مجله دیابت و لیپید ایران. ویژه‌نامه عوامل خطرساز دیابت و بیماری‌های قلبی- عروقی، ۱۳۸۸: ۳۱-۲۲

بررسی ارتباط شاخص گلیسمی و بار گلیسمی با پروفایل چربی های خون و تغییرات آنها

آتوسا سعیدپور[۱]، پروین میرمیران*[۱و۲]، فیروزه حسینی اصفهانی[۱]، سمیه حسین پور نیازی[۱]، دکتر فریدون عزیزی[۳]

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 12:40 IRDT on Thursday June 21st 2018

چکیده

مقدمه: رژیم‌های غذایی دارای شاخص گلیسمی (GI=Glycemic Index) و بار گلیسمی (GL=Glycemic Load) بالا ممکن است افزایش دریافت انرژی و خطر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی را به دنبال داشته باشند. هدف از این مطالعه، بررسی ارتباط GI و GL با پروفایل چربی‌های خون و تغییرات آنها بود.

روش‌ها: نمونه‌های خون و یادآمد ۲٤ ساعته تغذیه‌ای، در یک مطالعه آینده‌نگر با پیگیری ٦/٧ ساله از ۱۲۰ فرد بالای ٤۰ سال جمع‌آوری گردید. ارتباط بین لیپیدهای سرم با GI و GL توسط مدل رگرسیون خطی و تنظیم شده (برای عوامل خطرساز شناخته شده مرتبط با لیپیدهای سرم) در شروع مطالعه ارزیابی شد.

یافته‌ها: دریافت بالاتر GI به طور مثبت با سطح کلسترول تام سرم (۱/۵۸، ۰/۲۲=CI٪۹۵)، کلسترول LDL (لیپوپروتئین با چگالی پایین) (۱/۸۳، ۰/۳۷=CI٪۹۵)، نسبت کلسترول LDL/HDL (۰/۰٦ ، ۰ =CI٪۹۵) و تغییرات نسبت کلسترول LDL/HDL (۰/۵۲، ۰/۱۵=CI٪۹۵) و به طور منفی با کلسترول HDL (لیپوپروتئین با چگالی بالا)(۰/۷۵، ۰/٤۷ =CI٪۹۵) ارتباط داشت؛ حال آن که GL به طور مثبت با سطح کلسترول تام(۰/۷٤ ، ۰/۳۸ =CI٪۹۵)، کلسترول LDL (۰/۳۳ ، ۰/۱۲ =CI٪۹۵)، نسبت کلسترول LDL/HDL (۰/۰۱ ، ۰=CI٪۹۵) تغییرات کلسترول تام(۰/۰۵، ۰ =CI٪۹۵)، کلسترول LDL (۰/۱٦، ۰/۱۲=CI٪۹۵) و نسبت کلسترول LDL/HDL (۰/۵۰، ۰/۱٤=CI٪۹۵) در ارتباط بود.

نتیجه‌گیری: یافته‌های مطالعه حاضر، نشان دادند که دریافت بالای GI و GL اثر نامطلوب هم بر سطح لیپیدهای سرم و هم بر تغییرات آنها دارند.

واژگان کلیدی: شاخص گلیسمی، بار گلیسمی، لیپوپروتئین‌ها، کلسترول تام

۱- مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۲- دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۳- پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

*نشانی: تهران، اوین، جنب بیمارستان طالقانی، پلاک ۲٤، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تلفن: ۲۲٤۳۲۵۰۰- ۰۲۱، نمابر: ۲۲٤۰۲٤٦۳-۰۲۱، پست الکترونیک: mirmiran@endocrine.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸۸/۸/۲ تاریخ درخواست اصلاح: ۸۸/۱۰/۲۸ تاریخ پذیرش: ۸۸/۱۱/۱۲

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 12:40 IRDT on Thursday June 21st 2018

مقدمه

پژوهش‌های اولیه در زمینه فرضیه‌های مربوط به رژیم غذایی و سلامت قلب، تقریباً بر چربی‌های رژیمی متمرکز بوده‌اند [۱]، به گونه‌ای که یافته‌های تحقیقات حیوانی [۲]، مطالعات مقطعی [۳] و مطالعات متابولیک [٤]، چربی‌های رژیمی را با لیپیدهای سرم مرتبط دانسته و پیشنهاد کرده‌اند که رژیم غنی از چربی‌های اشباع و کلسترول، خطر بیماری‌های قلبی- عروقی را افزایش می‌دهد. این مشاهده‌ها، منجر به توصیه‌هایی مبنی بر جایگزینی چربی رژیمی با کربوهیدرات گردید [۵]؛ حال آنکه دریافت کربوهیدرات می‌تواند غلظت تری آسیل گلیسرول ناشتای پلاسما را افزایش [۱و٦] و غلظت کلسترولHDL را کاهش دهد [۱و۷] و احتمال ایجاد پروفایل لیپیدی افزایش دهنده خطر بیماری‌های قلبی- عروقی را بیشتر کند [۸]. کربوهیدرات‌ها با اشکال فیزیکی، ساختارهای شیمیایی، اندازه اجزا و محتویات فیبر مختلف، موجب پاسخ‌های متفاوت گلوکز و انسولین سرم می‌شوند [۹]. بنابراین، کربوهیدرات‌ها برحسب پاسخ‌های گلوکز سرم بعد از غذا، نسبت به گلوکز یا نان سفید که پاسخ‌شان ۱۰۰ در نظر گرفته می‌شود، طبقه‌بندی شده‌اند که به طور مرسوم برحسب"شاخص گلیسمی" نمایش داده می‌شوند [۹]. شاخص گلیسمی، کیفیت کربوهیدرات رژیمی و بار گلیسمی، مقدار کربوهیدرات خورده شده (کمیت) را منعکس می‌کنند [۱۰]. این احتمال وجود دارد که شاخص گلیسمی و بار گلیسمی با اثر نامطلوب بر لیپیدهای خون و التهاب فراگیر، بیماری‌هایی مانند بیماری‌های قلبی- عروقی، سکته و دیابت نوع ۲ را به ویژه در افراد چاق و دارای اضافه وزن افزایش دهند [۱۱]. تعداد محدودی از مطالعات مشاهده‌ای اخیر، آشکار ساخته‌اند رژیمی که شاخص گلیسمی یا بار گلیسمی پایین و یا هر دو را داشته باشد، اثر سودمند بر عوامل خطرساز متابولیک بیماری‌های قلبی- عروقی و دیابت نوع۲ مانند نمایه توده بدن [۱۲]، کلسترولHDL [۱۳]، تری آسیل گلیسرول [١٤] و هموگلوبین گلیکوزیله [۱۵] دارند. در یک مطالعه وسیع مقطعی نیز نشان داده شد که بار گلیسمی در پیشگویی عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی مانند کلسترول HDL و نسبت کلسترول LDL/HDL در مقایسه با شاخص گلیسمی، قوی‌تر عمل می‌کند. از طرف دیگر شاخص گلیسمی در پیشگویی کلسترول LDL بهتر عمل می‌کند [١٦]. از آنجا که مطالعات در این زمینه اغلب به صورت مقطعی و در کشورهای غربی انجام شده‌اند و یافته‌های ضد و نقیضی به همراه داشته‌اند و نیز هیچ یک به *تغییر* غلظت سرمی چربی‌ها توجه نکرده‌اند، بر آن شدیم تا ارتباط شاخص گلیسمی و بار گلیسمی را با پروفایل لیپیدی و تغییرات آن در یک مطالعه کوهورت بررسی کنیم.

