزایش بیشتری نسبت به گروه مداخله داشت، لذا این امر قابل انتظار می‌باشد.

نکته قابل توجه در این بررسی این است که با وجود کاهش دریافت انرژی، کربوهیدرات، و چربی در هر دو گروه، شیوع چاقی در هر دو گروه افزایش یافت. در اینجا باید ذکر نمود که در درمان چاقی، عامل تغذیه به تنهایی روش مؤثری نمی‌باشد و علاوه بر آن افزایش فعالیت فیزیکی هم در درمان آن و هم در پیشگیری از بروز آن نقش سودمندی دارد.^{۴۳،۴۲} با توجه به این امر به نظر می‌رسد که میزان فعالیت افراد در هر دو گروه کافی نبوده است. البته همان‌طور که قبلاً ذکر شد میزان فعالیت فیزیکی در این بررسی اندازه‌گیری نشد، لذا نتیجه‌گیری در این مورد مشکل است.

از مجموع بررسی‌های فوق نتیجه‌گیری می‌شود که برنامه‌ی مداخله‌ی تغذیه‌ای که در منطقه‌ی مورد بررسی انجام شد در کاهش شیوع تعدادی از عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی - عروقی و نیز کاهش ابتلا و افزایش بهبود تعدادی از عوامل خطر ساز مؤثر بوده است. البته با توجه به این‌که دریافت انرژی و درشت مغذی‌ها بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت نمی‌توان نتیجه گرفت که برنامه‌ی مداخله‌های تغذیه‌ای به تنهایی در این میان نقش داشته است. از طرفی در این بررسی تنها درشت مغذی‌ها و انرژی ارزیابی شدند و سایر مواد مغذی مورد بررسی قرار نگرفتند، لذا با ارزیابی ریزمغذی‌های دریافتی افراد در مورد اثر بخشی برنامه‌ی مداخله‌ای می‌توان بهتر نتیجه‌گیری نمود.

حمایت شورای پژوهش‌های علمی کشور (پروژه‌ی شماره‌ی ۱۲۱) و پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد.

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله از همه‌ی کارکنان محترم واحد قند و لیپید تهران، واحد کامپیوتر و تمامی افرادی که در این مطالعه شرکت نمودند کمال تشکر و قدردانی را دارند. این پژوهش با

