

## تأثیر مقدار و نوع درشت مغذی‌های دریافتی بر سطح چربی‌های خون: مروری بر شواهد موجود

احمد اسماعیل زاده<sup>۱\*</sup>، فهیمه حقیقت دوست<sup>۱</sup>، فاطمه زریباف<sup>۱</sup>، گلگیس کریمی<sup>۱</sup>، لیلا آزادبخت<sup>۲</sup>

### خلاصه

اضافه وزن و چاقی، عوامل خطر مستقلی برای بیماری‌های قلبی عروقی (CVD) محسوب می‌شوند. به علاوه بسیاری از عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی مثل دیس لیپیدمی و التهاب در افراد چاق و دارای اضافه وزن نسبت به سایر افراد بیشتر دیده می‌شوند. در این افراد توصیه‌های تغذیه‌ای رایج، بر روی کاهش دریافت چربی کل، اسیدهای چرب اشباع و کلسترول متمرکزند تا بتوانند سطح LDL-C و کلسترول تام (TC) را کاهش دهند. مطالعات اخیر نشان می‌دهند که سطح چربی‌های خون در پاسخ به درشت مغذی‌ها تغییر می‌کنند، لذا می‌توان رژیم‌هایی را ارائه کرد که فراسنج‌های خاص لیپیدی را تحت تأثیر قرار دهند. البته ممکن است این رژیم‌های غذایی در افراد چاق و دارای اضافه وزن که التهاب یا مقاومت به انسولین دارند، کمتر مؤثر باشد. در نتیجه شناسایی و تنظیم یک رژیم غذایی کاهنده سطح کلسترول خون برای کاهش التهاب و افزایش حساسیت به انسولین در افراد چاق یا دارای اضافه وزن، توجه زیادی را به خود جلب کرده است.

واژگان کلیدی: چاقی، لیپوپروتئین‌ها، مداخلات تغذیه‌ای، مقاومت انسولینی

۱- گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

۲- مرکز تحقیقات امنیت غذایی و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

\* نشانی: اصفهان، خیابان هزار جریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده بهداشت، گروه تغذیه، تلفن: ۰۲۱۱-۷۹۲۲۷۷۶، نمابر:

۰۳۱۱-۶۶۸۲۵۰۹، پست الکترونیک: esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir

## مقدمه

lipids از نام تک تک فراسنج‌های لیپیدی خون نیز استفاده گردید. جستجوی این واژه‌ها در عنوان و خلاصه مقاله‌ها محدود گشت. همچنین از مطالعاتی که بر روی انسان‌ها انجام گرفته بودند استفاده شد و مطالعات حیوانی از بررسی حاضر خارج شدند. تمام مطالعاتی که به نحوی ارتباط و یا تاثیر مصرف درشت مغذی‌ها را بر سطح فراسنج‌های لیپیدی خون مورد بررسی قرار داده بودند، برای مرور در مطالعه حاضر مورد استفاده قرار گرفتند.

## کاهش وزن: مزایا و روش‌های آن

هدف اصلی و اولیه در کاهش خطر بیماری‌های قلبی - عروقی، پایین آوردن سطح LDL-C خون است. بین وزن بدن و LDL-C رابطه مستقیمی وجود دارد، به طوری که به ازای هر یک واحد افزایش در نمایه توده بدنی (BMI)، LDL-C به میزان  $2/75$  mg/dl در مردان و  $2/24$  mg/dl در زنان افزایش می‌یابد [۶]. درمان اولیه و اصولی برای کاهش LDL-C، تغییرات درمانی در سبک زندگی (TLC) است که شامل کاهش وزن و افزایش فعالیت بدنی است [۱۰]. متآنالیزی که بر روی ۷۰ مطالعه انجام شده است، نشان داده که به ازای هر کیلوگرم کاهش وزن، غلظت LDL-C به میزان  $0/02$  mmol/l کاهش می‌یابد ولی بهبود معنی‌داری در سطح TG و HDL-C خون حاصل نمی‌شود [۱۱]. اما طبق آنالیزهای آماری که در زمینه چاقی انجام شده‌اند، حفظ وزن کاهش یافته برای اکثر مردم دشوار است؛ به طوری که حداقل ۸۰٪ افراد در حفظ وزن کاهش یافته‌شان با شکست مواجه می‌شوند و حتی افرادی که به طور ارادی و با میل خودشان حداقل ۱۰٪ وزن اولیه‌شان را از دست داده بودند، فقط تا یک سال توانستند آن را حفظ کنند [۱۲-۱۴]. بنابراین شناسایی راهکارهایی که بدون نیاز به کاهش وزن و یا تنها با ایجاد تغییرات اندکی در وزن، بتوانند سبب تغییرات مفیدی در فراسنج‌های لیپوپروتئینی و لیپیدی در افراد چاق و یا دارای اضافه وزن شوند، اهمیت ویژه‌ای دارند. لذا ایجاد تغییراتی مفید در رژیم غذایی که بتواند ما را به این هدف نزدیک‌تر سازد حائز اهمیت می‌باشد.

آگاهی درباره اپیدمی چاقی، در جوامع گسترش یافته است به طوری که طبق شواهد موجود، ۸۵٪ جمعیت آمریکا از عواقب چاقی و اضافه وزن آگاه هستند اما هنوز شیوع چاقی و اضافه وزن بالا بوده و در حال افزایش است. بیش از ۶۰٪ افراد ساکن در بیش از ۳۰ ایالت آمریکا چاق بوده یا اضافه وزن دارند [۱]. این داستان در کشورهای در حال توسعه از جمله ایران نیز صادق است [۲]. چاقی یک عامل خطر ساز مستقل برای بیماری‌های قلبی - عروقی است [۳-۵] و پیش‌بینی می‌شود که تا سال ۲۰۳۵، افزایش شیوع چاقی در آمریکا باعث ایجاد بیش از ۱۰۰۰۰۰ بیمار جدید مبتلا به اختلالات قلبی - عروقی شود [۶]. ارتباط بین چاقی و افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی، به اختلالات متابولیکی چون پرفشاری خون، عدم تحمل گلوکز و دیس لیپیدمی نسبت داده می‌شود که مجموع این اختلالات متابولیکی تحت عنوان سندرم متابولیک نامیده می‌شوند. این سندرم، خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت نوع ۲ را به طور معنی‌داری افزایش می‌دهد [۷]. تصور می‌شود که التهاب در این فرایند نقش مؤثری داشته باشد [۸]. شواهد متعدد حاکی از آن است که چاقی و سندرم متابولیک، هر دو اختلالات التهابی مزمن هستند که موجب پیشرفت مقاومت به انسولین و ایجاد بیماری‌های قلبی - عروقی می‌شوند [۹]. در مطالعه حاضر چگونگی کنترل اختلالات لیپیدی و لیپوپروتئینی با روش‌های تغذیه‌ای در افراد چاق و دارای اضافه وزن مرور خواهد شد.