روش‌ها

این مطالعه در قالب "مطالعه قند و لیپید تهران"، که مطالعه‌ای آینده‌نگر با هدف تعیین شیوع عوامل خطرساز بیماری‌های غیرواگیر و بهبود شیوه زندگی به منظور پیشگیری و حذف این عوامل خطرساز در منطقه ۱۳ تهران بود، انجام شد [۱۷]. لازم به ذکر است که در مرحله اول مطالعه، ۱۵۰۰۵ فرد بالای ۳ سال ساکن در منطقه ۱۳ تهران با روش نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای به طور تصادفی در سال‌های ۸۰-۱۳۷۸ وارد مطالعه شدند. مراحل دوم (۸٤-۱۳۸۱) و سوم (۸۷-۱۳۸٤) مطالعه، کوهورت هستند [۱۸].

از مجموع افراد شرکت کننده، تنها ۱٤۷٦ نفر دارای یادآمد تغذیه‌ای ۲٤ ساعته در فاز اول مطالعه بودند که از بین آنها، ۱۲۰ نفر از افراد ٤۰ سال و بالاتر که دارای اطلاعات کامل از نظر شاخص‌های تن سنجی، اطلاعات تغذیه‌ای و دیگر متغیرها در شروع و زمان پیگیری مطالعه (مرحله سوم) بودند، بررسی شدند. نمونه‌ها به طور میانگین برای ٦/۷ سال پیگیری شدند. از تمام افراد رضایت‌نامه کتبی دریافت و این پروژه در کمیته اخلاق پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تصویب شد.

جزئیات مطالعه قند و لیپید تهران و تمام روش‌های آزمایشگاهی آن در مقالات قبلی منتشر شده‌اند [۱۹و۲۰]. اندازه‌گیری وزن با ترازوی دیجیتال (Seca 707, Hanover MD) با دقت ۱۰۰گرم در حالی انجام شد که نمونه‌ها حداقل لباس را بدون کفش به تن داشتند. قد در حالت ایستاده، بدون کفش و با متر نواری در حالتی که شانه‌ها در وضعیت طبیعی بودند اندازه‌گیری شد (Seca 208 Portable Body Meter Measuring Device, Hanover MD). نمایه توده بدن (BMI)

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 12:40 IRDT on Thursday June 21st 2018

از تقسیم وزن به کیلوگرم بر مجذور قد به مترمربع به دست آمد. دور کمر به موازات دور ناف و دور باسن در پهن‌ترین قسمت در حالی که افراد پوشش نازکی به تن داشتند، بدون اعمال هیچ فشاری به سطح بدن با متر نواری غیرکشی که تا ۰/۱ سانتیمتر را گزارش می‌کرد، اندازه‌گیری شد [۲۱] و نسبت دور کمر به دور باسن محاسبه گردید [۲۲]. برای کاهش خطای فردی، اندازه‌گیری‌ها توسط یک نفر در مورد مردان و یک نفر در مورد زنان انجام شد. میزان فعالیت بدنی با استفاده از پرسشنامه (LRC) [۲۳]، سنجیده شد. این پرسشنامه مشتمل بر ٤ سوال است و آموزش خاصی برای تکمیل آن لازم نیست. فعالیت بدنی افراد مطابق این پرسشنامه به ۳ گروه کم (کمتر از یک بار در هفته)، متوسط (حداقل یک بار در هفته) و شدید (حداقل ۳ بار در هفته)، تقسیم‌بندی شد. نمونه خون ناشتا برای اندازه‌گیری قند و چربی سرم پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی گرفته شد. گلوکز سرم در روز جمع‌آوری نمونه خون و با استفاده از روش کالریمتری آنزیمی و با گلوکز اکسیداز اندازه‌گیری شد. وضعیت تحمل گلوکز مطابق با معیارهای سازمان بهداشت جهانی به صورت تحمل گلوکز نرمال(NGT)، تحمل گلوکز مختل (IGT) و دیابت طبقه‌بندی شد [٢٤]. اندازه‌گیری کلسترول(TC) و تری‌گلیسرید (TG) به ترتیب به روش کالریمتری آنزیمی با کلسترول اکسیداز با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون انجام شد. اندازه‌گیری HDL-C بعد از رسوب دهی محلول آپو لیپو پروتئین‌ها با اسید فسفوتنستیک صورت گرفت. LDL-C به وسیله فرمول فریدوالد محاسبه گردید [۲۵]؛ به جز زمانی که غلظت TG بیش از ٤۰۰ mg/dl بود. به منظور کنترل کیفیت آزمایش‌ها، هرجا امکان‌پذیر بود، هر ۲۰ آزمون برای چربی‌ها با محدوده طبیعی و پاتولوژیک ارزیابی می‌شد. لیپید استاندارد (Boehringer Mannheim, C.F.as؛ شماره ۷۵۹۳۵۰) برای کالیبره کردن دستگاه اتوآنالیزور، سلکترا-۲ در همه روزهای کار آزمایشگاه استفاده شد. تمام نمونه‌ها از نظر کنترل کیفیت داخلی معیارهای قابل قبولی داشتند. ضریب ارزیابی درونی و بیرونی ۰/۵٪ و ۲٪ برای کلسترول تام و ۰/٦٪ و ۱/٦٪ برای تری‌گلیسرید بود. این ارزیابی‌ها هر ۳ سال یک بار پیگیری می‌شوند.

