مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی – درمانی شهید صدوقی یزد
دوره شانزدهم ، شماره دوم ، تابستان ۱۳۸۷، صفحات ۲۳-۱۵

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

مهدیه مصلایی پوریزدی*[1]، دکتر شهریار اقتصادی[2]، دکتر فاطمه کاسب[3]، دکتر محمد افخمی اردکانی[4]، فاطمه حسینی[5]

چکیده

مقدمه: دیابت نوع دو یکی از شایع‌ترین بیماری‌های آندوکرینی 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 حلوا ارده به عنوان یک غذای بومی در بین مردم یزد 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 یزد در سال ۱۳۸۶ انجام گرفت.

روش بررسی: این مطالعه به روش نیمه تجربی بر روی ۲۵ بیمار دیابتی نوع دو انجام شد. گروه مورد مطالعه، میانگین سنی ۶/۲۸ ±۵۱/۵۲ سال، طول مدت ابتلا به دیابت ۵/۰۳±۷/۰۸ سال، نمایه توده بدنی ۳/۰۰۱±۲۷/۲۸ کیلوگرم بر مترمربع و قند خون ناشتای ۵۱/۹۳±۱۸۱/۰۴ 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 ناشتای ۱۲ الی ۱۴ ساعته بیماران در ابتدا و در پایان مطالعه پس از جمع‌آوری، جهت اندازه‌گیری متغیرهای مطالعه که شامل قند خون ناشتا، HbA1c و لیپیدهای خون (تری گلیسرید، کلسترول تام، HDL- LDL) بودند، با استفاده از روش‌های آزمایشگاهی مرتبط تجزیه گردید. برای ارزیابی دریافت مواد غذایی در سه نوبت (ابتدا، 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 اندازه‌گیریهای تکراری (ANVA-Repeated measure) مورد تجزیه و تحلیل قرارگرفتند.

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(۵۱/۹۳±۱۸۱ به ۳۹/۶۵±۱۵۴ mg/dl) هموگلوبین گلیکوزیله (۹/۶±۲ به ۱/۷±۸/۴ درصد)، کلسترول تام (۳۱/۴±۲۲۶/۶ به ۳۷/۸±۱۹۹/۸ mg/dl) و LDL (۳۴/۵±۱۲۳/۹به ۳۲/۵±۹۵/۵ mg/dl) در گروه مورد مطالعه گردید(P<۰/۰۵). مصرف روغن کنجد سبب اختلاف معنی‌داری در کاهش سطح تری گلیسرید و افزایش HDL سرمی بیماران دیابتی نشد.

نتیجه‌گیری: 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 براختلالات

*۱-نویسنده مسئول: کارشناس ارشد علوم تغذیه، دانشکده بهداشت
تلفن: ۰۳۵۱-۵۲۵۱۶۹۹ تلفن همراه: ۰۹۱۳۳۵۷۱۳۵۲
Email: nmosallaiee@yahoo.com
۲- استاد گروه تغذیه، دانشکده بهداشت
۳- استادیار، دانشکده پیراپزشکی
٤- دانشیار گروه بیماری های داخلی، دانشکده پزشکی
۵- مربی گروه آمار زیستی، دانشکده مدیریت
۱،۲،۵- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی ایران
۳،٤- دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
تاریخ دریافت:۱۳۸٦/۷/۲۰ تاریخ پذیرش:۱۳۸۷/۳/۳۱

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-06-28]

متابولیکی، تغییراتی نیز در عروق کوچک و بزرگ (میکرو آنژیوپاتی و ماکرو آنژیوپاتی) و سیستم عصبی به وجود می‌آید. تغییرات عروق بزرگ سبب حوادث عروقی مغز (CVA)، انفارکتوس قلبی و بیماری‌های عروقی محیطی شده و تغییرات عروق کوچک سبب رتینوپاتی و نفروپاتی می‌گردد(۱).

