تعیین پروفایل لیپیدها و آپولیپو پروتئین‌های سرم در دانش‌آموزان دختر مدارس ابتدایی شهرستان خمینی‌شهر در مقایسه با مقادیر مرجع و وضعیت تغذیه‌ای آن‌ها

پریناز شهسواری[۱]، محمدحسن انتظاری[۲]، زویا طاهر گورابی[۳]، زهرا مقصودی[۴]، بهرام سلیمانی[۵]، علی‌اصغر پیله وریان[۶]

چکیده

مقدمه: تغییر در میزان چربی‌ها، لیپو پروتئین‌ها و آپولیپوپروتیئن‌های سرم می‌تواند به عنوان یک عامل خطر قوی برای بیماری‌های قلبی- عروقی محسوب شود. مطالعه حاضر به بررسی سطح لیپیدها و آپولیپوپروتئین‌های سرم در دختران مدارس ابتدایی شهرستان خمینی‌شهر پرداخت. بدین وسیله عواملی که دانش‌آموزان در حال حاضر و یا احتمالاً در آینده در معرض خطر ابتلا به افزایش چربی خون و ناراحتی‌های قلبی- عروقی قرار خواهد داد، شناخته می‌شود.

روش‌ها: صد نفر از دانش‌آموزان دختر به طور تصادفی انتخاب شدند. در حالت ناشتا از آن‌ها نمونه خون گرفته شد. فرم اطلاعات شخصی، فرم موافقت شرکت در تحقیق و پرسش‌نامه یادآمد ۲۴ ساعته برای سه روز به والدین دانش‌آموزان داده شد که تکمیل کنند. سپس پرسش‌نامه‌ها تجزیه و تحلیل آماری شد. مقادیر کلسترول تام، HDLc، TG (Triglyceride) و LDLc به روش آنزیمی و مقادیر $APOA_1$ و $APOB_{100}$ (آپولیپو پروتئین) به روش ایمینوتوربیدومتری اندازه‌گیری شد. نتایج با مقادیر مرجع و وضعیت تغذیه‌ای مقایسه گردید.

یافته‌ها: میانگین کلسترول تام (P = ۰/۴۰۲) و میانگین $APOA_1$ (P = ۰/۱۶۲) با میانگین مرجع تفاوت معنی‌دار نداشت. میانگین TG (P = ۰/۰۰۰۱)، HDL_c (P = ۰/۰۰۱) و $APOB_{100}$ (P = ۰/۰۰۱) به صورت معنی‌داری بالاتر از مقدار مرجع بود. میانگین LDL_c (P = ۰/۰۲۳) به صورت معنی‌داری پایین‌تر از مقدار مرجع بود. بین پروتئین دریافتی از طریق غذا و مقدار $APOB_{100}$ رابطه معنی‌دار و معکوس وجود داشت (r = -۰/۲۱۲، P = ۰/۰۳۴). بین کلسترول دریافتی از طریق غذا و مقدار $APOA_1$ رابطه معنی‌دار و مستقیم وجود داشت (r = ۰/۲۵۰، P = ۰/۰۱۲). بین کربوهیدرات، فیبر و چربی‌های دریافتی از طریق غذا با متغیرهای مورد مطالعه رابطه معنی‌دار وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: مقدار کلسترول تام در این دانش‌آموزان نرمال بود. پس چربی‌های جانوری را باید در حد نیاز مصرف کنند. مقدار TG در این دانش‌آموزان بالاتر از مقدار مرجع بود که به علت مصرف زیاد کربوهیدرات‌های ساده بود. پس توصیه می‌شود که غذاهای دریایی، کربوهیدرات‌های پیچیده، میوه و سبزیجات را بیشتر مصرف کنند. کاهش مقدار LDL_C در این بچه‌ها به علت افزایش فعالیت فیزیکی و افزایش مصرف پروتئین‌های گیاهی نسبت به پروتئین‌های جانوری است. بالا بودن مقدار HDL_C به دلیل فعالیت فیزیکی زیاد در بچه‌هاست چرا که در یک منطقه نیمه روستایی هستند. نرمال بودن مقدار $APOA_1$ به دلیل افزایش مقدار HDL_2 در مقایسه با HDL_3 است. افزایش مقدار $APOB_{100}$ به دلیل این است که ذرات LDL_C از نوع ذرات تیپ B کلسترول باشد؛ از طرف دیگر افزایش TG باعث افزایش $APOB_{100}$ می‌شود. هیچ ارتباط معنی‌داری بین کربوهیدرات، فیبر و چربی‌های دریافتی از طریق غذا با متغیرهای مورد مطالعه وجود نداشت.

