

شاخص گلیسمی و بار گلیسمی رژیم بیماران دیابتی نوع II و ارتباط آن با عوامل خطر بیماریهای قلبی - عروقی

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

مهدیه گل زرنند: دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه، مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز.

زهره پور اعتدال: کارشناس ارشد علوم تغذیه، اداره کل استاندارد و تحقیقات صنعتی استان تهران

دکتر سید رفیع عارف حسینی: استادیار علوم تغذیه، دانشکده بهداشت و تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز

ثریا احمدی: کارشناس علوم تغذیه، مرکز مطالعات و آموزش پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

دریافت: ۸۵/۱۲/۷، پذیرش: ۸۶/۵/۲۹

چکیده

زمینه و اهداف: کاهش شاخص گلیسمی (GI, Glycemic Index) و بار گلیسمی (GL, Glycemic Load) رژیم غذایی به عنوان یکی از اهداف درمانی به منظور کنترل گلیسمی و هیپرانسولینمی بعد از غذا، خطر ابتلا به بیماریهای قلبی - عروقی در بیماران دیابتی نوع II را کاهش می دهد. بر همین اساس مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط احتمالی بین شاخص گلیسمی و بار گلیسمی و عوامل خطر بیماریهای قلبی - عروقی در بیماران دیابتی نوع II در شهر تبریز طراحی گردید.

روش بررسی: در این مطالعه توصیفی - تحلیلی، ۶۵ بیمار (۲۰ مرد و ۴۵ زن) مبتلا به دیابت نوع II که به کلینیک غدد و متابولیسم بیمارستان سینا تبریز مراجعه می نمودند شرکت نمودند. قد و وزن اندازه گیری و نمایه توده بدن برآورد شد. نمونه خون وریدی در حالت ناشتا برای اندازه گیری غلظت گلوکز، الگوی لیپیدی و انسولین گرفته و فشارخون سیستولیک و دیاستولیک اندازه گیری شد. وضعیت دریافت غذایی افراد با روش سه روزه ۲۴ ساعت یادآمد غذایی تعیین و شاخص گلیسمی و بار گلیسمی رژیم محاسبه گردید.

یافته ها: میانگین شاخص گلیسمی 59.0 ± 3.5 ٪ و بار گلیسمی در این مطالعه 112.5 ± 79.6 g بدست آمد. در مطالعه حاضر شاخص گلیسمی با غلظت گلوکز سرم ($P < 0.05$, $r = 0.28$) و فشارخون سیستولیک ($P < 0.05$, $r = 0.26$) همبستگی مثبت معنی دار نشان داد. بعد از تفکیک براساس جنس، شاخص گلیسمی با فشارخون سیستولیک ($P < 0.05$, $r = 0.29$) و بار گلیسمی با غلظت تری گلیسیرید ($P < 0.05$, $r = 0.39$) در زنان ارتباط معنی داری داشت.

نتیجه گیری: در این مطالعه، شاخص گلیسمی با غلظت گلوکز سرم و فشارخون سیستولیک همبستگی مثبت داشت. شاخص گلیسمی رژیم با فشارخون سیستولیک و بار گلیسمی با غلظت تری گلیسیرید در زنان ارتباط معنی داری داشتند. لذا کاهش شاخص گلیسمی و بار گلیسمی رژیم بمنظور کاهش عوامل خطر بیماریهای قلبی - عروقی در این بیماران توصیه می شود

کلیدواژه ها: شاخص گلیسمی، بار گلیسمی، دیابت نوع II، الگوی لیپیدی خون، گلوکز.

