ارتباط شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک رژیم غذایی با عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی: مروری بر شواهد موجود

فاطمه شیرانی [۱]، فاطمه زریباف [۲]، احمد اسماعیل‌زاده [۳]

مقاله مروری

چکیده

مقدمه: سبک زندگی افراد جامعه خصوصا عوامل غذایی نقش مهمی در افزایش روزافزون بیماری‌های قلبی و عروقی دارد. با توجه به دریافت‌های غذایی کربوهیدرات به‌ویژه در کشورهای در حال توسعه، توجه به نوع کربوهیدرات مصرفی در بروز بیماری‌های قلبی و عروقی کمتر مورد توجه قرار گرفته است. مطالعه حاضر با هدف مروری بر مطالعات پیشین در زمینه ارتباط بین نمایه گلیسمیک و بار گلیسمیک رژیم غذایی با بیماری‌های قلبی و عروقی انجام گرفت.

روش‌ها: با استفاده از موتور جستجوی Pubmed و کلیدواژه‌هایی مانند glycemic index ، glycemic load ، cardiovascular disease و coronary heart disease مقالات با طراحی‌های مقطعی، کارآزمایی بالینی، کوهورت آینده‌نگر انتخاب شدند.

یافته‌ها: نتایج مطالعات ناهمسو است اما نشان می‌دهد دریافت رژیم غذایی با نمایه و بار گلیسمیک پایین دارای اثرات مفیدی بر متابولیسم گلوکز و غلظت چربی‌های سرم چربی‌ها در بدن می‌باشد و به عنوان یک عامل محافظتی در بیماری‌های قلبی و عروقی مطرح می‌شود.

نتیجه‌گیری: شواهد موجود رابطه‌ای قطعی بین نمایه گلیسمیک و بار گلیسمیک با بیماری‌های قلبی عروقی را گزارش نکرده‌اند. انجام مطالعات بیشتر و دقیق‌تر ضروری به نظر می‌رسد.

واژه‌های کلیدی: کربوهیدرات، نمایه گلیسمیک، بار گلیسمیک، بیماری‌های قلبی عروقی

ارجاع: شیرانی فاطمه، زریباف فاطمه، اسماعیل‌زاده احمد. **ارتباط شاخص گلیسمیک و بار گلیسمیک رژیم غذایی با عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی: مروری بر شواهد موجود.** مجله تحقیقات نظام سلامت ۱۳۹۳؛ ۱۰(۴): ۶۵۴-۶۴۱

تاریخ دریافت: ۱۳۹۲/۰۶/۱۷ **تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۰۳/۲۵**

۱. دانشجوی دکترای تغذیه، مرکز تحقیقات تغذیه و بیماری‌های متابولیک، گروه تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

۲. کارشناس ارشد علوم تغذیه، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۳. دانشیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (نویسنده مسؤول)

Email: esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir

مقدمه

در سال‌های اخیر افزایش کیفیت خدمات بهداشتی و پوشش گسترده واکسیناسیون از یک طرف و تغییرات سریع در شیوه زندگی از طرف دیگر باعث تغییر الگوی بیماری‌ها به سوی کاهش بیماری‌های واگیردار و افزایش بیماری‌های مزمن به ویژه بیماری‌های قلبی و عروقی (CVD یا Cardiovascular disease) شده است. با توجه به افزایش عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی از جمله گذار تغذیه‌ای و تغییرات نامناسب در الگوی غذایی، شرایط اقتصادی- اجتماعی، عدم تحرک، استرس و استعمال دخانیات خطر بیماری‌های قلبی و عروقی کشورهای در حال توسعه را بیش از سایر کشورها تهدید می‌کند، به نحوی که بسیاری از

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-25]

این کشورها را در معرض خطر یک اپیدمی بیماری‌های مزمن قرار داده است (۴-۱). سازمان بهداشت جهانی اعلام کرده است که بیماری‌های قلبی و عروقی در طی سال ۱۹۹۹ تنها مسؤول یک سوم مرگ و میرها محسوب می‌شد، اما در طی سال ۲۰۱۰ مهم‌ترین عامل مرگ و میر در جهان بوده است و پیش‌بینی می‌کند که تا سال ۲۰۳۰ حدود ۲۳/۶ میلیون انسان در اثر CVD جان خود را از دست خواهند داد. بر اساس گزارش این سازمان ۴۱/۳٪ کل مرگ و میر در سال ۲۰۰۵ در ایران ناشی از بیماری‌های قلبی و عروقی بوده است و با کمال تأسف پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۳۰ این میزان به ۴۴/۸ ٪ برسد (۶-۵). این بیماری نه تنها در شهرها بلکه در مناطق روستایی کشور نیز از شیوع بالایی برخوردار است (۴-۳). مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهد که شیوه زندگی خصوصا عوامل غذایی نقش مهمی در بروز بیماری‌های قلبی و عروقی دارد و با تغییر در الگوی غذایی (عادات غذایی) می‌توان میزان شیوع بیماری‌های قلبی و عروقی و عوارض ناشی از آن را کاهش داد (۸-۷). سال‌های متمادی است که مهم‌ترین توصیه‌های غذایی در زمینه پیشگیری از بیماری‌های قلبی و عروقی بر روی کاهش دریافت چربی‌ها در برنامه غذایی متمرکز شده است (۹)؛ این در حالی است که توصیه‌های غذایی برای کاهش چربی‌ها منجر به افزایش دریافت کربوهیدرات‌ها در افراد جامعه گردیده است و نوع کربوهیدرات مصرفی کمتر مورد توجه قرار گرفته است (۱۱-۱۰). لذا به نظر می‌رسد با توجه به دریافت‌های غذایی کربوهیدرات به ویژه در کشورهای در حال توسعه توجه به نقش آن‌ها در بروز بیماری‌های قلبی و عروقی بیشتر از دریافت چربی‌ها حایز اهمیت می‌باشد (۵،۱۲). رژیم پر کربوهیدرات اثرات منفی بر سطح چربی‌های خون و متابولیسم گلوکز دارد و با اثر بر چندین شاخص از جمله سطح تری گلیسرید، (C-reactive protein یا CRP)، (Low-density lipoprotein یا LDL)، (High-density lipoprotein یا HDL)، (Hemoglobin A1c یا HbA1c) خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی را افزایش می‌دهد (۱۴-۱۳، ۱۱). در مقایسه با رژیم کم کربوهیدرات، رژیم پر کربوهیدرات باعث افزایش سطح انسولین خون و در نتیجه افزایش مقاومت به انسولین می‌شود که در افراد چاق و دارای فعالیت فیزیکی کم وجود مقاومت به انسولین و سایر اختلالات متابولیک بروز بیماری‌های قلبی و عروقی را افزایش می‌دهد (۱۶-۱۵) علاوه بر مقدار کربوهیدرات دریافتی، توجه به کیفیت کربوهیدرات مصرفی نیز دارای اهمیت است. به منظور مشخص کردن تاثیر کربوهیدرات های مختلف بر سطح گلوکز خون و ترشح انسولین Jenkins و همکاران نمایه گلایسمیک (GI یا Glycemic Index) را به عنوان شاخص تقسیم‌بندی کیفی غذاهای حاوی کربوهیدرات پیشنهاد کردند (۱۷). نمایه گلایسمیک ناحیه زیر منحنی سطح گلوکز خون پس از مصرف ۵۰ گرم کربوهیدرات غذای مورد نظر در مقایسه با غذای مرجع (نان سفید یا گلوکز) می باشد (۱۹-۱۸) . از آن‌جایی که سطح گلوکز خون بعد از غذا و پاسخ انسولینی هم به کیفیت و هم به کمیت کربوهیدرات مصرفی وابسته است، لذا واژه بار گلایسمیک (GI یا Glycemic Load) توسط Salmeron و همکاران به صورت حاصل‌ضرب نمایه گلایسمیک در مقدار کربوهیدرات مصرفی تعریف شد؛ که شاخص تعیین کیفیت و کمیت کربوهیدرات مصرفی در کنار هم است (۲۰).

