مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۵۵۵ ـ ۵۴۸ (اسفند ۱۳۹۱)

مقاله‌ی پژوهشی

# ارتباط غلظت کلسترول ـ HDL با فاکتورهای تغذیه‌ای و شاخص‌های تن‌سنجی در افراد با اضافه وزن و غلظت پایین کلسترول ـ HDL

ندا قاسم‌نژاد[۱]، دکتر پروین میرمیران[۱،۲]، گلاله اصغری[۱]، دکتر فریدون عزیزی[۳]

۱) مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۲) گروه تغذیه‌ی بالینی و رژیم درمانی، دانشکده‌ی علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۳) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، اوین، جنب بیمارستان طالقانی، پلاک ۲۴، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دکتر پروین میرمیران؛ e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

## چکیده

**مقدمه:** پژوهش حاضر با هدف بررسی ارتباط غلظت کلسترول ـ HDL با فاکتورهای تغذیه‌ای و شاخص‌های تن‌سنجی در افراد با غلظت پایین کلسترول ـ HDL انجام شد. **مواد و روش‌ها:** مطالعه‌ی مقطعی توصیفی- تحلیلی حاضر روی ۱۳۸ فرد بزرگسال با اضافه وزن و کلسترول ـ HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر صورت گرفت. غلظت کلسترول ـ HDL سرم پس از ۱۴ ساعت ناشتایی اندازه‌گیری گردید. فعالیت بدنی، بافت چربی و عضلانی، قد، وزن، دور کمر و دور باسن با روش‌های استاندارد اندازه‌گیری و نمایه‌ی توده‌ی بدن، نسبت‌های دور کمر به دور باسن، و دور کمر به قد محاسبه گردید. دریافت غذایی به وسیله ۳ پرسش‌نامه یادآمد خوراک ۲۴ ساعته ارزیابی گردید. **یافته‌ها:** میانگین±انحراف معیار سنی افراد ۱۳/۶±۴۶/۶ سال و ۶۱٪ آن‌ها مرد بودند. پس از تعدیل برای عوامل مداخله‌گر، ارتباط معنی‌داری بین غلظت کلسترول ـ HDL با دریافت انرژی و درشت مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها دیده نشد. در میان عوامل تغذیه‌ای مورد بررسی، دریافت کلی اسیدهای چرب چند غیر اشباع (P=۰/۰۱۲ و β=۰/۲۱۳) و لینولئیک اسید (P=۰/۰۴۶ و β=۰/۱۴۸)، آلفا لینولنیک اسید (P=۰/۰۴۴ و β=۰/۱۳۶) و دوکوزا هگزانوئیک اسید (P=۰/۰۳۵ و β=۰/۱۶۵) ارتباط معنی‌داری مستقیمی با غلظت کلسترول ـ HDL خون داشت. هم‌چنین، آنالیز رگرسیون خطی، ارتباط معکوس غلظت کلسترول ـ HDL خون را با افزایش وزن (P=۰/۰۴۱ و β=-۰/۲۲۴)، دور کمر (P= ۰/۰۵۰ و β= -۰/۱۸۷) و نسبت دور کمر به دور باسن (P=۰/۰۳۶ و β= -۰/۲۳۶) نشان داد. **نتیجه‌گیری:** غلظت کلسترول ـ HDL خون با برخی از فاکتورهای غذایی و تن‌سنجی ارتباط معنی‌داری داشت.

**واژگان کلیدی:** کلسترول ـ HDL، انرژی، پروتئین، کربوهیدرات، چربی

دریافت مقاله: ۹۱/۳/۱۰ـ دریافت اصلاحیه: ۹۱/۵/۲۳ـ پذیرش مقاله: ۹۱/۵/۳۱

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-15 ]

