

مقایسه اثر دو رژیم غذایی (کم چرب و نمایه گلیسمی پایین) بر روی کاهش وزن و فاکتورهای چربی خون در زنان چاق

زهره مظلوم^۱، فاطمه کاظمی^۲، سید حمیدرضا طباطبایی^۳

چکیده

سابقه و هدف: سرعت جذب کربوهیدرات بعد از وعده غذایی، با نمایه گلیسمی تعیین می شود و این سرعت در پاسخ های متابولیک و هورمونی تاثیر گذار است. مطالعه کنونی به منظور بررسی تأثیر دو رژیم غذایی ایزو کالریک کم چرب و نمایه گلیسمی پایین در کاهش وزن، شاخص توده بدن و مقادیر فاکتورهای چربی خون می باشد.

مواد و روش ها: در این کار آزمایی بالینی ۴۶ زن چاق با ($BMI \geq 27$)، در محدوده سنی ۵۵-۱۸ سال مراجعه کننده به درمانگاه مطهری شیراز به طور تصادفی به دو گروه رژیمی (کم چرب و نمایه گلیسمی پایین) تقسیم شده و به مدت ۶ هفته رژیم خاص گروه خود را دریافت کردند. پارامترهای وزن، شاخص توده بدن، نسبت دور کمر به باسن و فاکتورهای چربی خون در ابتدا و انتهای ۶ هفته اندازه گیری شد.

یافته ها: مقایسه وزن بدن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به باسن و فاکتورهای چربی خون در هر گروه قابل ملاحظه بود ($p < 0.001$). اما بین دو گروه رژیمی کم چرب و نمایه گلیسمی پایین اختلاف معنی داری مشاهده نشد؛ بجز فاکتور HDL-C بعد از غذا که بین دو گروه اختلاف قابل ملاحظه ای داشت.

استنتاج: هردو رژیم غذایی در کاهش وزن و فاکتورهای لیپیدی خون به یک نسبت مؤثر هستند.

واژه های کلیدی: چاقی، شاخص گلیسمی (GI)، رژیم غذایی کم کالریک، رژیم غذایی کم چرب

مقدمه

با تأثیر بر وزن بدن و سطح لیپید سرم نقش بسزای در بیماری های قلبی - عروقی دارند. امروزه تأثیر دریافت بالای چربی اشباع و کلسترول رژیم غذایی کاملاً واضح است (۴-۵)، اما نقش کربوهیدرات رژیم غذایی در تعیین وزن بدن و سطح لیپید پلاسما کمتر مورد توجه قرار می گیرد. بررسی ها روی افراد با وزن ثابت و دریافت کالری یکسان

چاقی وضعیتی است که در آن ذخایر چربی غیر ضروری بدن افزایش می یابد و به وسیله BMI (وزن به مجذور قد) ارزیابی می شود (جدول شماره ۱) (۱). چاقی و هاپر لیپیدمی از ریسک فاکتورهای مهم بیماری های قلبی - عروقی (CVD) به شمار می آیند (۲-۳). علاوه بر میزان کالری رژیم غذایی، فاکتورهای رژیم غذایی

E-mail: zohremazlom@yahoo.co.in

مؤلف مسئول: زهره مظلوم - شیراز، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده بهداشت

۱. دکترای علوم تغذیه، دانشیار دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شیراز

۲. کارشناس ارشد تغذیه

۳. کارشناس ارشد اپیدمیولوژی، مربی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شیراز

تاریخ دریافت: ۸۷/۳/۲۶ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۸۷/۵/۱۲ تاریخ تصویب: ۸۷/۱۱/۲۶

کاهش هایپرانسولینمی بعد از صرف غذا سبب بهبود این فاکتورها می شود (۱۵).

نتیجه بررسی Behall روی رژیم غذایی LGI کاهش قابل ملاحظه سطح تری گلیسیرید، کلسترول تام سرم را نشان داد (۱۶). اکثر مطالعات گذشته رژیم غذایی نمایه گلیسمی پایین را در مقایسه با نمایه گلیسمی بالا، در شرایط ایزو کالریک، بدون در نظر گرفتن در صد چربی رژیم غذایی بر کاهش وزن و سایر پارامترها مورد بررسی قرار دادند و نهایتاً رژیم غذایی با نمایه گلیسمی پایین را موثرتر بیان کردند. همچنین مطالعه Ebbeling بر مقایسه ی رژیم غذایی با نمایه گلیسمی پایین بدون کاهش کالری با رژیم غذایی کم چرب و کم کالری بوده لذا در راستای این مطالعات پژوهش حاضر به منظور بررسی مقایسه اثر دو رژیم غذایی ایزو و کم کالریک (کم چرب و نمایه گلیسمی پایین) بر کاهش وزن، شاخص توده بدن و سطح فاکتورهای چربی خون در زنان چاق می باشد.

