

بررسی تأثیر مصرف شام با نمایه گلیسمی پایین بر سطح گلوکز و انسولین خون افراد دیابتی نوع ۲

بهار عظمتی، دکتر فروغ اعظم طالبان، ناصر ولایی

چکیده

مقدمه: دیابت یکی از متداول‌ترین بیماری‌های غدد درون‌ریز است. با توجه به اهمیت تنظیم قند خون در پیشگیری از عوارض دیابت شیرین، تعیین پاسخ‌های گلیسمی و انسولینی غذاهای محتوی کربوهیدرات‌های مهم است. هدف این پژوهش، تعیین اثر غذاهای با نمایه گلیسمی پایین در وعده شام بر سطح قند خون ناشتا و پاسخ‌های گلیسمی و انسولینی پس از صبحانه در بیماران دیابتی نوع ۲ است. **مواد و روش‌ها:** تحقیق به روش کارآزمایی بالینی تصادفی متقاطع بر روی ۸ بیمار دیابتی (۴ زن و ۴ مرد) صورت گرفت. افراد به طور تصادفی شام با نمایه گلیسمی پایین حاوی عدس، نان سنگک و روغن مایع یا شام با نمایه گلیسمی بالا حاوی سیب زمینی پخته و له شده، سفیده تخم مرغ، نان لواش و روغن مایع دریافت کردند. میزان قند و انسولین سرم افراد در حالت ناشتا و پس از صرف صبحانه استاندارد محتوی نان سفید، پنیر و چای در دقایق ۶۰، ۱۲۰ و ۱۸۰ اندازه‌گیری شد. میزان قند خون با روش آنزیمی (گلوکز اکسیداز) و انسولین سرم به روش ELISA اندازه‌گیری شد. ۷ روز washout در نظر گرفته شد و سپس جای گروه‌های مورد مطالعه عوض شد. برای تعیین تأثیر رژیم غذایی از آزمون t زوجی استفاده شد. **یافته‌ها:** سن افراد $59/7 \pm 9/6$ سال، طول ابتلا به دیابت $11/5 \pm 3/5$ سال، نمایه توده بدن $27/12 \pm 3$ کیلوگرم بر متر مربع و میزان قند خون ناشتا $151/88 \pm 24/7$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. سطح گلوکز سرم در اثر مصرف شام با نمایه گلیسمی پایین در مقایسه با شام با نمایه گلیسمی بالا در دقیقه ۱۲۰ به میزان $277/9 \pm 67/2$ در مقایسه با $226/7 \pm 54/8$ mg/dL، $(p < 0/03)$ و در دقیقه ۱۸۰ به میزان $229/5 \pm 75/3$ در مقایسه با $159/8 \pm 57/7$ mg/dL، $(p < 0/05)$ پس از صرف صبحانه کاهش یافت. افزایش سطح زیر منحنی پاسخ قند خون پس از صرف صبحانه استاندارد در افرادی که شام با نمایه گلیسمی پایین دریافت کرده بودند در مقایسه با افرادی که شام با نمایه گلیسمی بالا مصرف نموده بودند، کاهش یافت $[21187/5 \pm 6607/9]$ در مقایسه با $13605 \pm 1979/9$ mg.min/dL، $(p < 0/01)$. سطح انسولین سرم در اثر مصرف شام با نمایه گلیسمی پایین در مقایسه با شام با نمایه گلیسمی بالا در دقایق صفر، ۶۰، ۱۲۰ و ۱۸۰ پس از صرف صبحانه تغییر نکرد. افزایش سطح زیر منحنی پاسخ انسولین خون پس از صرف صبحانه استاندارد در افرادی که شام با نمایه گلیسمی پایین دریافت کرده بودند، در مقایسه با افرادی که شام با نمایه گلیسمی بالا مصرف نمودند، تغییر نکرد. **نتیجه‌گیری:** مصرف شام با نمایه گلیسمی پایین باعث کاهش سطوح قند و انسولین ناشتا و پاسخ‌های گلیسمی و انسولینی بعد از صبحانه در افراد دیابتی نوع ۲ می‌شود و این مسأله می‌تواند نقش مهمی در تنظیم قند خون این بیماران داشته باشد.