## مقدمه

لیپوپروتئین‌ها با چگالی بالا (کلسترول ـ HDL)، که دارای فعالیت‌های انتقال معکوس کلسترول از بافت‌های محیطی و ماکروفاژها به هپاتوسیت‌ها، فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانی، ضد التهابی و آنتی ترومبوتیک می‌باشد،[۱،۲] در غلظت‌های کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر یکی از انواع اختلالات لیپیدی بوده[۳] و در پژوهش‌های گسترده‌ی اپیدمیولوژی به عنوان پیشگویی‌کننده‌ی قوی بیماری‌های قلبی ـ عروقی در نظر گرفته می‌شود.[۴] غلظت‌های پایین کلسترول ـ HDL به طور معمول در شرایط اضافه وزن و چاقی اتفاق می‌افتد. به همین دلیل افرادی که بافت چربی بیشتری دارند، مقاومت به انسولین بیشتر و غلظت کلسترول ـ HDL کمتر دارند.[۵] شیوع غلظت پایین کلسترول ـ HDL در ایران (براساس تعریف کلسترول ـ HDL کمتر از ۳۵ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)، در مردان ۳۱٪ و در زنان ۱۳٪ گزارش گردیده است.[۶] اگرچه ۶۰-۴۰٪ غلظت کلسترول ـ HDL به صورت ارثی تعیین می‌گردد، اما دیده شده عوامل محیطی و شیوه‌ی زندگی شامل رژیم غذایی، فعالیت بدنی، قطع استعمال دخانیات و برنامه‌های تناسب اندام از جمله کاهش دریافت انرژی می‌تواند در تعدیل غلظت آن موثر باشد.[۷،۸] از میان عوامل غذایی مورد بررسی در پژوهش‌ها، محدودیت دریافت انرژی، تعدیل دریافت کربوهیدرات، دریافت اسیدهای چرب چند غیر اشباع و فیبر غذایی به عنوان تعدیل‌کننده‌های مهم اختلالات چربی خون از جمله غلظت پایین کلسترول ـ HDL خون در نظر گرفته شده‌اند.[۹] گزارش گردیده محدودیت متوسط کربوهیدرات دریافتی (۲۶٪ نسبت به ۵۴٪ از کل انرژی) سبب بهبود پروفایل لیپیدی از جمله نسبت کلسترول تام به کلسترول ـ HDL که پیشگویی کننده‌ی قوی در خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی است، می‌گردد.[۱۰] رژیم‌های غذایی بسیار کم کربوهیدرات (کمتر از ۱۰٪ انرژی دریافتی روزانه و یا ۵۰ گرم در روز) نسبت به رژیم‌های غذایی بسیار کم چربی با افزایش ۱۱٪ در غلظت کلسترول ـ HDL همراه بوده‌اند، ولی به دلیل افزایش کلسترول و نیز کلسترول ـ LDL خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی را بیشتر کرده‌اند و به همین دلیل توصیه نمی‌شوند.[۱۱] اما محدودیت کم تا متوسط در دریافت کربوهیدرات و انتخاب کربوهیدرات کامل برای مصرف[۱۲] با افزایش در غلظت سرمی کلسترول ـ HDL همراه بوده است. در پژوهش‌های مختلفی نشان داده شده جایگزینی کربوهیدرات با چربی، پروفایل لیپیدی را به طور متفاوتی تغییر داده است. بر اساس متاآنالیز به دست آمده از ۲۷ کارآزمایی بالینی، جایگزینی ۱۰٪ از انرژی دریافتی از کربوهیدرات با چربی اشباع، چربی تک غیر اشباع و چربی چند غیر اشباع به ترتیب با افزایش ۴/۷، ۳/۴ و ۲/۸ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر در غلظت کلسترول ـ HDL همراه بوده است. اگرچه چربی اشباع با افزایش بیشتری در غلظت کلسترول ـ HDL خون همراه بوده، اما در بررسی حاضر دیده شده مصرف بیشتر چربی اشباع سبب افزایش کلسترول ـ LDL نیز شده است. برعکس، اثر چربی‌های چند غیر اشباع بیشتر افزایش کلسترول ـ HDL خون بوده است.[۱۳] در بین چربی‌های چند غیر اشباع نیز اسید ایکوزاپنتوئنویک (EPA[i]) و اسید دوکوزاهگزاانوئیک (DHA[ii]) از عوامل موثر روی غلظت کلسترول ـ HDL هستند. مطالعه‌ی هاریس[۱۴] نشان داد به ازای مصرف هر ۴ گرم در روز از EPA و DHA غلظت کلسترول ـ HDL ۳-۱٪ افزایش می‌یابد. الگوی غذایی مدیترانه‌ای که بر دریافت غلات کامل، میوه و سبزیجات، روغن زیتون، مغزها، ماهی و شراب در مقادیر کم تا متوسط و کاهش دریافت گوشت قرمز و لبنیات پرچرب تاکید می‌کند نیز با اثرات مثبتی در غلظت کلسترول ـ HDL همراه بوده است.[۱۵،۱۶] بنابراین، انتخاب‌های غذایی افراد می‌تواند در غلظت کلسترول ـ HDL نقش داشته باشد. دیده شده محدودیت دریافت انرژی که منجر به کاهش وزن شود، با افزایش کلسترول ـ HDL ارتباط بیشتری دارد.[۹] در ارتباط با اثرات کاهش وزن از راه محدودیت دریافت انرژی در غلظت کلسترول ـ HDL خون، یک متا آنالیز از ۷۰ مطالعه نشان داد که برای هر کیلوگرم کاهش وزن که ثابت نگه داشته شده، ۰/۳۵ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر افزایش در غلظت کلسترول ـ HDL خون وجود داشته است. بنابراین با کاهش ۷٪ در وزن ابتدایی بدن، انتظار افزایش ۱/۶۷ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و به طور تقریبی ۴/۲٪ در غلظت کلسترول ـ HDL، با فرض ۴۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر به عنوان سطح مطلوب کلسترول ـ HDL می‌رود.[۱۷] یافته‌های پژوهش‌های اپیدمیولوژی در ارتباط با غلظت کلسترول ـ HDL و شاخص‌های تن‌سنجی بررسی شده متناقض است[۱۸-۲۰] و به نتیجه‌ی واحدی نرسیده‌اند. با توجه به اهمیتی که کلسترول ـ HDL در بیماری‌های قلبی ـ عروقی دارد و به دلیل این‌که

i - Eicosapentaenoic
ii - Docosahexaenoic acid

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-15 ]

پژوهش‌های انجام شده در ارتباط با غلظت کلسترول ـ HDL خون و عوامل غذایی و متغیرهای تن‌سنجی یافته‌های یکسانی را بیان نکرده‌اند و هنوز نیاز به بررسی‌های بیشتری احساس می‌گردد، و نیز با توجه به این که در کشور ایران بررسی در ارتباط با چگونگی دریافت‌های غذایی افراد با غلظت پایین کلسترول ـ HDL صورت نگرفته، پژوهش حاضر به بررسی اجزای غذایی و شاخص‌های تن‌سنجی در افراد با اضافه وزن و غلظت کلسترول ـ HDL پایین پرداخت.

## مواد و روش‌ها

در مطالعه‌ی مقطعی حاضر که از نوع توصیفی ـ تحلیلی می‌باشد و در سال ۱۳۹۰ انجام شد، جمعیت مورد مطالعه شامل ۱۳۸ فرد بالای ۲۰ سال مراجعه کننده به درمانگاه‌های قلب و غدد بیمارستان‌های دولتی بودند. معیارهای ورود به پژوهش عبارت بودند از : محدوده‌ی سنی ۷۵-۲۰ سال، با ۳۵>نمایه‌ی توده‌ی بدن[i] ≤۲۵ کیلوگرم بر مترمربع، داشتن هر گونه اختلال لیپیدی توام با کلسترول ـ HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر در ۱۲ ماه گذشته، افرادی که بر اساس معیارهای NCEP ATP III در stage I و stage II اختلال لیپیدی هستند و روی TLC قرار می‌گیرند. در صورت ابتلا به دیابت از داروی Glitazones و انسولین استفاده نکنند و داروهای ضد دیابتی خوراکی خود را برای کمینه ۳ ماه ثابت مصرف کنند. عدم شیردهی و بارداری، عدم مصرف سیگار و مشروبات الکلی، عدم تغییر بیشتر از ۵ کیلوگرم در وزن بدن در سه ماه قبل از بررسی، عدم ابتلا به هر گونه اختلالات تیروئیدی و نارسایی‌های کلیوی، نبود هر بیماری روانی شدید، نداشتن هر گونه سرطان یا سابقه‌ای از آن، در ۵ سال گذشته، عدم ابتلا به بیماری زخم پپتیک و عدم مصرف داروهای موثر بر پروفایل لیپیدی شامل کورتون‌ها، سیکلوسپورین، پروپرانولول و گلوکوکورتیکوئید. داده‌های غیر بیوشیمیایی به روش مصاحبه، مشاهده و تکمیل فرم‌های اطلاعاتی جمع‌آوری گردید. ابتدا داده‌های پایه شامل سن، سطح تحصیلات، شغل، سابقه‌ی بیماری و مصرف داروها با استفاده از پرسش‌نامه‌ی آمارنگاری جمع‌آوری گردید. بعد از تکمیل پرسش‌نامه‌ی آمارنگاری، بررسی‌های تن‌سنجی، دریافت غذایی، فعالیت بدنی و اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی به ترتیب صورت گرفت. برنامه‌ی پژوهش حاضر در کمیته‌ی اخلاق پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی به تصویب رسیده است. پس از ارایه‌ی توضیحات مکتوب و شفاهی درباره اهداف و روش اجرای مطالعه، از تمام افراد رضایت‌نامه‌ی آگاهانه کتبی اخذ شد.

