



ارائه شده توسط:

سایت ترجمه فا

مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده

از نشریات معتبر

# محدودیت کربوهیدرات رژیم غذایی در سندرم متابولیک و *mellitus*

## دیابت نوع 2

### چکیده

روش های تغذیه کنونی برای سندرم متابولیک و دیابت نوع 2 بطور کلی بر مبنای کاهش چربی غذا می باشد. موفقیت این روش ها محدود است و در زمان هم بطور کلی بر مبنای دارو می باشد. استدلالی ایجاد شده که ارزیابی دوباره نقش محدودیت کربوهیدرات و روش های تاریخی و شروع آن را نشان می دهد و جایگزین احتمالی برای آن را بیان می کند. منطق این است که محدودیت کربوهیدرات باعث بهبود کنترل گلیسمی (چوبی) شده و نوسانات انسولین که هدف اصلی می باشد را کاهش می دهد. بررسی هایی که خلاصه شده است نشان می دهد که رژیم های با محدودیت کربوهیدرات حداقل برای کاهش وزن متناسب است و جایگزین کردن چربی به جای کربوهیدرات هم بطور کلی مزیتی برای بیماری قلبی عروقی می باشد. این اثرات مفید کاهش کربوهیدرات به کاهش وزن نیازی ندارد. در نهایت این نکته تکرار می شود که محدودیت کربوهیدرات باعث بهبود تمام ویژگی های سندرم متابولیک می شود.

### پیش زمینه

اپیدمی دیابت بسیار مورد بحث قرار گرفته است و سلول های تحت تأثیر آن در کنفرانس های علمی مورد بحث قرار گرفته است درحالیکه کل کربوهیدرات غذایی باعث تولید آن می شود عامل اصلی که در آن نقش دارد کنترل گلیسمی می باشد و روش هایی بر مبنای کاهش کربوهیدرات غذا هم مورد حمایت اندکی قرار گرفته اند. برای مثال انجمن دیابت غذای کاهش کربوهیدرات غذایی را توصیه کرده است. (کمتر از 130 گرم در روز) درحالیکه راهنمایی های اخیر این رژیم غذایی را به عنوان روشی جایگزین برای کاهش وزن بیان کرده اند. اما نگرانی ها هنوز در مورد آن و مزیت های این روش ادامه می یابد. بطور مشابهی گروه بررسی دیابت و مواد غذایی انجمن اروپا برای بررسی دیابت [3] گزارش کرده که توصیه های رژیم کربوهیدرات اندک در افرادی که دیابت دارند حائز اهمیت است. به هر حال احساس می کنیم که شاهد

خوبی برای ضمانت دیدگاه جایگزین وجود دارد و این رژیم های بر مبنای محدودیت کربوهیدرات باید از نظر درک کنونی از داده های بالینی و بیوشیمی مربوط به آن مورد توجه قرار گیرد.

به هر حال موفقیت روش های رژیم کم چربی در دیابت بهبود یافته اما روش جایگزین منطقی باید در اینجا ارائه شود. ویژگی اصلی این است که رژیم های کربوهیدرات کم بر مبنای این مکانیسم می باشد یعنی رژیم گلوکز بطور مستقیم یا غیرمستقیم از طریق انسولین است که یک عامل کنترل اصلی در گلوکوژنز و متابولیسم گلیکوژن و لیپولیز و لیپوژنز می باشد. فرآیندهای پاسخ تحریک یک تمایل تحقیق کنونی می باشد اما طبق این نظر چربی غذا نقش غیرفعال دارد و اثرات چربی همواره در حضور کربوهیدرات بالا می باشد

درحالیکه رژیم های کم چربی برای هر شخصی مناسب نمی باشد باید درباره بیماران و افراد انتخابی فراهم شود. این بحث بر روی دیابت نوع 2 تأکید دارد اما بسیاری از اصول آن برای سندرم متابولیک و احتمالاً دیابت نوع 1 هم کاربرد دارد.

1- محدودیت کربوهیدرات کنترل چربی را بهتر می کند. هدف اصل رژیم درمانی با محدودیت کربوهیدرات نوسانات انسولین می باشد.

2- رژیم غذایی با محدودیت کربوهیدرات حداقل برای کاهش وزن مناسب است و برای رژیم کم چربی هم مناسب است.

