Dietary glycemic index and glycemic load in relation with metabolic syndrome: A review on epidemiologic evidence

P. Saneei* A. Esmaillzadeh**

*MS.c Student of Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
**Associate Professor of Nutrition, Food Security Research Center, Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Abstract

Background: Nowadays, more and more attention is paid to the glycemic index (GI) of dietary carbohydrates and the glycemic load (GL) of diets.

Objective: This study was aimed to review the previous researches about the association between the dietary GI and GL and metabolic syndrome.

Methods: The present study was a literature search within PubMed. The search terms glyc(a)emic index and glyc(a)emic load were combined with metabolic syndrome and at least one of the components of metabolic syndrome, insulin resistance, insulin sensitivity, and also some of associated risk factors such as low density lipoprotein cholesterol, total cholesterol, respectively. Most studies on humans published until 2010 were considered. Reference lists within the papers reviewed were cross-checked manually. On the whole, 30 papers were studied.

Findings: The data from cross-sectional and interventional studies do not strongly support the presence of a relationship between the dietary GI or GL and insulin resistance or insulin sensitivity. Rather, the dietary fiber may be directly responsible for the reported effects of low GI diets on insulin sensitivity in humans. Considering the risk of metabolic syndrome, it is time to replace the carbohydrate resources with low GI (brown rice for white rice) to decrease the risk of metabolic syndrome and to treat the condition especially in populations with high intakes of carbohydrate. In addition, the interventional studies, unlike the cross-sectional studies, cannot strongly support the positive effects of low GI/GL diets on the components of metabolic syndrome. It seems that long-term clinical trials with large samples to obtain solid evidence are needed.

Conclusion: Taken together all mentioned studies, low GI/GL diets may benefit lipid profiles and other components of metabolic syndrome especially the individuals with higher BMI, insulin resistance or impaired glucose tolerance.

Keywords: Glycemic Index, Glycemic Load, Metabolic Syndrome, Carbohydrate

Corresponding Address: Ahmad Esmaillzadeh, Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
Email: Esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir
Tel: +98-311-7922720
Received: 13 Apr 2011
Accepted: 31 Dec 2011

شاخص گلیسمیک و بارگلیسمیک رژیم غذایی در ارتباط با سندرم متابولیک: مروری بر شواهد همه‌گیر شناختی

پروانه صانعی* دکتر احمد اسماعیل‌زاده**

* دانشجوی کارشناسی ارشد علوم تغذیه دانشکده تغذیه و علوم غذایی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
** دانشیار تغذیه جامعه دانشکده تغذیه و علوم غذایی مرکز تحقیقات امنیت غذایی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

آدرس نویسنده مسؤول: اصفهان، خیابان هزارجریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، تلفن ۷۹۲۲۷۲۰- ۰۳۱۱
Email: Esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir
تاریخ دریافت: ۹۰/۱/۲۴ تاریخ پذیرش: ۹۰/۱۰/۱۰

چکیده

زمینه: یکی از مواردی که اخیراً توجه زیادی را به خود جلب کرده است اثر شاخص گلیسمیک (Glycemic Index: GI) کربوهیدرات مصرفی و بار گلیسمیک (Glycemic Load: GL) رژیم غذایی بر سندرم متابولیک است.

هدف: مطالعه به منظور مرور پژوهش‌های انجام شده در زمینه ارتباط GI و GL رژیم غذایی با سندرم متابولیک انجام شد.

مواد و روش‌ها: جستجو در PubMed با کلیدواژه‌های Glyc(a)emic index و Glyc(a)emic load در ترکیب با سندرم متابولیک و حداقل یکی از اجزای سندرم متابولیک، مقاومت انسولینی، حساسیت انسولینی و برخی عوامل خطر مرتبط همچون کلسترول LDL و کلسترول تام انجام شد و بیش‌تر به نتایج منتشر شده مطالعه‌های انسانی تا سال ۲۰۱۰ محدود شد. همچنین جستجوی دستی روی مقاله‌ها انجام و در نهایت ۳۰ بررسی در این مطالعه گنجانده شد.

یافته‌ها: اطلاعات حاصل از مطالعه‌های مقطعی و مداخله‌ای، با قدرت تأیید نمی‌کنند که GI و GL با مقاومت انسولینی و حساسیت انسولینی در ارتباط هستند اما ممکن است فیبر غذایی به طور مستقیم مسؤول اثرات مفید گزارش شده برای رژیم با GI پایین بر روی حساسیت انسولینی در انسان باشد. در مورد خطر سندرم متابولیک باید با جای‌گزین کردن منابع کربوهیدراتی با GI پایین (برای مثال برنج قهوه‌ای به جای برنج سفید) به کاهش خطر سندرم متابولیک و درمان آن کمک کرد؛ به خصوص در جمعیت‌هایی که انرژی آن‌ها بیش‌تر از کربوهیدرات حاصل می‌شود. همچنین اثرات مفید رژیم با GI و GL پایین بر اجزای متشکله سندرم متابولیک تاکنون در مطالعه‌های مداخله‌ای با قدرت تأیید نشده است و به نظر می‌رسد برای دستیابی به نتیجه قطعی در این مورد، طراحی کارآزمایی های بالینی طولانی مدت با حجم نمونه بالا ضروری است.

نتیجه‌گیری: با توجه به مطالعه‌های ذکر شده، رژیم‌های با GI پایین شاید در حفظ شاخص‌های چربی خون و دیگر اجزای سندرم متابولیک مفید باشند؛ به خصوص در افرادی که سطوح بالاتری از شاخص توده بدنی، مقاومت انسولینی یا اختلال تحمل گلوکز دارند.

