چربیها ـ رژیم غذائی و بیماریهای عروق کرونر

Coronary Heart Disease

مجله نظام پزشکی
سال هشتم ، شماره ۳ ، صفحه ۱۵۲ ، ۱۳۶۰

دکتر بیژن جهانگیری ـ دکتر تورج زاهدی *

بیماریهای عروق کرونر CHD مهمترین علت مرگ ومیر بعد از ۳۵ سالگی هستند . شیوع و بروز این بیماریها درمردها بیشتر از زنان است . شیوع بیماری در گروه سنی ۴۴ـ۳۵ سال حداقل دراروپای غربی وآمریکای شمالی درحال ازدیاد است. این ازدیاد شامل مرد و زن میباشد . درحدود چهل درصد مرگ ومیر به علت CHD قبل از سن ۶۵ سال است و از هر ۳ یا ۴ مرد یک تن قبل از ۶۵ سالگی مبتلا به سکتهٔ مغزی یا قلبی میشود (۱) .

شیوع فراوان و مرگ ومیر بالای بیماری باعث توجه خیلی زیاد به آن شده است. اولین مسئله جستجو درعلت بیماری است. هرچند علت بیماری به خوبی روشن نیست ولی مسلم است که رابطه نزدیک با بروز آتروسکلروز دارد . آتروسکلروز معمولا همراه با افزایش سن ایجاد میشود . ولی در سنین جوانی وحتی کودکی هم نوع اولیه ومقدماتی آن دیده شده است (۲). درچنین افرادی که در واقع آتروسکلروز پیش رس دارند، بروز CHD شایعتر از دیگران است . گفته شد که علت دقیق بروز CHD روشن نیست. باید اضافه کرد که درمان بیماری هم، گران، مشکل و کم نتیجه است. درنتیجه اگر قرار است کاری بکنیم اینکار باید در جهت شناخت علل وپیشگیری بیماری باشد .

گفته شد که علل بیماری روشن نیست اما عواملی باعث افزایش بروز وشدت بیماری میشوند . مهمترین این عوامل عبارتند از : زمینه ارثی ـ زیاد سیگار کشیدن ـ افزایش فشارخون شریانی ـ استرس ـ دیابت ـ چاقی وپرخوری وتیپ شخصیتی (۳).

تغییرات چربیهای خون که خود میتواند مستقل یا معلول یکی یا چند تا از عوامل بالا باشد ، ازعلل مهم بیماریهای عروق کرونر محسوب شده است . دراین نوشته نقش این عامل موردبحث قرار میگیرد.

اما قبلا باید گفت که هرچند هریك از علل فوق (بجز چربیها) در بروز بیماری دخالت دارند ولی به تنهائی قادر به ایجاد بیماری نیستند. بلکه هریك بقدرسهم خود درایجاد CHD دخالت میکنند. ولی چربیها شاید به تنهائی قادر به ایجاد بیماری باشند.

گفته میشود درجوامع مدرن ـ صنعتی ـ پراسترس ـ پر رقابت ـ خوب تغذیه شده که سیگار زیاد میکشند و فشار خون هم در آنها زیاد است ، CHD شایع میباشد ولی در ژاپن علیرغم حضور این عوامل بروز CHD بسیار کم است. درمورد ژاپن باید توجه داشت که متوسط چربی خون آنها پائین تر ازاروپای غربی وامریکای شمالی است . جالب توجه است ژاپنیهائی که به این ممالك مهاجرت میکنند ، پس از مدتی اقامت درآنجا چربی خونشان بالارفته و بعدهم مبتلا به CHD میشوند (۱).