قد افراد، بدون کفش توسط قدسنج سکا با دقت ۰/۵سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. وزن با کمینه‌ی لباس و بدون کفش با ترازوی دیجیتالی سکا با دقت ۱۰۰گرم اندازه‌گیری و نمایه‌ی توده‌ی بدن با استفاده از فرمول وزن برحسب کیلوگرم بر مجذور قد برحسب متر محاسبه شد. اندازه‌گیری دور کمر با دقت ۰/۱ سانتی‌متر در باریک‌ترین ناحیه، وسط فاصله‌ی بین آخرین دنده و استخوان ایلیاک در حالتی ارزیابی گردید که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت.[۲۱] بیشترین محیط دور باسن با استفاده از متر نواری با دقت ۰/۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد و نسبت دور کمر به دور باسن WHR از راه محاسبه‌ی ریاضی به‌دست آمد. ارزیابی‌های ترکیب بدنی با استفاده از دستگاه قابل حمل bioelectrical impedance analyzer (GAIA 359 Plus, Co. Cosmed, ایتالیا) انجام شد. این اندازه‌گیری پس از این‌که فرد ۲ لیوان آب مصرف نمود، صورت می‌گرفت. در مورد زنان نیز در زمانی که در دوره‌ی قاعدگی قرار نداشتند اندازه-گیری‌ها انجام می‌شد. افراد بعد از این‌که از لحاظ همراه داشتن شی الکترولیتی در دست یا پا چک می‌شدند، با به تن داشتن، یک لباس سبک، طوری روی دستگاه قرار می‌گرفتند که کف پا و کف دست‌شان در تماس با حساس‌گرهای دستگاه باشد. داده‌هایی شامل سن و قد در مراحل انجام آزمون، وارد دستگاه می‌شد. در نهایت خروجی دستگاه شامل درصد بافت چربی و مقدار کیلوگرم بافت عضلانی افراد اندازه‌گیری می‌شد.

در پژوهش حاضر به منظور بررسی رژیم غذایی بیماران از نظر میزان دریافت انرژی، درشت‌مغذی‌ها (کربوهیدرات، پروتئین و چربی)، نوع چربی دریافتی (اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب تک غیر اشباع، اسیدهای چرب چند غیر اشباع و کلسترول)، ریزمغذی‌ها (ویتامین‌ها و مواد معدنی)، گروه-های غذایی (لبنیات، سبزی‌ها، میوه‌ها، غلات، گوشت‌ها و چربی‌ها)، برای بیماران ۳ پرسش‌نامه‌ی یادآمد خوراک ۲۴ ساعته تکمیل شد. مقادیر یاد شده هر غذا با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به گرم تبدیل شد. سپس با استفاده از نرم افزار تغذیه‌ای Nutritionist IV آنالیز گردید.

i- Body mass index

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-15 ]

فعالیت بدنی روزانه با تکمیل پرسش‌نامه‌ی فعالیت بدنی به دست آمد.[۲۲] در این پرسش‌نامه تمام فعالیت‌های روزانه بر اساس شدت فعالیت بدنی (MET[i])، به ۹ ردیف تقسیم شده و ردیف‌های آن از بالا به پایین از بی‌تحرکی ( MET = ۰/۹) تا فعالیت‌های شدید (MET>۶) را نشان می‌دهد. ضریب MET برای محاسبه‌ی شدت فعالیت مشاغل نیز از ۱/۳ برای مشاغل بیشتر نشسته تا ۲/۹ برای مشاغل با کارهای سنگین در نظر گرفته شد. حاصل ضرب این عدد در مدت زمان انجام آن، شدت فعالیت انجام شده را در واحد زمان (MET. time) نشان می‌دهد. در نهایت، برای هر فرد به ازای هر یک از فعالیت‌های طبقه‌بندی شده، ساعت‌های صرف شده برای هر یک از فعالیت‌های بدنی در مقدار MET آن فعالیت ضرب شد و اعداد به دست آمده (که به صورت MET-h بودند) با هم جمع شدند تا مقدار MET-h/day محاسبه شود.

پس از چند دقیقه آرام گرفتن، ۱ سی‌سی نمونه‌ی خون در حالت ناشتایی ۱۴-۱۲ ساعته با کمک اسکالپ‌وین در حالت نشسته بر صندلی دسته‌دار، برای اندازه‌گیری کلسترول ـ HDL سرم از افراد گرفته شد.[۲۳] برای جداسازی سرم، نمونه‌ها در دمای اتاق با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ گردید، و سرم جدا شده از مابقی خون در میکروتیوپ‌های ۱ میلی‌لیتری برای سنجش غلظت کلسترول ـ HDL انکوبه، و تا زمان انجام آزمایش در دمای ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شدند. غلظت کلسترول ـ HDL خون با روش رنگ‌سنجی‌آنزیمی با استفاده از کیت‌های تجاری پارس آزمون تعیین گردید. ضریب تغییرات درون و برون آزمون برای کلسترول ـ HDL ۲٪ بود.

