پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره هجدهم شماره ۶۸ بهمن و اسفند سال ۱۳۸۷ (۴۷-۴۰)

مقایسه اثر دو رژیم غذایی (کم چرب و نمایه گلایسمی 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 گلایسمی تعیین می‌شود و این سرعت در پاسخ‌های متابولیک و هورمونی تاثیرگذار است. مطالعه کنونی به منظور بررسی تأثیر دو رژیم غذایی ایزو کالریک کم چرب و نمایه گلایسمی پایین در کاهش وزن، شاخص توده بدن و مقادیر فاکتورهای چربی خون می‌باشد.

مواد و روش ها : در این کار آزمایی بالینی ۴۶ زن چاق با (BMI≥۲۷)، در محدوده سنی ۵۵-۱۸ سال مراجعه‌کننده به درمانگاه مطهری شیراز به طور تصادفی به دو گروه رژیمی (کم چرب و نمایه گلایسمی 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 اندازه‌گیری شد.

یافته ها : مقایسه وزن بدن، شاخص توده بدنی، نسبت دور کمر به باسن و فاکتورهای چربی خون در هر گروه قابل ملاحظه بود($p<۰/۰۰۰$). اما بین دو گروه رژیمی کم چرب و نمایه گلایسمی پایین اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد؛ بجز فاکتور HDL-C بعد از غذا که بین دو گروه اختلاف قابل ملاحظه‌ای داشت.

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

واژهای کلیدی : چاقی، شاخص گلایسمی(GI)، رژیم غذایی کم کالریک، رژیم غذایی کم چرب

مقدمه

چاقی وضعیتی است که در آن ذخایر چربی غیر ضروری بدن افزایش می‌یابد و به وسیله BMI (وزن به مجذور قد) ارزیابی می‌شود (جدول شماره۱)(۱). چاقی و هایپر لیپیدمی از ریسک فاکتورهای مهم بیماری‌های قلبی- عروقی (CVD) به‌شمار می‌آیند(۳-۲). علاوه بر میزان کالری رژیم غذایی، فاکتورهای رژیم غذایی با تاثیر بر وزن بدن و سطح لیپید سرم نقش بسزای در بیماری‌های قلبی- عروقی دارند. امروزه تاثیر دریافت بالای چربی اشباع و کلسترول رژیم غذایی کاملاً واضح است(۵-۴)، اما نقش کربوهیدرات رژیم غذایی در تعیین وزن بدن و سطح لیپید پلاسما کمتر مورد توجه قرارمی‌گیرد. بررسی‌ها روی افراد با وزن ثابت و دریافت کالری یکسان

مولف 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
E-mail: zohremazlom@ yahoo.co.in

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

www.SID.ir
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

که چربی اشباع رژیم غذایی خود را با کربوهیدرات (اغلب ازنوع تصفیه که چربی اشباع رژیم غذایی خود را با کربوهیدرات (اغلب از نوع تصفیه شده و با نمایه گلایسمی شده و با نمایه گلایسمی بالا) جایگزین کردند، کاهش قابل ملاحظه HDL- کلسترول سرم و افزایش غلظت تری گلیسرید سرم را نشان دادند و تاثیرات مفید آن روی LDL-کلسترول سرم دیده نشد(۶-۵). مطالعات کلنیکی نشان داد. که کاهش دریافت چربی سبب کاهش قابل ملاحظه وزن می‌شود، اما رژیم غذایی کم چرب در طولانی مدت با تغییر مسیر فیزیولوژیکی بدن (کاهش اکسیداسیون چربی(۷)،کاهش انرژی درحال استراحت(۸) و افزایش حس گرسنگی(۹)) پیش زمینه‌ای برای بازگشت وزن را مهیا می‌کند. ازطرفی تاثیر رژیم غذایی کم‌چرب مستقل ازکاهش وزن و فعالیت فیزیکی در کاهش عوامل خطر CVD مشخص نیست(۱۱-۱۰).

