مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی یازدهم، شماره‌ی ۶، صفحه‌های ۶۲۵ ـ ۶۱۵ (اسفند ۱۳۸۸)

مقاله‌ی پژوهشی

# ارتباط شاخص گلیسمی و بار گلیسمی با سندرم متابولیک و شاخص‌های آن

دکتر پروین میرمیران، آتوسا سعیدپور، سمیه حسین‌پور نیازی، دکتر فریدون عزیزی

مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، دکتر پروین میرمیران؛ e-mail: mirmiran@endocrine.ac.ir

## چکیده

**مقدمه: سندرم متابولیک مجموعه‌ای از اختلال‌های متابولیک است که با بیماری‌های مزمن مانند چاقی، بیماری‌های قلبی ـ عروقی و دیابت در ارتباط است. اتیولوژی دقیق آن ناشناخته است، اما به نظر می‌رسد که عادت‌های رژیمی در این سندرم نقش عمده‌ای داشته باشند. در این مطالعه، ارتباط شاخص گلیسمی (GI) و بار گلیسمی (GL) با سه تعریف سندرم متابولیک و هر یک از شاخص‌های آن بررسی شدند. مواد و روش‌ها: نمونه‌های خون و یادآمد ۲۴ ساعته، در یک مطالعه‌ی آینده نگر، در یک پیگیری ۶/۴ سال از ۱۲۰ فرد بالای ۴۰ سال و بدون سندرم متابولیک یا دیابت در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران جمع‌آوری شدند. شاخص‌های تن‌سنجی، فشارخون و قند خون ناشتا اندازه‌گیری شد. GI و GL در افرادی‌که طی پیگیری به سندرم متابولیک مبتلا شدند، تعیین و با افرادی که مبتلا به سندرم متابولیک نشدند، مقایسه شدند. سندرم متابولیک بر اساس شاخص‌های تنظیم شده توسط WHO، ATPIII و IDF تعریف شد. یافته‌ها: بعد از تعدیل برای متغیرهای مداخله‌گر، دریافت GIو GL به طور معکوسی با تعریف‌های ATPIII و IDF ارتباط داشت. شیوع سندرم متابولیک در بالاترین پنجک دریافت GI (2 .19-1 :95%CI ;4.5 [OR]) و (6 .20-1.1 :95%CI ;4.8 [OR]) GL نسبت به پایین‌ترین پنجک، بعد از تعدیل برای عوامل مداخله‌گر رژیمی و شیوه‌ی زندگی به طور معنی‌داری بالاتر بود. از طرفی شاخص گلیسمی در بالاترین پنجک با افزایش نمایه‌ی توده‌ی بدن، کلسترول، کلسترول LDL (P=۰/۰۰۵) و کاهش کلسترول HDL (P=۰/۰۱) و بار گلیسمی در بالاترین پنجک با افزایش کلسترول LDL (P=۰/۰۰۱) و کاهش کلسترول HDL (P=۰/۰۱۵) در ارتباط بود. نتیجه‌گیری: شاخص گلیسمی و بار گلیسمی می‌توانند اثر نامطلوبی بر سندرم متابولیک و اجزای آن داشته باشند.**

**واژگان کلیدی:** شاخص گلیسمی، بار گلیسمی، سندرم متابولیک

دریافت مقاله: ۸۷/۹/۱۹ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۸/۶/۹ ـ پذیرش مقاله: ۸۸//۶/۱۲

## مقدمه

سندرم متابولیک مجموعه‌ای از اختلال‌های متابولیک شامل چاقی مرکزی، عدم تحمل گلوکز (دیابت نوع ۲ و اختلال تحمل گلوکز)، فشارخون بالا و دیس‌لیپیدمی (افزایش تری‌گلیسرید و کاهش کلسترول HDL) می‌باشد.[۱] اگر تمام این اختلال‌ها هم‌زمان اتفاق بیفتند، فرد با افزایش خطر شیوع توسعه‌ی بیماری‌های قلبی ـ عروقی و دیابت نوع ۲ رو به رو است.[۲،۳] مطالعه‌های اخیر حاکی از شیوع بالای سندرم متابولیک در جمعیت ایرانی است، به طوری که برآورد می‌شود که بیش از ۳۰٪ افراد میانسال تهرانی به این سندرم مبتلا باشند.[۴] شیوع این سندرم در کودکان و نوجوانان به طور هشدار دهنده‌ای رو به افزایش است. بنابراین، آشکار است که شناخت و درمان به موقع سندرم متابولیک از

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-18 ]

ملزومات است[۵] عوامل خطرساز زیادی برای سندرم متابولیک شناخته شده‌اند. بعضی از این عوامل قابل تغییر نیستند مانند سن و جنس، اما عواملی مانند فشارخون بالا، دیابت، فقدان فعالیت فیزیکی[۶] و اضافه وزن[۷] می‌توانند تغییر یابند. ممکن است با انتخاب صحیح غذاها، بتوان از بسیاری از یافته‌های سلامتی مرتبط با این سندرم پیشگیری کرد یا آن‌را به تعویق انداخت.[۶] از آن‌جایی که در فرهنگ کشور ما و اغلب کشورهای آسیایی[۸] کربوهیدرات قسمت عمده‌ی رژیم غذایی را تشکیل می‌دهد، توجه به نوع و مقدار کربوهیدرات‌های مصرفی شاید بتواند در پیشگیری از عوامل خطرساز سندرم متابولیک کمک‌کننده باشد. باید توجه داشت که کربوهیدرات‌ها با اشکال فیزیکی، ساختارهای شیمیایی، اندازه‌ی اجزا، و محتویات فبیر مختلف موجب پاسخ‌های متفاوت گلوکز و انسولین سرم می‌شوند.[۹] معمولاً کربوهیدرات رژیمی به قندهای ساده و پیچیده تقسیم می‌شوند. اغلب، کربوهیدرات‌های پیچیده در پاسخ‌های هورمونی و متابولیک بعد از غذا، کمی متفاوت از قندهای ساده هستند. بنابراین، کربوهیدرات‌ها را برحسب پاسخ‌های گلوکز بعد از غذا طبقه‌بندی می‌کنند که به طور مرسوم برحسب «شاخص گلیسمی» (GI)[i] و با توجه به گلوکز یا نان سفید نمایش داده می‌شوند.[۹] «بار گلیسمی» (GL)[ii] و شاخص گلیسمی، کربوهیدرات رژیمی و مقدار کربوهیدرات خورده شده را منعکس می‌کنند.[۱۰] تعداد محدودی از مطالعه‌های مشاهده‌ای اخیر نشان داده‌اند، رژیمی که GI یا GL پایین و یا هر دو را داشته باشد، اثر سودمندی بر عوامل خطرساز متابولیک بیماری‌های قلبی ـ عروقی و دیابت نوع ۲ مانند نمایه‌ی توده‌ی بدن،[۱۱] کلسترول HDL،[۱۲] تری‌آسیل گلیسرول[۸] و هموگلوبین گلیکوزیله[۱۳] دارد. دو مطالعه‌ی کوهورت اپیدمیولوژیک پیشنهاد کرده‌اند که GI و GL رژیم غذایی با بیماری‌های مرتبط با مقاومت به انسولین ارتباط دارند. هم‌چنین، یک ارتباط مثبت بین شاخص گلیسمی و بارگلیسمی و توسعه دیابت نوع ۲ وجود دارد.[۱۴،۱۵] مطالعه‌های کوهورت آینده‌نگر برای بررسی ارتباط بین GI و GL با سندرم متابولیک وجود ندارد، ولی چند مطالعه‌ی مشاهده‌ای، تأثیر GI محصولات غذایی را بر اجزای متفاوت سندرم متابولیک بررسی کرده‌اند.[۶] با توجه به شیوع بالای سندرم متابولیک و روند رو به افزایش چاقی در ساکنان شهر تهران،[۱۶،۱۷] در مطالعه‌ی حاضر تأثیر GI و GL بر سه تعریف سندرم متابولیک و متغیرهای آن در شرکت‌کنندگان در مطالعه‌ی کوهورت قند و لیپید تهران (TLGS)[iii] در طی ۶/۴ سال پیگیری شد.