بیماران دیابتی نوع دو، چهار برابر بیشتر از افراد غیر دیابتی در معرض ابتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی، بیماری‌های عروق مغزی و عروق محیطی هستند، که نه تنها کیفیت زندگی بیماران را مختل می‌کند، بلکه امید به زندگی را نیز در آنها کاهش می‌دهد(۲). مصرف چربی زیاد، به خصوص چربی‌های اشباع سبب خطر بروز بیماری‌های کرونر قلب می‌شود که یکی از عوامل اصلی مرگ و میر در افراد، به خصوص در بیماران دیابتی نوع دو می‌باشد. روغن کنجد حاوی مقادیر زیادی اسیدهای چرب چند غیراشباعی(Poly Unsaturated Fatty Acid(PUFA است که برای بدن مناسب و از طرفی حاوی لیگنان‌های با خاصیت آنتی‌اکسیدانی و ویتامین E و مقادیر قابل توجهی از اسید چرب تک غیراشباعی(Mono Unsaturated Fatty Acid (MUFA است که نسبت به اکسیداسیون لیپیدی مقاوم و به عنوان یک آنتی‌اکسیدان برای دفع رادیکال‌های هیدروکسی، پروکسی و در نتیجه کنترل کردن پراکسیداسیون لیپیدی عمل می‌کند (۳،۴). پراکسیداسیون لیپیدی یکی از واکنش‌های ایجاد شده با استرس اکسیداتیو است که به طور خاص در بافت‌هایی که غشاهای غنی از اسیدهای چرب فعال دارند رخ می‌دهد (۵). از این طریق روغن کنجد ضایعه آترواسکلروز را کاهش می‌دهد که این اثر روغن کنجد در مقایسه با روغن آفتابگردان و بادام زمینی بیشتر است(۶)، از اینرو می‌تواند به عنوان یک روغن مناسب جایگزین بخشی از چربی غذایی در رژیم روزانه افراد شود.

مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند 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 بیماریهای عروق مغزی و قلبی را کاهش می‌دهند(۷).

دانه کنجد یکی از غذاهای گیاهی است که به عنوان یک غذای سالم و سنتی در کشورهای خاورمیانه و ژاپن استفاده می‌شود(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 لیگنان‌های عمده) در حدود ۱/۵٪ دارا می‌باشد(۹). اسیدهای چرب غالب موجود در روغن کنجد: اسید اولئیک (۴۳٪)، اسید لینولئیک (۳۵٪)، پالمیتیک (۱۱٪) و استئاریک (۷٪) هستند که اسید اولئیک و لینولئیک بیشترین مقدار را تشکیل می‌دهند، که اسیدهای چرب مفید (البته با در نظر گرفتن مقدار کالری مورد نیاز روزانه) برای بدن محسوب می‌شوند(۱۰).

لیگنان‌های موجود در روغن کنجد مسئول بسیاری از خواص فیزیولوژیکی و بیو شیمیایی منحصر به فرد روغن مانند خواص آنتی اکسیدانی، ضد موتاژنی و ضد التهابی می‌باشند و سبب بهبود پروفایل چربی خون و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی در افراد هیپرکلسترولمیک می‌شوند(۹). لیگنان‌های موجود در کنجد در پیشگیری از آسیب اکسیداتیو DNA که در سیستم داخل بدن ایجاد می‌شود 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٪ (۹نفر) مرد بودند. افراد مورد بررسی ۶۰-۴۰ سال داشتند که میانگین سنی آنها ۶/۲۸±۵۱/۵۲ سال بود. طول مدت ابتلا به دیابت بیماران ۵/۰۳±۷/۰۸ سال، نمایه توده بدنی ۳/۰۰۱±۲۷/۲۸ کیلوگرم بر مترمربع و قند خون ناشتای آنها ۵۱/۹۳±۱۸۱/۰۴ میلی‌گرم در دسی لیتر بود (جدول ۱).

معیارهای ورود به مطالعه شامل: ابتلا به دیابت نوع دو، سن ۶۰-۴۰ سال، قند خون ناشتای بیشتر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-06-28]

