

بررسی اثر رژیم غذایی غنی از روغن زیتون بر سطح قند و لیپیدهای پلاسما در زنان دارای اضافه وزن

اکرم کبیری^۱، محمد جواد حسینزاده^۲، فهیمه حقیقت دوست^۱، احمد اسماعیلزاده^۳

چکیده

مقدمه: رژیم غذایی غنی از روغن زیتون به عنوان یک منبع اسیدهای چرب تک غیر اشباع، از طریق کاهش شاخص‌های لیپیدی پلاسما در کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی نقش دارد. هدف از انجام این مطالعه، بررسی اثر رژیم غذایی غنی از روغن زیتون بر سطح پلاسمایی شاخص‌های قند و لیپید پلاسما در زنان دارای اضافه وزن بود.

روش‌ها: این مطالعه به صورت یک کارآزمایی بالینی متقاطع طراحی شد که در آن ۱۷ زن سالم دارای اضافه وزن در محدوده سنی ۲۰-۵۰ سال و محدوده BMI = ۲۵-۹/۲۹، با روش تخصیص تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. یک گروه رژیم غذایی محدود از انرژی [۵۱ درصد کربوهیدرات، ۱۵ درصد پروتئین، ۳۴ درصد چربی کل، ۱۶ درصد SFA (Saturated fatty acid)، ۸ درصد MUFA (Mono unsaturated fatty acid) و ۱۰ درصد PUFA (Poly unsaturated fatty acid)] و گروه دیگر رژیم محدود از انرژی و غنی از روغن زیتون (ترکیب درشت مغذی‌ها شبیه رژیم معمولی ولی با ۸ درصد SFA، ۱۶ درصد MUFA و ۱۰ درصد PUFA) دریافت کردند. طول مدت مداخله در هر فاز ۶ هفته و بین دو فاز نیز ۲ هفته Wash-out بود. سطوح پلاسمایی قند، کلسترول، تری گلیسرید، LDL و HDL در حالت ناشتا در ابتدا و انتهای هر دو فاز اندازه‌گیری شد. تغییرات شاخص‌های ذکر شده در طول هر فاز مطالعه محاسبه و با استفاده از آزمون Paired-t مقایسه گردید.

یافته‌ها: سطوح پلاسمایی قند، کلسترول، تری گلیسرید، LDL و HDL در حالت ناشتا در طول هر دو نوع رژیم غذایی کاهش یافت و میزان کاهش آن در رژیم غذایی غنی از روغن زیتون در مقایسه با رژیم غذایی معمولی اندکی بیشتر بود، ولی به حد معنی‌داری نرسیده بود.

نتیجه‌گیری: رژیم غذایی غنی از روغن زیتون در مقایسه با رژیم معمولی غلظت پلاسمایی قند، کلسترول، تری گلیسرید، LDL و HDL ناشتا را بیشتر کاهش داد، اما این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود.

واژه‌های کلیدی: اضافه وزن؛ رژیم غذایی غنی از روغن زیتون، قند ناشتا، کلسترول، تری گلیسرید، LDL، HDL.

نوع مقاله: تحقیقی

دریافت مقاله: ۸۷/۲/۲

پذیرش مقاله: ۸۸/۵/۲۰

۱. کارشناسی ارشد، گروه علوم تغذیه، دانشکده بهداشت و انستیتوی تحقیقات بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران.
۲. استادیار، گروه تغذیه و بیوشیمی، دانشکده بهداشت و انستیتوی تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. (نویسنده مسؤل)
Email: hosseinzadeh.mdphd@yahoo.com
۳. دانشیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.

مقدمه

غذایی بر خطر CVD (Cardiovascular disease) شده است (۷، ۶). نتایج مطالعات بالینی و هم‌گروه، استفاده از اسیدهای چرب غیر اشباع جهت کاهش عوامل خطر CVD را حمایت کرده‌اند (۸، ۹). بنابراین راهنماهای غذایی توجه زیادی به جایگزینی SFA (Saturated fatty acid) با اسیدهای چرب غیر اشباع داشته‌اند (۱۵-۸). افزایش مصرف روغن‌های غنی از MUFA (Mono unsaturated fatty acid) ممکن است عدم تعادل اسیدهای چرب رژیم غذایی را که به طور عمده در رژیم‌های غذایی مدرن غربی به چشم می‌خورد، بهبود بخشد (۱۲). در این راستا مطالعات زیادی انجام گرفته است که بسیاری از آن‌ها نشان داده‌اند که ترکیب چربی رژیم غذایی با وجود یکسان بودن مقدار کل چربی، می‌تواند یک عامل مؤثر بر سطح قند و چربی خون باشد، مانند مطالعاتی که در آن‌ها جایگزینی رژیم غذایی غنی از SFA با رژیم غذایی غنی از MUFA یا رژیم مدیترانه، سطوح قند و چربی خون را به طور معنی‌داری کاهش داد (۱۵-۱۳). از آن جا که بیشتر این مطالعات در افراد غیر سالم مانند افراد مبتلا به دیابت یا افرادی با چربی خون بالا انجام گرفته بود و به دلیل مختل بودن متابولیسم قند و لیپید در این افراد، اثر واقعی جایگزینی اسیدهای چرب اشباع با اسیدهای چرب غیر اشباع مورد تردید بود. از طرفی در بیشتر این مطالعات انجام شده، به دلیل محدودیت انرژی مصرفی و کاهش وزن، امکان تفکیک اثر کاهش وزن از اثر جایگزینی اسیدهای چرب وجود نداشت. بنابراین در این مطالعه بر آن شدیم که با طراحی دقیق‌تر اثر جایگزینی اسیدهای چرب رژیم غذایی را بر پارامترهای قند و لیپید پلاسما مورد بررسی قرار دهیم.

