ORIGINAL ARTICLE

Effects of Low Fructose Diet on Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes

Arman Jalilvand[1],
Azita Hekmatdoost[2],
Golbon Sohrab[3]

[1] Msc in Nutrition Sciences, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[2] Associate Professor, Department of Clinical Nutrition and Dietetics, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[3] Assistant Professor, Department of Clinical Nutrition and Dietetics, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

(Received November 18, 2017 ; Accepted February 7, 2018)

Abstract

Background and purpose: Diabetes is one of the most common and chronic diseases in the world. The prevalence and incidence of this disease is rising in most societies and also in Iran. New research suggests that added sugar, especially fructose, is the main trigger for diabetes and pre-diabetes, even more potent than other carbohydrates. This study aimed to determine the effects of low fructose diet on glycemic control in patients with type 2 diabetes.

Materials and methods: In a randomized clinical trial, 40 patients with type 2 diabetes (40-70 years of age) were recruited from Qazvin Diabetic Society. Patients in treatment and control group followed a low fructose diet with at last 12 g glucose per day and regular diabetic diet for 8 weeks, respectively. At the beginning of the study and at the end of week eight, the anthropometric, fasting blood glucose, insulin, HOMA-IR and HbA1c indices were measured.

Results: The mean age and duration of diabetes in patients were 53±7.5 and 8±2, respectively. No significant differences were observed between the two groups in qualitative variables (sex, smoking, and medications) and quantitative variables (age, duration of diabetes, and body mass index) at baseline. Anthropometric indices were improved in this study but the changes were not significant. At the end of the study, fasting blood glucose levels decreased in both groups but there was no significant difference between the two groups (P= 0.143). The mean HbA1c changes at the end of the study were significantly greater in the intervention group (P= 0.005) but the changes in other glycemic factors were not significantly different between the two groups.

Conclusion: It seems that patients with type 2 diabetes have better glycemic control with limited use of fructose.

(Clinical Trials Registry Number: NCT03352596)

Keywords: fructose, diabetes, diet

J Mazandaran Univ Med Sci 2018; 28 (164): 41-52 (Persian).

* **Corresponding Author: Golbon Sohrab-** , National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran (E-mail: golbonsohrab@yahoo.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-15]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و هشتم شماره ۱۶۴ شهریور سال ۱۳۹۷ (۵۲-۴۱)

اثرات رژیم کم فروکتوز بر روی کنترل گلیسمی، در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

آرمان جلیلوند[۱]
آزیتا حکمت دوست[۲]
گلین سهراب[۳]

چکیده

سابقه و هدف: دیابت از بیماری‌های مزمن و شایع در جهان است که میزان شیوع و بروز این بیماری در اکثر جوامع و هم چنین ایران رو به افزایش است. پژوهش‌های جدید نشان می‌دهد شکر افزوده، به‌ویژه فروکتوز، محرک اصلی دیابت و پیش دیابت حتی قوی‌تر از بقیه کربوهیدرات‌ها می‌باشد. مطالعه حاضر با هدف بررسی اثرات رژیم کم فروکتوز بر کنترل گلیسمی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام گرفته است.

مواد و روش‌ها: این کارآزمایی بالینی تصادفی بر روی ۴۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع دو (۷۰-۴۰ ساله) مراجعه کننده به انجمن دیابت قزوین انجام گردیده است. افراد تحت مداخله و شاهد به ترتیب به مدت هشت هفته، رژیم کم فروکتوز با حداکثر ۱۲ گرم فروکتوز در روز و یا رژیم عادی دیابتی را رعایت نمودند. در ابتدای مطالعه و در انتها هفته هشتم، شاخص‌های آنتروپومتری، قند خون ناشتا، سطح انسولین، HOMA-IR و HbA1c آن‌ها اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: میانگین سن و طول مدت ابتلا به دیابت در بیماران شرکت کننده در مطالعه به ترتیب ۵۳±۷/۵ و ۸±۲ سال بود. در ابتدای مطالعه دو گروه مورد مطالعه از نظر توزیع متغیرهای کیفی (جنس، استعمال سیگار، داروهای مورد استفاده) و کمی (سن، طول مدت ابتلا به دیابت و نمایه توده بدنی) تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. در این مطالعه شاخص‌های آنتروپومتری بهبود پیدا کرد اما تغییرات حاصله معنی‌دار نبود. قند خون ناشتا در انتهای مطالعه در مقایسه با ابتدای مطالعه در هر دو گروه کاهش یافت، اما تفاوت بین دو گروه در انتهای مطالعه معنی‌دار نبود (p=۰/۱۴۳). میانگین تغییرات HbA1c در پایان مطالعه در گروه مداخله بیش‌تر از گروه شاهد بود و این تفاوت به شکل حاشیه‌ای معنی‌دار بود (p=۰/۰۵) و در سایر فاکتورهای گلایسمی تغییرات معنی‌داری مشاهده نشد

استنتاج: به نظر می‌رسد با محدودیت در مصرف فروکتوز بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، کنترل گلیسمی بهتری داشته باشند.

شماره ثبت کارآزمایی بالینی : NCT03352596

واژه های کلیدی: فروکتوز، دیابت، رژیم غذایی

مقدمه

دیابت نوع دو که با افزایش غلظت قند خون مشخص می‌شود، شایع‌ترین بیماری متابولیک در کل دنیا می‌باشد. افزایش قند خون ناشی از نقص ترشح انسولین یا نقص فعالیت انسولین و یا هر دوی این عوامل

مولف مسئول: گلبن سهراب– تهران: شهرک قدس، بلوار فرحزادی، شهید حافظی، جنب اریکه ایرانیان، پلاک ۷ E-mail: golbonsohrab@yahoo.com
۱. کارشناس ارشد، گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۲. دانشیار، گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
۳. استادیار، گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۶/۸/۲۷ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :۱۳۹۶/۹/۱۱ تاریخ تصویب : ۱۳۹۶/۱۱/۱۸

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-15]

می‌باشد(۱). تعداد افراد مبتلا به این بیماری در سراسر جهان از سال ۱۹۸۰ تا سال ۲۰۰۸ دو برابر شده است (از ۱۵۳ میلیون نفر به ۳۴۷ میلیون نفر)(۲). برآورد می‌شود که تا سال ۲۰۴۰، تعداد افراد مبتلابه دیابت به بیش از ۶۴۲ میلیون نفر برسد(۳). شیوع دیابت نوع دو در منطقه خاورمیانه بالاست و این میزان در ایران ۷/۷ درصد(۴) و بیش از ۱/۵ میلیون نفر برآورد شده است(۸-۵).

