آیا افزایش تعداد وعده‌های غذایی با کاهش عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر ارتباط دارد؟

پروین میرمیران: مربی، گروه تغذیه انسانی، دانشکده علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
حمیرا مهربانی: پژوهشگر، مرکز تحقیقات چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
دکتر فریدون عزیزی: * استاد، گروه غدد درون ریز ومتابولیسم، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

فصلنامه پایش
سال هفتم شماره اول زمستان ۱۳۸۶ صص ۹-۵
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۴/۱۲/۲۸

چکیده

نقش تغذیه در ایجاد و توسعه بیماری‌های غیرواگیر مانند بیماری‌های قلب و عروق و سرطان‌ها غیر قابل انکار است. هدف از این مطالعه بررسی تأثیر تعداد وعده‌های غذایی بر کاهش عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر است.

افراد مورد مطالعه ۵۹۲ نفر (۲۷۵ مرد و ۳۱۷ زن) با سن ۵۰-۱۹ سال بودند که به صورت تصادفی از طرح قند و لیپید تهران انتخاب شدند. الگوی مصرف از طریق تکمیل پرسشنامه دو روز یادآمد غذایی گرفته شد و افراد براساس تعداد وعده‌های غذایی در چهار گروه مختلف قرار گرفتند. گروه اول کمتر از ۶ وعده در روز، دوم ۷-۶ وعده، سوم ۹-۸ وعده و چهارم بیش از ۹ وعده در روز. اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی و فشار خون براساس پروتکل‌های استاندارد صورت گرفت.

نسبت شانس ابتلا به عوامل خطر بیماری‌های قلبی نسبت به گروه چهارم با استفاده از رگرسیون لجستیک بررسی شد. تعداد افراد در گروه اول، دوم، سوم و چهارم به ترتیب ۱۹۰، ۱۳۵، ۱۸۵ و ۸۲ نفر بود. شانس ابتلا به هیپرکلسترولمی، هیپرتری‌گلیسریدمی، LDL بالا در کسانی که تعداد وعده‌های بیشتری دریافت کرده بودند، کمتر بود که به ترتیب در گروه‌های اول، دوم، سوم نسبت به چهارم هیپرکلسترولمی عبارتند از: (۹/۱۴(٪۹۵CI=۲/۱۴-۳۶/۷۷)OR=، (۳/۹۳(٪۹۵CI=۲/۱۵-۱۳/۵۵)OR=، (۱/۱۸(٪۹۵CI=۱/۰۹-۹/۴۱)OR= و هیپرتری‌گلیسریدمی (٪۹۵CI=۱/۹۸-۴/۳۰) ۳/۶۴=OR، (٪۹۵CI=۱/۸۰-۳/۴۶) ۲/۶۷=OR، (۲/۴۴(٪۹۵CI=۱/۴۴-۲/۹۸)OR= و LDL بالا برای گروه اول و دوم: (۹/۲۷(٪۹۵CI=۵/۲۷-۱۶/۳۰)OR= و (۵/۶(٪۹۵CI=۲/۷۹-۱۱/۵۵)OR=.

با کنترل انرژی دریافتی، افزایش تعداد وعده‌های غذایی و کاهش حجم هر وعده می‌توان خطر ابتلا به برخی عوامل خطر بیماری‌های قلبی را کاهش داد.

