

بررسی ارتباط میزان مصرف درشت مغذی ها و فیبر با اختلال تحمل گلوکز و دیابت در افراد فامیل درجه یک بیماران دیابتی

بدرالملوک فرقانی*، حسین خسروی**، مریم زارع*، دکتر ساسان حقیقی***، دکتر مسعود امینی†

چکیده:

زمینه و هدف: با توجه به نقش رژیم غذایی و عادات غلط تغذیه ای در افزایش خطر بروز دیابت نوع II و شناخته شدن زمینه ژنتیکی در افراد بالای ۳۵ سال به عنوان یک عامل خطر برای آن، این مطالعه با هدف تعیین وضعیت مصرف درشت مغذی‌ها و فیبر در الگوی غذایی فامیل درجه یک بیماران دیابتی نوع II به انجام رسیده است.

روش مطالعه: ۲۱۰ نفر از افراد فامیل درجه یک بیماران دیابتی نوع II، بر مبنای نتایج OGTT (Oral glucose tolerance test)، به دو دسته مختل (دیابتی + Impaired glucose tolerance (IGT))، ۵۶ نفر و سالم ۱۵۴ نفر تقسیم بندی گردیدند. سپس پرسشنامه مصرف سه روزه غذایی از این دو گروه دریافت و میزان انرژی، کربوهیدرات‌های کمپلکس و تصفیه شده، چربیهای اشباع و غیر اشباع، پروتئین و فیبر غذایی به صورت روزانه تا سه روز محاسبه و نتایج مورد مقایسه قرار گرفتند.

نتایج: میانگین سن و نمایه توده بدنی (BMI) در دو گروه مختل و سالم به ترتیب $48/9 \pm 5/2$ و $43/6 \pm 6/7$ سال و $28/7 \pm 0/8$ و $29/3 \pm 0/7$ کیلوگرم بر متر مربع بود. میانگین انرژی همچنین درصد کربوهیدرات، پروتئین، چربی و فیبر دریافتی در دو گروه تفاوت معنی داری نداشت. میزان مصرف روغن مایع در گروه مختل کمتر از گروه سالم بود ($P < 0/01$).

نتیجه گیری: با وجودی که میزان دریافت درشت مغذی‌ها، انرژی و فیبر در دو گروه متفاوت نبوده و دو گروه نیز از نظر BMI همخوانی دارند، احتمالاً رژیم غذایی با تأثیر بر روی وزن می تواند در بروز دیابت مؤثر باشد. با توجه به نتایج مطالعه، انجام یک مطالعه همگروهی جهت دستیابی به نتایج دقیق تر پیشنهاد می شود.

واژه های کلیدی: پروتئین، چربی، درشت مغذی، دیابت، کربوهیدرات.

مقدمه:

شیوع این بیماری مؤثر می‌باشد (۱) هر چند غذا و رژیم غذایی نقش مهمی را در افزایش و یا کاهش ابتلاء به دیابت نوع II ایفا می‌کنند اما تاکنون فاکتورهای غذایی خاص به صورت مشخص و به عنوان عامل خطر دیابت

دیابت ملیتوس از شایع‌ترین بیماری های متابولیک به شمار رفته و شیوع آن در سراسر جهان به سرعت در حال افزایش است (۱۰،۴) فاکتورهای محیطی و سبک زندگی از عواملی هستند که در

*کارشناس تغذیه- دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

**کارشناس ارشد تغذیه - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان: میدان جمهوری- خیابان خرم- مرکز تحقیقاتی درمانی حضرت صدیقه طاهره، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم- تلفن: ۰۳۱۱-۳۳۵۹۹۳۳، Email:emrc@mui.ac.ir. (مؤلف مسئول).