مقدمه

دیابت نوع II بیماری مزمنی است که با چاقی، مقاومت انسولینی، پرفشاری خون، غلظت بالای تری گلیسیرید، غلظت پائین لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL^1) و درگیری عروق کوچک

و بزرگ در ارتباط است (۱-۲) و از این طریق خطر بیماریهای قلبی - عروقی (CVD^2) را افزایش می دهد (۳). مطالعات آینده نگر نشان داده اند که هیپرگلیسمی و هیپرانسولینمی بعد از غذا خطر

1. High Density Lipoprotein, HDL
2. Cardiovascular Disease, CVD

رژیم غذایی شرکت کنندگان در سه روز (۲ روز کاری و یک روز تعطیل) با استفاده از پرسشنامه ۲۴ ساعت یادآمد غذایی بدست آمده 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. مقدار GI غذاهای مصرف شده با استفاده از جدول بین المللی مقادیر GI و GL براساس گلوکز خوراکی استاندارد (۱۳) برآورد، سپس GI بدست آمده در مقدار کربوهیدرات هر غذا ضرب شده و بر کل کربوهیدرات دریافتی در آن روز تقسیم گردید (۱۵). میانگین GL دریافتی نیز از حاصلضرب GI و کل کربوهیدرات دریافتی تقسیم بر ۱۰۰ بدست آمد (۱۳).

برای اندازه گیری شاخصهای بیوشیمیایی از هر فرد ۷cc خون وریدی پس از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی گرفته شد. غلظت گلوکز، کلسترول تام، تری گلیسیرید و HDL-C سرم به روش رنگ سنجی توسط دستگاه اتوالایزر (Abbott model Alcyon 300)، ساخت مشترک آمریکا و آلمان) و انسولین به روش الیزا ساخت مشترک آمریکا و آلمان) (DANA Model DA-36، ساخت چین) اندازه گیری شد. LDL-C سرم با استفاده از رابطه Friedewald محاسبه و مقاومت انسولینی با استفاده از امتیاز HOMA-IR تعیین گردید. فشار خون افراد مورد مطالعه بعد از ۱۰ دقیقه استراحت، در حالت نشسته و از بازوی راست بوسیله دستگاه فشار سنج دیجیتالی (EZ KM-7000 VIEW Model، ساخت ایران) اندازه گیری شد. کلیه داده ها توسط نرم افزار آماری SPSS و بصورت آماره های توصیفی میانگین، انحراف معیار، تعداد و درصد مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. برای مقایسه میانگین داده ها پس از بررسی توزیع داده ها، در بین دو گروه از آزمون t -test Independed و برای تعیین ارتباط دو متغیر از ضریب همبستگی پیرسون (Pearson) 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 با میانگین سنی ۵۶/۰۳±۱۱/۷۹ سال بودند. اطلاعات مربوط به عوامل خطر بیماریهای قلبی- عروقی در جدول شماره ۱ آورده شده است. همانطور که در جدول ۱ ملاحظه می گردد، میانگین HDL-C، BMI، انسولین و مقاومت انسولینی در زنان بطور معنی داری بالاتر از مردان بود. در حالیکه میانگین غلظت کلسترول تام، تری گلیسیرید، LDL-C، گلوکز، فشارخون سیستولیک و فشارخون دیاستولیک تفاوت معنی داری بین دو جنس نداشت. میانگین تمام عوامل خطر بیماریهای قلبی- عروقی در زنان بالاتر از مردان بود ولی این اختلاف تنها برای BMI و HDL معنی دار بود.

میانگین دریافت انرژی، درشت مغذیها، فیبر، GI و GL در جدول ۲ نشان داده شده است. همانگونه که در جدول ۳ مشاهده می گردد، میانگین دریافت انرژی، کربوهیدرات، پروتئین، فیبر، GI

ابتلا به بیماریهای قلبی- عروقی را افزایش می دهد (۴-۱)، بنابراین مداخلاتی که غلظت گلوکز پلازما و انسولین بعد از غذا را کاهش دهد یکی از اهداف درمان بیماران دیابتی است (۴-۳). از آنجا که کربوهیدرات یکی از عوامل اصلی دخیل در کنترل هیپرگلیسمی بعد از غذا است (۱، ۳، ۵)، تعیین بهترین نوع کربوهیدرات غذایی برای جلوگیری از تغییرات زیان آور بعد از غذا مفید بنظر می رسد (۳).