واژگان کلیدی: نمایه گلیسمی، قند خون، انسولین خون، دیابت نوع ۲

مقدمه

شیوع دیابت در جهان و ایران^۱ رو به افزایش است. با توجه به عوارض ناشی از هیپرگلیسمی، از جمله اختلالات

دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی،
 دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید بهشتی
 نشانی مکاتبه: تهران، خیابان کارگر شمالی، خیابان ۱۶، خیابان
 فجر ۱، پلاک ۱۵۲، طبقه ۲ شرقی، بهار عظمتی
 E-mail: bahar_azemati@yahoo.com

در افراد دیابتی نوع ۲ مراجعه کننده به انستیتو غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران در سال ۱۳۸۱ انجام شد.

مواد و روش‌ها

تحقیق به روش کارآزمایی بالینی تصادفی متقاطعⁱⁱ در ۸ بیمار دیابتی تحت پوشش مرکز غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران که میزان قند خون ناشتای آنها کمتر از ۱۸۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود، به جز داروهای کاهنده قند خون، داروی دیگری مصرف نمی‌کردند؛ به جز دیابت به بیماری دیگری مبتلا نبودند و نمایه توده بدن آنها بیشتر از ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع نبود و موافقت خود را برای همکاری با طرح اعلام کرده بودند، صورت پذیرفت. نمونه‌گیری به صورت مراجعه مستمر برای رسیدن به تعداد مورد نظر انجام شد. برای تمام افراد شرکت کننده در تحقیق برگه اطلاعاتی تکمیل شد که در این برگه سن، جنس، طول مدت ابتلا به دیابت، وزن، قد، نمایه توده بدن، قند خون ناشتا و نوع داروی مصرفی بررسی و ثبت شد.

انرژی مورد نیاز افراد با توجه به سن، جنس و فعالیت بدنی با استفاده از فرمول هریس - بندیکت محاسبه شد¹¹ و ۳۰٪ کالری مورد نیاز به وعده شام اختصاص یافت که ۵۰٪ آن از کربوهیدرات، ۳۰٪ از چربی و ۲۰٪ از پروتئین تأمین می‌شد. هر دو نوع شام مورد آزمایش از نظر میزان درشت‌مغذی‌ها مشابه بودند و تفاوت آنها در نوع کربوهیدرات مصرفی و میزان فیبر کل بود (جدول ۱). نمونه‌ها به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند؛ در گروه شام با نمایه گلیسمی بالا افراد سیب زمینی پخته و له شده، سفیده تخم مرغ پخته، نان لواش و روغن مایع دریافت می‌کردند و در گروه شام با نمایه گلیسمی پایین، بیماران عدس پخته، نان سنگک و روغن مایع می‌خوردند. نمایه گلیسمی هر دو نوع شام در جدول (۲) نشان داده شده است. از همه افراد درخواست شد تا شام خود را سر ساعت معین (۸ شب و طی ۲۰ دقیقه) در منزل صرف کنند، تغییری در فعالیت بدنی خود تا زمان اخذ خون ناشتا ندهند و هر گونه تغییر احتمالی را گزارش کنند. همچنین طی مدت مطالعه