References

- Burchfiel CM, Curb JD, Arakaki R, Abbott RD, Sharp DS, Rodriguez BL, Yano K, et al. Cardiovascular risk factors and hyperinsulinemia in elderly men: the Honolulu Heart Program. *Ann Epidemiol.* 1996; 6 : 490-7.
- Sarraf-Zadegan N, Boshtam M, Malekafzali H, Bashardoost N, Sayed-Tabatabaei FA, Rafiei M, et al. Secular trends in cardiovascular mortality in Iran, with special reference to Isfahan. *Acta Cardiol.* 1999; 54: 327-33.
- Sarraf-Zadegan N, Sayed-Tabatabaei FA, Bashardoost N, Maleki A, Totonchi M, Habibi HR, et al. The prevalence of coronary artery disease in an urban population in Isfahan, Iran. *Acta Cardiol.* 1999; 54: 257-63.
- Ghassemi H, Harrison G, Mohammad K. An accelerated nutrition transition in Iran. *Public Health Nutr.* 2002; 5: 149-55.
- Kimiagar SM, Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Hormozdyari H, Zellipour L. Food consumption pattern in the Islamic Republic of Iran and its relation to coronary heart disease. *East Med Health J.* 1998; 4: 539-47.
- Azizi F, Ghanbarian A, Madjid M, Rahmani M. Distribution of blood pressure and prevalence of hypertension in Tehran adult population: Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS), 1999-2000. *J Hum Hypertens.* 2002; 16: 305-12.
- Keys A. Coronary heart disease- the global picture. *Atherosclerosis* 1975; 22: 149-92.
- Kuller LH. Epidemiology of cardiovascular diseases: current perspective. *Am J Epidemiol.* 1976; 104: 425-96.
- Stamler J. Epidemiology of coronary heart disease. *Med Clin North Am* 1973; 57:5-46.
- Stamler J. George Lyman Duff Memorial Lecture. Lifestyles, major risk factors, proof and public policy. *Circulation.* 1978; 58: 3-19.
- Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Skoumas J, Toutouza M, Tousoulis D, et al. Impact of lifestyle habits on the prevalence of the metabolic syndrome among Greek adults from the ATTICA study. *Am Heart J.* 2004; 147: 106-12.
- Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Res Clin Pract.* 2003 Jul; 61: 29-37.
- Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA.* 2002; 287: 356-9.
- Hollenberg NK. Genetic versus environmental etiology of the metabolic syndrome among male and female twins. *Curr Hypertens Rep.* 2002 Jun; 4: 178.
- First WHO Food and Nutrition Action Plan for Europe 2000-2005. Plans for 2000-2001
- Leparski E, Nussel E. CINDI, Countrywide Integrated Noncommunicable Diseases Intervention Programme. In: Protocol and guidelines for monitoring and evaluation procedures. Berlin and New York: 1987.
- Monzavi R, Dreimane D, Geffner ME, Braun S, Conrad B, Klier M, et al. Improvement in risk factors for metabolic syndrome and insulin resistance in overweight youth who are treated with lifestyle intervention. *Pediatrics* 2006; 117: 1111-8.
- عزیزی فریدون (مؤلف)، مطالعه قند و لیپید تهران، تهران، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، ۱۳۸۰.
- Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Kianfar H. The manual for household measures, cooking yield factors and edible portion of foods. Keshaverzi Press, Tehran; 1999.
- Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Detection of cardiovascular risk factors by anthropometric measures in Tehranian adults: receiver operating characteristic (ROC) curve analysis. *Eur J Clin Nutr.* 2004 Aug; 58: 1110-8.
- 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: 311-9.
- 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.
- NHLBI Obesity Education Initiative Expert Panel on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults-The Evidence Report. *Obes Res.* 1998; 6: 51S-209S.
- National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *Circulation.* 2002; 106: 3143-421.
- Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 1997; 20: 1183-1197.

26. Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Arch Intern Med.* 1997;157: 2413-2446.
27. Harrell JS, McMurray RG, Gansky SA, Bangdiwala SI, Bradley CB. A public health vs a risk-based intervention to improve cardiovascular health in elementary school children: the Cardiovascular Health in Children Study. *Am J Public Health.* 1999; 89: 1529-35.
28. Obarzanek E, Kimm SY, Barton BA, Van Horn L L, Kwiterovich PO Jr, Simons-Morton DG, et al. Long-term safety and efficacy of a cholesterol-lowering diet in children with elevated low-density lipoprotein cholesterol: seven-year results of the Dietary Intervention Study in Children (DISC). *Pediatrics.* 2001; 107: 256-64.
29. Haq IU, Ramsay LE, Wallis EJ, Isles CG, Ritchie LD, Jackson PR. Population implications of lipid lowering for prevention of coronary heart disease: data from the 1995 Scottish health survey. *Heart.* 2001; 86: 289-95.
30. Cutter J, Tan BY, Chew SK. Levels of cardiovascular disease risk factors in Singapore following a national intervention programme. *Bull World Health Organ.* 2001; 79: 908-15.
31. Head J, Fuller JH. International variation in mortality among diabetic patients: The WHO Multinational Study of Vascular Disease in diabetics. *Diabetologia.* 1990; 33: 447-81.
32. Mann JI. Dietary effects on plasma LDL and HDL. *Curr Opin Lipidol.* 1997; 8: 35-8.
33. 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.
34. Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, et al. AHA Dietary Guidelines: revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation* 2000; 102: 2284-99.
35. Schaefer EJ, Brousseau ME. Diet, lipoproteins, and coronary heart disease. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1998; 27: 711-32.
36. 27th Bethesda Conference: matching the intensity of risk factor management with the hazard for coronary disease events. Task Force 3. Spectrum of risk factors for coronary heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 978-90.
37. 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.
38. Lichtenstein AH. Thematic review series: patient-oriented research. Dietary fat, carbohydrate, and protein: effects on plasma lipoprotein patterns. *J Lipid Res* 2006; 47: 1661-7.
39. Oda H. Functions of sulfur-containing amino acids in lipid metabolism. *J Nutr.* 2006;136 Suppl 6: 1666S-9S.
40. Pejic RN, Lee DT. Hypertriglyceridemia. *J Am Board Fam Med* 2006; 19: 310-6.
41. Castelli WP. Epidemiology of triglycerides: a view from Framingham. *Am J Cardiol.* 1992; 70: 3H-9H.
42. Wing RR. Behavioral approaches to the treatment of obesity. In: Bray G, Bouchard C, James P, editors. *Handbook of Obesity.* New York: Marcel Dekker 1993. p. 855-73.
43. Klem ML, Wing RR, McGuire MT, Seagle HM, Hill JO. A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am J Clin Nutr* 1997; 66: 239-46.
44. Puska P, Koskela K, Pakarinen H, Puormalainen P, Soininen V, Tuomilehtoy. The North Karelin Project: a program for community control of cardiovascular disease. *Sand J Soc Med* 1976; 4: 57-60.
45. Pietinen P, Vartlainen E, Seppanen R, Are A, Puska P. Changes in diet in finland from 1972 to 1992; impact on coronary heart disease risk. *Prev Med* 1996; 25: 243-50.
46. Pietinen P, Lahti-Koski M, Vartiainen E, Puska P. Nutrition and cardiovascular disease in Finland since the early 1970s: a success story. *J Nutr Health Aging* 2001; 5: 150-4.