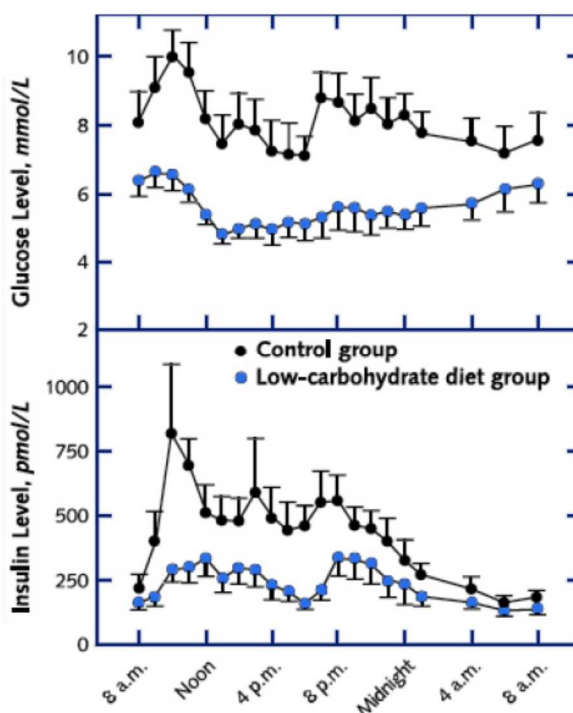
3- جایگزین کردن کربوهیدرات برای نشانه های آن مفید می باشد و برای شیوع *CVD* هم نقش دارد.

4- محدودیت کربوهیدرات باعث بهبود ویژگی های سندرم متابولیک می شود.

5- اثرات مفید محدودیت کربوهیدرات به کاهش وزن نیاز ندارد.

محدودیت کربوهیدرات روش منطقی و خوبی برای بهبود کنترل و متابولیک چربی است. داده ها نشان می دهد که کاهش وزن و ریسک بیماری قلبی عروقی به کاهش این موانع و پذیرش محدودیت کربوهیدرات کمک می کند و زمانی منطقی است که درمان برای دیابت نوع 2 اولویت دارد. در نهایت محدودیت کربوهیدرات رژیم مطلوبی برای بهبود اجزای سندرم متابولیک و برای پیشگیری از دیابت می باشد.

محدودیت کربوهیدرات باعث بهبود کنترل قند می شود و هدف اولیه رژیم درمانی است و نوسانات انسولین را کاهش م دهد :



نمودار 1. پاسخ های انسولین و قند را در مقایسه کنترل شده 10 بیمار چاق دارای دیابت نوع 2 نشان می دهد [8] چهارده روز دنبال کردن یک رژیم کم چربی باعث کاهش میانگین جذب انرژی تقریباً 1000Kcal/d رشد که کاهش سطوح گلوکز پلاسما و میانگین A1C هموگلوبینی از 7/3٪ تا 6/8٪ شد. حساسیت انسولین تا تقریباً 75٪ بهبود یافت هیچ تأثیر غالبی گزارش نشد و مربوهیدرات که حذف شد با پروتئین ا چربی جایگزین شد.

Dashti, et al. کاهش قابل توجهی در گلوکز خون در 31 بیمار چاق در یک کتوزنتیک در 56 هفته را نشان داد. سطوح نرمال آن تا 48 هفته بدست آمد [9] بطور مشابهی Nielsen گزارش کرد که یک رژیم 20٪ کربوهیدرات بهتر از 55-60 کربوهیدرات است و با توجه به وزن بدن و کنترل قند و کاهش HbA می باشد. پس از 22 ماه برسی HbA1C بهبود یافت. در یک بررسی 16 هفته ای 21yaney بیمار دارای افزایش وزن و دیابت نوع 2 را نشان می دهد و یک کاهش میانگین 7/4٪ به 6/3٪ در HbA1C نشان می دهد.

این نتایج جداگانه ای نمی باشد. بسیاری از بررسی ها هم مزیت های کاهش کربوهیدرات [11-16] در کنترل قند را نشان می دهد. *Grunt & Garg & Reaben* حجم مزیت هایی از کاهش کربوهیدرات را از 55٪ تا 40٪ نشان داده اند [17-18]

#### کاهش یا حذف دارو :

یک تأثیر جالب کاهش کربوهیدرات شامل کاهش یا حذف دارو می باشد. جدول 1 نتایج از [A] *yancy* را نشان می دهد که در آن 17 نفر از 21 بیماری که دیابت نوع 2 داشتند داروی دیابت را به صورت ناپیوسته بر مبنای محدودیت کربوهیدرات ارائه کردند. نتایج مشابهی را *Boedon* و *Nielson* ارائه کردند. شرکت کنندگان نیاز برای کاهش دارو در یک رژیم کم کربوهیدرات را بیان کردند که قدرت محدودیت کربوهیدرات را با توجه به اثرات درمانی مشابه نشان می دهد.

