

## بررسی اثر مصرف رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات بر عوامل خطر بیماری‌های قلبی - عروقی در زنان مبتلا به سندرم متابولیک

سمیه السادات رجایی<sup>۱</sup>، دکتر لیلا آزادبخت<sup>۲</sup>، دکتر مجید خزاعی<sup>۳</sup>، دکتر احمد اسماعیل زاده<sup>۲</sup>

### چکیده

**مقدمه:** افزایش ایپیدمی چاقی و سندرم متابولیک با کاهش میزان دریافت چربی و افزایش کربوهیدرات رژیم غذایی همراه بوده است. مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی اثر جایگزینی متوسط کربوهیدرات رژیم غذایی با چربی‌ها بر سندرم متابولیک صورت پذیرفت.

**روش‌ها:** این مطالعه به روش کارآزمایی بالینی متقاطع بر روی ۳۰ زن دارای اضافه وزن یا چاقی (شاخص توده‌ی بدنی بالای ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع) مبتلا به سندرم متابولیک انجام شد. شرکت کنندگان به طور تصادفی به دو گروه رژیم غذایی پرکربوهیدرات (۶۵-۶۰ درصد کربوهیدرات، ۲۵-۲۰ درصد چربی) و رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات (۴۷-۴۳ درصد کربوهیدرات، ۴۰-۳۶ درصد چربی) تخصیص یافتند. هر مرحله‌ی مداخله ۶ هفته و دوره‌ی Washout دو هفته به طول انجامید. در شروع و پایان هر مرحله فشارخون، شاخص‌های تن‌سنجی و بیوشیمیایی ارزیابی گردید.

**یافته‌ها:** با وجود کاهش وزن مشابه، دور کمر (۳/۹- در مقابل ۲/۶- سانتی‌متر؛  $P = ۰/۰۷$ ) و دور باسن (۲/۷- در مقابل ۱/۵- سانتی‌متر؛  $P = ۰/۰۷$ ) طی رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات بیش از رژیم پرکربوهیدرات کاهش یافت. بر خلاف رژیم غذایی پرکربوهیدرات، رژیم با محدودیت متوسط کربوهیدرات موجب تغییرات مطلوب در سطح تری‌گلیسرید (TG) (۰/۱۳ در مقابل ۱۳/۳- میلی‌گرم در دسی‌لیتر؛  $P = ۰/۰۷$ ) و نسبت تری‌گلیسرید به HDL-C (High density lipoprotein-cholesterol) (۰/۱ در مقابل ۰/۹،  $P = ۰/۰۶$ ) سرم شد. محدودیت متوسط کربوهیدرات رژیم غذایی در مقایسه با رژیم پرکربوهیدرات کاهش بیشتری در فشارخون سیستولیک (۸/۹۳- در مقابل ۲/۹۷- میلی‌متر جیوه؛  $P = ۰/۰۶$ ) و دیاستولیک (۱۲/۷- در مقابل ۱/۷۷- میلی‌متر جیوه؛  $P < ۰/۰۰۱$ ) ایجاد نمود. شیوع سندرم متابولیک تنها پیرو رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات، به طور معنی‌داری کاهش یافت ( $P < ۰/۰۳$ ).

**نتیجه‌گیری:** شایسته است جایگزینی متوسط کربوهیدرات رژیم غذایی با چربی‌های غیراشباع، به عنوان راهکاری مؤثر جهت پیش‌گیری و درمان سندرم متابولیک توصیه گردد.

**واژگان کلیدی:** محدودیت متوسط کربوهیدرات، درشت مغذی، سندرم متابولیک، فشارخون، چاقی

### مقدمه

حاصل از مطالعه‌ی بررسی تغذیه و سلامت ملی (National health and nutrition examination survey یا NHANES) حاکی از شیوع ۳۴ درصدی سندرم متابولیک در ایالات متحده امریکا بود (۲). در کشور ایران نیز حدود ۳۵ درصد از جمعیت بزرگسالان مبتلا به این سندرم هستند (۳). به علاوه، در مقایسه با زنان جهان، زنان ایرانی بالاترین شیوع سندرم متابولیک

سندرم متابولیک به مجموعه‌ای از اختلالات متابولیکی شامل چاقی شکمی، دیس‌لیپیدمی، اختلال در هموستاز قند خون و پرفشاری خون اطلاق می‌گردد. پیچیدگی ماهیت این سندرم، پیشرفت همزمان دیابت نوع دو و بیماری‌های قلبی عروقی را به طور قابل توجهی در افراد القا می‌نماید (۱). یافته‌های اخیر

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

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

<sup>۳</sup> دانشیار، گروه فیزیولوژی، دانشکده‌ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

را به خود اختصاص داده‌اند (۴).

با توجه به شیوع و همبستگی بالای سندرم متابولیک با سایر بیماری‌های مزمن، لزوم تغییر شیوه‌ی زندگی به منظور پیش‌گیری و درمان آن غیر قابل چشم‌پوشی خواهد بود. صرف‌نظر از تعاریف متعدد ارائه شده برای این سندرم، کاهش وزن به عنوان خط اول درمانی و بهبود حساسیت انسولینی به عنوان مکانیسم پایه برای روش‌های متعدد درمان این سندرم مطرح شده است (۵). ترکیب درشت مغذی‌های رژیم غذایی نیز به عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل تعیین‌کننده‌ی موفقیت در کنترل سندرم متابولیک پیشنهاد می‌گردد. طی چند دهه‌ی اخیر رژیم غذایی قراردادی از سوی بسیاری از انجمن‌های تغذیه و سلامت، به طور عمده بر محدودیت چربی رژیم غذایی تأکید نموده‌اند (۶)؛ این در حالی است که پیشروی اپیدمیولوژی چاقی و سندرم متابولیک با کاهش میزان دریافت چربی و افزایش کربوهیدرات رژیم غذایی همبسته بوده است (۷). به علاوه، بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند محتوای بالای کربوهیدرات در رژیم‌های غذایی کم‌چرب موجب افزایش معنی‌دار نسبت تری‌گلیسرید به High density lipoprotein-cholesterol یا HDL-C سرم می‌گردد (۸). دستیابی به اثرات مفید این رژیم‌ها نیز مستلزم وقوع کاهش وزن در افراد بوده است (۸). محدودیت کربوهیدرات یکی دیگر از استراتژی‌های مؤثر در مقابله با سندرم متابولیک می‌باشد. یافته‌های حاصل از کارآزمایی‌های بالینی متعدد (۸-۹) و متآنالیزها (۱۰) نشان می‌دهند مصرف رژیم غذایی بسیار کم کربوهیدرات (کمتر از ۱۲ درصد انرژی) بیش از رژیم غذایی کم‌چرب در کاهش عوامل خطر کاردیومتابولیک کارآمد بوده است. با این وجود لازم به ذکر است محدودیت شدید کربوهیدرات در

رژیم‌های غذایی کتوژنیک، پذیرش آن را در طولانی مدت مورد چالش قرار می‌دهد؛ به ویژه در جوامع در حال توسعه همچون ایران که بیش از ۶۰ درصد از انرژی خود را از کربوهیدرات دریافت می‌کنند (۱۱). لیکن تاکنون مطالعات بسیار محدودی به بررسی کارایی اثر محدودیت متوسط کربوهیدرات رژیم غذایی بر کاهش عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی پرداخته‌اند (۱۲-۱۴). به علاوه یافته‌های حاصل از این مطالعات نیز غیر همسو بوده‌اند (۱۴، ۱۲). از سویی دیگر، اکثریت مطالعات پیشین کاهش کربوهیدرات رژیم غذایی را با افزایش هم‌زمان درصد پروتئین و چربی رژیم غذایی جایگزین نموده‌اند (۱۵، ۱۲). همچنین محدودیت کربوهیدرات رژیم غذایی به طور عمده در جوامع غربی که در مقایسه با کشورهای خاورمیانه درصد کمتری از انرژی دریافتی به کربوهیدرات اختصاص دارد، مورد بررسی قرار گرفته است (۱۴-۱۲). به علاوه، شایع‌ترین جزء سندرم متابولیک در کشورهای خاورمیانه دیس‌لیپیدمی آتروژنیک است (۱۶) که تحت تأثیر رژیم غذایی کم کربوهیدرات قرار می‌گیرد (۱۲، ۸، ۵). نکته‌ی دیگر آن که اغلب مطالعات موجود در این زمینه از طراحی موازی (Paralell) استفاده کرده‌اند. این در حالی است که با توجه به مداخله کردن با رژیم غذایی (که امکان کور بودن مطالعه وجود ندارد)، طراحی متقاطع (Cross-over) برای چنین بررسی‌هایی بسیار مطلوب‌تر خواهد بود (۱۵، ۱۳-۱۲). طبق دانش ما تاکنون هیچ مطالعه‌ای به بررسی تأثیر محدودیت متوسط کربوهیدرات رژیم غذایی بر تعدیل عوامل خطر کاردیومتابولیک در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک طی طراحی متقاطع نپرداخته است. بنابراین مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی اثر رژیم غذایی با محدودیت متوسط

کربوهیدرات بر مقاومت انسولینی و اجزای سندرم متابولیک در میان زنان ایرانی صورت پذیرفت.

