

کاهش BMI مربوط به کاهش انرژی دریافتی است؛ هر چند که در گروه LGI این کاهش محسوس‌تر بود. نکته‌ی قابل تأمل درباره‌ی این مطالعه، بحث‌های اخلاقی اجرای چنین تحقیقی است. کاهش شدید انرژی دریافتی می‌تواند به رشد چنین افرادی که در سنین حساسی هستند آسیب برساند. نویسنده‌ی مقاله در توجیه این کاهش شدید انرژی بیان کرده است که میزان پروتئین دریافتی افراد در حد مطلوبی حفظ شد تا به رشد آن‌ها آسیبی وارد نشود. ولی باید توجه داشت که برای رشد، علاوه بر پروتئین به انرژی نیز نیاز است تا پروتئین در مسیر بافت سازی استفاده شود. به علاوه عوارض تجویز رژیم غذایی با نمایه گلیسمی ۹۰ در کودکان هنوز مشخص نیست و توصیه این رژیم برای مدت ۶ ماه می‌تواند غیر اخلاقی اطلاق شود. اما مطالعه‌ی طولانی مدت دیگری در آمریکا تأثیر رژیم غذایی LGL را با رژیم غذایی کم چرب بر چاقی نوجوانان مقایسه کرد (۴۶). در این مطالعه ۱۶ نوجوان ۱۳ تا ۲۱ ساله‌ی مبتلا به چاقی به مدت ۱۲ ماه مورد بررسی قرار گرفتند. رژیم غذایی LGL شامل مجموعه‌ای از غذاهای LGI بود که ۴۵-۵۰ درصد کربوهیدرات و ۵۵-۶۰ درصد چربی داشتند و فاقد محدودیت انرژی بود. رژیم غذایی کم چرب نیز مجموعه‌ای از غذاهای کم چرب با ترکیب ۵۵-۶۰ درصد کربوهیدرات و ۲۵-۳۰ درصد چربی را شامل شد و دارای ۲۵۰ تا ۵۰۰ کیلو کالری محدودیت انرژی بود. جلسات مشاوره‌ی دوره‌ای با الگوی مناسبی طراحی شد و جنبه‌های روان‌شناسی تبعیت از رژیم غذایی نیز مورد نظر واقع شده بود. به علاوه نظارت‌های خوبی بر عملکرد پرسنل اجرا کننده‌ی طرح وجود داشت تا بروز خطا با منشأ انسانی به

فرزند آن‌ها در مدرسه غذایی HGI مصرف کرد، برای وی نوشیدنی با ترکیب ۲۵۰ میلی‌لیتر آب به همراه ۲ قاشق مربا خوری آلبیموی تازه تهیه کنند تا کودک مصرف کند و GI غذا کاهش یابد. یافته‌های مطالعه حاکی از کاهش معنی‌داری در درصد چربی بدن، نسبت دور کمر به دور باسن و سطح گرسنگی در افراد بود (برای همگی $P < 0/05$)، هر چند که تغییرات وزن معنی‌دار نبود. با وجود این که کنترل مخدوش‌گرها و بررسی تبعیت افراد در این مطالعه به شکل مطلوبی انجام شد ولی حجم نمونه‌ی بسیار کم و طراحی مداخله به شکل قبل و بعد، از اعتبار یافته‌ها کاست. اما مطالعه‌ای که یک سال بعد توسط Iannuzzi و همکاران به چاپ رسید، به شکل موازی طراحی شد و دارای حجم نمونه‌ی بزرگ‌تری بود (۴۵). در این مداخله که ۶ ماه به طول انجامید، ۲۶ کودک (۱۲ پسر و ۱۴ دختر) ۷ تا ۱۳ ساله که در بالای صدک ۹۵ نمودار BMI برای سن و جنس مربوط قرار داشتند، مورد مطالعه قرار گرفتند. در یک گروه رژیم غذایی LGI و در گروه دیگر رژیم غذایی HGI توصیه شده بود. میزان انرژی در هر دو رژیم غذایی، ۳۰ درصد کمتر از میزانی که برای حفظ وزن ایده آل لازم است، تعیین شده بود. ترکیب درشت مغذی هر دو رژیم مشابه بود: ۵۰-۶۰ درصد کربوهیدرات، ۱۵-۲۰ درصد پروتئین و ۲۵-۳۰ درصد چربی. نمایه‌ی گلیسمی رژیم غذایی HGI برابر ۹۰ و رژیم LGI برابر ۶۰ تنظیم شد. در هر ماه از هر فرد یک ثبت غذایی ۷ روزه گرفته شد. در پایان مطالعه، یافته‌ها حاکی از کاهش BMI در هر دو گروه بود (برای HGI: $P < 0/032$ و برای LGI: $P < 0/001$). این یافته‌ها نشان داد که حداقل بخش عمده‌ای از

افراد چاق و دارای اضافه وزن در گروه رژیم غذایی HP و LGI کمتر از بقیه بود ($P < 0/031$). نکته‌ی قابل توجه در این مطالعه این است که در ابتدا محققین رژیم‌های غذایی را برای دستیابی به ۱۵ واحد اختلاف بین رژیم HGI و LGI طراحی کرده بودند، ولی در پایان مطالعه دیده شد که تنها به ۲/۳ واحد اختلاف دست یافته‌اند و این امر نشان دهنده‌ی تبعیت ضعیف افراد از رژیم‌های توصیه شده است. از طرفی دیگر تأثیر GI به تنهایی بر روی چاقی در این مطالعه مشخص نشد.

با توضیحات ارائه شده می‌توان نتیجه‌گیری کرد که مداخلات انجام شده در زمینه‌ی بررسی تأثیر GI و GL بر چاقی کودکان با وجود طولانی بودن دارای نقاط ضعف عمده‌ای هستند که انجام یک مطالعه‌ی مناسب در این زمینه را ضروری می‌سازد.

