

## شاخصهای چاقی و وضعیت دریافت غذایی در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک

مهرانگیز ابراهیمی مقانی: گروه تغذیه، مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز؛ نویسنده رابط  
E-mail: mehrangize@hotmail.com

مهدیه گل زرنند: دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
سید رفیع عارف حسینی: گروه علوم و صنایع غذایی، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز  
اکبر علی عسگرزاده: گروه غدد، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۶/۹/۳ پذیرش: ۸۷/۶/۲۰

### چکیده

**زمینه و اهداف:** شیوه زندگی و رژیم غذایی نقش مهمی در ایجاد و کنترل سندرم متابولیک دارد. به همین منظور مطالعه حاضر با هدف بررسی وضعیت دریافت غذایی و شاخصهای چاقی در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک شهر تبریز طراحی گردید.

**مواد و روش:** در این مطالعه توصیفی، ۶۵ بیمار (۲۰ مرد و ۴۵ زن) مبتلا به سندرم متابولیک (براساس معیار WHO) که به کلینیک غدد و متابولیسم بیمارستان سینا شهر تبریز مراجعه می کردند شرکت نمودند. شاخصهای چاقی شامل وزن، ترکیب بدن و ستبرای چین پوستی در منطقه عضله سه سر بازو اندازه گیری و وضعیت دریافت غذایی تعیین گردید.

**یافته ها:** در این مطالعه میانگین نمایه توده بدن:  $30.4 \pm 4.8 \text{ kg/m}^2$ ، توده چربی  $33.4 \pm 9.1\%$ ، توده بدون چربی  $65.7 \pm 9.7\%$  و ضخامت چین زیر پوستی  $29.4 \pm 7.7 \text{ mm}$  بود.  $89.2\%$  شرکت کنندگان برحسب نمایه توده بدن و  $63.1\%$  برحسب درصد توده چربی دارای اضافه وزن و چاقی بودند. درصد تامین انرژی از پروتئین  $13.5\%$ ، کربوهیدرات  $46\%$  و چربی  $40.5\%$  بود. از نظر کفایت دریافت انرژی، پروتئین و چربی هیچگونه کمبودی یافت نشد در حالیکه فیبر غذایی دریافتی در  $97\%$  افراد پائین تر از مقادیر توصیه شده بود.

**نتیجه گیری:** با توجه به شیوع بالای چاقی از یک سو و عدم تعادل رژیم غذایی این بیماران از سوی دیگر ارائه آموزشهای تغذیه ای به منظور بهبود شیوه زندگی این بیماران ضروری بنظر می رسد.

**کلید واژه ها** سندرم متابولیک، دریافت غذایی، چاقی، ترکیب بدن.

### مقدمه

چاقی از شاخصهای شیوه زندگی است که از یک سو با اجزاء سندرم متابولیک و از سوی دیگر با افزایش خطر بیماریهای قلبی-عروقی ارتباط دارد (۸). تحقیقات نشان داده اند افزایش نمایه توده بدن<sup>۱</sup> BMI با افزایش خطر سندرم متابولیک در افراد دارای اضافه وزن و چاقی ارتباط دارد (۲) زیرا بافت چربی اضافی عوامل التهابی نظیر ایتروکین-۶ (IL-6) آزاد می کنند که موجب سنتز کبدی CRP<sup>۲</sup> و تشدید اجزاء سندرم متابولیک شوند (۶). شواهد زیادی در حمایت از نقش تغییر شیوه زندگی در کنترل عوامل متابولیکی و غیر متابولیکی که این سندرم را مشخص می کنند،

سندرم متابولیک شاخه ای از اختلالات متابولیکی است که بوسیله ناهنجاری لیپیدی، پرفشاری خون، چاقی و اختلال متابولیسم گلوکز و انسولین مشخص می شود و بعنوان پیش زمینه بیماریهای قلبی عروقی، دیابت نوع II و سکنه مغزی (۲-۱) شناخته شده است. در طول ۲۰ سال گذشته شیوع سندرم متابولیک در تمام جوامع دنیا بطور یکنواخت افزایش یافته و در حال پیشرفت است (۴-۳).

چاقی مسئول اصلی افزایش شیوع سندرم متابولیک است (۵-۶) و ۶۰٪ افراد مبتلا به سندرم متابولیک چاق هستند (۷).