براساس مطالعات اخیر فاکتورهای دیگری نیز در رژیم غذایی وجود دارند که نقش مهمی در کنترل وزن ایفا می‌کنند، یکی ازفاکتورها نمایه گلایسمی می‌باشد(۱۲). نمایه گلایسمی به عنوان ابزاری برای کنترل قند در بیماران دیابتی بکار گرفته می‌شود(۱۳). نتایج مطالعات اخیر گویای آن است که رژیم غذایی بر اساس نمایه گلایسمی پایین می‌تواند در درمان یا پیشگیری از چاقی و بیماری‌های مزمن مؤثر باشد(۱۳). همچنین مطالعات طولانی مدت بیان کردند که افراد با رژیم غذایی نمایه گلایسمی پایین Low-Glycemic Index(LGI) بدون کاهش کالری دریافتی درمقایسه با رژیم غذایی کم‌چرب و کم کالری، به دلیل احساس گرسنگی کمتر، کالری پایین‌تری در شبانه روز دریافت می‌کنند که پیامد این جریان، پیشگیری از CVD و بهبود چاقی است(۱۴). در واقع یافته‌ها 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) می‌شود که رژیم غذایی LGI به دلیل کاهش هایپرانسولینمی بعد از صرف غذا سبب بهبود این فاکتورها می‌شود(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 گلایسمی پایین را در مقایسه با نمایه گلایسمی بالا، در شرایط ایزو کالریک، بدون در نظر گرفتن در صد چربی رژیم غذایی بر کاهش وزن و سایرپارامترها مورد بررسی قرار دادند و نهایتاً رژیم غذایی با نمایه گلایسمی پایین را موثرتر بیان کردند. همچنین مطالعه Ebbeling بر مقایسه‌ی رژیم غذایی با نمایه گلایسمی پایین بدون کاهش کالری با رژیم غذایی کم‌چرب و کم کالری بوده لذا در راستای این مطالعات پژوهش حاضر به منظور بررسی مقایسه اثر دو رژیم غذایی ایزو و کم کالریک (کم‌چرب و نمایه گلایسمی پایین) بر کاهش وزن، شاخص توده بدن و سطح فاکتورهای چربی خون در زنان چاق می‌باشد.

مواد و روش ها

مطالعه حاضر یک کارآزمایی بالینی می‌باشد. تعداد ۵۱ زن چاق درمحدوده سنی۵۵- ۱۸ سال با BMI≥۲۷ مراجعه‌کننده 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 (کم‌چرب) و عدد زوج به گروه ۲، گروه رژیمی (نمایه گلایسمی 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، همسان‌سازی شدند. جمعاً ۴۶ نفر مراحل مختلف مطالعه را به پایان رساندند. افراد شرکت‌کننده زنان سالمی بودند که در طول سه ماه گذشته وزن ثابتی داشته، از رژیم غذایی خاصی پیروی نکرده و هیچ بیماری مزمنی (بیماری‌های کبدی، کلیوی، دیابت، افسردگی) نداشتند، همچنین از داروهای کاهش

Archive of SID
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir

دهنده چربی خون استفاده نمی‌کردند.

