

بررسی اثر دریافت ماست پروبیوتیک بر عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲: یک کارآزمایی بالینی تصادفی کنترل دار

فاطمه محمدی^۱، مسعود ویسی^۲، فاطمه حیدری^۳، حاجیه شهبازیان^۴، مجید محمدشاھی^{*۵}

چکیده:

مقدمه: بیماری‌های قلبی-عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شیوع بالایی دارد. با توجه به نقش پروبیوتیک‌ها در کنترل التهاب و تعدیل الگوی لیپیدی، مطالعه حاضر به بررسی اثر ماست پروبیوتیک و ماست معمولی بر فاکتورهای التهابی و الگوی لیپیدی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌پردازد.

روش بررسی: در این مطالعه ۴۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ به صورت تصادفی در دو گروه مداخله و شاهد تحت بررسی قرار گرفتند. بیماران گروه مداخله روزانه ۳۰۰ گرم ماست پروبیوتیک (حاوی باکتری‌های لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس 5 و بیفیدوباکتریوم لاکتیس 12-Bb) و گروه شاهد ۳۰۰ گرم ماست معمولی به مدت ۸ هفته دریافت کردند. داده‌های تن سنجی، دریافت غذایی، فاکتورهای التهابی و الگوی لیپیدی در ابتدا و انتهای مطالعه اندازه‌گیری شد.

نتایج: دریافت پروبیوتیک به صورت معنی‌داری در صد هموگلوبین گلیکوزیله را کاهش داد ($p=0.032$). همچنین سطح سرمی TNF-α و شاخص آتروزوئیک LDL-c / HDL-c نیز در انتهای ۸ هفته مداخله به صورت معنی‌داری کاهش یافت (به ترتیب $p=0.002$ و $p=0.004$). سطح سرمی کلسترول HDL به صورت معنی‌داری در گروه دریافت کننده ماست پروبیوتیک افزایش یافت ($p=0.007$). تفاوت آماری معنی‌داری در شاخص‌های بیوشیمیایی در گروه دریافت کننده ماست معمولی مشاهده نشد ($p>0.05$).

نتیجه‌گیری: دریافت ماست پروبیوتیک سبب بهبود الگوی لیپیدی و برخی عوامل التهابی در بیماران دیابتی نوع ۲ شد و سطح هموگلوبین گلیکوزیله را نیز به صورت معنی‌دار کاهش داد. پیشنهاد می‌شود ماست پروبیوتیک که ممکن است در کاهش عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مؤثر باشد، در رژیم غذایی بیماران منظور گردد.

واژه‌های کلیدی: ماست پروبیوتیک، دیابت نوع ۲، بیماری قلبی - عروقی

- ۱- کارشناس ارشد علوم تغذیه، مرکز تحقیقات تغذیه و بیماری‌های متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی جندی شاپور، اهواز، ایران
 - ۲- مربي گروه تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی جندی شاپور، اهواز، ایران
 - ۳- دانشیار گروه تغذیه، مرکز تحقیقات تغذیه و بیماری‌های متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی جندی شاپور، اهواز، ایران
 - ۴- استاد مرکز تحقیقات دیابت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی جندی شاپور، اهواز، ایران
 - ۵- دانشیار گروه تغذیه، مرکز تحقیقات هیپرلیپیدمی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی جندی شاپور، اهواز، ایران
- * (نویسنده مسئول): تلفن: ۰۹۱۲۴۳۹۲۸۳۶، پست الکترونیکی: shahi334@gmail.com

شماره ثبت کارآزمایی بالینی: IRCT2014021516588N1

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۵/۳۰

تاریخ دریافت: ۱۳۹۳/۱/۱۶

مقدمه

از اثرات سلامتی مرتبط با پروبیوتیک‌ها می‌توان به کاهش کلسترول و فشار خون، کاهش التهاب، درمان عدم تحمل لاكتوز، اسهال، یبوست و پیشگیری از سرطان کولن اشاره کرد(۱۰). مطالعات نشان داده‌اند که پروبیوتیک‌ها نقشی در کاهش توتال LDL، کلسترول، کلسترول LDL، تعادل نسبت HDL-c / LDL-c افزایش کلسترول HDL و در نهایت کاهش بیماری‌های قلبی-عروقی دارند. این باکتری‌های مفید از طریق دکونژوگه کردن صفرا، هیدرولیز نمک‌های صفرایی و افزایش جذب کلسترول توسط باکتری سبب بهبودی اختلالات لیپوپروتئینی می‌شوند(۱۱). پروبیوتیک‌ها همچنین با رقابت برای مواد مغذی، تولید باکتریوسین و تولید اسید چرب کوتاه زنجیر و در نتیجه کاهش pH کولون، باعث مهار باکتری‌های گرم منفی می‌شوند(۱۲) و در نتیجه می‌تواند اثر مثبت بر روی پیشگیری از التهاب داشته باشدند. اثرات دریافت پروبیوتیک‌ها بر الگوی لیپیدی و میزان التهاب در مطالعات مختلف مورد بررسی قرار گرفته است، اما نتایج این مطالعات بسته به نوع و مقدار باکتری مورد استفاده قرار گرفته، نوع افراد مورد بررسی و طول مدت مطالعه متفاوت می‌باشد(۱۱،۱۳-۱۶). بنابراین، با توجه به نقش التهاب و اختلالات لیپیدی در اتیولوژی و عوارض مرتبط با بیماری قلبی-عروقی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ و اثرات مفید پروبیوتیک‌ها در کنترل این عوارض، این مطالعه به بررسی اثرات پروبیوتیک‌ها بر سطوح سرمی شاخص‌های التهابی CRP و TNF- α و الگوی لیپیدی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌پردازد. در صورت تأیید نتایج این مطالعه در تحقیقات آتی می‌توان از فراورده‌های حاوی پروبیوتیک به عنوان درمان کمکی جهت بهبود و کاهش عوارض بیماری در بیماران مبتلا به دیابت استفاده کرد.

روش بررسی

کارآزمایی بالینی تصادفی حاضر بر روی ۴۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ مراجعه‌کننده به کلینیک دیابت بیمارستان گلستان اهواز انجام شد. افراد توسط جدول اعداد تصادفی به دو گروه مورد و شاهد تقسیم شدند. جمعیت مورد مطالعه را بیمارانی که در

دیابت ملیتوس یکی از بیماری‌های متابولیک شایع در سراسر جهان می‌باشد. در این بیماری افزایش قند خون در اثر ترشح ناکافی انسولین، اختلال در عملکرد انسولین و یا هر دو ایجاد می‌شود و با عارضی همچون پرفشاری خون، نارسایی قلبی، رتینوپاتی، نفروپاتی و نوروپاتی همراه است(۱). افراد مبتلا به دیابت در معرض خطر بالای بیماری قلبی-عروقی اثرگذار بر قلب، مغز و عروق محیطی قرار دارند. شیوع و بروز مرگ و میر حاصل از بیماری قلبی-عروقی در افراد مبتلا به دیابت نسبت به افراد غیرمبتلا ۲ تا ۸ برابر بیشتر است(۲).