دیابت از مهم‌ترین عوامل خطر برای برخی اختلال‌ها نظیر نفروپاتی، رتینوپاتی، نوروپاتی و بیماری‌های قلبی عروقی محسوب می‌شود(۹). درمان‌های رایج برای دیابت نوع دو شامل تغییر سبک زندگی شامل ورزش و تغذیه، داروهای خوراکی کاهنده قند خون و در نهایت تزریق انسولین می‌باشند(۱۰). هرچند که در حال حاضر، درمان اصلی و مؤثر برای دیابت، استفاده از داروهای خوراکی کاهنده قند خون و انسولین می‌باشد، ولی این ترکیبات دارای عوارض نامطلوب متعدد نظیر افزایش ذخایر چربی، تحلیل رفتن بافت چربی در محل تزریق و بروز شوک هیپوگلیسمیک بوده و در درازمدت بر روندهای ایجاد عوارض ناتوان‌کننده دیابت تأثیری ندارند(۱۱). فروکتوز یک مونوساکارید شش‌کربنه از گروه هگزوزها با فرمول C6H12O6 است. تفاوت فروکتوز با گلوکز به وجود گروه کتونی به جای گروه آلدئیدی در گلوکز است. فروکتوز از طریق GLUT5 که در رأس انتروسیت‌ها قرار دارد، به درون آن‌ها وارد می‌شود. برخلاف گلوکز این مسیر در جذب فروکتوز به ATP و Na برای جابه‌جایی نیاز ندارد و برخلاف گلوکز وابسته به انسولین نیست. در سمت دیگر انتروسیت‌ها، فروکتوز به‌واسطه GLUT2 به درون رگ‌های خونی وارد می‌شود(۱۳،۱۲). قسمت عمده‌ای از فروکتوز در سلول‌های کبدی به گلوکز تبدیل می‌شود که می‌تواند به‌صورت گلیکوژن در سلول‌های کبدی ذخیره شده و یا به پلاسما برگردد. فروکتوز دارای نمایه گلایسمی پایین (GI=۲۳) بوده و قند خون را به آهستگی بالا می‌برد. اما فروکتوز ترشح انسولین را در کوتاه‌مدت تحریک نمی‌کند، لذا سیستم مهار دریافت غذایی به واسطه فروکتوز تحریک نمی‌شود (گلوکز موجب تحریک سیگنال سیری به مغز می‌شود)(۱۴). این تصور به وجود آمده که جایگزین کردن فروکتوز به‌جای گلوکز در کنترل گلایسمی بیماران دیابتی می‌تواند تأثیر مثبتی داشته باشد. از هزاران سال پیش، انسان‌ها روزانه ۱۶ تا ۲۰ گرم فروکتوز عمدتاً از طریق مصرف میوه‌ها دریافت می‌کردند. امروزه غربی شدن (Westernalization) رژیم‌های غذایی منجر به افزایش معنی‌داری در دریافت فروکتوز شده است، به طوری که این رقم به ۸۵ تا ۱۰۰ گرم و حتی بیش‌تر (عمدتاً از طریق نوشیدنی‌هایی که به‌وسیله فروکتوز شیرین شده است) افزایش یافته است(۱۵). پژوهش‌های جدید نشان می‌دهد شکر افزوده، به‌ویژه فروکتوز محرک اصلی دیابت و پیش دیابت حتی قوی‌تر از بقیه کربوهیدرات‌ها می‌باشد(۱۶). افزایش بیش از حد مصرف فروکتوز به‌ویژه از طریق نوشیدنی‌های شیرین، باعث افزایش نگرانی‌های مربوط به سلامت مانند افزایش خطر سندرم متابولیک که خود عامل مهمی در بروز دیابت نوع دو بوده و مشکلات قلبی و عروقی از جمله خطر بروز فشارخون نیز شده است. هم چنین دیده شده که رژیم غذایی غنی از فروکتوز با بروز مقاومت به انسولین، اختلال تحمل گلوکز، افزایش وزن و تجمع چربی در ناحیه شکم و همین‌طور افزایش تری گلیسیرید سرم، افزایش بیان NF-kB، افزایش TNF-α سرم و تضعیف دفاع آنتی‌اکسیدانی در حیوانات آزمایشگاهی و انسان ارتباط مثبتی دارد(۱۸،۱۷،۱۴). هم‌چنین فروکتوز باعث تحریک لیپوژنز در بدن و افزایش گلوکز ناشتا و VLDL می‌گردد(۱۸). از طرفی فروکتوز موجب کاهش لیپولیز و اکسیداسیون لیپیدی می‌گردد. هم‌چنین عوامل رونویسی مثل پروتئین متصل شونده c1 و پاسخ‌دهنده به کربوهیدرات توسط فروکتوز رژیمی تحریک و فعال می‌شود که باعث افزایش بیان ژن‌های مرتبط با لیپوژنز می‌شود(۱۹). با توجه به این که به علت سرعت جذب پایین‌تر فروکتوز از روده، نسبت به گلوکز بیش‌تر به

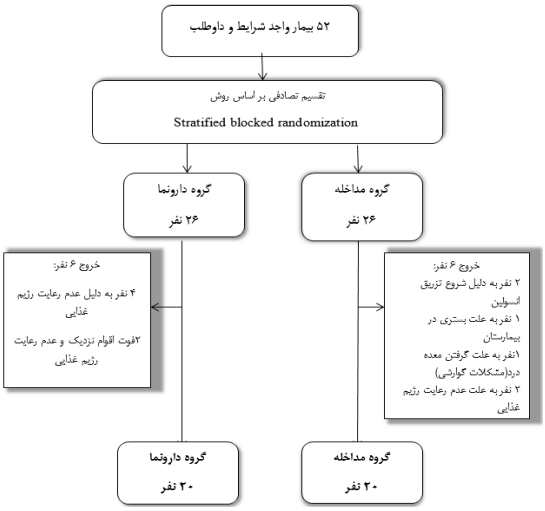
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-15]

بیماران دیابتی توصیه می‌شود و این که مطالعات بسیار محدودی به بررسی اثرات رژیم کم فروکتوز در بیماران دیابتی پرداخته‌اند، مطالعه حاضر با هدف بررسی اثرات رژیم کم فروکتوز بر روی شاخص‌های گلایسمی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام گرفت.

مواد و روش ها

این مطالعه به شکل کارآزمایی بالینی تصادفی یک‌سو کور (Single-blind Randomized Clinical Trial) بر روی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد. بیماران در صورتی که دارای معیارهای ورود و فاقد معیارهای خروج بودند، برای ورود به مطالعه دعوت شده و در صورت تمایل رضایت‌نامه کتبی را تکمیل نمودند. معیارهای ورود به مطالعه عبارتند از: سن ۷۰-۴۰ سال، نمایه توده بدنی بین ۱۸/۵ الی ۳۰ کیلو گرم بر متر مربع، ابتلا به دیابت نوع دو، افرادی که تنها با استفاده از قرص‌های کاهنده قندخون بیماری دیابت خود را کنترل می‌کنندو مدت ابتلا آنان به دیابت نوع ۲ بین یک تا ده سال باشد. معیارهای خروج از مطالعه عبارتند از بارداری و شیردهی، اختلالات غده تیروئید، بیماری کلیوی و التهابی، پیروی از رژیم‌های کاهش وزن ۶ ماه پیش از شروع مطالعه، مصرف داروهای لاغری و چربی سوز، پودر فیبر، مکمل‌های ویتامینی مینرالی، امگا ۳، مصرف گلوکوکورتیکوئیدها و داروهای ضدالتهابی غیراستروییدی.