کلیدواژه‌ها: تعداد وعده‌ها، انرژی دریافتی، عوامل خطر، چربی‌های خون، لیپوپروتئین‌ها

* نویسنده پاسخگو: مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم، علوم پزشکی شهید بهشتی، صندوق پستی: ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵
تلفن: ۲۴۰۹۳۰۹ نمابر: ۲۴۰۲۴۶۳
Email: azizi@erc.ac.ir

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-09-14]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1386.7.1.1.1]

مقدمه

تغذیه از جمله عوامل دخیل در تأمین سلامت و ایجاد بیماری است. نقش تغذیه در ایجاد و توسعه بیماری‌های غیرواگیر مانند بیماری‌های قلب و عروق و سرطان‌ها غیر قابل انکار است. بسیاری از عوامل خطر قلبی ـ عروقی مانند دیس‌لیپیدمی (اختلالات چربی خون)، افزایش فشارخون، دیابت و چاقی به طور مستقیم تحت تأثیر عوامل تغذیه‌ای قرار دارند. الگوی غذایی، همچنین روی ترکیب بدنی و عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر نیز موثر است. به طوری که مشاهده شده در افرادی که انرژی دریافتی یکسان دارند، چاقی بیشتر با نخوردن صبحانه و خوردن وعده‌های نیمه شب ارتباط دارد[۳-۱]. در مطالعه Jones و همکارانش، خوردن ۶ وعده در شبانه روز در مقابل سه وعده، سطح انسولین را پائین می‌آورد و سنتز کلسترول را کاهش می‌دهد[۴]. Jenkins و همکاران گزارش کردند که در مقایسه دو گروه با انرژی دریافتی یکسان و با تعداد وعده‌های متفاوت، افرادی که وعده‌های متعدد کوچک دریافت می‌کردند، سطح کلسترول تام و LDL پائین‌تری نسبت به افرادی که سه وعده بزرگ مصرف می‌کردند داشتند[۵]. با توجه به این که مطالعات انجام شده در زمینه تعداد وعده‌های غذایی بسیار اندک است و مطالعات جمعیتی نیز بسیار نادر است، مطالعه حاضر بر پایه جمعیت و با هدف بررسی ارتباط تعداد وعده‌های غذایی دریافتی روزانه، با ابتلا به عوامل خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی در بزرگسالان جامعه شهری تهران انجام گرفته است.

مواد و روش کار

مطالعه حاضر یک مطالعه مقطعی است که در قالب مطالعه قند و لیپید تهران انجام شد. طراحی و اهداف این بررسی در مقالات قبلی ذکر شده است[۶].

بررسی آینده نگر قند و لیپید تهران با هدف تعیین شیوع و شناسایی عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر و ایجاد شیوه زندگی سالم جهت بهبود این عوامل در افراد ساکن منطقه ۱۳ تهران در حال اجرا است.

در این بررسی ۱۵۰۰۵ فرد بالاتر از ۳ سال با روش نمونه‌گیری چند مرحله‌ای انتخاب و وارد مطالعه شدند. از این افراد ۱۴۷۶ نفر به طور تصادفی جهت ارزیابی دریافت‌های غذایی انتخاب شدند که اطلاعات ۵۹۲ نفر (۲۷۵ مرد و ۳۱۷ زن) که در محدوده سنی ۵۰-۱۹ سال قرار داشتند، در این مطالعه ارزیابی شد. با افراد مورد مطالعه به طور خصوصی و با روش چهره به چهره مصاحبه شد. وزن و قد با حداقل پوشش و بدون کفش، به ترتیب با استفاده از ترازوی دیجیتالی و متر نواری طبق دستورالعمل‌های استاندارد [۷] اندازه‌گیری و به ترتیب با دقت ۱۰۰ گرم و ۱ سانتی‌متر ثبت شدند. به منظور حذف خطای بین فردی، تمام اندازه‌گیری‌ها توسط یک نفر انجام شد. دور کمر در باریک‌ترین ناحیه و دور باسن در برجسته ترین قسمت اندازه گیری شد و نسبت دور کمر به دور باسن (Weight/Hip Ratio-WHR) محاسبه گردید. نمایه توده بدن (BMI) نیز با استفاده از فرمول وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به متر مربع) تعیین شد.