روش‌ها

این مطالعه یک کارآزمایی بالینی متقاطع (Cross-over randomized clinical trial) بود که بر روی ۱۷ زن سالم دارای اضافه وزن (با محدوده BMI = ۲۵-۲۹/۹) انجام گرفت. معیارهای ورود به مطالعه عبارت از جنسیت مؤنث، متأهل بودن، دارا بودن حداقل سن ۲۰ سال (در محدوده سن باروری)، دارا بودن نمایه توده بدنی ۲۵ تا ۲۹/۹،

بیماری‌های قلبی-عروقی از مهم‌ترین مشکلات بهداشتی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه می‌باشد. این بیماری‌ها با ۴۵-۲۵ درصد مرگ و میر در جهان، به عنوان اولین علت مرگ و پنجمین علت از کارافتادگی و ناتوانی محسوب می‌شوند (۱). بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی ۴۱/۳ درصد کل مرگ‌های سال ۲۰۰۵ در ایران ناشی از بیماری‌های قلبی-عروقی بوده است و با کمال تأسف پیش‌بینی می‌شود که این میزان تا سال ۲۰۳۰ به ۴۴/۸ درصد برسد (۲). عوارض جسمی و زیان‌های اقتصادی ناشی از این بیماری نه تنها بر فرد بلکه بر کل جامعه اثر می‌گذارد تحقیقات اپیدمیولوژیک و تجربی زیادی عوامل خطر ساز این بیماری‌ها را مشخص کرده‌اند و تلاش‌های زیادی در جهت پیش‌گیری از آن‌ها صورت گرفته است. از جمله این عوامل خطر ساز می‌توان به چاقی، کم‌تحركی، بالا بودن کلسترول تام و LDL، پایین بودن کلسترول HDL و الگوهای غذایی ناسالم اشاره کرد (۳، ۴).

بررسی‌های جامعه‌نگر بالینی و پاتولوژیک ارتباط قوی بین هیپرکلسترولمی و بروز بیماری‌های قلبی-عروقی و مرگ و میر ناشی از آن را نشان داده‌اند؛ به طوری که کاهش ۱ میلی‌گرم در دسی لیتر کلسترول LDL پلاسما، منجر به کاهش ۱ تا ۲ درصد در احتمال خطر نسبی بروز بیماری‌های قلبی-عروقی شده است. بر این اساس در ۳۰ سال گذشته، حاملین لیپیدهای خون، یعنی لیپوپروتئین‌ها به عنوان پیش‌آگهی احتمال خطر مورد توجه قرار گرفته‌اند. میزان و ترکیب لیپوپروتئین‌های پلاسما تحت تأثیر عوامل بسیاری قرار می‌گیرد. این عوامل به طور خلاصه شامل سن، توده بدن، فعالیت فیزیکی، هورمون‌ها، مصرف سیگار، دیابت، تری‌گلیسریدهای خون، نقص ژنتیکی، داروها و رژیم غذایی هستند (۴). مطالعات بسیاری، ارتباط بین الگوهای مصرف غذایی و خطر بروز این بیماری‌ها را نشان داده‌اند. این الگوهای غذایی اغلب با دریافت بالای چربی کل، اسیدهای چرب اشباع و کلسترول و نیز با دریافت ناکافی اسیدهای چرب غیر اشباع و فیبر همراه بوده‌اند (۵، ۶).

امروزه توجه زیادی به بررسی اثر اسیدهای چرب رژیم

عدم وجود شرایطی چون بارداری یا شیردهی، عدم استعمال دخانیات، نداشتن رژیم غذایی خاص، عدم ابتلا به بیماری خاص، عدم مصرف داروهای خاص و تکمیل فرم رضایت‌نامه کتبی بود. معیارهای خروج از مطالعه نیز شامل عدم تبعیت از رژیم‌های ارایه شده، ابتلا به بیماری خاص، شروع به مصرف داروهای خاص، باردار شدن و کاهش وزن بیش از ۳-۴ کیلوگرم در ماه بود.

روش/اجرا: ابتدا از طریق یک فراخوان شیوه اجرای مطالعه و معیارهای ورود به مطالعه به اطلاع عموم رسید و پس از ثبت نام، افراد مورد نظر انتخاب گردیدند. در خصوص جزییات مطالعه، مصرف روغن زیتون در آن و مدت مطالعه توضیحاتی به افراد داده شد و فرم‌های رضایت‌نامه آگاهانه کتبی، جهت تکمیل در اختیار آنان قرار گرفت. افراد شرکت کننده پس از تکمیل و امضای این فرم وارد مطالعه شدند. قبل از شروع مطالعه، یک دوره ۱۰ روزه Run in وجود داشت که در این دوران از افراد مورد مطالعه خواسته شد یک یادداشت سه روزه خوراک تکمیل نمایند و در آن کل غذاهای مصرفی در طول سه روز غیر متوالی که یک روز آن نیز تعطیل باشد، با ذکر مقادیر دقیق ثبت نمایند. این کار جهت آشنایی با عادات غذایی افراد شرکت کننده در مطالعه انجام گرفت. همچنین یک پرسش‌نامه جهت ثبت فعالیت بدنی افراد در اختیار آنان قرار گرفت. در پایان ۱۰ روز و در شروع مطالعه ۱۰ سی‌سی خون پس از ۱۲ ساعت ناشتا بودن جهت اندازه‌گیری پارامترهای بیوشیمیایی مورد نظر از افراد شرکت کننده گرفته شد. سپس تمامی افراد شرکت کننده در مطالعه با روش تخصیص تصادفی به دو گروه تقسیم شدند: گروه اول یک رژیم با محدودیت انرژی و غنی از روغن زیتون و گروه دوم یک رژیم معمولی با محدودیت انرژی دریافت کردند (به صورت منوی هفتگی). توضیحات کامل در مورد این رژیم‌ها در زیر آمده است: هر دو گروه رژیم‌ها را به مدت ۶ هفته ادامه دادند. جهت اطمینان از تبعیت افراد از رژیم‌های تنظیم شده از افراد خواسته شد هر دو هفته یکبار یک یادداشت سه روزه خوراک تکمیل نمایند و در آن کل غذاهای مصرفی در طول سه روز غیر متوالی (شامل

یک روز تعطیل) با ذکر مقادیر دقیق ثبت نمایند. در پایان هفته ششم دوباره اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی انجام گرفت. سپس هر دو گروه یک دوره Wash-out دو هفته‌ای را طی کردند که در این دوران افراد به رژیم غذایی قبل از شروع مطالعه برگشتند. سپس مرحله دوم مطالعه آغاز شد که در آغاز این مرحله نیز اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی انجام گرفت و سپس دو گروه جای خود را با یکدیگر عوض کردند، یعنی گروه دریافت کننده رژیم با محدودیت انرژی و غنی از روغن زیتون در طی این مرحله رژیم غذایی معمولی با محدودیت انرژی را دریافت کردند و بالعکس. هر دو گروه بار دیگر رژیم جدید را به مدت ۶ هفته دنبال کردند و در پایان این دوره نیز اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی انجام شد (در کل مطالعه ۴ مرتبه خون‌گیری جهت ارزیابی بیوشیمیایی انجام گرفت). از افراد شرکت کننده خواسته شد فعالیت بدنی خود را در طول مطالعه تغییر ندهند. برای کسب اطمینان از این امر افراد هر دو هفته یکبار یک ثبت فعالیت بدنی را انجام دادند.

