مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی
دوره ۱۸، شماره ۳، پاییز ۸۷، صفحات ۱۷۱ تا ۱۷۶

Original Article

بررسی اثر روزه بر شاخص هایی از سندرم متابولیک

مریم وحدت شریعت پناهی[۱]، زهرا وحدت شریعت پناهی[۲]

[۱] استاد یار، متخصص روانپزشکی، گروه روانپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد پزشکی تهران
[۲] پزشک، PhD تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

سابقه و هدف: *سندرم متابولیک مجموعه‌ای از علایم شامل چاقی، اختلال چربی خون، افزایش فشارخون، عدم تحمل گلوکز و دیابت نوع II می‌باشد. هدف از این بررسی، تعیین اثر روزه در ماه رمضان بر حساسیت به انسولین در افراد مبتلا به سندرم متابولیک است.*

روش بررسی: *در این مطالعه، ۵۵ مرد مبتلا به سندرم متابولیک در گروه سنی ۸/۹±۳۴/۱ سال مورد بررسی قرار گرفتند. این افراد قبل و بعد از ۳۰ روز مداخله، از نظر وزن، محیط دور کمر، فشار خون، TG (تری گلیسرید)، HDL-C (لیپوپروتئین با دانسیته بالا)، VLDL (لیپوپروتئین با دانسیته بسیار پائین)، LDL (لیپوپروتئین با دانسیته کم)، گلوکز ناشتای پلاسما (FPG)، انسولین ناشتای خون، شاخص‌های حساسیت به انسولین شامل QUICKI (quantitative insulin sensitivity)، HOMA-IR (Homeostasis model assessment of insulin resistance) و HOMA-IR/۱ بررسی شدند. از یاد آمد ۲۴ ساعته خوراک جهت بررسی دریافت انرژی و مواد غذایی قبل و طی دوره روزه‌داری استفاده شد.*

یافته‌ها: *متوسط دریافت کل انرژی روزانه در زمان روزه داری ۵۶±۳۳/۹۱ کیلوکالری کاهش یافت (p= ۰/۰۰۵). پس از ۳۰ روز مداخله HOMA-IR/۱، QUICKI و HDL-C بطور معنی‌داری افزایش یافتند (به ترتیب p= ۰/۰۰۱ ، p= ۰/۰۰۴ و p= ۰/۰۰۵) و میزان گلوکز خون ناشتا به طور معنی‌داری کاهش یافت (p< ۰/۰۰۵). پس از اتمام ماه رمضان، آنالیز رگرسیون خطی رابطه معنی‌داری را میان شاخص‌های HOMA-IR، HOMA-IR/۱ و QUICKI با محیط دور کمر نشان داد (به ترتیب p< ۰/۰۱ ،r= ۰/۴۵۸ ،p< ۰/۰۵ ،r= -۰/۳۹۶ و p< ۰/۰۵ ،r= -۰/۳۴۲).*

نتیجه‌گیری: *این بررسی نشان داد که روزه در ماه رمضان علی‌رغم کاهش ناچیز در میزان کالری دریافتی سبب افزایش حساسیت به انسولین در افراد مبتلا به سندرم متابولیک می‌شود.*

واژگان کلیدی: *ماه رمضان، سندرم متابولیک، HOMA-IR، HOMA –IR/۱، QUICKI، HDL-C، مقاومت انسولینی.*

مقدمه

سندرم متابولیک مجموعه‌ای از علایم شامل چاقی، اختلال چربی خون، افزایش فشار خون، عدم تحمل گلوکز و دیابت نوع II می‌باشد (۱). در مطالعه NHANES III (National Health and nutrition Examination survey) شیوع سندرم متابولیک حدود ۲۲ درصد گزارش شده و میزان شیوع این سندرم با بالا رفتن سن افزایش می‌یابد (۲). در حال حاضر شیوع این سندرم بخصوص در زنان رو به افزایش است (۳). افزایش انسولین خون در پاسخ به مقاومت انسولینی نقش مهمی در ایجاد سندرم متابولیک دارد. هدف اصلی درمان در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک کاهش وزن بخصوص کاهش چاقی شکمی می‌باشد (۴) .جهت کاهش وزن از رژیم‌های غذایی، ورزش و داروهایی همچون Orlistat استفاده می‌شود (۵،۶). انواعی از رژیم‌های غذایی مثل رژیم غذایی مدیترانه‌ای، رژیم غذایی کاهش فشار خون و غذاهای با اندکس گلیسمی و چربی اشباع پائین بدون ارتباط با کاهش وزن می‌توانند با کم