## مواد و روش‌ها

مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (TLGS) یک مطالعه‌ی آینده‌نگر برای تعیین عوامل خطرساز بیماری‌های غیر مسری و توسعه‌ی یک شیوه‌ی زندگی سالم برای بهبود بخشیدن به این عوامل خطرساز است که در ساکنان منطقه‌ی ۱۳ تهران انجام شده است.[۱۸] در مطالعه‌ی TLGS، نمونه‌ها با استفاده از روش نمونه‌برداری چند مرحله‌ای خوشه‌ای انتخاب شدند و نماینده‌ای از جمعیت شهر تهران بودند[۱۹] مطالعه‌ی قند و لیپید تهران دارای دو مرحله‌ی اصلی می‌باشد: مرحله‌ی اول که در سال ۱۳۷۸ شروع شد و یک مطالعه‌ی مقطعی بود شیوع بیماری‌های قلبی ـ عروقی و عوامل مرتبط با آن را بررسی کرد. مرحله‌ی دو یک مطالعه‌ی آینده‌نگر است که حداقل ۱۰ سال بعد از مرحله‌ی اول به طول خواهد انجامید.[۱۹] روش‌ها، تکنیک‌ها و رژیم شناسان مشابهی در ابتدا و در مدت پیگیری به کار گرفته شدند تا خطای فردی کاهش یابد. در مطالعه‌ی TLGS، ۱۵۰۰۵ نفر از افراد سه ساله به بالاتری به وسیله‌ی روش خوشه‌ای و تصادفی انتخاب شدند. یافته‌های ۱۲۰ نفر از افراد ۴۰ ساله و بالاتر که دارای شاخص‌های تن‌سنجی، اطلاعات رژیمی و به ویژه بار گلیسمی، شاخص گلیسمی و دیگر متغیرها در شروع و دوران پیگیری مطالعه بودند، تجزیه و تحلیل شدند. نمونه‌ها به طور میانگین برای ۶ سال و ۴ ماه پیگیری شدند. از تمام افراد رضایت‌نامه‌ی کتبی دریافت شد و این پروژه در کمیته‌ی اخلاق پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه شهید بهشتی به تصویب رسید.

جزئیات مطالعه‌ی قند و لیپید تهران و تمام روش‌های آزمایشگاهی در پژوهش‌های قبلی به چاپ رسیده‌اند.[۲۰،۲۱] اندازه‌گیری وزن با ترازوی دیجیتال که نزدیک به ۱۰۰ گرم را گزارش می‌کرد در حالی انجام شد که نمونه‌ها حداقل لباس را بدون کفش به تن داشتند.[iv] قد در حالت ایستاده، بدون کفش با متر نواری اندازه‌گیری شد در حالتی که شانه‌ها در

i - Glycemic Index
ii - Glycemic Load

iii- Tehran Lipid and Glucose Study
iv- Seca 707, Hanover MD

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-18 ]

یک وضع طبیعی قرار داشتند.[i] نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI)[ii] از تقسیم وزن (به کیلوگرم بر مجذور قد (مترمربع) محاسبه شد. دور کمر در باریک‌ترین سطح بین پایین‌ترین دنده و خار خاصره اندازه‌گیری شد و دور باسن در پهن‌ترین قسمت در حالی که فرد پوشش نازکی به تن داشت، با یک نوار متری غیرکشی، بدون هیچ فشاری به سطح بدن که تا ۰/۱ سانتی‌متر را گزارش می‌کرد، اندازه‌گیری شد[۲۲] و نسبت دور کمر به دور باسن نیز محاسبه گردید. برای اندازه‌گیری فشار خون، شرکت‌کنندگان ابتدا برای ۱۵ دقیقه استراحت کردند، سپس یک پزشک ماهر با یک دستگاه اندازه‌گیری جیوه‌ای دو بار فشار خون آن‌ها را اندازه‌گیری کرد و متوسط آنها را به عنوان فشار خون شرکت‌کنندگان در نظر گرفتند.[۲۳] به منظور کاهش خطاهای فردی، تمام اندازه‌گیری‌ها توسط یک فرد انجام شد. همبستگی معنی‌داری را بین یافته‌های آزمون و آزمون دوباره انجام شده توسط تکنسین یافت شد ($r < ۰/۷۵$ ،$p > ۰/۰۱$) میزان فعالیت بدنی با استفاده از پرسشنامه‌ی پژوهشکده‌ی علوم چربی (LRC)،[۲۴] انجام شد. این پرسشنامه مشتمل بر ۴ سؤال است. آموزش خاصی برای تکمیل این پرسشنامه لازم نیست. افراد به سه گروه کم (کمتر از یک بار در هفته) متوسط (حداقل یک بار در هفته) و شدید (حداقل ۳ بار در هفته)، فعالیت بدنی مطابق با این پرسشنامه تقسیم‌بندی شدند.

نمونه‌ی خون ناشتا برای اندازه‌گیر ی قند و چربی پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی انجام شد. گلوکز خون در روز جمع‌آوری خون و با استفاده از روش کلوریمتریک آنزیماتیک و با گلوکزاکسیداز انجام شد. وضعیت تحمل گلوکز مطابق معیارهای سازمان جهانی بهداشت به صورت آزمون تحمل گلوکز طبیعی (NGT)، تحمل گلوکز صدمه دیده (IGT)[iii]، یا دیابت طبقه‌بندی شده است.[۲۵] میزان کلسترول تام و تری‌گلیسرید بعد از رسوب‌دهی آپولیپوپروتئین‌ها با فسفوتنیستیک کلسترول HDL به وسیله‌ی فرمول فریدوالد محاسبه شدند،[۲۶] به جز زمانی که غلظت تری‌گلیسرید بیش از ۴۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. تمام نمونه‌ها از نظر کنترل کیفیت داخلی معیارهای قابل قبولی داشتند. ضریب ارزیابی درون و بیرون آزمون ۰. ۵٪ و ۲٪ برای کلسترول تام و ۰/۶٪ و ۱/۶٪ برای تری‌گلیسرید بود.

پرسشنامه‌ی یادآمد ۲۴ ساعته‌ی خوراک توسط کارشناسان تغذیه ۲ بار به صورت مصاحبه‌ی چهره به چهره انجام شد. اولین یادآمد در خانه‌ی افراد و یادآمد دوم در مراکز ارایه دهنده‌ی مراقبت‌های بهداشتی بعد از گذشت ۱ تا ۳ روز از ملاقات اول انجام شد. از افراد درخواست شد همه‌ی غذاها و آشامیدنی‌هایی را که در طول ۲۴ ساعت پیش مصرف کرده بودند، ذکر کنند. برای یادآوری دقیق‌تر از ظروف پیمانه‌ای خانگی استفاده می‌شود. جداول استاندارد راهنمای مقیاس‌های خانگی برای تبدیل میزان غذاهای خورده شده به گرم به کار رفت و داده‌های جمع‌آوری شده وارد نرم‌افزار (NIII)[iv] شد و میزان کل انرژی و متوسط درشت مغذی‌ها و ریزمغذی‌ها مصرفی هر فرد اندازه‌گیری شد.

