

تأثیر مقایسه دو رژیم غذایی ایزوکالریک کم چرب و نمایه گلیسمی پایین بر روی سطح لپتین سرم در زنان چاق

زهرة مظلوم^{۱*}، فاطمه کاظمی^{۲*}، فریبا کریمی^{۳**}

چکیده

زمینه و هدف: مطالعه‌ها نشان دادند که رژیم غذایی کم کالری با نمایه گلیسمی پایین با کاهش بیان ژن *ob* مسوول تولید لپتین در بافت چربی زیر پوستی همراه است. مطالعه کنونی به منظور بررسی تأثیر دو رژیم غذایی ایزوکالریک کم چرب و نمایه گلیسمی پایین در کاهش وزن و شاخص توده بدن، درصد توده چربی بدن و سطح لپتین سرم می باشد. **روش بررسی:** در این کار آزمایشی بالینی ۴۶ زن چاق در محدوده سنی ۱۸-۵۵ سال با ($BMI \geq 27$)، مراجعه کننده به درمانگاه مطهری شیراز به طور تصادفی به دو گروه رژیم کم چرب و نمایه گلیسمی پایین تقسیم شده و به مدت ۶ هفته رژیم کم چرب یا نمایه گلیسمی پایین دریافت کردند. پارامترهای وزن، شاخص توده بدن، درصد توده چربی بدن، غلظت گلوکز ناشتا و ۲ ساعت پس از غذا، لپتین ناشتا و ۲ ساعت بعد از غذا در ابتدا و انتهای ۶ هفته اندازه گیری شد. **یافته ها:** تغییرات وزن بدن، شاخص توده بدنی، توده چربی بدن، نسبت دور کمر به باسن، گلوکز ناشتا و سطح لپتین ناشتا و ۲ ساعت بعد از غذا در ابتدای مطالعه نسبت به زمان پایان مطالعه در هر گروه کاهش قابل ملاحظه ای نشان داد ($p < 0.05$) و هیچ گونه اختلاف معناداری بین دو گروه نسبت به پارامترهای اندازه گیری شده دیده نشد. **نتیجه گیری:** مقایسه دو رژیم غذایی کم چرب و نمایه گلیسمی پایین نشان داد که هر دو روش در کاهش سطح لپتین سرم، درصد چربی و شاخص توده بدن اثر مشابه ای دارند. م ع پ ۱۳۹۹؛ ۹ (۱): ۱۲-۷۵

کلید واژگان: چاقی، رژیم غذایی با نمایه گلیسمی پایین، رژیم غذایی کم چرب، لپتین

مقدمه

لپتین بیشتر شده است. لپتین هورمون پلی پپتیدی است که غالباً در بافت چربی سفید تولید می شود و تنظیم کننده بلند مدت حس سیری می باشد که از این طریق در تنظیم تعادل انرژی موثر است. مهمترین عامل بیان ژن لپتین اندازه سلول های چربی در بافت چربی می باشد و سطح لپتین خون با کل ذخیره چربی ارتباط قوی دارد (۲).

چاقی وضعیتی است که در آن ذخایر چربی در بدن افزایش می یابد و توسط شاخص توده بدن ارزیابی می شود (۱). پاتوفیزیولوژی چاقی به واسطه کشف برخی از هورمون ها مورد توجه زیاد می باشد به طوری که در دو دهه گذشته علاقه دانشمندان به مطالعه در مورد بافت چربی و مکانسیم های دخیل در افزایش آن، از جمله نقش

* دانشیار، گروه علوم تغذیه، دانشکده بهداشت، تغذیه دانشگاه علوم پزشکی شیراز

** کارشناس ارشد تغذیه

*** استادیار، متخصص داخلی، فوق تخصص غدد، دانشگاه علوم پزشکی شیراز

۱- نویسنده مسوول: Email: zohreh.mazloom@gmail.com

نمایه گلیسمی کربوهیدرات رژیم غذایی را مد نظر داشتند مطالعه حاضر تغییر سطح لپتین سرم و کاهش وزن و درصد توده چربی بدن در دو رژیم غذایی با نمایه گلیسمی پایین و کم چرب در زنان چاق را مورد بررسی قرار می دهد.