مداخله در یک یا چند وعده‌ی غذایی خاص

مطالعات انجام شده، مداخله‌ی خود را به صورت تغییر GI و یا تغییر GL وعده غذایی انجام داده‌اند که به بررسی جداگانه هر گروه از این مطالعات می‌پردازیم.

مداخله در GI یک یا چند وعده‌ی غذایی

طراحی تمامی مطالعات چاپ شده از این گروه از نوع متقاطع (Cross-over) است و در نتیجه می‌توان گفت که کنترل یک سری از مخدوش‌گرها در تمامی این مطالعات به خوبی انجام شده است.

در سال ۲۰۰۳ مطالعه‌ای به چاپ رسید که در آن تأثیر سه نوع صبحانه و ناهار که GI متفاوتی داشتند بر میزان دریافت غذا و گرسنگی در زمان میان وعده عصر بررسی شده بود (۴۸). در این مطالعه ۱۶ نفر در سه دوره‌ی ۲۴ ساعته تحت مطالعه قرار گرفتند. سه نوع صبحانه و ناهار طراحی شده عبارت بودند از:

حداقل برسد. میزان توصیه به ورزش نیز در هر دو گروه مشابه بود و مقادیر آنتروپومتریک نیز در ابتدای مطالعه، ماه ۶ و ماه ۱۲ اندازه‌گیری شد. یافته‌ها در پایان ماه ۱۲ نشان داد که BMI و توده‌ی چربی در گروه رژیم LGL کمتر از گروه رژیم غذایی کم چرب بود (به ترتیب $P < 0/02$ و $P < 0/01$). با وجود تمام نقاط قوت ذکر شده برای این مطالعه، باید به چند نقطه‌ی ضعف نیز اشاره کرد که از آن جمله می‌توان عدم ارزیابی فعالیت فیزیکی افراد و حجم نمونه‌ی پایین را ذکر کرد. مطالعه‌ی آخری که در این قسمت بررسی می‌شود، مطالعه‌ای است که توسط Papadaki و همکاران بر روی ۸۲۷ کودک ۵ تا ۱۸ ساله به مدت ۶ ماه انجام شد (۴۷). در این مداخله ۵ گروه مختلف طراحی شد که در هر کدام یکی از این رژیم‌ها توصیه شده است: رژیم غذایی کم پروتئین (Low protein یا LP) و رژیم غذایی HGI و LP، رژیم غذایی پروتئین (High protein یا HP) و LGI، رژیم غذایی HP و HGI و گروه شاهد. در طول مداخله ۶ جلسه‌ی مشاوره برای افراد در نظر گرفته شد. در ابتدا، هفته‌ی ۴ و هفته‌ی ۲۶، ثبت‌های غذایی ۳ روزه از هر فرد گرفته شد و مقادیر آنتروپومتریک اندازه‌گیری گردید. بعد از ۶ ماه تنها ۴۶۵ نفر (۵۸/۱ درصد) مطالعه را به پایان رساندند که این امر به اعتبار داده‌ها لطمه می‌زند. مقایسه‌ی مقادیر اولیه با مقادیر هفته‌ی ۲۶ نشان داد که وزن، قد، دور باسن و توده‌ی بدون چربی در تمام افراد تحت مطالعه زیاد شد (به ترتیب $P < 0/001$ ، $P < 0/041$ و $P < 0/001$) که می‌تواند به دلیل رشد طبیعی افراد تحت مطالعه باشد. اما افزایش درصد چربی بدن در گروه رژیم غذایی LP و HGI بیشتر از سایر گروه‌ها بود ($P < 0/04$). از سویی دیگر درصد

با GI متفاوت به افراد داده شد و میزان دریافت ناهار، سیری و گرسنگی آن‌ها ارزیابی گردید (۴۹). وعده‌های مورد آزمایش در این تحقیق شامل LGI، LGI به علاوه‌ی ۱۰ درصد سوکروز و HGI بودند. در ابتدای مطالعه صبحانه‌ی معمولی هر فرد با استفاده از یادامد ۲۴ ساعته و تاریخچه‌ی غذایی به دست آمد و بر اساس آن صبحانه‌های مداخله با انرژی و محتوای تغذیه‌ای مشابه با صبحانه‌ی معمول هر فرد طراحی شد. سپس در سه روز متوالی و در هر روز یکی از انواع صبحانه به فرد داده شد و از وی خواستند که تا وعده‌ی ناهار از خوردن هر گونه غذا اجتناب کند. ناهار به صورت آزادانه مصرف می‌شد و میزان دریافت ناهار هر فرد ثبت گردید. در این مطالعه ۳۷ دانش‌آموز ۹ تا ۱۲ ساله شرکت داشتند. یافته‌های این مداخله حاکی از کمتر بودن میزان دریافت ناهار در دو وعده‌ی LGI و LGI به علاوه‌ی ۱۰ درصد سوکروز نسبت به وعده‌ی HGI بود (برای هر دو $P < 0/001$). همچنین گرسنگی در زمان ناهار در زمان مصرف وعده‌ی HGI بیشتر از دو وعده‌ی دیگر بود (برای هر دو $P < 0/05$). یکی از نقاط قوت این مطالعه، بی‌اطلاع بودن افراد تحت مطالعه از هدف مطالعه بود و در واقع مطالعه یک سوکور بود. اما مطالعات دیگری نیز هستند که تأثیر GI وعده‌ی صبحانه را بر میزان دریافت ناهار بررسی کرده باشند که از آن جمله می‌توان به تحقیقی اشاره کرد که در آن ۲۳ کودک ۸ تا ۱۱ ساله به مدت ۱۰ هفته و در هر هفته ۲ روز یکی از صبحانه‌های HGI و یا LGI را مصرف کردند (۵۰). میزان دریافت ناهار و انرژی در ادامه‌ی روز در این کودکان مورد بررسی قرار گرفت. صبحانه‌های فراهم شده از نظر فیبر و درشت مغذی‌ها با یکدیگر یکسان بودند. بعد از

