

تأثیر مصرف روغن کنجد بر پروفایل لیپیدی و قند خون بیماران دیابتی نوع دو مراجعه کننده به مرکز تحقیقاتی - درمانی دیابت بزد

مهدیه مصلایی پوربزدی^{*}، دکتر شهریار اقتصادی^۱، دکتر فاطمه کاسب^۲، دکتر محمد افخمی اردکانی^۳، فاطمه حسینی^۰

چکیده

مقدمه: دیابت نوع دو یکی از شایع ترین بیماری‌های آندوکربینی در جهان است که در نتیجه اختلال در ترشح یا عملکرد انسولین ایجاد می‌شود. با توجه به اینکه کنجد و فرآورده‌های حاصل از آن از قبیل ارده و حلو ارده به عنوان یک غذای بومی در بین مردم بزد مصرف می‌شود و نیز توجه به خواص مفید روغن کنجد، به خصوص تأثیر آن بر سطح قند و پروفایل لیپیدی سرم، مطالعه حاضر با هدف تعیین تأثیر مصرف روغن کنجد بر پروفایل لیپیدی و قند خون بیماران دیابتی نوع دو مراجعه کننده به مرکز تحقیقاتی - درمانی دیابت بزد در سال ۱۳۸۶ انجام گرفت.

روش بوردی: این مطالعه به روشنی تجربی بر روی ۲۵ بیمار دیابتی نوع دو انجام شد. گروه مورد مطالعه، میانگین سنی $۵۱/۵۲ \pm 6/۲۸$ سال، طول مدت ابتلا به دیابت $۷/۰۸ \pm ۵/۰۳$ سال، نمایه توده بدنی $۱۸۱/۰۴ \pm ۵/۹۳$ کیلوگرم بر مترمربع و قند خون ناشتا $۲۷/۲۸ \pm ۳/۰۰$ میلی‌گرم در دسی لیتر داشتند. به بیماران مقدار ۳۰ گرم در روز روغن کنجد به مدت ۴۲ روز داده شد. این مقدار روغن جایگزین روغن مصرفی قبلی آنها گردید. سرم ناشتا ۱۲ الی ۱۴ ساعته بیماران در ابتداء و در پایان مطالعه پس از جمع آوری، جهت اندازه گیری متغیرهای مطالعه که شامل قند خون ناشتا، HbA1c و لیپیدهای خون (تری گلیسرید، کلسترول تام، LDL-LDL) بودند، با استفاده از روش‌های آزمایشگاهی مرتبط تجزیه گردید. برای ارزیابی دریافت مواد غذایی در سه نوبت (ابتداء، وسط و پایان مطالعه) از بیماران ۲۴ ساعت یادآمد خوراک گرفته شد. نتایج به دست آمده با استفاده از آزمون‌های آماری t-زوج، آنالیز واریانس با اندازه گیریهای تکراری (ANVA-Repeated measure) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

نتایج: نتایج به دست آمده حاصل از یافته‌های مطالعه ما نشان داد که مصرف روغن کنجد به مدت ۶ هفته باعث کاهش معنی‌داری در میزان قند خون ناشتا ($۱۵۴ \pm ۳۹/۶۵$ mg/dl به $۱۸۱ \pm ۵۱/۹۳$ mg/dl به $۹/۶ \pm ۲$ درصد)، کلسترول تام ($۹/۶ \pm ۳۱/۴$ به $۲۲۶/۶ \pm ۳۱$ mg/dl به $۱۹۹/۸ \pm ۳۷/۸$ mg/dl) و LDL ($۹/۵ \pm ۳۲/۵$ به $۱۲۳/۹ \pm ۳۴/۵$ mg/dl به $۰/۰۵$ در گروه مورد مطالعه گردید ($P < 0/05$). مصرف روغن کنجد سبب اختلاف معنی‌داری در کاهش سطح تری گلیسرید و افزایش HDL سرمی بیماران دیابتی نشد.

نتیجه گیری: پژوهش حاضر نشان داد که مصرف روغن کنجد تأثیر مثبتی در کاهش چربی‌های خون (کلسترول تام و LDL) و همچنین قند خون ناشتا و HbA1c بیماران دیابتی تیپ دو دارد.

واژه‌های کلیدی: روغن کنجد، چربی‌های خون، قند خون ناشتا، HbA1c، دیابت نوع دو

مقدمه

دیابت شیرین شامل گروهی از اختلالات ژنتیکی است که با نقص در متابولیسم کربوهیدراتها، چربی‌ها و پروتئین‌ها همراه با نقصان یا کمبود ترشح انسولین یا درجات متفاوتی از مقاومت به انسولین مشخص می‌شود. در این بیماری علاوه بر اختلالات

*-نویسنده مسئول: کارشناس ارشد علوم تقدیمه، دانشکده بهداشت تلفن: ۰۹۱۳۳۵۷۱۳۵۲ -۰۳۵۱-۰۵۲۰۱۶۹۹ Email: nmosallaie@yahoo.com

- استاد گروه تقدیمه، دانشکده بهداشت
- استاد یار، دانشکده پیراپزشکی
- دانشیار گروه بیماری‌های داخلی، دانشکده پزشکی
- مری گروه آمار زیستی، دانشکده مدیریت
- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران
- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی بزد

تاریخ دریافت: ۱۳۸۶/۷/۲۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۷/۳/۳۱

می شود(۸). دانه کنجد غنی از روغن (در حدود ۵۰٪) و پروتئین (در حدود ۲۰٪) است و لیگنان های متنوعی از قبیل سیسمین (Sesamin) و سیسمینول (Sesaminol) (از لیگنان های عمد) در حدود ۱/۵٪ دارا می باشد(۹). اسیدهای چرب غالب موجود در روغن کنجد: اسید اولئیک (۴۳٪)، اسید لینولئیک (۳۵٪)، پالمیتیک (۱۱٪) و استاریک (۷٪) هستند که اسید اولئیک و لینولئیک بیشترین مقدار را تشکیل می دهند، که اسیدهای چرب مفید (البته با در نظر گرفتن مقدار کالری مورد نیاز روزانه) برای بدن محسوب می شوند(۱۰).