آدرس نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد پزشکی، دکتر مریم وحدت شریعت پناهی
(**email**: nutritiondata@yahoo.com)
تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۸۷/۳/۲۵
تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۸۷/۵/۱۳

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-07]

کردن مقاومت انسولینی در بهبود سندرم متابولیک مؤثر باشند (۷). تغییرات فیزیولوژیک ثانویه به روزه‌گیری بطور کامل شناخته نشده‌اند . به نظر می‌رسد تغییر در تعداد و زمان وعده‌های غذایی و دریافت دو نوبت غذا طی شبانه‌روز می‌تواند سبب اثرات متابولیک در بدن شود. مطالعات مختلف نتایج متفاوتی را در زمینه تأثیر روزه بر میزان قند خون و مقاومت انسولینی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و داوطلبان سالم گزارش کرده‌اند. در تعدادی از این مطالعات روزه تأثیرات مثبت و مفیدی را بر میزان قند و چربی خون نشان داده است (۸،۹). در حالی‌که مطالعات دیگر تغییری در میزان قند و چربی خون بدنبال روزه‌گیری را نشان نداده‌اند (۱۰). از آنجا که تا به حال مطالعه‌ای درمورد اثر روزه بر چربی، گلوکز و مقاومت انسولینی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک انجام نشده است، تصمیم گرفته شد اثرات روزه بر سندرم متابولیک در طی ماه رمضان بررسی شود.

مواد و روشها

این کارآزمایی بالینی بر روی مردان مبتلا به سندرم متابولیک در سال ۱۳۸۶ در بیمارستان شهید لواسانی انجام شد. نمونه‌گیری از نوع در دسترس بوده و۶۲ مرد داوطلب بین سنین ۳۴ تا ۶۱ سال در این بررسی شرکت نمودند. تشخیص سندرم متابولیک بر اساس شاخص‌های National cholesterol education program درصورت وجود حداقل سه مورد از موارد زیر بود (۱۱).

۱- چاقی شکمی یعنی محیط دور کمر بیشتر یا برابر با ۹۰ سانتی‌متر بر اساس معیارهای نژاد قفقازی (۱۲)

۲- تری‌گلیسرید برابر یا بیشتر از ۱۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر

۳- HDL-C کمتر از ۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر

۴- فشار خون برابر یا بیشتر از ۱۳۰/۸۵ میلی‌متر جیوه

۵- گلوکز ناشتای پلاسمای بیش از ۱۱۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر

معیارهای خروج از مطالعه شامل جنس مؤنث (به دلیل معاف بودن افراد مؤنث طی دوران قاعدگی از روزه)، ابتلا به دیابت نوع ۲، وجود عفونت، آکرومگالی، فشار خون بالا و استفاده از هر نوع دارو بود. ۷ نفر از داوطلبان بدلیل عدم موفقیت در انجام ۳۰ روز روزه‌داری از مطالعه حذف شدند. از تمامی داوطلبان خواسته شد که فعالیت و روش زندگی معمولی خود را طی دوره ماه رمضان داشته باشند. پس از تأئید مطالعه توسط کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی از تمامی شرکت کنندگان رضایت کتبی برای ورود به مطالعه گرفته شد. نمونه خون این افراد ۱۲ ساعت بعد از ناشتایی جهت تعیین TG، HDL-C، FPG و انسولین آزاد ایمونوراکتیو (FIRI) گرفته شد. گلوکز پلاسما با روش گلوکز اکسیداز، انسولین پلاسما با روش بررسی ایمونورادیومتریک (ژاپن، توکیو، Dainabot، Insulin Reabead) و HDL-C با روش آنزیماتیک (هلند، Selctra) اندازه‌گیری شدند. HOMA-IR و QUICKI با استفاده از گلوکزو انسولین ناشتا محاسبه گردیدند (۱۳،۱۴). QUICKI بر اساس فرمول کاتز و همکاران اندازه‌گیری شد (۱۵). بر طبق این فرمول QUICKI برابربا عکس مجموع لگاریتم قند خون بر اساس میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و FIRI بر حسب میکرومول بر میلی‌لیتر می‌باشد . HOMA–IR بر اساس فرمول ماتیوس و همکاران بصورت حاصل ضرب FPG برحسب میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و FIRI برحسب میکرومول بر میلی‌لیتر تقسیم بر عدد ۴۰۵ محاسبه گردید (۱۶). توزین داوطلبان با استفاده از ترازوی دیژیتال با ۰/۱ کیلوگرم تقریب در شرایطی که داوطلبان بدون کفش بوده و پوشش سبکی به تن داشتند انجام گرفت. محیط دور کمر در ناحیه کمترین محیط ناحیه شکم بین زائده جناق سینه و خار خاصره با متر غیرقابل ارتجاع اندازه‌گیری شد. از یادآمد ۲۴ ساعته خوراک برای بررسی میزان دریافت غذا استفاده شد. این یادآمد در سه روز غیرتعطیل غیرمتوالی قبل از ماه رمضان بر روی داوطلبان انجام شد. بررسی یادآمد به همین ترتیب در سه روز روزه‌داری انجام گردید. مدت زمان روزه حدوداً ۱۲ ساعت و بمدت ۳۰ روز در فصل پائیز بود. حدود ۴۲ درصد دریافت کالری در زمان سحر و ۵۸ درصد در زمان افطار بود. یک روز بعد از۳۰ روز مداخله مجدداً خون ناشتای افراد مورد مطالعه (۱۲ساعت بعد از آخرین وعده غذایی) مورد آزمایش قرارگرفت. هم‌چنین وزن و محیط دور کمر بیماران محاسبه گردید. یافته‌های آماری بصورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شدند. از آزمون t زوجی برای مقایسه متغیرها قبل و پس از مداخله استفاده شد. برای بررسی ارتباط میان شاخص‌های مقاومت انسولینی بعنوان متغیر وابسته و دور کمر بعنوان متغیر مستقل از رگرسیون خطی ساده کمک گرفته شد. برای مقایسه میزان کاهش در شاخص‌های مقاومت انسولینی با افزایش تعداد اختلالات متابولیک از آزمون کروسکال ـ والیس استفاده گردید. $p<0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

۵۵ داوطلب مرد با متوسط سن ۸/۹±۳۴/۱ (۶۱-۳۴) بررسی شدند. ۴۹ نفر دارای محیط دور کمر برابر یا بیشتر از ۹۰

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-07]

سانتی‌متر، ۲۹ نفر دارای فشار خون برابر یا بیشتر از ۱۳۵/۸۵ میلی‌متر جیوه، ۲۸ نفر دارای گلوکز ناشتای پلاسمای بیشتر از ۱۱۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، ۳۹ نفر دارای تری گلیسرید برابر یا بیشتر از ۱۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و ۳۳ نفر دارای HDL کمتر از ۴۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بودند . مشخصات بالینی و آزمایشگاهی افراد مطالعه شده در جدول ۱ نشان داده شده است.

جدول ۱- میانگین ± انحراف معیار خصوصیات بالینی و آزمایشگاهی داوطلبان قبل و پس از مداخله