شاخص گلیسمی و بار گلیسمی با استفاده از یادآمد دو روزه‌ی غذایی محاسبه شد. شاخص گلیسمی، اندازه‌گیری کیفیت کربوهیدرات در غذاها و پاسخ گلیسمی است. فرمول‌های توصیه شده[۲۷] برای محاسبه‌ی شاخص گلیسمی کلی و بار گلیسمی رژیم در زیر آورده شده است:

$$\text{شاخص گلیسمی رژیمی کلی} = \sum GIi \times CHOi / \sum CHOi \text{ (i=1 through n)}$$

$$\text{بار گلیسمی رژیمی} = \sum GIi \times CHOi \text{ (i=1 through n)}$$

GIi شاخص گلیسمی برای غذای i، CHOi محتوای کربوهیدرات در غذا[i] (گرم در روز) و n تعداد غذاهای خورده شده در هر روز است. برای تعیین شاخص گلیسمی هر قلم غذایی از یادآمد دو روزه، به طور مستقیم با جدول بین‌المللی شاخص گلیسمی[۲۸] تطبیق داده شد. نان سفید به عنوان مرجع در نظر گرفته شد. اگر غذایی در یادآمد دو روزه وجود داشت که در جدول بین‌المللی شاخص گلیسمی یافت نمی‌شد با استفاده از «نمایه‌ی گلیسمی مواد غذایی ایرانی»[۲۹] تطبیق داده می‌شد. سپس شاخص گلیسمی و بار گلیسمی ارزیابی شد محتوای کربوهیدرات در هر جزء غذایی، در هر پیمانه (سروینگ)، با استفاده از جدول USDA ارزیابی گردید. غذاهایی با محتوای کربوهیدرات بسیار پایین از مطالعه خارج شدند زیرا مقدار شاخص گلیسمی آنها نمی‌توانست ارزیابی شود. نقطه‌ی برش برای خروج غذاها ۳/۵ گرم در هر پیمانه بود.[۳۰] غذاهای مخلوط نیز با استفاده از جمع‌آوری چند روش

i - Seca 208 Portable Body Meter Measuring Device, Hanover MD
ii - Body Mass Index
iii - Impaired Glucose Tolerance
iv - Nutrition III

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-18 ]

پخت محلی و تهیه‌ی میانگین از اجزای تشکیل‌دهنده‌ی آنها، به اجزای تشکیل دهنده‌ی آن غذا تجزیه شد.

بر اساس تعریف پانل درمانی برنامه‌ی آموزش ملی کلسترول بزرگسالان (ATPIII)[۳۱i] هر نمونه‌ای که ۳ مورد یا بیشتر از موارد زیر را داشت، در گروه سندرم متابولیک قرارگرفت: پایین بودن سطح کلسترول HDL (< ۵۰ در زنان و < ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در مردان)، بالا بودن سطح تری‌گلیسرید (< ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)، افزایش فشار خون (≤ ۱۳۰/۸۵ میلی‌متر جیوه)، هوموستاز غیر عادی قند خون (سطح قند خون ≥۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) و چاقی مرکزی (دور کمر ≤ ۱۰۲ سانتی‌متر در مردان و ≤ ۸۸ سانتی‌متر در زنان) بر اساس تعریف فدراسیون بین‌المللی دیابت (IDF)[۳۲ii] هر نمونه‌ای که مبتلا به چاقی مرکزی بود (دور کمر: ≤ ۹۴ در مردان شرقی و ≤ ۸۰ سانتی‌متر در زنان شرقی) و ۲ یا بیشتر از ۴ مورد زیر را داشت، در گروه مبتلا سندرم متابولیک قرار گرفت: بالا بودن سطح تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر ≥۱۵۰) یا درمان اختصاصی برای غیرطبیعی بودن لیپیدها، افزایش فشارخون (≤ ۱۳۰/۸۵ میلی‌متر جیوه) یا درمان فشارخون بالا تشخیص داده شده‌ی قبلی، هوموستاز غیر طبیعی قند خون (سطح قند خون ≥۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) یا تشخیص قبلی دیابت نوع ۲، پایین بودن سطح HDL-C (<۵۰ در زنان و <۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در مردان) یا درمان اختصاصی برای دیس‌لیپیدمی (اختلال چربی).

بر اساس تعریف سازمان جهانی بهداشت (WHO)[۳۳iii] هر نمونه‌ای که مبتلا به دیابت یا صدمه به تجمع گلوکز (بار گلوکز خوراکی سرم پس از ۲ ساعت، ≥۱۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) بود و ۲ یا بیشتر از ۴ مورد زیر را داشت، در گروه مبتلا به سندرم متابولیک قرار گرفت:

چاقی (نمایه‌ی توده‌ی بدن برابر یا مساوی ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع یا دور کمر به دور باسن بزرگتر از ۰/۹ در مردان و دور کمر به دور باسن ۰/۸۵ در زنان)، دیس‌لیپیدمی (سطح تری‌گلیسرید ≥۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا کلسترول HDL <۳۹ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در زنان و ۳۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در مردان)، افزایش فشارخون (≤ ۱۴۰/۹۰ میلی‌متر جیوه) یا درمان فشارخون بالا تشخیص داده شده‌ی قبلی.

i - Adult Treatment Panel III
ii - International Diabetes Federation
iii - World Health Organization

تمام داده‌ها به وسیله‌ی نرم‌افزار آماری SPSS آنالیز شد. مقادیر میانگین ± انحراف معیار و فراوانی (درصد) از ویژگی‌های پایه نشان داده شدند. مقایسه‌ی میانگین‌ها و درصد متغیرهای فردی بین گروه‌های پایه و پیگیری با استفاده از آزمون تی‌زوجی و مک‌نامارا انجام شد. برای تخمین میانگین‌های متغیرهای فردی سندرم متابولیک (نمایه‌ی توده‌ی بدن، قندخون ناشتا، تری‌گلیسرید، کلسترول HDL، کلسترول‌تام، کلسترول LDL و فشارخون) بر اساس تعریف ATPIII در ۶/۴ سال پیگیری مطابق ۳ گروه GI و GL از رگرسیون خطی استفاده شد که برای جنس، سن، وزن پایه، وضعیت سیگار، فعالیت فیزیکی، سطح تحصیلات، استفاده از داروهای دیابت، دریافت کالری، پروتئین و چربی، اختلال‌های چربی، فشارخون بالا و متغیرهای سندرم متابولیک پایه تعدیل شده بود. تغییر شکل طبیعی لگاریتم برای تری‌گلیسرید انجام شد. ارتباط بین سندرم متابولیک بر اساس تعریف‌های مختلف و شاخص گلیسمی و بار گلیسمی بر اساس رگرسیون لجستیک و بر اساس دو مدل پیشنهادی انجام شد. در هر دو مدل، پایین‌ترین طبقه‌ی پنجک به عنوان گروه مرجع در نظر گرفته شد و تنظیم برای سن، جنس، فعالیت فیزیکی (شدید، متوسط و سبک)، وضعیت سیگار کشیدن (هر روز، در گذشته و هرگز) و نمایه‌ی توده‌ی بدن در شروع مطالعه انجام شد. در مدل دوم برای دریافت کالری، پروتئین، کلسترول، اسیدهای چرب اشباع، غیراشباع تک‌متغیره و چندمتغیره، تنظیم انجام شد.

## یافته‌ها

در این مطالعه، ۶۵ مرد و ۵۵ زن حضور داشتند. میانگین سن مردان ۵۱ سال و میانگین سن زنان ۵۰ سال بود. نمونه‌های مورد بررسی سالم بودند. ۷/۱٪ مردان و ۳٪ از زنان تحصیلات بالای دیپلم داشتند. ۹۵٪ زنان و ۴۵٪ مردان سیگار نمی‌کشیدند و ۲۵/۵٪ مردان و ۲۶/۷٪ زنان فعالیت فیزیکی شدید داشتند. متوسط دریافتی GI، در زنان ۷۷/۴ و ۲۰۶ و در مردان به ترتیب ۷۵ و ۱۹۹ بود. ویژگی‌های نمونه‌ها در طبقه‌های پنجک شاخص GI و GL در جدول ۱ نشان داده شده است. GI و GL به طور معنی‌داری با کالری، پروتئین و کربوهیدرات دریافتی ارتباط داشتند. افراد با دریافت بالاتر GI و GL نمایه‌ی توده‌ی بدن بالاتری داشتند.

