

ارتباط نمایه گلیسمیک و بار گلیسمیک رژیم غذایی با مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی

مهديه نيكنام^۱، دكتور احمد اسماعيل زاده^{۲*}

^۱گروه علوم تغذيه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران، ^۲مرکز تحقیقات امنیت غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

تاریخ دریافت: ۹۰/۶/۲۸ اصلاح نهایی: ۹۰/۱۰/۲۵ تاریخ پذیرش: ۹۰/۱۱/۲۰

چکیده:

زمینه و هدف: در طول دهه‌های گذشته، همواره بیماری‌های قلبی عروقی به عنوان اولین عامل مرگ و میر در سراسر دنیا شناخته شده است. تغییرات نامناسب در الگوی رژیم غذایی، از جمله افزایش مصرف کربوهیدرات‌های تصفیه شده با نمایه گلیسمیک (GI: Glycemic index) و بار گلیسمیک (GL: Glycemic Load) بالا، از مهمترین عوامل خطرزای محیطی در افزایش بیماری‌های قلبی عروقی است. این مطالعه با هدف مروری بر مطالعات پیشین، جهت بررسی ارتباط بین GI و GL رژیم غذایی و مرگ و میر ناشی از انواع بیماری‌های قلبی عروقی انجام شده است.

روش بررسی: در این مطالعه مروری با جستجو در PubMed با کلید واژه‌های Glycemic index، Cardiovascular disease (CVD) و mortality صورت گرفت. تا کنون مطالعات محدودی در این زمینه انجام شده که روش‌ها و نتایج حاصل از این مطالعات در این مقاله مورد بررسی قرار گرفته است. تمام مطالعات انجام شده، از نوع بررسی‌های آینده‌نگر بوده که بر روی انسان انجام شده است.

یافته‌ها: نتایج مطالعات حاکی از آن است که ارتباط بین GI و GL رژیم غذایی و مرگ و میر بیماری‌های قلبی عروقی، معنی دار نبوده و تنها در زنان میانسال و مسن ژاپنی، ارتباط مثبت و معنی داری بین GI و GL رژیم غذایی و مرگ و میر ناشی از سکته اسکیمیک (خطر نسبی: ۲/۴۵ و فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱/۰۱ تا ۵/۹۲) مشاهده شده است.

نتیجه‌گیری: نتیجه‌گیری بر اساس شواهد و یافته‌های موجود کار دشواری است و تعیین چگونگی ارتباط بین نمایه گلیسمیک و بار گلیسمیک رژیم غذایی و مرگ و میر ناشی از انواع بیماری‌های قلبی و عروقی، نیازمند مطالعه و تحقیقات بیشتر، در این زمینه است.

واژه‌های کلیدی: بار گلیسمیک، بیماری‌های قلبی عروقی، نمایه گلیسمیک، مرگ و میر.

مقدمه:

مرگ و میر کشوری قرار گرفت (۲). همانند کشورهای پیشرفته، در ایران نیز CVD شایع‌ترین عامل مرگ و میر (بیش از ۳۰٪ مرگ و میرها) بوده و به یک مشکل عمده بهداشتی و اجتماعی در حال رشد تبدیل شده است (۳،۴).

افزایش مرگ و میرهای ناشی از بیماری‌های مزمن نشانه افزایش عوامل خطرزای این بیماری‌ها، مانند افزایش سن جمعیت، عدم تحرک، استعمال سیگار (۵)

همزمان با کاهش مرگ و میر ناشی از بیماری‌های عفونی، انگلی و واگیردار در سراسر دنیا، بیماری‌های مزمن مانند بیماری‌های قلبی و عروقی (CVD)، دیابت، سکته و سرطان، ۶۰ درصد کل مرگ و میرها را به خود اختصاص داده و پیش‌بینی شده است که این نسبت در طی ۱۰ سال آینده به ۷۵ درصد افزایش یابد (۱). در سال ۲۰۰۸، در حدود ۵ میلیون فوت گزارش شد، که ایران با ۳۲۴۷۱۸ نفر فوتی، در رده ۹۸ از لحاظ آمار

عروقی انجام شده، نتایج حاصل از این مطالعات بویژه در مردان با تناقض همراه بوده است (۱۶). با توجه به اینکه امروزه، بیماری‌های قلبی عروقی به عنوان اولین عامل مرگ و میر در سراسر دنیا شناخته شده، طراحی مطالعاتی که ارتباط بین GI و GL رژیم غذایی و مرگ و میر ناشی از انواع بیماری‌های قلبی را مورد بررسی قرار دهد، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. این نکته بویژه در کشور ما که رژیم غذایی عمده مردم را مصرف کربوهیدرات‌های تصفیه شده تشکیل داده اند (۱۷) اهمیت بالاتری دارد. این نوع کربوهیدرات‌ها دارای نمایه گلیسمیک بالا و در اغلب موارد بار گلیسمیک بالا می‌باشند. هر چند مطالعات انجام شده در کشور ما ارتباط این نوع رژیم غذایی را با مرگ و میر بیماری‌های قلبی عروقی بررسی نکرده اند اما شواهد موجود از کشور نشان می‌دهند که چنین رژیم‌های غذایی قادرند خطر ابتلا به سندرم متابولیک (۱۸) و عوامل خطر ساز بیماری‌های قلبی عروقی (۱۹) را افزایش دهند. چنین رژیم‌هایی با افزایش تجمع چربی در ناحیه شکم، یکی از عوامل خطر بیماری‌های قلبی، مرتبطاند (۲۰). لذا با توجه به میزان بالای مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی و مصرف بالای کربوهیدرات در کشور ما، هدف از مطالعه مروری حاضر، معطوف نمودن نظر محققین کشور به سمت چگونگی ارتباط بین نمایه گلیسمیک و بار گلیسمیک رژیم غذایی و مرگ و میر ناشی از انواع بیماری‌های قلبی عروقی است.

