DOI: 10.48305/jhsr.v20i1.1533 Published by Vesnu Publications

Journal of Health System Research Vol. 20, No. 1, Spring

Received: 15.05.2023 Accepted: 20.09.2023 Published: 03.04.2024

The Relationship between Carbohydrate, Fiber, and Sugar Intake with Premature Heart Disease

Marzieh Kafeshani[1], Noushin Mohamadifard[2], Nizal Sarrafzadegan[3], Farnaz Nurizadeh[4]

Original Article

Abstract

Background: Cardiovascular disease (CVD) is an important public health issue in the world as its morbidity and mortality rate is increasing which depends on several factors. The purpose of this study is to investigate the relationship between carbohydrate intake and premature heart diseases.

Methods: This case-control study was conducted on 972 people (450 women and 522 men) who referred to Chamran and Asgariye hospitals in Isfahan, Iran, for angiography. Based on the results of angiography, patients were divided into two groups: case and control. In order to evaluate dietary intake over the past year, the food frequency questionnaire (FFQ) was used. The relationship between carbohydrate, fiber, and simple sugar intake with premature heart disease was investigated using simple and multiple logistic regression with adjustment of confounding variables.

Findings: The mean age of the subjects was 51.13 ± 6.90 years. There was no significant association between dietary carbohydrate [odds ratio (OR): 1.22, 95% confidence interval (CI): 0.72-2.07], fiber (OR: 0.94, 95% CI: 0.63-1.41), and sugar (OR: 1.35, 95% CI: 0.96-1.90) with incidence of premature heart disease after adjusting for the variables of age, sex, smoking, physical activity, education, job, family history of heart attack, daily energy intake, and body mass index (BMI).

Conclusion: Our results suggested that dietary carbohydrate, fiber, and sugar were not associated with the risk of premature heart disease.

Keywords: Carbohydrates; Fiber; Sugars; Heart diseases

Citation: Kafeshani M, Mohamadifard N, Sarrafzadegan N, Nurizadeh F. **The Relationship between Carbohydrate, Fiber, and Sugar Intake with Premature Heart Disease.** J Health Syst Res 2024; 20(1): 87-95.

1- Associate Professor, Department of Clinical Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Nutrition and Food Security Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2- Assistant Professor, Hypertension Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3- Professor, Hypertension Research Center, Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
4- Department of Clinical Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Nutrition and Food Security Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
Corresponding Author: Farnaz Nurizadeh; Department of Clinical Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Nutrition and Food Security Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran; Email: farnaznu@gmail.com

This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 Unported License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-24]

[DOI: 10.48305/jhsr.v20i1.1533]

DOI: 10.48305/jhsr.v20i1.1533 Published by Vesnu Publications

بررسی ارتباط بین کربوهیدرات، فیبر و قند ساده دریافتی با ابتلا به بیماری‌های زودرس قلبی

مرضیه کافشانی[1]، نوشین محمدی‌فرد[2]، نضال صراف‌زادگان[3]، فرناز نوری‌زاده[4]

مقاله پژوهشی

چکیده

مقدمه: بیماری‌های قلبی- عروقی (Cardiovascular disease یا CVDs) به عنوان اصلی‌ترین علت مرگ و میر در جهان شناخته می‌شوند و نرخ مرگ و میر ناشی از آن در حال افزایش می‌باشد و به عوامل متعددی بستگی دارد. پژوهش حاضر با هدف کلی تعیین ارتباط کمیت کربوهیدارت دریافتی با ابتلا به بیماری‌های زودرس قلبی (Premature CVDs یا PCVDs) انجام شد.

روش‌ها: این مطالعه از نوع مورد- شاهدی بود که بر روی ۹۷۲ نفر (۴۵۰ زن و ۵۲۲ مرد) از بیمارانی که به منظور انجام آنژیوگرافی به بیمارستان‌های شهید چمران و عسگریه اصفهان مراجعه کرده بودند، انجام شد. بیماران بر اساس نتیجه آنژیوگرافی، در دو گروه مورد و شاهد قرار گرفتند. به منظور ارزیابی رژیم غذایی بیماران، از پرسش‌نامه بسامد خوراک استفاده گردید. رابطه کربوهیدرات، فیبر و قند ساده دریافتی با ابتلا به PCVDs با استفاده از رگرسیون لجستیک ساده و چندگانه با تعدیل متغیرهای مخدوشگر انجام شد.

یافته‌ها: میانگین سنی شرکت‌کنندگان، ۶/۹۰ ± ۵۱/۱۳ سال بود. ارتباط معنی‌داری بین کربوهیدرات [Confidence interval (CI) = ۰/۷۲-۲/۰۷ ۹۵ درصد، Odds ratio = ۱/۲۲ (OR)]، فیبر (CI = ۰/۶۳-۱/۴۱ ۹۵ درصد، OR = ۰/۹۴) و قندهای ساده (CI = ۰/۹۶-۱/۹۰ ۹۵ درصد، OR = ۱/۳۵) پس از تعدیل متغیرهای سن، جنسیت، تحصیلات، شغل، فعالیت بدنی، سیگار، نمایه توده بدنی (Body mass index یا BMI)، سابقه خانوادگی ابتلا به سکته قلبی و انرژی دریافتی با ابتلا PCVDs مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: با بر اساس نتایج به دست آمده، کربوهیدرات، فیبر و قند ساده دریافتی در رژیم غذایی با شانس PCVDs ارتباطی ندارد.

واژه‌های کلیدی: کربوهیدرات‌ها؛ فیبرها؛ قندها؛ بیماری‌های قلبی

ارجاع: کافشانی مرضیه، محمدی‌فرد نوشین، صراف‌زادگان نضال، نوری‌زاده فرناز. **بررسی ارتباط بین کربوهیدرات، فیبر و قند ساده دریافتی با ابتلا به بیماری‌های زودرس قلبی.** مجله تحقیقات نظام سلامت ۱۴۰۳؛ ۲۰ (۱): ۹۵-۸۷

دریافت مقاله: ۱۴۰۲/۲/۲۵ پذیرش مقاله: ۱۴۰۲/۶/۲۹ تاریخ چاپ: ۱۴۰۳/۱/۱۵

مقدمه

بیماری‌های قلبی- عروقی (Cardiovascular disease یا CVDs) اصلی‌ترین علت مرگ و میر در تمام دنیا و در ایران می‌باشد (۲، ۱). نتایج مطالعات نشان می‌دهد که سن ابتلا به CVDs کاهش پیدا کرده و منجر به بروز بیماری‌های زودرس قلبی (Premature CVDs یا PCVDs) یعنی ابتلای مردان قبل از ۵۵ سال و ابتلای زنان قبل از ۶۵ سال شده است (۳). الگوی غذایی عامل مهمی در ایجاد CVD است (۴). در گذشته استفاده از رژیم‌های غذایی کم‌چرب به عنوان مهم‌ترین توصیه غذایی در زمینه پیشگیری از CVDs به طور گسترده ترویج شد؛ در حالی که توصیه‌های غذایی برای کاهش چربی‌ها، منجر به افزایش دریافت کربوهیدرات‌ها در افراد جامعه گردید و توجه به نقش آن‌ها در ابتلا به CVDs بیشتر از دریافت چربی‌ها حایز اهمیت شد (۵).