لیگنان های موجود در روغن کنجد مسئول بسیاری از خواص فیزیولوژیکی و بیوشیمیابی منحصر به فرد روغن مانند خواص آنتی اکسیدانی، ضد موتاژنی و ضد التهابی می باشند و سبب بهبود پروفایل چربی خون و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی در افراد هیپر کلسترولمیک می شوند(۹). لیگنان های موجود در کنجد در پیشگیری از آسیب اکسیداتیو DNA که در سیستم داخل بدن ایجاد می شود نقش دارند(۸).

به دلیل روند رو به افزایش ابتلا به بیماری دیابت و عوارض شناخته شده آن، مطالعه حاضر با هدف تعیین تأثیر مصرف روغن کنجد بر پروفایل لیپیدی و قند خون در بیماران دیابتی نوع دو مراجعه کننده به مرکز تحقیقاتی - درمانی دیابت یزد در سال ۱۳۸۶ انجام گردید.

روش بررسی

این تحقیق به روش نیمه تجربی (Quasi-Experimental) در مرکز تحقیقاتی - درمانی دیابت یزد بر روی ۲۵ بیمار دیابتی نوع دو واجد شرایط صورت پذیرفت. بیماران دیابتی مورد مطالعه، مبتلا به بیماری دیگری نبوده و شامل ۶۴٪ (۱۶ نفر) زن و ۳۶٪ (۹ نفر) مرد بودند. افراد مورد بررسی ۴۰-۶۰ سال داشتند که میانگین سنی آنها ۵۱/۵۲±۶/۲۸ سال بود. طول مدت ابتلا به دیابت بیماران ۳۰/۰۳±۵/۰۳ سال، نمایه توده بدنه ۰/۰۱ ۲۷/۲۸±۳٪ دارند و بروز و میزان مرگ و میر تواند به عنوان یک روغن مناسب جایگزین کیلو گرم بر مترمربع و قند خون ناشتای آنها ۹۳/۱۸۱±۰/۴۵ میلی گرم در دسی لیتر بود (جدول ۱).

معیارهای ورود به مطالعه شامل: ابتلا به دیابت نوع دو، سن ۴۰-۶۰ سال، قند خون ناشتای بیشتر از ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر

متاپولیکی، تغییراتی نیز در عروق کوچک و بزرگ (میکرو آنزیوپاتی و ماکرو آنزیوپاتی) و سیستم عصبی به وجود می آید. تغییرات عروق بزرگ سبب حوادث عروقی مغز (CVA)، انفارکتوس قلبی و بیماری های عروقی محیطی شده و تغییرات عروق کوچک سبب رتینوپاتی و نفروپاتی می گردد(۱).

بیماران دیابتی نوع دو، چهار برابر بیشتر از افراد غیر دیابتی در معرض ابتلا به بیماری های قلبی - عروقی، بیماری های عروق مغزی و عروق محیطی هستند، که نه تنها کیفیت زندگی بیماران را مختل می کند، بلکه امید به زندگی رانیز در آنها کاهش می دهد(۲). مصرف چربی زیاد، به خصوص چربی های اشباع سبب خطر بروز بیماری های کرونر قلب می شود که یکی از عوامل اصلی مرگ و میر در افراد، به خصوص در بیماران دیابتی نوع دو می باشد. روغن کنجد حاوی مقادیر زیادی اسیدهای چرب چند غیر اشباعی (Poly Unsaturated Fatty Acid (PUFA) است که برای بدن مناسب و از طرفی حاوی لیگنان های با خاصیت آنتی اکسیدانی و ویتامین E و مقادیر قابل توجهی از اسید چرب Mono Unsaturated Fatty Acid (MUFA) تک غیر اشباعی است که نسبت به اکسیداسیون لیپیدی مقاوم و به عنوان یک آنتی اکسیدان برای دفع رادیکال های هیدروکسی، پروکسی و در نتیجه کنترل کردن پراکسیداسیون لیپیدی عمل می کند(۳،۴). پراکسیداسیون لیپیدی یکی از واکنش های ایجاد شده با استرس اکسیداتیو است که به طور خاص در بافت هایی که غشا های غنی از اسیدهای چرب فعال دارند رخ می دهد(۵). از این طریق روغن کنجد ضایعه آتروواسکلروز را کاهش می دهد که این اثر روغن کنجد در مقایسه با روغن آفتاب گردن و بادام زمینی بیشتر است(۶)، از اینرو می تواند به عنوان یک روغن مناسب جایگزین بخشی از چربی غذایی در رژیم روزانه افراد شود.

مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می دهند مصرف غذاهای گیاهی برای سلامتی، مفید و در پیشگیری از فرآیندهای دژنراتیو نقش دارند و بروز و میزان مرگ و میر ناشی از سرطان و بیماری های عروق مغزی و قلبی را کاهش می دهند(۷).

