

ارتباط شاخص و بار گلیسمیک با دیابت نوع دو در جامعه بزرگسالان ایرانی: برنامه قلب سالم اصفهان

نویسندگان:

نوشین محمدی فرد^۱، الهام حسینی^۲، نضال صرافزادگان^۱، فیروزه سجادی^{۳*}، مریم مقرون^۴، حسن علیخاصی^۱

۱- مرکز تحقیقات قلب و عروق، پژوهشکده قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- بخش امنیت و کیفیت غذایی، دانشگاه Gent, Gent، بلژیک

۳- مرکز تحقیقات بازتوانی قلبی، پژوهشکده قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۴- مرکز تحقیقات پرفشاری خون، پژوهشکده قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

فصلنامه دانشگاه علوم پزشکی جهرم، دوره نهم، ویژه‌نامه قلب و عروق، ۱۳۹۰

چکیده:

مقدمه: با توجه به اثرات متناقض شاخص گلیسمیک (Glycemic Index) و بار گلیسمیک (Glycemic load) روی بروز دیابت، مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط شاخص و بار گلیسمیک با دیابت نوع دو در یک جامعه بزرگسال ایرانی انجام گرفت.

روش کار: این مطالعه مقطعی روی یک زیرگروه ۱۷۵۴ نفری از افراد بالای ۱۹ سال جامعه شهری اصفهان، نجف آباد و اراک مورد بررسی در مرحله اول برنامه قلب سالم اصفهان انجام شد. اطلاعات سن، جنس، میزان تحصیلات، وضعیت سیگار کشیدن و میزان فعالیت فیزیکی افراد به وسیله پرسش نامه جمع آوری شد. برای تعیین وضعیت تغذیه افراد و محاسبه شاخص و بار گلیسمیک از پرسش نامه یادآمد ۲۴ ساعته خوراک استفاده شد. وزن، قد، قند خون ناشتا و قند خون دو ساعته افراد نیز اندازه گیری شد.

یافته ها: دیابت و عدم تحمل گلوکز با میزان انرژی دریافتی و بار گلیسمیک ارتباط معکوس معناداری داشت ($P < 0.05$)، ولی با شاخص گلیسمیک ارتباط معناداری نداشت. میزان قند خون ناشتا در پنج‌های شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک تعدیل شده بر اساس انرژی، اختلاف معناداری مشاهده نشد. این در حالی است که با افزایش میزان شاخص و بار گلیسمیک، میزان قند خون دو ساعته به طور معناداری کاهش داشت ($P < 0.001$).

نتیجه گیری: بر اساس نتایج مطالعه حاضر، ارتباطی بین بار گلیسمیک و شاخص گلیسمیک غذایی با عدم تحمل گلوکز و دیابت نوع دو مشاهده نشد و از این رو نیاز به بررسی‌های بیش‌تر به منظور تعیین عوامل غذایی موثر در بروز این بیماری ضروری به نظر می‌رسد.

واژگان کلیدی: دیابت نوع دو، قند خون، شاخص گلیسمیک

مقدمه:

توجه خاصی شده است، زیرا نوع کربوهیدرات می‌تواند روی میزان هضم و در نتیجه میزان افزایش گلوکز خون تأثیر بگذارد [۸]. از آن جا که فرایند متابولیسم گلوکز در بیماری دیابت مختل می‌شود، دانستن این که کدام نوع از کربوهیدرات‌های غذایی می‌توانند روی بیماری اثر گذار باشند، مهم است. به دلیل این که میزان افزایش قند خون پس از مصرف غذاهای مختلف، متفاوت است و به علاوه، این تفاوت با توجه به طول زنجیره گلوکز قابل توجه نیست، مفهوم شاخص گلیسمیک به منظور ارزیابی پاسخ گلیسمیک پس از مصرف کربوهیدرات بین منابع غذایی مختلف طراحی شد [۹ و ۱۰]. همچنین با توجه به مقدار متفاوت

دیابت یک بیماری شایع رو به افزایش در ایران است و بر اساس مطالعات دو دهه اخیر، تعداد افراد دیابتی در ایران بیش از ۱/۵ میلیون نفر برآورد می‌شود [۱]. به طور کلی شیوع دیابت در بزرگسالان ۲ تا ۱۰ درصد و در بین بچه‌ها ۰/۶ تا ۵ درصد است [۱ و ۲]. اگرچه عوامل خطر مرتبط با دیابت و شیوه زندگی شامل چاقی، فعالیت فیزیکی و سیگار به خوبی شناخته شده است، ولی در خصوص نقش عوامل تغذیه ای مختلف اطلاعات کم‌تری وجود دارد [۳-۷]. در این خصوص به نوع کربوهیدرات‌ها

* نویسنده مسئول، آدرس: اصفهان، میدان جمهوری، خیابان خرم، مرکز تحقیقاتی- درمانی صدفقه طاهره (س)، مرکز تحقیقات بازتوانی قلبی، پژوهشکده قلب و عروق

