**مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران**
**سال هفتم، شماره ۵، ویژه‌نامه زمستان ۱۳۹۱، صفحات ۵۶۲-۵۴۷**

مقاله مروری

# نقش توزیع مختلف درشت مغذی‌ها و ارتباط آن با سندروم متابولیک در کاهش و حفظ وزن: مرور سیستماتیک

غزاله اسلامیان[۱]، پروین میرمیران[۲]

۱- کمیته تحقیقات دانشجویان، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- نویسنده مسئول؛ دانشیار گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران پست الکترونیکی: mirmiran@endocrine.ac.ir

## چکیده

**سابقه و هدف:** مطالعات پیشین نشان دادند که کاهش وزن با اثر محافظتی در برابر سندروم متابولیک همراه است. هدف این مطالعه مروری، بررسی اثرات رژیم‌های مختلف کاهش وزن با توزیع مختلف درشت‌مغذی‌ها، بر وزن بدن، شاخص‌های متابولیکی و حفظ وزن بدن می‌باشد.

**مواد و روش‌ها:** مقالات به زبان انگلیسی و فارسی که بین سال‌های ۲۰۱۰- ۲۰۰۵ منتشر شده‌اند، مورد جستجو قرار گرفتند، و مطالعات مداخله‌ای کاهش وزن بر اساس توزیع مختلف درشت مغذی‌ها در بزرگسالان بودند. مقالات از طریق جستجو در بانک‌های اطلاعاتی Medline، Embase، Iran Medex، SID و INP Abstracts جمع‌آوری شدند.

**یافته‌ها:** بر اساس جستجوی صورت گرفته از نظر کلید واژه‌ها، ۲۵۷ مقاله شناسایی شد که ۲۹ مقاله معیارهای ورود به این مطالعه را داشتند. در چند دهه اخیر، مداخلات تغذیه‌ای دریافت آزادانه رژیم‌های غذایی کاهش وزن را در برابر دریافت‌های محدود از نظر انرژی بررسی کرده‌اند. برخی مطالعات نیر توزیع گوناگون درشت‌مغذی‌ها و اثر آن بر کاهش وزن و سندروم متابولیک را بررسی کردند. در برخی مطالعات ترکیب وعده‌های غذایی از نظر توزیع درشت‌مغذی‌ها مورد توجه قرار گرفته است. اکثر آن‌ها رژیم‌های کم‌کربوهیدرات را با رژیم‌های کم‌چرب مقایسه کردند. اثر مواد مغذی مانند اسیدهای چرب MUFA و امگا- ۳، کلسیم و تغییر در نمایه‌گلایسمیِ ترکیبات غذایی بر شبکه تنظیم اشتها، کاهش و حفظ وزن در برخی مطالعات مورد بررسی قرار گرفته است.

**نتیجه‌گیری:** کاهش انرژی دریافتی یک فاکتور کلیدی در کاهش وزن می‌باشد، با این وجود، ترکیبات درشت مغذی‌ها بر تغییرات ایجاد شده در ترکیب بدن و پیروی طولانی مدت از این رژیم‌ها مؤثر است.

**واژگان کلیدی:** سندروم متابولیک، توزیع درشت مغذی‌ها، چاقی، اضافه وزن، چاقی شکمی

**مقدمه**

افزایش شیوع اضافه‌وزن و چاقی در هر دو جنس و در همه رده‌های سنی، حاکی از اهمیت این مشکل بهداشت عمومی است (۱). بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی (WHO: World health Organization)، بیش از یک میلیارد از بزرگسالان در جهان، دچار اضافه وزن بوده که حداقل ۳۰۰ میلیون نفر از آن‌ها چاق می‌باشند (۲). در ایران بر اساس گزارش اولین مطالعه ملی، تقریباً نیمی از افراد ۶۵-۱۵ سال اضافه وزن داشته و یا چاق می‌باشند که در زنان اضافه وزن و چاقی شکمی بیشتر از مردان است (۳). در مطالعه قند و لیپید تهران (TLGS: Tehran Lipid Glucose Study)، شیوع اضافه وزن و چاقی ۶۳/۲ ٪ گزارش شد که شیوع چاقی و چاقی شکمی در زنان بالاتر از مردان بوده است (۴). ارتباط این شیوع نسبتاً بالا با بروز بیماری‌های قلبی- عروقی، پرفشاری خون، دیابت، سرطان و سندروم متابولیک نشان دهنده نیاز به توجه ویژه به این مشکل بزرگ بهداشتی است (۱۰-۵).

بر اساس پیش‌بینی WHO تا سال ۲۰۲۰ بیماری‌های مزمن غیرواگیر، عامل سه چهارم موارد مرگ و میر در کشورهای در حال توسعه خواهند بود (۱۱). علل اساسی اپیدمی بیماری‌های غیر واگیر در سال‌های اخیر و آینده،

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-06 ]

تغییرات الگوی غذایی، کاهش فعالیت بدنی و افزایش مصرف دخانیات می‌باشد که ‹سندروم شیوه زندگی› یا ‹سندروم دنیای جدید› نامیده می‌شوند (۱۲).

نخستین بار، در سال ۱۹۸۸ دکتر Reaven، سندروم متابولیک را با عنوان سندروم ایکس تعریف کرد. این تعریف در ابتدا شامل مقاومت به انسولین، هیپرانسولینمی، افزایش قند خون، دیس لیپیدمی و پرفشاری خون بود، چند سال بعد دکتر Reaven چاقی، بویژه چاقی شکمی را در مجموعه معیارهای سندروم قرار داد و بر اهمیت اسیدهای چرب آزادِ گردش خون در ایجاد این سندروم تأکید کرد (۱۳). شیوع سندروم متابولیک در مطالعه TLGS بر طبق تعاریف ATP III (Adult Treatment Panel III) و IDF (International Diabetes Federation) به ترتیب، ۳۳/۲ و ۳۲ ٪ گزارش شد (۱۴). مطالعات بسیاری نشان دادند که کاهش وزن با اثر محافظتی در برابر سندروم متابولیک همراه است (۱۹-۱۵).

در چند دهه اخیر، اکثر مداخلات تغذیه‌ای چربی دریافتی را کاهش دادند که نتایج همسو و مثبتی در کاهش وزن، حتی در دوره‌های طولانی مدت نداشته‌اند (۲۱، ۲۰). برخی جوامع نیز از طریق برنامه‌های تغذیه جامعه، محتوی کربوهیدرات رژیم غذایی را کاهش دادند، اما شیوع چاقی روبه افزایش بود (۲۲). رژیم غذایی طراحی شده به منظور پیشگیری و درمان چاقی دارای انرژی معین، توزیع درشت-مغذی‌ها شامل ۱۵ ٪ پروتئین، ۵۵-۵۰ ٪ کربوهیدرات و کمتر از ۳۰ ٪ چربی و فیبر بالا بود. اگر چه که این توصیه، در کاهش دانسیته انرژی دریافتی و کاهش وزن در دوره زمانی کوتاه مدت مؤثر بود، پایین بودن میزان سیری افراد دریافت‌کننده این رژیم، منجر به عدم پیروی آن‌ها در دوره زمانی طولانی شد (۲۳، ۲۲). پایش رژیم‌های غذایی با کالری پایین با نسبت درشت‌مغذی‌های اشاره شده در بالا، نشان داد که برای دوره‌های زمانی طولانی، پایدار نیستند (۲۴). رژیم-های غذایی با محتوی کربوهیدرات پایین، به عنوان رژیم‌های مؤثر در کاهش وزن در دوره کوتاه مدت شناخته شده‌اند، در حالی‌که اثرات طولانی مدت آن‌ها مشاهده نشده است (۲۵). علاوه بر این، محتوی بالای چربی اشباع این رژیم‌ها، منجر به افزایش LDL-C (Low Density Lipoprotein Cholesterol) (۲۶) و سایر عوارض جانبی می‌شود (۲۷). برخی شواهد نیز نشان می‌دهند که رژیم‌های غذایی با میزان متعادل پروتئین و نسبتاً محدود از نظر کربوهیدرات و چربی بر وضعیت هموستاز وزن بدن و شاخص‌های متابولیکی اثرات سودمندی دارند (۳۲- ۲۸). اثرات برخی ترکیبات فعال زیستی (Bioactive Ingredients) مانند فیبر (۳۳) و فلاونوئیدها (۳۴)، مواد مغذی مانند اسیدهای چرب امگا- ۳ (۳۵) ، کلسیم (۳۶) و تغییر در نمایه گلایسمیِ (GI) (Glycemic Index) ترکیبات غذایی (۳۸، ۳۷) بر شبکه تنظیم اشتها، کاهش و حفظ وزن همراه با توزیع مختلف درشت‌مغذی‌های رژیم غذایی (۴۲-۳۹) نیز در برخی مطالعات مورد بررسی قرار گرفته‌است. در حال حاضر، مداخلات تغذیه‌ای بر کاهش گرسنگی و افزایش مدت زمان سیری، به منظور کاهش و حفظ وزن تأکید دارند (۴۳ ،۳۵، ۳۴).

هدف از این مطالعه مروری، بررسی اثرات رژیم‌های مختلف کاهش وزن، بر وزن بدن، شاخص‌های متابولیکی و حفظ وزن بدن می‌باشد. بدین منظور توزیع مختلف درشت مغذی‌ها و برخی ترکیبات غذایی موجود در این رژیم‌ها مورد بررسی قرار می‌گیرد.

**روش‌ها**

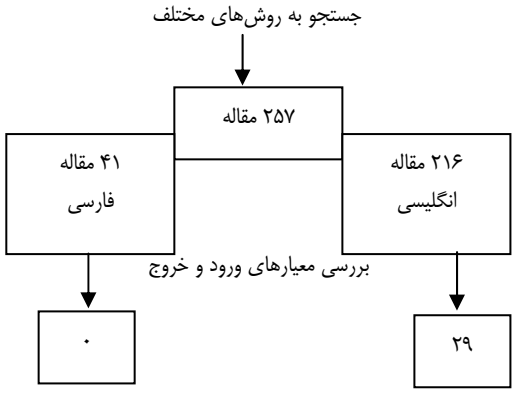
مقالات به زبان انگلیسی از طریق جستجو در بانک‌های اطلاعاتی Medline و Embase و مقالات به زبان فارسی از طریق Medlib، Medex ،Iran ،SID ،magiran و INP Abstracts با استفاده از کلید واژه‌های obesity، overweight، abdominal obesity، metabolic syndrome، weight loss، weight maintenance، macronutrient distribution، low carbohydrate diet، low fat diet، high protein diet، satiety regulation، چاقی، اضافه وزن، چاقی شکمی، سندروم متابولیک، کاهش وزن، حفظ و کنترل وزن، توزیع درشت مغذی‌ها، رژیم کم کربوهیدرات، رژیم محدود در چربی، رژیم پر پروتئین و تنظیم اشتها جمع آوری شدند و همچنین به روش جستجوی دستی از طریق مقالات پژوهشی استناد شده انتهای مطالعات مروری و مقالات مرتبط پیشنهادی (related articles) سایت‌های مورد استفاده، انتخاب شدند.

