

بررسی رابطه دریافت میوه و سبزی با عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی

پروین میرمیران*، نازنین نوری، مریم بهشتی زواره، فریدون عزیزی^۱

چکیده

مقدمه: از آنجا که تحقیقات کمی در مورد اثرات مفید سبزیجات و میوه‌جات بر روی عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی در مطالعات جامعه‌نگر در دسترس است، هدف از این مطالعه ارزیابی میزان و چگونگی رابطه دریافت میوه و سبزی با عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی در بزرگسالان بود.

روش‌ها: در این مطالعه مقطعی جامعه نگر ۸۴۰ فرد بزرگسال ساکن تهران (۳۶۱ مرد و ۴۷۹ زن) در سن بین ۱۸ تا ۷۴ سال به صورت تصادفی در سال ۱۳۷۸ انتخاب شدند. دریافت‌های غذایی با استفاده از پرسشنامه بسامد غذایی (FFQ) ارزیابی و مقادیر ذکر شده هر غذا با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل و وارد برنامه Nutritionist III شد. حدود مرزی برای دستجات میوه و سبزی ۰-۱/۹، ۲-۲/۹، ۳-۳/۹ و ≥ 4 سهم در روز انتخاب شدند.

یافته‌ها: بعد از تطبیق برای متغیرهای مخدوش گر در رگرسیون لجستیک چند متغیره، دریافت میوه و سبزی بطور معنی دار و معکوس با عوامل خطر CVD مرتبط بود. نسبت شانس تعدیل شده در مدل اول که برای سن، BMI، دریافت انرژی، وضعیت کشیدن سیگار، کلسترول رژیم غذایی و شیوع دیابت یا بیماری کرونر قلب تطبیق شده بود، برای غلظت LDL-C بالای سرمی ۱، ۰/۸۱/۸۸ و ۰/۷۵ ($P < 0/01$) بود و با تعدیل بیشتر برای تحصیلات، فعالیت بدنی، دریافت چربی اشباع، غیراشباع، چربی کل، پتاسیم و ویتامین ث این روند مخدوش نشد. این ارتباط در تمام بخش‌های کشیدن سیگار، فعالیت بدنی و سه اک‌های Keys score مشهود بود.

نتیجه‌گیری: دریافت بیش از ۴ سهم میوه و سبزی، با غلظت کمتر LDL-C و کلسترول تام سرم و در نتیجه خطر کمتر بیماری‌های قلبی عروقی مرتبط بود.

واژگان کلیدی: میوه، سبزی، بیماری‌های قلبی عروقی، مطالعه قند و لیپید تهران، پرسشنامه بسامد غذایی، عوامل خطر

۱- پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

* نشانی: تهران، اوین، بیمارستان آیت‌الله طالقانی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی؛ تلفن: ۰۲۱-۲۲۴۰۹۳۰۹؛ نمابر: ۰۲۱-۲۲۴۰۲۴۶۳؛ پست الکترونیک: azizi@erc.ac.ir

مقدمه

بیماری‌های قلبی عروقی (CVD)، از مهمترین علل مرگ و ناتوانی در جهان هستند [۱]. خطر CVD با افزایش سن، وزن بدن، فشار خون، کشیدن سیگار، دریافت الکل و اختلال چربی‌های خون افزایش می‌یابد [۲، ۳]. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که سطح افزایش یافته کلسترول سرم و LDL-C، عوامل خطر مستقلی برای بیماری‌های قلبی عروقی می‌باشند [۴، ۵]. غلظت LDL پلاسما و سایر عوامل خطر CVD تحت تاثیر عوامل ژنتیک و محیطی می‌باشند. هرچند مداخله در عوامل ژنتیکی مشکل است، عوامل محیطی قابل تغییر مثل سیگار کشیدن یا الگوی غذایی می‌توانند در مداخلات پیشگیری کننده برای کاهش عوامل خطر مورد نظر قرار گیرند.

رژیم غذایی و الگوهای غذایی صحرای آفریقا و اوگاندا به‌ویژه ایده اولیه تئوری فیبر رژیم غذایی که توسط Burkitt و Trowell مطرح شد را بوجود آورد [۶] و منشا سایر تحقیقات روی فیبر در اوایل سال ۱۹۷۰ بود. رژیم غذایی این آفریقایی‌ها پر از فیبر سبزیجات، ذرت و ارزن بود در حالی که فیبر گندم نداشت. امروزه بدون توجه به منشا فیبر در جوامع غربی از نظر لغوی مساوی سبوس گندم تلقی می‌شود. در همین زمان، این ایده هر روز بیش از پیش جلوه می‌یابد که بدن انسان با دریافت رژیم پرفیبر سازگار است ولی در این زمینه منظور اصلی میوه و سبزی‌ها می‌باشند [۷-۱۰].

اکثر راهکارها به کاهش چربی اشباع و کلسترول رژیم غذایی برای جلوگیری از هیپرکلسترولمی توصیه کرده‌اند، هر چند تعداد محدودی از مطالعات فواید دریافت میوه و سبزی بر روی عوامل خطر CVD را در یک نمونه جامعه نگر بررسی کرده‌اند. در کل مطالعات بر روی تاثیر دریافت میوه و سبزی روی LDL سرم ضد و نقیض می‌باشد. در مداخله رژیم برای جلوگیری از فشار خون (DASH) [۱۱] رژیم پر از میوه و سبزی در مقایسه با رژیم کنترل با کاهش LDL سرمی رابطه‌ای نداشت، هرچند روند کاهش LDL سرمی مشهود بود. برعکس در مطالعه رژیم قلبی در هند [۱۲]، دریافت میوه و سبزی، سطح LDL سرمی را تا ۷٪ پایین آورد. در مطالعه حاضر ما بررسی کردیم که آیا

دریافت میوه و سبزی با کاهش عوامل خطر CVD رابطه دارد یا خیر.

روش‌ها

مطالعه حاضر که در قالب مطالعه قند و لیپید تهران (TLGS) انجام شد، یک مطالعه آینده‌نگر است که روی افراد ساکن منطقه ۱۳ شهر تهران با هدف تعیین شیوع عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر و بهبود شیوه زندگی برای کاهش این عوامل خطر انجام شد [۱۳]. ما در مطالعات گذشته نشان دادیم که TLGS نمونه‌ای از جمعیت شهر تهران است [۱۳]. این مطالعه از ۲ فاز تشکیل شده است: فاز ۱- یک فاز مقطعی برای بررسی شیوع بیماری‌های قلبی عروقی و عوامل خطر مرتبط با آن که در سال ۱۳۷۸ آغاز شد. فاز ۲- یک مطالعه آینده‌نگر Follow-up برای حداقل ۱۰ سال بعد از پایان فاز ۱. در TLGS، ۱۵۰۰۵ فرد سه سال به بالا با روش نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای بصورت تصادفی انتخاب شدند. از این تعداد ۱۴۷۶ فرد به صورت تصادفی برای ارزیابی رژیم غذایی انتخاب شدند که از بین آنها ۸۶۱ نفر ۷۴-۱۸ سال داشتند. در این مطالعه افرادی که انرژی دریافتی روزانه گزارش شده آنها کمتر از ۸۰۰ و بیشتر از ۴۲۰۰ کیلوکالری در روز بود، از مطالعه حذف شدند [۱۴]. بدین ترتیب ۸۴۰ فرد (۳۶۱ مرد و ۴۷۹ زن) ۷۴-۱۸ سال در مطالعه حاضر باقی ماندند. مسائل اخلاقی این تحقیق توسط شورای پژوهشی مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تصویب شد و در آن از کلیه افراد شرکت کننده موافقت‌نامه آگاهانه کتبی اخذ شد.