اصفهان، واحد تغذیه صندوق پستی: ۱۱۴۸-۳۶۴۶۵

جمع‌آوری اطلاعات: اطلاعات سن، جنس، میزان تحصیلات، وضعیت سیگار کشیدن، میزان فعالیت فیزیکی و وضعیت تغذیه نمونه‌ها توسط افراد آموزش دیده دارای مدرک فوق دیپلم بهداشت با مراجعه به درب منازل و تکمیل پرسش نامه جمع‌آوری شد. قد و وزن افراد بدون کفش و با لباس سبک و نازک اندازه‌گیری شد. برای اندازه‌گیری وزن از ترازوی سکا با دقت ۰/۵ کیلوگرم و برای اندازه‌گیری قد از متر پلاستیکی با دقت ۰/۵ سانتی متر استفاده شد. شاخص توده بدنی از رابطه وزن تقسیم بر مجذور قد محاسبه شد [۲۳]. شرح حال افراد در ارتباط با سابقه بیماری دیابت و مصرف داروهای کاهنده قند خون نیز توسط پزشکان آموزش دیده اخذ شد [۲۴].

قند خون ناشتا و در صورت نداشتن دیابت، قند خون دو ساعت پس از مصرف یک لیوان شربت قند محتوی ۷۵ گرم پودر گلوکز، توسط روش آنزیمی گلوکز اکسیداز تعیین شد. بر اساس استاندارد سازمان بهداشت جهانی [۲۵] فردی دیابتی محسوب می‌شود که میزان قند خون وی بعد از دو ساعت مصرف شربت گلوکز بیش‌تر از ۲۰۰ mg/dl باشد و یا داروی کاهنده قند خون مصرف کند. تمامی آزمایش‌های افراد سه شهرستان مورد مطالعه به آزمایشگاه مرکز تحقیقات قلب و عروق فرستاده شد. این آزمایشگاه مطابق با معیارهای آزمایشگاه مرکزی وزارت بهداشت و درمان بوده و با دانشگاه استی رافائل بروکسل بلژیک استاندارد می‌شود.

به منظور تعیین وضعیت تغذیه از یک پرسش نامه یادآمد ۲۴ ساعته خوراک استفاده شد. پس از تکمیل پرسش نامه، کلیه اطلاعات تغذیه‌ای در نرم افزار «برنامه مصرف غذای ایرانیان» وارد شد [۲۶]. در این نرم افزار از جدول ترکیبات ایرانی ترجمه شده استفاده می‌شود [۲۷]. تکمیل و بازبینی پرسش نامه‌ها و همچنین ورود اطلاعات مرتبط با تغذیه توسط کارشناسان تغذیه آموزش دیده انجام شد. شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک افراد با استفاده از فرمول طراحی شده توسط جنکینز و همکاران محاسبه شد [۲۸]. شاخص گلیسمیک برای واحدهای غذای دریافتی بر اساس وزن پیمانه‌های خانگی و ضریب پخت ارائه شده توسط غفارپور و همکاران و برای غذاهای ایرانی بر اساس مقادیر ارائه شده توسط طالبان و اسماعیلی محاسبه شدند. در صورت موجود نبودن شاخص گلیسمیک یک غذا، مقدار آن از منابع غربی استخراج شد [۲۹-۳۱]. میزان کربوهیدرات غذاها در فرمول محاسبه‌ای بار گلیسمیک با کمک جدول ترکیبات غذایی موجود در نرم افزار برنامه مصرف غذای ایرانیان تعیین شد [۲۷].

کربوهیدرات‌ها در رژیم غذایی فرد، معیار بار گلیسمیک نیز طراحی شد که این معیار برابر با حاصل ضرب مقدار کربوهیدرات در شاخص گلیسمیک است [۱۱]. ارتباط شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک مواد غذایی با بروز دیابت در مطالعات مختلف متفاوت است، به طوری که در برخی از این مطالعات این دو شاخص با بروز دیابت ارتباط مثبت داشته‌اند و در برخی دیگر بین آن‌ها ارتباطی مشاهده نشده است [۱۲-۱۹]. با توجه به اثرات متناقض شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک در بروز دیابت و نظر به آن که کربوهیدرات ماده مغذی دریافتی عمده در جامعه است [۲۰]، مطالعه حاضر با هدف تعیین ارتباط شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک با دیابت نوع دو در یک جامعه بزرگسال ایرانی انجام شد.

روش کار:

نمونه‌گیری: این مطالعه یک مطالعه مقطعی است که بر اساس اطلاعات جمع‌آوری شده در مرحله اول برنامه قلب سالم اصفهان انجام شده است. طراحی و روش اجرای این برنامه مداخله‌ای جامعه‌نگر در مقالات قبلی آورده شده است [۲۱] و [۲۲]. در مرحله اول این برنامه، یک بررسی مقطعی در شهرستان‌های اصفهان، نجف‌آباد و اراک روی تعداد ۱۲۵۱۴ نفر با سن بالاتر از ۱۹ سال انجام شد. برای نمونه‌گیری ابتدا جامعه به دو طبقه شهر و روستا تقسیم و با توجه به نسبت جمعیت شهر به روستا، در هر شهرستان چند خوشه و در هر خوشه تعدادی خانوار انتخاب شدند. سپس یک فرد بزرگسال از هر خانوار در یکی از شش گروه سنی در نظر گرفته شده (۱۹-۲۴، ۲۵-۳۴، ۳۵-۴۴، ۴۵-۵۴، ۵۵-۶۴ و ۶۵ سال به بالا) به طور تصادفی انتخاب شد. معیار ورود به مطالعه، داشتن حداقل ۱۹ ساله سن، تابعیت ایرانی، حداقل شش ماه سکونت در یکی از شهرستان‌های مورد مطالعه، عدم ابتلا به بیماری‌های خونریزی دهنده و نداشتن عقب‌ماندگی ذهنی بود. زنان باردار نیز وارد مطالعه نشدند [۲۱].