LGI، LGI بر پایه‌ی غلات کامل و HGI. در ابتدا به افراد صبحانه و ناهار بر اساس گروه مربوط داده و از آن‌ها خواسته شد هر گاه به شدت گرسنه شدند میان وعده‌ی عصر را تقاضا کنند. به علاوه میزان سیری و گرسنگی آن‌ها در دوره‌هایی توسط پرسش‌نامه ارزیابی شد. یافته‌ها نشان داد در زمان مصرف وعده‌های غذایی HGI نسبت به LGI، افراد زودتر وعده‌ی بعدی را تقاضا می‌کنند ($P < 0/01$). هرچند که این تفاوت در مقایسه‌ی وعده‌ی غذایی HGI در برابر LGI بر پایه‌ی غلات کامل دیده نشد ($P < 0/06$). همچنین انرژی دریافتی بعد از صرف وعده‌های مختلف تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشت. پس به نظر می‌رسد تفاوت مشاهده شده در زمان تقاضای غذا بیشتر تحت تأثیر عوامل غیر فیزیولوژیک مانند تعداد پرسش‌نامه‌های گرسنگی تکمیل شده توسط افراد و ساعتی از روز که مطالعه در آن انجام شد، باشد. به علاوه تفاوت معنی‌داری میان میزان گرسنگی بعد از مصرف وعده‌های غذایی مختلف دیده نشد. به نظر می‌رسد که عدم مشاهده‌ی تفاوت در گرسنگی به دلیل غیر عینی (Subjective) بودن ماهیت این متغیر است. نکته‌ی دیگر این که در طراحی وعده‌های غذایی HGI محققین قصد داشتند به جای غذاهای LGI، غذاهای HGI با ترکیب درشت مغذی‌ها، ظاهر و طعم یکسان جایگزین کنند که در عمل موفق به این کار نشدند و در نتیجه وعده‌های غذایی مذکور علاوه بر میزان GI در سایر موارد نیز با هم متفاوت بودند. پس ممکن است سایر عوامل اثر GI بر گرسنگی و میزان انرژی دریافتی را مخدوش کرده باشند. اما مطالعه‌ی دیگری توسط Warren و همکاران انجام شد و طراحی آن شبیه مطالعه‌ی قبل بود. در این مطالعه سه نوع صبحانه

در کل به نظر می‌رسد تأثیر GI بر سیری و انرژی دریافتی زمانی معنی‌دار می‌شود که مطالعات بر روی افراد چاق انجام شده باشد. هرچند که مطالعات انجام شده در این زمینه دارای طراحی قوی بوده‌اند ولی تعداد افراد تحت مطالعه آن‌ها کم بود و از طرفی مطالعات محدودی بر روی کودکان چاق انجام شده است.

مداخله در GL یک یا چند وعده‌ی غذایی

طبق بررسی‌های انجام شده، دو مطالعه در این باره به چاپ رسیده‌اند که بر مرور آن‌ها می‌پردازیم.

اولین مطالعه، تحقیقی است که توسط LaCombe و گنجی بر روی ۲۳ کودک ۴ تا ۶ ساله انجام شد (۵۲). هدف از این مداخله، بررسی اثر دو صبحانه با GL متفاوت (HGL و LGL) بر میزان سیری، گرسنگی و دریافت ناهار بود. طراحی مطالعه به صورت متقاطع بود و هر صبحانه در دو روز غیر متوالی به افراد داده شد و برای آنالیزها، میانگین مقادیر به دست آمده را استفاده کردند. در هر روز صبحانه را بر اساس مداخله مورد نظر به فرد می‌دادند. میزان سیری بعد از صبحانه و گرسنگی قبل از ناهار با استفاده از پرسش‌نامه سنجیده شد. سپس در وعده‌ی ناهار فرد به صورت آزادانه غذا مصرف می‌کرد. یافته‌های این تحقیق نشان داد که میزان گرسنگی در هنگام دریافت صبحانه‌ی HGL، بیشتر از LGL بود ($P < 0/03$). ولی تفاوت معنی‌داری در میزان انرژی دریافتی در دو گروه دیده نشد. در توجیه یافته‌های این مطالعه باید دقت داشت که ترکیب درشت مغذی‌ها، میزان فیبر و دانسیته‌ی انرژی در دو صبحانه با یکدیگر متفاوت بود. پس ممکن است تأثیر GL بر متغیرهای وابسته توسط سایر عوامل مخدوش شده باشد. همچنین آنالیزهای انجام شده نشان دادند که میزان