روش بررسی:

در این مطالعه مروری جستجو در PubMed با کلید واژه‌های Glycemic index، mortality و Cardiovascular disease (CVD) صورت گرفت. تاکنون مطالعات محدودی در این زمینه انجام شده که روش‌ها و نتایج حاصل از این مطالعات که بین سال‌های ۲۰۱۰-۲۰۰۷ به چاپ رسیده‌اند، در مطالعه مروری حاضر، تحت بررسی قرار گرفته است.

و تغییرات نامناسب در الگوی رژیم غذایی، استرس و دگرگونی‌های اجتماعی و اقتصادی است (۲). تغییرات مناسب در الگوی رژیم غذایی می‌تواند نقش موثری در پیشگیری و کنترل این بیماری‌ها داشته باشد. اگرچه در طول سال‌های اخیر، جنبه‌های کمی، کیفی و بیماری‌زایی چربی‌ها، بسیار مورد توجه قرار گرفته، نقش کربوهیدرات‌ها نادیده گرفته شده و همزمان با سیر نزولی مصرف چربی‌ها، افزایش در مصرف کربوهیدرات‌ها، بخصوص از نوع تصفیه شده، دیده شده است (۶). از آنجا که کربوهیدرات، مهمترین ترکیب رژیمی است که بر ترشح انسولین و هیپرگلیسمی پس از صرف غذا موثر است، می‌تواند نقش به‌سزایی در بروز بیماری‌های مزمن ایفا کند (۷). علاوه بر مقدار کربوهیدرات، نوع کربوهیدرات مصرفی نیز، بر ترشح انسولین و هیپرگلیسمی پس از صرف غذا موثر است (۸). مفهوم نمایه گلیسمیک (GI) در سال ۱۹۸۱ و بار گلیسمیک (GL) در سال ۲۰۰۳ معرفی شد (۹، ۱۰). GI، توانایی خاص غذاهای غنی از کربوهیدرات در افزایش گلوکز خون در مقایسه با یک غذای مرجع (نان سفید یا گلوکز) و GL منعکس کننده GI و مقدار کربوهیدرات موجود در غذاست، به عبارتی دیگر مفهوم GI در برگیرنده کیفیت کربوهیدرات و GL علاوه بر کیفیت، مقدار کربوهیدرات را نیز در خود گنجانده است (۱۱، ۱۲). مشاهده شده که، رژیم‌های با GI و GL پایین تر، با اثرات مفیدی بر کلسترول تام لیپوپروتئین با دانسیته پایین (LDL)، لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL)، غلظت تری‌گلیسرید سرم، فاکتورهای انعقادی، التهاب و مقاومت انسولینی همراه بوده است (۱۳، ۱۴). GI و GL بالاتر یعنی پاسخ گلیسمیک و انسولینی بالاتر، پس می‌تواند به افزایش خطر CVD، دیابت و چاقی (بیماری‌های مرتبط با شیوه زندگی)، منجر شود (۱۵).

مطالعات متعددی با هدف بررسی ارتباط بین GI و GL رژیم غذایی با بروز انواع بیماری‌های قلبی

و مرگ و میر ناشی از آن، ۳۶۲۳۴ زن سالم (بدون سابقه دیابت، فشارخون، CVD و سرطان) را مورد مطالعه قرار دادند. در طی ۹ سال پیگیری این افراد، در مجموع ۱۱۳۸ نفر، به علت بروز MI بستری شدند و یا فوت کردند، اما در نهایت ارتباط مذکور از نظر آماری با GI [RR: ۱/۱۲، CI: ۰/۹۵-۱/۳۵] و GL [RR: ۱/۲۲، CI: ۰/۹۵-۱/۶۵] معنی دار نبود (۲۱). این مطالعه دارای چندین نقاط قوت است، اما در کنار آن، دارای نقطه ضعف‌هایی نیز می‌باشد. طراحی آینده‌نگر این مطالعه و جمعیت بزرگ آن، از برجسته‌ترین نقاط قوت این مطالعه است. به علاوه جمع‌آوری اطلاعات تغذیه‌ای افراد، از طریق پرسشنامه بسامد خوراکی (FFQ) معتبر (شامل ۹۶ مورد) یکی دیگر از نقاط قوت مطالعه به حساب می‌آید. با توجه به اینکه FFQ و سایر اطلاعات مورد نیاز، توسط خود فرد در ابتدای مطالعه و تنها یکبار در طول مطالعه تکمیل شده بود، عدم مشاهده ارتباط معنی‌دار در مطالعه حاضر را شاید بتوان به گزارش داده‌ها توسط خود فرد و خود اجرا بودن پرسشنامه‌ها نسبت داد. از طرفی پرسشنامه FFQ به طور خاص برای تعیین GI و GL رژیم طراحی نشده بود و اطلاعات حاصل از آن توسط فرمول زیر به GI و سپس GL تبدیل شده بود.