دانه کنجد یکی از غذاهای گیاهی است که به عنوان یک غذای سالم و سنتی در کشورهای خاور میانه و ژاپن استفاده

کمتر از ۱۰۰ گرم و قد آنها نیز بدون کفش و بر حسب سانتی متر (cm) با دقت ۰/۵ سانتی متر اندازه گرفته شد و نمایه توده بدنی (BMI) Body Mass Index از تقسیم وزن (کیلو گرم) بر محدود قدر (متر مربع) محاسبه گردید. نمونه های سرمی خون در شروع مطالعه و بعد از ۴۲ روز به منظور اندازه گیری قند خون ناشتا، (HbA1c) Glycosylated Hemoglobin Low Density Lipoprotein cholesterol (HDL-c) Triglyceride)، Density Lipoprotein cholesterol (LDL-c TG)، Total Cholesterol (TC)، بیوشیمیابی ثبت گردید. ۲۶ ساعت یادآمد خوراک ۲ روزه (۲ روز معمول وسط هفتگی) قبل از انجام مداخله و در هفته سوم و سپس در پایان مطالعه از بیماران گرفته شد که این کار به منظور اطمینان از عدم تغییر کالری دریافتی بیماران در طول مطالعه بود. وزن افراد نیز در ابتداء، هفته سوم و ششم به منظور بررسی تغییرات وزن اندازه گیری شد. مقدار روغن روزانه تجویز شده به بیماران جایگزین روغن مصرفی قبلی آنها گردید و از آنجا که مقدار آن با توجه به محاسبه کالری و چربی مصرفی روزانه آنها بود سبب افزایش کالری دریافتی بیماران نمی شد. به بیماران تأکید شد تا تغیری در سایر عادات غذایی و همچنین برنامه فعالیت بدنی خود ایجاد نکرده و از روغن مصرفی دیگری تا پایان مطالعه استفاده نکنند. همچنین از آنها درخواست شد رژیم غذایی روزانه خود را تا پایان مطالعه تغییر نداده و یا رژیم جدیدی را آغاز نکنند.

اندازه گیری فراسنجهای بیوشیمیابی نمونه های خونی: از هر فرد بیمار بعد از ۱۲-۱۴ ساعت ناشتایی، ۱۰ml خون وریدی گرفته شد. سرم خون جمع آوری شده در اسرع وقت با استفاده از سانتریفیوژ در دور ۳۰۰۰ جداسازی گردیده و برای تعیین پارامترهای قند و چربی خون به بخش مربوطه فرستاده شد.

برای اندازه گیری قند خون ناشتا Fasting Blood Sugar از روش آنزیمی گلوكز اکسیداز و ۱۰ میکرو لیتر سرم بیمار با ۱ سی سی معرف گلوكز پارس آزمون به وسیله اسپکترو فوتومتری با جذب نوری ۵۴۶ nm استفاده شد. برای اندازه گیری کلسترول تام از روش آنزیمی (استراز، اکسیداز)،

و کمتر از ۲۵۰ میلی گرم در دسی لیتر، کلسترول سرمی ۲۰۰ تا ۲۴۰ میلی گرم در دسی لیتر، تری گلیسرید سرمی ۴۰۰-۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر، عدم استفاده از داروهای کاهش دهنده چربی خون، در صورت مصرف دارو جهت کاهش قند خون استفاده از داروهای خوراکی کاهش دهنده قند خون (متفورمین و گلی بن گلامید)، عدم تزریق انسولین بود و معیارهای خروج از طرح شامل: سابقه بیماری های کلیوی (سطح کراتینین بیشتر از ۱/۱ میلی گرم در دسی لیتر و وجود آلبومین در ادرار)، کبدی، قلبی - عروقی، پرفشاری خون هیپو یا هیپر تیروئیدیسم، قند خون (بالاتر از ۲۵۰ میلی گرم در دسی لیتر)، کلسترول سرمی بیشتر از ۴۰۰ میلی گرم در دسی لیتر، سابقه درمان با انسولین، عدم پیروی از مصرف روغن کنجد، تغییر در رژیم غذایی و فعالیت بدنی روزانه، بارداری و شیردهی، استفاده از داروهای ضد بارداری خوراکی، سابقه مصرف سیگار، الکل و مواد مخدر بودند. روغن کنجد مورد استفاده در این مطالعه به روش گرم، به صورت تفت دادن کنجد یا (Roasting) و به دست آوردن روغن از شرکت آب حیات یزد تهیه شد.

به بیماران مورد مطالعه مقدار ۳۰ گرم در روز، روغن کنجد به مدت ۴۲ روز داده شد. به منظور کاهش خطا در میزان مصرف روغن، قاشق های پلاستیکی یک بار مصرف خردباری شد و در اختیار بیماران قرار گرفت تا برای مصرف روغن از این قاشق ها استفاده کنند. برای توزیں مقدار روغن روزانه، یک ظرف پلاستیکی از قبل توسط ترازوی دیجیتالی بر لینی با دقت $5 \pm 1\text{g}$ وزن شد، سپس با صفر کردن وزن ظرف پلاستیکی، مقدار ۳۰ گرم روغن در ظرف ریخته شد، مقدار روغن توزیں شده با یک قاشق پلاستیکی اندازه گیری شد که ۳۰ گرم روغن معادل ۵ قاشق و وزن هر قاشق تقریباً ۶ گرم بود. به بیماران آموزش داده شد که روزانه ۵ قашق از روغن کنجد در تهیه سالاد خود، پختن برنج (پختن برنج به صورت خشک و اضافه کردن روغن کنجد به ظرف برنج خود) یا سایر اجزای غذایی روزانه استفاده کنند. در ابتداء وزن هر بیمار بدون کفش و با حداقل لباس بر حسب کیلو گرم (Kg)، توسط ترازوی Seca مجهز به قد سنج با دقت

مطالعه ما تأثیری داشته باشد.