#### 2- رژیم های دارای کربوهیدرات های اندک دست کم برای کاهش وزن به صورت رژیم های کم چرب

مناسب است :

رژیم های کم کربوهیدرات بطور کلی بهتر از رژیم های کم چربی برای کاهش وزن افراد طبیعی و بیمارانی که سندرم متابولیک یا دیابت دارند عمل می کند. [22-25] بررسی های *Foster* و *Smaha* غالباً به عنوان مثال هایی است که بیان می کند که رژیم های کم کربوهیدرات در 6 ماه مؤثر است اما رژیم های کم چربی در مدت 1 سال مناسب است به هر حال طرح آزمایشی ارائه کربوهیدرات در گروه های کم کربوهیدرات را بیان می کند.

#### 3- جایگزین کردن چربی به جای کربوهیدرات بطور کلی برای نشانگرهای شیوع *CVD* مفید می باشد :

فرضیه ارتباط قلب با رژیم غذای بیان می کند که چربی غذایی یا حداقل چربی اشباع باعث بهبود *CVD* می شود. به هر حال مثال های خوبی وجود دارد و بسیاری از فرضیات آن را بیان می کند. در واقع کل چربی رژیم غذایی با افزایش *CVD* ارتباطی ندارد که با بررسی های چند کشور *Ancel* آن را نشان داده ایم.

## نشانه های لیپید برای CVD

کاهش کسترول *LDL* به عنوان نشانه اولیه خطر *CVD* است اما تفسیر آن با اثر اندازه ویژه آن بیان می شود که حجم اندک ذرات *LDL* ارائه شده است اما تفسیر آن با اثر اندازه ذرات تحت تأثیر است. ذرات *LDL* که حجم اندکی دارند بطور کلی ذرات *LDL* *boyant* می باشند. *Krauss* هم یک الگوی تأثیر آن با بالاترین سطوح آن را نشان می دهند. پس عوض کردن چربی غذایی با کربوهیدرات تمایل دارد که توزیع اندازه *LDL* را برای جمعیت محدود کنند. عوامل دیگری مثل تری گلیسرید و *HL* کم نشانه های مستقلی از ریسک *CVD* و تحمل آن می باشد. در واقع نسبت *HDL* تری گلیسرید یک برآورد مقاومت انسولین می باشد. افزایش آپولیپوپروتئین *B* یک نشانه بهتر ذرات لیپوپروتئین بود که بیشتر از یک مولکول *apob* دارد و کل *LDL* هم نتیجه مبنایی برای کاهش ریسک آن می باشد. شواهد قوی وجود دارد که نسبت *apob/apoAI* هم بهتر از آن می باشد.

### نقش چربی اشباع :

یک هدف اصلی توجیه های کنونی این است که ضرورت هایی برای چربی اشباع غذایی ایجاد کند اما نتایج انتشار یافته مرتبط نمی باشد. چند بازنگری اصلی به ناتوانی کلی تأمین این نوع نتیجه پرداخته اند. به ویژه طی چاقی و اپیدمی دیابت بخش چربی اشباع غذا کاهش می یابد در مردان مقادیر مطلق آن تا 14٪ کاهش می یابد. بطور مشابهی هم *WHI* تفاوتی در شیوع *CVD* در افرادی که کمتر از 10٪ چربی اشباع دریافت کرده بودند یا کسانی که بیش از 14٪ چربی اشباع دریافت کرده بودند مشاهده نشد. *Dreon* بیان کرد که افزایش ریبی اشباع باعث کاهش در *LDL* کوچک و متراکم شد که نشان می دهد که جذب (مصرف) بیشتر چربی اشباع با کاهش تکثیر استرو اسکروز کرونر قلب ارتباط دارد. از این نظر ناپیوستگی در نتایج آزمایش با توجه به چربی اشباع غذا ناشی از ناوانی در تمایز بین جایگزینی با چربی غیر اشباع یا کربوهیدرات می باشد.