مطالعات متعدد حاکی از نقش نمایه گلایسمیک و بار گلایسمیک در اپیدمی بیماری‌های مزمن می‌باشد که می‌توان به مطالعات انجام شده در زمینه نقش این دو شاخص در بروز چاقی (۲۱)، دیابت (۲۲)، سرطان (۲۳) اشاره کرد. در زمینه بیماری‌های قلبی و عروقی نیز مطالعات متعدد راجع به این دو شاخص انجام شده است (۲۶-۲۴). اولین یافته‌ها، نتایج مطالعه پرستاران آمریکا بود که نشان داد دریافت کربوهیدرات با GL بالا باعث افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های کرونری قلب و بروز سکته می‌شود (۲۸-۲۷). همچنین مطالعات مشاهده‌ای نشان داد که GI و GL بالای رژیم غذایی ارتباط مستقیمی با بیماری‌های قلبی و عروقی دارد و ارتباط مثبت بین GL و غلظت تری‌گلیسرید و ارتباط معکوس بین GL و

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-25]

سطح HDL-C وجود دارد (۳۳-۲۹). این در حالی است که یافته‌های حاصل از مطالعات دیگر در این زمینه همسو با سایر تحقیقات نیستند و اهمیتی برای نمایه گلایسمیک و بار گلایسمیک در بروز بیماری‌های قلبی و عروقی قائل نشده‌اند (۳۷-۳۴). اما با توجه به اثرات نامطلوب GL و GI بر لیپوپروتئین‌ها و سطح تری‌گلیسرید پلاسما، هم‌چنین نقش آن‌ها در کاهش غلظت HDL-C و التهاب سیستمیک (۱۴-۱۳). می‌توان انتظار داشت که مصرف غذاها با GL و GI بالا باعث اثرات نامطلوبی بر خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی و مقاومت انسولینی داشته باشد. تقریبا تمام مطالعات انجام شده در این زمینه در کشورهای غربی انجام گرفته است و اطلاعات ما در مورد کشورهای آسیایی به دو مطالعه کوچک در ژاپن بر می‌گردد (۱۲،۳۸)؛ در حالی‌که در کشورهای آسیایی، منبع اصلی تأمین انرژی، کربوهیدرات‌ها می‌باشد که عمده کربوهیدرات مصرفی در این کشورها از نوع غذاهایی با نمایه گلایسمیک بالا است؛ به‌طوری‌که مصرف شکر و غلات تصفیه شده به طور قابل توجهی در بسیاری از کشورها از جمله ایران افزایش یافته است (۴۰-۳۹). افزایش کربوهیدرات‌های ساده باعث افزایش قند خون بعد از غذا، افزایش سطح انسولین خون و افزایش سطح لیپیدهای سرم می‌شود (۳۸،۴۱). لذا به نظر می‌رسد که بررسی ارتباط GL و GI کل رژیم غذایی با بروز بیماری‌های مزمن در کشورهای آسیایی مهم‌تر از تمرکز بر روی یک نوع غذای خاص می‌باشد. از طرف دیگر در بیشتر این کشورها تفاوت مشهودی بین عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی و عروقی با کشورهای پیشرفته وجود دارد، به‌طوری‌که عوامل خطرساز بسیار شایع در این کشورها را تری‌گلیسرید بالا و HDL-C پایین شامل می‌شود و نه LDL-C و توتال کلسترول بالا (۳۸،۴۲). از آن‌جایی که افزایش تری‌گلیسرید و کاهش HDL-C با کیفیت و کمیت کربوهیدرات مصرفی در کشورهای آسیایی مرتبط است (۴۱)؛ بررسی ارتباط GI و GL با بیماری‌های قلبی و عروقی و مقاومت انسولینی در این کشورها اهمیت ویژه‌ای دارد. جهت طراحی مطالعاتی برای این منظور در کشورهای آسیایی باید دید که یافته‌های حاصل از مطالعات پیشین در این زمینه چه بوده‌اند؛ لذا مطالعه حاضر با هدف مروری بر مطالعات پیشین در زمینه ارتباط بین GI و GL با بیماری‌های قلبی و عروقی انجام گرفت.

روش‌ها

با استفاده از موتور جستجوی Pub med و کلید واژه‌هایی مانند glycemic index ، glycemic load ، cardiovascular disease و coronary heart disease مقالات با طراحی‌های مقطعی، کارآزمایی بالینی، کوهورت آینده‌نگر انتخاب شدند. جستجوی واژه‌های کلیدی در عنوان و خلاصه مقالات انجام گرفت. کلیه مطالعات انجام شده به زبان انگلیسی و غیرانگلیسی که در فاصله زمانی ژانویه ۱۹۶۰ تا ژانویه ۲۰۱۲ در این زمینه به چاپ رسیده بودند، مورد بررسی قرار گرفت. حاصل جستجو ۱۳۷ مقاله بود. مطالعاتی که بر روی نمونه‌های حیوانی انجام شده بود و یا اصل مقاله به زبان غیر انگلیسی بود حذف گردید. در مجموع از ۱۱۰ مقاله، ۴۵ مقاله در این مطالعه مورد بررسی قرار گرفت. مقالات اصلی مورد بررسی در جدول ۳-۱ آورده شده است.

یافته‌ها

بررسی تأثیر الگوی غذایی بر عوامل پیشگویی‌کننده بیماری‌های قلبی و عروقی یک راه ساده و مقرون به صرفه برای کاهش ناتوانی‌ها و مرگ و میر ناشی از این بیماری‌ها می‌باشد (۴۳). سطح تری گلیسرید، LDL-C HDL-C, سرم پیشگویی‌کننده‌های قوی CVD محسوب می‌شوند که با مداخلات تغذیه‌ای به راحتی قابل اصلاح می‌باشند (۴۵-۴۴). در سی سال اخیر مداخلات تغذیه‌ای برای کاهش CVD و چاقی بر جایگزین کردن کربوهیدرات به جای چربی‌های اشباع و کاهش دریافت چربی کل متمرکز شده است و توجه کمی به طبیعت گلایسمیک کربوهیدارت‌ها وجود دارد، در طول این مدت میزان چاقی و دیابت نوع II افزایش یافته و بیماری‌های قلبی و سکته‌ها به عنوان اصلی‌ترین علت ناتوانی و مرگ در دنیا باقی مانده است (۱۰). این نگرانی وجود دارد که برخی از اشکال کربوهیدرات

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-25]