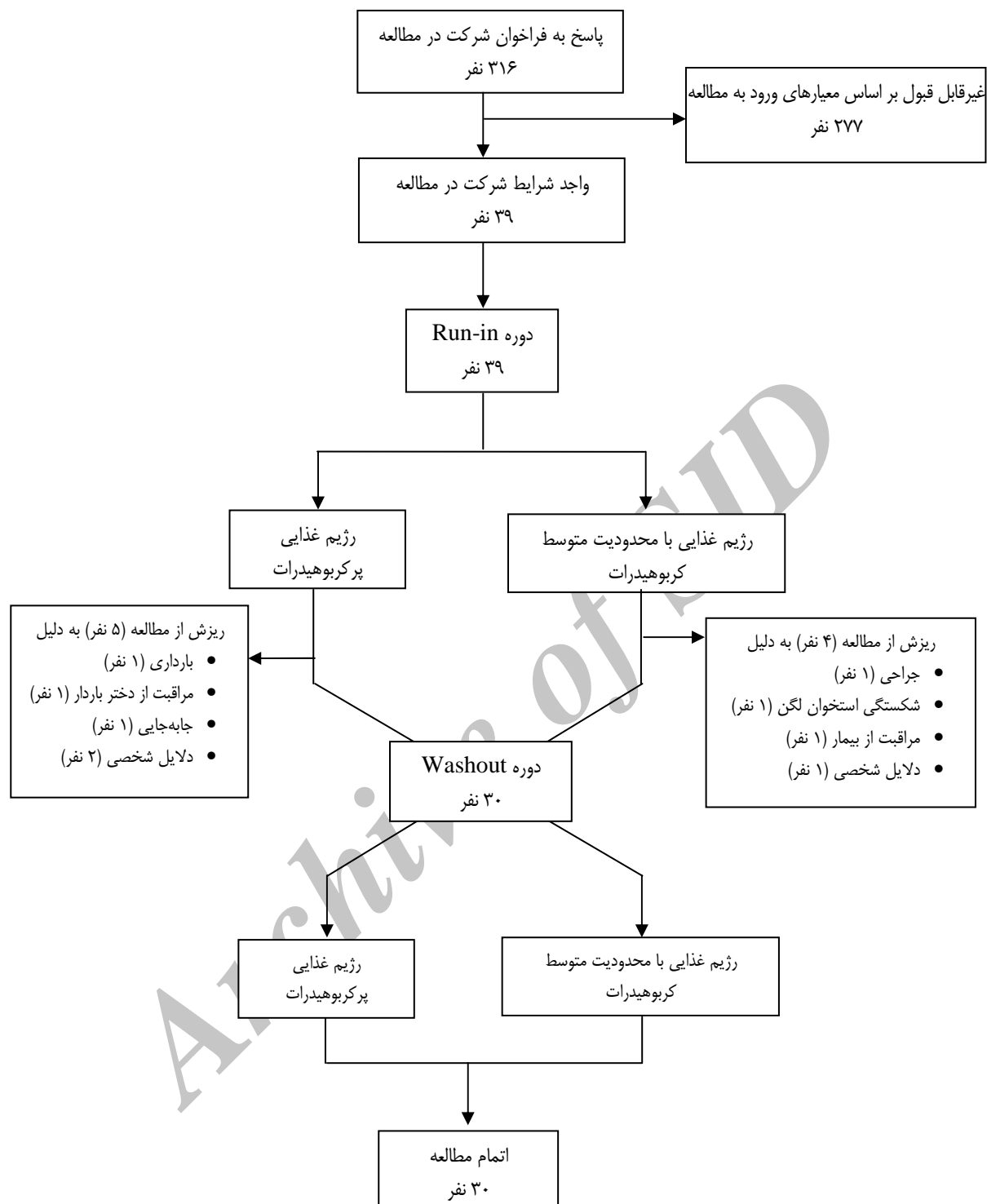
## روش‌ها

مطالعه‌ی حاضر به روش کارآزمایی بالینی از نوع متقاطع تصادفی (Randomized cross-over clinical trial) بر روی زنان دارای اضافه وزن (شاخص توده‌ی بدنی بالای ۲۵ کیلوگرم بر مترمربع) مبتلا به سندرم متابولیک بر اساس تعریف ATP III (Adult treatment panel III) (۱۷)، انجام گرفت. زنان بزرگسال (۶۵-۲۰ سال) غیر باردار، غیر شیرده، بدون سابقه‌ی استعمال سیگار مجاز به شرکت در مطالعه بودند. داوطلبان مبتلا به بیماری‌های گوارشی (شامل دیسفاژی، سلیاک، بیماری‌های التهابی روده، سندرم روده‌ی تحریک پذیر، پانکراتیت حاد و مزمن)، کلیوی (شامل بیماری‌های گلوومرولی، نارسایی حاد کلیوی، مرحله‌ی نهایی بیماری کلیوی)، کبدی، تیروئیدی، دیابت، آرتریت روماتوئید، لوپوس، عفونت شدید و تروما، جراحی و آلرژی از مطالعه حذف شدند. به علاوه مصرف داروهای مؤثر بر اشتها، فشارخون و یا داروهای مؤثر بر متابولیسم کربوهیدرات و چربی و نیز داشتن رژیم غذایی خاص در طی ۳ ماه اخیر به عنوان دیگر معیار خروج از مطالعه در نظر گرفته شد. با استفاده از معادله‌ی استاندارد جهت تعیین حجم نمونه برای کارآزمایی بالینی دو مرحله‌ای با طراحی متقاطع (۱۸)، تعداد نمونه‌ی مورد نیاز ۲۰ نفر برآورد گردید.

نمونه‌گیری به صورت آماده در دسترس و بر طبق معیارهای ورود به مطالعه انجام شد. به منظور دستیابی به افراد واجد شرایط و جلب مشارکت ایشان، از "فراخوان شرکت در طرح تحقیقاتی" در اماکن مختلف

همچون دانشگاه‌ها، بیمارستان‌ها، مراکز درمانی تخصصی و فوق تخصصی، آزمایشگاه‌های تشخیص طبی، باشگاه‌های ورزشی، کتابخانه‌ها، سایت دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، مراکز خرید، و سایر اماکن عمومی استفاده گردید. پیرو اجرای طرح غربالگری سندرم متابولیک در مراکز درمانی صنعت نفت اصفهان، از همکاری ایشان در تکمیل افراد مورد مطالعه استفاده شد. در مجموع بر اساس معیارهای ورود و با در نظر گرفتن احتمال ریزش، از ۳۱۶ داوطلب شرکت در مطالعه، ۳۹ نفر برای ورود به مطالعه انتخاب و دعوت شدند. سپس رضایت نامه‌ی آگاهانه‌ی کتبی با توضیح اهداف، نحوه‌ی اجرا، فواید و مضرات مطالعه، از تمامی افراد اخذ و وارد مطالعه شدند. در طول فاز اول مطالعه ۹ نفر به دلیل جراحی (۱ نفر)، شکستگی استخوان لگن (۱ نفر)، بارداری (۱ نفر)، مراقبت از دختر باردار (۱ نفر) و بیمار (۱ نفر)، جابه‌جایی (۱ نفر) و دلایل شخصی دیگر (۳ نفر) از مطالعه خارج شدند. لازم به ذکر است تمامی افراد فوق‌الذکر، پیش از دریافت اولین مرحله‌ی رژیم درمانی از شرکت در مطالعه انصراف دادند. بدین ترتیب ۳۰ نفر تا پایان مطالعه همکاری نمودند (شکل ۱). همچنین جهت اخذ مجوز اخلاقی، پروپوزال طرح در کمیته‌ی اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تأیید و در وب سایت مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران ([www.irct.ir](http://www.irct.ir)) ثبت گردید (IRCT201105131485N3).

اطلاعات دموگرافیک، سابقه‌ی پزشکی، مصرف دارو یا مکمل و نیز وضعیت اقتصادی اجتماعی، در اولین ملاقات حضوری با استفاده از پاسخ شفاهی افراد به پرسش‌نامه‌ها جمع‌آوری گردید. جهت به دست آوردن اطلاعات پایه در مورد شیوه‌ی معمول زندگی



شکل ۱. دیاگرام پی‌گیری بیماران

تعیین کنندگان، ابتدا تمام افراد به مدت ۲ هفته دوره Run-in را طی کردند. در این دوره ۳ پرسش‌نامه‌ی ثبت غذایی (۲ روز عادی و یک روز

تعطیل هفته) به همراه ۲ پرسش‌نامه‌ی ثبت فعالیت فیزیکی از هر یک از افراد جمع‌آوری شد. در پایان دوره Run-in، افراد به طور تصادفی به دو گروه

متوسط کربوهیدرات ۴۷-۴۳ درصد از انرژی کل از کربوهیدرات، ۴۰-۳۶ درصد از چربی تأمین شد. به عبارت دیگر، در رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات، ۲۰-۱۵ درصد انرژی حاصل از کربوهیدرات با روغن‌های مایع جایگزین گردید. محتوای پروتئین هر دو رژیم غذایی به طور مشابه ۱۷-۱۵ درصد از کل انرژی را تشکیل می‌داد. رژیم غذایی هر فرد به صورت منوی غذایی هفت روزه، تعداد واحد مورد نیاز از هر گروه غذایی به همراه لیست جانمایی ارائه گردید. آموزش‌های لازم در خصوص لیست جانمایی به طور کامل برای تمامی افراد ارائه شد. جهت اطمینان از پذیرش و مصرف رژیم‌های غذایی توسط افراد مورد مطالعه، هر ۲ هفته یک بار، یک ثبت غذایی از افراد گرفته می‌شد. دریافت‌های غذایی ثبت شده توسط افراد با استفاده از نرم‌افزار Nutritionist-IV تعدیل شده بر اساس ارقام غذایی ایرانیان، جهت ارزیابی انرژی و محتوای درشت مغذی‌ها مورد پردازش قرار گرفت.