این فرض که پروفانل اسیدهای چرب غذایی که در توزیع پلازما انعکاس داده می شود همواره درست نمی باشد به ویژه برای اسیدهای چرب اشباع که تحت فرآیند متابولیک قرار دارند استظار می رود که افزایش کل

چربی هم تغییراتی در الگوی لیپیدی نشان دهد اما *Raatz* نشان داد که این تفاوت ها بن یک رژیم کم چربی و پر چربی تفاوت اندکی می باشد. یک گزارش جدید هم دو گروه *CHO* اندک را که از نظر *SFA* تفاوت داشتند مقایسه کرده و تفاوت اندک در سطوح اسید استریک با اسید پالمیتیک پلازما گزارش کرد. گروه *volek* هم یک رژیم *vlck* را با یک رژیم کم چربی مقایسه کرد و نشان داد که پس از 12 هفته *SFA* در *TG* و کولکلی استریل اسید در گروه *vlck* کمتر از گروه *LF* بود حتی اگر گروه کم کربوهیدرات یک جذب 3 برابر *SFA* رژیم غذایی را دار بودند.

Patient number	Daily Dose – Week 0	Daily Dose – Week 16
<b>Medications discontinued (n = 7 of 19 originally on medication)</b>		
5	glipizide 10 mg metformin 1000 mg	none
6	metformin 1500 mg	none
7		none
9	metformin 1000 mg	none
15	metformin 1000 mg	none
22	metformin 1000 mg	none
24	metformin 1000 mg	none
<b>Medications reduced (n = 10 of 19)</b>		
3	70/30 insulin 50 units metformin 1000 mg	metformin 1000 mg
11	metformin 2000 mg glyburide 20 mg	metformin 2000 mg
16	metformin 2000 mg pioglitazone 45 mg	metformin 2000 mg
21	glipizide 20 mg metformin 1500 mg pioglitazone 30 mg	metformin 1000 mg
8	NPH 145 units metformin 1000 mg	NPH 25 units metformin 1000 mg
13	70/30 insulin 70 units metformin 2550 mg	70/30 insulin 35 units metformin 2550 mg
23	70/30 insulin 110 units pioglitazone 45 mg	70/30 insulin 80 units pioglitazone 45 mg metformin 1000 mg
25	NPH 70 units, r 30 units metformin 2000 mg pioglitazone 45 mg	NPH 8 units metformin 2000 mg pioglitazone 45 mg
27	70/30 insulin 86 units metformin 2000 mg	70/30 insulin 18 units metformin 2000 mg
28	NPH insulin 90 units lispro insulin 90 units glipizide 20 mg	NPH insulin 30 units glipizide 20 mg

#### جدول 1

4- محدودیت کربوهیدرات باعث بهبود ویژگی های سندرم متابولیک می شود :

یک ایده مهم در تفکر پزشکی کنونی این است که خوشه شدن وضعیت های مسیر بیولوژیکی جداگانه و چاقی و کاهش قند و افزایش چربی و فشارخون بالا که سندرم متابولیک (*metS*) نام دارند که عامل

متداولی را نشان می دهد. از این نظر یک بررسی اخیر نشان داد که محدودیت کربوهیدرات تمام این نشانه ها را بهبود می دهد. در واقع سندرم متابولیک را می توان به عنوان علائم فیزیولوژیکی بیان کرد که کاهش کربوهیدرات رژیم غذایی پاسخ می دهد. سندرم متابولیک را می توان به عنوان سازماندهای کربوهیدرات در نظر گرفت که دیابت را بیان می کند.

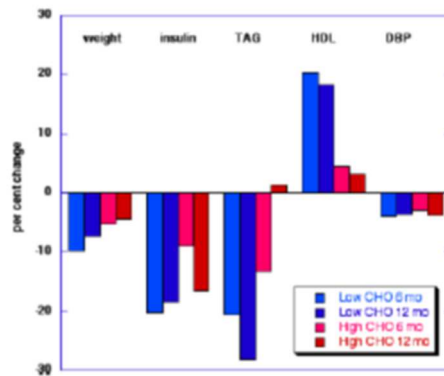
در یک بررسی مربوطه این فرضیه محدود بودن کربوهیدرات به *metS* و گروه کربوهیدرات محدود هم بهبود بیشتری در کاهش وزن و چند نشانه کاهش قند *atherogenic* نشان می دهد و نشان می دهد که پس از 12 هفته *SFA* در *TGA* و کل استریل استر در گروه *vlck* کمتر از گروه *LF* می باشد حتی اگر گروه کم کربوهیدرات ک مصرف 3 برابر بیشتر *SFA* رژیم غذایی داشته باشند. گروه کربوهیدرات کم با سه برابر چربی اشباع بیشتر رژیم غذایی هم کاهش در چربی اشباع پلاسما نشان دادند درحالیکه چربی اشباع در گروه کم چربی بدون تغییر باقی ماند.