کال کربوهیدرات رژیم / (مجموع تعداد مصرف × مقدار خاص کربوهیدرات رژیم برای هر سن × GI هر غذا) = GI

$$GL = GI \times 100 / \text{مقدار کربوهیدرات رژیم}$$

مهم سدیم در بروز انفارکتوس میوکارد (MI)، تعدیل مدل‌ها بر اساس مقدار نمک مصرفی ضروری به نظر می‌رسید، که در مطالعه حاضر به آن اشاره‌ای نشده بود. با در نظر گرفتن اولین زمان بروز MI و یا مرگ ناشی از آن، به عنوان هدف نهایی این مطالعه، ثبت مرگ و میرها و بروز MI در شرکت کنندگان، با دقت بسیار بالا (>۹۹٪) کامل شده بود. از نتایج قابل توجه این مطالعه، مشاهده ارتباط مذکور به صورت قوی‌تر، در زنان دارای اضافه وزن یا چاق، با BMI ≥ ۲۵ [RR: ۱/۵۸-۱/۹۱، CI: ۰/۹۵

تمام مطالعات انجام شده از نوع آینده‌نگر بوده که بر روی انسان انجام شده است. نتایج حاصل از جستجوها، در مجموع ۵ مطالعه بود، که ۴ مطالعه آن، توسط Levitan و همکاران، در طی سال‌های ۲۰۰۶-۱۹۹۸ با استفاده از جمعیت شرکت کننده در Cohort Men of Swedish و Swedish Cohort Mammography Cohort Men و یک مطالعه توسط Shino و همکاران با استفاده از جمعیت شرکت کننده در Takayama Study در طی سال‌های ۱۹۹۹-۱۹۹۲، به ترتیب بر جمعیت میانسال و مسن سوئدی و ژاپنی، انجام شده بود. در این ۵ مطالعه، جهت تجزیه و تحلیل آماری از Cox proportional hazard model استفاده شده بود که پس از تعدیل متغیرهای مخدوشگر شامل عوامل رژیم‌ی و متغیرهای مرتبط با سبک شیوه زندگی مانند سن، جنس، نمایه توده بدنی (BMI)، استعمال دخانیات، فعالیت فیزیکی، انرژی دریافتی، فیبر رژیم‌ی، نمک، کل چربی مصرفی، الکل، داروها و مکمل‌های مصرفی و سابقه فشارخون، نتایج بصورت CI: ۰/۹۵ و خطر نسلی (RR) بیان شده بود.

یافته‌ها:

در مطالعه‌ای Levitan و همکاران، به منظور بررسی ارتباط بین GI و GL، بروز سکته قلبی (MI)

پس این احتمال نیز وجود دارد که، GI و GL محاسبه شده از FFQ، بازتاب واقعی توانایی رژیم در افزایش قند خون نباشد. البته همبستگی بین FFQ و دو ثبت یک هفته‌ای رژیم، برای GI: ۰/۷۷ و GL: ۰/۶۲ بود، که در محدوده قابل قبولی قرار داشت و حاکی از آن است که پرسشنامه‌های استفاده شده، در ارزیابی GL و GI رژیم از روایی لازم برخوردار است. برای تعیین خطر نسبی (RR)، مدل‌ها برای بسیاری از متغیرهای مخدوش کننده تعدیل شده بود، البته با توجه به نقش

۱/۲ [RR:۰/۸۶]، در مقایسه با زنان با BMI < ۲۵ (۰/۹۷-۱/۳۵) بود، هر چند هیچکدام از این ارتباط ها معنی دار نبود، اما چاقی و اضافه وزن تاثیر مهمی در بروز MI دارد و شاید در مدل های آماری، اثر وزن به طور کامل تعدیل نشده بود و قوی تر بودن این ارتباط در زنان دارای اضافه وزن یا چاق را، شاید بتوان به اثر مخدوشگر باقیمانده وزن نسبت داد.

در مطالعه دیگر، این محققین، به دنبال یافتن این ارتباط، با بروز نارسایی قلبی (HF) و مرگ و میر ناشی از آن بودند. به این منظور ۳۷۰۱۹ زن سالم، بدون سابقه دیابت، سرطان، MI و HF، را به مدت ۹ سال پیگیری کردند. در مجموع ۵۴ مرگ به علت HF، گزارش شد. اما در نهایت، ارتباط آماری معنی داری بین GI و مرگ و میر ناشی از HF با [RR: ۱/۱۲ CI: ۰/۸۷-۱/۴۵] و GL با [RR: ۱/۳ CI: ۰/۸۷-۱/۹۳]، مشاهده نشد (۲۲).