مواد و روش ها

مطالعه حاضر یک کارآزمایی بالینی می باشد. تعداد ۵۱ زن چاق در محدوده سنی ۵۵-۱۸ سال با $BMI \geq 27$ مراجعه کننده به درمانگاه شهید مطهری شیراز در سال ۱۳۸۵-۱۳۸۴ وارد مطالعه شدند. با استفاده از جدول اعداد تصادفی با انتخاب اولین شماره از جدول، عدد فرد به گروه ۱، گروه رژیمی (کم چرب) و عدد زوج به گروه ۲، گروه رژیمی (نمایه گلیسمی پایین) اختصاص داده شد و این روش بصورت یک در میان ادامه پیدا کرد. افراد براساس شاخص توده بدنی یکسان در دو گروه رژیم غذایی مورد مطالعه، همسان سازی شدند. جمعاً ۴۶ نفر مراحل مختلف مطالعه را به پایان رساندند. افراد شرکت کننده زنان سالمی بودند که در طول سه ماه گذشته وزن ثابتی داشته، از رژیم غذایی خاصی پیروی نکرده و هیچ بیماری مزمنی (بیماری های کبدی، کلیوی، دیابت، افسردگی) نداشتند، همچنین از داروهای کاهش

که چربی اشباع رژیم غذایی خود را با کربوهیدرات (اغلب از نوع تصفیه که چربی اشباع رژیم غذایی خود را با کربوهیدرات (اغلب از نوع تصفیه شده و با نمایه گلیسمی شده و با نمایه گلیسمی بالا) جایگزین کردند، کاهش قابل ملاحظه HDL-کلسترول سرم و افزایش غلظت تری گلیسیرید سرم را نشان دادند و تأثیرات مفید آن روی LDL-کلسترول سرم دیده نشد (۵-۶). مطالعات کلینیکی نشان داد. که کاهش دریافت چربی سبب کاهش قابل ملاحظه وزن می شود، اما رژیم غذایی کم چرب در طولانی مدت با تغییر مسیر فیزیولوژیکی بدن (کاهش اکسیداسیون چربی (۷)، کاهش انرژی در حال استراحت (۸) و افزایش حس گرسنگی (۹)) پیش زمینه ای برای بازگشت وزن را مهیا می کند. از طرفی تأثیر رژیم غذایی کم چرب مستقل از کاهش وزن و فعالیت فیزیکی در کاهش عوامل خطر CVD مشخص نیست (۱۰-۱۱).

براساس مطالعات اخیر فاکتورهای دیگری نیز در رژیم غذایی وجود دارند که نقش مهمی در کنترل وزن ایفا می کنند، یکی از فاکتورها نمایه گلیسمی می باشد (۱۲). نمایه گلیسمی به عنوان ابزاری برای کنترل قند در بیماران دیابتی بکار گرفته می شود (۱۳). نتایج مطالعات اخیر گویای آن است که رژیم غذایی بر اساس نمایه گلیسمی پایین می تواند در درمان یا پیشگیری از چاقی و بیماری های مزمن مؤثر باشد (۱۳). همچنین مطالعات طولانی مدت بیان کردند که افراد با رژیم غذایی نمایه گلیسمی پایین (LGI) Low-Glycemic Index بدون کاهش کالری دریافتی در مقایسه با رژیم غذایی کم چرب و کم کالری، به دلیل احساس گرسنگی کمتر، کالری پایین تری در شبانه روز دریافت می کنند که پیامد این جریان، پیشگیری از CVD و بهبود چاقی است (۱۴). در واقع یافته ها بیانگر آنست که افزایش وزن باعث پیشرفت عوامل خطر CVD از جمله: LDL-کلسترول، سطح آپولیپوپروتئین B، پروتئین c-reactive و plasminogen activator inhibitor-1 (شاخص سندرم مقاومت انسولینی) می شود که رژیم غذایی LGI به دلیل

دهنده چربی خون استفاده نمی کردند.

