مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال دوم، شماره۱، بهار ۱۳۸۶ ، صفحات ۵۹ تا ۶۷

بررسی اثر رژیم های پُرپروتئین برغلظت پروتئین‌های التهابی پلاسما در زنان چاق

عصمت ناصری[۱] ، سید علی کشاورز[۲]، محمود جلالی[۲]، مصطفی حسینی[۳]، احمدرضا درستی[۴]، مریم چمری[۵]

۱- نویسنده مسئول: پژوهشیار گروه تحقیقات تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
پست الکترونیکی: nasseri_esm@yahoo.com
۲- استاد گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۳- دانشیار گروه آمار حیاتی و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۴- دانشیار دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۵- کارشناس تغذیه گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران

تاریخ دریافت: ۸۵/۱۲/۱۵ تاریخ پذیرش: ۸۶/۲/۱۸

چکیده

سابقه و هدف: چاقی به عنوان یک عامل خطر مستقل برای بیماری‌های قلبی عروقی و دیابت محسوب می‌شود. این احتمال وجود دارد که ترشح پروتئین‌های التهابی توسط بافت چربی یا ادیپوسیتوکین‌ها در بروز این اختلالات نقش داشته باشد. از این رو، پیگیری تغییرات این سیتوکین‌ها در ارزیابی موفقیت برنامه‌های کاهش وزن می‌تواند مفید باشد. از آنجا که امروزه، در برخی جوامع، رژیم پُرپروتئین به عنوان رژیم برتر کاهش وزن معرفی می‌شود، بازنگری کارایی این رژیم از نقطه نظر ارتقای سلامت در جامعه ایرانی، ضروری به نظر می‌رسد. به دلیل همین ضرورت، این بررسی با هدف ارزیابی تاثیر رژیم‌های پُرپروتئین بر کاهش وزن و شاخص‌های سلامتی از جمله غلظت پروتئین‌های التهابی پلاسما در زنان چاق انجام شد.

مواد و روشها: ۲۸ زن چاق (BMI: ۳۰-۴۱ kg/m²) به مدت ۱۰ هفته، تحت یکی از این دو رژیم قرار گرفتند: کم کالریِ استاندارد (۱۵٪ انرژی از پروتئین) و پُرپروتئین (۳۰٪ انرژی از پروتئین). در شروع و پایان بررسی، شاخص‌های آنتروپومتریک و بیوشیمیایی در نمونه‌ها اندازه‌گیری شد.

یافته ها: کاهش وزن (۶/۰±۲/۳ kg با رژیم پُرپروتئین و ۴/۹±۲/۴ kg با رژیم استاندارد ، p=۰/۴۳) و کاهش توده چربی (۴/۶±۲/۱kg با رژیم پُرپروتئین و ۳/۹±۲/۰kg با رژیم استاندارد، p=۰/۶۳) تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نداشتند. شاخص حساسیت به انسولین با رژیم پُرپروتئین، بهبود بیشتری نشان داد (p=۰/۰۱). کاهش تری‌گلیسرید سرم در هر دو گروه، معنی‌دار بود (p=۰/۰۳ در گروه استاندارد، p=۰/۰۰۵ در گروه پُرپروتئین) بدون آنکه بین دو گروه، تفاوت معنی‌داری باشد. کلسترول تام، LDL-c و HDL-c تغییر معنی‌داری در هیچ یک از دو گروه نداشتند. غلظت لپتین پلاسما با رژیم پُرپروتئین در مقایسه با رژیم استاندارد، کاهش بیشتری نشان داد (p<۰/۰۵). در غلظت سایر ادیپوسیتوکین‌ها شامل ادیپونکتین ، TNF- α ، IL-6 و logCRP با وجود روند بهبود در غلظت، تغییر معنی‌داری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: رژیم پُرپروتئین در بهبود شاخص حساسیت به انسولین و کاهش لپتین پلاسما مؤثرتر از رژیم استاندارد بود. با این حال، میزان کاهش وزن، تغییر پروفایل لیپیدهای سرم و پروتئین‌های التهابی پلاسما در گروهی که رژیم کم‌کالری با درصد پروتئین استاندارد یا پروتئین بیشتر داشتند، تفاوت معنی‌داری نشان نداد.

واژگان کلیدی: چاقی، کاهش وزن، رژیم پُرپروتئین، پروتئین‌های التهابی، ادیپوسیتوکین

• مقدمه

چاقی، یکی از مشکلات بهداشتی بسیاری از جوامع بشری و جامعه کنونی ایران است که با بروز بیماری‌هایی چون دیابت نوع ۲، اختلالات قلبی عروقی، سرطان و استئوآرتریت همراه است(۱). بافت چربی که تا چندی پیش تنها به عنوان محلی برای ذخیره انرژی شناخته می‌شد، بافت متابولیک فعالی است که پروتئین‌های

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

التهابی مختلفی ترشح می‌کند (۲،۳). از میان این پروتئین‌های التهابی که به آنها ادیپوسیتوکین گفته می‌شود، می‌توان به ادیپونکتین، لپتین، اینترلوکین -۶ (IL-6)، تومور نکروز فاکتور آلفا (TNF-α) و پروتئین التهابی C (CRP) اشاره کرد. احتمال می‌رود که افزایش سطح این فاکتورهای التهابی، دلیلی بر وجود ارتباط چاقی با پاتولوژی بیماری‌های مرتبط با آن باشد. برای مثال، نشان داده شده است که غلظت زیاد CRP و IL-6 با افزایش مقاومت به انسولین (۴،۵) و بروز بیماری‌های قلبی عروقی (۶،۷) همراه است. ادیپونکتین، یک پروتئین ضد التهابی است که به طور اختصاصی، فقط از بافت چربی ترشح می‌شود. میزان ادیپونکتین بر خلاف سایرپروتئین‌های التهابی، در افراد چاق، کاهش می‌یابد و غلظت آن، ارتباط معکوسی با بروز دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی دارد (۸). برخی یافته‌ها نیز ارتباط بین لپتین و پاتوژنز بیماریهای قلبی عروقی را نشان داده‌اند (۹). نقش TNF-α در مهار انتقال پیام انسولین، متابولیسم لیپیدها و تغییر دیگر فاکتورهای درگیر در پاتوژنز مقاومت به انسولین هم نشان داده شده است (۱۰).

