



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی
شیراز

دانشکده بهداشت

عنوان:

اثر روغن کنجد-کانولا در مقایسه با روغن های کانولا و کنجد بر شاخص های تن سنجی، گلیسمی و مارکر های
کبدی-کلیوی در بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع دو

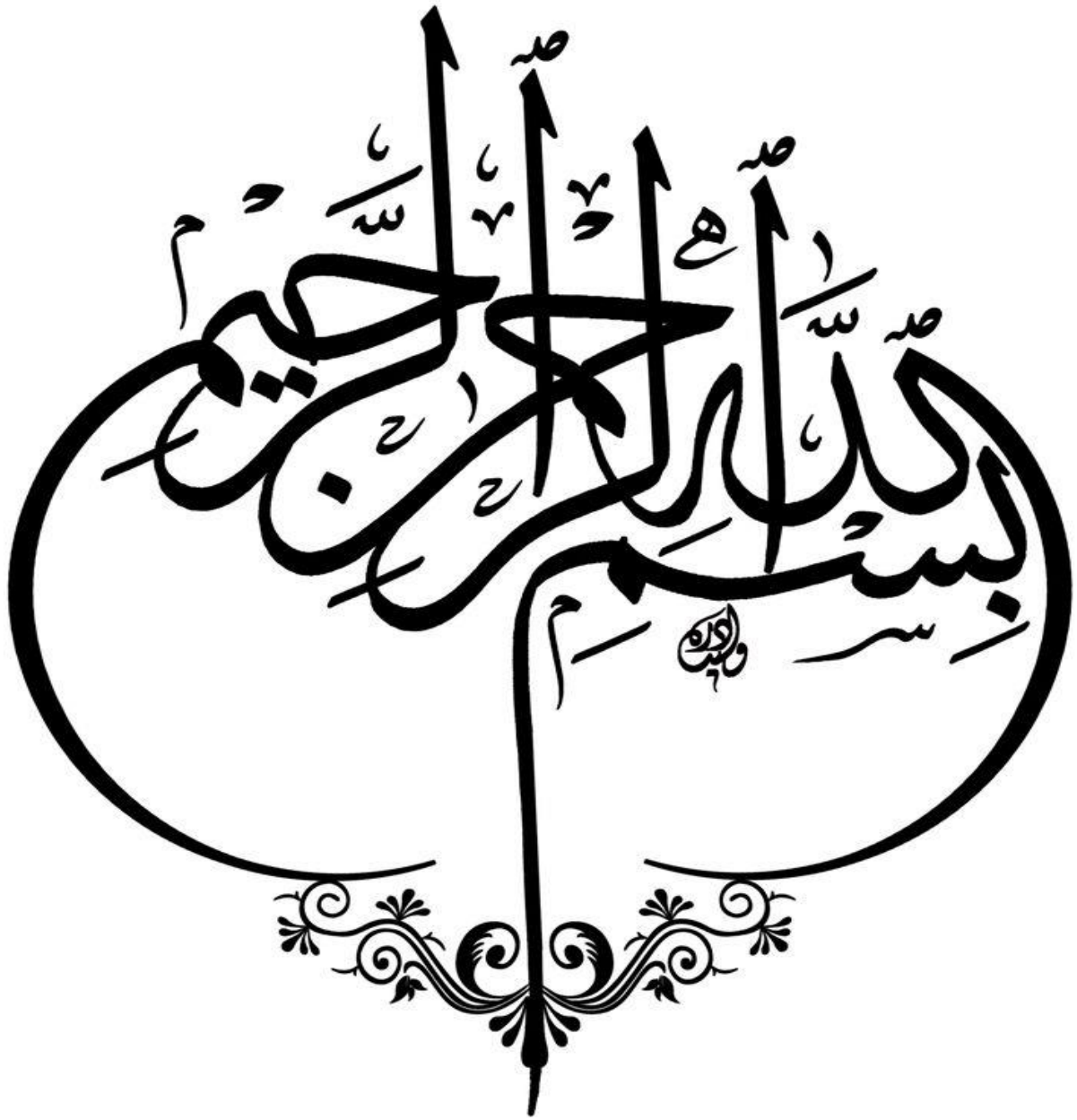
پایان نامه جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد علوم بهداشتی در تغذیه

استاد راهنما: دکتر امین صالحی ابرقوئی

اساتید مشاور: دکتر مسعود رحمانیان و دکتر حسن مظفری-خسروی

نام و نام خانوادگی دانشجو: حمیدرضا رئیسی دهکردی

نیمسال تحصیلی: ۹۸-۹۹



خدای را بسی شاکرم که از روی کرم پدر و مادری فداکار نصیم ساخته تا در سایه

درخت پر بار وجودشان یاسایم و از ریشه آنها شاخ و برگ گیرم و از سایه وجودشان در راه کسب علم و دانش تلاش نمایم.