ارزیابی شاخص‌های تن‌سنجی: قد افراد با استفاده از متر نواری تثبیت شده بر دیوار، در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند، با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. ترکیب بدن شامل وزن بدن، درصد توده‌ی چربی بدن (Fat mass یا FM) و درصد توده‌ی بدون چربی بدن (Fat free mass یا FFM) با حداقل پوشش و بدون کفش به روش آنالیز مقاومت بیوالکتریکی (Bioelectrical impedance analysis یا BIA) و با استفاده از دستگاه اندازه‌گیری کننده‌ی ترکیب بدن TANITA-418MA (شرکت TANITA، توکیو، ژاپن) تعیین گردید. وزن بدن با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری و ثبت شد. نمایه‌ی توده‌ی بدن (BMI یا

رژیم غذایی پرکربوهیدرات و رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات (به طور کامل در قسمت بعد توضیح داده خواهد شد) به مدت ۶ هفته جهت فاز اول مطالعه تخصیص یافتند. سپس افراد به مدت ۲ هفته وارد دوره‌ی Washout شدند و در طی این دوره از ایشان درخواست گردید رژیم غذایی معمول مشابه قبل از ورود به مطالعه را مصرف کنند. فاز دوم مطالعه نیز با جابجایی نوع رژیم غذایی دریافتی دو گروه به مدت ۶ هفته انجام شد. ثبت‌های غذایی و فعالیت فیزیکی هر ۲ هفته یک بار در طول مطالعه، توسط افراد تکمیل گردید. به علاوه از تمامی شرکت‌کنندگان درخواست گردید سطح فعالیت فیزیکی خود را در طول مطالعه ثابت نگاه دارند. شاخص‌های تن‌سنجی، فشارخون و شاخص‌های بیوشیمیایی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی شبانه، در ابتدا و انتهای هر مرحله اندازه‌گیری و ثبت شد.

رژیم‌های غذایی: از آن جایی که تمام افراد مورد مطالعه مبتلا به سندرم متابولیک بودند و عدم انجام مداخلات درمانی برای ایشان، طرح را با مشکل اخلاقی مواجه می‌نمود؛ لذا رژیم غذایی با محدودیت کالری جهت کاهش وزن برای تمامی افراد در هر دو دوره تجویز گردید (۷۰۰-۳۵۰ کیلوکالری کمتر از مقادیر مورد نیاز محاسبه شده برای هر فرد) (۵). انرژی مورد نیاز هر فرد با استفاده از فرمول Harris Benedict و اعمال ضریب فعالیت فیزیکی محاسبه شد. تفاوت اصلی رژیم‌های غذایی تجویز شده در دو مرحله در نسبت انرژی حاصل از کربوهیدرات و چربی رژیم غذایی اعمال گردید؛ به گونه‌ای که رژیم غذایی پرکربوهیدرات مشابه با رژیم غذایی ایرانیان (۱۱) با ۶۵-۶۰ درصد کربوهیدرات و ۲۵-۲۰ درصد چربی طراحی شد. در حالی که در رژیم غذایی با محدودیت

۰/۰۷ بود. مقاومت انسولینی بر پایه‌ی فرمول Homeostasis model assessment-insulin (HOMA-IR (resistance محاسبه شد (۱۹).

ارزیابی سایر متغیرها: فشارخون افراد با استفاده از فشارسنج دیجیتالی پس از ۱۰ دقیقه استراحت در حالت نشسته اندازه‌گیری شد. داده‌های حاصل از ثبت‌های فعالیت فیزیکی به صورت MET-h معادل متابولیکی - ساعت در روز و با در نظر گرفتن معادل متابولیکی (Metabolic equivalent یا MET) (۲۰)، مدت زمان انجام فعالیت و وزن فرد ارائه شد.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها: نرمال بودن توزیع تمامی متغیرها پیش از انجام آنالیزهای آماری با استفاده از آزمون Kolmogorov-Smirnov، هیستوگرام و P-P Plot مورد ارزیابی قرار گرفت. در صورت نرمال نبودن توزیع متغیرها سعی گردید از مقادیر تغییر یافته‌ی لگاریتمی آن‌ها در تجزیه و تحلیل‌های آماری استفاده شود. مشخصات عمومی شرکت کنندگان با استفاده از آمار توصیفی میانگین، Standard error of the mean (SEM) و دامنه‌ی تغییرات ارائه گردید. تغییر شیوع سندرم متابولیک و اجزای آن با استفاده از آزمون  $\chi^2$  ارزیابی شد. دریافت‌های غذایی و فعالیت فیزیکی افراد در طول دو دوره به روش آزمون Paired-t مقایسه شد. برای هر یک از متغیرهای وابسته، میزان تغییرات طی هر دوره با کسر مقادیر ابتدایی از مقادیر انتهایی متغیرها محاسبه گردید. تغییرات درون و برون گروهی برای شاخص‌های تن‌سنجی و بیوشیمیایی با استفاده از آزمون Paired-t مقایسه شد. جهت ارزیابی نقش کاهش وزن، تمام آنالیزهای آماری پس از تعدیل اثر کاهش وزن نیز دوباره تکرار شد. به علاوه معنی‌داری اثرات درمانی و اثرات انتقالی برای تمامی متغیرها ارزیابی شد.  $P < 0/05$

Body mass index) با استفاده از رابطه‌ی وزن (بر حسب کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (بر حسب مترمربع) محاسبه گردید. دور کمر و دور باسن با حداقل پوشش با استفاده از یک متر نواری غیر قابل ارتجاع، بدون تحمیل هر گونه فشار با دقت ۰/۵ سانتی‌متر، به ترتیب در ناحیه‌ی ناف (در انتهای یک بازدم طبیعی) و برجسته‌ترین ناحیه‌ی باسن اندازه‌گیری شد. تمام اندازه‌گیری‌های فوق‌الذکر پس از ناشتایی شبانه و توسط یک فرد ثابت انجام شد.

ارزیابی‌های بیوشیمیایی: ۱۰ سی‌سی نمونه‌ی خون وریدی پس از ۱۲ ساعت ناشتایی از هر یک از افراد جمع‌آوری گردید. گلوکز پلاسما در همان روز نمونه‌گیری به روش کلریمتریک با استفاده از آنزیم گلوکزاکسیداز - پراکسیداز اندازه‌گیری شد. سپس سرم نمونه‌های خونی از طریق سانتریفیوژ در ۲۵۰۰ دور و دمای ۴ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدت ۱۰ دقیقه جدا گردید. بخشی از سرم جهت اندازه‌گیری نیترژن اوره‌ی ادرار (Blood urea nitrogen یا BUN)، کراتینین و لیپیدهای سرم شامل کلسترول تام، تری‌گلیسرید (TG)، LDL-C (Low density lipoprotein-cholesterol)، HDL-C در همان روز نمونه‌گیری استفاده شد. بخش دیگر در دمای ۷۰- درجه‌ی سانتی‌گراد برای اندازه‌گیری انسولین سرم تا پایان مطالعه فریز گردید. سطح سرمی TG، توتال کلسترول، HDL-C، BUN و کراتینین به روش فتومتریک، و سطح LDL-C به روش آنزیماتیک با استفاده از کیت‌های تجاری (پارس آزمون، تهران، ایران) اندازه‌گیری شد. انسولین سرم با روش ELISA و با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی اندازه‌گیری گردید. ضریب تغییرات درون آزمون و برون آزمون برای انسولین سرم به ترتیب ۰/۰۶ و

به عنوان حد معنی دار در نظر گرفته شد.

کربوهیدرات‌ها و ۳۵ درصد آن از چربی‌ها تأمین می‌شد. دریافت‌های غذایی ثبت شده توسط افراد در طول مطالعه نشان داد رژیم غذایی پرکربوهیدرات و رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات در طول دو دوره هم کالری بودند (میانگین  $\pm$  انحراف معیار انرژی دریافتی به ترتیب  $1740 \pm 58$  در مقابل  $1730 \pm 52$  کیلوکالری در روز). کربوهیدرات رژیم غذایی ۵۸ درصد از کل انرژی دریافتی در طول رژیم غذایی پرکربوهیدرات (در مقابل ۶۵-۶۰ درصد توصیه شده) و ۴۶ درصد از کل انرژی دریافتی در طول رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات (در مقابل ۴۵-۴۰ درصد تجویز شده) را تأمین می‌نمود؛ مقادیر مشابه برای چربی رژیم غذایی نیز به ترتیب ۲۸ درصد (در مقابل ۲۵-۲۰ درصد توصیه شده) و ۴۰ درصد (در مقابل ۴۰-۳۶ درصد تجویز شده) بود. دریافت پروتئین رژیم غذایی در طول دو دوره نیز تفاوت معنی‌داری نداشت ( $P = 0/96$ ). از نظر گروه‌های غذایی، شرکت کنندگان در دوره‌ی رژیم غذایی پرکربوهیدرات، میوه و نان و غلات بیشتر، و گوشت و چربی کمتری در مقایسه با رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات دریافت کرده بودند. مقدار فیبر، پتاسیم و فولات دریافتی در مرحله‌ی رژیم غذایی پرکربوهیدرات به طور معنی‌داری بیشتر از رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات بود ( $P < 0/05$  برای همه).