کلیدواژه‌ها: شاخص گلیسمیک، بار گلیسمیک، سندرم متابولیک، کربوهیدرات

مقدمه:

سندرم متابولیک به مجموعه‌ای از عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی اشاره دارد که خطر بیماری‌های قلبی- عروقی آتروژنیک، دیابت نوع دو، بیماری عروق مغزی و مرگ ناگهانی را بالا می‌برد و مرگ و میر افراد را ۲۰ تا ۸۰ درصد افزایش می‌دهد.[۱-۳] این سندرم در ۲۴ درصد مردان و ۲۳ درصد زنان آمریکایی وجود دارد.[۲] در ایران، تخمین زده شده است که بیش از ۳۰ درصد بزرگ‌سالان به این سندرم مبتلا هستند.[۴و۵]

به منظور اصلاح سندرم متابولیک می‌توان از راهکارهایی همچون افزایش فعالیت فیزیکی، اصلاح سبک زندگی و داشتن رژیم غذایی متعادل به ویژه تأکید بر مصرف لبنیات، رژیم غذایی مدیترانه‌ای و رژیم غذایی کاهنده فشارخون استفاده برد.[۲و۶-۹] یکی از مواردی که در سال‌های اخیر توجه زیادی را به خود جلب کرده است اثر شاخص و بار گلیسمیک کربوهیدرات مصرفی بر سندرم متابولیک است.

جدیداً یک رژیم کم چرب برای درمان سندرم متابولیک پیشنهاد شده است تا کاهش وزن را تسهیل کند. چون مقدار پروتئین دریافتی در رژیم غذایی انسان به علت گران بودن منابع پروتئینی تغییرات چندانی ندارد، انرژی حاصل از چربی اغلب با انرژی حاصل از کربوهیدرات جای‌گزین می‌شود. در حالی که یک رژیم پرکربوهیدرات با کیفیت پایین خود می‌تواند سندرم متابولیک را رقم بزند. بسیاری از فرضیه‌های مربوط به کیفیت کربوهیدرات هنوز به اندازه کافی ارزیابی نشده است.[۱۰] مطالعه‌های مربوط به عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی که با رژیم غذایی در ارتباط هستند بیش‌تر بر روی چربی‌ها و کلسترول متمرکز شده‌اند و نقش کربوهیدرات‌ها در تعیین وزن و سطح چربی‌های پلاسما به طور قابل ملاحظه‌ای از نظر دور مانده است.[۱۱]

مفهوم شاخص گلیسمیک اولین بار به عنوان یک سیستم رتبه‌بندی برای کربوهیدرات‌ها براساس اثر مستقیم آن‌ها روی سطح گلوکز خون معرفی شد. شاخص گلیسمیک در اصل برای دیابتی‌ها و کمک به آن‌ها در انتخاب غذاهای مناسب طرح‌ریزی شد. سپس مفهوم آن بسط داده شد تا اثر مقدار کربوهیدرات مصرفی را نیز در برگیرد. بار گلیسمیک محصول شاخص گلیسمیک و مقدار کربوهیدرات خورده شده است.[۱۲] مطالعه‌های مشاهده‌ای نشان داده‌اند که رژیم غذایی با بار گلیسمیک بالا با افزایش خطر بیماری‌های مرتبط با رژیم غذایی مثل دیابت نوع دو، چربی خون بالا و بیماری‌های قلبی- عروقی همراه است. اما بار گلیسمیک مورد انتقاد واقع شده است؛ زیرا نتایج مطالعه‌های مداخله‌ای چندان قانع‌کننده نبوده است.[۱۳] یافته‌های حاصل از مطالعه‌های همه‌گیر شناختی در زمینه ارتباط شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک با شاخص‌های کنترل گلیسمیک و حساسیت انسولینی متناقض است.[۱۴و۱۵]

علت افزایش احتمالی عوامل خطر متابولیک متعاقب مصرف غذاهای با شاخص گلیسمیک بالا ممکن است افزایش قند خون و افزایش انسولین خون باشد. افزایش قند خون بعد از غذا امکان دارد التهاب را فعال کند و به اکسیداسیون لیپوپروتئین‌ها، پروتئین‌ها، چربی‌های غشایی و DNA منجر شود.[۱۶] این نکته را نباید از نظر دور داشت که بیش‌تر مطالعه‌های انجام شده بر روی شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک رژیم غذایی در کشورهای غربی هستند و تنها یک مطالعه در کشورهای آسیایی (ژاپن) انجام شده است. حال آن که مصرف کربوهیدرات با شاخص گلیسمیک بالا (مثل برنج سفید) در بسیاری از کشورهای آسیایی رایج‌تر از کشورهای غربی است.[۱۷و۱۸] لذا به نظر می‌رسد بررسی ارتباط شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک کل رژیم غذایی با بروز بیماری‌های مزمن در این ناحیه از دنیا جالب توجه‌تر از متمرکز شدن بر روی یک غذای خاص باشد. هدف از مطالعه مروری حاضر این است که آیا مدارک کافی در این نقطه از زمان برای تأیید اثر رژیم با شاخص و بار گلیسمیک پایین بر بهبود اجزای سندرم متابولیک وجود دارد.

❋ مواد و روش‌ها:

مطالعه حاضر نتیجه جستجو در PubMed با کلیدواژه‌های Glyc(a)emic index و Glyc(a)emic load در ترکیب با واژه‌های سندرم متابولیک و اجزای سندرم متابولیک (تری‌گلیسرید سرمی، گلوکز خون، کلسترول HDL، دور کمر، پرفشاری خون، مقاومت انسولینی و حساسیت انسولینی) و برخی عوامل خطر مرتبط همچون کلسترول LDL و کلسترول تام است. این مطالعه به نتایج منتشر شده تا سال ۲۰۱۰ محدود شده و بیش‌تر شامل مطالعه‌های انسانی است. همچنین جستجوی دستی بر روی مقاله‌های حاصله انجام شده است. به علاوه مقاله‌های مروری چاپ شده در این زمینه هم بررسی شده و در نهایت ۳۰ بررسی در این مطالعه گنجانده شده است.

