

اثر مداخلات تغذیه‌ای بر روند تغییرات عوامل مرتبط با بیماری‌های غیرواگیر در ساکنین منطقه ۱۳ تهران: مطالعه قند و لیپید تهران

پروین میرمیران^۱، عذرا رمضانخانی^۲، حمیرا حمایلی مهربانی^۲، فریدون عزیزی^{۲*}

چکیده

مقدمه: مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر مداخلات تغذیه‌ای بر روند تغییرات شاخص‌های تغذیه‌ای و غیر تغذیه‌ای مرتبط با بیماری‌های غیرواگیر در ساکنین منطقه ۱۳ تهران صورت گرفت.

روش‌ها: در مرحله اول مطالعه قند و لیپید تهران، ۱۴۷۴ نفر از ساکنین تحت پوشش ۳ مرکز بهداشتی درمانی به صورت تصادفی انتخاب و مورد ارزیابی تغذیه‌ای قرار گرفتند. در مرحله دوم این طرح، ساکنین تحت پوشش یکی از مراکز بهداشتی به عنوان گروه مداخله، و ساکنین تحت پوشش دو مرکز بهداشتی دیگر به عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شدند و مداخلات تغذیه‌ای در منطقه مداخله آغاز گردید. به طور متوسط پس از ۳/۸ سال، ۲۲۲ نفر از گروه مداخله و ۳۵۶ نفر از گروه کنترل به صورت تصادفی انتخاب و مورد ارزیابی تغذیه‌ای قرار گرفتند. میانگین نمایه توده بدنی، دریافت درشت مغذی‌ها، ریز مغذی‌ها، و شاخص‌های بیوشیمیایی در هر دو گروه، قبل و بعد از مداخله محاسبه و با آزمون t زوجی مقایسه شد. برای مقایسه نتایج پس از مداخله بین دو گروه از آنالیز کوواریانس استفاده شد.

یافته‌ها: پس از تعدیل اثر سن، جنس و متغیرهای پایه، تفاوت معنی داری در میانگین گلوکز ناشتا، کلسترول کل سرم و کلسترول دریافتی در دو گروه مشاهده گردید. به طوری که میانگین گلوکز ناشتای خون در گروه کنترل 92 ± 14 و در گروه مداخله 90 ± 17 ، $(P < 0/001)$ ، میانگین کلسترول کل سرم در گروه کنترل 232 ± 14 و در گروه مداخله 214 ± 122 میلی‌گرم در دسی لیتر، $(P < 0/05)$ و میانگین کلسترول دریافتی روزانه 232 و در گروه مداخله 214 میلی‌گرم بود $(P < 0/05)$.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه حاکی از کاهش کلسترول کل سرم و قند خون ناشتا و کلسترول دریافتی روزانه پس از مداخلات تغذیه‌ای می‌باشد.

واژگان کلیدی: مداخلات تغذیه‌ای، عوامل مرتبط با بیماری‌های غیرواگیر، عوامل تغذیه‌ای، عوامل غیرتغذیه‌ای، تهران

۱- دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

۲- مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی.

* **نشانی:** تهران، ولنجک، بیمارستان آیت الله طالقانی، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم؛ صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵؛

تلفن ۰۹۳۰۹۳۰۲۲۴-۰۲۱؛ نمابر: ۰۲۲۴۰۲۴۶۳؛ پست الکترونیک: azizi@erc-iran.com

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]. در ایران نیز بیماری‌های قلبی عروقی از علل عمده مرگ و میر و ناتوانی به شمار می‌روند. با گسترش شهرنشینی و شیوه زندگی صنعتی و تغییر هرم سنی جامعه و پیر شدن جمعیت جوان امروزی ایران، در آینده نزدیک باز هم بر شیوع این بیماری‌ها افزوده خواهد شد [۲]. در بررسی‌هایی که به صورت پراکنده انجام شده است، نسبت مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی در جهان ۲۵ تا ۴۵٪ بوده است. در ایران میزان مرگ و میر ناشی از انواع گوناگون بیماری‌های قلبی در هر ۱۰۰/۰۰۰ نفر از ۲۴ شهر انتخابی کشور در سال ۱۳۶۸، ۱۸۵ نفر بود که ۱۵-۷٪ کل مرگ و میر را شامل می‌شد [۳]. بر اساس آمار گزارش شده در مطالعه قند و لیپید تهران در سال ۱۳۸۰، ۸/۸٪ مردان و ۱۲/۷٪ زنان منطقه ۱۳ تهران به بیماری‌های عروقی قلب مبتلا بودند [۴]. در رابطه با شناخت عوامل خطر مؤثر بر بیماری‌های قلبی عروقی بررسی‌های زیادی انجام شده است که مهمترین آنها عبارتند از: رژیم غذایی نادرست، چاقی و اضافه وزن، کاهش فعالیت فیزیکی، استعمال دخانیات، افزایش فشار خون، بالابودن لیپیدهای خون، سن، جنس، سابقه خانوادگی، مصرف الکل و استرس‌های روانی. از میان این عوامل، برخی از آنها مانند الگوی مصرف مواد غذایی، فعالیت بدنی، استعمال دخانیات، افزایش فشار خون، بالا بودن لیپیدهای خون و مصرف الکل قابل اصلاح است [۵]. ارتباط دریافت چربی‌ها، پروتئین‌ها، کربوهیدرات‌ها، ویتامین‌های B1، A، C، B6، B12، فولات و آهن با عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی عروقی در تعدادی از مطالعات نشان داده شده است [۶-۸]. بنابر این جهت ارتقای سلامت و پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی مناسبترین روش، تغییر در الگوی مصرف مواد غذایی افراد می‌باشد [۹-۱۱]. با توجه به ماهیت قابل اصلاح برخی از عوامل خطر فوق، سازمان جهانی بهداشت برنامه‌های مداخله‌ای مختلفی را

در کشورهای مختلف جهان در جهت کاهش عوامل خطر زای فوق طراحی و به مرحله اجرا رسانده است [۱۲]. نتایج این مداخلات نشان داده که تغییر فعالیت بدنی و مداخلات تغذیه‌ای در پیشگیری از بروز بیماری‌های غیرواگیر مؤثر بوده است [۱۸-۱۳]. تاکنون نتایج بررسی‌های مداخله‌ای جامع با در نظر گرفتن کلیه عوامل خطر در مورد پیشگیری از بیماری‌های غیر واگیر در کشور ما منتشر نشده است و الگوی مناسبی جهت مداخله‌های کشوری موجود نیست. طراحی و اجرای مطالعه قند و لیپید تهران [۲]، با مداخلات تغذیه‌ای به منظور پیشگیری نوع اول و با هدف کنترل و پیشگیری عوامل خطر ساز بیماری‌های غیر واگیر همراه بوده است. مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر مداخلات تغذیه‌ای بر روند تغییرات فاکتورهای تغذیه‌ای و غیر تغذیه‌ای مرتبط با بیماری‌های غیرواگیر در ساکنین منطقه ۱۳ تهران صورت گرفت.