تأثیر مصرف رژیم‌هایی غذایی تجویز شده بر شاخص‌های تن‌سنجی افراد مورد مطالعه در جدول ۲ ارائه شده است.

مصرف هر دو نوع رژیم به طور مشابه باعث کاهش معنی‌دار (حدود ۱/۷ کیلوگرم) در وزن بدن شده بود. همین نکته در مورد BMI، مقدار کل چربی بدن، FM،

## یافته‌ها

میانگین وزن شرکت کنندگان در ابتدای مطالعه نزدیک به ۸۱ کیلوگرم و میانگین سنی آن‌ها ۴۲/۴ سال بود. تمام افراد مورد مطالعه دارای اضافه وزن و چاقی شکمی بودند و میانگین BMI آن‌ها ۳۳ کیلوگرم بر مترمربع و دور کمر آن‌ها ۱۰۷ سانتی‌متر بود. حدود ۹۷ درصد از افراد مورد مطالعه متأهل، ۲۷ درصد آن‌ها یائسه، ۵۳ درصد دارای سابقه‌ی فامیلی دیابت و ۷۰ درصد دارای سابقه‌ی فامیلی سکنه بودند. طبق انتظار و درخواست ما از افراد مورد بررسی مینی بر عدم تغییر فعالیت فیزیکی در طول مطالعه، مقایسه‌ی میانگین معادل متابولیکی - ساعت در روز در طی دو دوره‌ی مصرف رژیم‌های غذایی تجویز شده حاکی از عدم وجود تفاوت معنی‌دار در فعالیت فیزیکی در بین دو دوره بود (رژیم غذایی پرکربوهیدرات  $37/8 \pm 3/5$  معادل متابولیکی - ساعت در روز، رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات  $37/2 \pm 3/1$  معادل متابولیکی - ساعت در روز،  $P = 0/17$ ). به علاوه اثرات درمانی و انتقالی نیز غیرمعنی‌دار بودند.

دریافت‌های غذایی افراد مورد مطالعه در طی دوره‌ی Run-in در جدول ۱ نشان داده شده است. در قیاس با هرم راهنمای غذایی، افراد مورد مطالعه لبنیات و سبزیجات کمتری را مصرف می‌کردند (به ترتیب ۱/۰۸ و ۲/۲ سهم در روز)؛ این درحالی بود که میانگین مصرف نان و غلات و میوه‌ها به عنوان گروه‌های حاوی کربوهیدرات در افراد مورد بررسی به ترتیب ۱۰/۳۴ و ۵/۰۵ سهم در روز بود. در مجموع نزدیک به ۵۱ درصد از کل انرژی دریافتی شرکت کنندگان از

جدول ۱. دریافت‌های غذایی افراد مورد مطالعه در دوره Run-in (۳۰ نفر)

خطای معیار	میانگین		
۰/۱۴	۱/۰۸	لبنیات	
۰/۲۰	۲/۲۰	سبزی‌ها	
۰/۴۰	۵/۰۵	میوه‌ها	
۰/۸۱	۱۰/۳۴	نان و غلات	گروه‌های غذایی (سهم در روز)
۰/۲۵	۴/۲۷	گوشت‌ها	
۰/۷۰	۹/۵۸	چربی‌ها	
۱۰۴	۱۹۹۶	انرژی (kcal)	
۱/۰	۵۰/۶	کربوهیدرات (درصد از انرژی)	درشت مغذی‌ها
۰/۵	۱۵/۲	پروتئین (درصد از انرژی)	
۰/۹	۳۵/۱	چربی (درصد از انرژی)	
۲۷/۲	۲۲۳/۶	کلسترول (میلی گرم)	
۲/۰	۲۱/۲	فیبر (گرم)	
۵۵/۷	۸۹۸/۱	کلسیم (میلی گرم)	مواد مغذی
۷۵/۶	۱۱۱۵/۲	فسفر (میلی گرم)	
۳۲۰/۵	۱۵۹۷/۴	سدیم (میلی گرم)	ریزمغذی‌ها
۲۳۲/۴	۳۲۳۲/۴	پتاسیم (میلی گرم)	
۰/۶	۸/۸	روی (میلی گرم)	
۲۵/۹	۳۲۰/۲	فولات (میکروگرم)	
۰/۱	۱/۶	ویتامین B۶ (میلی گرم)	

مقابل ۱۳/۳- میلی گرم در دسی لیتر؛  $P = ۰/۰۷$ ). همین امر در مورد نسبت TG/HDL-C نیز صادق بود (۰/۱) در مقابل ۰/۹،  $P = ۰/۰۶$ . سطح کراتینین سرم با مصرف رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات به طور معنی داری کاهش یافته بود ( $P < ۰/۰۱$ )، هرچند که با مقایسه‌ی میانگین تغییرات ایجاد شده در بین دو نوع رژیم تفاوت معنی داری دیده نشد ( $P = ۰/۱۳$ ).

شکل ۲ تأثیر مصرف رژیم‌های غذایی تجویز شده بر میانگین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک بیماران را نشان می‌دهد. مصرف رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات در مقایسه با رژیم غذایی پرکربوهیدرات کاهش بیشتری را در فشارخون سیستولیک (۸/۹۳- در مقابل ۲/۹۷- میلی متر جیوه؛  $P = ۰/۰۶$ ) و دیاستولیک

FFM و همین طور نسبت دور کمر به دور باسن صادق بود؛ به طوری که میانگین تغییرات بین دو دوره تفاوت معنی داری نداشتند. دور کمر (۳/۹- در مقابل ۲/۶- سانتی متر؛  $P = ۰/۰۷$ ) و دور باسن (۲/۷- در مقابل ۱/۵- سانتی متر؛  $P = ۰/۰۷$ ) به دنبال مصرف رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات به طور حاشیه‌ای بیش از رژیم غذایی پرکربوهیدرات کاهش یافت.

تأثیر مصرف رژیم‌های غذایی تجویز شده بر سطح خونی متغیرهای متابولیکی در افراد مورد بررسی در جدول ۳ نشان داده شده است.

بر خلاف رژیم غذایی پرکربوهیدرات، رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات منجر به تغییرات مطلوب در سطح TG سرم گردید (به ترتیب ۰/۱۳ در



جدول ۲. تأثیر مصرف رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات بر شاخص‌های تن‌سنجی در افراد مورد مطالعه<sup>۱</sup>

مقدار P <sup>۲</sup>	رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات <sup>۳</sup>				رژیم غذایی پرکربوهیدرات <sup>۲</sup>				وزن (کیلوگرم)
	مقدار P <sup>۵</sup>	تغییرات <sup>۴</sup>	انتها	ابتدا	مقدار P <sup>۵</sup>	تغییرات <sup>۴</sup>	انتها	ابتدا	
۰/۹۶	< ۰/۰۰۱	-۱/۷۲ ± ۰/۴۰	۷۸/۰ ± ۱۳/۵	۷۹/۷ ± ۱۴/۴	< ۰/۰۰۱	-۱/۷۰ ± ۰/۳۶	۷۹/۲ ± ۱۴/۵	۸۰/۹ ± ۱۴/۵	BMI
۰/۹۰	< ۰/۰۰۱	-۰/۶۹ ± ۰/۱۶	۳۱/۳ ± ۴/۸	۳۱/۷ ± ۵/۰	< ۰/۰۰۱	-۰/۶۷ ± ۰/۱۴	۳۱/۵ ± ۵/۱	۳۲/۲ ± ۵/۰	(کیلوگرم بر مترمربع)
۰/۹۷	< ۰/۰۰۱	-۱/۳۰ ± ۰/۱۹	۳۰/۵ ± ۸/۲	۳۱/۸ ± ۸/۶	< ۰/۰۰۱	-۱/۲۹ ± ۰/۲۶	۳۱/۱ ± ۸/۶	۳۲/۴ ± ۸/۵	چربی بدن (کیلوگرم)
۰/۸۱	< ۰/۰۰۱	-۰/۷۷ ± ۰/۱۲	۳۸/۶ ± ۴/۰	۳۹/۴ ± ۴/۰	< ۰/۰۰۱	-۰/۸۳ ± ۰/۱۹	۳۸/۷ ± ۴/۳	۳۹/۵ ± ۴/۰	توده‌ی چربی بدن (درصد)
۰/۷۶	< ۰/۰۰۱	۰/۷۶ ± ۰/۱۲	۶۱/۴ ± ۴/۰	۶۰/۶ ± ۴/۰	< ۰/۰۰۱	۰/۸۳ ± ۰/۱۹	۶۱/۳ ± ۴/۳	۶۰/۵ ± ۴/۰	توده‌ی بدون چربی بدن (درصد)
۰/۰۷	< ۰/۰۰۱	-۳/۹۳ ± ۰/۶۷	۱۰۲/۱ ± ۱۴/۵	۱۰۶/۱ ± ۱۶/۰	< ۰/۰۰۱	-۲/۶۰ ± ۰/۵۲	۱۰۲/۵ ± ۱۵/۵	۱۰۵/۱ ± ۱۵/۴	دور کمر (سانتی‌متر)
۰/۰۷	< ۰/۰۰۱	-۲/۶۷ ± ۰/۶۰	۱۱۲/۲ ± ۱۰/۰	۱۱۴/۹ ± ۱۰/۷	< ۰/۰۰۱	-۱/۵۳ ± ۰/۳۹	۱۱۲/۶ ± ۱۰/۵	۱۱۴/۱ ± ۱۰/۰	دور باسن (سانتی‌متر)
۰/۶۲	< ۰/۰۰۱	-۰/۰۰۶ ± ۰/۰۰۳	۰/۹۰ ± ۰/۰۵	۰/۹۱ ± ۰/۰۶	< ۰/۰۰۳	-۰/۰۰۸ ± ۰/۰۰۲	۰/۹۰ ± ۰/۰۵	۰/۹۱ ± ۰/۰۶	WHR