چربیهای جاری در خون بصورت لیپوپروتئین میباشند . اگر لیپوپروتئینهارا سانتریفوژ بکنیم متناسب باوزن مخصوصشان رسوب میکنند . سبك تر از همه شیلومیکرون وبعد - Very (VLDL)

* دانشکده پزشکی دانشگاه تهران .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

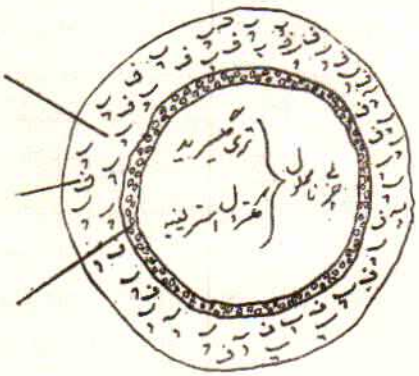
(LDL) Low Den – سپس Low Density Lipoprotein
(HDL) High Density Lipoporotein و sity Lipoprotein
است .

چهار لیپوپروتئین فوق حـاوی ۳ چربی شامل تری گلیسیرید ، کلسترل و فسفولیپیدها هستند . درواقع در هرچهار لیپوپروتئین این سه چربی به نسبتهای مختلف وجود دارد (جدول ۱).

لیپوپروتئین	تری‌گلیسرید	کلسترول	فسفولیپید
شیلومیکرون	۸۷/۷	۳/۰	۸/۸
VLDL	۵۵/۷	۱۶/۸	۱۹/۳
LDL	۷/۳	۵۹/۲	۲۷/۸
HDL	۶/۵	۴۰/۰	۴۳/۰

جدول شماره ۱ـ درصدچربیهای مختلف درلیپوپروتئین‌های خون .

همانطور که در جدول دیده میشود تری گلیسریدها بیشتر درشیلو میکرون و VLDL هستند . در صورتی کـه کلسترل بیشتر در LDL و HDL است .



شکل ۱ ـ نمای شماتیک یك مجموعه لیپوپروتئینی

لیپوپروتئینها بصورت مجموعه‌هائی تقریباً کروی شکل در خون معلق‌میباشند شکل(۱). تصویر شماتیك یك مجموعه لیپوپروتئینی خون است . همینطور کـه در شکل دیـده میشود جدار خارجی لیپوپروتئین از فسفولیپیدها و پروتئینهائی که آپوپروتئین نامیده میشوند تشکیل‌شده‌اند. هسته لیپوپروتئین متشکل ازتری گلیسرید وکلسترل استریفیه است . بین جدار وهسته یك لایه کلسترول‌غیر استریفیه وجود دارد (۴). تفاوت لیپوپروتئینهای مختلف‌خون‌در تفاوت کیفی وکمی آپوپروتئینهای آنها و تفاوت کمی کلسترل و تری گلیسیرید هسته میباشد . گفته شدکه لیپوپروتئینهای‌خون‌بسته به وزن مخصوصشان نـامگزاری میشوند . مـانند شیلومیکرون و (VLDL) وغیـره .... آپوپروتئینهـای متشکلـه جـدار این لیپوپروتئینها مشخص ، تقسیم بندی ونامگزاری شده است.

تا امروز هشت آپوپروتئین شناخته شده کـه وزن ملکولی آنها بین ۷۰۰۰ تا ۳۲۰۰۰ میباشد (۵).کار اصلی لیپوپروتئینهای سرم حل کردن‌وحمل‌ونقل‌تری گلیسرید، کلسترل وفسفولیپیدهای خون است . آپوپروتئینها در اینکار نقش اساسی‌دارند. کم‌وزیاد شدن مقدار آنها و تغییر نوع آنها میتواند مقدارحمل‌ونقل تری گلیسریدها وکلسترل را مختل کند .

ساختمان شیمیائی و ترتیب اسیدهای آمینه‌آپوپروتئینها بررسی‌و شناخته شده است . اهمیت موضوع دراین نکته است که‌با دانستن ساختمان شیمیائی احتمال توفیق در تهیه وسنتز آپوپروتئینها زیاد میشود. شاید در آتیه از این مواد برای‌کمك در تصحیح اختلال درمقدار کلسترل یا تری گلیسریدها استفاده شود .