## روش‌ها

برای دستیابی به مطالعات موجود در زمینه موضوع مورد بررسی، جستجو در PubMed در بین سال‌های ۱۹۹۸ تا ۲۰۰۸ صورت گرفت. برای انجام این جستجو از عبارات کلیدی زیر استفاده گردید: "macronutrients and blood lipids"; "lipid"; "carbohydrate and blood lipids"; "Proteins and blood lipids"; "dietary fat and blood lipids". همچنین در تمام عبارات ذکر شده علاوه بر واژه blood

## مداخلات تغذیه‌ای برای کاهش وزن

در دهه ۱۹۵۰ مطالعات اولیه در مورد ارتباط اسیدهای چرب رژیم غذایی و کلسترول پلاسما به طور گسترده‌ای انجام شد. با ثابت در نظر گرفتن کالری دریافتی، جایگزین کردن کربوهیدرات رژیم غذایی با اسیدهای چرب اشباع (SFA) سبب افزایش کلسترول تام می‌شود [۱۵]؛ اما جانشینی آن با اسیدهای چرب غیر اشباع با چند باند دوگانه (PUFA) سبب کاهش کلسترول تام می‌شود [۱۵]. مصرف اسیدهای چرب غیر اشباع با یک باند دوگانه (MUFA) به جای کربوهیدرات، تنها سبب تغییرات اندکی در کلسترول تام می‌شود [۱۵]. نوع چربی رژیم غذایی اثرات مستقل و خاصی روی سطح LDL-C، HDL-C و تری‌گلیسرید سرم دارد. در متآنالیزی که توسط Mensink و همکاران [۱۶] انجام گردید، نشان داده شد که هر گاه SFA به جای کربوهیدرات استفاده شود، سطح LDL-C سرم افزایش می‌یابد در حالی که مصرف اسیدهای چرب غیر اشباع باعث کاهش LDL-C می‌گردد. مصرف PUFA، MUFA و SFA همگی سبب افزایش HDL-C و کاهش سطح تری‌گلیسرید سرم (در مقایسه با مصرف کربوهیدرات) می‌گردند. با این وجود در حال حاضر شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهند تغییر در دریافت پروتئین و کربوهیدرات نیز می‌تواند روی فراسنج‌های لیپیدی اثر بگذارد و این اثرات تنها به LDL-C محدود نمی‌شود. وجود چنین یافته‌هایی به ما امکان می‌دهد تا بتوانیم رژیم‌های غذایی خاصی را که بتوانند اختلالات لیپیدی را در افراد چاق و دارای اضافه وزن کنترل کنند طراحی نماییم. در ادامه بحث، یافته‌های حاصل از کارآزمایی‌های بالینی که اثر رژیم غذایی را بر روی فراسنج‌های لیپیدی مطالعه کرده‌اند، بررسی خواهد شد. خصوصیات این رژیم‌های غذایی در جدول ۱ و اثرات آنها روی فراسنج‌های لیپیدی در جدول ۲ آورده شده‌اند.

## تغییر در مقدار و نوع چربی رژیم غذایی و تأثیر آن بر فراسنج‌های لیپیدی

مداخلات تغذیه‌ای و توصیه‌های قبلی برای بهبود سطح لیپیدهای خون، بیشتر روی درشت مغذی‌ها متمرکز بودند و توجه خاص آنها به کاهش دریافت چربی کل (و در نتیجه دریافت کمتر SFA) و کلسترول به منظور کاهش LDL-C بوده است. رژیم گام ۱ ارائه شده توسط برنامه ملی آموزش کلسترول (National Cholesterol Education Program: NCEP) یک نمونه اولیه از این رژیم‌هاست [۱۷] (جدول ۱). توصیه‌های بعدی NCEP و انجمن قلب آمریکا (AHA American Heart Association) رژیم گام ۲ را (که محدودیت بیشتری دارد) برای افرادی که با رژیم گام ۱ نتوانستند به سطح LDL-C هدف برسند و افرادی که در معرض خطر بالای بیماری‌های قلبی- عروقی هستند ارائه می‌کند [۱۸]. در متآنالیز انجام شده بر روی ۵ مطالعه که توسط Schaefer و همکاران [۱۹] انجام شد، مشاهده گردید که رژیم گام ۲ توانسته است سبب کاهش کلسترول تام (۱۶/۷٪ در مردان و ۱۳/۶٪ در زنان) و LDL-C (۱۸/۹٪ در مردان و ۱۵/۶٪ در زنان) و هم چنین کاهش HDL-C (۱۷٪ در مردان و ۱۱/۲٪ در زنان) و افزایش سطح تری‌گلیسرید سرمی (۱۲/۲٪ در مردان و ۹٪ در زنان) شود. در صورتی که رژیم گام ۲ با مصرف استرول‌های گیاهی، فیبرهای محلول و پروتئین سویا همراه باشد، احتمالاً سبب کاهش بیشتری در LDL-C می‌شود [۲۰]. رژیم Portfolio سبب کاهش ۲۹ درصدی LDL-C می‌شود که این میزان با اثر نسل اول استاتین‌ها (۳۳-۳۱٪) برابری می‌کند اما در مقایسه با رژیم گام ۲ به تنهایی (۸٪) بهتر است [۲۰-۲۲]. مداخلات تغذیه‌ای که در آنها چربی رژیم غذایی کاهش داده شده است اثرات مطلوبی روی چربی‌های خون نشان داده‌اند؛ به عنوان مثال رژیم غذایی DASH که برای کنترل پرفشاری خون استفاده می‌شود [۲۳ و ۲۴]، رژیم غذایی استفاده شده در مطالعه Women's Health Initiative (WHI) [۲۵] و رژیم غذایی مورد استفاده در کارآزمایی Omni [۲۶]. با توجه به این که مقدار متوسط چربی در این رژیم‌ها ۳۷٪ کل انرژی است و در رژیم DASH این مقدار ۲۷٪ است، رژیم DASH می‌تواند

منابعی مانند مغزها، دانه‌ها، ماهی و روغن زیتون) است، اثرات مفیدی بر سطح لیپوپروتئین‌های سرم دارد اگر چه در این کارآزمایی‌های بالینی دریافت کل چربی، نسبت به آنچه که به طور سنتی در رژیم غذایی مدیترانه‌ای مرسوم است کمتر می‌باشد. Esposito و همکاران [۲۷] نشان داده‌اند که رژیم غذایی مدیترانه‌ای (که در آن افراد به افزایش مصرف روزانه غلات کامل، میوه‌ها، سبزیجات، مغزها و روغن زیتون توصیه شده بودند و این رژیم حاوی ۸٪ کل کالری از SFA و ۱۲/۴٪ از MUFA و ۱/۵ ω3 g/d بود) در مقایسه با رژیم غذایی کنترل (Prudent diet: چربی کل ۳۰٪ و SFA ۱۳/۷٪) باعث کاهش معنی‌داری در کلسترول تام (۵/۵٪) و سطح تری‌گلیسرید سرم (۱۰/۷٪) و افزایش در HDL-C (۹/۸٪) می‌گردد. اگر چه این کارآزمایی با هدف کاهش وزن طراحی نشده بود، محققین کاهش وزن زیادی (۴kg-) را در افرادی که رژیم مدیترانه‌ای مصرف کردند در مقایسه با گروه کنترل (۱/۲kg-) گزارش نمودند. مطالعه PREDIMED [۲۸] اثرات دو رژیم غذایی مدیترانه‌ای متفاوت (که یکی با ۳۰ گرم گردو، فندق و بادام در روز و دیگری با ۱ لیتر روغن زیتون در هفته تکمیل شده بود) را در مقایسه با یک رژیم کم چرب (کل چربی ۳۰٪) (که بر پایه دستورالعمل‌های قبلی انجمن قلب آمریکا تنظیم شده بود) مقایسه کردند. هر دو رژیم غذایی مدیترانه‌ای با افزایش HDL-C (رژیم حاوی روغن زیتون: ۱۰/۶۲ mmol/l، رژیم حاوی مغزها ۰/۰۲ mmol/l) با کاهش نسبت TC/HDL-C (رژیم حاوی روغن زیتون: ۰/۳۲- و رژیم حاوی مغزها: ۰/۱۷-) همراه بودند. البته رژیم مدیترانه‌ای تکمیل شده با مغزها در مقایسه با رژیم کم چرب، کلسترول تام (۰/۱۳- mmol/l) و سطح تری‌گلیسرید سرم (۰/۰۹- mmol/l) را هم کاهش داده بود. اگر چه به نظر می‌رسد که رژیم مدیترانه‌ای بسیار مفید است، اما در تفسیر نتایج مطالعه PREDIMED باید این نکته را در نظر داشت که افراد هر دو گروه مصرف کننده رژیم مدیترانه‌ای نسبت به افراد مصرف کننده رژیم کم چرب راهنمایی‌های بیشتری دریافت می‌کردند و سؤالی که در این بین مطرح می‌شود این است که آیا افراد مصرف کننده رژیم کم چرب (که توصیه‌های رژیمی کمتری