در ابتدا در میان افراد دیابتی که قرص‌های کاهنده قند خون مصرف می‌کردند، ۱۰۲ نفر انتخاب شدند. با توجه به سن شرکت‌کنندگان و نمایه توده بدنی و مشکلاتی که فرد در رعایت رژیم غذایی داشت از قبیل معلولیت، نابینایی یا عدم توانایی در پخت غذا، در نهایت ۵۲ شرکت‌کننده در مطالعه وارد شدند و رضایت نامه کتبی آگاهانه تکمیل نمودند. این افراد به دو گروه ۲۶ نفره تقسیم شدند. جمع‌آوری داده‌ها شامل خونگیری، اندازه‌های تن سنجی (قد، وزن و دور کمر) و بررسی دریافت غذایی (یادآمد غذایی سه روزه) در ابتدا و انتهای مطالعه برای هر دو گروه انجام گرفت. بیماران پس از تقسیم تصادفی در یکی از دو گروه دریافت کننده رژیم کم فروکتوز و یا شاهد (رژیم نرمال) قرار گرفتند. به بیماران آموزش داده شد که در طول مطالعه از تغییر فعالیت بدنی، نوع داروها و دوز معمول آن‌ها خودداری کنند. پیگیری بیماران به‌صورت هفتگی از طریق تماس تلفنی انجام می‌شد.



نمودار شماره ۱: فلوچارت مطالعه

اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی و فعالیت بدنی

وزن، قد و دور کمر در ابتدای مطالعه و پایان هفته هشتم اندازه‌گیری شد. وزن بیماران با کم‌ترین لباس پوشیده و بدون کفش با استفاده از ترازوی دیجیتالی زیر پایی (شرکت تراز ایران) با خطای ۱۰۰ گرم ثبت شد. قد در وضعیت ایستاده، بدون کفش و با استفاده از متر نواری متصل شده به دیوار در حالی‌که شانه‌ها در حالت نرمال بود، اندازه‌گیری شد. هم‌چنین دور کمر بیماران در فاصله بین آخرین دنده و استخوان لگن در ابتدا و پایان مطالعه اندازه‌گیری شد. جهت ارزیابی فعالیت بدنی افراد در ابتدا و انتهای مطالعه از پرسشنامه بین المللی فعالیت بدنی و به روش مصاحبه با بیمار در شروع و پایان مطالعه استفاده شد(۲۰) و نتایج به صورت

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-15]

معادل متابولیکی به ازای ساعت در روز (MET.h/day) بیان شد. یک MET نشان دهنده میزان انرژی مصرفی هر فرد در هنگام استراحت است یا به عبارت دیگر یک MET، ۳/۵ میلی‌لیتر اکسیژن مصرفی برای هر کیلوگرم وزن بدن در هر دقیقه است.

فاکتورهای غذایی

از تمامی بیماران در ابتدای مطالعه، انتهای هفته چهارم و انتهای هفته هشتم یاد آمد غذایی سه روزه گرفته شد. بیماران به‌طور تصادفی در گروه دریافت‌کننده رژیم کم فروکتوز و رژیم استاندارد قرار گرفتند. افراد گروه رژیم کم فروکتوز به مدت ۸ هفته از رژیم طراحی شده که حاوی حداکثر ۱۲ گرم فروکتوز (فروکتوز مواد غذایی و حاصل از شکر افزوده) باشد، پیروی کردند و افراد گروه شاهد در مدت مطالعه از رژیم نرمال افراد دیابتی تبعیت کردند. هر دو رژیم حاوی ۵۵ درصد کربوهیدرات، ۱۵ درصد پروتئین و ۳۰ درصد چربی بود. برای هر دو گروه ۳ واحد میوه در نظر گرفته شد. به بیماران گروه کم فروکتوز گفته شد از میوه‌های حاوی فروکتوز بالا مانند انگور، انجیر، هندوانه، موز، انبه و خرما استفاده نکنند. هم‌چنین برای هر دو گروه یک واحد قند ساده در نظر گرفته شد که در گروه کم فروکتوز عسل از لیست قندهای ساده حذف شده بود، ولی گروه شاهد مجاز به استفاده از عسل بودند. ارزیابی رژیم غذایی از نظر دریافت انرژی، کل کربوهیدرات، فروکتوز، گلوکز، پروتئین، کل چربی، کلسترول، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب MUFA وPUFA، پتاسیم، کلسیم، منیزیم و فیبر با استفاده از پرسشنامه یاد آمد ۲۴ ساعته خوراک سه‌روزه (شامل دو روز وسط هفته و یک روز آخر هفته) در شروع مطالعه، هفته چهارم و پایان هفته هشتم صورت گرفت.

فاکتورهای شیمیایی

از بیماران پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی، ۱۰ سی‌سی خون گرفته شد. یک میلی‌لیتر خون برای اندازه‌گیری HbA1c به یک میکروتیوب یک میلی‌لیتری حاوی ماده ضد انعقاد EDTA منتقل شد. ۹ میلی‌لیتر خون باقیمانده جهت جداسازی سرم به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد. نمونه‌های خون و سرم جدا شده پس از انتقال به میکروتیوب تا زمان انجام آزمایشات به فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد منتقل شدند. غلظت FBS (کیت اندازه‌گیری قند خون ناشتا ساخت شرکت ایران پارس)، انسولین (کیت اندازه گیری انسولین ساخت شرکت Mercodia) و HbA1c (کیت اندازه گیری HbA1C ساخت شرکت Zellbia) خون در ابتدا و انتهای مطالعه اندازه‌گیری شد. HOMA-IR از طریق محاسبه به دست آمد.

HOMA-IR=(glucose(mmol/l)×Insuli (mU/ml)/n) /22.5

تجزیه و تحلیل آماری

در این مطالعه، تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط نرم‌افزارSPSS نسخه ۲۱ صورت گرفت. در مورد متغیرهای کمی با توزیع نرمال، جهت مقایسه میانگین‌ها در هر گروه بین شروع و پایان مطالعه از آزمون Paired t test استفاده شد. به منظور مقایسه میانگین ها بین دو گروه در شروع و پایان مطالعه نیز از independent t test استفاده شد. برای از بین بردن اثر فاکتورهای مخدوش‌کننده در این مطالعه از آزمون آنالیز کوواریانس و جهت مقایسه متغیرهای مخدوش‌گر کیفی بین دوگروه از آزمون کای‌دو استفاده گردید. $p<۰/۰۵$ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

ملاحظات اخلاقی

این پژوهش در کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تصویب گردید (کد اخلاق IR.SBMU.nnftri.Rec.1395.83) و هم‌چنین با کد NCT03352596 در مرکز کارآزمایی ClinicalTrials.gov به ثبت رسیده است.

یافته ها

در نهایت ۲۰ نفر در گروه رژیم کم فروکتوز و ۲۰ نفر در گروه شاهد مطالعه را به پایان رساندند. از ۲۰ نفر

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-15]

شرکت‌کننده در هر گروه، ۱۲ نفر زن (۶۰ درصد) و ۸ نفر مرد (۴۰ درصد) شرکت داشتند. میانگین سن در گروه مداخله ۵۳±۷/۹ سال و در گروه شاهد ۵۳±۷/۳ سال بود. هم چنین، مدت زمان تشخیص دیابت در گروه مداخله ۴/۹±۲/۴ سال و در گروه شاهد ۵/۱±۲/۳ سال بود. ازنظر متغیرهای سن، استعمال سیگار، مدت ابتلا به دیابت و نوع داروهای مصرفی جهت کنترل گلوکز، فشار یا چربی خون بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت (جدول شماره ۱).