پس از بیان اهداف و جلب همکاری داوطلبان، مشخصات فردی با استفاده از پرسشنامه‌ای که توسط گروه تغذیه دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شیراز تهیه شده بود، جمع آوری شد و مشخصات تن سنجی افراد شامل قد (وضعیت ایستاده و بدون کفش) با استفاده از قد سنج seca، دور کمر، دور باسن (به منظور اندازه گیری نسبت دور کمر به باسن (WHR)) با استفاده از متر نواری غیر ارتجاعی و وزن با حداقل پوشش با استفاده از ترازوی Seca با دقت ۱۰۰ گرم اندازه گیری و ثبت شد. BMI از تقسیم وزن (kg) بر مجذور قد (m^2) اندازه گیری شد. پرسشنامه ۲۴ ساعته یاد آمد خوراکی، برای هر فرد مورد مطالعه تکمیل شد. سپس افراد برحسب گروه رژیم غذایی مورد نظر (نمایه گلیسمی پایین و کم چرب) کالری مورد نیاز خود را براساس کاهش وزن (ایزو کالریک در دو گروه) دریافت نمودند. طول مدت رژیم غذایی ۶ هفته بود. پایان هر ۲ هفته پارامترهای تن سنجی افراد مورد مطالعه، اندازه گیری شد سپس رژیم دو هفته ای بعدی همراه با توضیح به افراد داده شد و این عمل طی دوره ۶ هفته مطالعه به صورت هر ۲ هفته یکبار انجام شد. افراد هر گروه به طور جداگانه گروه بندی شدند و در روزهای متفاوت برای آزمایش خون ناشتا و ۲ ساعت بعد از غذا (در ابتدا و انتها دوره مطالعه) مراجعه نمودند. افراد مورد مطالعه بعد از آزمایش خون ناشتا، صبحانه مخصوص گروه خود را دریافت کردند، سپس به مدت ۲ ساعت کلاس آموزشی در ارتباط با چاقی و عوارض آن، رژیم های رایج بازار و اجرای رژیم غذایی مورد مطالعه در درمانگاه مطهری برگزار می شد. بعد از این جلسه افراد برای آزمایش خون ۲ ساعت بعد از غذا مجدداً به آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان نمازی باز گشتند. این کلاس ها در پایان ۶ هفته دوره مطالعه نیز برگزار شد. در طول این مدت افراد مورد مطالعه برای رفع ابهامات یا مشکلات از طریق تلفن یا حضوری با محقق در ارتباط بودند. نمونه خون افراد

مورد مطالعه پس از ۱۲ الی ۱۴ ساعت ناشتا بودن، بین ساعت ۷:۳۰ تا ۸:۳۰ صبح و ۲ ساعت بعد از غذا (۹:۳۰ الی ۱۰:۳۰) در محل آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان نمازی برای اندازه گیری متغیرهای پاراکلینیکی شامل تری گلیسرید سرم، کلسترول تام سرم، LDL-کلسترول، HDL-کلسترول سرم در حالت ناشتا و ۲ ساعت بعد از غذا گردآوری شد. نمونه های خون به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد. آنالیز نمونه ها با دستگاه سلکترا ۲- اتو آنالیز انجام گرفت. آزمون سطح کلسترول تام، تری گلیسرید خون به ترتیب به روش کالیمتری آنزیمی با کلسترول اکسیداز و گلیسرول فسفات اکسیداز با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون انجام گرفت. اندازه گیری کلسترول HDL سرم پس از رسوب محلول آپولیپوپروتئین ها با اسید فسفوتنگستیک صورت گرفت. کلسترول LDL با استفاده از فرمول Friedwald محاسبه شد.

درصد درشت مغذی ها در گروه low-GI عبارت بود از ۵۰ درصد کربوهیدرات، ۳۰ درصد چربی، ۲۰ درصد پروتئین و در رژیم غذایی low-fat ۶۰ درصد کربوهیدرات، ۲۰ درصد چربی و ۲۰ درصد پروتئین. در رژیم غذایی low-GI، رژیم غذایی کمتر از ۵۰ درصد در نظر گرفته شد. نمایه گلیسمی مواد غذایی از جدول Foster-Powel & Miller در سال ۲۰۰۲ (۱۷) و جدول دکتر طالبان و اسماعیلی جمع آوری شد (۱۸).

تجزیه و تحلیل داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS ویرایش سیزدهم انجام شد. داده های مربوط به مشخصات افراد و شاخص های پاراکلینیکی و آنتروپومتریک داخل هر گروه توسط t زوج آنالیز شد. برای مقایسه میانگین متغیرها بین دو گروه از آزمون t مستقل استفاده شد. ضریب اطمینان مطالعه ۹۵٪، $(\alpha=0/05)$ تعیین گشت.