شواهد در مورد ارتباط کربوهیدرات با خطر CVDs متناقض است. در تحقیقاتی در بریتانیا (۶)، چین (۷) و ژاپن (۸) این ارتباط مستقیم و در برخی از پژوهش‌ها در سوئد (۹) و یونان (۱۰) معکوس بود. علاوه بر این، به طور گسترده گزارش شده است که مصرف مداوم رژیم‌های غذایی حاوی قندهای ساده، با گذشت زمان با افزایش خطر CVDs همراه است (۱۲، ۱۱). شواهد حاصل از چندین مطالعه حاکی از یک ارتباط معکوس قوی بین مصرف فیبر رژیم غذایی و خطر ابتلا به بیماری عروق کرونر است که مصرف زیاد آن با کاهش خطر مرتبط می‌باشد (۱۴، ۱۳).

تغییر و اصلاح سبک زندگی به منظور پیشگیری از CVDs از اهمیت بسیاری برخوردار است و با توجه به پایین آمدن سن شیوع این بیماری‌ها (۳) و عدم انجام تحقیق در زمینه PCVDs، پژوهش حاضر به منظور بررسی ارتباط بین کربوهیدرات، فیبر و قند ساده دریافتی با PCVDs در ایران انجام شد.

روش‌ها

طراحی مطالعه: این مطالعه مورد- شاهد، بر روی ۴۵۰ زن با سن کمتر از

۱- دانشیار، گروه تغذیه بالینی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی و مرکز تحقیقات تغذیه و امنیت غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۲- استادیار، مرکز تحقیقات قلب و عروق، پژوهشکده قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۳- استاد، مرکز تحقیقات قلب و عروق، پژوهشکده قلب و عروق، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
۴- کارشناس ارشد، گروه تغذیه بالینی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی و مرکز تحقیقات تغذیه و امنیت غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
نویسنده مسؤول: فرناز نوری‌زاده؛ کارشناس ارشد، گروه تغذیه بالینی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی و مرکز تحقیقات تغذیه و امنیت غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
Email: farnaznu@gmail.com

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-24]
[DOI: 10.48305/jhsr.v20i1.1533]

۶۵ سال و ۵۲۲ مرد با سن کمتر از ۵۵ سال انجام شد. تحقیق توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در سال ۱۳۹۹ مورد بررسی قرار گرفت و با شناسه اخلاق IR.MUI.RESEARCH.REC.1399.801 به تصویب رسید. همچنین، فرم رضایت‌نامه آگاهانه از افراد اخذ گردید.

پژوهش حاضر بر روی جمعیتی که به منظور انجام آنژیوگرافی به دو بیمارستان چمران و عسگریه اصفهان مراجعه کرده بودند، انجام شد. افراد بر اساس نتیجه آنژیوگرافی، به دو گروه آنژیو مثبت (گروه مورد) و آنژیو منفی (گروه شاهد) تقسیم شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل سن بیماران (زنان کمتر از ۶۵ سال و مردان کمتر از ۵۵ سال)، حداقل گرفتگی یک رگ کرونر بالای ۷۵ درصد یا گرفتگی رگ اصلی (Left main) بیش از ۵۰ درصد (گروه مورد)، عدم گرفتگی رگ اصلی و گرفتگی حداکثر ۲۰ درصد یک رگ دیگر کرونر (گروه شاهد)، عدم پیروی از رژیم غذایی خاص طی شش ماه گذشته، عدم مصرف مکمل‌های غذایی و گیاهی طی سه ماه گذشته، نداشتن سابقه قبلی جراحی بای‌پس عروق کرونر و یا بالون و یا استنت‌گذاری قبلی بود. صرف انرژی کمتر از ۸۰۰ و یا بیش از ۴۲۰۰ کیلوکالری در روز و عدم پاسخ‌دهی به بیش از ۲۰ سؤال از سؤالات پرسش‌نامه به عنوان معیارهای خروج در نظر گرفته شد.

اندازه‌گیری دریافت غذایی و نحوه جمع‌آوری اطلاعات دموگرافیک: اطلاعات رژیم غذایی به وسیله پرسش‌نامه بسامد خوراک (FFQ یا Food frequency questionnaire) که شامل ۱۰۰ آیتم غذایی بر اساس فراوانی مصرف هر شاخص غذایی در سال گذشته به صورت روزانه، هفتگی و ماهانه بود که پایایی وروایی آن تأیید شده بود (۱۵). همچنین، اطلاعات دموگرافیک شامل سن، جنسیت، تحصیلات، وضعیت اقتصادی- اجتماعی، سیگار کشیدن و... از کلیه افراد شرکت‌کننده از طریق تکمیل پرسش‌نامه اطلاعات عمومی جمع‌آوری گردید.

اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی و فعالیت بدنی: دور کمر در باریک‌ترین ناحیه بین استخوان ایلیاک و پایین‌ترین استخوان دنده بدون فشار بر روی بدن، با دقت ۰/۵ سانتی‌متر با متر پارچه‌ای و قد در حالت ایستاده و بدون کفش با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری گردید. وزن با حداقل لباس و بدون کفش با استفاده از ترازوی دیجیتال (Beurer، آلمان) با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری شد. سپس نمایه توده بدن (Body mass index یا BMI) بر اساس فرمول وزن بر حسب کیلوگرم تقسیم بر توان دوم قد بر حسب متر محاسبه گردید. انجام مصاحبه، تکمیل پرسش‌نامه‌ها و اندازه‌گیری شاخص‌های تن‌سنجی توسط یک پرسشگر که پیش‌تر آموزش‌های کامل را دریافت کرده بود، صورت پذیرفت. فعالیت فیزیکی افراد با استفاده از پرسش‌نامه بین‌المللی فعالیت فیزیکی (IPAQ یا International Physical Activity Questionnaires) بررسی و در سه سطح فعالیت کم، متوسط و زیاد گروه‌بندی شد (۱۶).