شاخص گلیسمی (GI) معرف پاسخ گلیسمی مقدار ثابتی از کربوهیدرات در دسترس از یک غذای آزمایشی به همان مقدار کربوهیدرات در دسترس از یک غذای استاندارد (عموما نان سفید یا گلوکز) مصرف شده توسط فرد است (۶). بطور کلی، غذاهایی که غلظت گلوکز خون را سریع بالا برده و نیاز به انسولین را افزایش می دهند دارای GI بالا هستند و غذاهایی که خلاف این عمل می کنند دارای GI پائین می باشند (۷). در طول دو دهه گذشته گزارش شده است که رژیم غذایی با GI پائین باعث بهبود کنترل گلوکز خون، لیپیدهای سرم و وزن، افزایش حساسیت انسولینی (۱۰-۸) کاهش عوارض مقاومت انسولینی می شود (۱۱) در حالیکه رژیم غذایی با GI بالا باعث افزایش گلوکز خون، پاسخ انسولینی، دریافت غذا و چاقی می شود (۹).

بار گلیسمی (GL) واژه ای جدید است که میانگین تاثیر گلیسمی یک سهم از غذا را بطور کمی بیان و از حاصلضرب شاخص گلیسمی در مقدار کربوهیدرات غذا تقسیم بر ۱۰۰ بدست می آید (۱۲). رژیم غذایی با GL بالا باعث افزایش گلوکز خون و اثرات انسولینوزنیک غذاها می شود (۱۳). در مطالعات بزرگ همگروهی، GI و GL پائین با HDL-C و کاهش خطر دیابت و بیماریهای قلبی- عروقی ارتباط داشته اند (۸).

با توجه به اهمیت GI و GL در تنظیم برنامه غذایی برای افراد دیابتی، هدف از مطالعه حاضر تعیین شاخص گلیسمی، بار گلیسمی رژیم بیماران دیابتی نوع II و ارتباط آن با عوامل خطر بیماریهای قلبی- عروقی بود.

مواد و روش ها

مطالعه توصیفی- تحلیلی حاضر بر روی ۶۵ بیمار دیابتی نوع II صورت گرفت. از پرونده کلیه بیماران کلینیک غدد و متابولیسم بیمارستان سینا شهر تبریز کلیه افراد حائز شرایط براساس معیارهای ورود به مطالعه بدست آمدند و پس از تماس تلفنی با نامبردگان کلیه افراد داوطلب برای شرکت در مطالعه انتخاب شدند. معیارهای ورود به مطالعه عبارت بود از: (۱) عدم تزریق انسولین، (۲) عدم ابتلا به بیماریهای کبدی، کلیوی و پارائتروئیدی، (۳) عدم پیروی از رژیم غذایی دیابتی.

قد و وزن کلیه افراد تحت مطالعه با استفاده از ترازوی فنری Seca متصل به قدسنج به ترتیب با دقت ۰/۱cm و ۱۰۰g اندازه گیری و BMI با استفاده از رابطه وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد به متر محاسبه گردید (۱۵).

کلسترول تام، تری گلیسرید، LDL-C، انسولین، مقاومت انسولینی همبستگی مثبت و با BMI و HDL-C همبستگی منفی داشتند ولی این همبستگی ها معنی دار نبوده و تنها همبستگی GI با گلوکز ناشتا سرم ($P < 0/05$ و $r = 0/28$) و فشارخون سیستولیک ($P = 0/03$ و $r = 0/26$) معنی دار بود.

بعد از تفکیک برحسب جنس، GI با فشارخون سیستولیک ($P < 0/05$ ، $r = 0/29$) و GL با تری گلیسرید ($P = 0/008$) و $r = 0/39$) تنها در زنان همبستگی مثبت معنی دار داشته و با سایر عوامل خطر قلبی-عروقی همبستگی معنی دار وجود نداشت.