پرسشنامه یادآمد ٢٤ ساعته توسط کارشناسان تغذیه ۲ بار به صورت مصاحبه چهره به چهره پر شد. اولین یادآمد در خانه افراد و یادآمد دوم در مراکز ارایه دهنده مراقبت‌های بهداشتی بعد از گذشت ۱ تا ۳ روز از ملاقات اول گرفته شد. از افراد درخواست شد همه غذاها و آشامیدنی‌هایی را که در طول ٢٤ ساعت پیش مصرف کرده بودند، ذکر کنند و برای یادآوری دقیق‌تر از ظروف پیمانه خانگی استفاده شد. جداول استاندارد راهنمای مقیاس‌های خانگی برای تبدیل میزان غذاهای خورده شده به گرم به کار رفت و داده‌های جمع‌آوری شده وارد نرم افزار Nutritionist III (NIII) و میزان کل انرژی و متوسط درشت مغذی‌ها و ریز مغذی‌های مصرفی هر فرد اندازه‌گیری شد. شاخص گلیسمی و بار گلیسمی با استفاده از یادآمد ۲ روزه غذایی محاسبه گردید. شاخص گلیسمی، اندازه‌گیری کیفیت کربوهیدرات در غذاها و پاسخ گلیسمی می‌باشد. فرمول‌های توصیه شده [٢٦] برای محاسبه شاخص گلیسمی کلی و بار گلیسمی رژیم در فرمول زیر آورده شده است:

$$\text{شاخص گلیسمی رژیمی کلی} = \sum GIi \times CHOi \times GIi / \sum CHOi \ (i=1 \text{ through } n)$$

$$\text{بار گلیسمی رژیمی} = \sum GIi \times CHOi \ (i=1 \text{ through } n)$$

GIi شاخص گلیسمی برای غذای i، CHOi محتوای کربوهیدرات در غذای i (g/day) و n تعداد غذاهای خورده شده در هر روز است. برای تعیین شاخص گلیسمی، هر آیتم غذایی از یادآمد ۲ روزه به طور مستقیم با جدول بین المللی شاخص گلیسمی [۲۷] تطبیق داده شد. نان سفید به عنوان مرجع در نظر گرفته شد. اگر غذایی در یاد آمد دو روزه وجود داشت که در جدول بین المللی شاخص گلیسمی یافت نمی‌شد، با استفاده از "نمایه گلیسمی مواد غذایی ایرانی" [۲۸] تطبیق داده شد. سپس شاخص گلیسمی و بار گلیسمی ارزیابی شد. محتوای کربوهیدرات در هر جزء غذا و در هر سروینگ، با استفاده از جدول USDA ارزیابی گردید. غذاهای با محتوای کربوهیدرات بسیار پایین از مطالعه خارج شدند زیرا مقدار شاخص گلیسمی آنها نمی‌توانست ارزیابی شود. نقطه برش برای خروج غذاها، ۳/۵ گرم در هر سروینگ بود [۲۹]. غذاهای مخلوط نیز با جمع‌آوری چند روش پخت محلی و تهیه میانگین اجزای تشکیل دهنده آنها، به اجزای تشکیل دهنده آن غذا تجزیه شد. در ابتدا میانگین و انحراف معیار یا درصد کوواریانت‌های دموگرافیک، شیوه زندگی و رژیمی به

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 12:40 IRDT on Thursday June 21st 2018