برخی از عوامل خطرساز بیماری‌های قلبی-عروقی مانند دیس لپیدمی و افزایش سطح التهاب در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شیوع بالایی دارند(۳،۴). از ویژگی‌های اختلال الگوی لیپیدی در بیماران مبتلا به دیابت، افزایش غلظت تری‌گلیسرید و کلسترول LDL و کاهش کلسترول HDL می‌باشد(۴). هیپرگلیسمی باعث افزایش غلظت محصولات گلیکوزیلاسیون پیشرفتی می‌گردد و این محصولات با فعال کردن ماکروفازها و افزایش استرس اکسیداتیو سنتز سیتوکین‌های IL-6 و TNF- α را افزایش می‌دهند(۵). بررسی همه جانبه بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان می‌دهد که التهاب ممکن است در پاتوژن عوارض حاصل از دیابت یک نقش حد واسط ایجاد می‌کند(۶). مطالعات انجام یافته نشان می‌دهند که تغییر در تعادل میکروفلور روده و کاهش نسبت باکتری‌های گرم مثبت به گرم منفی سبب افزایش مولکول‌های پیش‌التهابی و در نتیجه التهاب سیستمیک می‌شود(۷،۸). درمان با پروبیوتیک‌ها غلظت باکتری گرم منفی را در روده کاهش داده و پاسخ التهابی را تعدیل می‌کند.

پروبیوتیک‌ها میکروارگانیسم‌های غیربیماری‌زاوی می‌باشند که اگر به تعداد کافی و به صورت زنده مورد استفاده قرار گیرند، از راه ایجاد تعادل میکروبی در روده، اثرات مفید و سلامت بخشی بر میزان اعمال می‌نمایند، به همین دلیل جزء غذاهای فرا سودمند محسوب می‌شوند. باکتری‌های اسیدلاکتیک به ویژه لاکتوباسیلوس و بیفیدوباکتریوم‌ها به طور عادی جزیی از اکوسیستم دستگاه گوارش هستند و پروبیوتیک محسوب می‌شوند(۹).

حاوی $7 \times 10^{-4} / 35$ (کلني در هر گرم) باکتری زنده و $1 / 5$ چربی بود. هر دو نوع ماست از کارخانه صنایع شیر ایران (پگاه اهواز- ایران) تهیه گردید و در ملاقات‌های هفتگی در اختیار افراد مورد مطالعه قرار گرفت. در اولین مراجعه بیماران، آموزش‌های لازم مبنی بر نحوه صحیح مصرف ماست‌ها، عدم تغییر در رژیم غذایی و فعالیت بدنی در طول مدت مطالعه به افراد داده شد. همچنانی از آنان خواسته شد که در طول مطالعه هیچگونه ماست یا دوغ دیگری مصرف نکنند و مصرف شیرشان را نیز مانند قبل از مطالعه ادامه دهند. ماست پروبیوتیک در این مطالعه فاقد عارضه جانبی برای بیماران می‌باشد. همچنانی برای اطمینان از مصرف ماست‌ها، هر دو روز یک بار با افراد شرکت‌کننده تماس تلفنی گرفته می‌شد.

۱۰ میلی‌لیتر نمونه خون وریدی پس از ۱۲ ساعت ناشتاپی در ابتدا و انتهای مطالعه از بیماران گرفته شد. جهت اندازه‌گیری هموگلوبین گلیکوزیله، ۲ میلی‌لیتر وارد لوله‌های EDTA شد. سپس سرم مابقی نمونه‌های خون جدا شده و در دمای ۷۰ - درجه سانتی‌گراد تا زمان انجام آزمایش ذخیره شد. میزان گلوکز خون و الگوی چربی خون به روش کالریمتری آنزیماتیک، با استفاده از کیت (پارس آزمون- ایران) اندازه‌گیری گردید. درصد هموگلوبین گلیکوزیله به روش NycoCard Cation Exchange Chromatography اندازه‌گیری شد. سطح سرمی پروتئین واکنشی C فوق حساس (hs-CRP) با استفاده از روش ELISA و کیت LDN (ساخت آلمان) و سطح سرمی IL-6 و TNF- α نیز به روش ELISA و کیت Orgenium (ساخت فنلاند) مورد ارزیابی قرار گرفت. این پژوهش توسط کمیته اخلاق دانشگاه جندی شاپور اهواز به شماره ۳۶۳ ETH- مورد تأیید قرار گرفته است.

تجزیه تحلیل داده‌ها از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۷ انجام گرفت. نتایج به صورت میانگین \pm انحراف معیار ارائه شدند. برای مقایسه داده‌های کمی در بین دو گروه در ابتدا و انتهای مطالعه از آزمون آماری t مستقل استفاده شد. از آزمون آماری t زوجی جهت مقایسه داده‌های بیوشیمیایی قبل و بعد در یک گروه کمک گرفته شد. برای تعديل متغیرهای

محددوده سنی ۵۵-۳۵ سال بودند، نمایه توده بدنی کمتر از ۳۰ داشتند و کلسترول LDL بالاتر از ۱۰۰ mg/dl داشتند، تشکیل دادند. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: ابتلا به عارضه قلبی، مشکل ریوی، کلیوی، بیماری‌های التهابی و بیماری‌های مزمن دستگاه گوارش، اختلال در کارکرد تیروئید و عدم تحمل لاکتوز، تزریق انسولین و مصرف داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی (NSAID)، استروژن، پروژسترون، ایمونوساپرسیوها، کورتیکوستروئیدها، استاتین‌ها، استعمال سیگار و مواد مخدر، شیردهی و بارداری، پیروی از رژیم کاهش یا افزایش وزن، تغییر در نوع و دوز داروهای کاهنده قندخون، مصرف مکمل ویتامین، آنتی‌اکسیدان، فیبر و امگا ۳ و استفاده از آنتی‌بیوتیک‌ها.