متابولیک، عوارض چشمی، عصبی، کلیوی، قلبی، قطع اندام، عوارض ناشی از هیپرانسولینمی، به ویژه آترواسکلروز^۲ یکی از اهداف اصلی درمان دیابت، کاهش سطح گلوکز خون (ناشتا و بعد از غذا) و رساندن آن به محدوده طبیعی است.^۳ یکی از مشکلاتی که افراد دیابتی (نوع ۱ و ۲) با آن روبرو هستند، افزایش قند خون ناشتا یا همان پدیده داون^۱ است که در افراد دیابتی نوع ۲ این پدیده ساعت‌ها پس از صرف صبحانه باقی می‌ماند.^۴ ولور و همکاران نشان دادند که در افراد سالم، در صورتی که نمایه گلیسمی شام شب قبل پایین باشد، کربوهیدرات صبحانه بهتر تحمل می‌شود.^۵ اکسلسن و همکاران نیز اعلام کردند که در افراد سالم اگر وعده قبل از خواب محتوی نشاسته خام ذرت باشد، تحمل کربوهیدرات صبحانه، روز بعد بهبود می‌یابد.^۶ جنکینز و همکاران طی بررسی‌های خود دریافتند که مصرف صبحانه حاوی عدس در مقایسه با نان سبوس‌دار باعث کاهش سطح قند خون و مسطح شدن پاسخ‌های انسولین پلاسما و پلی‌پپتید مهاری معده بعد از صرف ناهار استاندارد می‌شود.^۷ لیلیبرگ و همکارانش نیز طی پژوهشی به این نتیجه رسیدند که مصرف صبحانه با نمایه گلیسمی پایین نسبت به غذای حاوی کربوهیدرات با نشاسته مقاوم و غذای حاوی غلات صبحانه همراه با فیبر غذایی، تحمل گلوکز وعده غذایی بعد از بهبود می‌بخشد.^۸ برای به کارگیری نمایه گلیسمی در خوراک مخلوط، جروی و همکاران پاسخ گلوکز و انسولین دو نوع خوراک (حاوی برنج نیم‌پز، لوبیا قرمز، نان با آرد کامل و برنج پخته، لوبیا قرمز چرخ شده و نان با آرد گندم سبوس گرفته) با نمایه گلیسمی متفاوت را در ۱۰ فرد دیابتی مورد مطالعه قرار دارند. یافته‌های این بررسی نشان داد که سطح زیر منحنی قند و انسولین خون پس از مصرف وعده غذایی با نمایه گلیسمی پایین کمتر بود و بدین ترتیب کاربرد شاخص گلیسمی برای وعده مخلوط مورد تأیید قرار گرفت.^۹ از سوی دیگر کولستون و همکاران طی تحقیقات خود مشاهده نمودند که تفاوتی در پاسخ‌های گلیسمی و انسولینمی غذا با نمایه گلیسمی متفاوت در وعده مخلوط در افراد دیابتی نوع ۲ وجود ندارد.^{۱۰} از آنجا که کاهش مقدار قند خون در افراد دیابتی حایز اهمیت است، پژوهش جاری با هدف تعیین تأثیر غذا با نمایه گلیسمی پایین در وعده شام بر قند خون ناشتا و پاسخ انسولینمی و گلیسمی پس از صبحانه

ii- Cross-sectional

i- Dawn phenomenon

جدول ۱- ترکیب شیمیایی مواد غذایی مورد آزمایش

| نوع شام | کربوهیدرات (گرم) | پروتئین (گرم) | چربی (گرم) | فیبر (گرم) | انرژی (کیلوکالری) |
|--------------------|------------------|---------------|--------------|--------------|-------------------|
| نمایه گلیسمی پایین | ۷۸/۳۹ (۱۳/۷۴) | ۳۲/۶۷ (۶/۹۵) | ۲۱/۵۷ (۳/۷۸) | ۱۴/۶۹ (۴/۱۲) | ۶۰۱/۳۶ (۸۴/۵۴) |
| نمایه گلیسمی بالا | ۷۸/۸۶ (۱۹/۵۹) | ۳۳/۷۲ (۵/۹۴) | ۲۱/۲۴ (۴/۵۵) | ۶/۹۵ (۱/۵۳) | ۶۰۱/۴۶ (۸۰/۶۸) |
| صبحانه استاندارد | ۵۱/۶۱ (۱۰/۹۳) | ۱۵/۶۴ (۲/۸) | ۱۲/۳۷ (۲/۴۲) | ۰/۶۵ (۰/۱) | ۳۸۸/۱۱ (۵۱/۴۳) |

اعداد بیانگر میانگین (انحراف معیار) هستند.

تعیین میزان گلوکز و انسولین آن گرفته شد. گلوکز به روش آنزیماتیک (GOD-PAP) توسط کیت شرکت پارس آزمون و انسولین به روش ELISA (با دستگاه ELISA Reader Tecan اتریش) اندازه‌گیری شد. پس از یک هفته استراحت جای گروه‌های مورد مطالعه عوض شد و روند بررسی تکرار گردید. برای تعیین تأثیر دو نوع شام بر فراسنج‌های گلوکز و انسولین از آزمون t زوجی استفاده شد.

یافته‌ها

در این مطالعه ۸ نفر (۴ مرد، ۴ زن) دیابتی نوع ۲ که قند خون ناشتا $151/88 \pm 24/7$ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند، شرکت کردند. سن افراد $59/75 \pm 9/6$ سال، طول مدت ابتلا به دیابت $11/5 \pm 3/5$ سال و نمایه توده بدن $27/12 \pm 3$ کیلوگرم بر متر مربع بود. جدول (۳) مشخصات بیماران را نشان می‌دهد.