واژه‌های کلیدی: Primary school، $APOA_1$، $APOB_{100}$، Cholestrol، Triglyceride، LDLc، HDLc

نوع مقاله: *تحقیقی*

دریافت مقاله: ۹۰/۸/۵ *پذیرش مقاله: ۹۰/۱۱/۲۹*

۱- مربی، گروه بهداشت مدارس آموزش و پرورش، اصفهان، ایران (نویسنده مسؤول)

Email: p_shahsavari@gmail.com

۲- استادیار، گروه تغذیه، دانشکده تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳- دانشجوی دکتری، کمیته تحقیقات دانشجویی، گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- دانشجوی دکتری، کمیته تحقیقات دانشجویی، گروه تغذیه، دانشکده تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۵- استادیار، گروه بهداشت عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد نجف آباد، اصفهان، ایران

۶- استادیار، گروه زیست شناسی، دانشگاه پیام نور اصفهان، اصفهان، ایران

مقدمه

تغییرات بیش از حد قابل قبول در میزان چربی‌ها، لیپو پروتئین‌ها و آپولیپوپروتیئن‌های سرم می‌تواند به عنوان یک عامل خطر قوی برای بیماری‌های قلبی- عروقی محسوب شود. به خصوص آپولیپوپروتیئن‌های سرم (بخشی پروتئینی لیپوپروتئین‌ها) مانند $APOA_1$ و $APOB_{100}$ که به ترتیب رابطه منفی و مثبت با بیماری‌های قلبی- عروقی دارد. سطح سرمی HDL_C و LDL_C تابعی از میزان تولید $APOA_1$ و $APOB_{100}$ است (۲، ۱). پژوهشگران معتقدند که اندازه‌گیری آپولیپوپروتیئن‌ها نه تنها نتایج بهتری را نشان می‌دهد بلکه حتی خطر بیماری‌های قلبی- عروقی را در دوران نوجوانی (قبل از بروز علایم بالینی) مشخص می‌نمایند (۴، ۳).

تحقیق‌ها نشان دادند که سطح لیپیدها و آپولیپوپروتیئن‌های سرم در کودکی در ارتباط با ناراحتی‌های قلبی- عروقی در بزرگسالی است (۵). پس با در نظر گرفتن این امر به غربالگری پروفایل لیپیدها در گروه‌های هدف که دختران سنین ابتدایی هستند، پرداخته شد. هدف بررسی خانواده‌ها جهت پیشگیری از بیماری‌های قلبی- عروقی فرزندانشان توسط شاخص‌های ثانویه که احتمال خطر بالایی دارند، بود. از این رو به اندازه‌گیری مقادیر $APOB_{100}$ که پروتئین حامل LDL_C آتروژن است و مقادیر $APOA_1$ که پروتئین حامل و اصلی HDL_C و غیر آتروژن می‌باشد، پرداخته شد. همچنین مقادیر HDL_C، LDL_C، کلسترول تام و تری‌گلیسرید (Triglyceride یا TG) در سرم دانش‌آموزان اندازه‌گیری شد. مقادیر اندازه‌گیری شده را با مقادیر مرجع و وضعیت تغذیه‌ای آن‌ها مقایسه شد.

روش‌ها

نوع پژوهش توصیفی، تحلیلی و مقطعی بود. در جمع‌آوری داده‌ها از روش مصاحبه، مشاهده و آزمایش استفاده شد.

جامعه مورد بررسی دانش‌آموزان دختر مقطع ابتدایی در تمام پایه‌ها (از کلاس اول تا پنجم) و از ده مدرسه مختلف بود.

تعداد نمونه ۱۰۰ نفر دانش‌آموز بود که برای احتیاط و امکان ترک پژوهش ۲۰ نفر اضافه‌تر در نظر گرفته شد. نمونه‌ها به طور تصادفی محاسبه شدند. با توجه به سطح اطمینان ۹۵ درصد که برای آن $Z = 1/96$ است و مقدار انحراف معیار برای $APOA_1$ و $APOB_{100}$ که بر اساس مطالعات گذشته به ترتیب حدود ۱۹/۵ و ۱۷ است و با در نظر گرفتن خطای حداکثر معادل $d = 3/8$ برای $APOA_1$ و $d = 3/3$ برای $APOB_{100}$، تعداد نمونه ۱۰۰ نفر تعیین شد. این محاسبه‌ها بدان مفهوم است که با تعداد ۱۰۰ نمونه، خطای برآورد برای میانگین $APOA_1$ و $APOB_{100}$ با اطمینان ۹۵ درصد از ۳/۸ و ۳/۳ بیشتر نخواهد بود.

چون محقق کارشناس تغذیه و مربی بهداشت در مدارس ابتدایی شهرستان خمینی‌شهر بود، مشکلی از لحاظ خون‌گیری از کودکان دبستان سالم وجود نداشت. با اجازه کتبی از اداره کل آموزش و پرورش استان اصفهان و اداره آموزش و پرورش شهرستان خمینی‌شهر، به مدارس مراجعه شد. بعد از توجیه مدیران آموزشگاه‌ها و والدین بچه‌ها، فرم اطلاعات شخصی، فرم موافقت‌نامه شرکت در تحقیق و پرسش‌نامه یادآمد ۲۴ ساعته تکمیل شد. سپس پنج سی‌سی خون در حالت ناشتا (۱۴-۱۲) ساعت بعد از صرف شام از دانش‌آموزان گرفته شد. همچنین مقرر شد جهت انجام هرگونه مشاوره تغذیه‌ای به طور حضوری یا تلفنی با مجری طرح ارتباط داشته باشند.