همچنین اطلاعات لازم درباره دریافت‌های غذایی با استفاده از یادآمد ۲۴ ساعته خوراک برای دو روز توسط کارشناسان آموزش‌دیده تغذیه گردآوری شد. از افراد مورد مطالعه درخواست شد تا تمام غذاها و آشامیدنی‌هایی را که در طول ۲۴ ساعت پیش، مصرف کرده بودند، ذکر کنند. جهت کمک به افراد برای یادآوری دقیق‌تر مقادیر مواد غذایی خورده شده، از ظروف و پیمانه‌های خانگی استفاده شد. مقادیر ذکر شده غذاها با استفاده از راهنمای مقیاس‌های خانگی به واحد گرم تبدیل شدند[۸].

تعریف وعده غذایی عبارت بود از مواد غذایی دریافتی که حداقل ۲۰۰ کیلوکالری انرژی تأمین می‌کنند [۹] و یا حداقل یک ساعت با وعده غذایی بعدی فاصله داشته باشند[۱۰]. مگر این که ماده غذایی مصرفی، میوه یا لبنیات باشد که در این صورت حتی اگر ۲۰۰ کیلوکالری را نیز تأمین نکند، چون تأمین کننده مواد مغذی مهمی چون کلسیم و فیبر است، لذا یک وعده جداگانه در نظر گرفته می‌شود[۹]. سپس هر غذا طبق دستورالعمل برنامه N3 کدگذاری شده و جهت ارزیابی مقدار انرژی و سایر مواد مغذی وارد برنامه N3 گردید.

جهت ارزیابی بیوشیمیایی، یک نمونه خون پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی شبانه، از افراد مورد مطالعه اخذ گردید. کلسترول تام و تری‌گلیسرید سرم به ترتیب به روش رنگ سنجی آنزیمی با کلسترول استراز، کلسترول اکسیداز و گلیسرول فسفات اکسیداز انجام گرفت. اندازه‌گیری HDL پس از رسوب محلول آپولیپوپروتئین با اسید فسفوتنگستیک صورت گرفت. در صورتی که میزان تری‌گلیسرید سرم از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر کمتر بود، LDL نیز با استفاده از فرمول فریدوالد [۱۱] تخمین زده شد. هیپرکلسترولمی براساس تعریف ATP III و به صورت کلسترول

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-09-14]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1386.7.1.1.1]

تام mg/dl ۲۰۰ و بالاتر در نظر گرفته شد. هیپرتری‌گلیسریدمی در سطح بالاتر از mg/dl ۲۰۰ تعریف شد. LDL بالا در سطح بیش از mg/dl ۱۳۰ و HDL پائین در مقادیر کمتر از mg/dl ۳۵ در نظر گرفته شد[۱۲]. فشار خون به صورت نشسته از بازوی راست افراد دو مرتبه به فاصله حداقل ۳۰ ثانیه با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای استاندارد و پس از حداقل ۱۵ دقیقه استراحت توسط پزشک مجرب اندازه‌گیری شد. مقدار فشار خون مورد استفاده در تجزیه و تحلیل نهایی اطلاعات، میانگین این دو اندازه‌گیری است. پرفشاری خون طبق معیارJNC VI [۱۳] به صورت فشار سیستولی بالاتر از ۱۴۰ میلی متر جیوه یا فشار دیاستولی بالاتر از ۹۰ میلی‌متر جیوه تعریف شد. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS (SPSS Inc., Chicago, IL Version 9.05) انجام شده و داده‌ها به تفکیک جنس آنالیز گردیدند. یافته‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده‌اند. مقایسه تن‌سنجی، غلظت لیپیدها و فشار خون مردان و زنان با استفاده از آزمون t صورت گرفت. طبقه‌بندی افراد بر اساس تعداد وعده‌های غذایی دریافتی انجام شد؛ به این ترتیب تعداد وعده و میان وعده‌های غذایی کمتر از ۶ وعده در روز، در گروه اول، ۷-۶ وعده، در گروه دوم، ۹-۸ وعده، درگروه سوم و بیش از ۹ وعده در گروه چهارم قرار گرفتند. ارتباط تعداد وعده‌های غذایی با عوامل خطر بیماری‌های قلبی نیز با استفاده از رگرسیون لجستیک تعیین شد و در آن اثر عوامل مخدوش کننده جنس، سن، استعمال سیگار، کل انرژی دریافتی، نمایه توده بدن و نسبت دور کمر به دور باسن تعدیل گردید. در هر مدل رگرسیون لجستیک، گروه چهارم تعداد وعده‌ها و میان وعده‌های غذایی دریافتی (بیش از ۹ وعده در روز) به عنوان گروه مرجع در نظر گرفته شد و نسبت شانس گروه‌های دیگر نسبت به آن محاسبه گردید.