جدول ۳- خصوصیات افراد مورد بررسی

| | |
|-----------------------------|---------------|
| جنس (مرد/زن) | ۴/۴ |
| سن (سال) | ۵۹/۷۵ (۹/۶) |
| مدت ابتلا به دیابت (سال) | ۱۱/۵ (۳/۵) |
| وزن (کیلوگرم) | ۷۸/۲۵ (۸/۸) |
| قد (سانتی متر) | ۱۶۶/۸۸ (۱۱/۱) |
| نمایه توده بدن (kg/m^2) | ۲۷/۱۲ (۳/۰) |
| قند خون ناشتا (mg/dL) | ۱۵۱/۸۸ (۲۴/۷) |
| داروهای مصرفی | |
| گلی بنکلامید | ۴ |
| مت فورمین + گلی بنکلامید | ۴ |

اعداد بیانگر میانگین (انحراف معیار) هستند.

تغییری در روند مصرف داروهای افراد داده نشد. برای اطمینان از انجام دستورهای غذایی از افراد درخواست شد تا خوراک مصرفی وعده شام را ثبت کنند و در صورت عدم مصرف مقدار توصیه شده باقی مانده را همراه خود بیاورند. روز بعد از افراد یادامد وعده شام گرفته شد و با توزین مقدار باقی مانده شام و کسر آن از مقدار توصیه شده، میزان مواد مصرفی به دست آمد. برای اطمینان از ثبات میزان فعالیت بدنی افراد، پرسشنامه مربوط در هر دو مرحله تحقیق برای بیماران تکمیل شد.

جدول ۲- نمایه گلیسمی غذاهای مورد آزمایش

| مواد غذایی | نمایه گلیسمی پایین | نمایه گلیسمی بالا |
|-------------------------|--------------------|-------------------|
| عدس پخته | ۲۱/۲۴ | - |
| نان سنگک | ۲۷/۷۳ | - |
| روغن | - | - |
| جمع | ۴۸/۹۷ | - |
| سیب‌زمینی پخته و له شده | - | ۴۲/۳ |
| سفیده تخم مرغ | - | - |
| نان لواش | - | ۲۷/۲۶ |
| روغن | - | - |
| جمع | - | ۷۹/۵۶ |
| نان سفید | - | ۱۰۰ |
| پنیر | - | - |
| چای | - | - |
| جمع | - | ۱۰۰ |

ساعت ۸ صبح روز بعد از هر فرد ۵ سی‌سی خون در حالت ناشتا گرفته شد. سپس هر دو گروه صبحانه استاندارد را - که ۲۰٪ کل کالری روزانه افراد را تشکیل می‌داد و حاوی نان سفید، پنیر و چای بود - دریافت کردند. در دقایق ۶۰، ۱۲۰ و ۱۸۰ پس از صرف صبحانه، ۵ سی‌سی خون برای

ولور و همکاران گزارش کردند که در افراد سالم کربوهیدرات صبحانه در صورتی که نمایه گلیسمی شام شب قبل پایین باشد بهتر تحمل می‌شود.^۵ عامل یا عوامل مؤثر در بروز این پدیده به درستی شناخته نشده است. با وجود این، چگونگی هضم و جذب کربوهیدرات موجود در غذای مصرفی در این مورد نقش دارد. کربوهیدراتی که به سرعت جذب می‌شود، باعث تحریک افزایش ترشح انسولین خون و به دنبال آن کاهش سریع گلوکز خون شده، کاهش میزان گلوکز خون باعث تحریک آزادسازی هورمون‌های تنظیم کننده قند خون و اسیدهای چرب آزاد می‌شود و این پدیده احتمالاً با مقاومت انسولین و اختلال تحمل کربوهیدرات مرتبط است.^۷ از طرفی اسیدهای چرب آزاد اثرات مختلفی مانند کاهش مصرف گلوکز محیطی^{۱۳،۱۴} و افزایش تولید گلوکز درون‌زا دارد.^{۱۵،۱۶} جدول (۴) نشان می‌دهد که تفاوت میزان گلوکز ناشتا پس از مصرف غذا با نمایه گلیسمی در وعده شام در مقایسه با مصرف غذا با نمایه گلیسمی بالا از لحاظ آماری معنی‌دار نیست اما مصرف شام با نمایه گلیسمی پایین باعث کاهش سطح قند خون ناشتا به میزان ۱۱٪ شد که از لحاظ بالینی اهمیت دارد. علت این امر احتمالاً مربوط به نوع پروتئین است زیرا چنین به نظر می‌رسد که پروتئین سفیده تخم مرغ بیشتر از پروتئین عدس محرک ترشح انسولین باشد.^{۱۷} این احتمال نیز وجود دارد که افزایش ترشح انسولین به سبب وجود سفیده تخم مرغ در گروهی که شام با نمایه گلیسمی بالا مصرف کردند، باعث کاهش مقدار قند خون در این گروه و معنی‌دار نشدن تفاوت سطح قند خون ناشتای دو گروه شده باشد. به این ترتیب اثر مفید شام