جزئیات مطالعه TLGS و تمام روش‌های آزمایشگاهی آن در مقالات موجود است [۱۳]. وزن در حالی که افراد با حداقل لباس و بدون کفش بودند، با استفاده از ترازوهای دیجیتال (Seca 707, Hanover MD) اندازه‌گیری شد و با تقریب ۱۰۰ گرم ثبت شد. قد با یک وضعیت استاندارد، بدون کفش، با متر نواری در حالی که افراد در وضعیت عادی بودند اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن به صورت وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد به متر مربع تعریف شد.

سبزی ها، میوه ها، لبنیات و گوشت به ترتیب ۰/۸۵، ۰/۷۹، ۰/۷۱، ۰/۷۴، و ۰/۷۰ بود. FFQ نیز اعتبار بالایی برای مواد مغذی داشت. برای مثال، ضرایب همبستگی برای فیبر رژیم غذایی ۰/۸۱ بود. اعتبار پرسشنامه به وسیله مقایسه با مقادیر محاسبه شده از میانگین ۱۲ یادآمد غذایی ۲۴ ساعته (هر یک برای هر ماه از سال) تعیین شد. کلاً این داده‌ها نشان می‌دهد که FFQ، مقادیر معتبر و معقولی از میانگین دریافت غذایی طولانی مدت فراهم می‌کند.

ارزیابی‌های آزمایشگاهی: قندخون در همان روز نمونه‌گیری به روش کالریمتریک آنزیماتیک با استفاده از گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد و بر اساس معیار WHO به ۳ دسته تحمل نرمال گلوکز، تحمل مختل گلوکز و دیابت تقسیم شد [۲۳]. کلسترول تام سرم و سطح تری‌گلیسرید به وسیله کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون با دستگاه selectra 2-autoanalyzer اندازه‌گیری شد. کلسترول HDL سرم بعد از رسوب کردن لیپوپروتئین‌های حاوی APO-β با محلول فسفوتنگستیک اسید اندازه‌گیری شد. LDL-C با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه شد [۲۴]. LDL-C وقتی که سطح تری‌گلیسرید سرم بیشتر از ۴۰۰ mg/dl بود، با کیت آنزیمی ارزیابی شد. همه نمونه‌ها وقتی کنترل کیفی داخلی انجام شد، با معیار، قابل قبول ارزیابی گردید. تغییرات درونی و بیرونی برای تری‌گلیسرید ۰/۶ و ۱/۶٪ و برای کلسترول تام ۰/۵٪ و ۲٪ بود.

تعاریف: عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی بصورت ۱- کلسترول سرمی تام بالا (≥ 240 mg/dl)، ۲- LDL-C بالا ($LDL-C > 130$ mg/dl)، ۳- HDL-C سرمی پایین ($HDL-C < 40$ mg/dl) برای مردان و ($HDL-C < 50$ mg/dl) برای زنان، ۴- غلظت تری‌گلیسرید سرمی بالا (≥ 200 mg/dl)، ۵- فشار سیستولیک بالا (≥ 140 mmHg) یا دیاستولیک بالا (≥ 90 mmHg)، ۶- هموستاز مختل گلوکز ($FBS \geq 110$ mg/dl) و ۷- نمایه توده بدنی بالا ($BMI > 25-28$) تعریف شد [۲۵-۲۸].

روش‌های آماری: برای تمام روش‌های آماری از نرم افزار SPSS ویرایش ۹/۰۵ استفاده شد. حدود مرزی برای دستجات میوه و سبزی محاسبه شد و افراد بر حسب حدود مرزی ۰-۱/۹، ۲-۲/۹، ۳-۳/۹ و ≥ 4 سهم در روز

دور کمر (WC) در باریک‌ترین ناحیه بین پایین‌ترین دنده و خار ایلیاک و دور باسن در سطح بزرگترین ناحیه دور باسن با لباس سبک با استفاده از متر نواری غیرقابل ارتجاع، بدون فشاری بر سطح بدن اندازه‌گیری شد و اندازه‌گیری‌ها با تقریب ۰/۱ cm ثبت شد، که قبلاً گزارش شد [۱۵] نسبت دور کمر به دور باسن محاسبه شد.

سطح فعالیت بدنی بر اساس پرسشنامه Lipid Research Clinics (LRC) Questionnaire که پرسشنامه ای شامل ۴ سوال است و به آسانی قابل تکمیل کردن است و احتیاج به مدرک خاصی ندارد ارزیابی شد. بر اساس آن افراد به ۳ گروه با فعالیت بدنی ملایم، متوسط و سنگین تقسیم شدند [۱۶].

فشارخون افراد مورد مطالعه دو بار بعد از این که ۱۵ دقیقه نشستند، اندازه‌گیری شد [۱۷]. اطلاعات مورد نیاز در مورد سایر متغیرهای مخدوش کننده مثل سن، استعمال دخانیات [۱۸] سابقه پزشکی و مصرف معمول داروها [۱۸] با استفاده از پرسشنامه‌های از پیش آزمون شده جمع‌آوری شد. نمونه‌های خون سیاهرگی بعد از ۱۲ ساعت ناشتا بودن برای اندازه‌گیری سطح گلوکز خون و لیپیدهای سرم جمع‌آوری گردید [۱۹].

ارزیابی دریافت‌های غذایی: دریافت‌های غذایی معمول فرد با استفاده از پرسشنامه بسامد غذایی (FFQ) نیمه کمی ۱۶۸ موردی، ارزیابی شد. همه پرسشنامه‌ها به وسیله کارشناسان مجرب تغذیه که حداقل ۵ سال سابقه کار در طرح بررسی مصرف کشوری [۲۱،۲۰] داشتند صورت گرفت. FFQ شامل فهرستی از غذاها با اندازه سهم استاندارد بود. مقادیر ذکر شده هر غذا با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد [۲۲]. سپس هر غذا و نوشیدنی کدگذاری شده و جهت ارزیابی مقدار انرژی و مواد مغذی وارد برنامه (version Nutritionist III, N-Squared Computing, Salem, OR) گردید.

اعتبار پرسشنامه بسامد غذایی در این مطالعه با یک زیر گروه انتخابی شامل ۱۳۲ فرد با مقایسه مواد مغذی مصرفی تخمین زده شده که توسط پاسخ‌های پرسشنامه بسامد غذایی مشخص شد، در طی دو روز ارزیابی گردید. ضرایب همبستگی برای تکرار پذیری مصرف غلات،

چربی کل، اشباع و غیر اشباع، پتاسیم و ویتامین C تطبیق داده شد.