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، جمع‌آوری 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 اندازه‌گیری نسبت دورکمر به باسن (WHR)) با استفاده از متر نواری غیر ارتجاعی و وزن با حداقل پوشش با استفاده از ترازوی Seca با دقت ۱۰۰ گرم اندازه‌گیری و ثبت شد. BMI از تقسیم وزن (kg) بر مجذور قد (m^2) اندازه‌گیری شد. پرسشنامه ۲۴ ساعته یاد آمد خوراکی، برای هر فرد مورد مطالعه تکمیل شد. سپس افراد برحسب گروه رژیم غذایی مورد نظر(نمایه گلایسمی پایین و کم چرب) کالری مورد نیاز خود را براساس کاهش وزن (ایزوکالریک در دو گروه) دریافت نمودند. طول مدت رژیم غذایی ۶ هفته بود. پایان هر۲ هفته پارامترهای تن سنجی افراد مورد مطالعه، اندازه‌گیری 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 گروه‌بندی 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 ازآزمایش خون ناشتا، صبحانه مخصوص گروه خود را دریافت کردند، سپس به مدت۲ ساعت کلاس آموزشی در ارتباط با چاقی و عوارض آن، رژیم‌های رایج بازار و اجرای رژیم غذایی مورد مطالعه در درمانگاه مطهری برگزار می‌شد. 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 کلاس‌ها 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 و۲ ساعت بعد از غذا (۹:۳۰ الی ۱۰:۳۰) در محل آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان نمازی برای اندازگیری متغیرهای پاراکلینیکی شامل تری‌گلیسرید سرم،کلسترول تام سرم، LDL-کلسترول، HDL-کلسترول سرم درحالت ناشتا و ۲ ساعت بعد از غذا گردآوری شد. نمونه‌های خون به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد. آنالیز نمونه‌ها با دستگاه سلکترا -۲ اتو آنالیز انجام گرفت.آزمون سطح کلسترول تام، تری گلیسیرید خون به ترتیب به روش کالیمتری آنزیمی با کلسترول اکسیداز و گلیسرول فسفات اکسیداز با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون انجام گرفت. اندازه‌گیری کلسترول HDL سرم پس از رسوب محلول آپولیپوپروتئین‌ها با اسید فسفوتنگستیک صورت گرفت. کلسترول LDL با استفاده از فرمول Friedwald محاسبه شد.

درصد درشت مغذی‌ها در گروه low-GI عبارت بود از۵۰ 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 ، GI رژیم غذایی کمتر از ۵۰ درصد در نظر گرفته شد. نمایه گلایسمی مواد غذایی از جدول Foster-Powel & Miller در سال ۲۰۰۲ (۱۷) و جدول دکتر طالبان و اسماعیلی جمع‌آوری شد(۱۸).

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری spss ویرایش سیزدهم انجام شد. داده‌های مربوط به مشخصات افراد و شاخص‌های 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٪ ، (α=۰/۰۵)تعیین گشت.

یافته ها

۴۶ زن چاق(BMI>۲۷) بامیانگین سنی ۹/۷± ۳۷/۶ در مطالعه حاضر شرکت کردند. میانگین قد در گروه

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir

Low-fat، ۶/۴ ± ۱۵۵/۹ سانتی‌متر و درگروه Low-GI، ۵/۷ ± ۱۵۵/۸ سانتی متر و میانگین وزن در آغاز مطالعه درگروه Low-GI و Low fat به‌ترتیب۱۱/۷۴ ± ۸۰/۲kg و ۱۴/۱۸± ۷۸/۴ بود. اختلاف معنی‌داری در پارامترهای آنتروپومتریک و پاراکلنیکی 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 کمربه دور باسن قبل ازشروع مطالعه و بعد از پایان ۶ هفته دوره رژیم غذایی از نظر آماری معنی دار بود. (p<۰/۰۰) (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 ازشروع و بعد از ۶ هفته رژیم غذایی معنی‌دار بود (p<۰/۰۰) (جدول شماره ۲). اما از نظرآماری با استفاده از آزمون t مستقل تفاوت معنی‌داری بین دو گروه Low-fat و Low-GI در فاکتورهای نامبرده مشاهده نشد (جدول شماره۲). در گروه Low-GI میانگین دور کمر قبل از شروع مطالعه ۹/۹ ± ۹۶/۵ سانتی‌متر بود که این میانگین بعد از ۶ هفته مصرف رژیم غذایی Low-GI به ۹/۲۱ ±۸۹/۵ سانتی‌متر کاهش یافت که از نظر آماری معنی‌دار بشمار می‌آید(p<۰/۰۰). همچنین میانگین دورکمر درگروه Low-fat نیز از ۱۰/۷ ±۹۶/۶ سانتی‌متر قبل از شروع رژیم غذایی به ۱۰/۷±۸۸/۴۷ سانتی‌متر بعد از مصرف رژیم غذایی کاهش یافت که این تغییر از نظر آماری معنی‌دار بشمار می‌آید(p<۰/۰۰). در مقایسه دو رژیم غذاییLow-GI و Low-fat ، تفاوت معنی داری بین دور کمر دو گروه دیده نشد(p=۰/۶۲۴).