رژیم‌های غذایی و تنظیم برنامه غذایی: ابتدا انرژی مورد نیاز هر فرد با توجه به وزن، قد و سن او و با استفاده از فرمول Harris-Benedict محاسبه گردید. سپس با توجه به این که این افراد دچار اضافه وزن بودند، ۵۰۰ kcal/d از انرژی به دست آمده کسر گردید و با توجه به انرژی مناسب تخمین زده شده برای افراد و فراسنج درشت مغذی‌ها، مقدار گرم از هر درشت مغذی که فرد باید مصرف نماید برآورد گردید و مطابق آن رژیم غذایی تنظیم گردید.

فراسنج درشت مغذی‌ها در دوره رژیم معمولی محدود از انرژی به صورت پروتئین ۱۵ درصد، کربوهیدرات ۵۱ درصد و چربی کل ۳۴ درصد [۱۶ درصد آن SFA، ۱۰ درصد PUFA (Poly unsaturated fatty acid) و ۸ درصد MUFA] بود. از آن جا که طبق مطالعات پیشین افراد بزرگسال ایرانی به طور معمول ۱۶ درصد انرژی خود را از اسیدهای چرب اشباع تأمین می‌کنند (۱۶). از این رو تجویز این مقدار SFA در این مطالعه فاقد مشکل اخلاقی بود. در دوره رژیم محدود از انرژی و غنی از روغن زیتون میزان انرژی دریافتی، درصد پروتئین،

مقایسه گردید. از آن جایی که برخی از متغیرها در بین دو دوره رژیم با هم تفاوت آماری معنی‌دار داشتند، جهت تعدیل اثر آن‌ها علاوه بر روش آماری مذکور، از آنالیز کوواریانس (ANCOVA) در مدل‌های مختلف استفاده شد. در مورد متغیرهای متابولیکی ابتدا اثر سن، فیبر و PUFA تعدیل گردید، در مدل دوم پروتئین نیز به مدل اضافه گردید. در تمام آنالیزهای آماری $P < 0/05$ به عنوان حد معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میانگین سنی افراد مورد مطالعه ۳۴/۸ سال و وزن آن‌ها ۶۶/۵ کیلوگرم بود. BMI افراد در محدوده ۲۵-۲۹/۹ با میانگین ۲۷/۶ بود. میانگین دور کمر ۷۹/۷ سانتی متر و میانگین توده چربی بدن ۲۳/۴ کیلوگرم بود. محدوده انرژی دریافتی افراد قبل از شروع مطالعه ۱۴۴۳ تا ۲۹۸۲ کیلو کالری در روز بود که میانگین درصد انرژی حاصل از کربوهیدرات، پروتئین و چربی به ترتیب برابر با ۵۰/۱ درصد، ۱۴/۸ درصد و ۳۳ درصد بود. میانگین MUFA دریافتی در افراد مورد مطالعه در قبل از شروع مطالعه ۷ درصد از کل انرژی بود، در حالی که این افراد ۱۲ درصد انرژی خود را از SFA می‌گرفتند. درصد انرژی دریافتی از PUFA برابر با ۱۱/۶ درصد بود (جدول ۱).

در مقایسه دریافت غذایی افراد مورد مطالعه در طول دو دوره رژیم غذایی مشاهده شد که در دوره رژیم معمولی، افراد مورد بررسی به طور میانگین ۱۷۸۲ kcal انرژی دریافت کردند که این عدد در دوره رژیم غنی از MUFA برابر با ۱۸۱۲ kcal بود. در مقایسه دو رژیم تجویز شده، تفاوت آماری معنی‌داری از نظر درصد کل انرژی حاصل از چربی در بین دو گروه مشاهده نشد ($P = 0/5$)، در حالی که تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه از نظر درصد انرژی حاصل از SFA ($P < 0/001$) و MUFA ($P < 0/001$) وجود داشت که این امر با توجه به رژیم‌های تجویز شده قابل انتظار بود. بر خلاف انتظار ما، درصد انرژی حاصل از PUFA نیز بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری داشت ($P < 0/002$)؛ به طوری که افراد در دوره

کربوهیدرات و کل چربی مشابه رژیم معمولی بود و تنها درصد اجزای چربی رژیم غذایی متفاوت و به صورت ۸ درصد SFA، ۱۰ درصد PUFA و ۱۶ درصد MUFA بود.

به طور کلی جهت تأمین ۱۶ درصد SFA در رژیم غذایی معمولی از گوشت گوسفند، لبنیات چرب، کره، خامه و به منظور تأمین ۱۶ درصد MUFA در رژیم غذایی غنی از روغن زیتون، از روغن زیتون به عنوان روغن مصرفی استفاده گردید. سپس فرد مطابق آموزش‌ها، منوی طراحی شده ۷ روزه و لیست جانشینی غذاها را دریافت کرد.