شاخص گلیسمیک، بار گلیسمیک و مقاومت انسولینی

در مطالعه‌های مشاهده‌ای کمی، اثرات مستقل عوامل تغذیه‌ای مرتبط با کربوهیدرات بر روی میزان مقاومت

انسولینی بررسی شده است. توصیه رسمی در مورد کربوهیدرات غذا شامل دریافت بالای کربوهیدرات پرفیبر، مصرف کم شکر و ۵ تا ۶ سهم میوه و سبزی طی روز است؛ اما هیچ توصیه رسمی در مورد شاخص و بار گلیسمیک رژیم غذایی وجود ندارد.[۱۹و۲۰] سؤال کلیدی این است که آیا شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک می‌توانند مقاومت انسولینی را بهبود بخشند؟

لائو و همکاران در یک مطالعه مقطعی بعد از تعدیل کردن مخدوش‌گرهای غذایی مثل فیبر، هیچ رابطه‌ای بین شاخص و بار گلیسمیک رژیمی و مقاومت انسولینی مشادهده نکردند. در این مطالعه ۵۶۷۵ شرکت‌کننده یک پرسش‌نامه بسامد خوراک ۱۹۸ قلمی را تکمیل کردند تا میزان دریافت آن‌ها ارزیابی شود.[۲۰] البته محققین این مطالعه، توزیع و چگونگی تغییرات در میزان شاخص و بار گلیسمیک در جمعیت مورد مطالعه را فراهم نکردند. در حالی که این اطلاعات برای مقایسه یافته‌های این مطالعه با سایر مطالعه‌ها ضروری به نظر می‌رسند. از نکات دیگر آن که در این مطالعه فقط از شاخص گلیسمیک ۵۷ قلم غذایی برای تعیین کل شاخص گلیسمیک رژیم افراد استفاده شد و مصرف خیلی از غذاها در محاسبه شاخص گلیسمیک در نظر گرفته نشدند؛ لذا در مورد نیافتن ارتباط بین شاخص و بار گلیسمیک با مقاومت انسولینی در این مطالعه خیلی قطعی نمی‌توان اظهارنظر کرد.[۲۱] البته سایر مطالعه‌ها که این محدودیت‌ها را نداشتند نیز تا حدودی به یافته‌های مشابهی دست یافتند.[۲۲] باید دقت کرد که هر دو مطالعه فوق دارای طراحی مقطعی بودند و در چنین مطالعه‌هایی همزمانی بین متغیر مواجهه و پیامد شاید مانع از دستیابی به ارتباط موجود شود.[۲۳] برخلاف یافته‌های فوق، مکلون و همکاران یک مطالعه مقطعی از نوع کوهورت بر روی فرزندان شرکت‌کنندگان فرامینگهام انجام دادند و پرسش‌نامه بسامد خوراک اعتبارسنجی شده ۱۲۶ قلمی را استفاده کردند. نتایج مطالعه آن‌ها نشان داد کسانی که رژیم با شاخص و بار گلیسمیک بالا داشتند دارای (شاخص مقاومت انسولینی HOMA-IR) بالاتری بودند. حتی پس از تعدیل برای فیبر غلات و دانه‌های کامل هم این ارتباط ها معنی‌دار باقی ماندند.[۲۴] لذا یافته‌های این مطالعه نشان داد که اگر پرسش‌نامه مورد استفاده در مطالعه دارای روایی و پایایی کافی باشد و ارزیابی پیامد نیز با دقت انجام شود، حتی در مطالعه‌های مقطعی هم می‌توان به ارتباط بین رژیم غذایی با بیماری‌ها دست یافت. چنین یافته‌هایی در مطالعه بر روی زنان استرالیایی نیز تأیید شده است.[۱۹و۲۵]

اختلال هموستاز گلوکز در طولانی مدت تا کمبود بتاسل‌ها و دیابت نوع دو هم پیش می‌رود. طی یک مطالعه مقطعی بر روی مهاجران ژاپنی ساکن در برزیل که به اختلال تحمل گلوکز مبتلا بودند، ارتباط معکوسی بین (شاخص حساسیت انسولینی HOMA-Beta) و بار گلیسمیک مشاهده شد. در نتیجه کیفیت کربوهیدرات مصرفی ممکن است با عملکرد بتاسل‌ها در افراد مبتلا به اختلال تحمل گلوکز مرتبط باشد.[۲۶] اما مطالعه‌های مقطعی نمی‌توانند پاسخ‌گوی ارتباط علت- معلولی بین شاخص و بار گلیسمیک با مقاومت انسولینی باشند؛ برای این منظور انجام مطالعه‌های کوهورت یا مداخله‌ای مورد نیاز است. لذا جهت قضاوت بهتر باید دید یافته‌های حاصل از کارآزمایی‌های بالینی چه بوده‌اند. در یک مطالعه مداخله ای ۴ هفته‌ای محققین نتیجه‌گیری کردند که کاهش شاخص گلیسمیک رژیم از ۸۰ به ۷۰ حساسیت به انسولین را در افراد چاق بهبود می‌بخشد.[۲۷] در یک مطالعه متقاطع تصادفی مشاهده شد که یک رژیم با شاخص گلیسمیک بالا با مقاومت انسولینی در افراد میان‌سال دچار اضافه وزن مرتبط است. در این مطالعه رژیم با شاخص گلیسمیک بالا با شاخص‌های بعد از غذای نامطلوب‌تری مرتبط بود. اما به دلیل این که رژیم‌ها در محتوای فیبر متفاوت بودند، بنابراین ممکن است اثرات رژیم با شاخص گلیسمیک بالا توسط مصرف کم فیبر توجیه شود.[۲۸] چرا که در مطالعه‌ای بر روی افراد دارای اضافه وزن با همین طراحی متقاطع، زمانی که میزان فیبر دریافتی گروه‌ها با همدیگر برابر بود، هیچ تفاوت

معنی‌داری در مقاومت انسولینی بین گروه‌های مختلف شاخص گلیسمیک دیده نشد.[۲۹]

