مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۲، شماره ۶، بهمن و اسفند ۱۳۹۳
صفحه: ۱۶۴۳-۱۶۳۱

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 22, No.6, Jan-Feb 2015
Pages: 1631-1643

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

فاطمه محمدی[۱]، مسعود ویسی[۲]، فاطمه حیدری[۳]، حاجیه شهبازیان[۴]، مجیدمحمدشاهی*[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 La-5 و بیفیدوباکتریوم لاکتیس Bb-12) 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 درصد هموگلوبین گلیکوزیله را کاهش داد (p=۰/۰۳۲). همچنین سطح سرمی TNF-α و شاخص آتروژنیک LDL-c / HDL-c نیز در انتهای ۸ هفته مداخله به صورت معنی‌داری کاهش یافت (به ترتیب p=۰/۰۴۰ و p=۰/۰۰۲). سطح سرمی کلسترول HDL به صورت معنی‌داری در گروه دریافت کننده ماست پروبیوتیک افزایش یافت (p=۰/۰۰۷). تفاوت آماری معنی‌داری در شاخص‌های بیوشیمیایی در گروه دریافت کننده ماست معمولی مشاهده نشد (p>۰/۰۵).

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- مربی 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 دریافت: ۱۳۹۳/۱/۱۶ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۳/۵/۳۰

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

مقدمه

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 عوارضی 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 لیپیدمی 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 پیشرفته می‌گردد و این محصولات با فعال کردن ماکروفاژها 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 پاتوژنز 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 غیربیماری‌زایی 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 میزبان اعمال می‌نمایند، به همین دلیل جزء غذاهای فرا سودمند محسوب می‌شوند. باکتری‌های اسیدلاکتیک به ویژه لاکتوباسیلوس و بیفیدوباکتریوم‌ها به طـور عادی جزیـی از اکوسیستم دستـگاه گوارش هستند و پروبیوتیک محسوب می‌شوند(۹).

از اثرات سلامتی مرتبط با پروبیوتیک‌ها می‌توان به کاهش کلسترول و فشار خون، کاهش التهاب، درمان عدم تحمل لاکتوز، اسهال، یبوست و پیشگیری از سرطان کولن اشاره کرد(۱۰). مطالعات نشان داده‌اند که پروبیوتیک‌ها نقشی در کاهش توتال کلسترول، کلسترول LDL، تعادل نسبت LDL-c/ HDL-c، افزایش کلسترولHDL و در نهایت کاهش بیماری‌های قلبی- عروقی دارند. این باکتری‌های مفید از طریق دکونژوگه کردن صفرا، هیدرولیز نمک‌های صفراوی 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 باشند. 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(۱۶-۱۱،۱۳). 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 درکنترل 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

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

محدوده سنی ۳۵-۵۵ سال بودند، نمایه توده بدنی کمتر از ۳۰ داشتند و کلسترول LDL بالاتر از ۱۰۰mg/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، کورتیکواستروئیدها، 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 تمایل 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 لاکتوباسیلوس 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 لاکتوباسیلوس بولگاریکوس، ۱/۵٪ چربی) دریافت کردند. ماست پروبیوتیک در این مطالعه حاوی $۴/۳۵ \times ۱۰^{۷}$ (کلنی در هر گرم) باکتری زنده و ۱/۵٪ 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. همچنین 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. همچنین 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 ناشتایی 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 Cation Exchange Chromatography (NycoCard- نروژ) 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 شماره۳۶۳ -ETH مورد تأیید قرار گرفته است.

تجزیه تحلیل داده‌ها از نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۷ انجام گرفت. نتایج به صورت میانگین± 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 تعدیل متغیرهای

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

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

نتایج

از بین ۴۴ بیمار شرکت‌کننده در مطالعه، ۴۲ نفر از آنها مطالعه را تا انتها 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، 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>۰/۰۵). 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>۰/۰۵).