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-18 ]

**جدول ۱- ویژگی‌های ۱۰۰ نفر از شرکت کنندگان (میانگین ± انحراف معیار، درصد) به وسیله‌ی پنجک‌های شاخص گلیسمی و بار گلیسمی**

| | پنجک شاخص گلیسمی | | | P* و r† | پنجک بار گلیسمی | | | P و r |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | ۱ (پایین‌ترین) | ۳ | ۵ (بالاترین) | | ۱ (پایین‌ترین) | ۳ | ۵ (بالاترین) | |
| سن (سال) جنس | ۵۰±۳ | ۵۱±۰/۹ | ۵۰±۱/۶ | ۰/۰،۰۲/۰۱ و ۰/۰۶، ۰/۰۸- | ۵۰±۱ | ۵۰±۰/۹ | ۵۱±۲ | ۰/۰،۰/۵ و ۰/۰،۰۳/۴۴- |
| مرد (٪) | ۲۷/۳ | ۴۹/۱ | ۲۳/۶ | | ۲۳/۶ | ۴۵/۵ | ۳۰/۹ | |
| نمایه‌ی توده‌ی بدن در حال حاضر (کیلوگرم بر متر مربع) | ۲۴±۰/۵ | ۲۹/۲±۰/۵ | ۳۰±۰/۶ | ۰/۰،۵/۰۱ | ۲۴/۱۶±۱ | ۲۸±۰/۴ | ۲۹/۶±۰/۶ | ۰/۰،۴۳/۰۱ |
| نمایه‌ی توده‌ی بدن ۶ سال پیش (کیلوگرم بر متر مربع) | ۲۳/۵±۰/۷ | ۲۸/۵±۰/۵ | ۲۸/۸±۰/۵ | ۰/۰،۵/۰۱ | ۲۴/۹±۰/۸ | ۲۸/۸±۰/۵ | ۳۰/۶±۰/۸ | ۰/۰،۴۳/۰۱ |
| سطح فعالیت فیزیکی | | | | ۰/۰،۳/۲- | | | | ۰/۰،۰۱/۴۹ |
| شدید | ۱۵/۴ | ۵۰ | ۳۴/۶ | | ۲۶/۹ | ۶۴/۲ | ۲۶/۹ | |
| متوسط | ۲۸/۶ | ۷۱/۴ | ۰ | | ۲۸/۶ | ۵۷/۱ | ۱۴/۳ | |
| سبک | ۲۰/۹ | ۶/۲ | ۱۷/۹ | | ۱۶/۴ | ۶۵/۷ | ۱۷/۹ | |
| سیگار کشیدن(٪) | | | | ۰/۰،۰۵/۷ | | | | ۰/۰،۰۹/۱۷ |
| هر روز | ۲۷/۳ | ۴۵/۵ | ۲۷/۳ | | ۳۶/۴ | ۳۶/۴/ | ۲۷/۳ | |
| در گذشته | ۰ | ۱۰۰ | ۰ | | ۰ | ۰ | ۱۰۰ | |
| هرگز | ۱۹/۳ | ۶۰/۲ | ۱۹/۳ | | ۱۸/۲ | ۶۳/۶ | ۱۸/۲ | |
| سطح تحصیلات پایین‌تر از دبیرستان(٪) | ۲۶/۵ | ۵۰ | ۲۳/۵ | ۰/۰،۰۱/۹۵ | ۲۳/۵ | ۵۸ | ۱۷/۶ | ۰/۰،۴۱/۰۱ |
| دریافت مواد مغذی | | | | | | | | |
| کربوهیدرات(گرم در روز) | ۳۲۱±۷ | ۳۶۴±۷ | ۴۰۹±۷ | ۰/۰،۵۱/۰۱ | ۳۲۰±۱۱ | ۳۶۴±۷ | ۴۱۳±۷ | ۰/۰،۵۳/۰۱ |
| پروتئین(گرم در روز) | ۸۷±۳ | ۱۰۰±۱ | ۱۱۱±۲ | ۰/۰،۶۴/۰۱ | ۶۷±۳ | ۱۰۰±۱ | ۱۱۲±۲ | ۰/۰،۶۴/۰۱ |
| اسیدهای چرب اشباع(گرم در روز) | ۱۴/۹±۱/۵ | ۱۲/۸±۰/۷ | ۱۶/۳±۱/۹ | ۰/۰،۰۷/۴۹ | ۱۵/۷±۱/۴ | ۱۲/۸±۰/۸ | ۱۵/۶±۱/۶ | ۰/۰۱، ۱/۹ |
| اسیدهای چرب غیراشباع تک زنجیره (گرم در روز) | ۵/۹±۰/۷ | ۵/۸±۰/۵ | ۷/۴±۱/۳ | ۰/۰،۱۰/۲۹ | ۵/۶±۰/۸ | ۶/۴±۰/۶ | ۶/۳±۱ | ۰/۰،۰۴/۶۷ |
| اسیدهای چرب غیراشباع چند زنجیره (گرم در روز) | ۲/۶±۰/۵ | ۲/۹±۰/۵ | ۳/۴±۰/۹ | ۰/۰،۰۶/۵۰ | ۳/۰۹±۰/۸ | ۲/۸±۰/۴ | ۳/۱±۱ | ۰/۰،۰۱/۹۶ |
| سندرم متابولیک (درصد)‡ | ۷/۷ | ۶۳ | ۲۸/۸ | ۱ ،۰/۰۱ | ۱۱/۵ | ۵۹ | ۲۸/۸ | ۰/۰،۵۶/۰۱ |
| سندرم متابولیک (درصد) | ۷/۷ | ۶۹ | ۲۳/۱ | ۱ ،۰/۰۱ | ۱۱/۵ | ۶۱ | ۲۶/۹ | ۰/۰،۴۰/۰۴ |
| سندرم متابولیک (درصد) § | ۱۲/۷ | ۶۰ | ۲۷/۳ | ۱ ،۰/۰۱ | ۱۲/۷ | ۶۰/۰ | ۲۷/۳ | ۰/۰،۵۲/۰۱ |
| کلسترول(میلی‌گرم در روز) | ۱۵۴±۳۵ | ۱۳۸±۱۹ | ۱۵۸±۳۰ | ۰/۰،۰۱/۹۳ | ۱۶۶±۳۳ | ۱۳۷±۱۹ | ۱۴۸±۳۴ | ۰/۰،۰۴/۷۰ |
| فیبر (گرم در روز) | ۸/۲±۰/۹ | ۸/۸±۱/۳ | ۷/۶±۰/۷ | ۰/۰،۰۲/۸۰ | ۸/۲±۰/۹ | ۷/۴±۰/۴ | ۱۱/۷±۳/۶ | ۰/۰،۱۴/۱۶ |
| انرژی (کیلوکالری در روز) | ۲۳۳۷±۶۹/۶ | ۲۶۸۶±۲۹/۵ | ۱۹۸۰±۳۵/۶ | ۰/۰،۶۴/۰۱ | ۲۳۳۴±۷۶/۶ | ۲۶۸۳±۲۶/۶ | ۳۰۰۷±۵۰/۶ | ۰/۰،۶۶/۰۱ |

* مقدار P برای متغیرهای کیفی از طریق آزمون مجذور خی و برای متغیرهای کمّی از طریق correlation bivariate به دست آمده است، † ضریب همبستگی پیرسون، ‡ ATPIII، ¶ IDF، § WHO

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-18 ]