روش بررسی

مطالعه حاضر یک کارآزمایی بالینی می باشد. تعداد ۵۱ زن چاق مراجعه کننده به درمانگاه شهید مطهری شیراز با ($BMI \geq 27$) و محدوده سنی ۱۸-۵۵ سال با روش نمونه گیری آسان وارد مطالعه شدند. با استفاده از جدول اعداد تصادفی با انتخاب اولین شماره از جدول عدد فرد را به گروه ۱، گروه رژیمی (کم چرب) و عدد زوج را به گروه ۲، گروه رژیمی (نمایه گلیسمی پایین) اختصاص داده شد و این روش به صورت یک در میان ادامه پیدا کرد. تعداد ۵ نفر به علل مختلف از جمله عدم تمایل به ادامه همکاری در حین اجرا طرح از مطالعه خارج شدند و در مجموع ۴۶ نفر مراحل مختلف مطالعه را به پایان رساندند. افراد شرکت کننده زنان سالمی بودند که در طول سه ماه گذشته وزن ثابتی داشته، از رژیم غذایی خاصی پیروی نکرده و هیچ بیماری مزمن (بیماری های کبدی، کلیوی، دیابت، افسردگی) نداشتند. همچنین از داروهای کاهش دهنده چربی خون استفاده نمی کردند. پس از بیان اهداف و جلب همکاری داوطلبان، مشخصه های فردی با استفاده از پرسش نامه ای که توسط گروه تغذیه دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شیراز تهیه شده بود، گردآوری گردید و مشخصه های تن سنجی افراد شامل قد (وضعیت ایستاده و بدون کفش) با استفاده از قد سنج Seca، دور کمر، دور باسن (به منظور اندازه گیری نسبت دور کمر به باسن) با استفاده از متر نواری غیر ارتجاعی و وزن با حداقل پوشش با استفاده از ترازوی Seca با دقت ۱۰۰ گرم اندازه گیری و ثبت شد. نمایه توده بدنی از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (مترمربع) و میزان درصد توده چربی توسط توده

مطالعه ها نشان داده اند که سطح لپتین سرم با از دست دادن وزن، کاهش می یابد (۷،۶،۵،۴،۳). نتایج مطالعه Geldszus و همکارانش بیانگر ارتباط مثبت بین شاخص توده بدن و لپتین سرم است و آنها بیان کردند که در سه هفته رژیم غذایی کم کالری همگام با کاهش وزن، سطح لپتین نیز کاهش می یابد (۸). مطالعه considine و همکارانش در زنان چاقی که ۱۰ درصد کاهش وزن ناشی از رژیم غذایی کم کالری (۸۰۰ کالری) در مدت ۱۲-۸ هفته داشتند، کاهش سطح لپتین سرم به میزان ۵۳ درصد بوده است (۹).

Wing و همکارانش نشان دادند که در پایان ۲۰ هفته رژیم غذایی کم کالری (۱۵۰۰-۱۲۰۰ کالری) بر روی زنان چاق با ۱۰ درصد کاهش وزن، سطح لپتین سرم ۲۹ درصد کاهش می یابد (۱۰). اختلاف کاهش سطح لپتین در این دو مطالعه به دلیل اختلاف میزان محدودیت کالری دو مطالعه است.