جدول شماره۱: توزیع فراوانی مطلق و نسبی بیماران از نظر جنسیت، وضعیت استعمال سیگار و داروهای کاهنده قندخون، چربی خون، فشار خون ومیانگین سن ومدت ابتلا به دیابت در دوگروه مورد بررسی

متغیر	گروه	گروه مداخله (۲۰ نفر) تعداد (درصد)	گروه کنترل (۲۰نفر) تعداد (درصد)	سطح معنی داری
استعمال سیگار*	سیگاری	(۱۵)۳	(۱۵)۳	۱/۰۰
	غیرسیگاری	(۸۵)۱۷	(۸۵)۱۷	
دارو کاهنده قند خون*	بیگوانیدها	(۵)۱	(۵)۱	۱/۰
	سولفونیل اوره ها	(۴۰)۸	(۴۰)۸	۱/۰
	هردو	(۴۰)۸	(۳۵)۷	۰/۹۲۱
	داروهای دیگر	(۴/۸)۳	(۰)۴	۰/۹۶۸
	عدم مصرف دارو	(۰)۰	(۰)۰	۱/۰
دارو کاهنده فشار خون*	مصرف دارو	(۶۰)۱۲	(۶۵)۱۳	۰/۹۹۸
	عدم مصرف دارو	(۴۰)۸	(۳۵)۷	۰/۹۶۵
دارو کاهنده چربی خون	مصرف دارو	(۹۰)۱۸	(۹۰)۱۸	۱/۰
	عدم مصرف دارو	(۱۰)۶	(۱۰)۶	۱/۰

* فراوانی مطلق و نسبی با استفاده از آزمون کای دو

وضعیت کالری، درشت مغذی‌ها و ریزمغذی‌های دریافتی و فعالیت بدنی دو گروه مورد بررسی

متغیرهای تغذیه‌ای مورد بررسی، در هر سه بازه‌ی زمانی (ابتدا، هفته چهارم و هفته هشتم)، از توزیع نرمالی پیروی می‌کردند. مطابق جدول شماره ۲، آنالیز داده‌های به‌دست آمده از پرسشنامه‌های یاد آمد خوراک ۳۰ روزه، با استفاده از آزمون T-test نشان داد که میانگین کالری، کربوهیدرات، پروتئین، چربی،SAFA، MUFA، PUFA، فیبر، پتاسیم، کلسترول، کلسیم و منیزیم دریافتی در ابتدا، وسط و انتهای مطالعه از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری بین دوگروه نداشت. میانگین دریافت فروکتوز دو گروه در ابتدای مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشت؛ اما میانگین دریافت فروکتوز دو گروه درهفته چهارم (p<۰/۰۰۰۱) و هشتم (p <۰/۰۰۰۱) مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری را بین دو گروه نشان داد. نتایج آزمون ANOVA for repeated measurements تفاوت معنی‌داری را در میانگین متغیرهای تغذیه‌ای ذکر شده در گروه شاهد در طول مطالعه نشان نداد. در گروه مداخله، میانگین فروکتوز دریافتی در انتهای مطالعه نسبت به ابتدای مطالعه کاهش معنی‌داری را نشان داد (p <۰/۰۰۰۱). هم‌چنین سطح فعالیت بدنی دو گروه در ابتدای مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری را نشان نداد (جدول شماره ۲). در انتهای مطالعه نیز بین دو گروه تفاوت آماری معنی داری از نظر سطح فعالیت بدنی مشاهد نگردید (جدول شماره ۲).

جدول شماره ۲: میانگین و انحراف معیار انرژی، مواد مغذی و فیبر رژیم غذایی و فعالیت بدنی در دو گروه مورد بررسی

شاخص ها	گروه	تعداد	زمان مطالعه: ابتدای مطالعه	هفته چهارم	هفته هشتم	سطح معنی داری
انرژی (کیلوکالری در روز)	کم فروکتوز	۲۰	۱۹۹۹±۱۷۳	۲۰۰۴±۱۳۰	۱۹۹۴±۱۰۶	۰/۹۱۳
	شاهد	۲۰	۱۹۷۱±۱۴۸	۲۰۰۳±۱۳۰	۲۰۰۲±۱۳۰	۰/۵۰۶
سطح معنی داری			۰/۵۷۴	۰/۹۷۱	۰/۸۰۸	
پروتئین (گرم در روز)	کم فروکتوز	۲۰	۷۲±۹	۷۵±۴	۷۵±۳	۰/۴۶۳
	شاهد	۲۰	۷۳±۹	۷۵±۴	۷۵±۴	۰/۲۲۴
سطح معنی داری			۰/۷۰۴	۰/۹۴۱	۰/۳۹۶	
کربوهیدرات (گرم در روز)	کم فروکتوز	۲۰	۲۷۴±۲۴	۲۷۳±۱۹	۲۷۲±۱۶	۰/۹۴۳
	شاهد	۲۰	۲۶۹±۲۳	۲۷۳±۱۸	۲۷۴±۱۴	۰/۲۸۰
سطح معنی داری			۰/۴۶۸	۱/۰	۰/۷۶۷	
فیبر (گرم در روز)	کم فروکتوز	۲۰	۲۱±۹	۲۱±۷	۲۰±۵	۰/۶۱۰
	شاهد	۲۰	۲۱±۸	۲۱±۵	۲۲±۴	۰/۳۶۶
سطح معنی داری			۰/۸۳۵	۰/۹۹۶	۰/۳۴۶	
فروکتوز (گرم در روز)	کم فروکتوز	۲۰	۲۲±۱۰	۱۱±۴	۹±۳	۰/۰۰۰
	شاهد	۲۰	۲۳±۹	۲۵±۵	۲۵±۴	۰/۳۴۱
سطح معنی داری			۰/۷۶۸	۰/۰۰۰	۰/۰۰۰	
کل چربی (گرم در روز)	کم فروکتوز	۲۰	۶۸±۷	۶۸±۵	۶۶±۴	۰/۲۷۷
	شاهد	۲۰	۶۷±۷	۶۸±۶	۶۷±۴	۰/۶۰۱
سطح معنی داری			۰/۵۵۹	۰/۹۳۳	۰/۷۵۷	
اسیدهای چرب (گرم در روز)	کم فروکتوز	۲۰	۱۳/۲±۴/۸	۱۵/۱±۷	۱۲/۵±۵/۱	۰/۲۲۹
	شاهد	۲۰	۱۳±۳/۳	۱۳/۳±۳/۱	۱۲/۸±۵/۸	۰/۳۱۳
سطح معنی داری			۰/۲۱۹	۰/۳۳۹	۰/۱۰۴	
اسیدهای چرب MUFA(گرم در روز)	کم فروکتوز	۲۰	۲۱±۶	۲۲±۶	۲۲±۵	۰/۸۵۴
	شاهد	۲۰	۲۲±۵	۲۲±۴	۲۳±۴	۰/۷۸۲
سطح معنی داری			۰/۷۸۷	۰/۹۴۸	۰/۸۹۵	
اسیدهای چرب PUFA(گرم در روز)	کم فروکتوز	۲۰	۱۶/۵±۹/۹	۱۶/۹±۸/۷	۱۴/۶±۸/۹	۰/۵۸۲
	شاهد	۲۰	۱۵/۶±۶/۴	۱۳/۹±۷/۱	۱۳/۹±۶/۱	۰/۷۲۵
سطح معنی داری			۰/۸۰۷	۰/۷۸۰	۰/۸۳۸	
کلسترول (میلی گرم در روز)	کم فروکتوز	۲۰	۱۴۰±۶۱	۱۵۷±۷۸	۱۵۴±۶۵	۰/۱۳۱
	شاهد	۲۰	۱۷۳±۷۸	۱۴۵±۴۷	۱۶۳±۱۰۵	۰/۸۹۳
سطح معنی داری			۰/۸۰۷	۰/۷۸۰	۰/۸۳۸	
کلسیم (میلی گرم در روز)	کم فروکتوز	۲۰	۵۰۸±۲۴۳	۵۲۴±۲۶۷	۶۲۵±۳۷۵	۰/۱۹۷
	شاهد	۲۰	۵۳۲±۲۸۸	۶۰۲±۲۸۰	۵۱۵±۳۲۶	۰/۰۸۴
سطح معنی داری			۰/۵۳۳	۰/۷۳۷	۰/۸۶۵	
منیزیم (میلی گرم در روز)	کم فروکتوز	۲۰	۲۷۰±۸۹	۲۸۳±۶۷	۲۷۳±۴۸	۰/۰۶۷
	شاهد	۲۰	۲۸۳±۹۹	۲۷۵±۵۴	۲۸۰±۴۰	۰/۸۳۳
سطح معنی داری			۰/۸۳۵	۰/۸۰۲	۰/۷۶۸	
پتاسیم (میلی گرم در روز)	کم فروکتوز	۲۰	۲۸۷۰±۵۲۵	۲۸۴۱±۳۶۵	۲۷۲۸±۳۶۴	۰/۱۵۶
	شاهد	۲۰	۲۸۳۱±۴۵۲	۲۸۵۶±۴۰۸	۲۸۶۸±۴۵۳	۰/۶۹۲
سطح معنی داری			۰/۸۱۹	۰/۹۰۲	۰/۲۹۲	
فعالیت بدنی (Met.h/d)	کم فروکتوز	۲۰	۳۷/۵۶±۵/۳۹	۳۸/۱۱±۴/۲	۴۰/۱±۴/۱۶	۰/۷۲۰
	شاهد	۲۰	۳۹/۲۵±۴/۵۶	۳۹/۸۲±۴/۸۸	۳۸/۶±۴/۲۹	۰/۷۰۴
سطح معنی داری			۰/۲۹۱	۰/۲۴۲	۰/۶۶۷	