ابزار آزمایشگاهی: از شرکت‌کنندگان نمونه خون ناشتای ۱۴-۱۲ ساعته برای اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی گرفته شد. قند خون ناشتا (FBS یا Fasting blood sugar) با روش رنگ‌سنجی آنزیمی و با استفاده از گلوکز اکسیداز و پروفایل لیپیدی [کلسترول تام و تری‌گلیسرید (Triglyceride یا TG)] با روش رنگ‌سنجی آنزیمی به ترتیب با استفاده از آنزیم گلیسرول فسفات اکسیداز و کلسترول اکسیداز، High-density lipoprotein (HDL) کلسترول به روش کلسترول لیپوپروتئین با دانسیته بالا پس از خنثی کردن سایر چربی‌ها با دکستران سولفات منیزیم (۱۷) و Low-density lipoprotein (LDL) با استفاده از فرمول فریدوالد اندازه‌گیری گردید. برای تعیین متغیرهای بیوشیمیایی عنوان شده از کیت‌های آزمایشگاهی (شرکت پارس آزمون، ایران) استفاده شد.

متغیرهای عددی به صورت میانگین و انحراف معیار یا میانه و دامنه میان چارکی و متغیرهای کیفی به صورت تعداد و درصد گزارش شد. مقایسه متغیرهای پایه‌ای بین گروه‌های مورد بررسی با استفاده از آزمون‌های Independent t (به علت برقرار نبودن فرضیات مدل یعنی نرمال بودن T و همگنی واریانس) و Mann-Whitney انجام شد. متغیرهای کیفی با استفاده از آزمون χ^2 انجام گردید. رابطه کربوهیدرات و قندهای ساده و فیبر دریافتی با ابتلا به بیماری با استفاده از رگرسیون لوجستیک ساده و چندگانه با تعدیل اثر مخدوشگرهای مختلف از جمله سن، جنسیت، تحصیلات، شغل، فعالیت بدنی، سیگار، سابقه خانوادگی ابتلا به سکته قلبی و انرژی دریافتی فرد تعیین شد.

یافته‌ها

در پژوهش حاضر، ۴۵۰ زن با سن کمتر از ۵۵ سال و ۵۲۲ مرد با سن کمتر از ۴۵ سال شرکت کردند. میانگین سنی افراد ۶/۹۰ ± ۵۱/۱۳ سال بود. مشخصات پایه افراد در سهک‌های مختلف کربوهیدرات، فیبر و قند ساده دریافتی در جدول ۱ ارایه شده است. افراد در سهک بالای کربوهیدرات بیشتر مرد بودند (P < ۰/۰۰۱). همچنین، سن آن‌ها کمتر (P < ۰/۰۱۰) بود و سطح HDL پایین‌تری داشتند (P = ۰/۰۱۴). افراد در سهک پایین‌تر فیبر، بیشتر سیگاری بودند و سن آن‌ها کمتر بود (P < ۰/۰۰۱). در سهک‌های مختلف قند ساده دریافتی، از نظر هیچ یک از مشخصات پایه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

مشخصات پایه افراد بر اساس ابتلا و عدم ابتلا به PCVDs در جدول ۲ ارایه شده است. افراد در گروه مورد بیشتر مرد بودند (P < ۰/۰۰۱). همچنین، مصرف سیگار (P < ۰/۰۰۱)، BMI (P = ۰/۰۱۰)، سطح کلسترول، HDL و LDL (P < ۰/۰۰۱) در آن‌ها کمتر بود، اما دور کمر (P = ۰/۰۳۰) و سطح FBS (P = ۰/۰۰۶) در افراد با PCVDs بیشتر بود.

دریافت مواد مغذی روزانه افراد شرکت‌کننده بر اساس ابتلا و عدم ابتلا به PCVDs در جدول ۳ نشان داده شده است. در ابتدا مقدار مواد مغذی بر اساس انرژی تعدیل و مقدار تعدیل شده آن در بین افراد مبتلا و غیر مبتلا به PCVDs مقایسه گردید. دریافت انرژی کل (P = ۰/۰۰۱) و اسیدهای چرب غیر اشباع (Polyunsaturated fatty acid یا PUFA) (P = ۰/۰۱۷) در افراد مبتلا کمتر بود، اما دریافت کربوهیدرات (گرم) (P = ۰/۰۰۱)، چربی (P = ۰/۰۴۳) و ویتامین C (P = ۰/۰۲۴) در گروه مورد بیشتر بود. در سایر موارد بین دو گروه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد (P > ۰/۰۵۰).

نسبت شانس (Odds ratio یا OR) و فاصله اطمینان (CI یا Confidence interval) ۹۵ درصد برای کربوهیدارت، فیبر و قند دریافتی با PCVDs در جدول ۴ نشان داده شده است. در مدل خام، ارتباط معنی‌داری بین کربوهیدرات و PCVDs مشاهده گردید (P=۰/۰۰۲). بعد از تعدیل متغیرهای مخدوشگر سن و جنسیت، در مدل ۱ این ارتباط از بین رفت (CI = ۰/۷۳-۱/۵۴ ۹۵ درصد، OR = ۱/۰۶). در مدل ۲ با تعدیل متغیرهای مخدوشگر سن، جنسیت، تحصیلات، شغل، سابقه خانوادگی ابتلا به سکته قلبی، سیگار، فعالیت بدنی، این ارتباط هم چنان غیر معنی‌دار باقی ماند (CI = ۰/۷۶-۱/۶۱ ۹۵ درصد، OR = ۱/۱۱).

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-24]

[DOI: 10.48305/jhsr.v20i1.1533]

جدول ۱. مقایسه مشخصات پایه افراد بر اساس سهک‌های مختلف کل کربوهیدرات، فیبر و قند ساده دریافتی