یافته‌ها

این مطالعه شامل ۸۴۰ فرد بین ۱۸ تا ۷۴ سال بود. از بین این ۸۴۰ نفر، ۴۴/۵٪ مرد بودند. میانگین سن افراد، ۳۷/۲±۱۳/۵ سال (محدوده ۱۸-۷۴ سال) بود. میانگین دریافت میوه و سبزیجات ۵/۶±۳/۴ سروینگ در روز بود (محدوده ۰/۵-۱۹/۸ سروینگ در روز). شایع‌ترین عامل خطر در میان عوامل خطر قلبی-عروقی HDL پایین بود که در میان افراد با HDL پایین میانگین دریافت میوه و سبزیجات ۴/۹±۲/۶ سروینگ در روز بود. میانگین BMI و توزیع افراد برحسب تحصیلات دانشگاهی، بیماری‌های قلبی عروقی، کشیدن سیگار و وضعیت فعالیت بدنی برحسب دستجات دریافت میوه و سبزی در جدول ۱ نشان داده شده است. تفاوت معنی‌داری بین سن افراد در کاتگوری ۱ میوه و سبزی دیده نشد. اکثر افراد در تمام دستجات میوه و سبزی فعالیت بدنی ملایمی داشتند. میزان افرادی که روزانه سیگار می‌کشیدند، در دستجات بالاتر میوه و سبزی نسبت به بقیه دستجات کمتر بود. دریافت بالاتر میوه و سبزی با شیوع کمتر بیماری‌های قلبی-عروقی ($P<0/01$)، سطح بالاتر تحصیلات ($P<0/01$) و keys score پایین‌تر ($P<0/01$) مرتبط بود. تعداد افراد دیابتی در بین افرادی که بیشتر از ۴ سهم میوه و سبزی دریافت می‌کردند با آنهایی که کمتر از ۴ سهم میوه و سبزی دریافت می‌کردند تفاوت معنی‌داری نداشت. جدول ۲ سن، جنس، دریافت انرژی و دریافت‌های تطبیق داده شده غذایی را در جمعیت مورد مطالعه در دستجات مختلف میوه و سبزی نشان می‌دهد. افراد در کاتگوری ۴ فیبر بیشتری از افراد در دستجات دیگر مصرف می‌کردند. دریافت بالاتر میوه و سبزی با رژیم سالم‌تر و همچنین دریافت بالاتر انرژی ($P<0/01$)، درصد بالاتر دریافت انرژی از کربوهیدرات، دریافت بالاتر پتاسیم و ویتامین C و درصد پایین‌تری از انرژی از چربی کلی ($P<0/05$) و چربی اشباع ($P<0/04$) در ارتباط بود.

تقسیم شدند. تفاوت شاخص‌های عمومی افراد در بین دستجات میوه و سبزی بوسیله آنالیز واریانس یک طرفه محاسبه شد. دریافت‌های غذایی برای سن، جنس و دریافت کلی انرژی تعدیل شد. تست Tukey برای ارزیابی تفاوت‌ها استفاده شد. از تست Chi Square برای ارزیابی تفاوت پراکندگی افراد بر حسب متغیرهای کیفی در بین دستجات (در صورتی که کمتر از ۲۰ درصد خانه‌ها مقادیر مورد انتظار کمتر از ۵ داشتند) استفاده شد. ما از General linear model برای ارزیابی میانگین عوامل خطر قلبی عروقی تطبیق داده شده افراد در بین دستجات میوه و سبزی استفاده کردیم. برای اثر سن، جنس، Keys score، نمایه توده بدنی، کالری دریافتی، چربی کل، اشباع و غیر اشباع، وضعیت سیگار کشیدن و فعالیت بدنی، وضعیت سیگار کشیدن، سابقه بیماری‌های کرونری قلب، دیابت قندی و تحصیلات تطبیق انجام شد. Keys score با تغییرات دریافت اسیدهای چرب و سطح کلسترول سرم در ارتباط است و با استفاده از فرمول زیر محاسبه می‌شود.

$$\text{Keys score}^{29} = 1/35(2S-P) + 1/5\sqrt{C}$$

که S و P به ترتیب درصد دریافت انرژی از چربی اشباع و غیر اشباع با چند بند دوگانه هستند و C کلسترول دریافتی بر حسب میلی گرم به ازای هر ۱۰۰۰kcal انرژی می‌باشد. لذا در آنالیز بعدی، ما آنالیز را بر حسب سه اک‌های Keys score، وضعیت سیگار کشیدن (در حال حاضر سیگاری و در حال حاضر غیر سیگاری) و تحصیلات دانشگاهی (دارد، ندارد) انجام دادیم. علاوه بر این ما آنالیز را بعد از خارج کردن ۱۵۹ نفر (۲۰ نفر با دیابت، ۱۲۰ نفر با بیماری‌های قلبی-عروقی و ۱۹ نفر با هر دو بیماری) انجام دادیم. ما از رگرسیون لجستیک با قرار دادن همه عوامل خطر CVD با هم داخل مدل (multivariate) برای ارزیابی رابطه بین دریافت میوه و سبزی و عوامل خطر CVD استفاده کردیم. مدل اول برای سن، Keys score، BMI، کالری و کلسترول دریافتی، وضعیت سیگار کشیدن، سابقه بیماری‌های کرونری قلب، دیابت و مدل دوم علاوه بر عوامل مدل اول برای تحصیلات؛ فعالیت بدنی دریافت

جدول ۱- ویژگی افراد شرکت کننده در مطالعه قند و لیپید تهران بر اساس دستجات دریافت میوه و سبزی[†]

کاتگوری های دریافت میوه و سبزی				شاخص ها
۴ (n=۲۹۰)	۳ (n=۲۲۰)	۲ (n=۱۹۰)	۱ (n=۱۴۰)	
۴۸/۸	۴۲/۷	۴۳/۵	۴۳/۱	مردان (%)
۳۶/۴±۱۲/۶	۳۶/۸±۱۲/۸	۳۷/۹±۱۴/۵	۳۷/۴±۱۴/۰	سن (سال)
۲۶/۰±۴/۹	۲۶/۳±۴/۹	۲۵/۶±۵/۲	۲۵/۷±۴/۸	نمایه توده بدن (Kg/m ²)
۳۷/۵±۷/۹	۴۱/۴±۸/۰	۴۳/۴±۸/۹	۴۸/۲±۴/۸	Keys score ^{††*}
				فعالیت بدنی (%):
۵۶	۵۸	۵۷	۵۷	ملايم
۳۲	۳۰	۳۱	۳۰	متوسط
۱۲	۱۲	۱۲	۱۳	سنگين
۱۹	۱۷	۱۳	۱۲	تحصيلات دانشگاهی (%)**
۵	۱۰	۱۰	۱۳	در حال حاضر سیگاری (%)*
۱۱/۴	۱۵/۲	۱۸/۱	۲۳/۵	بیماری های قلبی عروقی (%)**

در این مطالعه مقطعی برای ارزیابی تفاوت بین کاتگوری های میوه و سبزی از ANOVA با تست Tukey برای داده های به صورت میانگین ± انحراف معیار و Chi-square برای داده های درصدی استفاده شد.