روش‌ها

مطالعه حاضر، یک کارآزمایی در جامعه^۱ است که در قالب مطالعه ملی قند و لیپید تهران، مطالعه آینده‌نگری که با هدف تعیین شیوع و شناسایی عوامل خطر ساز بیماری‌های غیرواگیر و ایجاد شیوه زندگی سالم جهت بهبود این عوامل در منطقه ۱۳ تهران در جریان است [۲]، انجام شد. از میان شرکت کنندگان در مطالعه قند و لیپید تهران، تعداد ۱۴۷۴ فرد بالای ۳ سال که از ساکنین تحت پوشش ۳ مرکز بهداشتی درمانی بودند، به صورت تصادفی انتخاب و مورد ارزیابی تغذیه‌ای قرار گرفتند. پس از پایان مرحله اول، ساکنین تحت پوشش یکی از مراکز بهداشتی به عنوان گروه مداخله، و ساکنین تحت پوشش دو مرکز بهداشتی دیگر به عنوان گروه کنترل در نظر گرفته شد و مداخلات تغذیه‌ای در منطقه مداخله آغاز گردید. به طور متوسط پس از ۳/۸ سال از شروع مداخلات در مرحله دوم این طرح، مجدداً تعدادی از افراد به صورت تصادفی انتخاب و مانند مرحله اول مورد ارزیابی تغذیه‌ای قرار گرفتند. افرادی که داروهای کاهنده قند، فشار و چربی خون را در مدت

¹ Community field trial

بررسی استفاده کرده بودند از مطالعه حذف شدند و در نهایت تعداد ۵۷۸ نفر (۲۲۲ نفر از گروه مداخله) و (۳۵۶ نفر از گروه کنترل) که در هر دو مرحله اول و دوم شرکت کرده بودند وارد مطالعه گردیدند.

برنامه مداخلات تغذیه‌ای که عموم افراد ۳ سال و بالاتر، افراد در معرض خطر و بیماران را شامل می‌گردید به مدت ۵ سال و در ۳ بخش: مرکز بهداشتی درمانی، مدارس و اماکن عمومی صورت گرفت. در مرکز بهداشتی درمانی کلیه اعضای خانواده‌های مورد نظر، توسط کارشناسان تغذیه با تلفن یا دعوت‌نامه کتبی جهت حضور در آن مرکز دعوت می‌شدند. سپس در طی مشاوره چهره به چهره، آموزش‌های لازم در خصوص تغییر رفتارهای تغذیه‌ای توضیح داده می‌شد و جزوه‌ها و پمفلت‌های آموزشی به ایشان ارایه می‌گردید. این جلسات در طول سال به صورت ماهانه برگزار شد. در مدارس راهکارهای مداخلات تغذیه‌ای عبارت بودند از: آموزش مستقیم دانش‌آموزان توسط معلمان آموزش دیده شده، فعالیت‌های دانش‌آموزی از طریق انجمن تندرستی مدارس، مشارکت انجمن اولیا و مربیان، فعالیت‌های دسته جمعی نظیر برگزاری مسابقات و نمایشگاه، و ایجاد تغییراتی در جهت سالم سازی مواد غذایی ارایه شده توسط بوفه‌های مدارس. در اماکن عمومی برای عموم افراد در کلیه سطوح سنی و جنسی، جلسات آموزشی به صورت سخنرانی توسط کارشناسان تغذیه برگزار می‌گردید. همچنین پمفلت‌ها و جزوات آموزشی که توسط کمیته‌های کارشناسی مربوطه تهیه گردیده بود، به صورت ماهانه توسط پیک در اختیار کلیه خانوارهای واقع در منطقه مداخله قرار گرفت و پوسترها و اعلانات تبلیغاتی در اماکن عمومی نصب شد.

افراد مورد مطالعه به طور خصوصی و با روش چهره به چهره مصاحبه شدند. مصاحبه به زبان فارسی و توسط پرسشگران ماهر با استفاده از پرسشنامه‌های از پیش آزمون شده صورت گرفت. کلیه متغیرها قبل و بعد از مداخله اندازه‌گیری شدند.

دریافت‌های غذایی افراد شرکت کننده، در هر دو مرحله با استفاده از پرسشنامه‌های ۲۴ ساعت یادآمد خوراک برای ۲ روز بدست آمد. تکمیل پرسشنامه‌ها توسط کارشناسان

مجرب تغذیه صورت گرفت. در تکمیل این پرسشنامه‌ها از افراد خواسته شد تا تمام غذاها و آشامیدنی‌هایی را که در طول ۲۴ ساعت گذشته مصرف کرده بودند، ذکر نمایند. 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. سپس مقادیر ذکر شده هر غذا با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد [۱۹]. هر غذا طبق دستورالعمل برنامه Nutritionist III (N₃) کد گذاری شده و جهت ارزیابی مقدار انرژی، درشت مغذی‌ها و ریز مغذی‌ها وارد این برنامه گردید.