شیوع کلی سندرم متابولیک مطالعه‌ی ما بر اساس تعریف ATPIII، ۵۲٪ بود. بر اساس تعریف ATPIII، در نمونه‌هایی که دریافت شاخص گلیسمی و بار گلیسمی بالاتری داشتند، در مقایسه با نمونه‌هایی که در پایین‌ترین پنجک دریافت شاخص گلیسمی و بار گلیسمی بودند، به طور معنی‌دارای خطر ابتلا به سندرم متابولیک حتی بعد از تنظیم برای عوامل مداخله‌گر در هر دو مدل بیشتر بود. (در مدل دوم، به ترتیب: (۶۶-۲/۰: ۹۵٪ فاصله‌ی اطمینان و ۳۱/۵-۱/۴: ۹۵٪ فاصله‌ی اطمینان)؛ داده‌ها در جدول‌های ۲ و ۳ نشان داده شده است. بر اساس تعریف ATPIII، یک روند رو به افزایش خطر سندرم متابولیک با افزایش دریافت شاخص گلیسمی و بار گلیسمی مشاهده می‌شود (۰/۰۰۱= مقدار P برای روند). در مقایسه با پایین‌ترین پنجک دریافت شاخص گلیسمی در نمونه‌هایی با بالاترین پنجک دریافت شاخص گلیسمی، خطر سندرم متابولیک ۱۱/۳ برابر افزایش نشان داد و همین‌طور در رابطه با بار گلیسمی نیز افزایش خطر ۶/۶ برابر قابل مشاهده است. بر اساس تعریف IDF شیوع سندرم متابولیک ۴۳٪ و نیز، بالاترین پنجک دریافت شاخص گلیسمی در مقایسه با نمونه‌هایی با پایین‌ترین پنجک دریافت آن، خطر بروز سندرم متابولیک[۴۵] برابر (۲/۱۹-۱/۱: فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪)، حتی بعد از کنترل عوامل مداخله‌گر، داشتند؛ همین طور، در رابطه با بار گلیسمی نیز به طور معنی‌داری خطر سندرم متابولیک ۴/۸ برابر افزایش یافت (۲۰/۶-۱/۱: فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪). اما بر اساس تعریف WHO هیچ تغییر معنی‌داری مشاهده نشد.

عوامل خطرساز سندرم متابولیک بر اساس تعریف‌های ATPIII وIDF بررسی شدند. بعد از تنظیم برای دریافت‌های رژیمی، فعالیت فیزیکی و سیگار کشیدن، سن و جنس، بر اساس تعریف ATPIII بین طبقه‌های رو به افزایش شاخص گلیسمی، کلسترول LDL افزایش (P=۰/۰۰۱ و ۲۳/۷، ۴/۳: فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪) و کلسترول HDL (P=۰/۰۱ و ۰/۷۱، ۵/۰۵-: فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪) کاهش داشت و نیز بین طبقات رو به افزایش بار گلیسمی، افزایش کلسترول-LDL (P=/۰۰۱ و ۲۴/۶، ۷/۷: فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪) و کاهش کلسترول HDL (P=۰/۰۱ و ۰/۳، ۴/۰۷: فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪) مشاهده شد. در ضمن، با افزایش شاخص گلیسمی، نمایه‌ی توده‌ی بدن رو به افزایش نهاد (P=۰/۰۰۱ و ۱/۷۲، ۱/۳۶: فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪). از طرف دیگر، بر اساس تعریف IDF بین طبقه‌های رو به افزایش شاخص گلیسمی، گلوکز ناشتا افزایش (P=۰/۰۳ و ۴۷/۵، ۲۳/۳: فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪) و کلسترولHDL (P=۰/۰۱ و ۴/۵-، ۷/۳: فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪) کاهش و بین طبقه‌های رو به افزایش بار گلیسمی، کلسترول LDL (P= ۰/۰۲ و ۲۹/۸، ۷/۴: فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪) افزایش نشان داد (داده‌ها نمایش داده نشده‌اند).

## بحث

در این مطالعه‌ی آینده‌نگر در افراد ۴۰ سال به بالا، دریافت بالاتر شاخص گلیسمی و بار گلیسمی با خطر بالاتر ابتلا به سندرم متابولیک بر اساس تعریف‌های ATPIII و IDF، ارتباط داشت. اما بر اساس تعریف WHO، چنین نتیجه‌ای حاصل نشد. تعریف‌های WHO و ATPIII از معمولترین تعاریف سندرم متابولیک هستند که به طور وسیعی مورد استفاده قرار می‌گیرند.[۳۵،۳۶] در سال ۲۰۰۵، IDF تأکید کرد که چاقی شکمی به عنوان یک عامل شروع کننده در سندرم متابولیک مطرح می‌باشد.[۳۷] اگرچه، این تعریف سندرم متابولیک تشخیص آن‌را بسیار کم تغییر داد،[۳۸،۳۹] اما به نظر می‌رسد که تعریف IDF، مفیدترین تعریف در کاربرد بالینی باشد و به تفاوت‌های قومی چاقی نیز توجه دارد. در این مطالعه مشاهده شد که دریافت هر واحد بالاتر شاخص گلیسمی بر اساس تعریف ATPIII، خطر ابتلا به سندرم متابولیک را تا ۱/۹ برابر و بر اساس تعریف IDF، ۱/۶ برابر افزایش می‌دهد. از طرفی، دریافت هر واحد بالاتر بار گلیسمی، بر اساس تعریف ATPIII، خطر ابتلا به سندرم متابولیک را تا ۱/۶ برابر و بر اساس تعریف IDF، ۱/۴ برابر افزایش می‌دهد. به علاوه، در بررسی انجام شده درباره‌ی عوامل خطرساز سندرم متابولیک، دریافت بالاتر شاخص گلیسمی در مقایسه با پایین‌ترین میزان دریافت آن به طور معنی‌داری با نمایه‌ی توده‌ی بدن بالاتر، کلسترولLDL بالاتر و کلسترولHDL پایین‌تر ارتباط دارد و هم‌چنین، دریافت بالاتر بار گلیسمی در مقایسه با پایین‌ترین دریافت آن به طور معنی‌داری با کلسترولLDL بالاتر و کلسترولHDL پایین‌تر در ارتباط است. بنابراین، بر اساس این مطالعه بیشترین اجزای سندرم متابولیک که تحت تأثیر دریافت شاخص گلیسمی و بار گلیسمی قرار می‌گیرند، کلسترولLDL و کلسترولHDL هستند.

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-18 ]

**جدول ۲- نسبت شانس و فاصله‌ی اطمینان (95% CI) تنظیم شده‌ی چند متغیره برای سندرم متابولیک بین طبقه‌های پنجک شاخص گلیسمی**

| سندرم‌متابولیک | $Q_1$ (تعداد=۲۰) | $Q_2$ (تعداد=۲۶) | | | $Q_3$(تعداد=۲۶) | | | $Q_4$(تعداد=۲۸) | | | $Q_5$(تعداد=۲۰) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | P* | OR† | CI‡ | P | OR | CI | P | OR | CI | P | OR | CI |
| تعریف IDF | | | | | | | | | | | | | |
| مدل ۱¶ | ۱ | ۰/۰ | ۱/۶ | ۱/۲-۲/۲ | ۰/۲ | ۲/۳ | ۰/۵-۹/۸ | ۰/۰ | ۴/۵ | ۱/۱-۱۸/۱ | ۰/۰ | ۴/۷ | ۱/۲-۱۹/۱ |
| مدل ۲ § | ۱ | ۰/۰ | ۱/۶ | ۱/۱-۲/۲ | ۰/۲ | ۲/۳ | ۰/۵-۱۰/۵ | ۰/۰ | ۴/۱ | ۰/۹-۱۷/۷ | ۰/۰ | ۴/۵ | ۱-۱۹/۲ |
| تعریف ATPIII | | | | | | | | | | | | | |
| مدل ۱ | | ۰/۰ | ۱/۹ | ۱/۳-۲/۷ | ۰/۰ | ۵/۶ | ۱/۱-۲۸/۲ | ۰/۰ | ۱۳ | ۲/۷-۶۳ | ۰/۰ | ۱۱/۷ | ۲/۴-۵۶ |
| مدل۲ | ۱ | ۰/۰ | ۱/۹ | ۱/۳-۲/۸ | ۰/۰ | ۵/۱ | ۰/۳-۱۰/۳ | ۰/۰ | ۱۱/۷ | ۰/۸-۳۱/۸ | ۰/۰ | ۱۱/۳ | ۲-۶۶ |
| تعریف WHO | | | | | | | | | | | | | |
| مدل ۱ | ۱ | ۰/۷ | ۱/۴ | ۰/۹-۲ | ۰/۱۲ | ۴/۸ | ۰/۶-۳۵/۱ | ۰/۱ | ۵/۱ | ۰/۷-۳۴/۸ | ۰/۱ | ۵/۴ | ۰/۷-۳۶/۸ |
| مدل ۲ | ۱ | ۰/۱ | ۱/۴ | ۰/۹-۲/۲ | ۰/۲ | ۷/۲ | ۰/۶-۷۷ | ۰/۱۲ | ۴/۹ | ۰/۴-۵۰ | ۰/۲ | ۸/۷۴ | ۰/۸-۹۳ |