می‌تواند ریسک ابتلا به دیابت و CVD را افزایش دهد (۴۷-۴۶). بر اساس شواهد موجود دریافت بالای کربوهیدرات بر سطح لیپیدهای سرم اثرات منفی دارد و برای یافتن تأثیر کربوهیدرات‌های مختلف بر سطح پروفایل چربی و در ادامه افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی، نمایه گلایسمیک و بار گلایسمیک رژیم دریافتی اخیرا مورد توجه قرار گرفته است. مطالعات زیادی ارتباط معکوس بین GI و GL و سطح HDL-C و ارتباط مستقیم GI و GL رژیم دریافتی با افزایش سطح تری‌گلیسرید خون را نشان داده‌اند (۳۳،۴۸). هرچند این ارتباط در چندین مطالعه از جمله مطالعه Huffman و همکاران بر روی جمعیت آمریکایی کوبایی تبار دیده نشد (۴۹). این مطالعه مقطعی بر روی ۲ گروه افراد دیابتی (n=167) و افراد غیر دیابتی (n=157) که از نظر مشخصات سنی و جنسی مشابه بودند، با استفاده از FFQ و اندازه‌گیری سطح فعالیت فیزیکی و دور کمر و نمونه‌گیری خون انجام گرفت. پرسش‌نامه بسامد خوراک مورد استفاده در این مطالعه برای جمعیت آمریکایی کوبایی تبار اعتبارسنجی شده بود و مقدار GL براساس محتوای کربوهیدرات دریافتی یک سرویگ * مقدار GI غذاها و نوشیدنی‌ها به‌دست آمد. نتایج به‌دست آمده نشان داد که بین دریافت بالا GI و GL و سطح TG, LDL-C -HDL C,سرم ارتباط معنی‌داری وجود ندارد خصوصا در افراد غیر دیابتی. البته این مطالعه بر روی جمعیت خاصی صورت گرفته بود و نتایج آن را نمی‌توان به کل جمعیت نسبت داد. از طرفی مطالعه بر روی حجم نمونه کمی انجام شده بود که قدرت تحلیل آماری آن را کاهش می‌دهد. چنین یافته‌هایی در مطالعات دیگر نیز به‌دست آمده بود که نکته مشترک تمامی این مطالعات حجم نمونه کم آن‌ها می‌باشد (۳۶،۵۰). مطالعه Murakami و همکاران با حجم نمونه بالا به صورت مقطعی بر روی ۱۳۵۴ زن ۷۸- ۲۰ ساله انتخاب شده از ۵ ناحیه روستایی ژاپن صورت گرفت (۳۸). شرکت‌کنندگان در این مطالعه در حقیقت زنان کشاورز سالم ساکن مناطق روستایی بودند که الگوی رژیم غذایی سنتی خود را حفظ کرده بودند و پایه رژیم آن‌ها را برنج سفید تشکیل می‌داد. در این مطالعه جهت ارزیابی سطح GI و GL رژیم غذایی از پرسش‌نامه تاریخچه غذایی (DHQ یا Dietary History Questionnaire) استفاده شد. در بررسی این مطالعه باید به چند نکته دقت کرد. طراحی این مطالعه بر پایه هدف دیگری (رابطه قرار گرفتن در معرض کادمیوم و ابتلا به اختلالات کلیوی) بوده است و بر این اساس جمعیت مورد مطالعه از نواحی خاصی انتخاب شدند که نمی‌توانند نماینده کل جمعیت زنان ژاپن باشند. از طرفی با وجود آن‌که DHQ مورد استفاده دارای ۱۴۷ قلم غذایی بود. برای تعیین GI و GL رژیم غذایی تنها ۷۰ ماده غذایی مورد بررسی قرار گرفت. GI و GL نوشیدنی‌های الکلی و برخی از محصولات حاوی کربوهیدرات از جمله محصولات شیرین‌شده با شکر، با وجود قرار داشتن در اقلام غذایی DHQ در محاسبه در نظر گرفته نشد. از طرفی DHQ مورد استفاده توسط خود شرکت‌کنندگان تکمیل گردید که امکان کم یا بیش گزارش‌دهی توسط آن‌ها وجود دارد. در عین حال این DHQ برای ارزیابی میزان کربوهیدرات دریافتی طراحی و تأیید شده بود و برای ارزیابی GI رژیم غذایی طراحی نشده است و در زمینه اعتبار آن برای کیفیت کربوهیدرات دریافتی مطلبی ذکر نشده است؛ البته به نظر می‌رسد استفاده از FFQ به جای DHQ برای ارزیابی GI رژیم غذایی دقت بیشتری دارد. بر اساس نتایج این مطالعه پس از تعدیل مداخله‌گرهای بالقوه تغذیه‌ای و غیر تغذیه‌ای، ارتباط مثبت بین میزان GI رژیم غذایی و BMI، تری‌گلیسرید ناشتا وگلوکز ناشتا وHbA1c دیده شد. بین GL رژیم غذایی ارتباط مستقل معکوس با سطح HDL-C و ارتباط مثبتی با سطح TG سرم و گلوکز ناشتا مشاهده گردید. در این مطالعه بین رژیم غذایی و سطح کلسترول تام و LDL-C ارتباطی دیده نشد. در چندین مطالعه مقطعی ارتباط مثبتی بین سطح GI و GL رژیم دریافتی و سطح کلسترول تام و غلظت LDL-C دیده شد (۵۲-۵۱، ۹) ؛ هر چند همه مطالعات ارتباط معنی‌داری را نیافته‌اند که یک علت اساسی آن می‌توان حجم کم نمونه‌های

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-25]

انتخابی باشد (۵۴-۵۳، ۳۶، ۲۹). از طرفی در همه مطالعات مورد نظر، تنها غلظت LDL-C موجود در پلاسما اندازه‌گیری شد و اندازه مورد توجه قرار نگرفت. LDL-Cهای کوچک متراکم نسبت به انواع بزرگتر خاصیت آتروژنیک بیشتری دارند؛ اگر چه ممکن است غلظت LDL-C پلاسما تحت تاثیر رژیم دریافتی قرار نگیرد، اما رژیم غذایی با GI و GL بالا می تواند بر اندازه LDL-C اثرگذار باشد و بر این اساس مطالعات بیشتر برای اندازه‌گیری اندازه LDL-C در کنار غلظت LDL-C پلاسما ضرورت دارد تا بتوان در مورد اثرات مثبت رژیم غذایی با GI و GL پایین بر سطح لیپیدهای سرم قضاوت کاملی داشت (۳۶،۴۹). در مجموع می‌توان گفت کیفیت و کمیت کربوهیدرات مصرفی می‌تواند بر غلظت چربی‌های سرم اثرگذار باشد؛ هر چند همه مطالعات ارتباط معنی داری را نیافته‌اند. (جدول۱)

جدول ۱. اثر GI و GL رژیم غذایی بر عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی (مطالعات مقطعی)

نام محقق	سال انتشار	متغیر مستقل		تعداد	جنس	یافته اصلی
Gutierrez et al(۴۸)	۲۰۰۹	GI	GL	5380	زن- مرد	ارتباط مستقیم با TG, TC, LDL ارتباط معکوس با HDL
Huaidong et al (۵۳)	۲۰۰۸	GI	GL	974	زن- مرد	ارتباط معکوس GI با HDL ارتباط مستقیم GI با انسولین ناشتا عدم وجود ارتباط معنی‌دار GL با عوامل خطرمتابولیک
Levitan et al (۳۰)	۲۰۰۸	GI	GL	18137	زن	ارتباط مستقیم با TG, LDL/HDL, LDL ارتباط معکوس با HDL
Yunsheng et al (۵۱)	۲۰۰۶	GI	GL	574	زن- مرد	ارتباط مستقیم باTG ارتباط معکوس با HDL ارتباط مستقیم GL با LDL
Murakami et al (۳۸)	۲۰۰۶	GI	GL	1354	زن	ارتباط مستقیم GI با TG,HgA1c, FBG ارتباط مستقیم GL با TG, FBG ارتباط معکوس GL با HDL