† استاد گروه داخلی - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

***پزشکی عمومی - دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

شناخته نشده‌اند (۳). طبق تحقیقات به عمل آمده تغییرات ایجاد شده در عادات غذایی در کنار یک ژنوتیپ مستعد از عوامل اصلی شیوع بالای دیابت، در جوامع امروزی به شمار می‌رود (۱۳). تحقیقات متعددی در باره ارتباط عادات غذایی با میزان شیوع دیابت، اختلال تحمل گلوکز و چاقی صورت گرفته و دیده شده که الگوی مصرف غذایی با بروز دیابت و چاقی در کانادایی‌ها مرتبط است (۱۱). همچنین مطالعات مختلف در زمینه تغییر الگوی غذایی و پیشگیری از فشار خون و عوارض قلبی مؤید این مطلب می‌باشد که مداخله در رژیم غذایی باعث کاهش عوارض قلبی عروقی، فشار خون و پیشگیری از بیماری دیابت می‌گردد (۶،۳). در مطالعه‌ای گزارش شده که شیوع بالای دیابت با مصرف غذاهای چرب و پر کلسترول و قندهای تصفیه شده ارتباط مستقیم و با مصرف فیبرها ارتباط معکوس دارد (۲۱) از آنجایی که رژیم غذایی و نیز عادات غلط تغذیه ای خطر بروز دیابت را بیشتر می‌کند و نیز با توجه به اینکه زمینه ژنتیکی در افراد بالای ۳۵ سال برای دیابت نوع II یک عامل خطر به حساب می‌آید، این مطالعه با هدف تعیین وضعیت مصرف درشت مغذی‌ها و فیبر در الگوی غذایی فامیل درجه یک بیماران دیابتی نوع II، با توجه به وجود یا عدم وجود دیابت و اختلال تحمل گلوکز در آنها، به انجام رسیده است.

مواد و روشها:

در یک مطالعه به روش مقطعی، تعداد ۲۱۰ نفر فامیل درجه یک بیماران دیابتی نوع II (۱) (خواهر، برادر، فرزند) مراجعه کننده به مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اصفهان، به روش نمونه گیری

آسان وارد مطالعه شدند. در صورت وجود سابقه مصرف مواد مخدر، سیگار، مشروبات الکلی و استفاده اخیر از داروهای مؤثر بر متابولیسم قند خون (منجمله MAO Inhibitors، کورتیکو استروئیدها، سایمتیدین، OCPs، NSAIDs و غیره)، شخص از مطالعه حذف می‌گردید. در مرحله بعد و پس از مراجعه اندازه‌گیریهای آنروپومتریکی (شامل قد، وزن، دور کمر و دور باسن) در افراد مورد بررسی توسط کارشناس تغذیه انجام شده و برای انجام آزمایش (OGTT)، ۷۵ گرم گلوکز به آنها داده شد. سپس نمونه‌های خون در فواصل ۳۰، ۶۰، ۱۲۰ دقیقه پس از مصرف محلول گلوکز از آنها گرفته شد. سطح گلوکز خون بر اساس روش هگزوکیناز تعیین گردید. بر اساس این نتایج افراد با توجه به معیار American Diabetes Association (۲) به سه دسته (IGT)، دیابتی و سالم تقسیم بندی شدند. مجموع گروه دیابتی و IGT به علت کم بودن تعداد در یک گروه و با عنوان گروه مختل وارد مطالعه گردیدند. با توجه به این معیار ۱۵۴ نفر در گروه سالم و ۵۶ نفر در گروه مختل قرار گرفتند. توزیع جنسی در دو گروه مشابه و فاقد تفاوت معنی دار بود. در مرحله بعد فرم پرسشنامه مصرف سه روزه غذایی (۱۰) توسط کارشناس تغذیه از این دو گروه دریافت گردید. پایانی پرسشنامه طی یک مطالعه مقدماتی و محاسبه ضریب آلفای کرونباخ (۰/۸۶) مورد تأیید قرار گرفت. همچنین روایی پرسشنامه از طریق اعتبار محتوی تعیین گردید. جهت تعیین وضعیت تغذیه و مقایسه مصرف مواد غذایی در دو گروه میزان مصرف مواد غذایی عمده شامل نان، برنج، روغن‌های گیاهی و خوراکی، ماهی، گوشت، مرغ، حبوبات، سبزیجات و میوه‌جات و

جدول شماره ۱: مشخصات آنترپومتریکی و سن در دو گروه سالم و مختل

مختل (n=۵۶)	سالم (n=۱۵۴)	گروههای مورد مطالعه
انحراف معیار± میانگین	انحراف معیار± میانگین	مشخصات آنترپومتریکی و سن
۴۸/۹ ± ۵/۲	۴۳/۶ ± ۶/۷	سن (سال)
۱۵۵/۱ ± ۸/۱	۱۵۹/۴ ± ۷/۶	قد (سانتی متر)
۷۰/۵ ± ۱۰/۲	۷۳/۰ ± ۱۰/۹	وزن (کیلوگرم)
۵۵/۶ ± ۱۰/۸	۶۰/۵ ± ۱۰/۵	وزن ایده آل (کیلوگرم)
۲۹/۳ ± ۰/۷	۲۸/۷ ± ۰/۸	نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)
۹۰/۵ ± ۱۰/۷	۸۷/۸ ± ۹/۱	دور کمر (سانتی متر)
۱۰۱/۱ ± ۸/۲	۱۰۳/۳ ± ۶/۵	دور باسن (سانتی متر)
۰/۸۷ ± ۶/۲۷	۰/۸۴ ± ۸/۳۵	نسبت دور کمر به دور باسن