از آنجا که این مطالعه نیز توسط همان محققین و با همان روش قبلی انجام شده بود، نقاط قوت و ضعفی که در مطالعه قبلی بیان شد، در مورد این مطالعه نیز صادق خواهد بود. در این مطالعه، تنها HF هایی که در نهایت به بستری شدن و مرگ منجر شدند، ثبت شده بودند و ثبت ها نیز حاوی اطلاعاتی در باره علت بروز HF نبود. شاید بتوان، نیافتن ارتباط معنی دار را به چگونگی ثبت موارد HF نسبت داد. برای تعیین RR، مدل ها برای بسیاری از متغیرهای مخدوشگر از جمله نمک (سدیم مصرفی)، تعدیل شده بود. لذا نیافتن ارتباط را به سختی می توان به متغیرهای دیگر نسبت داد. در این مطالعه بر خلاف مطالعه قبلی، هیچگونه ارتباط معنی دار و یا قوی تری، بین GI و GL، مرگ و میر ناشی از HF و BMI مشاهده نشد. در مطالعه دیگری این محققین، ۴۶۱۷ مرد با سابقه CVD را، جهت یافتن این ارتباط با مرگ و میر ناشی از CVD، به مدت ۸ سال تحت مطالعه قرار دادند. اما در پایان ارتباط بین GI، GL و مرگ و میر ناشی از CVD با [RR: ۱/۱ CI: ۰/۶۷-۱/۱۱]،

از نظر آماری معنی دار نبود (۱۰). در این تحقیق نیز، روش تکمیل FFIQ و سایر اطلاعات، همانند مطالعات قبلی بود. کسب اطلاعات پزشکی افراد شرکت کننده در مطالعه نیز، از طریق پرسشنامه های خود اجرا بود، که قطعاً اعتبار آن از اندازه گیری های بالینی کمتر است. همچنین با توجه به اینکه از ۴۶۱۷ فردی که پرسشنامه ها را تکمیل کرده بودند، هیچکدام از مطالعه خارج نشدند، شاید بتوان، عدم مشاهده ارتباط معنی دار را، به خطا در طبقه بندی افراد (Misclassification)، نسبت داد. جمعیت هدف این مطالعه را مردان تشکیل می دادند، ضرورت مطالعه بر جمعیت مردان با توجه به نتایج متناقضی که تا کنون از مطالعه بر این جمعیت بدست آمده، آشکار است. جمعیت این مطالعه، همگی دارای سابقه CVD بودند که به طور میانگین ۸/۸ سال، از اولین زمان بروز بیماری آنان گذشته بود، که در ۴ گروه (افراد با سابقه سکته، با سابقه MI، با سابقه MI و سکته، با سابقه CVD به غیر از MI و سکته) قرار گرفتند. هر چند افراد، بر اساس تاریخچه و نوع بیماری، به تفکیک بررسی شدند، اما میزان شدت بیماری افراد قابل اندازه گیری نبود. با در نظر گرفتن مرگ و میر ناشی از CVD، به عنوان هدف نهایی این مطالعه، منطقی تر این بود که، اطلاعاتی درباره روش جمع آوری و ثبت اطلاعات مرگ و میر داده می شد. نکته دیگر این است که، نان غلات کامل و غذاهای حاوی فیبر، غذای اصلی مردم سوئد را تشکیل می دهد، که در کنار GI نسبتاً بالا، حاوی فیبر بالایی نیز می باشد (۲۲)، که این ویژگی می تواند جدا کردن اثرات GI و GL، از فیبر غلات را دشوار سازد. البته وقتی که محققین، داده های خود را به تفکیک فیبر غلات دریافتی آنالیز کردند، به نتایج جالب توجهی دست یافتند. مشاهده کردند که، در مردان با دریافت فیبر غلات ۱۶g/d بیشتر از ارتباط مثبت و معنی داری با [RR: ۱/۶ CI: ۱/۱۷-۲/۳]، بین مرگ و میر ناشی از CVD و GI و GL وجود دارد، بر خلاف آن، در مردان با دریافت فیبر غلات

شد. FFQ شامل ۱۹۶ مورد بود، FFQ جامع و برای کسب اطلاعات رژیمی توانمند است و از یک جنبه دیگر نیز، پر کردن آن خسته کننده و می تواند دقت پاسخگویی افراد را پایین آورد. FFQ، همانند مطالعات قلبی، به طور خاص، برای تعیین GI و GL رژیم، طراحی نشده بود و از جدول ترکیبات غذایی استاندارد ژاپن، برای تعیین GI و GL رژیم، استفاده شده بود. ضریب همبستگی اسپیرمن، در مردان، بین FFQ و ثبت غذایی ۱۲ روزه، ۰/۳۴ (که عدد نسبتاً پایینی است) و برای زنان، ۰/۶۳ بود. در این تحقیق میزان مصرف برنج، با استفاده از FFQ، به صورت گرم محاسبه شد. برای جدا کردن اثر GI رژیم غذایی از اثر مصرف برنج، GI حاصل از همه مواد غذایی بجز برنج، تخمین زده شد. اما ارتباطی بین مصرف برنج و افزایش مرگ و میر ناشی از سکته (در زنان و مردان) مشاهده نشد. یکی از نکاتی که باید در تفسیر یافته‌های این مطالعه مد نظر باشد، مصرف مکمل‌ها است. با توجه به نقش مکمل‌هایی مانند ویتامین C، منیزیم و کلسیم، در کنترل فشار خون و بروز سکته و نیز از آنجایی که، اکثر افراد مسن، مکمل‌ها را به صورت روزانه مصرف می‌کنند، تعدیل کردن اثر مکمل‌های مصرفی و مشاهده تاثیر گذاری آنها بر نتایج مطالعه ضروری به نظر می‌رسید. لذا در نظر نگرفتن این متغیر، شاید بتواند تا حدودی بر یافته‌های حاصل از این مطالعه، موثر باشد.