در ابتدا هدف و روش کار به طور کامل برای بیماران توضیح داده شد و در صورت تمايل به همکاری، فرم رضایت‌نامه کتبی از افراد دریافت شد. سپس پرسشنامه مربوط به مشخصات عمومی بیماران (شامل جنس، سن، میزان فعالیت بدنی، نوع و دوز داروهای مصرفی، ابتلا به بیماری‌های مختلف، دریافت مکمل‌های رژیمی، پیروی از رژیم کاهش وزن و مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها) تکمیل گردید. میزان فعالیت فیزیکی افراد نیز به سه سطح کم، متوسط و شدید تقسیم شد (۱۷). به منظور ارزیابی رژیم غذایی بیماران، سه روز پرسشنامه (دو روز متوالی و یک روز تعطیل) ۲۴ ساعته یادآمد غذایی در ابتدا و انتهای مطالعه تکمیل گردید و داده‌های جمع‌آوری شده توسط نرم‌افزار Nutritionist IV مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت و میزان دریافت مواد مغذی برآورد شد.

بیماران به صورت تصادفی به دو گروه دریافت‌کننده ماست پروبیوتیک و ماست معمولی تقسیم شدند. در طول ۸ هفته مطالعه، افراد گروه مداخله روزانه دو بسته ۱۵۰ گرمی ماست پروبیوتیک (حاوی باکتری‌های آغازگر معمولی ماست به علاوه لاكتوباسیلوس اسیدوفیلوس La-۵ و بیفیدوباکتریوم لاکتیس Bb-12) و گروه شاهد نیز روزانه دو بسته ۱۵۰ گرمی ماست معمولی (حاوی باکتری‌های آغازگر معمولی ماست یعنی استرپتوکوکوس ترموفیلوس و لاكتوباسیلوس بولگاریکوس، ۱/۵٪ چربی) دریافت کردند. ماست پروبیوتیک در این مطالعه

۴۲/۸۵ درصد فعالیت فیزیکی متوسط و ۲/۳۸ درصد از بیماران دارای فعالیت فیزیکی شدید بودند. این میزان بین دو گروه در ابتدا و انتهای مطالعه، تفاوت آماری معنی‌داری نداشت ($p > 0.05$). داده‌های مربوط به شاخص‌های تن‌سنجی افراد شرکت‌کننده در مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است. هیچگونه تفاوت معنی‌داری بین شاخص‌های تن‌سنجی در بیماران شرکت‌کننده در ابتدا و انتهای مطالعه وجود نداشت و دو گروه کاملاً با هم همسان بودند ($p > 0.05$).

مخوشنده از آزمون تحلیل کوواریانس (ANCOVA) و Repeated Measure ANCOVA معنی‌داری کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

از بین ۴۴ بیمار شرکت‌کننده در مطالعه، ۴۲ نفر از آنها مطالعه را تا انتهای به پایان رساندند. میانگین سنی افراد شرکت‌کننده در مطالعه ۵۱ سال بود. بر اساس تقسیم‌بندی فعالیت فیزیکی، ۵۴/۷۶ درصد از بیماران فعالیت فیزیکی کم،

جدول ۱: میانگین و انحراف معیار شاخص‌های تن‌سنجی در گروه‌های مورد بررسی در ابتدا و انتهای مطالعه

P- Value*	ماست پروبیوتیک (انحراف معیار \pm میانگین)	ماست معمولی (انحراف معیار \pm میانگین)	متغیر
۰/۵۴۳	۷۴/۶۶ \pm ۱۱/۱۱	۷۹/۳۳ \pm ۱۰/۱۵	وزن(کیلوگرم)
۰/۵۱۶	۷۴/۳۳ \pm ۱۰/۸۹	۷۸/۶۱ \pm ۹/۰۴	بعد از مداخله
	۰/۱۷۳	۰/۱۶۳	†P- Value
۰/۹۴۹	۲۸/۳۶ \pm ۴/۱۴	۲۹/۲۲ \pm ۳/۲۰	نمایه توده
۰/۵۲۵	۲۸/۲۴ \pm ۴/۱۰	۲۹/۱۸ \pm ۳/۵۷	بدنی(کیلوگرم مترمربع)
	۰/۴۳۴	۰/۴۶۴	P- Value
۰/۲۰۶	۱۱۱/۰۰ \pm ۹/۵۶	۱۱۵/۴۲ \pm ۱۲/۵۵	دور لگن (سانتی متر)
۰/۱۷۷	۱۱۰/۸۵ \pm ۹/۷۲	۱۱۵/۶۱ \pm ۱۲/۵۵	بعد از مداخله
-	۰/۱۸۶	۰/۳۲۹	P- Value
۰/۱۳۹	۱۰/۱۹/۰ \pm ۱۰/۰۶	۱۰/۷۶۶ \pm ۱۴/۲۸	دور کمر (سانتی متر)
۰/۱۳۳	۱۰/۲۰/۴ \pm ۱۰/۲۴	۱۰/۸/۰۰ \pm ۱۴/۵۱	بعد از مداخله
	۰/۴۸۰	۰/۴۹۵	P- Value
۰/۷۷۶	۰/۹۱ \pm ۰/۰۳	۰/۹۳ \pm ۰/۰۶	نسبت دور کمر به دور لگن
۰/۲۰۲	۰/۹۲ \pm ۰/۰۳	۰/۹۳ \pm ۰/۶۴	بعد از مداخله
	۰/۴۴۸	۰/۴۱۲	P- Value
۰/۹۴۸	۳۶/۱۵ \pm ۹/۴۰	۳۷/۱۰ \pm ۸/۲۵	درصد چربی بدن
۰/۸۴۶	۳۵/۹۹ \pm ۸/۱۶	۳۷/۱۲ \pm ۸/۰۰	بعد از مداخله
	۰/۶۵۴	۰/۷۳۳	P- Value

Independent t test :*

Paired t test :†

جدول ۲ نیز نشان داده است که میانگین دریافت انژی و

سایر درشت مغذی‌ها در ابتدا و انتهای مطالعه در دو گروه مورد

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار دریافت غذایی در گروه‌های مورد بررسی در ابتدا و انتهای مطالعه