چنانکه دیدیم قسمت اعظم کلسترل خون به توسط LDL و HDL حمل میشود وتری گلیسرید بیشتر به‌توسط VLDL حمل‌میگردد. بررسی‌های آماری نشان داده است که :

۱ـ هرقدر LDL بیشتر باشد، احتمال بروز CHD بیشتراست .
۲ـ هرقدر HDL بیشتر باشد، CHD کمتراست .
۳ـ هرقدر HDL کمتر باشد، CHD بیشتراست . به‌عبارت دیگر بروز CHD رابطه مستقیم بـا LDL و رابطه معکوس با HDL دارد .

نشان داده شده است که بین مقدار کلسترل خون و CHDرابطه مستقیم وجود دارد ، یعنی افزایش یکی همراه بـا شیوع دیگری است .

در مورد تری گلیسیریدها اتفاق‌نظر وجود ندارد . عده‌ای اعتقاد دارندکه بالابودن‌تری گلیسرید یا حمل‌کننده آن VLDLهمراه با افزایش شیوع CHD است .

با توجه به مطالب بالا وبا درنظرگرفتن اینکه کلسترول به‌توسط LDL و HDL حمل ونقل میشود، باید علت وجود رابطه مستقیم LDL وCHD و رابطه معکوس HDL و DHD را توجیه‌کرد . پاسخ این تناقض ظاهری درشناخت اعمال متفاوت LDLوHDL است .

قبل از شرح اعمال آنها با طرز تشکیل این‌مواد خصوصاً HDL آشنا میشویم . شیلومیکرونها در روده وجود دارند و دارای یك هسته تری گلیسریدی هستند. در روده آپوپروتئین‌های A روی لایه سطحی‌شیلومیکرونها سنتز میشوند . درهنگام لیپولیزاین‌لایه سطحی که‌آپوپروتئین‌ـفسفولیپید است ازآن‌جدا میشود. مجموعه اخیر ماده پیش‌ساز HDL است .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

HDL باعث جذب کلسترل پلاسما میگردد . پس ازجذب کلسترل را استریفیه کرده و به داخل هسته میبرد (شکل۱) سپس درجریان خون به‌حرکت درآورده وبطرف کبد میرود. در کبددرمجاورت سلولهای صفرا ساز کلسترل استریفیه شده را در اختیار سلولهای سازنده صفرا قرارمیدهد که بصورت صفرا دفع‌میشود. بطورخلاصه HDL کلسترل‌را از پلاسما جمع‌آوری کرده و بصورت‌صفرا دفع میکند (۶و۷).

چنانکه‌درجدول‌شماره۱دیده‌شد،LDL هم‌مانندHDL دارای‌مقدار قابل ملاحظه‌ای کلسترل‌است ، ولی‌برعکس‌آن باعث دفع کلسترل نمیشود بلکه کلسترل‌را دراختیار سلولها قرارمیدهد. باین‌ترتیب LDL حمل‌کننده کلسترل خون به سلولها میباشد (۷). دراین مورد چند مثال بالینی جالب توجه وجود دارد . یکی‌اینکه در افرادیکه۹۰ـ۸۰ سال عمر کرده‌اند وCHD نگرفته‌اند، مقدار HDL بالابوده است. مقدارمتوسط HDL درزنها بالاترازمردها است (زنهاکمتر CHD میگیرند) .

در بیماری‌طنجه (Tangier's) مقدار HDL کم واحتمال بروز CHD زیاد است . دراین‌بیماران کمبود آپوپروتئین A_1 وجود دارد. به‌لحاظ اینکه افزایش‌HDLهمراه باکم‌شدن احتمال‌بروز CHD است ، عوامل زیادکننده HDL را بررسی کرده‌اند . کم کردن وزن ـ ورزش و قطع سیگار باعث افزایش مقدار HDL میشود (۸).

بالا بودن LDL همراه افزایش شیوع CHD است . آپوپروتئین اصلی LDL نوع B میباشد . مقدار این‌آپوپروتئین نسبت مستقیم با بروز CHD دارد .