یافته‌ها

میانگین سنی زنان مورد مطالعه ۹±۳۲ و مردان ۱۰±۳۵ سال بود. مشخصات تن‌سنجی، فراسنج‌های لیپیدی و فشار خون افراد مورد مطالعه در جدول شماره ۱ آمده است. تمامی فراسنج‌های لیپیدی به جز کلسترول نوع HDL و فشار خون مردان به طرز معنی‌داری بالاتر از زنان بود. نمایه توده بدن (BMI) و نسبت دور کمر به دور باسن (WHR) مردان و زنان مورد مطالعه به ترتیب برای BMI: ۲۵/۳±۴/۳ در مقابل ۲۶/۱±۵/۵ کیلوگرم بر مترمربع و برای WHR: ۰/۸۹±۰/۰۶ در مقابل ۰/۸۰±۰/۰۸ بود که نسبت دور کمر به دور باسن تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نشان می‌داد (P<۰/۰۰۱).

میانگین و انحراف معیار دریافت‌های غذایی افراد مورد مطالعه در گروه‌های مختلف، تعداد وعده‌ها و میان وعده‌های غذایی پس از تعدیل اثر سن، جنس، BMI، WHR، استعمال سیگار و کل انرژی دریافتی (برای درشت مغذی‌ها) در جدول شماره ۲ آمده است. همان طور که مشاهده می‌شود میزان کل انرژی، چربی، کربوهیدرات و پروتئین دریافتی گروه چهارم اندکی بیش از سایر گروه‌هاست، ولی تفاوت معنی‌داری با این سه گروه نداشت. در عوض، فیبر دریافتی گروه چهارم که بیش از ۹ وعده و میان وعده غذایی در روز دریافت می‌کردند بیش از گروه‌های دیگر بود (P<۰/۰۰۱). نسبت شانس و ۹۵٪ فاصله اطمینان آن برای ابتلا به عوامل خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی در گروه‌های مختلف تعداد وعده‌های غذایی در جدول شماره ۳ آورده شده است و در مقایسه با گروه چهارم که بیشترین تعداد وعده‌ها و میان وعده‌های غذایی را دریافت کرده بودند، شانس ابتلا به هیپرکلسترولمی و هیپرتری‌گلیسریدمی در گروه‌های اول تا سوم و خطر ابتلا به LDL بالا در افراد گروه اول و دوم افزایش یافته بود.

جدول شماره ۱- مشخصات تن سنجی، فراسنج‌های لیپیدی و فشار خون افراد مورد مطالعه

متغیر	مردان (n=۲۷۵)	زنان (n=۳۱۷)
سن (سال)	۱۰±۳۵	۹±۳۲
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)	۴/۳±۲۵/۳	۵/۵±۲۶/۱
نسبت دور کمر به دور باسن	۰/۰۶±۰/۸۹	۰/۰۸±۰/۸۰×
کلسترول تام (میلیگرم در دسی لیتر)	۴۲±۱۹۹	۳۸±۱۸۹†
تری گلیسرید (میلیگرم در دسی لیتر)	۱۰±۱۶۳	۷۷±۱۲۹×
LDL- کلسترول (میلیگرم در دسی لیتر)	۳۹±۱۲۶	۳۳±۱۱۷†
HDL- کلسترول (میلیگرم در دسی لیتر)	۹±۴۰	۱۱±۴۵×
فشار سیستولیک (میلیمتر جیوه)	۱۳±۱۱۵	۱۳±۱۱۱×
فشار دیاستولیک(میلیمتر جیوه)	۱۰±۷۷	۹±۷۶‡