بنابراین ضروری است، برنامه‌های رژیمی مختلف که بر اساس نسبت های متفاوت درشت مغذی‌ها تنظیم می‌شوند، نه تنها با هدف کاهش وزن، بلکه بهبود هر چه بیشتر شاخص های سلامتی، از جمله بهبود غلظت ادیپوسیتوکین‌ها، مورد مطالعه قرار گیرند. تاکنون، مطالعات مختلفی در زمینه تاثیر رژیم‌های مختلف بر شاخص‌های بیوشیمیایی و آنتروپومتریک صورت گرفته است، ولی تاکنون اثر ترکیب درشت مغذی‌ها در رژیم‌های کاهش وزن بر غلظت ادیپوسیتوکین‌ها بررسی نشده است. به همین منظور، این مطالعه با هدف بررسی اثر رژیم پُرپروتئین که امروزه در بسیاری از جوامع، توجه بسیاری را معطوف خود کرده است، بر کاهش وزن، برخی شاخص‌های متابولیک، تن‌سنجی و غلظت پروتئین‌های التهابی پلاسما در زنان چاق صورت گرفت تا از این طریق، کارایی این الگوی رژیمی در مقایسه با رژیم استاندارد، مورد بازنگری قرار گیرد.

• مواد و روشها

برای انجام این کارآزمایی بالینی، نمونه‌های واجد شرایط از طریق اطلاعیه‌ای انتخاب شدند که در مراکز مختلف شامل دانشگاه، مراکز آموزش و پرورش و آزمایشگاه‌های تشخیص طبی توزیع شده بود. این شرایط عبارت بودند از: سن در محدوده ۲۰ تا ۵۰ سال نمایه توده بدن (BMI) بیشتر یا مساوی ۳۰kg/m²، عدم تغییر وزن شدید در ۳ ماه اخیر، عدم مصرف داروهای هورمونی، مکمل‌های ویتامینی و املاح و تمایل به همکاری با طرح. ابتلا به بیماری‌های متابولیک یا هر گونه بیماری که نیاز به مصرف دارو داشته باشد، بارداری، شیردهی و مصرف دخانیات از شرایط خروج نمونه‌ها از تحقیق بودند.

به این ترتیب ۲۸ زن چاق بر اساس سن و BMI با روش نمونه‌گیری تصادفی حداقل‌سازی پس از کسب موافقت‌نامه کتبی در یکی از دو گروه استاندارد یا پُرپروتئین قرار گرفتند. از نمونه‌ها خواسته شد در طول مداخله، تغییری در فعالیت بدنی خود ندهند. در گروه استاندارد، نمونه‌ها برای ۱۰ هفته رژیم کم‌کالری داشتند که نسبت درشت مغذی‌ها در آن مطابق با توصیه‌های متداول یعنی حدود ۶۰٪ انرژی رژیم از کربوهیدرات، ۱۵٪ از پروتئین و ۲۵٪ از چربی بود. در گروه پُرپروتئین، درصد کربوهیدرات کمتر و درصد پروتئین بیشتر بود. به این ترتیب که ۴۵٪ انرژی رژیم از کربوهیدرات، ۳۰٪ از پروتئین و ۲۵٪ از چربی تامین می‌شد. میزان انرژی توصیه شده در هر دو گروه، مشابه بود.

دریافت مواد غذایی نمونه‌ها قبل از شروع رژیم کاهش وزن با روش یادآمد خوراک ۳ روزه تعیین شد. برنامه غذایی به صورت ۶ برنامه کامل یک روزه، همراه با جایگزین‌های مناسب برای هر گروه، در اختیار نمونه‌ها قرار داده شد تا تنوع دلخواه آنها تامین شود. برای آگاهی هر چه بیشتر افراد با مقیاس‌های توصیه شده، نمونه‌های گوشت قرمز و گوشت مرغ در اندازه‌های توصیه شده در اختیار آنها قرار می‌گرفت. هر فرد یک چک لیست در اختیار داشت تا مواد غذایی مصرفی روزانه را علامت‌گذاری کند. هر ۲ هفته یک بار، ملاقات با نمونه ها صورت می‌گرفت . در هر یک از این ملاقات‌ها، فرد توزین

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

می‌شد، چک لیست دریافت خوراک روزانه وی، کنترل و در صورت انحراف از رژیم توصیه شده، تذکرات لازم داده می‌شد. در هر یک از ملاقات‌ها، یک پرسشنامه ۲۴ ساعت یادآمد خوراک هم تکمیل می‌شد تا در پایان بررسی با آنالیز ۵ پرسشنامه یادآمد خوراک، میانگین دریافت در طول رژیم غذایی محاسبه شود.

پس از مشخص شدن گروه هر نمونه، اطلاعات تن سنجی و بیوشیمیایی لازم گردآوری شد. اطلاعات تن سنجی شامل قد، وزن، دور کمر و دور باسن بود و نمایه توده بدن (BMI) از تقسیم وزن (kg) به مجذور قد (m) محاسبه شد. ترکیب بدن با استفاده از BIA[1] مدل instrument Human-IM Plus DS Medica ساخت کشور ایتالیا تعیین شد.