صرف صبحانه، افراد محل مطالعه را ترک می‌کردند و تمام غذاهای خورده شده در ادامه‌ی روز را ثبت می‌کردند و در جلسه‌ی بعدی تحویل می‌دادند. یافته‌های حاصل از مطالعه نشان داد که کاهش غیر معنی‌داری در انرژی حاصل از وعده‌ی ناهار در زمان مصرف صبحانه LGI وجود دارد ($P = 0/460$). انرژی دریافتی در کل روز نیز تفاوت معنی‌داری در زمان مصرف دو نوع صبحانه با یکدیگر نداشت. در توجیه یافته‌ها باید گفت که مطالعات قبلی که کاهش معنی‌داری در دریافت انرژی بعد از مصرف صبحانه با GI پایین گزارش کرده‌اند، وعده‌های غذایی مداخله را از نظر میزان فیبر و درشت مغذی‌ها همسان سازی نکرده بودند؛ در حالی که در این مطالعه همسان سازی این موارد صورت گرفته است. اما قدیمی‌ترین مطالعه‌ای که در جستجوهای ما وجود دارد بر روی ۱۲ پسر چاق با میانگین سنی ۱۵/۷ سال انجام شده است (۵۱). در این مطالعه در سه روز و در هر روز یکی از سه نوع صبحانه و ناهار توسط افراد مصرف می‌شد: صبحانه و ناهار LGI، صبحانه و ناهار با نمایه‌ی گلیسمی متوسط (MGI) و صبحانه و ناهار HGI. افراد از شب قبل از مطالعه وارد انستیتوی مربوط شده، در آن جا همگی شام LGI مصرف می‌کردند. سپس در روز بعد صبحانه و ناهار مربوط به همان روز به آن‌ها داده می‌شد و تا ۵ ساعت بعد از ناهار میزان انرژی که فرد به دلخواه دریافت می‌کرد، ارزیابی می‌شد. یافته‌ها نشان دهنده‌ی دریافت انرژی بالاتر بعد از مصرف وعده‌های HGI نسبت به LGI بود ($P < 0/01$). همچنین میانگین زمان درخواست غذا بعد از ناهار در زمان مصرف وعده‌های HGI کمتر از LGI بود ($P < 0/01$).

LGL شامل ۴۵-۵۰ درصد کربوهیدرات LGI، ۲۵-۲۰ درصد پروتئین و ۳۵-۳۰ درصد چربی بودند. یافته‌های مطالعه حاکی از یکسان بودن انرژی دریافتی از میان وعده بعد از مصرف وعده‌های غذایی با GL متفاوت بود ($P = ۰/۰۵$). همچنین میزان سیری و گرسنگی نیز تفاوت معنی‌داری در دو گروه با یکدیگر نداشت. ممکن است یکی از دلایل دیده نشدن رابطه، قومیت جمعیت مورد مطالعه بوده باشد. این افراد همگی Hispanic بودند که با افراد مورد مطالعه در تحقیقات قبلی که اغلب Caucasian بودند، متفاوت است. مورد دیگر این که انجراف معیار انرژی دریافتی در این مطالعه بسیار بالا بود و در نتیجه برای کشف رابطه‌ای معنی‌دار در این جمعیت به حجم نمونه‌ی بالایی نیاز بود. نکته‌ی قابل توجه دیگر طراحی مطالعه و استفاده‌ی مکرر از پرسش‌نامه‌ها بود. این کار از طرفی می‌تواند باعث افزایش دقت داده‌ها شود و از سوی دیگر می‌تواند موجب خستگی افراد شود و بر روی دقت آن‌ها تأثیرگذار باشد.

با توجه به دو مطالعه‌ی بررسی شده درمی‌یابیم که تعداد مطالعات انجام شده در زمینه‌ی مداخله در GL یک یا چند وعده‌ی غذایی بسیار محدود هستند و اجرای مداخلات دقیق با حجم نمونه‌ی بالاتر می‌تواند مفید باشد.

بحث

یافته‌های مطالعات بررسی شده رابطه‌ای مستقیم، خشتی و یا منفی بین نمایه‌ی گلیسمی و بار گلیسمی با چاقی کودکان را گزارش کرده‌اند که این امر نشان دهنده‌ی همسو نبودن نتایج مطالعات است. از سه مطالعه‌ی مقطعی بررسی شده، تنها یک مطالعه رابطه‌ی

گرسنگی قبل از ناهار با میزان دریافت انرژی در وعده‌ی ناهار همبستگی نداشت. پس به نظر می‌رسد که اثر دیده شده به دلیل سایر عوامل به جز GL باشد. از طرفی برای آنالیز داده‌های تغذیه‌ای از جدول ترکیبات غیر بومی استفاده شد که دقت داده‌ها را کاهش می‌دهد. مطالعه‌ی آخر مداخله‌ای موازی بود که بر روی ۸۸ فرد ۷ تا ۱۵ ساله اجرا گردید و در آن سه وعده‌ی غذایی شام، صبحانه و ناهار با GL‌های متفاوت (LGL و HGL) به افراد تجویز شد و میزان انرژی دریافتی آن‌ها در میان وعده‌ی عصر مورد ارزیابی قرار گرفت (۵۳). این مطالعه در ۱۲ هفته و در هر هفته یک روز به طول انجامید. در ابتدا وعده‌ی شام به عنوان اولین وعده‌ی مداخله به افراد داده می‌شد. بعد از آن افراد حق داشتند فقط آب بنوشند. در آخر شب نیز یک پرسش‌نامه‌ی سیری و گرسنگی توسط افراد تکمیل می‌شد. صبح روز بعد ابتدا مقادیر آنترپومتریک و توده‌ی چربی بدن اندازه‌گیری می‌شد و یک پرسش‌نامه‌ی سیری و گرسنگی تکمیل می‌گردید. سپس وعده‌ی صبحانه سرو می‌شد. از پایان صبحانه تا زمان شروع ناهار ۵ ساعت زمان وجود داشت که افراد می‌بایست در این فاصله زمانی، هر نیم ساعت یک پرسش‌نامه‌ی گرسنگی و سیری پر می‌کردند. ناهار به عنوان آخرین وعده‌ی مداخله داده می‌شد و بعد از آن میان وعده به مقدار دلخواه در اختیار افراد قرار می‌گرفت. میزان مصرف میان وعده تا ۵ ساعت بعد از ناهار نیز سنجیده می‌شد. در پایان نیز افراد یک بار دیگر پرسش‌نامه را تکمیل کرده و محل مطالعه را ترک می‌کردند. وعده‌های غذایی HGL شامل ۶۰-۵۵ درصد کربوهیدرات، ۲۰-۱۵ درصد پروتئین و ۳۰-۲۵ درصد چربی و وعده‌های غذایی

