

## بررسی ارتباط کربوهیدرات رژیم غذایی و سندرم متابولیک

فاطمه شیرانی<sup>۱</sup>، لیلا آزاد بخت<sup>۲</sup>

### چکیده

**مقدمه:** تغییرات سبک زندگی افراد جامعه به خصوص تغییرات رژیم غذایی و کاهش فعالیت‌های فیزیکی باعث افزایش روز افزون سندرم متابولیک گردیده است. نقش رژیم غذایی در اتیولوژی سندرم متابولیک کمتر مورد توجه قرار گرفته است و مطالعات اندکی در این زمینه در کشور انجام شده است. هدف مطالعه حاضر بررسی ارتباط کربوهیدرات دریافتی رژیم غذایی با بروز سندرم متابولیک بود.

**روش‌ها:** با استفاده از موتور جستجوی Pubmed و واژگان کلیدی مانند Carbohydrate score, Carbohydrate, Metabolic syndrome, Whole grain و Refine grain مقالات با طراحی‌های مقطعی، کارآزمایی بالینی، کوهورت آینده‌نگر انتخاب شدند.

**یافته‌ها:** بر اساس نتایج مطالعات بین دریافت غلات کامل با کاهش اجزای سندرم متابولیک از جمله چاقی شکمی، حساسیت به انسولین و دیس‌لیپیدی ارتباط وجود دارد و مصرف غلات تصفیه شده باعث شیوع بیشتر سندرم متابولیک می‌شود. بین درصد دریافت کربوهیدرات و چربی نسبت به کل انرژی دریافتی و افزایش خطر سندرم متابولیک ارتباط مستقیم دیده می‌شود.

**نتیجه‌گیری:** ارتباط معکوس بین مصرف غلات کامل با سندرم متابولیک در حقیقت بیان‌گر اثرات محافظتی اجزای متشکله‌ی غلات کامل می‌باشد. عدم توجه به میزان و کیفیت کربوهیدرات مصرفی خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن را افزایش می‌دهد. افرادی که درصد بیشتری از انرژی روزانه‌ی خود را کربوهیدرات یا چربی دریافت می‌کنند بیشتر در معرض ابتلا به سندرم متابولیک هستند. می‌توان گفت کاهش بار گلاسمیک در رژیم غذایی و جایگزین کردن غلات کامل، میوه و سبزی و استفاده از منابع گیاهی چربی و پروتئین به جای کربوهیدرات‌های تصفیه شده با بار گلاسمیک بالا به کنترل و کاهش بیماری‌های مزمن از جمله چاقی، سندرم متابولیک، دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی کمک می‌کند.

**واژگان کلیدی:** سندرم متابولیک، کربوهیدرات، امتیاز کربوهیدرات، غلات کامل، غلات تصفیه شده.

### مقدمه

و پرفشاری خون می‌گردد (۳-۴). بر اساس مطالعات موجود این سندرم می‌تواند منجر به بروز دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی گردد و خطر بیماری عروق مغزی و مرگ ناگهانی را افزایش دهد (۵-۷). همچنین افراد مبتلا به سندرم متابولیک در معرض خطر بالای مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی قرار دارند (۸-۹). به طور کلی سندرم متابولیک خطر مرگ و میر افراد را ۲۰-۸۰ درصد افزایش می‌دهد (۱۰). تغییرات سبک زندگی افراد جامعه به خصوص تغییرات رژیم غذایی و کاهش

سندرم متابولیک، شامل مجموعه‌ای از اختلالات متابولیکی است که از آن جمله می‌توان به چاقی شکمی، اختلال در متابولیسم گلوکز و انسولین، دیس‌لیپیدی، پرفشاری خون، وضعیت پیش‌التهابی و پیش‌انعقادی اشاره کرد (۱-۲). یکی از مشکلات عمده‌ی سندرم متابولیک تجمع چربی در ناحیه‌ی شکم است که باعث افزایش استرس اکسیداتیو و در نتیجه اختلال در ترشح انسولین می‌شود و از این راه با اثر بر دیواره‌ی عروق باعث پیشرفت گرفتگی عروق

<sup>۱</sup> دانشجوی کارشناسی ارشد تغذیه، گروه تغذیه‌ی جامعه، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی و کمیته‌ی تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

<sup>۲</sup> دانشیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه‌ی جامعه، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

Email: azadbakht@hlth.mui.ac.ir

نویسنده‌ی مسؤول: دکتر لیلا آزاد بخت

نقش رژیم غذایی در اتیولوژی سندرم متابولیک کمتر مورد توجه قرار گرفته است و به چند مطالعه‌ی مشاهده‌ای محدود می‌شود (۲۸-۲۶). تاکنون پیشنهاد شده است که رژیم غذایی مدیترانه‌ای (۲۹) و رژیم غذایی غنی از میوه‌ها و سبزیجات (۳۰) و حبوبات (۳۱) خطر ابتلا به سندرم متابولیک را کاهش می‌دهد. همچنین پیروی از رژیم غذایی DASH می‌تواند در درمان سندرم متابولیک (۳۲) و کاهش شاخص‌های اکسیداتیو و سطح فاکتورهای التهابی راهکار مناسبی باشد (۳۳). سال‌های متمادی است که مهم‌ترین توصیه‌های غذایی در زمینه‌ی پیشگیری از بیماری‌های مزمن بر روی کاهش دریافت چربی‌ها در برنامه‌ی غذایی متمرکز شده است (۳۴). این در حالی است که توصیه‌های غذایی برای کاهش چربی‌ها منجر به افزایش دریافت کربوهیدرات‌ها در افراد جامعه گردیده است و نوع کربوهیدرات مصرفی کمتر مورد توجه قرار گرفته است (۳۵-۳۶). به عنوان مثال افزایش مصرف کربوهیدرات‌ها به خصوص قندهای ساده باعث افزایش قند خون، افزایش سطح انسولین خون و افزایش سطح لیپیدهای سرم از جمله افزایش تری‌گلیسرید و کاهش HDL-C (High density lipoprotein) می‌شود و خطر بروز سندرم متابولیک را افزایش می‌دهد (۳۷-۳۸). از طرفی منع و کیفیت کربوهیدرات دریافتی می‌تواند اثرات متفاوتی بر عملکرد مطلوب انسولین داشته باشد و درجاتی از مقاومت به انسولین را ایجاد کند؛ به طوری که در مقایسه با رژیم کم کربوهیدرات، رژیم پر کربوهیدرات باعث افزایش سطح انسولین خون و در نتیجه افزایش مقاومت به انسولین می‌شود. بر اساس مطالعات موجود مقاومت به انسولین به عنوان نقص اولیه‌ی سندرم متابولیک