مطالعه های فراتر تاثیر اندازه و تعداد وعده های غذا و نوع رژیم غذایی در میزان سطح لپتین سرم را نشان داد (۳). نتایج حاصل از مطالعه Kabir و همکارانش بر روی مقایسه تغذیه دو نشاسته با نمایه گلیسمی بالا و پایین در موش اشاره می کند که فاکتورهای تغذیه ای مزمن ممکن است عامل مداخله ای مستقل از دریافت غذا در سطح لپتین پلازما باشند (۱۱). اثر یک وعده غذایی با نمایه گلیسمی پایین در اشتها و سطح لپتین در پسرهای بالغ چاق توسط Ludwig مورد مطالعه قرار گرفت و نتایج نشان داد که وعده غذایی با نمایه گلیسمی پایین نسبت به وعده غذایی با نمایه گلیسمی بالا سبب احساس سیری بیشتری می شود و اشتها و میل به دریافت غذا را در بین دو وعده غذایی کاهش می دهد. در این مطالعه لپتین پلازما و سایر فاکتورهای اشتها آور تغییر قابل ملاحظه ای نداشتند (۱۲). با توجه به اینکه مقایسه ای در زمینه دو رژیم غذایی کم کالری و در عین حال ایزو کالریک کم چرب و نمایه گلیسمی پایین بر سطح لپتین سرم انجام نگرفته و اغلب مطالعه ها فقط اختلاف فاکتور

سرعت ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شد. ارزیابی غلظت قند خون به روش آنزیماتیک و با دستگاه گلوکومتر (اتو-آنالیزر کوباس ۱۰۰۰) انجام گرفته و برای تعیین غلظت لپتین از روش ELISA استفاده شد.

ترکیب درشت مغذی‌ها در گروه رژیم غذایی کم چرب از ۶۰ درصد کربوهیدرات، ۲۰ درصد چربی و ۲۰ درصد پروتئین تشکیل شده بود و در گروه نمایه گلاسیمی پایین عبارت بود از ۵۰ درصد کربوهیدرات، ۳۰ درصد چربی، ۲۰ درصد پروتئین. در رژیم غذایی (نمایه گلاسیمی پایین)، مواد غذایی با نمایه گلاسیمی پایین کمتر از ۵۰ درصد در نظر گرفته شده بود. نمایه گلاسیمی مواد غذایی از جدول Foster-Powel & Miller در سال ۲۰۰۴ (۱۳) و جدول دکتر طالبان و اسماعیلی (۱۴) جمع آوری شد.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار آماری spss ویرایش سیزدهم انجام شد. داده‌های مربوط به مشخصه‌های افراد و شاخص‌های پاراکلینیکی و آنترپومتریک داخل هر گروه توسط paired t-test آنالیز گردید. برای مقایسه میانگین متغیرهای بین گروه از آزمون independent-sample t-test استفاده شد. ضریب اطمینان مطالعه ۹۵ درصد ($\alpha=0/05$) تعیین گشت.

یافته‌ها

۴۶ زن چاق ($BMI \geq 27$) در محدوده سنی ۵۵-۱۸ سال در مطالعه حاضر شرکت کردند. میانگین قد در گروه رژیمی کم چرب ($155/9 \pm 6/4$) سانتی متر و در گروه رژیمی با نمایه گلاسیمی پایین ($155/8 \pm 5/7$) سانتی متر و میانگین وزن در گروه (رژیمی با نمایه گلاسیمی پایین) ($80/2 \text{ kg} \pm 11/74$) و در گروه رژیمی کم چرب ($78/4 \pm 14/18$) می باشد. اختلاف معناداری در پارامترهای آنترپومتریک و پاراکلینیکی در بین افراد مورد مطالعه در آغاز مطالعه دیده نشد. در گروه رژیمی با نمایه گلاسیمی پایین، اختلاف میانگین وزن بدن، اختلاف