فشار خون افراد مورد مطالعه دو بار در حالت نشسته با استفاده از یک فشارسنج جیوه‌ای استاندارد توسط یک پزشک مجرب اندازه‌گیری شد. اطلاعات مورد نیاز در خصوص متغیرهای جنس، سن، تحصیلات، وضعیت تأهل و شغل توسط پرسشنامه از افراد گرفته شد. وزن و قد طبق دستورالعمل‌های استاندارد اندازه‌گیری و نمایه توده بدنی محاسبه شد. نمونه خون سیاهرگی پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی، جهت اندازه‌گیری غلظت گلوکز خون و لیپیدهای سرم جمع‌آوری گردید. این نمونه‌ها در همان روز ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شده و با استفاده از دستگاه اتو آنالیزر مورد بررسی قرار گرفتند. کلسترول تام و کلسترول HDL (پس از رسوب لیوپروتئین‌های حاوی apo-B به وسیله اسید فسفو تنگستیک) به روش آنزیمی با استفاده از کلسترول استراز و کلسترول اکسیداز اندازه‌گیری گردید. تری‌گلیسرید به روش آنزیمی با استفاده از گلیسرول فسفات اکسیداز اندازه‌گیری شد. در مواردی که غلظت سرمی تری‌گلیسرید کمتر از ۴۰۰ mg/dl بود، کلسترول LDL سرم با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه گردید [۲۰]. درصد ضریب تغییرات درون آزمونی و برون آزمونی برای آزمایش‌ها، به ترتیب ۲ و ۵٪ برای کلسترول تام سرم، ۱/۶ و ۰/۶٪ برای تری‌گلیسرید سرم و ۲/۲ و ۲/۲٪ برای گلوکز بود.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS ویرایش ۹ انجام شد. میانگین نمایه توده بدنی، دریافت انرژی، درشت مغذی‌ها (کربوهیدرات، پروتئین، چربی)، فیبر، ریز مغذی‌ها (ویتامین A، ویتامین B6، ویتامین B12

ویتامین B1، ویتامین C، روی، آهن) و لیپیدهای سرم (کلسترول تام، تری گلیسرید، LDL - کلسترول، HDL - کلسترول)، گلوکز ناشتا، فشار خون سیستولی و دیاستولی در هر دو مرحله اول و دوم و در هر دو گروه مداخله و کنترل محاسبه و تفاوت بین دو مرحله در داخل هر گروه با آزمون t زوجی مقایسه شد. برای مقایسه نتایج بین دو گروه در مرحله دوم، از آنالیز کوواریانس با در نظر گرفتن سن، جنس و مقادیر پایه متغیرها به عنوان متغیر کمکی استفاده به عمل آمد. در تمام موارد $P < 0/05$ به عنوان سطح معنی دار تلقی شد.

یافته‌ها

در مرحله اول مطالعه، میانگین سن افراد در گروه کنترل $17/6 \pm 27/4$ سال (حداقل ۴ و حداکثر ۷۲ سال) و در گروه مداخله $16/1 \pm 29/2$ سال (حداقل ۳ و حداکثر ۶۲ سال) بود. از تعداد ۳۵۶ نفر در گروه کنترل ۱۳۶ نفر

(۳۸/۲٪) مرد و ۲۲۰ نفر (۶۱/۸٪) زن و از تعداد ۲۲۲ نفر در گروه مداخله، ۱۰۵ نفر (۴۷/۳٪) مرد و ۱۱۷ نفر (۵۲/۷٪) زن بودند. جدول ۱ میانگین و انحراف معیار شاخص های بیوشیمیایی و تن سنجی افراد را در دو گروه نشان می‌دهد. میانگین گلوکز ناشتا در گروه کنترل افزایش معنی دار و در گروه مداخله کاهش معنی داری یافت. فشار خون دیاستولی در هر دو گروه کاهش معنی داری یافته بود. فشار خون سیستولی در هر دو گروه کاهش یافت و در گروه کنترل این کاهش معنی دار بود. میانگین LDL کلسترول در هر دو گروه کنترل و مداخله کاهش معنی داری یافت. میانگین HDL و کلسترول کل سرم در هر دو گروه کاهش معنی دار و نمایه توده بدن در دو گروه افزایش معنی داری یافت. پس از تعدیل اثر سن، جنس و متغیرهای پایه، تنها تفاوت معنی داری در میانگین گلوکز ناشتا و کلسترول کل سرم دو گروه پس از مداخله مشاهده گردید.

جدول ۱ - میانگین و انحراف معیار شاخص های بیوشیمیایی و تن سنجی افراد گروه کنترل و مداخله قبل و پس از مداخله .

متغیرها	گروه کنترل (n = 356)		گروه مداخله (n = 222)	
	قبل از مداخله	پس از مداخله	قبل از مداخله	پس از مداخله
نمایه توده بدن (kg/m ²)	22/3 ± 5/8	24/1 ± 5/4 ‡	23/7 ± 5/5	25/4 ± 5/1 ‡
قند خون ناشتا (mg/dl)	90 ± 17	92 ± 14 *	93 ± 28	90 ± 17 †
فشارخون دیاستولیک (mg/Hg)	75 ± 10	72 ± 10 ‡	74 ± 11	73 ± 10 †
فشارخون سیستولیک (mg/Hg)	111 ± 14	109 ± 15 ‡	112 ± 15	111 ± 16
LDL سرم (mg/dl)	117 ± 39	112 ± 34 *	121 ± 36	111 ± 31 ‡
HDL سرم (mg/dl)	44/8 ± 10/8	40/4 ± 9/8 ‡	44/2 ± 11/1	40/4 ± 10/9 ‡
تری گلیسرید سرم (mg/dl)	129 ± 74	123 ± 71	132 ± 82	121 ± 76 †
کلسترول کل سرم (mg/dl)	187 ± 42	176 ± 40 ‡	191 ± 40	175 ± 35 ‡§

* $P < 0/01$ ، † $P < 0/05$ ، ‡ $P < 0/001$ در مقایسه با مرحله اول.

§ $P < 0/05$ ، † $P < 0/01$ تفاوت معنی دار در مقایسه نتایج مرحله دوم دو گروه کنترل و مداخله از طریق ANCOVA، پس از تعدیل نسبت به

سن، جنس و مقادیر پایه هر متغیر.

جدول ۲- میانگین و انحراف معیار دریافت روزانه درشت مغذی ها و فیبر افراد گروه کنترل و مداخله قبل و پس از مداخله.