مشخصات آنترپومتریکی در گروه سالم و مختل در هیچ مورد اختلاف معنی دار نداشت ($P > ۰/۰۵$).

به ترتیب ۶۰ درصد و ۶۴ درصد برای کربوهیدرات، ۱۴ درصد و ۱۶ درصد برای پروتئین و ۲۶ درصد و ۲۰ درصد برای چربی محاسبه گردید. بر مبنای نتایج به دست آمده، میزان انرژی حاصل از مواد غذایی در گروه نرمال ۲۰۲۱ کیلو کالری و در گروه مختل ۱۹۰۰ کیلو کالری است که تفاوت موجود از نظر آماری معنی دار نمی باشد. جدول شماره ۳ میزان دریافت روزانه مواد مغذی را نشان داده و بیانگر وجود تفاوت معنی دار در مورد مصرف روغن مایع در دو گروه می باشد به صورتی که مصرف آن در گروه مختل کمتر از گروه نرمال می باشد. در مورد سایر مواد مغذی تفاوت های موجود بین دو گروه از نظر آماری معنی دار نمی باشد. در جدول شماره ۴ منابع کربوهیدرات رژیم غذایی آورده شده است.

بر مبنای نتایج به دست آمده، درصد کربوهیدرات موجود در رژیم غذایی، از منابعی که نمایه گلاسمیک بالایی دارند، معادل با ۸۶/۶ درصد در گروه سالم و ۷۸/۱ درصد در طروه مختل و درصد کربوهیدرات موجود در رژیم غذایی، از

شکر برای هر دو گروه تعیین شد. سپس میزان انرژی دریافتی روزانه، کربوهیدراتهای کمپلکس و تصفیه شده، چربی های اشباع و غیر اشباع، پروتئین و فیبر غذایی در دو گروه با استفاده از نرم افزار N₃ تعیین گردید. کربوهیدرات های حاصل از نان و برنج به عنوان کربوهیدرات با نمایه گلاسمیک بالا و کربوهیدرات های حاصل از میوه جات و سبزیجات و حبوبات به عنوان کربوهیدرات با نمایه گلاسمیک پائین در نظر گرفته شدند. در مرحله پایانی یافته های مطالعه به صورت میانگین ± انحراف معیار نشان داده شده و با استفاده از تست آماری t و X² در نرم افزار SPSS مورد مقایسه قرار گرفتند.

نتایج:

جدول شماره ۱ مشخصات آنترپومتریکی و توزیع سنی فامیل درجه یک بیماران دیابتی و جدول شماره ۲ پارامترهای پاراکلینیکی را در دو گروه سالم و مختل به نمایش می گذارد. درصد ماکرونوترینت ها دریافتی در دو گروه سالم و مختل

جدول شماره ۲: پارامترهای آزمایشگاهی و فشار خون در دو گروه سالم و مختل

P	گروههای مورد مطالعه		
	مختل (n=۵۶)	سالم (n=۱۵۴)	
	انحراف معیار± میانگین	انحراف معیار± میانگین	
<۰/۰۰۱	۱۰۳/۷±۱۹/۵	۸۸/۰±۹/۵	قند خون ناشتا (میلی گرم در دسی لیتر)
>۰/۰۵	۱۷۳/۴±۳۱/۸	۱۳۶/۲±۳۰/۴	قند خون نیم ساعته (میلی گرم در دسی لیتر)
>۰/۰۵	۲۰۶/۵±۳۱/۴	۱۳۴/۹±۳۶/۶	قند خون یک ساعته (میلی گرم در دسی لیتر)
<۰/۰۰۱	۱۸۲/۶±۴۱/۲	۹۹/۰±۲۰/۵	قند خون دو ساعته (میلی گرم در دسی لیتر)
>۰/۰۵	۷/۶±۰/۶	۷/۲±۱/۳	هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)
<۰/۰۱	۲۷۵/۶±۱۶۵/۷	۱۶۹/۷±۹۸/۱	تری گلیسرید (میلی گرم در دسی لیتر)
<۰/۰۵	۱۲۳±۲۰	۱۱۸±۱۴	فشار خون ماکزیمم (میلی متر جیوه)
>۰/۰۵	۷۷±۱۲	۷۶±۱۰	فشار خون مینیمم (میلی متر جیوه)