افزایش سطح زیر منحنی قند خون پس از مصرف شام با نمایه گلیسمی پایین نسبت به دریافت شام با نمایه گلیسمی بالا ۲۵/۸۷٪ کاهش یافت (۶۶۰۷/۹±۲۱۱۸۷/۵ در مقایسه با ۱۹۷۹/۹±۱۳۶۰۵، p<۰/۰۱). میزان قند خون در دقایق صفر، ۶۰، ۱۲۰ و ۱۸۰ پس از صبحانه در افرادی که شام با نمایه گلیسمی پایین مصرف کرده بودند در مقایسه با دریافت شام با نمایه گلیسمی بالا به ترتیب ۱۱/۰۶٪، ۱۱/۰۴٪، ۳۷/۵٪ و ۶۶/۷۵٪ کاهش پیدا کرد. در دقایق ۱۲۰ و ۱۸۰ این کاهش از نظر آماری معنی‌دار بود (به ترتیب p<۰/۰۳ و p<۰/۰۵) (جدول ۴).

افزایش سطح زیر منحنی انسولین خون پس از مصرف شام با نمایه گلیسمی پایین در مقایسه با دریافت شام با نمایه گلیسمی بالا ۱۵٪ کاهش یافت (۱۱۲۹/۳±۲۲۶۹/۵ در مقایسه با ۱۴۸۲/۸±۲۰۶۷/۰، اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود).

مقادیر انسولین سرم در دقایق صفر، ۶۰، ۱۲۰ و ۱۸۰ پس از صبحانه در افرادی که شام با نمایه گلیسمی پایین مصرف کرده بودند، در مقایسه با افراد دارای دریافت شام با نمایه گلیسمی بالا به ترتیب؛ ۵/۷۴٪، ۱۰/۳۸٪، ۱۴/۹۲٪ و ۱۸/۰۱٪ کاهش یافت اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول ۵).

بحث

این پژوهش نشان داد که مصرف شام با نمایه گلیسمی پایین باعث کاهش پاسخ گلیسمی پس از صبحانه می‌شود.

جدول ۴- مقادیر قند خون بیماران بر حسب زمان مورد بررسی به تفکیک نوع شام (mg/dL)

| نوع شام | تعداد بیماران | زمان (دقیقه) | | | |
|--------------------|---------------|------------------|------------------|---------------|---------------|
| | | ۱۸۰ [†] | ۱۲۰ [*] | ۶۰ | ۰ |
| نمایه گلیسمی پایین | n=۸ | ۱۵۹/۸ (۵۷/۷) | ۲۲۶/۷ (۵۴/۸) | ۲۴۹/۹۸ (۵۰/۸) | ۱۳۳/۳ (۲۱/۹) |
| نمایه گلیسمی بالا | n=۸ | ۲۲۹/۵ (۷۵/۳) | ۲۷۷/۹ (۶۷/۲) | ۲۸۰/۹ (۸۴/۲) | ۱۴۹/۹ (۷۵/۲۳) |

اعداد بیانگر میانگین (انحراف معیار) هستند.

* p<۰/۰۳ مقایسه آماری با استفاده از آزمون آماری t زوجی انجام شده است.

† p<۰/۰۵ مقایسه آماری با استفاده از آزمون آماری t زوجی انجام شده است.

جدول ۵- مقادیر انسولین سرم در دقایق مختلف بررسی به تفکیک شام مصرفی (mU/L)

| نوع شام | تعداد بیماران | زمان (دقیقه) | | | |
|-----------------------|---------------|--------------|-------------|-------------|------------|
| | | ۰ | ۶۰ | ۱۲۰ | ۱۸۰ |
| با نمایه گلیسمی پایین | n=8 | ۴/۲ (۲/۴) | ۱۷/۷ (۸/۴) | ۲۵/۶ (۱۷/۷) | ۱۳/۳ (۶/۴) |
| با نمایه گلیسمی بالا | n=8 | ۴/۴ (۲/۷) | ۱۹/۵ (۱۰/۳) | ۲۹/۵ (۱۹/۵) | ۱۵/۵ (۹/۳) |

اعداد بیانگر میانگین (انحراف معیار) است.