نرمال بودن توزیع متغیرها توسط آزمون کولموگروف ـ اسمیرنوف تعیین گردید. متغیرهای کمی و کیفی به صورت β استاندارد و خطای معیار بیان شدند. آزمون رگرسیون خطی و مجذور خی به ترتیب برای بررسی ارتباط متغیرهای کمی و کیفی (جنس و وضعیت تحصیلات) با غلظت کلسترول ـ HDL، به صورت تعدیل شده براساس سن، جنس، فعالیت بدنی و برای گروه‌های غذایی براساس مقدار انرژی دریافتی استفاده شد. هم‌چنین، تعدیل اثر یائسگی، مصرف داروهای کاهنده‌ی چربی خون و مکمل امگا ۳ بر مدل‌های مورد ارزیابی صورت گرفت و به دلیل این‌که تغییری در یافته‌های آنالیز نداشت، به همان صورت اولیه گزارش شد. تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۶ صورت گرفت و P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

## یافته‌ها

در پژوهش حاضر، ۱۳۸ فرد با میانگین ± انحراف معیار، ۱۳/۶± ۴۶/۶ سال و ۵±۳۵ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر به ترتیب برای متغیر سن و غلظت کلسترول ـ HDL خون شرکت داشتند که ۶۱٪ آن‌ها را مردان تشکیل می‌دادند. در جدول ۱ ارتباط بین سن، جنس، تحصیلات و شدت فعالیت بدنی با غلظت کلسترول ـ HDL خون به صورت ضریب رگرسیون ارایه شده است.

**جدول ۱- ضرایب رگرسیون برای تعیین ارتباط متغیر جنس، سن، تحصیلات، شدت فعالیت بدنی با غلظت کلسترول ـ HDL خون در جمعیت مورد بررسی (۱۳۸= تعداد)**

| متغیر | ضریب رگرسیون خطی (β) | خطای معیار | مقدار P* |
|---|---|---|---|
| جنس (۶۱٪ مرد) * | - ۰/۰۷ | ۰/۰۲ | ۰/۰۰۴ |
| سن (۱۳/۶±۴۶/۶ سال) | ۰/۰۰۹ | ۰/۰۰۱ | ۰/۹۶۱ |
| تحصیلات (۳۱٪ دانشگاهی) | ۰/۰۰۸ | ۰/۰۱ | ۰/۶۲۸ |
| شدت فعالیت بدنی (شدت فعالیت بدنی-ساعت در روز) | - ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۲ | ۰/۷۴۱ |

* مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

همان‌گونه که در جدول ۱ آورده شده، ارتباط بین سن، تحصیلات و فعالیت بدنی با غلظت کلسترول ـ HDL خون معنی‌دار نبود، اما غلظت کلسترول ـ HDL خون با جنس ارتباط معنی‌داری داشت (P=۰/۰۰۴).

ارتباط بین درشت مغذی‌ها، اجزای چربی مصرفی و گروه‌های غذایی با غلظت کلسترول ـ HDL خون در جدول ۲ آمده است. پس از تعدیل برای عوامل مداخله‌گر، در میان عوامل تغذیه‌ای مورد بررسی در این جدول، دریافت کلی اسیدهای چرب چند غیر اشباع (P=۰/۰۱۲ و β=۰/۲۱۳) و لینولئیک اسید (P=۰/۰۴۶ و β=۰/۱۴۸)، آلفا لینولنیک اسید (P=۰/۰۴۴ و β=۰/۱۳۶) و دوکوزا هگزانوئیک اسید (P=۰/۰۳۵ و β=۰/۱۶۵) ارتباط معنی‌داری مستقیمی با غلظت کلسترول ـ

i -Metabolic equivalents

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-15 ]

HDL خون داشت. در مورد سایر متغیرهای مورد بررسی در این جدول، ارتباطی دیده نشد.

**جدول ۲- ضرایب رگرسیون برای تعیین ارتباط انرژی، درشت مغذی‌ها، اجزای چربی، فیبر غذایی، قند ساده و گروه‌های غذایی با غلظت کلسترول ـ HDL خون در جمعیت مورد بررسی (۱۳۸= تعداد )**

| متغیر | ضریب رگرسیون خطی (β) | خطای معیار | مقدار P* |
|---|---|---|---|
| انرژی دریافتی (انرژی) | ۰/۰۰۱ – | ۰/۰۰۲ | ۰/۵۵ |
| کربوهیدرات (گرم) | ۰/۰۰۱ – | ۰/۰۰۰ | ۰/۶۲ |
| پروتئین (گرم) | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱ | ۰/۳۹ |
| چربی (گرم) | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱ | ۰/۸۲ |
| اسید چرب اشباع (گرم) | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱ | ۰/۴۱ |
| اسید چرب تک غیر اشباع (گرم) | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱ | ۰/۲۸ |
| اولئیک اسید (گرم) | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱ | ۰/۲۱ |
| اسید چرب چند غیر اشباع (گرم)* | ۰/۲۱ | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۱ |
| لینولئیک اسید (گرم)* | ۰/۱۴ | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۴ |
| آلفا لینولنیک اسید (گرم)* | ۰/۱۳ | ۰/۰۲ | ۰/۰۴ |
| ایکوزا پنتانوئیک اسید (گرم) | ۰/۰۹ | ۰/۱۱ | ۰/۰۶ |
| دوکوزا هگزانوئیک اسید (گرم)* | ۰/۱۶ | ۰/۰۹ | ۰/۰۳ |
| کلسترول (گرم) | ۰/۰۰۱ – | ۰/۰۰۰ | ۰/۰۸ |
| فیبر غذایی (گرم) | ۰/۰۰۰ | ۰/۰۰۲ | ۰/۹۴ |
| قند ساده (گرم) | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۰ | ۰/۸۸ |
| گروه‌های غذایی | | | |
| لبنیات (واحد) | ۰/۰۰۶ | ۰/۰۰۷ | ۰/۳۹ |
| سبزیجات (واحد) | ۰/۰۰۰ | ۰/۰۰۴ | ۰/۹۸ |
| میوه‌ها (واحد) | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۳ | ۰/۷۲ |
| نان و غلات (واحد) | ۰/۰۰۱ – | ۰/۰۰۲ | ۰/۷۵ |
| گوشت‌ها (واحد) | ۰/۰۰۱ – | ۰/۰۰۲ | ۰/۷۱ |
| چربی (واحد) | ۰/۰۰۰ | ۰/۰۰۰ | ۰/۲۵ |

* مقدار P برای آزمون آنالیز رگرسیون خطی تعدیل شده بر اساس سن، جنس، انرژی و فعالیت بدنی و P <۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

ارتباط بین ریزمغذی‌ها (ویتامین‌ها و مواد معدنی) با غلظت کلسترول ـ HDL خون در جدول ۳ نشان داده شده است. همان‌طور که اعداد جدول نشان می‌دهند هیچ ارتباط معنی‌داری بین غلظت کلسترول ـ HDL خون و ریزمغذی‌های مورد بررسی دیده نشد.