1. Body Mass Index, BMI  
2. C-reactive Protein, CRP

غذایی، رژیم غذایی شرکت کنندگان در سه روز (۲ روز کاری و یک روز تعطیل) با استفاده از پرسشنامه ۲۴ ساعت یادآمد غذایی بدست آمد و مقادیر انرژی و مواد مغذی دریافتی با استفاده از نرم افزار Nutritionist III برآورد گردید. داده های غذایی برحسب میانگین سه روزه مقادیر دریافتی انرژی، درشت مغذیها و فیبر غذایی مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. کلیه داده ها توسط نرم افزار آماری SPSS مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. پس از بررسی توزیع داده ها، برای مقایسه میانگین داده ها با مقادیر استاندارد از آزمون One Sample -t test و برای بررسی ارتباط دو متغیر از ضریب همبستگی پیرسون استفاده شد. سطح معنی دار از نظر آماری  $P < 0/05$  تعریف گردید.

### یافته ها

از کل ۶۵ بیمار مورد مطالعه ۳۰/۸٪ مرد و ۶۹/۲٪ زن بودند. میانگین سنی شرکت کنندگان  $11/79 \pm 56/03$  (در محدوده ۸۴-۲۲) سال بود. کلیه داده های مورد بررسی از توزیع نرمال برخوردار بودند. میانگین و انحراف معیار اطلاعات مربوط به شاخصهای چاقی شرکت کنندگان در جدول ۱ آورده شده است. درصد اضافه وزن و چاقی در شرکت کنندگان به تفکیک برحسب BMI و درصد توده چربی در نمودار شماره ۱ نشان داده شده است. براساس BMI، ۸۹/۲٪ دارای اضافه وزن و چاقی بودند و براساس درصد توده چربی ۶۳/۱٪ چاق بودند. میانگین و انحراف معیار انرژی دریافتی  $1730/2 \pm 668/0$  Kcal، کربوهیدرات  $113/4 \pm 204/2$  gr، پروتئین  $28/1 \pm 6/1$  gr، چربی  $45/2 \pm 25/9$  gr و فیبر  $6/7 \pm 5/6$  gr بود. درصد تامین انرژی از پروتئین  $13/6 \pm 3/3$ ، کربوهیدرات  $45/8 \pm 8/4$ ، چربی  $40/6 \pm 8/9$ ، چربی اشباع  $9/0 \pm 2/3$ ، چربی غیر اشباع با یک پیوند دوگانه  $13/7 \pm 5/1$  و چربی غیر اشباع با چند پیوند دوگانه  $10/7 \pm 4/5$  برآورد گردید. همبستگی شاخصهای چاقی با دریافت روزانه انرژی و درشت مغذیها در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. در مطالعه حاضر بین BMI با چربی دریافتی ( $r = -0/29$  و  $P = 0/02$ ) و درصد توده چربی بدن با چربی کل و چربی اشباع دریافتی ارتباط منفی معنی داری ( $r = -0/27$  و  $P = 0/02$ ) مشاهده شد.

وجود دارد (۹-۱۰) و رژیم غذایی بعنوان عامل کلیدی در ایجاد و کنترل سندرم متابولیک شناخته شده است (۱۱) بنابراین کنترل سندرم متابولیک باید روی کاهش وزن، افزایش فعالیت بدنی و بهبود رژیم غذایی آتروژنیک تمرکز یابد (۱۳-۱۲). با توجه به شیوع روزافزون سندرم متابولیک بعنوان پیش کننده بیماریهای قلبی-عروقی که علت عمده مرگ و میر در جهان است (۱۴)، هدف از مطالعه حاضر ارزیابی شاخصهای چاقی و وضعیت دریافت غذایی بیماران مبتلا به سندرم متابولیک بود، تا با استفاده از اطلاعات بدست آمده بتوان تغییرات لازم را در شیوه زندگی بیماران ایجاد کرده و به کاهش خطر عوارض بعدی سندرم متابولیک کمک نمود.