در مجموع، نتایج مطالعات، حاکی از عدم وجود ارتباط معنی‌دار، بین GI و GL رژیم غذایی و مرگ و میر ناشی از CVD (مگر در زنان ژاپنی) است.

بحث:

از مجموع مطالعات انجام شده با هدف بررسی ارتباط بین نمایه گلیسمیک و بار گلیسمیک رژیم غذایی و مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی و عروقی، تنها در زنان ژاپنی، ارتباط مثبت و معنی‌داری مشاهده شد و در سایر مطالعات محققین به ارتباط

۱۶/۸ g/d کمتر و یا مساوی با [۰/۹۸-۰/۴۲]، این ارتباط، معکوس و معنی‌دار بود. این یافته‌ها حاکی از آن است که، ارتباط GI و GL با مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی، می‌تواند با سطوح مختلف فیبر دریافتی متفاوت باشد. شاید در کنار فیبر دریافتی از غلات، مواد مغذی دیگری مانند منیزیم بتواند تفاوت بین یافته‌ها را در سطوح مختلف فیبر دریافتی، توجیه کند.

در نهایت Levitan و همکاران، ۳۶۲۴۶ مرد سالم بدون سابقه دیابت، سرطان و CVD را به منظور یافتن ارتباط بین نمایه گلیسمیک و بار گلیسمیک و مرگ و میر ناشی از CVD، به مدت ۹ سال تحت مطالعه قرار دادند و در پایان مطالعه، ارتباط معنی‌داری [۰/۸۱-۱/۵۶] (RR: ۱/۱۳ CI: ۰/۹۵)، دیده نشد (۱۶). با توجه به شرایط و ضوابط از قبل تعیین شده، از ۴۸۸۵۰ فرد واجد شرایطی که پرسشنامه‌ها را پر کرده بودند، حدود ۲۰۰۰ نفر از مطالعه خارج شدند، لذا مشخص نیست که آیا یافته‌های حاصل از این مطالعه را می‌توان، به سایر افراد تعمیم داد؟ در این مطالعه ارتباط قوی‌تری (که از نظر آماری معنی‌دار نبود) بین GI، GL و مرگ و میر ناشی از CVD و مصرف فیبر غلات مشاهده شد، که به تفصیل در مطالعه قبلی، مورد بحث قرار گرفت.

یافته‌های مربوط به عدم وجود ارتباط بین GI، GL و مرگ و میر، در مردان ژاپنی نیز گزارش شده است. هر چند که در همین مطالعه، با هدف بررسی ارتباط بین نمایه گلیسمیک و بار گلیسمیک، مصرف برنج و مرگ و میر ناشی از سکته، در زنان، ارتباط مثبت و معنی‌داری، بین GI، GL و مرگ و میر ناشی از سکته اسکیمیک با [۰/۹۲-۰/۱۰] (RR: ۲/۴۵ CI: ۰/۹۵)، مشاهده شد (۲۳). جمعیت این مطالعه را، ۲۷۸۶۲ زن و مرد میانسال و مسن سالم ژاپنی بدون سابقه سکته، MI، سرطان، آرتروز و دیابت، تشکیل می‌دادند. نوع مطالعه، جمعیت بزرگ آن و استفاده از FFQ معتبر، از نکات ارزنده این مطالعه است. FFQ به شیوه خوداجرا تکمیل

حتی در صورت عدم حضور سندرم مقاومت به انسولین به افزایش خطر CVD منجر شوند (۱۵). هیپرانسولینمیا در طول زمان، به افزایش مقاومت انسولینی منجر شده، که با افزایش خطر دیابت نوع ۲ و چاقی همراه است. هیپرگلیسمی پس از صرف غذا نیز، با فعال کردن فاکتورهای التهابی، خطر اکسیداسیون لیپیدهای غشایی، پروتئین‌ها، لیپوپروتئین‌ها و DNA را افزایش می‌دهد (۱۳). از طرفی، مصرف غذاهای با GI و GL پایین با ایجاد سیری بیشتر به کاهش دریافت غذا، کاهش وزن (۳۶،۳۷) و کنترل بهتر قند خون در افراد دیابتی کمک میکند (۴۰،۴۱). مصرف چنین غذاهایی حتی می‌تواند باعث بهبود التهاب نیز بگردد (۴۲). با توجه به شواهد گسترده مبتنی بر نقش GI و GL رژیم غذایی در افزایش عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی عروقی، انتظار می‌رود که رژیم‌های با GI و GL بالا بتوانند با کاهش بقا و طول عمر بیماران مبتلا به CVD همراه باشند. علی‌رغم اهمیت این موضوع، تعداد مطالعات انجام شده در این زمینه محدود بوده و این ارتباط تنها در دو جامعه سوئد و ژاپن مورد بررسی قرار گرفته است بعلاوه مطالعات نیز حاوی نقطه ضعف‌هایی است که باید در تفسیر نتایج، مورد توجه قرار گیرند. جهت دستیابی به نتایج قطعی و روشن، توجه به نکات زیر در مطالعات آینده ضروری است.