تفاوت معنی‌دار با مردان؛ ×P<۰/۰۰۱، † P<۰/۰۱، ‡P<۰/۰۵

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-09-14]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1386.7.1.1.1]

جدول شماره ۲- میانگین و انحراف معیار دریافت‌های غذایی افراد مورد مطالعه در گروه‌های مختلف تعداد وعده‌های غذایی ×

	۶> وعده	۶-۷ وعده	۸-۹ وعده	۹> وعده
کل انرژی (کیلوکالری)	۲۴۲۸±۸۵۷	۲۳۸۵±۷۵۴	۲۴۵۴±۷۸۹	۲۵۸۰±۶۴۴
کربوهیدرات (گرم)	۱۲۸±۲۶۰ (۵۹)†	۱۱۳±۳۵۱ (۵۹)	۱۱۲±۳۵۳ (۵۸)	۹۱±۳۷۲ (۵۸)
پروتئین (گرم)	۲۴±۷۰ (۱۲)	۲۳±۶۸ (۱۱)	۲۵±۶۹ (۱۱)	۲۴±۷۳ (۱۱)
چربی (گرم)	۴۰±۸۱ (۲۹)	۳۵±۸۱ (۳۰)	۴۰±۸۹ (۳۱)	۳۳±۹۲ (۳۱)
فیبر (گرم)	۳±۷	۲±۷	۳±۸	۴±۹‡

× تعدیل شده از نظر سن، جنس، BMI، WHR، استعمال سیگار و انرژی دریافتی

† اعداد داخل پرانتز درصد انرژی حاصل از درشت مغذی ها است.

‡ تفاوت معنی دار با سایر گروه‌ها P<۰/۰۰۱

جدول شماره ۳- نسبت شانس و ۹۵٪ فاصله اطمینان آن برای ابتلا به عوامل خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی در گروه‌های مختلف تعداد وعده‌های غذایی ×

تعداد وعده‌ها	عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی		
	هیپرکلسترولمی	هیپرتری‌گلیسریدمی	LDL ـ بالا
۹> وعده	۱/۰۰	۱/۰۰	۱/۰۰
۸-۹ وعده	۱/۱۸(۱/۰۹-۹/۱۴)†	۲/۴۴(۱/۴۴-۳/۶۴)	۱/۵(۰/۸۸-۲/۸۸)
۶-۷ وعده	۳/۹۳(۲/۱۵-۱۳/۵۵)	۲/۶۷(۱/۸۰-۳/۴۶)	۵/۶(۲/۷۹-۱۱/۵۵)
۶> وعده	۹/۴۱(۲/۱۴-۳۶/۷۷)	۲/۹۸(۱/۹۸-۴/۳۰)	۹/۲۷(۵/۲۷-۱۶/۳۰)

× تعدیل شده از نظر سن، جنس، BMI، WHR، استعمال سیگار و انرژی دریافتی

† اعداد داخل پرانتز ۹۵٪ فاصله اطمینان را نشان می‌دهد.

بحث و نتیجه گیری

مطالعه حاضر که بر روی تعدادی از بزرگسالان منطقه ۱۳ تهران انجام شد، نشان داد که بین تعداد وعده‌های غذایی دریافتی و خطر ابتلا به عوامل خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی رابطه وجود دارد. افرادی که تعداد وعده‌های غذایی کمتری در روز دریافت کرده بودند، شانس بالاتری برای ابتلا به هیپرکلسترولمی، هیپرتری‌گلیسریدمی و LDL ـ کلسترول بالا داشتند.