البته باید توجه داشت در مطالعات مقطعی به علت هم زمانی متغیر مورد نظر و پیامد حاصل از آن، یافتن ارتباط کار آسانی نیست؛ در حقیقت مطالعات مقطعی برای تعیین ارتباط علت و معلولی بین میزان GI و GL رژیم غذایی و سطح چربی‌های خون مناسب نمی‌باشند و برای قضاوت صحیح‌تر درباره تأثیر GIو GL رژیم غذایی بر پروفایل لیپیدی و خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی باید یافته‌های حاصل از مطالعات آینده‌نگر (جدول ۲) و کارآزمایی بالینی (جدول ۳) را مورد بررسی قرار داد. در کارآزمایی بالینی انجام شده توسط McMillan و همکاران، ۱۲۹ زن دچار اضافه وزن و چاقی به طور تصادفی بر روی یکی از رژیم‌های ۴ گانه (۱. رژیم پر کربوهیدرات و بالاترین GI؛ ۲. رژیم پر کربوهیدرات و GI پایین؛ ۳. رژیم پر پروتئین و GI بالا؛ ۴. رژیم پر پروتئین با GI پایین که کم‌ترین GI در بین ۴ گروه را داشت) به مدت ۱۲ هفته قرار گرفتند (۵۵). کاهش وزن در همه گروه‌های یکسان بود و تغییر در سطح کلسترول با تفاوت در میزان GI رژیم‌ها ارتباط داشت نه با محتوای پروتئین دریافتی. سطح LDL کلسترول به طور معنی‌داری در گروه مصرف‌کننده رژیم پر کربوهیدرات با GI پایین کاهش یافت. نتایج این مطالعه نتوانست این فرضیه را که دریافت رژیم با GI پایین منجر به بهبود شرایط می‌شود، را تأیید کند؛ هر چند بر اساس این مطالعه کاهش متوسط در GI رژیم غذایی می‌تواند بر برخی ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی و عروقی اثرگذار باشد. از نقاط قوت این مطالعه می‌توان به طراحی خوب مطالعه، حجم نمونه مناسب، محاسبه دقیق GI وکل کربوهیدرات دریافتی و ابزار مناسب اندازه‌گیری دریافت غذایی

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-25]

اشاره کرد؛ اما باید توجه داشت توزیع منابع انرژی در رژیم‌های مورد استفاده دقیقا رعایت نشده بود و رژیم ها با GI پایین در حقیقت رژیم‌های کم‌چرب و پرفیبر نیز بودند. در عین حال نمی‌توان از نتایج یک مطالعه ۳ ماهه به عنوان اثرات درازمدت رژیم غذایی بر بروز بیماری‌های قلبی و عروقی استفاده کرد. در یک کارآزمایی بالینی متقاطع اثرات وعده غذایی با GI بالا و GI پایین بر پاسخ‌های متابولیک بعد از غذا در زنان یائسه بررسی شد (۴۱). افراد به طور تصادفی یک وعده غذایی با GI بالا یا GI پایین را در مدت ۲۰ دقیقه مصرف می‌کردند و نمونه‌گیری خون در دقایق ۱۵، ۳۰، ۶۰، ۹۰ و ۴ ساعت بعد از وعده غذایی انجام می‌شد. بعد از یک ماه همین مراحل به صورت متقاطع برای شرکت‌کنندگان انجام می‌شد. نتایج این مطالعه نشان داد یک وعده غذایی با GI بالا در کوتاه مدت (به طور حاد) بر سطح تری‌گلیسرید و HOMA-IR و انسولین بعد از غذا اثر دارد؛ البته حجم نمونه در این مطالعه بسیار کم بود و افراد انتخاب شده از میان کسانی بودند که ریسک ابتلا به CVD در آن‌ها کم بود؛ و باید توجه داشت که پاسخ‌های متابولیک کوتاه مدت به یک وعده غذایی نمی‌تواند مشابه اثرات طولانی مدت رژیم غذایی باشد. نتایج متاآنالیز Kelly و همکاران بر مطالعات مداخله‌ای نشان داد که شواهد اندکی در مورد ارتباط معکوس GI رژیم غذایی با سطح کلسترول توتال وجود دارد (۵۶) و ارتباط معکوس بین سطح GI و غلظت HDL-C یافته شده در مطالعات مشاهده‌ای توسط متاآنالیزهای انجام شده بر روی مطالعات کارآزمایی بالینی (RCT یا Randomized clinical trial) مورد تأیید قرار نگرفت (۵۷). نتایج چندین RCT نشان داد رژیم غذایی با GI/GL بالا در مقایسه با رژیم غذایی با GI/GL پایین در زنان و مردان دارای اضافه وزن و چاقی در سطح کلسترول تام، HDL , LDL کلسترول سرم تفاوت معنی‌داری ایجاد نمی کند (۵۸-۵۷). با توجه به مطالعات انجام شده می‌توان نتیجه گرفت اطلاعات حاصل از مطالعات مقطعی مانند مطالعات مداخله‌ای ارتباط بین رژیم غذایی با سطح چربی‌های خون را کاملا تأیید نمی‌کنند؛ هر چند به نظر می‌رسد دریافت رژیم غذایی با GI/GL پایین دارای اثرات مفیدی بر متابولیسم گلوکز و چربی‌ها در بدن می‌باشد. در حقیقت مطالعات موجود این فرضیه را تقویت می‌کند که دریافت رژیم غذایی با GI/GL پایین از جمله غلات کامل، سبزیجات، میوه‌ها، حبوبات و مغزها بر سطح چربی‌های خون تأثیر مثبتی دارند و به عنوان یک عامل محافظتی در بیماری‌های قلبی و عروقی مطرح می‌شود.

جدول ۲. اثر GI و GL رژیم غذایی بر عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی (مطالعات آینده‌نگر)

نام محقق	سال انتشار	متغیر مستقل		تعداد	جنس	یافته اصلی
Levitan et al (۶۹)	۲۰۱۰	GI	GL	۳۶۲۳۴	زن	عدم وجود ارتباط معنی‌دار با بروز سکته قلبی
Sieri et al (۷۰)	۲۰۱۰	GI	GL	۴۷۷۴۹	زن- مرد	افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی در زنان و نه در مردان
Beulens et al (۷۱)	۲۰۰۷	GI	GL	۱۵۷۱۴	زن	افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی
Levitan et al (۳۵)	۲۰۰۷	GI	GL	۳۶۲۴۶	مرد	عدم وجود ارتباط معنی‌دار با بروز سکته قلبی
Van Dam et al (۳۶)	۲۰۰۰	GI	-	۶۴۹	مرد	عدم وجود ارتباط معنی‌دار با HDL،TC، TG
Liu et al (۲۷)	۲۰۰۰	GI		۷۵۵۲۱	زن	ارتباط معنی‌دار با بروز بیماری‌های قلبی و عروقی

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-25]

جدول۳. اثر GI و GL رژیم غذایی بر عوامل خطر بیماری‌های قلبی وعروقی (کارآزمایی‌های بالینی)