بررسی ضرایب رگرسیون متغیرهای تن‌سنجی در جدول ۴، ارتباط معنی‌دار معکوسی را بین وزن (P=۰/۰۴۱ و β= -۰/۲۲۴)، دور کمر (P=۰/۰۵۰ و β= -۰/۱۸۷) و نسبت دور کمر به دور باسن (P=۰/۰۳۶ و β= -۰/۲۳۶) و غلظت کلسترول ـ HDL خون نشان داد که با افزایش مقدار این متغیرها غلظت کلسترول ـ HDL کاهش یافته است.

**جدول ۳- ضرایب رگرسیون برای تعیین ارتباط ویتامین‌ها، املاح و الکترولیت‌ها با غلظت کلسترول ـ HDL خون در جمعیت مورد بررسی (۱۳۸= تعداد )**

| متغیر | ضریب رگرسیون خطی (β) | انحراف معیار | P* |
|---|---|---|---|
| ویتامین‌ها | | | |
| ویتامین A (واحد رتینول) | ۰/۰۰۱ – | ۰/۰۰۰ | ۰/۲۰۱ |
| ویتامین B1 (میلی‌گرم) | ۰/۰۰۲ – | ۰/۰۱۱ | ۰/۸۳۰ |
| ویتامین B2 (میلی‌گرم) | ۰/۰۰۳ – | ۰/۰۰۹– | ۰/۷۰۶ |
| ویتامین B3 (میلی‌گرم) | ۰/۰۰۱ – | ۰/۰۰۱ | ۰/۳۶۸ |
| پانتوتنیک‌اسید (میلی‌گرم) | ۰/۰۰۲ – | ۰/۰۰۳ | ۰/۴۷۶ |
| ویتامین B6 (میلی‌گرم) | ۰/۰۰۳ – | ۰/۰۱۱ | ۰/۷۹ |
| بیوتین (میکروگرم) | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱ | ۰/۴۷ |
| ویتامین B9 (میکروگرم) | ۰/۰۰۰ | ۰/۰۴۳ | ۰/۶۲ |
| ویتامین B12 (میکروگرم) | ۰/۰۰۰ | ۰/۰۰۳ | ۰/۹۳ |
| ویتامین C (میلی‌گرم) | ۰/۰۰۰ | ۰/۰۰۰ | ۰/۸۰ |
| ویتامین D (میکروگرم) | ۰/۰۰۰ | ۰/۰۰۵ | ۰/۹۱ |
| ویتامین E (میلی‌گرم) | ۰/۰۰۱ – | ۰/۰۰۵ | ۰/۹۰ |
| ویتامین K (میکروگرم) | ۰/۰۰۰ | ۰/۰۰۰ | ۰/۱۸ |
| املاح و الکترولیت‌ها | | | |
| سدیم (میلی‌گرم) | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۰ | ۰/۲۳ |
| پتاسیم (میلی‌گرم) | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۰ | ۰/۷۰ |
| آهن (میلی‌گرم) | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۱ | ۰/۶۲ |
| کلسیم (میلی‌گرم) | ۰/۰۰۰ | ۰/۰۰۰ | ۰/۵۱ |
| منیزیم (میلی‌گرم) | ۰/۰۰۰ | ۰/۰۰۰ | ۰/۹۲ |
| فسفر (میلی‌گرم) | ۰/۰۰۲ | ۰/۰۰۰ | ۰/۶۷ |
| روی (میلی‌گرم) | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۲ | ۰/۷۹ |
| سلنیم (میلی‌گرم) | ۰/۰۵ – | ۰/۱۱۸ | ۰/۶۶ |

*P برای آزمون آنالیز رگرسیون خطی تعدیل شده بر اساس سن، جنس، انرژی و فعالیت بدنی و مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-15 ]

**جدول ۴- ضریب رگرسیون برای تعیین ارتباط متغیرهای تن‌سنجی با غلظت کلسترول ـ HDL خون در جمعیت مورد بررسی (۱۳۸= تعداد)**

| متغیر | ضریب رگرسیون خطی (β) | خطای معیار | P* |
|---|---|---|---|
| وزن (کیلوگرم)* | ۰/۲۲۴ - | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۴۱ |
| قد (سانتی‌متر) | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۲ | ۰/۷۶۰ |
| نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مجذور قد) | ۰/۰۰۴ - | ۰/۰۰۴ | ۰/۳۵۳ |
| دور کمر (سانتی‌متر)* | ۰/۱۸۷ - | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۵۰ |
| دور باسن (سانتی‌متر) | ۰/۰۱۴ - | ۰/۰۰۲ | ۰/۴۹۰ |
| نسبت دور کمر به دور باسن* | ۰/۲۳۶ - | ۰/۲۵۵ | ۰/۰۳۶ |
| نسبت دور کمر به قد | ۰/۰۹۱ - | ۰/۲۶۲ | ۰/۴۶۰ |
| بافت چربی بدن (درصد) | ۰/۰۰۱ - | ۰/۰۰۳ | ۰/۸۳۶ |
| بافت عضلانی بدن (کیلوگرم) | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۲ | ۰/۷۶۳ |

* مقدار P برای آزمون آنالیز رگرسیون خطی تعدیل شده بر اساس سن، جنس و فعالیت بدنی، و مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است.