[†] به ترتیب از کاتگوری ۱ تا ۴ میوه و سبزی: <1/9، ۲-2/9، ۳-3/9 و ≥4 سهم در روز

^{††} بصورت $\sqrt{C(P-S)/10} + 1/35$ محاسبه شد که در آن S و P به ترتیب در صد انرژی از چربی اشباع و غیر اشباع و C میلی گرم کلسترول در ۱۰۰۰ kcal انرژی بود.

** P < 0/01 و * P < 0/05 و داده های بدون علامت تفاوت معنی دار ندارند.

توسط دریافت چربی، ما براساس سه اک های keys score آنالیز را انجام دادیم. از پایین ترین به بالاترین کاتگوری، دریافت میوه و سبزی، میانگین تطبیق داده شده چند متغیره غلظت LDL-C سرمی به ترتیب mg/dl ۱۲۸±۲، ۱۱۸±۳، ۱۰۹±۳ و ۹۴±۴ در سه اک اول keys score (P < 0/04) ۱۳۰±۲، ۱۲۰±۳، ۱۰۹±۳ و ۹۳±۴ به ترتیب در سه اک دوم keys score (P < 0/02) ۱۲۸±۲، ۱۲۰±۳، ۱۱۰±۳ و ۹۷±۴ به ترتیب در سه اک سوم keys score (P < 0/04) روند) بود. به علاوه وقتی افراد را برحسب وضعیت کشیدن سیگار و تحصیلات دسته بندی کردیم، رابطه بین دریافت میوه و سبزی با غلظت کلسترول LDL باقی ماند (نتایج نشان داده نشده است).

میانگین تطبیق شده فشار خون و عوامل خطر لیپیدی سرم در دستجات میوه و سبزی در جدول ۳ آمده است. افراد در کاتگوری بالاتر میوه و سبزی، کلسترول تام، LDL-C، HDL-C/کلسترول تام و LDL-C/HDL-C پایین تری نسبت به افراد در دستجات پایین تر داشتند. تفاوت معنی داری در تری گلیسرید، FBS، HDL-C و فشار خون افراد در کاتگوری ۱ (پایین ترین کاتگوری) و کاتگوری ۴ میوه و سبزی دیده نشد.

توزیع افراد برحسب عوامل خطر لیپیدی سرم در دستجات مختلف میوه و سبزی (درصد افراد دارای یک عامل خطر مشخص در هر یک از دستجات مختلف دریافت میوه و سبزی) در جدول ۴ آورده شده است. فراوانی LDL-C بالای سرمی در کاتگوری ۱ دریافت میوه و سبزی از همه بالاتر بود. برای بررسی بقیه میزان تاثیر مخدوش کنندگی

نسبت شانس تعدیل شده برای عوامل خطر قلبی- عروقی در دستجات مختلف دریافت میوه و سبزی در جدول ۵ نشان داده شده است. نسبت شانس تعدیل شده برای LDL-C بالا در مدل اول به ترتیب دستجات، ۱، ۰/۸۸، ۰/۷۵، ۰/۸۱ ($P < 0/01$) روند) بود که برای سن، keys

جدول ۲- دریافت‌های غذایی افراد مورد مطالعه بر حسب دستجات دریافت میوه و سبزی

دستجات دریافت میوه و سبزی				شاخص‌ها
۴ (n=۲۹۰)	۳ (n=۲۲۰)	۲ (n=۱۹۰)	۱ (n=۱۴۰)	
۲۶۷۲±۱۰	۲۵۰۵±۱۱	۲۳۱۳±۱۳	۲۱۱۸±۱۵	انرژی کل (kcal/d)**
۷۶±۵	۷۲±۶	۶۷±۴	۶۰±۴	پروتئین (g/d)**
۱۱/۳±۱/۸	۱۱/۵±۱/۱	۱۱/۶±۱/۸	۱۰/۰±۱/۱	(٪ انرژی)
۳۹۵±۱۰	۳۶۰±۹	۳۱۶±۹	۲۷۰±۱۰	کربوهیدرات (g/d)**
۵۹/۲±۱	۵۷/۲±۱	۵۴/۸±۱	۵۵/۴±۱	انرژی (درصد)**
۱۹/۲±۴	۱۱/۱±۱/۶	۶/۱±۱/۴	۴/۲±۰/۹	فیبر غذایی (g/d)**
۷۴±۶	۸۷±۶	۸۶±۶	۸۰±۷	چربی (g/d)**
۲۹/۴±۴/۱	۳۱/۴±۳/۳	۳۳/۵±۴/۹	۳۴/۴±۳/۰	انرژی (درصد)*
۳۱/۴±۳/۴	۳۳/۶±۳/۳	۳۲/۳±۳/۵	۳۴/۵±۲/۸	چربی اشباع (g/d)
۱۰/۶±۲/۲	۱۲/۱±۲/۰	۱۲/۶±۲/۱	۱۴/۷±۲/۴	انرژی (درصد)*
۲۶/۱±۳/۵	۲۷/۸±۳/۵	۲۷/۴±۳/۴	۲۸/۰±۳/۳	چربی غیر اشباع با یک بند دوگانه (g/d)
۸/۸±۲/۱	۱۰/۰±۲/۲	۱۰/۷±۲/۰	۱۱/۹±۲/۳	انرژی (درصد)
۷/۱±۱/۶	۸/۶±۱/۹	۸/۲±۱/۴	۸/۰±۱/۲	چربی غیر اشباع با چند بند دوگانه (g/d)
۲/۴±۰/۵	۳/۱±۰/۷	۳/۲±۰/۴	۳/۴±۰/۹	انرژی (درصد)**
۱۷۳±۴	۱۸۹±۴	۱۷۰±۵	۱۵۵±۵	کلسترول (mg/d)
۱۴۵±۴	۱۱۲±۴	۸۳±۴	۵۶±۴	ویتامین C (mg/d)**
۱۹۱۲±۱۰	۸۵۷±۱۰	۵۲۷±۱۱	۴۳۳±۱۱	پتاسیم (mg/d)**

در این مطالعه مقطعی برای ارزیابی تفاوت بین کاتگوری های میوه و سبزی از ANCOVA با تست Tukey برای داده های به صورت میانگین±انحراف معیار و Chi-square برای داده های درصدی استفاده شد. ** $P < 0/01$ و * $P < 0/05$ و داده های بدون علامت تفاوت معنی دار ندارند.