نام محقق	سال انتشار	روش، مدت و نوع کارآزمایی	متغیر مستقل	افراد	یافته اصلی
Radhika et al(41)	۲۰۱۰	مصرف یک وعده غذا با GI بالا و گرفتن نمونه خون در دقیقه ۱۵، ۳۰، ۶۰، ۹۰، ۲۴۰ همین روند با مصرف غذا با GI پایین در هفته دوم (متقاطع)	GI	۱۵	اثر مستقیم بر HOMO-IR و سطح گلوکز بعد از غذا و انسولین
Shikany et al(65)	۲۰۰۹	دریافت رژیم با GI و GL بالا washout (۴هفته) مصرف رژیم با GI و GL پایین (۱۲ هفته- متقاطع)	GL , GI	۲۴	اثر مستقیم بر سطح گلوکز و انسولین بی اثر بر مارکرهای التهابی و انعقادی
Lerman et al(67)	۲۰۰۸	رژیم اول: دریافت رژیم مدیترانه ای با GL پایین. رژیم دوم: دریافت رژیم مدیترانه ای با GL پایین وغنی از فیتوکمیکال ها (۱۲ هفته- موازی)	GL	۴۹	هردو رژیم منجر به کاهش امتیاز خطر ۱۰ ساله فرامینگهام گردید
McMillan et al(55)	۲۰۰۶	رژیم پر کربوهیدرات با GI پایین رژیم پر کربوهیدرات با GI بالا رژیم پر پروتئین با GI پایین رژیم پر پروتئین با GI بالا (۱۲ هفته- موازی) (رژیم پایه: کم چرب و پرفیبر) (۱۲ هفته- موازی)	GL	۱۲۹	اثر معکوس رژیم پر کربوهیدرات با GI پایین بر سطح کلسترول تام

نمایه گلایسمیک- بار گلایسمیک و هایپرگلایسمی:

مصرف انواع کربوهیدرات طیف وسیعی از افزایش سطح گلوکز خون و پاسخ انسولینی را در افراد مختلف ایجاد می‌کند که این تفاوت‌ها تحت‌تأثیر کیفیت و کمیت کربوهیدرات مصرفی قرار دارد (۵۸،۱۰). بر اساس شواهد موجود این نگرانی وجود دارد که دریافت برخی از انواع کربوهیدرات که باعث نوسان در گلوکز خون بعد از غذا، افزایش سطح انسولین خون و افزایش سطح چربی‌های خون می‌شوند، می‌تواند ریسک ابتلا به دیابت و بیماری‌های قلبی و عروقی را افزایش دهد (۴۷-۴۶، ۱۱) در حقیقت افزایش قند خون مخصوصا نوسانات قند خون ۲ ساعته بعد از غذا، به عنوان یک عامل خطرساز مستقل در افزایش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی در افراد غیر دیابتی مطرح است (۵۹-۵۸، ۴۳). این مسأله در افراد دیابتی نیز به خوبی دیده می‌شود و کنترل ضعیف هیپرگلایسمی نقش مهمی در پیشرفت CVD در افراد دیابتی دارد (۹،۶۰). نتایج متاآنالیز انجام شده بر ۳۸ مطالعه شامل ۱۹۴۰۰۰ نفر نشان داد بین هیپرگلایسمی و خطر CVD ارتباط مستقیم وجود دارد (۶۱). دریافت منابع کربوهیدرات با GI بالا می‌تواند منجر به هیپرگلایسمی بعد از غذا و هیپرانسولینمی شود. افزایش سطح انسولین خون با اثر بر چربی‌های سرم، فاکتورهای انعقادی، عوامل التهابی، عملکرد اندوتلیال و فشار خون می‌تواند خطر CVD را افزایش دهد؛ حتی اگر فرد دچار مقاومت به انسولین نباشد (۶۲) هر چند که افزایش مزمن سطح انسولین خون می‌تواند منجر به مقاومت به انسولین نیز شود (۶۳). البته نتایج حاصل از مطالعات با هم همسو نیستند. نتایج چندین RCT نشان داده است که دریافت رژیم غذایی با GI/GL بالا در مقایسه با GI/GL پایین بر غلظت گلوکز و انسولین ایجاد مقاومت به انسولین با هم تفاوت معنی‌داری ندارند (۶۴-۶۳، ۵۶، ۳۸). Shikany و همکاران اثرات رژیم غذایی با GI/GLبالا و GI/GL پایین را به مدت ۴ هفته در ۲۴ مرد مبتلا به اضافه وزن و چاقی به صورت متقاطع و با یک دوره wash out ۴ هفته‌ای بین دریافت دو نوع رژیم غذایی، بررسی کردند (۶۵). هرچند غلظت گلوکز و انسولین سرم در هر دو گروه کاهش یافته بود و کاهش در گروه با دریافت

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-25]

GI/GL پایین بیشتر بود؛ ولی تفاوت معنی‌داری در فاکتورهای متابولیسم گلوکز، مارکرهای التهابی و فاکتورهای انعقادی، در دو گروه دیده نشد. این مطالعه از طراحی خوبی برخوردار بود و برای حذف اثرات سایر عوامل غذایی، رژیم‌های مورد استفاده از نظر محتوای ماکرونوترینت‌ها و خصوصا مقدار فیبر غذایی دریافتی یکسان تهیه شده بود، از طرفی محتوای GI/GL در هر دو رژیم کاملا مشخص شده بود و سعی شد تغییرات وزنی در شرکت‌کنندگان در طول مداخله به حداقل رسانده شود تا کاهش وزن به عنوان مخدوش‌گر بر نتایج حاصل اثرگذار نباشد. کوتاه بودن دوره مداخله، کم بودن حجم نمونه و خود گزارش‌دهی دریافت غذایی توسط شرکت‌کنندگان از نقاط ضعف این مطالعه بود. این امکان وجود دارد افراد همه غذایی که در اختیار آن‌ها قرار داده می‌شود را مصرف نکنند و عدم مصرف را هم گزارش نکنند. براین اساس به نظر می‌رسد مداخله با مدت زمان طولانی‌تر و حجم نمونه بیشتر می‌تواند نتایج متفاوتی را نشان دهد. هر چند نتایج این مطالعه مشابه RCT انجام شده توسط Pittas و همکاران بود که اثرات مصرف رژیم با GI/GL بالا و GI/GL پایین را به مدت ۶ ماه بر روی تحمل گلوکز و عوامل التهابی در افراد سالم دچار اضافه وزن بررسی کردند (۶۶). در یک مطالعه مداخله‌ای lerman و همکاران در ۴۹ فرد ۸۰–۲۰ ساله مبتلا به سندرم متابولیک و سطح بالای کلسترول سرم، اثر رژیم غذایی با GL پایین (MED یا Modified Mediterranean-style low glycemic load diet) و رژیم غنی از فیتوکمیکال (PED یا Phytochemical enriched diet) را به مدت ۱۲ هفته بر عوامل خطر کاریومتابولیک بررسی کردند. از آن‌جایی که تمام رژیم‌های مدیترانه‌ای GL پایین ندارند، رژیم مدیترانه‌ای مورد استفاده در این مداخله با رژیم مدیترانه‌ای استاندارد تفاوت داشت و سعی شد تمام انتخاب‌های غذایی از مواد غذایی با GL پایین باشد. به طوری‌که بیشتر غذاهای مورد استفاده در این رژیم ۵۵ ≤ GL داشتند و به همراه آن یک سرووینگ از سبزیجات غنی از فیتوکمیکال با GL متوسط (۷۷–۵۵) استفاده می‌شود. هم‌چنین مصرف الکل و نوشیدنی‌های طبیعی و مصنوعی با GL بالا محدود شده بود. در هر دو گروه غلظت انسولین ناشتا و HbA1c کاهش یافت و کاهش گلوکز ناشتا در گروه مصرف‌کننده رژیم مدیترانه‌ای بیشتر بود. هم‌چنین سطح LDL-C، کلسترول تام، کلسترول non HDL و نسبت کلسترول تام به HDL کاهش یافت. نسبت TG/HDL در هر دو گروه کاهش یافت که در گروه دریافت‌کننده رژیم غنی از فیتوکمیکال به طور معنی‌داری بیشتر بود. کاهش امتیاز خطر ۱۰ ساله فرامینگهام در گروه MED و PED به ترتیب ۲/۹٪ و۵/۶٪ بود. می‌توان نتیجه گرفت افزودن فیتوکمیکال‌های خاص از قبیل پروتئین سویا، فیتواسترول، آلفا لیپویک اسید (کوآنزیم دهیدروژناز ها در میتوکندری، حاوی گوگرد با نقش آنتی اکسیدانی قوی در مهار رادیکال‌های آزاد اکسیژن) و پروآنتوسیانیدین به رژیم مدیترانه‌ای با GL پایین می‌تواند اثرات مفید رژیم مدیترانه‌ای بر عوامل سندرم متابولیک و عوامل خطر CVD را افزایش دهد (۶۷). بهر حال باید توجه کرد توصیه به کاهش دریافت چربی در رژیم غذایی، منجر به افزایش دریافت کربوهیدرات‌ها می‌شود و جذب سریع کربوهیدرات با GI بالا سطح گلوکز خون را بالا برده و به مدت طولانی‌تری بالا نگه می‌دارد و این مسأله در افراد با BMI بالاتر، یا افراد مبتلا به مقاومت به انسولین یا عدم تحمل گلوکز عوارض بیشتری دارد و سلامت قلب و عروق را به خطر می‌اندازد.