مطالعه روی ۲۰۰۰ نفر از نمونه‌های مرحله اول برنامه قلب سالم اصفهان که به طور تصادفی و با رعایت توزیع سنی و جنسی از جامعه شهری شهرستان‌های مورد بررسی انتخاب شده بودند انجام شد. این مطالعه در شورای پژوهشی مرکز تحقیقات قلب و عروق از نظر اخلاقی تأیید و از تمامی نمونه‌ها رضایت نامه کتبی اخذ شد.

تجزیه و تحلیل آماری: مقایسه میانگین‌های متغیرهای مورد بررسی در پنجک‌های شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه با کمک نرم افزار SPSS ویرایش ۱۵ انجام شد.

یافته‌ها:

تعداد افراد مورد مطالعه که برای آن‌ها پرسش نامه یادآمد ۲۴ ساعته خوراک تکمیل شد، ۱۷۵۴ نفر شامل ۹۷۰ زن و ۷۸۴ مرد با میزان مشارکت ۸۷٫۷ درصد بود. جدول ۱ مشخصات پایه افراد مورد مطالعه شامل میانگین سن، شاخص توده بدنی، قند خون ناشتا، قند خون دو ساعته و دریافت‌های غذایی شامل انرژی کل و بار گلیسمیک و بار گلیسمیک را نشان می‌دهد. در جدول ۲ مقایسه میانگین سن، شاخص توده بدنی، قند خون ناشتا، قند خون دو ساعته و دریافت‌های غذایی شامل انرژی کل و درصد انرژی

حاصل از انواع درشت مغذی‌ها و شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک تعدیل شده بر اساس انرژی در سطوح مختلف اختلال گلوکز آورده شده است. با افزایش سن و شاخص توده بدنی میزان اختلال گلوکز افزایش یافته است ($P < 0.001$)، ولی اختلالات گلوکز با میزان انرژی دریافتی و بار گلیسمیک ارتباط معکوس بوده است ($P < 0.05$). در سایر موارد ارتباط معناداری مشاهده نشد. همان طور که در جدول ۳ و ۴ مشخص شده است، میزان قند خون ناشتا در پنجک‌های شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک تعدیل شده بر اساس انرژی اختلاف معناداری نداشت. این در حالی است که با افزایش میزان شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک، میزان شاخص توده بدنی، قند خون دو ساعته، سن، پروتئین و چربی کل دریافتی به طور معناداری کاهش و کربوهیدرات و انرژی دریافتی به طور معناداری افزایش داشت ($P < 0.001$).

جدول ۱: مشخصات پایه و عوامل تغذیه ای افراد مورد مطالعه به تفکیک جنس

کل n=۱۷۷۰	زن n=۹۷۰	مرد n=۷۸۴	
۳۸±۱۴٫۸	۳۷٫۵±۱۴٫۱	۳۸٫۸±۱۵٫۶	سن (سال)
۲۵٫۹±۴٫۸	۲۶٫۹±۵٫۱	۲۴٫۶±۴	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)
۸۱٫۹±۲۲٫۴	۸۱٫۳±۲۰٫۶	۸۲٫۸±۲۴٫۴	قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)
۹۷٫۴±۴۱٫۲	۱۰۰٫۲±۴۳٫۲	۹۳٫۸±۳۸٫۵	قند خون دو ساعته (میلی گرم بر دسی لیتر)
۶۲٫۷±۲۴٫۱	۵۰٫۴±۲۲٫۶	۷۷٫۹±۳۶٫۲	شاخص گلیسمیک
۱۴۴٫۱±۴۵٫۵	۱۳۳٫۲±۴۰٫۲	۱۵۷٫۷±۴۸٫۱	بار گلیسمیک
			دریافت‌های غذایی:
۲۰۳۷٫۳±۹۳۷٫۲	۱۸۱۶٫۲±۸۲۶	۲۳۱۰٫۹±۹۳۳٫۳	انرژی (کیلوکالری در روز)
۲۸٫۳±۹٫۵	۲۹٫۵±۹٫۶	۲۶٫۹±۳٫۱	انرژی دریافتی از چربی کل (%)
۱۱٫۲±۴٫۷	۱۱٫۸±۴٫۷	۱۰٫۵±۴٫۵	انرژی دریافتی از اسیدهای چرب اشباع (%)
۹٫۵±۲٫۶	۹٫۹±۴	۹±۴	انرژی دریافتی از اسیدهای چرب غیر اشباع (%)
۳٫۸±۲٫۶	۳٫۹±۲٫۸	۳٫۶±۲٫۴	انرژی دریافتی از اسیدهای چرب بیش از یک غیر اشباع (%)
۱۳٫۳±۳٫۲	۱۳٫۱±۳٫۳	۱۳٫۵±۳٫۱	انرژی دریافتی از پروتئین (%)
۶۱±۱۰٫۵	۶۰٫۲±۱۰٫۵	۶۲٫۱±۱۰٫۳	انرژی دریافتی از کربوهیدرات (%)