جدول۱: میانگین و انحراف معیار شاخص‌های تن‌سنجی در گروه‌های مورد بررسی در ابتدا و انتهای مطالعه

متغیر		ماست معمولی (انحراف معیار±میانگین)	ماست پروبیوتیک (انحراف معیار±میانگین)	P- Value*
وزن(کیلوگرم)	قبل از مداخله	۷۹/۳۳±۱۰/۱۵	۷۴/۶۶±۱۱/۱۱	۰/۵۴۳
	بعد از مداخله	۷۸/۶۱±۹/۰۴	۷۴/۳۳±۱۰/۸۹	۰/۵۱۶
	†P- Value	۰/۱۶۳	۰/۱۷۳	
نمایه توده بدنی(کیلوگرم/مترمربع)	قبل از مداخله	۲۹/۲۲ ±۳/۲۰	۲۸/۳۶±۴/۱۴	۰/۹۴۹
	بعد از مداخله	۲۹/۱۸±۳/۵۷	۲۸/۲۴±۴/۱۰	۰/۵۲۵
	P- Value	۰/۴۶۴	۰/۴۳۴	
دورلگن (سانتی متر)	قبل از مداخله	۱۱۵/۴۲±۱۲/۵۵	۱۱۱/۰۰±۹/۵۶	۰/۲۰۶
	بعد از مداخله	۱۱۵/۶۱± ۱۲/۵۵	۱۱۰/۸۵±۹/۷۲	۰/۱۷۷
	P- Value	۰/۳۲۹	۰/۱۸۶	-
دور کمر (سانتی متر)	قبل از مداخله	۱۰۷/۶۶±۱۴/۲۸	۱۰۱/۹۰±۱۰/۰۶	۰/۱۳۹
	بعد از مداخله	۱۰۸/۰۰±۱۴/۵۱	۱۰۲/۰۴±۱۰/۲۴	۰/۱۳۳
	P- Value	۰/۴۹۵	۰/۴۸۰	
نسبت دور کمربه دور لگن	قبل از مداخله	۰/۹۳±۰/۰۶	۰/۹۱±۰/۰۳	۰/۷۷۶
	بعد از مداخله	۰/۹۳±۰/۶۴	۰/۹۲±۰/۰۳	۰/۲۰۲
	P- Value	۰/۴۱۲	۰/۴۴۸	
درصد چربی بدن	قبل از مداخله	۳۷/۱۰±۸/۲۵	۳۶/۱۵±۹/۴۰	۰/۹۴۸
	بعد از مداخله	۳۷/۱۲±۸/۰۰	۳۵/۹۹±۸/۱۶	۰/۸۴۶
	P- Value	۰/۷۳۳	۰/۶۵۴	

*: Independent t test

†: Paired t test

جدول ۲ نیز نشان داده است که میانگین دریافت انرژی و سایر درشت مغذی‌ها در ابتدا و انتهای مطالعه در دو گروه مورد مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری نداشت (p>۰/۰۵).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

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

متغیر		ماست معمولی انحراف معیار±میانگین	ماست پروبیوتیک انحراف معیار±میانگین	P Value*
انرژی (کیلوکالری)	قبل از مداخله	۲۴۰۱±۵۱۶	۲۴۳۹±۴۵۴	۰/۷۹۸
	بعد از مداخله	۲۶۵۵±۴۹۱	۲۲۶۵±۷۳۷	۰/۰۶۰
† P- Value		۰/۰۸۰	۰/۳۲۷	
پروتئین (درصد)	قبل از مداخله	۲۳±۰/۰۵	۲۳±۰/۰۶	۰/۹۰۹
	بعد از مداخله	۲۴±۰/۰۵	۳۸±۰/۶۱	۰/۲۹۸
P- Value		۰/۶۲۰	۰/۲۶۶	-
چربی (درصد)	قبل از مداخله	۲۹±۰/۰۵	۲۹±۰/۰۳	۰/۹۲۵
	بعد از مداخله	۲۷±۰/۰۲	۴۰±۰/۵۳	۰/۲۷۶
P- Value		۰/۴۱۹	۰/۳۱۶	-
چربی اشباع (گرم)	قبل از مداخله	۲۸/۸۹±۲/۷۶	۲۸/۰۸±۲/۷۸	۰/۳۵۰
	بعد از مداخله	۲۹/۶۶±۲/۹۶	۲۸/۹۷±۲/۹۸	۰/۴۵۹
P- Value		۰/۴۳۳	۰/۳۸۳	
اسید چرب تک غیراشباع	قبل از مداخله	۱۱/۳۲±۰/۶۰	۱۱/۳۹±۰/۶۴	۰/۷۱
با یک پیوند دوگانه (گرم)	بعد از مداخله	۱۱/۰۶±۰/۶۵	۱۱/۱۰±۰/۶۶	۰/۵۳
P- Value		۰/۱۹	۰/۳۳	
اسید چرب غیراشباع	قبل از مداخله	۱۰/۳۵±۰/۸۸	۱۰/۳۹±۱/۰۰	۰/۸۷
با چند پیوند دوگانه (گرم)	بعد از مداخله	۱۰/۳۵±۰/۶۵	۱۰/۳۳±۰/۷۸	۰/۷۳
P- Value		۰/۶۹	۰/۸۱	
فیبر(گرم)	قبل از مداخله	۱۳/۰۵±۳/۰۶	۱۳/۰۹±۲/۵۶	۰/۷۲۸
	بعد از مداخله	۱۳/۲۹ ±۳/۱۶	۱۲/۵۸±۲/۹۷	۰/۶۴۷
P- Value		۰/۶۹۸	۰/۶۶۴	
کلسیم (میلی گرم)	قبل از مداخله	۱۰۲۲/۰۴±۲۰۶/۴۸	۹۷۱/۴۲±۱۵۸/۸۴	۰/۳۷۹
	بعد از مداخله	۱۲۹۲/۹±۲۴۵/۹۷	۱۲۵۳/۷۱±۲۲۵/۶۹	۰/۵۹۴
P- Value		۰/۰۶۱	۰/۰۵۷	
ویتامینD (میکروگرم)	قبل از مداخله	۲/۶۵±۱/۱۲	۲/۴۲±۰/۹۱	۰/۴۶۹
	بعد از مداخله	۳/۰۵±۱/۷۶	۲/۷۶±۱/۱۸	۰/۵۳۱
P- Value		۰/۳۵۳	۰/۳۰۵	