جدول ۳- میانگین متغیرهای چندگانه تطبیق داده شده برای عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی

دستجات دریافت میوه و سبزی				شاخص‌ها
۴ (n=۲۹۰)	۳ (n=۲۲۰)	۲ (n=۱۹۰)	۱ (n=۱۴۰)	
۲۶/۰±۰/۳	۲۶/۳±۰/۳	۲۵/۶±۰/۳	۲۵/۷±۰/۸	BMI (kg/m ²)
۱۷۸±۳	۱۹۷±۳	۲۱۰±۳	۲۲۵±۳	کلسترول تام (mg/dl)*
۹۵±۲	۱۱۰±۴	۱۲۰±۳	۱۳۰±۲	LDL-C (mg/dl)**
۴۴±۰/۸	۴۳±۰/۸	۴۳±۰/۸	۴۴±۰/۸	HDL-C (mg/dl)
۱۳۹±۴	۱۴۳±۶	۱۴۸±۶	۱۳۸±۴	تری گلیسرید سرم (mg/dl)
۳/۷±۰/۱	۴/۶±۰/۱	۵/۰±۰/۱	۵/۳±۰/۱	Total-C/HDL-C*
۲/۳±۰/۱	۲/۶±۰/۱	۲/۹±۰/۱	۳/۱±۰/۱	LDL-C/HDL-C*
۹۲±۱	۹۶±۲	۸۹±۰/۸	۹۲±۱	قندخون ناشتا (mg/dl)
۱۱۷±۱	۱۱۵±۱	۱۱۵±۱	۱۱۴±۱	فشارخون سیستولیک (mmHg)
۷۷±۰/۷	۷۷±۰/۸	۷۷±۰/۷	۷۷±۰/۸	فشارخون دیاستولیک (mmHg)

در این مطالعه مقطعی داده‌ها به صورت SEM±Mean بعد از تطبیق برای سن، Keys score^۹، جنس، سیگار، فعالیت بدنی، BMI (بغیر از خود متغیر BMI)، دریافت انرژی، دریافت چربی، سابقه بیماری‌های کرونری قلب، دیابت و تحصیلات است.
** P<۰/۰۱ و * P<۰/۰۵ و داده‌های بدون علامت تفاوت معنی دار ندارند.

جدول ۴- درصد افراد دارای هر کدام از عوامل خطر CVD در هر یک از دستجات مختلف دریافت میوه و سبزی

دستجات دریافت میوه و سبزی				شاخص‌ها
۴ (n=۲۹۰)	۳ (n=۲۲۰)	۲ (n=۱۹۰)	۱ (n=۱۴۰)	
۱۹/۸	۲۰/۹	۱۹/۰	۲۰/۲	BMI>۳۰ Kg/m ²
۱۳/۲	۱۴/۱	۱۷/۱	۱۸/۶	کلسترول تام ≥۲۴۰ mg/dl
۳۹/۶	۴۲/۱	۴۴/۰	۴۷/۴	LDL-C>۱۳۰ mg/dl*
۱۶/۲	۱۸/۲	۲۰/۳	۱۵/۵	HDL-C پایین [†]
۱۹/۲	۱۹/۷	۲۳/۶	۱۹/۲	تری گلیسرید سرم ≥۲۰۰ mg/dl
۶/۲	۴/۵	۶/۶	۴/۲	قندخون ناشتا ≥۱۱۰ mg/dl
۶/۱	۶/۵	۷/۰	۶/۱	فشارخون سیستولیک ≥۱۴۰ mmHg
۱۰/۶	۱۰/۱	۱۰/۷	۷/۵	فشارخون دیاستولیک ≥۹۰ mmHg

از تست Chi square برای ارزیابی تفاوت پراکنندگی افراد بر حسب متغیرهای کیفی در بین دستجات استفاده شد.

[†] کمتر از ۴۰ mg/dl در مردان و کمتر از ۵۰ mg/dl در زنان.

* P<۰/۰۵ و داده‌های بدون علامت تفاوت معنی دار ندارند.

جدول ۵- نسبت شانسن تعدیل شده و ۹۵٪ فاصله اطمینان برای عوامل خطر CVD در دستجات مختلف دریافت میوه و سبزی

شاخص‌ها	دستجات دریافت میوه و سبزی			
	۴ (n=۲۹۰)	۳ (n=۲۲۰)	۲ (n=۱۹۰)	۱ (n=۱۴۰)
BMI بالا (kg/m²)				
مدل ۱ [†]	۰/۹۶(۰/۸۱-۱/۱۳)	۱/۱۳(۰/۹۰-۱/۲۷)	۰/۹۱(۰/۷۹-۱/۰۸)	۱/۰۰
مدل ۲ ^{††}	۰/۹۱(۰/۷۹-۱/۰۸)	۱/۱۲(۰/۸۸-۱/۲۶)	۰/۹۶(۰/۸۱-۱/۱۳)	۱/۰۰
کلسترول تام بالا				
مدل ۱ [*]	۰/۷۰(۰/۵۹-۰/۸۹)	۰/۷۷(۰/۶۹-۰/۸۹)	۰/۸۹(۰/۷۶-۱/۰۲)	۱/۰۰
مدل ۲ [*]	۰/۸۵(۰/۷۰-۰/۹۸)	۰/۹۰(۰/۸۰-۱/۰۵)	۰/۹۷(۰/۸۳-۱/۱۰)	۱/۰۰
LDL-C بالا				
مدل ۱ ^{**}	۰/۷۵(۰/۵۹-۰/۸۹)	۰/۸۱(۰/۶۸-۰/۹۸)	۰/۸۸(۰/۷۵-۰/۹۴)	۱/۰۰
مدل ۲ [*]	۰/۷۹(۰/۶۳-۰/۹۸)	۰/۸۹(۰/۷۳-۱/۰۵)	۰/۹۴(۰/۸۱-۱/۱۰)	۱/۰۰
HDL-C پایین				
مدل ۱	۱/۰۳(۰/۸۹-۱/۱۸)	۱/۱۲(۰/۹۴-۱/۲۲)	۱/۲۵(۱/۰۵-۱/۳۸)	۱/۰۰
مدل ۲	۱/۰۹(۰/۹۰-۱/۲۲)	۱/۲۲(۱/۰۲-۱/۳۳)	۱/۲۶(۱/۱۱-۱/۳۳)	۱/۰۰
تری گلیسرید سرم بالا				
مدل ۱	۱/۰۲(۰/۸۷-۱/۱۴)	۱/۱۳(۰/۹۱-۱/۲۲)	۱/۱۷(۱/۰۱-۱/۳۲)	۱/۰۰
مدل ۲	۱/۰۷(۰/۹۰-۱/۲۰)	۱/۱۵(۱/۰۲-۱/۳۱)	۱/۱۹(۱/۰۴-۱/۳۳)	۱/۰۰
قندخون ناشتا بالا				
مدل ۱	۱/۳۰(۱/۱۷-۱/۴۱)	۰/۹۲(۰/۸۰-۱/۰۷)	۱/۴۰(۱/۲۳-۱/۶۱)	۱/۰۰
مدل ۲	۰/۷۷(۰/۵۶-۰/۸۹)	۱/۸۷(۰/۷۶-۱/۰۵)	۰/۷۶(۰/۶۹-۰/۹۳)	۱/۰۰
فشارخون سیستولیک بالا				
مدل ۱	۱/۰۲(۰/۸۹-۱/۱۸)	۱/۱۲(۰/۹۱-۱/۲۲)	۱/۰۱(۰/۸۹-۱/۱۸)	۱/۰۰
مدل ۲	۱/۰۳(۰/۹۰-۱/۲۱)	۱/۱۴(۰/۹۲-۱/۲۶)	۱/۰۵(۰/۸۹-۱/۱۹)	۱/۰۰
فشارخون دیاستولیک بالا				
مدل ۱	۱/۲۰(۱/۰۲-۱/۳۳)	۱/۱۱(۰/۹۶-۱/۲۹)	۱/۲۰(۱/۰۲-۱/۳۳)	۱/۰۰
مدل ۲	۱/۱۹(۱/۰۳-۱/۳۹)	۱/۱۲(۰/۹۶-۱/۲۹)	۱/۲۴(۱/۰۹-۱/۳۶)	۱/۰۰