جدول ۲: مقایسه مشخصات پایه و عوامل تغذیه ای بر اساس اختلال گلوکز

دیابت n=۷۳	عدم تحمل گلوکز n=۸۲	قند طبیعی n=۱۶۰۴	
۵۰±۱۳٫۶ ^{***۱}	۴۶±۱۵٫۹ ^{***۱}	۳۷٫۱±۸۴٫۴	سن (سال)
۲۸٫۵±۵٫۲ ^۱	۲۶٫۸±۴٫۳	۲۵٫۷±۴٫۸	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)
۱۶۳٫۴±۵۱٫۴ ^{***۱٫۲}	۹۵±۱۴٫۶ ^{***۱}	۷۷٫۶±۹٫۷	قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)
۲۵۵٫۵±۹۲٫۸ ^{***۱٫۲}	۱۵۶٫۱±۲۰٫۷ ^{***۱}	۸۸٫۳±۱۶٫۹	قند خون دو ساعته (میلی گرم بر دسی لیتر)
۵۱٫۷±۲۱٫۴	۵۲٫۲±۲۴٫۳	۶۳٫۷±۲۵٫۳	شاخص گلیسمیک
۱۳۴٫۵±۳۶٫۹ ^۱	۱۳۳٫۷±۴۲٫۱	۱۴۵٫۱±۴۶	بار گلیسمیک
عوامل تغذیه ای:			
۱۸۲۰٫۹±۷۸۶٫۱	۱۷۹۹٫۲±۸۵۱٫۴ ^۱	۲۰۵۹٫۱±۹۴۵	انرژی (کیلوکالری در روز)
۲۷٫۱±۹٫۱	۲۷٫۹±۹٫۸	۲۸٫۵±۳٫۲	انرژی دریافتی از چربی کل (%)
۱۰٫۷±۴٫۵	۱۰٫۷±۴٫۶	۱۱٫۳±۴٫۷	انرژی دریافتی از اسیدهای چرب اشباع (%)
۹±۴٫۱	۹٫۴±۴٫۴	۹٫۵±۴٫۱	انرژی دریافتی از اسیدهای چرب یک غیر اشباع (%)
۳٫۶±۲٫۴	۳٫۹±۲٫۳	۳٫۸±۲٫۷	انرژی دریافتی از اسیدهای چرب بیش از یک غیر اشباع (%)
۶۰٫۹±۱۰٫۶	۶۱٫۶±۱۱	۶۱±۱۰٫۴	انرژی دریافتی از کربوهیدرات (%)
۱۳٫۹±۳٫۶	۱۳٫۱±۳٫۲	۱۳٫۳±۳٫۲	انرژی دریافتی از پروتئین (%)

^۱ مقایسه میانگین متغیر با میانگین آن در افراد طبیعی معنادار است. ^۲ مقایسه میانگین متغیر با میانگین آن در افراد مبتلا به عدم تحمل گلوکز معنادار است. ^۳ $p < 0.001$, ^۴ $p < 0.01$, ^۵ $p < 0.05$