در گروه Low-GI میانگین دور باسن قبل از شروع مطالعه ۸/۷ ± ۱۱۴/۰۱ سانتی‌متر بود که این میانگین بعد از۶ هفته مصرف رژیم غذایی Low-GI به۸/۱۱ ± ۱۰۹/۷ سانتی‌متر کاهش یافت که از نظر آماری معنی‌دار بشمار می‌آید(p<۰/۰۰). همچنین در گروه Low-fat دور باسن از ۱۰ ± ۱۱۳/۴ سانتی‌متر قبل از شروع رژیم غذایی به ۹/۵ ±۱۱۰/۲ سانتی‌متر بعد از مصرف رژیم غذایی معنی‌دار نشان داد(p<۰/۰۰). تفاوت معنی‌داری بین دور باسن دو گروه Low-GI و Low-fat نیز دیده نشد.

مقایسه میانگین غلظت‌های چربی خون گروه Low-GI شامل میانگین تری‌گلیسرید وکلسترول تام وLDL–کلسترول وHDL–کلسترول سرم درحالت ناشتا و ۲ ساعت بعد از غذا قبل ازشروع مطالعه و بعد از پایان ۶ هفته دوره رژیم غذایی از نظرآماری معنی‌دار بود (p<۰/۰۰)(جدول شماره۳) و درگروه Low-fat نیز اختلاف میانگین شاخص‌های فوق تفاوت معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۰) (جدول‌شماره۳). اما آزمون t مستقل تفاوت معنی‌داری بین دو گروه Low-fat و Low-GI در فاکتورهای تری گلیسرید و کلسترول تام و LDL –کلسترول در حالت ناشتا و۲ ساعت بعد از غذا نشان نداد(جدول شماره۳).

جدول شماره ۱ : تفسیر نمایه توده بدن

BMI	تفسیر
۲۵-۲۹/۹	اضافه وزن[1]
۳۰-۳۴/۹	چاقی درجه ۱[2]
۳۵-۳۹/۹	چاقی درجه ۲[3]
برابر یا بیشتر از ۴۰	چاقی شدید،درجه ۳[4]

رفرنس شماره (۱)- ۱-overweight. ۲- obesity I.
۳-obesity II. ۴-Extreme Obesity III.

جدول شماره ۲ : متغیرهای آنتروپومتریک در دو گروه کم چرب و نمایه گلاسیمی پایین

متغیر	گروه نمایه گلاسیمی پایین (n=۲۲) انحراف معیار± میانگین آغازمطالعه	پایان مطالعه	گروه کم چرب (n=۲۴) انحراف معیار± میانگین آغازمطالعه	پایان مطالعه	ارزش*P
وزن(kg)	۸۰/۲ ±۱۱/۷۴	۷۶/۳۰±۱۱/۴۰	۷۸/۴ ±۱۴/۱۸	۷۴/۳۵ ±۱۲/۸۹	۰/۹۹
شاخص توده بدن(Kg/m^2)	۳۲/۹۸ ± ۴/۶۲	۳۱/۵ ± ۴/۶۱	۳۲/۴ ± ۴/۴	۳۰/۷ ± ۴/۳	۰/۶۴
نسبت دورکمر به باسن	۰/۸۴ ±۰/۰۵۷	۰/۸۱ ±۰/۰۵۴	۰/۸۴ ±۰/۰۶۴	۰/۷۹ ±۰/۰۵۱	۰/۳۵