پس از آشنا شدن با کلسترل وتری‌گلیسریدها و حمل‌کننده‌های پلاسمائی آنها لازم است چندکلمه‌ای‌هم در مورد اسیدهای چرب ذکرکنیم . این مواد درکلسترل استریفیه ، تری‌گلیسرید و فسفولیپیدها وجود دارند. اسیدهای چرب را به دودسته اسیدهای چرب اساسی و غیر اساسی تقسیم بندی میکنند . بیشتر اسیدهای چرب اساسی دارای منشاءگیاهی بوده و تمام آنها غیراشباع‌شده هستند .

اسیدهای‌چرب اساسی‌شامل اسیدلیئولئیك واسید لینولنیك‌میباشند. چنانکه گفتیم این دواسید دارای منشاءگیاهی است‌وبدن‌حیوانات قادر به ساختن‌آنها نیست. این اسیدهای چرب درساختمان‌ورشد بعضی‌نسوج حیاتی‌مثل‌مغزنقش اساسی بازی میکنند. اسیدلینولئیك به اسید آراشیدونیك تبدیل میشود که از مواد پیشتاز پروستاـ گلاندین‌ها است. البته سابقا فکرمیکردند پروستاگلاندین‌ها از فسفولیپیدها ساخته میشوند ولی اکنون روشن شده است‌که از اسیدهای چرب اساسی‌هم ساخته میشوند . اسیدهای مذکور بجز ساختن پروستاگلاندین‌ها درساختن جدار سلولهاهم‌دخالت‌دارند وازاین لحاظ دارای اهمیت زیادی هستند .

نشان داده شده است‌که میزان اسیدهای چرب اساسی‌رژیم‌غذائی نسبت معکوس با شیوع CHD دارد باین‌لحاظ توصیه میشود که رژیم غذائی جوامع مختلف بطرف غنی شدن از نظر اسیدهای چرب اساسی‌پیش‌برود به نحوی‌که درحدود ۱۰ درصدکل‌انرژی لازم ازاین‌طریق‌تامین گردد. میدانیم‌که دربروزCHD پلاکت‌ها دارای نقش میباشند و نیز میدانیم که پروستاگلاندین‌هاهم تنظیم کننده‌کارپلاکتها هستند . باین ترتیب نقش اسیدهای چرب اساسی مشخص‌تر میشود (۹و۱۰).

در سال ۱۹۷۷ ، Mann استاد بیوشیمی دانشگاه واندربیلت مقاله‌ای منتشر کرد (۱۱) ودرآن رابطه رژیم غذائی وبیماریهای قلب وعروق را مورد حمله شدید قرارداد . وی متذکر شد که ازسال ۱۹۵۰ دلایل‌زیادی برای رابطه بین رژیم غذائی وCHD عرضه شده است . نتیجه عملی این نظریات توصیه برای مراعات کردن رژیم‌های خاص‌بوده است. ولی Mann با چهار دلیل‌اصلی ارتباط بین رژیم غذائی و CHD را ردکرد .

دلایل چهارگانه بشرح زیرهستند :

۱ـ عدم وجود ارتباط نزدیك بین چربیهای‌خون ورژیم غذائی.

۲ـ از سال ۱۹۵۰ که موضوع رژیم غذائی و بیماریهای عروق کرونرمطرح شده است، علیرغم تغییرات عمیقی‌که دررژیم غذائی بعضی از جوامع (مثلا آمریکای شمالی) داده شده‌کل‌مرگ‌ومیر و یا مرگ ومیر ناشی از CHD تغییری نکرده است.

۳ـ دادن رژیم غذائی اثری در بروز بیماری وسیرآن وموارددی که منجر به مرگ شده نداشته است .

۴ـ داروها هرچندکلسترل خون را حدود ۲۰ درصدکم کرده‌اند ولی اثری در بروز یا سیر CHD نداشته‌اند .