BMI: Body mass index

WHR: Waist hip ratio

<sup>۱</sup> مقادیر گزارش شده برای ابتدا و انتهای دوره‌ها میانگین ± انحراف معیار و مقادیر گزارش شده برای تغییرات میانگین ± خطای معیار می‌باشند.  
<sup>۲</sup> رژیم غذایی پرکربوهیدرات: رژیم غذایی کاهش وزن، به طوری که ۶۵-۶۰ درصد انرژی آن از کربوهیدرات، ۲۵-۲۰ درصد آن از چربی و ۱۷-۱۵ درصد آن از پروتئین تأمین می‌شود.  
<sup>۳</sup> رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات: رژیم غذایی کاهش وزن، به طوری که ۴۷-۴۳ درصد انرژی آن از کربوهیدرات، ۴۰-۳۳ درصد آن از چربی و ۱۷-۱۵ درصد آن از پروتئین تأمین می‌شود.  
<sup>۴</sup> تغییرات هر دوره با استفاده از کم کردن مقادیر ابتدایی از مقادیر انتهایی هر متغیر به دست آمده است.  
<sup>۵</sup> با استفاده از آزمون Paired-t جهت مقایسه‌ی مقادیر ابتدایی و انتهایی هر دوره مداخله به دست آمده است.  
<sup>۶</sup> با استفاده از آزمون Paired-t جهت مقایسه‌ی تغییرات بین دو دوره رژیم‌های غذایی تجویز شده به دست آمده است.

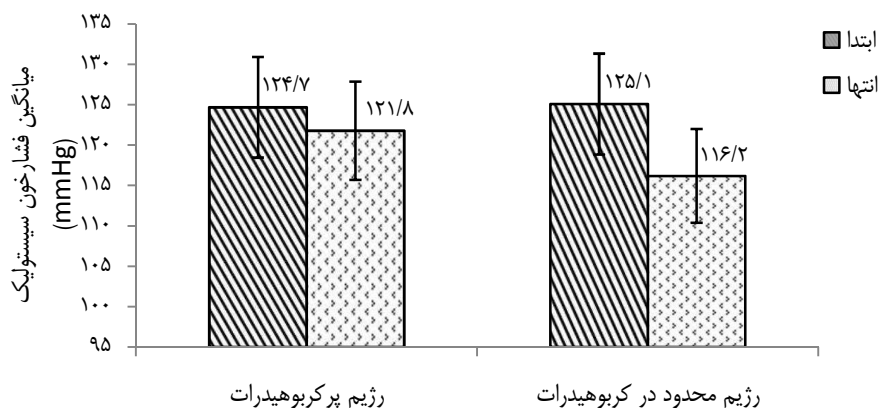
جدول ۳. تأثیر مصرف رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات بر سطح خونی متغیرهای متابولیکی در افراد مورد مطالعه<sup>۱</sup>

مقدار P <sup>۲</sup>	رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات <sup>۳</sup>				رژیم غذایی پرکربوهیدرات <sup>۲</sup>				مقدار P <sup>۵</sup>
	مقدار P <sup>۵</sup>	تغییرات <sup>۴</sup>	انتها	ابتدا	تغییرات <sup>۴</sup>	انتها	ابتدا		
۰/۹۶	۰/۶۱	۱/۷۳ ± ۳/۳۳	۹۳/۱ ± ۱۶/۵	۹۱/۴ ± ۲۷/۹	۰/۴۵	۱/۸۷ ± ۲/۴۲	۹۳/۸ ± ۲۵/۴	۹۱/۹ ± ۳۴/۱	قند خون ناشتا (میکروگرم در دسی‌لیتر)
۰/۸۹	۰/۳۹	-۱/۷۶ ± ۲/۰۱	۴/۶ ± ۵/۱	۶/۳ ± ۹/۱	۰/۱۶	-۱/۴۵ ± ۰/۹۹	۴/۵ ± ۵/۷	۶/۰ ± ۷/۳	انسولین (میکروواحد در میلی‌لیتر)
۰/۹۳	۰/۴۴	-۰/۳۴ ± ۰/۴۴	۱/۰۶ ± ۰/۲۱	۱/۴۰ ± ۰/۳۷	۰/۱۴	-۰/۳۹ ± ۰/۲۶	۱/۰۲ ± ۰/۲۳	۱/۴۱ ± ۰/۳۳	HOMA-IR <sup>۶</sup>
۰/۰۷	< ۰/۰۱	-۳۱/۳۰ ± ۱۰/۵۰	۱۴۱/۲ ± ۷۶/۸	۱۷۲/۵ ± ۱۱۵/۸	۰/۹۹	۰/۱۳ ± ۱۱/۳۳	۱۵۴/۰ ± ۸۶/۴	۱۵۳/۹ ± ۸۱/۵	تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۴۱	۰/۳۰	۱/۵۰ ± ۱/۴۱	۴۶/۴ ± ۱۰/۵	۴۴/۹ ± ۹/۱	۰/۹۸	-۰/۰۳ ± ۱/۲۷	۴۵/۲ ± ۸/۴	۴۵/۳ ± ۸/۰	HDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۳۴	۰/۷۳	۱/۲۷ ± ۳/۵۸	۱۱۵/۴ ± ۲۷/۰	۱۱۴/۱ ± ۲۱/۵	۰/۲۴	-۳/۳۰ ± ۲/۷۶	۱۱۰/۹ ± ۱۸/۷	۱۱۴/۲ ± ۲۰/۸	LDL-C (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۷۷	۰/۵۹	-۲/۷۰ ± ۴/۹۶	۲۰۴/۹ ± ۳۷/۷	۲۰۷/۶ ± ۳۶/۰	۰/۳۱	-۴/۸۳ ± ۴/۶۴	۲۰۲/۷ ± ۳۱/۴	۲۰۷/۵ ± ۳۲/۸	کلسترول تام (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۰۶	۰/۰۲	-۰/۹۳ ± ۰/۳۸	۳/۴ ± ۲/۵	۴/۴ ± ۳/۹	۰/۷۸	-۰/۱۰ ± ۰/۳۴	۳/۶ ± ۲/۴	۳/۷ ± ۲/۹	TG/HDL
۰/۴۰	۰/۹۱	-۰/۰۷ ± ۰/۶۰	۱۳/۲ ± ۲/۱	۱۳/۲ ± ۳/۵	۰/۲۹	-۰/۷۷ ± ۰/۷۱	۱۲/۵ ± ۲/۳	۱۳/۳ ± ۴/۱	BUN (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)
۰/۱۳	< ۰/۰۱	-۰/۰۶ ± ۰/۰۲	۰/۸ ± ۰/۱	۰/۹ ± ۰/۱	۰/۳۶	-۰/۰۲ ± ۰/۰۲	۰/۹ ± ۰/۱	۰/۹ ± ۰/۱	کراتینین (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)

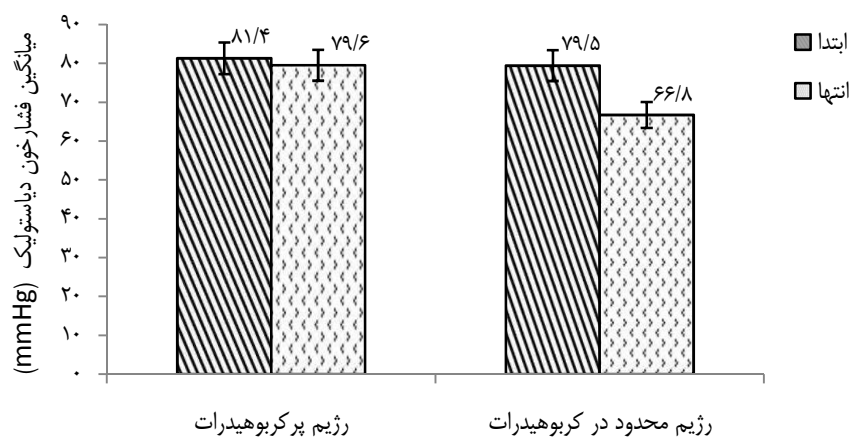
HOMA-IR: Homeostasis model assessment-insulin resistance  
LDL-C: Low density lipoprotein-cholesterolHDL-C: High density lipoprotein-cholesterol  
TG: Triglyceride  
BUN: Blood urea nitrogen