سبب کاهش کلسترول تام و LDL-C به ترتیب حدود ۷/۳٪ و ۹٪ شود، با این حال سبب کاهش HDL هم به میزان ۷/۵٪ می‌شود اما برخلاف رژیم غذایی گام ۲ هیچ اثری روی سطح تری‌گلیسرید سرمی ندارد [۲۳] البته مطالعاتی وجود دارند که عکس این امر را نشان می‌دهند و حاکی از تاثیر مفید رژیم غذایی DASH بر روی این فراسنج‌های لیپیدی هستند [۲۴]. در واقع مداخلات تغذیه‌ای نشان می‌دهند که اسیدهای چرب غیراشباع اثرات ویژه‌ای بر روی لیپیدهای پلاسما دارند و به همین دلیل کارآزمایی Omni [۲۶] بسیار مورد توجه است. کارآزمایی Omni یک مطالعه متقاطع ۳ دوره‌ای با ۶ هفته Wash-out است که فواید حاصل از جایگزینی اسیدهای چرب غیر اشباع، پروتئین و کربوهیدرات را به جای اسیدهای چرب اشباع یا SFA بررسی می‌کند. در هر دوره کارآزمایی، اثر یک درشت مغذی به طور اختصاصی بررسی شده است: کربوهیدرات زیاد، پروتئین متوسط یا زیاد، چربی غیر اشباع زیاد (۲۱٪ MUFA و ۱۰٪ PUFA کل کالری)؛ بنابراین یافته‌های حاصل از این کارآزمایی قادر است اثرات این درشت مغذی‌ها را به طور مستقیم با هم مقایسه کند. در این کارآزمایی افزایش دریافت اسیدهای چرب غیر اشباع باعث کاهش سطح تری‌گلیسرید سرم (۹/۲٪) و LDL-C (۱۰/۳٪) شده است. اما سطح HDL-C را تغییر نداده است (۰/۶٪). پروتئین نسبت به اسیدهای چرب غیر اشباع پاسخ مشابه و مؤثرتری ایجاد می‌کند به طوری که سطح تری‌گلیسرید سرم، LDL-C و HDL-C را کاهش داده (به ترتیب ۱۶/۲٪، ۱۱٪، ۵/۲٪) و کربوهیدرات فقط در کاهش LDL-C (۹٪-) مؤثر بوده و با تغییر کمی در HDL-C (۲/۸٪-) همراه بوده است. جایگزینی نسبی اسیدهای چرب اشباع با پروتئین یا اسیدهای چرب غیر اشباع در بهبود فراسنج‌های لیپیدی و کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی مؤثرتر از جایگزینی SFA با کربوهیدرات بوده است. بیشتر مطالعاتی که در آنها اثر رژیم‌های غذایی با چربی متوسط تا زیاد بررسی شده است؛ مشابه رژیم‌های غذایی مدیترانه‌ای هستند. کارآزمایی‌های بالینی نشان داده‌اند که رژیم مدیترانه‌ای که بر پایه میوه‌ها، سبزیجات و اسیدهای چرب غیر اشباع (از

کردند. در این مطالعه گروه چهارم، رژیم با SFA بالا (۱۵٪ کل کالری) و کم کربوهیدرات (۲۶٪ کل کالری) دریافت می‌کردند. در طول ۳ هفته ابتدایی (مرحله حفظ وزن): رژیم کم SFA و کم کربوهیدرات (۲۶٪) نسبت به رژیم کم SFA و پر کربوهیدرات (۵۴٪) باعث کاهش بیشتری در کلسترول تام ( $21/4 - \text{mg/dl}$ )، سطح تری‌گلیسرید سرم ( $0/19 \log$ ) و HDL-C ( $15/8 - \text{mg/dl}$ )، آپولیپوپروتئین B ( $10/8 - \text{mg/dl}$ ) و HDL-C ( $0/62 - \text{mg/dl}$ ) و دانسیته LDL ( $3/5$  آنگستروم) شد. اما این اثرات بعد از مرحله کاهش وزن و حفظ وزن برعکس شد. مطلوب‌ترین تغییرات، در افرادی که رژیم کم SFA و پر کربوهیدرات (۵۴٪) مصرف می‌کردند دیده شد. در این رژیم کاهش در کلسترول تام ( $10/6 - \text{mg/dl}$ )، آپولیپوپروتئین B ( $6/4 - \text{mg/dl}$ )، HDL ( $0/45 - \text{mg/dl}$ ) و دانسیته LDL ( $3/9$  آنگستروم) مشاهده گردید. محتوای اسیدهای چرب اشباع (۱۵٪) رژیم غذایی کم کربوهیدرات، باعث کاهش کمتر LDL-C نسبت به رژیم کم SFA (۹٪) در طول مرحله ثابت وزن شد. بدون در نظر گرفتن میزان دریافت SFA، کربوهیدرات دریافتی با مقادیر LDL-C غیر متراکم رابطه خطی داشت. هنگامی که اثر کاهش وزن در نظر گرفته شد، این ارتباط کمی ضعیف‌تر گردید. این مطلب بسیار حائز اهمیت است زیرا نشان می‌دهد که محدودیت کربوهیدرات بدون کاهش وزن هم می‌تواند به طور مؤثری، این فنوتیپ آتروژن را تغییر دهد. رژیم‌های کم کربوهیدرات یا با بار گلیسمیک<sup>۱</sup> پایین می‌توانند عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی را در افراد مقاوم به انسولین و چاق کاهش دهند [۳۷]. در یک مطالعه ۶ ماهه با ۱۲ ماه پیگیری، افراد دارای اضافه وزن و سطح انسولین بالا که به صورت تصادفی برای مصرف یک رژیم با بار گلیسمیک پایین انتخاب شده بودند نسبت به افرادی که از یک رژیم غذایی کم چرب پیروی می‌کردند (کربوهیدرات ۵۵٪، چربی کل ۲۰٪) بعد از ۶ ماه کاهش بیشتری را در چربی خون داشتند (۲٪ در مقابل ۰/۴٪) که حتی بعد از ۱۸ ماه نیز این مطلب صادق بود (۲/۶٪ در مقابل ۰/۹٪). صرف نظر از سطح انسولین، کاهش سطح LDL-C در رژیم کم چرب نسبت به رژیم با بار گلیسمیک پایین بیشتر بود. ( $16/3 - \text{mg/dl}$ )

می‌گرفتند) نیز همانند افراد مصرف کننده رژیم مدیترانه‌ای (که توصیه‌های رژیمی بیشتری می‌گرفتند) اصول رژیم را رعایت می‌کرده‌اند یا خیر؟ مطالعات انجام شده در کشور نیز حاکی از تاثیر مفید مصرف روغن‌های حاوی اسیدهای چرب با باندهای دوگانه بر سطح چربی‌های خون بوده و نشان داده‌اند که مصرف روغن‌های هیدروژنه جامد که دارای مقدار بالایی اسیدهای چرب اشباع و ترانس می‌باشند، باعث افزایش معنی‌دار در سطح لیپیدهای سرم می‌گردد [۲۹،۳۰].

### کربوهیدرات دریافتی و تاثیر آن بر روی چربی‌های خون

مصرف غلات تصفیه شده و شکر، به طور قابل توجهی در بسیاری از کشورهای دنیا از جمله ایران افزایش یافته است [۳۱،۳۲]. بین سال‌های ۱۹۹۴-۱۹۷۰، مصرف میان وعده‌های کربوهیدراتی و غلات آماده به ترتیب ۲۰٪ و ۴۱٪ افزایش داشته‌اند [۳۳]. افزایش مصرف کربوهیدرات‌های ساده و شکر به علت اثراتشان بر روی ترشح انسولین، ممکن است یک عامل مهم در گسترش اپیدمی چاقی باشند [۳۵،۳۴]. عموماً هدف اکثر مداخلات تغذیه‌ای که بر تغییر در دریافت کربوهیدرات‌ها متمرکز شده‌اند، کاهش وزن بوده است. این نکته، بررسی اثرات مستقل رژیم‌های کم کربوهیدرات در کاهش سطح چربی‌های خون را دشوار می‌سازد. با این وجود رژیم‌های کم کربوهیدرات در مقایسه با رژیم‌های کم چرب، باعث کاهش سطح تری‌گلیسرید سرم و افزایش HDL-C می‌شوند اما در کاهش LDL-C و کلسترول تام کمتر مؤثرند. به طور کلی رژیم‌های کم کربوهیدرات، کربوهیدرات دریافتی را به کمتر از ۱۰٪ کل کالری یا کمتر از ۵۰ گرم در روز کاهش داده‌اند [۳۶]. اما اخیراً چند مطالعه نشان داده‌اند که می‌توان با محدودیت کمتر در دریافت کربوهیدرات (۴۰-۲۶٪ کل کالری) به بهبودی بیشتری در فراسنج‌های لیپیدی دست یافت [۳۷-۳۹]. Krauss و همکاران [۳۸] اثرات ۳ رژیم غذایی حاوی مقادیر اندک اسیدهای چرب اشباع (۷-۹٪ کل انرژی) با میزان کربوهیدرات متفاوت ۵۴٪ و ۳۹٪ و ۲۶٪ را قبل و بعد از کاهش وزن بر روی دیس لیپیدی بررسی

چرب مثل رژیم‌های Atkins، Zone و Ornish که سبب کاهش وزن سریع می‌شوند، بسیار حائز اهمیت است.