یافته ها

۴۶ زن چاق ($BMI > 27$) بامیانگین سنی $37/6 \pm 9/7$ در مطالعه حاضر شرکت کردند. میانگین قد در گروه

Low-fat، $155/9 \pm 6/4$ سانتی متر و در گروه Low-GI، $155/8 \pm 5/7$ سانتی متر و میانگین وزن در آغاز مطالعه در گروه Low-GI و Low fat به ترتیب $80/2 \text{ kg} \pm 11/74$ و $78/4 \pm 14/18$ بود. اختلاف معنی داری در پارامترهای آنترپومتریک و پاراکلینیکی در بین افراد مورد مطالعه در آغاز مطالعه دیده نشد. در گروه Low-GI اختلاف میانگین وزن بدن، میانگین شاخص توده بدن، میانگین نسبت دور کمر به دور باسن قبل از شروع مطالعه و بعد از پایان ۶ هفته دوره رژیم غذایی از نظر آماری معنی دار بود. ($p < 0/00$) (جدول شماره ۲) و در گروه Low-fat نیز اختلاف میانگین وزن بدن، میانگین شاخص توده بدن، میانگین نسبت دور کمر به دور باسن، قبل از شروع و بعد از ۶ هفته رژیم غذایی معنی دار بود ($p < 0/00$) (جدول شماره ۲). اما از نظر آماری با استفاده از آزمون t مستقل تفاوت معنی داری بین دو گروه Low-fat و Low-GI در فاکتورهای نامبرده مشاهده نشد (جدول شماره ۲). در گروه Low-GI میانگین دور کمر قبل از شروع مطالعه $96/5 \pm 9/9$ سانتی متر بود که این میانگین بعد از ۶ هفته مصرف رژیم غذایی Low-GI به $89/5 \pm 9/21$ سانتی متر کاهش یافت که از نظر آماری معنی دار بشمار می آید ($p < 0/00$). همچنین میانگین دور کمر در گروه Low-fat نیز از $10/7 \pm 96/6$ سانتی متر قبل از شروع رژیم غذایی به $88/47 \pm 10/7$ سانتی متر بعد از مصرف رژیم غذایی کاهش یافت که این تغییر از نظر آماری معنی دار بشمار می آید ($p < 0/00$). در مقایسه دو رژیم غذایی Low-GI و Low-fat، تفاوت معنی داری بین دور کمر دو گروه دیده نشد ($p = 0/624$).

در گروه Low-GI میانگین دور باسن قبل از شروع مطالعه $114/01 \pm 8/7$ سانتی متر بود که این میانگین بعد از ۶ هفته مصرف رژیم غذایی Low-GI به $109/7 \pm 8/11$ سانتی متر کاهش یافت که از نظر آماری معنی دار بشمار می آید ($p < 0/00$). همچنین در گروه Low-fat دور باسن از $113/4 \pm 10$ سانتی متر قبل از شروع رژیم غذایی به $110/2 \pm 9/5$ سانتی متر بعد از مصرف رژیم غذایی معنی دار نشان داد ($p < 0/00$). تفاوت معنی داری بین دور باسن دو گروه Low-GI و Low-fat نیز دیده نشد.

مقایسه میانگین غلظت های چربی خون گروه Low-GI شامل میانگین تری گلیسرید و کلسترول تام و LDL-کلسترول و HDL-کلسترول سرم در حالت ناشتا و ۲ ساعت بعد از غذا قبل از شروع مطالعه و بعد از پایان ۶ هفته دوره رژیم غذایی از نظر آماری معنی دار بود ($p < 0/00$) (جدول شماره ۳) و در گروه Low-fat نیز اختلاف میانگین شاخص های فوق تفاوت معنی داری را نشان داد ($P < 0/00$) (جدول شماره ۳). اما آزمون t مستقل تفاوت معنی داری بین دو گروه Low-fat و Low-GI در فاکتورهای تری گلیسرید و کلسترول تام و LDL-کلسترول در حالت ناشتا و ۲ ساعت بعد از غذا نشان نداد (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۱: تفسیر نمایه توده بدن

BMI	تفسیر
۲۵-۲۹/۹	اضافه وزن ^۱
۳۰-۳۴/۹	چاقی درجه ۱ ^۲
۳۵-۳۹/۹	چاقی درجه ۲ ^۲
۴۰ یا بیشتر از ۴۰	چاقی شدید، درجه ۳ ^۲

درفنس شماره (۱) - ۱ - overweight، ۲ - obesity I، ۳ - obesity II، ۴ - Extreme Obesity.