سنج Taylor اندازه گیری شد. پرسش نامه ۲۴ ساعته یاد آمد خوراکی برای هر فرد مورد مطالعه، تکمیل شد. سپس افراد بر حسب گروه رژیم غذایی مورد نظر (نمایه گلاسیمی پایین و کم چرب) و کالری مورد نیاز (کالری مشابه در هر دو گروه)، برگه برنامه رژیم غذایی دو هفته ای مربوطه را دریافت نمودند. طول مدت رژیم غذایی ۶ هفته بود. با توجه به این که افراد مورد مطالعه به طور کامل در هنگام صرف وعده های غذایی روزانه با محقق همراه نبودند، و این امر سبب محدودیت در اجرایی رژیم غذایی می شد، تلاش زیادی از طرف محقق صورت پذیرفت تا افراد مورد مطالعه به دقت رژیم غذایی را رعایت کنند. پایان هر ۲ هفته پارامترهای تن سنجی افراد مورد مطالعه، اندازه گیری شد. سپس رژیم غذایی دو هفته ای بعدی همراه با توضیح به افراد داده می شد و این عمل در طی دوره ۶ هفته مطالعه به صورت هر ۲ هفته یک بار انجام شد. افراد هر گروه به طور جداگانه گروه بندی شدند و در روزهای متفاوت برای نمونه گیری خون ناشتا و ۲ ساعت بعد از غذا (در ابتدا و انتها دوره مطالعه) مراجعه نمودند. افراد مورد مطالعه بعد از نمونه گیری خون ناشتا، صبحانه مخصوص گروه خود را دریافت کردند، سپس به مدت ۲ ساعت کلاس آموزشی مبنی بر چاقی و عوارض چاقی، رژیم های رایج در بازار و اجرای رژیم غذایی مورد مطالعه در درمانگاه مطهری برگزار شد. بعد از این جلسه افراد برای نمونه گیری خون ۲ ساعت بعد از غذا مجدداً به آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان نمازی بازگشتند. این کلاس ها در پایان ۶ هفته دوره مطالعه نیز برگزار شد. نمونه خون افراد مورد مطالعه پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودن، بین ساعت ۷:۳۰ تا ۸:۳۰ صبح و ۲ ساعت بعد از غذا (۹:۳۰ تا ۱۰:۳۰) در محل آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم بیمارستان نمازی برای اندازه گیری غلظت قند خون ناشتا، لپتین سرم ناشتا و ۲ ساعت بعد از غذا گردآوری شد. نمونه های خون برای ارزیابی غلظت انسولین به مدت ۱۰ دقیقه با

میانگین شاخص توده بدن و اختلاف میانگین نسبت دور کمر به دور باسن در قبل از شروع مطالعه و بعد از پایان ۶ هفته دوره رژیم غذایی از نظر آماری معنادار بود ($P < 0/05$) (جدول ۲) و در گروه رژیمی کم چرب، اختلاف میانگین وزن بدن، اختلاف میانگین شاخص توده بدن و اختلاف میانگین نسبت دور کمر به دور باسن در قبل از شروع و بعد از ۶ هفته رژیم غذایی رژیمی کم چرب تفاوت معناداری نشان داد ($P < 0/05$) (جدول ۲). اما از نظر آماری با استفاده از آزمون t بین دو گروه رژیمی کم چرب، و نمایه گلیسمی پایین در فاکتورهای نامبرده تفاوت معناداری مشاهده نشد (جدول ۱).

در گروه رژیمی با نمایه گلیسمی پایین اختلاف میانگین درصد توده چربی بدن قبل از شروع مطالعه و بعد از اتمام دوره مطالعه از نظر آماری معنادار نبود ($P = 0/911$) (جدول ۲). همچنین در گروه رژیمی کم چرب اختلاف میانگین درصد توده چربی بدن قبل از شروع مطالعه و بعد از اتمام مطالعه تفاوت آماری معناداری مشاهده نشد ($P = 0/12$) (جدول ۲). در مقایسه دو گروه رژیمی با نمایه گلیسمی پایین و کم چرب تفاوت معناداری در درصد چربی بدن مشاهده نشد ($P = 0/218$) (جدول ۱).