فعالیت‌های فیزیکی باعث افزایش روزافزون سندرم متابولیک در کشورها گردیده است؛ به طوری که شیوع سندرم متابولیک در کشورهای توسعه‌یافته و به خصوص در کشورهای در حال توسعه به صورت هشداردهنده‌ای رو به افزایش می‌باشد (۱۲-۱۱). بر اساس نتایج سومین بررسی و ارزیابی تغذیه و سلامت ملی آمریکا (NHANES III) شیوع این سندرم در آمریکا ۲۳ درصد در زنان و ۲۴ درصد در مردان گزارش شده است (۱۳-۱۲). در ایران ابتلا به سندرم متابولیک در افراد بالغ بیش از ۳۰ درصد تخمین زده شده است. برآورد می‌شود که حدود یک سوم از افراد میان‌سال تهرانی و یک دهم از نوجوانان در تهران به این سندرم مبتلا باشند (۱۴، ۱۱). علل بروز این سندرم به طور کامل شناخته شده نیست و به نظر می‌رسد تداخل عوامل ژنتیکی، متابولیکی و فاکتورهای محیطی از جمله رژیم غذایی در بروز آن نقش دارند (۱۵-۱۶). جهت اصلاح سندرم متابولیک می‌توان از راهکارهای مختلفی مانند اصلاح سبک زندگی و داشتن رژیم غذایی متعادل (۱۷، ۱۳) با تأکید بر مصرف بیشتر مغزها (۱۸)، کربوهیدرات‌های کمپلکس (۱۹)، لبنیات کم چرب (۲۰)، اسیدهای چرب w-3، PUFA، MUFA (۲۱-۲۲) و استفاده از رژیم غذایی مدیترانه‌ای (۲۳)، رژیم غذایی DASH (Dietary approaches to stop hypertension) (۲۴) و همچنین افزایش فعالیت فیزیکی به خصوص انجام ورزش‌های هوازی (۲۴)، شرکت در برنامه‌های روان شناسی به منظور کاهش وزن (۲۵)، دارودرمانی و عمل جراحی برای کاهش میزان چاقی استفاده نمود (۷). هر چند سندرم متابولیک یک اختلال چند علیتی است و رژیم غذایی نقش مهمی در بروز آن دارد،

مقاومت انسولینی و سندرم متابولیک در کشورهای آسیایی از جمله ایران اهمیت ویژه‌ای دارد. بنابراین برآن شدیم تا نتایج مطالعات مربوط به ارتباط مصرف کربوهیدرات‌ها با سندرم متابولیک را در مقاله‌ی حاضر مرور نماییم.

### روش‌ها

در این مطالعه با استفاده از موتور جستجوی Pubmed و واژگان کلیدی مانند Metabolic syndrome، Carbohydrate score، Carbohydrate، Refine grain و whole grain مقالات با طراحی‌های مقطعی، کارآزمایی

شناخته می‌شود (۳۹-۴۰، ۳۶). در کشورهای آسیایی، منبع اصلی تأمین انرژی، کربوهیدرات‌ها می‌باشد. عمده‌ی کربوهیدرات مصرفی در این کشورها از نوع غذاهایی با نمایه‌ی گلیسمیک بالا است، به طوری که مصرف شکر و غلات تصفیه شده به طور قابل توجهی در بسیاری از کشورها از جمله ایران افزایش یافته است و مطالعات نشان می‌دهد رژیم غذایی با نمایه‌ی گلیسمیک (Glycemic index یا GI) بالا با اجزای سندرم متابولیک از جمله افزایش تری‌گلیسرید و کاهش HDL-C ارتباط دارد (۴۳-۴۱). بر این اساس به نظر می‌رسد بررسی ارتباط کربوهیدرات دریافتی با

جدول ۱. مطالعات بررسی شده در مقاله‌ی حاضر

نام محقق	سال انتشار	نوع مطالعه	افراد	توضیح مطالعه	یافته‌ی اصلی
de Koning و همکاران (۶۹)	۲۰۱۱	کوهورت	۲۶۸۹	امتیاز کربوهیدرات دریافتی و دیابت نوع ۲	ارتباط مستقیم امتیاز پایین کربوهیدرات رژیم با دیابت نوع ۲ در مردان
Saavedra و همکاران (۷۳)	۲۰۱۰	مقطعی	۹۷۶	دریافت درشت‌مغذی‌ها در افراد دچار سندرم متابولیک	ارتباط مستقیم رژیم با PUFA و فیبر بالا با سندرم متابولیک
Esmailzadeh و همکاران (۱۴)	۲۰۰۷	مقطعی	۴۸۶	الگوهای غذایی و سندرم متابولیک	ارتباط مستقیم الگوی غذایی غربی با سندرم متابولیک
Lutsey و همکاران (۴۹)	۲۰۰۷	مقطعی	۵۴۹۶	دریافت غلات کامل و بیماری‌های مزمن (MESA Study)	ارتباط معکوس غلات کامل با برخی اجزای سندرم متابولیک
Esmailzadeh و همکاران (۴۲)	۲۰۰۵	مقطعی	۸۲۷	دریافت غلات کامل و سندرم متابولیک	ارتباط معکوس غلات کامل با سندرم متابولیک
McKeown و همکاران (۴۵)	۲۰۰۲	مقطعی	۲۸۳۴	دریافت کربوهیدرات‌ها و شیوع سندرم متابولیک	ارتباط معکوس غلات کامل با سندرم متابولیک
Katcher و همکاران (۵۱)	۲۰۰۸	کارآزمایی بالینی	۵۰	غلات کامل در رژیم هیپوکاریک در افراد دچار سندرم متابولیک	ارتباط معکوس غلات کامل با ریسک فاکتورهای متابولیک
McAuley و همکاران (۶۱)	۲۰۰۵	کارآزمایی بالینی	۹۶	دریافت درشت‌مغذی‌ها در افراد دچار مقاومت انسولینی	ارتباط مستقیم رژیم کم کربوهیدرات، پروتئین با برخی اجزای سندرم متابولیک
Sharman و همکاران (۵۸)	۲۰۰۴	کارآزمایی بالینی	۱۵	دریافت رژیم کم کربوهیدرات و کم چرب	ارتباط مستقیم رژیم کم کربوهیدرات با برخی اجزای سندرم متابولیک
Samaha و همکاران (۷۰)	۲۰۰۳	کارآزمایی بالینی	۱۳۲	دریافت رژیم کم کربوهیدرات در افراد چاق مبتلا به سندرم متابولیک	ارتباط مستقیم رژیم کم کربوهیدرات با برخی اجزای سندرم متابولیک