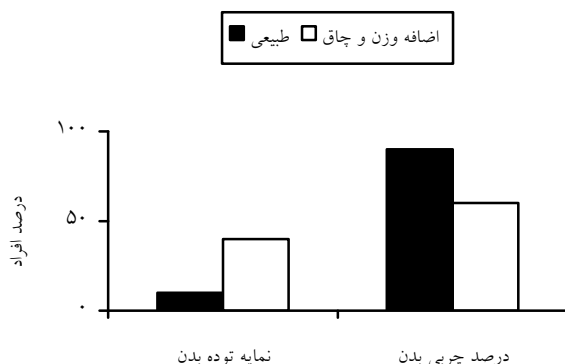
### مواد و روش ها

در این مطالعه توصیفی، از بین کلیه مبتلایان به سندرم متابولیک مراجعه کننده به کلینیک غدد و متابولیسم بیمارستان سینا شهر تبریز (۲۹۲ نفر)، ۶۵ نفر حاضر به شرکت در مطالعه شدند. معیارهای ورود به مطالعه برطبق معیارهای WHO شامل (۱): ابتلا به دیابت نوع II، اختلال تحمل گلوکز و یا مقاومت به انسولین و نیز داشتن دو مورد از موارد زیر یعنی؛ (۱) تری گلیسرید  $150 \text{ mg/dl}$  یا بیشتر، (۲) HDL کلسترول کمتر از  $35 \text{ mg/dl}$  در مردان و کمتر از  $39$  در زنان، (۳) چاقی؛ BMI مساوی یا بیشتر از  $30 \text{ kg/m}^2$  (۴) فشار خون بیش از  $140/90 \text{ mmHg}$  یا (۵) میکروآلبومینوری؛ دفع آلبومین بیش از  $20 \text{ } \mu\text{g/min}$ . وزن با ترازو Seca با دقت  $0/1 \text{ kg}$ ، قد با متر نواری غیر قابل ارتجاع با دقت  $0/1 \text{ cm}$ ، توده چربی و توده بدون چربی با استفاده از دستگاه بیوالکتریک ایمپدانس آنالایزر (TANITA Model TBF-215T، ساخت آلمان) با دقت  $0/1 \text{ kg}$  و ستبرای چین پوستی در ناحیه عضله سه سر بازو بین زائیده آکرومیون و آرنج بوسیله کالیپر (HARPENDE Model 0120، ساخت انگلستان) با دقت  $0/1 \text{ mm}$  اندازه گیری و BMI با استفاده از رابطه وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد به متر محاسبه گردید (۱۵). کلیه افراد براساس BMI بدست آمده به گروههای زیر طبقه بندی شدند: کمبود وزن ( $\text{BMI} < 18/5 \text{ kg/m}^2$ )، وزن طبیعی ( $\text{BMI} = 18/5 - 24/9 \text{ kg/m}^2$ )، اضافه وزن ( $\text{BMI} = 25 - 29/9 \text{ kg/m}^2$ ) و چاقی ( $\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) (۱۶). نقطه برش درصد توده چربی به عنوان شاخص دیگر چاقی، برای مردان بیشتر از ۲۴٪ و برای زنان بیشتر از ۳۵٪ تعریف گردید (۱۷). بمنظور ارزیابی رژیم

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار اطلاعات مربوط به شاخصهای چاقی

شاخصهای تن سنجی	قد (cm)	وزن (kg)	BMI ( $\text{kg/m}^2$ )	توده چربی بدن (%)	توده بدون چربی (%)	ستبرای چین پوستی (mm)
کل افراد	$159/0 \pm 8/0$	$76/8 \pm 12/3$	$30/4 \pm 4/8$	$34/2 \pm 9/1$	$65/7 \pm 9/7$	$29/2 \pm 7/7$
زنان	$155/4 \pm 5/4$	$76/3 \pm 11/1$	$31/5 \pm 4/3$	$39/5 \pm 4/4^a$	$61/7 \pm 4/8^a$	$31/9 \pm 6/8$
مردان	$167/0 \pm 7/1$	$77/9 \pm 14/9$	$27/9 \pm 5/0$	$26/5 \pm 4/4$	$74/8 \pm 10/2$	$23/2 \pm 6/4$

a آزمون One Sample t-test. ( $P < 0/001$ )



نمودار ۱: توزیع فراوانی افراد مورد مطالعه برحسب نمایه توده بدن و درصد توده چربی بدن

جدول ۲: ضریب همبستگی<sup>x</sup> شاخصهای چاقی با دریافت روزانه انرژی و درشت مغذیها