و GL در مردان و زنان تفاوت معنی داری را نشان نداده و میانگین GI و GL دریافتی بیماران در محدوده متوسط مصرف قرار داشت. ارتباط GI و GL رژیم با درشت مغذیها و عوامل خطر بیماریهای قلبی-عروقی در جدول ۳ نشان داده شده است. GI و GL غذایی با پروتئین، کربوهیدرات و چربی دریافتی همبستگی معنی داری نداشته و بعد از تفکیک برحسب جنسیت نیز این همبستگی غیر معنی دار باقی ماند. در بررسی ارتباط GI و GL دریافتی و عوامل خطر قلبی-عروقی، با فشارخون سیستولیک و دیاستولیک، گلوکز خون،

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار عوامل خطر بیماریهای قلبی-عروقی برحسب جنس

عوامل خطر	کل (n=65)	مردان (n=20)	زنان (n=45)	* P
قد (cm)	159/0±8/0	155/4±5/4	167/0±7/1	< 0/001
وزن (kg)	76/8±12/3	76/3±11/1	77/9±14/9	0/624
نمایه توده بدن (kg/m^2)	30/4±4/8	27/9±5/0	31/5±4/3	0/004
فشارخون سیستولیک (mmHg)	150/2±21/7	150/1±19/3	150/3±22/9	0/978
فشارخون دیاستولیک (mmHg)	89/9±13/7	88/9±10/4	90/4±15/1	0/690
گلوکز (mg/dl)	181/4±75/6	172/3±65/7	185/6±80/0	0/518
انسولین (μU/ml)	11/3±8/1	8/2±4/5	12/7±9/0	0/009
مقاومت انسولینی (HOMA)	4/9±3/8	3/4±2/5	5/6±4/1	0/013
کلسترول تام (mg/dl)	218/3±123/8	186/2±31/2	232/9±146/0	0/163
HDL-C (mg/dl)	45/2±16/7	38/5±13/8	48/4±17/1	0/027
LDL-C (mg/dl)	118/3±116/7	101/0±33/4	126/6±139/7	0/424
تری گلیسرید (mg/dl)	260/7±182/3	233/4±143/0	273/1±197/8	0/424

× Student t-test

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار دریافت انرژی و درشت مغذیها، GI و GL برحسب جنس

متغیر	کل (n=65)	مردان (n=20)	زنان (n=45)	* P
انرژی (kcal)	1730/2±688/0	1640±677/3	1943/3±610/1	0/105
کربوهیدرات (g)	204/2±113/5	199/9±126/0	214/3±78/0	0/629
پروتئین (g)	60/1±28/1	54/9±23/0	72/4±35/3	0/063
چربی (g)	45/2±25/9	40/2±21/5	77/4±25/9	0/017
چربی های اشباع شده (g)	16/9±6/7	15/7±5/1	19/8±8/8	0/089
چربی های اشباع نشده با یک بند دوگانه (g)	25/0±10/0	23/6±9/0	28/3±11/7	0/098
چربی های اشباع نشده با چند بند دوگانه (g)	19/7±9/2	18/5±8/3	22/4±10/9	0/136
کلسترول (mg)	177/6±141/8	154/1±107/2	233/3±193/9	0/096
فیبر (g)	6/7±5/6	6/0±5/4	8/2±6	0/137
GI (%)	59/0±3/5	59/1±3/2	58/7±4/3	0/821
GL (g)	112/5±79/6	114/1±67/2	109/2±104/2	0/853

× Student t-test

جدول ۳. ارتباط شاخص گلیسمی و بار گلیسمی با درشت مغذیها و عوامل خطر بیماریهای قلبی - عروقی برحسب جنس