جدول ۳: مقایسه مشخصات پایه و عوامل تغذیه ای بر اساس پنجک های شاخص گلیسمیک

پنجک اول <۳۵٫۸۷	پنجک دوم ۳۵٫۸۸-۴۵٫۹۵	پنجک سوم ۴۵٫۹۶-۵۸٫۱۶	پنجک چهارم ۵۸٫۱۷-۷۲٫۷۷	پنجک پنجم ۷۲٫۷۷ <	
۴۱٫۸±۱۵٫۷	۴۰٫۲±۱۵٫۱	۳۷٫۹±۱۴٫۶ ^۱	۳۵٫۶±۱۳٫۸ ^{۱٫۲}	۳۴٫۷±۱۳٫۶ ^{۱٫۲٫۳}	سن (سال)
۲۶٫۷±۴٫۹	۲۶٫۷±۴٫۸	۲۵٫۷±۴٫۶ ^{۱٫۲}	۲۵±۴٫۸ ^{۱٫۲}	۲۵٫۳±۴٫۷ ^{۱٫۲}	شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)
۸۲±۲۲	۸۲٫۹±۲۳٫۲	۸۱٫۳±۱۹٫۸	۸۰٫۷±۱۸٫۳	۸۲٫۸±۲۷٫۶	قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)
۱۰۲٫۴±۵۵٫۷	۱۰۲٫۳±۴۳	۹۷٫۳±۳۶٫۵	۹۳٫۵±۳۵٫۱ ^{۱٫۲}	۹۱٫۱±۲۹٫۸ ^{۱٫۲}	قند خون دو ساعته (میلی گرم بر دسی لیتر)
۳۹٫۱±۴٫۲	۴۱±۲٫۸ ^۱	۵۱٫۵±۳٫۴ ^{۱٫۲}	۶۶٫۱±۴ ^{۱٫۲٫۳}	۷۵٫۷±۲۳٫۶ ^{۱٫۲٫۳٫۴}	شاخص گلیسمیک
۱۰۱٫۵±۲۱٫۴	۱۱۳±۱۰٫۶ ^۱	۱۳۸٫۷±۱۳٫۴ ^{۱٫۲}	۱۵۸٫۸±۱۰٫۱ ^{۱٫۲٫۳}	۲۰۸٫۷±۴۳٫۸ ^{۱٫۲٫۳٫۴}	بار گلیسمیک
عوامل تغذیه ای:					
۱۰۸۰±۳۰۷٫۸	۱۵۴۶٫۶±۳۴۹٫۹ ^۱	۱۸۶۴٫۴±۳۴۷٫۶ ^{۱٫۲}	۲۳۴۴٫۲±۴۵۴٫۲ ^۱	۳۳۵۷٫۱±۹۱۳ ^{۱٫۲٫۳٫۴}	انرژی (کیلوکالری در روز)
۲۹٫۲±۱۱٫۶	۲۹±۱۰	۲۸٫۹±۹٫۲	۲۷٫۲±۸٫۵ ^۱	۲۷٫۴±۷٫۴	انرژی دریافتی از چربی کل (%)
۱۱٫۵±۵٫۷	۱۱٫۵±۴٫۹	۱۱٫۷±۴٫۵	۱۰٫۸±۴٫۳	۱۰٫۸±۳٫۶	انرژی دریافتی از اسیدهای چرب اشباع (%)
۹٫۷±۵	۹٫۷±۲٫۷	۹٫۸±۴	۹٫۱±۳٫۶	۹٫۳±۳٫۱	انرژی دریافتی از اسیدهای چرب یک غیر اشباع (%)
۳٫۹±۳٫۵	۳٫۹±۲٫۷	۳٫۸±۲٫۴	۳٫۶±۲٫۱	۳٫۷±۲٫۱	انرژی دریافتی از اسیدهای چرب بیش از یک غیر اشباع (%)
۵۸٫۷±۱۲٫۵	۵۹٫۴±۱۱	۶۰٫۹±۹٫۹	۶۴±۹ ^{۱٫۲}	۶۳٫۲±۸٫۲ ^{۱٫۲٫۳}	انرژی دریافتی از کربوهیدرات (%)
۱۴٫۳±۳٫۹	۱۳٫۷±۳٫۳	۱۳±۲٫۹ ^۱	۱۲٫۸±۲٫۹ ^{۱٫۲}	۱۲٫۷±۲٫۹ ^{۱٫۲}	انرژی دریافتی از پروتئین (%)

^۱ مقایسه میانگین متغیر با میانگین آن در پنجک اول معنادار است، ^۲ مقایسه میانگین متغیر با میانگین آن در پنجک دوم معنادار است، ^۳ مقایسه میانگین متغیر با میانگین آن در پنجک سوم معنادار است، ^۴ مقایسه میانگین متغیر با میانگین آن در پنجک چهارم معنادار است.