ارزیابی بیوشیمیایی: نمونه خون سیاهرگی پس از ۱۲-۸ ساعت ناشتا بودن، برای اندازه‌گیری سطح پارامترهای مورد نظر گردآوری شد. از هر فرد ۱۰ سی سی خون گرفته شد و پس از سانتریفیوژ و جدا کردن سرم، اندازه‌گیری‌های لازم بر روی پلاسما جمع‌آوری شده انجام گرفت. قند خون ناشتا با استفاده از روش آنزیمی - کالریمتری (GOD-PAP)، کلسترول تام با استفاده از روش آنزیمی - کالریمتری (GPO-PAP)، HDL-c با روش اندازه‌گیری آنزیماتیک، LDL-c با روش آنزیماتیک رنگزا و تری‌گلیسرید با روش آنزیمی - کالریمتری (CHOD-PAP) اندازه‌گیری شدند. تمام اندازه‌گیری‌های فوق با استفاده از کیت‌های تجاری شرکت پارس آزمون انجام گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها: آنالیز آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام شد. جهت اطمینان از طبیعی بودن توزیع متغیرها ابتدا از آزمون Kolmogrov-Smirnov و هیستوگرام استفاده کردیم. از آن جایی که متغیرها دارای توزیع طبیعی بودند، از روش‌های آماری پارامتری جهت آنالیز داده‌ها استفاده شد. جهت به دست آوردن میانگین و انحراف معیار متغیرهای مربوط به مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه از آمار توصیفی استفاده گردید. جهت مقایسه بین دو رژیم معمولی و غنی از MUFA ابتدا تغییرات هر دوره (انتهای هر دوره منهای ابتدای هر دوره) برای متغیرهای مربوط محاسبه شد و سپس این تغییرات در بین دو دوره با استفاده از آزمون Paired-t با هم

است. طبق انتظار، این یافته‌ها حاکی از آن است که تفاوت معنی‌داری بین معادل متابولیکی در هر ساعت در روز در بین دو دوره رژیم وجود ندارد، یعنی فعالیت فیزیکی در بین دو دوره رژیم تفاوت معنی‌داری نداشته است. در مقایسه میانگین شاخص‌های تن سنجی بین دو دوره رژیم غذایی مشاهده شد که در دوره مصرف رژیم غذایی معمولی، افراد مورد مطالعه به طور میانگین ۲/۳ kg کاهش وزن داشتند و ۱/۵ cm از میانگین دور کمر آن‌ها کم شده بود. توده چربی بدن نیز در این دوره ۱/۴ kg کاهش داشته بود. این در حالی است که در دوره مصرف رژیم غذایی غنی از MUFA وزن به طور میانگین ۲/۹ kg، دور کمر ۲ cm و توده چربی بدن ۲ kg کاهش یافته بود و مقایسه تغییرات حاصل شده در بین دو رژیم حاکی از آن بود که هر چند کاهش وزن، دور کمر و توده چربی بدن در دوره مصرف رژیم غذایی غنی از MUFA کمی بیشتر از دوره رژیم معمولی است، اما این مقادیر از نظر آماری معنی‌دار نبود.

رژیم معمولی نسبت به دوره رژیم غنی از MUFA به طور میانگین ۵/۷ g/d PUFA بیشتری دریافت کرده بودند. درصد انرژی حاصل از کربوهیدرات در بین دو دوره رژیم، تفاوت آماری معنی‌داری نداشت ($P = 0/1$)، اما فیبر دریافتی در دوره رژیم معمولی به طور معنی‌داری کمتر از دوره رژیم غنی از MUFA بود (۱۹/۸ g/d در مقابل ۱۶/۶ g/d، $P = 0/02$). افراد مورد مطالعه در طی دوره رژیم غذایی غنی از MUFA به طور میانگین ۵/۴ g/d پروتئین بیشتری نسبت به دوره رژیم معمولی دریافت کرده بودند که با تبدیل آن به درصد انرژی می‌توان گفت که در دوره رژیم غنی از MUFA حدود ۱ درصد انرژی بیشتری را از پروتئین گرفتند، هر چند این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود. اما می‌توان گفت که به طور حاشیه‌ای (Marginally) معنی‌دار بود ($P = 0/05$). مقایسه معادل متابولیک در هر ساعت در روز که بیانگر میزان انرژی مصرف شده برای فعالیت فیزیکی می‌باشد، در طی دو دوره مصرف رژیم‌های غذایی در شکل ۱ نشان داده شده

جدول ۱: مشخصات رژیم غذایی افراد قبل از مطالعه

متغیرها	تعداد افراد	میانگین	انحراف معیار	محدوده
انرژی (kcal)	۱۲	۲۰۲۹/۸	۳۸۲/۷	۱۴۴۳/۳-۲۹۸۲
پروتئین (g/d)	۱۲	۷۵/۰	۱۸/۸	۵۲-۱۲۰
درصد از انرژی	۱۲	۱۴/۸ درصد		
کربوهیدرات (g/d)	۱۲	۲۵۴/۶	۳۲/۱	۲۰۰/۲-۳۰۳/۹
درصد از انرژی	۱۲	۵۰/۱ درصد		
کل چربی (g/d)	۱۲	۷۳/۷	۲۸/۹	۵۱/۲-۱۵۰
درصد از انرژی	۱۲	۳۳ درصد		
کلسترول (mg/d)	۱۲	۲۴۴/۳	۱۶۷/۹	۱۲۵/۲-۷۴۱
SFA (g/d)	۱۲	۲۶/۸	۵/۰	۱۶/۷-۳۵
درصد از انرژی	۱۲	۱۲ درصد		
MUFA (g/d)	۱۲	۱۵/۸	۷/۲	۱۳/۱-۳۸
درصد از انرژی	۱۲	۷ درصد		
PUFA (g/d)	۱۲	۲۶/۳	۱۲/۶	۱۶/۹-۵۵
درصد از انرژی	۱۲	۱۱/۶ درصد		
فیبر غذایی (g/d)	۱۲	۱۳/۶	۵/۵	۳/۴-۱۹/۹