گروه مداخله (n= ۲۲۲)			گروه کنترل (n= ۳۵۶)			متغیرها
قبل از مداخله	پس از مداخله	(فاصله اطمینان %۹۵) تفاوت	قبل از مداخله	پس از مداخله	(فاصله اطمینان %۹۵) تفاوت	
۲۳۸۶±۶۸۶	۲۲۹۷±۷۱۵	(۱۳ و -۱۹۱) -۸۹	۲۲۶۲±۷۵۵	۲۱۸۴±۶۷۰*	(-۷۷ و -۱۵۴) -۱۰۶	انرژی (کیلو کالری در روز)
۳۵۷±۱۰۸	۳۴۰±۱۱۴*	(-۰/۷ و -۲۳/۱) -۱۶/۹	۳۳۵±۱۱۲	۳۲۵±۱۰۲	(۱/۴ و -۲۲/۴) -۱۰/۵	کربوهیدرات (گرم در روز)
۶۸±۲۱	۷۳±۳۱*	(-۰/۷ و -۹/۳) -۵/۱	۶۳±۲۳	۶۸±۲۴†	(-۱/۸ و -۷/۴) -۴/۶	پروتئین (گرم در روز)
۸۰±۳۲	۷۵±۳۱	(۰/۱ و -۱۰) -۵	۷۸±۳۵	۷۳±۳۲*	(-۱ و -۹) -۵	چربی (گرم در روز)
۷/۴±۳/۱	۷/۴±۳/۱	(۰/۵ و -۰/۵) -۰/۱	۷/۴±۴/۹	۷/۳±۵/۰۱	(۰/۵ و -۰/۸) -۰/۱	فیبر (گرم در روز)
۱۷۸±۱۵۳	۲۱۴±۱۲۲ †§	(۶۱ و ۱۱) ۳۶	۱۵۷±۱۲۹	۲۳۲±۱۴۴‡	(۹۳ و ۵۷) ۷۵	کلسترول (میلی گرم در روز)
۵۹/۴۳±۷/۱	۵۸/۲±۸/۶	(۲/۵ و -۰/۳) ۱/۱	۵۸/۶±۷/۰۴	۵۸/۴۶±۸/۵	(۱/۲ و ۰/۸) ۰/۱۸	درصد کربوهیدرات از انرژی
۱۱/۲۳±۱/۷	۱۲/۸±۵/۴‡	(-۰/۸ و -۲/۳) -۱/۶	۱۱/۱±۲/۰۵	۱۲/۲±۲/۸‡	(-۰/۷ و -۱/۴) -۱/۱	درصد پروتئین از انرژی
۲۹/۴±۷/۲	۲۸/۹±۷/۹	(۱/۸ و -۰/۸) ۰/۵	۳۰/۲±۷/۳	۲۸/۹±۷/۵*	(۲/۱ و ۰/۳) ۱/۲	درصد چربی از انرژی

* P<۰/۰۱، † P<۰/۰۵، ‡ P<۰/۰۰۱ در مقایسه با مرحله اول.

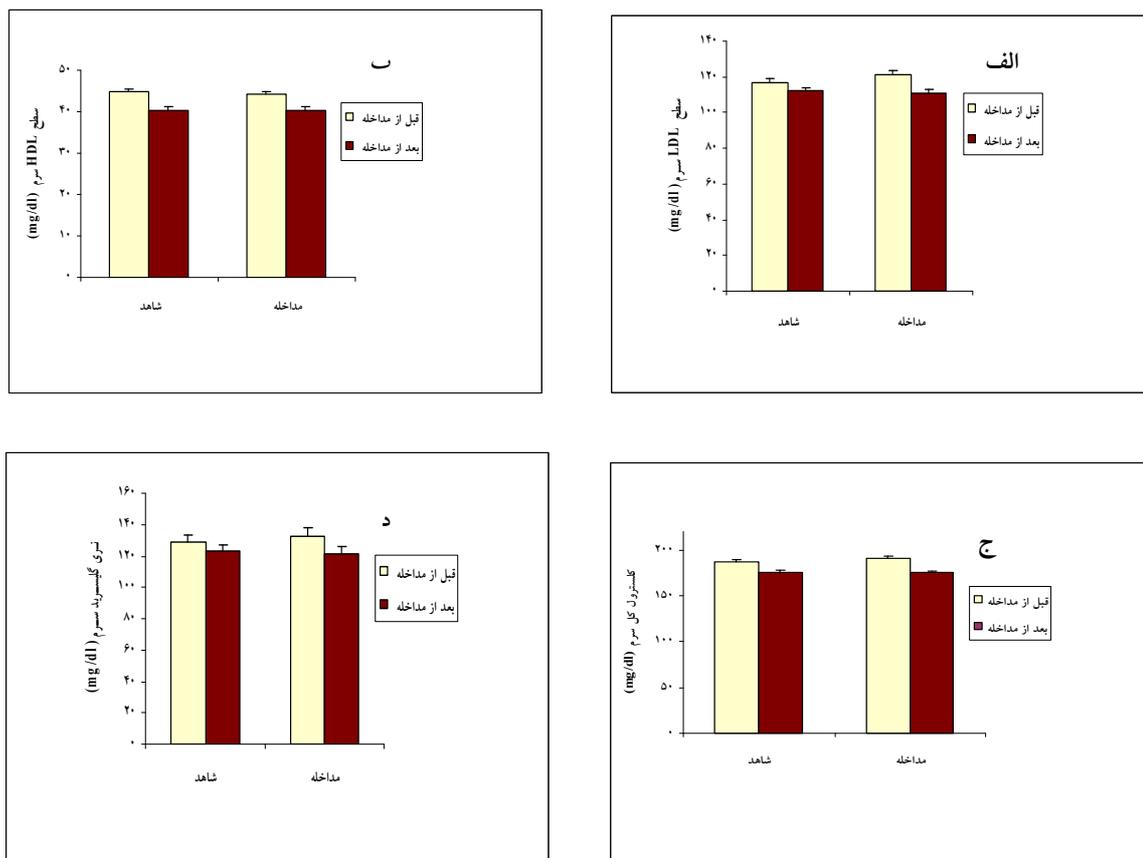
§ P<۰/۰۵، تفاوت معنی دار در مقایسه نتایج مرحله دوم دو گروه کنترل و مداخله از طریق ANCOVA، پس از تعدیل نسبت به سن، جنس و مقادیر پایه هر متغیر.

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار ریز مغذیهای دریافتی افراد گروه کنترل و مداخله قبل و پس از مداخله.