بالینی، کوهورت آینده‌نگر انتخاب شدند. مقالات اصلی مورد بررسی در این مقاله در جدول ۱ آورده شده‌اند.

### ارتباط مصرف غلات کامل با سندرم متابولیک

با وجود آن که مطالعات اپیدمیولوژیک اثرات محافظتی غلات کامل را در پیشگیری از ابتلا به بیماری‌های مزمن نشان داده است؛ ولی به جز توصیه‌های غذایی که بر مصرف بیشتر غلات کامل تأکید می‌کنند؛ مطالعات محدودی بر روی اثرات فیزیولوژیک رژیم غذایی سرشار از غلات کامل بر سندرم متابولیک انجام شده است. طبق نتایج مطالعات مشاهده‌ای انجام شده، ارتباط معکوسی بین مصرف غلات کامل با شیوع سندرم متابولیک و مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی و عروقی وجود دارد (۴۴). بر اساس نتایج مطالعه‌ی فرامینگهام دریافت غلات کامل با کاهش اجزای سندرم متابولیک شامل چاقی شکمی، حساسیت به انسولین و دیس‌لیپیدی همراه است (۴۵). بر اساس مطالعه‌ی قند و لیپید تهران دریافت غلات کامل بر اجزای سندرم متابولیک از جمله هیپرلیپیدی، پر فشاری خون اثرات مطلوبی دارد و در مقابل مصرف غلات تصفیه شده با شیوع بیشتر ابتلا به سندرم متابولیک همراه است (۴۲). مطالعه‌ی Mckeown و همکاران نشان داد شیوع عوامل خطر سندرم متابولیک و شانس ابتلا به سندرم متابولیک در افراد در بالاترین چارک دریافت غلات کامل، در مقایسه با کسانی که در پایین‌ترین چارک قرار دارند، کمتر است (۴۶). در حقیقت ارتباط معکوس غلات کامل با سندرم متابولیک بیانگر اثرات محافظتی اجزای متشکله‌ی غلات کامل می‌باشد. غلات کامل دارای فیبر، ویتامین E، منیزیم، اسید فولیک، مواد آنتی‌اکسیدان و

فیتواستروژن‌ها هستند که این مواد مغذی در کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن نقش پیشگیری‌کننده دارند (۴۷، ۴۵). بر اساس مطالعات می‌توان گفت اثرات غلات کامل بر سندرم متابولیک تا حدی ناشی از فیبر غلات یا عواملی مرتبط با فیبر غلات می‌باشد، در حالی که این اثرات در فیبر میوه‌ها، سبزیجات و حبوبات دیده نشده است (۴۶). اکثر محققین معتقد هستند که مقاومت به انسولین پایه و اساس اختلالات متابولیکی است که در سندرم متابولیک دیده می‌شود و مقاومت به انسولین را به عنوان نقص اولیه‌ی سندرم متابولیک معرفی می‌کنند (۳۹-۴۰، ۳۶). مطالعات اندکی بر روی مقاومت به انسولین و غلات کامل انجام شده است، اما نتایج نشان داد مصرف بیشتر غلات کامل با وزن بدن، چاقی شکمی، قند خون، انسولین ۲ ساعت بعد از غذا و مقاومت به انسولین رابطه‌ی معکوس دارد و در افراد با دریافت بیشتر غلات کامل، غلظت انسولین کمتر است (۴۸-۴۹). نتایج برخی از مطالعات مداخله‌ای نشان داد که مصرف غلات کامل به خصوص در بالغین مسن بر حساسیت به انسولین اثرگذار نمی‌باشد؛ البته این مطالعات با دوره‌ی کوتاه مداخله و بر روی افراد بیمار با محدوده‌ی سنی بالا انجام شده است (۵۰، ۴۲). بر اساس مطالعه‌ی Katcher و همکاران کاهش وزن در زنان و مردان مبتلا به سندرم متابولیک در هر دو گروه مصرف‌کننده‌ی غلات کامل و غلات تصفیه‌شده مشابه بود اما میزان CRP (C reactive protein) و درصد چربی در ناحیه‌ی شکمی در گروه مصرف‌کننده‌ی غلات کامل در مقایسه با گروه مصرف‌کننده‌ی غلات تصفیه‌شده کاهش معنی‌داری داشت (۵۱). غلات کامل به دلیل GI پایین‌تر جذب کندتری دارند و بر این

اساس نیاز به ترشح انسولین در بدن کاهش می‌یابد (۴۷). از طرفی مصرف نان‌های سفید با هیپرانسولینومی در زنان ارتباط دارد (۵۲). افزایش مزمن سطح انسولین خون می‌تواند منجر به مقاومت به انسولین شود (۵۳). افزایش سطح انسولین خون با اثر بر چربی‌های سرم، فاکتورهای انعقادی، عوامل التهابی، عملکرد اندوتلیال و فشار خون می‌تواند خطر سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی-عروقی را افزایش دهد، حتی اگر فرد دچار مقاومت به انسولین نباشد (۵۴). مطالعه بر روی زنان معلم تهرانی نشان داد که نسبت شانس ابتلا به سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی در افرادی که الگوی غذایی سالم داشتند (رژیم غذایی سرشار از میوه و سبزی، حبوبات و غلات کامل، ماکیان و ماهی) نسبت به افرادی که الگوی غذایی غربی داشتند، کمتر بود (۵۵). بر این اساس انجمن قلب آمریکا پیشنهاد می‌کند که دست کم نیمی از دریافت روزانه‌ی غلات در رژیم غذایی افراد از غلات کامل باشد (۵۶).