## بحث

پژوهش حاضر به بررسی ارتباط بین غلظت کلسترول ـ HDL خون و عوامل غذایی و متغیرهای تن‌سنجی در ۱۳۸ فرد بزرگسال پرداخت. غلظت بالاتر کلسترول ـ HDL با دریافت بالاتر اسیدهای چرب چند غیر اشباع به طور کلی و نیز به طور جداگانه دریافت لینولئیک اسید، لینولنیک اسید و دوکوزاهگزانوئیک اسید همراه بود. هم‌چنین، دیده شد که با افزایش مقدار وزن، دور کمر و نسبت دور کمر به دور باسن، غلظت کلسترول ـ HDL کاهش می‌یابد.

هم‌سو با داده‌های موجود، تاکنون پژوهشی در ایران به بررسی مستقیم ارتباط غلظت کلسترول ـ HDL خون و عوامل غذایی و تن‌سنجی انجام نگرفته، در حالی‌که با توجه به یافته‌های بررسی‌های صورت گرفته در سایر نقاط دنیا میزان یا درصد اسیدهای چرب چند غیر اشباع، کربوهیدرات دریافتی، فیبر غذایی، برخی از ریزمغذی‌ها و گروه‌های غذایی می‌تواند در غلظت کلسترول ـ HDL خون موثر باشد.[۱۸-۳۰] Masarei و همکاران در یک کارآزمایی بالینی، اثر افزایش دریافت اسید چرب چند غیر اشباع و فیبر رژیمی را در افزایش غلظت کلسترول ـ HDL نشان دادند.[۲۴] اما در مطالعه‌ی مقطعی که deOliveira و همکاران به مقایسه‌ی دریافت‌های غذایی در افراد با غلظت طبیعی و غیر طبیعی کلسترول ـ HDL (با تعریف غلظت غیر طبیعی کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در مردان و کمتر از ۵۰ میلی‌گرم در زنان) پرداخته بودند، میانگین ± انحراف معیار دریافت اسید چرب چند غیراشباع و فیبر غذایی گروه غلظت طبیعی کلسترول ـ HDL بیشتر از گروه غیر طبیعی بود، اما تفاوت بین میانگین‌ها معنی‌دار نبود.[۱۸] در مطالعه‌ی مقطعی حاضر ارتباط مستقیم معنی‌داری بین غلظت کلسترول ـ HDL خون و دریافت کلی اسیدهای چرب چند غیر اشباع و نیز دریافت به تنهایی لینولئیک اسید، آلفا لینولنیک اسید و دوکوزا هگزانوئیک اسید دیده شد، ولی در مورد دریافت فیبر غذایی ارتباط معنی‌داری مشاهده نگردید، پژوهش‌ها نشان داده‌اند کاهش غلظت تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین‌هایی حاوی تری‌گلیسرید بالا، سبب افزایش غلظت کلسترول ـ HDL می‌شود[۳۱] که فیبر غذایی و اسید چرب چند غیراشباع از عوامل غذایی موثر بر غلظت تری‌گلیسرید و لیپوپروتئین‌های حاوی تری‌گلیسرید می‌باشند.[۳۲،۳۳] اما تفاوتی که در بررسی‌های مختلف دیده شده می‌تواند به دلایلی مانند طراحی پژوهش‌ها، مقدار هدفی که برای مصرف فیبر غذایی و اسیدچرب چند غیر اشباع در نظر گرفته شده، حجم نمونه مورد بررسی و ابزار مورد استفاده برای بررسی رژیم غذایی باشد.

از ابتدای دهه‌ی ۸۰ میلادی تاکنون که به بررسی ارتباط غلظت کلسترول ـ HDL با رژیم غذایی پرداختند، بیشتر پژوهش‌گران نشان داده‌اند افزایش سهم کربوهیدرات از کل انرژی دریافتی همراه با کاهش غلظت کلسترول ـ HDL خون بوده است.[۱۸، ۲۵-۲۷] کربوهیدرات غذایی به ویژه کربوهیدرات تصفیه شده، می‌تواند وضعیت غلظت پایین کلسترول ـ HDL، به عنوان یکی از اجزای اختلالات چربی خون آتروژنی را از راه تحریک لیپوژنز کبدی و ترشح لیپوپروتئین‌های سرشار از آپولیپوپروتئین B از کبد بدتر کند.[۳۴] پژوهشی که کان و همکاران در ارتباط با رژیم غذایی کم کربوهیدرات در افراد چاق و یا اضافه وزن و کلسترول ـ HDL پایین انجام دادند، نشان داد غلظت کلسترول ـ HDL با محدودیت دریافت کربوهیدرات به طور معنی‌داری افزایش می‌یابد.[۲۵] البته در این پژوهش محدودیت کربوهیدرات در کنار محدودیت دریافت انرژی بوده است. در پژوهش choi و همکاران نیز که در جمعیت آسیایی و با در نظر گرفتن این که حجم کربوهیدرات این افراد بالاتر از سایر قاره‌هاست، ارتباط معنی‌داری بین کلسترول ـ HDL و دریافت بالای کربوهیدرات بدون تعدیل انرژی و چربی دریافتی دیده شد.[۲۷] در پژوهش de Oliveira و همکاران بعد از تعدیل جنس، سن، نمایه‌ی توده‌ی بدن و

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-15 ]

دریافت انرژی تام، دریافت کربوهیدرات بالاتر با غلظت غیر طبیعی کلسترول ـ HDL همراه بود.[۱۸] پژوهش پارک و همکاران روی زنان کره‌ای نشان داد دریافت‌های بالاتر کربوهیدرات به طور معنی‌داری با غلظت‌های پایین کلسترول ـ HDL ارتباط دارد.[۳۵] در پژوهش حاضر ارتباط معنی‌داری بین غلظت کلسترول ـ HDL خون و دریافت کربوهیدرات دیده نشد. از آنجا که محدودیت کربوهیدرات با دریافت بیشتر چربی از کل انرژی دریافتی همراه است، اما با انتخاب صحیح نوع چربی دریافتی (دریافت بیشتر اسیدهای چرب چند غیر اشباع)، علاوه بر افزایش غلظت کلسترول ـ HDL خون، افزایش کلسترول ـ LDL به صورت کلسترول ـ LDL سبک و بزرگ، نه متراکم و کوچک را خواهیم داشت.[۱۰،۱۳،۱۴]