شاخصهای چاقی	انرژی (kcal)	کربوهیدرات (g)	پروتئین (g)	چربی (g)	چربی اشباع (g)	چربی غیر اشباع با یک پیوند دوگانه (g)	چربی غیر اشباع با چند پیوند دوگانه (g)
وزن (kg)	r	۰/۱۶	۰/۰۹	-۰/۰۸	-۰/۱۶	-۰/۰۹	-۰/۱۴
	p	۰/۲۶	۰/۴۱	۰/۴۴	۰/۲۲	۰/۶۸	۰/۲۳
نمایه توده بدن (kg/m <sup>2</sup> )	r	۰/۲۱	۰/۱۲	-۰/۰۹	-۰/۲۹	-۰/۷۱	-۰/۱۲
	p	۰/۰۹	۰/۱۳	۰/۳۳	۰/۰۲	۰/۲۶	۰/۲۶
توده چربی (%)	r	۰/۰۳	-۰/۰۷	۰/۱۲	-۰/۲۷	-۰/۲۵	-۱/۳
	p	۰/۷۶	۰/۶۹	۰/۱۰	۰/۰۲	۰/۰۲	۰/۵۶
درصد توده بدون چربی (%)	r	-۰/۰۵	۰/۱۱	۰/۰۴	۰/۰۳	۰/۱۰	۰/۱۱
	p	۰/۷۹	۰/۱۴	۰/۶۶	۰/۷۰	۰/۲۱	۰/۲۲
ستبرای چین پوستی عضله سه سر بازو (mm)	r	-۰/۱۴	۰/۰۴	-۰/۰۲	۰/۰۴	۰/۰۷	-۰/۰۸
	p	۰/۱۵	۰/۶۹	۰/۵۹	۰/۸۸	۰/۶۵	۰/۴۲

<sup>x</sup>آزمون همبستگی پیرسون

## بحث

هدف از مطالعه حاضر ارزیابی شاخصهای چاقی و وضعیت دریافت غذایی بیماران مبتلا به سندرم متابولیک بود. در این مطالعه براساس BMI، ۸۹/۲٪ جمعیت دارای اضافه وزن یا چاقی بودند، در مطالعه Hoffmeister و همکاران (۱۸) نسبت اضافه وزن و چاقی ۷۲٪ و در مطالعه Tomisaka و همکاران (۱۹) نیز ۶۳٪ بیماران چاق بودند، که نتایج این مطالعه تایید یافته های آنها و حاکی از شیوع بالای اضافه وزن و چاقی در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک می باشد. در مطالعه حاضر درصد تامین انرژی از کربوهیدرات کمتر، چربی بیشتر و پروتئین، چربی اشباع، چربی غیر اشباع با یک پیوند دوگانه و چربی غیر اشباع با چند پیوند دوگانه در محدوده مقادیر توصیه شده بود. در مطالعه Calle-Pascual و همکاران (۲۰)، به ترتیب در مردان و زنان درصد تامین انرژی از پروتئین ۱۹/۴٪ و ۲۱٪، از کربوهیدرات ۳۷/۹٪ و ۳۸/۴٪، از چربی ۳۷/۸٪ و ۳۹/۳٪، چربی اشباع؛ ۳۰/۱٪ و ۳۰/۸٪، چربی غیر اشباع

با یک پیوند دوگانه؛ ۵۶/۲٪ و ۵۶٪ و چربی غیر اشباع با چند پیوند دوگانه؛ ۱۳/۲٪ و ۱۲/۱٪ بود. در مطالعه دیگری توسط Bemtrop و همکاران (۲۱) ۱۵٪ انرژی پروتئین، ۳۵٪ چربی و ۴۵٪ از کربوهیدرات برآورد گردید که با نتایج مطالعه حاضر همسو بودند. باین وجود تفاوت های مشاهده شده از نظر وضعیت دریافت غذایی در مطالعه حاضر و سایر مطالعات احتمالاً بدلیل تفاوت در الگوی رژیم غذایی می باشد. با این حال تمام این مطالعات در تاکید عدم تعادل رژیم غذایی بیماران از نظر توزیع درشت مغذیها نسبت به رژیم غذایی توصیه شده شامل: ۲۰-۱۰٪ پروتئین، ۶۰-۵۰٪ کربوهیدرات و ۳۰٪ چربی (۲۲) می باشند. مصرف بالای چربی که در این مطالعه و مطالعات مشابه مشاهده گردید در اتولوژی بیماریهای مزمن نظیر بیماریهای قلبی-عروقی، برخی انواع سرطانها، چاقی، پوکی استخوان، استئوآرتریت و دیگر اختلالات التهابی مطرح شده است و کاهش دریافت غذایی آن

ارتباط داشته باشد (۳۰). علاوه بر این، مقاومت به انسولین در بافت چربی بیماران دیابتی نوع II از طریق تحریک فعالیت آنزیم لپاز حساس به هورمون و مهار لیپوژنز در بافت چربی و کاهش ورود گلوکز مورد نیاز برای سنتز تری گلیسرید در بافت چربی می تواند باعث کاهش توده چربی بدن گردد (۳۱).