**ارتباط درصد کربوهیدرات دریافتی با سندرم متابولیک**

با توجه به این که در اغلب کشورهای آسیایی کربوهیدرات‌ها بخش عمده‌ای از رژیم غذایی افراد را تشکیل می‌دهند، توجه به نوع و مقدار کربوهیدرات مصرفی می‌تواند در پیشگیری از سندرم متابولیک و عوامل خطر ساز آن کمک‌کننده باشد (۴۲). بیش از ۴۰ کارآزمایی بالینی اثر رژیم‌های غذایی متفاوت از نظر کربوهیدرات دریافتی را در بالغین مبتلا به سندرم متابولیک بررسی کرده‌اند. بیشتر این کارآزمایی‌ها در کمتر از ۶ ماه انجام شده‌اند (۵۷). مطالعه‌ی

Sharman و همکاران نشان داد که رژیم دارای کربوهیدرات متوسط در کاهش LDL-C (Low density lipoprotein cholesterol) و رژیم دارای کربوهیدرات پایین در بهبود شاخص‌های سندرم متابولیک مؤثرتر هستند (۵۸). از طرفی باید توجه داشت اجزای سندرم متابولیک تحت تأثیر شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک (Glycemic load یا GL) کربوهیدرات دریافتی نیز قرار می‌گیرند (۵۹). بر اساس مطالعه‌ی میرمیران و همکاران در بیشترین پنجک دریافت GL و GI نسبت به کمترین پنجک، شیوع سندرم متابولیک به طور معنی‌داری بیشتر بود و شاخص گلیسمی در بالاترین پنجک با افزایش نمایه‌ی توده‌ی بدن، LDL-C، کلسترول تام و بار گلیسمی در بالاترین پنجک با افزایش LDL-C و کاهش HDL-C ارتباط داشت (۵۷). استفاده‌ی طولانی مدت از رژیم غذایی با کربوهیدرات محدود اثرات متناقضی را بر اجزای سندرم متابولیک نشان می‌دهد. رژیم کم کربوهیدرات باعث کاهش میانگین قند خون ناشتا در افراد دیابتی می‌شود و در مقابل رژیم پر کربوهیدرات باعث افزایش غلظت گلوکز بعد از غذا و افزایش پاسخ انسولین می‌شود (۶۰، ۴۶). مطالعه‌ی McAuley و همکاران پیشنهاد کرد که رژیم‌های دارای کربوهیدرات متوسط و پایین، شاخص‌های سندرم متابولیک را بیشتر از بقیه‌ی رژیم‌های پروتئین یا کم چرب، بهبود می‌بخشد (۶۱). اما باید توجه کرد که استفاده از رژیم کم کربوهیدرات مساوی است با دریافت بیشتر پروتئین و چربی که هر سه در مقاومت به انسولین نقش دارند (۶۰). جانشین کردن چربی غیر اشباع به جای چربی اشباع در رژیم غذایی، حساسیت به انسولین را در افراد سالم (۶۲)، دچار اضافه وزن و

اساس نیاز به ترشح انسولین در بدن کاهش می‌یابد (۴۷). از طرفی مصرف نان‌های سفید با هیپرانسولینومی در زنان ارتباط دارد (۵۲). افزایش مزمن سطح انسولین خون می‌تواند منجر به مقاومت به انسولین شود (۵۳). افزایش سطح انسولین خون با اثر بر چربی‌های سرم، فاکتورهای انعقادی، عوامل التهابی، عملکرد اندوتلیال و فشار خون می‌تواند خطر سندرم متابولیک و بیماری‌های قلبی-عروقی را افزایش دهد، حتی اگر فرد دچار مقاومت به انسولین نباشد (۵۴). مطالعه بر روی زنان معلم تهرانی نشان داد که نسبت شانس ابتلا به سندرم متابولیک و مقاومت انسولینی در افرادی که الگوی غذایی سالم داشتند (رژیم غذایی سرشار از میوه و سبزی، حبوبات و غلات کامل، ماکیان و ماهی) نسبت به افرادی که الگوی غذایی غربی داشتند، کمتر بود (۵۵). بر این اساس انجمن قلب آمریکا پیشنهاد می‌کند که دست کم نیمی از دریافت روزانه‌ی غلات در رژیم غذایی افراد از غلات کامل باشد (۵۶).

#### ارتباط درصد کربوهیدرات دریافتی با سندرم متابولیک

با توجه به این که در اغلب کشورهای آسیایی کربوهیدرات‌ها بخش عمده‌ای از رژیم غذایی افراد را تشکیل می‌دهند، توجه به نوع و مقدار کربوهیدرات مصرفی می‌تواند در پیشگیری از سندرم متابولیک و عوامل خطر ساز آن کمک‌کننده باشد (۴۲). بیش از ۴۰ کارآزمایی بالینی اثر رژیم‌های غذایی متفاوت از نظر کربوهیدرات دریافتی را در بالغین مبتلا به سندرم متابولیک بررسی کرده‌اند. بیشتر این کارآزمایی‌ها در کمتر از ۶ ماه انجام شده‌اند (۵۷). مطالعه‌ی