اختلاف میزان انسولین در دو گروه از نظر آماری معنی دار نبود.

می‌کند، شام با نمایه گلیسمی پایین به دلیل دارا بودن مقدار فیبر بیشتر مورد توجه قرار می‌گیرد.^{۲۲}

تحقیقات مختلف نشان داده است ابزار نمایه گلیسمی که برای تک تک مواد غذایی مطرح می‌شود می‌تواند برای خوراک مخلوط هم کاربرد داشته باشد.^{۲۳} در تحقیق جاری نیز این مسأله مورد تأیید قرار گرفت، چرا که بررسی پاسخ‌های گلیسمی هر دو نوع شام نشان داد که وعده غذایی با نمایه گلیسمی پایین یا بالا اثر اجزای تشکیل دهنده‌اش را که مواد غذایی با نمایه گلیسمی پایین یا بالا بودند حفظ کرده است. شناخت سازوکارهای (مکانیسم‌های) مسؤول تأثیر متفاوت غذا بر افزایش سطح قند پس از مصرف، از حوزه تحقیق جاری خارج است ولی اشاره اجمالی به چندین مکانیسم شناخته شده ضروری به نظر می‌رسد. جنکینز و همکاران گزارش کردند که حبوبات در مقایسه با سایر مواد غذایی حاوی کربوهیدرات، کمتر موجب افزایش میزان قند خون پس از مصرف می‌شود.^{۲۵} این پدیده احتمالاً مربوط به میزان فیبر محلول، طبیعت نشاسته، میزان پروتئین، کمپلکس پروتئین - نشاسته، ترکیب‌های ضد مغزی و دیواره سلولی محکم در حبوبات است که منجر به کندی هضم و جذب حبوبات می‌شود. کاهش هضم نشاسته در حبوبات می‌تواند از طریق ساختار دست نخورده سلولی، به تله افتادن گرانول‌های نشاسته، خنثی شدن حلالیت و ژلاتینه شدن کامل توضیح داده شود.^{۲۶،۲۷}

در مورد نمایه گلیسمی بالای سیب‌زمینی، کراپو و همکاران اعلام کردند که اندازه ملکول نشاسته در غده‌هایی مثل سیب‌زمینی بزرگ‌تر از غلاتی چون برنج، گندم و نرت است. از طرفی نشاسته سیب‌زمینی نسبت به غلات، در حرارت پایین‌تر (۶۵-۵۵ درجه سانتی‌گراد) ژلاتینه می‌شود. همچنین مدت پخت سیب‌زمینی طولانی‌تر است. آمیلاز

با نمایه گلیسمی پایین در مقایسه با شام با نمایه گلیسمی بالا باید بیشتر از مقداری باشد که در این پژوهش نشان داده شده است.

در بررسی افزایش گلوکز خون پس از غذا باید میزان انسولین سرم مورد توجه قرار گیرد، چرا که افراد دیابتی نوع ۲ مبتلا به هیپرانسولینمی هستند و هیپرانسولینمی محیطی می‌تواند عامل خطر ساز برای آترواسکلروز باشد،^{۱۸} از این رو باید مشخص شود که با چه میزان انسولین سرم، کاهش سطح گلوکز خون میسر می‌شود. در پژوهش جاری، شاخص‌های انسولین به خوبی با شاخص‌های گلیسمی مرتبط شد. اگرچه شاخص‌های انسولین به اندازه شاخص‌های گلیسمی کاهش پیدا نکرد، در گروهی که شام با نمایه گلیسمی پایین مصرف کرده بودند با میزان انسولین سرم کمتر، کاهش قند خون در زمان‌های مختلف پس از صرف صبحانه دیده شد.^{۱۹،۶}