از آنجا که تعیین دقیق GI و GL دقیق رژیم غذایی افراد شرکت کننده یک فاکتور بسیار مهم و تاثیرگذار، در نتیجه مطالعه است، با طراحی FFQ خاص برای تعیین GI و GL رژیم غذایی، مسلماً از میزان خطا در محاسبه GI و GL، تا حد قابل توجهی کاسته می‌شود. با تکمیل پرسشنامه‌ها از طریق مصاحبه با افراد شرکت کننده (عدم تکمیل پرسشنامه‌ها به شیوه خود اجرا) و نیز تکرار پرسشنامه‌ها در طول مطالعه و با در نظر گرفتن تمام عوامل مخدوشگر، تعدیل اثر آنها و مشاهده میزان تأثیرگذاری این عوامل بر نتایج مطالعه و با ثبت دقیق اطلاعات، از جمله ثبت دقیق آمارهای مرگ و میر همراه

آماري معنی داری دست نیافتند. در نهایت یافته‌های این مطالعات، حاکی از آن است که ارتباط بین GI و GL رژیم غذایی و مرگ و میر ناشی از CVD از نظر آماری معنی دار نبوده است. مشاهده ارتباط مثبت و معنی دار در زنان ژاپنی بر خلاف زنان سوئدی از نتایج قابل تامل این مشاهدات است. این طور به نظر می‌رسد که اثرات مضر دریافت رژیم‌های با GI و GL بالا در زنان نسبت به مردان بیشتر بوده و این تفاوت ممکن است ناشی از پاسخ‌های متفاوت لیپیدهای سرم به مصرف کربوهیدرات‌ها و تفاوت در شدت پاسخ تری‌گلیسرید به افزایش وزن، بدنبال دریافت رژیم‌های با GI و GL بالا در زنان و مردان باشد (۲۴). عدم یافتن ارتباط معنی دار در زنان و مردان را می‌توان به دقت کم پاسخگویی به FFQ، نسبت داد (۲۳)، که این موضوع می‌تواند منجر به خطا در طبقه بندی شود، بدین مفهوم که، کم گزارش دهی و بیش گزارش دهی، که پدیده‌ای شایع در بررسی دریافت‌های غذایی است می‌تواند، به عنوان یک عامل مخدوشگر، بر نتیجه مطالعه تاثیرگذار باشد. از آنجا که در طول دهه‌های گذشته همواره CVD به عنوان اولین عامل مرگ و میر در تمام جوامع بشری شناخته شده، و نیز تغییر در الگوی رژیم غذایی به سمت افزایش مصرف کربوهیدرات‌های تصفیه شده با GI و GL بالاست ارتباط بین GI و GL بالا و بروز انواع CVD در جمعیت‌های مختلفی مورد بررسی قرار گرفته است و در مطالعات متعددی GI و GL بالا با بروز انواع CVD در زنان و مردان، بویژه در زنان با BMI بالا، همراه بوده است (۲۸-۲۵). در مطالعات تجربی نقش GI و GL بالا با افزایش عوامل خطرزای مرتبط با بیماری‌های قلبی و عروقی مانند LDL، TG، نسبت کلسترول تام به HDL، دیابت نوع ۲، مقاومت انسولینی، چاقی و التهاب به اثبات رسیده است (۳۷-۲۹). هیپرگلیسمی و هیپرانسولینمیا ایجاد شده به دنبال مصرف غذاهای با GI و GL بالا می‌تواند از طریق افزایش فشار خون، لیپیدهای سرم، فاکتورهای انعقادی و واسطه‌های التهابی،

کار دشواری است و تعیین چگونگی ارتباط بین نمایه گلیسمیک و بار گلیسمیک رژیم غذایی و مرگ و میر ناشی از انواع CVD، نیازمند مطالعه و تحقیقات بیشتر در این زمینه است.

با ذکر علل مرگ و میر و پیگیری دقیق افراد در طول دوران مطالعه و از همه مهمتر با انجام این مطالعات در جوامع مختلف با فرهنگ‌ها، نژادها، الگوهای غذایی و رفتاری متفاوت، دستیابی به نتایج مستند و قابل اطمینان، دور از انتظار نیست.

تشکر و قدردانی:

از کسانی که در نوشتن این گزارش مرا یاری نمودند قدردانی می‌نمایم.