در دو مقطع شروع و پایان مطالعه، از نمونه‌ها ۱۰ میلی لیتر خون پس از حداقل ۱۲ ساعت ناشتایی از محل ورید و در وضعیت نشسته یا خوابیده گرفته شد. گلوکز، کلسترول تام، HDL-c ، LDL-c و تری گلیسرید به روش آنزیمی و با کیت شرکت پارس آزمون و اتوآنالایزر هیتاچی ۷۱۷ اندازه‌گیری شد. انسولین سرم به روش radioimmunassay با کیت IRMA متعلق به کشور چکسلواکی اندازه‌گیری و حساسیت به انسولین از رابطه زیر محاسبه شد (۱۱) .

حساسیت به انسولین=۱÷ [log insulin (μU/L) + log glucose (mg/dl)]

ادیپوسیتوکین‌ها به کمک روش ELISA و با کیت‌های شرکت Linco Research برای ادیپونکتین، شرکتMedSystem Bender برای TNF-α وIL-۶ و شرکتIBL برای لپتین اندازه‌گیری شدند. CRP به روش immunoturbidimetric با کیت شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد.

برای پی بردن به میزان پیروی نمونه‌ها از رژیم پُرپروتئین، نسبت غلظت اوره به کراتی‌نین ادرار ۲۴ ساعته، در شروع و پایان بررسی اندازه‌گیری شد. برای این منظور حجم ادرار ۲۴ ساعته، اندازه‌گیری و سپس نمونه‌ای از آن تا زمان آزمایش در دمای -70^{0C} نگهداری شد. اوره و کراتی‌نین به روش آنزیمی و با کیت شرکت پارس آزمون اندازه گیری شد.

تجزیه و تحلیل پرسشنامه های یادآمد ۲۴ ساعته خوراک با استفاده از نرم افزار تغذیه‌ای FPII صورت گرفت. تجزیه و تحلیل داده ها توسط نرم‌افزار $SPSS_{10}$ انجام شد. با آزمون کولموگوروف اسمیرنوف، نرمال بودن توزیع متغیرهای مورد بررسی ارزیابی شد. با توجه به اینکه CRP دارای توزیع نرمال نبود، از فرم لگاریتمی آن جهت آزمون‌های آماری استفاده شد. تغییرات نمایه‌ها در هر گروه، قبل و پس از مداخله با t زوج مورد آزمون قرار گرفت. تفاوت بین گروه‌ها، در پایان بعد از آنکه برای مقادیر اولیه تعدیل شده بودند، با آزمون ANCOVA تعیین شد.

• یافته ها

بر اساس داده‌های جدول ۱ بین میزان دریافت انرژی، گرم و درصد مواد مغذی نمونه‌ها قبل از شروع بررسی، تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. بنابراین، اثر رژیم قبلی نمونه‌ها در تغییرات بعدی، بین گروه‌ها همسان خواهد بود. مصرف مواد غذایی نمونه‌ها در طول مداخله با آنالیز یادآمد خوراک۲۴ساعته در هر ملاقات (۵ بار) تعیین شد.

جدول۱- مقایسه انرژی و مواد مغذی در دو گروه، قبل از مداخله

	رژیم استاندارد † n=۱۴	رژیم پُرپروتئین n=۱۴	*P value*
انرژی(Kcal)	۱۸۰۵/۷ ±۴۰۶/۷	۱۷۵۶/۱۴±۳۹۹/۹	۰/۵۳
پروتئین(g)	۵۸/۷± ۱۱/۹	۵۷/۰± ۱۴/۸	۰/۴۴
پروتئین(٪ انرژی)	۱۲/۹± ۲/۱	۱۲/۸±۲/۸	۰/۹۵
چربی(g)	۷۴/۵± ۲۱/۴	۷۴/۷± ۲۵/۴	۰/۹۳
چربی(٪ انرژی)	۳۶/۰± ۳/۵	۳۷/۶± ۶/۳	۰/۴۷
کربوهیدرات(g)	۲۳۴/۰± ۵۱/۹	۲۱۸/۷± ۴۷/۶	۰/۲۶
کربوهیدرات(٪ انرژی)	۵۰/۹± ۳/۲	۴۹/۳± ۶/۳	۰/۴۶

† تمام مقادیر به صورت Mean±SD است

نمونه‌های مورد مطالعه (۱۴ نفردر هر گروه) دارای میانگین سنی ۳۴/۰±۷/۳ با دامنه ۲۰ تا ۴۶ سال بودند. میانگین BMI شرکت کنندگان در بررسی (kg/m²)۲/۹ ±۳۲/۸ با دامنه (kg/m²) ۳۰-۴۰/۹ بود. نسبت اوره به کراتی‌نین ادرار ۲۴ ساعته در ابتدای

1- Bioelecteric Impedance Analysis

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

بررسی، تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نداشت؛ در حالی که در پایان مطالعه، پس از ۱۰ هفته رژیم‌کم کالری، این نسبت در گروه پُرپروتئین از ۷/۹±۳۱/۸ به ۴/۲±۳۵/۳ افزایش یافت و در گروه استاندارد، از ۷/۶±۳۱/۱ به ۵/۵±۲۸/۱ کاهش یافت (p=۰/۰۵ بین گروهها). این یافته، دریافت پروتئین بیشتر در گروه پُرپروتئین را تأیید می‌کند.