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-15]

اثر رژیم کم فروکتوز روی شاخص‌های تن‌سنجی:

جدول شماره ۳ نشان‌دهنده‌ی میانگین و انحراف معیار وزن، BMI، دور کمر و تغییرات آن‌ها در دو گروه مورد مطالعه می‌باشد. مطابق این جدول، در شروع پژوهش بین میانگین وزن، BMI و دور کمر افراد دو گروه مداخله و شاهد تفاوتی وجود نداشت. در پایان مطالعه، میانگین وزن، BMI و دور کمر هر دو گروه مداخله و شاهد نسبت به ابتدای مطالعه کاهش معنی‌داری را نشان داد، اما در پایان مطالعه، میانگین تغییرات وزن، BMI و دور کمر بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت.

جدول شماره ۳: میانگین و انحراف معیار وزن، BMI، دور کمر و تغییرات آن‌ها در دو گروه مورد مطالعه

شاخص‌ها	گروه	شروع مطالعه	هفته هشتم	سطح معنی داری	میزان تغییرات
وزن (kg)	کم فروکتوز	۶۴±۵	۶۲±۵	*۰/۰۰۰	−۱/۸±۱/۲
	شاهد	۶۳±۶	۶۲±۶	*۰/۰۰۱	−۱/۳ ± ۱/۴
سطح معنی داری		۰/۸۷۱	۰/۹۱۳		۰/۲۶۵
BMI (Kg/m²)	کم فروکتوز	۲۴/۶±۱	۲۳/۸±۱	*۰/۰۰۰	−۰/۶۸±۰/۴۶
	شاهد	۲۴/۱±۲	۲۳/۷±۲	*۰/۰۰۱	−۰/۴۸ ± ۰/۵۳
سطح معنی داری		۰/۴۱۸	۰/۶۵۳		۰/۲۴۲
دور کمر (cm)	کم فروکتوز	۸۴/۱±۱۱	۸۲/۵±۱۰	*۰/۰۰۱	−۱/۶±۱/۸
	شاهد	۸۲/۳±۱۱	۸۰/۷±۱۰	*۰/۰۰۰	−۱/۶ ±۱/۶
سطح معنی داری		۰/۶۰۸	۰/۵۹۴		۰/۸۵۶

* تفاوت معنی‌دار بین انتهای مطالعه با ابتدای مطالعه با استفاده از Paired t-test

اثر رژیم کم فروکتوز روی شاخص‌های بیوشیمیایی

در شروع مطالعه دو گروه مورد بررسی ازنظر میانگین غلظت FBS سرم تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. در پایان مطالعه غلظت FBS سرم در گروه مداخله (p<۰/۰۰۰۱) و گروه شاهد (p<۰/۰۰۵) در مقایسه با شروع مطالعه به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. در پایان مطالعه میانگین غلظت FBS سرم در گروه دریافت‌کننده رژیم کم فروکتوز در مقایسه با گروه شاهد کمتر بود و این تفاوت بین دو گروه در پایان مطالعه معنی‌دار بود. (p<۰/۰۰۵)؛ اما میانگین تغییرات FBS سرم در پایان مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری را بین دو گروه نشان نداد (جدول شماره ۴). در شروع مطالعه دو گروه مورد بررسی از نظر میانگین HbA1c تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. در پایان مطالعه میانگین HbA1c در گروه مداخله (p<۰/۰۰۵) و گروه شاهد (p<۰/۰۰۰۱) در مقایسه با شروع مطالعه به‌طور معنی‌داری کاهش یافت. در پایان مطالعه میانگین HbA1c در گروه دریافت‌کننده رژیم کم فروکتوز در مقایسه با گروه شاهد کم‌تر بود و این تفاوت بین دو گروه در پایان مطالعه معنی‌دار بود. (p<۰/۰۰۵). میانگین تغییرات HbA1c در پایان مطالعه در گروه مداخله بیش‌تر از گروه شاهد بود و این تفاوت به شکل حاشیه‌ای معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۵) (جدول شماره ۴). در شروع مطالعه دو گروه ازنظر میانگین انسولین سرم تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. هم چنین میانگین انسولین سرم در انتهای مطالعه در هیچ‌کدام از دو گروه تغییر معنی‌داری را در مقایسه با ابتدای مطالعه نشان نداد. در انتهای مطالعه تفاوت معنی‌داری بین میانگین غلظت انسولین سرم دو گروه موردمطالعه مشاهده نشد. در شروع مطالعه دو گروه ازنظر میانگین HOMA-IR تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. میانگین HOMA-IR گروه مداخله در انتهای مطالعه کاهش معنی‌داری را در مقایسه با ابتدای مطالعه نشان داد. این کاهش درگروه شاهد مشاهده نگردید. در انتهای مطالعه تفاوت معنی‌داری بین HOMA-IR دو گروه موردمطالعه مشاهده نشد.