### ارتباط امتیاز کربوهیدرات دریافتی با سندرم متابولیک

امروزه یکی از راه‌های بررسی ارتباط رژیم غذایی و بیماری‌ها تعیین امتیاز (Score) درشت‌مغذی‌های دریافتی از جمله ارتباط امتیاز کربوهیدرات با بیماری‌ها می‌باشد (۷۲). در مطالعات اخیر امتیازبندی دریافت کربوهیدرات نسبت به در نظر گرفتن مقدار دریافت آن، اهمیت ویژه‌ای دارد؛ چرا که امتیازبندی این امکان را برای محقق فراهم می‌کند که ارتباط درجات مختلف دریافت را با ریسک بیماری‌ها مورد بررسی قرار دهد و نتیجه‌گیری بهتری داشته باشد (۷۲، ۶۹). در روش امتیازدهی افراد بر اساس میزان کالری حاصل از کربوهیدرات، پروتئین و چربی دسته بندی می‌شوند. پس از امتیازبندی بر اساس دریافت درشت‌مغذی‌ها، افراد با کمترین امتیاز افرادی هستند که کمترین دریافت چربی و پروتئین و بیشترین دریافت کربوهیدرات را دارند و افراد با بیشترین امتیاز افرادی هستند که بیشترین دریافت چربی و پروتئین و کمترین دریافت کربوهیدرات را خواهند داشت. سپس رابطه‌ی امتیاز کربوهیدرات رژیم غذایی با بیماری‌ها از جمله سندرم متابولیک بررسی می‌شود (۷۲). بیشتر مطالعات در کشور به رابطه‌ی مقدار کربوهیدرات دریافتی و سندرم متابولیک پرداخته‌اند، به طوری که افراد مورد مطالعه بر اساس دریافت کم و دریافت بالای کربوهیدرات‌ها تقسیم شده‌اند (۴۲). تاکنون مطالعه‌ای در زمینه‌ی تعیین امتیاز کربوهیدرات رژیم غذایی با سندرم متابولیک در کشور انجام نگرفته است. اولین بار در مطالعه‌ی NHS ارتباط امتیاز کربوهیدرات رژیم غذایی با خطر ابتلا به بیماری‌های کرونری قلب در زنان بررسی شد و ارتباطی بین امتیاز

چاقی (۶۳) و افراد دیابتی (۶۴-۶۵) افزایش می‌دهد. همچنین دریافت پروتئین باعث تحریک ترشح انسولین در افراد سالم (۶۶) و افراد دیابتی (۶۷) می‌شود. اما بیشتر رژیم‌های کم کربوهیدرات افراد را به دریافت بیشتر منابع حیوانی دعوت می‌کنند که باعث افزایش دریافت بیشتر چربی‌های اشباع و کلسترول می‌شود و می‌تواند باعث تغییرات نامطلوب در سطح چربی‌های سرم و افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن از جمله سندرم متابولیک، دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی-عروقی شود (۶۹-۶۸، ۴۵). بر اساس مطالعات رژیم کم کربوهیدرات در درازمدت اثر معینداری بر کاهش وزن ندارد (۶۸). مطالعه‌ی Samaha و همکاران پیشنهاد کرد حساسیت به انسولین در افرادی که رژیم کم کربوهیدرات مصرف می‌کنند در مقایسه با افراد دریافت‌کننده‌ی رژیم کم چرب وضعیت بهتری دارد. البته این مطالعه در یک دوره‌ی ۶ ماهه انجام گرفت و میزان کاهش وزن در دو گروه مورد مداخله متفاوت بود (۷۰). در مجموع بر اساس مطالعات یک رابطه‌ی مثبت بین درصد دریافت کربوهیدرات و چربی نسبت به کل انرژی دریافتی و افزایش خطر سندرم متابولیک دیده می‌شود. در حقیقت افرادی که درصد بیشتری از انرژی روزانه‌ی خود را از کربوهیدرات یا چربی دریافت می‌کنند بیشتر در معرض ابتلا به سندرم متابولیک هستند (۷۱). عدم توجه به میزان و کیفیت کربوهیدرات مصرفی و نوع چربی دریافتی در رژیم غذایی خطر ابتلا به بیماری‌های مزمن را افزایش می‌دهد. پس می‌توان گفت تعادل در هر سه گروه غذایی مهم‌ترین عامل در کنترل بیماری‌های مزمن و حفظ سلامت افراد جامعه می‌باشد.

پایین کربوهیدرات رژیم غذایی با افزایش خطر این بیماری دیده نشد (۶۸). بر اساس مطالعات آینده‌نگر امتیاز پایین کربوهیدرات رژیم غذایی با افزایش خطر ابتلا به دیابت در مردان ارتباط دارد. چنین ارتباطی در زنان دیده نشده است ولی مشاهده شد اگر چربی و پروتئین رژیم از منابع گیاهی تأمین شود خطر ابتلا به دیابت به طور مطلوبی کاهش می‌یابد (۷۲، ۶۹). پس بر اساس مطالعات می‌توان نتیجه گرفت که کاهش بار گلاسیسمیک در رژیم غذایی و جایگزین کردن میوه و سبزی و غلات کامل و استفاده از منابع گیاهی چربی و پروتئین به جای کربوهیدرات‌های تصفیه‌شده با بار گلاسیسمیک بالا به کنترل و کاهش بیماری‌های مزمن از جمله چاقی، سندرم متابولیک، دیابت و بیماری‌های قلبی-عروقی کمک می‌کند.

### بحث

نتایج مطالعات موجود درباره‌ی اثر درشت‌مغذی‌ها بر روی سندرم متابولیک همچنان بحث برانگیز می‌باشد (۷۳). این موضوع در مورد رابطه‌ی نوع و میزان کربوهیدرات دریافتی در رژیم غذایی و افزایش خطر ابتلا به سندرم متابولیک نیز صادق است. بر اساس مطالعات مقطعی از یک طرف دریافت بیشتر کربوهیدرات و PUFA بر کاهش چاقی شکمی، تری‌گلیسرید ناشتا و غلظت LDL-C مؤثر است. از طرف دیگر باعث کاهش HDL-C، افزایش سطح گلوکز بعد از غذا و سطح انسولین در افراد نرموگلاسیسمیک می‌شود و در مقایسه با MUFA باعث افزایش فشار خون سیستولیک و دیاستولیک می‌گردد (۷۶-۷۴). بر اساس نتایج مطالعه‌ی NHANES III دریافت پایین و متوسط کربوهیدرات با شیوع پایین سندرم متابولیک