گروه مداخله (n= ۲۲۲)			گروه کنترل (n= ۳۵۶)			متغیرها
قبل از مداخله	پس از مداخله	(فاصله اطمینان %۹۵) تفاوت	قبل از مداخله	پس از مداخله	(فاصله اطمینان %۹۵) تفاوت	
۶۱۰۶±۶۵۶۴	۷۰۴۴±۹۷۹۲	(۲۵۱۶ و -۶۳۹) ۹۳۸	۸۰۸۴±۹۳۰۹	۷۳۹۲±۹۷۸۱	(۶۴۷ و -۲۰۳۰) -۶۹۱	ویتامین A (میلی گرم در روز)
۱۱۹±۷۷	۱۴۷±۸۵*	(۴۱ و ۱۳) ۲۷	۱۲۱±۶۹	۱۴۳±۹۱*	(۳۲ و ۱۱) ۲۱	ویتامین C (میلی گرم در روز)
۱/۷±۱/۱	۲/۷±۲/۳*	(۱/۳ و ۰/۶) ۱/۱	۱/۸±۱/۷	۲/۴±۱/۸*	(-۰/۹۲ و ۰/۳۹) ۰/۶۵	ویتامین B12 (میکروگرم در روز)
۱/۷±۰/۵	۱/۶±۰/۶	(۳/۳ و -۰/۱) -۰/۰۵	۱/۶±۰/۵	۱/۵۷±۰/۵	(۴/۴ و -۰/۰۸) -۰/۰۲	ویتامین B1 (میلی گرم در روز)
۰/۶۵±۰/۲۸	۰/۹۴±۰/۴۱*	(۰/۳ و ۰/۲) ۰/۳	۰/۶۴±۰/۳۰	۰/۹۸±۰/۷۹*	(۰/۴ و ۰/۲) ۰/۳	ویتامین B6 (میلی گرم در روز)
۲۲/۶±۷/۹	۱۹/۴±۷/۶*	(-۲/۱ و -۴/۴) -۳/۲	۲۰/۹±۸/۵	۱۸/۳±۷/۶*	(-۱/۶ و -۳/۵) -۲/۶	آهن (میلی گرم در روز)
۳/۹±۲/۰	۵/۶±۲/۵*	(۲/۱ و ۱/۳) ۱/۷	۳/۶±۱/۹	۵/۲±۲/۳*	(۱/۸ و ۱/۲) ۱/۵	ZN (میلی گرم در روز)

* P<۰/۰۰۱ در مقایسه با مرحله اول.

† P<۰/۰۵، تفاوت معنی دار در مقایسه نتایج مرحله دوم دو گروه کنترل و مداخله از طریق ANCOVA، پس از تعدیل نسبت به سن، جنس و مقادیر پایه هر متغیر.



نمودار ۱- میانگین و خطای معیار لیپیدهای سرم. الف- کلسترول LDL سرم؛ ب- کلسترول HDL سرم؛ ج- کلسترول کل سرم؛ د- تری گلیسرید سرم

هر دو گروه افزایش معنی داری یافت. درصد چربی از انرژی در هر دو گروه کاهش یافت و در گروه کنترل این کاهش معنی دار بود. پس از تعدیل اثر سن، جنس و متغیرهای پایه تنها تفاوت معنی داری بین کلسترول دریافتی دو گروه پس از مداخله مشاهده گردید به طوریکه در گروه کنترل میانگین کلسترول دریافتی روزانه ۲۳۲ و در گروه مداخله ۲۱۴ میلی گرم بود ($P < 0.05$).

میانگین و انحراف معیار دریافت روزانه ریز مغذی‌های افراد دو گروه کنترل و مداخله در جدول ۳ نشان داده شده است. میانگین دریافت روزانه ویتامین A در گروه کنترل، کاهش و در گروه مداخله افزایش یافته بود ولی این کاهش و افزایش معنی دار نبود. میانگین دریافت روزانه ویتامین‌های C، B12، B6 و روی در هر دو گروه افزایش معنی داری یافته بود. میانگین آهن دریافتی در هر دو گروه کاهش معنی داری یافت. پس از تعدیل اثر سن، جنس و متغیرهای پایه تفاوت معنی داری بین میانگین

به طوری که میانگین گلوکز ناشتای خون در گروه کنترل ۹۲ و در گروه مداخله ۹۰ بود ($P < 0.01$) و میانگین کلسترول کل سرم در گروه کنترل ۱۷۶ و در گروه مداخله ۱۷۵ بود ($P < 0.05$).

جدول ۲ میانگین و انحراف معیار دریافت روزانه درشت مغذی‌ها و فیبر را در افراد دو گروه کنترل و مداخله نشان می‌دهد. در هر دو گروه کنترل و مداخله میانگین انرژی دریافتی روزانه کاهش یافته بود و در گروه کنترل این کاهش معنی دار بود. میانگین کربوهیدرات دریافتی روزانه در هر دو گروه کاهش یافته بود و در گروه مداخله این کاهش معنی دار بود. میانگین پروتئین دریافتی روزانه در هر دو گروه کنترل و مداخله افزایش معنی داری داشت. میانگین چربی دریافتی روزانه در هر دو گروه کاهش داشت و در گروه کنترل کاهش معنی دار بود. میانگین کلسترول دریافتی در دو گروه کنترل و مداخله افزایش معنی داری یافت. درصد پروتئین از کل کالری دریافتی در

مغذی‌های دریافتی دو گروه پس از مداخله مشاهده نگردید.

بحث

در این بررسی که در گروهی از افراد بالای ۳ سال ساکن منطقه ۱۳ تهران انجام گردید، اثر مداخلات تغذیه‌ای بر روند تغییرات تعدادی از فاکتورهای تغذیه‌ای و غیر تغذیه‌ای مرتبط با بیماری‌های غیرواگیر بررسی گردید. نتایج حاصل از مطالعه نشان داد که پس از تعدیل اثر سن، جنس، و متغیرهای پایه، میانگین قند خون ناشتا و کلسترول کل سرم در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل به طور معنی داری کاهش یافت. **از بین مواد مغذی مورد بررسی تنها میانگین کلسترول دریافتی روزانه در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری یافت.** در برنامه مداخلات تغذیه‌ای استانفورد که یکی از اهداف آن کاهش ۴ درصد در کلسترول پلاسما بود، تفاوت معنی داری در میانگین کلسترول کل سرم در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل مشاهده نگردید [۲۱، ۲۲]. **در یک کارآزمایی مداخله‌ای چند عامل خطری،** پس از ۷ سال پیگیری، کلسترول کل پلاسما در گروه مداخله ۸ واحد کاهش یافت [۲۵-۲۳]. این مقدار در مقایسه با مطالعه ما (۱۶ واحد) که پس از ۳/۸ سال بدست آمد کاهش قابل توجهی دارد. در برنامه مداخله‌ای کشور فنلاند که با همکاری سازمان بهداشت جهانی از سال ۱۹۷۱ آغاز گردید، پس از ۲۰ سال، سطح کلسترول سرم در مردان ۱۶٪ کاهش یافته بود و تغییرات رژیم غذایی در عرض این مدت نیز قابل ملاحظه بود [۲۶]. در مطالعه حاضر میانگین کلسترول سرم در گروه مداخله ۸/۳٪ و در گروه کنترل ۵/۵٪ کاهش یافته بود. بررسی‌های جامعه نگر بالینی و پاتولوژیک قویاً نشان داده‌اند که سطح سرمی بالای کلسترول منجر به بروز بیماری‌های قلبی عروقی می‌گردد و با مرگ و میر ناشی از آن همبستگی دارد [۲۷]. یکی از اهداف برنامه قلب مینه سوتا که در سال ۱۹۸۳ آغاز و در سال ۲۰۰۱ متوقف گردید، کاهش ۶٪ در متوسط کلسترول سرم بود که با تحقق این هدف و در مدت ۱۸ سال مداخله، خطر بروز بیماری‌های قلبی عروقی در گروه مداخله ۱۲٪ و در گروه