جدول۲- مقایسه مواد مغذی مصرف شده با مقادیر توصیه شده در رژیم دو گروه

	رژیم استاندارد n=۱۴		رژیم پُرپروتئین n=۱۴	
	مصرف شده †	توصیه شده	مصرف شده	توصیه شده
انرژی(kcal)	۱۰۶۳/۳±۱۸۹/۸	۱۲۰۰	۱۰۳۰/۴±۱۷۱/۱	۱۲۰۰
پروتئین(g)	۴۲/۳± ۱۲/۰	۴۵	۶۸/۰± ۳۰/ ۰	۹۰
پروتئین(٪ انرژی)	٪۱۵/۳± ۲/۹	٪۱۵	٪۲۷/۴± ۴/۱	٪۳۰
چربی(g)	۲۸/۸± ۶/ ۳	۳۳	۳۳/۸±۶/ ۶	۳۳
چربی(٪ انرژی)	٪۲۳/۷± ۴/۰	٪۲۵	٪۲۹/۲±۳/ ۴	٪۲۵
کربوهیدرات(g)	۱۶۴/۲±۳۳/۸	۱۸۰	۱۱۰/۰± ۲۴/۰	۱۳۵
کربوهیدرات(٪ انرژی)	٪۶۰/۹± ۴/۵	٪۶۰	٪۴۲/۴± ۴/۴	٪۴۵

† مقادیر مصرف شده به صورت Mean ± SD است.

در شروع بررسی، اختلاف معنی‌داری بین غلظت ادیپوسیتوکین‌های دو گروه وجود نداشت. ولی کاهش وزن تاثیر مثبتی بر کاهش غلظت لپتین سرم در هر دو گروه داشت. به طوری که کاهش غلظت لپتین سرم در گروه پُرپروتئین ۲۶/۴±۳۰/۱٪ و در گروه شاهد ۲۲/۸±۱۰/۹٪ بود (p=۰/۰۵ بین دو گروه). غلظت سایر ادیپوسیتوکین‌ها نشانگر آن بود که غلظت ادیپونکتین رو به افزایش و غلظت IL-6 ، TNF-α و CRP رو به کاهش داشت، ولی این تغییرات در هیچ یک از دو گروه به سطح معنی‌داری نرسید (جدول۳).

پس از ۱۰ هفته رژیم کاهش وزن، تغییرات معنی‌داری در شاخص‌های تن‌سنجی، اندازه‌ها و ترکیب بدن مشاهده شد. در حالی که قبل از شروع مداخله، تفاوت معنی‌داری بین نمونه‌ها وجود نداشت.

وزن، BMI و اندازه‌های بدن در هر دو گروه، کاهش معنی‌داری نشان داد (p< ۰/۰۰۵). تغییر ترکیب بدن، نشانگر آن بود که به موازات کاهش وزن، نسبت توده چربی به کل وزن بدن در هر دو گروه استاندارد و پُرپروتئین کاهش معنی‌دار (p< ۰/۰۰۰۱) و نسبت توده غیرچربی، افزایش معنی‌داری (p< ۰/۰۰۰۱) داشته است. برایند این تغییرها به افزایش معنی‌دار نسبت توده غیرچربی به چربی (p<۰/۰۵) منجر شد. پس از کاهش وزن در گروه پُرپروتئین، این نسبت، افزایش بیشتری در مقایسه با گروه استاندارد داشت (۱۵/۰±۱۶/۶٪ در مقابل ۲۰/۸±۱۳/۸٪) ولی این تفاوت، از نظر آماری، معنی‌دار نبود (جدول۴).

جدول ۳- تغییر ادیپوسیتوکین‌های پلاسما، قبل و بعد از کاهش وزن در دو گروه مورد بررسی‡

شاخص ها	رژیم استاندارد			رژیم پُرپروتئین			P value
	قبل از مداخله†	بعد از مداخله	P§	قبل از مداخله	بعد از مداخله	P§	بین‌گروه‌ها
ادیپونکتین(µg/ml)	۱۰/۰±۴/۱	۱۰/۳± ۴/۶	۰/۶۰	۹/۴± ۲/۷	۹/۹± ۳/۰	۰/۲۶	۰/۷۲
logCRP	۰/۲± ۰ /۳	۰/۱± ۰/۳	۰/۰۵۳	۰/۴± ۰/۴	۰/۳± ۰/۳	۰/۱۷	۰/۴۴
TNF-α(pg/ml)	۴/۳± ۱/۶	۴/۰± ۱/۱	۰/۲۷	۴/۰± ۱/۲	۳/۸± ۱/۲	۰/۴۳	۰/۹۶
IL-6 (pg/ml)	۲/۷±۱/ ۴	۲/۵±۱/۷	۰/۷۰	۳/۷± ۱/۷	۳/۰± ۱/۸	۰/۰۹	۰/۶۳
لپتین (ng/ml)	۲۹/۱± ۷/۰	۲۵/۵± ۷/۰	۰/۰۰۱	۲۵/۲± ۹/۵	۱۶/۵± ۵/۷	۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۲

‡ تعداد نمونه در هر گروه ۱۴ نفر است. †تمام مقادیر به صورت Mean ± SD است. § آزمون paired t test.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

جدول ۴- تغییر متغیرهای تن سنجی و ترکیب بدن، قبل و بعد از کاهش وزن در دو گروه مورد بررسی‡