<sup>۱</sup> مقادیر گزارش شده برای ابتدا و انتهای دوره‌ها میانگین ± انحراف معیار و مقادیر گزارش شده برای تغییرات میانگین ± خطای معیار می‌باشند.  
<sup>۲</sup> رژیم غذایی پرکربوهیدرات: رژیم غذایی کاهش وزن، به طوری که ۶۵-۶۰ درصد انرژی آن از کربوهیدرات، ۲۵-۲۰ درصد آن از چربی و ۱۷-۱۵ درصد آن از پروتئین تأمین می‌شود.  
<sup>۳</sup> رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات: رژیم غذایی کاهش وزن، به طوری که ۴۷-۴۳ درصد انرژی آن از کربوهیدرات، ۴۰-۳۳ درصد آن از چربی و ۱۷-۱۵ درصد آن از پروتئین تأمین می‌شود.  
<sup>۴</sup> تغییرات هر دوره با استفاده از کم کردن مقادیر ابتدایی از مقادیر انتهایی هر متغیر به دست آمده است.  
<sup>۵</sup> با استفاده از آزمون Paired-t جهت مقایسه‌ی مقادیر ابتدایی و انتهایی هر دوره مداخله به دست آمده است.  
<sup>۶</sup> با استفاده از آزمون Paired-t جهت مقایسه‌ی تغییرات بین دو دوره رژیم‌های غذایی تجویز شده به دست آمده است.  
 $HOMA-IR = [(mg/dL) \times (\mu U/mL)] / 405$  (انسولین ناشتا) × (قند خون ناشتا)

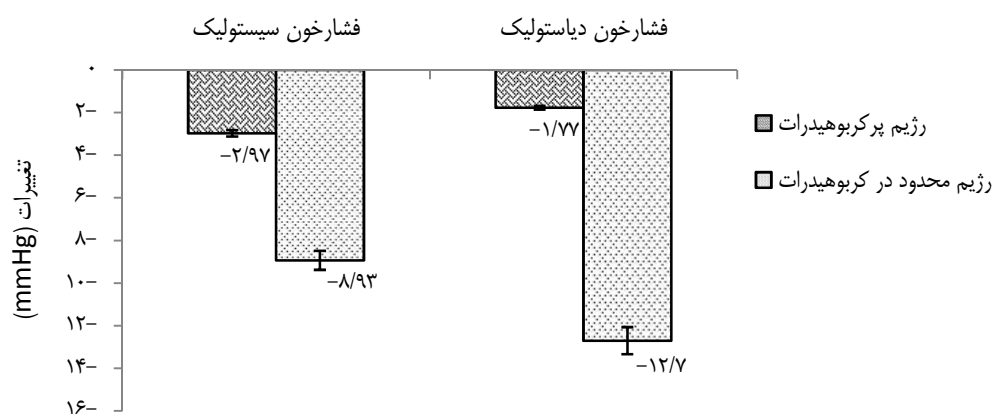
الف



ب



ج



شکل ۲. تأثیر مصرف رژیم‌های غذایی تجویز شده بر میانگین فشارخون سیستولیک و دیاستولیک در افراد مورد مطالعه

رژیم غذایی پرکربوهیدرات: رژیم غذایی کاهش وزن، به طوری که ۶۰-۶۵ درصد انرژی آن از کربوهیدرات، ۲۵-۳۰ درصد آن از چربی و ۱۷-۱۵ درصد آن از پروتئین تأمین می‌شود. رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات: رژیم غذایی کاهش وزن، به طوری که ۴۳-۴۷ درصد انرژی آن از کربوهیدرات، ۴۰-۳۶ درصد آن از چربی و ۱۷-۱۵ درصد آن از پروتئین تأمین می‌شود.

مقدار P ارائه شده در شکل با استفاده از آزمون Paired-t به دست آمده است.

( $12/7 -$  در مقابل  $1/77 -$  میلی‌متر جیوه؛  $P < 0/001$ ) ایجاد کرده بود.

تأثیر مصرف رژیم‌های غذایی تجویز شده بر شیوع سندرم متابولیک و اجزای آن در شکل ۳ آمده است. مصرف رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات با کاهش معنی‌دار شیوع سندرم متابولیک همراه بود ( $P < 0/03$ ). از میان اجزای سندرم متابولیک شیوع چاقی شکمی، هایپرتری‌گلیسریدمی و غلظت پایین HDL-C سرم تغییر معنی‌داری طی مصرف رژیم غذایی پرکربوهیدرات و رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات نداشت. این در حالی بود که شیوع پرفشاری خون در افراد مورد مطالعه طی مصرف رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات به طور معنی‌دار و به میزان ۳۳ درصد کاهش یافت ( $P < 0/01$ ). به علاوه مصرف رژیم غذایی پرکربوهیدرات منجر به ۱۷ درصد افزایش در شیوع هایپرگلیسمی در میان افراد مورد مطالعه گردید ( $P = 0/06$ ).

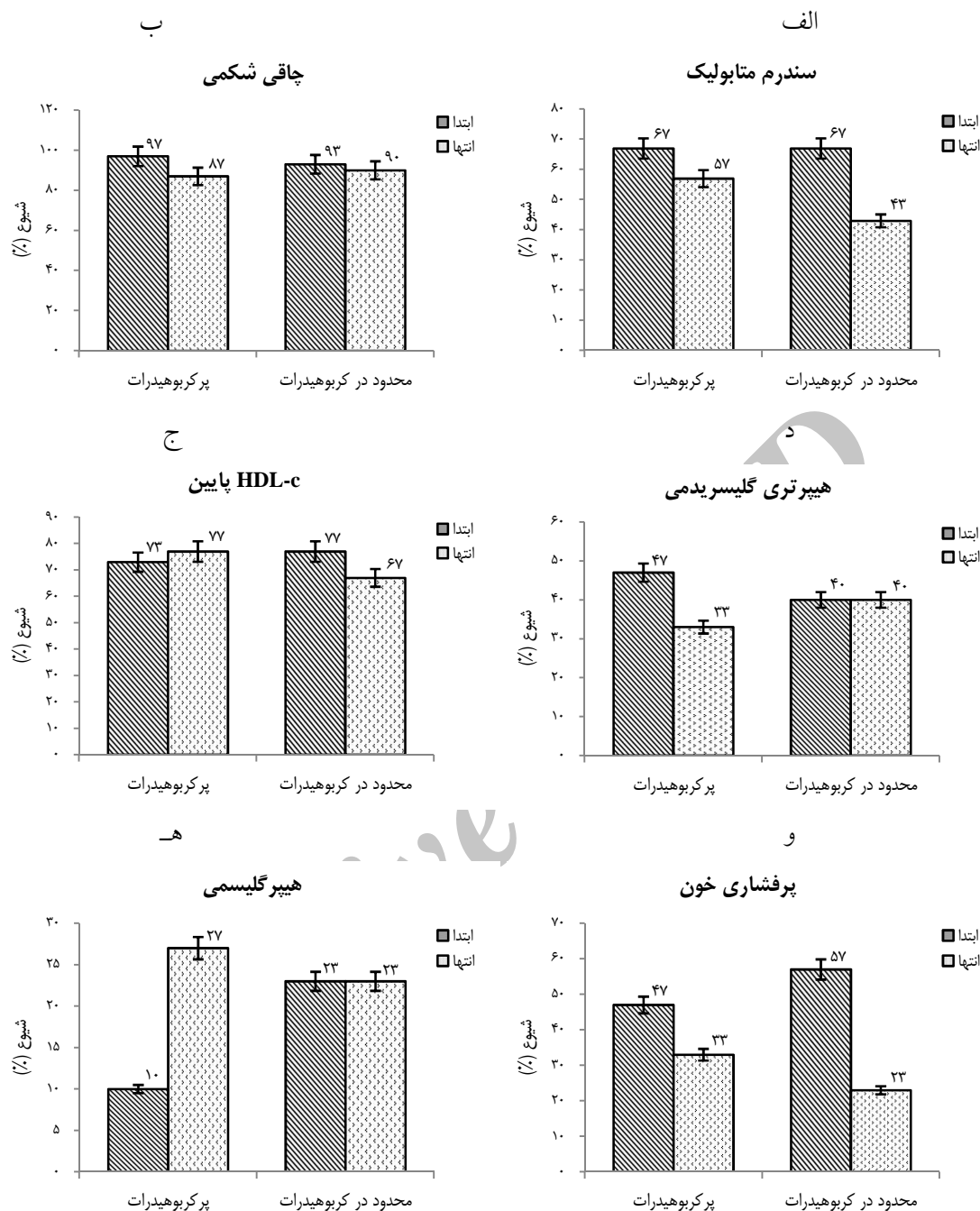
### بحث

یافته‌های حاصل از مطالعه‌ی حاضر نشان می‌دهد با وجود کاهش وزن مشابه، رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات بیش از رژیم غذایی پرکربوهیدرات در بهبود چاقی شکمی، دیس‌لیپیدمی آتروژنیک، پرفشاری خون و در نهایت کاهش شیوع سندرم متابولیک در میان زنان بزرگسال کارآمد بوده است. طبق دانش ما تحقیق حاضر اولین مطالعه‌ای بود که به بررسی اثر محدودیت متوسط کربوهیدرات رژیم غذایی بر سندرم متابولیک در کشورهای در حال توسعه پرداخته است؛ کشورهایی که کربوهیدرات رژیم غذایی درصد بسیار بالایی از انرژی دریافتی را به خود

اختصاص داده است.

