

نشاسته از آمیلوز (۲۰-۱۵٪) و آمیلوپکتین (۸۵-۸۰٪) تشکیل شده است. گیاهان حاوی آمیلوز و آمیلوپکتین به صورت گرانول‌های غیرقابل حل و نیمه کریستال هستند. تجزیه نشاسته در دهان با عمل آنزیم آلفا آمیلاز بزاقی شروع می‌شود. به همراه غذا آنزیم آمیلاز بزاقی نیز وارد معده شده و در محیط اسیدی معده غیرفعال می‌شود. به طور کلی دخالت آمیلاز بزاقی در هضم نشاسته ناچیز گرفته می‌شود. آمیلاز پانکراسی که با کیموس معده به دوازده می‌رسد نمی‌تواند پیوندهای آلفا ۱ و ۶ را بشکند و اثر کمی بر روی آلفا ۱ و ۴ دارد. محصول این آنزیم تولید الیگوساکاریدهای بزرگ به نام دکسترین محدود می‌باشد. که این‌ها توسط آلفا دکستریناز محدود (گلوکوآمیلاز) شکسته می‌شوند. به طور طبیعی در انسان آلفا آمیلاز عامل محدودکننده در جذب نشاسته نیست اما در نوزادان بخصوص نارس نشاسته نمی‌تواند جذب شود زیرا ترشح آلفا آمیلاز بزاقی برای هضم نشاسته ناکافی است. هرچند که در طی یک ماه تقریباً ترشح آلفا آمیلاز برای هضم کامل، معمولاً کافی می‌باشد.

### محتوای آمیلوز و آمیلوپکتین در نشاسته‌های گیاهی:

آمیلوز: گندم (۲۵٪) < ذرت (۲۴٪) < سیب‌زمینی (۲۰٪) < برنج < تاپیوکا (۱۸/۵٪)  
 آمیلوپکتین: تاپیوکا (۸۳/۳٪) < برنج (۸۱/۵٪) < سیب‌زمینی (۸۰٪) < ذرت (۷۶٪) < گندم (۷۵٪)

### نشاسته مقاوم (Resistant Starch):

گرما موجب ژلاتینه شدن گرانول‌های نشاسته شده و بنابراین احتمال هضم آنزیمی آلفا آمیلاز را بالا می‌برد. ولی بخشی از نشاسته که نشاسته‌ی مقاوم (RS) خوانده می‌شود حتی پس از تماس طولانی با آنزیم غیرقابل هضم است ولی در کولون توسط باکتری‌ها تخمیر می‌شود و از این نظر RS شبیه به فیبر غذایی عمل می‌کند. نشاسته‌ی مقاوم (RS) در غلات ۲-۴٪ و در حبوبات ۷/۵-۳/۵٪ وزن خشک را تشکیل می‌دهد.

RS شامل سه دسته است:

۱- RS<sub>1</sub>: نشاسته‌ی محصور یا غیرقابل دسترس در غلات و دانه‌های نیمه آسیاب شده

۲- RS<sub>2</sub>: گرانول‌های کریستال ژلاتینه نشده در موز و سیب‌زمینی

۳- RS<sub>3</sub>: آمیلوز رتروگراد (در اثر سرد کردن نشاسته ژلاتینه که با حرارت مرطوب ایجاد شده است).

RSها در روده باریک هضم نمی‌شوند ولی در کولون توسط باکتری‌ها تخمیر می‌شوند. از این نظر RS شبیه فیبر غذایی است. حدود ۲-۵٪ کل نشاسته‌ی خورده شده را RS تشکیل می‌دهد. محصول نهایی تخمیر RS در کولون اسیدهای چرب کوتاه زنجیر (استیک، بوتیریک، پروپیونیک) دی‌اکسید کربن، هیدروژن و متان است. نشاسته مقاوم باعث تحریک رشد باکتریایی در کولون شده و اسیدهای چرب کوتاه زنجیر توانایی تحریک تقسیم میتوز را در سلول‌های کولون انسان و حیوانات دارند. این اسیدهای چرب کوتاه زنجیر، به عنوان سوبسترا توسط کلونوسیت‌ها مورد استفاده قرار می‌گیرند و برای عملکرد طبیعی کولون حیاتی هستند. از جمله آن‌ها، بوتیرات و پروپیونات توانایی تحریک هورمون‌های گوارشی از جمله هورمون شبه گلوکاگون (GLP-1) و پپتید YY را دارند. هردو این هورمون‌ها با ممانعت از تخلیه معده ایجاد حس سیری می‌کنند. به علاوه GLP-1 اثرات مفیدی بر روی ترشح انسولین و متابولیسم قند و چربی دارد.