BMI بالا به معنی $BMI > 30 \text{ kg/m}^2$ ، کلسترول تام بالا به معنی $LDL-C \geq 240 \text{ mg/dl}$ بالا به معنی $HDL-C > 130 \text{ mg/dl}$ ، تری گلیسرید سرم بالا به معنی $\geq 200 \text{ mg/dl}$ ، قندخون ناشتا بالا به معنی $\geq 110 \text{ mg/dl}$ ، فشارخون سیستولیک بالا به معنی $\geq 140 \text{ mmHg}$ و فشارخون دیاستولیک بالا به معنی $\geq 90 \text{ mmHg}$ می‌باشد. داده‌ها بصورت OR (۹۵٪ فاصله اطمینان اند).

[†] مدل اول برای سن، BMI، کالری و کلسترول دریافتی، وضعیت سیگار کشیدن، سابقه بیماری‌های کرونری قلب، دیابت قندی تطبیق داده شد.

^{††} مدل دوم علاوه بر عوامل مدل اول برای تحصیلات، فعالیت بدنی چربی کل، اشباع و غیر اشباع، پتاسیم و ویتامین C تطبیق داده شد.

** $P \text{ for trend} < 0.01$ و * $P \text{ for trend} < 0.05$ و داده‌های بدون علامت تفاوت معنی دار ندارند.

score، نمایه توده بدنی، دریافت انرژی، وضعیت کشیدن سیگار، کلسترول رژیم غذایی، سابقه بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت قندی تعدیل شد. تعدیل بیشتر برای تحصیلات، فعالیت بدنی، چربی اشباع، غیر اشباع، چربی

مطالعاتی که روی رژیم گیاهخواری انجام شده، به این نتیجه منتهی شده‌اند که قسمتی از تاثیر پایین آورنده کلسترول توسط میوه‌ها و سبزیجات ناشی از فیبر پکتین محلول موجود در آنهاست [۴۲] چرا که این فیبر محلول باعث کاهش کلسترول سرم می‌شود [۴۳]، چرا که دفع اسیدهای صفراوی [۴۴] و سنتز کنوزکسی کولیک [۴۱] را افزایش می‌دهد و بدین‌وسیله باعث کاهش کلسترول سرم می‌شود [۴۵]. لذا دفع شدید اسید صفراوی از طریق مدفوع در رژیم گیاهخواری تا قسمتی ناشی از فیبر پکتین در رژیم غذایی [۴۲] یا عبور حجم بالای غذا از دستگاه گوارش می‌باشد. همچنین در رژیم گیاهخواری سنتز افزایش یافته کولات و کنوزکسی کولات دیده شده است. کاهش غلظت کلسترول حاصل در سلول‌های کبدی باعث افزایش گیرنده‌های LDL، جذب بیشتر کلسترول توسط کبد و کاهش تجمع سرمی آن می‌شود.

رژیم پر از میوه و سبزی منبع بسیار مناسبی از فیبر هستند. در یک مطالعه مداخله‌ای، ترکیب فیبر با مولتی ویتامین باعث کاهش ۸٪ کلسترول LDL در طول ۸ هفته نسبت به سطح پایه شد [۴۶]. سایر مطالعات اپیدمیولوژیک [۴۷]، [۴۸] و متآنالیزها [۴۹] آثار پایین آورنده LDL را توسط فیبر غذایی نشان داده‌اند.

در این مطالعه هیچ تاثیری روی فشار خون دیده نشد. برعکس در مطالعات قبلی Appel و همکارانش [۵۰]، فشار خون سیستولیک ۲٪ و فشار خون دیاستولیک ۱/۳٪ در گروه مصرف کننده میوه و سبزی در مقابل گروه کنترل پایین‌تر بود. به‌علاوه مطالعات مداخله‌ای دیگر تایید کرده‌اند که رژیم گیاهخواری که شامل مقادیر زیادی میوه و سبزی است می‌تواند باعث کاهش فشار خون شود [۵۱]، [۵۲]. مطالعه ما قدرت آماری کافی برای یافتن این اختلافات کوچک نداشت. غیاب یک تفاوت معنی‌دار در فشار خون در گروه‌های مطالعه ما با حجم نمونه یا الگوی مقطعی مطالعه قابل توجهی است که بطور خاصی برای ارزیابی فشار خون طراحی نشده بود. ترکیب رژیم‌های غذایی شاید توجه دیگری به‌نظر می‌رسد. تفاوت میزان دریافت پتاسیم در میان رژیم کم و پرمیوه و سبزی در مداخله Appel بسیار بیشتر از مطالعه ما بود (۱۷۰۰ و

کل رژیم و پتاسیم و ویتامین C نتایج را مخدوش نکرد. وقتی علاوه بر این موارد برای اثر فیبر تعدیل شد، دیگر نتایج معنی داری مشاهده نشد (نتایج نشان داده نشده است).

بحث

در این مطالعه مقطعی که در گروهی از ساکنین شهر تهران انجام شد، این نتیجه حاصل شد که دریافت میوه و سبزی رابطه معکوس با میزان کلسترول تام و LDL-C دارد و این رابطه مستقل از جنس، سن، Keys score، وضعیت کشیدن سیگار، فعالیت بدنی و میزان تحصیلات بود. افراد در گروه‌های با دریافت بالاتر دریافت میوه و سبزی، کلسترول LDL و تام پایین‌تری از افراد در گروه‌های دیگر داشتند. از طرف دیگر، تفاوت معنی‌داری در سطح تری‌گلیسرید سرم یا HDL-C افراد در تمام دستجات میوه و سبزی وجود نداشت. لذا سطح پایین‌تر کلسترول تام در افراد با دریافت بالاتر میوه و سبزی ناشی از سطح LDL-C پایین‌تر در این افراد بود که موجب کاهش نمایه آتروژنیک (HDL-C/کلسترول تام) [۳۰-۳۲] و LDL-C/HDL-C شد.