سرم هر نمونه با سانتریفوژ با سرعت ۲۵۰۰ دور در دقیقه جدا شد. نمونه سرم به ۶ لوله آزمایش مجزا منتقل شد. چهار نمونه برای اندازه‌گیری TG، HDL_C، LDL_C و کلسترول تام به روش آنزیمی با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس‌آزمون اندازه‌گیری شد. تمام اندازه‌گیری‌ها با کنترل مربوط (TrulabN) تست شد.

دو نمونه برای اندازه‌گیری آپولیپوپروتیئن‌ها ($APOA_1$ و $APOB_{100}$) به روش ایمینوتوربیدومتری با دستگاه آنالیزور بیوشیمی هیتاچی (در طول موج ۵۸۰ و ۳۴۰ نانومتر با استفاده از منحنی استاندارد) ساخت کشور ژاپن اندازه‌گیری شد.

روش و ابزار گردآوری اطلاعات، پرسش‌نامه یادآمد ۲۴ ساعته برای سه روز (دو روز کاری و یک روز تعطیل) بود که این پرسش‌نامه شامل ۶ وعده غذایی صبحانه، میان وعده،

www.mui.ac.ir

ناهار، عصرانه، شام و آخر شب بود. سپس آنالیز پرسش‌نامه با استفاده از برنامه Processor Food، راهنمای مقیاس‌های خانگی، ضرایب تبدیل و درصد خوراکی مواد غذایی و برنامه نرم‌افزار SPSS انجام شد. نرم‌افزار SPSS در تحقیقات و مطالعات تغذیه‌ای به میزان زیاد قابل استفاده بود و کل غذای خورده شده در طی سه روز را تجزیه و تحلیل کرد. از این طریق کلیه نوترینت‌های مواد غذایی طی سه روز محاسبه شد (۶). روش تجزیه و تحلیل اطلاعات به روش آمار توصیفی، محاسبه میانگین، انحراف معیار و فاصله اطمینان ۹۵ درصد بود. از آزمون t-test یعنی مقایسه میانگین با مقادیر مرجع نیز استفاده شد. در این مطالعه $P < ۰/۰۵$ معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

در این تحقیق مینیمم ماکزیمم، میانگین و انحراف معیار در مورد هر یک از شاخص‌های کلسترول تام TG، HDL_C، LDL_C، $APOA_۱$ و $APOB_{۱۰۰}$ طبق جدول ۱ محاسبه شد.

سپس از مقایسه میانگین‌ها داده‌ها با میانگین داده‌های مرجع (۷)، طبق جدول ۲ ضریب همبستگی و آزمون t-test (مقایسه میانگین‌ها با عدد ثابت و محاسبه شاخص‌های توصیفی) محاسبه شد.

جدول ۱: تعیین سطح کلسترول تام TG، HDL، LDL، $APOA_۱$، $APOB_{۱۰۰}$ در دانش‌آموزان مورد بررسی (n = ۱۰۰)

انحراف معیار	میانگین	ماکزیمم	مینیمم	متغیر مورد بررسی
۳۱/۴	۱۶۶/۲۰	۲۲۶/۹۰	۱۰۰/۰۰	Chol
۳۷/۵	۹۲/۵۰	۲۴۶/۰۰	۴۵/۰۰	TG
۹/۶	۵۵/۴۰	۷۸/۰۰	۳۱/۰۰	HDL
۲۲/۸	۹۲/۷۰	۱۵۰/۰۰	۴۸/۰۰	LDL
۲۲/۹	۱۳۱/۷۰	۲۲۸/۰۰	۹۰/۰۰	APOA۱
۱۵/۱	۸۶/۳۰	۱۳۳/۰۰	۵۰/۰۰	APOB۱۰۰

TG: Triglyceride

جدول ۲: مقادیر مرجع (طبیعی) لیپیدها را در دوران قبل از بلوغ (۷)

طبقه‌بندی		کلسترول تام	TG	LDLC	HDLC	$APOA_۱$	$APOB_{۱۰۰}$
سن ۹-۵ سال	مرد	۱۵۳	۴۸	۹۰	۵۵	۱۳۲	۷۹
	زن	۱۶۴	۵۷	۹۸	۵۲	۱۳۵	۸۱
سن ۱۴-۱۰ سال	مرد	۱۶۱	۵۸	۹۴	۵۵	۱۴۱	۷۶
	زن	۱۵۹	۶۸	۹۴	۵۲	۱۳۵	۸۱

TG: Triglyceride

جدول ۳: آزمون مقایسه میانگین با داده‌های مرجع

چربی سرم	میانگین	انحراف معیار	مقادیر مرجع	P
Chol	۱۶۶/۲	۳۱/۴	۱۶۴	۰/۴۰۲
TG	۹۲/۵	۳۷/۵۲	۵۷	< ۰/۰۰۰۱
HDLC	۵۵/۴	۹/۶۰	۵۲	۰/۰۰۱
LDLC	۹۲/۷	۲۲/۸۶	۹۸	۰/۰۲۳
APOA۱	۱۳۱/۸	۲۲/۹۱	۱۳۵	۰/۱۶۲
APOB۱۰۰	۸۶/۳	۱۵/۱۹	۸۱	۰/۰۰۱

از مقایسه سطح کلسترول تام، TG، HDL_C، LDL_C، $APOA_1$ و $APOB_{100}$ نسبت به مقادیر مرجع طبق ۳ مشخص شد که با مقایسه میانگین کلسترول تام (۱۶۶/۲) با میانگین مرجع (۱۶۴) و P = ۰/۴۰۲، تفاوت معنی‌داری بین میانگین کلسترول تام این داده‌ها با میانگین مرجع وجود نداشت.