در بیشتر پژوهش‌هایی که در ارتباط با متغیرهای تن-سنجی و پروفایل لیپیدی پرداخته‌اند، تاثیر شاخص‌های مورد استفاده در ارزیابی چاقی بر فاکتورهای لیپیدی از جمله کلسترول ـ HDL را نشان داده‌اند. در پژوهشی که Rutherford و همکاران در جمعیت NHANES انجام دادند، شیوع بالایی از غلظت پایین کلسترول ـ HDL در BMI بیشتر از ۲۵ کیلوگرم بر متر مربع دیده شد.[۳۶] در پژوهش deOliveira و همکاران بین گروه‌های غلظت طبیعی و غیر طبیعی کلسترول ـ HDL از نظر شاخص BMI، درصد بافت چربی، مقدار کیلوگرم بافت عضلانی و دور کمر تفاوت معنی‌داری وجود داشت، به طوری که افراد غیر طبیعی دارای BMI، درصد بافت چربی و دور کمر بیشتر و توده‌ی عضلانی بدن کمتری بودند.[۱۸] در پژوهش حاضر بین متغیرهای تن‌سنجی مورد بررسی متغیر وزن، دور کمر و نسبت دور کمر به دور باسن با غلظت کلسترول ـ HDL ارتباط معکوس معنی‌داری را نشان دادند. می‌توان نقش چاقی شکمی، اهمیت آن در سوخت و ساز کربوهیدرات و غلظت تری‌گلیسرید و در نهایت غلظت پایین کلسترول ـ HDL را فرض کرد. به هر حال در زمینه‌ی ارتباط متغیرهای تن‌سنجی و غلظت پایین کلسترول ـ HDL نیاز به بررسی‌های دقیق‌تر و پیچیده‌تری دارد.

در بررسی حاضر تا آنجا که مقدور بوده متغیرهای مخدوش‌کننده در نظر گرفته شده‌اند، ولی محدودیت‌هایی از جمله تعداد کم افراد مورد بررسی را می‌توان عنوان نمود. شاید اگر تعداد افراد مورد مطالعه بیشتر می‌شد، یافته‌های محکم‌تری به عمل می‌آمد. هم‌چنین، اگر افراد با غلظت بالاتر از ۴۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر که به عنوان افراد طبیعی از نظر غلظت کلسترول ـ HDL محسوب می‌شوند نیز در پژوهش وارد می‌شدند تا با افراد با غلظت پایین کلسترول ـ HDL مقایسه‌ای از لحاظ دریافت صورت می‌گرفت و یافته‌های جامع‌تری از پژوهش دریافت می‌گردید.

در کل، احتمال پایین بودن غلظت کلسترول ـ HDL در افرادی که نسبت دریافت انواع اسیدهای چرب چند غیر اشباع در آن‌ها بالاتر است و مقدار وزن، دور کمر و نسبت دور کمر به دور باسن و به عبارتی چربی دور شکمی کمتری داشته باشند، کمتر است. پیشنهاد می‌شود به منظور ارایه‌ی توصیه‌های عملی‌تر و جلوگیری از شیوع بالای بیماری‌های قلبی ـ عروقی و به طور اختصاصی‌تر جلوگیری از شیوع فنوتیپ با غلظت پایین کلسترول ـ HDL، بررسی‌های اپیدمیولوژی با تعداد نمونه‌های بالاتر و طراحی آینده‌نگر انجام گیرد.

**سپاسگزاری**: نویسندگان مقاله به این‌وسیله از افراد شرکت کننده در بررسی مراتب تقدیر و تشکر خود را اعلام می‌دارد. هم‌چنین، قدردانی ویژه‌ای خود را نسبت به زحمات خانم‌ها مهتاب صادق-الوعد و دکتر طاهره زندی کرمانشاهی در همراه کردن بیماران ابراز می‌کنند. این بررسی توسط پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و شورای پژوهش‌های علمی جمهوری اسلامی ایران پشتیبانی شده است.

## References

1. Lewis GF, Rader DJ. New insights into the regulation of HDL metabolism and reverse cholesterol transport. Circ Res 2005; 96: 1221-32.
2. Assmann G, Gotto AM Jr. HDL cholesterol and protecttive factors in atherosclerosis. Circulation 2004; 109(23 Suppl 1): III8-14.
3. Antonopoulos S. 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: 3143-421.
4. Paragh G, Harangi M, Laszlo M. New trends in lipidology: the increasing role of HDL-cholesterol. Orv Hetil 2008; 149: 1395-404.
5. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey . JAMA 2002; 287: 356-9.
6. Azizi F, Raiszadeh F, Salehi P, Rahmani M, Emami H, Ghanbarian A, et al. Determinants of serum HDL-C level in a Tehran urban population: the Tehran Lipid and Glucose Study. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2002; 12: 80-9.

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-15 ]