1. SFA: Saturated fatty acid; 2. MUFA: Mono unsaturated fatty acid; 3. PUFA: Poly unsaturated fatty acid

جدول ۲: مقایسه میانگین متغیرهای متابولیکی بین دو رژیم تجویز شده^۱

متغیرها	رژیم معمولی ^۲ (n = ۱۷)			رژیم غنی از MUFA ^۳ (n = ۱۷)			P ^۵
	ابتدا	انتهای	تغییرات ^۴	ابتدا	انتهای	تغییرات ^۴	
قند (mg/dl)							
خام ^۶	۷۹/۸ ± ۲/۱	۷۶/۱ ± ۱/۷	-۳/۷ ± ۱/۹	۷۸/۹ ± ۱/۹	۷۴/۶ ± ۲/۱	-۴/۳ ± ۱/۴	۰/۷
مدل ۱ ^۷	۷۹/۹ ± ۱/۹	۷۶/۸ ± ۱/۹	-۳/۲ ± ۱/۸	۷۸/۷ ± ۱/۹	۷۳/۹ ± ۱/۹	-۴/۸ ± ۱/۸	۰/۵
مدل ۲ ^۸	۷۹/۶ ± ۲/۱	۷۶/۳ ± ۲/۱	-۳/۳ ± ۱/۹	۷۹/۱ ± ۲/۱	۷۴/۴ ± ۲/۱	-۴/۷ ± ۱/۹	۰/۶
تری‌گلیسرید (mg/dl)							
خام	۱۵۴ ± ۲۰/۷	۱۱۴/۱ ± ۱۳/۱	-۳۹/۹ ± ۲۱/۸	۱۴۶/۷ ± ۱۸/۶	۱۰۵/۴ ± ۱۲/۵	-۴۱/۳ ± ۱۰/۷	۰/۹
مدل ۱	۱۶۰/۹ ± ۲۰	۱۱۷/۷ ± ۱۳/۶	-۴۳/۲ ± ۱۸/۵	۱۳۹/۷ ± ۲۰	۱۰۱/۷ ± ۱۳/۶	-۳۸ ± ۱۸/۵	۰/۸
مدل ۲	۱۶۱/۶ ± ۲۱/۶	۱۱۹/۳ ± ۱۴/۷	-۴۲/۳ ± ۲۰	۱۳۹/۱ ± ۲۱/۶	۱۰۰/۲ ± ۱۴/۷	-۳۸/۹ ± ۲۰	۰/۹
کلسترول (mg/dl)							
خام	۱۹۳/۲ ± ۷/۰	۱۸۳/۹ ± ۷/۳	-۹/۷ ± ۴/۸	۱۹۰/۵ ± ۷/۷	۱۷۶/۳ ± ۷/۴	-۱۴/۳ ± ۴/۸	۰/۵
مدل ۱	۱۹۴/۵ ± ۷/۴	۱۸۳/۹ ± ۷/۳	-۱۰/۶ ± ۵/۲	۱۸۹/۳ ± ۷/۴	۱۷۵/۹ ± ۷/۳	-۱۳/۳ ± ۵/۲	۰/۷
مدل ۲	۱۹۰/۸ ± ۷/۸	۱۸۱/۵ ± ۷/۸	-۹/۳ ± ۵/۵	۱۹۳/۳ ± ۷/۸	۱۷۸/۳ ± ۷/۸	-۱۴/۶ ± ۵/۵	۰/۵
LDL-C (mg/dl)							
خام	۱۰۸ ± ۵/۸	۱۰۴/۸ ± ۴/۵	-۳/۱ ± ۴/۷	۱۰۷/۳ ± ۴/۶	۱۰۰/۹ ± ۵/۰	-۶/۳ ± ۳/۲	۰/۵
مدل ۱	۱۰۷/۷ ± ۵/۶	۱۰۳/۹ ± ۵	-۳/۷ ± ۴/۴	۱۰۷/۵ ± ۵/۶	۱۰۱/۸ ± ۵	-۵/۷ ± ۴/۴	۰/۷
مدل ۲	۱۰۵/۱ ± ۵/۹	۱۰۱/۵ ± ۵/۲	-۳/۶ ± ۴/۷	۱۱۰/۲ ± ۵/۹	۱۰۴/۳ ± ۵/۲	-۵/۹ ± ۴/۷	۰/۷
HDL-C (mg/dl)							
خام	۵۴/۳ ± ۳/۶	۵۵/۹ ± ۳/۱	۱/۶ ± ۱/۷	۵۴/۱ ± ۲/۹	۵۴/۲ ± ۳/۳	۰/۲ ± ۲/۲	۰/۶
مدل ۱	۵۴/۵ ± ۳/۵	۵۶/۴ ± ۳/۲	۱/۹ ± ۲/۱	۵۳/۸ ± ۳/۵	۵۳/۷ ± ۳/۲	-۰/۱۲ ± ۲/۱	۰/۵
مدل ۲	۵۳/۲ ± ۳/۸	۵۶/۳ ± ۳/۵	۲/۹ ± ۲/۲	۵۵/۱ ± ۳/۸	۵۴ ± ۳/۵	-۱/۱ ± ۲/۲	۰/۲

1. SFA: Saturated fatty acid; 2. MUFA: Mono unsaturated fatty acid; 3. PUFA: Poly unsaturated fatty acid

۱ اعداد گزارش شده میانگین + خطای معیار هستند.

۲ رژیم معمولی یک رژیم محدود از انرژی با ترکیب ۵۱ درصد انرژی از کربوهیدرات، ۱۵ درصد انرژی از پروتئین‌ها، ۳۴ درصد انرژی از کل چربی، ۱۶ درصد انرژی از SFA، ۱۰ درصد انرژی از PUFA و ۸ درصد انرژی از MUFA می‌باشد.

۳ رژیم غنی از MUFA یک رژیم محدود از انرژی با ترکیب ۵۱ درصد انرژی از کربوهیدرات، ۱۵ درصد انرژی از پروتئین‌ها، ۳۴ درصد انرژی از کل چربی، ۸ درصد انرژی از SFA، ۱۰ درصد انرژی از PUFA و ۱۶ درصد انرژی از MUFA می‌باشد.

۴ تغییرات هر دوره با استفاده از کم کردن مقادیر ابتدایی از مقادیر انتهایی هر متغیر به دست آمده است.

۵ با استفاده از آزمون Paired-t برای مقایسه تغییرات بین دو دوره رژیم‌های تجویز شده به دست آمده است.

۶ در این مدل اثر هیچ متغیری تعدیل نشده است.

۷ در این مدل اثر سن، PUFA و فیبر دریافتی تعدیل شده است.

۸ در این مدل علاوه بر متغیرهای مدل ۱، پروتئین دریافتی نیز تعدیل شده است.