*Petersen* هم نشان داد که مصرف یک وعده دارای کربوهیدرات زیاد باعث افزایش زیادی در سنتز اسید چرب شد و تشکیل تری گلیسرید در مردان مقاوم به انسولین در مقایسه با گروه کنترل شدافت قند هم با تحمل انسولین تقویت می شود.

محدودیت کربوهیدرات باعث کاهش مصرف فروکتوز می شود که نیمی از شیرینی معمولی را تشکیل می دهد. مصرف فروکتوز در اپیدمی چاقی دید و *metS* و دیلابت نوع 2 مشاهده می شود و باعث ایجاد فشارخون زیاد در لیپوژنز و مقاومت به انسولین و *adiposity* می شود.

محدودیت کربوهیدرات یکی از مداخله های معمولی است که با هدف تمام موارد *metS* است. اگر این روش ساده یک شرایط ارائه کند که برای آن داروی مرثری شناخته گردد پتانسیل آن را باید توضیح دهیم.

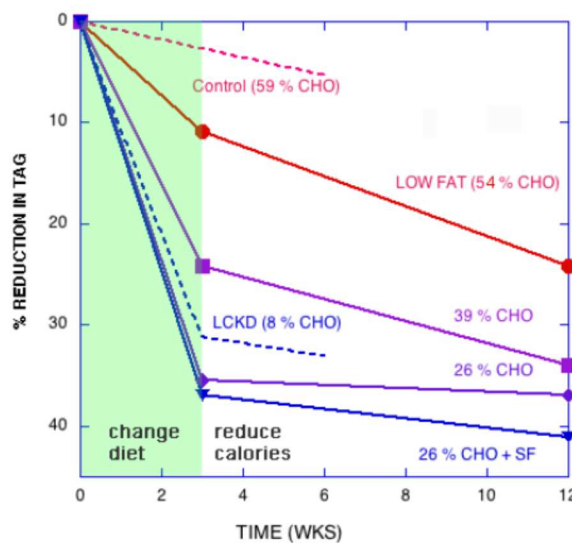




شکل 2

### 5- اثرات مفید محدودیت کربوهیدرات نیازی که کاهش وزن ندارد

چاقی به عنوان حامل مقاومت به انسولین در نظر گرفته می شود به هر حال چاقی خود به خود ایجاد نمی شود. چاقی پاسخ است. تاثیرات چاقی که باعث مقاومت به انسولین در بافت های جانبی می شود و باعث افزایش اسیدهای چرب می شود.



شکل 3

این استدلال برای تاکید بر درمان کنترل طبیعی و بهبود متابولیسم هیپاتیک است به جای آنکه کاهش وزن باشد. یک فرضیه ساده در نظر می گیرد که تحمل انسولین یک سیستم بر پاسخ هومونی را در نتیجه سطوح انسولین نشان می دهد که ویژگی است که در سیستم های هورمونی دیگر هم متداول می باشد. از این نظر، دیابت و چاقی و مفاهیم *mets* اثرات انسولین زیاد دو چربی زیا را نشان می دهد.

یافته ای که در مورد بهبود لیپیدی و رژیم غذایی دارای کربوهیدرات اندک حتی پس از وقتی که دیگر کاهش وزنی نباید مشاهده می شود، مستقل از کاهش وزن می باشد. دو مورد دیگر از شواهد به صورت زیر ارائه می شود:

1- در آزمایشاتی که در آن توده بندی در مردان دارای وزن طبیعی ثابت مانده بود یا در بیمارانی که دیابت نوع 2 داشتند. یک رژیم کربوهیدرات بسیار کم باعث بهبود قابل توجهی در تری گلییریدها و کلسترول *HDL* و رشد با تغییرات اندکی که در توده بدنی ایجاد شد.

2- آزمایشاتی که در آن تغییراتی در ماکرو مغذی ها و کاهش وزن طی زمان به طور جداگانه است که نشان می دهد که کاهش کربوهیدرات ائوکالری اسید چرب اشباع بیشتر هم مشاهده می شود. یک رژیم کم چربی نیاز دارد که کاهش وزن بهبود موثری در پروفایل چربی ایجاد کند. به ویژه مجموع این دو تاثیر هم محدودیت کربوهیدرات *eucalori* به اضافه کاهش وزنی نشان داد که موثرتر از کاهش چربی به اضافه کاهش وزن می باشد.