اختلاف قند خون ناشتا، دو ساعته و همچنین تری گلیسرید و فشار خون ماکزیمم در گروه سالم و مختل معنی دار ($P < ۰/۰۵$) ولی فشار خون مینیمم، قند خون نیم ساعته، یک ساعته و هموگلوبین معنی دار نبود.

بحث:

منابعی که نمایه گلاسمیک پائینی دارند ۱۳/۴ درصد برای افراد سالم و ۲۲/۹ درصد برای افراد گروه مختل به دست آمد. افزایش سن و چاقی جزو عوامل مؤثر در ابتلا به دیابت به شمار می رود (۹). چنانچه در جدول شماره یک مشاهده می شود، هر چند تفاوتی از نظر یافته های

جدول شماره ۳: دریافت روزانه مواد غذایی بر حسب گرم در دو گروه سالم و مختل

P	گروههای مورد مطالعه		منابع غذایی
	مختل (n=۵۶)	سالم (n=۱۵۴)	
	انحراف معیار± میانگین	انحراف معیار± میانگین	
>۰/۰۵	۲۴۱/۱±۸۵/۶	۲۳۳/۲±۱۳۱	نان
>۰/۰۵	۷/۲±۲۴/۲	۶/۱۶/۴	ماهی
<۰/۰۱	۳/۱±۵/۵	۸/۳±۸/۳	روغن مایع
>۰/۰۵	۱۴/۶±۱۲/۹	۱۷/۷±۱۲/۹	روغن جامد
>۰/۰۵	۱۱۷/۸±۹۰/۸	۱۳۹/۴±۸۲/۲	برنج
>۰/۰۵	۳۶/۲±۴۶/۷	۳۳/۷±۳۳/۴	حبوبات
>۰/۰۵	۲۷/۳±۳۷/۲	۳۳/۹±۴۸/۶	مرغ
>۰/۰۵	۴۴/۱±۴۷/۷	۴۲/۷±۳۸/۳	گوشت
>۰/۰۵	۱/۸±۱/۲	۱/۳±۰/۸۵	سبزیجات
>۰/۰۵	۲/۷±۳	۳/۲±۲	میوه
>۰/۰۵	۲۵±۱۴	۳۰±۱۷	شکر

جدول شماره ۴: میزان کربوهیدرات حاصل از منابع مختلف در رژیم غذایی در دو گروه سالم و مختل

مختل (n=۵۶)		سالم (n=۱۵۴)		گروههای مورد مطالعه
درصد	گرم	درصد	گرم	
۴۷	۱۴۶/۶	۴۶	۱۳۹/۸	منابع کربوهیدرات
۱۱/۷	۳۵/۴	۱۴	۴۱/۷	نان
۳/۳	۱۰	۳/۳	۱۰	برنج
۱۶	۴۸	۱۳	۴۰	حبوبات
۳	۹	۲	۶/۵	میوه جات
۸	۲۵	۱۰	۳۰	سبزیجات
۱۱	۳۴	۱۱/۷	۳۵/۵	شکر
				سایر منابع

ابتلاء به دیابت وجود ندارد. همچنین در مطالعه Lundgen (۱۴) بر روی ۴۶۲ زن سوندی، هیچ ارتباطی بین دریافت کربوهیدرات مبتلایان به دیابت و غیر دیابتی‌ها در ۱۲ سال پی‌گیری مشاهده نشد. از سوی دیگر در یک مطالعه مقطعی که توسط Colditz و همکاران (۵) صورت گرفت مشخص گردید، که کاهش شیوع دیابت با افزایش مصرف کربوهیدرات ارتباط دارد.