در یک رژیم HGL محقق مجبور به افزایش درصد کربوهیدرات‌ها می‌باشد و برعکس، در یک رژیم LGL مجبور به کاهش درصد کربوهیدرات‌ها و افزایش درصد چربی و پروتئین است. در نتیجه نمی‌توان یافته‌های مشاهده شده را به طور کامل به GL رژیم‌های غذایی نسبت داد؛ چرا که رژیم‌های غذایی مداخله در سایر موارد نیز با یکدیگر اختلاف داشتند. نکته‌ی دیگر، در مورد مداخلات انجام شده در GI و یا GL یک یا چند وعده‌ی غذایی می‌باشد. بیشتر مطالعات انجام شده در این زمینه برای کنترل بهتر متغیرها، در انستیتو و یا مدارس اجرا شده‌اند. این امر هم می‌تواند کنترل متغیرها را آسان بکند هم می‌تواند موجب تغییر عادات غذایی و رفتارهای تغذیه‌ای افراد شود. البته باید به این نکته نیز اشاره کرد که بیشتر این مطالعات دارای طراحی متقاطع بودند و در نتیجه احتمال ایجاد خطا به واسطه‌ی تغییر محیط کم بود. چون همه‌ی وعده‌های مداخله در شرایط مشابه و توسط افراد یکسانی مصرف شدند.

عواملی که باعث می‌شوند که پاسخ گلیسمی به غذا کم باشد و در نتیجه آن غذا جزء LGIها طبقه بندی شود شامل محتوای فیبر محلول، آمیلوز، نشاسته‌ی مقاوم، فروکتوز، پروتئین، چربی، و ساختار فیزیکی دست نخورده‌ی غلات و pH آنها است (۵۰). فیبرهای محلول و pH باعث تخلیه‌ی آهسته‌تر معده می‌شوند (۵۰). از طرف دیگر، به دلیل وجود نشاسته‌ی مقاوم، زیسترسی آنزیم‌ها به نشاسته کم شده، مقدار کمتری گلوکز آزاد و جذب می‌شود (۵۰). غذاهای HGI با سرعت بیشتری جذب می‌شوند (۵۱)؛ در نتیجه مصرف غذاهای HGI باعث افزایش قند خون شده، متعاقب آن ترشح انسولین بالا و گلوکاگون

معنی‌داری بین این دو عامل رژیم با چاقی کودکان گزارش کرد و دو مطالعه‌ی دیگر موفق به کشف رابطه‌ای در این زمینه نشدند. اما باید دقت داشت مطالعه‌ای که توانسته است رابطه‌ای معکوس بین GI و GL با چاقی کودکان گزارش کند، بهترین روش ارزیابی رژیم غذایی و بالاترین حجم نمونه را در مقایسه با دو مطالعه‌ی دیگر دارا بوده است. در مورد مطالعات هم‌گروهی باید گفت که مقالات چاپ شده به شکل مطالعات هم‌گروهی آینده‌نگر، همگی از اطلاعات مطالعه‌ی DONALD استفاده کرده‌اند و غالب آنها رابطه‌ای خنثی را گزارش کرده‌اند. اما باید دقت داشت که علاوه بر ایرادات وارد بر طراحی مطالعه‌ی DONALD، هنوز اطلاعاتی در زمینه‌ی سایر جمعیت‌ها به خصوص کشورهای آسیایی وجود ندارد. از طرف دیگر در یکی از این مقالات وقتی آنالیزها به تفکیک افراد مبتلا به چاقی و افراد سالم انجام شد، رابطه‌ای مستقیم و معنی‌دار بین GI با درصد چربی بدن و BMI Z-score در افراد چاق مشاهده گردید. این امر موجب شکل‌گیری این فرضیه می‌شود که شاید رابطه‌ی مذکور در افراد چاق که دارای شرایط متابولیکی مختل شده‌ای هستند، بیشتر و بهتر قابل ردیابی باشد. در مورد کارآزمایی‌های بالینی انجام شده باید گفت که مطالعاتی که در آنها متغیر وابسته و مستقل به یک شکل طراحی شده باشند، محدود است و از این رو هر کدام از یافته‌های موجود بیانگر بخشی از رابطه‌ی GI و GL با چاقی کودکان هستند. مورد مهم دیگر این که توجیه یافته‌های حاصل از مداخله بر روی GL رژیم غذایی در اکثر موارد با مشکل مواجه می‌شود؛ چرا که تغییر GL رژیم غذایی همواره همراه با تغییر ترکیب درشت مغذی‌ها است، بدین ترتیب که

تحریک ترشح کوله سیستمیکینین از سلول‌های I موکوس دئودنوم و ژژونوم می‌شود. کوله سیستمیکینین گیرنده‌های خود در اسفنگتر پیلور را فعال کرده، انقباض این اسفنگتر را تشدید می‌کند. در نتیجه معده‌ی فرد دیرتر تخلیه شده، گرسنگی دیرتر اتفاق می‌افتد (۵۱).