بحث

نتایج مطالعات موجود درباره اثر نوع و میزان کربوهیدرات دریافتی در رژیم غذایی بر خطر بیماری‌های قلبی و عروقی هم‌چنان بحث‌برانگیز می‌باشد؛ این موضوع در مورد رابطه نمایه گلایسمیک و بار گلایسمیک رژیم غذایی و افزایش خطر ابتلا بیماری‌های قلبی و عروقی نیز مطرح است؛ برخی از مطالعات وجود ارتباط را گزارش کرده‌اند و برخی ارتباط معنی‌داری ندیده‌اند (۷۱–۶۸). رژیم پرکربوهیدرات و با نمایه و بار گلایسمیک بالا بر متابولیسم چربی و گلوکز در بدن اثرات منفی دارد و می‌تواند به طور بالقوه خطر بیماری‌های قلبی و

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-25]

عروقی افزایش دهد. نتایج متاآنالیز انجام شده درسال ۲۰۱۲ بر روی مطالعات آینده‌نگر نشان داد نمایه گلایسمیک رژیم غذایی ارتباط کمی با خطر CHD دارد در حالی‌که این ارتباط بین نمایه گلایسمیک و سکته مغزی و مرگ و میر ناشی از آن دیده نشد، از طرفی یک ارتباط خطی دوز- پاسخ بین بار گلایسمیک رژیم غذایی و افزایش خطر بیماری‌های خطی و سکته مغزی دیده شد (۷۲). مطالعه متاآنالیز دیگری در همین سال نشان داد نمایه گلایسمیک و بار گلایسمیک رژیم غذایی با خطر CHD در زنان ارتباط دارد ولی این ارتباط در مردان دیده نشد (۷۳).

می‌توان گفت رژیم غذایی با چربی متوسط و چربی‌های اشباع پایین در عین حال حاوی کربوهیدرات با نمایه و بار گلایسمیک پایین نقش مهمی در کنترل عوامل خطر بیماری‌های قلبی و عروقی دارد. نتایج مطالعات نشان می‌دهد نمایه گلایسمیک و بار گلایسمیک پایین رژیم غذایی با کاهش چربی خون و به خصوص TG سرم و افزایش سطح HDL و کاهش فاکتورهای التهابی همراه است. هر چند این یافته‌های مثبت، در تمام مطالعات دیده نشده است (۷۵-۷۴، ۵۸-۵۷، ۴۸، ۳۴-۳۳) . نتایج مطالعات می‌تواند تحت تأثیر اثرات متقابل بین رژیم غذایی و افراد و سایر عوامل مخدوشگر قرار گرفته باشد. می‌توان گفت شواهد برای تغییر راهنماهای غذایی در این زمینه، به اندازه کافی قوی نیست. انجام کارآزمایی‌های بالینی در زمینه اثر رژیم‌های غذایی با GI / GL پایین در گروه‌های سنی مختلف و با توجه به نمایه توده بدن، پروفایل لیپیدی و سایر عوامل اثرگذار در بیماری‌های قلبی و عروقی ضرورت دارد. هم‌چنین با توجه به تفاوت نتایج مطالعات در دو جنس و گروه‌های مختلف، انجام مطالعات مداخله‌ای در جمعیت‌های مختلف و در دو جنس ضروری به نظر می‌رسد.

نتیجه‌گیری

در مجموع، شواهد موجود رابطه‌ای قطعی بین نمایه گلیسمیک و بار گلیسمیک با بیماری‌های قلبی عروقی را گزارش نکرده‌اند و نتیجه‌گیری بر اساس این شواهد و یافته‌ها کار آسانی نیست. به نظر می‌رسد تا زمانی که مدارک کافی مبنی بر اثرات رژیم های غذایی با GL / GI پایین بر ریسک فاکتورهای بیماری‌های قلبی و عروقی به دست آید، خردمندانه است پیروی از راهنماهای غذایی که مبتنی بر مصرف غلات سبوس‌دار، فیبر غذایی، میوه و سبزیجات، GL / GI پایین، آجیل و چربی‌های خوب می‌باشند برای همه افراد توصیه شود. انجام تحقیقات بیشتر در این زمینه ضروری می‌باشد.

تشکر وقدردانی

از کسانی که در نوشتن این مقاله ما را یاری نمودند، کمال سپاس و قدردانی را داریم.

References

1. Myers RH, Kiely DK, Cupples LA, Kannel WB. Parental history is an independent risk factor for coronary artery disease: the Framingham Study. Am Heart J 1990; 120(4): 963-9.
2. Amani F, Kazemneghad A, Habibi R. The trend of changes in mortality indices in Iran during 1971-2008 J Ardebil Univ Med Sci 2010; 9: 210-17.[In Persian]
3. The impact of chronic disease in the Islamic Republic of Iran Available from: http://www.who.int. [Cited 2015; 2, 28]
4. Hatmi ZN, Tahvildari S, Gafarzadeh Motlag A, Sabouri Kashani A. Prevalence of coronary artery disease risk factors in Iran: a population based survey.BMC Cardiovasc Disord 2007; 7:32
5. WHO Cardiovascular diseases Available from http://www.who.int/mediacentre /factsheets/ fs317/en /index.html [Cited 2015; 2, 28]
6. WHO Global Info Base Online. Available from: http://www.who.int/ncd_surveillance/infobase /web/ InfoBasePolicyMaker / reports/ Reporter FullVie. aspxi d=5.[Cited 7. 17. 2007].
7. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. JAMA 2002; 288(20): 2569–78.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-25]