مقایسه میانگین غلظت گلوکز ناشتا در پایان مطالعه نسبت به زمان شروع مطالعه در هر گروه کاهش معناداری داشت ($P < 0/05$) (جدول ۳). اما در بین دو گروه رژیمی اختلاف قابل ملاحظه ای مشاهده نشد (جدول ۴). مقایسه میانگین غلظت لپتین ناشتا و بعد از غذا در زمان پایان نسبت به آغاز مطالعه در هر گروه اختلاف قابل ملاحظه ای را نشان داد ($P < 0/05$) (جدول ۳)، اما در بین دو گروه اختلاف معناداری نداشت (جدول ۴).

در گروه رژیمی با نمایه گلیسمی پایین میانگین دور کمر قبل از شروع مطالعه ($96/5 \pm 9/9$) سانتی متر بود که این میانگین بعد از ۶ هفته مصرف رژیم غذایی رژیمی با نمایه گلیسمی پایین به ($89/5 \pm 9/21$) سانتی متر کاهش یافت که از نظر آماری معنادار به شمار می آید ($P < 0/05$). همچنین میانگین دور کمر در گروه رژیمی کم چرب نیز از ($96/6 \pm 10/7$) سانتی متر قبل از شروع رژیم غذایی به ($88/47 \pm 10/7$) سانتی متر بعد از مصرف رژیم غذایی کاهش یافت که این تغییر از نظر آماری معنادار به شمار می آید ($P < 0/05$). در مقایسه دو رژیم غذایی با نمایه گلیسمی پایین و کم چرب تفاوت معناداری در کاهش دور کمر دو گروه دیده نشد ($P = 0/624$).

در گروه رژیمی با نمایه گلیسمی پایین میانگین دور باسن قبل از شروع مطالعه ($114/01 \pm 8/7$) سانتی متر بود که این میانگین بعد از ۶ هفته مصرف رژیم غذایی رژیمی با نمایه گلیسمی پایین به ($109/7 \pm 8/11$) سانتی متر کاهش یافت که از نظر آماری معنادار به شمار می آید

در گروه رژیمی با نمایه گلیسمی پایین میانگین دور باسن قبل از شروع مطالعه ($114/01 \pm 8/7$) سانتی متر بود که این میانگین بعد از ۶ هفته مصرف رژیم غذایی رژیمی با نمایه گلیسمی پایین به ($109/7 \pm 8/11$) سانتی متر کاهش یافت که از نظر آماری معنادار به شمار می آید

جدول ۱: متغیرهای آنترپومتریک در دو گروه رژیم کم چرب و نمایه گلاسیمی پایین

P	گروه رژیم کم چرب (۲۴ نفر)		P	گروه رژیم با نمایه گلاسیمی پایین (۲۲ نفر)		متغیر
	انحراف معیار ± میانگین			انحراف معیار ± میانگین		
	پایان	آغاز		پایان	آغاز	
P<۰/۰۵	۷۴/۳۵ ± ۱۲/۸۹	۷۸/۴ ± ۱۴/۱۸	P<۰/۰۵	۷۶/۳۰ ± ۱۱/۴۰	۸۰/۲ ± ۱۱/۷۴	وزن (کیلوگرم)
P<۰/۰۵	۳۰/۷ ± ۴/۳	۳۲/۴ ± ۴/۴	P<۰/۰۵	۳۱/۵ ± ۴/۶۱	۳۲/۹۸ ± ۴/۶۲	شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
P<۰/۰۵	۰/۷۹ ± ۰/۰۵۱	۰/۸۴ ± ۰/۰۶۴	P<۰/۰۵	۰/۸۱ ± ۰/۰۵۴	۰/۸۴ ± ۰/۰۵۷	نسبت دورکمر به دور باسن
p=۰/۱۲	۳۹/۲ ± ۴/۳	۳۹/۸ ± ۴/۳	P=۰/۹۱۱	۴۰/۲ ± ۴/۲۸	۴۰/۴ ± ۳/۹	درصد توده چربی بدن (میلی متر)