در مردان ارتباط دارد (۷۷). رژیم دارای کربوهیدرات متوسط در کاهش LDL-C و رژیم دارای کربوهیدرات پایین در بهبود شاخص‌های سندرم متابولیک مؤثرتر هستند، البته به شرط آن که چربی و پروتئین بیشتر از منابع گیاهی تأمین شود و به جای کربوهیدرات‌های تصفیه‌شده با بار گلاسیسمیک بالا، از کربوهیدرات‌های کامل و غلات سبوس‌دار استفاده شود. بر اساس مطالعات رژیم غذایی با نمایه‌ی گلاسیسمیک بالا با اجزای سندرم متابولیک از جمله افزایش تری‌گلیسرید و کاهش HDL-C ارتباط دارد (۷۶، ۵۸-۵۷). پس می‌توان گفت علاوه بر میزان کربوهیدرات، نوع کربوهیدرات دریافتی نیز اثرات متفاوتی بر اجزای سندرم متابولیک دارد، به طوری که مصرف غلات کامل با تأمین بخشی از فیبر غذایی، مواد آنتی‌اکسیدان و فیتواستروژن‌ها با کاهش اجزای سندرم متابولیک از جمله چاقی شکمی، حساسیت به انسولین، هیپرلیپیدمی و پر فشاری خون همراه است و در مقابل مصرف غلات تصفیه شده با شیوع بیشتر ابتلا به سندرم متابولیک همراه می‌باشد (۷۸، ۴۲). اثرات غلات کامل بر سندرم متابولیک تا حدی ناشی از فیبر غلات یا عوامل مرتبط با فیبر غلات می‌باشد. دریافت فیبر باعث بهبود پروفایل لیپیدی، تحمل گلوکز و عملکرد انسولین می‌شود (۷۳، ۴۶، ۴۲). انجمن قلب آمریکا پیشنهاد می‌کند که باید دست کم نیمی از دریافت روزانه‌ی غلات در رژیم غذایی افراد از غلات کامل باشد (۵۶). با تعیین امتیاز درشت‌مغذی‌های دریافتی، می‌توان ارتباط درجات مختلف دریافت را با ریسک بیماری‌ها مورد بررسی قرار داد و نتیجه‌گیری بهتری داشت. به طور کلی می‌توان گفت تعادل و تنوع در سه گروه تأمین‌کننده‌ی انرژی بدن و کاهش بار

رژیم‌های غذایی کنترل شده از نظر درشت‌مغذی‌ها، نوع کربوهیدرات دریافتی، فیبر غذایی و سایر عوامل غذایی اثرگذار بر سندرم متابولیک ضرورت دارد.

گلاسیسمیک رژیم غذایی به کنترل بیماری‌های مزمن و کاهش خطر ابتلا به سندرم متابولیک منجر می‌شود. به نظر می‌رسد انجام مطالعات بزرگ آینده‌نگر با

## References

1. Ruotolo G, Howard BV. Dyslipidemia of the metabolic syndrome. *Curr Cardiol Rep* 2002; 4(6): 494-500.
2. De Ferranti SD, Osganian SK. Epidemiology of paediatric metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Diab Vasc Dis Res* 2007; 4(4): 285-96.
3. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complications. *Nature* 2001; 414(6865): 813-20.
4. Maddux BA, See W, Lawrence JC, Jr., Goldfine AL, Goldfine ID, Evans JL. Protection against oxidative stress-induced insulin resistance in rat L6 muscle cells by micromolar concentrations of alpha-lipoic acid. *Diabetes* 2001; 50(2): 404-10.
5. Wilson PW, D'Agostino RB, Parise H, Sullivan L, Meigs JB. Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus. *Circulation* 2005; 112(20): 3066-72.
6. Halpern A, Mancini MC. Treatment of obesity: an update on anti-obesity medications. *Obes Rev* 2003; 4(1): 25-42.
7. Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. Are there specific treatments for the metabolic syndrome? *Am J Clin Nutr* 2008; 87(1): 8-11.
8. Sundstrom J, Riserus U, Byberg L, Zethelius B, Lithell H, Lind L. Clinical value of the metabolic syndrome for long term prediction of total and cardiovascular mortality: prospective, population based cohort study. *BMJ* 2006; 332(7546): 878-82.
9. Ford ES. Risks for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence. *Diabetes Care* 2005; 28(7): 1769-78.
10. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24(4): 683-9.
11. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Res Clin Pract* 2003; 61(1): 29-37.
12. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002; 287(3): 356-9.
13. Halpern A, Mancini MC, Magalhaes ME, Fisberg M, Radominski R, Bertolami MC, et al. Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment. *Diabetol Metab Syndr* 2010; 2: 55.
14. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Dietary patterns, insulin resistance, and prevalence of the metabolic syndrome in women. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(3): 910-8.
15. Groop L. Genetics of the metabolic syndrome. *Br J Nutr* 2000; 83 Suppl 1: S39-S48.
16. Lidfeldt J, Nyberg P, Nerbrand C, Samsioe G, Schersten B, Agardh CD. Socio-demographic and psychosocial factors are associated with features of the metabolic syndrome. The Women's Health in the Lund Area (WHILA) study. *Diabetes Obes Metab* 2003; 5(2): 106-12.
17. Hollenberg NK. Genetic versus environmental etiology of the metabolic syndrome among male and female twins. *Curr Hypertens Rep* 2002; 4(3): 178.
18. Lopez-Uriarte P, Nogues R, Saez G, Bullo M, Romeu M, Masana L, et al. Effect of nut consumption on oxidative stress and the endothelial function in metabolic syndrome. *Clin Nutr* 2010; 29(3): 373-80.
19. Davy BM, Melby CL. The effect of fiber-rich carbohydrates on features of Syndrome X. *J Am Diet Assoc* 2003; 103(1): 86-96.
20. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(3): 523-30.
21. Connor WE. Importance of n-3 fatty acids in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(1 Suppl): 171S-5S.
22. Klimes I, Sebkova E. [The importance of diet therapy in the prevention and treatment of manifestations of metabolic syndrome X]. *Vnitr Lek* 1995; 41(2): 136-40.
23. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di PC, Giugliano F, Giugliano G, et al. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. *JAMA* 2004; 292(12): 1440-6.



