

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 - درمانی شهید بهشتی، نشانی مکاتبه‌ی نویسندگی 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 - عروقی و دیابت در ارتباط است. اتیولوژی دقیق آن ناشناخته است، اما به نظر می‌رسد که عادات‌های 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 افرادی که 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، ATP III و IDF تعریف شد. یافته‌ها: بعد از تعدیل برای متغیرهای مداخله‌گر، دریافت GI و GL به طور معکوسی با تعریف‌های ATP III و IDF ارتباط داشت. شیوع سندرم متابولیک در بالاترین پنجم دریافت GI ($[OR] 4.5; 95\%CI: 1-19.2$) و GL ($[OR] 4.8; 95\%CI: 1.1-20.6$) نسبت به پایین‌ترین پنجم، بعد از تعدیل برای عوامل مداخله‌گر رژیمی و شیوه‌ی زندگی به طور معنی‌داری بالاتر بود. از طرفی شاخص گلیسمی در بالاترین پنجم با افزایش نمایه‌ی توده‌ی بدن، کلسترول، کلسترول LDL ($P=0.005$) و کاهش کلسترول HDL ($P=0.01$) و بار گلیسمی در بالاترین پنجم با افزایش کلسترول LDL ($P=0.001$) و کاهش کلسترول HDL ($P=0.015$) 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 - دریافت اصلاحیه: ۸۸/۶/۹ - 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 - 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

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 خطر ساز بیماری‌های غیر مسری و توسعه‌ی یک شیوه‌ی زندگی سالم برای بهبود بخشیدن به این عوامل خطر ساز 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 - 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 یه 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 پژوهش‌های 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 دیجیتالی 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

ملزومات است.^۵ عوامل خطر ساز 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.^۸ از آنجایی که در فرهنگ کشور ما و اغلب کشورهای آسیایی^۹ کربوهیدرات قسمت عمده‌ی رژیم غذایی را تشکیل می‌دهد، توجه به نوع و مقدار کربوهیدرات‌های مصرفی شاید بتواند در پیشگیری از عوامل خطر ساز سندرم متابولیک کمک‌کننده باشد. باید توجه داشت که کربوهیدرات‌ها با اشکال فیزیکی، ساختارهای شیمیایی، اندازه‌ی اجزا، و محتویات فیبر 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 خطر ساز متابولیک بیماری‌های قلبی - عروقی و دیابت نوع ۲ مانند نمایه‌ی توده‌ی بدن،^{۱۱} کلسترول HDL،^{۱۲} تری‌آسیل گلیسرول^{۱۳} و هموگلوبین گلیکوزیله^{۱۴} 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

iii- Tehran Lipid and Glucose Study

iv- Seca 707, Hanover MD

i - Glycemic Index

ii - Glycemic Load

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:

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

شاخص گلیسمی رژیمی کلی

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

GIi شاخص گلیسمی برای غذای i، CHOi محتوای کربوهیدرات در غذاⁱ (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

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 غیرکششی، بدون هیچ فشاری به سطح بدن که تا ۰.۱ سانتی‌متر را گزارش می‌کرد، اندازه‌گیری شد^{۳۲} 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.^{۳۳} 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 ($r < 0.75$, $p > 0.01$) میزان فعالیت بدنی با استفاده از پرسشنامه‌ی پژوهشکده‌ی علوم چربی (LRC)،^{۳۴} 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 اندازه‌گیری 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.^{۳۵} میزان کلسترول تام و تری‌گلیسرید بعد از رسوب‌دهی آپولیپوپروتئین‌ها با فسفوتنیستیک کلسترول HDL به وسیله‌ی فرمول فریدوالد محاسبه شدند،^{۳۶} 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

i - Seca 208 Portable Body Meter Measuring Device, Hanover MD

ii - Body Mass Index

iii - Impaired Glucose Tolerance

iv - Nutrition III

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

بر اساس تعریف پانل درمانی برنامه‌ی آموزش ملی کلسترول بزرگسالان (ATPIII)ⁱ هر نمونه‌ای که ۳ مورد یا بیشتر از موارد زیر را داشت، در گروه سندرم متابولیک قرارگرفت: پایین بودن سطح کلسترول HDL (> 50 در زنان و > 40 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در مردان)، بالا بودن سطح تری‌گلیسرید (> 150 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)، افزایش فشار خون ($\leq 130/85$ میلی‌متر جیوه)، هوموستاز غیر عادی قند خون (سطح قند خون ≤ 110 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) و چاقی مرکزی (دور کمر ≤ 102 سانتی‌متر در مردان و ≤ 88 سانتی‌متر در زنان) بر اساس تعریف فدراسیون بین‌المللی دیابت (IDF)ⁱⁱ هر نمونه‌ای که مبتلا به چاقی مرکزی بود (دور کمر: ≤ 94 در مردان شرقی و ≤ 80 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 ≤ 150) یا درمان اختصاصی برای غیرطبیعی بودن لیپیدها، افزایش فشارخون ($\leq 130/85$ میلی‌متر جیوه) یا درمان فشارخون بالا تشخیص داده شده‌ی قبلی، هوموستاز غیر طبیعی قند خون (سطح قند خون ≤ 110 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) یا تشخیص قبلی دیابت نوع ۲، پایین بودن سطح HDL-C (> 50 در زنان و > 40 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در مردان) یا درمان اختصاصی برای دیس‌لیپیدمی (اختلال چربی).