به طور خلاصه می‌توان نتیجه گرفت که اطلاعات حاصل از مطالعه‌های مقطعی همانند مداخله‌ای، با قدرت تأیید نمی‌کنند که شاخص و بار گلیسمیک با مقاومت و حساسیت انسولینی در ارتباط هستند. در عوض، فیبر غذایی ممکن است به طور مستقیم مسؤول اثرات مفید گزارش شده برای رژیم با شاخص گلیسمیک پایین روی حساسیت انسولینی در انسان باشد. هنوز اجماع نظری در مورد توصیه به رژیم با شاخص گلیسمیک پایین در جلوگیری از بروز بیماری‌ها وجود ندارد و مطالعه‌های مداخله‌ای طولانی مدت در این مورد نیاز است.[۳۰]

شاخص گلیسمیک، بار گلیسمیک و سندرم متابولیک

اگرچه داشتن یک رژیم محتاطانه در پیشگیری و درمان سندرم متابولیک مهم است، ولی در مورد نقش شاخص و بار گلیسمیک رژیم غذایی در بروز سندرم متابولیک اتفاق نظر وجود ندارد.[۳۱] در مطالعه بر روی فرزندان کوهورت فرامینگهام، خطر نسبی داشتن سندرم متابولیک، در بالاترین پنجک شاخص گلیسمیک در مقایسه با پایین‌ترین پنجک شاخص گلیسمیک ۱/۴۱ برابر بود، ولی بار گلیسمیک با شیوع سندرم متابولیک ارتباطی نداشت.[۲۴] طی یک مطالعه مقطعی که در آن از اطلاعات دو مطالعه مشاهده‌ای بر روی ۹۷۴ فرد ۴۲ تا ۸۷ ساله استفاده شده بود، بار گلیسمیک رژیم غذایی همبستگی بالایی با کل کربوهیدرات دریافتی داشت (r=۰/۹۷). بعد از تعدیل مخدوش‌گرهای بالقوه، شاخص گلیسمیک با برخی اجزای سندرم متابولیک (HDL، HOMA-IR و نسبت کلسترول تام به HDL) ارتباط معنی‌داری داشت، ولی هیچ ارتباطی بین بار گلیسمیک و عوامل خطر متابولیک دیده نشد. در این مطالعه شاخص گلیسمیک ارتباط مثبتی با مصرف گوشت، چربی و روغن و ارتباط معکوسی با مصرف سبزی، میوه، حبوبات و ماهی داشت. شاید بدین علت که گوشت و روغن همراه با غذاهای با شاخص گلیسمیک بالا مثل سیب زمینی و غلات استفاده می‌شدند. در نتیجه این نگرانی توسط یافته‌های این مطالعه رد می‌شود که رژیم با شاخص گلیسمیک پایین باعث محدود شدن انتخاب‌های غذایی و کشیده شدن رژیم به سوی محتوای بیش‌تر چربی‌ها می‌شود.[۱۴] در مورد اثرات شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک رژیم غذایی بر خطر سندرم متابولیک در جمعیت‌هایی که برنج سفید قوت غالب آن‌ها را تشکیل می‌دهد (همچون کره، ژاپن و ایران) اطلاعات چندانی در دست نیست. اما یک مطالعه مقطعی در کره نشان داد که خطر بروز سندرم متابولیک با دریافت کربوهیدرات و شاخص و بار گلیسمیک در زنان ارتباط مثبت داشت. یافته جالب مطالعه آن بود که این ارتباط به سطح شاخص توده بدنی بستگی داشت و فقط در شاخص توده بدنی بالاتر از ۲۵ معنی‌دار بود. علت تفاوت نتایج در زنان و مردان ممکن است به هورمون‌های جنسی زنانه مربوط باشد که سندرم مقاومت انسولینی را رقم می‌زنند و زنان را مستعد سندرم متابولیک می‌کنند. ولی در بین زنان یائسه و غیر یائسه این مطالعه تفاوتی در خطر بروز سندرم متابولیک دیده نشد و در نتیجه هورمون‌های جنسی زنانه به تنهایی برای توضیح یافته‌های متفاوت در دو جنس کافی نیستند.[۱۸] البته نمی‌توان به راحتی ادعا کرد که شاخص و بار گلیسمیک رژیم غذایی با سندرم متابولیک ارتباط ندارند؛ چرا که شاید در نظر نگرفتن برخی از متغیرهای مخدوش‌گر به چنین نتیجه‌ای منجر شود. در مردان و زنان ایرانی مشاهده شد که مصرف غلات تصفیه شده با شاخص گلیسمیک بالا، در هر دو جنس با خطر بالاتری برای سندرم متابولیک همراه بوده است.[۳۲] لذا عدم دستیابی به چنین ارتباطی در مطالعه کره‌ای‌ها را شاید بتوان به عدم کنترل دقیق مخدوش‌گرها و ماهیت مقطعی مطالعه نسبت داد. لذا مطالعه‌های کوهورت آینده‌نگر بزرگ در این مورد ضروری به نظر می‌رسد تا اثرات مفید رژیم با شاخص گلیسمیک پایین را بر کاهش بروز سندرم متابولیک تأیید کنند.

در این میان، مطالعه‌های حیوانی مدارک بیش‌تری را برای ما فراهم می‌سازند. در یک مطالعه موش‌های تغذیه شده با رژیم با شاخص گلیسمیک بالا در مقایسه با موش‌های تغذیه شده با رژیم با شاخص گلیسمیک پایین، وزن‌گیری سریع‌تری داشتند و حتی وقتی وزن‌گیری یکسانی برای آن‌ها تنظیم شد این گروه چربی بدنی بیش‌تر (۷۱+درصد)، توده بدون چربی کم‌تر و غلظت تری گلیسرید سرمی بالاتری داشتند. همگی این یافته‌ها نشان می‌دهند که رژیم با شاخص گلیسمیک بالاممکن است سبب بروز بیش‌تر سندرم متابولیک شود.[۳۳] با در نظر گرفتن مجموع مطالعه‌های مشاهده‌ای، تجربی و مداخله‌ای وقت آن رسیده است که ملاحظات بیش‌تری در زمینه شاخص گلیسمیک کربوهیدرات دریافتی در رژیم‌های غذایی مدنظر قرار گیرد. همچنین با جای‌گزین کردن منابع کربوهیدراتی با شاخص گلیسمیک پایین (برای مثال، برنج قهوه ای به جای برنج سفید) به کاهش خطر سندرم متابولیک و درمان آن به خصوص در جمعیت‌هایی کمک کرد که انرژی آن‌ها بیش‌تر از کربوهیدرات حاصل می‌شود.