### رژیم‌های غذایی مرسوم (popular diets) و تأثیر آنها بر سطح چربی‌های خون

رژیم‌هایی که در سال‌های اخیر مرسوم و معروف شده‌اند، دارای ترکیب خاصی از درشت مغذی‌ها هستند که در اکثر موارد از توصیه‌های مجامع علمی و دولتی مثل USDA و انجمن قلب آمریکا (AHA) پیروی نمی‌کنند. اگر چه برخی از این رژیم‌های غذایی مثل رژیم‌های کنترل وزن بر کنترل کالری و کاهش حجم وعده‌های غذایی تکیه می‌کنند؛ اما اکثر این رژیم‌ها برای دستیابی به کاهش وزن، محدودیت شدید کربوهیدرات یا چربی را اعمال می‌کنند. بنابراین برآورد اینکه این رژیم‌ها چقدر در کاهش لیپیدها مؤثرند دشوار است. Fleming و همکاران [۴۱] در یک مداخله ۱ ساله، اثر درشت مغذی‌های مختلف را با یا بدون محدودیت کالری بر عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی بررسی کردند. این محققین ۱۰۰ نفر را به صورت تصادفی در ۴ گروه مداخله قرار دادند: ۱- رژیم غذایی کم چرب (۱۰٪) با تکیه بر کربوهیدرات‌های پیچیده، ۲- رژیم غذایی با کالری کنترل شده و ۱۵٪ چربی، ۳- رژیم غذایی با چربی متوسط (۳۰٪) و ۴- رژیم غذایی پر چرب Atkins (۶۵-۵۵٪). فقط در رژیم‌های با چربی ۱۰٪ و ۱۵٪ کاهش معنی‌داری در سطح کلسترول تام و LDL-C مشاهده شد. بعد از ۱ سال، سطح LDL-C در رژیم غذایی کم چرب (۱۰٪)، تا ۵۲٪ کاهش و در رژیم پر چرب Atkins به میزان ۶٪ افزایش یافت. این اثرات را می‌توان به واسطه تفاوت در نوع چربی دریافتی و مقدار کاهش وزن در طول دوره مداخله توجیه کرد. اگر چه محققین اشاره‌ای به این امر نکرده‌اند، اما احتمالاً SFA در گروه با چربی متوسط و زیاد، بالاتر بوده است. علاوه بر این، کالری دریافتی به طور معنی‌داری در گروه با چربی متوسط (۳۰٪) بیشتر بود و همین امر، معنی‌دار نبودن کاهش وزن در این گروه (۲/۶٪) را توجیه می‌کند. در مقابل میزان کاهش وزن در افرادی که از رژیم‌های غذایی کم چرب (۱۰٪ کل انرژی از چربی)، یا با چربی ۱۵٪ و پرچرب (۶۵-۵۵٪) پیروی کرده بودند

مقابل (۵/۸ mg/dl) با این حال رژیم با بار گلیسمیک پایین در کاهش سطح تری‌گلیسرید سرم (۲/۲-٪) و افزایش سطح HDL-C (۱/۶ mg/dl) بسیار مؤثرتر بود. هم چنین کاهش انرژی مصرفی در حالت استراحت (REE) در یک رژیم کم کالری با بار گلیسمیک پایین (۳۰٪ چربی، ۴۳٪ کربوهیدرات) نسبت به یک رژیم کم کالری کم چرب (۱۸٪ چربی، ۶۵٪ کربوهیدرات) کمتر است. (میزان کاهش REE در رژیم کم کالری با بار گلیسمیک پایین ۵/۹٪ نسبت به ۱۰/۶٪ در رژیم کم کالری کم چرب) به علاوه سطح تری‌گلیسرید سرم و پروتئین واکنش دهنده C (-) C Reactive Protein پلاسما در رژیم غذایی کم کالری با بار گلیسمیک پایین نسبت به رژیم غذایی کم کالری و کم چرب کاهش بیشتری داشت [۳/۵-٪ در مقابل ۱/۶۲٪] و CRP (۴۷/۷-٪ در مقابل ۵/۱-٪). مقاومت به انسولین نیز در افرادی که از رژیم غذایی کم کالری با بار گلیسمیک پایین استفاده کردند نسبت به افرادی که رژیم غذایی کم کالری و کم چرب استفاده کردند، بهبودی بیشتری یافته بود (نمایه HOMA: ۳۳/۹-٪ نسبت به ۱۵/۸-٪) [۳۹]. البته با وجود تمام این تفاسیر، هنوز به درستی مشخص نیست که آیا یک رژیم با بار گلیسمیک پایین نسبت به یک رژیم کم کربوهیدرات معمولی اثرات متفاوتی بر سطح چربی‌های خون دارد یا خیر؟ Nordman و همکاران [۴۰] در متآنالیز اخیر خود، اثر رژیم‌های کم کربوهیدرات (کمتر از ۶۰ گرم کربوهیدرات در روز) را بر روی لیپیدها و لیوپروتئین‌های سرم بررسی کرده‌اند. آنها نشان دادند که رژیم‌های کم کربوهیدرات بدون محدودیت انرژی نسبت به رژیم غذایی کم چرب (کمتر از ۳۰٪ انرژی) در مدت ۶ ماه افزایش بیشتری را در سطح HDL-C (۴/۶ mg/dl +) و کاهش بیشتری را در سطح تری‌گلیسرید سرم (۲۲/۱ mg/dl -) و وزن بدن (۳/۳ kg -) ایجاد کرد. در مقابل، رژیم‌های کم کالری و کم چرب (۳۰٪ انرژی)، کلسترول تام و LDL-C را بیشتر کاهش داده بودند (۸/۹ mg/dl -) و (۵/۴ mg/dl -). با این اوصاف، اثرات مطلوب رژیم‌های غذایی را روی فراسنج‌های لیپیدی، در صورتی می‌توان مشاهده کرد که از این رژیم‌ها تبعیت شده باشد. این نکته به ویژه در مورد رژیم‌های مرسوم (popular diets) کم کربوهیدرات یا کم

کند [۴۶]. مطالعات متعدد نشان داده‌اند که سطح CRP پلاسما در مقایسه با LDL-C به تنهایی، پیشگویی کننده بهتری برای حوادث ناشی از بیماری‌های قلبی- عروقی است [۴۷]. این امر می‌تواند توجیهی برای این موضوع باشد که چرا در برخی از افراد با سطح کلسترول طبیعی، حوادث قلبی عروقی رخ می‌دهد.