شاخص‌ها	رژیم استاندارد			رژیم پُرپروتئین			P value
	قبل از مداخله†	بعد از مداخله	P §	قبل از مداخله	بعد از مداخله	P §	بین‌گروهها
وزن (kg)	۸۰/۲±۷/۹	۷۵/۳± ۶/۵	۰/ ۰۰۰۱	۸۳/۸± ۹/۳	۷۷/۸± ۸/۹	۰/ ۰۰۰۱	NS
BMI(کیلوگرم بر متر مربع)	۳۳/۱±۳/۲	۳۱/۱± ۲/۵	۰/۰۰۰۱	۳۲/۶± ۲/۷	۳۰/۲± ۲/۶	۰/ ۰۰۰۱	NS
دور کمر(cm)	۸۹/۵±۶/۵	۸۳/۲± ۵/۶	۰/۰۰۰۱	۹۰/۱±۷/۵	۸۲/۵± ۵/۶	۰/۰۰۰۱	NS
نسبت دور کمر به باسن	۰/۷۸± ۰/۰۶	۰/۶۹± ۰/۰۴	۰/۰۰۰۱	۰/۷۹±۰/۰۷	۰/۷۲± ۰/۰۶	۰/۰۰۴	NS
توده چربی(kg)	۳۱/۲± ۵/۳	۲۷/۳± ۴/۵	۰/ ۰۰۰۱	۳۲/۶± ۶/۸	۲۸/۰± ۶/۷	۰/ ۰۰۰۱	NS
نسبت توده چربی به وزن(٪)	۳۸/۶± ۳/۵	۳۶/۱± ۳/۸	۰/ ۰۰۰۱	۳۸/۷± ۴/۸	۳۵/۸± ۵/۷	۰/ ۰۰۰۱	NS
توده غیرچربی(kg)	۴۹/۲± ۴/۱	۴۸/۰± ۴/۰	۰/۰۰۱	۵۱/۲± ۵/۳	۴۹/۷± ۵/۶	۰/۰۰۱	NS
نسبت توده غیرچربی به وزن (٪)	۶۱/۴±۳/۵	۶۳/۹± ۳/۸	۰/ ۰۰۰۱	۶۱/۳±۴/۸	۶۴/۲± ۵/ ۷	۰/ ۰۰۰۱	NS
نسبت توده غیرچربی به چربی(٪)	۱/۶± ۰/۲	۱/۸± ۰/۳	۰/۰۲۳	۱/۶±۰/۳	۱/۹± ۰/۴	۰/۰۰۲	NS

‡ تعداد نمونه در هر گروه ۱۴ نفر است. † تمام مقادیر به صورت Mean ± SD است. § آزمون paired t test. NS= Non- Significant

در شروع بررسی، اختلاف معنی داری بین غلظت قند ناشتا، انسولین سرم و میزان حساسیت به انسولین در دو گروه مشاهده نشد. ۱۰ هفته رژیم کم‌کالری، اثر مثبتی بر کاهش معنی دار قند و انسولین ناشتا داشت، در حالی که این تفاوت‌ها تحت تأثیر ترکیب رژیم نبود، زیرا بین دو گروه، تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد (جدول۵). ولی ترکیب رژیم بر شاخص حساسیت به انسولین، تأثیر معنی‌داری داشت (p=۰/۰۱). به طوری که بهبود این شاخص با رژیم پُرپروتئین ۱۰/۱±۱۴/۵٪ و با رژیم استاندارد ۵/۶±۶/۱٪ بود.

رژیم کم‌کالری و کاهش وزن در طول ۱۰ هفته، تأثیر معنی‌داری بر غلظت کلسترول و LDL-c در هیچ یک از دو گروه نداشت، ولی غلظت تری گلیسرید، در هر دو گروه، کاهش معنی‌داری نشان داد (جدول۵). نسبت LDL-c به HDL-c که از عوامل خطر بیماری های قلبی عروقی محسوب می‌شود، در گروه استاندارد، کاهش معنی‌داری یافت که علت آن، کاهش HDL-c در این گروه بود. با وجود این در پایان بررسی، تفاوتی بین دو گروه مشاهده نشد.

جدول ۵- تغییر شاخص‌های بیوشیمیاییِ قبل و بعد از کاهش وزن در دوگروه مورد بررسی‡

شاخص ها	رژیم استاندارد			رژیم پُرپروتئین			P value
	قبل از مداخله †	بعد از مداخله	P§	قبل از مداخله	بعد از مداخله	P§	بین گروه‌ها
قند ناشتا(mg/dl)	۹۴/۲±۸/۳	۸۷/۷±۵/۸	۰/۰۲۱	۹۷/۱± ۱۳/۲	۸۸/۰±۱۱/۷	۰/۰۰۴	۰/۷۱
انسولین ناشتا (mU/L)	۶/۹±۴/۲	۴/۹± ۲/۵	۰/۰۰۸	۸/۰±۵/۱	۳/۸± ۲/۵	۰/۰۰۴	۰/۰۷
حساسیت به انسولین	۰/۳۷±۰/۰۴	۰/۳۹± ۰/۰۳	۰/۰۰۱	۰/۳۶± ۰/۰۴	۰/۴۱± ۰/۰۴	۰/۰۰۰۱	۰/۰۱
کلسترول تام (mg/dl)	۲۰۵/۴± ۳۸/۶	۱۹۶/۳± ۳۶/۷	۰/۲۶	۲۰۵/۶± ۳۹/۷	۱۹۴/۴± ۴۱/۸	۰/۰۶	۰/۸۲
HDL-C (mg/dl)	۵۳/۷± ۸/۱	۴۹/۱± ۶/۱	۰/۰۳	۴۸/۴±۹/ ۳	۴۶/۶± ۷/۷	۰/۴۱	۰/۹۲
LDL-C (mg/dl)	۹۶/۳±۲۰/۵	۹۹/۶± ۲۴/۶	۰/۴۵	۹۶/۴± ۱۸/۹	۱۰۰/۴± ۲۳/۶	۰/۲۲	۰/۹۱
LDL/HDL	۱/۸± ۰/ ۴	۲/۰± ۰/۵	۰/۰۰۵	۲/۰±۰/ ۵	۲/۲± ۰/۵	۰/۱۴	۰/۵۰
تری‌گلیسرید (mg/dl)	۱۳۹/۴± ۷۲/۹	۱۱۱/۹± ۴۵/۲	۰/۰۳	۱۴۰/۶± ۴۶/۵	۱۱۲/۴±۴۰/۱	۰/۰۰۵	۰/۹۹