جدول ۲: میانگین های آنترپومتریک بین دو زمان آغاز و پایان در دو گروه کم چرب و نمایه گلاسیمی پایین

P	گروه رژیم کم چرب (۲۴ نفر)		P	گروه رژیم با نمایه گلاسیمی پایین (۲۲ نفر)		متغیر
	انحراف معیار ± میانگین			انحراف معیار ± میانگین		
۰/۹۹۷	-۴/۱۴ ± ۲/۵۱		۰/۹۹۷	-۴/۱۳ ± ۲/۷		وزن (کیلوگرم)
۰/۶۴۸	-۱/۶ ± ۱/۰۴		۰/۶۴۸	-۱/۵۲ ± ۱/۱۳		شاخص توده بدن (کیلوگرم بر متر مربع)
۰/۳۵۵	-۰/۰۴ ± ۰/۰۴		۰/۳۵۵	-۰/۰۳ ± ۰/۰۳		نسبت دورکمر به دور باسن
۰/۲۱۸	-۱/۱۴ ± ۲/۹۶		۰/۲۱۸	-۰/۷۵ ± ۳/۲۳		درصد توده چربی بدن (میلی متر)

جدول ۳: مقایسه میانگین بین دو زمان آغاز و پایان در دو گروه کم چرب و نمایه گلاسیمی پایین

P	گروه رژیم کم چرب (۲۴ نفر)		P	گروه رژیم با نمایه گلاسیمی پایین (۲۲ نفر)		متغیر
	انحراف معیار ± میانگین			انحراف معیار ± میانگین		
	پایان	آغاز		پایان	آغاز	
P<۰/۰۵	۶۸/۷ ± ۱۵/۴	۹۸/۰۴ ± ۹/۴	P<۰/۰۵	۷۸ ± ۱۷/۷	۹۹/۴۳ ± ۱۴/۵۸	غلظت گلوکز خون ناشتا (mg/dl)
P<۰/۰۵	۲۳/۳ ± ۱۳/۱	۳۱/۶۴ ± ۱۵/۲۵	P<۰/۰۵	۲۱/۵ ± ۱۰/۷	۳۱/۹ ± ۱۳/۵۶	غلظت لپتین ناشتا (ng/ml)
P<۰/۰۵	۲۱/۰۸ ± ۱۱/۹۴	۲۸/۷ ± ۱۲/۹۶	P<۰/۰۵	۱۹/۱۳ ± ۱۱/۹	۲۷/۶ ± ۱۲/۷	غلظت لپتین ۲ ساعت بعد از غذا (ng/ml)

جدول ۴: متغیرهای پاراکلینیکی دو گروه رژیمی کم چرب و نمایه گلیسمی پایین

متغیر	گروه رژیمی با نمایه گلیسمی پایین (۲۲ نفر)	گروه رژیمی کم چرب (۲۴ نفر)	P
	انحراف معیار ± میانگین	انحراف معیار ± میانگین	
غلظت گلوکز خون ناشتا (mg/dl)	-۱۵/۴۷ ± ۳۱/۸۷	-۲۹/۹ ± ۱۹/۶۱	۰/۰۷
غلظت لپتین ناشتا (ng/ml)	۴/۷۶ ± ۴/۰۵	-۲/۹۸ ± ۳/۱۶	۰/۱۷
غلظت لپتین ۲ ساعت بعد از غذا (ng/ml)	-۲/۵ ± ۵/۱۹	-۲/۳۲ ± ۳/۱۶	۰ < ۸۶

بحث

شده و غلظت گلوکز و انسولین خون بعد از غذا را نسبت به کربوهیدرات با نمایه گلیسمی پایین تر (محتوی میزان بالاتری از آمیلوز) به نسبت بیشتری افزایش می دهد و پیامد این جریان، افزایش ترشح لپتین از سلول های چربی می باشد. در حالی که رژیم با نمایه گلیسمی پایین با جریان آهسته هضم و جذب در روده کوچک سبب آهسته تر شدن روند رهاسازی گلوکز از دستگاه گوارش و ترشح انسولین می شود.