کربوهیدرات	پروتئین	چربی	نمایه توده بدن	فشارخون سیستولیک	فشارخون دیاستولیک	گلوکز انسولین	مقاومت انسولینی (HOMA)	کلسترول تام	HDL-C	LDL-C	تری گلیسیرید	
۰/۱۴	-۰/۱۲	-۰/۲۰	۰/۱۳	۰/۲۶ ^a	۰/۲۰	۰/۲۸ ^a	۰/۱۸	۰/۰۷	۰/۰۳	۰/۰۷	۰/۰۷	شاخص گلیسمی کل
-۰/۲۱	-۰/۱۶	۰/۰۵	-۰/۰۴	۰/۱۸	۰/۳۶	۰/۲۱	۰/۲۱	-۰/۲۰	۰/۳۵	-۰/۰۰۶	-۰/۳۸	شاخص گلیسمی مردان
-۰/۱۴	۰/۲۰۶	۰/۳۴	-۰/۱۳	۰/۲۹ ^a	۰/۱۶	۰/۱۲	۰/۲۲	۰/۳۹	-۰/۰۱	۰/۱۱	۰/۰۲	شاخص گلیسمی زنان
۰/۲۷	۰/۲۲۷	۰/۲۸	-۰/۲۷	۰/۰۲	-۰/۰۰۸	۰/۲۱	۰/۱۸	-۰/۰۵	-۰/۱۲	-۰/۱۴	۰/۱۷	بار گلیسمی کل
۰/۴۱	۰/۱۶	۰/۲۹	-۰/۲۹	-۰/۲۰	-۰/۰۷	۰/۱۹	۰/۱۵	-۰/۱۰	۰/۱۰	۰/۰۱	۰/۱۸	بار گلیسمی مردان
۲۷۸	۰/۱۴	۰/۲۳۲	-۰/۱۲	۰/۱۳	۰/۴۱	۰/۲۹	۰/۱۹	۰/۰۱	-۰/۱۰	-۰/۱۱	۰/۳۹ ^a	بار گلیسمی زنان

†= ضریب همبستگی پیرسون
P<۰/۰۵: ^a

بحث

این مطالعه به منظور بررسی اثر GI و GL بر روی عوامل خطر قلبی - عروقی انجام گردید. مطالعات انجام گرفته توسط Schulze و همکاران (۱۷)، Qi و همکاران (۱۸) و Schulz و همکاران (۱۹) و Sahyoun و همکاران (۲۰) همانند مطالعه حاضر نشان دهنده دریافت متوسط GI و GL رژیمی این بیماران بودند. با این حال، در مطالعات Jarvi و همکاران (۱۱)، Wolever و همکاران (۲۱) و در متا آنالیز انجام گرفته توسط Miller و همکاران (۱۱) میانگین GI رژیم غذایی بیشتر از مقادیر برآورد شده توسط مطالعه حاضر بودند که ممکن است بعلاوه تفاوت در الگوی رژیم غذایی باشد. در مطالعه حاضر میانگین GI و GL رژیم غذایی با کربوهیدرات، پروتئین و چربی دریافتی ارتباط معنی دار نداشتند. در مطالعه ای که Schulz و همکاران (۱۸) انجام داد GI و GL با کربوهیدرات دریافتی ارتباط معکوسی داشت و در همین مطالعه و مطالعه Buyken و همکاران (۲۱) GI با چربی دریافتی ارتباط معکوسی داشت. در دو مطالعه دیگر که توسط Scholl و همکاران (۲۲) و Jonase و همکاران (۲۳) انجام گرفت GI با چربی دریافتی ارتباط مثبت داشت. عدم همبستگی بین GI و GL رژیمی و درشت مغذیها در مطالعه حاضر در مقایسه با مطالعات مذکور ممکن است به علت تفاوت در روشهای اندازه گیری GI و GL رژیمی در این مطالعات (استفاده از پرسشنامه نیمه کمی شاخص گلیسمی) نسبت به مطالعه حاضر (استفاده از پرسشنامه ۲۴ ساعت یادآمد غذایی) باشد. با این حال، تاکنون هیچگونه مطالعه اپیدمیولوژیکی رابطه بین GI و GL غذایی با عوامل غذایی را مورد مطالعه قرار نداده است (۱۸).