#### ملاحظات کاربردی و توصیه ها

#### تعاریف و توصیه ها

پاسخ به محدودیت کربوهیدرات نتایج پیوسته ای ارائه کرد که تاثیر آستانه آن را هم ارائه کرد. از سویی دیگر کم را بیان کرده اند که مراحل اولیه رژیم کربوهیدرات کم این سطوح بسیار اندک را نشان می دهد. این اصل بر مبنای مفهوم یک اثر کاتالیزی یا آستانه برای انسولین در بیشتر بدن از یک وضعیت آنابولیک به یک وضعیت اکسیداسیون چربی می باشد. نکته اصلی به صورت شروع *ketonuria* می باشد که به عنوان نشانه ای از مشکل رژیم غذایی کتوزنی دارای کربوهیدرات بسیار اندک می باشد.

کاهش کربوهیدرات آسیانه برای *ketonura* بین افراد متفاوت است اما برآورد سخت آن 50 گرم کربوهیدرات در هر روز یا تقریباً 10٪ انرژی در یک رژیم نرمال *2000kcal* می باشد.

ما تعاریف زیر را ارائه کرده ایم

این داده ها رژیم های کم کربوهیدرات را به صورت کمتر از 130 گرم در روز یا 26٪ یک رژیم طبیعی 2000kcal بیان کرده یا این را مورد یک رژیم کربوهیدرات منطقی بیان کرده است. مصرف کربوهیدرات قبل از اپیدمی چاقی به طور میانگین 43٪ است و ما 26٪ تا 45٪ مصرف کمتر از 30g/d باید به عنوان رژیم کتوژنیک کربوهیدرات بسیار کربوهیدرات بسیار کم بیان می شود (NLCKD) اصطلاح رژیم کتوژنی باید برای روش درمانی صرع حفظ شود. این رژیم های غذایی به طور مستقلی سطح کربوهیدرات را نشان نمی دهند اما مجموع کربوهیدرات و پروتئین را نشان می دهند.

در عمل رژیم هایی که کربوهیدرات اندکی دارند چربی بیشتری اضافه نمی کند. اول *LaRoSn* آن را در بسیاری از ارزیابی ها نشان داده است. یک کاهش کربوهیدرات رژیم غذایی می تواند افزایش در قند قابل توجهی در چربی را نشان دهد اما تغییر در مقدار مطلق مصرف شده آن ایجاد نکرده. هر فردی در رژیم کم کربوهیدرات از این الگو پیروی می کند اما توصیه ای بر مبنای رفتار متناسب تر از رد نامساوی رژیم کم کربوهیدرات می باشد. اصطلاح رژیم کم کربوهیدرات به طور همزمانی با رژیم غذایی رایج *Atkims* است که متناقض است.

به هر حال هر کربوهیدرات مفاهیم زیادی دارد و برای حل تناقض تاریخی و تحلیل رژیم های غذایی که در واقع اجرا می شود تناسب دارد. زمان آن است که نقش محدودیت کربوهیدرات را بیان کنیم.

اگرچه *Pessimism* در جامعه درمانی بازدهی درمان دیابت نوع 2 و *mets* را افزایش داد. موفقیت محدودیت در کربوهیدرات برای بسیاری از شرکت کنندگان و بیماران وجود دارد. معتقدیم که نیازی برای کدبندی این توصیه ها از نظر شواهد کنونی وجود دارد. بیوشیمی اصلی و تجزیه بالیتی و درکی از سندرم متابولیک هم نیاز برای ارزیابی بازدهی و ایمنی کربوهیدرات را ایجاد کرده است. یک تایید اصلی وجود دارد که توصیه های کنونی برای بیماران ناموفق می باشد.



این مقاله، از سری مقالات ترجمه شده رایگان سایت ترجمه فا میباشد که با فرمت PDF در اختیار شما عزیزان قرار گرفته است. در صورت تمایل میتوانید با کلیک بر روی دکمه های زیر از سایر مقالات نیز استفاده نمایید:

لیست مقالات ترجمه شده ✓

لیست مقالات ترجمه شده رایگان ✓

لیست جدیدترین مقالات انگلیسی ISI ✓

سایت ترجمه فا ؛ مرجع جدیدترین مقالات ترجمه شده از نشریات معتبر خارجی