معیارهای ورود مقالات شامل انتشار مقاله در سال‌های ۲۰۱۱-۲۰۰۵، مطالعات مداخله‌ای بر افراد بزرگسال دارای اضافه وزن یا چاقی بود که عوامل سندروم متابولیک را نیز بررسی نموده‌اند و مقالات مروری، مطالعات مقطعی، مورد - شاهدی و آینده‌نگر و مقالات انتشار یافته قبل از سال ۲۰۰۵ مورد بررسی قرار نگرفتند.

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-06 ]

**یافته‌ها**

بر اساس جستجوی صورت گرفته از طریق کلید واژه‌ها، مقالات مرتبط و جستجوی دستی، ۲۵۷ مقاله شناسایی شد که ۲۹ مقاله با معیارهای ورود این مطالعه، مطابقت داشتند و مورد بررسی قرار گرفتند. مقاله‌ای به زبان فارسی که معیارهای ورود به این مطالعه را داشته باشد، انتشار نیافته است (نمودار ۱).




**نمودار ۱.** تعداد مقالات مورد بررسی قرار گفته در این مطالعه مروری

مداخلات انجام شده در رابطه با کاهش و کنترل وزن را در چهار حوزه ۱) دریافت آزادانه در مقابل رژیم‌های محدود از نظر انرژی ۲) جایگزینی وعده‌های غذایی ۳) توزیع درشت مغذی‌ها ۴) سایر فاکتورهای تغذیه‌ای می‌توان طبقه‌بندی کرد که در این مطالعه مروری، ارتباط آن‌ها با سندروم متابولیک نیز بررسی شد.

**دریافت آزاد در مقابل رژیم‌های محدود از نظر انرژی:** استراتژی‌های در ارتباط با رژیم غذایی به منظور کاهش توده چربی بدن، در طول زمان تغییر کرده است و هم‌چنان بحث در زمینه مؤثر بودن رژیم‌های غذایی ادامه دارد (۴۴). کنترل دریافت غذا یکی از مهم‌ترین عواملی است که بر پایه تعادل دریافت انرژی برای درمان چاقی، به‌کار می‌رود که تقریباً مورد قبول جامعه علمی و مردم می‌باشد (۳۵). تنظیم اشتها و همچنین احساس سیری و گرسنگی از عوامل تعیین کننده مؤثر بر میزان پیروی از برنامه‌های کاهش وزن می‌باشند. بنابراین برنامه‌های تغذیه‌ای، نوع انرژی را به منظور بهبود پذیرش رژیم‌های غذاییِ کاهش وزن، تعدیل کردند. چندین دهه پیش، اکثر استراتژی‌های رژیم‌های غذاییِ کاهش وزن، محدودیت انرژی بود، اما برخی از رژیم‌های غذایی بر اساس دریافت آزادنه طراحی شده بودند. محدودیت انرژی همچنان، به عنوان مهم‌ترین عامل کاهش وزن در نظر گرفته می‌شود و اثرات سلامتی بخش آن به اثبات رسیده است. اگرچه که برخی از افراد حتی با کاهش انرژی دریافتی به دلیل افزایش سطح گرسنگی و تطابق انرژی مصرفی قادر به کاهش وزن پایدار نمی‌باشند. به علاوه، یکنواخت بودن و تنوع پایین این رژیم‌های غذایی، پیروی از آن‌ها را در دوره‌های طولانی کاهش می‌دهد (۴۶، ۴۵).

برنامه‌های تغذیه‌ای که بر اساس دریافت آزاد می‌باشند، حاوی ترکیبات گوناگون درشت مغذی‌های می‌باشند که این احساس که فرد خود را تحت رژیم غذایی محدود می‌داند، کاهش داده و می‌تواند، منجر به بهبود پیروی و کاهش وزن شود. مطالعاتی نشان دادند افرادی که از رژیم‌های غذایی کم چرب، کم کربوهیدرات و پر پروتئین که دریافت آزادانه دارند، پیروی کردند، کاهش وزن داشته‌اند و از طرفی در حفظِ وزنِ کاهش یافته، موفق بوده‌اند (۴۸، ۴۷). دو کارآزمایی طولانی مدت، نتایج موفقیت آمیزتری را در کاهش و حفظ وزن بر اساس رژیم‌های غذایی آزادنه، گزارش کردند (۵۰، ۴۹).

مطالعه Brehm وهمکاران (۲۰۰۵) در کارآزمایی بالینی به مدت ۶ ماه، کاهش وزن Kg ۰/۷ ± ۹/۷ را در افراد دریافت‌کننده رژیم کم کربوهیدرات حاوی ۲۰ گرم/ روز کربوهیدرات به مدت ۲ هفته و افزایش آن به ۶۰-۴۰ گرم/ روز پس از دوهفته (رژیم اتکینز) بصورت آزادانه در مقابل کاهش وزن Kg ۰/۹ ± ۶/۱ دریافت‌کنندگان رژیم کم‌چرب محدود از نظر انرژی حاوی ٪۱۵ Pro (Protein)، ٪۳۰ Fat، ٪۵۵ CHO (Carbohydrate) بر اساس فرمول هریس بندکیت و در نظر گرفتن فاکتور فعالیت بدنی گزارش کردند که این تفاوت معنی‌دار بود ($P<۰/۰۵$). در هر دو گروه HDL-c (Cholesterol High Density Lipoprotein)، افزایش یافت که افزایش گروه کم کربوهیدرات ۵۱/۶۵ mg/dl نسبت به گروه کم‌چرب ۴۶/۲۰mg/dl، معنی‌دار بود ($P<۰/۰۱$) فشار خون سیستولیک، کلسترول تام، تری-گلیسیرید و LDL-C در هر دو گروه کاهش یافت که تفاوتشان معنی‌دار نبود. تفاوت معنی‌داری در گلوکز خون در زمان ناشتایی و سطح انسولین پلاسما، گزارش نشد (۵۱). در مطالعه O'Brien و همکاران (۲۰۰۵) انجام دادند، گروه دریافت‌کننده آزادانه رژیم کم کربوهیدرات رژیم غذایی بر اساس رژیم اتکینز و گروه دریافت‌کننده رژیم کم چرب، رژیم

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-06 ]

مرحله اول American Hearth Association را با نسبت درشت مغذی‌های ۱۵٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۵۵٪CHO و انرژی ۱۲۰۰ کیلوکالری/ روز دریافت کردند، کاهش وزن گروه دریافت‌کننده رژیم کربوهیدرات Kg ۳/۲ ± ۷/۶ به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه دریافت‌کننده رژیم کم‌چرب Kg ۳/۵ ± ۴/۳ بود ($P$ <۰/۰۱) تری‌گلیسرید، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در گروه دریافت‌کننده رژیم کم کربوهیدرات بطور معنی‌داری کاهش یافت ($P \leq$ ۰/۰۲) کلسترول تام، LDL-C و انسولین در هر دو گروه کاهش یافت که معنی‌دار نبود (۵۲). Gardner و همکاران (۲۰۰۷) اثر ۴ رژیم Atkins، Zone، Learn و Ornish را به مدت ۱ سال بر کاهش وزن بررسی کردند، که دریافت هر ۴ رژیم بدون محدودیت انرژی و آزاد بود، نحوه توزیع درشت‌مغذی‌ها برای این ۴ رژیم، در جدول ۱ آورده شده است. کاهش وزن به ترتیب Kg ۴/۷، Kg ۶/۶، Kg ۶/۹، Kg ۶/۶ بود که تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های دریافت‌کننده Atkins و Zone، گزارش شد ($P$ <۰/۰۵)، فشار خون سیستولیک و تری-گلیسرید در هر ۴ گروه، کاهش معنی‌دار داشت ($P$ <۰/۰۵) (۵۳). Classens و همکاران (۲۰۰۹) دریافت محدود از نظر انرژی در دوره مداخله ۶ هفته‌ای و دریافت آزادانه دو رژیم پرکربوهیدرات (۳۰٪ Fat، ۵۵٪< CHO) و پر پروتئین (۳۰٪ Fat، ۲۵٪< Pro) را در دوره پیگیری ۱۲ هفته‌ای بر کاهش و حفظ وزن بررسی کردند، پس از ۶ هفته مداخله، گروه پر کربوهیدرات Kg ۱/۱ افزایش وزن و گروه پر پروتئین، Kg ۱/۱ کاهش وزن داشتند ($P$ = ۰/۰۴) که گروه پر پروتئین بطور معنی‌داری در حفظ وزن کاهش یافته موفق بودند ($P$<۰/۰۵) در گروه دریافت‌کننده رژیم پر پروتئین غلظت گلوکز سرم بطور معنی‌داری ازهفته ششم تا هجدهم، افزایش یافت ($P$ =۰/۰۲) و کاهش معنی‌داری برای تری‌گلیسرید گزارش شد ($P$ = ۰/۰۱) (۵۴).

گزارشات مداخلات تغذیه‌ای مختلف در رابطه با کاهش وزن با استراتژی دریافت آزاد در مقابل محدود نمودن انرژی دریافتی به دلیل تفاوت در ترموژنز، انرژی مصرفی، سیری، تعادل هورمونی و سایر عوامل با افزایش پیروی، کاهش و حفظ وزن همراه بوده است که هم‌چنان بحث برانگیز است (۵۵).