همانطور که از نتایج مشخص است، بیش از ۷۵ درصد کربوهیدرات مصرفی و رژیم غذایی افراد مورد مطالعه از کربوهیدرات با نمایه گلیسمیک بالا از جمله نان و برنج و بقیه از منابع کربوهیدرات با نمایه گلیسمیک پایین مانند میوه‌جات و حبوبات تامین می‌شود. این نتایج مشابه با مطالعه Meyer و همکاران (۱۶) می‌باشد که نشان دهنده عدم ارتباط بین نمایه گلیسمیک و Load گلیسمیک با دیابت است. در حالی که Salmeron (۲۰، ۱۸) در دو مطالعه آینده‌نگر ارتباط مثبتی بین مواد غذایی با نمایه گلیسمیک بالا و خطر ابتلاء به دیابت را نشان می‌دهد. در مطالعه ما مقادیر فیبر مصرفی در فامیل درجه یک بیماران دیابتی حدود ۵۰ درصد کمتر از مقادیر توصیه

تن سنجی و سن بین گروه سالم و مختل وجود ندارد اما این یافته‌ها نشان دهنده وجود اضافه وزن در هر دو گروه فامیل درجه یک بیماران دیابتی می‌باشد. بنابراین به نظر می‌رسد که در این مورد عامل خطر یاد شده برای تمامی این افراد وجود دارد. با توجه به بررسی وضعیت پارامترهای پاراکلینیکی در این افراد اختلاف معنی‌داری بین قند خون، تری‌گلیسرید خون و فشار خون ماکزیمم گروه سالم و مختل وجود دارد. هر چند تفاوت موجود در قند خون این بیماران معیار تقسیم‌بندی ما به شمار می‌رود، اما بالا بودن تری‌گلیسرید خون و نیز فشار خون ماکزیمم در گروه مختل نسبت به گروه سالم زنگ خطری برای ابتلاء به بیماریهای قلبی عروقی بوده و لازم است مورد توجه قرار گیرد. یافته‌های موجود در مطالعه ما نشان دهنده دریافت کربوهیدرات در محدوده استاندارد در هر دو گروه می‌باشد. با وجود درصد بالاتر کربوهیدرات در گروه افراد با تست مختل، این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد (جدول شماره ۲).

بر مبنای مطالعات انجام شده در سایر کشورها، نتایج هم‌راستا با این مطالعه در جهان وجود دارد. از جمله Salmeron (۲۰، ۱۸) در مطالعات خود نشان داده که هیچ ارتباطی بین دریافت کل کربوهیدرات و خطر

شده توسط Recommended Daily Allowance (RDA) برای افراد سالم می‌باشد. از سویی مطالعات Marshal و Meyer (۱۶،۱۵) نشان دهنده ارتباط معکوس بین مصرف فیبر غذایی و دیابت می‌باشد. هر چند در مطالعه حاضر مصرف غلات کامل و حبوبات، که منابع عمده فیبر بخصوص فیبر محلول می‌باشند، در هر دو گروه کم بوده و بین دو گروه نیز اختلاف معنی داری وجود ندارد. در پاره‌ای از مطالعات دریافت کل غلات بخصوص غلات کامل با بروز دیابت ارتباط معکوس دارند (۱۷،۱۶) همچنین در یک مطالعه نشان داده شده که بین مصرف فیبر با برخی بیماریهای مزمن و برخی سرطانها ارتباط وجود دارد. بنابر این کمبود مصرف فیبر در جامعه ما می‌تواند یک مشکل به حساب آمده و لازم است به منظور بر طرف کردن این کمبود تلاشهایی در جهت آموزش عمومی و فرهنگ سازی مصرف غذاهای حاوی فیبر صورت گیرد.

در مطالعه ما مصرف کربوهیدرات ساده به شکل ساکارز در حدود ۱۰ درصد انرژی در هر دو گروه می‌باشد که این مقدار در حد مقادیر توصیه شده سازمان بهداشت جهانی است. از سویی مصرف این ماده بین دو گروه اختلاف معنی داری ندارد. در مطالعه Meyer و همکاران (۱۶) ارتباط معکوسی بین بروز دیابت و مصرف ساکارز گزارش شده است. در حالی که در مطالعه Kawate (۱۲) بر روی مردم ساکن ژاپن و هاوایی ارتباط مثبتی بین دریافت شکر و شیوع دیابت وجود دارد. با توجه به نتایج حاصل از مطالعه ما دریافت سایر مواد مغذی از جمله پروتئین و چربی نیز در این افراد متناسب بوده و تفاوتی بین گروهها مشاهده نمی‌گردد. همچنین در هر دو گروه مصرف چربی کمتر از ۳۰ درصد کل انرژی می‌باشد که در مطالعات دیگر (۱۴،۵) نیز این مطلب تأیید شده است.