کنترل ۴٪ کاهش یافت [۲۸]. در برنامه مداخله‌ای دیگری در انگلستان که بخشی از پروژه عظیم سازمان بهداشت جهانی در اروپا بود و بر روی ۱۸۲۱۰ مرد شاغل در ۲۴ کارخانه انجام گردید، بعد از ۵ سال، عوامل خطر قلبی عروقی در این گروه فقط ۴٪ کاهش نشان داد که بیانگر عدم موفقیت برنامه بود [۲۹].

در بررسی حاضر، غیر از کلسترول دریافتی تفاوت معنی‌داری در دریافت سایر درشت مغذی‌ها و ریز مغذی‌ها پس از مداخله بین دو گروه مشاهده نگردید. یکی از علل متصور در توجیه این امر احتمال افزایش آگاهی افراد جامعه می‌باشد، چه هر دو گروه مداخله و کنترل آموزش‌های معمول را که از طریق تلویزیون، رادیو و نشریات در خصوص اصلاح رفتارهای تغذیه‌ای ارائه می‌گردد، دریافت می‌نمایند. از طرفی در بررسی حاضر مداخله در سطح جامعه مورد بررسی صورت گرفت و در این نوع مداخله احتمال اینکه کلیه افراد در گروه مداخله تحت آموزش‌های مورد نظر قرار گیرند کاهش می‌یابد. در مطالعات مختلف نشان داده شده که از انواع راهکارهای مداخلات تغذیه‌ای، آموزش چهره به چهره در مکان‌های مشخص مانند محل کار، مدرسه، و مراکز بهداشتی از موفقیت بالایی برخوردار بوده است [۳۲-۳۰]. **در مطالعه حاضر کلیه افراد در منطقه مداخله از روش چهره به چهره در آموزش برخوردار نبودند.** همچنین مطالعات مختلف نشان داده‌اند که جهت ایجاد تغییرات قابل ملاحظه در الگوی مصرف غذایی، نیاز به برنامه‌های مداخله‌ای **دراز مدت** می‌باشد. از آنجا که در این بررسی مدت مداخله نسبتاً کوتاه (به طور متوسط ۳/۸ سال) بود، بنابر این عدم تأثیر مداخله در دریافت مواد مغذی را می‌توان تا حدودی به این مسأله مربوط دانست. تکمیل پرسشنامه ۲۴ ساعت یادآمد غذا نیز در دو مرحله به فاصله نسبتاً طولانی و توسط پرسشگران متفاوت امکان بروز خطا در ثبت مواد غذایی دریافتی را محتمل می‌سازد که این امر می‌تواند منجر به بروز خطا در برآورد مصرف واقعی مواد مغذی گردد.

بر اساس یافته‌های این مطالعه، میانگین کربوهیدرات دریافتی در گروه مداخله کاهش معنی داری یافته بود. در مطالعات مختلف نشان داده شده که کاهش کربوهیدرات

دریافتی در رژیم های با کالری یکسان سبب بهبود حساسیت به انسولین، کاهش سطح گلوکز پلاسما، و هموگلوبین A_{1c} گردیده است [۳۴،۳۳]. بنابر این کاهش قند خون ناشتا در گروه مداخله را می‌توان به کاهش مصرف کربوهیدرات در این گروه مربوط دانست. البته باید به نقش فعالیت بدنی در کاهش قند خون سرم نیز اشاره نمود. در این مطالعه فعالیت فیزیکی افراد بدلیل عدم ارزیابی روایی و پایایی پرسشنامه به کار رفته در جامعه موردبررسی، اندازه گرفته نشد. لذا جهت تفسیر دقیق یافته‌های بدست آمده این فاکتور نیز در کنار سایر متغیرها باید مورد تجزیه و تحلیل قرار گیرد.

یافته جالب توجه دیگر در این بررسی کاهش معنی‌دار سطح کلسترول سرم با وجود افزایش معنی‌دار میانگین کلسترول دریافتی در هر دو گروه می‌باشد. به طور کلی مطالعات کنترل شده بر روی مردان و زنان جوان نشان داده که افزودن ۱۰۰ میلی‌گرم کلسترول به رژیم غذایی، غلظت کلسترول سرم را به ترتیب ۱/۴۷ و ۰/۷۳ در مردان و زنان افزایش داده است [۳۵]. این مسأله در تضاد با یافته بدست آمده از مطالعه حاضر می‌باشد. در توضیح این مسأله باید اشاره نمود که تعیین اثر کلسترول دریافتی بر غلظت کلسترول سرم بدلیل پاسخ مختلف افراد به مقدار کلسترول دریافتی مشکل می‌باشد. از طرفی کلسترول سرم علاوه بر مقدار کلسترول دریافتی تحت تأثیر چربی دریافتی، درصد چربی از کل کالری، مقدار مصرف اسیدهای چرب اشباع و غیر اشباع و اسیدهای چرب ترانس می‌باشد [۳۵]. در این بررسی نوع اسیدهای چرب دریافتی ارزیابی نشده است. بنابر این با اندازه‌گیری نوع و مقدار اسیدهای چرب اشباع، غیر اشباع و ترانس و تغییرات آنها در طول بررسی، شاید بتوان به نتایج دقیقتری دست یافت. همچنین نشان داده شده که علاوه بر نوع و ترکیب چربی‌های دریافتی، نوع و مقدار پروتئین دریافتی نیز بر سطح لیپیدهای خون مؤثر می‌باشد. به طوری که گوشت قرمز و لبنیات پر چرب سبب افزایش و پروتئین سویا و تعدادی دیگر سبب کاهش لیپیدهای سرم می‌گردد. اخیراً نیز نشان داده شده که اسیدهای آمینه گوگردار سبب کاهش سطح لیپیدهای خون می‌گردند [۳۶]. با توجه به این که دریافت پروتئین در هر

دو گروه افزایش معنی دار داشت، شاید بتوان کاهش کلسترول سرم را تا حدودی به تغییر نوع و مقدار پروتئین دریافتی افراد در دو گروه مربوط دانست. نکته مهم دیگری که باید اضافه نمود نقش فعالیت فیزیکی در کاهش سطح کلسترول سرم می‌باشد. زیرا نتایج مطالعات متعدد در این زمینه نشان داده که افزایش فعالیت بدنی سبب کاهش معنی داری در کلسترول سرم گردیده است [۳۷]. کاهش کلسترول سرم در افراد هر دو گروه را شاید بتوان به افزایش فعالیت فیزیکی آنها مربوط دانست.