**جایگزینی وعده‌های غذایی:** ایجاد تطابق با الگوهای غذایی سالم به منظور کاهش وزن، کاهش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی و کنترل وزن در جوامعی که شیوع چاقی بالا می‌باشد، مشکل است، زیرا غذاهای پر چرب، خوش‌طعم و ارزان در دسترس می‌باشند. بنابراین، استفاده از استراتژی جایگزینی در وعده‌های غذایی به‌منظور تسهیل در پیروی از رژیم‌های غذایی سالم مورد مطالعه قرار گرفته است (۵۷، ۵۶، ۵۵). جایگزینی وعده‌های غذایی معمول روزانه افراد با یک یا دو وعده غذایی در روز با محتوی کالری و مواد مغذی معین یک استراتژی برای کاهش وزن است که در مقایسه با سایر برنامه‌های غذایی کاهش وزن، پیروی افراد را از رژیم غذایی محدود از نظر انرژی افزایش داده است. ترکیب وعده‌های غذایی از نظر توزیع درشت‌مغذی‌ها نیز باید مورد توجه قرار گیرد (۵۹-۵۷).

Potier و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند که یک وعده غذایی پر پروتئین با انرژی متوسط احساس سیری را افزایش می‌دهد (۶۰). در مطالعه Smeets و همکاران (۲۰۰۸) وعده غذایی نسبتا پر پروتئین ۲۵٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۴۵٪CHO در مقایسه با وعده غذایی کم پروتئین ۱۰٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۶۰٪CHO احساس سیری بیشتری ایجاد می‌کند (۶۱). بسیاری از محصولات غذایی که بر پایه این استراتژی در برنامه‌های کاهش و حفظ وزن به‌کار می‌روند برای مدت زمان کوتاه منجر به افزایش پیروی از رژیم‌های غذایی کاهنده وزن می‌شوند.

**توزیع مختلف درشت مغذی‌ها:** رژیم‌های غذایی کم کالری، منجر به کاهش وزن در یک دوره کوتاه مدت شده، اما حفظ وزن کاهش یافته اغلب ناموفق بوده است (۶۲). در حال حاضر، ابزارهای مختلف در طراحی رژیم غذایی با نسبت‌های مختلف کربوهیدرات، چربی و پروتئین به‌کار گرفته می‌شوند که هم‌چنان نظرات متناقضی در رابطه با توزیع درشت مغذی‌های رژیم غذایی و مؤثرترین نسبت در درمان اضافه وزن و چاقی وجود دارد. در بسیاری از کارآزمایی‌ها توزیع مختلف درشت‌مغذی‌ها را برای چند سال به جهت کاهش وزن و حفظ وزن کاهش یافته مورد بررسی قرار داده‌اند. Sacks و همکاران (۲۰۰۹) اثرات ۴ رژیم کاهش وزن با ترکیبات مختلف چربی، پروتئین و کربوهیدرات را در طی ۲ سال بررسی کردند. رژیم‌ها شامل رژیم کم‌چرب و متوسط پروتئین، کم‌چرب و پر پروتئین، پر چرب و متوسط پروتئین و پر چرب و پر پروتئین بودند. پس از ۶ ماه، کلیه افراد، ۷ ٪ وزن اولیه خود را ازدست دادند که این مقدار بین ۴ گروه یکسان بود، از طرفی پس از ۱۲ ماه، هر چهار گروه، افزایش وزن داشتند و در پایان مداخله، تفاوت معنی‌داری در

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-06 ]

وزن کاهش یافته ۴ گروه وجود نداشت. محققین این مطالعه در نتیجه‌گیری خود به این نکته اشاره کردند که توزیع مختلف درشت‌مغذی‌ها تأثیری بر کاهش وزن ندارد (۶۳).

**رژیم‌های کم‌چرب:** به عنوان جایگزین رژیم‌های کم کالری، رژیم‌های کم‌چرب معرفی شدند. این در حالی است که در اکثر مطالعات، رژیم‌های کم کالری کم‌چرب موفقیت بیشتری در کاهش وزن نسبت به رژیم‌های کم کالری ولی پر چرب داشتند. اگرچه اثرات طولانی مدت رژیم‌های کم‌چرب در کاهش وزن، هنوز به اثبات نرسیده است (۱۲). Petersen و همکاران (۲۰۰۶) در مطالعه‌ای اثرات دو رژیم کم‌چرب (۱۵٪ Pro، ۲۵-۲۰٪ Fat، ۶۵-۶۰٪CHO) و پر چرب (۱۵٪ Pro، ۴۵-۴۰٪ Fat، ۴۵-۴۰٪CHO) با انرژی یکسان ۶۰۰ کیلوکالری/ روز را بررسی نمودند. کاهش وزن گروه دریافت-کننده رژیم کم‌چرب پس از ۱۰ هفته، ۶/۹ Kg و گروه دریافت‌کننده رژیم پر چرب، ۶/۶ Kg بود که تفاوت معنی‌دار نبود. کاهش ۷/۸ ٪ LDL-C در گروه دریافت‌کننده رژیم کم‌چرب در مقابل کاهش ۷/ ۴ ٪ LDL-C در گروه دریافت-کننده‌ی رژیم پر چرب معنی‌دار بود ($P$ = ۰/۰۱). HDL-C در هر دو گروه کاهش یافت که در گروه رژیم کم‌چرب ۷/۳ ٪ و در گروه رژیم پر چرب ۲/۴ ٪ گزارش شد و تفاوت دو گروه معنی‌دار بود ($P$ <۰/۰۰۱) (۶۴). Brinkworth و همکاران (۲۰۰۹) نیز به بررسی دو رژیم کم‌چرب (۲۴٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۴۶٪CHO) و کم کربوهیدرات (۳۵٪ Pro، ۶۱٪ Fat، ۴٪CHO) در طی ۱ سال، پرداختند. هر دو گروه کاهش وزن معنی‌داری داشتند، گروه کم کربوهیدرات Kg ۱۴/۵ و گروه کم‌چرب Kg ۱۱/۵ ($P$ <۰/۰۰۱) که البته کاهش وزن بین دو گروه تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. در گروه دریافت‌کننده رژیم کم کربوهیدرات LDL-C، بطور معنی‌داری نسبت به گروه کم‌چرب افزایش یافت ($P \leq$ ۰/۰۲) و تری‌گلیسرید و HDL-C افزایش یافت ($P$ = ۰/۰۰۱) (۲۶).

به طور کلی، شواهد از اثر پیشگیری کننده رژیم‌های غذایی کم‌چرب در پیشگیری از اضافه وزن و چاقی حمایت می‌کند. کاهش درصد انرژی دریافتی از چربی به طور مستقیم، می‌تواند با کاهش وزن در ارتباط باشد. طوری که کاهش ۱۰ درصدی در چربی رژیم غذایی منجر به کاهش وزن، به میزان ۵-۴ کیلوگرم در فردی با نمایه توده بدن ۳۰ $Kg/m^2$ می‌گردد. با این وجود، نیاز به تحقیقات بیشتر در این زمینه احساس می‌شود.

**رژیم‌های کم‌کربوهیدرات:** رژیم‌های پر چرب و کم‌کربوهیدرات با رژیم‌های کم‌چرب و محدود از نظر انرژی در مطالعات بسیاری مقایسه شده‌اند. رژیم‌های کم‌کربوهیدرات جایگزین رژیم‌های کم‌چرب محدود در انرژی به منظور کاهش وزن سریع در زمان کوتاه شدند. چندین مطالعه اثربخشی سریع رژیم‌های کم‌کربوهیدرات را نشان دادند (۶۵، ۲۵). با توجه به تعداد بسیار کم مطالعات طولانی مدت در این زمینه و اثرات جانبی گزارش شده در مورد این رژیم، شامل افزایش اجسام کتونی، افزایش بسیار زیاد آب بدن، سر درد، یبوست و به‌ویژه ناموفق بودن حفظ وزن کاهش یافته منجر به این شد که این رژیم غذایی به عنوان یک روش صحیح برای کاهش وزن توصیه نشود. Grieb و همکاران (۲۰۰۸) اثرات یک ساله رژیم کم کربوهیدرات/ پر چرب را بررسی کردند. یافته‌ها حاکی از کاهش وزن معنی‌دار بدون اثرات مضر متابولیکی بود و عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی را افزایش نداد (۲۵). Westman و همکاران (۲۰۰۸) رژیم کتوژنیک کم کربوهیدرات (کمتر از ۲۰ گرم کربوهیدرات در روز) در مقایسه با رژیم با نمایه گلایسمی پایین و محدود از نظر انرژی (۵۰۰ کیلوکالری/ روز) منجر به کاهش وزن بیشتری شده ($P$ = ۰/۰۰۸) و مستقل از تأثیری که بر کاهش وزن داشته است در کنترل قند خون مؤثر بوده است (۶۵).

برخی مطالعات، پروتئین را به عنوان مهم‌ترین درشت مغذی تنظیم کننده سیری که منجر به کاهش وزن و افزایش توده بدون چربی بدن می‌شود، پیشنهاد می‌کنند (۶۷، ۶۶). بنابراین، اثرات سیر کنندگی رژیم‌های با پروتئین متوسط، به عنوان یک عامل کلیدی در برنامه‌های کاهش و حفظ وزن، در نظر گرفته می‌شود.

مطالعات با توزیع مختلف درشت مغذی‌ها و اثرات آن‌ها بر کاهش وزن و عوامل سندروم متابولیک در جدول ۱ آورده شده است.