	قبل از روزه داری	پس از روزه داری	P
فشار خون سیستول (میلیمتر جیوه)	۱۱۵±۱۳/۵۷	۱۰۸/۹۳±۱۱/۵۷	<۰/۰۰۱
فشار خون دیاستول (میلیمتر جیوه)	۷۶/۶۶±۷/۷۹	۷۳/۸۷±۶/۶۴	<۰/۰۰۱
محیط دورکمر (سانتیمتر)	۹۴/۸۱±۷/۸۰	۹۱/۸۹±۷/۷۰	<۰/۰۰۱
وزن (کیلوگرم)	۸۰/۶۹±۱۲/۲۷	۷۸/۷۳±۱۲/۰۵	<۰/۰۰۱
نمایه توده بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۷/۶۲±۳/۳۹	۲۶/۸۷±۳/۳۶	<۰/۰۰۱
کل انرژی (کیلوکالری)	۳۰۰۹±۱۹۲/۲۱	۲۹۵۳±۱۵۸/۳	<۰/۰۰۵
پروتئین (گرم)	۷۵/۱۴±۵/۶۲	۷۳/۸۲±۳/۹۵	۰/۰۳
کربوهیدرات (گرم)	۴۰۲/۹۹±۲۵/۶۲	۴۲۸/۱۸±۲۲/۹۵	<۰/۰۰۱
چربی (گرم)	۱۲۲/۲۷±۸/۴۰	۱۰۴/۹۹±۵/۶۲	<۰/۰۰۱
لیپوپروتئین با دانسیته بالا (میلیگرم بر دسی لیتر)	۴۲/۸۷±۵/۴۵	۴۶/۲۴±۵/۵۰	۰/۰۰۴
تری گلیسرید (میلیگرم بر دسی لیتر)	۲۱۰±۱۳۹/۶۰	۲۳۲/۷۸±۱۰۸/۸۷	[‡]NS
گلوکز ناشتای پلاسما (میلیگرم بر دسی لیتر)	۸۹/۴۵±۲۸/۷۹	۸۱/۲۱±۱۷/۸۴	<۰/۰۰۵
انسولین آزاد ناشتا (میکرومول بر میلی لیتر)	۱۴/۷۲±۲۱/۷۵	۱۳/۷۴±۹/۴۷	NS
[*]QUICKI	۰/۵۱۶۱±۰/۰۲	۰/۵۲۵۳±۰/۰۲	۰/۰۰۱
[†]HOMA-IR	۰/۷۳±۶/۲۶	۲/۹۴±۲/۵۸	NS
1/HOMA-IR	۰/۵۸۶۴±۰/۶۶	۰/۸۴۲۷±۰/۳۸	<۰/۰۰۵

[*]QUICKI: quantitative insulin sensitivity

[†]HOMA-IR: Homeostasis model assessment of insulin resistance

[‡] Not significant

متوسط میزان انرژی دریافتی در زمان روزه‌داری حدود ۵۶±۳۳/۹۱ کیلوکالری در روز کاهش معنی‌داری را نشان داد (p=۰/۰۰۵). محیط دور کمر و وزن افراد بعد از مداخله، ۲/۴ درصد کاهش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۰۱).

QUICKI بعد از اتمام دوره روزه افزایش یافت (P=۰/۰۰۱). تغییر در HOMA-IR معنی‌دار نبود (P=۰/۴)، ولی شاخص ۱/HOMA-IR بعد از اتمام روزه‌گیری افزایش معنی‌داری را نشان داد (P=۰/۰۰۵). FPG بعد از مداخله، کاهش معنی‌داری داشت (P=۰/۰۰۵)، ولی FIRI تغییر معنی‌داری را نشان نداد (P=۰/۸). همبستگی میان شاخص‌های مقاومت انسولینی با محیط دور کمر قبل و بعد از مداخله در جدول ۲ نشان داده شده است. آنالیز رگرسیون خطی نشان داد که محیط دور کمر قبل و پس از روزه‌گیری با مقادیر HOMA-IR، ۱/HOMA-IR و QUICKI ارتباط دارد، به این معنی که با کاهش محیط دور کمر مقادیر QUICKI و ۱/HOMA-IR بشکل خطی افزایش یافتند و با کاهش محیط دور کمر مقدار HOMA-IR کاهش خطی پیدا کرد:

(p=۰/۰۲) ۱/HOMA-IR=-۲/۰۱×waist+۲/۴۳

(p=۰/۰۱) QUICKI=-۰۹/۶۳×wiast+۰/۶۱۴

(p=۰/۰۰۷) HOMA-IR=۰/۱۵ ×waist-۱۱/۱۷.

هیچ تفاوتی در کاهش مقادیر شاخص‌های مقاومت انسولینی با افزایش تعداد اختلالات متابولیکی با آزمون کروسکال ـ والیس دیده نشد. پس از روزه‌گیری، فشار خون سیستول و دیاستول بطور معنی‌داری کاهش یافتند (P<۰/۰۰۱). افزایش مقادیر HDL-C بعد از اتمام روزه‌گیری معنی‌دار بود (P=۰/۰۰۴). مقدار سرمی تری‌گلیسرید بعد از روزه‌گیری افزایش یافت، اما این افزایش معنی‌دار نبود (NS).