شاخص گلیسمیک، بار گلیسمیک و اجزای متشکله سندرم متابولیک

مطالعه‌های کوهورت آینده‌نگر ثابت کرده‌اند که ارتباط مثبتی بین شاخص و بار گلیسمیک و خطر بروز دیابت نوع دو وجود دارد و احتمال این که شاخص و بار گلیسمیک با سایر بیماری‌های مربوط به مقاومت انسولینی مثل سندرم متابولیک هم مرتبط باشد، زیاد است. با این حال مطالعه‌های کوهورت آینده‌نگر در این مورد انجام نشده است، اما مطالعه‌های مقطعی و مداخله‌ای ارتباط بین شاخص و بار گلیسمیک و اجزای مختلف سندرم متابولیک را مورد بررسی قرار داده‌اند.

الف) مطالعه‌های مقطعی: در یک مطالعه مقطعی ارتباط مثبتی بین شاخص و بار گلیسمیک با سطح گلوکز یک ساعت بعد از غذا مشاهده شد. همچنین با افزایش پنجک‌های شاخص گلیسمیک، روند کاهشی در کلسترول HDL و روند افزایشی در تری‌گلیسرید دیده شد.[۱۵] یک مطالعه مقطعی و به دنبال آن یک مطالعه طولی یک ساله در ۵۷۴ فرد میان‌سال ساکن ماساچست با استفاده از یادآمد ۲۴ ساعته خوراک در ۵ مرحله، نشان داد که شاخص و بار گلیسمیک و رژیم پرکربوهیدرات با کاهش کلسترول HDL و افزایش سطوح تری‌گلیسرید سرمی مرتبط است و رژیم پرکربوهیدرات با بار گلیسمیک بالا با سطوح پایین‌تر کلسترول تام و کلسترول LDL در مطالعه مقطعی همراه بود. ولی در تحلیل طولی یک ساله بار گلیسمیک با کلسترول LDL و تام ارتباط مثبت داشت. اگرچه ارتباط معکوس بین کربوهیدرات دریافتی و کلسترول LDL و تام طی این مطالعه مقطعی مفید به نظر می‌رسید، ولی اثر کلی بر روی شاخص‌های چربی نامطلوب بود؛ زیرا کاهش نسبتاً بیش‌تری که در کلسترول HDL رخ داده بود، به افزایش نسبت کلسترول تام به کلسترول HDL منجر شده بود. از طرف دیگر، تحلیل‌ها نشان داده‌اند که ارتباط نامطلوب واضحی بین کربوهیدرات زیاد و سطوح تری گلیسرید وجود دارد و هم کاهش سطح کلسترول HDL و هم افزایش سطح تری گلیسرید با بروز سندرم متابولیک مرتبط است.[۱۱]

آنچه تاکنون گفته شد در مورد بررسی‌های انجام شده در کشورهای غربی و آمریکا بود. با در نظر گرفتن این نکته مهم که قوت غالب مردم کشورهای آسیایی مثل ژاپن، کره و ایران، برنج سفید (با شاخص گلیسمیک برابر ۷۷) است، شاید ارتباط بین شاخص و بار گلیسمیک و عوامل متابولیک در این جوامع با جوامع غربی متفاوت باشد. به منظور بررسی این مسأله مطالعه‌ای بر روی ۱۳۵۴ زن سالم کشاورز ژاپنی انجام شد. برنج سفید جزء اصلی شاخص و بار گلیسمیک رژیم غذایی افراد مورد مطالعه بود و پس از تعدیل مخدوش‌گرهای بالقوه شاخص گلیسمیک، نشان داد رژیم غذایی با شاخص توده بدنی، تری گلیسرید سرمی ناشتا و گلوکز ناشتا ارتباط مستقیم داشت. همچنین بار گلیسمیک رژیم غذایی به صورت مستقل با کلسترول HDL ارتباط معکوس و با

تری گلیسرید سرمی ناشتا و گلوکز ناشتا ارتباط مستقیم داشت. در این مطالعه مقادیر شاخص و بار گلیسمیک در مقایسه با مطالعه‌های غربی، تفاوت قابل ملاحظه‌ای داشت که شاید علت آن، تفاوت در اجزای متشکله شاخص و بار گلیسمیک رژیم غذایی باشد (در کشورهای غربی ۷ تا ۸ درصد شاخص گلیسمیک از سیب زمینی، ۴ تا ۷ درصد از غلات صبحانه، ۵ درصد از نان و ۵ درصد از برنج منتج می‌شود، ولی در مطالعه حاضر برنج سفید تشکیل‌دهنده ۵۹ درصد شاخص گلیسمیک رژیم غذایی بود). همچنین امکان دارد به علت تفاوت زیاد شاخص گلیسمیک رژیم ژاپنی‌ها با غربی‌ها، ارتباط بین شاخص و بار گلیسمیک با عوامل خطر متابولیک در ژاپنی‌ها با وضوح بیش‌تری دیده شود. البته به علت ذات مقطعی مطالعه، امکان رسیدن به رابطه علی- معلولی وجود نداشت.[۱۷] مطالعه دیگری هم در کره بر روی ۹۱۰ فرد میان‌سال نشان داد که از میان اجزای متشکله سندرم متابولیک، تری‌گلیسرید سرمی بالا و کلسترول HDL پایین با شاخص و بار گلیسمیک رژیم غذایی در زنان در ارتباط بود. در این مطالعه ارتباطی بین شاخص و بار گلیسمیک با کلسترول HDL در زنان دارای شاخص توده بدنی کم‌تر از ۲۵ دیده نشد.[۱۸] در مطالعه لوو و همکاران بر روی ۷۵ هزار پرستار زن، خطر نسبی بیماری عروق کرونری قلب در بالاترین پنجک ۱/۹۸ بود، ولی این افزایش خطر فقط در زنان با شاخص توده بدنی بالای ۲۳ دیده شد.[۳۳]