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

Archive of SID
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir

جدول شماره ۳ : متغیرهای پاراکلنیکی در دو گروه کم چرب و نمایه گلاسیمی پایین

متغیر	گروه نمایه گلاسیمی پایین (n=۲۲) انحراف معیار± میانگین		گروه کم چرب (n=۲۴) انحراف معیار± میانگین		ارزش *P
	آغازمطالعه	پایان مطالعه	آغازمطالعه	پایان مطالعه	
غلظت قند خون ناشتا(mg/dl)	۹۹/۴۳±۱۴/۵۸	۷۸ ±۱۷/۷	۹۸/۰۴ ± ۹/۴	۶۸/۷ ±۱۵/۴	۰/۰۷
غلظت تری گلیسرید ناشتا(mg/dl)	۱۵۵/۴۷±۷۱/۰۲	۱۴۱/۰۴ ±۱۱/۷۸	۱۵۱± ۸۰/۷	۱۰۲/۹ ± ۵۱/۵	۰/۰۶
غلظت تری گلیسرید۲ساعت بعد از غذا (mg/dl)	۱۷۷/۹±۸۴/۶	۱۲۱/۵۶±۵۹/۱	۱۵۶/۵±۶۱/۶	۱۲۶/۹±۵۲/۶۴	۰/۲۴
غلظت کلسترول تام ناشتا (mg/dl)	۲۱۳/۹ ± ۳۵/۰۱	۱۴۴/۴ ± ۳۵/۵	۲۱۱/۲± ۳۶/۹	۱۳۲/۴ ± ۴۲/۰۵	۰/۲۳
غلظت کلسترول تام بعد از غذا (mg/dl)	۲۱۰/۴ ± ۳۳/۰۵	۱۳۰/۰۴ ±۳۰/۳۲	۲۰۸/۷۲±۳۸/۰۵	۱۴۹/۶ ± ۳۷/۵	۰/۲۱
غلظت LDL-c ناشتا (mg/dl)	۱۱۲/۳ ± ۲۲/۳	۷۲/۱±۱۸/۵	۱۰۸/۷ ± ۲۱/۸	۶۴/۸ ± ۲۲/۸	۰/۴
غلظتLDL-c بعداز غذا (mg/dl)	۱۰۹/۱± ۲۱	۶۳/۱±۱۸/۴	۱۰۸/۴ ± ۳۲/۸	۷۳/۸ ± ۲۰/۲	۰/۲۳
غلظتHDL-c ناشتا (mg/dl)	۷۵/۰۹ ± ۲۱/۱۴	۴۵/۸ ±۱۶/۱	۷۳ ±۱۴/۱	۴۵/۸ ±۱۴/۹	۰/۱۷
غلظتHDL-c بعد از غذا (mg/dl)	۷۱/۹۵±۱۱/۹	۴۱/۸۶±۱۳/۱	۷۰/۸±۱۳/۹	۵۱/۰۴±۱۳/۱	<۰/۰۵

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

فاکتور HDL- کلسترول ناشتا بین دو گروه Low-fat و Low-GI تفاوت معنی داری نداشت. و فاکتور HDL-کلسترول دوساعت بعد ازغذا بین دوگروه اختلاف قابل ملاحظه‌ای نشان داد(p<۰/۰۵) (جدول شماره۳).

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 step1) برای پیشگیری و درمان CVD چربی کل دریافتی بایستی به کمتر از ۳۰ درصد تقلیل یابد و چربی اشباع باید کمتر از ۱۰ درصدکل 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 ۵-۳ ساعت بعد از صرف وعده غذایی با نمایه گلایسمی بالا، دو تأمین‌کننده 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 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 نیتروزاکسید وکاهش تولید نیتروزاکسید دراتساع عروق تداخل ایجادمی‌کند. همچنین هایپرگلایسمی بعد از غذا با تولید رادیکال آزاد، استرس اکسیدایتو را افزایش داده و میزان پروتئین گلیکوزیله را بالا می‌برد، نهایتاً این عملکرد سبب تخریب اندوتلیوم عروق را می‌شود(۲۰). Facchini درسال۱۹۹۶و steiner در سال ۲۰۰۱ هایپر انسولینمی، فاکتورهای لیپیدی و آترواسکلروز را مورد مطالعه قرار دادند و بیان کردند که هایپرانسولینی که در اثر هایپرگلیسمی پدیدمی‌آید سبب پیشرفت dyslipidemia و افزایشVLDL، TG وکاهش HDL و پرفشاری خون می‌شود و سبب افزایش خطر CVD می‌شود(۲۳،۲۲).