*: Independent t test

†: Paired t test

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=۰/۰۳۸). سطح سرمی قندخون ناشتا نیز در گروه دریافت کننده ماست پروبیوتیک کاهش یافت اما این کاهش از نظر آماری معنی‌دار نبود (p>۰/۰۵). در پایان مداخله میانگین غلظت هموگلوبین گلیکوزیله بین دو گروه دریافت کننده ماست پروبیوتیک و ماست معمولی به صورت معنی‌داری کاهش یافت (p=۰/۰۳۸). میانگین قندخون ناشتا نیز در انتهای مطالعه بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت (p=۰/۱۳۵).

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

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

معنی‌دار کلسترول HDL بین دو گروه دریافت‌کننده ماست پروبیوتیک و ماست معمولی در انتهای ۸ هفته مداخله بود (به ترتیب p=۰/۰۴۷، p= ۰/۰۱۶ و p= ۰/۰۲۳) (جداول ۳ و ۴).

جدول۳: میانگین و انحراف معیار درصد هموگلوبین گلیکوزیله، سطوح سرمی گلوکز و فاکتورهای التهابی در گروه‌های مورد بررسی در ابتدا و انتهای مطالعه

متغیر		ماست معمولی (انحراف معیار±میانگین)	ماست پروبیوتیک (انحراف معیار±میانگین)	P- Value*
هموگلوبین گلیکوزیله (درصد)	قبل از مداخله	۱/۴۶±۸/۳۳	۱/۶۸±۸/۲۴	۰/۸۳۲
	بعد از مداخله	۱/۵۸±۸/۰۹	۱/۲۳±۷/۰۹	۰/۰۳۸
†P- Value		۰/۵۹۳	۰/۰۳۲	–
قندخون ناشتا(mg/dl)	قبل از مداخله	۵۵/۱۳±۱۸۷/۴۲	۴۶/۶۳±۱۷۵/۲۴	۰/۴۹۷
	بعد از مداخله	۶۳/۶۰±۱۸۵/۱۹	۶۳/۴۳±۱۷۵/۲۸	۰/۱۳۵
P- Value		۰/۸۷۴	۰/۳۵۳	
TNF-α(pg/ml)	قبل از مداخله	۱/۵۳±۴/۰۷	۱/۹۰±۴/۳۶	۰/۶۸۲
	بعد از مداخله	۱/۳۰±۳/۷۶	۱/۱۶±۲/۹۲	۰/۰۴۷
P- Value		۰/۴۴۴	۰/۰۴۰	–
IL-6 (pg/ml)	قبل از مداخله	۳/۳۱±۲۳/۶۴	۲/۸۱±۲۲/۶۰	۰/۱۹۷
	بعد از مداخله	۲/۸۶±۲۴/۱۹	۲/۵۶±۲۲/۱۸	۰/۴۰۱
P- Value		۰/۷۸۷	۰/۶۲۳	–
hs-CRP (mg/l)	قبل از مداخله	۱/۵۴±۳/۰۸	۱/۳۶±۳/۲۶	۰/۴۶۵
	بعد از مداخله	۱/۷۲±۳/۲۹	۱/۴۸±۲/۸۰	۰/۳۲۷
P- Value		۰/۶۱۲	۰/۳۰۵	–