ب) مطالعه‌های مداخله‌ای: مطالعه‌های مداخله‌ای بهترین نوع مطالعه برای شناسایی اثر یک عامل بر روی بیماری‌ها هستند. طی یک مطالعه متقاطع تصادفی در ۱۰ زن سالم اثرات دو نوع نشاسته مختلف (با شاخص گلیسمیک بالا و پایین) بر سطوح چربی خون بعد از غذا بلافاصله پس از مصرف و بعد از دو هفته مداخله ارزیابی شد. در این مطالعه هیچ تفاوتی بین دو گروه در سطوح کلسترول تام و نسبت کلسترول HDL به LDL دیده نشد.[۳۴] برخی از این یافته‌ها با یک مطالعه جدیدتر هم تأیید شده است.[۳۵] در سال ۲۰۰۷، روگمنت و همکاران در یک آزمون مداخله‌ای ۵ هفته‌ای اثرات رژیم با شاخص گلیسمیک پایین یا بالا را بر روی عوامل خطر قلبی- عروقی ۳۸ فرد مبتلا به اضافه وزن بررسی کردند. کاهش شاخص گلیسمیک وعده‌های غذایی روزانه با استفاده از توصیه‌های غذایی ساده و آسان به بهبود شاخص‌های چربی منجر شد. همچنین رژیم با شاخص گلیسمیک پایین به میزان ۷/۵ گرم در روز، فیبر بیش‌تری نسبت به رژیم با شاخص گلیسمیک بالا داشت.[۳۶] بنابراین تفاوت محتوای فیبر رژیم‌ها، نسبت دادن اثرات مفید دیده شده به شاخص و بار گلیسمیک را غیرممکن می‌سازد. رژیم با شاخص گلیسمیک پایین همچنین به بهبود متابولیسم گلوکز در افراد مبتلا به اضافه وزن منجر می‌شود. اسلات و همکاران طی یک مداخله با رژیم‌های محدود از انرژی در این افراد ثابت کردند که کاهش وزن در دو گروه با رژیم با شاخص گلیسمیک پایین و بالا به یک اندازه بود، ولی کاهش معنی‌داری در کلسترول LDL گروه با شاخص گلیسمیک پایین دیده می‌شد.[۳۷]

طی یک مطالعه متقاطع دیگر، شاخص گلیسمیک دو رژیم مورد آزمایش ۳۲ واحد تفاوت داشت و رژیم‌ها از نظر درشت مغذی‌ها و فیبر یکسان بودند. در پایان، با مصرف غذاهای با شاخص گلیسمیک پایین، غلظت قند خون ناشتا، انسولین ناشتا، شاخص‌های چربی و شاخص‌های پیش التهابی و پیش انعقادی تغییر معنی‌داری نداشتند. اگرچه در این مطالعه میزان فیبر و درشت مغذی‌ها یکسان بودند، ولی شاخص و بار گلیسمیک کل رژیم‌ها قابل محاسبه نبودند؛ چون دریافت‌های غذایی با استفاده از پرسش‌نامه بسامد خوراک تخمین زده شده بود. بنابراین اگرچه تفاوت در بار گلیسمیک محصولات مورد آزمایش ۳۲ واحد بود، ولی تفاوت واقعی در بار گلیسمیک کل رژیم‌ها کم‌تر بود که این تفاوت کم‌تر، شاید سبب کاهش قدرت آماری مطالعه شده باشد.[۱۳] می‌توان نتیجه‌گیری کرد که بیش‌تر مطالعه‌هایی که اثر رژیم با شاخص گلیسمیک پایین را بررسی کرده‌اند و اثرات

مفیدی برای آن متذکر شده‌اند بر روی غذاهای طبیعی و کربوهیدرات‌هایی بوده‌اند که فرآیند آنچنانی روی آن‌ها انجام نشده بود (شامل غلات بدون افزودن شکر به آرد، سبزی‌ها و میوه‌ها) و کیفیت این غذاها بالاتر از تأثیر مستقیم آن‌ها بر روی قند خون بعد از غذا است و شاید اثرات در محصولات فرآوری شده با شاخص گلیسمیک پایین دیده نشود.[۲۲] به طور کلی، تاکنون مطالعه‌های مداخله‌ای نتوانسته‌اند با قدرت یافته‌های مطالعه‌های مقطعی را در مورد اثرات مفید رژیم با شاخص و بار گلیسمیک پایین بر اجزای متشکله سندرم متابولیک تأیید کنند و به نظر می‌رسد برای دستیابی به نتیجه قطعی در این مورد، طراحی کارآزمایی‌های بالینی طولانی مدت با حجم نمونه بالا ضروری باشد.