در مورد ارتباط GI و GL با عوامل خطر قلبی - عروقی در مطالعه حاضر، GI با غلظت گلوکز سرم و فشارخون سیستولیک همبستگی مثبت معنی دار و GL با غلظت تری گلیسیرید سرم و

GI با فشارخون سیستولیک در زنان همبستگی مثبت معنی دار داشت. سایر مطالعات انجام گرفته در این مورد تماما تاثیر رژیم غذایی با GI بالا را نسبت به رژیم غذایی با GI پائین مقایسه کرده اند. در مطالعه Lieso و همکاران (۲۴) همانند مطالعه حاضر GI با BMI ارتباطی نداشت در حالیکه در مطالعه ای که Bouche و همکاران (۴) انجام داد، نشان داد که مصرف رژیمهای با GI پائین باعث کاهش توده چربی و در نتیجه وزن می شود و Ludwing و همکاران (۴) در مطالعه دیگری نشان دادند که GI پائین باعث کاهش اشتها و دریافت غذا از یک طرف و افزایش اکسیداسیون گلوکز و کاهش لیپوژنز و قطر آدیپوسیتها می گردد. یک مطالعه کوتاه مدت گزارش کرده است که رژیم غذایی با GI و GL پائین اثرات مفیدی روی ترکیب بدن دارد (۲۵) و مطالعه طولانی مدتی در مدل‌های حیوانی نشان داده است که مصرف GI بالا باعث افزایش چربی احشایی و حجم آدیپوسیتها در مقایسه با GI پائین می گردد (۲۲). در توجیه ارتباط GI و GL با BMI و وزن بدن بررسیها نشان داده اند که غذاهایی با GI پائین باعث تخلیه آهسته معده و کاهش سرعت هضم و جذب در روده باریک می شوند و سیری طولانی مدت تری را ایجاد میکنند. در حالیکه، رژیم غذایی با GI بالا غلظت انسولین بعد از غذا را افزایش می دهد و باعث کاهش سریع غلظت گلوکز و اسید چرب، اغلب زیر غلظت ناشتا می شود، در نتیجه ۳-۵ ساعت بعد از غذا باعث نیاز به دریافت غذا و افزایش مصرف غذا می شود (۲۵). علاوه بر این، تحقیقات نشان داده اند که GI بالا بیان و فعالیت کمپلکس آنزیمی اسید چرب سنتاز در بافت چربی سفید و برداشت گلوکز در آدیپوسیتها را افزایش می دهد و باعث افزایش توده چربی احشایی و حجم آدیپوسیتها و در نهایت افزایش وزن می شود (۲۶).

روی آنزیم لیپوپروتئین لیپاز افزایش دهند. در حالیکه رژیم غذایی با GI پائین باعث مهار آنزیمهای لیپوژنیک و در نتیجه جلوگیری از تجمع چربی در طولانی مدت می شود (۳). علاوه بر این، ستنز کبدی VLDL^۱ و LDL-C را کاهش و ستنز HDL-C را افزایش داده و از این طریق به بهبود الگوی لیپیدی خون کمک می کند (۲۷).

نتیجه گیری

بطور خلاصه، نتایج این مطالعه نشان داد که میانگین دریافت شاخص گلیسمی در بیماران مبتلا به دیابت نوع II در محدوده متوسط قرار دارد. شاخص گلیسمی با غلظت گلوکز سرم و فشارخون سیستولیک ارتباط معنی داری داشت که تعد از تفکیک بر حسب جنس اخص گلیسمی با فشارخون سیستولیک و بار گلیسمی با غلظت تری گلیسیرید در زنان ارتباط معنی دار داشت. لذا، تغییر الگوی غذایی این بیماران در جهت جایگزین نمودن غذاهایی با GI و GL پائین بجای غذاهایی با GI و GL بالا به منظور کاهش و کنترل عوامل خطر بیماری قلبی - عروقی توصیه می شود.