با مقایسه میانگین TG (۹۲/۵) با میانگین مرجع (۵۷) و P = ۰/۰۰۰۱، تفاوت معنی‌داری بین میانگین TG این داده‌ها با میانگین مرجع وجود داشت. مقدار TG بیشتر از مقدار مرجع بود. با مقایسه میانگین HDL_c (۵۵/۴) با میانگین مرجع (۵۲) و P = ۰/۰۰۱، تفاوت معنی‌داری بین میانگین HDL این داده‌ها با میانگین مرجع وجود داشت و مقدار HDL_C بیشتر از مقدار مرجع بود. با مقایسه میانگین LDL_c (۹۲/۷) با میانگین مرجع (۹۸) و P = ۰/۰۲۳، تفاوت معنی‌داری بین میانگین LDL_c این داده‌ها با میانگین مرجع وجود داشت و مقدار LDL_C کمتر از مقدار مرجع بود.

با مقایسه میانگین $APOA_1$ (۱۳۱/۸) با میانگین مرجع (۱۳۵) و P = ۰/۱۶۲، تفاوت معنی‌داری بین میانگین $APOA_1$ این داده‌ها با میانگین مرجع وجود نداشت. مقایسه میانگین $APOB_{100}$ (۸۶/۳) با میانگین مرجع (۸۱) و P = ۰/۰۰۱، تفاوت معنی‌داری بین میانگین $APOB_{100}$ این داده‌ها با میانگین مرجع وجود داشت که مقدار $APOB_{100}$ بیشتر از مقدار مرجع بود.

بین کلسترول دریافتی از طریق غذا و مقدار $APOA_1$ ارتباط معنی‌دار و مستقیم وجود داشت (P = ۰/۰۱۲، r = ۰/۲۵۰). بین پروتئین دریافتی از طریق غذا و مقدار $APOB_{100}$ ارتباط معنی‌دار و معکوس وجود داشت (P = ۰/۰۳۴، r = −۰/۲۱۲). بین کربوهیدرات، فیبر و چربی‌های دریافتی از طریق غذا (SFA، PUFA، MUFA و چربی کل) با متغیرهای مورد مطالعه هیچ ارتباط معنی‌داری وجود نداشت (جدول ۳).

بحث

۱-کلسترول تام: در پژوهش حاضر میانگین کلسترول تام در دانش‌آموزان با میانگین مقادیر مرجع تفاوتی نداشت. مقدار کلسترول تام نرمال بود. افزایش مصرف کربوهیدرات تأثیری روی مقدار کلسترول خون نداشت اما مصرف چربی‌های جانوری (به جز ماهی)، ارث و افزایش وزن بدن باعث افزایش کلسترول خون می‌شود (۸). برعکس چربی‌های غیر اشباع مانند روغن‌های نباتی (روغن ماهی سالمون)، روغن آفتابگردان، فیبرهای خوراکی و پروتئین‌های گیاهی باعث کاهش کلسترول تام می‌شود. البته برای این دانش‌آموزان که کلسترول تام نرمال داشتند، توصیه به کاهش مصرف چربی‌های جانوری نشد چون در حال رشد هستند و سوخت‌وساز بدنشان بالاست. در ضمن محدودیت مصرف تخم‌مرغ ندارند. برعکس به علت این که تخم‌مرغ پروتئینی با ارزش زیستی بالاست، توصیه به مصرف روزی یک عدد تخم‌مرغ شد. نرمال بودن مقدار کلسترول، نکته مثبتی در وضعیت سلامت دانش‌آموزان بود. در تحقیقی دیگر که توسط Zimmerman و همکاران در آمریکا روی بچه‌های سنین ابتدایی (۹) و نیز تحقیق Fukushige و همکاران روی بچه‌های ژاپنی انجام شد (۱۰)، میانگین کلسترول تام در دختران با میانگین مرجع تفاوتی نداشت. نتایج این تحقیقات با نتایج مطالعه حاضر هماهنگی داشت. در آزمایش‌های انجام شده توسط Lynch و همکاران در خصوص بررسی تأثیر سن، جنس و نژاد روی لیپیدها، لیپو پروتئین‌ها و آپولیپوپروتئین‌های سرم در بچه‌های سنین ابتدایی در کشور استرالیا نشان داد که میانگین کلسترول تام در آن‌ها بالاتر از مقدار مرجع است که با نتایج تحقیق ما تناقض داشت (۱۱).