متغیر	فیبر				کربوهیدرات				قند ساده			
	سهک اول (۳۲۴)	سهک دوم (۳۲۴)	سهک سوم (۳۲۴)	مقدار P	سهک اول (۳۲۴)	سهک دوم (۳۲۴)	سهک سوم (۳۲۴)	مقدار P	سهک اول (۳۲۴)	سهک دوم (۳۲۴)	سهک سوم (۳۲۴)	مقدار P
مرد	٤٥/٧	٤٣/٢	٤٦/٦	< ۰/۰۰۱	٦٢/٣	٤٦/٦	٥٢/٢	< ۰/۰۰۱	٥٣/١	٥٦/٥	٥١/٥	۰/٤٤۰
سابقه خانوادگی ابتلا به سکته قلبی	٣٩/٢	٤٢/٣	٣٨/٣	۰/٣١٠	٤٤/١	٤٢/٩	٥١/٢	۰/٢٧٠	٤٧/٢	٤٦/٦	٤٤/٤	۰/٦٣٠
فعالیت بدنی کم	٤٢/٣	٤٥/١	٤٢/٣	۰/٣٠٠	١٧/٠	٢١/٣	٢٠/٤	۰/٥٨٠	٥١/٢	٥٠/٣	٥١/٩	۰/٤٧٠
سیگار (بله)	٢٣/٨	١٧/٣	١٧/٦	۰/۰٧٠	٢٧/٢	٢٣/٨	٢٠/٧	۰/۰۰١	٢١/٠	٢٦/٥	٢٤/١	۰/٢٥٠
سن (سال)	٥٠/٧٤ ± ٧//٣٠	٥٢/٠٠ ± ٦/٤٠	٥٠/٦٣ ± ٦/٩٠	۰/۰١٠	٥٠/١١ ± ٧/٠٧	٥١/٨٣ ± ٦/٨٢	٥١/٤٦ ± ٧/٦٠	۰/۰٤٠	٥١/٣٠ ± ٦/٧٠	٥١/٤٢ ± ٦/٧٥	٥٠/٦٨ ± ٧/٦٠	۰/٣٤٠
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	٢٨/٦٢ ± ٤/٥٠	٢٨/٩٦ ± ٥/٨٠	٢٨/٠٩ ± ٥/٤٠	۰/۱۰۰	٢٧/٩٨ ± ٤/٨٠	٢٨/٩٠ ± ٥/٣٠	٢٨/٨٠ ± ٥/٦٠	۰/۰٤٠	٢٨/٤٩ ± ٥/٠٠	٢٨/٦٦ ± ٥/٧٠	٢٨/٥٦ ± ٥/٢٠	۰/٩٢٠
دور کمر (سانتی‌متر)	٩٨/٩١ ± ١١/٠٠	٩٨/٨٢ ± ١٣/٠٠	٩٩/٤٣ ± ١٢/٠٠	۰/٤٦٧	٩٨/٩٨ ± ١٧/٣٠	١٠٠/٤٠ ± ١٥/٠٣	١٠٠/١٣ ± ١٣/٦٠	۰/٢٣٣	٩٩/٢٠ ± ١٧/٥٠	١٠٠/١٣ ± ١٣/٦٠	٩٨/٣٦ ± ١٧/٠٣	۰/٦٢٦
FBS (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	١١٠/٣٠ ± ٥٢/٥٠	١١٢/٠٠ ± ٤٥/٦٠	١١٠/١١ ± ٤١/٥٠	۰/٤٦٠	١٠٨/٤١ ± ٤١/٠٠	١١٧/٢٠ ± ٥٣/٠٠	١١٣/٢٨ ± ٤٤/٠٠	۰/١١٠	١١٣/٠٦ ± ٤٨/٠٠	١١٠/٦٨ ± ٤١/٠٠	١١٤/٩٣ ± ٥٠/٠٠	۰/٦٠٠
TG (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	١٥٦/٨٠ ± ٧٥/٠٠	١٥٩/٠٠ ± ٧٠/٠٠	١٦٠/٣٦ ± ٧٧/٠٠	۰/٨٧٠	١٥٧/٨٠ ± ٧٤/٠٠	١٥٢/٥٥ ± ٧٤/٠٠	١٦٦/١٤ ± ١٠٢/٠٠	۰/١٣٠	١٦٢/٢٥ ± ٩٦/٠٠	١٥٧/٣٠ ± ٧٣/٠٠	١٥٧/٠٢ ± ٨٣/٠٠	۰/٦٨٠
کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	١٧٠/٦٤ ± ٤٤/٠٠	١٧١/٥٠ ± ٤٤/٠٠	١٦٩/٩٠ ± ٤٨/٠٠	۰/٨٩٠	١٧٢/٧٠ ± ٤٢/٠٠	١٧٠/٤٦ ± ٤٧/٠٠	١٦٨/٨٠ ± ٤٧/٠٠	۰/٥٦٠	١٧٣/٤٥ ± ٤٦/٠٠	١٦٨/٦٣ ± ٤٣/٠٠	١٦٩/٩٤ ± ٤٨/٠٠	۰/٣٩٠
HDL کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	٤٣/٩٠ ± ١٠/٨٠	٤٥/٢٣ ± ١١/٨٠	٤٢/٦٦ ± ١٠/٧٠	۰/۰١٠	٤٣/٥٧ ± ١٠/٠٠	٤٥/١٠ ± ١١/٠٠	٤٣/١٣ ± ١١/٠٠	۰/۰٦٠	٤٣/٧٢ ± ١٠/٠٠	٤٤/١٩ ± ١٢/٠٠	٤٣/٩٠ ± ١١/٠٠	۰/٨٧٠
LDL کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	٩٠/٤٩ ± ٣٠/٠٠	٩٤/٨٧ ± ٢٩/٠٠	٩٢/٨٨ ± ٣٢/٠٠	۰/٧٢٠	٩٢/٤١ ± ٣٢/٠٠	٨٩/٩٢ ± ٣٢/٠٠	٨٩/٩٢ ± ٣٢/٠٠	۰/١٨٠	٩٤/٤٠ ± ٣٢/٠٠	٩٠/٠٨ ± ٢٨/٠٠	٩٢/٤٣ ± ٣٣/٠٠	۰/٢٣٠

متغیرهای کمی به به صورت میانگین ± انحراف معیار و متغیرهای کیفی به صورت درصد گزارش شده است. برای متغیرهای کیفی از آزمون χ^2 و برای متغیرهای کمی از آزمون ANOVA استفاده شد.

*معنی‌داری در سطح P < ۰/۰۵

BMI: Body mass index; FBS: Fasting blood sugar; TG: Triglyceride; HDL: High-density lipoprotein; LDL: Low-density lipoprotein

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-24]

[DOI: 10.48305/jhsr.v20i1.1533]

جدول ۲. مقایسه مشخصات پایه افراد بر اساس ابتلا و عدم ابتلا به Premature cardiovascular disease (PCVDs)

متغیر	ابتلا به PCVDs (۵۵۳)	عدم ابتلا به PCVDs (۴۱۹)	مقدار P
مرد	۳۷۱ (۶۷/۱)	۱۵۱ (۳۶/۰)	*<۰/۰۰۱
سابقه خانوادگی (بله)	۲۵۰ (۴۵/۳)	۱۹۸ (۴۷/۳)	۰/۵۴۳
فعالیت بدنی			۰/۳۸۹
کم	۲۹۱ (۵۲/۷)	۲۰۶ (۴۲/۹)	
متوسط	۱۵۲ (۲۷/۵)	۱۳۲ (۳۱/۵)	
شدید	۱۰۹ (۱۹/۷)	۸۱ (۱۹/۳)	
سیگار (بله)	۱۷۰ (۱۴/۸)	۱۷۰ (۳۰/۷)	*<۰/۰۰۱
سن (سال)	۴۶/۵۱ ± ۶/۵۰	۵۰/۷۱ ± ۷/۳۹	۰/۲۹۶
BMI (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۸/۳۴ ± ۵/۰۶	۲۹/۰۶ ± ۴/۹۰	*۰/۰۱۰
دور کمر (سانتی‌متر)	۱۰۱/۳۰ ± ۱۱/۳۱	۹۹/۶۵ ± ۱۱/۳۷	*۰/۰۳۰

متغیرهای کمی به به صورت میانگین ± انحراف معیار و متغیرهای کیفی به صورت درصد گزارش شده است. برای متغیرهای کیفی از آزمون χ^2 و برای متغیرهای کمی از آزمون Man-Whitney استفاده شد.