مطالعه حاضرمقایسه رژیم‌غذاییLGI(کربو هیدرات‌ها از نوع نمایه گلایسمی پایین (GI<55)) با رژیم غذایی کم‌چرب در زنان چاق سالم بود. نتایج این مطالعه در راستای نتایج مطالعه‌ای است‌که Ebbeling و همکارانش در سال ۲۰۰۵ روی دو رژیم غذایی با نمایه گلایسمی

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir

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

برخلاف یافته‌های مطالعه‌ما Dumesnil و همکارانش درسال ۲۰۰۱ دو رژیم غذایی کم‌چرب و نمایه گلایسمی پایین را درمردانی با چاقی شکمی مقایسه‌کردند وکاهش قابل ملاحظه دریافت انرژی، وزن بدن و نسبت دور کمر به باسن درگروه نمایه گلایسمی پایین را گزارش نمودند (۲۴). عدم‌کاهش‌کالری دو رژیم غذایی درمطالعه 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 دادندکه موادغذایی با نمایه گلایسمی پایین با دو مکانیسم (افزایش طول مدت حس سیری و افزایش اکسیداسیون چربی) وزن را تحت تاثیر قرار می‌دهد. نسبت‌آمیلوز به آمیلوپکتین نشاسته، درهضم کربوهیدرات و افزایش سطح‌گلوکز و انسولین خون بعد از غذا تأثیرگذار است. وجود میزان بالاتری از آمیلوز (حبوبات حاوی ۳۰ تا ۴۰ درصد) سبب تأخیر در هضم می‌شود، این روند آهسته هضم وجذب در رودۀکوچک تماس طولانی‌تری بین موادمغذی با گیرنده‌های کوله سیستوکینین درسلول‌های I و اعصاب واگ روده‌کوچک برقرار می‌کند که این فرایند باعث افزایش طول مدت حس 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 گلایسمی پایین و بالا بر فاکتورهای لیپیدی خون کاهش محسوس غلظت کلسترول ناشتا و تری‌گلیسرید بعد از غذا را در گروه شاخص‌گلایسمی پایین نشان دادند(۲۶). همچنین Jenkins و همکارانش در بررسی اثرات متابولیکی رژیم غذایی با شاخص‌گلایسمی نشان دادند که رژیم غذایی با شاخص گلایسمی پایین کاهش ترشح پپتید c ادراری درافراد سالم وکاهش 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 نمایه‌گلایسمی دو رژیم‌غذایی موردبررسی قرار گرفته، ولی در مطالعه ما دو رژیم غذایی با توجه به ایزو کالریک بودن، کم کالریک نیز بوده و علاوه بر اختلاف نمایه گلایسمی، 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 قراردادند و نشان دادند که شاخص گلایسمی و GL رژیم غذایی فاکتور خطر مستقلی برای بیماری‌های قلب وعروق و دیابت نوع II محسوب می‌شود و نمایه گلایسمی بالاتر از ۵۰ درصد خطر ابتلاء به دیابت نوع II را افزایش می‌دهد(۲۸،۲۷).

نتیجه مطالعه Miller درسال۲۰۰۳ برروی اثرGL در بیماری‌های مزمن نشان دادکه رژیم با شاخص گلایسمی بالا خطر بیماری‌های مزمن ازجمله قلب وعروق، دیابت، سرطان کولورکتال و سینه را افزایش می‌دهد(۲۹).

هر دو رژیم غذایی متعادل و کم کالری (نمایه گلایسمی 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 می باشد.

Archive of SID
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]
www.SID.ir

References

1. Garrow JS. Obesity. In: Garrow J, James W, Ralph A. Human Nutrition and Dietetics. 10 th edition. London: Churchi Livih Gston; 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 Cornary 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 Nutr1982; 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 factore: 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 diabete. 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.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir

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.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

www.SID.ir