۲- TG: در مطالعه حاضر مقادیر TG بالاتر از مقدار مرجع بود که سلامت دانش‌آموزان را تهدید می‌کند. این امر به دلیل مصرف بالای کربوهیدرات‌های ساده می‌باشد. اگر بیش از ۵۵ درصد انرژی از کربوهیدرات‌ها تأمین شود، منجر به افزایش TG خون می‌شود (۱۲). در تحقیق Fukushige و همکاران روی بچه‌های ژاپنی، میانگین TG در دختران تفاوت معنی‌داری با میانگین مرجع نداشت اما با افزایش سن مقدار TG افزایش داشت که نتایج این تحقیق با نتایج مطالعه حاضر هماهنگی داشت (۱۰).

www.mui.ac.ir

۳- HDL_C: در مطالعه حاضر میانگین HDL_C بالاتر از میانگین مرجع بود که نکته مثبتی در وضعیت سلامت دانش‌آموزان بود. بچه‌های مورد مطالعه در یک منطقه نیمه روستایی زندگی می‌کردند که فعالیت فیزیکی زیادی داشتند که این امر منجر به افزایش HDL_C می‌شود (۱۳). از طرف دیگر انتظار می‌رود که به علت افزایش مصرف کربوهیدرات که منجر به افزایش TG شد، میزان HDL کاهش یابد؛ اما به علت افزایش فعالیت فیزیکی میزان HDL افزایش داشت (۱۴). در خانم‌ها قبل از یائسگی به علت هورمون استروژن میزان HDL_C بالاست و بعد از یائسگی به علت کاهش استروژن میزان HDL_C کاهش می‌یابد. HDL_C باعث تسهیل انتقال کلسترول از بافت‌های محیطی به کبد می‌شود و منجر به دفع آن می‌شود. افزایش TG و کاهش HDL_C که در مردم آسیا متداول است، به علت مصرف زیاد مواد قندی ساده است. توزیع چربی و مقاومت انسولین نیز در این پدیده نقش دارد. تحقیقات مشابهی توسط An و همکاران در آمریکا روی تأثیر فعالیت‌های بدنی و ورزشی بر روی لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها و آپولیپوپروتئین‌های سرم در زنان و مردان سفید پوست انجام شد که بعد از بیست هفته انجام تمرینات ورزشی، مقدار HDL_C بیشتر از مقدار HDL_C در قبل از انجام فعالیت‌های ورزشی بود (۱۵). نتایج این تحقیق تأییدکننده نتایج پژوهش حاضر است. در تحقیقی که توسط Fukushige و همکاران روی بچه‌های ژاپنی انجام شد، میانگین HDL_C در دختران با میانگین مرجع تفاوتی نداشت (۱۰).

البته در تحقیقی که توسط Zimmerman و همکاران در آمریکا روی بچه‌ها انجام شد، افزایش مقدار TG با کاهش HDL_C همراه بود که نتایج این تحقیق با نتایج پژوهش حاضر، در تضاد است (۹).

۴- LDL_C: در پژوهش حاضر میانگین LDL_C پایین‌تر از میانگین مرجع بود که نکته مثبتی در وضعیت سلامت دانش‌آموزان بود. به علت نیمه روستایی بودن منطقه، بچه‌های آن نواحی فعالیت فیزیکی زیادی داشتند که ورزش و فعالیت جسمی مقدار LDL_C را کاهش می‌دهد. از طرف دیگر مصرف بیشتر پروتئین‌های گیاهی نسبت به پروتئین‌های جانوری، مقدار LDL_C را کاهش می‌دهد (۱۶، ۱۳). در تحقیقی که توسط Fukushige و همکاران روی بچه‌های ژاپنی انجام شد، گزارش شد در دختران با افزایش سن، مقدار LDL_C کاهش می‌یابد (از سن ۹ تا ۱۲ سال) (۱۰). نتایج این تحقیق با نتایج مطالعه حاضر هماهنگی داشت. از طرف دیگر مقدار LDL_C در بچه‌های ژاپنی به همان نسبت بچه‌های آمریکایی بالا بود و کلسترول تام آن‌ها بالاتر از مقدار مرجع بود. مقدار LDL_C اشغال شده در کلسترول تام نیز در بچه‌های ژاپنی بیشتر از بچه‌های آمریکایی بود.

۵- $APOA_1$: در پژوهش حاضر میانگین $APOA_1$ با میانگین مرجع تفاوتی نداشت. احتمالاً بالا بودن مقدار HDL_C و نرمال بودن $APOA_1$ را می‌توان به علت افزایش مقدار HDL_3 در مقایسه با مقدار HDL_2 دانست. ذرات HDL_2 نسبت به ذرات HDL_3 با دانسیته کمتر می‌باشد و در پیشگیری از بیماری‌های قلبی- عروقی بازدارنده‌تر هستند (۱۸، ۱۷). پس این دانش‌آموزان در معرض خطرند. در تحقیقی که توسط Blangero و همکاران روی پروفایل لیپیدها روی بچه‌های ابتدایی انجام شد، نتایج نشان داد که با افزایش مقدار $APOA_1$، میزان HDL_C نیز افزایش یافت. نتایج این تحقیق با نتایج مطالعه حاضر تناقض داشت (۱۹).