جدول شماره ۲: متغیرهای آنترپومتریک در دو گروه کم چرب و نمایه گلاسمی پایین

ارزش P*	گروه کم چرب (n=24)		گروه نمایه گلاسمی پایین (n=22)		متغیر
	انحراف معیار $\pm$ میانگین	آغاز مطالعه	انحراف معیار $\pm$ میانگین	آغاز مطالعه	
	پایان مطالعه		پایان مطالعه		وزن (kg)
۰/۹۹	$74/35 \pm 12/89$	$78/4 \pm 14/18$	$76/3 \pm 11/40$	$80/2 \pm 11/74$	
۰/۶۴	$30/7 \pm 4/3$	$32/4 \pm 4/4$	$31/5 \pm 4/61$	$32/98 \pm 4/62$	شاخص توده بدن (Kg/m^2)
۰/۳۵	$0/79 \pm 0/051$	$0/84 \pm 0/064$	$0/81 \pm 0/054$	$0/84 \pm 0/057$	نسبت دور کمر به باسن

* P value مطرح شده برای مقایسه دو گروه در انتهای مطالعه است.

جدول شماره ۳: متغیرهای پاراکلینیکی در دو گروه کم چرب و نمایه گلیسمی پایین

ارزش P*	گروه کم چرب (n=24)		گروه نمایه گلیسمی پایین (n=22)		متغیر
	انحراف معیار ± میانگین	آغاز مطالعه	انحراف معیار ± میانگین	پایان مطالعه	
۰/۰۷	۶۸/۷ ± ۱۵/۴	۹۸/۰۴ ± ۹/۴	۷۸ ± ۱۷/۷	۹۹/۴۳ ± ۱۴/۵۸	غلظت قند خون ناشتا (mg/dl)
۰/۰۶	۱۰۲/۹ ± ۵۱/۵	۱۵۱ ± ۸۰/۷	۱۴۱/۰۴ ± ۱۱/۷۸	۱۵۵/۴۷ ± ۷۱/۰۲	غلظت تری گلیسرید ناشتا (mg/dl)
۰/۲۴	۱۲۶/۹ ± ۵۲/۶۴	۱۵۶/۵ ± ۶۱/۶	۱۲۱/۵۶ ± ۵۹/۱	۱۷۷/۹ ± ۸۴/۶	غلظت تری گلیسرید ۲ ساعت بعد از غذا (mg/dl)
۰/۲۳	۱۳۲/۴ ± ۴۲/۰۵	۲۱۱/۲ ± ۳۶/۹	۱۴۴/۴ ± ۳۵/۵	۲۱۳/۹ ± ۳۵/۰۱	غلظت کلسترول تام ناشتا (mg/dl)
۰/۲۱	۱۴۹/۶ ± ۳۷/۵	۲۰۸/۷۲ ± ۳۸/۰۵	۱۳۰/۰۴ ± ۳۰/۳۲	۲۱۰/۴ ± ۳۳/۰۵	غلظت کلسترول تام بعد از غذا (mg/dl)
۰/۴	۶۴/۸ ± ۲۲/۸	۱۰۸/۷ ± ۲۱/۸	۷۲/۱ ± ۱۸/۵	۱۱۲/۳ ± ۲۲/۳	غلظت LDL-c ناشتا (mg/dl)
۰/۲۳	۷۳/۸ ± ۲۰/۲	۱۰۸/۴ ± ۳۲/۸	۶۳/۱ ± ۱۸/۴	۱۰۹/۱ ± ۲۱	غلظت LDL-c بعد از غذا (mg/dl)
۰/۱۷	۴۵/۸ ± ۱۴/۹	۷۳ ± ۱۴/۱	۴۵/۸ ± ۱۶/۱	۷۵/۰۹ ± ۲۱/۱۴	غلظت HDL-c ناشتا (mg/dl)
<۰/۰۵	۵۱/۰۴ ± ۱۳/۱	۷۰/۸ ± ۱۳/۹	۴۱/۸۶ ± ۱۳/۱	۷۱/۹۵ ± ۱۱/۹	غلظت HDL-c بعد از غذا (mg/dl)