* رگرسیون لوجستیک برای بررسی ارتباط بین طبقه‌های پنجک شاخص گلیسمی و خطر سندرم متابولیک، † Odds Ratio، ‡ فاصله‌ی اطمینان، به طور معنی‌داری متفاوت از Q، ¶رگرسیون تعدیل شده برای سن، جنس، فعالیت فیزیکی، سیگار کشیدن و و نمایه‌ی توده‌ی بدن در شروع مطالعه، § رگرسیون تعدیل شده برای مدل ۱ به همراه دریافت کالری، پروتئین، اسیدهای چرب اشباع، غیراشباع تک و چند زنجیره و فیبر در شروع مطالعه

**جدول ۳- نسبت‌های شانس و فاصله‌ی اطمینان‌های (95% CIs) تنظیم شده‌ی چند متغیره برای سندرم متابولیک در بین طبقات پنجک بار گلیسمی**

| سندرم متابولیک | $Q_1$ (تعداد=۲۰) | $Q_2$ (تعداد=۲۵) | | | $Q_3$ (تعداد=۲۹) | | | $Q_4$ (تعداد=۲۸) | | | $Q_5$ (تعداد=۱۸) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | P* | OR† | CI‡ | P | OR | CI | P | OR | CI | P† | OR | CI¶ |
| تعریف IDF | | | | | | | | | | | | | |
| مدل۱§ | ۱ | ۰/۰ | ۱/۴ | ۱-۲ | ۰/۶ | ۱/۳ | ۳/۵-۴/۹ | ۰/۰ | ۳/۴ | ۰/۸-۱۳/۲ | ۰/۰ | ۵/۵ | ۱/۳-۲۲/۴ |
| مدل۲‖ | ۱ | ۰/۰ | ۱/۴ | ۱-۲ | ۰/۶ | ۱/۳ | ۰/۳-۵/۲ | ۰/۱ | ۳/۱ | ۰/۷-۱۲/۷ | ۰/۰ | ۴/۸ | ۱/۱-۲۰/۶ |
| تعریف ATPIII | | | | | | | | | | | | | |
| مدل ۱ | ۰/۰ | | ۱/۶ | ۱/۱-۲/۲ | ۰/۴ | ۱/۷ | ۰/۴-۶/۸ | ۰/۰ | ۴/۸ | ۱/۲-۱۹/۵ | ۰/۰ | ۷/۱ | ۱/۷-۳۰/۳ |
| مدل۲ | ۰/۰ | | ۱/۶ | ۱/۱-۲/۳ | ۰/۳ | ۱/۹ | ۰/۴-۸/۳ | ۰/۰ | ۴/۵ | ۱-۱۹/۹ | ۰/۰ | ۶/۶ | ۱/۴-۳۱/۵ |
| تعریف WHO | | | | | | | | | | | | | |
| مدل ۱ | ۰/۵ | | ۱/۱ | ۰/۷-۱/۵ | ۰/۹ | ۱ | ۰/۲-۶/۸ | ۰/۷ | ۱/۳ | ۰/۲-۷/۳ | ۰/۲ | ۲/۲ | ۰/۵-۱۳/۸ |
| مدل ۲ | ۰/۷ | | ۱ | ۰/۷-۱/۶ | ۰/۷ | ۱/۴ | ۰/۲-۱۰/۲ | ۰/۷۳ | ۱/۴ | ۰/۲-۹/۶ | ۰/۳ | ۲/۴ | ۰/۳-۱۴/۷ |

* رگرسیون لوجستیک برای بررسی ارتباط بین طبقه‌های پنجک بار گلیسمی و خطر سندرم متابولیک، † Odds Ratio، ‡ فاصله‌ی اطمینان، به طور معنی‌داری متفاوت از Q، ¶: فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪، § رگرسیون تعدیل شده برای سن، جنس، فعالیت فیزیکی، سیگار کشیدن و نمایه‌ی توده‌ی بدن در شروع مطالعه، ‖رگرسیون تعدیل شده برای مدل ۱ به همراه دریافت کالری، پروتئین، اسیدهای چرب اشباع، غیراشباع تک و چند زنجیره و فیبر در شروع مطالعه

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-18 ]

بازبینی منابع نشان داد که مطالعه‌ی آینده‌نگری در مورد ارتباط شاخص گلیسمی و بار گلیسمی با سندرم متابولیک منتشر نشده است؛ بیشتر مطالعه‌های مداخله‌ای و مشاهده‌ای نیز بر شاخص‌های سندرم متابولیک تمرکز داشته‌اند.[۴۰]

از سال ۲۰۰۳ تاکنون تقریباً ۴۰ کارآزمایی بالینی منتشر شده است که اثر متابولیک دو یا تعداد بیشتری از رژیم‌های متفاوت از نظر کربوهیدرات دریافتی را در بزرگسالان دارای درجه‌های مختلف ویژگی‌های سندرم متابولیک بررسی کرده‌اند. تقریباً دو سوم این کارآزمایی‌ها کمتر از ۶ ماه به طول انجامیده‌اند و معمولاً در شرایط کنترل شده انجام شده‌اند. چنین مطالعه‌هایی به خوبی طراحی شده‌اند تا اثر کاربردهای صحیح رژیمی را در شرایط ایده‌آل بررسی کنند، اگرچه لزوماً نماینده‌ای نیستند از آنچه که ممکن است در عملکرد بالینی واقعی اتفاق بیفتد و اثر طولانی مدت سلامتی را پوشش نمی‌دهند.[۴۱] از میان آنها مطالعه‌های که تا حدی به مطالعه‌ی با شباهت داشتند مطالعه‌ی برهم و همکاران،[۴۲] است که در آن گزارش شد که رژیم دارای کربوهیدرات پایین از رژیم دارای کربوهیدرات متوسط در کاهش وزن کوتاه‌مدت در ۶ ماه مؤثرتر است، اما با عوامل خطرساز قلبی ـ عروقی در این مدت کوتاه ارتباطی ندارد. شارمن و همکاران[۴۳] در مطالعه‌ی خود نشان دادند که رژیم دارای کربوهیدرات متوسط در کاهش کلسترولLDL و رژیم دارای کربوهیدرات پایین در بهبود شاخص‌های سندرم متابولیک مؤثرتر هستند. از طرفی، یاسی و همکاران[۴۴] نتیجه‌گیری کردند که دریافت کم کربوهیدرات منجر به کاهش وزن بیشتر، کاهش بیشتر سطح تری‌گلیسرید و افزایش بیشتر در سطح کلسترولHDL می‌شود. مک‌آلی و همکاران[۴۵] پیشنهاد کردند که رژیم‌های دارای کربوهیدرات متوسط و پایین، شاخص‌های سندرم متابولیک را بیشتر از بقیه‌ی رژیم‌های پر پروتئین یا کم‌چرب، بهبود می‌بخشد. هرچند این مطالعه‌ها در افراد مبتلا به سندرم متابولیک انجام شد و شاید به همین دلیل است که بیماران به خوبی به رژیم کم‌کربوهیدرات پاسخ دادند. در مطالعه‌ی ما، افراد مورد بررسی افراد سالم بودند و شیوع این سندرم فقط در دریافت شاخص گلیسمی یا بار گلیسمی بسیار بالا، افزایش نشان داد. البته بر اساس تعریف WHO، به هیچ نتیجه‌ی معنی‌داری دست نیافتیم که می‌تواند با تفاوت در تعریف چاقی و نقاط برش مرتبط با کلسترولHDL در ارتباط باشد که به صورت محافظه‌کارانه‌تر بیان شده است.