P Value*	ماست پروبیوتیک انحراف معیار \pm میانگین	ماست معمولی انحراف معیار \pm میانگین	متغیر
۰/۷۹۸	۲۴۳۹ \pm ۴۵۴	۲۴۰۱ \pm ۵۱۶	انرژی (کیلوکالری)
۰/۰۶۰	۲۲۶۵ \pm ۷۳۷	۲۶۵۵ \pm ۴۹۱	بعد از مداخله
	۰/۳۲۷	۰/۰۸۰	† P- Value
۰/۹۰۹	۲۳ \pm ۰/۰۶	۲۳ \pm ۰/۰۵	قبل از مداخله
۰/۲۹۸	۳۸ \pm ۰/۶۱	۲۴ \pm ۰/۰۵	بعد از مداخله
-	۰/۲۶۶	۰/۶۲۰	P- Value
۰/۹۲۵	۲۹ \pm ۰/۰۳	۲۹ \pm ۰/۰۵	قبل از مداخله
۰/۲۷۶	۴۰ \pm ۰/۵۳	۲۷ \pm ۰/۰۲	بعد از مداخله
-	۰/۳۱۶	۰/۴۱۹	P- Value
۰/۳۵۰	۲۸/۰۸ \pm ۲/۷۸	۲۸/۸۹ \pm ۲/۷۶	قبل از مداخله
۰/۴۵۹	۲۸/۹۷ \pm ۲/۹۸	۲۹/۶۶ \pm ۲/۹۶	بعد از مداخله
	۰/۳۸۳	۰/۴۳۳	P- Value
۰/۷۱	۱۱/۳۹ \pm ۰/۶۴	۱۱/۳۲ \pm ۰/۶۰	اسید چرب تک غیراشباع
۰/۵۳	۱۱/۱۰ \pm ۰/۶۶	۱۱/۰۶ \pm ۰/۶۵	با یک پیوند دوگانه (گرم)
	۰/۳۳	۰/۱۹	P- Value
۰/۸۷	۱۰/۳۹ \pm ۱/۰۰	۱۰/۳۵ \pm ۰/۸۸	اسید چرب غیراشباع
۰/۷۳	۱۰/۳۳ \pm ۰/۷۸	۱۰/۳۵ \pm ۰/۶۵	با چند پیوند دوگانه (گرم)
	۰/۸۱	۰/۶۹	P- Value
۰/۷۲۸	۱۳/۰۹ \pm ۲/۵۶	۱۳/۰۵ \pm ۳/۰۶	فیبر(گرم)
۰/۶۴۷	۱۲/۵۸ \pm ۲/۹۷	۱۳/۲۹ \pm ۳/۱۶	بعد از مداخله
	۰/۶۶۴	۰/۶۹۸	P- Value
۰/۳۷۹	۹۷۱/۴۲ \pm ۱۵۸/۸۴	۱۰۲۲/۰۴ \pm ۲۰۶/۴۸	کلسیم (میلی گرم)
۰/۵۹۴	۱۲۵۳/۷۱ \pm ۲۲۵/۶۹	۱۲۹۲/۹۱ \pm ۲۴۵/۹۷	بعد از مداخله
	۰/۰۵۷	۰/۰۶۱	P- Value
۰/۴۶۹	۲/۴۲ \pm ۰/۹۱	۲/۶۵ \pm ۱/۱۲	قبل از مداخله
۰/۵۳۱	۲/۷۶ \pm ۱/۱۸	۳/۰۵ \pm ۱/۷۶	بعد از مداخله
	۰/۳۰۵	۰/۳۵۳	P- Value

Independent t test :*

Paired t test :†

گلیکوزیله بین دو گروه دریافت کننده ماست پروبیوتیک و ماست معمولی به صورت معنی‌داری کاهش یافت ($p=0/038$). میانگین قندخون ناشتا نیز در انتهای مطالعه بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت ($p=0/135$).

همچنین نتایج این مطالعه بیانگر کاهش معنی‌دار سطح سرمی TNF- α , شاخص آتروزئیک HDL-c/ LDL-c و افزایش

در مطالعه حاضر، همانطور که در جدول ۳ نشان داده شده است، درصد هموگلوبین گلیکوزیله به صورت معنی‌داری در گروه دریافت‌کننده پروبیوتیک کاهش یافته است ($p=0/038$). سطح سرمی قندخون ناشتا نیز در گروه دریافت کننده ماست پروبیوتیک کاهش یافت اما این کاهش از نظر آماری معنی‌دار نبود ($p>0/05$). در پایان مداخله میانگین غلظت هموگلوبین

معنی‌دار کلسترول HDL بین دو گروه دریافت‌کننده ماست پروبیوتیک و ماست معمولی در انتهای ۸ هفته مداخله بود (به ترتیب $p=0.047$, $p=0.016$, $p=0.023$) (جدوال ۳ و ۴).

جدول ۳: میانگین و انحراف معیار درصد هموگلوبین گلیکوزیله، سطوح سرمی گلوکز و فاکتورهای التهابی در گروه‌های التهابی مورد بررسی در ابتدا و انتهای مطالعه

P- Value*	ماست پروبیوتیک (انحراف معیار \pm میانگین)	ماست معمولی (انحراف معیار \pm میانگین)	متغیر
۰/۸۳۲	۱/۶۸ \pm ۸/۲۴	۱/۴۶ \pm ۸/۳۳	هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)
۰/۰۳۸	۱/۲۳ \pm ۷/۰۹	۱/۵۸ \pm ۸/۰۹	بعد از مداخله
-	۰/۰۳۲	۰/۵۹۳	†P- Value
۰/۴۹۷	۴۶/۶۳ \pm ۱۷۵/۲۴	۵۵/۱۳ \pm ۱۸۷/۴۲	قندخون ناشتا (mg/dl)
۰/۱۳۵	۶۳/۴۳ \pm ۱۷۵/۲۸	۶۳/۶۰ \pm ۱۸۵/۱۹	بعد از مداخله
	۰/۳۵۳	۰/۸۷۴	P- Value
۰/۶۸۲	۱/۹۰ \pm ۴/۳۶	۱/۵۴ \pm ۴/۰۷	(pg/ml) TNF-α
۰/۰۴۷	۱/۱۶ \pm ۲/۹۲	۱/۳۰ \pm ۳/۷۶	بعد از مداخله
-	۰/۰۴۰	۰/۴۴۴	P- Value
۰/۱۹۷	۲/۸۱ \pm ۲۲/۶۰	۳/۳۱ \pm ۲۳/۶۴	(pg/ml) IL-6
۰/۴۰۱	۲/۵۶ \pm ۲۲/۱۸	۲/۸۶ \pm ۲۴/۱۹	بعد از مداخله
-	۰/۶۲۳	۰/۷۸۷	P- Value
۰/۴۶۵	۱/۳۶ \pm ۳/۲۶	۱/۵۴ \pm ۳/۰۸	(mg/l) hs-CRP
۰/۳۲۷	۱/۴۸ \pm ۲/۸۰	۱/۷۲ \pm ۳/۲۹	بعد از مداخله
-	۰/۳۰۵	۰/۶۱۲	P- Value

* تعديل شده برای دریافت انرژی و نسبت دور کمر به دور لگن

Paired t test :†

جدول ۴: میانگین و انحراف معیار غلظت لیپیدهای سرم در گروه‌های مورد مطالعه در ابتدا و انتهای مطالعه