نتایج مطالعه Jenkins بر روی افراد چاق و مطالعه Kabir بر روی موش کاهش معنادار میزان لپتین در گروه رژیمی نمایه گلیسمی پایین را نشان داد. طرح رژیم غذایی دو مطالعه اخیر صرفاً بر روی اختلاف نمایه گلیسمی دو رژیم غذایی بوده و میزان درصد چربی دو رژیم غذایی یکسان انتخاب شده بود (۱۶،۱۱). این موضوع می تواند از دلایل عدم هم خوانی با نتایج مطالعه ما باشد. چنانچه در مطالعه حاضر کاهش چربی نیز فاکتور تاثیر گذار در روند تغییرها بوده است. بر اساس مطالعه ها علاوه بر تاثیر درصد کربوهیدرات افزایش یافته بر روی سطح لپتین، کاهش دریافت چربی سبب حساسیت بیشتر سیستم عصبی مرکزی نسبت به لپتین می شود.

بر اساس نتایج میانگین وزن، شاخص توده بدن و نسبت دور کمر به دور باسن در یک دوره ۶ هفته ای رژیم غذایی در هر دو گروه به یک نسبت کاهش معناداری نشان داد. اما درصد توده چربی بدن در دو گروه کاهش قابل ملاحظه ای نداشت.

سطح لپتین سرم در انتهای مطالعه در هر گروه رژیمی، کاهش قابل ملاحظه ای نسبت به زمان آغاز مطالعه نشان داد. کاهش سطح لپتین در طول ۶ هفته مطالعه حاضر در نتیجه محدودیت کالری بوده و در راستای نتایج مطالعه های گذشته است که بیان کرده بودند. شرایط رژیم (به طور مثال میزان محدودیت کالری) نسبت به از دست دادن وزن در ۶ هفته رژیم، کاهش وزن بر کاهش سطح لپتین موثرتر است، اما در طولانی مدت (حدوداً بیشتر از ۱۰ هفته) کاهش توده چربی سبب تغییر سطح لپتین می شود (۱۵) و در صورت ادامه ندادن رژیم کم کالری، سطح لپتین سرم مجدداً افزایش می یابد.

در مطالعه حاضر اگر چه سطح لپتین ناشتا و بعد از غذا در گروه رژیمی با نمایه گلیسمی پایین کاهش بیشتری نسبت به گروه رژیمی کم چرب داشته اما این کاهش از نظر آماری معنادار نبود. مطالعه ها نشان داده اند که تغییرات انسولین و گلوکز در تنظیم غلظت لپتین در حال گردش موثر است. از این رو در مطالعه حاضر رژیم کم چرب که محتوی ۵۰ درصد کربوهیدرات با نمایه گلیسمی بالا (حاوی آمیلوپکتین بالا) بوده به سرعت هضم و جذب

نتیجه گیری

رژیم غذایی کم کالری با نمایه گلیسمی پایین و کم چرب بدلیل محدودیت کالری سبب کاهش وزن و شاخص توده بدن و سطح لپتین سرم می شود.

قدردانی

از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شیراز به دلیل یاری و تأمین منابع مالی طرح سپاس گزاری می شود.