بر اساس این شواهد، AHA و مرکز کنترل بیماری‌ها (CDC)، استفاده از CRP در پیشگیری‌های اولیه را پیشنهاد کرده‌اند [۴۸]. در اکثر موارد سطوح بالای CRP با سندرم متابولیک و چاقی همراه است [۴۹-۵۱] و مطالعات متعدد نشان داده‌اند که کاهش وزن، راهکار مؤثری برای کاهش CRP می‌باشد [۵۲]. به علاوه شواهد موجود نشان می‌دهند که رژیم غذایی می‌تواند در تعیین التهاب، به خصوص در افرادی که وزنشان ثابت است، نقش داشته باشد [۵۳]. احتمال افزایش CRP در افرادی که فیبر بیشتر و اسیدهای چرب اشباع کمتری مصرف می‌کنند، کمتر است [۵۴-۵۶]. Zhao و همکاران [۵۷] نشان دادند که رژیم غذایی با محتوای SFA کم و PUFA و  $\alpha$ -لینولنیک اسید زیاد که از منابعی همچون گردو و بذر کتان تأمین می‌شوند، به طور معنی داری سطح CRP را در افراد مبتلا به هیپرکلسترولمی متوسط کاهش می‌دهد. Jenkins و همکاران [۵۸] نشان داده‌اند که رژیم غذایی حاوی فیبر، میوه‌ها و سبزیجات زیاد که شامل استروئول‌های گیاهی، پروتئین سویا و بادام (رژیم Portfolio) می‌باشد؛ به طور مؤثری سطح CRP، کلسترول تام و LDL-C را در افراد هیپرلیپیدمیک کاهش می‌دهد. با این حال کاهش CRP با افزایش فیبر دریافتی از طریق مداخلات تغذیه‌ای، ممکن است در افراد چاق در مقایسه با افراد لاغر کمتر مؤثر باشد [۵۹]. بعضی مطالعات نشان داده‌اند که افرادی که اضافه وزن یا مقاومت به انسولین دارند به مداخلات تغذیه‌ای کاهنده سطح لیپیدهای خون کمتر پاسخ می‌دهند [۶۰، ۶۱]. این امر شاید به علت سطوح بالای CRP در این افراد باشد. Erlinger و همکاران [۶۲] نشان دادند که در افراد دارای اضافه وزن با میانگین CRP بیشتر از ۲/۳ mg/l رژیم غذایی DASH در کاهش کلسترول تام و LDL-C نسبت به افرادی که CRP پایین‌تری دارند کمتر مؤثر است. به علاوه در افرادی که CRP بالا داشتند، سطح

به ترتیب ۱/۸/۴، ۱/۲/۶ و ۱/۳/۷ بود. مطالعات دیگری که اثرات طولانی مدت رژیم‌های مرسوم را بررسی کرده‌اند، نشان داده‌اند که تغییرات در سطح فراسنج‌های لیپیدی خون با مقدار درشت مغذی‌های دریافتی در رژیم غذایی مطابقت دارد به طوری که کلسترول تام و LDL-C در رژیم‌های Zone و Ornish کاهش می‌یابد اما در رژیم Atkins تغییر چندانی پیدا نمی‌کند [۴۲ و ۴۳]. علاوه بر این، رژیم Zone می‌تواند TG را نیز کاهش دهد. در مقابل رژیم پر چرب Atkins اثر مطلوبی روی TG و HDL-C دارد [۴۲ و ۴۳]. البته باید به این نکته توجه داشت که بهبود سطح چربی‌های خون در این مطالعات ممکن است به علت تغییراتی باشد که در وزن بدن ایجاد می‌شود. به طوری که مطالعات Dansinger و همکاران [۴۲] حاکی از آن است که تبعیت از رژیم غذایی در مقایسه با ترکیب درشت مغذی‌های آن در تعیین اثر بر سطح فراسنج‌های لیپیدی مؤثرتر است.

## الگوی غذایی مؤثر برای دیس لیپیدمی در صورت وجود التهاب

در گذشته، راهکار اصلی برای تشخیص افرادی که در معرض خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی بودند، غربالگری سطح کلسترول پلاسما بود، اما در حال حاضر شواهد مستندی وجود دارد که نشان می‌دهند بیماری‌های قلبی- عروقی به خصوص آترواسکلروز در اثر التهاب ایجاد می‌شوند و این نکته سبب شده است تا تحقیقات بیشتری برای شناسایی بهترین شاخص پیشگویی کننده خطر بیماری‌های قلبی- عروقی انجام شود. بیومارکرهای مختلفی در التهاب سیستمیک شناسایی شده‌اند که از آن جمله می‌توان به ICAM-1، هموسیستئین (Hcy)، اینترلوکین ۶ (IL-6) و CRP اشاره کرد. از بین این فاکتورهای التهابی، CRP به عنوان یک پیشگویی کننده مستقل برای ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی شناخته شده است [۴۴-۴۶]. استفاده از سطح سرمی CRP در کنار سایر شاخص‌های پیشین از جمله  $\frac{TC}{HDL-C}$ ، می‌تواند افراد در معرض خطر بیماری‌های قلبی- عروقی را بهتر شناسایی

### پیشنهادهایی برای مطالعات آینده

در حال حاضر، ارتباط شناخته شده‌ای بین چاقی و التهاب وجود دارد به طوری که احتمال وجود التهاب در افراد چاق بیشتر است. مداخلاتی که بر روی شیوه زندگی صورت گرفته‌اند حاکی از این مطلبند که کاهش وزن، نقش مؤثری در بهبود فراسنج‌های لیپیدی و التهاب به خصوص CRP دارد. هم چنین برخی مطالعات نشان می‌دهند که چاقی و CRP بالا می‌توانند در تأثیر رژیم غذایی بر کاهش کلسترول خون مؤثر باشند. بنابراین برای ارتقای موفقیت مداخلات تغذیه‌ای که با هدف کاهش سطح کلسترول خون صورت می‌گیرند، لازم است به کاهش التهاب نیز به اندازه کاهش مقاومت به انسولین توجه شود. داده‌های همه‌گیر شناختی موجود، حاکی از آن است که سطوح بالای CRP با دریافت بالای SFA و اسیدهای چرب ترانس [۹] و رژیم‌های با بار گلیسمیک بالا، دریافت کم میوه‌ها، سبزیجات، لبنیات کم چرب، ماهی، فیبر، مغزها و دانه‌ها مرتبط است [۶۴-۷۳]. با این وجود انجام کارآزمایی‌های بالینی برای شناسایی عوامل تغذیه‌ای که قادرند سطح CRP پلاسما را کاهش دهند، مورد نیاز است.

تری‌گلیسرید سرم افزایش یافت در حالی که در افرادی که سطح CRP سرم پایین بود، سطح تری‌گلیسرید سرم بدون تغییر باقی ماند. Hilpert و همکاران [۶۳] نیز نشان دادند که رژیم غذایی کم چرب و پر فیبر (چربی کل ۲۷٪، SFA=۷٪، کلسترول=۲۷۵ mg) که حاوی پروتئین سویا و لبنیات باشد، در افراد دارای CRP پایین در مقایسه با افراد با CRP بالا نتایج مشابه یافته‌های مطالعه قبلی را به همراه دارد. بدون توجه به نوع پروتئین، در افرادی که CRP سرمشان بالا بود، سطح LDL-C (۸/۴٪)،  $\frac{LDL}{HDL}$  (۲/۵٪)، آپولیپو پروتئین  $\beta$  (۸/۳٪) و لیپوپروتئین a (۵/۱۳٪) به طور معنی‌داری افزایش یافت. در مقابل در افرادی که سطح CRP سرمشان پایین بود LDL-C (۵/۳٪) و  $\frac{LDL}{HDL}$  (۸/۴٪) کاهش یافت. نتایج این مطالعات نشان می‌دهند که وجود التهاب، موجب کاهش اثر رژیم درمانی در کاهش سطح کلسترول سرم در افراد چاق می‌شود. در حال حاضر، سازوکاری که این اختلال را توجیه کند هنوز روشن نیست، اما ممکن است به علت افزایش مقاومت به انسولین ناشی از چاقی باشد.