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-06 ]

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-06 ]



**جدول ۱.** مداخلات در زمینه کاهش و حفظ وزن از طریق رژیم‌های غذایی با توزیع مختلف درشت‌مغذی‌ها

| مؤلف/ سال انتشار/ محل انجام مطالعه | نمونه | مدت زمان مداخله | ویژگی رژیم‌های غذایی مداخله | تغییرات وزن | متابولیسم گلوکز و چربی | شاخص‌های استرس اکسیداتیو و التهاب |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Brehm و همکاران/ ۲۰۰۵/ ایالات متحده | ۵۰ زن سالم چاق | ۴ ماه | کم کربوهیدرات (دریافت آزاد)<br>کم‌چرب (۱۵٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۵۵٪CHO) | −۹/۷ Kg<br>−۶/Kg | نبود تفاوت: گلوکز/ انسولین<br>هر دو رژیم: ↓TC/ ↓LDL-c/ ↓TG<br>رژیم کم کربوهیدرات: ***HDL-c*** ↑ | گزارش نشد |
| Noakes و همکاران/ ۲۰۰۵/ استرالیا | ۱۰۰ زن سالم چاق | ۱۲ هفته | پر پروتئین (۳۴٪ Pro، ۲۰٪ Fat، ۴۶٪CHO)<br>پر کربوهیدرات (۱۷٪ Pro، ۲۰٪ Fat، ۶۴٪CHO)<br>هر دو رژیم: ≤ ۱۰٪ اسیدچرب اشباع | −۷/۶ Kg<br>−۶/۹ Kg | پر پروتئین: ↓TG/ ↑ $B_{12}$<br>هر دو رژیم: ↓ گلوکز/ ↓ انسولین/ ↓LDL-c / ↓HDL-c/ ↑ $B_9$/ ↑ $B_6$ | هر دو رژیم: ↓ Hcy یکسان/ ↓CRP |
| O'Brien و همکاران/ ۲۰۰۵/ ایالات متحده | ۴۲ زن چاق | ۳ ماه | کم‌چرب (۱۵٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۵۵٪CHO)<br>بسیار کم کربوهیدرات (دریافت آزاد) | −۴/۳ Kg<br>−۷/۶ Kg | هر دو رژیم: ↓ انسولین/ ↓TC/ ↓LDL-c/<br>رژیم بسیار کم کربوهیدرات: ***TG*** ↓ | هر دو رژیم: ↓CRP/ ↓SAA |
| Petersen و همکاران/ ۲۰۰۶/ دانمارک | ۷۷۱ فرد چاق | ۱۰ هفته | کم‌چرب (۱۵٪ Pro، ۲۵–۲۰٪ Fat، ۶۵–۶۰٪CHO)<br>پر چرب (۱۵٪ Pro، ۴۵–۴۰٪ Fat، ۴۵–۴۰٪CHO) | −۶/۹ Kg<br>−۶/۶ Kg | هر دو رژیم: ↓TC/ ***LDL-c*** ↓/ ↓TG/<br>***HDL-c*** ↓/ ↓ انسولین (تغییرات در گروه کم‌چرب بیشتر بود) | گزارش نشد |
| Gardner و همکاران/ ۲۰۰۷/ ایالات متحده | ۳۱۱ زن چاق | ۱ سال | Atkins<br>Zone: (۳۰٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۴۰٪CHO)<br>Learn: (۱۵٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۵۵٪CHO)<br>Ornish: بسیار پر کربوهیدرات<br>کلیه رژیم‌ها: دریافت آزاد | −۴/۷ Kg<br>−۶/۶ Kg<br>−۶/۹ Kg<br>−۶/۶ Kg | ↓انسولین/= ↑HDL-c/↓LDL-c ***TG***↓<br>↓انسولین/= ↑HDL-c/↓LDL-c ***TG***↓<br>↓انسولین/= ↑HDL-c/↓LDL-c ***TG***↓<br>↓انسولین/= ↓HDL-c/↓LDL-c ***TG***↓ | گزارش نشد |
| Crujeiras و همکاران/ ۲۰۰۷/ اسپانیا | ۳۲ فرد سالم چاق | ۸ هفته | کنترل: (۱۵٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۵۵٪CHO)<br>حبوبات (۱۵٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۵۵٪CHO) + ۴ وعده حبوبات در هفته | −۵/۳ %<br>−۷/۷ % | ↑انسولین/↓TC/↓LDL-c/↑TG/↓HDL-c<br>↓انسولین/↓TC/↓LDL-c/↓TG/↓HDL-c | 8-iso- = /MDA =/ox-LDL= $PGF_{2\alpha}$<br>8- ↓ /MDA ↓/ox-LDL↓ iso-$PGF_{2\alpha}$ |
| Das و همکاران/ ۲۰۰۷/ ایالات متحده | ۳۴ فرد اضافه وزن | ۱۲ ماه | بار گلایسمی بالا: (۲۰٪ Pro، ۲۰٪ Fat، ۶۰٪CHO)<br>بار گلایسمی پایین: (۳۰٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۴۰٪CHO) | −۸/۰ %<br>−۷/۸ % | هر دو رژیم:<br>↓انسولین/↓TC/↓LDL-c/↑TG/↓HDL-c | گزارش نشد |
| Abete و همکاران/ ۲۰۰۸/ ایالات متحده | ۳۲ فرد چاق سالم | ۸ هفته | نمایه گلایسمی بالا: (۱۵٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۵۵٪CHO)<br>نمایه گلایسمی پایین: (۱۵٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۵۵٪CHO) | −۵/۳ %<br>−۷/۷ % | ↑انسولین/↓TC/↓LDL-c/↑TG/↓HDL-c<br>↓انسولین/↓TC/↓LDL-c/↓TG/↓HDL-c | گزارش نشد |
| Abete و همکاران/ ۲۰۰۸/ ایالات متحده | ۳۲ فرد چاق سالم | ۸ هفته | کنترل: (۱۵٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۵۵٪CHO)<br>ماهی چرب: (۱۵٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۵۵٪CHO) + ۳ بار ماهی چرب در هفته | −۵/۳ %<br>−۵/۵ % | ↑انسولین/=/TG=/LDL-c=/TC=/HDL-c<br>↓انسولین/↓TC/↓LDL-c/↑TG/↓HDL-c | = لپتین<br>↓ لپتین |
| Backes و همکاران/ ۲۰۰۸/ ایالات متحده | ۲۳ زن اضافه وزن و مقاومت به انسولین | ۳ ماه | کم کربوهیدرات (۴۰٪ CHO) | −۵ Kg | ↓گلوکز/ ↓TG | گزارش نشد |
| Clifton و همکاران/ ۲۰۰۸/ ایالات متحده | ۷۹ زن چاق و اضافه وزن | ۶۴ هفته:<br>۱۲ هفته کاهش وزن<br>۵۲ هفته پیگیری | پر پروتئین: (۳۴٪ Pro، ۲۰٪ Fat، ۴۶٪CHO)<br>پر کربوهیدرات: (۱۷٪ Pro، ۲۰٪ Fat، ۶۳٪CHO)<br>هر دو رژیم: ≤ ۱۰٪ اسیدچرب اشباع | −۴/۶ Kg<br>−۴/۴ Kg | هر دو رژیم: ↓گلوکز/ ↓انسولین/ ↓LDL-c/ ↑HDL-c/ ↓TG | هر دو رژیم: ↓Hcy/ ↓CRP |

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-06 ]





**ادامه جدول ۱.**

| مؤلف/ سال انتشار/ محل انجام مطالعه | نمونه | مدت زمان مداخله | ویژگی رژیم‌های غذایی مداخله | تغییرات وزن | متابولیسم گلوکز و چربی | شاخص‌های استرس اکسیداتیو و التهاب |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Tay و همکاران/ ۲۰۰۸/ استرالیا | ۸۸ فرد دارای چاقی شکمی | ۲۴ هفته | بسیار کم کربوهیدرات و پر چرب: (۳۵٪ Pro، ۶۱٪ Fat، ۴٪CHO)<br>پر کربوهیدرات و کم چرب: (۲۴٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۴۶٪CHO) | − ۱۱/۹ Kg<br>− ۱۰/۱ Kg | HDL-c↑/TC=/TG↓/LDL-c=<br>هر دو رژیم: :↓گلوکز/↓انسولین/=APO-B<br>HDL-c↑/TC↓/TG↓/LDL-c↓ | هر دو رژیم: ↓CRP |
| Abete و همکاران/ ۲۰۰۹/ ایالات متحده | ۱۹ مرد سالم چاق | ۸ هفته | کنترل: (۱۵٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۵۵٪CHO)<br>پروتئین متوسط: (۳۰٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۴۰٪CHO) | − ۵/۵ %<br>− ۸/۳ % | =انسولین↓/TC↓/LDL-c=/TG↓/HDL-c↓<br>↓انسولین↓/TC↓/LDL-c↓/TG↓/HDL-c | گزارش نشد |
| Brinkworth و همکاران/ ۲۰۰۹/ استرالیا | ۱۱۸ فرد با چاقی شکمی و دارای حداقل یکی از عوامل خطر سندروم متابولیک | ۱ سال | کم کربوهیدرات: (۳۵٪ Pro، ۶۱٪ Fat، ۴٪CHO)<br>کم چرب: (۲۴٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۴۶٪CHO) | − ۱۴/۵ Kg<br>− ۱۱/۵ Kg | هر دو رژیم:<br>↓گلوکز/↓انسولین<br>رژیم کم کربوهیدرات:<br>APO-B↑/HDL-c↑/LDL-c↑/TG↓ | ↓CRP مستقل از ترکیب رژیم |
| Classens و همکاران/ ۲۰۰۹/ هلند | ۴۸ فرد چاق | ۶ هفته: کاهش وزن<br>۱۲ هفته: حفظ وزن | پر کربوهیدرات: (۳۰٪ Fat، ۵۵٪< CHO)<br>پر پروتئین: (۳۰٪ Fat، ۲۵٪< Pro)<br>دریافت آزاد هر دو رژیم | + ۱/۱ Kg<br>− ۱/۱ Kg | هر دو رژیم:<br>= انسولین↑/LDL-c↑/TC↑/HDL-c↑<br>رژیم پر پروتئین:<br>↑گلوکز/↓TG | هر دو رژیم:<br>↓آدیپونکتین/ ↑لپتین |
| Bradley و همکاران/ ۲۰۰۹/ انگلیس | ۲۴ فرد چاق | ۸ هفته | کم چرب: (۲۰٪ Pro، ۲۰٪ Fat، ۶۰٪CHO)<br>کم کربوهیدرات: (۲۰٪ Pro، ۶۰٪ Fat، ۲۰٪CHO) | − ۷/۴ Kg<br>− ۶/۵ Kg | هر دو رژیم:<br>↓گلوکز/↓انسولین/↓TG/↓LDL-c /↓HDL-c | هر دو رژیم:<br>↓لپتین |
| Buscemi و همکاران/ ۲۰۰۹/ ایتالیا | ۲۰ زن چاق | ۲ ماه | Atkins: (۳۰٪ Pro، ۶۵٪ Fat، ۵٪CHO)<br>مدیترانه‌ای: (۲۰٪ Pro، ۲۵٪ Fat، ۵۵٪CHO) | − ۷/۶ Kg<br>− ۴/۹ Kg | هر دو رژیم:<br>↓انسولین↓/TC↓/LDL-c=/TG=/HDL-c= | هر دو رژیم: = /IL-6 /TNF-α<br>=آدیپونکتین/<br>8-iso-PGF2α= |
| Lim و همکاران/ ۲۰۱۰/ استرالیا | ۱۱۳ فرد چاق | ۳ ماه: مداخله<br>۱۲ ماه: پیگیری | بسیارکم کربوهیدرات: (۳۶٪ Pro، ۶۰٪ Fat، ۴٪CHO)<br>بسیار کم چرب: ( ٪ Pro، ۱۰٪ Fat، ٪CHO)<br>پر چرب غیر اشباع: ( ٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ٪CHO)<br>کنترل: بدون مداخله | + ۳/۰ Kg<br>− ۲/۰ Kg<br>− ۳/۷ Kg<br>+ ۰/۸ Kg | هر چهار گروه:<br>= ریسک فاکتورهای بیماری قلب عروقی | گزارش نشد |
| Foster و همکاران/ ۲۰۱۰/ ایالات متحده | ۳۰۷ فرد چاق | ۲ سال | بسیارکم کربوهیدرات: (۲۰ گرم در روز) از سبزی‌های با نمایه گلایسمی پایین<br>کم چرب: (۱۵٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۵۵٪CHO) | − ۶/۳۴ Kg<br>− ۷/۳۷ Kg | هر دو رژیم:<br>HDL-c↑/LDL-c↓/TG↓ | گزارش نشد |
| Ballesteros-Pomar و همکاران/ ۲۰۱۰/ اسپانیا | ۳۶ فرد چاق | ۱۶ هفته | رژیم محدود از انرژی:<br>A: (۳۰٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۴۰٪CHO)<br>B: (۳۰٪ Pro، ۱۵٪ Fat، ۵۵٪CHO) | | هر دو رژیم:<br>↓گلوکز/↓انسولین | گزارش نشد |
| Whicherley و همکاران/ ۲۰۱۰/ استرالیا | ۵۹ فرد دیابتی چاق | ۱۶ هفته | رژیم استاندارد: (۱۹٪ Pro، ۲۶٪ Fat، ۵۳٪CHO)<br>رژیم پر پروتئین: (۳۳٪ Pro، ۲۲٪ Fat، ۴۳٪CHO) | − ۸/۶ Kg<br>− ۹/۰ Kg | هر دو رژیم:<br>↓گلوکز/↓انسولین↓/TC↓/LDL-c↓/TG | گزارش نشد |