در این مطالعه مقدار مصرف روغن مایع در گروه سالم بیش از گروه مختل می‌باشد. مطالعات انجام شده ارتباط معکوسی را بین مصرف Poly Unsaturated Fatty Acids (PUFA) و دیابت نشان می‌دهند در حالی که این ارتباط برای Mono Unsaturated Fatty Acids (MUFA) و Saturated Fatty Acids (SFA) و دیابت مستقیم است (۱۹،۷). همچنین در مطالعه Colditz (۵) ارتباط معکوسی بین دریافت چربی گیاهی و بروز دیابت مشاهده می‌شود. به علاوه با وجود مصرف کم چربی درصد بالایی از این چربی در هر دو گروه از چربیهای اشباع می‌باشد. نتایج یک مطالعه مقطعی نشان دهنده یک ارتباط مثبت بین SFA دریافتی با غلظت انسولین و یک ارتباط معکوس با PUFA دریافتی است (۸) با وجود عدم تفاوت در مصرف روغن‌ها در بین دو گروه بیشترین مقدار مصرف روغن از روغن‌های جامد می‌باشد. مطالعات نشان دهنده ارتباط بین مصرف چربی ترانس با خطر ابتلاء به دیابت است و نیز نشان داده شده که با جایگزین کردن روغن‌های مایع به جای روغن‌های جامد مصرفی می‌توان تا ۴۰ درصد خطر بروز دیابت نوع II را کاهش داد (۱۹).

نتایج به دست آمده در میزان کل انرژی دریافتی دو گروه از این مطالعه نشان دهنده عدم اختلاف معنی دار در مقدار انرژی مصرفی در بین دو گروه است نتایج یاد شده مشابه با مطالعات Colditz, Lundgen می‌باشد (۱۴،۵) که بر مبنای آنها هیچ ارتباطی بین دریافت انرژی و خطر دیابت مشخص نگردیده است.

در مجموع در این مطالعه اگر چه در میزان انرژی، ساکاروز، فیبر، کربوهیدرات و کل چربی

مشاهده نشده و باید در این گروه به دنبال دیگر عوامل دخیل از جمله استرس و فعالیت فیزیکی بود. از سویی با توجه به نقایص موجود در مصرف مواد غذایی در دو گروه از نظر مصرف فیبر، نوع چربی‌های مصرفی و استفاده از کربوهیدرات‌های با نمایه گلیسمیک بالا، آموزش رژیم غذایی صحیح و مناسب به منظور تغییر و تعدیل عادات غلط غذایی برای افراد در معرض خطر به خصوص فامیل درجه یک افراد دیابتی و کلیه اقشار جامعه ضروری به نظر می‌رسد.

تشکر و قدر دانی:

از کارکنان آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی اصفهان همچنین سرکار خانم فروغی فر و آقای آبیار بدلیل همکاری در انجام آزمایشات، تایپ و ورود اطلاعات قدردانی می‌گردد.

اختلافی در دو گروه مشاهده نشده ولی این مطلب نمی‌تواند بی‌انگیز عدم تأثیر رژیم غذایی در بروز دیابت باشد. به نظر می‌رسد از آنجایی که میزان دریافت درشت مغذی‌ها، انرژی و فیبر در دو گروه کلاً زیاد نبوده و دو گروه از نظر وزن، Body Mass Index (BMI) و Waist to Hip Ratio (WHR) همخوانی داشته‌اند، این احتمال وجود دارد که رژیم غذایی با تأثیر بر روی وزن بتواند در بروز دیابت مؤثر باشد (۹) که تأیید این مطلب نیازمند انجام مطالعات بیشتری است. همچنین مطالعات آینده نگر (همگروهی) با تعداد نمونه بیشتر در تغییر نتایج حاصله مؤثر خواهد بود. به علاوه توصیه می‌شود در مطالعات دیگر از جوامعی که عادات غذایی متفاوتی دارند جهت مقایسه استفاده شود. از آنجایی که همه افراد مورد مطالعه از بستگان درجه یک بیماران دیابتی بودند تفاوتی در عادات غذایی عمده

References:

1. Adamson AJ.; Foster E.; Butler TJ.; Bennet S.; et al. Non-diabetic relatives of type 2 diabetic families: dietary intake contributes to the increased risk of diabetes. *Diabet Med*, 18: 984-90, 2001.
2. American Diabetes Association. Criteria of diagnosis of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 26 (Suppl 1): S12, 2003.
3. Appel LJ.; Moore TJ.; Obarzanek E.; Vollmer WM.; et al. Clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH collaborative research group. *N Engl J Med*, 336: 1117-24, 1997.
4. Burke JP.; Williams K.; Gaskill SP.; Hazuda HP.; et al. Rapid rise in the incidence of type 2 diabetes from 1987 to 1996, results from the san Antonio heart study. *Arch Intern Med*, 159: 1450-6, 1999.
5. Colditz GA.; Manson JE.; Stampfer MJ. Diet and risk of clinical diabetes in women. *Am J Clin Nutr*, 55(5): 1918-23, 1992.
6. De Lorgeril M.; Salen P.; Martin JL.; Monjaud I.; et al. Mediterian diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complication, after myocardial infarction: final report of the lyon diet heart study. *Circulation*, 99: 77-85, 1999.
7. Feskens EJ.; Kromhout D. Cardiovascular risk factors and the 25-year incidence of diabetes mellitus in middle-aged men: the Zutphen Study. *Am J Epidemiol*, 130: 1101-8, 1989.
8. Feskens EJ.; Loeber JG.; Krombour D. Diet and physical activity as determinants of hyperinsulinemia: the Zutphen Elderly Study. *Am J Epidemiol*, 140: 350-6, 1994.

9. Feskens EJ.; Virtanen SM.; Rasanen L.; Tuomilehto J.; et al. Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance: a 20-year follow – up of the finnish and dutch cohort of seven countries study. *Diabetes Care*, 18: 1104-12, 1995.
10. Franz MJ. Medical nutrition therapy for diabetes mellitus and hypoglycemia of nondiabetic origin. In: Mahan LK.; Scutt-Staup S. Krause's Food Nutrition and Diet Therapy: From WB Saunders Company. Philadelphia: USA, 10th ed. 742-80, 2000.
11. Gittelsohn J.; Wolever TMS.; Harris SB.; Giraldo RH.; et al. Specific pattern of food consumption and preparation are associated with diabetes and obesity in native canadian community. *J Nutr*, 128: 541-7, 1998.
12. Kawate R.; Vanakido M.; Nishimoto Y. Diabetes mellitus and it's vascular complication in Japanese migrants on the island of Hawaii. *Diabetes Care*, 2: 161-7, 1979.
13. Kriska AM.; Laparte R.; Pettitt DJ.; Knowler WC. The association of physical activity with obesity, fat distribution and glucose intolerance in Pima Indian. *Diabetologia*, 36: 863-9, 1993.
14. Lundgren H.; Bengtsson C.; Blohme G.; Isaksson B.; et al. Dietary habits and incidence of NIDDM in a population study of women in Gothenburg, Sweden. *Am J Clin Nutr*, 49: 708-12, 1989.
15. Marshall JA.; Weiss NS.; Hamman RF. The role of dietary fiber in the etiology of NIDDM: The san luis valley diabetes study. *Ann Epidemiol*, 3: 18-26, 1993.
16. Meyer KA.; Kushi LH.; Jacobs DR.; Slavin J.; et al. Carbohydrates, dietary fiber and incident type 2 diabetes in older women. *Amdin Nutr*, 71: 921-30, 2000.
17. Montonen J.; Knekt P.; Jarvinen R.; Aromaa A.; et al. Whole – grain and fiber intake and the incidence of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*, 77: 622-9, 2003.
18. Salmeron J.; Ascherio A.; Rimm EB.; Colditz GA.; et al. Dietary fiber, glycemic load and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*, 20: 545-50, 1997.
19. Salmeron J.; Hu FB.; Manson JE.; Stampfer MJ.; et al. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr*, 73: 1019-26, 2001.
20. Salmeron J.; Manson JE.; Stampfer MJ.; Colditz GA.; et al. Dietary fiber, glycemic load and risk of NIDDM in women. *JAMA*, 271: 472-7, 1997.
21. Wolever TM.; Hamad S.; Gittelsohn J.; Gao J.; et al. Low dietary fiber and high protein intake associated with newly diagnosed diabetes in remote aboriginal commnity. *Am J Clin Nutr*, 66: 1470-4, 1997.