* P value مطرح شده برای مقایسه دو گروه در انتهای مطالعه است

تحریک، میل به خوردن وعده بعدی و ممانعت از اکسیداسیون چربی ذخیره‌ای بدن رخ می‌دهد که نهایتاً کنترل وزن سخت‌تر می‌شود (۲۰، ۱۹، ۱۲). از طرفی یافته‌ها روی افراد غیر دیابتی بیانگر آنست که سطح بالای گلوکز خون در طولانی مدت با افزایش ضخامت جدار داخلی شریان کاروتید مرتبط است، که پیش‌آگهی برای آسیب عروق است (۲۰، ۲۱). سطح گلوکز خون بالا به دلیل ممانعت از سنتز نیتروآکسید و کاهش تولید نیتروآکسید در اتساع عروق تداخل ایجاد می‌کند. همچنین هاپیر گلیسمی بعد از غذا با تولید رادیکال آزاد، استرس اکسیداتیو را افزایش داده و میزان پروتئین گلیکوزیله را بالا می‌برد، نهایتاً این عملکرد سبب تخریب اندوتلیوم عروق را می‌شود (۲۰). Facchini در سال ۱۹۹۶ و steiner در سال ۲۰۰۱ هاپیر انسولینمی، فاکتورهای لیپیدی و آترواسکلروز را مورد مطالعه قرار دادند و بیان کردند که هاپیر انسولینی که در اثر هاپیر گلیسمی پدید می‌آید سبب پیشرفت dyslipidemia و افزایش VLDL، TG و کاهش HDL و پرفشاری خون می‌شود و سبب افزایش خطر CVD می‌شود (۲۲، ۲۳).

مطالعه حاضر مقایسه رژیم غذایی LGI (کربوهیدرات‌ها از نوع نمایه گلیسمی پایین ($GI < 55$)) با رژیم غذایی کم چرب در زنان چاق سالم بود. نتایج این مطالعه در راستای نتایج مطالعه‌ای است که Ebbeling و همکارانش در سال ۲۰۰۵ روی دو رژیم غذایی با نمایه گلیسمی

فاکتور HDL-کلیسترول ناشتا بین دو گروه Low-fat و Low-GI تفاوت معنی داری نداشت. و فاکتور HDL-کلیسترول دوساعت بعد از غذا بین دو گروه اختلاف قابل ملاحظه‌ای نشان داد ($p < 0.05$) (جدول شماره ۳).

بحث

رژیم‌های غذایی مناسب برای کاهش وزن و بهبود غلظت فاکتورهای چربی خون تاکید زیادی بر اثرات متابولیکی کربوهیدرات و چربی رژیم غذایی دارد. براساس رژیم استاندارد انجمن قلب امریکا (رژیم step 1) برای پیشگیری و درمان CVD چربی کل دریافتی بایستی به کمتر از ۳۰ درصد تقلیل یابد و چربی اشباع باید کمتر از ۱۰ درصد کل چربی رژیم غذایی را تشکیل دهد. نتایج مطالعات بیانگر آنست که در صورت کاهش دریافت چربی از کل انرژی دریافتی، مصرف کربوهیدرات‌ها بخصوص غلات تصفیه شده و قند ساده افزایش می‌یابد، که پیامد این جریان افزایش غلظت گلوکز و انسولین خون بعد از غذا می‌باشد (۱۹). به دنبال افزایش انسولین، غلظت گلوکز و اسید چرب خون کاهش می‌یابد و بین ۳-۵ ساعت بعد از صرف وعده غذایی با نمایه گلیسمی بالا، دو تأمین کننده سوخت اصلی بدن به طور همزمان در گردش خون کاهش یافته و سیستم عصبی مرکزی دچار کاهش سوخت شده، در نتیجه مرکز اشتها در مغز

پایین و کم چرب در بیماران قلبی و عروق انجام دادند و بیان کردند که کاهش وزن در بین دو گروه اختلاف قابل ملاحظه‌ای نداشت (۱۴).

برخلاف یافته‌های مطالعه‌ما Dumesnil و همکارانش در سال ۲۰۰۱ دو رژیم غذایی کم چرب و نمایه گلاسمی پایین را در مردانی با چاقی شکمی مقایسه کردند و کاهش قابل ملاحظه دریافت انرژی، وزن بدن و نسبت دور کمر به باسن در گروه نمایه گلاسمی پایین را گزارش نمودند (۲۴). عدم کاهش کالری دو رژیم غذایی در مطالعه اخیر و عملکرد فیزیولوژیکی متفاوت زنان نسبت به مردان در اکسیداسیون چربی و گلوکز بعد از غذا (۲۵) می‌تواند از دلایل مغایرت با یافته‌های مطالعه حاضر باشد.