وسیله پنجک‌های شاخص گلیسمی و بار گلیسمی محاسبه شد. توزیع نرمال در تمام متغیرهای پاسخ، ارزیابی شد و در مورد تری‌گلیسرید، از لگاریتم آن استفاده شد. با استفاده از Partial correlation، میانگین تغییرات کلسترول تام، تری‌گلیسرید، کلسترولHDL، کلسترول LDL و نسبت کلسترول LDL/HDL در فاز سوم با کنترل برای همین شاخص‌ها در فاز اول مورد بررسی قرار گرفتند. سپس، متغیرهای پاسخی که Partial correlation معنی‌دار داشتند، هر یک در رگرسیون خطی به عنوان متغیر پاسخ و شاخص گلیسمی و بار گلیسمی به عنوان متغیر مستقل مورد آنالیز قرار گرفتند. رگرسیون خطی در ۲ مدل انجام شد، به این صورت که در یک مدل (مدل۱)، رگرسیون برای جنس، فعالیت فیزیکی، سیگار، دریافت فیبر و نمایه توده بدن در ابتدا تنظیم شد و در مدل دیگر (مدل۲)، رگرسیون با تمام متغیرهای ذکر شده در مدل ۱ به علاوه انرژی، پروتئین، چربی اشباع، چربی غیر اشباع تک و چربی غیراشباع چند زنجیره و کلسترول تنظیم گردید. در ضمن، برای محاسبه تغییرات پروفایل لیپید، هنگام انجام رگرسیون، هر یک از پروفایل‌های لیپیدی در فاز ۱ به عنوان کوواریانت وارد شد. شاخص گلیسمی و بار گلیسمی در فاز اول، دوم و سوم مورد بررسی قرار گرفتند و با استفاده از Error bar و Pair-t-test مشخص شد که هیچ اختلاف معنی‌داری با یکدیگر ندارند و سپس شاخص گلیسمی و بار گلیسمی فاز اول به عنوان متغیر مستقل در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این مطالعه، ٦٥ مرد و ٥٥ زن شرکت کردند. میانگین سن مردان ٥١ سال و زنان ٤٩/٩ سال بود. نمونه‌های مورد بررسی سالم بودند. ٧/١ درصد از مردان و ٣ درصد از زنان تحصیلات بالای دیپلم داشتند. ٩٥ درصد از زنان و ٤٥ درصد از مردان سیگار نمی‌کشیدند و ٢٥/٥ درصد از مردان و ٢٦/٧ درصد از زنان فعالیت فیزیکی شدید داشتند. ٧٩/٢ درصد از زنان و ٧٥/٦ از مردان در این جمعیت دارای اضافه وزن بودند (BMI مساوی و بیشتر از ٢٥ kg/m2) که در انجام رگرسیون اثر نمایه توده بدن در مدل‌ها تعدیل شد. متوسط دریافت شاخص گلیسمی در زنان ٧٧/٤ و بار گلیسمی ٢٠٦/٢٩ و در مردان به ترتیب ٧٥/٢٩ و ١/٣٩ بود. خصوصیات نمونه‌ها بین طبقات پنجک شاخص گلیسمی و بار گلیسمی در جدول ١ نشان داده شداند. شاخص گلیسمی و بار گلیسمی به طور معنی‌داری با کالری، پروتئین و کربوهیدرات دریافتی ارتباط داشتند. افراد با دریافت بالاتر شاخص گلیسمی و بار گلیسمی، نمایه توده بدن بالاتری داشتند. شاخص گلیسمی و بار گلیسمی با یکدیگر همبستگی داشتند (r=٠/٥٥، P=٠/٠٠١). همچنین، شاخص گلیسمی با دریافت کربوهیدرات نیز همبستگی داشت (R=٠/٥١٢، P=٠/٠٠١) و البته، همبستگی با بار گلیسمی در حد کوچکی بالاتر بود (R=٠/٥٢٩، P=٠/٠٠١). دریافت بالای شاخص گلیسمی و بار گلیسمی، هیچ روند معنی‌داری بین افراد دارای فعالیت‌های فیزیکی شدید یا متوسط نسبت به افراد با دریافت کم شاخص و بار گلیسمی نداشت (جدول١). همین مطلب در مورد سیگار کشیدن نیز صادق بود. افرادی که دریافت بالاتر شاخص گلیسمی و بار گلیسمی داشتند، نسبت به افراد با دریافت پایین‌تر، میانگین دریافت انرژی، کربوهیدرات وپروتئین بالاتری را نشان دادند. در آنالیز رگرسیون خطی تنظیم شده چند متغیره، شاخص گلیسمی با تغییرات و سطح کلسترول تام، کلسترول HDL، کلسترول LDL و نسبت کلسترول LDL/HDL و بار گلیسمی با تغییرات کلسترول تام، کلسترول LDL و نسبت کلسترول LDL/HDL ، به طور معنی‌داری ارتباط داشتند (جدول‌های٢و٣)؛ به گونه‌ای که بار گلیسمی مسؤول ٤٩ درصد از تغییرات کلسترولLDL ، ٥١ درصد از تغییرات نسبت کلسترولLDL به کلسترولHDL و ٤٦ درصد از تغییرات کلسترول تام و شاخص گلیسمی مسؤول ٤٤/٨ درصد از تغییرات کلسترولLDL ، ٤٨/٣ درصد از تغییرات نسبت کلسترولLDL به کلسترولHDL ، ٤٤ درصد از تغییرات کلسترول تام و ٥٨/٤ درصد از تغییرات کلسترول HDL بودند. به این ترتیب می‌توان بیان کرد که در رگرسیون خطی تنظیم شده چند متغیره، شاخص گلیسمی و بار گلیسمی به ترتیب، تغییرات کلسترول HDL و نسبت کلسترول LDL/HDL را در بین دیگر سطوح پروفایل لیپیدی، قوی‌تر پیشگویی کردند.

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 12:40 IRDT on Thursday June 21st 2018

جدول۱- ویژگی‌های پایه ۱۲۰ نفر از شرکت کنندگان مطالعه (میانگین± انحراف معیار، درصد) در بین پنجک‌های شاخص گلیسمی و بار گلیسمی

	پنجک شاخص گلیسمی			P* و r†	پنجک بار گلیسمی			P* و r†
	۱(پائین ترین)	۳	۵ (بالاترین)		۱(پائین‌ترین)	۳	۵ (بالاترین)	
سن(سال)	۵۰±۳	۵۱±۰/۹	۵۰±۱/۶	۰/۰۲/۰۱، ۰/۰	۵۰±۱	۵۰±۰/۹	۵۱±۲	۰/۰،۰/۵
جنسیت				۰/۰۶، ۰/۰۸-				۰/۰،۰۳/۴۴-
مرد(٪)	۲۷/۳	۴۹/۱	۲۳/۶		۲۳/۶	۴۵/۵	۳۰/۹	
BMI در حال حاضر (Kg/m²)	۲۴±۰/۵	۲۹/۲±۰/۵	۳۰±۰/۶	۰/۰،۵/۰۱	۲۴/۱۶±۱	۲۸±۰/۴	۲۹/۶±۰/۶	۰/۰،۴۳/۰۱
BMI در ۶ سال پیش (Kg/m²)	۲۳/۵±۰/۷	۲۸/۵±۰/۵	۲۸/۸±۰/۵	۰/۰،۵/۰۱	۲۴/۹±۰/۸	۲۸/۸±۰/۵	۳۰/۶±۰/۸	۰/۰،۴۳/۰۱
سطح فعالیت فیزیکی(٪)				۰/۰،۳/۲-				۰/۰،۰۱/۴۹
شدید	۱۵/۴	۵۰	۳۴/۶		۲۶/۹	۶۴/۲	۲۶/۹	
متوسط	۲۸/۶	۷۱/۴	۰		۲۸/۶	۵۷/۱	۱۴/۳	
سبک	۲۰/۹	۶/۲	۱۷/۹		۱۶/۴	۶۵/۷	۱۷/۹	
سیگار کشیدن (٪)				۰/۰،۰۵/۷				۰/۰،۰۹/۱۷
هر روز	۲۷/۳	۴۵/۵	۲۷/۳		۳۶/۴	۳۶/۴/	۲۷/۳	
در گذشته	۰	۱۰۰	۰		۰	۰	۱۰۰	
هرگز	۱۹/۳	۶۰/۲	۱۹/۳		۱۸/۲	۶۳/۶	۱۸/۲	
سطح تحصیلات پائین‌تر از دبیرستان(٪)	۲۶/۵	۵۰	۲۳/۵	۰/۰،۰۱/۹۵	۲۳/۵	۵۸	۱۷/۶	۰/۰،۴۱/۰۱
دریافت مواد مغذی								
کربوهیدرات(g/d)	۳۲۱±۷	۳۶۴±۷	۴۰۹±۷	۰/۰،۵۱/۰۱	۳۲۰±۱۱	۳۶۴±۷	۴۱۳±۷	۰/۰،۵۳/۰۱
پروتئین(g/d)	۸۷±۳	۱۰۰±۱	۱۱۱±۲	۰/۰،۶۴/۰۱	۶۷±۳	۱۰۰±۱	۱۱۲±۲	۰/۰،۶۴/۰۱
اسیدهای چرب اشباع(g/d)	۱۴/۹±۱/۵	۱۲/۸±۰/۷	۱۶/۳±۱/۹	۰/۰،۰۷/۴۹	۱۵/۷±۱/۴	۱۲/۸±۰/۸	۱۵/۶±۱/۶	۰/۰۱، ۱/۹
اسیدهای چرب غیراشباع مونو(g/d)	۵/۹±۰/۷	۵/۸±۰/۵	۷/۴±۱/۳	۰/۱۰ ،۰/۲۹	۵/۶±۰/۸	۶/۴±۰/۶	۶/۳±۱	۰/۰،۰۴/۶۷
اسیدهای چرب غیراشباع پلی(g/d)	۲/۶±۰/۵	۲/۹±۰/۵	۳/۴±۰/۹	۰/۰۶ ،۰/۵۰	۳/۰۹±۰/۸	۲/۸±۰/۴	۳/۱±۱	۰/۰،۰۱/۹۶
کلسترول(m g/d)	۱۵۴±۳۵	۱۳۸±۱۹	۱۵۸±۳۰	۰/۰۱ ،۰/۹۳	۱۶۶±۳۳	۱۳۷±۱۹	۱۴۸±۳۴	۰/۰،۰۴/۷۰
فیبر(g/d)	۸/۲±۰/۹	۸/۸±۱/۳	۷/۶±۰/۷	۰/۰۲ ،۰/۸۰	۸/۲±۰/۹	۷/۴±۰/۴	۱۱/۷±۳/۶	۰/۰،۱۴/۱۶
انرژی(Kcal/d)	۲۳۳۷±۶۹	۲۶۸۶±۲۹	۱۹۸۰±۳۵	۰/۶۴ ،۰/۰۱	۲۳۳۴±۷۶	۲۶۸۳±۲۶	۳۰۰۷±۵۰	۰/۰،۶۶/۰۱