P- * value	ماست پروبیوتیک (انحراف معیار \pm میانگین)	ماست معمولی (انحراف معیار \pm میانگین)	متغیر
۰/۹۰۴	۴۲/۰۵ \pm ۲۱۹/۱۹	۳۶/۹۷ \pm ۲۲۰/۶۶	کلسترول تام (mg/dl)
۰/۱۰۸	۳۲/۲۲ \pm ۱۹۳/۴۷	۵۸/۳۷ \pm ۲۱۷/۳۸	بعد از مداخله
-	۰/۰۴۴	۰/۸۱۲	†P- Value
۰/۷۷۰	۱۰/۸/۹۹ \pm ۲۱۰/۶۶	۶۳/۰۸ \pm ۲۰۲/۵۷	تری گلیسرید (mg/dl)
۰/۱۰۴	۹۴/۲۱ \pm ۱۹۹/۹۰	۹۲/۷۱ \pm ۲۱۷/۴۸	بعد از مداخله
-	۰/۱۸۶	۰/۵۱۷	P- Value
۰/۸۳۷	۳۴/۸۵ \pm ۱۳۳/۳۹	۴۱/۰۱ \pm ۱۳۵/۸۱	کلسترول LDL (mg/dl)
۰/۰۵۹	۳۱/۶۳ \pm ۱۰۳/۰۶	۵۱/۴۵ \pm ۱۲۸/۶۹	بعد از مداخله
-	۰/۰۱۳	۰/۵۹۰	P- Value
۰/۷۳۹	۶/۸۰ \pm ۴۳/۶۶	۶/۰۳ \pm ۴۴/۳۳	کلسترول HDL (mg/dl)
۰/۰۲۳	۶/۶۴ \pm ۵۰/۴۲	۷/۷۲ \pm ۴۵/۱۹	بعد از مداخله
-	۰/۰۰۷	۰/۶۹۷	P- Value
۰/۹۵۴	۱/۱۰ \pm ۳/۱۳	۱/۱۱ \pm ۳/۱۱	LDL-c/HDL-c
۰/۰۱۶	۰/۷۱ \pm ۲/۰۷	۱/۵۷ \pm ۳/۰۲	بعد از مداخله
-	۰/۰۰۲	۰/۸۳۳	P- Value

* تعديل شده برای سن، جنس، سطح فعالیت فیزیکی، دریافت انرژی و نسبت دور کمر به دور لگن

† تعديل شده برای دریافت انرژی و نسبت دور کمر به دور لگن

شده (۲۰). همچنین لاكتوباسيلوس گاسری BNRI7 نیز قند خون ناشتا و قندخون ۲ ساعته را به صورت معنی داری در موش های دیابتی نوع ۲ کاهش داده است. هموگلوبین گلیکوزیله نیز کاهش یافت اما این کاهش معنی دار نبود (۲۱).

با این وجود یافته های حاصل از مطالعه Al-Salam و همکاران نشانگر عدم تأثیر پروبیوتیک ها بر قند خون موش های صحرایی سالم بوده است (۲۲). دریافت پروبیوتیک ها در بیماران دیابتی نوع ۲ نیز قندخون ناشتا را کاهش داده است اما این تأثیر معنی دار نبود (۲۳، ۲۴). مکانیسم دقیق اثر کاهش گلوکز خون توسط پروبیوتیک ها کاملاً مشخص نیست. اما چندین مکانیسم احتمالی در این زمینه وجود دارد. تجمع باکتری های لاکتیک اسید در اپی تلیوم روده با مصرف گلوکز سبب کاهش جذب گلوکز توسط روده می شوند (۲۵). همچنین باکتری های لاکتیک اسید با مهار تولید واسطه هایی مانند متابولیت های فعال اکسیژن و سیتوکین های پیش التهابی از تخریب پانکراس جلوگیری می کنند که این اثر ممکن است سبب کاهش گلوکز خون شود (۲۶). علاوه بر این نتایج، مطالعه Hadisaputro نشان داد که کفیر (که نوعی پروبیوتیک در نظر گرفته می شود) با فعال کردن هورمون شبه گلوکاگون (GLP-1)، پیتید مهاری معده (GIP) و فعال سازی پروتئین کیناز A سبب افزایش آزادسازی انسولین از سلول های بتای پانکراس شده و در نتیجه ممکن است موجب کاهش گلوکز خون شود (۲۷).

نتایج این مطالعه نشان داد که دریافت ماست پروبیوتیک به طور معنی داری سبب کاهش سطح سرمی TNF- α در مقایسه با ماست معمولی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ شد. نتایج این مطالعه همچنین نشان داد که دریافت ماست پروبیوتیک در hs-CRP مقایسه با ماست معمولی پس از ۸ هفته سطح سرمی IL-6 را به صورت غیر معنی داری کاهش داد.

موافق با نتایج مطالعه حاضر، مطالعه ای نشان داد که روزانه ۱۰ دقیقه جویدن صمع های حاوی لاكتوباسيلوس روتری به مدت ۲ هفته سطح سرمی TNF- α را در افراد مبتلا به التهاب لثه به طور معنی داری کاهش می دهد (۲۸). Federico و همکاران نیز گزارش کردند که دریافت سین بیوتیک حاوی

مقایسه فاکتورهای درون گروهی نیز نشان داد که در گروه دریافت کننده ماست پروبیوتیک سطوح سرمی TNF- α ، HDL-c، کلسترول تام، کلسترول LDL و شاخص اتروژنیک HDL-c/LDL-c در انتهای مطالعه نسبت به ابتدای آن به صورت معنی داری کاهش یافت و سطح سرمی کلسترول HDL به صورت معنی داری افزایش پیدا کرد ($p<0.05$) (جداول ۳ و ۴). مقایسه سطوح سرمی فاکتورهای التهابی و غلظت لیپیدهای سرم در گروه دریافت کننده ماست معمولی در ابتدا و انتهای ۸ هفته مداخله حاکی از عدم تغییر معنی دار این مقادیر بود ($p>0.05$).

بحث

در مطالعه حاضر تغییری در شاخص های تن سنجی و دریافت غذایی بیماران دو گروه در ابتدا و انتهای مطالعه دیده نشد، پس می توان گفت نتایج بیان شده می تواند اثر دریافت باکتری های پروبیوتیک در این بیماران باشد.

نتایج این مطالعه نشان داد که درصد سرمی هموگلوبین گلیکوزیله در گروه دریافت کننده ماست پروبیوتیک و نسبت به گروه کنترل در انتهای مطالعه نسبت به ابتدای آن کاهش معنی داری داشته است. قند خون ناشتا نیز کاهش یافت اما معنی دار نبود.