و کمتر از ۲۵۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، کلسترول سرمی ۲۰۰ تا ۲۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، تری‌گلیسرید سرمی ۴۰۰-۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، 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 بیماری‌های کلیوی (سطح کراتینین بیشتر از ۱/۱ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و وجود آلبومین در ادرار)، کبدی، قلبی-عروقی، پرفشاری خون هیپو یا هیپرتیروئیدیسم، قند خون (بالاتر از ۲۵۰ میلی گرم در دسی لیتر)، کلسترول سرمی بیشتر از ۲۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، تری‌گلیسرید سرمی بیشتر از ۴۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، 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، قاشق‌های پلاستیکی یک بار مصرف خریداری شد و در اختیار بیماران قرار گرفت تا برای مصرف روغن از این قاشق‌ها استفاده کنند. برای توزین مقدار روغن روزانه، یک ظرف پلاستیکی از قبل توسط ترازوی دیجیتالی برلینی با دقت ۵±Kg۱g وزن شد، سپس با صفر کردن وزن ظرف پلاستیکی، مقدار ۳۰ گرم روغن در ظرف ریخته شد، مقدار روغن توزین شده با یک قاشق پلاستیکی اندازه‌گیری شد که ۳۰ گرم روغن معادل ۵ قاشق و وزن هر قاشق تقریباً ۶ گرم بود. به بیماران آموزش داده شد که روزانه ۵ قاشق 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 ابتدا وزن هر بیمار بدون کفش و با حداقل لباس بر حسب کیلوگرم(Kg)، توسط ترازوی Seca مجهز به قد سنج با دقت کمتر از ۱۰۰ گرم و قد آنها نیز بدون کفش و بر حسب سانتی‌متر(cm) با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه گرفته شد و نمایه توده بدنی (Body Mass Index (BMI از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه گردید. نمونه‌های سرمی خون در شروع مطالعه و بعد از ۴۲ روز به منظور اندازه‌گیری قند خون ناشتا، (Glycosylated Hemoglobin (HbA1c و لیپیدهای خون (High Density Lipoprotein cholesterol (HDL-c)، Low Density Lipoprotein cholesterol (LDL-c)، (Triglyceride TG)، (Total Cholesterol (TC جمع‌آوری شد و نتایج آنالیز بیوشیمیایی ثبت گردید. ۲۴ ساعت یادآمد خوراک ۲ روزه (۲ روز معمول وسط هفته) 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 ابتدا، هفته سوم و ششم به منظور بررسی تغییرات وزن اندازه‌گیری 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 نمی‌شد. به بیماران تأکید شد تا تغییری 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.

اندازه‌گیری فراسنج های بیوشیمیایی نمونه‌های خونی: از هر فرد بیمار بعد از ۱۴-۱۲ ساعت ناشتایی، ۱۰ml خون وریدی گرفته شد. سرم خون جمع‌آوری شده در اسرع وقت با استفاده از سانتریفوژ در دور ۳۰۰۰ جداسازی گردیده و برای تعیین پارامترهای قند و چربی خون به بخش مربوطه فرستاده شد.

برای اندازه‌گیری قند خون ناشتا (Fasting Blood (FBS Sugar از روش آنزیمی گلوکز اکسیداز و ۱۰ میکرولیتر سرم بیمار با ۱ سی‌سی معرف گلوکز پارس آزمون به وسیله اسپکتروفتومتری با جذب نوری ۵۴۶ nm استفاده شد. برای اندازه‌گیری کلسترول تام از روش آنزیمی (استراز، اکسیداز)،

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-06-28]

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

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

مقدار LDL-C سرم با استفاده از فرمول فرید والد (Fried Wald) به صورت زیر محاسبه گردید(۱۱).

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

– هموگلوبین A1c بیماران توسط دستگاه DS5 که اساس کار آن HPLC می‌باشد اندازه‌گیری شد.

روش‌های آماری: تعداد نمونه لازم با میزان اطمینان ۹۵٪، توان آزمون (Power) ۸۰٪ ، S=۰/۸ و با پیش بینی ۲۰٪ افت نمونه، ۲۰ نفر تخمین زده شد که ما برای پیشگیری از کاهش تعداد نمونه در طول مطالعه ۲۵ بیمار دیابتی انتخاب کردیم. برای توصیف نمونه‌ها از روش‌های آمار توصیفی شامل جداول توزیع فراوانی و شاخص‌های مرکزی و پراکندگی استفاده شد. جهت مقایسه متغیرهای وابسته قبل و بعد از مداخله (روغن کنجد) با توجه به کمی بودن متغیرهای اصلی از آزمون t زوج و برای مقایسه متغیرها در اندازه‌گیری‌های مکرر ازآنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های تکراری (Repeated measure) استفاده شد. کلیه آنالیزهای آماری با برنامه SPSS نسخه ۱۲ انجام گردید. دراین مطالعه P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار تلقی شد.

نتایج

میانگین تغییرات وزن، BMI، انرژی دریافتی و چربی بیماران در قبل از مداخله، هفته های سوم و ششم بررسی شد.