### نتیجه گیری

نتایج مطالعه حاضر شیوع بالای اضافه وزن و چاقی و عدم تعادل رژیم غذایی در مقایسه با رژیم غذایی توصیه شده در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک را نشان می دهد. از آنجائیکه تغییر شیوه زندگی اولین مرحله درمان سندرم متابولیک است، ارائه راهکارهای بهداشتی به منظور اصلاح شیوه زندگی این بیماران ضروری بنظر می رسد تا بتوان به پیشگیری و درمان این بیماری و در نهایت بیماری قلبی - عروقی کمک نمود.

### تقدیر و تشکر

از مرکز تحقیقات علوم تغذیه به جهت حمایت مالی در اجرای این طرح، کلیه بیماران شرکت کننده در این مطالعه و کلیه کارکنان کلینیک غدد و متابولیسم بیمارستان سینا که در این مطالعه نهایت همکاری را داشتند، تشکر و قدردانی می نماید.

## References

1. Isomaa B. A major health hazard: The metabolic syndrome. *Lif Sci* 2003; **73**(19): 2395-2411
2. Uchiyama S. Impact of metabolic syndrome as a risk factor for atherothrombotic stroke. *Intern Med* 2003; **44**(10): 1011-2.
3. Procopiou M, Philipe J. The metabolic syndrome and type2 diabetes: epidemiological figures and country specificities. *Cerebrovasc Dis* 2005; **20**(1S): 2-8.
4. Gitrome L. Metabolic syndrome and cardiovascular disease. *J Psychopharmacol* 2005; **19**(6S):84-93.
5. Grundy SM, Brewer B. Definition of metabolic syndrome. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; **24**(2): 13-8.
6. Nakanishi N, Shirashi T, Wada M. C-reactive protein concentration is more strongly related to metabolic syndrome in women than in men. *Circ J* 2005; **69**(4): 386-91.
7. Nesto RW. Obesity a major component of the metabolic syndrome. *Tex Heart Inst J* 2005; **32**(3): 387-9.
8. Reaven GM. Metabolic syndrome: Definition, Relationship to insulin resistance, and clinical utility. In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins R: *Modern Nutrition in Health and Disease*, 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins 2005; P: 1004-1012.
9. Panagiotakos DB, Polychronopoulos E. The role of Mediterranean diet in the epidemiology of metabolic syndrome; converting epidemiology to clinical practice. *Lipids Health Dis* 2005; **4**(1):7.
10. Pascual Fuster V, Meco Lopez JF. New concepts in dietary treatment of metabolic syndrome. *Rev Clin Esp* 2006; **206**(2):100-2.
11. Millen BE, Pencina MJ, Kimokoti RW, Zhu L, Meigs JB, Ordovas JM, et al. Nutritional risk and the metabolic syndrome in women: opportunities for preventive intervention from the Framingham Nutrition Study. *Am J Clin Nutr* 2006; **84**(2):434-41.
12. Zieve FJ. The metabolic syndrome: diagnosis and treatment. *Clin Cornerstone* 2004; **6**(3):5-13.
13. Deedwania PC, Volkova N. Current Treatment Options for the Metabolic Syndrome. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2005; **7**(1):61-74.
14. Anderson RN. Deaths: Leading causes of 1999. *Nat Vital Stat Rep* 2001; **49**(11):8.
15. Rezende FA, Rosado LE, Ribeiro Rde C, Vidigal Fde C, Vasques AC, Bonard IS, et al. Body mass index and waist circumference: association with cardiovascular risk factors. *Arq Bras Cardiol* 2006; **87**(6):728-34.
16. Hill JO, Catenacci VA, Wyatt HR. Obesity: Ethiology. In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins R: *Modern Nutrition in*

قابل توصیه است (۲۳). در این مطالعه میانگین دریافت فیبر غذایی ۶/۷g برآورد گردید که در تایید مطالعات Berntrop و همکاران (۲۱) و Calle-Pascual و همکاران (۲۰) دریافت پائین فیبر غذایی در این بیماران را نشان می دهد. با توجه به اینکه فیبر غذایی از طریق کنترل وزن (عدم تمایل به دریافت غذا)، تنظیم هموستاز گلوکز و حساسیت به انسولین و تاثیر مثبت بر روی عوامل درگیر در بیماریهای قلبی - عروقی (لیپیدها و فشارخون) می تواند در کنترل سندرم متابولیک نقش داشته باشد افزایش دریافت غذایی فیبر ضروری بنظر می رسد (۲۴).