**ناقلین گلوکز (مهم):**

خانواده ناقلین گلوکز در انسان که با مکانیسم انتشار تسهیل شده عمل می‌کنند. چندین ناقل اصلی برای هگروزها شناخته شده است که به ترتیب کشف شدنشان از Glut1 تا Glut5 نام‌گذاری شده‌اند.

**Glut1**

- ✓ ناقل اصلی گلوکز در گلبول‌های قرمز
- ✓ دیگر محل‌های ناقل: قلب، جفت، مغز، کلیه، کولون، بافت چربی، شبکیه چشم
- ✓ بیان آن در عضله و کبد بسیار اندک است.
- ✓ در سلول‌های اندوتلیالی رگ‌های مغزی به مقدار زیادی یافت می‌شود و بخشی از سد خونی مغزی را تشکیل می‌دهد.
- ✓ نقش اساسی در انتقال گلوکز به درون عضله در حال استراحت (پائین بودن گلوکز خارج سلولی) دارد.

**:Glut2**

- ✓ ناقل گلوکز در کبد
- ✓ در سلول‌های کبدی، کلیوی، روده باریک و سلول‌های ترشح‌کننده انسولین پانکراس بیان می‌شود
- ✓ برای انتقال گلوکز به خارج سلول به دنبال فرآیند گلوکونئوژنز مفید است.
- ✓ همچنین گالاکتوز، مانوز و فروکتوز را منتقل می‌کند
- ✓ فقط Glut2 و Glut5 توانایی انتقال فروکتوز را دارند.

**:Glut3**

- ✓ ناقل اصلی گلوکز در مغز
- ✓ محل‌های دیگر ناقل: سلول‌های جفت و بیضه
- ✓ به نظر می‌رسد در تمامی بافت‌ها حضور دارد
- ✓ سطح آن در عضلات بسیار پایین است.

**:Glut4**

- ✓ ناقل گلوکز حساس به انسولین است که در عضله اسکلتی و بافت چربی سفید و قهوه‌ای و عضله قلبی یافت می‌شود
- ✓ جزء مهمی در هموستاز گلوکز و بیماری دیابت است
- ✓ افزایش بیان ناقل Glut4 در بافت چربی در انسان و جوندگان با چاقی ارتباط دارد.
- ✓ نقص در انتقال GLUT-4 به غشاء سلول‌های عضلانی با مقاومت به انسولین در ارتباط است.

**Glut5:**

- ✓ ناقل ضعیف گلوکز و ناقل اصلی فروکتوز در روده باریک
- ✓ بیان Glut5 در سلول‌های بنای پانکراس بسیار اندک است و این نشان می‌دهد که فروکتوز تقریباً اثری در تحریک ترشح انسولین ندارد.
- ✓ غلظت بالای در اسپرم بالغ انسان دارد
- ✓ محققین بر این باورند که انتقال فروکتوز در کبد به جای GLUT-5 توسط GLUT-2 انجام می‌گیرد زیرا نوع ۵ در کبد به خوبی بیان نمی‌شود.