گرچه مداخلات بالینی و مطالعات مشاهده‌ای زیادی تاثیر چربی رژیمی را بر روی غلظت LDL سرم بررسی کرده‌اند، مطالعات بر روی رابطه بین دریافت میوه و سبزی و غلظت LDL سرم در یک نمونه جامعه نگر محدود است. FDA یکی از نهادهای جهانی بود که نقش فیبر را در کاهش خطر بیماری‌های قلبی عروقی بررسی کرد. محصولاتی که دارای ۰/۷۵ گرم β گلوکان یا ۱/۷۸ گرم پسیلیوم در هر سهم هستند، بنظر باعث کاهش خطر بیماری‌های قلبی عروقی می‌شوند [۳۳ و ۳۴]. همچنین FDA مشخص کرد که ۴ سهم از این غذاها، دوز موثر روزانه را تامین می‌کنند [۳۳، ۳۴].

در مطالعه حاضر به‌نظر می‌رسد که فیبر موجود در میوه‌ها و سبزیجات تاثیر پایین آورنده کلسترول را باعث می‌شوند. نشان داده شده که فیبر جدا شده از گیاهان مثل پکتین (۱۲ تا ۵۰ گرم در روز) [۳۵-۳۷]، صمغ گوار (۱۰ تا ۲۰ گرم در روز) [۳۸، ۳۹] و پسیلیوم (۶-۱۵ گرم در روز) [۴۰، ۴۱] سطح کلسترول را در انسان‌ها پایین آورده‌اند. همچنین

براین که بر پایه الگوی رژیم غذایی می‌باشند، عوامل دیگری همچون عوامل وراثت نیز باید در نظر گرفته شود. علاوه بر این ما فیبر و انواع آن را دسته بندی نکردیم تا بتوان مشخص کرد که کدام نوع فیبر موجود در میوه و سبزی نقش موثرتری در کاهش خطر CVD دارند. این مطالعه چندین نقطه قوت دارد که شامل استفاده از نمونه جمعیت شهر تهران، استفاده از مدل‌های رگرسیون لجستیک و تطبیق همزمان متغیرهای مخدوش کننده در ارتباط دریافت میوه و سبزی و خطر CVD می‌باشد. در مجموع نتیجه ای که از مطالعه حاضر می‌توان گرفت این که دریافت بالاتر میوه و سبزی با سطح پایین تر LDL-C و در نتیجه خطر CVD در بزرگسالان مرتبط است که این ارتباط وابسته به میزان مصرف می‌باشد. مطالعات مداخله‌ای در رابطه با تاثیر انواع مختلف فیبر بر روی عوامل خطر CVD بسیار کمک کننده می‌باشد.

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله از تمامی افرادی که در این مطالعه شرکت کرده اند کمال تشکر و قدردانی را دارند. این تحقیق با حمایت شورای پژوهش های علمی کشور (پروژه شماره ۱۲۱) و مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شده است.

۴۷۰۰ میلی گرم). ویتامین C ترکیب دیگری است که می‌تواند بر روی فشار خون موثر باشد [۵۳]. در مطالعه ما گروه با مصرف بالاتر میوه و سبزی، مصرف ویتامین C بیشتری نسبت به گروه‌های دیگر داشته ولی تاثیری روی فشار خون دیده نشد. مداخلات که روی ویتامین C تا به حال گزارش شده برای رسیدن به یک قطعیت راجع به تاثیر ویتامین C بر روی فشار خون بسیار محدودند. در ضمن، این مطالعات مکمل ویتامین C را در دوز بسیار بالا ارزیابی کرده‌اند (بالای ۴۰۰ میلی گرم در روز).

محدودیت‌هایی در بررسی حاضر وجود داشت که هنگام بررسی نتایج این مطالعه بهتر است به آن توجه شود. در این مطالعه ما از داده‌های مقطعی برای تشخیص ارتباط مصرف میوه و سبزی با عوامل خطر CVD استفاده نمودیم، لذا نمی‌توانیم بین دریافت میوه و سبزی با سطح پایینتر LDL-C رابطه علیتی استنتاج کنیم. هر چند، الگوی غذایی در بزرگسالان نسبتاً ثابت است و حذف افراد با بیماری‌های قلبی و دیابت ملیتوس نتایج را مخدوش نکرد و این بیشتر موید این می‌باشد که رژیم غذایی در چند سال اخیر همان رژیم همیشگی این افراد است. مطالعات طولی بیشتر، می‌توانند ارتباط قویتری را گزارش کنند. به علاوه میزان مصرف میوه و سبزی بر اساس گزارش شخصی بود که این خود میزان خطا را بالا می‌برد. در آخر بیماری‌های مزمن مانند بیماری‌های قلبی و عروقی، چند علتی بوده و علاوه

مآخذ

- Goyal A, Yusuf S. The burden of cardiovascular disease in the Indian subcontinent. *Indian J Med Res* 2006 ; 124: 235-44.
- Leaverton PE, Sorlie PD, Kleinman JC. Representativeness of the Framingham risk model for coronary heart disease mortality: a comparison with a national cohort study. *J Chron Dis* 1987;40 :775 – 84 .
- Do KA, Green A, Guthrie JR, Dudley EC, Burger HG, Dennerstein L. Longitudinal study of risk factors for coronary heart disease across the menopausal transition. *Am J Epidemiol* 2000; 151 :584 –93 .
- Kannel WB, Neaton JD, Wentworth D. Overall and coronary heart disease mortality rates in relation to major risk factors in 325,348 men screened for the MRFIT: Multiple risk factors intervention trial. *Am Heart J* 1986; 112 :825 –36 .
- Castelli WP, Garrison RJ, Wilson PW, Abbott RD, Kalousdian S, Kannel WB: Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels: the Framingham study. *JAMA* 1986; 256 : 2835 –8 .
- Burkitt DP, Trowell HC: Refined Carbohydrate and disease. New York, NY, Academic, 1975.
- Eaton SB, Konner M .Paleolithic nutrition. A consideration of its nature and current implications. *N Engl J Med* 1985;312:283-9.
- O'Dea. Traditional diet and food preferences of Australian aboriginal hunter-gatherers. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 1991; 334:233-40.
- Kay R. Diets of early Miocene African hominoids. *Nature* 1977; 268: 628-30.