با وجود این که واضح است توصیه‌های رژیمی برای پیشگیری از سندرم متابولیک الزامی هستند، هنوز ارتباط دریافت شاخص گلیسمی و بار گلیسمی با خطر سندرم متابولیک مورد بحث است. از دلایل مهم این امر، آن است که بیشتر، رژیم‌های غذایی افراد نه تنها از نظر شاخص گلیسمی و بار گلیسمی بلکه از نظر دریافت فیبر، پروتئین و محتوای چربی با یکدیگر متفاوت هستند[۴۱] و بعد از تنظیم این عوامل مداخله‌گر، یاتفه‌ها می‌تواند متفاوت باشد. از نقاط قوت این مطالعه آن است که تا حد امکان سعی شده در آن اثر دریافت‌های رژیمی برداشته شود. به علاوه، در مطالعه‌ی حاضر، بر خلاف بیشتر مطالعه‌های قبلی به جای FFQ از یادداشت غذایی دو روزه استفاده شده است که شاخص دقیق‌تری از نوع و کمیّت غذای خورده شده می‌باشد.[۴۱] زیرا یادآمد غذائی، انواع مختلف غذاها، اندازه‌ی سهم، شیوه‌ی پخت و دیگر روش‌های آماده‌سازی را بهتر و اختصاصی‌تر از FFQ اندازه‌گیری می‌کند که فقط حدود ۱۰۰ نوع غذا را لیست کرده و متکی بر تعداد کوچکی از مقایسه‌ها با اندازه‌ی سهم استاندارد است. در ضمن، به منظور بومی‌سازی هرچه بیشتر در ارزیابی دریافت‌ها، حدود ۳۰ منوی غذایی مربوط به هر غذای مخلوط ایرانی جمع‌آوری شد؛ سپس اجزای تشکیل دهنده‌ی آن‌ها مشخص و میانگینی از این ۳۰ منو تهیه شد. هم‌چنین، در این مطالعه در هر ۳ مرحله، شاخص گلیسمی و بار گلیسمی ارزیابی شدند و از آنجایی که تفاوت معنی‌دار آماری نداشتند، شاخص گلیسمی و بار گلیسمی در مرحله‌ی اول آنالیز شدند.

به هر حال، این مطالعه می‌تواند این نگرانی را ایجاد کند که عدم توجه به میزان و کیفیت کربوهیدرات مصرفی در رژیم می‌تواند افراد (به ویژه بالای ۴۰ سال) را با خطر بیماری‌های مزمن عدیده مواجه سازد. هر چند برای رسیدن به این نتیجه که شاخص گلیسمی و بار گلیسمی از اجزای بسیار با اهمیت در رژیم غذایی برای جلوگیری از ابتلای به سندرم متابولیک است، مطالعه‌های مداخله‌ای طولانی‌مدت مورد نیاز است. این مطالعه محدودیت‌هایی نیز داشت. ابتدا این‌که محاسبه‌ی شاخص گلیسمی و بار گلیسمی برای بسیاری از اقلام غذایی در جدول بین‌المللی یا ایرانی موجود نیست و به اجبار بر اساس غذاهای مشابهی که مقادیر شاخص گلیسمی و بار گلیسمی آنها شناخته شده، تخمین انجام شد. دوم این‌که در کشور ایران فقط تعداد محدودی از

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-18 ]

غذاها از نظر شاخص گلیسمی بررسی شده‌اند و این بومی‌سازی ناکامل در محاسبه‌ی شاخص گلیسمی و مقدار کربوهیدرات موجود در غذاها می‌تواند در مطالعه ایجاد اشکال کند. در نهایت، این‌که تعداد افراد مورد پیگیری چندان بالا نیست که بتوان از این داده‌ها به راحتی برای تطبیق با عموم استفاده کرد. اما در مقابل، تمام مقادیر غذای خورده شده توسط افراد در سه مرحله‌ی مطالعه‌ی قند و لیپید، مورد بررسی قرار گرفت و از برنامه‌های نرم‌افزاری که ممکن است بعضی از اقلام غذایی را به شمار نیاورده باشند، استفاده نشد.

در این مطالعه‌ی آینده‌نگر، آشکار شد که، دریافت بالاتر شاخص گلیسمی یا بار گلیسمی بر اساس تعریف‌های ATPIII و IDF، با خطر بیشتر ابتلا به سندرم متابولیک ارتباط داشت. به علاوه، از شاخص‌های سندرم متابولیک که با دریافت بالاتر شاخص گلیسمی در ارتباط بودند، می‌توان به افزایش نمایه‌ی توده‌ی بدن، کلسترولLDL و کاهش کلسترولHDL اشاره داشت و دریافت بیشتر بار گلیسمی نیز با افزایش کلسترولLDL و کاهش کلسترولHDL در ارتباط بود. بنابراین، با توجه به داده‌های این مطالعه می‌توان پیشنهاد کرد که اصلاح الگوی غذایی بر پایه‌ی شاخص گلیسمی و بار گلیسمی ممکن است بتواند از خطر ابتلای به سندرم متابولیک پیشگیری کند.

## References


1. Sjöström L. The metabolic syndrome of human obesity. In: Bouchard C, Bary G, eds. Regulatory of body weight: biological and behavioral metabolisms. New York, NY: John Wiley and sons Ltd, 1996: 61.
2. Laaksonen DE, Lakka HM, Niskanen LK, Kaplan GA, Salonen JT, Lakka TA. Metabolic syndrome and development of diabetes mellitus: application and validation of recently suggested definitions of the metabolic syndrome in a prospective cohort study. Am J Epidemiol 2002; 156: 1070–7.
3. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo ES, J Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. JAMA 2002; 288: 2709–16.
4. Azizi F, Salehi p, Etemadi A, Zahedi-A S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. Diabetes Res Clin Pract 2003; 61: 29-37.
5. Aizawa Y, Kamimura N, Watanabe H, Aizawa Y, Makiyama Y, Usuda Y,et al. Cardiovascular risk factors are realy linked in the metabolic syndrome: this phenomen suggests clustering rather than coincidence. Int J Cardiol 2006; 109: 213-8.
6. Vrolix R, Van Meijl LEC, Mensink RP. The metabolic syndrome in relation with the glycemic index and the glycemic load. Physiol Behav 2008; 94: 293-9.
7. Wirfalt E, Hedblad B, Gullberg B, Mattisson I, Andrén C , Rosander U , et al. Food patterns and components of the metabolic syndrome in men and women: a cross-sectional study within the Malmo Diet and Cancer cohort. Am J Epidemiol 2001; 154: 1150–9.
8. Amano Y, Kawakubo K, Lee JS, Tang AC, Sugiyama M, ,ori K. Correlation between dietary glycemic index and cardiovascular disease risk factors among Japanese women. Eur J Clin Nutr 2004; 58: 1472-8.
9. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. Am J Clin Nutr 1981; 34: 362-6.
10. Schakel SF, Sievert YA, Buzzard IM. Sources of data for developing and maintaining a nutrient database. J Am Diet Assoc 1988; 88: 1268-71.
11. Ma Y, Olendzki B, Chiriboga D, Hebert JR, Li Y, Li W, et al. Association between dietary carbohydrate and body weight. Am J Epidemiol 2005; 161: 359-67.
12. Slyper A, Jurva J, Pleuss J, Hoffmann R, Gutterman D. Influence of glycemic load on HDL cholesterol in youth. Am J Clin Nutr 2005; 81: 376-9.
13. Wolever TMS, Nguyen PM, Chiasson JL, Hunt JA, Josse RG, Palmason C, et al. Relationship between habitual diet and blood glucose and lipids in non- insulin dependent diabetes(NIDDM). Nutr Res 1995; 15: 843-57.
14. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willet WC. Dietary fiberT glycemic load and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. JAMA 1997; 277: 472-7.
15. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA. Spiegelman D, Jenkins DJ, et al. Dietary fiber, glycemic load and tisk of NIDDM in men. Diabetes Care 1997; 20: 545-50.
16. Bozorgmanesh MR, Hadaegh F, Padyab M, Mehrabi Y, Azizi F: Temporal changes in anthropometric parameters and lipid profile according to body mass index among an adult Iranian urban population. Ann Nutr Metab 2008; 53: 13-22.
17. Zabetian A, Hadaegh F, Azizi F: Prevalence of metabolic syndrome in Iranian adult population, concordance between the IDF with the ATPIII and the WHO definitions. Diabetes Res Clin Pract 2007, 77: 251-7.
18. Schurgin S Siegel RD: Pharmacotherapy of obesity: an update. Nutr Clin Care 2003; 6: 27-32.
19. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Majid M. Tehran lipid and Glucose study: rational and design. CVD Prev 2000; 3: 242-7.
20. Mirmiran P,Esmailzade A, Azizi F. Detection of cardiovascular risk factors by anthropometric measures in Tehranian adults: receiver operating characteristic (ROC) curve analysis. Eur J Clin Nutr 2004; 58: 1110-8.