جدول شماره ۴: میانگین و انحراف معیار شاخص‌های بیوشیمیایی و تغییرات آن‌ها در دو گروه مورد مطالعه

شاخص‌ها	گروه	شروع مطالعه	انتهای مطالعه	سطح معنی داری	میزان تغییرات
FBS (mg/dL)	کم فروکتوز	۱۷۱±۳۴	۱۶۱±۲۷	*۰/۰۰۰۱	−۱۰±۱۰
	شاهد	۱۷۳±۳۳	۱۶۷±۲۷	*۰/۰۰۵	−۶±۸
سطح معنی داری		۰/۸۷۴	۰/۴۸۴		۰/۱۴۳
HbA1c (%)	کم فروکتوز	۷/۳±۱/۲	۶/۵±۰/۵	*۰/۰۰۵	−۰/۸±۱/۲
	شاهد	۷/۷±۱/۲	۷/۴±۱/۱	*۰/۰۰۰۱	−۰/۳±۰/۳
سطح معنی داری		۰/۳۳۵	۰/۰۰۲		**۰/۰۵
انسولین (µU/ml)	کم فروکتوز	۱۴±۵/۵	۱۴±۴/۴	۰/۴۶۰	−۰/۲۵±۱/۵
	شاهد	۱۳±۴/۷	۱۳±۴	۰/۷۱۶	۰/۱±۱/۲
سطح معنی داری		۰/۵۴۳	۰/۶۳۰		۰/۴۱۸
HOMA-IR	کم فروکتوز	۵/۶±۱/۶	۵/۳±۱/۳	*۰/۰۲۷	−۰/۳±۰/۶
	شاهد	۵/۴±۱/۱	۵/۳±۱/۱	۰/۵۷۵	−۰/۰۵±۰/۴۵
سطح معنی داری		۰/۵۱۶	۰/۸۹۹		۰/۱۳۷

*تفاوت معنی‌دار بین دو گروه با استفاده از independent t-test

**تفاوت معنی‌دار ابتدای مطالعه با انتهای مطالعه در یک گروه با استفاده از Paired t-test

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-15]

بحث

این مطالعه برای اولین بار اثر رژیم کم فروکتوز را بر شاخص‌های تن سنجی و گلایسمیک در بیماران مبتلا به دیابت نوع۲ بررسی نموده است. این ویژگی که فروکتوز برای جذب به انسولین نیاز ندارد و نمایه گلایسمی پایینی دارد، بیماران دیابتی را تشویق به مصرف آن کرده است. چندین مطالعه این جایگزینی را در ارتباط با کنترل گلایسمی در افراد سالم بررسی کرده‌اند که نتایج آن‌ها متناقض است(۱۷،۱۸،۲۳-۲۱). این مطالعات هم‌چنین افزایش تری‌گلیسیرید پلاسما، افزایش کلسترول تام، افزایشLDL-C و کاهشHDL-C را نشان داده‌اند(۲۴-۲۱). افزایش مصرف فروکتوز رژیم در مدل‌های حیوانی نتایج معکوسی مانند افزایش مشکلات قلبی و عروقی، دیس‌لیپیدمی،افزایش مقاومت انسولینی، فشارخون، افزایش اوره خون و افزایش وزن را نشان داده‌اند(۱۵،۲۷-۲۵).

در شروع مطالعه هر دو گروه در ابتدا، مصرف تقریباً مساوی از فروکتوز داشتند (تقریباً ۲۲ گرم در روز) که در هفته چهارم این میزان در گروه کم فروکتوز به ۱۱ گرم و گروه معمولی به ۲۵ گرم رسید و در هفته انتهایی در گروه کم فروکتوز در نهایت به ۹ گرم در روز رسید. در این مطالعه کاهش معنی‌دار وزن، نمایه بدنی و دور کمر هم در میان افراد مصرف‌کننده رژیم کم فروکتوز و هم در میان افرادی که از رژیم معمولی دیابتی تبعیت کردند مشاهده شد که این کاهش در گروه مداخله اندکی بیش‌تر بود ولی این تفاوت به سطح معنی‌دار نرسید.

مصرف فروکتوز مانند گلوکز، REE (Resting Energy Expenditure) را افزایش می‌دهد اما اثر گرمازایی فروکتوز از گلوکز بیش‌تر است(۲۸). پیش از این چندین مطالعه در ارتباط با بررسی میزان مصرف فروکتوز و بروز اضافه وزن علی‌الخصوص در میان کودکان و نوجوانان انجام‌گرفته بود. بیش‌تر مطالعات ارتباط مستقیمی را میان مصرف فروکتوز و افزایش وزن نشان داده(۳۶-۲۹) و برخی دیگر هیچ‌گونه ارتباطی را اثبات نکردند(۴۰-۳۷). تاثیر رژیم با فروکتوز بالا بر افزایش وزن می‌تواند به دلیل عدم تاثیر فروکتوز بر ترشح گرلین از معده و در نتیجه عدم احساس سیری پس از مصرف آن نیز باشد. هم‌چنین در سلول‌های کبدی هیچ‌گونه کنترلی بر روی تبدیل فروکتوز به تری‌گلیسیرید وجود ندارد و تمامی فروکتوز مصرفی می‌تواند تبدیل به تری گلیسیرید شود(۴۱). افزایش وزن را باید در کنار سایر فاکتورها از جمله شیوه زندگی، عادات غذا خوردن و فعالیت بدنی در نظر گرفت. برخی مطالعات مقطعی تحلیلی ارتباط مستقیمی را میان مصرف شیرینی (از هر نوع) و افزایش وزن نشان داده‌اند با این حال این فرضیه درست نیست که مصرف قندها با چاقی ارتباط ندارند، زیرا این مطالعات سایر فاکتورها را در نظر نگرفته‌اند. این که قند از چه گروهی بیش‌تر مصرف شده است (قند میوه قند شیر یا قند ساده) و بالطبع فردی که مصرف شیرینی بالایی دارد، نسبت به فرد عادی از گروه گوشت و گروه چربی‌ها کم‌تر مصرف می‌کند و این عامل خود می‌تواند دلیلی بر عدم افزایش وزن آن‌ها باشد(۴۲).

بحث در ارتباط با این که فروکتوز می‌تواند به دلیل نمایه گلایسمی پایین‌تر به‌عنوان جایگزین گلوکز در رژیم غذایی بیماران قرار بگیرد، سال‌هاست به بیماران دیابتی توصیه می‌شود. رژیم‌های فروکتوزی به‌عنوان غذایی سالم برای بیماران دیابتی، پیش دیابتی و جمعیت‌های نرمال در دو دهه گذشته مصرف فزاینده‌ای داشته است. اگرچه شواهد کمی وجود دارد که مقادیر کم و متوسط فروکتوز اثرات تعیین‌کننده‌ای بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها و لیپیدها دارد، مقادیر بالای فروکتوز با ناهنجاری‌های متابولیک متعددی در انسان و حیوانات آزمایشگاهی همراه می‌شود(۴۳). تغذیه با فروکتوز هم متابولیسم قند و هم متابولیسم چربی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و با ایجاد تغییراتی در مراحل اولیه انتقال درون‌سلولی انسولین (signalTransduction) احتمالاً نقش مهمی در ایجاد مقاومت انسولینی دارد(۴۴). قرارگیری کبد در معرض مقادیر بالای فروکتوز به مدت طولانی، لیپوژنز را به سرعت تحریک کرده، منجر

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-15]

به انباشت لیپید و تشکیل ذرات VLDL در کبد می‌شود که آن‌هم به نوبه خود حساسیت انسولینی را کاهش داده، منجر به مقاومت انسولینی و عدم تحمل گلوکز کبدی می‌گردد(۱۵).