* P-value برای متغیرهای کیفی از طریق chi-square و برای متغیرهای کمی از طریق Correlation bivariate بدست آمده است.

† ضریب همبستگی پیرسون

† حجم نمونه ۱۲۰ نفر می‌باشد

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 12:40 IRDT on Thursday June 21st 2018

جدول۲- فاصله اطمینان‌های تنظیم شده چند متغیره سطوح پروفایل لیپیدی در بین طبقات شاخص گلیسمی و بار گلیسمی

	شاخص گلیسمی(تعداد=۱۲۰)			بار گلیسمی(تعداد=۱۲۰)		
	B**	فاصله اطمینان	R^2	B	فاصله اطمینان	R^2
HDL-C						
مدل ۱*	−۰/۱۶	۰،−۰/۳۱	۰/۵٤	−۰/۰۱٤	−۰/۰۱ ،−۰/۰٤	۰/۵۳
مدل ۲†	−۰/۱۷	۰/٤۷، ۰/۷۵	۰/۵۸	−۰/۱۹	−۰/٤۳ ، ۰	۰/۵٦
LDL-C						
مدل۱	۱/۰۱	۰/۳۱، ۱/۷۰	۰/٤۰	۰/۲۲	۰/۱۱ ، ۰/۳۲	۰/٤۵
مدل۲	۱/۱۰	۰/۳۷، ۱/۸۳	۰/٤۹	۰/٦۲	۰/۱۲ ، ۰/۳۳	۰/٤٦
LDL-C/HDL-C						
مدل۱	۰/۰٤	۰، ۰/۰٦	۰/٤٦	۰/۰۱	۰ ، ۰/۰۱	۰/٤۹
مدل۲	۰/۰٤	۰ ، ۰/۰٦	۰/٤۸	۰/۰۱	۰ ، ۰/۰۱	۰/۵۲
کلسترول						
مدل۱	۰/۹۰	۰/۲۲، ۱/۵۸	۰/٤۱	۰/۱۵	۰/۰٦، ۰/۲۸	۰/٤۳
مدل۲	۰/۷٤	۰/۲۲، ۱/٤٦	۰/٤٤	۰/۱٦	۰/۳۸ ، ۰/۷٤	۰/٤۷

*تعدیل شده برای جنس، فعالیت فیزیکی(شدید، متوسط، سبک)، سیگار کشیدن (هر روز، در گذشته، هرگز)، دریافت فیبر، BMI و مقادیر پایه برای هر متغیر

†تعدیل شده برای مدل ۱ به همراه دریافت انرژی، پروتئین، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چربی غیر اشباع پلی و مونو و کلسترول

**unstandardized coefficient

† روش آماری مورد استفاده رگرسیون خطی می باشد، نوع مطالعه کوهورت آینده نگر است و حجم نمونه ۱۲۰ نفر می‌باشد

جدول۳. فاصله اطمینان‌های تنظیم شده چند متغیره سطوح پروفایل لیپیدی در بین طبقات تغییرات شاخص گلیسمی و بار گلیسمی