نظرات Mann بدون پاسخ نماند . اهم دلایلی‌که حکایت از وجود رابطه مستقیم و نزدیکی بین رژیم غذائی و چربیها و مآلا آتروسکلروز و CHD میکنند عبارتند از(۱۲):

۱ـ ملل دارای رژیم غذائی سالم مسئله‌ای ندارند (درمورد رژیم غذائی سالم بعداً توضیح خواهیم داد).

۲ـ در ملل دارای رژیم غذائی ناسالم CHD بیشتردیده میشود .

۳ـ به اعتقاد سازمان بهداشت جهانی‌که مطالعات آماری وسیعی انجام داده است، بین‌نوع غذا وآتروسکلروز وCHD درجوامع مختلف ارتباط نزدیك برقرار است.

۴ـ درافراد مهاجر از جوامع دارای رژیم غذائی‌سالم به‌جوامع دارای رژیم غذائی ناسالم افزایش بروز CHD دیده شده است .

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]

۵- تجربیات آزمایشگاهی ارتباط بین رژیمهای مختلف غذائی وچربیهای خون را نشان داده است.

۶- دربیماری افزایش‌فامیلی‌کلسترل خون آتروسکلروزپیش‌رس ومرگ زودرس بعلت ضایعات عروقی دیده میشود .

۷- در گزانتوماتای جلدی‌که رسوب چربی در جلد وجود دارد و از نظرآسیب‌شناسی شبیه آتروسکلروز است، رژیم باعث بهبود علائم وبرگشت بیماری بطرف سلامتی میشود .

۸- بجز گزانتوماتای‌جلدی درمیمو نهائی که مبتلابه‌آتروسکلروز شده‌اند، تغییر وتصحیح رژیم غذائی باعث برگشت پلاك‌آتروماتو بطرف طبیعی شده‌است .

هر چند قضاوت بین نظرات Mann و طرفداران وی در مورد عدم رابطه بین رژیم غذائی و CHD و نظرات مخالف یعنی نظرات دال بر وجود چنین رابطه‌ای مشکل است ، اما بررسی نوشته‌های معتبر حکایت ازاین داردکه بیشترصاحبنظران ارتباط بین رژیم غذائی و CHD را موجود و محقق میدانند (۱۳ ، ۱۴ و ۱۵).

قبل ازنتیجه‌گیری نهائی ومعرفی رژیمهای توصیه شده لازم است کمی هم درمورد رابطه داروها وچربیهای خون بحث شود.

بادرنظرگرفتن وجود رابطه مستقیم بین چربیها خصوصاً کلسترل و CHD مسئله پائین‌آوردن مقدارکلسترل خون به‌وسیله داروها مورد توجه بوده‌است(۱۶).

مهمترین‌این‌داروها عبارتنداز Clofibrate و Cholestyramine و Dextrothyroxin و Nicotinic Acid و Sitosterols

چنانکه میدانیم مکانیسم اثر این داروها بطور خلاصه بشرح زیر است :

کلوفیبرات باعث کم شدن سنتز کلسترل و مهار آزاد شدن لیپو-پروتئینها از کبد میشوند. کلستیرامین بصورت یك رزین به‌اسید-های صفراوی روده چسبیده آنها را دفع کرده و در نتیجه مقدار کلسترل خون را پائین می‌آورد.

دکستروتیروکسین باعث افزایش کاتابولیسم کلسترل توسط کبد و دیگر نسوج میشود . اسیدنیکوتینیك احتمالا باعث وقفه آزاد شدن اسیدهای چرب آزاد از سلولهای چربی و کم شدن سنتز-کلسترل میگردند و بالاخره سیتواسترولها (استرولهای گیاهی) جلوی جذب گوارشی کلسترل را میگیرند.

دربزرگترین بررسی‌که درمودد اثر داروهای کم‌کننده‌کلسترل سرم برشیوع CHD بعمل آمده نتایج زیر حاصل شده است (۱۷و ۱۸).

۱- خوردن این داروها میزان مرگ و میر ناشی از بیماریهای قلبی را کاهش نمیدهد.

۲- خوردن این داروها میزان انفارکتوسهای غیرمرگ‌آور را کمی کاهش میدهد.