8. Waldmann A, Ströhle A, Koschizke J, Leitzmann C, Hahn A. Overall glycemic index and glycemic load of vegan diets in relation to plasma lipoproteins and triacylglycerols. Ann Nutr Metab 2007; 51:335–44.
9. Dickinson S, Brand-Miller J. Glycemic index, postprandial glycemia and cardiovascular disease. Curr Opin Lipidol 2005; 16:69-75
10. Brand-Miller J, Dickinson S, Barclay A, Celermajer D. Glycemic index and cardiovascular disease risk. Current Atherosclerosis Reports 2007; 9:479-85.
11. Liu S, Walter C, Willett WC. Dietary glycemic load and atherothrombotic risk. Current Atherosclerosis Reports 2002; 4:454-61.
12. Amano Y, Kawakubo K, Lee JS, Tang AC, Sugiyama M, Mori K. Correlation between dietary glycemic index and cardiovascular disease risk factors among Japanese women. Eur J Clin Nutr 2004; 58:1472-8.
13. Mursu J, Virtanen J.K, Rissanen T.H, Tuomainen T.P, Nykanen I, Laukkanen J.A, et al. Glycemic index, glycemic load and the risk of acute myocardial infarction in Finnish men: The Kuopio ischaemic heart disease risk factor study. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Disease 2011;21(2):144-9
14. Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, Karamanos B, Rottiers R, Muggeo M, et al. Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: Relations to glycated hemoglobin and serum lipids. Am J Clin Nutr 2001; 73:574-81.
15. Marques-lopes I, Ansorena D, Astiasaran I, Forga L, Martinez JA. Postprandial de novo lipogenesis and metabolic changes induced by a high-carbohydrate, low-fat meal in lean and overweight men. Am J Clin Nutr 2001; 73:253-61.
16. Yates T, Khunti K, Bull F, Gorely T, Davies MG. The role of physical activity in the management of impaired glucose tolerance: A systematic review. Diabetologia 2007; 50:76-88.
17. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange Am J Clin Nutr 1981; 34(3):362–6.
18. Wolever TM, Jenkins DJ, Jenkins AL, Josse RG. The glycemic index: Methodology and clinical implications. Am J Clin Nutr 1991; 54(5):846–54.
19. Ludwig DS: The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. JAMA 2002; 287(18):2414–23.
20. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC: Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin dependent diabetes mellitus in women JAMA 1997; 277(6):472-7.
21. 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 woman aged 18-20 years. Eur J Clin Nutr 2007; 61:986-95.
22. Hodge AM, English DR, O'Dea K, Giles GG. Glycemic index and dietary fiber and the risk of type 2 diabetes Diabetes Care 2004; 27(11): 2701–6.
23. Silvera SA, Rohan TE, Jain M, Terry PD, Howe GR, Miller AB. Glycemic index, glycemic load and risk of endometrial cancer: A prospective cohort study. Public Health Nutr 2005; 8:912-9.
24. Beulens JW, de Bruijne LM, Stolk RP, Peeters PH, Bots ML, Grobbee DE, et al. High dietary glycemic load and glycemic index increase risk of cardiovascular disease among middle-aged women: a population-based follow-up study. J Am Coll Cardiol 2007; 50(1):14–21.
25. Mozaffarian D, Rimm E, Herrington D. Dietary fats, carbohydrate, and progression of coronary atherosclerosis in postmenopausal women. Am J Clin Nutr 2004; 80:1175–84.
26. Tavani A, Bosetti C, Negri E, Augustin LS, Jenkins DJ, La Vecchia C. Carbohydrates, dietary glycaemic load and glycaemic index, and risk of acute myocardial infarction Heart 2003; 89:722–6.
27. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L. 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.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-25]

28. Oh K, Hu FB, Cho E, Rexrode KM, Stampfer MJ, Manson JE. Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load, and dietary fiber in relation to risk of stroke in women. Am J Epidemiol 2005; 161(2): 161-9.
29. Amano Y, Kawakubo K, Lee JS, Tang AC, Sugiyama M, Mori K. Correlation between dietary glycemic index and cardiovascular disease risk factors among Japanese women.Eur J Clin Nutr 2004; 58: 1472–8.
30. Levitan EB, Cook NR, Stampfer MJ, Ridker PM, Rexrode KM, Buring JE. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and C-reactive protein. Metabolism 2008; 57:437–443.
31. Frost G, Leeds AA, Dore CJ, Madeiros S, Brading S, Dornhorst A. Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration. Lancet 1999; 353:1045-8.
32. Bermudez OI, Velez-Carrasco W, Schaefer EJ, Tucker KL. Dietary and plasma lipid, lipoprotein, and Apo lipoprotein profiles among elderly Hispanics and non-Hispanics and their association with diabetes. Am J Clin Nutr 2002; 76:1214–21.
33. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE, and Willett WC: Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high density lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. Am J Clin Nutr 2001; 73:560–6.
34. Levitan EB, Mittleman MA, Wolk A. Dietary glycemic index, dietary glycemic load and mortality among men with established cardiovascular disease. Eur J Clin Nutr 2009; 63:552–7.
35. Levitan EB, Mittleman MA, Hakansson N, Wolk A. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, and cardiovascular disease in middle-aged and older Swedish men Am J Clin Nutr 2007; 85:1521–6.
36. Van Dam RM, Visscher AW, Feskens EJ, Verhoef P, Kromhout D. 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.
37. Pereira MA, Swain J, Goldfine AB, Rifai N, Ludwig DS: Effects of a low-glycemic load diet on resting energy expenditure and heart disease risk factors during weight loss. JAMA 2004; 292:2482-90.
38. 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 habits1–3. Am J Clin Nutr 2006; 83:1161–9.
39. Esmaillzadeh A, Azadbakht L. Different kinds of vegetable oils in relation to individual cardiovascular risk factors among Iranian women. Br J Nutr 2010; 105(6):919-27.
40. Esmaillzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Whole -grain consumption and the metabolic syndrome: a favorable association in Tehranian adults. Eur J Clin Nutr 2005; 59:353-62.
41. Radhika N, Bukkapatnam, Berglund L, Anuurad E, Devaraj S, Hyson D, et al. Postprandial metabolic responses to dietary glycemic index in hypercholesterolemic postmenopausal women. Prev Cardiol 2010; 13:29–35.
42. Shirani F, Azadbakht L. The Association between Carbohydrate Intake and Metabolic Syndrome Jims 2012; 157:1563-74
43. Barclay AW, Petocz P, Millan-price J, Flood V, Prvan T, Mitchell P, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk-a meta-analysis of observational studies. Am J Clin Nutr 2008; 87:627-37.
44. Merchant AT, Anand SS, Kelemen LE, Vuksan V, Jacobs R, Davis B, et al. Carbohydrate intake and HDL in a multiethnic population. Am J Clin Nutr 2007; 85:225-30.
45. Riccardi G, Rivellese A, Giacco R. Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes. Am J Clin Nutr 2008; 87(1):269-74.
46. Gross L, Li L, Ford E, Liu S. Increased consumption of refined carbohydrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: a ecologic assessment. Am J Clin Nutr 2004; 79:774-9.
47. Schulze M, Liu S, Rimm E, 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; 80:348-56.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-25]