*معنی‌داری در سطح P < ۰/۰۵

BMI: Body mass index

در مدل ۳ نیز با تعدیل متغیرهای مخدوشگر سن، جنسیت، تحصیلات، شغل، سابقه خانوادگی ابتلا به سکته قلبی، سیگار، فعالیت بدنی، BMI و انرژی دریافتی، باز هم عدم ارتباط به قوت خود باقی ماند (CI = ۰/۷۲ –۲/۰۷ ،۹۵ درصد، OR = ۱/۲۲).

جدول ۳. دریافت مواد مغذی روزانه در افراد بر اساس ابتلا و عدم ابتلا به Premature cardiovascular disease (PCVDs)

متغیر	ابتلا به PCVDs (۵۵۳) (میانگین ± انحراف معیار)	عدم ابتلا به PCVDs (۴۱۹) (میانگین ± انحراف معیار)	مقدار P
انرژی (کیلوکالری در روز)	۲۰۶۸/۷۲ ± ۸۱۳/۰۴	۱۹۲۷/۵۴ ± ۸۲۸/۰۸	*۰/۰۰۱
کربوهیدرات (گرم)	۲۶۹/۶۲ ± ۴۵/۰۶	۲۶۰/۴۲ ± ۳۹/۰۸	*۰/۰۰۱
کربوهیدرات (درصد انرژی)	۵۲/۵۱ ± ۷/۷۰	۵۲/۵۴ ± ۷/۶۷	۰/۶۶۴
چربی(درصد انرژی)	۳۲/۱۹ ± ۷/۲۴	۳۲/۹۵ ± ۷/۰۹	*۰/۰۴۳
پروتئین(درصد انرژی)	۱۶/۶۲ ± ۲/۸۴	۱۶/۵۹ ± ۳/۰۰	۰/۷۲۱
فیبر (گرم)	۲۰/۵۲ ± ۶/۸۱	۲۱/۲۳ ر ۶/۵۱	۰/۶۸۰
SFA (گرم در روز)	۲۸/۱۰ ± ۱۰/۷۸	۲۹/۸۴ ± ۹/۹۸	۰/۶۷۲
PUFA (گرم در روز)	۱۷/۹۰ ± ۸/۳۰	۱۹/۵۰ ± ۹/۰۱	*۰/۰۱۷
MUFA (گرم در روز)	۲۰/۶۹ ± ۸/۶۳	۲۲/۲۹ ± ۸/۷۲	۰/۰۵۶
غلات پیچیده (گرم در روز)	۳۳۸/۳۵ ± ۱۶۸/۷۰	۳۳۱/۳۸ ± ۱۶۶/۱۷	۰/۶۲۱
قندهای ساده (گرم در روز)	۷۵/۲۰ ± ۱۰۱/۰۰	۸۰/۶۱ ± ۱۳۶/۱۲	۰/۴۲۸
لبنیات (گرم در روز)	۳۲۰/۱۵ ± ۲۱۱/۵۳	۳۲۷/۸۸ ± ۲۱۳/۲۰	۰/۶۱۵
میوه‌جات (گرم در روز)	۲۹۲/۲۰ ± ۱۳۱/۸۷	۲۳۴/۸۵ ± ۱۶۲/۱۴	۰/۸۵۲
سبزیجات (گرم در روز)	۳۱۳/۴۲ ± ۱۴۷/۲۱	۳۱/۷۸ ± ۱۶۵/۵۷	۰/۸۳۴
لوبیا (گرم در روز)	۳۳/۴۲ ± ۲۸/۱۵	۳۱/۷۹ ± ۲۳/۶۵	۰/۹۲۷
ویتامین A (میکروگرم در روز)	۵۶۵/۰۳ ± ۲۵۲/۵۹	۵۷۷/۲۷ ± ۲۷۷/۶۳	۰/۴۴۳
ویتامین C (میلی‌گرم در روز)	۸۸/۲۳ ± ۳۹/۰۵	۸۶/۹۶ ± ۳۳/۲۱	*۰/۰۲۴
ویتامین E (میلی‌گرم در روز)	۱۰/۹۹ ± ۵/۱۸	۱۱/۳۵ ± ۴/۹۳	۰/۲۲۸
ویتامین D (میکروگرم در روز)	۱/۵۷ ± ۱/۶۶	۱/۵۱ ± ۱/۳۹	۰/۱۸۲
سلنیوم (میکروگرم در روز)	۱۰۵/۸۰ ± ۳۸/۱۶	۱۰۲/۲۰ ± ۳۱/۰۱	۰/۱۳۷

مقادیر مواد مغذی برای انرژی تعدیل شدند و از آزمون ANOVA برای مقایسه بین سهک‌ها استفاده گردید.

*معنی‌داری در سطح P < ۰/۰۵

SFA: Saturated fatty acids; PUFA: Polyunsaturated fatty acids; MUFA: Monounsaturated fatty acids

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-24]

[DOI: 10.48305/jhsr.v20i1.1533]

جدول ۴. Odds ratio (OR) و Confidence interval (CI) ۹۵ درصد برای سهک‌های کربوهیدرات، فیبر و قند ساده دریافتی با خطر Premature cardiovascular disease (PCVDs)