به کارگیری همزمان ۵ رویکرد، مطالعه‌ی حاضر را از سایر مطالعات پیشین متمایز می‌نماید: اول انتخاب افراد مبتلا به سندرم متابولیک به عنوان گروه هدف، دوم مطالعه بر روی منطقه‌ی خاورمیانه به دلیل الگوی خاص سندرم متابولیک در این کشورها، سوم طراحی متقاطع مطالعه، چهارم اعمال تغییرات ملایم در ترکیب درشت مغذی‌ها که خود پیروی از این رویکرد برای مدت زمان طولانی را قابل پذیرش می‌نماید، پنجم تشابه محتوای پروتئین رژیم‌های غذایی تجویز شده به منظور بررسی اثر تغییر نسبت کربوهیدرات و چربی رژیم غذایی به صورت اختصاصی.

سندرم متابولیک یکی از شایع‌ترین اختلالات متابولیکی در دنیا و مستعد کننده‌ی بسیاری از بیماری‌های مزمن همچون دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی است (۱). با وجود اثرات مفید رژیم‌های غذایی مختلف در پیش‌گیری و درمان سندرم متابولیک (۲۱)، همچنان مطلوب‌ترین نسبت درشت مغذی‌ها در این راستا مشخص نشده است. به همین خاطر هدف از این مطالعه، بررسی اثر جایگزینی متوسط کربوهیدرات رژیم غذایی با چربی‌های غیر اشباع بر عوامل خطر کاردیومتابولیک بود. بر خلاف مطالعات پیشین (۹)، محدودیت کربوهیدرات رژیم غذایی در این مطالعه به طور متوسط و نه در حد رژیم‌های غذایی کتوژنیک بوده است. یافته‌های حاصل از مطالعه‌ی حاضر حاکی از کاهش مشابه وزن افراد پیرو رژیم‌های غذایی تجویز شده در دو مرحله بود. از آن جایی که میزان انرژی دریافتی و سطح فعالیت فیزیکی افراد طی دو مرحله تفاوت معنی‌داری نداشت؛ دستیابی به چنین یافته‌ای قابل انتظار بود. به علاوه کارآزمایی‌های بالینی متعدد و



شکل ۳. تأثیر مصرف رژیم‌های غذایی تجویز شده بر شیوع سندرم متابولیک و اجزای آن در افراد مورد مطالعه

رژیم غذایی پرکربوهیدرات: رژیم غذایی کاهش وزن، به طوری که ۶۵-۶۰ درصد انرژی آن از کربوهیدرات، ۲۵-۲۰ درصد آن از چربی و ۱۷-۱۵ درصد آن از پروتئین تأمین می‌شود. رژیم غذایی محدود در کربوهیدرات: رژیم غذایی کاهش وزن، به طوری که ۴۷-۴۳ درصد انرژی آن از کربوهیدرات، ۴۰-۳۶ درصد آن از چربی و ۱۷-۱۵ درصد آن از پروتئین تأمین می‌شود. مقدار P ارائه شده در شکل با استفاده از آزمون Paired-t و با مقایسه‌ی مقادیر ابتدایی و انتهایی هر دوره‌ی مداخله به دست آمده است.

پیشین نیز نشان داده‌اند کاهش وزن به دنبال مصرف رژیم‌های غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات در افراد مبتلا به سندرم متابولیک (۱۲)، مقاوت انسولینی

متاآنالیزها نشان می‌دهند رژیم‌های غذایی محدود در کربوهیدرات - غیر کتوژنیک، تأثیری بر مصرف انرژی ۲۴ ساعته افراد ندارد (۲۲-۲۳). بسیاری از مطالعات

(۲۴) و نیز در افراد سالم (۱۳) مشابه با رژیم های غذایی هم انرژی پرکربوهیدرات خواهد بود.

به تازگی نسبت TG/HDL-C سرم به عنوان شاخص ساده و دقیق جهت پیش گویی مقاومت انسولینی پیشنهاد شده است (۲۵). داده های آزمایشگاهی در این مطالعه نشان دادند که سطح سرمی TG و نسبت TG/HDL-C سرم تنها طی مصرف رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات به طور معنی داری کاهش یافت. ضمن این که با تعدیل اثر کاهش وزن در افراد، همچنان یافته های مذکور معنی دار باقی ماند. به علاوه مقایسه ی مقادیر ابتدایی و انتهایی هر دوره حاکی از افزایش سطح HDL-C طی رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات و کاهش آن طی رژیم غذایی پرکربوهیدرات بود ( $P > 0/05$ ). این مشاهدات با یافته ی بسیاری از مطالعات پیشین نیز هم سو بود. به عنوان مثال، یافته های حاصل از متآنالیز Yu-poth و همکاران بر روی ۳۷ کارآزمایی بالینی نشان داد، به ازای هر یک درصد کاهش انرژی حاصل از چربی ها، سطح HDL-C به میزان ۰/۷۹ درصد کاهش و به ازای هر یک کیلوگرم کاهش وزن بدن، سطح HDL-C، ۰/۸۳ درصد افزایش می یابد (۲۶). در راستای مشاهدات ما بسیاری از مطالعات دیگر نیز اثرات مطلوب رژیم های غذایی کم کربوهیدرات، رژیم غذایی کتوزیک (۲۷، ۹) و یا رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات (۲۴) را در کاهش TG و افزایش HDL-C سرم نشان دادند. Appel و همکاران نیز یافته ی مشابه موارد فوق را در شرایط ثبات وزن گزارش نموده اند (۲۸). بر همین اساس به نظر می رسد رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات را می توان به عنوان راهکاری مناسب برای افراد مبتلا به مقاومت انسولینی و سندرم متابولیک

توصیه نمود.

فشار خون سیستولی و دیاستولی نیز تنها طی فاز محدودیت کربوهیدرات رژیم غذایی به طور معنی داری کاهش یافت. در همین راستا، یافته های حاصل از کارآزمایی بالینی متقاطع Omni-Heart (Optimal macronutrient intake trial to Prevent heart disease) (۲۸) نشان داد در غیاب کاهش وزن نیز مصرف رژیم های غذایی پرچرب بیش از رژیم های غذایی پرکربوهیدرات، فشار خون سیستولی و دیاستولی را کاهش می دهد. Muzio و همکاران کاهش بیشتر فشار خون سیستولی طی رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات را گزارش نمودند (۱۲). متآنالیز کارآزمایی های بالینی نیز نشان داد فشارخون سیستولی و دیاستولی در طول مصرف رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات به طور معنی داری پایین تر از رژیم غذایی پرکربوهیدرات بود (۲۹)؛ هر چند با محدود نمودن آنالیز فوق به کارآزمایی های بالینی با طراحی متقاطع، تفاوت معنی داری بین دو رژیم مشاهده نشد (۲۹).

مکانیسم های متعددی در زمینه ی تأثیر محدودیت کربوهیدرات رژیم غذایی بر بهبود شمای سندرم متابولیک در افراد پیشنهاد شده است (۳۰، ۸)؛ دریافت بالای کربوهیدرات و به دنبال آن افزایش سطح گلوکز سرم، فاکتور Carbohydrate response element binding protein (ChREBP) را فعال می نماید. ChREBP از طریق اتصال به نواحی پروموتور آنزیم های کلیدی در لیپوژنز یعنی استیل کوآ کربوکسیلاز، اسیدچرب سنتاز و پیرووات کیناز کبدی، لیپوژنز Denovo کبدی را القا می نماید (۳۰). به علاوه، مقاومت انسولینی ناشی از رژیم غذایی پرکربوهیدرات

به مصرف دارو نکرده بودند؛ این در حالی بود که بالاتر بودن سطح عوامل خطر سندرم متابولیک، اثربخشی محدودیت کربوهیدرات رژیم غذایی بر کاهش این عوامل خطر را بیشتر مشخص می‌نمود.

در مجموع نتایج مطالعه‌ی حاضر نشان داد جایگزینی متوسط کربوهیدرات رژیم غذایی با چربی‌های غیر اشباع، کارایی رژیم غذایی کاهش وزن در جهت بهبود چاقی شکمی، دیس لیپیدی آتروژنیک و پرفشاری خون را دو چندان می‌نماید. بنابراین محدودیت متوسط کربوهیدرات رژیم غذایی و جایگزینی آن با چربی‌های غیر اشباع را می‌توان به عنوان راهکاری مؤثر جهت پیش‌گیری و درمان دیابت، بیماری‌های قلبی عروقی و سندرم متابولیک توصیه نمود.

### تشکر و قدردانی

این مقاله منتج از پایان‌نامه‌ی کارشناسی ارشد دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به شماره‌ی ۱۸۹۰۴۷ بود. نویسندگان بدین‌وسیله از مسؤولان محترم شورای پژوهشی طرح‌های بالینی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و مرکز تحقیقات امنیت غذایی به جهت پشتیبانی در اجرای این مطالعه کمال امتنان را دارند.

منجر به افزایش لیپولیز و به دنبال آن افزایش جریان اسیدهای چرب آزاد به کبد می‌گردد (۸). مجموع این مکانیسم‌ها در نهایت منجر به افزایش سنتز VLDL‌های (Very low density lipoprotein) غنی از TG و هایپرتری‌گلیسریدمی خواهد شد. افزایش تولید VLDL نیز نقطه‌ی شروعی برای ایجاد سه‌گانه‌ی دیس لیپیدی شامل افزایش آنابولیسیم VLDL، کاهش کاتابولیسیم لیپوپروتئین‌های حاوی آپو B و افزایش کاتابولیسیم HDL-C‌های حاوی آپو A<sub>1</sub> خواهد بود (۳۰). بنابراین کاهش کربوهیدرات دریافتی طی رژیم غذایی با محدودیت متوسط کربوهیدرات می‌تواند سطح TG را کاهش و HDL-C را افزایش دهد. از جمله مکانیسم‌های احتمالی در زمینه‌ی تأثیر محدودیت کربوهیدرات رژیم غذایی بر فشار خون سیستولی و دیاستولی، می‌توان به کاهش ضربان قلب، گشادی عروق و دیورز اشاره نمود (۱۲).