8-iso-PGF2a, 8-isoprostane *F*2a; CHO, carbohydrates; CRP, C-reactive protein; HDL-C, High Density Lipoprotein Cholesterol; LDL-C, Low Density Lipoprotein Cholesterol; MDA, malondialdehyde; MUFA, pro, protein

**سایر فاکتورهای تغذیه‌ای**

**نمایه گلایسمی:** نمایه گلایسمی غذاها نیز یک فاکتور رژیمی مهم که بر کنترل وزن مؤثرند شناخته شده است (۶۸). اگرچه که نتایج متفاوتی برای اثر رژیم غذایی با نمایه گلایسمی پایین بر کاهش وزن، سرکوب اشتها و کاهش میزان متابولیسم گزارش شده است ولی اثرات غذاهای نشاسته‌ای، غلات تصفیه شده و سیب زمینی پاسخ گلایسمیک بالایی را ایجاد می‌کند که منجر به تغییرات هورمونی در جهت افزایش دریافت غذایی می‌شود (۶۹). مطالعات حیوانی نشان دادند که رژیم‌های غذایی بر پایه نشاسته با نمایه گلایسمی بالا منجر به افزایش وزن، چربی احشایی و افزایش فعالیت آنزیم‌های لیپوژنیک در مقایسه با رژیم غذایی با نمایه گلایسمی پایین شد (۷۲-۷۰). در مقابل رژیم‌های غذایی بر پایه غذاهای با نمایه گلایسمی پایین، کنترل وزن را افزایش داده زیرا باعث افزایش سیری، کاهش ترشح انسولین در زمان ناشتایی و حفظ حساسیت به انسولین می‌شود (۷۶، ۷۵-۷۳). چندین مداخله انسانی نیز انجام شده که رژیم‌های غذایی محدود از نظر انرژی بر پایه غذاهای با نمایه گلایسمی پایین کاهش وزن بیشتری را در مقایسه با رژیم غذایی با نمایه گلایسمی بالا گزارش کردند (۷۷، ۶۹، ۳۷).

کارآزمایی بالینی پیشنهاد می‌کنند که رژیم غذایی با نمایه گلایسمی پایین با مقادیر بالای میوه‌ها، سبزی‌ها، حبوبات و غلات کامل نتایج بهتری در کاهش وزن نسبت به سایر رژیم‌های غذایی بحث برانگیز داشته‌اند (۷۶، ۲۶). این رژیم غذایی حاوی فیبر بالا بوده، احساس گرسنگی را به تأخیر می‌اندازد و حاوی انرژی کم‌تری در مقایسه با رژیم‌های غذایی با نمایه گلایسمی بالا می‌باشد (۷۸). مطالعه Abete و همکاران (۲۰۰۸) دو رژیم غذایی یکسان از نظر توزیع درشت مغذی و متفاوت از نظر نمایه گلایسمی را مورد بررسی قرار دادند. میزان کاهش وزن در گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی با نمایه گلایسمی پایین کاهش وزن ۷/۷ ٪ و در گروه دریافت‌کننده رژیم غذایی با نمایه گلایسمی بالا ۵/۳ ٪ بود ($P$ = ۰/۰۳۲) این کاهش وزن مستقیماً با دریافت فیبر در ارتباط بود ($P$ = ۰/۰۱۸ , $r$=۰/۰۴۳) (۳۷). علاوه بر افزایش اثر گرسنگی، اثرات مرتبط با ترکیب بدن و بهبود تنظیم ترشح انسولین، رژیم غذایی با نمایه گلایسمی پایین منجر به تغییرات مؤثر متابولیکی می‌شود. در مطالعه Abete و همکاران (۲۰۰۸) افرادی که تحت رژیم غذایی با نمایه گلایسمی پایین بودند، کاهش کم‌تری در توده بدون چربی بدن و متابولیسم استراحت داشتند که منجر به کاهش وزنِ بیش‌تر و همچنین حفظ وزن شده است (۳۷).

**اسیدهای چرب:** در اکثر توصیه‌های رژیم غذایی، چربی‌های خوب شامل MUFA (Mono Unsaturated Fatty Acids)و اسیدهای چرب امگا-۳ مورد تأکید قرار می‌گیرند، در حالی‌که چربی‌های اشباع و ترانس محدود می‌شوند. برخی مطالعات اثرات MUFA و اسیدهای چرب امگا-۳ را بر کاهش و کنترل وزن بررسی کردند.

Sloth و همکاران (۲۰۰۹) اثرات ۳ رژیم غذایی مختلف (متوسط چربی: ۴۵-۳۵٪ چربی با محتوی بالای MUFA/ کم‌چرب ۳۰-۲۰٪ چربی/ رژیم کنترل ۳۵٪ چربی) را بر اشتها و متابولیسم چربی و گلوکز برای ۶ ماه پس از دوره کاهش وزن، بررسی کردند. تفاوت معنی‌داری در اشتها، انرژی دریافتی یا وزن بدن پس از دوره حفظ وزن، مشاهده نشد. گروه دریافت‌کننده رژیم متوسط چربی و MUFAو گروه دریافت‌کننده رژیم کم‌چرب به یک میزان بر متابولیسم گلوکز مؤثر بودند در حالی‌که رژیم کنترل منجر به کاهش حساسیت انسولین شد (۷۸). Brehm و همکاران (۲۰۰۹) نیز اثر رژیم غذایی محدود در انرژی و MUFA بالا را با با رژیم غذایی پر کربوهیدرات بر عوامل تن‌سنجی و عوامل متابولیکی در افراد دیابتی به مدت ۱ سال بررسی نمودند. یافته‌ها نشان داد که رژیم غذایی با محتوی MUFA بالا می‌تواند جایگزین مناسبی برای رژیم‌های بحث برانگیز کم‌چرب باشد (۷۹). Keogh و همکاران (۲۰۰۷) اثرات رژیم کم کربوهیدرات با محتوی MUFA بالا (۲۰٪ Pro، ۵۰٪ Fat، ۳۰٪CHO) و رژیم پر پروتئین/ متوسط چربی (۳۰٪ Pro، ۳۰٪ Fat، ۴۰٪CHO) را بررسی کردند، اما با توجه به اینکه تعداد کمی از شرکت‌کنندگان، از رژیم‌ها پیروی کردند، ارزیابی طولانی مدت دو رژیم امکان‌پذیر نبود (۸۰). Due و همکاران (۲۰۰۸) اثرات رژیم متوسط چربی (۴۵-۳۵٪ چربی)، کم‌چرب (۳۰-۲۰٪ چربی که بیش از ۲۰٪ آن MUFA بود) و رژیم کنترل (۳۰٪ چربی) بر مدیریت وزن در طی ۶ ماه بررسی کردند، هر سه رژیم ۲۰-۱۰ ٪ پروتئین داشتند. یافته‌ها نشان داد که هیچ‌یک از رژیم‌ها نتوانست از وزن‌گیری پس از کاهش وزن، پیشگیری کند رژیم حاوی MUFA، اثر معنی‌داری بر کاهش انسولین ناشتا، بهبود مقاومت به انسولین، نسبت LDL-c به HDL-c داشت (۸۱).

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-06 ]

Ramel و همکاران (۲۰۰۹) نشان دادند افرادی که تحت رژیم غذایی محدود از نظر انرژی با مصرف ماهی (۱۵۰ گرم ماهی cod ۵ روز/ هفته) به مدت ۸ هفته بودند، کاهش وزن بیشتری نسبت به گروه کنترل داشتند (۸۲). اگرچه که مهم‌ترین تأثیرات اسیدهای چرب امگا-۳ که از طریق ماهی فراهم می‌شود اثرات بهبود دهنده سیستم قلبی- عروقی، التهاب و استرس اکسیداتیو نیز دارد (۸۵،۸۴،۸۳). به‌علاوه اسیدهای چرب امگا-۳ دریافتی از طریق ماهی‌ها بر اشتها و احساس سیری مؤثر می‌باشد (۸۶، ۳۵). یک مطالعه تجربی نشان داد که اسیدهای چرب امگا-۳ مستقل از میزان چربی بدن، سطح لپتین را کاهش می‌دهد (۸۷).

اثرات سلامتی بخش ماهی‌های چرب، روغن ماهی و غذاهای غنی از امگا-۳ شناخته شده و به افراد مبتلا به بیماری قلبی- عروقی توصیه می‌شود (۸۹، ۸۸). مکمل‌های امگا-۳ نیز همانند منابع غذایی آن مورد توجه می‌باشند. امروزه، منابع غذایی و مکمل‌های امگا-۳ در برنامه‌های کاهش و حفظ وزن نیز مورد استفاده قرار می‌گیرند و تعیین اثرات آن نیاز به مطالعات بیشتر دارد.