**گلوکز خون:**

- ✓ از دلایل اصلی تنظیم دقیق گلوکز خون وابستگی مغز به دسترسی مداوم گلوکز است البته در گرسنگی مطلق مغز می‌تواند تطابق حاصل کرده اجسام ستونی را به عنوان منبع انرژی استفاده کند.
- ✓ مغز افراد بزرگسال روزانه ۱۴۰ گرم گلوکز مصرف می‌کند و ۱۳۰ گرم آن می‌تواند از منابع غیر کربوهیدراتی تأمین شود. میزان گلوکز خون در شرایط پس از جذب ۸-۱۰ گرم در ساعت است و هر دو ساعت یکبار در خون تجدید می‌شود.
- ✓ در حالات پس از صرف غذا، فرایند گلوکونئوژنز به به‌طور عمده در کبد به تولید گلوکز کمک می‌کند. این فرآیند علاوه بر کبد، در کلیه و به میزان جزئی در روده کوچک نیز روی می‌دهد. اسیدآمین‌های گلوکوژنیک بخصوص آلانین در طی گرسنگی، گلیسرول و پروپیونات پیش سازهای متابولیکی هستند. عضلات و گلبول قرمز گلوکز را به اسیدلاکتیک متابولیزه می‌کنند. لاکتات با ورود به کبد دوباره می‌تواند به گلوکز تبدیل شود. این فرآیند سیکل کوری یا اسیدلاکتیک نامیده می‌شود. در طول ورزش سیکل کوری می‌تواند حدود ۴۰ درصد گلوکز در گردش پلازما را تأمین کند.
- ✓ فروکتوز می‌تواند در کبد به گلوکز تبدیل شود و یا به لاکتات متابولیزه شود. بنابراین مقدار فروکتوز موجود در جریان خون حتی پس از صرف یک غذای حاوی فروکتوز بسیار پائین است و بیش از ۹۵٪ کل هگزوز موجود در جریان خون را گلوکز تشکیل می‌دهد.

**فروکتوز**

- جذب آن توسط دو ناقل Glut2 و Glut5 انجام می‌شود. فروکتوز سوبسترای برای SGLT نمی‌باشد برخلاف گلوکز و گالاکتوز. به سه علت: یکی اینکه با سوء جذب گلوکز- گالاکتوز که با نقص SGLT انجام می‌شود، دیده شده که جذب فروکتوز طبیعی است. دوم اینکه فلوریزین که مهارکننده SGLT می‌باشد جذب فروکتوز را تحت تأثیر قرار نمی‌دهد و سوم اینکه جذب فروکتوز وابسته به سدیم نمی‌باشد.
- حامل اصلی فروکتوز در روده باریک GLUT-5 می‌باشد. ولی در سمت بازولترال (قاعده‌ای جانبی) نقش ورود فروکتوز به خون به عهده GLUT-2 می‌باشد.
- در انسان جذب فروکتوز موجود در ساختمان سوکروز سریع‌تر از جذب مقدار مساوی فروکتوز به تنهایی است.

دلایل این امر: ۱- تفاوت در زمان تخلیه‌ی معده ۲- افزایش جذب مایعات توسط گلوکز همراه فروکتوز (در ساختمان سوکروز) ۳- هم انتقالی فروکتوز و گلوکز توسط سیستم انتقالی مرتبط بادی ساکاریداز  
مقادیر کم فروکتوز احتمالاً با فعال کردن آنزیم گلوکونیاژ، برداشت کبدی گلوکز را افزایش می‌دهد بنابراین به نظر می‌رسد وجود مقدار کمی فروکتوز در رژیم غذایی به کنترل قند خون پس از غذا در افراد دیابتی کمک می‌کند. البته مقدار بالای فروکتوز با افزایش وزن، تجمع چربی شکمی، تشدید هیپرلیپیدمی، مقاومت به انسولین، آسیب به پروتئین‌ها و آسیب اکسیداتیو ارتباط دارد.

### کربوهیدرات و ورزش:

اگر فعالیت عضلانی بیش از ۳۰ ثانیه به طول بینجامد تجزیه گلیکوژن عضلات انرژی را فراهم می‌آورد و اسیدلاکتیک در عضله تولید می‌شود. مدت و شدت ورزش در صد مخلوط سوخت مصرفی را تعیین می‌کنند. در فعالیت سبک تا متوسط با مدت طولانی، سهم چربی در تولید انرژی افزایش می‌یابد. در مقابل که شدت فعالیت افزایش می‌یابد سهم کربوهیدرات در تولید انرژی افزایش پیدا می‌کند. بنابراین تغییرات در مصرف کربوهیدرات خطی نیست بلکه متناسب با شدت فعالیت تسریع می‌شود چون کربوهیدرات می‌تواند در شرایط کمبود اکسیژن انرژی تولید کند. ورزشکاران استقامتی چربی بیشتری مصرف می‌کنند. ذخایر کربوهیدرات برای ۱ تا ۳ فعالیت فیزیکی بسته به شدت آن کافی است.