جدول ۱: خصوصیات فردی و دموگرافیک بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ در بدرو مطالعه

	تعداد	۲۵
جنس	زن ۹ / مرد ۱۶	۵۱/۵۲ ± ۶/۲۸
سن (سال)	۵۱/۰۴ ± ۵/۱۳	۷/۰۸ ± ۵/۰۳
طول مدت ابتلا به دیابت (سال)	۲۷/۲۸ ± ۳	۱۸/۱۰ ± ۵/۱۳
نمایه توده بدنی (kg/m2)	۶۷/۸۸ ± ۸/۵۵	۶۷/۸۸ ± ۸/۵۵
گلوکز ناشتا (mg/dl)	۶۷/۸۸ ± ۸/۵۵	۶۷/۸۸ ± ۸/۵۵
وزن (kg)	۶۷/۸۸ ± ۸/۵۵	۶۷/۸۸ ± ۸/۵۵
فعالیت بدنی: خیلی سبک، سبک، متوسط، سنگین	خیلی سبک ۴ نفر (۱۶٪)، سبک ۱۷ نفر (۶۸٪)، متوسط ۴ نفر (۱۶٪) و سنگین ۱ عدد (۲۴٪)، ۲ عدد (۱۶٪)، ۳ عدد (۲۸٪) و عدم مصرف دارو (۱۶٪)	خیلی سبک: خیلی سبک، متوسط، سنگین
تعداد قرصهای مصرفی کاهش قند در روز	زیر دیپلم ۱۸ نفر (۷۲٪)، دیپلم ۵ نفر (۲۰٪)	تحصیلات
دانشگاهی ۲ نفر (۸٪)		

داده‌ها در جدول فوق به صورت میانگین \pm انحراف معیار ارایه شده است.

جدول ۲: تغییرات میانگین وزن بیماران قبل از مداخله، هفته سوم و ششم

P value	وزن (kg)	میانگین	انحراف معیار
	قبل از مداخله	۶۷/۸۸	۸/۵۵
۰/۲۱۵	هفته سوم	۶۷/۸۲	۸/۵۷
	هفته ششم	۶۷/۶۸	۸/۶۰

جدول ۳- نمایه توده بدنی (BMI) و تغییرات آن در بیماران دیابتی قبل از مداخله، هفته سوم و ششم

P value	BMI	میانگین	انحراف معیار
	شروع مطالعه	۲۷/۲۸	۳/۱۰۰
۰/۱۰۶	هفته سوم	۲۷/۲۱	۲/۹۹
	هفته ششم	۲۷/۱۹	۳/۰۳

جدول ۴- یافته‌های مربوط به پرسشنامه‌های ۲۴ ساعت یادآمد خواراک قبل از مداخله، هفته سوم و ششم

P value	انحراف معیار (Kcal)	میانگین	انحراف معیار
	قبل از مداخله	۱۶۷۰/۰۰	۲۲۶/۸۴
۰/۲۲۱	هفته سوم	۱۶۷۱/۲۰۰	۲۳۱/۸۱
	هفته ششم	۱۶۶۹/۶۰۰	۲۲۶/۷۰

TG (هیدرولیز لیپاز و گلیسرول کیناز) و از کیت‌های شرکت پارس آزمون استفاده گردید.

HDL-C سرم نیز با روش رسوبی Precipitation تعیین شد.

LDL-C سرم با استفاده از فرمول فرید والد

(Fried Wald)

$$LDL - c = TC - \left(\frac{TG}{5} + HDL - c \right)$$

- هموگلوبین A1c بیماران توسط دستگاه DS5 که اساس کار آن HPLC می‌باشد اندازه گیری شد.

روش‌های آماری: تعداد نمونه لازم با میزان اطمینان ۹۵٪، توان

آزمون (Power) $S=0/8$ و با پیش‌بینی ۲۰٪ افت نمونه،

۲۰ نفر تخمین زده شد که مابراز پیشگیری از کاهش تعداد

نمونه در طول مطالعه ۲۵ بیمار دیابتی انتخاب کردیم. برای

تصویف نمونه‌ها از روش‌های آمار توصیفی شامل جداول توزیع

فراآنی و شاخص‌های مرکزی و پراکنده‌گی استفاده شد. جهت

مقایسه متغیرهای وابسته قبل و بعد از مداخله (روغن کنجد) با

توجه به کمی بودن متغیرهای اصلی از آزمون آزوج و برای

مقایسه متغیرها در اندازه گیری‌های مکرر از آنالیز واریانس با

اندازه گیری‌های تکراری (Repeated measure) استفاده شد.

کلیه آنالیزهای آماری با برنامه SPSS نسخه ۱۲ انجام گردید.

در این مطالعه P<0.05 از نظر آماری معنی دار تلقی شد.

نتایج

میانگین تغییرات وزن، BMI، انرژی دریافتی و چربی

بیماران در قبل از مداخله، هفته‌های سوم و ششم بررسی شد.

همانطور که در جداول ۲ و ۳ ملاحظه می‌گردد مقایسه میانگین

فاکتورهای مداخله‌گر (وزن و به دنبال آن BMI) در گروه مورد

مطالعه، تفاوت آماری معنی داری در ابتداء، هفته سوم و در پایان

مطالعه نشان نمی‌دهد. بررسی مصرف غذایی بیماران به روش

ساعت یادآمد خوراک نشان داد که تفاوت معنی داری بین

میانگین چربی و انرژی دریافتی در گروه مورد مطالعه، در ابتداء،

هفته سوم و در پایان مطالعه وجود ندارد (جدول ۴ و ۵). همین

طور تغییرات فعالیت بدنی بیماران در طول دوره درمان با استفاده

از آزمون نکوئی برازش (Goodness of fit) از نظر آماری

معنی دار نبود. پس این فاکتورها نمی‌توانند بر نتایج بیماران مورد

تغییرات تری گلیسرید در جدول ۶ سطح TG سرمی کاهش یافته بود اما این کاهش به لحاظ آماری معنی دار نبود.