نتیجه گیری:

نتیجه‌گیری بر اساس شواهد و یافته‌های موجود

منابع:

1. WHO. World health statistics. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2006.
2. Amani F, Kazemneghad A, Habibi R. [The trend of changes in mortality indices in Iran during 1971-2008. J Ardebil Univ Med Sci 2010; 9: 210-17.]Persian
3. Yavari P, Abadi A, Mehrabi Y. [Mortality and epidemiological trends in Iran during 1972-2001. Hakim Res J 2004; 6(3): 7-14.]Persian
4. Shirani SH, KHosravi A, Ansari R, SHahrokhi SH, Sajjadi F, Kelishadi R. [The effect of a year interventions on knowledge and practice of people community in Iran, the national project of Isfahan Healthy Heart. J Shahrekord Univ Med Sci. 2001; 1: 84-96.]Persian
5. Ansari R, KHosravi A, Bahonar A, Shirani SH, Kelishadi R. [Atherosclerosis risk factors in male smokers and nonsmokers and exposed smoke, suffering from hypertension in central area of Iran. J Shahrekord Univ Med Sci. 2001; 3(1): 23-34.]Persian
6. WHO. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. World Health Organ Tech Rep Ser. 2003; 916: 1-149.
7. Brand-Miller JC. Postprandial glycemia, glycemic index, and the prevention of type 2 diabetes. Am J Clin Nutr. 2004 Aug; 80(2): 243-4.
8. Wahlqvist ML, Wilmshurst EG, Richardson EN. The effect of chain length on glucose absorption and the related metabolic response. Am J Clin Nutr. 1978 Nov; 31(11): 1998-2001.
9. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. Am J Clin Nutr. 1981 Mar; 34(3): 362-6.
10. Levitan EB, Mittleman MA, Wolk A. Dietary glycemic index, dietary glycemic load and mortality among men with established cardiovascular disease. Eur J Clin Nutr. 2009 Apr; 63(4): 552-7.
11. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. Am J Clin Nutr. 1981 Mar; 34(3): 362-6.
12. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values. 2002. Am J Clin Nutr. 2002 Jul; 76(1): 5-56.
13. Rizkalla SW, Taghrid L, Laromiguiere 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: a randomized controlled trial. Diabetes Care. 2004 Aug; 27(8): 1866-72.