	شاخص گلیسمی(تعدا=۱۲۰)			بار گلیسمی(تعداد=۱۲۰)		
	B**	فاصله اطمینان	R^2	B	فاصله اطمینان	R^2
تغییرات HDL-C						
مدل ۱*	−۰/۰۲	−۰/۰۱،−۰/۰۵	۰/۰۵	−۰/۰۳	−۰/۵۹ ،−۰/۰۵	۰/۰۷
مدل ۲†	−۰/۰۲	۰/۰٦،۰	۰/۲۰	−۰/۰۳	−۰/۰٦ ،۰	۰/۲۲
تغییرات LDL-C						
مدل۱	۰/۰۲	۰/۰٦، ۰/۱۰	۰/۰۳	۰/۰۹	۰/۰۲ ،۰/۱۲	۰/۰۸
مدل۲	۰/۰۱	۰/۰۷، ۰/۰۹	۰/۱۱	۰/۸۰	۰/۱۲ ،۰/۱٦	۰/۱٦
تغییرات LDL-C/HDL-C						
مدل۱	۰/۳۵	۰/۰۱، ۰/۰٦	۰/۲۳	۰/۳۳	۰/۱٦ ،۰/۵۰	۰/۲۲
مدل۲	۰/۳٤	۰/۱۵ ،۰/۵۲	۰/۲۵	۰/۳۲	۰/۱٤ ،۰/۵۰	۰/۲۵
تغییرات کلسترول						
مدل۱	۰/۰۱	۰/۰۱،۰/۰٤	۰/۱۵	۰/۰۳	۰،۰/۵۳	۰/۲۱
مدل۲	۰/۰۱	−۰/۰۱،۰/۰٤	۰/۲۱	۰/۰۳	۰ ،۰/۰۵	۰/۲٦

*تعدیل شده برای جنس، فعالیت فیزیکی، سیگار کشیدن، دریافت فیبر، BMI و مقادیر پایه برای هر متغیر

† تعدیل شده برای مدل ۱ به همراه دریافت انرژی، پروتئین، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چربی غیر اشباع پلی و مونو و کلسترول

**unstandardized coefficient

† روش آماری مورد استفاده رگرسیون خطی می باشد، نوع مطالعه کوهورت آینده نگر است و حجم نمونه ۱۲۰ نفر می باشد

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 12:40 IRDT on Thursday June 21st 2018

بحث

یافته‌های این مطالعه با گذشت حدود ٦ سال پیگیری نشان دادند که شاخص گلیسمی بالاتر با سطح کلسترول HDL پایین‌تر، کلسترول LDL و نسبت کلسترول LDL به کلسترول HDLبالاتر در ارتباط است؛ در ضمن، شاخص گلیسمی با تغییرات افزایشی نسبت کلسترولLDL به کلسترول HDL در ارتباط است. از طرف دیگر، بار گلیسمی بالاتر با سطح کلسترولLDL ، نسبت کلسترولLDL به کلسترول HDL و کلسترول تام بالاتر و با تغییرات افزایشی کلسترول LDL ، نسبت کلسترول LDL به کلسترول HDL و کلسترول تام ارتباط دارد.

چند مطالعه مقطعی در جمعیت معمول، ارتباط شاخص گلیسمی و بار گلیسمی را با لیپیدهای خون مورد بررسی قرار داده‌اند؛ اگرچه در تمام این مطالعه‌ها ارتباط معنی‌دار میان شاخص و بار گلیسمی با لیپیدهای خون یافت نشد [٢٤]، در اغلب مطالعات شاخص گلیسمی و بار گلیسمی بالا با کلسترول HDL پایین [١٣،١٤و٢٨] ، غلظت تری‌گلیسرید بالاتر [١٤و٢٨] ارتباط داشت [٢٧]. ٤ مورد از ٥ مطالعه اپیدمیولوژی مقطعی که از داده‌های مطالعه سلامت پرستاران و بررسی NHANESIII استفاده کردند، نشان دادند که در میان افراد در پایین‌ترین طبقه بار گلیسمی و شاخص گلیسمی در مقایسه با بالاترین طبقه آن، سطح کلسترول HDL سرم بالاتر و تری آسیل گلیسرول پایین‌تر است [٢٦و٢٧]. دو مورد از این مطالعات، شاخص گلیسمی و بار گلیسمی را به طور مستقیم با غلظت‌های لیپید سرم مقایسه کردند و یکی از آنها گزارش کرد که بار گلیسمی اثر بیشتری دارد [٢٨]، در حالی که در دیگری شاخص گلیسمی و بار گلیسمی هر دو، اثر مشابهی داشتند [٢٦]. در مطالعه‌ای مشاهده‌ای، ارتباط معنی‌داری بین شاخص گلیسمی و عوامل خطرساز متابولیک برای بیماری‌های قلبی- عروقی یافت نشد [٢٤]. در مطالعه‌ای سیستمی و مروری از ١٥ مطالعه RCT برای مداخله با رژیم دارای شاخص گلیسمی پایین، ارتباط کمی بین شاخص گلیسمی و لیپیدهای سرم یافت شد [٣٠]. در مقابل مطالعه‌های مقطعی، ارتباط بسیار کمتری در مطالعات طولی مشاهده شده است: فقط یک افزایش معنی‌دار در کلسترول تام و کلسترول LDLسرم مرتبط با افزایش بار گلیسمی در یک مطالعه یافت شد [٣١، ٣٢].

در مطالعه حاضر، دیده شد که اگر شاخص گلیسمی ١ واحد کاهش یابد، کلسترول LDL ١درصد، نسبت کلسترولLDL به کلسترول HDL ٠/٠٣ درصد و کلسترول تام ٠/٧٤ درصد کاهش می‌یابد؛ و اگر بار گلیسمی ١ واحد کاهش یابد، کلسترول HDL ٠/١٩ درصد افزایش، کلسترولLDL ٦درصد و نسبت کلسترول LDL به کلسترول HDL ٠/٠٠٧ درصد و کلسترول تام ٠/١٦درصد کاهش می‌یابند. از آنجا که کلسترول LDLو کلسترول HDL معیارهای اصلی راهنمای برنامه آموزش کلسترول ملی ایالات متحده (NCEP) می‌باشد [٣٣]، این یافته‌ها بسیار دارای اهمیت است، زیرا در مطالعات قبلی مانند مطالعه Ma و همکاران [١٢] گزارش شد که ١٠ واحد افزایش در شاخص گلیسمی، با ١/٦ mg/dl کاهش در HDL-C همراه است که منجر به ٥/١ درصد افزایش در خطر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی می‌شود. به علاوه، براساس یافته‌های مطالعه فرامینگهام، برای هر ١ mg/dl کاهش در کلسترول HDL ، خطر بیماری قلبی- عروقی تا ٣ درصد در زنان و تا ٢درصد در مردان افزایش می‌یابد [٣٤]. در مطالعه Murakami و همکاران [٣٥] نیز آشکار گردید که بار گلیسمی با کلسترول HDL ارتباط دارد. در مطالعه ما نیز شاخص گلیسمی اثر معکوس تقریبا قوی با کلسترول HDL داشت اما در ارتباط با بار گلیسمی هیچ ارتباطی مشاهده نشد. در رابطه با کلسترولLDL نیز می‌توان اشاره‌ای به مطالعات قبلی داشت که ١٠ mg/dl تغییر در کلسترول LDL پس از ١٤ سال را با ٥ تا ٧ درصد تغییر در خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی- عروقی مستقل از دیگر عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی- عروقی عمده، مرتبط دانسته‌اند [١٢]. بنابراین، شاخص گلیسمی و بار گلیسمی ممکن است با تاثیر بر کلسترول LDL و کلسترول HDL، بر خطر بروز بیماری‌های قلبی- عروقی تاثیر داشته باشند. هرچند اثر بلند مدت دریافت کربوهیدرات رژیمی به طور عام بر بیماری‌های قلبی- عروقی کمتر آشکار گردیده است، در این مطالعه نشان داده شد که شاخص گلیسمی پیشگویی کننده مستقل و با اهمیتی برای کلسترول HDL، کلسترول LDL و نسبت کلسترول LDL به کلسترول HDL؛ و بار گلیسمی نیز پیشگویی کننده مستقل و