نتایج مطالعه Ejtahad و همکاران نیز از نظر تأثیر پروبیوتیک ها بر درصد هموگلوبین گلیکوزیله در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو، با نتایج این مطالعه همسو می باشد (۱۸).

تعدادی از مطالعات حیوانی نیز همانند این بررسی، نمایانگر تأثیر پروبیوتیک ها بر کاهش درصد هموگلوبین گلیکوزیله بوده اند. در مطالعه ای توسط Harisa و همکاران نیز مشخص شد که دریافت لاكتوباسيلوس اسیدوفيلوس به تنها یا در ترکیب با آکاربوز بعد از ۱۴ روز به صورت معنی داری میزان هموگلوبین گلیکوزیله را در موش های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین کاهش داده است (۱۹). Yadav و همکاران نیز به این نتیجه دست یافتند که ۶ هفته مکمل یاری پروبیوتیک حاوی داهی بر موش های صحرایی دیابتی به صورت معنی داری سبب کاهش گلوکز ناشتا و درصد هموگلوبین گلیکوزیله

دربیافت سین بیوتیک حاوی لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس و بیفیدوباکتریوم بیفیدوم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ به صورت معنی‌دار سطح سرمی HDL-c را افزایش داد اما بر کلسترول تام و تری گلیسرید تأثیر نداشت(۳۷). Ejtahed و همکاران نیز به این نتیجه رسیدند که ۶ هفته دریافت ماست پروبیوتیک در مقایسه با ماست معمولی سبب کاهش معنی‌دار شاخص آتروژنیک و کلسترول تام در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شد(۳۸). در مقابل نتایج برخی مطالعات هم حاکی از بی‌تأثیر بودن پروبیوتیک‌ها بر الگوی لیپیدی می‌باشد(۳۹،۴۰).

مکانیسم پیشنهادی بیانگر آن است که باکتری‌های پروبیوتیک با دکونزوج کردن صفرا و نمک‌های صفراء، همچنین هیدرولیز نمک‌های صفراء، کاهش بازجذب صفرا و افزایش بازجذب کلسترول به وسیله باکتری‌ها، سبب کاهش کلسترول خون می‌شوند(۱۱). همچنین اسیدهای چرب کوتاه زنجیر حاصل از تخمیر توسط باکتری‌های پروبیوتیک نیز سبب مهار سنتز کلسترول می‌شوند(۴۱).

نتایج متفاوت به دست آمده از تأثیر پروبیوتیک‌ها بر قندخون، سطح التهاب و الگوی چربی در دیابت ممکن است ناشی از ویژگی‌های مختلف مطالعات مانند تفاوت در طراحی مطالعه، حجم نمونه، نوع و دوز باکتری پروبیوتیک، یا طول مدت مداخله و ویژگی بالینی افراد مورد مطالعه باشد.

نتیجه‌گیری

به طور کلی در پژوهش حاضر مشخص گردید که دریافت ۳۰۰ گرم ماست پروبیوتیک سبب کاهش معنی‌دار هموگلوبین گلیکوزیله، سطح سرمی TNF- α ، شاخص آتروژنیک LDL-c/HDL-c و افزایش معنی‌دار کلسترول HDL در مقایسه با ماست معمولی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود. شاید بتوان گفت که دریافت پروبیوتیک‌ها در پیشگیری و درمان بیماری‌های قلبی-عروقی که گرفتاری عمدی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ است، مفید باشد. از محدودیت‌های مطالعه حاضر مدت زمان کوتاه مطالعه و همچنین عدم در نظر گرفتن گروه کنترل سالم می‌باشد که مطالعات بیشتر با استفاده از انواع مختلف پروبیوتیک‌ها، دوزهای متفاوت آنها و مدت زمان

لاکتوباسیلوس کازی بی به مدت ۸ هفته سبب کاهش معنی‌دار TNF- α در بیماران مبتلا به کولیت اولسراتیو می‌شود(۲۹). Asemi و همکاران نشان داد که دریافت ماست پروبیوتیک در مقایسه با ماست معمولی سطح سرمی CRP را به صورت معنی‌داری در زنان باردار کاهش داده است ولی بر سطح سرمی TNF- α تأثیر نداشت(۳۰). همچنین Zhang و همکاران نیز بیان کردند که دریافت پروبیوتیک (بیفیدوباکتریوم لانگوم و اشرشیاکلی) سبب کاهش سطوح سرمی CRP و IL-6 در بیماران مبتلا به سرطان کولون در مقایسه با دارونما می‌شود(۱۵). در مطالعه Yeşilova و همکاران، بعد از ۸ هفته دریافت پروبیوتیک (لاکتوباسیلوس کازی، لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس و لاکتوباسیلوس سالیواریوس) سطح سرمی IL-6 به طور معنی‌داری کاهش یافت اما سطح سرمی TNF- α کاهش پیدا نکرد(۳۱).

نشان داده شده است که لیپوپلی ساکاریدها با القای مسیر پیام رسانی در مونوپلیت‌ها سبب فعال‌سازی فاکتور هسته‌ای کاپا B می‌شوند. در نتیجه سیتوکین‌های پیش التهابی بیان و ترشح می‌شوند. باکتری‌های پروبیوتیک با تخریب و یا غیرفعال کردن این فاکتور هسته‌ای سبب کاهش تولید سیتوکین‌های پیش التهابی می‌شود(۳۲،۳۳). همچنین پروبیوتیک‌ها با افزایش تعداد سلول‌های T کشنده طبیعی می‌توانند در کنترل التهاب سیستمیک مفید باشند(۳۴).

علاوه بر این، نتایج مطالعه حاضر بر الگوی چربی خون نشان داد که شاخص آتروژنیک (LDL-c/HDL-c) در گروه دریافت کننده ماست پروبیوتیک در مقایسه با ماست معمولی به صورت معنی‌داری کاهش یافت. همچنین سطح سرمی کلسترول HDL در مقایسه درون گروهی و بین گروهی به صورت معنی‌دار افزایش یافت. اما سطح سرمی کلسترول تام، تری گلیسرید و LDL-c تغییر معنی‌داری پیدا نکرد.

یافته‌های این مطالعه از نظر کاهش معنی‌دار شاخص آتروژنیک و افزایش معنی‌دار HDL با مطالعه Kiessling و همکاران Fabian و همکارش Hemos می‌باشد(۳۵،۳۶). در مطالعه دیگری توسط Moroti و همکاران نشان داده شد که

فاطمه محمدی می باشد و با حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی
جندي شاپور اهواز انجام شده است. به اين وسیله از همکاري
مسئوليین محترم سپاسگزاری می گردد.