یکی از مهم‌ترین نقاط قوت مطالعه‌ی حاضر، طراحی متقاطع این مطالعه است؛ چرا که طراحی متقاطع امکان کاهش اثر متغیرهای مخدوش‌کننده را فراهم می‌کند. از سویی دیگر اکثر شرکت‌کنندگان در این مطالعه، بیمارانی بودند که وجود سندرم متابولیک در آن‌ها به تازگی تشخیص داده شده بود و هنوز شروع

### References

1. 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.
2. Ford ES, Li C, Zhao G. Prevalence and correlates of metabolic syndrome based on a harmonious definition among adults in the US. *J Diabetes* 2010; 2(3): 180-93.
3. Delavari A, Forouzanfar MH, Alikhani S, Sharifian A, Kelishadi R. First nationwide study of the prevalence of the metabolic syndrome and optimal cutoff points of waist circumference in the Middle East: the national survey of risk factors for noncommunicable diseases of Iran. *Diabetes Care* 2009; 32(6): 1092-7.
4. Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004; 33(2): 351-75.
5. Volek JS, Phinney SD, Forsythe CE, Quann EE, Wood RJ, Puglisi MJ, et al. Carbohydrate restriction has a more favorable impact on the metabolic syndrome than a low fat diet. *Lipids* 2009; 44(4): 297-309.
6. Johnson RJ, Segal MS, Sautin Y, Nakagawa T, Feig DI, Kang DH, et al. Potential role of sugar

- (fructose) in the epidemic of hypertension, obesity and the metabolic syndrome, diabetes, kidney disease, and cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(4): 899-906.
7. Feinman RD, Volek JS. Carbohydrate restriction as the default treatment for type 2 diabetes and metabolic syndrome. *Scand Cardiovasc J* 2008; 42(4): 256-63.
  8. Volek JS, Feinman RD. Carbohydrate restriction improves the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. *Nutr Metab (Lond)* 2005; 2: 31.
  9. Tay J, Brinkworth GD, Noakes M, Keogh J, Clifton PM. Metabolic effects of weight loss on a very-low-carbohydrate diet compared with an isocaloric high-carbohydrate diet in abdominally obese subjects. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51(1): 59-67.
  10. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy WS, Jr., Brehm BJ, et al. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2006; 166(3): 285-93.
  11. Kimiagar SM, Ghaffarpour M, Houshiar-Rad A, Hormozdyari H, Zellipour L. Food consumption pattern in the Islamic Republic of Iran and its relation to coronary heart disease. *East Mediterr Health J* 1998; 4(3): 539-47.
  12. Muzio F, Mondazzi L, Harris WS, Sommariva D, Branchi A. Effects of moderate variations in the macronutrient content of the diet on cardiovascular disease risk factors in obese patients with the metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(4): 946-51.
  13. Pelkman CL, Fishell VK, Maddox DH, Pearson TA, Mauer DT, Kris-Etherton PM. Effects of moderate-fat (from monounsaturated fat) and low-fat weight-loss diets on the serum lipid profile in overweight and obese men and women. *Am J Clin Nutr* 2004; 79(2): 204-12.
  14. Berglund L, Lefevre M, Ginsberg HN, Kris-Etherton PM, Elmer PJ, Stewart PW, et al. Comparison of monounsaturated fat with carbohydrates as a replacement for saturated fat in subjects with a high metabolic risk profile: studies in the fasting and postprandial states. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(6): 1611-20.
  15. Al-Sarraj T, Saadi H, Calle MC, Volek JS, Fernandez ML. Carbohydrate restriction, as a first-line dietary intervention, effectively reduces biomarkers of metabolic syndrome in Emirati adults. *J Nutr* 2009; 139(9): 1667-76.
  16. 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.
  17. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Comparative evaluation of anthropometric measures to predict cardiovascular risk factors in Tehranian adult women. *Public Health Nutr* 2006; 9(1): 61-9.
  18. Fleiss JL. *The Design and Analysis of Clinical Experiments*. London: John Wiley and Sons; 1986. p. 263-71.
  19. Stern SE, Williams K, Ferrannini E, DeFronzo RA, Bogardus C, Stern MP. Identification of individuals with insulin resistance using routine clinical measurements. *Diabetes* 2005; 54(2): 333-9.
  20. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32(9 Suppl): S498-S504.
  21. Esposito K, Giugliano D. Mediterranean diet and the metabolic syndrome: the end of the beginning. *Metab Syndr Relat Disord* 2010; 8(3): 197-200.
  22. Rasmussen LG, Larsen TM, Mortensen PK, Due A, Astrup A. Effect on 24-h energy expenditure of a moderate-fat diet high in monounsaturated fatty acids compared with that of a low-fat, carbohydrate-rich diet: a 6-mo controlled dietary intervention trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 85(4): 1014-22.
  23. Brehm BJ, Spang SE, Lattin BL, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA. The role of energy expenditure in the differential weight loss in obese women on low-fat and low-carbohydrate diets. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(3): 1475-82.
  24. McLaughlin T, Carter S, Lamendola C, Abbasi F, Yee G, Schaaf P, et al. Effects of moderate variations in macronutrient composition on weight loss and reduction in cardiovascular disease risk in obese, insulin-resistant adults. *Am J Clin Nutr* 2006; 84(4): 813-21.
  25. McLaughlin T, Reaven G, Abbasi F, Lamendola C, Saad M, Waters D, et al. Is there a simple way to identify insulin-resistant individuals at increased risk of cardiovascular disease? *Am J Cardiol* 2005; 96(3): 399-404.
  26. Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Kris-Etherton PM. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69(4): 632-46.
  27. Volek JS, Sharman MJ, Gomez AL, Scheett TP, Kraemer WJ. An isoenergetic very low carbohydrate diet improves serum HDL cholesterol and triacylglycerol concentrations, the total cholesterol to HDL cholesterol ratio and postprandial lipemic responses compared with a

- low fat diet in normal weight, normolipidemic women. *J Nutr* 2003; 133(9): 2756-61.
28. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, Obarzanek E, Swain JF, Miller ER, III, et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. *JAMA* 2005; 294(19): 2455-64.
29. 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.
30. Volek JS, Fernandez ML, Feinman RD, Phinney SD. Dietary carbohydrate restriction induces a unique metabolic state positively affecting atherogenic dyslipidemia, fatty acid partitioning, and metabolic syndrome. *Prog Lipid Res* 2008; 47(5): 307-18.

Archive of SID



## Effects of a Moderately-Restricted Carbohydrate Diet on Cardiovascular Risk Factors among Women with Metabolic Syndrome

Somayeh Rajaie<sup>1</sup>, Leila Azadbakht PhD<sup>2</sup>, Majid Khazaei PhD<sup>3</sup>, Ahmad Esmailzadeh PhD<sup>2</sup>

### Abstract

**Background:** The growing epidemics of obesity and metabolic syndrome (MetS) have been accompanied with dietary fat restriction and carbohydrate elevation. We evaluated the efficacy of moderately-restricted carbohydrate diet on features of the MetS in women.

**Methods:** In a randomized cross-over clinical trial, 30 overweight or obese (Body mass index > 25 kg/m<sup>2</sup>) women with the MetS were enrolled. Subjects were randomly allocated to receive either a high-carbohydrate (HC) (60-65% carbohydrates, 20-25% fats) or a moderately-restricted carbohydrate (MRC) (43-47% carbohydrate, 36-40% fats) diet. Diets were continued for 6 weeks followed by a 2-week washout period. Anthropometrics, blood pressure and biochemical variables were measured before and after each intervention period.

**Findings:** Despite similar weight loss in both diets, the efficacy of MRC diet in reducing waist (-3.9 vs. -2.6 cm; P = 0.07) and hip circumferences (-2.7 vs. -1.5 cm; P = 0.07) was marginally greater compared with HC diet. In contrast to HC diet, MRC diet resulted in favorable changes in serum triglyceride (TG) concentrations (0.13 vs. -31.3 mg/dL; P = 0.07). This was also the case for TG to high density lipoprotein (HDL)-cholesterol ratio (-0.9 vs. -0.1; P = 0.06). The reductions in systolic blood pressure (-8.93 vs. -2.97 mmHg; P = 0.06) and diastolic blood pressure (-12.7 vs. -1.77 mmHg; P = 0.001) by MRC diet were higher than those by HC diet. The prevalence of MetS was significantly decreased only by MRC diet (P = 0.03).

**Conclusion:** Partial replacement of dietary carbohydrates by unsaturated fats might be recommended as an effective strategy for treatment of MetS.

**Keywords:** Moderate carbohydrate restriction, Macronutrient, Metabolic syndrome, Blood pressure, Obesity

<sup>1</sup> MSc Student, Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences and Food Security Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

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

<sup>3</sup> Associate Professor, Department of Physiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

**Corresponding Author:** Ahmad Esmailzadeh PhD, Email: esmailzadeh@hlth.mui.ac.ir