مدل	کربوهیدرات				مدل	فیبر				مدل	قندهای ساده			
	سهک اول	سهک دوم	سهک سوم	مقدار P		سهک اول	سهک دوم	سهک سوم	مقدار P		سهک اول	سهک دوم	سهک سوم	مقدار P
خام	۱	(۱/۰۲–۲/۰۳) ۱/۴۹	(۱/۲۷–۲/۳۸) ۱/۷۴	*۰/۰۰۲	خام	۱	(۰/۸۳–۱/۵۴) ۱/۱۳	(۰/۸۵–۱/۵۹) ۱/۱۶	۰/۵۹۵	خام	۱	(۱/۰۱–۱/۹۰) ۱/۳۹	(۰/۹۰–۱/۶۹) ۱/۲۳	۰/۱۱۲
مدل ۱	۱	(۰/۷۵–۱/۵۱) ۱/۰۶	(۰/۷۳–۱/۵۴) ۱/۰۶	۰/۹۱۷	مدل ۱	۱	(۰/۷۶–۱/۴۹) ۱/۰۶	(۰/۹۶–۱/۳۲) ۰/۹۴	۰/۷۶۵	مدل ۱	۱	(۰/۹۶–۱/۸۸) ۱/۳۴	(۰/۹۸–۱/۹۲) ۱/۳۸	۰/۱۱۴
مدل ۲	۱	(۰/۷۷–۱/۵۵) ۱/۰۹	(۰/۷۶–۱/۶۱) ۱/۱۱	۰/۸۳۲	مدل ۲	۱	(۰/۷۶–۱/۵۰) ۱/۰۶	(۰/۶۷–۱/۳۶) ۰/۹۶	۰/۸۴۱	مدل ۲	۱	(۰/۹۱–۱/۸۰) ۱/۲۱	(۰/۹۶–۱/۹۰) ۱/۳۵	۰/۱۷۰
مدل ۳	۱	(۰/۷۷–۱/۶۶) ۱/۱۳	(۰/۷۲–۲/۰۷) ۱/۲۲	۰/۷۲۹	مدل ۳	۱	(۰/۷۴–۱/۵۰) ۱/۰۵	(۰/۶۳–۱/۴۱) ۰/۹۴	۰/۸۲۸	مدل ۳	۱	(۰/۹۱–۱/۸۰) ۱/۲۸	(۰/۹۶–۱/۹۰) ۱/۳۵	۰/۱۷۰

مدل ۱: تعدیل شده برای سن و جنسیت

مدل ۲: تعدیل شده برای سن، جنسیت، تحصیلات، شغل، سابقه خانوادگی ابتلا به سکته قلبی ،سیگار، فعالیت بدنی و BMI

مدل ۳: تعدیل شده برای سن، جنسیت، تحصیلات، شغل، سابقه خانوادگی ابتلا به سکته قلبی، سیگار، فعالیت بدنی، BMI و انرژی دریافتی

*معنی‌داری در سطح $P < ۰/۰۵$

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-24]

[DOI: 10.48305/jhsr.v20i1.1533]

ارتباط معنی‌داری بین فیبر و PCVDs در مدل خام مشاهده نشد (OR = ۱/۱۶ ،۹۵ CI = ۰/۸۵–۱/۵۹). بعد از تعدیل متغیرها در مدل ۱ نیز عدم ارتباط باقی ماند (OR = ۰/۹۴ ،۹۵ CI = ۰/۹۶–۱/۳۲). بعد از تعدیل متغیرها در مدل ۲ باز هم ارتباطی مشاهده نشد (OR = ۰/۹۶ ،۹۵ CI = ۰/۹۶–۱/۳۶). در مدل ۳ نیز با تعدیل متغیرهای مخدوشگر، ارتباطی وجود نداشت (OR = ۰/۹۴ ،۹۵ CI = ۰/۶۳–۱/۴۱).

هیچ ارتباط معنی‌داری بین قندهای ساده و PCVDs در مدل خام مشاهده نشد (OR = ۱/۲۳ ،۹۵ CI = ۰/۹۰–۱/۶۹). بعد از تعدیل متغیرهای مخدوشگر در مدل ۱ (OR = ۱/۳۸ ،۹۵ CI = ۰/۳۸–۱/۹۲)، مدل ۲ (OR = ۱/۳۵ ،۹۵ CI = ۰/۹۶–۱/۹۰) و در نهایت، در مدل ۳ نیز (OR = ۱/۳۵ ،۹۵ CI = ۰/۹۶–۱/۹۰) باز هم ارتباطی بین قندهای ساده و ابتلا به PCVDs وجود نداشت.

بحث

در پژوهش حاضر سعی شد کمیت کربوهیدرات با استفاده از کربوهیدرات، فیبر و قند ساده مصرفی با ابتلا به PCVDs مورد بررسی قرار گیرد. نتایج نشان داد که کربوهیدرات، فیبر و قند ساده مصرفی، ارتباط معنی‌داری با ابتلا به PCVDs نداشت. این عدم ارتباط بعد از تعدیل متغیرهای مخدوشگر سن، جنسیت، شغل، سیگار، فعالیت بدنی، BMI، سابقه خانوادگی ابتلا به سکته قلبی و انرژی کل دریافتی فرد، در تمام مدل‌ها به قوت خود باقی ماند.

نتایج چندین مطالعه هم‌گروهی و متاآنالیز، اثر محافظتی فیبر غذایی بر بیماری عروق کرونر قلب و CVD را در ایالات متحده آمریکا و در سطح جهان نشان داده است (۱۹، ۱۸) که با یافته‌های تحقیق حاضر مغایرت داشت.

در کارآزمایی‌های بالینی، نتایج مختلفی به دست آمده است. Li و همکاران در پژوهش خود گزارش کردند که پس از گذشت چهار هفته، میزان کلسترول خون و گلوکز خون در هر دو گروه کمتر از سطح پایه بود، اما هیچ تفاوتی بین گروهی که کینوا –که غنی از فیبر است– و گروهی که ۱۰۰ درصد گندم تصفیه شده مصرف کرده بودند، وجود نداشت. آن‌ها عدم تفاوت را به دوره کوتاه پیگیری نسبت دادند (۲۰).

نتایج مطالعه دیگری که در آسیا انجام شد، نشان داد که مصرف ۳ گرم فیبر محلول از جو در مقایسه با گروه شاهد که رژیم غذایی معمولی را برای چهار هفته داشتند، باعث کاهش قابل توجهی در کلسترول تام و LDL گردید که از جمله عوامل خطر بروز CVDs می‌باشد (۲۱).

اگرچه شواهد کارآزمایی‌های تصادفی‌سازی شده و کنترل شده نشان می‌دهد که بهبود عوامل خطر قلبی متابولیک به طور قابل اعتمادی با منابع فیبر محلول مرتبط است، اما چنین تمایزی در تحقیقات هم‌گروهی آینده‌نگر وجود ندارد. بررسی‌های سیستماتیک و متاآنالیز ۱۰ پژوهش هم‌گروهی آینده‌نگر بر روی بیش از ۱ میلیون شرکت‌کننده، نشان داده است که فیبر کل بالا، مستقل از منبع (غلات، سبزیجات و یا میوه) یا نوع (غیر محلول در مقابل محلول)، با کاهش بروز دیابت و CVDs در بیش از ۱۹ سال پیگیری مرتبط است (۲۲، ۱۹).

در رابطه با ارتباط قند ساده با خطر CVDs، یافته‌های مطالعات هم‌گروهی آینده‌نگر، ارتباط مثبت قوی بین نوشیدنی‌های شیرین شده با شکر و خطر دیابت نوع دوم و بیماری عروق کرونر قلب مستقل از چاقی را نشان می‌دهد. یک متاآنالیز بر روی ۹ تحقیق هم‌گروهی آینده‌نگر نشان داد که افزایش یک وعده نوشیدنی‌های شیرین شده با شکر در روز، ۱۳ درصد خطر سکته مغزی و ۲۲ درصد خطر سکته قلبی را افزایش می‌دهد (۲۳).