نشان ندادند، از جمله در مطالعه Piers و همکاران که به بررسی اثر جایگزینی SFA با MUFA بر وزن و ترکیب بدن مردان چاق و دارای اضافه وزن پرداختند. نتایج این مطالعه نشان داد که رژیم غنی از MUFA (۲۲ درصد انرژی از MUFA) از نظر اثر بر قند خون با رژیم غنی از SFA (۱۳ درصد انرژی از MUFA) تفاوت معنی‌داری نداشت (۱۳). مطالعات زیادی نیز نتایجی بر خلاف این مطالعه نشان دادند. از جمله مطالعه Paniagua و همکاران که به بررسی اثر رژیم حفظ وزن با ترکیب مختلف درشت مغذی‌ها بر متابولیسم لیپیدها پرداخته بود، مشاهده شد که رژیم غنی از MUFA (۲۳ درصد انرژی از MUFA) در مقایسه با رژیم غنی از SFA (۲۳ درصد انرژی از SFA) باعث کاهش بیشتری در سطح قند خون شد و این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار بود (۱۵). در مطالعه Brunerova و همکاران (۱۴) و Due و همکاران (۱۸) نیز رژیم غذایی غنی از MUFA باعث کاهش معنی‌داری در سطح قند خون شد، اما تفاوتی که این مطالعات با مطالعه حاضر داشت، این بود که یا درصد MUFA دریافتی و طول مدت مطالعه بیشتر از این مطالعه بود یا این که مطالعه در افراد مبتلا به دیابت انجام گرفته بود.

مکانیسم احتمالی اثر رژیم غنی از MUFA بر سطح قند خون را شاید بتوان با اثر MUFA بر ترشح (GLP-1) یا (Glucagon-like peptide 1) توضیح داد. GLP-1 در پاسخ به مواد مغذی خورده شده از سلول‌های اندوکرینی احشا ترشح شده است و نقش‌های متفاوتی را در متابولیسم و حفظ هموستاز ایفا می‌کنند. اسیدهای چرب و کربوهیدرات رژیم غذایی بر تولید و ترشح GLP-1 تأثیر می‌گذارند. به نظر می‌رسد اسیدهای چرب تک غیر اشباع (MUFA) قوی‌ترین محرک ترشح GLP-1 باشد (۲۱-۱۹). GLP-1 نیز خود اثرات فیزیولوژیکی دارد از جمله تحریک ترشح انسولین، کاهش قند خون، ممانعت از تخلیه معده و کاهش دریافت غذا، تحریک تکثیر سلول‌های بتای پانکراس و ممانعت از آپوپتوزیس آن‌ها. به این ترتیب می‌توان اثرات مفید رژیم غذایی غنی از MUFA را در کنترل قند خون توجیه کرد. در بررسی اثر بر سطح تری گلیسرید پلاسما، یافته‌ها

تأثیر مصرف رژیم‌های غذایی معمولی و غنی از MUFA بر متغیرهای متابولیکی در جدول ۲ آورده شده است. از آن جایی که میانگین فیبر و PUFA دریافتی در بین دو دوره رژیم‌های تجویز شده، تفاوت آماری معنی‌داری داشت، از این رو یافته‌های ارایه شده در این جدول علاوه بر ارایه در مدل‌های خام (که در آن اثر هیچ متغیری از نظر آماری تعدیل نشده است)، در مدل‌های جداگانه، که اثر این متغیرها تعدیل شده است، نیز ارایه گردیده‌اند. همچنین اثر دریافت پروتئین نیز که به طور حاشیه‌ای بین دو گروه معنی‌دار بوده است، در مدل جداگانه تعدیل شده است. مصرف رژیم غذایی معمولی باعث کاهش حدود ۴ mg/dl در سطح قند خون و ۴۰ mg/dl در سطح تری گلیسرید شده است که به علت کاهش وزن ایجاد شده در طی این دوره قابل انتظار است. مصرف رژیم غذایی غنی از MUFA نیز باعث ایجاد کاهش‌های مشابهی در سطح بیشتر متغیرهای متابولیکی (به غیر از HDL) شده است. مقایسه تغییرات بین دو رژیم حاکی از آن است که قبل از تعدیل متغیرهای مخدوشگر، تفاوت آماری معنی‌داری بین دو رژیم وجود ندارد. تعدیل کردن برای متغیرهای سن، PUFA و فیبر دریافتی نیز باعث پدیدار شدن تفاوت معنی‌دار بین دو گروه نگردیده است. حتی اضافه کردن پروتئین دریافتی به مدل نیز هر چند در برخی موارد باعث کاهش مقادیر P شده است، اما همچنان هیچ کدام از تفاوت‌ها بین تغییرات دو دوره معنی‌دار نبوده است. به نظر می‌رسد مصرف رژیم غذایی غنی از MUFA در مقایسه با رژیم معمولی تأثیر مشهودی بر متغیرهای متابولیکی نداشته است.

بحث

تاکنون مطالعات زیادی به بررسی اثر ترکیب چربی رژیم غذایی بر سطح قند و چربی خون پرداخته‌اند. بسیاری از این مطالعات نشان داده‌اند که ترکیب چربی رژیم غذایی با وجود یکسان بودن مقدار کل چربی می‌تواند یک عامل مؤثر بر سطح قند و چربی خون باشد، هر چند مطالعات دیگر این اثر را نشان نداده‌اند (۱۷، ۱۳).

در بررسی اثر بر سطح قند خون دیده شد که دو نوع رژیم غذایی معمولی و غنی از روغن زیتون از نظر اثر بر سطح قند خون تفاوت معنی‌داری نداشتند. بعضی از مطالعات هم‌سو با مطالعه حاضر، اثر نوع چربی رژیم غذایی بر سطح قند خون را

عامل ایجاد تغییرات معنی‌دار ذکر شده باشد. در مطالعه Piers و همکاران نیز رژیم غنی از MUFA باعث کاهش معنی‌دار در سطح کلسترول تام شد. کاهش غلظت LDL نیز در این مطالعه به طور حاشیه‌ای معنی‌دار بود (۱۳). اگر چه شرایط مطالعه Piers و همکاران از جهت نوع مطالعه، طول مدت آن و تعداد نمونه به مطالعه ما شبیه‌تر بود، اما ممکن است عامل تأثیرگذار در مطالعه Piers مقدار MUFA مصرفی باشد که نسبت به مطالعه حاضر ۶ درصد بیشتر بود.