**ریز مغذی‌ها و سایر ترکیبات رژیم غذایی:** کاهش وزن، به میزان متوسط برای اکثر افراد ممکن می‌باشد، اگرچه که تعداد کم‌تری از افراد قادرند، وزن کاهش یافته را کنترل و حفظ نمایند. اکثر مطالعات نشان دادند افراد شرکت‌کننده در برنامه‌های کاهش وزن، به وزن اولیه خود برمی‌گردند که این مسأله نشان دهنده عدم تغییر رفتارهای خوردن افراد می‌باشد.

با توجه به این که درشت‌مغذی‌ها، در اکثر موارد به عنوان مهم‌ترین عوامل در نظر گرفته شده در کاهش وزن عنوان می‌شوند، امروزه نقش ریز مغذی‌ها و ترکیباتشان در رژیم‌های غذایی کاهش وزن مورد توجه قرار گرفته است. اجزاء غذایی فعال زیستی مانند مواد معدنی و سایر ترکیبات رژیمی یا گیاهی می‌توانند بر سیری، ترموژنز، تعادل انرژی و سایر عوامل مؤثر باشد که میزان پیروی از برنامه‌های کاهش وزن را بهبود می‌بخشد و حتی در کاهش دریافت انرژی، کاهش و حفظ وزن نقش دارد.

محتوی کلسیم رژیم غذایی نقش محوری در تنظیم متابولیسم انرژی و خطر چاقی دارد (۹۱-۸۹). Shahar و همکاران (۲۰۰۷) نشان دادند که دریافت لبنیات پر چرب در میان بیماران دیابتی دارای اضافه وزن منجر به بهبود روند کاهش وزن شد (۹۲). مکانیسم این اثر را بر اساس چرخه کلسیتریول بیان می‌کنند (۹۳). افزایش تولید کلسیتریول در پاسخ به رژیم‌های با میزان پایین کلسیم منجر به ورود کلسیم به آدیپوسیت شده و در نهایت افزایش چربی بدن را ایجاد می‌کند، در حالی‌که رژیم غذایی با کلسیم بالا لیپوژنز را مهار کرده، لیپولیز، اکسیداسیون لیپید و ترموژنز را تحریک نموده و اثر القائی رژیم غذایی در چاقی را مهار می‌کند (۹۳). برخی محققین نیز اثرات سودمند دریافت کلسیم در روند کاهش وزن را نشان ندادند (۹۵، ۹۴).

نقش پتاسیم و منیزیم نیز در درمان چاقی و اختلالات متابولیکی مورد بررسی قرار می‌گیرد. هر دو ماده معدنی از اجزاء اصلی رژیم غذایی DASH می‌باشد که در درمان پرفشاری خون مورد استفاده قرار می‌گیرند (۹۶). این رژیم غذایی بر اساس میوه و سبزی بالا، محتوی لبنیات کم چرب، چربی کل پایین، چربی اشباع پایین و کلسترول پایین و فراوان از نظر ریزمغذی‌های منیزیم، کلسیم، پروتئین می‌باشد. دریافت بالای پتاسیم، منیزیم و کلسیم به نظر می‌رسد که بر روند کاهش وزن و هم‌چنین بیماری‌های متابولیکی مؤثر باشد. Ard و همکاران (۲۰۰۴) و آزادبخت (۲۰۰۵) و همکاران نشان دادند که رژیم DASH می‌تواند در روند کاهش وزن در مقایسه با رژیم‌های بحث برانگیز مؤثر باشد (۹۸، ۹۷).

حفظ طولانی مدت وزن کاهش یافته یک عامل کلیدی در درمان چاقی می‌باشد. با توجه به این نکته، امروزه گرایش به مکمل‌های گیاهی طبیعی رو به افزایش است. مطالعات انسانی نشان داده‌اند که کافئین و کاتکسین چای سبز، در روند کاهش وزن بهبود ایجاد کرده و وزن را نیز از طریق تأثیر بر ترموژنز و اکسیداسیون چربی حفظ می‌کند (۱۰۲-۹۹). Hursel و همکاران (۲۰۰۹) اثر کافئین چای سبز را بر حفظ وزن پس از دوره زمانی کاهش وزن بررسی کردند و یافتند که افرادی که در گروه مداخله چای سبز دریافت کردند، توانایی بیشتر در حفظ وزن کاهش یافته داشتند (۱۰۳).

به طور کلی، استراتژی‌های مداخله‌ای تغذیه‌ای بیشتری باید توسعه یابند تا کارآیی مکمل‌های ریزمغذی‌ها یا غذاهای طبیعی برای بهبود روند کاهش و حفظ وزن مورد بررسی قرار گیرند.

## نتیجه‌گیری

همان‌طور که در این مطالعه مروری اشاره شد، استراتژی‌های بسیاری بر اساس توزیع مختلف درشت مغذی-

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-06 ]

ها، ریز مغذی‌ها و غنی‌سازی مواد غذایی برای درمان چاقی و کاهش عوامل خطر سندروم متابولیک وجود دارد. اگرچه چالش اصلی به منظور یافتن ابزار مناسب برای حفظ وزن کاهش یافته و پیشگیری از بازگشت به وزن اولیه می‌باشد که همراه با آن عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی کاهش یابد.

بطور کلی کاهش انرژی دریافتی یک فاکتور کلیدی در کاهش وزن شناخته شده است، با این وجود، ترکیبات درشت مغذی‌ها بر تغییرات ایجاد شده در ترکیب بدن و میزان پیروی طولانی مدت از این رژیم‌ها مؤثر می‌باشد. مطالعات بیشتری نیاز است تا دریافت بسیار بالای پروتئین را همراه با محدودیت انرژی در کاهش وزن و حفظ طولانی مدت آن بررسی نماید.

رژیم‌های غذایی با محتوی کربوهیدرات پایین، به عنوان رژیم‌های مؤثر در کاهش وزن در دوره‌ی کوتاه مدت شناخته شده‌اند، در حالی‌که اثرات طولانی مدت آن‌ها مشاهده نشده است (۲۵). علاوه بر این، محتوی بالای چربی اشباع این رژیم‌ها، منجر به افزایش LDL-C (۲۶) و سایر عوارض جانبی می‌شود (۲۷). برخی شواهد نیز نشان می‌دهند که رژیم‌های غذایی با میزان متعادل پروتئین و نسبتاً محدود از نظر کربوهیدرات و چربی بر وضعیت هموستاز وزن بدن و شاخص‌های متابولیکی اثرات سودمندی دارند (۳۲-۲۸). اثرات برخی ترکیبات فعال زیستی مانند فیبر (۳۳) و فلاونوئیدها (۳۴)، مواد مغذی مانند اسیدهای چرب امگا- ۳ (۳۵) ، کلسیم (۳۶) و تغییر در نمایه گلایسمیِ (GI) ترکیبات غذایی (۳۸،۳۷) بر شبکه تنظیم اشتها، کاهش و حفظ وزن همراه با توزیع مختلف درشت‌مغذی‌های رژیم غذایی (۴۲-۳۹) نیز در برخی مطالعات مورد بررسی قرار گرفته است. در حال حاضر، مداخلات تغذیه‌ای بر کاهش گرسنگی و افزایش مدت زمان سیری، به منظور کاهش و حفظ وزن تأکید دارند (۴۳ ،۳۵، ۳۴).

رژیم غذایی ایده‌آل بطور فردی با توجه به ویژگی فرد مورد نظر باید تعیین شود و حاوی مواد مغذی مورد نیاز فرد باشد و از استانداردها (DRI, RDA, ...)، هرم راهنمای غذایی و راهنماهای رژیم غذایی سالم در طراحی رژیم غذایی همراه با ایجاد رفتار و عادات غذایی سالم در جهت افزایش سیری استفاده شود. رژیم غذایی که بر این اساس طراحی شود، نه تنها منجر به کاهش وزن می‌شود بلکه عادات غذایی سالم را پایه‌ریزی کرده و منجر به پیشگیری از بیماری‌های مزمن غیر واگیر می‌شود. نمونه‌ای از یک رژیم سالم در جهت کاهش وزن بر اساس مطالعات مورد بررسی قرار گرفته حاوی مقدار متوسط پروتئین (۳۰ ٪)، اسیدهای چرب غیراشباع با یک پیوند دوگانه و اسیدهای چرب امگا-۳، کربوهیدرات با نمایه‌ی گلایسمی پایین (۴۰ ٪) و حاوی مقدار کافی فیبر، ایزوفلاونوئیدها، فیتوکمیکال‌ها (از سبزی‌ها، میوه‌ها، حبوبات) کلسیم و مواد معدنی آنتی اکسیدانی می‌باشد. با توجه به این نکته که پیروی از الگوهای غذایی سالم مشکل می‌باشد، استفاده از وعده‌های غذایی جایگزین و مکمل‌های غذایی در استراتژی‌های مؤثر کاهش وزن، حفظ وزن و درمان سندروم متابولیک باید در نظر گرفته شود. سایر فاکتورها شامل ژنتیک، فعالیت بدنی، شرایط روانی، نوع چاقی، جنس، سن و چرخه‌ی یو یو کاهش و افزایش وزن می‌تواند بر پیامدهای هریک از رژیم‌های غذایی مداخله اثرگذار باشد. این مسائل در زمان تنظیم رژیم غذایی باید مورد توجه ویژه قرار گیرد.

## References


1. Silventoinen K, Sans S, Tolonen H, Monterde D, Kuulasmaa K, Kesteloot H, Tuomilehto J. Trends in obesity and energy supply in the WHO MONICA project. Int J Obes Relat Metab Disord 2004; 28: 710–718.
2. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000;894:i-xii, 1-253.
3. Janghorbani M, Amini M, Willett WC, Mehdi Gouya M, Delavari A, Alikhani S, et al. First nationwide survey of prevalence of overweight, underweight, and abdominal obesity in Iranian adults. Obesity (Silver Spring) 2007; 15(11): 2797-808.
4. Azadbakht L, Mirmiran P, Shiva N, Azizi F. General obesity and central adiposity in a representative sample of Tehranian adults: prevalence and determinants. Int J Vitam Nutr Res 2005; 75(4): 297-304.
5. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of overweight and obesity among adults with diagnosed diabetes--United States, 1988-1994 and 1999-2002. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2004; 53(45): 1066-8.