همانطور که در جداول ۲ و۳ ملاحظه می‌گردد مقایسه میانگین فاکتورهای مداخله‌گر (وزن و به دنبال آن BMI) درگروه مورد مطالعه، تفاوت آماری معنی‌داری در ابتدا، هفته سوم و در پایان مطالعه نشان نمی‌دهد. بررسی مصرف غذایی بیماران به روش۲۴ ساعت یادآمد خوراک نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین میانگین چربی و انرژی دریافتی درگروه مورد مطالعه، در ابتدا، 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 معنی‌دار نبود. پس این فاکتورها نمی‌تواند بر نتایج بیماران مورد مطالعه ما تأثیری داشته باشد.

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

تعداد	۲۵
جنس	۱۶ زن / ۹ مرد
سن (سال)	۵۱/۵۲ ± ۶/۲۸
طول مدت ابتلا به دیابت (سال)	۷/۰۸ ± ۵/۰۳
نمایه توده بدنی(kg/m2)	۲۷/۲۸ ± ۳
گلوکز ناشتا(mg/dl)	۱۸۱/۰۴ ± ۵۱/۹۳
وزن (kg)	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
تعداد قرصهای مصرفی کاهش قند در روز	۱ عدد(۲۴٪)،۲عدد(۱۶٪)،۳ عدد (۲۸٪)،۴ عدد(۱۲٪) و عدم مصرف دارو (۱۶٪)
تحصیلات	زیر دیپلم ۱۸ نفر (۷۲٪)، دیپلم ۵ نفر (۲۰٪) دانشگاهی۲ نفر (۸٪)

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

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

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

جدول۳- نمایه توده بدنی (BMI) و تغییرات آن در بیماران دیابتی قبل از مداخله، هفته سوم و ششم

BMI (kg/m2)	میانگین	انحراف معیار	P value
شروع مطالعه	۲۷/۲۸	۳/۱۰۰	
هفته سوم	۲۷/۲۱	۲/۹۹	۰/۱۰۶
هفته ششم	۲۷/۱۹	۳/۰۳	

جدول ٤- یافته‌های مربوط به پرسشنامه‌های ۲٤ ساعت یادآمد خوراک قبل از مداخله، هفته سوم و ششم

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

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-06-28]

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

همانطور که در جدول ۶ دیده می‌شود میانگین قند خون ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله، کلسترول تام و LDL افراد در پایان مطالعه کاهش یافته بود (P<۰/۰۵). در مطالعه ما میانگین HDL بیماران در پایان نسبت به شروع مطالعه افزایش یافته بود اما این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. همچنین با توجه به میانگین تغییرات تری‌گلیسرید در جدول ۶ سطح TG سرمی کاهش یافته بود اما این کاهش به لحاظ آماری معنی‌دار نبود.

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

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

جدول ٦- مقایسه میانگین پارامترهای بیوشیمیایی اندازه گیری شده در شروع و پایان مطالعه

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

داده ها به صورت میانگین ± انحراف معیار ارایه شده است.

بحث

در اینجا قابل ذکر است که بر اساس آگاهی ما، تاکنون پژوهشی درداخل 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 می‌باشد و بیشتر بر روی نمونه‌های حیوانی انجام شده است.

نتایج این پژوهش نشان داد که مصرف روغن کنجد سبب کاهش معنی‌داری درمیزان قند خون ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله بیماران دیابتی تیپ ۲ می‌شود. در مطالعه‌ایی 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 معنی‌داری در سطح گلوکز پلاسما و هموگلوبین A1c شد(۴). نتایج مطالعه دیگری که در سال ۲۰۰۵ توسط Ramesh و همکارانش بر روی موش‌های دیابتی و نرمال انجام شد، اشاره به تأثیر مصرف روغن کنجد در کاهش سطح قند خون و هموگلوبین گلیکوزیله در موش‌ها داشت(۱۲). مصرف رژیم حاوی اسیدهای چرب تک غیراشباعی با مقدار زیاد، سطح گلوکز پلاسما را کاهش می‌دهد و از آنجا که روغن کنجد حاوی ۴۰٪ اسیدهای چرب تک غیراشباعی می‌باشد، MUFA ممکن است یکی از فاکتورهای مسئول در کاهش گلوکز پلاسما باشد(۴).