مطالعات نشان دادند که مواد غذایی با نمایه گلاسمی پایین با دو مکانیسم (افزایش طول مدت حسی سیری و افزایش اکسیداسیون چربی) وزن را تحت تاثیر قرار می‌دهد. نسبت آمیلوز به آمیلوپکتین نشاسته، در هضم کربوهیدرات و افزایش سطح گلوکز و انسولین خون بعد از غذا تأثیر گذار است. وجود میزان بالاتری از آمیلوز (حبوبات حاوی ۳۰ تا ۴۰ درصد) سبب تأخیر در هضم می‌شود، این روند آهسته هضم و جذب در روده کوچک تماس طولانی‌تری بین مواد مغذی با گیرنده‌های کوله سیستم کینین در سلول‌های I و اعصاب واگ روده کوچک برقرار می‌کند که این فرایند باعث افزایش طول مدت حسی سیری و مانع هیپر گلیسمی بعد از غذا می‌شود (۱۹).

در مطالعه حاضر تغییرات سطح تری گلیسرید و کلسترول تام و LDL- کلسترول و HDL- کلسترول در بین دو گروه اختلاف قابل ملاحظه‌ای نداشت. برخلاف یافته‌های ما Bouche و همکارانش در سال ۲۰۰۲ در مقایسه دو رژیم غذایی با شاخص گلاسمی پایین و بالا بر فاکتورهای لیپیدی خون کاهش محسوس غلظت کلسترول ناشتا و تری گلیسرید بعد از غذا را در گروه شاخص گلاسمی پایین نشان دادند (۲۶). همچنین Jenkins

و همکارانش در بررسی اثرات متابولیکی رژیم غذایی با شاخص گلاسمی نشان دادند که رژیم غذایی با شاخص گلاسمی پایین کاهش ترشح پپتید C ادراری در افراد سالم و کاهش لیپید سرمی در افراد هایپرلیپیدمی همچنین با غلظت HDL-C بالاتری همراه است (۲۰). عدم مشاهده نتایج همسو به دلیل این نکته است که در مطالعات اخیر فقط اختلاف نمایه گلاسمی دو رژیم غذایی مورد بررسی قرار گرفته، ولی در مطالعه ما دو رژیم غذایی با توجه به ایزو کالریک بودن، کم کالریک نیز بوده و علاوه بر اختلاف نمایه گلاسمی، میزان درصد چربی دو رژیم غذایی نیز متفاوت بود.

Salmeron در سال ۱۹۹۷ و Liu در سال ۲۰۰۰ از دانشگاه هاروارد اثر Glycemic load (GL) رژیم غذایی را در بیماری‌های مزمن مورد مطالعه قرار دادند و نشان دادند که شاخص گلاسمی و GL رژیم غذایی فاکتور خطر مستقلی برای بیماری‌های قلب و عروق و دیابت نوع II محسوب می‌شود و نمایه گلاسمی بالاتر از ۵۰ درصد خطر ابتلاء به دیابت نوع II را افزایش می‌دهد (۲۷، ۲۸).

نتیجه مطالعه Miller در سال ۲۰۰۳ بر روی اثر GL در بیماری‌های مزمن نشان داد که رژیم با شاخص گلاسمی بالا خطر بیماری‌های مزمن از جمله قلب و عروق، دیابت، سرطان کولورکتال و سینه را افزایش می‌دهد (۲۹).

هر دو رژیم غذایی متعادل و کم کالری (نمایه گلاسمی پایین و کم چرب) به یک نسبت در کاهش وزن و مقادیر فاکتورهای لیپیدی موثر می‌باشند.

سپاسگزاری

از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز سپاسگزاری می‌شود. نتایج این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی مصوب به شماره ۲۸۲/۰-۸۵ دانشگاه علوم پزشکی شیراز می‌باشد.