بر اساس یافته‌های این مطالعه، میانگین کلسترول دریافتی در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری یافت. بنابراین کاهش میانگین کلسترول سرم در این گروه نسبت به گروه کنترل، که در مطالعه حاضر مشاهده گردید، قابل انتظار می‌باشد. از طرفی چندین مطالعه نشان داده‌اند که کاهش مصرف کربوهیدرات در کاهش سطح لیپیدهای خون مؤثر می‌باشد [۳۴،۳۳]. همان‌طور که در این بررسی مشاهده گردید، میانگین مصرف کربوهیدرات در گروه مداخله کاهش معنی داری یافت و این مسئله خود تا حدودی کاهش کلسترول سرم در گروه مداخله را توجیه می‌نماید.

از طرفی چندین مطالعه نیز ارتباط سطح گلوکز پلاسما با سطح لیپیدهای خون را نشان داده‌اند، به طوری که با افزایش قند خون ناشتا، تری‌گلیسرید و کلسترول کل خون افزایش می‌یابد [۳۸]. همانگونه که ذکر گردید، میانگین قند خون ناشتا در گروه کنترل افزایش و در گروه مداخله کاهش معنی دار داشت و همچنین پس از مداخله نیز میانگین قند خون در گروه مداخله کاهش معنی دار نسبت به گروه کنترل داشت، با توجه به موارد ذکر شده کاهش سطح کلسترول سرم در گروه مداخله را می‌توان به کاهش قند خون ناشتا در این گروه مربوط دانست. البته اثرعواملی مانند مصرف سیگار و فعالیت فیزیکی را نیز نباید نادیده گرفت.

بر اساس یافته‌های موجود میانگین دریافت انرژی در گروه کنترل کاهش معنی‌داری داشت، با این وجود میانگین نمایه توده بدنی افزایش معنی دار یافته بود. پژوهش‌های متعدد نشان داده‌اند که علاوه بر میزان انرژی دریافتی،

آهن و فیبرو افزایش مصرف کلسترول در هر دو گروه نشان دهنده الگوی نامناسب غذایی در منطقه مورد بررسی می‌باشد. علاوه بر عدم اندازه‌گیری فعالیت فیزیکی افراد مورد بررسی یکی دیگر از محدودیت‌های مطالعه حاضر عدم امکان اندازه‌گیری سطح نمک دریافتی افراد بود که به علت در دسترس نبودن نرم‌افزار تغذیه‌ای مناسب مورد ارزیابی قرار نگرفت. **همچنین باید توجه داشت که یافته‌های این مطالعه بر مبنای مطالعات آماری است و ممکن است ارزش و اهمیت بالینی نداشته باشد.** به طور کلی از مطالعه حاضر چنین به نظر می‌رسد که مدت مداخله برای تغییر الگوی مصرف منطقه مورد مطالعه کافی نبوده و جهت موفقیت در انتقال پیام‌های تغذیه‌ای کاربردی، **لازم است** آموزش‌های ویژه‌ای با در نظر گرفتن عوامل فرهنگی، اقتصادی و اجتماعی منطقه مورد مداخله و در مدت زمان طولانی طراحی و اجرا گردد.

سپاسگزاری

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

توزیع انرژی دریافتی در طول روز بر روی اضافه وزن و چاقی مؤثر است بطوریکه چاقی با دریافت کمتر در وعده صبحانه [۳۹] و دریافت بیشتر در وعده‌های نهار و شام ارتباط دارد [۴۰، ۴۱]. بنابراین می‌توان به احتمال تغییر عادات غذایی و توزیع انرژی در وعده‌های مختلف به عنوان یک عامل مرتبط با افزایش وزن در گروه کنترل اشاره نمود.

به طور کلی با توجه به اهمیت پیشگیری از بروز دیابت و افزایش چربی خون به عنوان دو عامل مهم از عوامل خطر ساز بیماری‌های غیر واگیر، نتیجه مداخله تغذیه‌ای انجام شده در منطقه ۱۳ تهران موفقیت آمیز به نظر می‌رسد. در مطالعات مختلف نشان داده شده که تغییر شیوه زندگی (رفتارهای تغذیه‌ای و فعالیت بدنی) در پیشگیری از بیماری‌های غیر واگیر مؤثر می‌باشد [۴۲، ۵]. لذا نتیجه حاصل از این بررسی نمی‌تواند صرفاً بدلیل مداخلات تغذیه‌ای بدست آمده باشد و در این میان تغییر فعالیت فیزیکی افراد به عنوان یک متغیر مخدوش کننده نیز باید در نظر گرفته شود.

در مجموع از یافته‌های بدست آمده دو گروه مداخله و کنترل مشاهده می‌گردد که میانگین BMI در هر دو گروه افزایش و از طرفی میانگین HDL کاهش یافته که این دو مورد به عنوان علائم هشدار دهنده در بروز بیماری‌های غیرواگیر، در مداخلات **تغذیه‌ای آتی لازم است** با تمرکز بیشتری مورد توجه قرار گیرند. از طرفی کاهش مصرف

مآخذ

- Krist Etherton P, Burns JH. Cardiovascular nutrition, 1st edition. USA., ADA, 1998, PP: ix, 3-4.
- عزیزی، فریدون. مطالعه قند و لیپید تهران. مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران. ۱۳۸۰.
- ملکی، مجید؛ اورعی، سعید. بیماری‌های قلبی عروقی در عزیزی، فریدون؛ حاتمی، حسین؛ جانتقربانی، محسن؛ اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران، مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی. چاپ اول. تهران. نشر اشتیاق؛ ۱۳۷۹. ص ۱۸-۱۰.
- Azizi F. Tehran lipid and glucose study, *Methodology and summarized findings*, 1st edition. Tehran, Endocrine and Metabolism Research Center; 2002, PP: 40.
- Mahan LK, Escot Stump S. *Krauses' Food, Nutrition, and Diet therapy*. 10th edition. WB Saunders Co; 2000, PP: 310-11.
- Hughes K, Ong CN. Vitamins, Selenium, iron, and coronary heart disease risk in Indians, Malays, and Chinese in Singapore. *J Epidemiol community Health* 1998; 52: 181-5.
- Selhub J, Jacques PF, Wilson PW, Rush D, Rosen berg IH. Vitamin status and intake as primary determinants of homocysteinemia in