وقتی کربوهیدرات بیشتری مصرف می‌شود گلیکوژن افزایش می‌یابد این عمل را بار کربوهیدرات می‌نامند. چند روز قبل از مسابقه باید به تدریج مقدار فعالیت فیزیکی به تدریج کاهش یابد و یک رژیم کربوهیدرات برای پر شدن ذخایر گلیکوژن مصرف شود. غذا یا میان وعده‌ای که ۳-۴ ساعت قبل از تمرین خورده می‌شود باید حاوی ۲۰۰-۳۰۰ گرم کربوهیدرات باشد. یا برای ۱ ساعت قبل از ورزش ۱۳-۶۰ گرم کربوهیدرات موجب حفظ حداکثر سطح گلوکز خون می‌شود. مصرف فروکتوز موجب افزایش کمتر گلوکز خون و سطح انسولین می‌شود و در نتیجه مصرف ذخایر گلیکوژن عضلات را کند می‌کند. پس از انجام ورزشی که ذخایر گلیکوژن به اتمام رسیده است دریافت ۲۰۰-۴۰۰ گرم کربوهیدرات به فاصله ۴-۶ ساعت بعد از ورزش به بازسازی ذخایر گلیکوژن عضلات کمک می‌کند.

### نمایه گلیسمی کربوهیدرات:

برای هر نوع کربوهیدرات مورد بررسی مقدار معادل ۵۰ گرم کربوهیدرات خورده می‌شود و غلظت گلوکز خون در طی یک دوره ۲ ساعته اندازه‌گیری شده، نمودار آن رسم می‌شود. سپس سطح زیر نمودار افزایش قند خون محاسبه شده و با مقدار مشابه به دست آمده از ماده‌ی غذایی مرجع که معمولاً ۵۰ گرم گلوکز یا یک واحد نان سفید حاوی ۵۰ گرم کربوهیدرات است مقایسه می‌گردد. این مقدار که به صورت درصدی از ماده‌ی غذایی مرجع بیان می‌شود نمایه گلیسمی نامیده می‌شود. عوامل مؤثر بر این نمایه شامل ساختار نشاسته، اندازه ذرات، PH، محتوی فیبر، چربی و پروتئین مواد غذایی و همچنین روش و زمان پخت و پز مواد غذایی است. میانگین نمایه گلیسمی هر وعده غذایی با جمع کردن اندیس گلیسمی هر غذا، ضرب در میزان کربوهیدرات موجود در آن مقدار غذا تقسیم بر کل کربوهیدرات آن وعده غذایی به دست می‌آید.

مفهوم دیگر بار گلیسمی است که ترکیبی از نمایه گلیسمی و مقدار کلی کربوهیدرات برای بیان پتانسیل گلیسمی یک وعده غذایی مخلوط یا یک رژیم غذایی است. برای تعیین بار گلیسمی باید نمایه گلیسمی ماده غذایی را در مقدار کربوهیدرات آن ضرب کرد. بار گلیسمی با جمع کردن نمایه گلیسمی هریک از غذاهای تشکیل دهنده مخلوط غذایی ضرب در مقدار کربوهیدرات هر

غذا محدود کردن غذاهای با نمایه گلاسیمی و بار گلاسیمی بالا در پیشگیری از بیماری‌های مزمن از جمله دیابت نوع ۲، بیماری‌های قلب و عروق و سرطان‌های کولون و پستان کمک می‌نماید.