۶- $APOB_{100}$: در پژوهش حاضر میانگین $APOB_{100}$ بالاتر از میانگین مرجع بود. با توجه به کاهش LDL_C و افزایش $APOB_{100}$ به نظر می‌رسد که ذرات LDL_C از نوع ذرات تیپ B کلسترول باشد (۲۰). بدین معنی که تعداد ذرات LDL_C با سایز کوچک افزایش می‌یابد که آتروژن است و نفوذپذیری بیشتری به درون عروق دارد. بنابراین این دانش‌آموزان در معرض خطر هستند. حتی LDL_C در مقادیر مساوی یا حتی کمتر از مقدار مرجع نیز می‌تواند خطرناک باشد. پس لازم است که در بچه‌های ابتدایی علاوه بر مقدار LDL_C، مقدار $APOB_{100}$ را نیز در آزمایش‌ها اندازه‌گیری کرد. در تحقیقی که توسط Wang و همکاران روی پروفایل لیپیدها و آپولیپوپروتئین‌های سرم در دانش‌آموزان دختر و پسر ابتدایی انجام شد، نتایج نشان داد که مقدار $APOB_{100}$ و

www.mui.ac.ir

نسبت $APOB_{100}/APOA_1$ ارتباط مستقیمی با کلسترول کل و مقدار LDL_C دارد (۲۱). نتایج این تحقیق با نتایج پژوهش حاضر هماهنگی نداشت. محققان ثابت کردند که مقدار $APOB_{100}$ رابطه مستقیمی با بیماری‌های قلبی- عروقی دارد و مقدار آن در نژاد سفید پوست بالاتر از بقیه نژادهاست. تحقیق‌های دیگر نشان دادند که بالاترین مقدار $APOB_{100}$ در هندی‌ها و کمترین مقدار آن در چینی‌ها و ژاپنی‌هاست. البته تفاوت‌های نژادی با اصلاح رفتارهای تغذیه‌ای متعادل‌تر می‌شود. تحقیقی که توسط Lynch و همکاران در استرالیا روی بچه‌های نژادهای مختلف انجام شد، مشاهده گردید که در تمام گروه‌های نژادی دختران، مقدار بالاتری از $APOB_{100}$ و نسبت بالاتری از $APOB_{100}/APOA_1$ داشتند (۱۱). نتایج این تحقیق با نتایج مطالعه حاضر هماهنگی داشت.

۷- در تحقیق حاضر بین پروتئین دریافتی از طریق غذا و مقدار $APOB_{100}$ تفاوت معنی‌دار و معکوس وجود داشت. به علت مصرف پروتئین گیاهی و افزایش فعالیت بدنی، مقدار LDL_C کمتر از مقدار مرجع بود که انتظار می‌رود به تبع آن مقدار $APOB_{100}$ هم کاهش داشته باشد ولی مقدار $APOB_{100}$ بالاتر از مقدار مرجع بود(۲۳، ۲۲). این امر احتمالاً می‌تواند به علت وجود مقدار بیشتری LDL_C با تیپ B کلسترول (ذرات ریز با نفوذپذیری زیاد به درون عروق) باشد. البته تاکنون هیچ مطالعه در زمینه ارتباط بین پروتئین دریافتی از طریق غذا و مقدار $APOB_{100}$ صورت نگرفته است تا نتایج این مطالعه با آن مقایسه شود.

۸- در پژوهش حاضر بین کلسترول دریافتی از طریق غذا و مقدار $APOA_1$ ارتباط معنی‌دار و مستقیم وجود داشت. در این زمینه هم هیچ تحقیقی صورت نگرفته است.

۹- بین کربوهیدرات، فیبر و چربی‌های دریافتی از طریق غذا (کلسترول تام، چربی کل، PUFA، MUFA و SFA) با متغیرهای مورد مطالعه ارتباط معنی‌دار وجود نداشت. در این زمینه هم هیچ مطالعه‌ای صورت نگرفته است تا نتایج این مطالعه با نتایج آن‌ها مقایسه شود.

نتیجه‌گیری

به طور کلی، این دانش‌آموزان در آینده در معرض خطر بیماری‌های قلبی- عروقی خواهند بود. ضروری است با انجام برنامه‌ریزی صحیح تغذیه‌ای، اقدامات لازم را در راستای کاهش مقدار TG و $APOB_{100}$ انجام پذیرد و مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها و اسیدهای چرب MUFA افزایش یابد (۲۵، ۲۴).

اسیدهای چرب ترانس که منجر به افزایش مقدار $APOB_{100}$ می‌شود، کاهش یابد. مصرف چربی ۳۵-۳۰ درصد کل کالری باشد. مصرف کربوهیدرات‌های ساده کاهش و ترجیحاً کربوهیدرات‌های مرکب بیشتر استفاده شود. افزایش ورزش و فعالیت‌های فیزیکی که منجر به کاهش LDL_C و $APOB_{100}$ و افزایش HDL_C و $APOA_1$ می‌شود، توصیه می‌شود (۲۷، ۲۶).