24. Shenoy SF, Poston WS, Reeves RS, Kazaks AG, Holt RR, Keen CL, et al. Weight loss in individuals with metabolic syndrome given DASH diet counseling when provided a low sodium vegetable juice: a randomized controlled trial. *Nutr J* 2010; 9: 8.
25. Strong WB, Malina RM, Blimkie CJ, Daniels SR, Dishman RK, Gutin B, et al. Evidence based physical activity for school-age youth. *J Pediatr* 2005; 146(6): 732-7.
26. Pereira MA, Jacobs DR, Jr., Van HL, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. *JAMA* 2002; 287(16): 2081-9.
27. Mennen L, Lafay L, Feskens EJ, Novak M, Lepinary P, Balkau B. Possible protective effect of bread and dairy products on the risk of the metabolic syndrome. *Nutr Res* 2000; 20(3): 335-47.
28. Meydani M. A Mediterranean-style diet and metabolic syndrome. *Nutr Rev* 2005; 63(9): 312-4.
29. Babio N, Bullo M, Basora J, Martinez-Gonzalez MA, Fernandez-Ballart J, Marquez-Sandoval F, et al. Adherence to the Mediterranean diet and risk of metabolic syndrome and its components. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009; 19(8): 563-70.
30. Mirmiran P, Noori N, Zavareh MB, Azizi F. Fruit and vegetable consumption and risk factors for cardiovascular disease. *Metabolism* 2009; 58(4): 460-8.
31. Hosseinpour-Niazi S, Amiri Z, Mirmiran P, Azizi F. Dietary legumes intake and metabolic syndrome and its component in adults. *Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism* 2011; 12(6): 594-602.
32. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005; 28(12): 2823-31.
33. Azadbakht L, Surkan PJ, Esmailzadeh A, Willett WC. The Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan affects C-reactive protein, coagulation abnormalities, and hepatic function tests among type 2 diabetic patients. *J Nutr* 2011; 141(6): 1083-8.
34. Dickinson S, Brand-Miller J. Glycemic index, postprandial glycemia and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol* 2005; 16(1): 69-75.
35. Brand-Miller J, Dickinson S, Barclay A, Celermajer D. The glycemic index and cardiovascular disease risk. *Curr Atheroscler Rep* 2007; 9(6): 479-85.
36. Liu S, Willett WC. Dietary glycemic load and atherothrombotic risk. *Curr Atheroscler Rep* 2002; 4(6): 454-61.
37. Mursu J, Virtanen JK, Rissanen TH, Tuomainen TP, Nykanen I, Laukkanen JA, et al. Glycemic index, glycemic load, and the risk of acute myocardial infarction in Finnish men: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2011; 21(2): 144-9.
38. Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, Karamanos B, Rottiers R, Muggeo M, et al. Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycosylated hemoglobin and serum lipids. *Am J Clin Nutr* 2001; 73(3): 574-81.
39. Marques-Lopes I, Ansorena D, Astiasaran I, Forga L, Martinez JA. Postprandial de novo lipogenesis and metabolic changes induced by a high-carbohydrate, low-fat meal in lean and overweight men. *Am J Clin Nutr* 2001; 73(2): 253-61.
40. Reaven G. Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. *Circulation* 2002; 106(3): 286-8.
41. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Different kinds of vegetable oils in relation to individual cardiovascular risk factors among Iranian women. *Br J Nutr* 2011; 105(6): 919-27.
42. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. *Eur J Clin Nutr* 2005; 59(3): 353-62.
43. Bukkapatnam RN, Berglund L, Anurad E, Devaraj S, Hyson D, Rafii F, et al. Postprandial metabolic responses to dietary glycemic index in hypercholesterolemic postmenopausal women. *Prev Cardiol* 2010; 13(1): 29-35.
44. Steemburgo T, Dall'Alba V, Gross JL, Azevedo MJ. [Dietary factors and metabolic syndrome]. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2007; 51(9): 1425-33.
45. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Wilson PW, Jacques PF. Whole-grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(2): 390-8.
46. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PW, Jacques PF. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 2004; 27(2): 538-46.
47. Liu S, Stampfer MJ, Hu FB, Giovannucci E, Rimm E, Manson JE, et al. Whole-grain consumption and risk of coronary heart disease: results from the Nurses' Health Study. *Am J Clin Nutr* 1999; 70(3): 412-9.