❋ بحث و نتیجه‌گیری:

مقاومت انسولینی حاصل از افزایش قند خون بعد از غذا در نتیجه مصرف غذاهای شاخص گلیسمیک بالا باعث تثبیت سندرم متابولیک می‌شود. پیشرفت‌های اخیر در مورد نقش فیزیولوژیک کربوهیدرات های مختلف ثابت کرده است که تقسیم‌بندی کربوهیدرات‌ها براساس درجه پلیمریزاسیون آن‌ها به ساده و پیچیده، اطلاعات چندانی در مورد اثرات متابولیک آن‌ها در اختیار ما قرار نمی‌دهد؛ چون برخی از این کربوهیدرات‌های پیچیده سطح انسولین و گلوکز خون را به میزان زیادی افزایش می‌دهند. در حالی که برخی دیگر افزایش کم تا متوسطی را در قند خون و انسولین بعد از غذا باعث می‌شوند و این پاسخ گلیسمیک براساس شاخص گلیسمیک غذاها قابل سنجش است.[۱۱و۱۷] به طور کلی، می‌توان علل تناقض‌های موجود در مورد رابطه بین شاخص و بار گلیسمیک، سندرم متابولیک و اجزای متشکله آن را در مطالعه‌های مختلف بدین صورت مطرح کرد: اول آن که اگرچه بسیاری از عوامل مخدوش‌گر بالقوه در این مطالعه‌ها تعدیل شده‌اند، ولی اثر مخدوش‌گر باقی‌مانده ممکن است نتایج را به سمت و سوی دیگری سوق داده باشد. دوم آن که به نظر می‌رسد اثرات شاخص و بار گلیسمیک بین افراد سالم و کسانی که اختلال‌های متابولیک دارند متفاوت است. احتمالاً اثر محافظت‌کنندگی شاخص و بار گلیسمیک اغلب در کسانی دیده می‌شود که توانایی بیش‌تری برای بهبود عوامل خطر متابولیک دارند (دیابتی‌های نوع دو یا کسانی که اختلال متابولیسم چربی دارند). حال آن که بسیاری از تحقیقات بر روی افراد سالم انجام شده است. سوم آن که در مورد چاقی، تری آسیل گلیسرول و شاخص‌های بیماری‌های قلبی به نظر می‌رسد که زنان بیش‌تر از مردان از کاهش شاخص و بار گلیسمیک رژیم غذایی سود می‌برند که شاید به علت تفاوت‌های جنسیتی شناخته شده در رژیم غذایی کلی یا به علت تبعیت بهتر زنان از توصیه‌های غذایی باشد. چهارم آن که بسیاری از اثرات شاخص و بار گلیسمیک در افراد با شاخص توده بدنی بالاتر دیده می‌شود. پنجم آن که روش‌های اندازه‌گیری غذایی ممکن است شاخص گلیسمیک محاسبه شده رژیم غذایی را در مطالعه‌های مشاهده‌ای تحت تأثیر قرار دهد؛ زیرا روش‌های استفاده شده سطوح مختلفی از جزئیات را شامل می‌شوند و نقاط ضعف و قوت متفاوتی دارند. ششم آن که یافتن مدارک اندک مبنی بر ارتباط بین شاخص گلیسمیک و پیامدهای سلامتی شاید به علت خطای نوع دوم باشد. بدین معنا که تفاوت شاخص گلیسمیک رژیم‌های دریافتی در مطالعه‌های مقطعی چندان زیاد نبوده است که بتواند یافتن ارتباط را تسهیل کند. هفتم آن که در مطالعه‌های تجربی، حجم کم نمونه‌ها و کوتاه بودن مدت مطالعه (کم‌تر از ۶ ماه) توان آماری مطالعه را بسیار کاهش می‌دهد. نکته مهم دیگر، گرایش به انتشار نتایج خاص (publication bias) است و همه مطالعه‌ها در یک زمینه تحقیقاتی به خصوص به مرحله چاپ نمی‌رسند و نتایج خنثی تا حدودی کم‌تر از نتایج مثبت به چاپ می‌رسند.[۱۶] با در نظر گرفتن مجموع مطالعه‌های ذکر شده، رژیم‌های با شاخص گلیسمیک پایین شاید در حفظ شاخص‌های چربی خون و دیگر اجزای سندرم

متابولیک مفید باشند؛ به خصوص در افرادی کـه سـطوح بـالاتری از شـاخص تـوده بـدنی، مقاومـت انسـولینی یـا اختلال تحمل گلوکز دارند مدارک قوی‌تر است و حتی در سطوح طبیعی هم نوسان‌های قند خون به بی‌خطری کـه ما تصور می‌کنیم نیست. با این حال به کارگیری شـاخص و بار گلیسمیک در عمل به جدول ترکیبات کامـل حـاوی شاخص گلیسمیک (انواع نان‌ها، غلات صبحانه، برنج‌ها و دیگر محصولات غله‌ای) در هر مکان و هر نوع خاص نیاز دارد و تا زمانی که مدارک کاملی مبنی بر اثـر شـاخص و بار گلیسمیک بر سندرم متابولیک به دست آید، مصـلحت آن است که راهنمـایی‌هـای غـذایی را دنبـال کـرده کـه غـذاهای طبیعـی و کـم فرآینـد شـده بـا شـاخص و بـار گلیسمیک پایین و غنی از فیبرها را در گرفته باشند.[۳۳]

❁ مراجع:

1. De Ferranti SD, Osganian SK. Epidemiology of pediatric metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. Diab Vasc Dis Res 2007 Dec; 4 (4): 285-96

2. Halpern A, Mancini MC, Magalhaes ME, et al. Metabolic syndrome, dyslipidemia, hypertension and type 2 diabetes in youth: from diagnosis to treatment. Diabetol Metab Syndr 2010 Aug 18; 2: 55

3. Isomaa B, Almgern P, Tuami T, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. Diabetes Care 2001 Apr; 24 (4): 683-9

4. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, et al. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. Diabetes Res Clin Pract 2003 Jul; 61 (1): 29-37

5. Azadbakht L, Kimiagar M, Mehrabi Y, et al. Soy inclusion in the diet improves features of the metabolic syndrome: a randomized crossover study in postmenopausal women. Am J Clin Nutr 2007 Mar; 85 (3): 735-41

6. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmaillzadeh A, et al. Dairy consumption is inversely associated with the prevalence of the metabolic syndrome in Tehranian adults. Am J Clin Nutr 2005 Sep; 82 (3): 523-30

7. Esmaillzadeh A, Azadbakht L. Dairy consumption and circulating levels of inflammatory markers among Iranian women. Public Health Nutr 2010 Sep; 13 (9): 1395-402

8. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, et al. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. JAMA 2004 Sep 22; 292 (12): 1440-6