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 12:40 IRDT on Thursday June 21st 2018

با اهمیتی از کلسترول HDL، کلسترول LDL، نسبت کلسترول LDL به کلسترول HDL و کلسترول HDL است. همچنین در مطالعه ما دیده شد که شاخص گلیسمی به طور میانگین، مسؤول حدود ٤٠ درصد و بار گلیسمی مسؤول حدود ۵۰ درصد تغییرات در سطح لیپیدهای سرم به حساب می‌آیند. در نهایت، به نظر می‌رسد بار گلیسمی نسبت به شاخص گلیسمی در مورد کلسترول LDL، پیشگویی کننده قوی‌تری باشد.

از نقاط قوت این مطالعه می‌توان به استفاده از یادآمد ۲ روزه غذایی که نسبت به تخمین میانگین FFQ، شاخص دقیق‌تری از انواع و کمیت‌های غذای خورده شده به دست می‌دهد، اشاره کرد [۱۳] زیرا یادآمد غذایی، انواع مختلف غذاها، اندازه سهم، نحوه پخت و دیگر روش‌های آماده‌سازی را بهتر و اختصاصی‌تر از FFQ اندازه‌گیری می‌کند که فقط حدود ۱۰۰ نوع غذا را فهرست می‌کند و متکی بر تعداد کوچکی از مقایسه‌ها با اندازهی سهم استاندارد است. همچنین، بومی‌سازی ارزیابی دریافت‌ها با جمع‌آوری حدود ۳۰ منوی غذایی مربوط به هر غذای مخلوط ایرانی و تهیه میانگینی از این ۳۰ منو، از جمله نقاط قوت دیگر این مطالعه است. دیگر آن که در این مطالعه بیشتر عوامل مداخله‌گر ممکن جمع‌آوری و برای انجام آنالیز کنترل شدند. همچنین، در بیشتر مطالعات طولی قبلی، در ابتدا شاخص گلیسمی و بار گلیسمی بررسی شده‌اند، اما در این مطالعه، در هر ۳ فاز شاخص گلیسمی و بار گلیسمی ارزیابی شدند و از آنجا که تفاوت معنی‌داری نداشتند، شاخص گلیسمی و بار گلیسمی در فاز اول مورد آنالیز قرار گرفت.

از محدودیت‌های این مطالعه می‌توان به این مورد اشاره کرد که بسیاری از اقلام غذایی دارای مقادیر شاخص گلیسمی نیستند و تخمین برای غذاهای ناشناخته، بر اساس غذاهای مشابهی که مقادیر شاخص گلیسمی آنها شناخته شده بود، انجام شد. دوم این که در کشور ایران، فقط تعداد محدودی از غذاهای مورد بررسی از نظر شاخص گلیسمی ارزیابی شده‌اند و این عدم بومی‌سازی نه تنها در محاسبه شاخص گلیسمی، بلکه در محاسبه مقدار کربوهیدرات موجود در غذاها نیز وجود دارد. در نهایت آن که تعداد افراد تحت پیگیری چندان بالا نیست که بتوان از این داده‌ها به راحتی برای تطبیق با عموم جامعه استفاده کرد، اما این یافته ها می‌تواند هشداری برای افرادی باشد که با کاهش میزان دریافت چربی خود، به افزایش دریافت کربوهیدرات‌ها با شاخص گلیسمی پایین روی آورده‌اند.

از داده‌های این مطالعه آینده‌نگر، آشکار شد که دریافت بالای شاخص گلیسمی، تاثیرات نامطلوبی بر کلسترول LDL ، نسبت کلسترولLDL به کلسترول HDL ، کلسترول تام، کلسترول HDL و تغییرات نسبت کلسترول LDL به کلسترول HDL (مسؤول حدود ۳۰ درصد از تغییرات افزایشی این کلسترول) می‌گذارد و از طرف دیگر، دریافت بالای بار گلیسمی به طور نامطلوبی بر کلسترول LDL، نسبت کلسترول LDL به کلسترول HDL، کلسترول تام، تغییرات کلسترول LDL(مسؤول حدود ۸ درصد از تغییرات افزایشی این کلسترول)، تغییرات نسبت کلسترول LDL به کلسترول HDL (مسؤول حدود ۳۱ درصد از تغییرات کاهشی این کلسترول) و تغییرات کلسترول تام (مسؤول ۳ درصد از تغییرات افزایشی آن) اثر می‌گذارد. با توجه به این اثرات نامطلوب مشاهده شده بر سطح لیپیدهای سرم و بر تغییرات آنها، به نظر می‌رسد که توجه به دریافت صحیح شاخص گلیسمی و بار گلیسمی در رژیم غذایی از طریق مدیریت و یا حتی درمان سطوح لیپیدی، بتواند از بیماری‌های قلبی-عروقی، سندرم متابولیک و دیابت پیشگیری کند. هرچند که مطالعات بیشتر، با تعداد نمونه بیشتر و از نوع کارآزمایی بالینی کنترل شده تصادفی لازم است تا این ارتباط‌ها دقیق‌تر بررسی شوند.