*: ANCOVA تعدیل 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

متغیر		ماست معمولی (انحراف معیار±میانگین)	ماست پروبیوتیک (انحراف معیار±میانگین)	P- value*
کلسترول تام(mg/dl)	قبل از مداخله	۳۶/۹۷±۲۲۰/۶۶	۴۲/۰۵±۲۱۹/۱۹	۰/۹۰۴
	بعد از مداخله	۵۸/۳۷±۲۱۷/۳۸	۳۲/۲۲±۱۹۳/۴۷	۰/۱۰۸
†P- Value		۰/۸۱۲	۰/۰۴۴	–
تری گلیسرید(mg/dl)	قبل از مداخله	۶۳/۰۸±۲۰۲/۵۷	۱۰۸/۹۹±۲۱۰/۶۶	۰/۷۷۰
	بعد از مداخله	۹۲/۷۱±۲۱۷/۴۸	۹۴/۲۱±۱۹۹/۹۰	۰/۱۰۴
P- Value		۰/۵۱۷	۰/۱۸۶	–
کلسترول LDL (mg/dl)	قبل از مداخله	۴۱/۰۱±۱۳۵/۸۱	۳۴/۸۵±۱۳۳/۳۹	۰/۸۳۷
	بعد از مداخله	۵۱/۴۵±۱۲۸/۶۹	۳۱/۶۳±۱۰۳/۰۶	۰/۰۵۹
P- Value		۰/۵۹۰	۰/۰۱۳	–
کلسترول HDL (mg/dl)	قبل از مداخله	۶/۰۳±۴۴/۳۳	۶/۸۰±۴۳/۶۶	۰/۷۳۹
	بعد از مداخله	۷/۷۲±۴۵/۱۹	۶/۶۴±۵۰/۴۲	۰/۰۲۳
P- Value		۰/۶۹۷	۰/۰۰۷	–
LDL-c/HDL-c	قبل از مداخله	۱/۱۱±۳/۱۱	۱/۰۰±۳/۱۳	۰/۹۵۴
	بعد از مداخله	۱/۵۷±۳/۰۲	۰/۷۱±۲/۰۷	۰/۰۱۶
P- Value		۰/۸۳۳	۰/۰۰۲	–

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

†: Repeated Measure ANCOVA تعدیل شده برای دریافت انرژی و نسبت دور کمر به دور لگن

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

مقایسه فاکتورهای درون گروهی نیز نشان داد که در گروه دریافت‌کننده ماست پروبیوتیک سطوح سرمی TNF-α، کلسترول تام، کلسترول LDL و شاخص اتروژنیک HDL-c /LDL-c در انتهای مطالعه نسبت به ابتدای آن به صورت معنی‌داری کاهش یافت و سطح سرمی کلسترول HDL به صورت معنی‌داری افزایش پیدا کرد (p<۰/۰۵) (جداول ۳ و ۴). مقایسه سطوح سرمی فاکتورهای التهابی و غلظت لیپیدهای سرم در گروه دریافت‌کننده ماست معمولی در ابتدا و انتهای ۸ هفته مداخله حاکی از عدم تغیر معنی‌دار این مقادیر بود (p>۰/۰۵).

بحث

در مطالعه حاضر تغییری در شاخص‌های تن سنجی و دریافت غذایی بیماران دو گروه در ابتدا و انتهای مطالعه دیده نشد، پس می‌توان گفت نتایج بیان شده می‌تواند اثر دریافت باکتری‌های پروبیوتیک در این بیماران باشد.

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

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

تعدادی از مطالعات حیوانی نیز همانند این بررسی، نمایانگر تأثیر پروبیوتیک‌ها بر کاهش درصد هموگلوبین گلیکوزیله بوده‌اند. در مطالعه‌ای توسط Harisa و همکاران نیز مشخص شد که دریافت لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس به تنهایی یا در ترکیب با آکاربوز بعد از ۱۴ روز به صورت معنی‌داری میزان هموگلوبین گلیکوزیله را در موش‌های 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 موش‌های صحرایی دیابتی به صورت معنی‌داری سبب کاهش گلوکز ناشتا و درصد هموگلوبین گلیکوزیله شد(۲۰). همچنین لاکتوباسیلوس گاسری BNRI7 نیز قند خون ناشتا و قندخون ۲ ساعته را به صورت معنی‌داری در موش‌های دیابتی نوع ۲ کاهش داده است. هموگلوبین گلیکوزیله نیز کاهش یافت اما این کاهش معنی‌دار نبود(۲۱).