مطالعه طولاني تر پيشنهاد مي گردد.
سپاسگزاری
این مقاله برگرفته از پایان نامه مقطع کارشناسی ارشد خانم

References:

- 1- Defronzo RA, Abdul-Ghani M. *Type 2 diabetes can be prevented with early pharmacological intervention.* Diabetes Care 2011; 34(Suppl2): S202-9.
- 2- Zimmet PZ. *Kelly West Lecture 1991: challenges in diabetes epidemiology: from West to the rest.* Diabetes Care 1992; 15(2): 232-52.
- 3- Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P. *Treatment of hypertension in adults with diabetes.* Diabetes Care 2003; 26(Suppl 1): S80-82.
- 4- Tan K. *Dyslipidaemia, inflammation and endothelial dysfunction in diabetes mellitus.* Int Congress Series 2003; 4(2): 511-4.
- 5- Coppola G, Corrado E, Muratori I, Tantillo R, Vitale G, Coco L, et al. *Increased levels of C-reactive protein and fibrinogen influence the risk of vascular events in patients with NIDDM.* Int J Cardiol 2006; 106(1): 16-20.
- 6- Castillo NA, de Moreno de LeBlanc A, Maldonado Galdeano C, Perdigón G. *Probiotics: An alternative strategy for combating salmonellosis: immune mechanisms involved.* Food Res Inter 2012; 45(2): 831-41.
- 7- Kaur IP, Kuhad A, Garg A, Chopra K. *Probiotics: delineation of prophylactic and therapeutic benefits.* J Med Food 2009; 12(2): 219-35.
- 8- Yamamoto N, Takano T. *Antihypertensive peptides derived from milk proteins.* Nahrung 1999; 43(2): 159-64.
- 9- Verna EC, Lucak S. *Use of probiotics in gastrointestinal disorders: what to recommend?.* Therap Adv Gastroenterol 2010; 3(5): 307-19.
- 10- Ejtahed H, Mohtadi Nia J, Homayouni Rad A, Niafar M, Asghari Jafarabadi M, Mofid V. *The effects of probiotic and conventional yoghurt on diabetes markers and insulin resistance in type 2 diabetic patients: a randomized controlled clinical trial.* Iran J Endocrinol Metabol 2011; 13(1): 104-12. [persian]
- 11- Baroutkoub A, Roushan Zamir M, Razmik B, Julayi H, Sohrabi Z, Mazloomi M, et al. *Effects of probiotic yoghurt consumption on the serum cholesterol levels in hypercholesteromic cases in Shiraz, Southern Iran.* Sci Res Essays 2010; 5(16): 2206-9
- 12- Lye HS, Kuan CY, Ewe JA, Fung WY, Lioung MT. *The improvement of hypertension by probiotics: effects on cholesterol, diabetes, renin, and phytoestrogens.* Int J Mol Sci 2009;10(9): 3755-75.
- 13- Ataie-Jafari A, Larijani B, Alavi-Majd H, Tahbaz F. *Cholesterol-lowering effect of probiotic yogurt in comparison with ordinary yogurt in mildly to moderately hypercholesterolemic subjects.* Ann Nutr Metab 2009;

54(1): 22-7.

- 14- Sadrzadeh-Yeganeh H, Elmadfa I, Djazayery A, Jalali M, Heshmat R, Chamary M. *The effects of probiotic and conventional yoghurt on lipid profile in women*. Br J Nutr 2010; 103(12): 1778-83.
- 15- Zhang JW, Du P, Gao J, Yang BR, Fang WJ, Ying CM. *Preoperative probiotics decrease postoperative infectious complications of colorectal cancer*. Am J Med Sci 2012; 343(1): 199-205.
- 16- Andreasen AS, Larsen N, Pedersen-Skovsgaard T, Berg RM, Møller K, Svendsen KD, et al. *Effects of Lactobacillus acidophilus NCFM on insulin sensitivity and the systemic inflammatory response in human subjects*. Br J Nutr 2010; 104(12): 1831-38.
- 17- US Department of Health and Human Services. *Physical activity guidelines for Americans*. Washington DC: USDHHS; 2008.p. 21-25.
- 18- Ejtahed H, Mohtadi-Nia J, Homayouni-Rad A, Niafar M, Asghari-Jafarabadi M, Mofid V. *Probiotic yogurt improves antioxidant status in type 2 diabetic patients*. Nutrition 2012; 28(5): 539-43.
- 19- Harisa GI, Taha EI, Khalil AF, Salem MM. *Oral administration of lactobacillus acidophilus restores nitric oxide level in diabetic rats*. Aus J Basic Appl Sci 2009; 3(3): 2663-69.
- 20- Yadav H, Jain S, Sinha PR. *Effect of dahi containing lactococcus lactis on the progreton of diabetes induced by a high fructose diet in rats*. Biosci Biotechnol Biochem 2006; 70(5): 1255-56.
- 21- Yun SI, Park HO, Kang JH. *Effect of Lactobacillus gasseri BNR17 on blood glucose levels and body weight in a mouse model of type 2 diabetes*. J Appl Microbiol 2009; 107(5): 1681-86.
- 22- Al-Salami H, Butt G, Fawcett JP, Tucker IG, Golocorbin-Kon S, Mikov M. *Probiotic treatment reduces blood glucose levels and increases systemic absorption of gliclazide in diabetic rats*. Eur J Drug Metab Pharmacokinet 2008; 33(2): 101-6.
- 23- Mazloom Z, Yousefinejad A, Dabbaghmanesh MH. *Effect of Probiotics on Lipid Profile, Glycemic Control, Insulin Action, Oxidative Stress, and Inflammatory Markers in Patients with Type 2 Diabetes: A Clinical Trial*. Iran J Med Sci 2013; 38(1): 38-43.
- 24- Asemi Z, Zare Z, Shakeri H, Sabihi SS, Esmaillzadeh A. *Effect of multispecies probiotic supplements on metabolic profiles, hs-CRP, and oxidative stress in patients with type 2 diabetes*. Ann Nutr Metab 2013; 63(1-2): 1-9.
- 25- Yadav H, Jain S, Sinha PR. *Antidiabetic effect of probiotic dahi containing Lactobacillus acidophilus and Lactobacillus casei in high fructose fed rats*. Nutrition 2007;23(1): 62-68.
- 26- Matsuzaki T, Yamazaki R, Hashimoto S, Yokokura T. *Antidiabetic effects of an oral administration of Lactobacillus casei in a non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM) model using KK-Ay mice*. Endocr J 1997; 44(3): 357-65.