اما همان طور که پیش از این اشاره شد مطالعات اجرا شده دارای محدودیت‌هایی نیز بودند. شاید یکی از بزرگ‌ترین محدودیت‌ها که مطالعات مشاهده‌ای را هدف قرار می‌دهد نبود FFQ مخصوص ارزیابی GI و GL در کودکان باشد. شاید به همین دلیل باشد که بیشتر مطالعات از ثبت‌های غذایی و یادامد ۲۴ ساعته استفاده کرده‌اند. به علاوه مطالعات مشاهده‌ای اجرا شده به خصوص به صورت هم‌گروهی آینده‌نگر در دنیا بسیار محدود هستند. همچنین در بیشتر مطالعات مشاهده‌ای میزان فعالیت فیزیکی کودکان اندازه‌گیری نشده بود و در نتیجه اثر آن در آنالیز داده‌ها تعدیل نگشته بود. مورد دیگر این که اکثر مطالعات در جوامعی انجام شده بودند که GI در آن‌ها بسیار بالا نیست و هنوز تأثیر GI‌های بالا در مطالعات مشاهده‌ای بررسی نشده است. مطالعات مداخله‌ای نیز دارای محدودیت‌های خاص خود هستند. در مورد بررسی تأثیر GL بر چاقی، هنوز طراحی رژیم‌های غذایی که فقط در میزان GL متفاوت باشند مورد بحث است. به علاوه مطالعاتی که کل رژیم غذایی فرد را مورد مداخله قرار داده باشند نیز محدود هستند. مطالعاتی که انجام شده‌اند نیز بیشتر در راستای جایگزینی غذاهای HGI با غذاهای LGI تلاش کرده‌اند و کمتر مطالعه‌ای درصد مشخصی از درشت مغذی‌ها را به افراد توصیه کرده است. یکی

پایین می‌آید (۵۱، ۶). وجود انسولین باعث فعال شدن مسیرهای گلیکوژنز و لیپوژنز شده، مسیرهای گلیکوژنوژنز و لیپوژنز را مهار می‌کند (۵۱، ۶). در نتیجه بعد از مدتی قند خون به سرعت افت می‌کند و فرایندهایی که مسؤول ایجاد گرسنگی هستند، فعال می‌شوند (۵۱). البته این افزایش گرسنگی لزوماً منجر به افزایش دریافت انرژی در وعده‌ی غذایی بعدی نمی‌شود (۵۱). اما مطالعاتی که یافته‌های آن‌ها رابطه‌ای معکوس میان GI رژیم غذایی با میزان گرسنگی گزارش کرده است، در توجیه یافته‌های خود این فرضیه را مطرح می‌کنند که برای عملکرد مناسب لپتین در ایجاد سیری، وجود عملکرد صحیح انسولین لازم و ضروری است (۳۷). همچنین غذاهای HGI بطور همزمان موجب افزایش انسولین و ترشح لپتین می‌شوند (۳۷). در نتیجه بعد از مصرف صبحانه‌ی HGI، میزان انسولین و لپتین همزمان افزایش می‌یابد و اگر فرد در میانه‌ی صبح وعده‌ی دوم غذایی خود را مصرف کند سیری پایداری برای وی ایجاد می‌شود (۳۷). اما عده‌ای دیگر از محققین بر این باور هستند که ممکن است مهار اکسیداسیون ایجاد شده توسط غذاهای HGI موجب مقاومت انسولینی در دراز مدت شود (۳۸). از طرفی غذاهای HGI باعث ترشح بیشتر انسولین شده و مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که سطوح بالای انسولین در افراد با بروز چاقی آن‌ها در آینده ارتباط مستقیم دارد (۳۵). به علاوه شواهد مشابهی درباره‌ی افرادی که برای کنترل دیابت خود مجبور به تزریق انسولین هستند نیز وجود دارد (۳۵). در مورد GL رژیم غذایی نیز باید گفت که در رژیم غذایی LGL میزان چربی و پروتئین بالاتر از رژیم غذایی HGL است (۵۱). پروتئین و چربی باعث

با وجود تمام محدودیت‌ها، یافته‌های موجود نتوانسته‌اند رابطه‌ی اثبات شده‌ای بین GI و GL را با چاقی کودکان گزارش کنند و تحقیقات بیشتر و دقیق‌تری لازم است تا بتوان به نتیجه‌ای قابل اعتماد دست یافت.

دیگر از محدودیت‌ها، وجود متغیرهای غیر عینی مانند میزان سیری و گرسنگی می‌باشد که اندازه‌گیری آن به ویژه در کودکان می‌تواند با خطاهای بسیاری همراه باشد.