تغذیه نه تنها از طریق مقدار دریافت مواد غذایی روی عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر، مؤثر است، بلکه الگوی مصرف غذا نیز بر این عوامل تأثیر می‌گذارد. به طوری که خوردن ۶ وعده در شبانه روز در مقابل سه وعده، سطح انسولین را پائین می‌آورد و سنتز کلسترول را کاهش می‌دهد[۱۴]. Jenkins و همکارانش گزارش کردند که در مقایسه دو گروه با انرژی دریافتی یکسان و تعداد وعده‌های متفاوت، افرادی که وعده‌های متعدد کوچک دریافت می‌کردند، سطح کلسترول تام و LDL پائین‌تری نسبت به افرادی داشتند که سه وعده بزرگ مصرف می‌کردند[۵]. در مطالعه زنان و مردان بالای ۵۰ سال نیز افرادی که تعداد وعده‌های بیشتری مصرف کرده بودند، کلسترول تام و LDL پائین‌تری داشتند[۱۵]. مکانیسم‌های این تفاوت به طور واضح مشخص نشده‌اند. به نظر می‌رسد که الگوی دریافت انرژی از طریق مکانیسم‌های وابسته به هورمون در تنظیم کلسترول بدن ارتباط داشته باشد[۴]. در مطالعه Arnold و همکاران در افراد هیپرکلسترولمیک، افزایش تعداد وعده‌های غذایی در کاهش فراسنج‌های لیپیدی تأثیری نداشته است[۱۶]. Jordan و Novascone نیز نتیجه‌ای مشابه آرنولد به دست آورده‌اند[۱۷]. در روش ریزه‌خواری (افزایش تعداد وعده‌های غذایی)، حساسیت انسولینی بافت‌های محیطی افزایش می‌یابد که شاید در کاهش سطح فراسنج‌های لیپیدی مؤثر باشد[۱۸]. همچنین ترکیب غذای خورده شده قبلی و درصد چربی و کربوهیدرات آن در تغییر پاسخ‌های متابولیک به افزایش تعداد وعده‌های غذایی مؤثر است و تفاوت سطح انسولین نیز عامل مهم دیگری است که باید مدنظر قرار گیرد[۱۹]. تغییر سطح چربی‌های خون به خصوص LDL ـ کلسترول در پاسخ به تغییر سطح انسولین و اثرات آن بر فعالیت آنزیم HMGCOA رداکتاز نیز نسبت داده شده است[۵]. بهتر است در بررسی تعداد وعده های

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-09-14]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1386.7.1.1.1]

غذایی، یادآمد غذایی ۲۴ ساعته برای ۳ روز و بسامد خوراک گرفته شود که در مطالعه حاضر به دلیل عدم همکاری افراد مورد مطالعه، از یادآمد غذایی برای ۲۴ ساعت استفاده شد. سطح فعالیت بدنی، عامل تأثیرگذار دیگری است که متأسفانه به دلیل ارزیابی نشدن روایی و پایایی پرسشنامه‌های فعالیت بدنی برای جامعه ما قابل استفاده نبود[۲۰]. به هر حال مطالعه حاضر، به عنوان اولین مطالعه جمعیتی ایران درباره تعداد وعده‌های غذایی شایان توجه است و تعدیل اثر برخی از عوامل مخدوش کننده از دیگر نقاط قوت این مطالعه است. آنچه از نتایج مطالعه حاضر مشهود است، ارتباط افزایش تعداد وعده‌های غذایی با کاهش شانس ابتلا به برخی عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر است. با توجه به شیوع بالای ابتلا به عوامل خطر در مردم جامعه شهری تهران، اصلاح الگوی مصرف از نظر کمی و کیفی می‌تواند در کاهش این عوامل خطرساز بسیار مؤثر باشد.