جدول ۱- نسبت درشت مغذی‌های رژیم‌های غذایی رایج

نوع رژیم	شرح ویژگی‌های رژیم	% از کل کالری Fat / Pr / CHO
رژیم گام ۱ AHA	به منظور کاهش LDL-C توسط AHA و NCEP برای افرادی که در معرض خطر ابتلا به CVD هستند توصیه شد. در حال حاضر برای همه توصیه می‌شود. اهداف اولیه این رژیم کاهش دریافت چربی رژیم به خصوص SFA < ۱۰٪ و کلسترول کمتر از ۳۰۰ mg/d است. برای افرادی که نتوانسته بودند با رژیم گام ۱ به سطح هدف LDL-C برسند و افرادی که در معرض خطر بالای ابتلا به CVD بودند توسط AHA شد. در رژیم گام ۲ چربی کل دریافتی > ۳۰٪ و کلسترول > ۲۰۰ mg/d می‌باشد.	انرژی رژیم از چربی < ۳۰٪ (SFA < ۱۰٪)*
رژیم گام ۲ AHA	رژیم گام ۲ است که تغییر یافته و حاوی پروتئین سویا، فیبر محلول و استرول‌های گیاهی نیز می‌باشد.	انرژی رژیم از چربی < ۳۰٪ (SFA < ۷٪)*
Portfolio	این رژیم توسط NCEP در سال ۲۰۰۱ ارائه شد و اخیراً توسط AHA برای رژیم درمانی CVD توصیه شد. علاوه بر توصیه‌های درمانی که در این رژیم باید رعایت شوند، مصرف استانول‌ها و استرول‌های گیاهی (۲g/d)، فیبر محلول (۱۰-۲۵ g/d) و فعالیت بدنی (در حد سوزاندن ۲۰۰ Kcal/d) و کاهش وزن نیز در این رژیم باید رعایت شود.	۶۰- /۵۰ /۱۵ /۳۵-۲۵

ادامه جدول ۱ در صفحه بعد



## ادامه جدول ۱

۲۷ / ۱۸ / ۵۵	DASH	توسط NIH ارائه شد، رژیم DASH یک رژیم کم کالری است که به مصرف زیاد میوه (۵-۴ Serv/d)، سبزی (۵-۴ Serv/d)، غلات کامل (۸-۷ Serv/d) و دریافت کم لبنیات پرچرب (۳-۲ Serv/d) توصیه می‌کند. گوشت، ماهی و ماکیان نیز در این رژیم محدود می‌شوند (۲ Serv/d) چنانچه غذاهایی هم که به آن‌ها چربی و قند افزوده می‌شود محدود می‌شوند.
۲۰٪ < انرژی از چربی (هدف)* ۲۹٪ < انرژی از چربی (طی ۳ سال)	WHI	افرادی که در گروه مداخله ای WHI بودند، به کاهش دریافت چربی کل و افزایش مصرف میوه و سبزی (< ۵ Serv/d) و افزایش مصرف غلات کامل (< ۶ Serv/d) توصیه شدند.
۲۷ / ۲۵ / ۴۸	قلب Omni	به منظور بررسی اثرات پروتئین و اسیدهای چرب غیر اشباع روی فشار خون، LDL-C و سایر عوامل خطر CVD انجام شد. هر ۳ رژیم غنی از میوه، سبزی و فیبر بودند و در مقابل شامل مقادیر کمی از SFA، کلسترول و سدیم بودند.
۲۷ / ۲۵ / ۴۸	پروتئین	دریافت مقادیر زیاد تا متوسط پروتئین با توزیع یکسان از منابع گیاهی و حیوانی (۵۰:۵۰). دریافت مقادیر متوسط چربی با تأکید روی مصرف اسیدهای چرب غیر اشباع.
۳۷ / ۱۵ / ۴۸	چربی غیر اشباع	دریافت مقادیر زیاد چربی کل با تأکید روی مصرف MUFA (۲۱٪ از کل انرژی) از روغن زیتون، کانولا و گلرنگ، همراه با مصرف دانه‌ها و مغزها.
۲۷ / ۱۵ / ۵۸	کربوهیدرات	از نظر ترکیبات رژیمی مشابه رژیم DASH است با این تفاوت که پروتئین ۱۵٪ کل کالری است.
۳۵-۴۰ / ۱۵ / ۴۵-۵۰	رژیم مدیترانه ای	ویژگی اصلی این رژیم دریافت مقادیر زیاد غلات کامل، میوه، سبزی، اسیدهای چرب غیر اشباع از منابع روغن زیتون، مغزها دانه‌ها و ماهی، و مقادیر کم گوشت قرمز، کره، خامه و تخم مرغ. در رژیم مدیترانه ای مقدار چربی کل زیاد است، اما SFA دریافتی کم است، بنابر این غنی از MUFA و PUFA است. منبع عمده MUFA در این رژیم زیتون و روغن زیتون می‌باشد.
هیچ توزیع خاصی برای درشت مغذی ها ارائه نشده بود.	مطالعه PREDIMED	افراد این مطالعه به مصرف مقادیر کم چربی یا یکی از ۲ رژیم تغییر یافته مدیترانه ای توصیه شدند که در این ۲ رژیم مدیترانه ای، مکمل یاری با مغزها (گردو، فندق و بادام) یا روغن زیتون انجام می‌گرفت.
۴۰ / ۳۰ / ۳۰	GL پائین	رژیم با بار گلیسمیک پائین، مصرف نشاسته‌هایی را که اساس آن‌ها CHO بود را محدود می‌کند و بر مصرف غذاهایی با GL پائین از قبیل سبزی‌های غیر نشاسته‌ای، حبوبات و میوه‌های تأکید دارد. غذاهای با بالا از قبیل غلات تصفیه شده، سبزی‌های نشاسته‌ای، آب میوه و شیرینی‌ها محدودند. این رژیم هم چنین شامل مقادیر متوسط پروتئین و چربی به خصوص چربی‌های غیر اشباع است. رژیم Zone نمونه ای از رژیم رایج با GL پائین می‌باشد.
۱۰ / ۲۵-۳۵ / ۵۵-۶۵ <	رژیم خیلی کم کربوهیدرات (Atkins)	سردسته این رژیم‌ها توسط Robert Atkins با تأکید بر دریافت مقادیر کم CHO ارائه شد، بنابر این دریافت سبزی‌ها، میوه‌ها و دانه‌ها همانند منابع مستقیم شکر محدود می‌شوند و در نتیجه Fat و Pr دریافتی منابع اصلی انرژی دریافتی می‌شوند بدون این که هیچ محدودیتی برای SFA باشد.
۱۰ / ۲۰ / ۷۰	Ornish	توسط یک کاردیولوژیست به نام Dean Ornish ارائه شد. چربی این رژیم بسیار کم و CHO آن بسیار زیاد است، رژیم گیاهخواری که همراه با مداخلات تهاجمی سبک زندگی شامل تمرینات ورزشی و راهکارهای رسیدن به آرامش است.

\*هیچ توصیه خاصی برای مقادیر دریافتی Pr و CHO ارائه نشده بود.

CHO: کربوهیدرات؛ AHA: انجمن قلب آمریکا؛ SFA: National Cholesterol Education Program (NCEP)؛ چربی اشباع: LDL-C؛ لیپوپروتئین با چگالی پائین: TLC؛ تغییرات درمانی سبک زندگی: CVD؛ بیماری‌های قلبی-عروقی: DASH؛ راهکارهای رژیمی برای توقف پرفشاری خون: MUFA؛ WHI: Women's Health Initiative؛ اسیدهای چرب با یک باند دوگانه: PUFA؛ اسیدهای چرب با چند باند دوگانه: PREDIMED: Prevencion con Dieta Mediterranea؛ GL: بار گلیسمیک.