References

1. Garrow JS. Obesity. In: Garrow J, James W, Ralph A. Human Nutrition and Dietetics. 10th edition. London: Churchill Livingstone; 2000. P 1430-1436.
2. Report of a conference on the health effects of lipoproteins: Optimal blood lipid levels of population. *Prev Med* 1979; 8: 609-759.
3. The lipid Research Clinics Program: The lipid Research Clinics Coronary Primary Prevention Trial Result. I. Reduction in incidence of coronary heart disease. *JAMA* 1984; 251: 351-364.
4. Dawber TR, Nickerson RJ, Brand FN, Pool J. Eggs, serum cholesterol, and coronary heart disease. *Am J Clin Nutr* 1982; 36: 617-625.
5. Clarke R, Frost C, Collins R, Appleby P. Dietary Lipids and blood cholesterol: quantitative meta-analysis of metabolic ward studies. *BMJ* 1997; 314: 112-117.
6. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1455-1461.
7. Filozof CM. Low plasma Leptin concentration and low rates of fat oxidation in weight-stable post-obese subjects. *Obes Res* 2000; 8: 205-210.
8. Astrup A, Gotzsche PC, Van de Werken K, Ranneries C, Turbo S, Raben A, et al. Meta-analysis of resting metabolic rate in formerly obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1999; 69: 1117-1122.
9. Ducet E. Appetite after weight loss by energy restriction and a low-fat diet-exercise follow-up. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 906-914.
10. US Department of Health and Human Services. National Cholesterol Education Program. Report of the Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (ATPII). US Department of Health and Human Services: Washington, DC, 1993.
11. Yu-Poth S, Zhao G, Etherton T, Naglak M, Jonnalagadda S, Kriss-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: 632-646.
12. Ludwig D.S. Dietary Glycemic Index and Obesity. *Am J Clin Nutr* 2002; 77: 414-420.
13. Jimenez-Cruz A, Gutierrez-Gonzalez AN, Bacardi-Gascon M. Low Glycemic index lunch on satiety in overweight and obese people with type 2 diabetes. *Nutr Hosp* 2005; 20: 348-350. 99-107.
14. Ebbeling C, Leidg M, Sinclair K, Ludwig D. effect of an ad libitum low-glycemic load diet on cardiovascular disease risk factors in obese young Adults: *Am J Clin Nutr* 2005; 5: 979-982.
15. Pawlak DB, Ebbeling CB, Ludwig DC. Should obese patients be counseled to follow a low- glycemic index diet? Yes. *obesity reviews* 2002; 3: 235-243.
16. Behall K, Scholfield D, Yuhaniak I, Canary J. Diet containing high amylase vs amylopectin starch: effects on metabolic variable in human subjects. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 337-334.

17. Foster-powel K, Holt S, Brand J. International table of Glycemic index and Glycemic load. Am J Clin Nutr 2004; 76: 5.
18. Taleban FA, Esmaeili M. Glycemic Index of Iranian foods. 1th Edition. Tehran: Notional nutrition & Food Technology Research institute publication; 1999.
19. Brand-Miller JC, Holt SH, Pawlak DB, Mcmillan J. Glycemic index and obesity. Am J Clin Nutr 2002; 76: 281s-285s.
20. Jenkins David JA, Kendall Cyril WC, Augustin Livia SA, Franceschi Silvia, Hamidi Maryam, Marchie Augustine, et al. Glycemic index: overview of implication in health and disease. Am J Clin Nutr 2002; 76: 266-273.
21. Brand-M J. Glycemic Load and Chronic disease. Nutr Rev 2003; 5: s49-s55.
22. Steiner G, Lewis G, Hyperinsulinemia and triglyceride-rich lipoproteins. Diabetes 1996; 45: S24-S26.
23. Facchini F, Hua N, Abbasi F, Reaven G. Insulin resistance as a predictor of age-related disease. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86: 3574-3578.
24. Dumesnil JG, Turgeon J, Tremblay A, Poirier P, Gillbert M, Gagnon L, et al. Effect of a Low-glycemic index-low-fat-high protein diet on the atherogenic metabolic risk profile of abdominally obese men. Br J Nutr 2001; 86: 557-568.
25. MacMillan-Price J, petocz P, Atkinson F, Oneill K, Samman S, Steinbeck K, et al. Comparison of 4 diets of varying Glycemic Load on Weight Loss and Cardiovascular Risk Reduction in Overweight and Obese Young Adults. Arch Intern Med 2006; 166: 1466-1475.
26. Bouché C, Rizkalla S, Luo J, Vidal H, Veronese A, Pacher N, et al. Five-Week, Low-Glycemic index Diet Decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in Moderately overweight nondiabetic Men. Diabetes Care 2002; 25(5): 822-828.
27. Sameron J, Ascherio A, Rimm EB, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. Diabetes Care 1997; 20: 545-550.
28. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in women. AM J Clin Nutr 2000; 71: 1455-1461.
29. Foster G.D, Wyatt H.R, Hill J.O. A randomized trial of low-carbohydrate diet for obesity. N Engl J Med 2003; 21: 2082-2090.