منابع

- 1-Garrow JS. Obesity. In: Garrow J, James W, RalPh A. (eds). Human Nutrition and Dietetics. 10th ed London: Churchill Livingstone; 2000:1430-6.
- 2-Shadid S, Jensen M. Endocrine Control of Fuel Partitioning. In: Eckel R. Obesity: Mechanisms And Clinical Management. 1st ed Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003:147-80.
- 3-Klok MD, Jakobsdottir S, Drent ML. The role of leptin and ghrelin in the regulation of food intake and body weight in humans: a review. *Obes Rev* 2007;8:21-34.
- 4-Havel PJ. Role of adipose tissue in body-weight regulation: mechanisms regulating leptin production and energy balance. *Proc Nutr Soc* 2000;59:359-71.
- 5-Weigle DS, Cummings DE, Newby PD, Breen PA, Frayo RS, Matthys CC, et al. Role of leptin and ghrelin in the loss of body weight caused by a low fat, high carbohydrate diet. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88(4):1577-86.
- 6-Weigle DS, Duell PB, Connor WE, Steiner RA, Soules MR, Kuijper JL. Effect of fasting, refeeding, and dietary fat restriction on plasma leptin levels. *J Clin Endocrinol Metab* 1997; 82(2):561-5.
- 7-Ramel A, Parra D, Martínéz JA, Kiely M, Thorsdottir I. Effects of seafood consumption and weight loss on fasting leptin and ghrelin concentrations in overweight and obese European young adults. *Eur J Nutr* 2009;48:107-14.
- 8-Geldszus R, Mayr B, Horn R, Geisthovel F, Von Zur Muhlen A, Brabant G. Serum Leptin and weight reduction in female obesity. *Eur J Endocrinol* 1996;135(6):659-62.
- 9-Considine RV, Sinha MK, Heiman ML, Kriauciunas A, Stephens TW, Nyce MR, et al. Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *New Engl J Med* 1996; 334:292-5.
- 10-Wing RR, Sinha MK, Considine RV, Lang W, Caro JF. Relationship between weight loss maintenance and changes in serum leptin levels. *Horm Metab Res* 1996(28):698-703.
- 11-Kabir M, Guerre-Millo M, Laromiguiere M, Slama G, Rizkalla S. Negative regulation of Leptin by chronic high-glycemic index starch diet. *Metabolism* 2000;49(6):764-9.
- 12-Ludwig David S. Dietary glycemic index and obesity. *J Nutr* 2000;130:280S-3S.
- 13-Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load. *Am J Clin Nutr* 2004;76:5-56.
- 14-Talebani FA, Esmaeili M. Glycemic Index of Iranian foods. 1st ed Tehran: National Nutrition & Food Technology Research Institute Publication. 1999: 1-13.
- 15-Wadden TA, Considine RV, Foster GD, Anderson DA, Sarwer DB, Caro JS. Short- and long-term changes in serum leptin dieting obese women: effects of caloric restriction and weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 1998;83(1):214-8.
- 16-Jenkins AB, Markovic TP, Fleury A, Campbell LV. Carbohydrate intake and short-term regulation of leptin in humans. *Diabetologia* 1997;40:348-51.

The effect of tow diets (low- glycemic index and low –fat) on leptin level in obese women

Mazloom Z*, Kazemy F, Karimy F

School of health, Shiraz university of medical sciences, Shiraz, Iran

Abstract

Background and Objective: Studies showed that consumption of a low-caloric and low-glycemic index diet are associated with a decrease in gene expression in subcutaneous fat tissue. The aim of present study was to determined effect of low-glycemic index diet versus low-fat diet on the body weight, body fat mass and reduction plasma leptin level in obese patients.

Subject and Methods: A randomized controlled trial comprised 46 obese females, ages 18-55 years old, BMI >27, who visited Motahary clinic in Shiraz, Iran. Body weight, BMI, fasting glucose, fasting and post-prandial leptin level were measured at the beginning and at the end of 6 weeks.

Results: Changes in body weight, BMI, waist / hip ratio, fasting glucose and fasting post-prandial leptin levels were also significantly reduced in both dietary groups. No significant differences were observed in any parameter measured between the two groups.

Conclusion: Low-glycemic index and low-fat diets have comparable effects on leptin level, body fat mass and BMI.

Sci Med J 2010;8(4):75-82

Keywords: Obesity, Low glycemic index diet, Low-fat diet, Leptin.

Received: Feb 7, 2009

Revised: Dec 12, 2009

Accepted: Jan 12, 2010

*Corresponding author email: zohreh.mazloom@gmail.com