48. Denova-Gutiérrez E, Huitrón-Bravo G, Talavera JO, Castañón S, Gallegos-Carrillo K, Flores Y, et al. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and coronary heart disease J Nutr Metab 2010. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2911609/. [cited 26 Feb 2014].
49. Huffman F, Zarani G, Cooper V. Dietary glycemic index and load in relation to cardiovascular disease risk factors in Cuban American population. Int J Food Sci Nutr 61: 690–701.
50. Oxlund AL, Heitmann BL. Glycaemic index and glycaemic load in relation to blood lipids—6 years of follow-up in adult Danish men and women. Public Health Nutr 2006; 9:737-45.
51. Yunsheng MA, Chiriboga DE, Olendzki BC, Li W, Leung K, Hafner A. Association between carbohydrate intake and serum lipids J Am Coll Nutr 2006; 25:155–63.
52. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S. Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials. Diabetes Care 2003; 26(8):2261–7.
53. Huaidong Du A, Daphan L, Marit ME, Kallen C, Blaak E, Greevenbroek M, et al. Glycemic index and glycemic load in relation to food and nutrient intake and metabolic risk factors in a Dutch population. Am J Clin Nutr 2008; 87:655-61.
54. Frost G, Leeds AA, Dore CJ, Madeiros S, Brading S, Dornhorst A. Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration Lancet 1999; 353:1045-8.
55. McMillan-Price J, Petocz P, Atkinson F, O'Neill K, Samman S, Steinbeck K, et al. Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults. Arch Intern Med 2006; 166:1466-75.
56. Kelly S, Frost G, Whittaker V, Summerball C. Low-Glycaemic index diet for coronary heart disease Cochrane Database Syst Rev 2004; 4.
57. Opperman AM, Venter CS, Oosthuizen W, Thompson RL, Vorster HH. Meta-analysis of the health effects of using the glycaemic index in meal-planning. Br J Nutr 2004; 92:367-81.
58. Mosdøl A, Witte DR, Frost G, Marmot MG, Brunner E J. 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.
59. Levitan E, Song Y, Ford E, Liu S. Is nondiabetic hyperglycemia a risk factor for cardiovascular disease? A meta-analysis of prospective studies Arch Intern Med 2004; 164:2147–55.
60. Haffner S, Cassells H. Hyperglycemia as a cardiovascular risk factor. Am J Med 2003; 115:6-11.
61. Levi DM. Visual processing in amblyopia: Human studies. Strabismus 2006; 14:11-9.
62. Hare-Bruun H, Nielsen BM, Grau K, Oxlund AL, heitmann BL. Should glycaemic index and glycemic load be considered inn dietary recommendations? Nutrition Reviews 2008; 66:569-90.
63. Liese AD, Schulz M, Fang F, 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.
64. Sahyoun NR, Anderson AL, Tylavsky FA, Lee JS, Sellmeyer DE, Harris TB. Dietary glycemic index and glycemic load and the risk of type 2 diabetes in older adults Am J Clin Nutr 2008; 87:126–31.
65. Shikany JM, Phadke RP, Redden DT, Gower BA. Effects of low- and high-glycemic index/glycemic load diets on coronary heart disease risk factors in overweight/obese men. Metabolism clinical and experimental 2009; 58:1793-801.
66. Pittas AG, Roberts SB, Das Sk, Gilhooly CH, Saltzman E, Golden J, et al. The effects of the dietary glycemic load on type 2 diabetes risk factors during weight loss. Obesity 2006; 14:2200-9.
67. Lerman RH, Minich DM, Darland G, Lamb JJ, Schiltz B, Babish JG, et al. Enhancement of a modified Mediterranean-style, low glycemic load diet with specific phytochemicals improves cardiometabolic risk factors in subjects with metabolic syndrome and hypercholesterolemia in a randomized trial. Nutr Metab (Lond) 2008 Nov 4;5:29.
68. DGAC Glycemic Index and Coronary Disease. www.nutritionevidencelibrary.com/evidence. cfm? evidence_summary_id=250376

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-25]

69. Levitan EB, Mittleman MA, Wolk A. Dietar glycaemic index, dietary glycaemic load and incidence of myocardial infarction in women Br J Nutr 2010; 103(7):1049-55.
70. Sieri S, Krogh V, Berrino F, Evangelista A, Agnoli C, Brighenti F et al. Dietary glycemic load and index and risk of coronary heart disease in a large italian cohort: the EPICOR study. Arch Intern Med 2010; 170(7):640-7
71. Beulens JW, de Bruijne LM, Stolk RP, Peeters PH, Bots ML, Grobbee DE, et al. High dietary glycemic load and glycemic index increase risk of cardiovascular disease among middle-aged women: a population-based follow-up study. J Am Coll Cardiol. 2007; 50(1):14-21
72. Mirrahimi A, de Souza RJ, Chiavaroli L, Sievenpiper JL, Beyene J, Hanley AJ, et al. Associations of glycemic index and load with coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis of prospective cohorts J Am Heart Assoc. 2012;1(5).
73. Fan J, Song Y, Wang Y, Hui R, Zhang W. Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of coronary heart disease, stroke, and stroke mortality: a systematic review with meta-analysis PLoS One 2012; 7(12):e52182.
74. Nakashima M, Sakurai M, Nakamura K, Miura K, Yoshita K, Morikawa Y, et al. Dietary Glycemic Index, Glycemic Load and Blood Lipid Levels in Middle-Aged Japanese Men and Women J Atheroscler Thromb 2010; 17(10):1082-95.
75. Liese AD, Gilliard T, Schulz M, D'Agostino RB Jr, Wolever TM. Carbohydrate nutrition, glycaemic load, and plasma lipids: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study Eur Heart J. 2007; 28(1):80-7.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-25]

Dietary glycemic index and glycemic load in relation to cardiovascular disease risk factors: A review of current evidence

Fatemeh Shirani [1], Fatemeh Zaribaf [2], Ahmad Esmaillzadeh [3]

Review Article

Abstract

Background: In recent years, changes in lifestyle behaviors particularly change in dietary patterns have increased the risk of cardiovascular diseases.In most of the developing countries, the consumption of carbohydrate has increased , but the effect of high glycemic index (GI) andhigh glycemic load (GL) of dietary carbohydrates on the etiology of cardiovascular disease has not been well studied. The aim of the present study is to review the previous evidence about the association between the dietary GI and GL and cardiovascular disease risk factors.

Methods: A literature search in PubMed databases was done with keywords 'glycemic index' , 'glycemic load', 'cardiovascular disease', 'coronary heart disease'. In this review, the entire cross - sectional, prospective cohort and clinical trial studies from January 1960 until December 2012 were included.

Findings: Although the results of previous studies were inconsistence, low glycemic index and glycemic load is associated with risk factors of cardiovascular disease such as decrease fasting blood glucose as well as elevated serum of high density lipoprotein (HDL) cholesterol, lower level of triglyceride (TG) concentration and inflammation.

Conclusion: Taken together all mentioned studies, low glycemic index and load is associated with risk factors of cardiovascular disease. More research is required to determine the definite association between dietary glycemic index and glycemic load and cardiovascular disease.

Key Words: Carbohydrate, Glycemic Index, Glycemic Load, Cardiovascular Disease

Citation: Shirani F, Zaribaf F, Esmaillzadeh A. **Dietary glycemic index and glycemic load in relation to cardiovascular disease risk factors: A review of current evidence.** J Health Syst Res 2014; 10(4):641-654

Received date: 08.09.2013 **Accept date: 15.06.2014**

1. PhD student in Nutrition, Nutrition and Metabolic Diseases Research Center, Department of Nutrition, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran.
2. MS in Nutrition, Food Security Research Center, Department of Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
3. Associate Professor, Food Security Research Center, Department of Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran (Corresponding Author) Email: Esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-25]