یک پژوهش که ارتباط بین انواع قند غذایی و خطر ابتلا به عروق کرونر و بیماری‌های قلبی در مردان و زنان ایالات متحده آمریکا را بررسی کرد، به این نتیجه رسید که مصرف قند ساده در رژیم غذایی، با خطر بالاتر CVDs مرتبط است (۲۴).

در مجموع، به نظر می‌رسد هرگونه مزیت الگوهای غذایی کم‌قند به جای هر مکانیسم متابولیکی یا غدد درون‌ریز خاصی که به قندهای حاوی فروکتوز در آن‌ها نسبت داده می‌شود، با کنترل انرژی دریافتی و منبع غذایی آن مرتبط است؛ در حالی که نوشیدنی‌های شیرین شده با شکر، انرژی اضافی را تأمین می‌کند و شواهدی از آسیب قلبی متابولیک دارد. بسیاری از منابع غذایی کربوهیدرات با کیفیت بالا که اغلب حاوی قندهای فروکتوز هستند، شواهدی از سودمند بودن را نشان می‌دهند که از آن جمله می‌توان به مانند میوه، آبمیوه ۱۰۰ درصد طبیعی، ماست و غلات صبحانه (به ویژه غلات کامل و غلات صبحانه با فیبر بالا) اشاره نمود و می‌تواند با انرژی حاصل از نشاسته‌های تصفیه شده (منابع غذایی با کربوهیدرات با کیفیت پایین) جایگزین گردد.

در رابطه با کربوهیدرات مصرفی، تجزیه و تحلیل یک مطالعه هم‌گروهی اپیدمیولوژیک آینده‌نگر شهری و روستایی که شامل ۱۳۵۳۳۵ شرکت‌کننده بدون CVDs از ۱۸ کشور کم‌درامد، متوسط و پردرامد بود، هیچ ارتباط مستقیمی را بین CVDs با کربوهیدرات کم نشان نداد. رژیم‌های غذایی نشان می‌دهند که فقط رژیم‌های پرکربوهیدرات (بیش از ۷۰ درصد انرژی) با افزایش مرگ و میر قلبی– عروقی و تمام علل در طی ۱۰ سال پیگیری مرتبط است (۲۵).

نکته مهم این که کیفیت مواد مغذی جایگزین کربوهیدرات باید مورد توجه قرار گیرد؛ چرا که جایگزینی چربی حیوانی یا پروتئین حیوانی به جای کربوهیدرات، با افزایش مرگ و میر و جایگزینی چربی‌های غیر اشباع گیاهی و پروتئین به جای کربوهیدرات، با کاهش مرگ و میر همراه بود و این یافته نشان می‌دهد که منبع کربوهیدرات نیز مهم است (۲۶).

انتشار هم‌زمان یک تحقیق اپیدمیولوژیک آینده‌نگر شهری و روستایی نشان داد که کیفیت کربوهیدرات ممکن است این ارتباط را تغییر دهد؛ به طوری که با دریافت بیشتر کربوهیدرات از منابعی مانند حبوبات و میوه‌ها، مرگ و میر قلبی– عروقی کمتری نسبت به مرگ و میر ناشی از همه علل مرتبط اتفاق می‌افتد. به طور کلی، این داده‌ها نشان می‌دهد که طیف گسترده‌ای از مصرف کربوهیدرات قابل قبول وجود دارد و کیفیت کربوهیدرات ممکن است مهم‌تر از کمیت در ارزیابی رابطه بین دریافت کربوهیدرات و پیامدهای متابولیک قلبی باشد (۲۷).

تعدادی از نشانگرهای کیفیت کربوهیدرات را می‌توان به صورت منابع غذایی با کیفیت بالا از کربوهیدرات (غلات کامل، حبوبات و یا میوه)، شاخص گلیسمی (Glycemic index یا GI) پایین و بار گلیسمی (Glycemic load یا GL) پایین، فیبر غذایی بالا و قند کم تقسیم کرد. شواهد موجود از کارآزمایی‌های تصادفی‌سازی و کنترل شده عوامل خطر قلبی متابولیک و پژوهش‌های هم‌گروهی آینده‌نگر پیامدهای بالینی بیماری‌های متابولیک قلبی نشان داده است که الگوهای غذایی مصرف کربوهیدرات بالا با تأکید بر این نشانگرهای کیفیت کربوهیدرات، برای پیشگیری و مدیریت بیماری‌های قلبی و متابولیک سودمند می‌باشد.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-24]
[DOI: 10.48305/jhsr.v20i1.1533]

تفاوت در منابع غذایی کربوهیدرات و سطح دریافت آن در جمعیت‌ها ممکن است به این ناهمگونی در نتایج کمک کند. دلایل احتمالی عدم مشاهده ارتباط در مطالعه حاضر، یکی این که تعداد مردان در گروه مبتلا به PCVDs به طور معنی‌داری بیشتر بود؛ در حالی که دور کمر، میزان FBS، HDL و BMI در گروه غیر مبتلا بیشتر است که امکان دارد این وضعیت روی دریافت‌های غذایی آن‌ها تأثیر گذاشته باشد. از طرف دیگر، با توجه به این که CVDs چند عاملی هستند و رژیم غذایی نادرست یکی از این عوامل خطر آن می‌باشد، در نظر گرفتن کلیه عوامل ضروری به نظر می‌رسد. در رابطه با تفاوت دریافت مواد مغذی بین دو گروه مشاهده شد که مصرف انرژی، کربوهیدرات و به طور مرزی چربی در گروه مبتلا بیشتر می‌باشد. همچنین، با توجه به تفاوت نتایج تحقیقات در دو جنس و گروه‌های گوناگون، انجام پژوهش‌های مداخله‌ای در جمعیت‌های مختلف و در دو جنس ضروری می‌باشد.

از محدودیت‌های مطالعه حاضر، مقطعی بودن آن بود. بنابراین، تقدم و تأخر عوامل مشخص نبود و استنتاج رابطه علیتی ممکن نمی‌باشد. تحقیقات هم‌گروهی به طور قوی‌تری ارتباطات را نشان خواهند داد.

نتیجه‌گیری

در مجموع، شواهد موجود رابطه قطعی بین کربوهیدرات، فیبر و قندهای ساده با PCVDs را گزارش نکرد و نتیجه‌گیری بر اساس این شواهد کار آسانی نیست. به نظر می‌رسد تا زمانی که مدارک کافی مبنی بر اثرات رژیم‌های حاوی کربوهیدرات و قندهای ساده با PCVDs به دست آید، پیروی از راهنماهای غذایی که مبتنی بر مصرف کمتر قندهای ساده، رژیم حاوی کربوهیدرات پیچیده و فیبر برای همه افراد توصیه شود و انجام تحقیقات دیگر از جمله کارآزمایی بالینی برای بررسی این ارتباط ضروری است.