- an elderly population. *JAMA* 1993; 270: 2693-8.
8. Rimm EB, Willett WC, Hu FB, Sampson L, Colitz GA, Manson JE. Folate and vitamin B6 from diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women. *JAMA* 1998; 279: 356-64.
 9. The Surgeon General's Report on Nutrition and Health. Washington, DC: U.S. Dept. of Health and Human Services, Public Health Service. 1988 DHHS(PHS)publication No. 88-50210.
 10. Committee on Diet and Health, Food and Nutrition Board, Commission on Life Sciences, National Research Council. Diet and Health: Implications for Reducing Chronic Disease Risk. Washington, DC:National Academy Press; 1989.
 11. Healthy people 2000: National Health promotion and Disease Prevention Objectives. Washington, DC: U.S. Dept. of Health and Human Services, Public Health Service. 1990. DHHS(PHS) publication No. 91-50213.
 12. Atchison C. How can ASTHO and public health nutritionist continue the process. In: Proceedings: Celebrating the Past, Shaping the Future. Minneapolis, Minn: University of Minnesota, 1993; 61-5.
 13. MCGuire MT, Wing RR, Klem ML, Lang W, Hill JO. what predicts weight regain among a group of successful weight losers? *J consult clin psychol* 1999; 67: 177-85.
 14. Jefferey RW, Wing RR, Thorson C, Burton LR, Raether C, Harvey J, et al. Strengthening Behavioral interventions for weight loss: a randomized trial of food provision and monetary incentives. *J consult clin psychol* 1993; 61: 1038-45.
 15. Harrell JS, Memurray RG, Gansky SA, Bangdiwales I, Badly C. 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.
 16. Haq IU, Ramsay LE, Wallis EY, ISLes CG, Ritchie LD, Jackson PR. Population implications of lipid lowering for prevention of coronary heart disease: data from the 1995 scottish healthsurvey. *Heart* 2001; 86: 289-95.
 17. Primatesta P, Brookes M, Poulter NR. Improved hypertension management and control: results from the health survey for England 1998. *Hypertention* 2001; 38: 827-32.
 18. Jiang H, Lydia AB. Effects of lifestyle modification on treatment and prevention of hypertension. *Current opinion in nephrology and hypertention* 2000; 9: 267-71.
 19. Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Kianfar H. The manual for household measures, cooking yield factors and edible portion of foods. Keshaverzi Press, Tehran; 1999.
 20. 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.
 21. Howard-pitrey B, Winkleby M, Albringht CL, Bruce B, Fortaman S. The Stanford Nutrition action program: a dietary fat intervention for low-literacy adults. *Am J public health* 1997; 87: 1921-6.
 22. Farqahar JW, Fortman SP, Maccoby N, Haskell WL, Williams PT, Flora JA, et al. The Stanford five-city project: design and methods. *Am J epidemiol* 1985; 122: 323-34.
 23. The Multiple Risk Factor Intervention Trial(MRFIT). A National Study of Primary Prevention of Cronary heart disease. *JAMA* 1976; 235: 825-7.
 24. Multiple risk factor intervention trial research group. Multiple risk factor intervention trial. Risk factor changes and mortality results. *JAMA* 1982; 248: 1465-77.
 25. Multiple risk factor intervention trial: Risk factor changes and mortality results. *JAMA* 1997; 277: 582-94.
 26. Puska P, Tuomilehto J, Nissinen A, Vartiainen E. The North Karelia project: 20 year results and experiences. Helsinki: National Public Health Institute (KTL), 1995.
 27. Khor GL. Dietary fat quality: a nutritional epidemiologist's view. *Asia Pac J Clin Nutr* 2004; 13:S22.
 28. Hulley SB, Walsh JMB, Newman TB. Health policy and blood cholesterol time to change directions. *Circulation* 1992; 86: 1026-9
 29. 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.
 30. Puska P, Koskela K, Pakarinen H, Puurmalainen P, Soininen V, Tuomilehtoy. The North Karelin Project: a program for community control of cardiovascular disease. *Sand J Soc Med* 1976; 4: 57-60.
 31. 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.
 32. Pietinen P, Lahti-Koski M, Vartiainen E, Puska P. Nutrition and cardiovascular disease in finland since the early 1970 s: A success story. *J Nutr Health Aging* 2001; 5: 150-54.
 33. Boden G, Sargrad K, Homko G, Mozzoli M, Stein TP. Effect of a low carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes. *Ann Inter Med* 2005; 142: 403-11.
 34. 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.
 35. Lichtenstein AH. Dietary fat, carbohydrate and protein: effects on plasma lipoprotein profiles fat, carbohydrate and protein and plasma lipids. *J Lipid Res* 2006.

36. Oda H. Functions of sulfur-containing amino acids in lipid metabolism. *J Nutr* 2006; 136: 1666-69.
37. Sahota P, Rudolf MC, Dixey R, Hill AJ, Barth JH, Cade J. Evaluation of implementation and effect of primary school based intervention to reduce risk factors for obesity. *BMJ* 2001; 323: 1027-9.
38. Duan Y, Wu Z, Liu B. Relation of plasma glucose levels to serum lipids and apolipoproteins levels in middle and old age males. *Hua Xi Yi Ke Da Xue Xue Bao*. 2001; 32: 382-4.
39. Ortega RM, Requejo AM, Lopez-Sobaler AM, Quintas ME, Andres P, Redondo MR, et al. Difference in the breakfast habits of overweight/obese and normal weight schoolchildren. *Int J Vitam Nutr Res* 1998; 68: 125-32.
40. Bellisle F, Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Guilloud-Bataille M. Obesity and food intake in children: evidence for a role of metabolic and/or behavioral daily rhythms. *Appetite* 1988; 11: 111-8.
41. Silverstein LJ. The relationship of breakfast eating to body weight. *Obes Res* 1995; 3: 97.
42. 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