جدول ۵- یافته های مربوط به چربی دریافتی حاصل از رژیم غذایی بیماران در طول مطالعه

P value	چربی دریافتی (گرم)	میانگین انحراف معیار	شروع مطالعه	هفته سوم	هفته ششم
۰/۱۰	۱۲/۰۱	۶۴/۴۸			
	۱۳/۲۶	۶۳/۶۸			
	۱۱/۸۶	۶۴/۲۸			

یافته های مربوط به تغییرات FBS، HDL، TC، HbA1c و LDL سرم در ابتدا و پایان مطالعه در جدول ۶ ارایه شده است.

همانطور که در جدول ۶ دیده می شود میانگین قند خون ناشتا، همو گلوبین گلیکوزیله، کلسترول تام و LDL افراد در پایان مطالعه کاهش یافته بود ($P<0/05$). در مطالعه ما میانگین HbA1c بیماران در پایان نسبت به شروع مطالعه افزایش یافته بود اما این افزایش از نظر آماری معنی دار نبود. همچنین با توجه به میانگین

جدول ۶- مقایسه میانگین پارامترهای بیوشیمیایی اندازه گیری شده در شروع و پایان مطالعه

P value	پایان مطالعه	میانگین تغییرات	شروع مطالعه	پارامترهای بیوشیمیایی
۰/۰۰۸	۲۶/۹۶	$۱۵۴/۰۸ \pm ۳۹/۶۵$	$۱۸۱/۰۴ \pm ۵۱/۹۳$	قند خون (mg/dl)
۰/۰۰۰۱	۱/۱۶	$۸/۴۸ \pm ۱/۷۴$	$۹/۶۴ \pm ۲/۰۵$	همو گلوبین A1c (%)
۰/۰۰۱	۲۶/۸۸	$۱۹۹/۸ \pm ۳۷/۸۷$	$۲۲۶/۶۸ \pm ۳۱/۴۰$	(mg/dl) TC
۰/۱۶۵	-۴/۱۵	$۶۲/۷۵ \pm ۱۶/۱۲$	$۵۸/۶ \pm ۱۸/۹۱$	(mg/dl) HDL-c
۰/۰۰۱	۲۸/۳۸	$۹۵/۵۳ \pm ۳۲/۵۴$	$۱۲۳/۹۲ \pm ۳۴/۵۶$	(mg/dl) LDL-c
۰/۲۲۹	۱۴/۳۶	$۲۰۶/۴۴ \pm ۶۶/۳۶$	$۲۲۰/۸ \pm ۵۷/۹۶$	(mg/dl) TG

داده ها به صورت میانگین \pm انحراف معیار ارایه شده است.

بحث

با مقدار زیاد، سطح گلوکز پلاسمایی کاهش می دهد و از آنجا که روغن کنجد حاوی ۴۰٪ اسیدهای چرب تک غیراشباعی می باشد، MUFA ممکن است یکی از فاکتورهای مسئول در کاهش گلوکز پلاسمایی باشد (۴).

از یافته های دیگر مطالعه حاضر، تأثیر روغن کنجد در کاهش معنی دار چربی های خون شامل کلسترول تام و LDL بود ($P<0/05$). در مطالعه ایی که در سال ۲۰۰۵ در هند توسط Sankar و همکارانش در افراد مبتلا به پرفشاری خون صورت گرفت، بعد از ۶۰ روز در گروه روغن کنجد، به طور معنی داری سطح پلاسمایی توtal کلسترول و LDL کاهش یافت (۵). Rong Chen و همکارانش مطالعه ایی را بر روی بیماران هپر کلسترولیمیک به مدت ۴ هفته انجام دادند در پایان مطالعه سطح کلسترول سرمی با مصرف ۴۰ گرم کنجد کاهش یافت که به لحاظ آماری این تغییر معنی دار بود (۶). روغن کنجد به دلیل دارا بودن لیگنان های متعدد و اسیدهای چرب PUFA از جمله اسید لینولنیک سبب کاهش جذب و سنتز کلسترول و در

در اینجا قابل ذکر است که بر اساس آگاهی ما، تاکنون پژوهشی در داخل کشور در مورد تأثیر مصرف روغن کنجد بر سطح چربی و قند خون انجام نشده است و مطالعات خارج از کشور نیز محدود و پراکنده می باشد و بیشتر بر روی نمونه های حیوانی انجام شده است.

نتایج این پژوهش نشان داد که مصرف روغن کنجد سبب کاهش معنی داری در میزان قند خون ناشتا و همو گلوبین گلیکوزیله بیماران دیابتی تیپ ۲ می شود. در مطالعه ایی که توسط Sankar و همکارانش در سال ۲۰۰۶ در افراد دیابتی مبتلا به پرفشاری خون صورت گرفت، مصرف ۳۵ گرم در روز روغن کنجد به مدت ۴۵ روز سبب کاهش معنی داری در سطح گلوکز پلاسمایی و همو گلوبین A1c شد (۷). نتایج مطالعه دیگری که در سال ۲۰۰۵ توسط Ramesh و همکارانش بر روی موش های دیابتی و نرمال انجام شد، اشاره به تأثیر مصرف روغن کنجد در کاهش سطح قند خون و همو گلوبین گلیکوزیله در موش ها داشت (۸). مصرف رژیم حاوی اسیدهای چرب تک غیراشباعی

افزایش و آنزیم‌های مسئول سنتر اسید چرب کبدی در موش را، کاهش می‌دهد و به دنبال آن سبب کاهش میزان سطح چربی‌های خون می‌گردد(۱۸،۱۹).