بر اساس تعریف سازمان جهانی بهداشت (WHO)ⁱⁱⁱ هر نمونه‌ای که مبتلا به دیابت یا صدمه به تجمع گلوکز (بار گلوکز خوراکی سرم پس از ۲ ساعت، ≤ 140 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 $0/85$ در زنان)، دیس‌لیپیدمی (سطح تری‌گلیسرید ≤ 150 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر یا کلسترول HDL > 39 میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در زنان و ۳۵ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر در مردان)، افزایش فشارخون ($\leq 140/90$ میلی‌متر جیوه) یا درمان فشارخون بالا تشخیص داده شده‌ی قبلی.

تمام داده‌ها به وسیله‌ی نرم‌افزار آماری SPSS آنالیز شد. مقادیر میانگین $\pm$ 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، کلسترول تام، کلسترول LDL و فشارخون) بر اساس تعریف ATP III 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 پنجگ 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 پنجگ 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.

i - Adult Treatment Panel III

ii - International Diabetes Federation

iii - World Health Organization

جدول ۱- ویژگی‌های ۱۰۰ نفر از شرکت کنندگان (میانگین $\pm$ انحراف معیار، درصد) به وسیله‌ی پنجهای شاخص گلیسمی و بار گلیسمی

سن (سال) جنس	پنجه شاخص گلیسمی			r* و P†	پنجه بار گلیسمی			r و P
	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 ۰/۰،۰۶/۰۸	۵۰±۱	۵۰±۰/۹	۵۱±۲	۰/۰،۰۳/۴۴ و ۰/۰،۰۰/۵
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،۰۳/۲				۰/۰،۰۱/۴۹
شدید	۱۵/۴	۵۰	۳۴/۶		۲۶/۹	۶۴/۲	۲۶/۹	
متوسط	۲۸/۶	۷۱/۴	۰		۱۴/۳	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	۰/۰،۱۱/۹
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 کمی از طریق correlation bivariate به دست آمده است، † ضریب همبستگی پیرسون، ‡ ATPIII، § IDF، WHO

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 پنجم دریافت شاخص گلیسمی و بار گلیسمی بودند، به طور معنی‌داری 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 (۰/۰۱ = مقدار P برای روند). در مقایسه با پایین‌ترین پنجم دریافت شاخص گلیسمی در نمونه‌هایی با بالاترین پنجم 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 پنجم دریافت شاخص گلیسمی در مقایسه با نمونه‌هایی با پایین‌ترین پنجم دریافت آن، خطر بروز سندرم متابولیک^{۴۵} برابر (۲/۱۹-۱/۱؛ فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪)، حتی بعد از کنترل عوامل مداخله‌گر، داشتند؛ همین‌طور، 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 خطر ساز سندرم متابولیک بر اساس تعریف‌های ATPIII و IDF بررسی شدند. بعد از تنظیم برای دریافت‌های رژیم، فعالیت فیزیکی و سیگار کشیدن، سن و جنس، بر اساس تعریف ATPIII بین طبقه‌های رو به افزایش شاخص گلیسمی، کلسترول LDL افزایش (۰/۰۱ = P و ۲۳/۷، ۴/۳؛ فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪) و کلسترول HDL (۰/۰۱ = P و ۰/۷۱، ۵/۰۵؛ فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪) کاهش داشت و نیز بین طبقات رو به افزایش بار گلیسمی، افزایش کلسترول LDL (۰/۰۱ = P و ۲۴/۶، ۷/۷؛ فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪) و کاهش کلسترول HDL (۰/۰۱ = P و ۰/۳، ۴/۰۷؛ فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪) مشاهده شد. در ضمن، با افزایش شاخص گلیسمی، نمایه‌ی توده‌ی بدن رو به افزایش نهاد (۰/۰۱ = P 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 (۰/۰۳ = P و ۴۷/۵، ۲۳/۳؛ فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪) و کلسترول HDL (۰/۰۱ = P و ۴/۵، ۷/۳؛ فاصله‌ی اطمینان ۹۵٪) کاهش و بین طبقه‌های رو به افزایش بار گلیسمی، کلسترول LDL (۰/۰۲ = P 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.^{۲۵،۲۶} 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،^{۲۸،۲۹} 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 خطر ساز سندرم متابولیک، دریافت بالاتر شاخص گلیسمی در مقایسه با پایین‌ترین میزان دریافت آن به طور معنی‌داری با نمایه‌ی توده‌ی بدن بالاتر، کلسترول LDL بالاتر و کلسترول HDL پایین‌تر ارتباط دارد و همچنین، دریافت بالاتر بار گلیسمی در مقایسه با پایین‌ترین دریافت آن به طور معنی‌داری با کلسترول LDL بالاتر و کلسترول HDL پایین‌تر در ارتباط است. بنابراین، بر اساس این مطالعه بیشترین اجزای سندرم متابولیک که تحت تأثیر دریافت شاخص گلیسمی و بار گلیسمی قرار می‌گیرند، کلسترول LDL و کلسترول HDL هستند.