- 27- Hadisaputro S, Djokomoeljanto RR, Judiono, Soesatyo MH. *The effects of oral plain kefir supplementation on proinflammatory cytokine properties of the hyperglycemia wistar rats induced by streptozotocin.* Acta Med Indones 2012; 44(2): 100-4.
- 28- Twetman S, Derawi B, Keller M, Ekstrand K, Yucel-Lindberg T, Stecksen-Blicks C. *Short-term effect of chewing gums containing probiotic Lactobacillus reuteri on the levels of inflammatory mediators in gingival crevicular fluid.* Acta Odontol Scand 2009;67(1): 19-24.
- 29- Federico A, Tuccillo C, Grossi E, Abbiati R, Garbagna N, Romano M ,et al. *The effect of a new symbiotic formulation on plasma levels and peripheral blood mononuclear cell expression of some pro-inflammatory cytokines in patients with ulcerative colitis:a pilot study.* Eur Rev Med Pharmacol Sci 2009; 13(4): 285-93.
- 30- Asemi Z, Jazayeri S, Najafi M, Samimi M, Mofid V, Shidfar F, et al. *Effects of daily consumption of probiotic yoghurt on inflammatory factors in pregnant women: a randomized controlled trial.* Pak J Biol Sci 2011; 14(8): 476-82.
- 31- Yeşilova Y, Çalka O, Akdeniz N, Berktaş M. *Effect of probiotics on the treatment of children with atopic dermatitis.* Ann Dermatol 2012; 24(2): 189-93.
- 32- Ng SC, Hart AL, Kamm MA, Stagg AJ, Knight SC. *Mechanisms of action of probiotics: recent advances.* Inflamm Bowel Dis 2009; 15(2): 300-10.
- 33- Thomas CM, Versalovic J. *Probiotics-host communication Modulation of signaling pathways in the intestine.* Gut Microbes 2010; 1(3): 148-16.
- 34- Ma X, Hua J, Li Z. *Probiotics improve highfat diet-induced hepatic steatosis and insulin resistance by increasing hepatic NKT cells.* J Hepatol 2008; 49(5): 821-30.
- 35- Kiessling GJ, Schneider G, Jahries G. *Long-term consumption of fermented dairy products over 6 months increases HDL cholesterol.* Eur J Clin Nutr 2002; 56(9): 843-49.
- 36- Fabian E, Elmadafa I. *Influence of daily consumption of probiotic and conventional yoghurt on the plasma lipid profile in young healthy women.* Ann Nutr Metabol 2006; 50(4): 387-93.
- 37- Moroti C, Magri LF, de Rezende Costa M, Cavallini DC, Sivieri K. *Effect of the consumption of a new symbiotic shake on glycemia and cholesterol levels in elderly people with type 2 diabetes mellitus.* Lipids Health Dis 2012; 11: 29.
- 38- Ejtahed H, Mohtadi-Nia J, Homayouni-Rad A, Niafar M, Asghari-Jafarabadi M, Mofid V, et al. *Effect of probiotic yogurt containing Lactobacillus acidophilus and Bifidobacterium lactis on lipid profile in individuals with type 2 diabetes mellitus.* J Dairy Sci 2011; 94(7): 3288-94.
- 39- Oze GO, Nwanjo HU, Opara AU, Ojiege GC , Nwankpa P, Ihim AC. *effect of yoghurt (milk fermented by lactobacillus acidophilus) on plasma lipid profiles and blood pressure levels in nigerian males.* Nigerian J Biochem Molecul Biol 2008; 23(1): 30-34.

- 40- Asemi Z, Samimi M, Tabasi Z, Talebian P, Azarbad Z, Hydarzadeh Z, et al. *Effect of daily consumption of probiotic yoghurt on lipid profiles in pregnant women: a randomized controlled clinical trial.* J Maternal-Fetal Neonatal Med 2012; 25(9): 1552-56.
- 41- Lee DK, Jang S, Baek EH, Kim MJ, Lee KS, Shin S, et al. *Lactic acid bacteria affect serum cholesterol levels, harmful fecal enzyme activity, and fecal water content.* Lipids in Health and Disease 2009; 8(21):1-8.

Effects of Probiotic Yogurt Consumption on Cardiovascular Disease Risk Factors in Subjects with Type 2 Diabetes

Mohammadi F(MSc)¹, Veissi M(MSc)², Haidari F(PhD)³, Shahbazian H(PhD)⁴,
Mohammad-Shahi M(PhD)^{*5}

^{1,3}Department of Nutrition Sciences, Nutrition and Metabolic Diseases Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

²Department of Nutrition, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

⁴Diabetes Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

⁵Department of Nutrition, Hyperlipidemia Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Received: 5 Apr 2014

Accepted: 21 Aug 2014

Abstract

Introduction: Cardiovascular disease is more prevalent in patients with type 2 diabetes. Regarding the role of probiotics in control of inflammation and modulating the lipid profile, this study assess the effect of probiotic and conventional yogurt on inflammatory markers and lipid profile in type 2 diabetic patients.

Methods: Forty- four subjects with type 2 diabetes were randomly assigned to two intervention and control groups. The intervention group consumed 300 g/d probiotic yogurt (enriched with Lactobacillus acidophilus La-5 and Bifidobacterium lactis Bb-12) and the other consumed 300g/d conventional yogurt for 8 weeks. Anthropometric indices, dietary intakes, inflammatory markers and lipid profile were evaluated before and at the end of intervention.

Results: The consumption of probiotic yogurt significantly decrease in glycosylated hemoglobin (HbA1c, $p=0.032$). Also, TNF- α levels and atherogenic indices (LDL-c / HDL-c) reduced in intervention group at the end of the study ($p=0.040$ and $P= 0.002$, respectively). There was a significant increase in HDL-c in probiotic group ($p=0.007$). No significant changes were observed in biochemical parameters in conventional yogurt ($P> 0.05$).

Conclusion: Consumption of probiotic yogurt improved lipid profile and some inflammatory biomarkers in patients with type 2 diabetes. Also, probiotic yogurt caused significant decrease in HbA1c. It is suggested that probiotic yogurt may be used as an adjunct therapy to reduce the cardiovascular disease risk factors in type 2 diabetes mellitus patients.

Keywords: Cardiovascular disease; Probiotic yogurt; Type 2 diabetes

This paper should be cited as:

Mohammadi F, Veissi M, Haidari F, Shahbazian H, Mohammad-Shahi M. *Effects of probiotic yogurt consumption on cardiovascular disease risk factors in subjects with type 2 diabetes*. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2015; 22(6): 1631-43.

***Corresponding author:** Tel: +98 9124392836, Email: shahi334@gmail.com