مقدار درشت‌مغذی‌های دو نوع شام در مطالعه حاضر مشابه و تفاوت اصلی مربوط به نوع کربوهیدرات و مقدار فیبر مصرفی بود. با توجه به این امر که مقدار فیبر شام با نمایه گلیسمی پایین ۱۴ گرم و شام با نمایه گلیسمی بالا ۷ گرم بود، این اختلافات در بروز تغییرات مشاهده شده مؤثر نبوده است زیرا تحقیقات نشان داده‌اند که مصرف حداقل ۵۰ گرم فیبر محلول به طور حاد می‌تواند سبب بهبود متابولیسم گلوکز و لیپید شود.^{۲۰} به علاوه بخش زیادی از فیبر در هر دو نوع شام نامحلول بود و فیبرهای نامحلول موجود در غذا تأثیر بسیار اندکی بر بهبود متابولیسم گلوکز دارند.^{۲۱} با توجه به پیشنهاد انجمن غذا و داروی آمریکا که مصرف روزانه ۲۵-۳۰ گرم فیبر را برای مبتلایان به دیابت توصیه

پژوهش جاری، فرضیه اثرات متابولیک طولانی‌مدت کربوهیدرات‌ها کند هضم را تأیید می‌کند، چون هیپرگلیسمی و هیپرانسولینمی در پاسخ به صبحانه استاندارد بعد از صرف یک وعده شام حاوی کربوهیدرات آهسته جذب کاهش یافت. با وجود این، نتایج این پژوهش باید در مطالعات با رژیم‌های غذایی دارای نمایه گلیسمی بالا و پایین (با غذاهای مخلوط بیشتر) در افراد دیابتی مورد تأیید واقع شود.

سپاسگزاری

از همکاری صمیمانه مسئولان و کارکنان آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و آزمایشگاه دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی قدردانی می‌شود.

موجود در فراورده‌های گیاهی با افزایش درجه حرارت فعال می‌شود تا آنجا که با حرارت بالا، پروتئین آن تغییر ماهیت دهد. بنابراین فعالیت آمیلاز درون سبب زمینی هنگام تهیه موجب شکستن ملکول نشاسته و تبدیل آن به درجاتی از دکسترین می‌گردد که هضم و جذب را سریع‌تر کرده، موجب افزایش نمایه گلیسمی سبب زمینی می‌شود.^{۲۸} از عوامل دیگر مسؤوول بالا بودن نمایه گلیسمی سبب زمینی می‌توان به کمی میزان فیبر و پروتئین آن اشاره کرد.

عوامل متعددی بر میزان نمایه گلیسمی نان مؤثرند که از آن جمله می‌توان به میزان رطوبت، زمان، درجه حرارت و ضخامت نان اشاره کرد. با افزایش میزان رطوبت، زمان و درجه حرارت، ژلاتینه شدن بهتر صورت می‌گیرد و نمایه گلیسمی افزایش می‌یابد. کاهش قطر نان باعث می‌شود حرارت به طور کامل در اختیار دانه‌های نشاسته قرار گیرد و ژلاتینه شدن نشاسته تسهیل شود و به تبع آن نمایه گلیسمی افزایش یابد.^{۲۹}