در مطالعه حاضر، سطح تری گلیسرید سرم بعد از ۴۲ روز در گروه مورد بررسی کاهش یافت ولی این کاهش به لحاظ آماری معنی‌دار نبود. نتایج بعضی از مطالعات دیگر نیز با یافته‌های ما سازگار است. در مطالعه ایی که در سال ۲۰۰۵ Rongchen و همکارانش بر روی ۲۱ بیمار هیپر کلسترولیک به مدت ۴ هفته انجام دادند در پایان مطالعه سطح HDL و تری گلیسرید سرمی با مصرف ۴۰ گرم کنجد تغییری نشان نداد که این افزایش غیرمعمول در افزایش TG سرم ممکن است به دلیل تناقض در گزارش دریافت غذای بیماران در هنگام گرفتن یادآمد خوراک با مقدار واقعی مصرف آنها باشد(۹).

تحقیق دیگری در سال ۱۹۹۶ بر روی موش‌ها انجام شد که نشان داد سطح تری گلیسرید و HDL سرم در گروه موش‌های تغذیه شده با رژیم ۲۴ درصد روغن کنجد بعد از ۴ هفته در پایان مداخله تفاوت معنی‌داری با شروع مطالعه ندارد(۱۳)، ولی تعدادی از مطالعات تغییر قابل ملاحظه‌ای در غلظت تری گلیسرید سرمی بیماران، بعد از مصرف روغن کنجد نشان دادند. به عبارت دیگر با مصرف روغن کنجد سطح تری گلیسرید سرمی بیماران به طور معنی‌داری کاهش یافت(۴،۶،۱۶). در مطالعه‌ای که توسط Sankar و همکارانش صورت گرفت، مصرف ۳۵ گرم در روز، روغن کنجد باعث کاهش سطح تری گلیسرید سرمی بعد از ۶۰ روز در بیماران مبتلا به پرفشاری خون شد(۶). این مطالعه تعداد زیادی نمونه (n=۵۳۰) صورت گرفته بود. در مطالعه دیگری که بر روی ۴۰ بیمار دیابتی مبتلا به پرفشاری خون انجام شد مصرف ۳۵ گرم در روز روغن کنجد بعد از ۴۵ روز سبب کاهش معنی‌داری در سطح تری گلیسرید سرمی بیماران شد(۴).

این احتمال وجود دارد که با افزایش تعداد نمونه‌ها و طول مدت مطالعه تغییر معنی‌داری در نتایج سطح TG سرم بیماران یافت شود. در مطالعه‌ای اکثر بیماران هیپرتری گلیسریدی بودند ولی در دو مطالعه اشاره شده(۴،۶) بیماران سطح تری گلیسرید نرمالی

نتیجه کاهش LDL سرمی می‌گردد(۴،۱۳).

مطالعاتی نیز بر روی نمونه‌های حیوانی انجام شد که نتایج تحقیق ما را حمایت می‌نماید(۱۴-۱۷). در مطالعه‌ای که توسط Hirose و همکارانش بر روی موش‌ها انجام شد نشان داده شد، تغذیه با سیسمین کنجد به مدت ۴ هفته سبب کاهش سطح کلسترول سرمی در موش‌ها می‌شود(۱۵). جذب چربی‌ها به محلولیت میسلی لیپیدهای داخل لومنی بستگی دارد. روغن کنجد محلولیت میسلی را مختلف نموده و باعث تغییر در زیست دستری چربی می‌شود، در نتیجه انتقال میسل‌های حاوی ذرات چربی و اگزوسیتوز لیپیدها به لنف و خون تقلیل یافته که سبب کاهش سطح چربی‌های خون می‌شود. همچنین روغن کنجد حاوی استرول‌های گیاهی از قبیل بتا-سیستواسترول، استیگما-استرول، کمپسترول و اوانتسترول می‌باشد که بر روی جذب چربی اثر دارند(۱۴). یافته‌های تعدادی از تحقیقات دیگر با نتایج مطالعه ما هم راست است(۴،۶). در مطالعه ما کالری و چربی دریافتی حاصل از رژیم غذایی بیماران، در طول مطالعه تفاوت معنی‌داری نداشت، از این رو کالری و چربی رژیم غذایی نمی‌تواند بر وضعیت کلسترول تام سرم در بیماران مبتلا به دیابت تیپ ۲ مطالعه‌ای متأثیری گذاشته باشد. همین طور تغییرات وزن و فعالیت بدنی بیماران در طول دوره درمان از نظر آماری معنی‌دار نبود.

در مطالعه Tsuruoka و همکارانش نشان داده شد لیگنان سیسمین فعالیت کبدی و فراوانی آنزیم‌های لیپوژنیک شامل اسید چرب سنتتاز، پیروات کیناز، گلوکز شش فسفات ATP، Glucose-6-phosphate dehydrogenase، سیترات لیاز (ATP-citrate lyase) را کاهش می‌دهد و آنزیم‌های در گیر در اکسیداسیون اسید چرب کبدی شامل کارنیتین پالمیتوئیل ترانسferاز (Carnitine palmitoyltransferase)، اسیل کوا آ دهیدروژنаз (Acyl-CoA dehydrogenase)، اسیل کوا آ کسیداز (Acyl-CoA oxidase)، سه-هیدروکسی اسیل کوا آ دهیدروژناز (3-hydroxy acyl-CoA dehydrogenase)، انوئل کوا آ هیدراتاز (Enoyl-CoA hydratase) و سه-کتواسیل کوا آ تیولاز (3-ketoacyl-CoA thiolase) را افزایش می‌دهد، که از این طریق بیان ژن آنزیم‌های در گیر در بنا اکسیداسیون کبدی را

از علتهای دیگر عدم افزایش معنی‌دار HDL باشد.