۳- خوردن این داروها میزان کل مرگ و میر را نه‌تنها کم نکرده بلکه احتمالا مرگ‌ومیر کسانیکه داروی‌کم‌کننده کلسترل میگرفته‌اند نسبت‌به‌افراد مشابهی‌که نمیگرفته‌اند مختصرافزایشی هم داشته است‌که ممکن است بخاطرآثار جانبی این داروها مثل تولید سنگهای صفراوی ویا سرطان زا بودن آنها باشدکه البته درمورد سرطان‌زا بودن داروها و همینطور رژیمهای کم‌کننده کلسترل اتفاق نظروجود ندارد . عده‌ای آنرا تأیید و عده‌ای رد میکنند .

بطورخلاصه درحال‌حاضرخوردن داروها فقط به‌افرادی‌که‌میزان کلسترل سرم آنها خیلی بالا است و با رژیم صحیح هم پائین نمی‌آید توصیه میشود(۱۸).

بهرحال درهرموردکه داروهای پائین آورنده‌کلسترل تجویز میشوند بهتراست از سنین پائین وهرچه زودتر داده شوند .

درسال۱۹۸۰ یکی ازجوامع متخصصین قلب(۳) درقطعنامه خود توصیه‌های زیر را در رابطه با CHD و چربیها و دیگر عوامل اعلان کرد :

۱- قطع مصرف سیگار.

۲- کنترل افزایش فشارخون شریانی.

۳- کنترل چربیهای خون .

۴- افزایش فعالیت بدنی.

۵- جستجوی ناسالمی‌های احتمالی الکتروکاردیوگرام.

۶- دقت درمصرف قرصهای ضد بارداری.

۷- بررسی نوع خلقی.

۸- جستجو و بررسی مرض قند و نقرس.

۹- بررسی مصرف الکل و قهوه .

علی‌رغم این استدلالها OSTER اعتقاد داردکه (۱۹):

درست نیست که با استناد به کم بودن CHD در جوامعی‌که کلسترول‌آنها پائین است این دو یافته را باهم مرتبط‌کنیم.

شاهد اینکه در فرانسه و در قبائل اسکیمو مصرف اسیدهای چرب دررژیم روزانه‌بالاوآترواسکلروز ودرنتیجه بروز CHD کم است.

بالاخره آستر اشاره باین نکته مهم‌کرده است‌که داروهای پائین آورنده چربی خون و حتی رژیم‌هائی که برای این‌امر توصیه میشوند، خود دارای مضراتی‌ازقبیل‌شیوع سنگهای‌صفراوی و افزایش بروز سرطان هستند .

درنشستی‌که متخصصان تغذیه اخیراً درشهر رم (ایتالیا) داشتند توصیه‌کرده‌اند که :

[Downloaded from jmcirii.ir on 2026-11-12]

۱ـ اصولا چربیهای اساسی و ضرور باید در حدود ۱۰ درصد انرژی روزانه را تأمین کنند.

۲ـ در حاملگی و شیر دادن باید از این چربیها کمی بیشتر مصرف کرد.

۳ـ درپرورش دام وطیور نبایدآنهارا پرچربی پرورش داد.

۴ـ درصورتیکه هنگام تهیه روغن در کارخانجات روغن کشی ویتامین E و کاروتن آنها کم میشودآنرا باید جبران کرد.

۵ ـ بهتر است انواع غذاها مقدار چربیشان مشخص و بصورت برچسب روی‌آن نوشته شود.

۶ـ باید اطلاعات مردم را در مورد رژیمهای غذائی بالا برد و بعلاوه باگنجاندن مباحثی درموارد فوق در برنامه‌های آموزش پزشکی به‌افزایش اطلاعات پزشکان نیز کمك کرد.

۷ـ باید مقدارکالری را که ازچربی غذائی میرسد به۳۰ تا ۳۵ درصدکل‌کالری روزانه رساند.