[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-06 ]

6. Després JP. Intra-abdominal obesity: an untreated risk factor for Type 2 diabetes and cardiovascular disease. J Endocrinol Invest 2006; 29(3 Suppl): 77-82.

7. Azizi F, Salehi p, Etemadi A, Zahedi-A S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. Diabetes Res Clin Pract 2003; 61(1): 29-37.

8. Higdon JV, Frei B. Obesity and oxidative stress: a direct link to CVD? Arterioscler Thromb Vasc Biol 2003; 23(3): 365-7.

9. Calabro P, Yeh ET. Intra-abdominal adiposity, inflammation, and cardiovascular risk: new insight into global cardiometabolic risk. Curr Hypertens Rep 2008; 10(1): 32-8.

10. Wolin KY, Carson K, Colditz GA. Obesity and Cancer. Oncologist 2010; 15(6): 556-65.

11. Murray CJ, Lopez AD.The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from disease, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. published by the Harvard school of public Health on behalf of the WHO and Word Bank and distributed by Harvard Univeersity Press 1996.

12. McGill HC Jr, McMahan CA, Zieske AW, Tracy RE, Malcom GT, Herderick EE and et al. Association of coronary heart disease risk factors with microscopic qualities of coronary atherosclerosis in youth. Circulation 2000; 102: 374-9.

13. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation. Geneva, WHO, 1999.

14. Zabetian A, Hadaegh F, Azizi F. Prevalence of metabolic syndrome in Iranian adult population, concordance between the IDF with the ATPIII and the WHO definitions. Diabetes Res Clin Pract 2007; 77: 251-7.

15. Hillier TA, Fagot-Campagna A, Eschwège E, Vol S, Cailleau M, Balkau B, et al.Weight change and changes in the metabolic syndrome as the French population moves towards overweight: The D.E.S.I.R. cohort. Int J Epidemiol 2006; 35: 190-6.

16. Orchard TJ, Temprosa M, Goldberg RB, Haffner S, Ranter R, Marcovina S, et al. The effect of metformin and intensive lifestyle intervention on the metabolic syndrome: The diabetes Prevention Program Randomized Trial. Ann Int Med 2005; 142: 611-9.

17. Kukkonen-Harjula KT, Borg PT, Nenonen AM, Fogelholm MG. Effects of a weight maintenance program with or without exercise on the metabolic syndrome: A randomized trial in obese men. Prev Med 2005; 41: 784-90.

18. Lofgren IE, Herron KL, West LK, et al. Weight Loss favorably modifies anthropometrics and reverses the metabolic syndrome in premenopausal women. J Am Coll Nutr 2005; 24: 486-93.

19. Zabetian A, Hadaegh F, Sarbakhsh P, Azizi F. Weight change and incident metabolic syndrome in Iranian men and women; A 3 year follow-up study. BMC Public Health 2009; 9: 138.

20. Anton SD, Han H, York E, Martin CK, Ravussin E, Williamson DA. Effect of calorie restriction on subjective ratings of appetite. J Hum Nutr Diet. 2009;22:141 147.

21. Clifton PM, Keogh JB, Noakes M. Long-term effects of a highprotein weight-loss diet. Am J Clin Nutr. 2008;87:23–29.

22. Astrup A. Dietary management of obesity. J Parenter Enter Nutr. 2008;32:575–577.

23. Radulian G, Rusu E, Dragomir A, Posea M. Metabolic effects of low glycaemic index diets. Nutr J. 2009;8:5.

24. Summerbell CD, Cameron C, Glasziou PP. WITHDRAWN: advice on low-fat diets for obesity. Cochrane Database Syst Rev. 2008; issue 3, article no. CD003640.

25. Grieb P, Klapcinska B, Smol E, et al. Long-term consumption of a carbohydrate-restricted diet does not induce deleterious metabolic effects. Nutr Res. 2008;28:825–833.

26. Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD, Keogh JB, Clifton PM. Long-term effects of a very-low-carbohydrate weight loss diet compared with an isocaloric low-fat diet after 12 mo. Am J Clin Nutr. 2009;90:23–32.

27. Astrup A, Meinert Larsen T, Harper A. Atkins and other lowcarbohydrate diets: hoax or an effective tool forweight loss? Lancet. 2004;364:897–899.

28. Brehm BJ, D'Alessio DA. Benefits of high-protein weight loss diets: enough evidence for practice? Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2008;15:416–421.

29. Due A, Toubro S, Skov AR, Astrup A. Effect of normal-fat diets, either medium or high in protein, on body weight in overweight subjects: a randomised 1-year trial. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004;28:1283–1290.

30. Hession M, Rolland C, Kulkarni U, Wise A, Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of lowcarbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. Obes Rev. 2009;10:36–50.

31. Skov AR, Toubro S, Ronn B, Holm L, Astrup A. Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. Int J Obes Relat Metab Disord. 1999;23:528–536.

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-06 ]

32. Soenen S, Westerterp-Plantenga MS. Proteins and satiety: implications for weight management. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2008;11:747–751.

33. Rodriguez MC, Parra MD, Marques-Lopes I, De Morentin BE, Gonzalez A, Martinez JA. Effects of two energy-restricted diets containing different fruit amounts on bodyweight loss and macronutrient oxidation. Plant Foods Hum Nutr. 2005;60:219–224.

34. Garcia-Lafuente A, Guillamon E, Villares A, Rostagno MA, Martinez JA. Flavonoids as anti-inflammatory agents: implications in cancer and cardiovascular disease. Inflamm Res. 2009;58:537–552.

35. Parra D, Ramel A, Bandarra N, Kiely M, Martinez JA, Thorsdottir I. A diet rich in long chain omega-3 fatty acids modulates satiety in overweight and obese volunteers during weight loss. Appetite. 2008;51:676–680.

36. Zemel MB, Richards J, Mathis S, Milstead A, Gebhardt L, Silva E. Dairy augmentation of total and central fat loss in obese subjects. Int J Obes (Lond). 2005;29:391–397.

37. Abete I, Parra D, Martinez JA. Energy-restricted diets based on a distinct food selection affecting the glycemic index induce different weight loss and oxidative response. Clin Nutr. 2008;27:545–551.

38. Kushner RF, Doerfler B. Low-carbohydrate, high-protein diets revisited. Curr Opin Gastroenterol. 2008;24:198–203.

39. Ingelsson E, Arnlov J, Sundstrom J, Riserus U,Michaelsson K, Byberg L. Relative importance and conjoint effects of obesity and physical inactivity for the development of insulin resistance. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2009;16: 28–33.

40. Backes AC, Abbasi F, Lamendola C, McLaughlin TL, Reaven G, Palaniappan LP. Clinical experience with a relatively low carbohydrate, calorie-restricted diet improves insulin sensitivity and associatedmetabolic abnormalities in overweight, insulin resistant South Asian Indian women. Asia Pac J Clin Nutr. 2008;17:669–671.

41. Brand-Miller J, McMillan-Price J, Steinbeck K, Caterson I. Carbohydrates - the good, the bad and the whole grain. Asia Pac J Clin Nutr. 2008;17(Suppl 1):16–19.

42. Brehm BJ, D'Alessio DA. Weight loss and metabolic benefits with diets of varying fat and carbohydrate content: separating the wheat from the chaff. Nat Clin Pract Endocrinol Metab. 2008;4:140–146.

43. Paddon-Jones D,Westman E, Mattes RD,Wolfe RR, Astrup A, Westerterp-Plantenga M. Protein,weightmanagement, and satiety. Am J Clin Nutr. 2008;87(Suppl):S1558–S1561.

44. Moore CS, Lindroos AK, Kreutzer M, et al. Dietary strategy to manipulate ad libitum macronutrient intake, and glycaemic index, across eight European countries in the Diogenes Study. Obes Rev. 2009; in press.

45. Anton SD, Han H, York E, Martin CK, Ravussin E, Williamson DA. Effect of calorie restriction on subjective ratings of appetite. J Hum Nutr Diet. 2009;22:141–147.

46. Redman LM, Heilbronn LK, Martin CK, et al. Metabolic and behavioral compensations in response to caloric restriction: implications for the maintenance of weight loss. Plos One. 2009;4:e4377.

47. Kushner RF, Doerfler B. Low-carbohydrate, high-protein diets revisited. Curr Opin Gastroenterol. 2008;24:198–203.

48. Larsen TM, Dalskov S, van Baak M, et al. The Diet, Obesity and Genes (Diogenes) Dietary Study in eight European countries – a comprehensive design for long-term intervention. Obes Rev. 2009; in press.

49. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. N Engl J Med. 2003;348:2082–2090.

50. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, et al. The effects of lowcarbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. Ann Intern Med. 2004;140:778–785.

51. Brehm BJ, Spang SE, Lattin BL, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA. The role of energy expenditure in the differential weight loss in obese women on low-fat and low-carbohydrate diets. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90: 1475–1482.

52. O'Brien KD, Brehm BJ, Seeley RJ, et al. Diet-induced weight loss is associated with decreases in plasma serum amyloid a and C-reactive protein independent of dietary macronutrient composition in obese subjects. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90:2244–2249.

53. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. JAMA. 2007;297:969–977.

54. Claessens M, van Baak MA, Monsheimer S, Saris WH. The effect of a low-fat, high-protein or high-carbohydrate ad libitum diet on weight loss maintenance and metabolic risk factors. Int J Obes (Lond). 2009;33:296–304.

55. Astrup A. Dietary management of obesity. J Parenter Enter Nutr. 2008;32:575–577.

56. Treyzon L, Chen S, Hong K, et al. A controlled trial of protein enrichment ofmeal replacements forweight

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-06 ]

reduction with retention of lean body mass. Nutr J. 2008;7:23.

57. Cheskin LJ, Mitchell AM, Jhaveri AD, et al. Efficacy of meal replacements versus a standard food-based diet for weight loss in type 2 diabetes: a controlled clinical trial. Diabetes Educ. 2008;34:118–127.

58. Li Z, Hong K, Saltsman P, et al. Long-term efficacy of soybased meal replacements vs an individualized diet plan in obese type II DM patients: relative effects on weight loss, metabolic parameters, and C-reactive protein. Eur J Clin Nutr. 2005;59:411–418.

59. Flechtner-Mors M, Ditschuneit HH, Johnson TD, Suchard MA, Adler G. Metabolic and weight loss effects of long-term dietary intervention in obese patients: four-year results. Obes Res. 2000;8:399–402.

60. Potier M, Fromentin G, Calvez J, et al. A high-protein, moderate-energy, regular cheesy snack is energetically compensated in human subjects. Br J Nutr. 2009;102:625– 631.