دریافت غذاهای با بار گلیسمی پائین تر با کاهش وزن همراه است و برعکس. مشخص نیست که این رابطه از نمایه گلیسمی منتج شده باشد یا با تفاوت‌های دیگر بین رژیم‌های با نمایه گلیسمی پائین و بالا باشد. مثلاً تفاوت در فیبر غذایی که نمایه گلیسمی غذاها را کاهش می‌دهد. فروکتوز از دیگر موادی است که اثرات متناقض در نمایه گلیسمی و بار گلیسمی رژیم غذایی دارد. برخی نتایج نشان می‌دهد که شاخص فروکتوز رژیم بیشتر از شاخص گلیسمی در بعضی تغییرات از جمله تغییرات منفی لیپید پلاسما و حساسیت انسولین و قند خون نقش دارد. ارزش نمایه گلیسمی بحث بر انگیز باقی‌مانده است. معمولاً غذاها به صورت مخلوط مصرف می‌شوند و شامل درشت مغذی‌ها و فیبر هستند. بنابراین، تأثیر گلیسمی هر غذای خاص در یک وعده غذایی مخلوط ممکن است کاملاً با اثرات آن هنگامی که به تنهایی مصرف می‌شود متفاوت باشد.

### تنظیم دراز مدت دریافت مواد غذایی و هموستاز انرژی:

**انسولین و لپتین** دو هورمون مهم در تنظیم درازمدت دریافت مواد غذایی و تعادل انرژی هستند که هر بر دو سیستم عصبی مرکزی عمل کرده و **موجب مهار دریافت غذا و افزایش انرژی مصرفی** می‌شوند و این عمل را با فعال کردن سیستم عصبی سمپاتیک انجام می‌دهند. انسولین به‌طور غیر مستقیم عمل می‌کند به این ترتیب که موجب تولید لپتین توسط بافت آدیپوز می‌شود. در مقابل چربی و فروکتوز موجود در غذا موجب ترشح انسولین نمی‌شوند و بنابراین لپتین افزایش نمی‌یابد.

گرلین هورمونی است که در تنظیم بلندمدت تعادل انرژی نقش آنابولیک دارد. ترشح این هورمون باعث افزایش اشتها و کاهش اکسیداسیون چربی می‌شود. ترشح گرلین به‌طور طبیعی پس از مصرف غذا سرکوب می‌شود ولی چربی و فروکتوز اثری بر سرکوب آن ندارد.

**به‌طور کلی فروکتوز ← کاهش غلظت لپتین در خون و عدم سرکوب گرلین ← افزایش دریافت غذا**

نوع فیبر	منابع	ویژگی
سلولز	گندم کامل- سیوس- سبزی‌ها- هویج	افزایش ظرفیت حفظ آب- افزایش حجم مدفوع- کاهش زمان انتقال روده‌ای
همی سلولز	سیوس- دانه‌های کامل- حبوبات	-
لیگنین	ساقه‌ها- دانه‌های میوه و سبزیجات- سیوس غلات	تولید اسیدهای چرب کوتاه زنجیر- کاهش خطر تشکیل تومور
صمغ‌ها	جو دوسر- جو- حبوبات- گوار	تشکیل ژل- کاهش تخلیه معده- کند کردن هضم و زمان انتقال روده‌ای- کند کردن جذب گلوکز

پکتین	سیب- توت فرنگی- هویج- مرکبات	اتصال به مواد معدنی، لیپیدها و اسیدهای صفراوی و افزایش دفع آن‌ها- کاهش کلسترول سرم
کتین	مکمل پوست صدف و خرچنگ	کاهش کلسترول سرم
فروکتان‌ها	کاسنی- پیاز- سیر - موز- گندم- گوجه فرنگی- جو- مارچوبه- آرتیشو- چاودار	مثل اینولین که یک نوع پره بیوتیک هستند که رشد باکتری‌های مفید روده را تحریک می‌کنند- استفاده به جای چربی- جایگزین قند در بیماران دیابتی
بتا گلوکان	جو - جو دوسر	کاهش کلسترول سرم
پلی ساکاریدهای جلبکی	جلبک دریایی	تشکیل ژل- قوام دهنده و تثبیت‌کننده مواد غذایی- می‌تواند سمی باشد
پلی دکستروز، پلی اول گلوکز، سوربیتول	سنتز می‌شود	عامل حجم دهنده- جانشین قند
پسیلیوم	دانه پسیلیوم	ظرفیت بالای باند شدن با آب را دارد (خطر انسداد)