منابع

1- St Jeor ST, Harrington ME, Brunner RL. How eating patterns may relate to obesity. International Journal of Obesity 1995; 19 (suppl 2): 28-32

2- Silverstein LJ, St. Jeor ST, Harrington ME. The relationship of breakfast eating to body weight. Obesity Research 1995; 3(supply 3): 396-407

3- Aronoff NJ, Geliebter A, Hashim SA, Zammit GK. The relationship between daytime and nighttime food intake in an obese night-eater. Obesity Research 1994; 2: 145-51

4- Jones P, Leitch CA, Pederson RA. Meal-frequency effects on plasma hormone concentrations and cholesterol synthesis in humans. American Journal of Clinical Nutrition 1993; 57: 868-74

5- Jenkins DJ, Wolever TMs, Vuksan V, Brighenti F, Cunnane SC, Rao AV, et al. Nibbling versus gorging: metabolic advantages of increased meal frequency. New England Journal of Medicine 1989; 321:929-34

6- Azizi F, Rahmani M, Emami H, Madjid M. Tehran Lipid and Glucose Study: rationale and design. CVD Prevention 2000; 3: 242-7

7- Jelliffe DB, Jelliffe EEP. Community nutritional assessment. New York Oxford University Press; 1989: 56-110

۸- غفارپور معصومه، هوشیارراد آناهیتا، کیانفر هایده، راهنمای مقیای‌های خانگی، ضرایب تبدیل و درصد خوراکی مواد غذایی، چاپ اول، نشر علوم کشاورزی، تهران، ۱۳۷۸

9- Redondo MR, Ortega RM, Zamora MJ, Quintas ME, Lopez- Sobaler AM, Andres P, et al. Influence of the number of meals taken per day on cardiovascular risk factors and the energy and nutrient intakes of a group of elderly people. Journal of Nutritional Science and Vitaminology 1997; 67: 176-82

10- Summerbell CD, Moody RC, Shanks J, Stock MJ, Geissler C**.** Sources of energy from meals versus snacks in 220 people in four age groups. European Journal of Clinical Nutrition 1995; 49: 33-41

11- Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clinical Chemistry 1972; 18: 499-502

12- MacLean DR, Petrasovits A, Connelly PW, Joffres M, O'Connor B, Little JA. Plasma lipids and lipoprotein reference value, and the prevalence of dyslipoproteinemia in Canadian adults. Canadian Heart Health Surveys Research Group. Canadian Journal of Cardiology 1999; 15: 434-44

13- The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. Archive of Internal Medicine 1997; 157: 2413-46

14- Mann JI. Dietary effects on plasma LDL and HDL. Current Opinion in Lipidology 1997; 8: 35-8

15- Edelstein SL, Barrett-Connor EL, Wingard DL, Chon BA. Increased meal frequency associated with decreased cholesterol concentration; Rancho Bernardo, CA, 1984-1987. American Journal of Clinical Nutrition 1992; 55: 664-9

16- Arnold L, Ball M, Mann J. Metabolic effects of alterations in meal frequency in hypercholesterolemic individuals. Atherosclerosis 1994; 108: 167-74

17- Jordan JA and Novascone MA. Effect of altered feeding patterns on serum lipids and lipoproteins in adult males. Journal of Human Nutrition Dietetics 1989; 2: 19-28

18- Wolever TMs. Metabolic effects of continuous feeding. Metabolism 1990; 39: 947-9

19- Adams CE, and Morgan KJ. Periodicity of eating: implications for human food consumption. Nutrition Research 1981; 1: 252-61

20- Ainsworth BE, Jacobs DR, Leon AS. Validity and reliability of self-reported physical activity status: the Lipid Research Clinics questionnaire. Medicine Science Sports Exercise 1993; 25: 92-8

[Downloaded from payeshjournal.ir on 2026-09-14]
[DOR: 20.1001.1.16807626.1386.7.1.1.1]