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

سندرم متابولیک	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	P	OR	CI
تعریف IDF															
مدل ۱¶	۱	۰/۰	۱/۶	۰/۲	۲/۳	۰/۵-۹/۸	۰/۰	۴/۵	۱/۱-۱۸/۱	۰/۰	۴/۷	۱/۲-۱۹/۱	۰/۰	۴/۷	۱/۲-۱۹/۱
مدل ۲ §	۱	۰/۰	۱/۶	۰/۲	۲/۳	۰/۵-۱۰/۵	۰/۰	۴/۱	۰/۹-۱۷/۷	۰/۰	۴/۵	۱-۱۹/۲	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	۰/۰	۱۱/۷	۲/۴-۵۶
مدل ۲	۱	۰/۰	۱/۹	۰/۰	۵/۱	۰/۳-۱۰/۳	۰/۰	۱۱/۷	۰/۸-۳۱/۸	۰/۰	۱۱/۳	۲-۶۶	۰/۰	۱۱/۳	۲-۶۶
تعریف WHO															
مدل ۱	۱	۰/۷	۱/۴	۰/۱۲	۴/۸	۰/۶-۳۵/۱	۰/۱	۵/۱	۰/۷-۳۴/۸	۰/۱	۵/۴	۰/۷-۳۶/۸	۰/۱	۵/۴	۰/۷-۳۶/۸
مدل ۲	۱	۰/۱	۱/۴	۰/۹-۲/۲	۷/۲	۰/۶-۷۷	۰/۱۲	۴/۹	۰/۴-۵۰	۰/۱۲	۸/۷۴	۰/۸-۹۳	۰/۱۲	۸/۷۴	۰/۸-۹۳

* رگرسیون لجستیک برای بررسی ارتباط بین طبقه‌های پنج 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 پنج 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	P†	OR	CI¶
تعریف IDF															
مدل 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	۰/۰	۴/۸	۱/۱-۲۰/۶
مدل ۲	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	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	۰/۰	۷/۱	۱/۷-۳۰/۳
مدل ۲	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	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	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	۱/۴	۲/۴	۰/۳-۱۴/۷	۰/۳	۲/۴	۰/۳-۱۴/۷

* رگرسیون لجستیک برای بررسی ارتباط بین طبقه‌های پنج بار 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 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

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 رژیم 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 خطر ساز قلبی - عروقی در این مدت کوتاه ارتباطی ندارد. شارمن و همکاران^{۴۳} در مطالعه‌ی خود نشان دادند که رژیم دارای کربوهیدرات متوسط در کاهش کلسترول LDL 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 کلسترول HDL 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 کلسترول HDL 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، یافته‌ها 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 کمیت غذای خورده شده می‌باشد.^{۴۱} زیرا یادآمد غذایی، 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 ابتلا 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

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، کلسترول LDL و کاهش کلسترول HDL اشاره داشت و دریافت بیشتر بار گلیسمی نیز با افزایش کلسترول LDL و کاهش کلسترول HDL 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.

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

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 really linked in the metabolic syndrome: this phenomenon 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 Malmö 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 risk 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.

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. Esmailzadeh 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 company. 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 Nutrition and food research, shahid beheshti university, 1999; 4-10.
30. Brand-Miller, Wolever TM, Foster-Powell K, Colagiuri Stephen. *The new glucose revolution: the authoritative guide 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 a WHO 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, Haniusch JU, Aidelburger 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.

Original Article

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

Mirmiran P¹, Saidpour A¹, Hosseinpour Niazi S¹, Azizi F²

¹Obesity Research Centre, Research Institute for Endocrine Sciences, ²Endocrin 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 examining 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, tryglyceride, LDL-cholesterol and HDL-cholesterol 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-cholesterol ($P=0.005$), body mass index ($P=0.003$) and lower HDL-cholesterol ($P=0.01$), than did those in the lowest quintile. Highest quintile of GL was associated with higher LDL-cholesterol ($P=0.001$) and lower HDL-Cholesterol ($P=0.015$). **Conclusion:** Results suggest that GI and GL may have unfavorable effects on metabolic syndrome and its components.

Keywords: Glycemic index, Glycemic load, Metabolic syndrome