10. Milton K. Huntgather diets-a difference perspective. *Am J Clin Nutr* 2000;71: 665-7.
11. Obarzanek E, Sacks FM, Vollmer WM, Bray GA, Miller ER 3rd, Lin PH, 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; 74:80-9.
12. Singh RB, Rastogi SS, Niaz MA, Ghosh S, Singh R, Gupta S. Effect of fat-modified and fruit- and vegetable-enriched diets on blood lipids in the Indian Diet Heart Study. *Am J Cardiol* 1992; 70:869-74.
13. Azizi F, Rahmani M, Emami H and Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: rationale and design. *CVD Prev* 2000; 3: 242-7.
14. Fung TT, Hu FB, Pereira MA, Liu S, Stampfer MJ, Colditz GA, et al. Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 535-40.
15. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Waist-to-hip ratio is a better screening measure for cardiovascular risk factors than other anthropometric indicators in Tehranian adult men. *Int Obes Relat Metab Disord* 2004;28:1325-32
16. . Ainsworth, B, E.; Jacobs, JR.; Leon, A. S. Validity and reliability of self-reported physical activity status: the Lipid Research Clinics questionnaire. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 92-98.
17. Azizi F, Ghanbarian A, Madjid M and Rahmani M. Distribution of blood pressure and prevalence of hypertension in Tehran adult population: Tehran Lipid and Glucose Study, 1999-2000. *J Hum Hypertens* 2002; 16: 305-12.
18. Azizi F, Emami H, Salehi P, Ghanbarian A, Mirmiran P, Mirbolooki M, et al. Cardiovascular riskfactors in the elderly: the Tehran Lipid and Glucose Study. *J Cardiovasc Risk* 2003; 10:65-73.
19. 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.
20. Kimiagar SM, Fhaffarpour M, Houshiar-Rad A, Hormozdyari H and Zellopour L. Food consumption pattern in the Islamic Republic of Iran and its relation to coronary heart disease. *East Mediterr Health J* 1998; 4: 539-47.
21. National Food Consumption Survey. Tehran, Iran: National Nutrition and Food Technology Research Institute, 1995.
22. Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A and Kianfar H: The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of foods. Tehran, Iran: Keshavarzi press, 1999 (in Farsi).
23. Franz MJ. Medical nutrition therapy for diabetes mellitus and hypoglycemia of nondiabetic origin. In: Mahan LK, Stump SE (eds). *Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy*, 11th edition. Philadelphia. W. B. Saunders company. 2004: p 799.
24. Friedewald WT, Levy RI and Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18, 499-02.
25. Wald NJ, Law MR. Serum cholesterol and ischaemic heart disease. *Atherosclerosis* 1995; 118 (Suppl): S1-5.
26. Werner RM, Pearson TA. LDL-cholesterol: a risk factor for coronary artery disease--from epidemiology to clinical trials. *Can J Cardiol* 1998 ;14 (Suppl B): 3B-10B.
27. Jacobs DR Jr, Mebane IL, Bangdiwala SI, Criqui MH, Tyroler HA. High density lipoprotein cholesterol as a predictor of cardiovascular disease mortality in men and women: the follow-up study of the Lipid Research Clinics Prevalence Study. *Am J Epidemiol* 1990;131:32-47.
28. Lee RD, Nieman DC: "Nutritional Assessment." St. Louis, MO: Mosby 1988, pp333-87.
29. Castelli WP. Cholesterol and lipids in the risk of coronary artery disease-the Framingham Heart study. *Can J Cardiol* 1988; 4(suppl): 5A-10A.
30. Kannel WB, Castelli WP, Gordon T, McNamara PM. Serum cholesterol, lipoproteins, and the risk of coronary heart disease. The Framingham study. *Ann Intern Med* 1971;74:1-12.
31. Martin MJ, Hulley SB, Browner WS, Kuller LH, Wentworth D. Serum cholesterol, blood pressure, and mortality: implications from a cohort of 361,662 men. *Lancet* 1986 ;2:933-6.
32. NIH Consensus Conferences. Triglyceride, high-density lipoprotein, and coronary heart disease. *JAMA* 1993, 263: 505-10.
33. US Food and Drug Administration. FDA final rule for federal labeling: health claims: oats and coronary heart disease. *Fed Regist* 1997; 62:3584-681.
34. US Food and Drug Administration. Food labeling: health claims; soluble fiber from certain foods and coronary heart disease. *Fed Regist* 1998;63.(Docket no.96P-0338).
35. Durrington PN, Manning AP, Bolton CH, Hartog M. Effect of pectin on serum lipids

- and lipoproteins, whole-gut transit-time, and stool weight. *Lancet* 1976;2:394-6.
36. Kay RM, Truswell AS. Effect of citrus pectin on blood lipids and fecal steroid excretion in man. *Am J Clin Nutr* 1977;30:171-5.
 37. Miettinen, T.A., Tarpila S. Effect of pectin on serum cholesterol, faecal bile acids and biliary lipids in normolipidemic and hyper individuals. *Clin Chim Acta* 1977; 79: 471-7.
 38. Haskell WL, Spiller GA, Jensen CD, Ellis BK, Gates JE. Role of water-soluble dietary fiber in the management of elevated plasma cholesterol in healthy subjects. *Am J Cardiol* 1992; 69:433-9.
 39. Kawatra A, Kapoor AC, Seghal S. Hypocholesterolemic effect of guar gum in overweight adults. *Plant Foods Hum Nutr* 1991;41:241-5.
 40. Dennison BA, Levine DM. Randomized, double-blind, placebo-controlled, two-period crossover clinical trial of psyllium fiber in children with hypercholesterolemia. *Pediatr* 1993; 123:24-9.
 41. Everson GT, Daggy BP, McKinley C, Story JA. Effects of psyllium hydrophilic mucilloid on LDL-cholesterol and bile acid synthesis in hypercholesterolemic men. *J Lipid Res* 1992 ;33:1183-92.
 42. Kay RM, Truswell AS. Effect of citrus pectin on blood lipids and fecal steroid excretion in man. *Am J Clin Nutr* 1977;30:171-5.
 43. Kritchevsky D, Story JA. Fiber, hypercholesterolemia, and atherosclerosis. *Lipids* 1978; 13:366-9.
 44. Kritchevsky D, Story JA. Binding of bile salts in vitro by nonnutritive fiber. *J Nutr* 1974 ;104:458-62.
 45. Marlett JA, Hosig KB, Vollendorf NW, Shinnick FL, Haack VS, Story JA. Mechanism of serum cholesterol reduction by oat bran. *Hepatology* 1994;20:1450-7.
 46. Sprecher DL, Pearce GL. Fiber-multivitamin combination therapy: a beneficial influence on low-density lipoprotein and homocysteine. *Metabolism* 2002;51:1166-70.
 47. Ballesteros MN, Cabrera RM, Saucedo MS, Yepiz-Plascencia GM, Ortega MI, Valencia ME. Dietary fiber and lifestyle influence serum lipids in free living adult men. *J Am Coll Nutr* 2001;20:649-55.
 48. Hagander B, Asp NG, Efendic S, Nilsson-Ehle P, Schersten B. Dietary fiber decreases fasting blood glucose levels and plasma LDL concentration in noninsulin-dependent diabetes mellitus patients. *Am J Clin Nutr* 1988; 47:852-8.
 49. Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:30-42.
 50. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 1997; 336:1117-24.
 51. Rouse IL, Beilin LJ, Armstrong BK, Vandongen R. Blood-pressure-lowering effect of a vegetarian diet: controlled trial in normotensive subjects. *Lancet* 1983; 1: 5-10.
 52. Margetts BM, Beilin LJ, Vandongen R, Armstrong BK. Vegetarian diet in mild hypertension: a randomised controlled trial. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986; 293: 1468-71.
 53. Ness A, Sterne J. Hypertension and ascorbic acid. *Lancet* 2000; 355: 1271; author reply 1273-4.