9. Shenoy SF, Poston WS, Reeves RS, et al. Weight loss in individuals with metabolic syndrome given DASH diet counseling when provided a low sodium vegetable juice: a randomized controlled trial. Nutr J 2010 Feb 23; 9: 8

10. Liu S, Willett WC. Dietary glycemic load and atherothrombotic risk. Curr Atheroscler Rep 2002 Nov; 4 (6): 454-61

11. Ma Y, Li Y, Chiriboga DE, et al. Association between carbohydrate intake and serum lipids. J Am Coll Nutr 2006 Apr; 25 (2): 155-63

12. Venn BJ, Green TJ. Glycemic index and glycemic load: measurement issues and their effect on diet-disease relationships. Eur J Clin Nutr 2007 Dec; 61 Suppl 1: S122-31

13. Vrolix R, Mensink RP. Effects of glycemic load on metabolic risk markers in subjects at increased risk of developing metabolic syndrome. Am J Clin Nutr 2010 Aug; 92 (2): 366-74

14. Du H, van der DL, van Bakel MM, et al. Glycemic index and glycemic load in relation to food and nutrient intake and metabolic risk factors in a Dutch population. Am J Clin Nutr 2008 Mar; 87 (3): 655-61
15. Esposito K, Maiorino MI, Di Palo C, et al. Dietary glycemic index and glycemic load are associated with metabolic control in type 2 diabetes: The CAPRI experience. Metab Syndr Relat Disord 2010 Jun; 8 (3): 255-61
16. Hare-Bruun H, Nielsen BM, Grau K, et al. Should glycemic index and glycemic load be considered in dietary recommendations? Nutr Rev 2008 Oct; 66 (10): 569-90
17. Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, et al. Dietary glycemic index and load in relation to metabolic risk factors in Japanese female farmers with traditional dietary habits. Am J Clin Nutr 2006 May; 83 (5): 1161-9
18. Kim K, Yun SH, Choi BY, et al. Cross-sectional relationship between dietary carbohydrate, glycaemic index, glycaemic load and risk of the metabolic syndrome in a Korean population. Br J Nutr 2008 Sep; 100 (3): 576-84
19. O'Sullivan TA, Bremner AP, O'Neill S, et al. Glycaemic load is associated with insulin resistance in older Australian women. Eur J Clin Nutr 2010 Jan; 64 (1): 80-7
20. Lau C, Faerch K, Glumer C, et al. Dietary glycemic index, glycemic load, fiber, simple sugars, and insulin resistance: the Inter99 Study. Diabetes Care 2005 Jun; 28 (6): 1397-403
21. Buyken AE, Liese AD. Dietary glycemic index, glycemic load, fiber, simple sugars, and insulin resistance: the Inter99 Study: response to Lau et al. Diabetes Care 2005 Dec; 28 (12): 2986
22. Liese AD, Schulz M, Fang F, 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 Dec; 28 (12): 2832-8
23. Pi-Sunyer X. Do glycemic index, glycemic load, and fiber play a role in insulin sensitivity, disposition index, and type 2 diabetes? Diabetes Care 2005 Dec; 28 (12): 2978-9
24. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, et al. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. Diabetes Care 2004 Feb; 27 (2): 538-46
25. O'Sullivan TA, Bremner AP, O'Neill S, et al. Comparison of multiple and novel measures of dietary glycemic carbohydrate with insulin resistant status in older women. Nutr Metab (Lond) 2010 Apr 7; 7: 25
26. Sartorelli DS, Franco LJ, Damião R, et al. Dietary glycemic load, glycemic index, and refined grains intake are associated with reduced beta-cell function in prediabetic Japanese migrants. Arq Bras Endocrinol Metabol 2009 Jun; 53 (4): 429-34
27. Goff LM, Frost GS, Hamilton G, et al. Carbohydrate-induced manipulation of insulin sensitivity independently of intramyocellular lipids. Br J Nutr 2003 Mar; 89 (3): 365-75
28. Brynes AE, Mark Edwards C, Ghatie MA, et al. A randomized four-intervention crossover study investigating the effect of carbohydrates on daytime profiles of insulin, glucose, non-esterified fatty acids and triacylglycerols in middle-aged men. Br J Nutr 2003 Feb; 89 (2): 207-18

29. Shikany JM, Phadke RP, Redden DT, et al. Effects of low- and high-glycemic index/ glycemic load on coronery heart disease risk factors in overweight/ obese men. Metabolism 2009 Dec; 58 (12): 1793-801
30. Vrolix R, van Meijl LE, Mensink RP. The metabolic syndrome in relation with the glycemic index and the glycemic load. Physiol Behav 2008 May 23; 94 (2): 293-9
31. Lerman RH, Minich DM, Darland G, et al. Enhancement of a modified Mediterranean-style, low glycemic load diet with specific phytochemicals improves cardiometabolic risk factors in subjects with metabolic syndrome and hypercholesterolemia in a randomized trial. Nutr Metab (Lond) 2008 Nov 4; 5: 29
32. Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. Eur J Clin Nutr 2005 Mar; 59 (3): 353-62
33. Dickinson S, Brand-Miller J. Glycemic index, postprandial glycemia and cardiovascular disease. Curr Opin Lipidol 2005 Feb; 16 (1): 69-75
34. Ells LJ, Seal CJ, Kettlitz B, et al. Postprandial glycaemic, lipaemic and haemostatic responses to ingestion of rapidly and slowly digested starches in healthy young women. Br J Nutr 2005 Dec; 94 (6): 948-55
35. McMillan-Price J, Petocz P, Atkinson F, et al. Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial. Arch Intern Med 2006 Jul 24; 166 (14): 1466-75
36. De Rougemont A, Normand S, Nazare JA, et al. Beneficial effects of a 5-week low-glycaemic index regimen on weight control and cardiovascular risk factors in overweight non-diabetic subjects. Br J Nutr 2007 Dec; 98 (6): 1288-98
37. Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, et al. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. Am J Clin Nutr 2004 Aug; 80 (2): 337-47