Original Article

Effect of nutritional intervention on prevalence of metabolic syndrome and heart disease risk factors among urban Tehranians: Tehran Lipid and Glucose Study (TLGS)

Ramezankhani O, Mirmiran P, Azizi F.

Research Institute for Endocrine Sciences, Shaheed Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran

E-mail: azizi@erc.ac.ir

Abstract

Introduction: Heart disease is the primary cause of mortality in most countries. Different approaches have been designed for the prevention of heart disease risk factors, of which nutritional interventions is a main one. **Materials and Methods:** In the Tehran Lipid and Glucose Study, a sub-sample of 1474 subjects, were selected as cases for dietary assessment and implementation of nutritional interventions. After a 3.8 year follow up, data were collected in both the intervention and case groups. Three hundred and sixteen subjects, aged 20 and over, that were not pregnant and did not use any hypoglycemic agents, lipid-lowering and anti-hypertensive prescription medications were enrolled for the study; they were divided into controls (183 subjects) and cases (133 subjects). Mean energy intakes and macronutrients, were measured and compared within the two groups, using the paired t-test and ANCOVA was used between the two groups after controlling for age, sex, and baseline variables. Chi square and Mantel-Haenszel tests were performed to assess the prevalence of risk factors and metabolic syndrome between and within groups. McNemar test was used to assess the change of risk factors before and after intervention. **Results:** Mean energy, carbohydrate and fat intake decreased; and cholesterol intake increased significantly in both groups. The prevalence of low HDL and central obesity increased in controls whereas hypercholesterolemia and high LDL cholesterol decreased significantly in the cases. The prevalence of high LDL decreased in cases as compared to the controls, with and without controlling for age, sex, and BMI. Pre- and post intervention evaluations showed improvement in hypercholesterolemia ($p < 0.01$) and high LDL ($p < 0.01$) in cases vs controls, whereas lesser improvement were seen in low HDL ($p < 0.01$) and central obesity ($p < 0.01$) in controls vs cases. **Conclusion:** The present study shows the effectiveness of nutritional interventions in curtailing and improving some risk factors of heart disease.

Keywords: Nutritional intervention, Cardiovascular diseases, Metabolic Syndrome, Tehran