48. Jang Y, Lee JH, Kim OY, Park HY, Lee SY. Consumption of whole grain and legume powder reduces insulin demand, lipid peroxidation, and plasma homocysteine concentrations in patients with coronary artery disease: randomized controlled clinical trial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21(12): 2065-71.
49. Lutsey PL, Jacobs DR, Jr., Kori S, Mayer-Davis E, Shea S, Steffen LM, et al. Whole grain intake and its cross-sectional association with obesity, insulin resistance, inflammation, diabetes and subclinical CVD: The MESA Study. *Br J Nutr* 2007; 98(2): 397-405.
50. Juntunen KS, Laaksonen DE, Poutanen KS, Niskanen LK, Mykkanen HM. High-fiber rye bread and insulin secretion and sensitivity in healthy postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(2): 385-91.
51. Katcher HI, Legro RS, Kunselman AR, Gillies PJ, Demers LM, Bagshaw DM, et al. The effects of a whole grain-enriched hypocaloric diet on cardiovascular disease risk factors in men and women with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(1): 79-90.
52. Wirfalt E, Hedblad B, Gullberg B, Mattisson I, Andren 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(12): 1150-9.
53. Liese AD, Schulz M, Fang F, Wolever TM, D'Agostino RB, Jr., Sparks KC, et al. Dietary glycemic index and glycemic load, carbohydrate and fiber intake, and measures of insulin sensitivity, secretion, and adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 2005; 28(12): 2832-8.
54. Hare-Bruun H, Nielsen BM, Grau K, Oxlund AL, Heitmann BL. Should glycemic index and glycemic load be considered in dietary recommendations? *Nutr Rev* 2008; 66(10): 569-90.
55. Dietary patterns associated with insulin resistance and metabolic syndrome in women. *Iran J Diabetes Lipid Disord* 2008; 7: 325-42.
56. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, Carnethon M, Daniels S, Franch HA, et al. Summary of American Heart Association Diet and Lifestyle Recommendations revision 2006. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26(10): 2186-91.
57. Mirmiran P, Saidpour A, Hosseinpour Niazi S, Azizi F. Glycemic index and glycemic load in relation with metabolic syndrome and its components. *Iranian Journal of Endocrinology & Metabolism* 2010; 11(6): 615-25.
58. 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(4): 880-5.
59. Vrolix R, van Meijl LE, Mensink RP. The metabolic syndrome in relation with the glycemic index and the glycemic load. *Physiol Behav* 2008; 94(2): 293-9.
60. Bessesen DH. The role of carbohydrates in insulin resistance. *J Nutr* 2001; 131(10): 2782S-6S.
61. 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(1): 8-16.
62. Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC, et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study. *Diabetologia* 2001; 44(3): 312-9.
63. Lovejoy JC, Smith SR, Champagne CM, Most MM, Lefevre M, DeLany JP, et al. Effects of diets enriched in saturated (palmitic), monounsaturated (oleic), or trans (elaidic) fatty acids on insulin sensitivity and substrate oxidation in healthy adults. *Diabetes Care* 2002; 25(8): 1283-8.
64. Summers LK, Fielding BA, Bradshaw HA, Ilic V, Beysen C, Clark ML, et al. Substituting dietary saturated fat with polyunsaturated fat changes abdominal fat distribution and improves insulin sensitivity. *Diabetologia* 2002; 45(3): 369-77.
65. Riserus U, Willett WC, Hu FB. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Prog Lipid Res* 2009; 48(1): 44-51.
66. Floyd JC, Jr., Fajans SS, Conn JW, Knopf RF, Rull J. Insulin secretion in response to protein ingestion. *J Clin Invest* 1966; 45(9): 1479-86.
67. Sargrad KR, Homko C, Mozzoli M, Boden G. Effect of high protein vs high carbohydrate intake on insulin sensitivity, body weight, hemoglobin A1c, and blood pressure in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc* 2005; 105(4): 573-80.
68. Halton TL, Willett WC, Liu S, Manson JE, Albert CM, Rexrode K, et al. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 2006; 355(19): 1991-2002.
69. de Koning L, Fung TT, Liao X, Chiuve SE, Rimm EB, Willett WC, et al. Low-carbohydrate diet scores and risk of type 2 diabetes in men. *Am J Clin Nutr* 2011; 93(4): 844-50.
70. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe

- obesity. *N Engl J Med* 2003; 348(21): 2074-81.
71. Mirmiran P, Noori N, Amirshakari G, Azizi F. Nutritional and anthropometrical predictors of the incidence of metabolic syndrome in adults. *Iran J Endocrinol Metab* 2007; 9(1): 19-28
72. Halton TL, Liu S, Manson JE, Hu FB. Low-carbohydrate-diet score and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr* 2008; 87(2): 339-46.
73. Cabello-Saavedra E, Bes-Rastrollo M, Martinez JA, Diez-Espino J, Buil-Cosiales P, Serrano-Martinez M, et al. Macronutrient intake and metabolic syndrome in subjects at high cardiovascular risk. *Ann Nutr Metab* 2010; 56(2): 152-9.
74. Brunner EJ, Wunsch H, Marmot MG. What is an optimal diet? Relationship of macronutrient intake to obesity, glucose tolerance, lipoprotein cholesterol levels and the metabolic syndrome in the Whitehall II study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(1): 45-53.
75. Skilton MR, Laville M, Cust AE, Moulin P, Bonnet F. The association between dietary macronutrient intake and the prevalence of the metabolic syndrome. *Br J Nutr* 2008; 100(2): 400-7.
76. Shah M, Adams-Huet B, Garg A. Effect of high-carbohydrate or high-cis-monounsaturated fat diets on blood pressure: a meta-analysis of intervention trials. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(5): 1251-6.
77. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 2003; 163(4): 427-36.
78. Haghighat Doust F, Zaribafan F, Esmailzadeh A, Azadbakht L. The relationship between whole grain consumption and chronic diseases. *Iran J Diabetes Lipid Disord* 2010; 9: 207-17.

## The Association between Carbohydrate Intake and Metabolic Syndrome

Fatemeh Shirani<sup>1</sup>, Leila Azadbakhat MD<sup>2</sup>

### Abstract

**Background:** Changes in lifestyle such as change in diet and physical inactivity have increased the risk of developing metabolic syndrome. The role of diet composition in the etiology of metabolic syndrome has not been studied thoroughly and few observational studies in Iran were conducted in this regard. The aim of the present study was to determine the association between dietary carbohydrate intake and the prevalence of metabolic syndrome.

**Methods:** We searched PubMed databases using metabolic syndrome, carbohydrate, dietary carbohydrate scores, whole grain, and refined grain as keywords. Cross-sectional, clinical trial, and prospective cohort studies were included in this review.

**Findings:** Based on previous studies, an inverse association exists between whole grain intake and components of metabolic syndrome such as abdominal obesity, insulin sensitivity, and dyslipidemia. Moreover, refined-grain intake is positively associated with the prevalence of metabolic syndrome. A positive association was also observed between the percentage of carbohydrate and fat to total energy intake and increased risk of metabolic syndrome.

**Conclusion:** The inverse association between whole grain intake and metabolic syndrome indicated the protective effect of constituents of whole grain. Subjects with higher intake of carbohydrate or fat exhibited a higher risk of developing metabolic syndrome. Recommendations to reduce glycemic load in diet and using whole grains, fruits and vegetables, and vegetable sources of fat and protein instead of refined carbohydrates may reduce the risk of chronic diseases including obesity, metabolic syndrome, diabetes, and cardiovascular diseases.

**Keywords:** Metabolic syndrome, Carbohydrate, Dietary carbohydrate scores, Whole grain, Refined grain.

<sup>1</sup> MSc Student, Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Science And Student Research Committee, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

<sup>2</sup> Associate Professor, Food Security Research Center, Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

**Corresponding Author:** Leila Azadbakhat MD, Email: azadbakht@hlth.mui.ac.ir