جدول ۲- ضریب همبستگی میان شاخص های مقاومت انسولین با محیط دور کمر قبل و پس از مداخله

	محیط دور کمر قبل از شروع روزه داری	محیط دور کمر پس از اتمام روزه داری
[*]QUICKI	-۰/۳۹۰ [¥]	-۰/۳۴۲ [¥]
[†]HOMA-IR	-۰/۳۷۱ [¥]	۰/۴۵۸[§]
1/HOMA-IR	-۰/۶۰۰ [‡]	-۰/۳۹۶ [¥]

[*]QUICKI: quantitative insulin sensitivity

[†]HOMA-IR: Homeostasis model assessment of insulin resistance

[‡] P < ۰/۰۵

[¥] P < ۰/۰۱

[§] P < ۰/۰۰۱

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که روزه‌گیری در ماه رمضان باعث تغییرات مفید در FPG، HDL-C، فشار خون و شاخص‌های مقاومت انسولینی در مبتلایان به سندرم متابولیک می‌گردد. QUICKI و ۱/HOMA-IR بعد از ۳۰ روز روزه‌گیری افزایش معنی‌دار داشتند، اما کاهش HOMA-IR معنی‌دار نبود. این

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-07]

نتیجه می‌تواند به این علت باشد که HOMA-IR بطور مناسب مقاومت به انسولین را در افراد پیش‌گویی نمی‌کند. تعدادی از مطالعات نشان داده‌اند به HOMA-IR بخصوص در مبتلایان به اختلال تحمل گلوکز ارتباط ضعیفی با مقاومت انسولینی دارد (۲۰-۱۷). در این مطالعه با کاهش محیط دور کمر افزایش خطی در مقادیر QUICKI و ۱/HOMA-IR دیده شد. همچنین نشان داده شد که با کاهش محیط دور کمر، مقدار HOMA-IR بشکل خطی کاهش می‌یابد. مطالعات نشان داده‌اند که چاقی شکمی ارتباط بالایی با مقاومت انسولین دارد (۲۱).

متوسط کاهش انرژی در شرکت کنندگان ۳۳/۹۱±۵۶ کیلوکالری در روز گزارش گردید. از طرفی میانگین کاهش وزن در داوطلبان ۱/۳۵±۱/۹۶ کیلوگرم بود، در حالی که ما انتظار داشتیم که این مقدار کاهش کالری دریافتی در مدت یک ماه منجر به کاهش وزن حدود ۳۰۰ گرم بشود. این تفاوت می تواند بعلت حذف وعده‌های غذایی وسط روز در شرایطی که بدن از نظر متابولیکی فعال است باشد. روزه‌گیری در ماه رمضان یک مدل متابولیک خاص است که در ساعات روزه-داری (سحر تا افطار)، فرد از خوردن، نوشیدن و فعالیت‌های جنسی پرهیز می‌کند. بنظر می‌رسد تغییر در تعداد و زمان وعده‌های غذایی و تقسیم کل کالری دریافتی به دو وعده غذایی می‌تواند این تأثیر را گذاشته باشد. ثابت شده که مصرف یک ماده غذایی در یک زمان غیرمعمول اثرات متابولیکی متفاوتی را به جای می‌گذارد (۲۲). در زمان ماه رمضان چرخه خواب ـ بیداری نیز تغییر می‌کند. این امر سبب تغییر در مقادیر خونی لپتین، نورپپتید Y