7. Weissglas-Volkov D, Pajukanta P. Genetic causes of high and low serum HDL-cholesterol. J Lipid Res 2010; 51: 2032-57.
8. Ginsberg HN. Nonpharmacologic management of low levels of high-density lipoprotein cholesterol. Am J Cardiol 2000; 86: 41-5.
9. Mooradian AD, Haas MJ, Wehmeier KR, Wong NC. Obesity-related changes in high-density lipoprotein metabolism. Obesity(Silver Spring) 2008; 16: 1152-60.
10. 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: 1025-31.
11. Volek JS, Sharman MJ, Forsythe CE. Modification of lipoproteins by very low-carbohydrate diets. J Nutr 2005; 135: 1339-42.
12. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. The Journal of Clinical Investigation 2009; 119: 1322-34.
13. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology 1992; 12: 911-9.
14. Harris WS. n-3 fatty acids and serum lipoproteins: human studies. Am J Clin Nutr 1997; 65 Suppl 5: 1645S-54S.
15. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. Heart failure 1999; 99: 779-85.
16. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, et al. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome. JAMA 2004; 292: 1440-6.
17. Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. Am J Clin Nutr 1992; 56: 320-8.
18. de Oliveira EP, Manda RM, Torezan GA, Corrente E, Burini RC. Dietary, anthropometric, and biochemical determinants of plasma high-density lipoprotein-cholesterol in free-living adults. Cholesterol 2011; 2011: 851750.
19. Hashemipour M, Soghrati M, Malek Ahmadi M, Soghrati M. Anthropometric indices associated with dyslipidemia in obese children and adolescents: a retrospective study in Isfahan. ARYA Atheroscler 2011; 7: 31-9.
20. Seymour JD, Calle EE, Flagg EW, Coates RJ, Ford ES, Thun MJ. Diet quality index as a predictor of short-term mortality in the American Cancer Society Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort. Am J Epidemiol 2003; 157: 980-8.
21. Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Evaluation of waist circumference to predict cardiova scular risk factors in an overweight Tehranian population: findings from Tehran Lipid and Glucose Study. Int J Vitam Nutr Res. 2005; 75: 347-56.
22. Rashidkhani B, Rezazadeh A, Omidvar N, Houshiar rad A, Setayeshgar Z. Relationships of major dietary patterns and their association with socioeconomic and demographic factors in 20-50 year- old women in the north of Tehran. Iranian Journal of Nutrition Sciences and Food Technology 2008; 3: 1-12. [Farsi]
23. Bozorgmanesh MR, Hadaegh F, Padyab M, Mehrabi Y, Azizi F. Temporal changes in anthropometric parameters and lipid profile according to body mass index among an adult Iranian urban population. Ann Nutr Metab 2008; 53: 13-22.
24. Masarei J, Rouse IL, Lynch WJ, Robertson K, Vandongen R, Beilin LJ. Effects of a lacto-ovo vegetarian diet on serum concentrations of cholesterol, triglyceride, HDL-C, HDL2-C, HDL3-C, apoprotein-B, and Lp (a). Am J Clin Nutr 1984; 40: 468-78.
25. Can AS, Uysal C, Palaoğlu KE. Short term effects of a low-carbohydrate diet in overweight and obese subjects with low HDL-C levels. BMC Endocrine Disord 2010; 10: 18.
26. Hooper P, Garry P, Goodwin J, Hooper E, Leonard A. High-density lipoprotein-cholesterol and diet in a healthy elderly population. J Am Coll Nutr 1982; 1: 337-43.
27. Choi H, Song S, Kim J, Chung J, Yoon J, Paik HY, et al. High carbohydrate intake was inversely associated with high-density lipoprotein cholesterol among Korean adults. Nutr Res 2012; 32: 100-6.
28. Donner TW, Magder LS, Zarbalian K. Dietary supplementation with d-tagatose in subjects with type 2 diabetes leads to weight loss and raises high-density lipoprotein cholesterol. Nutr Res 2010; 30: 801-6.
29. Hosseini-Esfahani F, Jessri M, Mirmiran P, Bastan S, Azizi F. Adherence to dietary recommendations and risk of metabolic syndrome: Tehran Lipid and Glucose Study. Metabolism 2010; 59: 1833-42.
30. Maki KC, Rubin MR, Wong LG, McManus JF, Jensen CD, Lawless A. Effects of vitamin D supplementation on 25-hydroxyvitamin D, high-density lipoprotein cholesterol, and other cardiovascular disease risk markers in subjects with elevated waist circumference. Int J Food Sci Nutr 2011; 62: 318-27.
31. Chapman MJ, Ginsberg HN, Amarenco P, Andreotti F, Boran J, Catapano AL, et al. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management. Eur Heart J 2011; 32: 1345-61.
32. Costa Silva Zemdegs J, Barreto Corsi L, De Castro Coelho L, Duarte Pimentel G, Toyomi Hirai A, Sachs A. Lipid profile and cardiovascular risk factors among first-year Brazilian university students in Sao Paulo. Nutr Hosp 2011; 26: 553-9.
33. Qiu C, Coughlin KB, Frederick IO, Sorensen TK, Williams MA. Dietary fiber intake in early pregnancy and risk of subsequent preeclampsia. American Journal of Hypertension 2008; 21: 903-9.
34. Parks EJ, Hellerstein MK. Carbohydrate-induced hypertriacylglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms1. Am J Clin Nutr 2000; 71: 412-33.
35. Park SH, Lee KS, Park HY. Dietary carbohydrate intake is associated with cardiovascular disease risk in Korean: analysis of the third Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES III). Inter J Cardiol 2010; 139: 234-40.
36. Rutherford JN, McDade TW, Feranil A, Adair L, Kuzawa C. High prevalence of low HDL-c in the Philippines compared to the US: population differences in associations with diet and BMI. Asia Pac J Clin Nutr 2010; 19: 57-67.

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-15 ]

***Original Article***

# Is HDL-C Associated with Nutritional Factors and Anthropometric Indices in Overweight Individuals with Low HDL-C Level

Ghasemnejad N[1], Mirmiran P[1,2], Asghari G[1], Azizi F[3]

[1]Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, & [2]Department of Clinical Nutrition and Dietetics, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, [3]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

**Received**: 30/05/2012 **Accepted**: 21/08/2012

**Abstract**

**Introduction: This study aimed at assessing the association of HDL-C level with nutritional factors and anthropometric indices in subjects with low HDL-C levels. Materials and Methods: This descriptive analytical cross-sectional study was conducted on 138 overweight adults with HDL-C < 40 mg/dL. After 14-h fast, HDL-C levels were measured. Physical activity level, fat mass, lean mass, height, weight, waist and hip circumference were measured using standardized protocols, and body mass index, waist-to-hip ratio, and waist-to-height ratio were calculated. Dietary intakes were assessed using three 24-h dietary recalls. Results: The mean±SD age of participants (61% males) was 46.6 ±13.6 years. After adjustment for confounding factors, no significant association between HDL-C level and intakes of energy or, macro-and micro nutrients were observed. Among the nutritional factors studied, intakes of total polyunsaturated fatty acid (β= 0.213, P=0.012), linoleic acid (β= 0.148, P=0.046), alpha linolenic acid (β= 0.136, P=0.044) and docosahexaenoic acid (β= 0.165, P=0.035) were found to have significant positive associations with HDL-C levels. Also linear regression analysis showed an inverse association between HDL-C levels and weight (β= -0.224, P=0.041), waist circumference (β= -0.187, P=0.050) and waist to hip ratio (β= -0.236, P=0.036). Conclusion: HDL-C level had significant associations with some of the dietary and anthropometric factors.**

**Keywords:** HDL-C, Energy, Protein, Carbohydrates, Fat

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-06-15 ]