در مطالعه حاضر BMI و درصد توده چربی بدن ارتباط معکوسی با چربی دریافتی داشتند. در حالیکه بیشتر مطالعات نشان داده اند که ارتباطی مستقیم بین کربوهیدرات و چربی غذایی و ارتباطی معکوس بین پروتئین غذایی و وزن بدن وجود دارد (۲۵-۲۸). رژیم های کم کربوهیدرات و پرپروتئین با تاثیر بر روی پارامترهای متابولیکی وابسته به کاهش وزن، اشتها و کالری دریافتی باعث کاهش وزن بدن می گردند (۲۹). همچنین چربی غذایی با افزایش کل انرژی دریافتی و ذخیره راحت تر در بافت چربی نسبت به کربوهیدرات باعث افزایش درصد چربی و وزن بدن می گردد (۲۶). لذا عدم مشاهده ارتباط بین کل انرژی دریافتی و درصد چربی بدن ممکن است با کم گزارش دهی کل غذای دریافتی خصوصا چربی دریافتی که در افراد چاق شایع است

- Health and Disease*, 10<sup>th</sup> ed, Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins 2005, P:1014.
17. Laquatra I. Nutrition for weight management. In: Mahan LK, Escott-stump S: *Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy*, 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia, Saunders 2004; P: 569.
  18. Hoffmister M, Lyaruu IA, Krawinkel MB. Assessment of nutritional intake, body mass index and glycemic control in patients with type 2 diabetes from northern Tanzania. *Ann Nutr Metab* 2005; **49**(1): 64-8.
  19. Tomisaka K, Lako J, Maruyama C, Anh N, Lien D, Khoi HH, et al. Dietary patterns and risk factors for type 2 diabetes mellitus in Fijian, Japanese and Vietnamese populations. *Asia Pacific J Clin Nutr* 2002; **11**(1): 8-12.
  20. Cruz AF, Calle-Pascual AL. Diabetes and Nutrition Study Group, Spanish Diabetes Association. Diabetes Nutrition and Complications Trial: Trends in nutritional pattern between 1993 and 2000 and targets of diabetes treatment in a sample of Spanish people with diabetes. *Diabetes Care* 2004; **27**(4): 984-7.
  21. Berntorp K, Lindgarde F. Type 2 diabetes heredity and nutrient intake. A dietary history assessment in non-obese normoglycaemic men. *Eur J Clin Nutr* 1989; **43**(5): 347-53.
  22. Rastmanesh SR. Nutrition and Clinical diet therapy Tehran, Albab Co. 2000; PP: 36,115. (Persian)
  23. Khor GL. Dietary fat quality: a nutritional epidemiologist's view. *Asia Pac J Clin Nutr* 2004; **13**(Suppl): S22.
  24. Delzenne NM, Cani PD. A place for dietary fibre in the management of the metabolic syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2005; **8**(6): 636-40.
  25. Costa MB, Ferreira SR, Franco LJ, Gimeno SG, Iunes M. Dietary patterns in a high-risk population for glucose intolerance. Japanese-Brazilian Diabetes Study Group. *J Epidemiol* 2000; **10**(2): 111-7.
  26. Sarnblad S, Ekelund U, Aman J. 30-Dietary fat intake predicts 1-year change in body fat in adolescent girls with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2006; **29**(6): 1227-30.
  27. Johnstone AM, Horgan GW, Murison SD, Bremner DM, Lobley GE. Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. *Am J Clin Nutr* 2008; **87**(1): 44-55.
  28. Clifton PM, Keogh JB, Noakes M. Long-term effects of a high-protein weight-loss diet. *Am J Clin Nutr* 2008; **87**(1): 23-9.
  29. Kushner RF, Doerfler B. Low-carbohydrate, high-protein diets revisited. *Curr Opin Gastroenterol* 2008; **24**(2), 198-203.
  30. Bray GA. Good Calories, Bad Calories by Gary Taubes; New York: AA Knopf. *Obes Rev* 2008; **9**(3): 251-63.
  31. Guyton A, Hall J. Medical Physiology, 11<sup>th</sup> ed, Translated by Shadan F, Tehran, Chehr Co. 2005; 2: PP: 1509-10.