و انسولین که نقش مهمی در تنظیم دریافت کالری و مصرف انرژی دارند می‌گردد (۲۳). هم‌چنین نشان داده شده که تغییر در برنامه خواب و عادات اجتماعی و فیزیولوژیک در ماه رمضان منجر به تغییرات ریتمیک در تعدادی از هورمون‌ها مثل ملاتونین، کورتیزول، تستوسترون، هورمون‌های هیپوفیز قدامی و هورمون‌های تیروئید می‌گردد (۲۴). این هورمون‌ها در ارتباط با متابولیسم انرژی و تنظیم دریافت کالری هستند. البته تغییر معنی‌دار در نسبت چربی‌های دریافتی (۱۵- درصد) و کربوهیدرات‌ها (۶+ درصد) ممکن است توجیه کننده تغییرات مشاهده شده در مقاومت انسولینی باشند (جدول ۱). متأسفانه تا به حال هیچ مطالعه‌ای در زمینه تأثیر روزه بر سندرم متابولیک انجام نشده است. ضیائی و همکارانش نشان دادند که روزه‌گیری در ماه رمضان منجر به کاهش گلوکز ناشتای خون و وزن در داوطلبان سالم می‌گردد. همچنین در مطالعه آنان LDL کاهش و HDL افزایش معنی‌داری را نشان داد (۸). باید توجه داشت که در این مطالعه اطلاعی از میزان انرژی دریافتی افراد قبل و بعد از ماه رمضان در دست نیست. لاریجانی و همکارانش نیز نشان دادند که قند ناشتای خون در داوطلبان سالم بعد از روزه‌گیری در ماه رمضان کاهش می‌یابد (۹). بوگرا و همکارانش اثر روزه در ماه رمضان بر پروفایل متابولیک بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ را بررسی کرده و نتیجه گرفتند که روزه در شرایطی که پروفایل متابولیک قبلی بیماران خوب کنترل شده باشد، تأثیر مختصری بر مقادیر لیپوپروتئین و قند خون دارد، اما در افرادی که کنترل قبلی خوبی نداشته‌اند، روزه‌گیری شرایط آنان را بدتر می‌کند (۱۰). از محدودیت‌های مطالعه بوگرا این است که هیچ اطلاعی در مورد میزان انرژی دریافتی داوطلبان موجود نیست. هم‌چنین بیماران وی شامل هر دو جنس مرد و زن بودند و ۳۰ درصد آنان داروهای کاهنده قند خون مصرف می‌کردند. یاراحمدی و همکارانش اثرات روزه در ماه رمضان بر شاخص‌های تن‌سنجی و متابولیسم چربی و کربوهیدرات در زنان و مردان مبتلا به دیابت نوع ۲ را بررسی کردند. آنان نشان دادند که انسولین پلاسما، پپتید C و مقاومت انسولینی فقط در مردان کاهش پیدا کرد و نتیجه‌گیری کردند که روزه‌گیری بر متابولیسم کربوهیدرات و حساسیت انسولینی در بیماران دیابت نوع ۲ تأثیری ندارد (۲۵). محدودیت این مطالعه نداشتن اطلاعات کافی در مورد انرژی دریافتی و انجام مطالعه بر روی هر دو جنس مرد و زن بود.