References

1. Gee M, Mahan LK, Escott-Stump S. Weight management. In: Mahan LK, Escott-Stump S, editors. Krause's Food & Nutrition Therapy. 12th ed. 2008. p. 532.
2. Nielsen BM, Bjornso KS, Tetens I, Heitmann BL. Dietary glycaemic index and glycaemic load in Danish children in relation to body fatness. *Br J Nutr* 2005; 94(6): 992-7.
3. Azizi F, Mirmiran P, Azadbakht L. Predictors of cardiovascular risk factors in Tehranian adolescents: Tehran Lipid and Glucose Study. *Int J Vitam Nutr Res* 2004; 74(5): 307-12.
4. Cali AM, Caprio S. Obesity in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(11 Suppl 1): S31-S36.
5. Kelishadi R, Ardalan G, Gheiratmand R, Majdzadeh R, Hosseini M, Gouya MM, et al. Thinness, overweight and obesity in a national sample of Iranian children and adolescents: CASPIAN Study. *Child Care Health Dev* 2008; 34(1): 44-54.
6. Barba G, Sieri S, Russo MD, Donatiello E, Formisano A, Lauria F, et al. Glycaemic index and body fat distribution in children: the results of the ARCA project. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2012; 22(1): 28-34.
7. Weigle DS, Breen PA, Matthys CC, Callahan HS, Meeuws KE, Burden VR, et al. A high-protein diet induces sustained reductions in appetite, ad libitum caloric intake, and body weight despite compensatory changes in diurnal plasma leptin and ghrelin concentrations. *Am J Clin Nutr* 2005; 82(1): 41-8.
8. Westerterp-Plantenga MS. The significance of protein in food intake and body weight regulation. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003; 6(6): 635-8.
9. Westerterp-Plantenga MS, Lejeune MP. Protein intake and body-weight regulation. *Appetite* 2005; 45(2): 187-90.
10. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Better dietary adherence and weight maintenance achieved by a long-term moderate-fat diet. *Br J Nutr* 2007; 97(2): 399-404.
11. Mendes K, Iselin J, Edelstein K. Dietitians' use of the glycemic index/glycemic load as a counseling tool for overweight children. *Top Clin Nutr* 2006; 21(4): 300-11.
12. Niwano Y, Adachi T, Kashimura J, Sakata T, Sasaki H, Sekine K, et al. Is glycemic index of food a feasible predictor of appetite, hunger, and satiety? *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo)* 2009; 55(3): 201-7.
13. Rossi M, Bosetti C, Talamini R, Lagiou P, Negri E, Franceschi S, et al. Glycemic index and glycemic load in relation to body mass index and waist to hip ratio. *Eur J Nutr* 2010; 49(8): 459-64.
14. Ma Y, Olenzki B, Chiriboga D, Hebert JR, Li Y, Li W, et al. Association between dietary carbohydrates and body weight. *Am J Epidemiol* 2005; 161(4): 359-67.
15. Lau C, Toft U, Tetens I, Richelsen B, Jorgensen T, Borch-Johnsen K, et al. Association between dietary glycemic index, glycemic load, and body mass index in the Inter99 study: is underreporting a problem? *Am J Clin Nutr* 2006; 84(3): 641-5.
16. Murakami K, Sasaki S, Okubo H, Takahashi Y, Hosoi Y, Itabashi M. Dietary fiber intake, dietary glycemic index and load, and body mass index: a cross-sectional study of 3931 Japanese women aged 18-20 years. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61(8): 986-95.
17. Liese AD, Schulz M, Fang F, Wolever TM, D'Agostino RB, Jr., Sparks KC, et al. Dietary glycemic index and glycemic load, carbohydrate and fiber intake, and measures of insulin sensitivity, secretion, and adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 2005; 28(12): 2832-8.
18. Gaesser GA. Carbohydrate quantity and quality in relation to body mass index. *J Am Diet Assoc* 2007; 107(10): 1768-80.
19. Mosdol A, Witte DR, Frost G, Marmot MG, Brunner EJ. Dietary glycemic index and glycemic load are associated with high-density-lipoprotein cholesterol at baseline but not with increased risk of diabetes in the Whitehall II study. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(4): 988-94.
20. Azadbakht L, Surkan PJ, Esmailzadeh A, Willett WC. The Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan affects C-reactive

- protein, coagulation abnormalities, and hepatic function tests among type 2 diabetic patients. *J Nutr* 2011; 141(6): 1083-8.
21. Azadbakht L, Fard NR, Karimi M, Baghaei MH, Surkan PJ, Rahimi M, et al. Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) eating plan on cardiovascular risks among type 2 diabetic patients: a randomized crossover clinical trial. *Diabetes Care* 2011; 34(1): 55-7.
 22. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2005; 28(12): 2823-31.
 23. Randi G, Ferraroni M, Talamini R, Garavello W, Deandrea S, Decarli A, et al. Glycemic index, glycemic load and thyroid cancer risk. *Ann Oncol* 2008; 19(2): 380-3.
 24. Burke LM, Collier GR, Hargreaves M. Muscle glycogen storage after prolonged exercise: effect of the glycemic index of carbohydrate feedings. *J Appl Physiol* 1993; 75(2): 1019-23.
 25. Parillo M, Annuzzi G, Rivellese AA, Bozzetto L, Alessandrini R, Riccardi G, et al. Effects of meals with different glycaemic index on postprandial blood glucose response in patients with Type 1 diabetes treated with continuous subcutaneous insulin infusion. *Diabet Med* 2011; 28(2): 227-9.
 26. Gellar L, Nansel TR. High and low glycemic index mixed meals and blood glucose in youth with type 2 diabetes or impaired glucose tolerance. *J Pediatr* 2009; 154(3): 455-8.
 27. Lamb MM, Yin X, Barriga K, Hoffman MR, Baron AE, Eisenbarth GS, et al. Dietary glycemic index, development of islet autoimmunity, and subsequent progression to type 1 diabetes in young children. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(10): 3936-42.
 28. Kynde I, Johnsen FN, Helge WJ, Wedderkopp N, Heitmann LB. Intake of carbohydrates with a high dietary glycemic index, a high content of added sugar and a low fiber content associate with insulin sensitivity among danish school children. *Int J Obesity* 2007; 31: S185.
 29. Klupa T, Malecki M, Skupien J, Szalecki M, Jalowiec I, Surdej B, et al. [Glycemic index of meals and postprandial glycemia in patients with permanent neonatal diabetes due to Kir6.2 gene mutations]. *Przegl Lek* 2007; 64(6): 398-400.
 30. Benton D, Maconie A, Williams C. The influence of the glycaemic load of breakfast on the behaviour of children in school. *Physiol Behav* 2007; 92(4): 717-24.
 31. Mahoney CR, Taylor HA, Kanarek RB, Samuel P. Effect of breakfast composition on cognitive processes in elementary school children. *Physiol Behav* 2005; 85(5): 635-45.
 32. Micha R, Rogers PJ, Nelson M. The glycaemic potency of breakfast and cognitive function in school children. *Eur J Clin Nutr* 2010; 64(9): 948-57.
 33. Mann CJ. Observational research methods. Research design II: cohort, cross sectional, and case-control studies. *Emerg Med J* 2003; 20(1): 54-60.
 34. Davis JN, Alexander KE, Ventura EE, Kelly LA, Lane CJ, Byrd-Williams CE, et al. Associations of dietary sugar and glycemic index with adiposity and insulin dynamics in overweight Latino youth. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(5): 1331-8.
 35. Spieth LE, Harnish JD, Lenders CM, Raezer LB, Pereira MA, Hangen SJ, et al. A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154(9): 947-51.
 36. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med* 2003; 348(21): 2082-90.
 37. Buyken AE, Trauner K, Gunther AL, Kroke A, Remer T. Breakfast glycemic index affects subsequent daily energy intake in free-living healthy children. *Am J Clin Nutr* 2007; 86(4): 980-7.
 38. Buyken AE, Cheng G, Gunther AL, Liese AD, Remer T, Karaolis-Danckert N. Relation of dietary glycemic index, glycemic load, added sugar intake, or fiber intake to the development of body composition between ages 2 and 7 y. *Am J Clin Nutr* 2008; 88(3): 755-62.
 39. Boye KR, Dimitriou T, Manz F, Schoenau E, Neu C, Wudy S, et al. Anthropometric assessment of muscularity during growth: estimating fat-free mass with 2 skinfold-thickness measurements is superior to measuring midupper arm muscle area in healthy prepubertal children. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(3): 628-32.
 40. Cheng G, Karaolis-Danckert N, Libuda L, Bolzenius K, Remer T, Buyken AE. Relation of dietary glycemic index, glycemic load, and fiber and whole-grain intakes during puberty to the concurrent development of percent body fat and body mass index. *Am J Epidemiol* 2009; 169(6): 667-77.
 41. Siegel RM, Neidhard MS, Kirk S. A comparison of low glycemic index and staged portion-controlled diets in improving BMI of obese children in a pediatric weight management program. *Clin Pediatr (Phila)* 2011; 50(5): 459-61.
 42. Young PC, West SA, Ortiz K, Carlson J. A pilot study to determine the feasibility of the low glycemic index diet as a treatment for overweight children in primary care practice.