References

۱. رجب اسداله. روز جهانی دیابت گرامی باد. پیام دیابت، ۱۳۷۲؛ سال اول، شماره ۳.
2. Marion J, Franz L. Medical nutrition therapy for diabetes mellitus and hypoglycemia of nondiabetic origin. In: Mahan KL, Escott Stamp S, editors. Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy. 10th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 2000. p. 760-5.
3. American Diabetes Association. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. Diabetes Care 2000; 23 suppl 1: S43-9.
4. Bolli GB. The dawn phenomenon: its origin and contribution to early morning hyperglycemia in diabetes mellitus. Diabete Metab 1988;14:675-86.
5. Wolever TM, Jenkins DJ, Ocana AM, Rao VA, Collier GR. Second-meal effect: low-glycemic-index foods eaten at dinner improve subsequent breakfast glycemic response. Am J Clin Nutr 1988;48:1041-7.
6. Axelsen M, Arvidsson Lenner R, Lonnroth P, Smith U. Breakfast glycaemic response in patients with type 2 diabetes: effects of bedtime dietary carbohydrates. Eur J Clin Nutr 1999;53:706-10.
7. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Griffiths C, Krzeminska K, Lawrie JA, et al. Slow release dietary carbohydrate improves second meal tolerance. Am J Clin Nutr 1982;35:1339-46.
8. Liljeberg HG, Akerberg AK, Bjork IM. Effect of the glycemic index and content of indigestible carbohydrates of cereals based breakfast meals on glucose tolerance at lunch in healthy subjects. Am J Clin Nutr 1999; 69: 647-55.
9. Jarvi AE, Karlstrom BE, Granfeldt YE, Bjorck IM, Vessby BO, Asp NG. The influence of food structure on postprandial metabolism in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 1995;61:837-42.
10. Coulston AM, Hollenbeck CB, Liu GC, Williams RA, Starich GH, Mazzaferri EL, et al. Effect of source of dietary carbohydrate on plasma glucose, insulin, and gastric inhibitory polypeptide responses to test meals in subjects with noninsulin-dependent diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 1984;40:965-70.
11. Rachel KJ. Energy. In: Mahan LK, Escott Stamp S, editors. Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy. 10th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Co; 2000. p. 26.
12. Ferranini E, Barrett EJ, Bevilacqua S. Effect of fatty acids on glucose production and utilization in man. J Clin Invest 1983; 72: 1737-47.
13. Boden G, Chen X. Effects of fat on glucose uptake and utilization in patients with non-insulin-dependent diabetes. J Clin Invest 1995;96:1261-8.
14. Groop LC, Bonadonna RC, DelPrato S, Ratheiser K, Zyck K, Ferrannini E, et al. Glucose and free fatty acid metabolism in non-insulin-dependent diabetes mellitus. Evidence for multiple sites of insulin resistance. J Clin Invest 1989;84:205-13.
15. Golay A, Swislocki AL, Chen YD, Reaven GM. Relationships between plasma-free fatty acid concentration, endogenous glucose production, and fasting hyperglycemia in normal and non-insulin-dependent diabetic individuals. Metabolism 1987;36:692-6.
16. Saloranta C, Franssila-Kallunki A, Ekstrand A, Taskinen MR, Groop L. Modulation of hepatic glucose production by non-esterified fatty acids in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. Diabetologia 1991;34:409-15.

17. Holt SHA, Brand Miller JC, Petocz P. An insulin index of foods: insulin demand generated by 1000 kJ portions of common foods. *Am J Clin Nutr* 1997; 66:1264-76.
18. Ducimetiere P, Eschwege E, Papoz L, Richard JL, Claude JR, Rosselin G. Relationship of plasma insulin levels to the incidence of myocardial infarction and coronary heart disease mortality in a middle-aged population. *Diabetologia* 1980;19:205-10.
19. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Griffiths C, Krzeminska K, Lawrie JA, et al. Slow release dietary carbohydrate improves second meal tolerance. *Am J Clin Nutr* 1982;35:1339-46.
20. Hollenbeck CB, Coulston AM, Reaven GM. To what extent does increased dietary fiber improve glucose and lipid metabolism in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM)? *Am J Clin Nutr* 1986;43:16-24.
21. Nishimune T, Yakushiji T, Sumimoto T, Taguchi S, Konishi Y, Nakahara S, et al. Glycemic response and fiber content of some foods. *Am J Clin Nutr* 1991;54:414-9.
22. Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2000;342:1392-8.
23. Bornet FR, Costagliola D, Rizkalla SW, Blayo A, Fontvieille AM, Haardt MJ, et al. Insulinemic and glycemic indexes of six starch-rich foods taken alone and in a mixed meal by type 2 diabetics. *Am J Clin Nutr* 1987;45:588-95.
24. Chew I, Brand JC, Thorburn AW, Truswell AS. Application of glycemic index to mixed meals. *Am J Clin Nutr* 1988;47:53-6.
25. Jenkins DJ, Wolever TM, Jenkins AL, Thorne MJ, Lee R, Kalmusky J, et al. The glycaemic index of foods tested in diabetic patients: a new basis for carbohydrate exchange favouring the use of legumes. *Diabetologia* 1983;24:257-64.
26. Snow P, O'Dea K. Factors affecting the rate of hydrolysis of starch in food. *Am J Clin Nutr* 1981;34:2721-7.
27. Wong S, Traianedes K, O'Dea K. Factors affecting the rate of hydrolysis of starch in legumes. *Am J Clin Nutr* 1985;42:38-43.
28. Crapo PA, Kolterman OG, Waldeck N, Reaven GM, Olefsky JM. Postprandial hormonal responses to different types of complex carbohydrate in individuals with impaired glucose tolerance. *Am J Clin Nutr* 1980;33:1723-8.
29. Ross SW, Brand JC, Thorburn AW, Truswell AS. Glycemic index of processed wheat products. *Am J Clin Nutr* 1987;46:631-5.