تشکر و قدردانی

از رئیس آزمایشگاه بوعلی سینا و کلیه همکاران آزمایشگاه، مدیران آموزشگاه‌های ابتدایی دخترانه شهرستان خمینی‌شهر شرکت‌کننده در این طرح، کلیه همکاران کتابخانه دانشکده بهداشت و کتابخانه مرکز تحقیقات معلمان شهرستان خمینی‌شهر و اساتید جهاد دانشگاهی که ما را در انجام این تحقیق یاری نمودند، سپاسگزاری می‌شود.

References

1. Reardon MF, Nestel PJ, Craig IH, Harper RW. Lipoprotein predictors of the severity of coronary artery disease in men and women. Circulation 1985; 71(5): 881-8.
2. Luria MH, Erel J, Sapoznikov D, Gotsman MS. Cardiovascular risk factor clustering and ratio of total cholesterol to high-density lipoprotein cholesterol in angiographically documented coronary artery disease. Am J Cardiol 1991; 67(1): 31-6.
3. Levinson SS, Wagner SG. Measurement of apolipoprotein B-containing lipoproteins for routine clinical laboratory use in cardiovascular disease. Arch Pathol Lab Med 1992; 116(12): 1350-4.

4. Haidari M, Moghadam M, Chinicar M, Ahmadieh A, Doosti M. Apolipoprotein B as the best predictor of coronary artery disease in Iranian normolipidemic patients. Clin Biochem 2001; 34(2): 149-55.
5. Azizi F, Rahmani M, Raiszadeh F, Solati M, Navab M. Association of lipids, lipoproteins, apolipoproteins and paraoxonase enzyme activity with premature coronary artery disease. Coron Artery Dis 2002; 13(1): 9-16.
6. Tosarkisian N, Rahmanian M, Azar M, Miurian H, Kalili SH. Extraction and comparison of food composition table of Iran No 133. Tehran: Institute of Nutrition and Food Sciences Publications Iran; 2006.
7. Rifai N, Bachrik PS, Albers JJ. Lipids, lipoproteins and apolipoprotein. In: Burtis CA, Ashwood ER, Tietz NW, Editors. Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 3rd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders; 1999. p. 220-951.
8. Abrahimof S, Mohammadei Zadegan M, Mosavi Yazdanpanah M, Saber M, Khbaz N. The role of nutrition in preventing and treating diseases. Tehran: Kamal Danesh Publication; 2001.
9. Zimmerman J, Eisenberg S, Kaufmann NA, Fainaru M, Oschry Y, Friedlander Y, et al. Effect of moderate isocaloric modification of dietary carbohydrate on high-density lipoprotein composition and apolipoprotein A-1 turnover in humans. Isr J Med Sci 1986; 22(2): 95-104.
10. Fukushige J, Igarashi H, Ueda K, Akazawa K, Nose Y. Serum cholesterol levels in school-aged Japanese children: the Hisayama study. Acta Paediatr Jpn 1996; 38(1): 22-7.
11. Lynch JF, Marshall MD, Wang XL. Apolipoprotein screening in Australian children: feasibility and the effect of age, sex, and ethnicity. Med J Aust 2000; 168(2): 61-4.
12. Kholdi N. Nutrition principles Robinson. Tehran: Salemi Publication; 1998.
13. Berg A, Halle M, Franz I, Keul J. Physical activity and lipoprotein metabolism: epidemiological evidence and clinical trials. Eur J Med Res 1997; 2(6): 259-64.
14. Steyn K, Fourie J, Benade AJ, Rossouw JE, Langenhoven ML, Joubert G, et al. Factors associated with high density lipoprotein cholesterol in a population with high high density lipoprotein cholesterol levels. Arteriosclerosis 1989; 9(3): 390-7.
15. An P, Rice T, Gagnon J, Borecki IB, Bergeron J, Despres JP, et al. Segregation analysis of apolipoproteins A-1 and B-100 measured before and after an exercise training program: the HERITAGE Family Study. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2000; 20(3): 807-14.
16. 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(6): 499-502.
17. Eugui J, Logrono MJ, Ruiz R, Zugaza C, Mirabel JL, Martinez C. Immunoturbidimetry of serum apolipoproteins A-I and B on the Cobas Bio centrifugal analyzer: method validation and reference values. Clin Biochem 1994; 27(4): 310-5.
18. Contois J, McNamara JR, Lammi-Keefe C, Wilson PW, Massov T, Schaefer EJ. Reference intervals for plasma apolipoprotein A-1 determined with a standardized commercial immunoturbidimetric assay: results from the Framingham Offspring Study. Clin Chem 1996; 42(4): 507-14.
19. Blangero J, Williams-Blangero S, Mahaney MC.. Multivariate genetic analysis of apo A-1 concentration and HDL subfractions: evidence for major locus pleiotropy. Genet Epidemiol. 1993; 10(6): 617-22.
20. Veniant MM, Sullivan MA, Kim SK, Ambroziak P, Chu A, Wilson MD, et al. Defining the atherogenicity of large and small lipoproteins containing apolipoprotein B100. J Clin Invest 2000; 106(12): 1501-10.
21. Wang XL, Wilcken DE, Dudman NP. Apolipoproteins A-I and B and the B/A-I ratio in the first year of life.Pediatr Res. 1991; 30(6): 544-9.
22. Aminpour A, Salarkia N, Gitei S. Nutrition Therapy. Tehran: Press Publishing Co; 2001.
23. Rahmani M, Raiszadeh F, Allahverdian S, Kiaii S, Navab M, Azizi F. Coronary artery disease is associated with the ratio of apolipoprotein A-I/B and serum concentration of apolipoprotein B, but not with paraoxonase enzyme activity in Iranian subjects. Atherosclerosis 2002; 162(2): 381-9.
24. Kelishadi R, Zadegan NS, Naderi GA, Asgary S, Bashardoust N. Atherosclerosis risk factors in children and adolescents with or without family history of premature coronary artery disease. Med Sci Monit 2002; 8(6): CR425-CR429.
25. Mora S, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. Fasting compared with nonfasting lipids and apolipoproteins for predicting incident cardiovascular events. Circulation 2008; 118(10): 993-1001.
26. Freedman DS, Srinivasan SR, Shear CL, Franklin FA, Webber LS, Berenson GS. The relation of apolipoproteins A-1and B100 in children Toparental my ocardial in farction. The New England journal of Medicine 2009; 315(12): 721-6.
27. Fesharakinia A, Kazemi T, Zarban A, Sharif Zadeh GR. Comparison of lipoprotein(a) and Apolipoproteins in children with and without familial history of premature coronary Artery Disease. Iran J pediatr 2008; 18(2): 159-62.