‡ تعداد نمونه در هر گروه ۱۴ نفر است. † تمام مقادیر به صورت Mean ± SD است. § آزمون paired t test.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

• بحث

۱۰ هفته رژیم کاهش وزن، منجر به کاهش معنی‌دار سطح پلاسمایی لپتین شد و این کاهش در گروه پُرپروتئین، بیشتر از گروه استاندارد بود (p<۰/۰۰۲). با اینکه مهمترین نقش لپتین، کنترل اشتها گزارش شده است (۱۲) ولی تحقیقات نشان داده که لپتین فعالیت بیولوژیکی گسترده‌ای دارد. در چند مطالعهٔ مورد – شاهدی به ارتباط لپتین با سکته قلبی (۱۳)، مغزی (۱۴) و افزایش خطر بیماری های عروق کرونر (۱۵) اشاره شده است. لپتین می‌تواند از طریق مکانیسم‌های مختلف، استرس اکسیداتیو را افزایش دهد (۱۶). ارتباط مثبتی هم بین میانگین فشار خون و سطح سرمی لپتین در افراد غیر چاقِ مبتلا به فشار خون اساسی دیده شده است (۱۷) .

با توجه به این موارد، به نظر می‌رسد، کاهش لپتین پلاسما که با کاهش خطر بیماری های قلبی عروقی همراه است، از اثرات مفید کاهش وزن به شمار می‌رود. در این مطالعه لپتین با هر دو رژیم، کاهش معنی‌داری داشت، ولی اثر رژیم پُرپروتئین به طور معنی‌داری بیشتر بود. با این حال با در نظر گرفتن نقشهای متفاوت لپتین در متابولیسم و تنظیم اشتها، اثر دراز مدت کاهش لپتین پلاسما بر روند کاهش وزن و اثرات متابولیک آن به مطالعه بیشتری نیاز دارد.

غلظت بالای IL-6، TNF-α و CRP و غلظت پایین ادیپونکتین که در چاقی مشاهده می‌شود، با افزایش خطر ابتلا به بیماری های متابولیک، مانند دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی همراه است (۲۰-۱۸). با اینکه غلظت IL-6 و CRP رو به کاهش و ادیپونکتین رو به افزایش داشت، ولی این تغییرات در هیچ یک از دو گروه به مرز معنی‌دار شدن نرسید. مطالعه این روندها نشان می‌دهد که کاهش غلظت IL-6 و CRP با رژیم پُرپروتئین (به ترتیب ۱۸- و ۲۷- درصد) بیشتر از رژیم استاندارد (۰/۴- و ۱۵- درصد) بود. از آنجا که احتمال می‌رود غلظت این فاکتورها توسط بافت چربی تنظیم شود، بر خلاف یافته‌های موجود، انتظار می‌رفت که کاهش وزن، اثرات مفیدی بر سطح آنها داشته باشد. یکی از دلایل عدم تغییر معنی‌دار سیتوکین‌ها در این بررسی می‌تواند این باشد که بعد از ۱۰ هفته مداخله، هنوز تعداد زیادی از نمونه‌ها چاق (۶۱٪) یا دارای اضافه وزن (۳۹٪) بودند. در مطالعه Esposito در سال ۲۰۰۳ غلظت سیتوکین‌ها پس از ۱۴ کیلوگرم کاهش وزن، کاهش معنی‌داری نشان داد (۲۱). در حالی که برخی محققان، همسو با یافته‌های این مطالعه، گزارش کرده‌اند که کاهش متوسط وزن، بر غلظت ادیپوسیتوکین‌ها تاثیری نداشته است(۲۳، ۲۲).

داشتن رژیم کم‌کالری به مدت ۱۰ هفته منجر به کاهش معنی‌دار وزن در هر دو گروه مورد مطالعه شد. در حالی که تفاوت معنی‌داری بین مقدار کاهش وزن در دو گروه مشاهده نشد. این یافته که نشان می‌دهد، ترکیب درشت مغذی‌ها در رژیم‌های کاهش وزن، بر مقدار کاهش وزن تاثیری ندارد، با یافته‌های دیگر در این زمینه، همخوانی دارد (۲۶-۲۴). با وجود این برخی مطالعات نیز کاهش وزنِ بیشتر را با رژیم پُرپروتئین گزارش کرده‌اند (۲۸،۲۷). فصل مشترک بررسی‌های مذکور، آزاد بودن انرژی مصرفی در طول مداخله است. از این رو به نظر می‌رسد که ایجاد احساس سیری بیشتر که با رژیم‌های پُرپروتئین حاصل می‌شود، باعث تمایل کمتر به خوردن، دریافت انرژی کمتر و در نهایت، منجر به کاهش وزن بیشتر می‌شود. در حالی که در شرایطی مثل مطالعه حاضر که انرژی یکسان برای گروههای آزمایشی توصیه می‌شود، کاهش انرژی دریافتی، نقش اصلی را در کاهش وزن دارد و ترکیب درشت مغذی‌ها در این میان، نقشی ندارد.