تقدیر و تشکر

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

در مطالعه ای که Salwa و همکاران (۱) بر روی بیماران دیابتی انجام دادند، مشاهده شد که GI پائین باعث بهبود گلوکز ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله گردیده و غلظت کلسترول تام و LDL کلسترول را کاهش داد. در مطالعات Jarvi و همکاران (۱۱)، Bouche و همکاران (۴) و Heilbronn و همکاران (۲) هر دو رژیم با GI بالا و پائین باعث کاهش غلظت گلوکز، تری گلیسیرید، HDL و LDL کلسترول گردید که این کاهش در رژیم با GI پائین بیشتر بود. در حالیکه در مطالعات Calle- Pascual و همکاران و Frost و همکاران (۶) هیچگونه تغییری در الگوی لیپیدی مشاهده نگردید. بررسیها نشان داده اند در بیماران دیابتی افزایش سطح اسیدهای چرب آزاد در حال گردش در خون با القای آپوتوزیس سلولهای β پانکراس و مهار اکسیداسیون گلوکز باعث تولید گلوکز و هیپرگلیسمی می شوند. در صورتی که مصرف رژیم غذایی با GI پائین باعث کاهش غلظت اسیدهای چرب آزاد می شود و در نتیجه با افزایش برداشت گلوکز توسط ماهیچه به کنترل گلیسمی و بهبود هیپرگلیسمی بعد از غذا کمک می کند (۱).

رژیم غذایی با GI بالا با اثرات مضر روی آنزیمهای لیپوژنیک کلیدی ممکن است باعث افزایش لیپیدهای پلاسما و تجمع چربی شود (۳). بررسیها نشان داده اند که غذاهایی با GI بالا بیان mRNA کارنتین پالمیتویل ترانسفراز I (CPT-I) را کاهش می داده و باعث کاهش اکسیداسیون اسیدهای چرب می شوند. از طرفی باعث افزایش همزمان mRNA استیل کوA کربوکسیلاز می شوند که ستنز مالونیل کوA در کبد را افزایش داده و از این طریق به افزایش لیپوژن کبدی کمک می نمایند (۲۶). همچنین می توانند سطح لیپوپروتئینهای در حال گردش در خون را از طریق تاثیر بر

References

1. Rizkalla SW, Taghrid L, Laromiguire M, Huet D, Boillot J, Rigoir A, et al. Improved plasma glucose control, whole body glucose utilization, and lipid profile on a low glycemic index diet in type 2 diabetic men. *Diabetes Care* 2004; **27**: 1866-72.
2. Heilbronn LK, Noakes M, Clifton PM. The effect of high- and low- glycemic index energy restricted diets on plasma lipid and glucose profile in type 2 diabetic subjects with varying glycemic control. *J Am Coll Nutr* 2002; **21**(2): 120-27.
3. Kabir M, Rizkalla SW, Quignard-Boulange A, Guerre-Millo M, Boillot J, Ardouin B, et al. A high glycemic index starch diet affects lipid storage-related enzymes in normal and to a lesser extent in diabetic rats. *J Nutr* 1998; **128**(11): 1878-83.
4. Bouche C, Rizkalla SW, 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): 822-8.
5. Franz MJ. The argument against glycemic index: what are the other options? *Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme* 2006; **11**: 57-68
6. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2002; **76**(1): 266S-73S.
7. Willett W, Manson J, Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2002; **76**(1): 274S-80S.
8. Kendall CW, Augustin LS, Emam A, Josse AR, Saxena N, Jenkins DJ. The glycemic index: methodology and use. *Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme* 2006; **11**: 43-53.
9. Pi-Sunyer FX. Glycemic index and disease, *Am J Clin Nutr* 2002; **76**(1): 290S-8S.
10. Jarvi AE, Karlstrom BE, Granfeldt YE, Bjorck IE, Asp NG, Vessby BO. Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 1999; **22**(1): 10-8.