- Ambul Pediatr 2004; 4(1): 28-33.
43. Rovner AJ, Nansel TR, Gellar L. The effect of a low-glycemic diet vs a standard diet on blood glucose levels and macronutrient intake in children with type 1 diabetes. *J Am Diet Assoc* 2009; 109(2): 303-7.
44. Fajcsak Z, Gabor A, Kovacs V, Martos E. The effects of 6-week low glycemic load diet based on low glycemic index foods in overweight/obese children--pilot study. *J Am Coll Nutr* 2008; 27(1): 12-21.
45. Iannuzzi A, Licenziati MR, Vacca M, De MD, Cinquegrana G, Laccetti M, et al. Comparison of two diets of varying glycemic index on carotid subclinical atherosclerosis in obese children. *Heart Vessels* 2009; 24(6): 419-24.
46. Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Hangen JP, Ludwig DS. A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157(8): 773-9.
47. Papadaki A, Linardakis M, Larsen TM, van Baak MA, Lindroos AK, Pfeiffer AF, et al. The effect of protein and glycemic index on children's body composition: the DiOGenes randomized study. *Pediatrics* 2010; 126(5): e1143-e1152.
48. Ball SD, Keller KR, Moyer-Mileur LJ, Ding YW, Donaldson D, Jackson WD. Prolongation of satiety after low versus moderately high glycemic index meals in obese adolescents. *Pediatrics* 2003; 111(3): 488-94.
49. Warren JM, Henry CJ, Simonite V. Low glycemic index breakfasts and reduced food intake in preadolescent children. *Pediatrics* 2003; 112(5): e414.
50. Henry CJ, Lightowler HJ, Strik CM. Effects of long-term intervention with low- and high-glycaemic-index breakfasts on food intake in children aged 8-11 years. *Br J Nutr* 2007; 98(3): 636-40.
51. Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I, Roberts SB. High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics* 1999; 103(3): E26.
52. LaCombe A, Ganji V. Influence of two breakfast meals differing in glycemic load on satiety, hunger, and energy intake in preschool children. *Nutr J* 2010; 9: 53.
53. Mirza NM, Klein CJ, Palmer MG, McCarter R, He J, Ebbeling CB, et al. Effects of high and low glycemic load meals on energy intake, satiety and hunger in obese Hispanic-American youth. *Int J Pediatr Obes* 2011; 6(2-2): e523-e531.

The Association between Dietary Glycemic Index, Glycemic Load and Children Obesity: A Review of Published Papers

Seyed Mohammad Hossein Rouhani¹, Mahin Hashemipour MD², Roya Kelishadi MD²,
Ahmad Esmailzadeh MD³, Leila Azadbakht PhD³

Abstract

Background: Many studies were conducted to evaluate the association between dietary glycemic index, glycemic load and children obesity. The aim of this study was to review these studies.

Methods: We searched the ISI and PubMed databases for studies that evaluated the association between dietary glycemic index, glycemic load and obesity in children. At first, the studies containing the words "glycemic index", "glycemic load", "glycaemic index" or "glycaemic load" plus "child", "children", "young", "youth" or "adolescent" were selected. Among 1001 selected studies, articles were accepted if they had considered obesity or related factors as their main dependent variables.

Findings: Twenty studies were included. Although the cross-sectional results were inconsistent, stronger studies had found a direct relation between dietary glycemic index, glycemic load and children obesity. Cohort studies had shown positive, neutral and negative associations between these dietary factors and obesity in children. However, although most clinical trials had reported a positive effect of dietary glycemic index on childhood obesity, they had not shown the similar effect for glycemic load.

Conclusion: There is not enough evidence for making a certain conclusion. Therefore, further studies in this field are suggested.

Keywords: Glycemic index, Glycemic load, Obesity, Children.

¹ MSc Student, Student Research Committee, Department of Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

² Professor, Department of Pediatrics, Child Health Promotion Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

³ Associate Professor, Food Security Research Center, Isfahan University of Medical Sciences and Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

Corresponding Author: Leila Azadbakht PhD, Email: azadbakht@hlth.mui.ac.ir