۸ـ باید مصرف کلسترل را به کمتر از ۳۰۰ میلیگرم در روز محدود کرد.

۹ـ درحدود ۵۰ درصد کل کالری روزانه را از مواد قندی (بجز قند و شکر) تأمین نمود،

۱۰ـ پروتئین غذارا باید حتی‌الامکان ازمنابع گیاهی‌تأمین کرد.

۱۱ـ گوشت را بصورت طعم نه بصورت اصلی باید مصرف کرد.

۱۲ـ گوشت مطلقاً بی‌چربی بهتراز گوشت‌های چربی‌داراست.

۱۳ـ گوشت دریائی بهتر از پرنده و آن بهتر از چرنده است (یعنی بترتیب ارجحیت گوشتها عبارت میشوند از: ماهی، مرغ ، گاو و گوسفند).

۱۴ـ پنیر و نان جانشین خوبی برای گوشت هستند.

۱۵ـ و بالاخره اینکه رژیم گیاهخواری بررژیم گوشتخواری ترجیح دارد.

باعنایت به‌مطالب گفته شده‌دربالامیتوان چنین نتیجه گرفت که بین مصرف چربی‌ها با CHD ارتباط وجود دارد و راه اصلی کم کردن چربیهای خون هم نخوردن‌آن میباشد نه مصرف داروها.

REFERENCES:

1. Turner, R. W. D.: Coronary heart disease. The size and nature of the problem. Postgrad. Med. J., 56: 538-547, 1980.
2- Harrison's principles of Internal Medicine. Atherosclerosis. pp 1158 - 1162, Mc - Graw - Hill Book Co., 1980.
3- AHA committee report. Risk factors and coronary disease. Circulation, 62: 449A-455A, 1980.
4- Miller, G. J.: High - density lipoproteins and atherosclerosis. Ann. Rev Med., 31: 97-108. 1980.
5- Levy, R.I.: Pathophysiology of lipid transport disorders. Postgrad. Med. J.,51 (Suppl. 8) :16-24, 1975.
6- Tali, A. and Small, D.: plasma high density lipoproteins. New Eng. J. Med., 299 : 1232-1236, 1978.
7- Kannel , W. B ., Castelli. , W. P. and Gordon , T.: Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. Ann. Int, Med., 90: 85-91, 1979.
8. Willett, W. et al.: Alcool consumption and high-density lipoprotein cholesterol in marathon runners. New. Eng. J. Med., 303: 1159-1160, 1980.
9- Sinclair, H. M. prevention of CHD: The role of essential fatty acids. Postgrad. Med. J., 56: 579-584, 1980.
10- Crawford, M. A.: The role of essential fatty acids and prostaglandins. Postgrad. Med. J., 56: 557 562, 1980.
11- Mann, G. V. Diet-heart: End of an era. New Eng. J. Med., 297: 644-649, 1977.
12 - Glueck, C. J., Mattson, F. and Bierman, E. L.: Diet and coronary heart disease: Another view. New Eng. J. Med., 298: 1471-1474, 1978.
13- Ball, K. P. Is diet an essential risk factor for coronary heart disease. Postgrad. Med. J, 56: 585-592, 1980,
14- AHA committee report. Diet and coronary heart disease. Circulation, 58: 762A-766A. 1978.
15- Miettinen, M. prevention of CHD by cholesterol lowering diet. Postgrad. Med. J ., 51: (Suppl. 8) 47-59, 1975.
16- Martz, B. L.: Drug management of hypercholesterolemia. Amer. H. J., 97: 389-398, 1979.
17- Oliver, M. F. Cholesterol, Coronaries, Clofibrate and death. New Eng. J. Med., 299: 1360 - 1362, 1978 .
18- Oliver, M. F., et al. WHO cooperative trial on primary prevention of ischemic heart disease. Lancet. 2: 379-385. 1980.
19- Oster, K. A.: Duplicity in a committee report on diet and coronary heart disease. Amer. Heart. J., 99: 409-412, 1980.

[Downloaded from jmciri.ir on 2026-11-12]