11. Liljeberg HG, Akerberg AK, Bjorck IM. Effect of the glycemic index and content of indigestible carbohydrates of cereal-based breakfast meals on glucose tolerance at lunch in healthy subjects. *Am J Clin Nutr* 1999; **69**(4): 647-55.
12. Jenkins DJA, Axelsen M, Kendall CW, Augustin LS, Vuksan VV, Smith U. (2000). Dietary fibre, lente carbohydrates and the insulin-resistant disease. *British J Nutr*, **83**(Suppl 1): S157-S163.
13. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 2002; **76**(Suppl1): 5-56.
14. 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.
15. Keim N. Carbohydrate. In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins R. *Modern Nutrition in Health and Disease*, 10th ed. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2005; PP: 78-9.
16. Schulze MB, Liu S, Rimm EB, Manson JE, Willett WC, Hu FB. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2004; **80**(2): 348-56.
17. Qi L, Rimm E, Liu S, Rifai N, Hu FB. Dietary glycemic index, glycemic load, cereal fiber, and plasma adiponectin concentration in diabetic men. *Diabetes Care* 2005; **28**(5): 1022-8.
18. Schulz M, Liese AD, Mayer-Davis EJ, D'Agostino JR, Fang F, Sparks KC, et al. Nutritional correlates of dietary glycemic index: new aspects from a population perspective. *B J Nutr* 2005; **94**: 397-406.
19. Sahyoun NR, Anderson AL, Kanaya AM, Koh-Banerjee P, Kritchevsky SB, de Rekeneire N, et al. Dietary glycemic index and load, measures of glucose metabolism, and body fat distribution in older adults. *Am J Clin Nutr* 2005; **2**(3): 547-52.
20. Wolever TM, Brand-Miller JC. Influence of glycemic index/load on glycemic response, appetite, and food intake in healthy humans. *Diabetes Care* 2006; **29**(2): 474-5.
21. Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, Karamanos B, Rottiers R, Muggeo M, et al. Glycemic index in the diet of European outpatients with type1 diabetes: relation to glycosylated hemoglobin and serum lipid. *Am J Clin Nutr* 2001; **73**: 574-81.
22. Scholl TO, Chen X, Khoo CS, Lenders C. The dietary glycemic index during pregnancy: influence of infant birth weight fetal growth, and biomarkers of carbohydrate metabolism. *Am J Epidemiol* 2004; **159**: 467-74.
23. Jonas CR, McCullough ML, Teras LR, Nalaker-Thurmond H, Thun MJ, Calle EE. Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of incident breast cancer in postmenopausal women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2005; **12**: 573-77.
24. Liese AD, Schulz M, Fang F, Wolever TM, D'Agostino RB Jr, Sparks KC, et al. Dietary glycemic index and glycemic load, carbohydrate and fiber intake, and measures of insulin sensitivity, secretion, and adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 2005; **8**(12): 2832-8.
25. Raatz SK, Torkelson CJ, Redmon JB, Reck KP, Kwong CA, Swanson JE, et al. Reduced glycemic index and glycemic load diets do not increase the effects of energy restriction on weight loss and insulin sensitivity in obese men and women. *J Nutr* 2005; **135**(10): 2387-91.
26. Brand-Miller JC, Holt SH, Pawlak DB, McMillan J. Glycemic index and obesity. *Am J Clin Nutr* 2002; **76**(1): 281S-5S.
27. Leeds AR. Glycemic index and heart disease. *Am J Clin Nutr* 2002; **76**(1): 286S-9S.