در بررسی اثر بر سطح HDL، مشاهده شد که سطح HDL در طول هر دو دوره رژیم معمولی و غنی از MUFA افزایش یافت، اما این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. از طرفی، بین دو نوع رژیم از جهت اثر بر سطح HDL اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد؛ به عبارتی رژیم غنی از MUFA در مقایسه با رژیم معمولی اثری بر سطح HDL نداشت. مطالعات زیادی هم‌سو با مطالعه ما رژیم غنی از MUFA را فاقد اثر بر سطح HDL دیدند، نظیر مطالعه‌ای که به مقایسه دو نوع رژیم غنی از MUFA و غنی از SFA پرداخته بود و نتایج نشان داد که رژیم با ۲۲ درصد MUFA اثری بر سطح HDL ندارد (۱۸). در مطالعه دیگری که به مقایسه سه نوع رژیم غنی از MUFA، مدیترانه‌ای و رژیم غنی از SFA پرداخته بود، تنها رژیم مدیترانه باعث افزایش HDL شد و رژیم غنی از MUFA هر چند از درصد مشابهی MUFA در مقایسه با رژیم مدیترانه برخوردار بود. اما بر سطح HDL بی‌اثر بود، بنابراین اثر رژیم مدیترانه بر HDL را به عاملی غیر از MUFA باید نسبت داد (۲۱). اما مطالعات دیگری نیز نتایجی بر خلاف مطالعه ما داشتند، مانند مطالعه‌ای که به بررسی اثر رژیم با ۲۳ درصد MUFA پرداخته بود و نتایج مطالعه نشان داد که رژیم غنی از MUFA باعث افزایش HDL شده است (۱۵). اگر چه این مطالعه از جهت طراحی و تعداد کم نمونه مشابه با مطالعه حاضر بود، اما بر روی افراد مبتلا به دیابت انجام شده است و طبیعی است که افراد مبتلا به دیابت در مقایسه با افراد سالم به خاطر اختلالی که در متابولیسم لیپیدها دارند، سریع‌تر و بهتر به رژیم جواب می‌دهند. از طرفی مقدار

نشان داد که دو نوع رژیم غنی از MUFA و رژیم معمولی از جهت اثر بر سطح پلاسمایی تری‌گلیسرید اختلاف معنی‌داری ندارند. اکثر مطالعاتی که به بررسی اثر نوع چربی رژیم غذایی بر سطح پلاسمایی تری‌گلیسرید پرداخته‌اند، هم‌سو با این مطالعه، نوع چربی رژیم غذایی را فاقد اثر بر سطح پلاسمایی تری‌گلیسرید دیده‌اند (۱۸، ۱۵). نتایج مطالعات یاد شده نشان می‌دهند که نوع چربی غذایی بر سطح سرمی تری‌گلیسرید بی‌تأثیر است و کاهش تری‌گلیسرید تنها در مطالعاتی مشاهده شد که اثر کاهش وزن و محدودیت انرژی را نیز در کنار نوع چربی دریافتی بررسی می‌کردند. شاید دلیل کاهش تری‌گلیسرید با کاهش وزن این باشد که غلظت تری‌گلیسرید وابسته به چربی کل بدن است (۲۲).

همچنین یافته‌های مطالعه ما نشان داد که غلظت کلسترول تام و LDL در طول هر دو دوره مطالعه کاهش یافت، اما اختلاف معنی‌داری بین رژیم غنی از MUFA و رژیم معمولی از جهت اثر بر غلظت کلسترول تام و LDL مشاهده نشد؛ به عبارتی رژیم غنی از MUFA بر کاهش کلسترول تام و LDL مؤثرتر از رژیم معمولی نبود. بعضی مطالعات هم‌سو با مطالعه ما رژیم غنی از MUFA را فاقد اثر بر کاهش کلسترول دیدند. از جمله مطالعه‌ای که در آن رژیم غنی از MUFA که در آن ۲۳ درصد انرژی از MUFA تأمین می‌شد، در مقایسه با رژیم غنی از SFA اثری بر کلسترول تام و LDL نداشت (۱۵). البته این یافته‌ها در برخی مطالعات دیگر تأیید نشده است، مانند مطالعه Bos و همکاران که در آن رژیم غنی از MUFA (۲۱ درصد انرژی از MUFA) و رژیم مدیترانه‌ای (۲۰ درصد انرژی از MUFA) در مقایسه با رژیم غنی از SFA باعث کاهش معنی‌داری در غلظت کلسترول تام و LDL شدند (۲۱). اما این مطالعه تفاوت‌هایی با مطالعه حاضر داشت. از جمله این که مطالعه Bos از نوع کنترل شده تصادفی موازی (Randomized parallel control trail) بود و بر روی ۶۰ فرد چاق سالم انجام گرفت، طول مدت مداخله نیز ۸ هفته بود. پس شاید طول بیشتر مطالعه و تعداد بیشتر نمونه‌ها،

رژیم‌های غذایی بود. الزام افراد شرکت کننده در مطالعه به تکمیل یادداشت‌های سه روزه خوراک هر دو هفته یکبار جهت اطمینان از تبعیت افراد از رژیم‌های ارائه شده، انجام مطالعه در یک جنس و در افراد سالم و نحوه طراحی مطالعه از جمله نقاط قوت این مطالعه نسبت به مطالعات مشابه بود.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از پرسنل محترم بیمارستان محمد رسول ... (ص) مبارکه که در این مطالعه شرکت کردند و با اراده و انگیزه قوی رژیم‌های غذایی را رعایت و مشکلات مربوط به مراحل خون‌گیری را تحمل نمودند، تشکر و قدردانی می‌گردد.

MUFA در این مطالعه ۷ درصد بیشتر از مطالعه حاضر بود که خود می‌تواند یک عامل تأثیرگذار باشد. بنابراین از این مطالعه نتیجه گرفتیم که اگر چه رژیم غذایی غنی از روغن زیتون، سطوح قند و لیپیدهای پلاسما را بیشتر از رژیم معمولی کاهش داد، اما این اختلاف به حد معنی‌داری نرسیده است و مطالعات بیشتری در این زمینه لازم است.