غیر نرمال ترین چربی پلاسمای بیماران مبتلا به دیابت تیپ ۲، بالا بودن تری‌آسیل گلیسرول و پایین بودن HDL می‌باشد(۲۳).

در واقع دلایل عدم تأثیر معنی‌دار روغن کنجد بر سطح تری گلیسرید و HDL سرمی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ مختلف می‌باشد. اول اینکه بیماران مورد مطالعه در تحقیق ما با گونه‌های ژنتیکی و زمینه‌های تغذیه‌ای مختلف می‌باشند که در محیط‌هایی با درجات مختلفی از استرس زندگی می‌کنند، ثانیاً نوع رژیم غذایی، انتخاب نمونه‌های مورد مطالعه و طول دوره مطالعه همگی می‌توانند بر نتایج حاصل از مطالعه ما تأثیر بگذارد و احتمالاً نیاز به مطالعات بیشتر با طراحی دیگر مانند استفاده از گروه شاهد است.

از محدودیت‌های پژوهشی این مطالعه می‌توان به پیدا کردن نمونه با توجه به شرایط ورود و خروج از مطالعه اشاره کرد. در طول مطالعه تعدادی از نمونه‌ها از ادامه مطالعه انصراف دادند. عدم تغییر در میزان مصرف قرص و یا تغییر در فعالیت‌های بدنی بیماران در طول مطالعه و عدم همکاری بیماران در مصرف دوز روزانه روغن کنجد از دیگر محدودیت‌ها بود که با پیگیری‌های مرتب از طریق تلفن یا تماس‌های حضوری این مشکلات تا حدودی زیادی رفع گردیدند.

نتیجه‌گیری

یافته‌های مطالعه فعلی حاکی از اثرات مفید روغن کنجد بر قند خون ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله، کلسترول تام و کلسترول LDL می‌باشد. به دلیل شیوع بالای دیابت نوع ۲ در استان یزد و نیز عوارض شناخته شده بیماری، با در نظر گرفتن نتایج حاصل از این تحقیق، مصرف روغن کنجد با توجه به انرژی و چربی مورد نیاز روزانه می‌تواند برای بیماران دیابتی مفید باشد.

سپاسگزاری

بدینوسیله از ریاست محترم مرکز تحقیقاتی - درمانی دیابت یزد و پرسنل محترم آن مرکز به دلیل همکاری‌های صمیمانه‌اشان در کلیه مراحل این مطالعه و نیز از حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی ایران به جهت تأمین هزینه‌های مورد نیاز این تحقیق قدردانی و سپاسگزاری می‌نماییم.

داشتند. این احتمال نیز وجود دارد که برای اثر در سطح TG سرمی بیماران مطالعه ما، افزایش مدت مصرف لازم بوده است. در بیماران مبتلا به دیابت تیپ ۱ و ۲ که قند خون آنان به خوبی کنترل نگردیده مقاومت به انسولین، اختلال در متابولیسم لیپوپروتئین‌های غنی از تری گلیسرید و کاهش فعالیت لیپوپروتئین لیپاز می‌تواند از علتهای افزایش سطح TG باشد(۲۰).

در مطالعه ما و در پایان بررسی سطح HDL سرمی بیماران افزایش یافت ولی این افزایش از نظر آماری قابل توجه نبود. همین طور در مطالعه دیگری که در این زمینه در سال ۲۰۰۶ بر روی ۴۰ فرد دیابتی به مدت ۴۵ روز انجام شد تفاوتی بین سطح HDL پلاسمای در طول دوره درمانی مشاهده نشد(۴). در مطالعه Satchithanadam و همکاران، نشان داده شد که سطح HDL سرم موش‌های تغذیه شده با رژیم حاوی روغن کنجد بعد از ۴ هفته نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی‌دار ندارد(۱۴).

تحدادی از مطالعات تغییر قابل ملاحظه‌ای در غلظت تری گلیسرید و HDL سرمی بیماران، بعد از مصرف روغن کنجد نشان دادند. در مطالعه Sankar و همکارانش با مصرف روغن HDL کنجد بعد از ۶۰ روز، به طور معنی‌داری سطح پلاسمایی HDL بیماران مبتلا به پروفشاری خون افزایش یافت ($P < 0.05$)(۵). در مطالعه دیگر توسط Wu Wh مصرف ۵۰ گرم دانه کنجد به مدت ۵ هفته سبب افزایش سطح HDL در زنان یائسه شد(۲۱).

مطالعات صورت گرفته فوق بر روی افراد غیردیابتی بوده ولی بررسی ما بر روی بیماران دیابتی انجام شده که خود بیماری دیابت می‌تواند یک ریسک فاکتور برای کاهش سطح HDL باشد. در بیماران مبتلا به دیابت تیپ ۱ و ۲ که قند خون آنان به خوبی کنترل نگردیده سطح HDL سرمی کاهش می‌یابد(۲۰).