جدول ۴: مقایسه مشخصات پایه و عوامل تغذیه ای بر اساس پنجک های بار گلیسمیک

پنجک اول < ۱۱۰٫۸۹	پنجک دوم ۱۱۰٫۹-۱۲۸٫۸۸	پنجک سوم ۱۲۸٫۸۹-۱۴۷٫۷۵	پنجک چهارم ۱۴۷٫۷۶-۱۶۸٫۸۳	پنجک پنجم ۱۶۸٫۸۳ <
سن (سال)	۴۰٫۷±۱۵٫۷	۴۰٫۱±۱۰٫۱	۳۸٫۲±۱۴٫۵	۳۴٫۶±۱۳٫۳ ^{۱،۲،۳}
شاخص توده بدنی (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۶٫۷±۴٫۹	۲۶٫۴±۴٫۹	۲۵٫۸±۴٫۷ ^۱	۲۵±۴٫۱ ^{۱،۲}
قند خون ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)	۸۲٫۲±۲۰٫۹	۸۲٫۴±۲۴٫۱	۸۱٫۴±۱۹٫۶	۸۳٫۲±۲۹٫۱
قند خون دو ساعته (میلی گرم بر دسی لیتر)	۱۰۱٫۳±۴۲٫۵	۱۰۴٫۱±۵۶٫۴	۹۶٫۳±۳۵٫۹	۹۲٫۶±۳۵٫۷ ^{۱،۲}
شاخص گلیسمیک	۳۱٫۶±۷	۴۰٫۳±۶٫۵	۵۲٫۴±۹٫۷	۷۳٫۶±۱۳٫۵
بار گلیسمیک	۹۳٫۸±۱۷	۱۱۹٫۳±۵٫۳ ^۱	۱۳۸±۵٫۹ ^{۱،۲}	۲۱۲٫۲±۴۴٫۷ ^{۱،۲،۳،۴}
عوامل تغذیه ای:				
انرژی (کیلوکالری در روز)	۱۱۵۱٫۵±۳۹۸٫۶	۱۵۰۸٫۶±۳۵۵ ^۱	۱۹۰۳٫۸±۴۵۲٫۵ ^{۱،۲}	۲۳۱۵٫۲±۴۴۹٫۳ ^۱
انرژی دریافتی از چربی کل (%)	۲۹٫۹±۱۱٫۹	۲۸٫۴±۹٫۷	۲۸٫۸±۹٫۳	۲۷٫۳±۷٫۷ ^۱
انرژی دریافتی از اسیدهای چرب اشباع (%)	۱۱٫۷±۵٫۷	۱۱٫۳±۴٫۷	۱۱٫۶±۴٫۷	۱۰٫۷±۳٫۷ ^۱
انرژی دریافتی از اسیدهای چرب یک غیر اشباع (%)	۱۰±۵٫۱	۹٫۴±۴٫۱	۹٫۷±۴٫۱	۹٫۲±۳٫۲
انرژی دریافتی از اسیدهای چرب بیش از یک غیر اشباع (%)	۴٫۱±۳٫۷	۳٫۹±۲٫۸	۳٫۶±۲٫۱	۳٫۷±۲
انرژی دریافتی از کربوهیدرات (%)	۵۸٫۲±۱۲٫۷	۵۹٫۸±۱۰٫۹	۶۰٫۷±۱۰ ^۱	۶۳٫۸±۸٫۱ ^{۱،۲}
انرژی دریافتی از پروتئین (%)	۱۴٫۲±۳٫۹	۱۳٫۷±۳٫۳	۱۳٫۲±۳٫۳ ^۱	۱۲٫۸±۲٫۸ ^{۱،۲}

^۱ مقایسه میانگین متغیر با میانگین آن در پنجک اول معنادار است، ^۲ مقایسه میانگین متغیر با میانگین آن در پنجک دوم معنادار است، ^۳ مقایسه میانگین متغیر با میانگین آن در پنجک سوم معنادار است، ^۴ مقایسه میانگین متغیر با میانگین آن در پنجک چهارم معنادار است.

بحث:

نتایج این مطالعه ارتباطی بین بار گلیسمیک و شاخص گلیسمیک غذایی با عدم تحمل گلوکز و دیابت نوع دو نشان نداد. بار گلیسمیک و شاخص گلیسمیک غذایی با سطح قند خون ناشتا نیز ارتباطی نداشت، ولی با سطح قند خون دو ساعته ارتباط معکوس داشت. در مطالعه آینده نگر وان دان و همکاران نیز بین قند خون ناشتا و قند خون دو ساعته افراد با شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک غذایی هیچ ارتباطی دیده نشد [۳۲]. در مقابل، نتایج برخی از مطالعات نشان داده اند که شاخص گلیسمیک غذایی پایین موجب کاهش قند خون می شود و ارتباط مثبتی بین بار گلیسمیک و قند خون ناشتا وجود دارد [۳۳ و ۳۴]. در مطالعه حاضر، افزایش بار گلیسمیک و شاخص گلیسمیک با کاهش شاخص توده بدنی ارتباط معناداری داشت. ارتباط شاخص توده بدنی با بار و شاخص گلیسمیک در مطالعات مختلف متفاوت بوده است، به طوری که نتایج مطالعه گاسیسر و همکاران [۳۵] مشابه و نتایج مطالعه مورا کامی و همکاران متناقض نتایج مطالعه حاضر می باشد. در مطالعه سوهیوان و همکاران [۱۹] هیچ گونه ارتباطی بین شاخص توده بدنی با بار و شاخص گلیسمیک غذایی دیده نشد. بر اساس نتایج مطالعه حاضر، بین بار و شاخص گلیسمیک غذایی با قند خون ناشتا هیچ ارتباطی مشاهده نمی شود، ولی بر خلاف نتایج برخی از مطالعات

قبلی، بار گلیسمیک با قند خون دو ساعته ارتباط معکوس داشته است [۱۲-۱۵]. در مطالعه حاضر بار گلیسمیک و شاخص گلیسمیک غذایی با کل انرژی و درصد انرژی دریافتی از کربوهیدرات ارتباط مثبت و با انرژی دریافتی از چربی کل ارتباط معکوس داشت. در مطالعه سوهیوان و همکاران نیز نتیجه مشابهی در خصوص انرژی حاصل از کربوهیدرات غذایی و چربی کل دیده شد، ولی در این مطالعه بار و شاخص گلیسمیک با انرژی دریافتی ارتباطی نداشت [۱۹]. این در حالی است که در سایر مطالعات بین شاخص گلیسمیک با مصرف نان سفید، گوشت، سیب زمینی سرخ کرده، چربی و نشاسته به عنوان یک الگوی غذایی ناسالم ارتباط مثبت و با مصرف میوه و لبنیات کم چرب ارتباط منفی مشاهده شده است [۳۵-۳۶ و ۳۱ و ۱۲-۱۴]. معیارهایی مانند بار گلیسمیک و شاخص گلیسمیک غذایی نمی توانند اطلاعات کافی از ترکیب یک رژیم غذایی و اثرات آن روی دیابت نوع دو نشان دهند. به طوری که بار گلیسمیک غذایی صرفاً نمایانگر کل کربوهیدرات دریافتی است [۳۷]. در مقابل، شاخص گلیسمیک غذایی، وضعیت کربوهیدرات دریافتی را نیز نشان نمی دهد و به نظر می رسد که این شاخص فقط یک دید کلی از نیاز به انسولین در نتیجه دریافت کربوهیدرات را نشان می دهد [۱۲ و ۱۳]. در هر حال استفاده از بار گلیسمیک و شاخص گلیسمیک در تحقیقات یا در توصیه های غذایی باید بر