از یافته‌های دیگر مطالعه حاضر، تأثیر روغن کنجد در کاهش معنی‌دار چربی‌های خون شامل کلسترول تام و LDL بود (P<۰/۰۵). در مطالعه‌ایی که در سال ۲۰۰۵ در هند توسط Sankar و همکارانش در افراد مبتلا به پر فشاری خون صورت گرفت، بعد از ۶۰ روز در گروه روغن کنجد، به طور معنی‌داری سطح پلاسمایی توتال کلسترول و LDL کاهش یافت (P<۰/۰۵)(۶). Rong Chen و همکارانش مطالعه‌ایی را بر روی بیماران هیپرکلسترولمیک 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 معنی‌دار بود(۹). روغن کنجد به دلیل دارا بودن لیگنان‌های متعدد و اسیدهای چرب PUFA از جمله اسید لینولئیک سبب کاهش جذب و سنتز کلسترول و در

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-06-28]

نتیجه کاهش LDL سرمی می‌گردد(۴،۱۳).

مطالعاتی نیز بر روی نمونه‌های حیوانی انجام شد که نتایج تحقیق ما را حمایت می‌نماید(۱۷-۱۴). 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 مختل نموده و باعث تغییر در زیست دسترسی 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 بتاسیستواسترول، استیگمااسترول، کمپسترول و اوانسترول می‌باشد که بر روی جذب چربی اثر دارند(۱۴). یافته‌های تعدادی از تحقیقات دیگر با نتایج مطالعه ما هم راستا 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 مطالعه ما تأثیری 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 mRNA آنزیم‌های لیپوژنیک شامل اسیدچرب سنتتاز، پیروات کیناز، گلوکز شش فسفات دهیدروژناز(Glucose-6-phosphate dehydrogenase)، ATP سیترات لیاز(ATP-citrate lyase) را کاهش می‌دهد و آنزیم‌های درگیر در اکسیداسیون اسید چرب کبدی شامل کارنیتین پالمیتوئیل ترانسفراز(Carnitine palmitoyltransferase)، اسیل کوآ دهیدروژناز(Acyl - CoA dehydrogenase)، اسیل کوآ اکسیداز(Acyl - CoA oxidase)، سه- هیدروکسی اسیل کوآ دهیدروژناز(3-hydroxy acyl-CoA dehydrogenase)، انوئیل کوآ هیدراتاز(Enoyle -CoA hydratase) و سه-کتواسیل کوآ تیولاز(3-ketoayl -CoA thiolase) را افزایش می‌دهد،که از این طریق بیان ژن آنزیم‌های درگیر در بتا اکسیداسیون کبدی را افزایش و آنزیم‌های مسئول سنتز 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 تری‌گلیسرید 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 هیپرکلسترولمیک به مدت ۴ هفته انجام دادند در پایان مطالعه سطح HDL و تری‌گلیسرید سرمی با مصرف ۴۰ گرم کنجد تغییری نشان ندادکه 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 وHDL 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 تری‌گلیسرید 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 تری‌گلیسرید سرمی بعد از ۶۰ روز در بیماران مبتلا به پرفشاری خون شد(۶). این مطالعه بر روی 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 تری‌گلیسرید 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 مطالعه ما اکثر بیماران هیپرتری‌گلیسریدمی بودند ولی در دو مطالعه اشاره شده(۴،۶) بیماران سطح تری‌گلیسرید نرمالی

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-06-28]

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 و۲ 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 افزیش 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 پلاسما 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 معنی‌داری ندارد(۱۴).

تعدادی از مطالعات تغییر قابل ملاحظه‌ای در غلظت تری گلیسرید وHDL سرمی بیماران، بعد از مصرف روغن کنجد نشان دادند. در مطالعه Sankar و همکارانش با مصرف روغن کنجد بعد از ۶۰ روز، به طور معنی‌داری سطح پلاسمایی HDL بیماران مبتلا به پرفشاری خون افزایش یافت (P<۰/۰۵)(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 از علت‌های دیگر عدم افزایش معنی‌دار HDL باشد.

غیر نرمال‌ترین چربی پلاسما در 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 وHDL سرمی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ مختلف می‌باشد. اول اینکه بیماران مورد مطالعه در تحقیق ما با گونه‌های ژنتیکی و زمینه‌های تغذیه‌ایی 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 می‌تواند 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 محدودیت ها 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 می نماییم.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-06-28]

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. ***Apilot 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 microarry study.*** Biosci. Biotechnol. Biochem. 2005; 69(1):179-88.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-06-28]

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- Leroirh 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 atherosclerothc.*** Br Med Bull. 1989; 45: 283-311.

23- Haffner SM. ***Management of dyslipidemia in adult with diabetes.*** Diabetes care. 1998; 21: 159-78.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-06-28]