در مطالعه ما در بین افراد مورد بررسی تعداد مواردی که قند خونشان کمتر از ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد و به عبارتی قند خونشان کنترل شده باشد بسیار کم بوده و انتظار می‌رود که این عامل در عدم افزایش HDL افراد بیمار مؤثر باشد. قابل ذکر است که عواملی نظیر چاقی، کاهش تحرک در کاهش HDL نقش دارند(۲۲) و از آنجا که در بین بیماران مورد مطالعه، اکثریت دارای اضافه وزن و فعالیت بدنی سبک بودند این عوامل می‌تواند

References

- 1- Stefan S. Fajans: *Diabetes Mellitus. Classification and testing procedures.* Leslie J Dgroot Endocrinology. Philadelphia, Saunders. 1999, 1346-435.
- 2- Mahan L.K. Escott-Stump S. *Krause's Food, nutrition and diet therapy.* 11th ed. Pennsylvania: Saunders, 2004: 30, 31, 313, 797.
- 3- Kang M-H. Naito M. Sakai K. Uchida K. Toshihiko. *Mode of action of sesame lignans in protecting low density lipoprotein against oxidative damage in vitro.* Life Sci, 2000; 66(2): 161-71.
- 4- Sankar D. Ramakrishna Rao M, Sambandam G, Pugalendi K.V. *A pilot study of open lable sesame oil in hypertensive diabetics.* J. Med Food, 2006; 9(3): 417-21.
- 5- Kang M-H. Natio M, Tsujihara N. Osawa T. *Sesamolin inhibits lipid peroxidation in rat liver and kidney.*, 1998; 128(9): 1018-22.
- 6- Sankar D. Sambandamb G. Ramakrishna Raoc M. Pugalendi. K.V. *Modulation of blood pressure, lipid profiles and redox status in hypertensive patients taking different edible oils.* Clinica Chimica Acta. 2005; 355: 97–104.
- 7- Shahidi F. Liyana-Pathirana C M. Wall D S. *Antioxidant activity of white and black sesame seeds and their hull fractions.* Food Chem, 2006; 99: 478-83.
- 8- Kang M.-H, Natio M. Tsujihara N. Osawa T. *Sesamolin inhibits lipid peroxidation in rat liver and kidney.* J of Nutr. 1998; 128(6): 1018-22.
- 9- Rong C P. Liong C K. Chen Su T. Jen C C. Liu T_L. Cheng H, et al. *Dietary sesame reduces serum cholesterol and enhances antioxidant capacity in hypercholesterolemia.* Nutr Res, 2005: 25, 559-67.
- 10- Elleuch M, Besbes S I, Roiseux O, Blecker C, Hamadi A. *Quality characteristics of sesame seeds and by products.* Food Chem; 2006, 103: 641-50.
- 11- Coulston A M: *Cardiovascular disease risk in women with diabetes needs attention.* Ame J of Cli Nutr. 2004;79:931-2.
- 12- Ramesh B, Saravanan R, KV P. *Influence of sesame oil on blood glucose, lipid peroxidation, and antioxidant in streptozotocine diabetic rats.* J Med Food. 2005;8(3):377-81.
- 13- Abou-Gharbia H-A, Adel A, Shehata A.A.Y, Shahidi F. *Effect of processing on oxidative stability and lipid classes of sesame oil .* Food Res. Inter. 2000; 33(5): 331-40.
- 14- Satchithanandam S. Chanderbhan R. Kharroubi T.A. Calvert R.J. Klurfeld D. Tapper S A, et al. *Effect of sesame oil on serum and liver lipid profiles in the rat.* Internat. J. Vit. Nutr. 1996;66: 386-92.
- 15- Hirose N. Inoue T. Nishihara K. Suqano M. Akimoto K. Shimizu S, et al. *Inhibition of cholesterol absorption and synthesis in rats by sesamin.* J Lipid Res. 1991; 32(4):629-38.
- 16- Hirano Y. Kashima T. Inagaki N. Uesaka K. Yokota H. Kita K. *Dietary sesame meal increases plasma HDL-cholesterol concentration in goats.* Asian- Australasian? J of Anim Sciences. 2002; 15(11): 1564-67.
- 17- Bhaskaran S. Santanam N. Paxthasarathy S. *Inhibition of atherosclerosis in low-density lipoprotein receptor-negative mice by sesame oil.* J Med Food 2006; 9(4):487-90.
- 18- Tsuruoka N. Kidokoro A. Matsumoto I. Abe K. Kiso Y. *Modulating effect of sesamin, a functional lignan in sesam seeds, on the transcription levels of lipid- and alcohol -metabolizing enzymes in rat liver: a DNA microarray study.* Biosci. Biotechnol. Biochem. 2005; 69(1):179-88.

- 19- Ide T, Ashakumaryl L, Takahashi Y, Kushiro M, Fukuda N, Suqano M. *Sesamin, a sesame lignan, decreases fatty acid synthesis in rat liver accompanying the down-regulation of sterol regulatory element binding protein-1.* Biochim Biophys Acta. 2001; 30; 1534(1): 1-13.
- 20- Leroir D, Taylor SI, Olefsky J M. *Diabetes mellitus a fundamental and clinical text.* 2000:957-58.
- 21- Wu Wh, Kang YP, Wang NH, Jou HJ, Wang TA. *Sesame ingestion affects sex hormones, antioxidant status, and blood lipids in postmenopausal women,* J Natur. 2006; 136(5):1270-5.
- 22- Betteridge DJ. *Diabetes, lipoprotein metabolism and atherosclerosis.* Br Med Bull. 1989; 45: 283-311.
- 23- Haffner SM. *Management of dyslipidemia in adult with diabetes.* Diabetes care. 1998; 21: 159-78.