محدودیت‌هایی که در این مطالعه با آن روبه‌رو بودیم عبارت از هزینه بالای طرح، مشکلات در نمونه‌گیری به دلیل عدم تمایل بعضی افراد به استفاده از روغن زیتون به دلیل بو و طعم خاص آن، عدم وجود جدول ترکیبات مواد غذایی بر اساس غذاهای ایرانی و عدم وجود نرم‌افزار مناسب برای آنالیز

References

1. Anderson KM, Odell PM, Wilson PW, Kannel WB. Cardiovascular disease risk profiles. *Am Heart J* 1991; 121 (1 Pt 2): 293-8.
2. World Health Organization. WHO Global InfoBase.[Online].[July 17, 2007]; Available from: http://www.who.int/ncd_surveillance/infobase/web/InfoBasePolicyMaker/reports/ReporterFullView.aspx.
3. Gavish D, Leibovitz E, Elly I, Shargorodsky M, Zimlichman R. Follow-up in a lipid clinic improves the management of risk factors in cardiovascular disease patients. *Isr Med Assoc J* 2002; 4(9): 694-7.
4. Yamori Y, Liu L, Mu L, Zhao H, Pen Y, Hu Z, et al. Diet-related factors, educational levels and blood pressure in a Chinese population sample: findings from the Japan-China cooperative research project. *Hypertens Res* 2002; 25(4): 559-64.
5. Mann JI. Dietary effects on plasma LDL and HDL. *Curr Opin Lipidol* 1997; 8(1): 35-8.
6. Khor GL. Dietary fat quality: a nutritional epidemiologist's view. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* 2004; 13: 22.
7. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 2009; 169(7): 659-69.
8. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(5): 1146-55.
9. Hu FB, Manson JE, Willett WC. Types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a critical review. *J Am Coll Nutr* 2001; 20(1): 5-19.
10. Eckel RH, Kris-Etherton P, Lichtenstein AH, Wylie-Rosett J, Groom A, Stitzel KF, et al. Americans' awareness, knowledge, and behaviors regarding fats: 2006-2007. *J Am Diet Assoc* 2009; 109(2): 288-96.
11. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm EB, Wolk A, Colditz GA, et al. Dietary intake of alpha-linolenic acid and risk of fatal ischemic heart disease among women. *Am J Clin Nutr* 1999; 69(5): 890-7.
12. Kris-Etherton PM, Taylor DS, Yu-Poth S, Huth P, Moriarty K, Fishell V, et al. Polyunsaturated fatty acids in the food chain in the United States. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(1 Suppl): 179S-188S.
13. Piers LS, Walker KZ, Stoney RM, Soares MJ, O'Dea K. Substitution of saturated with monounsaturated fat in a 4-week diet affects body weight and composition of overweight and obese men. *Br J Nutr* 2003; 90(3): 717-27.
14. Brunerova L, Smejkalova V, Potockova J, Andel M. A comparison of the influence of a high-fat diet enriched in monounsaturated fatty acids and conventional diet on weight loss and metabolic parameters in obese non-diabetic and Type 2 diabetic patients. *Diabet Med* 2007; 24(5): 533-40.
15. Paniagua JA, de la Sacristana AG, Sanchez E, Romero I, Vidal-Puig A, Berral FJ, et al. A MUFA-rich diet

- improves postprandial glucose, lipid and GLP-1 responses in insulin-resistant subjects. *J Am Coll Nutr* 2007; 26(5): 434-44.
16. Khosravi M. Assessment of fat consumption pattern in ten province in Iran. [Thesis]. Tehran: Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, Shahid Beheshti University; 1995. [In Persian].
 17. Paniagua JA, Gallego dS, Romero I, Vidal-Puig A, Latre JM, Sanchez E, et al. Monounsaturated fat-rich diet prevents central body fat distribution and decreases postprandial adiponectin expression induced by a carbohydrate-rich diet in insulin-resistant subjects. *Diabetes Care* 2007; 30(7): 1717-23.
 18. Due A, Larsen TM, Hermansen K, Stender S, Holst JJ, Toubro S, 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(4): 855-6
 19. Rocca AS, Brubaker PL. Stereospecific effects of fatty acids on proglucagon-derived peptide secretion in fetal rat intestinal cultures. *Endocrinology* 1995; 136(12): 5593-9.
 20. Rocca AS, LaGreca J, Kalitsky J, Brubaker PL. Monounsaturated fatty acid diets improve glycemic tolerance through increased secretion of glucagon-like peptide-1. *Endocrinology* 2001; 142(3): 1148-55.
 21. Bos MB, de Vries JH, Feskens EJ, van Dijk SJ, Hoelen DW, Siebelink E, et al. Effect of a high monounsaturated fatty acids diet and a Mediterranean diet on serum lipids and insulin sensitivity in adults with mild abdominal obesity. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2010; 20(8): 591-8.
 22. Archer WR, Lamarche B, Deriaz O, Landry N, Corneau L, Despres JP et al. Variations in body composition and plasma lipids in response to a high-carbohydrate diet. *Obes Res* 2003; 11(8): 978-86.

The Effect of Olive Oil-Rich Diet on Fasting Plasma Glucose and Lipid Profiles in Overweight Women

Akram Kabiri¹, Mohammadjavad Hosseinzadeh², Fahimeh Haghghatdoost¹,
Ahmad Esmailzadeh³

Abstract

Background: The live oil- rich diet may decrease the risk of cardiovascular disease through declining plasma lipid profiles as a source of MUFA (mono unsaturated fatty acid). The purpose of this study was to assess the effects of olive oil- rich diet on plasma lipids and glucose levels in overweight women.

Methods: This cross-section randomized clinical trial was performed among 20 healthy overweight (BMI = 25-29.9 kg/m²) women aged between 20 and 50 years old. Subjects were randomly assigned to receive a usual energy-restricted diet (-500 kcal) [51% carbohydrate, 15% protein, 34% fat, 16% SFA (saturated fatty acid), 10% PUFA (poly unsaturated fatty acid), 8% MUFA] or an olive oil-rich energy restricted diet [51% carbohydrate, 15% protein, 34% fat, 8% SFA, 10% PUFA, 16% MUFA]. All participants followed the diet for six weeks. Two weeks wash-out period was done before following the phase 2 diets. After completing the first phase, subjects changed their diet to the one not used in the first phase. At the beginning and the end of each phase, fasting plasma glucose and lipid levels were measured.

Findings: Both diets instructions resulted in a reduction of plasma lipid and glucose levels. Reductions by the olive oil-rich diet were greater than that by the usual diet; however, there was not any significant difference.

Conclusion: Using the olive oil-rich diet is led to a non-significant reduction in the plasma lipids, cholesterol, triglyceride, LDL, HDL comparing to the usual diet.

Key words: Overweight, Olive Oil Rich-Diet, Fasting Plasma Glucose, Lipid profiles.

* This article derived from master thesis.

1- MSc, Department of Nutrition Sciences, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

2- Assistant Professor, Department of Nutrition and Biochemistry, School of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. (Corresponding Author), Email: hosseinzadeh.mdphd@yahoo.com

3- Associate Professor, Food Security Research Center, Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.