تشکر و قدردانی

پژوهش حاضر برگرفته از طرح تحقیقاتی با شماره ۳۹۹۸۶۰، مصوب معاونت پژوهش و فن‌آوری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان می‌باشد. بدین وسیله از معاونت محترم پژوهش و فن‌آوری دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان و کلیه شرکت‌کنندگان تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

References

1. Bloom DE, Chen S, McGovern ME. The economic burden of noncommunicable diseases and mental health conditions: Results for Costa Rica, Jamaica, and Peru. Rev Panam Salud Publica 2018; 42: e18.
2. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: Systematic analysis of population health data. Lancet 2006; 367(9524): 1747-57.
3. Ahmed ST, Rehman H, Akeroyd JM, Alam M, Shah T, Kalra A, et al. Premature coronary heart disease in South Asians: Burden and determinants. Curr Atheroscler Rep 2018; 20(1): 6.
4. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: A scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. Circulation 2006; 114(1): 82-96.
5. Ford ES, Zhao G, Li C. Pre-diabetes and the risk for cardiovascular disease: A systematic review of the evidence. J Am Coll Cardiol 2010; 55(13): 1310-7.
6. Ho FK, Gray SR, Welsh P, Petermann-Rocha F, Foster H, Waddell H, et al. Associations of fat and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality: Prospective cohort study of UK Biobank participants. BMJ 2020; 368: m688.
7. Yu D, Shu XO, Li H, Xiang YB, Yang G, Gao YT, et al. Dietary carbohydrates, refined grains, glycemic load, and risk of coronary heart disease in Chinese adults. Am J Epidemiol 2013; 178(10): 1542-9.
8. Nakamura Y, Okuda N, Okamura T, Kadota A, Miyagawa N, Hayakawa T, et al. Low-carbohydrate diets and cardiovascular and total mortality in Japanese: A 29-year follow-up of NIPPON DATA80. Br J Nutr 2014; 112(6): 916-24.
9. Sjogren P, Becker W, Warensjo E, Olsson E, Byberg L, Gustafsson IB, et al. Mediterranean and carbohydrate-restricted diets and mortality among elderly men: A cohort study in Sweden. Am J Clin Nutr 2010; 92(4): 967-74.
10. Trichopoulou A, Psaltopoulou T, Orfanos P, Hsieh CC, Trichopoulos D. Low-carbohydrate-high-protein diet and long-term survival in a general population cohort. Eur J Clin Nutr 2007; 61(5): 575-81.
11. Huang C, Huang J, Tian Y, Yang X, Gu D. Sugar sweetened beverages consumption and risk of coronary heart disease: A meta-analysis of prospective studies. Atherosclerosis 2014; 234(1): 11-6.
12. Li Y, Hruby A, Bernstein AM, Ley SH, Wang DD, Chiuve SE, et al. Saturated fats compared with unsaturated fats and sources of carbohydrates in relation to risk of coronary heart disease: A prospective cohort study. J Am Coll Cardiol 2015; 66(14): 1538-48.
13. Mellen PB, Walsh TF, Herrington DM. Whole grain intake and cardiovascular disease: A meta-analysis. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2008; 18(4): 283-90.
14. Mozaffarian D, Kumanyika SK, Lemaitre RN, Olson JL, Burke GL, Siscovick DS. Cereal, fruit, and vegetable fiber intake and the risk of cardiovascular disease in elderly individuals. JAMA 2003; 289(13): 1659-66.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-24]

[DOI: 10.48305/jhsr.v20i1.1533]

15. Haghighatdust F, Kelishadi R, Bahonar A, Dianatkhah M, Heidari H, Maghroun M, et al. Validity and reproducibility of a semi-quantitative food frequency questionnaire for Iranian adults. Nutrition and Diet [In Press].
16. Cheng HL. A simple, easy-to-use spreadsheet for automatic scoring of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) Short Form. (Updated November 2016). 2016.
17. Warnick GR, Benderson J, Albers JJ. Dextran sulfate-Mg2+ precipitation procedure for quantitation of high-density-lipoprotein cholesterol. Clin Chem 1982; 28(6): 1379-88.
18. Kwon YJ, Lee HS, Park G, Kim HM, Lee JW. Association of dietary fiber intake with all-cause mortality and cardiovascular disease mortality: A 10-year prospective cohort study. Nutrients 2022; 14(15): 3089.
19. Threapleton DE, Greenwood DC, Evans CE, Cleghorn CL, Nykjaer C, Woodhead C, et al. Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: Systematic review and meta-analysis. BMJ 2013; 347: f6879.
20. Li L, Lietz G, Bal W, Watson A, Morfey B, Seal C. Effects of Quinoa (Chenopodium quinoa Willd.) Consumption on Markers of CVD Risk. Nutrients 2018; 10(6): 777.
21. Gulati S, Misra A, Pandey RM. Effects of 3 g of soluble fiber from oats on lipid levels of Asian Indians - a randomized controlled, parallel arm study. Lipids Health Dis 2017; 16(1): 71.
22. Reynolds A, Mann J, Cummings J, Winter N, Mete E, Te Morenga L. Carbohydrate quality and human health: A series of systematic reviews and meta-analyses. Lancet 2019; 393(10170): 434-45.
23. Narain A, Kwok CS, Mamas MA. Soft drinks and sweetened beverages and the risk of cardiovascular disease and mortality: A systematic review and meta-analysis. Int J Clin Pract 2016; 70(10): 791-805.
24. Dennis K, Wang F, Wang D, Stampfer M, Hu F, Li Y, et al. Associations between types of dietary sugar and risk of coronary heart disease in US men and women. Curr Dev Nutr 2022; 6(Suppl 1): 6009012.
25. Dehghan M, Mente A, Zhang X, Swaminathan S, Li W, Mohan V, et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): A prospective cohort study. Lancet 2017; 390(10107): 2050-62.
26. Seidelmann SB, Claggett B, Cheng S, Henglin M, Shah A, Steffen LM, et al. Dietary carbohydrate intake and mortality: A prospective cohort study and meta-analysis. Lancet Public Health 2018; 3(9): e419-28.
27. Miller V, Mente A, Dehghan M, Rangarajan S, Zhang X, Swaminathan S, et al. Fruit, vegetable, and legume intake, and cardiovascular disease and deaths in 18 countries (PURE): A prospective cohort study. Lancet 2017; 390(10107): 2037-49.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-02-24]

[DOI: 10.48305/jhsr.v20i1.1533]