سپاسگزاری

این پژوهش با تأمین مالی طرح ملی تحقیقات (مطالعه قند و لیپید تهران) شماره ۱۲۱ و توسط پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شد. از تمامی کارکنان این پژوهشکده به ویژه کارشناسان مجرب تغذیه و شرکت کنندگان این طرح پژوهشی به دلیل همکاری صمیمانه سپاسگزاری می‌نماییم.

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 12:40 IRDT on Thursday June 21st 2018

مأخذ

1. Grundy S, Deneke M. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res* 1990; 31: 1149-72.
2. Dawber TR, Nickerson RJ, Brand FN, Pool J. Eggs, serum cholesterol, and coronary artery disease. *Am J Clin Nutr* 1982; 36:617-25.
3. Keys A. Seven countries: a multivariate analysis of death and coronary artery disease. Cambridge. MA: Hravard University Press, 1980.
4. Hegsted DM, Ausman LK, Johnson JA, Dallal GE. Dietary fat and serum lipids: an evaluation of the experimental data. *Am J Clin Nutr* 1993; 57:875-83.
5. American Heart Association. Dietary guidelines for healthy American adults. *Circulation* 1996; 94:1795-800.
6. Parks EJ, Hellerstein MK. Carbohydrate-induced hypertriacylglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:412-33.
7. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a meta-analysis of 27 trials. *Arteriosclerosis Thrombosis* 1992; 12:909-11.
8. Stampfer MJ, Krauss RM, Ma J, Blanche PJ, Holl LG, Sacks FM, et al. A prospective study of triglyceride level, low-density lipoprotein particle diameter and risk of myocardial infarction. *JAMA* 1996; 276:882-8.
9. 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.
10. Schakel SF, Sievert YA, Buzzard IM. Sources of data for developing and maintaining a nutrient database. *J Am Diet Assoc* 1988; 88:1268-71.
11. Liu S, Manson JE, Buring JE, Stampfer MJ, Willett WC, Ridker PM. Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 2007; 27:492-8.
12. Ma Y, Olendzki B, Chiriboga D, Hebert JR, Li Y, Li W, et al. Association between dietary carbohydrate and body weight. *Am J Epidemiol* 2005; 161:359-67.
13. Slyper A, Jurva J, Pleuss J, Hoffmann R, Gutterman D. Influence of glycemic load on HDL cholesterol in youth. *Am J Clin Nutr* 2005; 81:376-9.
14. Amano Y, Kawakubo K, Lee JS, Tang AC, Sugiyama M, ,ori K. Correlation between dietary glycemic index and cardiovascular disease risk factors among Japanese women. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58:1472-8.
15. Wolever TMS, Nguyen PM, Chiasson JL, Hunt JA, Josse RG, Palmason C, et al. Relationship between habitual diet and blood glucose and lipids in non- insulin dependent diabetes(NIDDM). *Nutrition Research* 1995; 15: 843-57.
16. Leitan EB, Cook NR, Stampfer MJ, Ridker PM, Rexrode KM, Buring GE, et al. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and C-reactive protein. *Metab Clin Experiment* 2008; 57:437-43.
17. Schurgin S Siegel RD: Pharmacotherapy of obesity: an update. *Nutr Clin Care* 2003; 6: 27-32.
18. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Majid M. Tehran lipid and Glucose study: rational and design. *CVD Prevention* 2000; 3:242-7.
19. Mirmiran P, Esmailzade A, Azizi F. Detection of cardiovascular risk factors by anthropometric measures in Tehranian adults: receiver operating characteristic (ROC) curve analysis. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58:1110-8.
20. Azizi F, Rahmani M, Ghanbarian A, Emami H, Salehi P, Mirmiran P, et al. Serum lipid levels in an Iranian adult's population: Tehran lipid and glucose study. *Eur J Epidemiol* 2003; 18:311-9.
21. Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Waist-to-hip ratio is a better screening measure for cardiovascular risk factors than other anthropometric indicators in Tehranian adult men. *Int J Obes (Lond)* 2004; 28:1325-32.
22. Azizi F, Ghanbarian A, Madjid M, Rahmani M. Distribution of blood pressure and prevalence of hypertension in Tehran adult population: Tehran Lipid and Glucose Study, 1999-2000. *J Hum Hypertens* 2002; 16: 305-12.
23. Ainsworth, B, E.; Jacobs, JR.; Leon, A. S. Validity and reliability of self-reported physical activity status: the Lipid Research Clinics questionnaire. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25:92-98.
24. Franz MJ. Medical nutrition therapy for diabetes mellitus and hypoglycemia of nondiabetic origin. In: Mahan LK, Stump SE (eds). Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy. 11th ed Philadelphia. W.B.Saunders campany;2004. P. 799.
25. Friedewald WT, Levy RI and Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18, 499-502.
26. PI-Sunyer FX. Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:290s-8s. www.ajcn.org/cgi/content/full/76/1/290S.
27. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 2002; 76:5-56. www.ajcn.org/cgi/content/full/76/1/5
28. Taleban FA, Eamayili M. Glycemic index of Iranian foods. Institute of Nutrion and food research, Shahid Beheshty University, 1999; P. 4-10.
29. Brand-Miller, Wolever TM, Foster-Poewell K, Colagiuri Stephen. The new glucose revolution: the authoritative guid to the glycemic index-the dietary solution for lifelong health. New York,

NY: Marlowe and Company, 2003. www.amazon.com/New-Glucose-Revolution-Authoritative-Glycemic/dp/B001L5T2F2-
30. Kelly S, Frost G, Whittaker V, Summerbell C. Low glycaemic index diets for coronary heart disease. *Cochrane Database Systematic Review* 2004:CD004467.[PubMed:5846902]
31. Hegested DM, McGandy RB, Myers ML, Sare FJ. Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *Am J Clin Nutr* 1965; 17: 281-95.
32. Key A. Serum cholesterol response to dietary cholesterol. *Am J Clin Nutr* 1984; 40:351-9.
33. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, Neaton JD, Casetelli WP, Knoke JD, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. Four prospective American studies. *Circulation* 1989; 79:8-15.
34. 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; 71:1455-61.
35. Murakami K, Sasaki S, Takahashi Y, Okubo H, Hosoi Y, Horiguchi H, 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.

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 12:40 IRDT on Thursday June 21st 2018