61. Smeets AJ, Soenen S, Luscombe-Marsh ND, Ueland O, Westerterp-Plantenga MS. Energy expenditure, satiety, and plasma ghrelin, glucagon-like peptide 1, and peptide tyrosine-tyrosine concentrations following a single highprotein lunch. J Nutr. 2008;138:698–702.

62. Pirozzo S, Summerbell C, Cameron C, Glasziou P. Advice on low-fat diets for obesity. Cochrane Database Syst Rev. 2002; issue 3, article no. CD003640.

63. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, et al. Comparison of weightloss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. N Engl J Med. 2009;360:859–873.

64. Petersen M, Taylor MA, Saris WH, et al. Randomized, multicenter trial of two hypo-energetic diets in obese subjects: high- versus low-fat content. Int J Obes (Lond). 2006;30: 552–560.

65. Westman EC, Yancy WS, Jr, Mavropoulos JC, Marquart M, McDuffie JR. The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-glycemic index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. Nutr Metab (Lond). 2008;5:36.

66. Soenen S, Westerterp-Plantenga MS. Proteins and satiety: implications for weight management. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2008;11:747–751.

67. Latner JD, Schwartz M. The effects of a high-carbohydrate, high-protein or balanced lunch upon later food intake and hunger ratings. Appetite. 1999;33:119–128.

68. Radulian G, Rusu E, Dragomir A, Posea M. Metabolic effects of low glycaemic index diets. Nutr J. 2009;8:5.

69. Brand-Miller JC, Holt SH, Pawlak DB, McMillan J. Glycemic index and obesity. Am J Clin Nutr. 2002;76:281S– 285S.

70. Kabir M, Rizkalla SW, Quignard-Boulange A, et al. A high glycemic index starch diet affects lipid storage-related enzymes in normal and to a lesser extent in diabetic rats. J Nutr. 1998;128:1878–1883.

71. Scribner KB, Pawlak DB, Aubin CM, Majzoub JA, Ludwig DS. Long-term effects of dietary glycemic index on adiposity, energy metabolism, and physical activity in mice. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2008;295:E1126–E1131.

72. Scribner KB, Pawlak DB, Ludwig DS. Hepatic steatosis and increased adiposity in mice consuming rapidly vs. slowly absorbed carbohydrate. Obesity (Silver Spring). 2007;15: 2190–2199.

73. de Rougemont A, Normand S, Nazare JA, et al. Beneficial effects of a 5-week low-glycaemic index regimen on weight control and cardiovascular risk factors in overweight nondiabetic subjects. Br J Nutr. 2007;98:1288–1298.

74. Flint A, Moller BK, Raben A, et al. Glycemic and insulinemic responses as determinants of appetite in humans. Am J Clin Nutr. 2006;84:1365–1373.

75. Warren JM, Henry CJ, Simonite V. Low glycemic index breakfasts and reduced food intake in preadolescent children. Pediatrics. 2003;112:e414.

76. Brand-Miller J, McMillan-Price J, Steinbeck K, Caterson I. Carbohydrates - the good, the bad and the whole grain. Asia Pac J Clin Nutr. 2008;17(Suppl 1):16–19.

77. Thomas DE, Elliott EJ, Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. Cochrane Database Syst Rev. 2007; issue 3, article no. CD005105.

78. Sloth B, Due A, Larsen TM, Holst JJ, Heding A, Astrup A. The effect of a high-MUFA, low-glycaemic index diet and a lowfat diet on appetite and glucose metabolism during a 6-month weight maintenance period. Br J Nutr. 2009;101: 1846–1858.

79. Brehm BJ, Lattin BL, Summer SS, et al. One-year comparison of a high-monounsaturated fat diet with a highcarbohydrate diet in type 2 diabetes. Diabetes Care. 2009; 32:215–220.

80. Keogh JB, Luscombe-Marsh ND, Noakes M, Wittert GA, Clifton PM. Long-term weight maintenance and cardiovascular risk factors are not different following weight loss on carbohydrate-restricted diets high in either monounsaturated fat or protein in obese hyperinsulinaemic men and women. Br J Nutr. 2007;97:405–410.

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-06 ]

81. Due A, Larsen TM, Hermansen K, et al. Comparison of the effects on insulin resistance and glucose tolerance of 6-mo high-monounsaturated-fat, low-fat, and control diets. Am J Clin Nutr. 2008;87:855–862.

82. Ramel A, Jonsdottir MT, Thorsdottir I. Consumption of cod and weight loss in young overweight and obese adults on an energy reduced diet for 8-weeks. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2009;19:690–696.

83. Abete I, Parra D, Crujeiras AB, Goyenechea E, Martinez JA. Specific insulin sensitivity and leptin responses to a nutritional treatment of obesity via a combination of energy restriction and fatty fish intake. J Hum Nutr Diet. 2008;21:591–600.

84. Ramel A, Martinez A, Kiely M, Morais G, Bandarra NM, Thorsdottir I. Beneficial effects of long-chain n-3 fatty acids included in an energy-restricted diet on insulin resistance in overweight and obese European young adults. Diabetologia. 2008;51:1261–1268.

85. Mori TA, Woodman RJ, Burke V, Puddey IB, Croft KD, Beilin LJ. Effect of eicosapentaenoic acid and Docosahexaenoic acid on oxidative stress and inflammatory markers in treated-hypertensive type 2 diabetic subjects. Free Radic Biol Med. 2003;35:772–781.

86. Yehuda S, Rabinovitz S, Mostofsky DI. Mixture of essential fatty acids lowers test anxiety. Nutr Neurosci. 2005;8:265– 267.

87. WinnickiM, Somers VK, Accurso V, et al. Fish-rich diet, leptin, and body mass. Circulation. 2002;106:289–291.

88. Harris WS, Mozaffarian D, Lefevre M, et al. Towards establishing dietary reference intakes for eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids. J Nutr. 2009;139(Suppl):S804–

S819.

89. Riediger ND, Othman RA, Suh M, Moghadasian MH. A systemic review of the roles of n-3 fatty acids in health and disease. J Am Diet Assoc. 2009;109:668–679.

90. Major GC, Alarie FP, Dore J, Tremblay A. Calcium plus vitamin D supplementation and fatmass loss in female very low-calcium consumers: potential link with a calciumspecific appetite control. Br J Nutr. 2009;101:659–663.

91. Teegarden D, White KM, Lyle RM, et al. Calcium and dairy productmodulation of lipid utilization and energy expenditure. Obesity (Silver Spring). 2008;16:1566–1572.

92. Zemel MB, Donnelly JE, Smith BK, et al. Effects of dairy intake on weight maintenance. Nutr Metab (Lond). 2008;5:28.

93. Shahar DR, Abel R, Elhayany A, Vardi H, Fraser D. Does dairy calcium intake enhance weight loss among overweight diabetic patients? Diabetes Care. 2007;30:485–489.

94. Zemel MB. The role of dairy foods in weight management. J Am Coll Nutr. 2005;24(Suppl):S537–S546.

95. 109. Thompson WG, Rostad Holdman N, Janzow DJ, Slezak JM, Morris KL, Zemel MB. Effect of energy-reduced diets high in dairy products and fiber on weight loss in obese adults. Obes Res. 2005;13:1344–1353.

96. Yanovski JA, Parikh SJ, Yanoff LB, et al. Effects of calcium supplementation on body weight and adiposity in overweight and obese adults: a randomized trial. Ann Intern Med. 2009;150:821–829, W145-826.

97. Myers VH, Champagne CM. Nutritional effects on blood pressure. Curr Opin Lipidol. 2007;18:20–24.

98. Ard JD, Grambow SC, Liu D, Slentz CA, Kraus WE, Svetkey LP. The effect of the PREMIER interventions on insulin sensitivity. Diabetes Care. 2004;27:340–347.

99. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmaillzadeh 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;28:2823–2831.

100. Belza A, Toubro S, Astrup A. The effect of caffeine, green tea and tyrosine on thermogenesis and energy intake. Eur J Clin Nutr. 2009;63:57–64.

101. Maki KC, Reeves MS, Farmer M, et al. Green tea catechin consumption enhances exercise-induced abdominal fat loss in overweight and obese adults. J Nutr. 2009;139:264–270.

102. Westerterp-Plantenga MS, Lejeune MP, Kovacs EM. Body weight loss and weight maintenance in relation to habitual caffeine intake and green tea supplementation. Obes Res. 2005;13:1195–1204.

103. Hursel R,Westerterp-Plantenga MS. Green tea catechin plus caffeine supplementation to a high-protein diet has no ,additional effect on body weight maintenance after weight loss. Am J Clin Nutr. 2009;89:822–830.

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-06 ]

# The role of different macronutrient distribution in relation to metablolic syndrom, weight loss and maintenance: systematic reviwe

*Eslamian Gh[1], Mirmiran P[*2]*

*1- Students` Research Committee, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran.*

*2-*Corresponding author: Associate Prof, Dept. of Clinical Nutrition and Dietetics, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Science, Tehran, Iran. Email: mirmiran@endocrine.ac.ir*

## Abstract

**Background & Objective:** According to the previous studies, weight loss leads to reduced metabolic syndrome risk. The objective of present review article was to assess the effects of different dietary macronutrient distribution patterns and specific nutritional components on weight loss and maintenance as well as for treating specific features of the metabolic syndrome.

**Materials & Methods:** The articles in Persian and English which were published 2005-2010 have been searched; the articles were interventioanal studies about different dietary macronutrient distribution patterns and their effects on weight loss and maintenance as well as metabolic syndrome risk. The articles have been searched in following databases; Medline, Embase, Iran Medex, SID and INP Abstracts.

**Results:** Due to the method of search, 257 articles were found that 29 of them had the inclusion criteria of present review. In recent decades, interventional studies have assessed the effects of ad libitum versus energy-restricted diets. Also, some studies focoused on macronutrient distributions and its effects on metabolic syndrome and moste of them compared the effects of low carbohydrate versus low fat diets. Furthermore, the effects of some nutrients such as, MUFA, omega-3 fatty acids and calcime as well as the changes of glycemic index of food composition on the regulation of appetite were studied in previous researches.

**Conclusion:** Decreasing energy intake is the important factor to reduce weight. However, macronutrient distribution patterns may be effective for changing the body composition and adherence of these diets.

**Keywords:** Metabolic syndrome, Macronutrient distribution, Obesity, over weight, Abdominal obesity

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-06 ]