تغییر ترکیب بدن نیز در دو گروه، مشابه بود. این یافته با نتایج گزارش شده توسط برخی محققان (۲۵،۲۴) همخوانی دارد. در صورتی که برخی مطالعات، حفظِ بیشتر توده غیر چربی (عضلانی) را با رژیم پُرپروتئین گزارش کرده‌اند (۲۹). یک فرضیه پیشنهاد می‌کند، با افزایش پروتئین مصرفی در رژیم‌های کم‌کالری سطح، هورمون‌های تیروئید (T_3 و T_4) ثابت می‌ماند و پاسخ انسولین به غذا کاهش می‌یابد که این تغییرات با افزایش لیپولیز بافت چربی همراه خواهد بود (۲۹). به علاوه، در

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

شرایط کاتابولیک کاهش وزن، پروتئین دریافتی اضافی، برای حفظ پروتئین عضلانی مصرف می‌شود (۳۰). ولی در پاسخ به این پرسش که چرا چنین تغییری در مطالعه حاضر دیده نشد، این تفاوت می‌تواند ناشی از ناکافی بودن میزان پروتئین توصیه شده برای حفظ بافت عضلانی باشد. دریافت ۱/۵ گرم پروتئین به ازای کیلوگرم وزن ایده آل، موجب توقف پروتئولیز بافت عضلانی می‌شود (۳۱). در حالی که در مطالعه موجود ۱/۲ گرم پروتئین به ازای کیلوگرم وزن بدن دریافت شده است.

با وجود کاهش وزن، غلظت لیپیدهای سرم (کلسترول تام ، HDL-c و LDL-c) با دو رژیم استاندارد و پُرپروتئین، تغییر معنی‌داری نداشت . این یافته مغایر مطالعاتی است که کاهش معنی‌دار لیپیدهای سرم را در زنان مبتلا به دیابت با رژیم پُرپروتئین گزارش کرده‌اند (۳۲، ۲۶). با این حال، در این بررسی کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید مشاهده شد که تحت تأثیر ترکیب درشت مغذی‌ها نبود؛ اگرچه روند بهبود آن با رژیم پُرپروتئین، کمی بیشتر بود. با توجه به این یافته‌ها به نظر می‌رسد که ترکیب درشت مغذی‌ها در رژیم‌های کاهش وزن با هدف کاهش عوامل خطر بیماری های قلبی عروقی در کوتاه مدت، تفاوتی با هم ندارند.

اگرچه برخی مطالعات، عدم تغییر قند ناشتا را با رژیم کاهش وزن نشان داده اند (۲۸، ۲۶، ۲۴) ولی در این مطالعه، قند خون در هر دو گروه، کاهش معنی‌داری داشت. در حالی که بین گروهها تفاوت معنی‌داری دیده نشد. یعنی محدودیت انرژی دریافتی و کاهش وزن، مستقل از ترکیب درشت مغذی‌ها منجر به کاهش قند ناشتا شد. انسولین ناشتا در هر دو گروه، کاهش معنی‌داری داشت. این کاهش در گروه پُرپروتئین چشمگیرتر بود، به طوری که تفاوت بین دو گروه، نزدیک به مرز معنی‌دار شدن بود ($p<۰/۰۷$) . میزان حساسیت به انسولین با رژیم پُرپروتئین، بهبودی بیشتری پیدا کرد. این یافته با یافته‌هایی که ترکیب درشت مغذی‌ها را در تغییرات حساسیت به انسولین مؤثر نمی‌دانند، در تناقض است (۳۴، ۳۳) .

به طور خلاصه، نتایج حاصل از این مطالعه نشان می‌دهد که رژیم کم‌کالری که حاوی نسبت بیشتری پروتئین است، حساسیت به انسولین را بیشتر بهبود می‌بخشد و باعث کاهش بیشتر لپتین پلاسما می‌شود. با توجه به اثر پروتئین بر بهبود حساسیت به انسولین، توصیه چنین رژیمی برای بیماران دیابتی قابل تأمل است. ولی از آنجا که مقدار کاهش وزن، تغییرات قند و لیپید و سایر سیتوکین‌ها در هر دو رژیم(استاندارد و پُرپروتئین) مشابه بود و میزان پذیرش رژیم، بیش از ترکیب آن می تواند در کاهش وزن، مؤثر باشد (۳۵) ، به نظر می‌رسد که رژیم استاندارد که درصد درشت مغذی‌ها در آن بسیار نزدیک به الگوی غذایی ایرانی است، برای ایرانیان مناسب‌تر باشد.

با این همه برای ارزیابی دقیق‌تر اثرات متابولیک درشت مغذی‌ها در رژیم‌های کاهش وزن، مطالعات دراز مدت در گروه‌های خاص مانند افراد مقاوم به انسولین، مبتلایان به دیابت و فشار خون در مدت زمان طولانی‌تر پیشنهاد می‌شود.

• References

1. Bray GA,bouchard C,James WPT. Handbook of obesity. New York: Marcel Dekker, 1998.
2. Park HS, Park JY, YU R. Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF-α and IL-6.Diabe Res Clin pract 2005; 69: 29-35.
3. Fantuzzi G. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. J Allerg Clin Immunol, 2005; 115: 911-919.
4. Ridker PM, Rifai N, Stampfer MJ, Hennekens CH. Plasma concentration of interlukin- 6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men. Circulation, 2000; 101: 1767-1772.
5. Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein: potential adjunct for global risk assessmentin the primary prevention of cardiovascular disease. Circulation. 2001; 103:1913-1918.
6. Festa A, D'Agostino RJ, Howard G, Mykkämen L, Tracy RP, Haffner S. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). Circulation. 2000;102:42-47.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

7. Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reavtive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. N Eng J Med. 2000; 103:1499-1504.
8. Hotta K, Funahashi T, Arita Y, Takahashi M, Matsuda M, Okamoto Y. Plasma concentrations of a novel, adipose-specific protein, adiponectin, in type 2 diabetes patients, Arteriorscler Thromb Vas Biol. 2000;20: 1595-1599.
9. Kougias P, Chai H, Lin PH, Yao Q, Lumsden AB, Chen C. Effects of adipocyte-derived cytokines on endothelial functions: implication of vascular disease. J Sur Res. 2005; 126: 121-129.
10. Gwozdziewiczová S, Lichnovská R, Yahia RB, Chlup R, Hřebíček J. TNF-α in the development of insulin resistance and other disorders in metabolicsyndrome. Biomed Papers, 2005; 149: 109-117.
11. Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follmann DA, Sullivan G, Qoun M. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 2402-2410.
12. Friedman JM. The function of leptin in nutrition, weight, and physiology. Nutr Rev 2002; 60 suppl: S1-S14.
13. Soderberg S, Ahren B, Jansson O, Hallmans G, Asplund K, olsson T. Leptin is associated with increased risk of myocardial infarction. J Intern Med. 1999; 246: 409- 415.
14. Sodenberg S, Stegmayr B, Ahlbeck-Glader C, Slunga-Birgander L, Ahren B, Olsson T. High leptin levels are associated with stroke. Cerebrovasc 2003; 15: 63-68.
15. Wallace AM, McMahon AD, Packard CJ, Kelly A, Shepherd J, Gaw A, Satter N. Plasma leptin and the risk of cardiovascular disease in the west of Scotland coronary prevention study (WOSCPS). Circulation 2001; 104: 3053-3058.
16. Yamagashi S, Wdilstein D, Du XL, Kaneda Y, Guzman M, Brownlee M. Leptin induces mitochondrial superoxide production and monocyte chemoattractant protei-1 expressionin arotic endothelial cells by increasing fatty acid oxidation via protein kinase. A J Biol Chem. 2001; 267; 25096-250100.
17. Agata J, Masuda A, Takada M, Higashiura K, Murakami H, Miyazaki Y, Shmamoto K. High plasma immunoreactive leptin level in essential hypertention. Am J Hypertens. 1997;10: 1172-1178.
18. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. N Eng J Med 2002; 347: 1557-1565.
19. Yudkin JS, Kumari M, Humphries SE, Mohammad-Ali V. Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interlukin-6 the link? Atherosclerosis 2000; 148: 209-214.
20. Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, Tataranni PA. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. J Clin Endocrinol Metab 2001; 86:1930-1935.
21. Esposito K, Pontillo A, Palo CD, Giugliano G, Masella M, Marfella R, Giugliano D. Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese women. JAMA 2003; 289: 1799-1804.
22. Manigrasso MR, Ferroni P, Santilli F, Taraborelli T, Guagnano MT, Michetti N, Davi G. Association between circulating adiponectin and interlukin-10 levels in android obesity, effect of weight loss. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90: 5786-5789.
23. Abbasi F, Lamendola C, McLaughlin T, Hayden J, Reaven GM, Reaven PD. Plasma adiponectin concentrations do not increase in association with moderate weight loss in insulin-resistant, obese women. Metabolism 2004; 53: 280-283.
24. Luscombe-Marsh ND, Noakes M, Wittert GA,Keogh JB, Foter PR, Clifton PM. Carbohydrate-restricted diets high in either monounsaturated fat or protein are equally effective at promoting fat loss and improving blood lipids. Am J Clin Nut 2005; 81: 762-772.
25. Noakes M, Keogh JB, Foster PR, Clifton PM. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. Am J Clin Nutr 2005; 81: 1298-1306.
26. Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM. Effect of a high-protein, energy restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women. Am J Clin Nutr 2003; 78: 31-39.
27. Skov AR,Toubro S,Ronn B, Astrup A.Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. Int J Obes Relat Metab 1999; 23: 528-536.
28. Due A, Toubro S, Stender S, Skov AR, Astrup A. The effect of diets high in protein or carbohydrate on inflammatory markers in overweight subjects. Dieab Obes Metab 2004; 7: 223-229.
29. Laymen DK, Boileau RA, Erickson DJ. A reduced ratio of dietary carbohydrate to protein improves body-composition and blood lipid profiles during weight loss in adult women. J Nutr 2003; 133: 411-417.
30. Anthony JC, Gaustsch-Anthony T, Layman DK. Leucine supplementation enhances skeletal muscle recovery in rats following exercise. J Nut 1999; 129: 1102-1106.
31. Piatti PM, Monti F, Fermo I. Hypocaloric high-protein diet improves glucose oxidation and spares lean body mass: comparison to hypocaloric high-carbohydrate diet. Metabolism 1994; 43: 1481-1483.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]

32. Parker B, Noakes M, Luscombe N,Clifton PM.Effect of a high protein, high-monosaturated fat weight loss diet on glycemic control and lipid levels in type 2 diabetes. Diabetes Care 2002; 25: 425-430.
33. Borkman M, Campbell LV, Chilholm DJ, Storlien LH. Comparison of the effects on insulin sensitivity of high carbohydrate and high fat diets in normal subjects. J Clin Endocrinol Metab 1991; 72: 432-437.
34. Grag A, Grundy SM, Unger RH. Comparison of effects of high and low carbohydrates diets on plasma lipoproteins and insulin sensitivity in patients with mild NIDDM. Diabetes 1992; 41: 1278-1285.
35. Dansinger ML, Gleasson JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer FJ. Composition of the Atkins, Ornish, Weight Watcher, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. JAMA 2005; 293: 43-53.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-12]