می‌باشد. از محدودیت‌های دیگر این مطالعه می‌توان به در نظر نگرفتن تحت کنترل بودن یا نبودن دیابت، دریافت یا عدم دریافت رژیم دیابتی، و میزان رعایت توصیه‌ها و رژیم غذایی در افراد مورد مطالعه اشاره نمود.

نتیجه‌گیری: به طور کلی در این مطالعه ارتباطی بین شاخص گلیسمیک، بار گلیسمیک و دیابت و عدم تحمل گلوکز دیده نشد. بنابراین با توجه به نقش ترکیبی عوامل غذایی مختلف در بیماری‌های مزمن از جمله دیابت، پیشنهاد می‌شود نقش الگوی غذایی افراد به صورت کلی در بروز دیابت بررسی شود.

اساس راهنمای غذایی باشد [۳۸]. در مطالعه حاضر هیچ ارتباطی بین بار گلیسمیک و شاخص گلیسمیک غذایی با دیابت و تحمل گلوکز دیده نشد که این نتیجه مشابه نتایج مطالعه پیتاست و همکاران [۳۹] و مطالعه طولی می‌یر و همکاران [۱۷] است، ولی برخی مطالعات نتایجی متناقض با نتایج مطالعه حاضر داشته‌اند [۱۲-۱۴].

دامنه وسیع سنی نمونه‌ها و نمونه‌گیری از بین سه جامعه شهری متفاوت از نقاط قوت مطالعه حاضر و استفاده از فقط یک پرسش‌نامه یادآمد ۲۴ ساعته خوراک به منظور ارزیابی وضعیت تغذیه و انجام مطالعه به صورت مقطعی از محدودیت‌های آن

References:

- Sarraf-Zadegan N, Sajjadi F. Hypertension and diabetes situation in the Eastern Mediterranean region; with especial reference to Iran. In: Dahla NS, Chockalingam HI, Berkowitz HI (eds). *Frontiers in cardiovascular health*. Boston: Kluwer Academic; 2003: 451-72.
- Azizi F. Diabetes mellitus in the Islamic Republic of Iran. *IDF Bull* 1996; 12:782-5
- Asrup A, Finer N. Redefining type 2 'diabesity' or 'obesity dependent diabetes mellitus'? *Obes Rev* 2000; 1(2): 57-9.
- Paffenbarger RS Jr, Lee IM, Kampert JB. Physical activity in the prevention of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *World Rev Nutr Diet* 1997; 82: 210-18
- Wei M, Schwertner HA, Blair SN. The association between physical activity, physical fitness, and type 2 diabetes mellitus. *Compr Ther* 2000; 26(3): 176-82.
- Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, et al (a). Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med* 2001; 345(11):790-7.
- Sherwin RS, Anderson RM, Buse JB, et al. The prevention or delay of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2002; 25(4): 742-9.
- Hu FB, van Dam RM, Liu S (b). Diet and risk of type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia* 2001; 44(7): 805-17.
- Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2002; 287(18): 2414-23.
- 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.
- Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Dietary glycemic load assessed by food frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting triacylglycerols in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73(3): 560-6.
- Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, et al. (a). Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 1997; 20(4): 545-50.
- Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, et al. (b). Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in women. *JAMA* 1997; 277: 472-477.
- Schulze MB, Liu S, Rimm EB, et al. 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.
- 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; 27(2): 538-46.
- Stevens J, Ahm K, Juhaeri, et al. Dietary Fiber intake and glycemic index and incidence of diabetes in African American and white adults: the ARIC study. *Diabetes care* 2002; 25(10): 1715-21.
- Meyer KA, Kushi LH, Hacojs, et al. Carbohydrates, dietary fiber and incident type 2 diabetes in older women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(4): 921-30.
- Schulz M, Liese AD, Fang F, et al. Is the association between dietary glycemic index and type 2 diabetes modified by waist circumference? *Diabetes Care* 2006; 29(5): 1102-4.
- Sahyoun NR, Anderson AL, Tylavsky FA, et al. Dietary glycemic index and glycemic load and the risk of type 2 diabetes in older adults. *Am j Clin Nutr* 2008; 87(1):126-31.
- Mohammadifard N, Sarrafzadegan N, Jalali A, et al. Food consumption survey in adults aged 19 and over in Isfahan city. *Iran Health J* 2000; 29: 1-4. (Persian)
- Sarrafzadegan N, Sadri G, Malek-Afzali H, et al. Isfahan Healthy Heart Programme: a comprehensive integrated community-based programme for cardiovascular disease prevention and control. Design, methods and initial experience. *Acta Cardiol* 2003; 58(4): 309-21.
- Sarrafzadegan N, Baghaei AM, Sadri GH, et al. Isfahan healthy heart program: Evaluation of comprehensive, community-based interventions for non-communicable disease prevention. *Prev Control* 2006; 2: 73-84.
- National Institutes of Health. The practical guide identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. *NHBLI Obesity Educ Initiative*; 2000: 9.