[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-18 ]

21. Azizi F,Rahmani M, Ghanbarian A, Emami H, Salehi P, Mirmiran P, et al. Serum lipid levels in an Iranian adults population: Tehran lipid and glucose study. Eur J Epidemiol 2003; 18: 311-9.
22. Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Waist-to-hip ratio is a better screening measure for cardiovascular risk factors than other anthropometric indicators in Tehranian adult men. Int Obes Relat Metab Disord 2004; 28: 1325-32.
23. Azizi F, Ghanbarian A, Madjid M, Rahmani M. Distribution of blood pressure and prevalence of hypertension in Tehran adult population: Tehran Lipid and Glucose Study, 1999-2000. J Hum Hypertens 2002; 16: 305-12.
24. Ainsworth, B, E. ; Jacobs, JR. ; Leon, A. S. Validity and reliability of self-reported physical activity status: the Lipid Research Clinics questionnaire. Med Sci Sports Exerc 1993; 25: 92-98.
25. Franz MJ. Medical nutrition therapy for diabetes mellitus and hypoglycemia of nondiabetic origin. In: Mahan LK, Stump SE(eds). Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy. 11th ed Philadelphia. W. B. Saunders campany. 2004: p 799
26. Friedewald WT, Levy RI and Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18: 499-502.
27. PI-Sunyer FX. Glycemic index and disease. Am J Clin Nutr 2002; 76: S290-8.
28. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International of glycemic index and glycemic load values: 2002. Am J Clin Nutr 2002; 76: 5-56.
29. Taleban FA, Eamayili M. Glycemic index of Iranian foods. Institute of Nutrion and food research, shahid beheshty university,1999; 4-10.
30. Brand-Miller, Wolever TM, Foster-Poewell K, Colagiuri Stephen. The new glucose revolution: the authoritative guid to the glycemic index—the dietary solution for lifelong health. New York,NY: Marlowe and Company; 2003.
31. NCEP. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001 ; 285: 2486-97.
32. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of aWHO consultation. Diabetes Med 1998; 15: 539–53.
33. Ainsworth BE, Jacobs DR, Jr, Leon AS. Validity and reliability of self-reported physical activity status: the Lipid Research Clinics questionnaire. Med Sci Sports Exerc 1993; 25: 92–8.
34. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. Diabetes Med 1998; 15: 539–553.
35. Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. American Heart Association; National Heart, Lung, and Blood Institute Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. Circulation 2005; 112: 2735–52.
36. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – a new worldwide definition. Lancet 2005; 366: 1059–1062.
37. Hanley AJ, Karter AJ, Williams K, Festa A, D'Agostino RB Jr, Wagenknecht LE, et al. Prediction of type 2 diabetes syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. Circulation 2005; 112: 3713–21.
38. Moebus S, Hanisch JU, Aidelsburger P, Bramlage P, Wasem J, Jöckel KH. Impact of 4 different definitions used for the assessment of the prevalence of the Metabolic Syndrome in primary healthcare: The German Metabolic and Cardiovascular Risk Project (GEMCAS). Cardiovasc Diabetol 2007; 6: 22.
39. Vrolix R, Meijl LBC V, Mensink RP. The metabolic syndrome in relation with the glycemic index and the glycemic load. Physiol Behaviour 2008; 94: 293-9.
40. Dansinger KL, Shaefer EJ. Low-carbohydrate or low-fat diets for the metabolic syndrome. Current Diabetes Reports 2006; 6: 5.
41. Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA. A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 1617–23.
42. Sharman MJ, Gomez AL, Kraemer WJ, Volek JS. Very low-carbohydrate and low-fat diets affect fasting lipids and postprandial lipemia differently in overweight men. J Nutr 2004; 134: 880–5.
43. Yancy WS Jr, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. Ann Intern Med 2004; 140 : 769–77.
44. McAuley KA, Hopkins CM, Smith KJ, McLay RT, Williams SM, Taylor RW, et al. Comparison of high-fat and high-protein diets with a high-carbohydrate diet in insulin-resistant obese women. Diabetologia 2005; 48: 8-16.


[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-18 ]

*Original Article*

# Glycemic index and Glycemic Load in Relation with Metabolic Syndrome and its Components

Mirmiran P[1], Saidpour A[1], Hosseinpour Niazi S[1], Azizi F[2]
[1]Obesity Research Centre, Research Institute for Endocrine Sciences, [2]Endocrin Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I. R. Iran
e-mail:mirmiran@endocrine.ac.ir
**Received**: 03/09/2009 **Accepted**: 02/01/2010

**Abstract**

**Introduction: Metabolic syndrome is a clustering of metabolic abnormalities that increase the risk of chronic disease such as obesity, cardiovascular disease and diabetes. This study aimed at examing the associations between dietary glycemic index (GI) and glycemic load (GL) intake using the three definition of metabolic syndrome (Mets) and each of their components. Materials and Methods: Blood samples and 24-hour dietary recalls were obtained from 120 healthy adults, without Mets or diabetes, aged ≥40 yr, participants of the Tehran Glucose and Lipid study, in the east of Tehran. Anthropometric indices, blood pressure, fasting blood glucose, trygliceride, LDL-cholestrol and HDL-cholestrol were determined and GI and GL were measured in those who developed Mets after six years and results were compared to those subjects without Mets. Mets was defined according to criterias set by ATPIII, WHO and IDF. Results: After adjustment for potential confounding variables, GI and GL were inversely associated with ATPIII and IDF definitions. After adjustment for confounding lifestyle and dietary factors the prevalence of Mets was significantly higher among those in the highest quintile of GI (OR: 4. 5; 95%CI: 1-19. 2) and GL(OR: 4. 8; 95%CI: 1. 1-20. 6) compared to those in the lowest quintile category. On the other hand, after controlling for potential confounders, subjects in the highest quintile of GI, had higher LDL-cholestrol (P= 0. 005), body mass index (P=0. 003) and lower HDL-cholestrol (P=0. 01) , than did those in the lowest quintile. Highest quintile of GL was associated with higher LDL-cholestrol (P= 0. 001) and lower HDL-Cholestrol (P=0. 015). Conclusion: Results suggest that GI and GL may have unfavorable effects on metabolic syndrome and its components.**

**Keywords**: Glycemic index, Glycemic load, Metabolic syndrome

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2025-07-18 ]