در مطالعه ما شاهد کاهش قند خون ناشتا (FBS) در هر دو گروه شرکت‌کننده بودیم که از دلایل آن رعایت رژیم مناسب بیماران دیابتی است. این کاهش در گروه مصرف‌کننده رژیم کم فروکتوز اندکی بیش‌تر بوده ولی این تفاوت معنی‌دار نبود (p=۰/۱۴۳). این شاخص اولین شاخص وپرکاربردترین شاخص اندازه‌گیری قندخون می‌باشد، ولی تحت تأثیر نوع رژیم غذایی فرد در کوتاه‌مدت می‌باشد و برای اثبات پیشرفت و یا کنترل قند خون معمولاً از شاخص هموگلوبین A_1c استفاده می‌شود. همان‌طور که ذکر شد، به علت رعایت رژیم دیابتی هم در گروه نمونه و هم در گروه کنترل، شاهد افت این شاخص بودیم؛ به علاوه کاهش معنی‌دار HbA_1c بین دو گروه نمونه و کنترل مشاهده شد ($p<۰/۰۵$).

در ارتباط با سطح انسولین و شاخص HOMA_IR، تغییرات معنی‌داری مشاهده نشد؛ که علت آن می‌تواند به عدم نیاز فروکتوز به انسولین برای جذب باشد. در مطالعه دیگری که بر روی شرکت‌کنندگان مطالعه پنجم Framingham انجام شده بود نیز میان قند خون ناشتا و شاخص IR-HOMA ارتباطی گزارش نشده بود، اگرچه در ارتباط با سطح انسولین ناشتا در این مطالعه ارتباط مستقیمی میان افرادی که از نوشیدنی‌هایی که با فروکتوز شیرین شده بود مصرف می‌کردند مشاهده شده بود(۴۵).

در مطالعه سلامت پرستاران، ۱۲۱۷۰۰ فرد در سنین ۳۰ تا ۳۵ سال شرکت داشتند که با اطلاعات غذایی، شیوه زندگی و سابقه بیماری آن‌ها تکمیل شد. در این بین، ۷۱۳۴۶ نفر سابقه ابتلا به دیابت نداشتند. مشاهده شد در این افراد، مصرف میوه باعث بروز دیابت نشده اما مصرف آب‌میوه، ریسک بروز دیابت را افزایش داد(۴۶). همین‌طور در مطالعه دوم سلامت پرستاران مشاهده شد ریسک ابتلا به دیابت در افرادی که روزانه یک‌بار یا بیش‌تر از نوشیدنی‌هایی که در آن‌ها فروکتوز به‌عنوان شیرین‌کننده استفاده شد، بیش‌تر شد(۳۵).

در مطالعه Finish mobile center که ۵۱۵۲۲ خانم و آقا بدون سابقه ابتلا به دیابت و در بازه سنی ۴۰ تا ۶۰ سال بودند، مشاهده شد ریسک ابتلا به دیابت در افرادی که از شیرین‌کننده‌هایی که در آن‌ها فروکتوز به‌کار رفته بود مصرف می‌کردند، بیش‌تر شد(۴۷).

در این مطالعه استفاده از رژیم با فروکتوز بالا می‌توانست بهتر به پاسخ سوال ما کمک کند اما به دلیل ملاحظات اخلاقی امکان مداخله با رژیم با فروکتوز بالا در بیماران دیابتی نبود. هم‌چنین کوتاه بودن مدت مداخله از دیگر محدودیت‌های مطالعه حاضر می‌باشد. مطالعه حاضر نشان داد که محدودیت در مصرف فروکتوز می‌تواند به کنترل بهتر گلیسمی بیماران دیابتی کمک کند. در واقع هدف از این مطالعه، کم‌تر مصرف کردن گروه میوه نیست، بلکه افراد دیابتی بهتر است شیرینی‌ها و نوشیدنی‌های صنعتی که با شربت ذرت با فروکتوز بالا تهیه می شوند را در برنامه غذایی محدود نمایند.

سپاسگزاری

نویسندگان مراتب قدردانی خود را از تمام بیماران شرکت کننده در مطالعه حاضر اعلام می دارند.

References

1. Mahan LK, Escott-Stump S. Krause's food & nutrition therapy. 12th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier Saunders.xxiv, 2008, 1352 p.
2. van den Oever IA, Raterman HG, Nurmohamed MT, Simsek S. Endothelial dysfunction, inflammation, and apoptosis in diabetes mellitus. Mediators Inflamm 2010: 792393.
3. International Diabetes Federation. IDF diabetes atlas. 6th ed. Brussels: International Diabetes Federation. Vol, 1. 2013.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-15]

4. Mozaffari-Khosravi H, Talaei B, Jalali BA, Najarzadeh A, Mozayan MR. The effect of ginger powder supplementation on insulin resistance and glycemic indices in patients with type 2 diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Complement Ther Med 2014; 22(1): 9-16.
5. Esteghamati A, Gouya MM, Abbasi M, Delavari A, Alikhani S, Alaedini F, et al. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in the adult population of Iran: National Survey of Risk Factors for Non-Communicable Diseases of Iran. Diabetes Care 2008; 31(1): 96-98.
6. Hossain P, Kawar B, El Nahas M. Obesity and diabetes in the developing world--a growing challenge. N Engl J Med 2007; 356(3): 213-215.
7. Larijani B, zahedi F. Epidemiology of Diabetes in Iran. Iran J Diabetes Lipid Disord (ijdld) 2001; 1(1): 1-8 (Persian).
8. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004; 27(5): 1047-1053.
9. Tripathi BK, Srivastava AK. Diabetes mellitus: complications and therapeutics. Med Sci Monit 2006; 12(7): RA 130-RA 147.
10. Chao M, Zou D, Zhang Y, Chen Y, Wang M, Wu H, et al. Improving insulin resistance with traditional Chinese medicine in type 2 diabetic patients. Endocrine 2009; 36(2): 268-274.
11. Suji G, Sivakami S. Approaches to the treatement of diabetes mellitus: an overview. Cell Mol Biol (Noisy-le-grand) 2003; 49(4): 635-639.
12. Corpe CP, Burant CF, Hoekstra GH. Intestinal fructose absorption: clinical and molecular aspects. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1999; 28(4): 364-374.
13. Douard V, Ferraris RP. Regulation of the fructose transporter GLUT5 in health and disease. Am J Physiol Endocrinol Metab 2008; 295(2): E227-E237.
14. Maier IB, Stricker L, Ozel Y, Wagnerberger S, Bischoff SC, Bergheim I. A low fructose diet in the treatment of pediatric obesity: a pilot study. Pediatr Int 2011; 53(3): 303-308.
15. Vahabzadeh KA, Abulfathi A, Safaian A, Bozorgi Gharaghounlou F. Major Qaraqvianlvf, Effect of High Fructose Diet on Plasma Lipid Profile and Oxidative Stress of the Heart and Kidney in Rat. J Urmia Univ Med Sci 2008; 19(3): 249-256. (persian)
16. Dominguez Coello S, Carrillo Frenandez L, Gesus Gobierno H, Manuael Mendez A, Alamo CB, Gracia Doico JA, et al. Effectiveness of a low-fructose and/or low-sucrose diet in decreasing insulin resistance (DISFRUTE study): study protocol for a randomized controlled trial. Trials 2017; 18(1): 369.
17. Brymora A, Flisiński M, Johnson RJ, Goszka G, Stefańska A, Manitius J. Low-fructose diet lowers blood pressure and inflammation in patients with chronic kidney disease. Nephrol Dial Transplant 2012; 27(2): 608-612.
18. Faeh D, Minehira K, Schwarz JM, Periasamy R, Park S, Tappy L. Effect of fructose overfeeding and fish oil administration on hepatic de novo lipogenesis and insulin sensitivity in healthy men. Diabetes 2005; 54(7): 1907-1913.
19. Basciano H, FedericoL, Adeli K. Fructose, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia. Nutr Metab (Lond) 2005; 2(1): 5.
20. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. Med Sci Sports Exerc 2000; 32(9 Suppl): S498-S504.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-15]