14. McMillan-Price J, Petocz P, Atkinson F, O'Neill 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: a randomized controlled trial. 2006 Jul; 166(14): 1466-75
15. Ludwig DDS. The glycemic index-physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and carbohydrate exchange. JAMA. 2002 May; 287(18): 2414-23.
16. Levitan EB, Mittleman MA, Hakansson N, Wolk A. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, and cardiovascular disease in middle-aged and older Swedish men. Am J Clin Nutr. 2007 Jun; 85(6): 1521-6.
17. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Major dietary patterns in relation to general obesity and central adiposity among Iranian women. J Nutr. 2008 Feb; 138(2): 358-63.
18. Esmailzadeh 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.
19. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Food intake patterns may explain the high prevalence of cardiovascular risk factors among Iranian women. J Nutr. 2008 Aug; 138(8): 1469-75.
20. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole-grain intake and the prevalence of hypertriglyceridemic waist phenotype in Tehranian adults. Am J Clin Nutr. 2005 Jan; 81(1): 55-63.
21. Levitan EB, Mittleman MA, Wolk A. Dietary glycemic index, dietary glycemic load and incidence of myocardial infarction in women. Br J Nutr. 2010 Apr; 103(7): 1049-55.
22. Levitan EB, Murray A, Mittleman MA. Dietary glycemic index, dietary glycemic load and incidence of heart failure events: a prospective study of middle-aged and elderly women. J Am Coll Nutr. 2010 Feb; 29(1): 65-71.
23. Shino Ob, Chisato N, Nakamura K, Fujii K, Kawachi T, Takasuka N, et al. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, and rice in relation to risk of mortality from stroke and its subtypes in Japanese men and women. Metabolism. 2010 Nov; 59(11): 1574-82.
24. Hare-Bruun H, Birgit M, Grau K, Oxlund A, Heitman B, Sampson L. Should glycemic load be considered in dietary recommendations? Nutr Rev. 2008 Oct; 66(10): 569-90.
25. 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 Jun; 71(6): 1455-61.
26. Halton TL, Willett WC, Liu S, Manson JE, Albert CM, Rexrode K. Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women. N Engl J Med. 2006 Nov; 355(19): 1991-2002.
27. Oh K, Hu FB, Cho E, Stampfer MJ, Manson JE, Liu S. Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load, and dietary fiber in relation to risk of stroke in women. Am J Epidemiol. 2005 Jan; 161(2): 161-9
28. Tavani A, Bosetti C, Negri E, Augustin LS, Jenkins DJ, La Vecchia C. Carbohydrates, dietary glycaemic load and glycaemic index, and risk of acute myocardial infarction. Heart. 2003 Jul; 89(7): 722-6.
29. Brand-Miller JC, Thomas M, Swan V, Ahmad ZI, Petocz P, Colagiuri S, et al. Physiological validation of the concept of glycemic load in lean young adults. J Nutr. 2003 Sep; 133(9): 2728-32
30. Liu S, Willet 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 Jun; 71(6): 1455-61.
31. Rizikalla SW, Taghrid L, Laromiguiere 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 man: a randomized controlled trial. *Diabetes Care*. 2004 Aug; 27(8): 1866-72.
32. McMillan-Price J, Petocz P, Atkinson F, O'Neill K, Samman S, Steinbeck K, et al. Comparison of 4 diet 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; 166(14): 1466-75.
33. Burger KNJ, Beulens JWJ, Boer JMA, Spijkerman AMW, Van der A DL. Dietary glycemic load and glycemic index and risk of coronary heart disease and stroke in Dutch men and Women. *Epic-Morgen Study Plos One*. 2011; 6(10): e25955.
34. Maki KC, Rains TM, Kaden VN, Raneri KR, Davidson MH. Effect of a reduced-glycemic-load diet on body weight, body composition, and cardiovascular disease risk markers in overweight and obese adults. *Am J Clin Nutr*. 2007 Mar; 85(3): 724-34.
35. Grau K, Tetense I, Björnsbo KS, Heitman BL. Overall glycemic index and glycemic load of habitual diet and risk of heart disease. *Public Health Nutr*. 2011 Jan; 14(1): 109-18.
36. Wolever TM, Gibbs AL, Mehling C, Chiasson JL, Connelly PW, Josse RG, et al. The Canadian trial of carbohydrates in diabetes (CCD), a 1-y controlled trial of low-glycemic-index dietary in type 2 diabetes: no effect on glycated hemoglobin but reduction in C reactive protein. *Am J Clin Nutr*. 2008 Jan; 87(1): 114-25.
37. Dickinson S, Hancock DP, Petocz P, Ceriello A, Brand-Miller J. High-glycemic index Carbohydrates increase nuclear factor-kappa B activation in mononuclear cells of young, lean healthy subjects. *Am J Clin Nutr*. 2008 May; 87(5): 1188-93
38. Stevenson EJ, Astbury NM, Simpson EJ, Taylor MA, Macdonald IA. Fat oxidation during exercise and satiety during recovery are increased following a low-glycemic index breakfast in sedentary women. *J Nutr*. 2009 May; 139(5): 890-7.
39. Flint A, Gregerson NT, Glude L, Moller BK, Raben A, Tetens I, et al. Associations between postprandial insulin and blood glucose responses, appetite sensations and energy intake in normal weight and overweight individuals: a meta-analysis of test meal studies. *Br J Nutr*. 2007 Jul; 98(1): 17-25.
40. Jenkins DJ, Kendall CW, McKeown J, Eyssen G, Josse RG, Silverberg J, Booth GL. Effects of low-glycemic index or a high-cereal fiber diet on type 2 diabetes: a randomized trial. *JAMA*. 2008; 17(300): 2742-53.
41. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of controlled trials. *Diabetes Care*. 2003 Aug; 26(8): 2261-7.
42. Esmailzadeh A, Azadbakht L. Legume consumption is inversely associated with serum concentrations of adhesion molecules and inflammatory biomarkers among Iranian women. *J Nutr*. 2012 Feb; 142(2): 334-9.

Dietary glycemic index and glycemic load in relation to mortality from cardiovascular disease: a review of epidemiologic evidence

Niknam M (MSc)¹, Esmailzadeh A (PhD)^{2*}

¹Nutrition and Food Science Dept., Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, I.R. Iran; ²Food Security Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, I.R. Iran

Received: 19/Sep/2011

Revised: 19/Jan/2012

Accepted: 9/Feb/2012

Background and aims: A cardiovascular disease has been the leading cause of death worldwide in the last decades. Inappropriate changes in dietary patterns, including increased consumption of refined carbohydrates with high glycemic index (GI) and glycemic load (GL) are the most important environmental risk factors in increasing cardiovascular disease. This study aimed to review the current evidence on the association between dietary GI and GL and mortality from various cardiovascular diseases.

Methods: A literature search in PubMed was done with the use of “Glycemic index”, “cardiovascular disease” and “mortality” as keywords. So far, few studies have been performed in this area. Findings from these studies have been taken into account in this review. All available studies were prospective investigations performed among humans.

Results: Findings from the current evidence suggest no significant association between dietary GI, GL and cardiovascular mortality. The only significant finding we reached in the literature was about middle-aged and older Japanese women; where a positive significant association was reported between dietary GI and GL and mortality from ischemic stroke [RR: 2.45; CI_{95%} (1.01-5.92)].

Conclusion: It is concluded that reaching a definite conclusion based on current evidence is difficult. More information is required to determine the definite association between dietary glycemic index and glycemic load and mortality from various cardiovascular diseases.

Keywords: Cardiovascular disease, Glycemic index, Glycemic load, Mortality.

Cite this article as: Niknam M, Esmailzadeh A. Dietary glycemic index and glycemic load in relation to mortality from cardiovascular disease: a review of epidemiologic evidence. J Shahrekord Univ Med Sci. 2012 Apr, May; 14(1): 91-100. [Persian]

***Corresponding author:**

Community Nutrition Dept., School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, I.R. Iran. Tel: 00983117922720, Email: esmailzadeh@hlth.mui.ac.ir