جدول ۲- اثر رژیم‌های غذایی مرسوم بر سطح لیپیدهای خون

TG	HDL-C	LDL-C	TC	رژیم غذایی
↑۹-۱۲/۲	↓-۱۱/۲-۱۷٪	%↓-۱۵/۶-۱۸/۹	↓-۱۳/۶-۱۶/۷٪	رژیم گام <sup>(۱۷)</sup> AHA۲
↓-۱۳/۵	↑۳/۲٪	↓-۲۹٪	-----	Portfolio <sup>(۱۸)</sup>
↔	↓-۷/۵٪	↓-۹٪	↓-۷/۳٪	DASH <sup>(۲۱)</sup>
-۰/۲mg/dL↔	-۰/۷ mg/dL↔	mg/dL↓-۹/۷	mg/dL↓۱۰/۲-	WHI <sup>(۲۲)</sup>
				قلب Omni <sup>(۲۳)</sup>
mg/dL↓-۱۶/۴	mg/dL↑(۲/۶	mg/dL↓-۱۴/۲	mg/dL ↓۱۹/۲-	پروتئین
mg/dL↓-۹/۳	↔	mg/dL↓-۱۳/۱	mg/dL۱۵/۴↓-	چربی غیر اشباع
mg/dL↔-۰/۳	mg/dL↓-۱/۴	mg/dL↓-۱۱/۶	mg/dL۱۲/۴↓-	کربوهیدرات
mg/dL↓-۱۸	mg/dL↑۱/۶		mg/dL۱۱↓-	رژیم مدیترانه ای <sup>(۲۴)</sup>
mg/dL↓-۳	mg/dL↑۲/۴	mg/dL↓-۵/۸	mg/dL۳/۹↓-	PREDIMED (روغن زیتون) <sup>(۲۵)</sup>
mg/dL↓-۷/۶	↔ mg/dL۰/۹۴	mg/dL↓-۳/۸	mg/dL۵↓-	PREDIMED (مغزها) <sup>(۲۵)</sup>
				رژیم با GL پائین <sup>(۲۷)</sup>
↓-۲۱/۲٪	mg/dL↑۳/۳	mg/dL↓-۵/۸	-----	رژیم با کربوهیدرات بسیار
mg/dL↓-۳۱	mg/dL↑۳/۱	mg/dL↑۷/۷	mg/dL۱۰/۱↑	کم (Atkins) <sup>(۳۲)</sup>
mg/dL↑۱۱	mg/dL↓-۱/۱	mg/dL↓-۲۵/۲	mg/dL۲۱/۵↓	Ornish <sup>(۳۴)</sup>

TC: کلسترول تام، LDL-C: لیپوپروتئین با چگالی کم، HDL-C: لیپوپروتئین با چگالی بالا، TG: تری گلیسرید، AHA: انجمن قلب امریکا، DASH: راهکارهای رژیمی برای توقف پرفشاری خون، CHO: کربوهیدرات، GL: بار گلیسمیک

## نتیجه گیری

LDL-C می‌شوند اما روی سطح تری گلیسرید سرم و HDL-C یا بی‌اثرند و یا اثر منفی دارند [۶۴]. با این که تعداد مطالعاتی که اثرات اسیدهای چرب و کربوهیدرات را بررسی کرده‌اند محدودند، ولی مطالعات دیگر حاکی از آنند که رژیم‌های با پروتئین بالا ممکن است به اندازه اسیدهای چرب PUFA در کاهش LDL-C و سطح تری گلیسرید سرم مؤثر باشند. مطالعات آینده باید به بررسی اثر تغییر در پروتئین رژیم غذایی در مقایسه با تغییر در مقدار و نوع چربی رژیم غذایی (محدود در کربوهیدرات)، بر سطح چربی‌های خون بپردازند.

## سپاسگزاری

منبع مالی انجام این پروژه، گروه تغذیه دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد. محققین بدین‌وسیله تشکر و قدردانی خود را از گروه مذکور اعلام می‌دارند.

برای افراد چاق و دارای اضافه وزن، کاهش وزن یکی از مؤثرترین عوامل مربوط به شیوه زندگی است که لیپیدهای پلاسما و لیپوپروتئین‌ها، به ویژه LDL-C، را تحت تأثیر قرار می‌دهد. با این حال نشان داده شده است که بدون کاهش وزن نیز رژیم غذایی می‌تواند یک راهکار مؤثر برای بهبود اختلالات لیپیدی باشد. اکنون با توجه به این که ما می‌دانیم چگونه درشت مغذی‌های مختلف می‌توانند لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها را تغییر دهند، می‌توان رژیم‌های غذایی را ارائه نمود که بتوانند فراسنج‌های لیپیدی بیماران را تحت تأثیر قرار دهد. رژیم‌های کم کربوهیدرات در کاهش سطح تری گلیسرید سرم و افزایش HDL-C مؤثرترند، اما سبب کاهش معنی‌داری در LDL-C نمی‌شوند؛ در حالی که رژیم‌های کم چرب تا متوسط چرب سبب کاهش کلسترول تام و

## مأخذ

1. Levi J, Gadola E, Segal LM. F as in Fat: how obesity policies are failing in America. *Trust for America's Health, Washington, DC*, 2007.
2. Azizi F, Esmailzadeh A, Mirmiran P. Obesity and cardiovascular risk factors in Tehran adults: a population-based study. *East Mediterr Health J* 2004; 10: 887-97.
3. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Evaluation of waist circumference to predict cardiovascular risk factors in an overweight Tehranian population: findings from Tehran Lipid and Glucose Study. *Int J Vitam Nutr Res* 2005; 75: 347-56.
4. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Comparative evaluation of anthropometric measures to predict cardiovascular risk factors in Tehranian adult women. *Public Health Nutr* 2006; 9: 61-9.
5. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ et al. Body Weight and Mortality among Women. *N Engl J Med* 1995; 333: 677-685.
6. Bibbins-Domingo K, Coxson P, Pletcher MJ, Lightwood J, Goldman L. Adolescent Overweight and Future Adult Coronary Heart Disease. *N Engl J Med* 2007; 357: 2371-2379.
7. Wilson PWF, D'Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic Syndrome as a Precursor of Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes Mellitus. *Circulation* 2005; 112: 3066-3072.
8. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Home use of vegetable oils, markers of systemic inflammation and endothelial dysfunction among women. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 913-21.
9. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Increased levels of inflammation among women with enlarged waist and elevated triglyceride concentrations. *Ann Nutr Metab* 2010; In Press.
10. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation* 2002; 106: 3143.
11. Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1992; 56: 320-328.
12. Lee M, Aronne LJ. Weight Management for Type 2 Diabetes Mellitus: Global Cardiovascular Risk Reduction. *Am J Cardiol* 2007; 99: 68-79.
13. Roussel M, Kris-Etherton P. Effects of lifestyle interventions on high-density lipoprotein cholesterol levels. *J Clin Lipidol* 2007; 1: 65-73.
14. Wing RR, Phelan S. Long-term weight loss maintenance. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 222S-225.
15. Keys A. The Relation in Man between Cholesterol Levels in the Diet and in the Blood. *Science* 1950; 112: 79-81.
16. Mensink RP, Zock PL, Kester ADM, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 1146-1155.
17. The Expert Panel: Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. *Arch Intern Med* 1988; 148: 36-69.
18. The Expert Panel: 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: 3015-3023.
19. Schaefer EJ, Lamon-Fava S, Ausman LM et al. Individual variability in lipoprotein cholesterol response to National Cholesterol Education Program Step 2 diets. *Am J Clin Nutr* 1997; 65: 823-830.
20. Jenkins DJA, Kendall CWC, Faulkner D et al. A dietary portfolio approach to cholesterol reduction: Combined effects of plant sterols, vegetable proteins, and viscous fibers in hypercholesterolemia. *Metabolism* 2002; 51: 1596-1604.
21. Jenkins DJA, Kendall CWC, Marchie A et al. Effects of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods vs. lovastatin on serum lipids and C-reactive protein. *JAMA* 2003; 290: 502-510.
22. Jenkins DJA, Kendall CWC, Marchie A et al. Direct comparison of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods with a statin in hypercholesterolemic participants. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 380-387.
23. Obarzanek E, Sacks FM, Vollmer WM et al. Effects on blood lipids of a blood pressure-lowering diet: the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) Trial. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 80-89.
24. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a Dietary Approach to Stop Hypertension (DASH) eating plan on features of metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005; 28: 2823-31.
25. Howard BV, Van Horn L, Hsia J et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: The Women's Health Initiative randomized controlled dietary modification trial. *JAMA* 2006; 295: 655-666.

26. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA* 2005; 294: 2455-2464.
27. Esposito K, Marfella R, Ciotola M et al. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA* 2004; 292: 1440-1446.
28. Estruch R, Martinez-Gonzalez MA, Corella D, et al. Effects of a mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006; 145: 1-11.
29. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Consumption of hydrogenated vs. non-hydrogenated vegetable oils and risk of insulin resistance and the metabolic syndrome among Iranian adult women. *Diabetes Care* 2008; 31: 223-226.
30. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Different kinds of vegetable oils in relation to individual cardiovascular risk factors among Iranian women. *Br J Nutr*; 2010: In Press.
31. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 353-362.
32. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain intake and the prevalence of hypertriglyceridemic waist phenotype in Tehranian adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 55-63.
33. Putnam JJ, Allshouse JA. Food Consumption, Prices and Expenditures, 1970-1997. U.S. Department of Agriculture, Washington DC, 1999.
34. Pawlak DB, Ebbeling CB, Ludwig DS. Should obese patients be counseled to follow a low-glycaemic index diet? Yes. *Obes Rev* 2002; 3: 235-243.
35. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Major dietary patterns in relation to general obesity and central adiposity among Iranian women. *J Nutr* 2008; 138:358-363.
36. Westman EC, Feinman RD, Mavropoulos JC et al. Low-carbohydrate nutrition and metabolism. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 276-284.
37. Ebbeling CB, Leidig MM, Feldman HA, Lovesky MM, Ludwig DS. Effects of a low-glycemic load vs. low-fat diet in obese young adults: a randomized trial. *JAMA* 2007; 297: 2092-2102.
38. Krauss RM, Blanche PJ, Rawlings RS, Fernstrom HS, Williams PT. Separate effects of reduced carbohydrate intake and weight loss on atherogenic dyslipidemia. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1025-1031.
39. Pereira MA, Swain J, Goldfine AB, Rifai N, Ludwig DS. Effects of a low-glycemic load diet on resting energy expenditure and heart disease risk factors during weight loss. *JAMA* 2004; 292: 2482-2490.
40. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006; 166: 285-293.
41. Fleming RM. The effect of high-, moderate-, and low-fat diets on weight loss and cardiovascular disease risk factors. *Prev Cardiol* 2002; 5: 110-118.
42. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone Diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA* 2005; 293: 43-53.
43. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: The A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. *JAMA* 2007; 297: 969-977.
44. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-Reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* 2000; 342: 836-843.
45. Ridker PM. High-Sensitivity C-Reactive Protein: Potential Adjunct for Global Risk Assessment in the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. *Circulation* 2001; 103: 1813-1818.
46. Ridker PM, Glynn RJ, Hennekens CH. C-Reactive Protein Adds to the Predictive Value of Total and HDL Cholesterol in Determining Risk of First Myocardial Infarction. *Circulation* 1998; 97: 2007-2011.
47. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-Reactive Protein and Low-Density Lipoprotein Cholesterol Levels in the Prediction of First Cardiovascular Events. *N Engl J Med* 2002; 347: 1557-1565.
48. Smith SC, Jr., Anderson JL, Cannon RO, III et al. CDC/AHA Workshop on Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: Application to Clinical and Public Health Practice: Report From the Clinical Practice Discussion Group. *Circulation* 2004; 110: e550-553.
49. Frohlich M, Imhof A, Berg G et al. Association between C-reactive protein and features of the metabolic syndrome: a population-based study. *Diabetes Care* 2000; 23: 1835-1839.
50. Tamakoshi K, Yatsuya H, Kondo T et al. The metabolic syndrome is associated with elevated circulating C-reactive protein in healthy reference range, a systemic low-grade

- inflammatory state. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 443-449.
51. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. Elevated C-Reactive Protein Levels in Overweight and Obese Adults. *JAMA* 1999; 282: 2131-2135.
  52. Selvin E, Paynter NP, Erlinger TP. The Effect of Weight Loss on C-Reactive Protein: A Systematic Review. *Arch Intern Med* 2007; 167: 31-39.
  53. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Deitary patterns and markers of systemic inflammation among Iranian women. *J Nutr* 2007; 137:992-998.
  54. King DE, Egan BM, Geesey ME. Relation of dietary fat and fiber to elevation of C-reactive protein. *Am J Cardiol* 2003; 92: 1335-1339.
  55. Ma Y, Griffith JA, Chasan-Taber L et al. Association between dietary fiber and serum C-reactive protein. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 760-766.
  56. Ajani UA, Ford ES, Mokdad AH. Dietary Fiber and C-Reactive Protein: Findings from National Health and Nutrition Examination Survey Data. *J Nutr* 2004; 134: 1181-1185.
  57. Zhao G, Etherton TD, Martin KR et al. Dietary {alpha}-Linolenic Acid Reduces Inflammatory and Lipid Cardiovascular Risk Factors in Hypercholesterolemic Men and Women. *J Nutr* 2004; 134: 2991-2997.
  58. Jenkins DJ, Kendall CW, Marchie A et al. Direct comparison of dietary portfolio vs statin on C-reactive protein. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59: 851-860.
  59. King DE, Egan BM, Woolson RF et al. Effect of a High-Fiber Diet vs a Fiber-Supplemented Diet on C-Reactive Protein Level. *Arch Intern Med* 2007; 167: 502-506.
  60. Jansen S, Lopez-Miranda J, Salas J et al. Plasma Lipid Response to Hypolipidemic Diets in Young Healthy Non-Obese Men Varies with Body Mass Index. *J Nutr* 1998; 128: 1144-1149.
  61. Lefevre M, Champagne CM, Tulley RT, Rood JC, Most MM. Individual variability in cardiovascular disease risk factor responses to low-fat and low-saturated-fat diets in men: body mass index, adiposity, and insulin resistance predict changes in LDL cholesterol. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 957-963.
  62. Erlinger TP, Miller ER, III, Charleston J, Appel LJ. Inflammation Modifies the Effects of a Reduced-Fat Low-Cholesterol Diet on Lipids: Results From the DASH-Sodium Trial. *Circulation* 2003; 108: 150-154.
  63. Hilpert KF, Kris-Etherton PM, West SG. Lipid Response to a Low-Fat Diet with or without Soy Is Modified by C-Reactive Protein Status in Moderately Hypercholesterolemic Adults. *J Nutr* 2005; 135: 1075-1079.
  64. Berglund L, Lefevre M, Ginsberg HN et al. Comparison of monounsaturated fat with carbohydrates as a replacement for saturated fat in subjects with a high metabolic risk profile: studies in the fasting and postprandial states. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 1611-1620.
  65. Jenkins DJA, Kendall CWC, Faulkner DA et al. Assessment of the longer-term effects of a dietary portfolio of cholesterol-lowering foods in hypercholesterolemia. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 582-591.
  66. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y et al. Fruit and vegetable intakes, C-reactive protein, and the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1489-1497.
  67. Gao X, Bermudez OI, Tucker KL. Plasma C-Reactive Protein and Homocysteine Concentrations Are Related to Frequent Fruit and Vegetable Intake in Hispanic and Non-Hispanic White Elders. *J Nutr* 2004; 134: 913-918.
  68. Jiang R, Jacobs DR, Jr., Mayer-Davis E et al. Nut and Seed Consumption and Inflammatory Markers in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Epidemiol* 2006; 163: 222-231.
  69. Liu S, Manson JE, Buring JE et al. Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 492-498.
  70. Zampelas A, Panagiotakos DB, Pitsavos C et al. Fish Consumption Among Healthy Adults Is Associated With Decreased Levels of Inflammatory Markers Related to Cardiovascular Disease: The ATTICA Study. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 120-124.
  71. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Dairy consumption and circulation levels of inflammatory markers among women. *Public Health Nutr* 2010; In Press
  72. Azadbakht L, Atabak S, Esmailzadeh A. Soy protein intake, cardio-renal indices and C-reactive protein in type 2 diabetes with nephropathy: a longitudinal randomized clinical trial. *Diabetes Care* 2008; 31:648-54.
  73. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Food intake patterns may explain the high prevalence of cardiovascular risk factors among Iranian women. *J Nutr* 2008; 138:1469-1475.