21. Aeberli I, Gerber PA, Hochuli M, Kohler S, Haile SR, Gouni-Berthold I, et al. Low to moderate sugar-sweetened beverage consumption impairs glucose and lipid metabolism and promotes inflammation in healthy young men: a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr 2011; 94(2): 479-485.
22. Stanhope KL, Bremer AA, Medici V, Nakajima K, Ito Y, Nakano T, et al. Consumption of fructose and high fructose corn syrup increase postprandial triglycerides, LDL-cholesterol, and apolipoprotein-B in young men and women. J Clin Endocrinol Metab 2011; 96(10): E1596-E1605.
23. Teff KL, Elliott SS, Tschöp M, Kieffer TJ, Rader D, Heiman M, et al. Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides in women. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89(6): 2963-2972.
24. Zhang YH, An T, Zhang RC, Zhou Q, Huang Y, Zhang J. Very high fructose intake increases serum LDL-cholesterol and total cholesterol: a meta-analysis of controlled feeding trials. J Nutr 2013; 143(9): 1391-1398.
25. Araghchian M, Safari M, Sheikh N, Zeraati F. Effects of Fructose on Plasma Lipids in Male Rats. Armaghane danesh 2006; 11(1): 9-16 (Persian).
26. Dupas J, Goanvec C, Feray A, Guernec A, Alain C, Guerrero F, et al. Progressive Induction of Type 2 Diabetes: Effects of a Reality-Like Fructose Enriched Diet in Young Wistar Rats. PLoS One 2016; 11(1): e0146821.
27. Kovacevic S, Nestorov J, Matić G, Elaković I. Fructose-enriched diet induces inflammation and reduces antioxidative defense in visceral adipose tissue of young female rats. Eur J Nutr 2017; 56(1): 151-160.
28. Tappy L, Randin JP, Felber JP, Chiolero R, Simonson DC, Jequier E, et al. Comparison of thermogenic effect of fructose and glucose in normal humans. Am J Physiol 1986; 250(6 Pt 1): E718-724.
29. Bandini LG, Vu D, Must A, Cyr H, Goldberg A, Dietz WH. Comparison of high-calorie, low-nutrient-dense food consumption among obese and non-obese adolescents. Obes Res 1999; 7(5): 438-443.
30. Berkey CS, Rockett HR, Field AE, Gillman MW, Colditz GA. Sugar-added beverages and adolescent weight change. Obes Res 2004; 12(5): 778-788.
31. Giammattei J, Blix G, Marshak HH, Wollitzer AO, Pettitt DJ. Television watching and soft drink consumption: associations with obesity in 11- to 13-year-old schoolchildren. Arch Pediatr Adolesc Med 2003; 157(9): 882-886.
32. Liebman M, Pelican S, Moore SA, Holmes B, Wardlaw MK, Melcher LM, et al. Dietary intake, eating behavior, and physical activity-related determinants of high body mass index in rural communities in Wyoming, Montana, and Idaho. Int J Obes Relat Metab Disord 2003; 27(6): 684-692.
33. Ludwig DS1, Peterson KE, Gortmaker SL. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. Lancet 2001; 357(9255): 505-508.
34. Schulze MB, Manson JE, Ludwig DS, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Sugar-sweetened beverages, weight gain, and incidence of type 2 diabetes in young and middle-aged women. JAMA 2004; 292(8): 927-934.
35. Troiano RP, Briefel RR, Carroll MD, Bialostosky K. Energy and fat intakes of children and adolescents in the United States:

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-15]

data from the national health and nutrition examination surveys. Am J Clin Nutr. 2000; 72(5 Suppl): 1343S-1353S.

36. Welsh JA, Cogswell ME, Rogers S, Rockett H, Mei Z, Grummer-Strawn LM. Overweight among low-income preschool children associated with the consumption of sweet drinks: Missouri, 1999-2002. Pediatrics 2005; 115(2): e223-e229.
37. Blum JW, Jacobsen DJ, Donnelly JE. Donnelly, Beverage consumption patterns in elementary school aged children across a two-year period. J Am Coll Nutr 2005; 24(2): 93-98.
38. Forshee RA, Storey ML. Storey, Total beverage consumption and beverage choices among children and adolescents. Int J Food Sci Nutr 2003; 54(4): 297-307.
39. Kvaavik E, Andersen LF, Klepp KI. The stability of soft drinks intake from adolescence to adult age and the association between long-term consumption of soft drinks and lifestyle factors and body weight. Public Health Nutr 2005; 8(2): 149-157.
40. Rodriguez-Artalejo F, García EL, Gorgojo L, Garcés C, Royo MA, Martín Moreno JM, et al. Consumption of bakery products, sweetened soft drinks and yogurt among children aged 6-7 years: association with nutrient intake and overall diet quality. Br J Nutr 2003; 89(3): 419-429.
41. Ross AC. Modern nutrition in health and disease. 11th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; 2014. XXiv, 1616 p.
42. Tappy L, Lê KA. Metabolic effects of fructose and the worldwide increase in obesity. Physiol Rev 2010; 90(1): 23-46.
43. Faure P, Rossini E, Lafond JL, Richard MJ, Favier A, Halimi S. Vitamin E improves the free radical defense system potential and insulin sensitivity of rats fed high fructose diets. J Nutr. 1997; 127(1): 103-107.
44. Bezerra RM1, Ueno M, Silva MS, Tavares DQ, Carvalho CR, Saad MJ. A high fructose diet affects the early steps of insulin action in muscle and liver of rats. J Nutr 2000; 130(6): 1531-1535.
45. Yoshida M, McKeown NM, Rogers G, Meigs JB, Saltzman E, D'Agostino R, et al. Surrogate markers of insulin resistance are associated with consumption of sugar-sweetened drinks and fruit juice in middle and older-aged adults. J Nutr 2007; 137(9): 2121-2127.
46. Bazzano LA, Li TY, Joshipura KJ, Hu FB. Intake of fruit, vegetables, and fruit juices and risk of diabetes in women. Diabetes Care 2008; 31(7): 1311-1317.
47. Montonen J, Järvinen R, Knekt P, Heliövaara M, Reunanen A. Consumption of sweetened beverages and intakes of fructose and glucose predict type 2 diabetes occurrence. J Nutr 2007; 137(6): 1447-1454.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2025-07-15]