با این وجود یافته‌های حاصل از مطالعه Al-Salam و همکاران نشانگر عدم تأثیر پروبیوتیک‌ها بر قند خون موش‌های صحرایی سالم بوده است(۲۲). دریافت پروبیوتیک‌ها در بیماران دیابتی نوع ۲ نیز قندخون ناشتا را کاهش داده است اما این تأثیر معنی‌دار نبود(۲۳،۲۴). مکانیسم دقیق اثر کاهش گلوکز خون توسط پروبیوتیک‌ها کاملاً مشخص نیست. اما چندین مکانیسم احتمالی در این زمینه وجود دارد. تجمع باکتری‌های لاکتیک اسید در اپی تلیوم روده با مصرف گلوکز سبب کاهش جذب گلوکز توسط روده می‌شوند(۲۵). همچنین باکتری‌های لاکتیک اسید با مهار تولید واسطه‌هایی مانند متابولیت‌های فعال اکسیژن و سیتوکین‌های پیش التهابی از تخریب پانکراس جلوگیری می‌کنند که این اثر ممکن است سبب کاهش گلوکز خون شود(۲۶). علاوه بر این نتایج، مطالعه Hadisaputro نشان دادکه کفیر(که نوعی پروبیوتیک در نظر گرفته می‌شود) با فعال کردن هورمون شبه گلوکاگون(GLP-1)، پپتید مهاری معده (GIP) و فعال سازی پروتئین کیناز A سبب افزایش آزادسازی انسولین از سلول‌های 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 معنی‌داری 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 مقایسه با ماست معمولی پس از ۸ هفته سطح سرمی hs-CRP و IL -6 را به صورت غیرمعنی‌داری کاهش داد.

موافق با نتایج مطالعه حاضر، مطالعه‌ای نشان داد که روزانه ۱۰ دقیقه جویدن صمغ‌های حاوی لاکتوباسیلوس روتری به مدت ۲ هفته سطح سرمی TNF- α را در افراد مبتلا به التهاب لثه به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد(۲۸). Federico و همکاران نیز گزارش کردند که دریافت سین بیوتیک حاوی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

لاکتوباسیلوس کازیی به مدت ۸ هفته سبب کاهش معنی‌دار TNF-α در بیماران مبتلا به کولیت اولسراتیو می‌شود(۲۹).

اما نتایج مطالعه 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 کازئی، 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 مونوسیت‌ها 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، تری‌گلیسرید و LDL-c تغییر معنی‌داری پیدا نکرد.

یافته‌های این مطالعه از نظر کاهش معنی‌دار شاخص اتروژنیک و افزایش معنی‌دار HDL-c با مطالعه Kiessling و همکاران Fabian و همکارش همسو می‌باشد(۳۵،۳۶). در مطالعه دیگری توسط Moroti و همکاران نشان داده شد که دریافت 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 دکونژوگه کردن صفرا و نمک‌های صفراوی، همچنین هیدرولیز نمک‌های صفراوی، 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 HD 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 عمده 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

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

مطالعه طولانی‌تر پیشنهاد می‌گردد.

سپاسگزاری

این مقاله برگرفته از پایان نامه مقطع کارشناسی ارشد خانم فاطمه محمدی می‌باشد و باحمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز انجام شده است. به این وسیله از همکاری مسئولین محترم سپاسگزاری می‌گردد.

References:

1- Defronzo RA, Abdul-Ghnai 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 hypercholestromic cases in Shiraz, Southern Iran.*** Sci Res Essays 2010; 5(16): 2206-9

12- Lye HS, Kuan CY, Ewe JA, Fung WY, Liong 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;

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

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 lactocccus lactis on the progretion 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.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

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, Elmadfa 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, Ojiegbe 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.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

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.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

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*

[2]*Department of Nutrition, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran*

[4]*Diabetes Research Center, Ahvaz Jundishapour University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran*

[5]*Department 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

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]