یکی از محدودیت‌های مطالعه ما، اندازه‌گیری نکردن فعالیت فیزیکی بود. البته از داوطلبان خواسته شد که به فعالیت فیزیکی معمول خود ادامه دهند. اگر چه می‌دانیم که در زمان روزه‌داری بعلت گرسنگی، فعالیت فیزیکی کاهش می‌یابد.

مطالعه حاضر نشان داد که تغییر در تعداد و زمان وعده‌های غذایی و تقسیم کردن کل کالری دریافتی در دو نوبت به صورت روزه‌گیری در ماه رمضان می‌تواند حساسیت به انسولین را در بیماران مبتلا به سندرم متابولیک افزایش دهد. بنابراین ماه رمضان فرصت مناسبی برای تحقیق بر روی تأثیر کاهش وعده‌های غذایی بر جنبه‌ها ی مختلف متابولیسم بدن است.

تشکر و قدردانی

از ریاست و همکاران بیمارستان شهید دکتر لواسانی وابسته به سازمان تأمین اجتماعی استان تهران که ما را در انجام این طرح تحقیقاتی یاری دادند، تشکر و قدردانی می‌شود .

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-07]

REFERENCES

1. Sesti G. Pathophysiology of insulin resistance. Best Prac Res Clin Endocrinol Metab 2006;20:665-79.
2. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002;287:356.
3. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. Increasing prevalence of the metabolic syndrome among U.S. Adults. Diabetes Care 2004;27:2444.
4. Manson JE, Skerrett PJ, Greenland P, VanItallie TB. The escalating pandemics of obesity and sedentary lifestyle. A call to action for clinicians. Arch Intern Med 2004;164:249.
5. Heymsfield SB, Segal KR, Hauptman J, Lucas CP, Boldrin MN**,** Rissanen A, et al.Effects of weight loss with orlistat on glucose tolerance and progression to type 2 diabetes in obese adults. Arch Intern Med 2000;160:1321.
6. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Palo DP, Giugliano F, Giugli**a**no G, et al. Effect of a Mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. JAMA 2004;292:1440.
7. Minehira K, Tappy L. Dietary and lifestyle interventions in the management of the metabolic syndrome: present status and future perspective. EJCN 2002;56:1264-69.
8. Ziaee V, Razaei M, Ahmadinejad Z, Shaikh H, Yousefi R, Yarmohammadi L, et al. The changes of metabolic profile and weight during Ramadan fasting. Singapore Med J 2006;47:409-14.
9. Larijani B, Zahedi F, Sanjari M, Amini MR, Jalili RB, Adibi H, et al. The effect of Ramadan fasting on fasting serum glucose in healthy adults. Med J Malaysia 2003;58**:**678-80.
10. Bouguerra R, Jabrane J, Maatki C, Ben Salem L, Hamzaoui J, El Kadhi A, et al. Ramadan fasting in type 2 diabetes mellitus. Ann Endocrinol 2006;67:54-59.
11. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486– 2497.
12. Inoue S, Zimmet P, Caterson I. The Asia-Pacific perspective: Redefining Obesity and its Treatment. Cosponsored jointly by the World Health Organization, International Association for the Study of Obesity, and International Obesity Task Force. Sydney: Health Communications, 2000. Avaiolable at: http://www.diabetes.com.au/pdf/obesity_report.pdf;http://www.iotf.org/asiapacific
13. Chen H, Sullivan G, Quon MJ. Assessing the predictive accuracy of QUICKI as a surrogate index for insulin sensitivity using a calibration model. Diabetes 2005;54:1914-25.
14. Yokoyama H, Emoto M, Fujiwara S, Motoyama K, Morioka T, Komatsu M, et al. Quantitative insulin sensitivity check index and the reciprocal index of homeostasis model assessment in normal range weight and moderately obese type 2 diabetic patients. Diabetes Care 2003;26:2426-32.
15. Katz A, Nambi SS, Mather K, Baron AD, Follmann DA, Sullivan G, et al. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. J Clin Endocrinol Metab 2000;85:2402–10.
16. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985;28:412–19.
17. Ferrara CM, Goldberg AP. Limited value of the homeostasis model assessment to predict insulin resistance in older men with impaired glucose tolerance. Diabetes Care 2001;24:245-49.
18. Anderson RL, Hamman RF, Savage PJ, Saad MF, Laws A, Kades WW, et al. Exploration of simple insulin sensitivity measures derived from frequently sampled intravenous glucose tolerance (FSIGT) tests. Am J Epidemiol 1995;142:724-32.
19. Saad MF, Anderson RL, Laws A, Watanabe RM, Kades WW, Chen Y-D, et al. A comparison between the minimal model and the glucose clamp in the assessment of insulin sensitivity across the spectrum of glucose tolerance. Diabetes 1994;43:1114-21.
20. Yeni-Komshian H, Carantoni M, Abbasi F, Reaven GM. Relationship between several surrogate estimates of insulin resistance and quantification of insulin-mediated glucose disposal in 490 healthy nondiabetic volunteers. Diabetes Care 2000;23**:**171-75.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-07]

21. Richelsen B, Pedersen SB. Associations between different anthropometric measurements of fatness and metabolic risk parameters in non-obese, healthy, middle-aged men. Int J Obes Relat Metab Disord 1995;19:169.

22. Nelson W, Cadotte L, Halberg F. Circadian timing of single daily meal affects survival of mice. Proc Soc Exp Biol Med 1973;144:766-69.

23. Kassab S, Abdul-Ghaffar T, Nagalla DS, Sachdeva U, Nayar U. Interactions between leptin, neuropeptide-Y and insulin with chronic diurnal fasting during Ramadan. Ann Saudi Med 2004;24:345-49.

24. Bogdan A, Bouchareb B, Touitou Y. Ramadan fasting alters endocrine and neuroendocrine circadian patterns. Meal-time as a synchronizer in humans? Life Sic 2001;68:1607-15.

25. Yarahmadi SH, Larijani B, Bastanhagh MH, Pajouhi M, Baradar Jalili R, Zahedi F, et al. Metabolic and clinical effects of Ramadan fasting in patients with type II diabetes. J Coll Physicians Surg Pak 2003;13:329-32.

[Downloaded from tmuj.iautmu.ac.ir on 2026-11-07]