www.mui.ac.ir

The Relation between Nutrition and Serum Lipid and Apolipoprotein Profile of Female Elementary School Students, Khomeinishahr, Iran

***Parinaz Shahsavari*[1], *Mohammad Hassan Entezari*[2], *Zoya Tahergorabi*[3], *Zahra Maghsodi*[4], *Bahram Soleimani*[5], *Aliasghar Pilehvarian*[6]**

Abstract

Background: The excessive changes in serum of lipids, lipoproteins and apolipproteins can be considered as strong risk factors for cardiovascular diseases. In particular lipoproteins can determine the risk of cardiovascular illnesses in teen years (before showing clinical symptoms).Studies have shown that the serum level of LDL_C-HDL_C is a function of the production amount of $APOA_1$ and $APOB_{100}$.Moreover, the amount of $APOA_1$has a negative correlation and the amount of $APOB_{100}$ has a positive correlation with cardiovascular diseases. This study has done in order to determine the lipid and apolipoprotein levels of serum in elementary school girls in Khomeinishahr town and to see which students are exposed to an increment of blood lipids and cardiovascular disease.

Methods: One hundred students were chosen randomly and their blood Samples were taken in fasting state. Personal information form and agreement form for taking part in the research and a 24 hour dietary recall for 3 days(2 working days and one off day) were given to their parents to complete, then they were analyzed by using the transforming coefficient tables and nutrition percentage , and SPSS software. The results were analyzed statistically. The values of absolute cholesterol TG, LDL, HDL were also measured enzymatic ally and lipoproteins of $APOA_I$ and$APOB_{100}$were determined by immunoturbidimetry and compared with reference values and nutritional status.

Findings: Results showed that there were no significant differences between mean absolute cholesterol, mean $APOA_I$ and mean reference. The mean of TG, HDL_C, $AOPB_{100}$weresignificantlyhigher than mean reference. Moreover, mean LDLC was significantly lower than mean reference. There was a significant inverse correlation between protein intake through food and $APOB_{100}$ amount(r= -0.212, P = 0.034). There was a significant direct correlation between cholesterol intake through food and $APOA_I$ amount (r= 0.250 P= 0.012,). In addition, dietary Carbohydrates, Fibers and fat intake had no significant correlation with the studied variables (SFA- PUFA- MUFA- Fat total).

Conclusion: There were a meaningful and direct correlation between dietary protein intake and $AOPB_{100}$ (P = 0.034) and there was also a direct correlation between $APOA_I$ and dietary cholesterol intake (P = 0.012).

Key words: Primary School Children, Lipids, Lipoproteins, Apolipoproteins, Cholesterol, TG, HDL, LDL

1- Lecture, Department of School Health, Organization of Education, Isfahan, Iran (Corresponding Author) Email: p_shahsavari@gmail.com
2- Assistant Professor of nutrition, Department of Nutrition, School of Nutrition, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3- PhD Candidate, Student Research Committee, Department of Physiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
4- PhD Candidate, Student Research Committee, Department of Nutrition, School of Nutrition, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
5- Assistant Professor, Department of Public Health, School of Medicine, Najafabad Branch, Islamic Azad University, Isfahan, Iran
6- Assistant Professor, Department of Biology, Pyamnour University of Isfahan, Isfahan, Iran