24. Sarrafzadegan N, Kelishadi R, Esmailzadeh A, et al. Do lifestyle interventions work in developing countries? Findings from the Isfahan Healthy Heart Program in the Islamic Republic of Iran. *Bull World Health Organ* 2009; 87(1): 39-50.
25. WHO draft protocol and manual of operations population survey for cardiovascular disease risk factors in the Eastern Mediterranean Region. Alexandria, (Egypt) 1995:1-35.
26. Rafiei M, Boshtam M, Marandi A, et al. The Iranian Food Consumption Program (IFCP). A unique nutritional software in Iran. *Iranian J Public Health* 2002; 31(3-4): 105-7.
27. Dorosti Motlagh AR, Tabatabaei M. Iranain food composition table. Tehran: Donyaye Taghzieh Press; 2007. (Persian)
28. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 362-6.
29. Ghafarpour M, Houshiarrad A, Kianfar H. Guideline of Home Food Scales, Album. 1st ed. Tehran: Agriculture Sci Publ; 1999. (Persian)
30. Taleban FA, Esmaeili M. Glycemic Index of Iranian Food: for Diabetic and Hyperlipidemic Guidance. Tehran: Iranian Nutr Res Food Tech Inst; 1999: 4-10. (Persian)
31. Foster-Powell K, Miller JB. International tables of glycemic index. *Am J Clin Nutr* 1995; 62: S871-S90.
32. Van Dam RM, Visscher AW, Feskens EJ, et al. Dietary glycemic index in relation to metabolic risk factors and incidence of coronary heart disease: The Zutphen Elderly Study. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54(9): 726-31.
33. Murkami 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; 83: 1161-9.
34. Rizkalla SW, Taghrid L, Laromiguiere M, 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 trail. *Diabetes Care* 2004; 27(8): 1866-72.
35. Gaesser GA. Carbohydrate quantity and quality in relation to body mass index. *J Am Diet Assoc* 2007; 107(10): 1768-80.
36. Hodge AM, English DR, O' Dea K, et al. Glycemic index and dietary fiber and the risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27(11): 2701-6.
37. Mayer-Davis EJ, Dhawan A, Liese AD, et al. Towards understanding of glycemic index and glycemic load in habitual diet: associations with measures of glycemia in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Br J Nutr* 2006; 95(2): 397-405.
38. Sheard NF, Clark NG, Brand-Miller JC, et al. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2004; 27(9): 2266-71.
39. Pittas AG, Roberts SB, Das SK, et al. The effects of the dietary glycemic load on type 2 diabetes risk factors during weight loss. *Obesity* 2006; 14(12): 2200-9.

Archive

Association of glycemic index and glycemic load with diabetes type 2 in an Iranian adult population: Isfahan Healthy Heart Program

Mohammadifard N¹, Hoseini E², Sarrafzadegan N¹, Sajjadi F^{*3}, Maghroun M⁴,
Alikhasi H¹

Received: 10/12/2011

Accepted: 12/04/2011

1. Cardiovascular Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2. Dept. of Food Security and Quality, Ghent University, Ghent, Belgium
3. Cardiac Rehabilitation Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
4. Hypertension Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Institute, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Journal of Jahrom University of Medical Sciences, Vol. 9, Suppl. 2, 2011

Abstract

Introduction:

According to inconsistent relationship of glycemic index (GI) and glycemic load (GL) with diabetes type 2, this study was done to assess the relationship of glycemic index and glycemic load with diabetes type 2 in an Iranian adult population.

Material and Methods:

This cross-sectional study was carried out on 1754 individuals who were a subsample of the 1st phase of Isfahan Healthy Heart Program. Basic characteristics such as age, sex, education, smoking status and physical activity were collected using a questionnaire. Dietary assessment was done with a single 24 hour recall questionnaire and glycemic index and glycemic load were calculated. Weight, height, fasting blood sugar (FBS) and 2 hour post-prandial glucose (2hpp) were measured.

Results:

Energy intake and GL, but not glycemic index had a negative association with diabetes type 2, intolerance glucose test (IGT) (P<0.05). There was no significant relationship between fasting blood sugar and energy-adjusted glycemic index and glycemic load quintiles. However, 2 hour post-prandial glucose showed a negative relationship with dietary glycemic index and glycemic load quintiles (P<0.001).

Conclusion:

We concluded that there were no significant associations between dietary glycemic index and glycemic load with IGT and diabetes type 2. So, further studies are required to determine the effect of dietary factors on diabetes.

Keywords: Type 2 Diabetes Mellitus, Blood Glucose, Glycemic Index

* Corresponding author, Email: firoozehsajjadi2002@yahoo.com