والدینی که بودشان تاج افتخاری است بر سرم و نشان دلیلی است بر بودنم چرا که این دو وجود پس از پروردگار بایه هستی

ام بوده اند دستم را گرفتند و راه رفتن را در این وادی زندگی پر از فراز و نشیب آموختند. تقدیم به پدر و مادر عزیز و مهربانم که

در سختی ها و دشواری های زندگی همواره یآوری دلسوز و فداکار و پشتیبانی محکم و مطمئن برایم بوده اند.

بمچنین صمیمانه قدر دان زحمات استاد گرانقدر، جناب آقای دکتر امین صالحی ابرقوئی هشتم که بنده را در این مسیر راهنمایی

کردند.

با سپاس فراوان از

استادان گرانقدر،

جناب آقای دکتر حسن مظفری - خسروی

جناب آقای دکتر مسعود رحمانیان

و دوستان و همکاران محترم،

خانم مرگان امیری

خانم فاطمه مقتدری

آقای علیرضا ذیمروت

فهرست مطالب

ط	چکیده.....
۱	فصل اول: کلیات.....
۲	۱-۱- دیابت.....
۳	۱-۲- نقش چاقی در کنترل دیابت.....
۴	۱-۳- مقاومت به انسولین و دیابت.....
۵	۱-۴- کنترل دیابت.....
۵	۱-۵- اسیدهای چرب غیراشباع.....
۷	۱-۶- آنتی اکسیدانها.....
۸	۱-۷- کنجد.....
۹	۱-۸- کانولا.....
۱۱	۱-۹- اهداف، فرضیات و سؤالات پژوهشی.....
۱۱	۱-۹-۱- هدف اصلی پایان نامه.....
۱۱	۱-۹-۲- اهداف ویژه پایان نامه.....
۱۳	۱-۹-۳- اهداف کاربردی پایان نامه.....
۱۳	۱-۹-۴- فرضیات.....
۱۵	فصل دوم: مروری بر مطالعات مشابه.....
۱۹	فصل سوم: روش اجرا.....
۲۰	۳-۱- نوع و طراحی مطالعه.....
۲۱	۳-۲- کد اخلاق و ثبت مطالعه.....
۲۱	۳-۳- خصوصیات جامعه مورد بررسی.....
۲۱	۳-۳-۱- معیارهای ورود به مطالعه.....
۲۱	۳-۳-۲- معیارهای عدم ورود به مطالعه.....
۲۲	۳-۳-۳- معیارهای خروج از مطالعه.....

۲۲	۴-۳- محاسبه حجم نمونه.....
۲۴	۵-۳- متغیرهای مورد ارزیابی (جدول متغیرها).....
۲۶	۶-۳- خلاصه روش اجرا.....
۲۶	۷-۳- برنامه زمان بندی ویزیت شرکت کنندگان.....
۲۷	۸-۳- مشخصات مطالعه.....
۲۷	۱-۸-۳- تصادفی سازی (Randomization).....
۲۷	۲-۸-۳- پنهان سازی تخصیص (Allocation concealment).....
۲۷	۳-۸-۳- کورسازی (Blinding).....
۲۸	۹-۳- ابزار های جمع آوری اطلاعات.....
۲۸	۱-۹-۳- ارزیابی رژیم غذایی افراد مورد مطالعه.....
۲۹	۲-۹-۳- فعالیت بدنی افراد مورد مطالعه.....
۲۹	۳-۹-۳- ثبت تغییرات دارویی افراد مورد مطالعه.....
۲۹	۴-۹-۳- میزان تبعیت افراد مورد مطالعه از مداخلات.....
۲۹	۵-۹-۳- فاکتورهای خونی.....
۳۰	۶-۹-۳- شاخص های آنتروپومتری.....
۳۱	۷-۹-۳- سایر متغیرها.....
۳۱	۱۰-۳- توصیه های رژیمی به افراد مورد مطالعه.....
۳۲	۱۱-۳- آنالیز آماری.....
۳۳	فصل چهارم: یافته ها.....
۳۴	۱-۴- افراد مورد مطالعه.....
۳۸	۲-۴- دریافت های غذایی و فعالیت بدنی افراد مورد مطالعه.....
۳۹	۳-۴- آنالیز شیمیایی روغن های مورد مداخله.....
۴۰	۴-۴- اثر روغن ها بر وزن و ترکیب بدن در افراد مورد مطالعه.....
۴۰	۵-۴- اثر روغن های مداخله بر روی قند خون ناشتا، انسولین و شاخص های مقاومت به انسولین در افراد مورد مطالعه.....
۴۲

۴-۶- نتایج مربوط به اثر روغن های مداخله بر روی شاخص های کبدی-کلیوی افراد مورد مطالعه.....	۴۴
۴-۷- بررسی تغییرات دارویی مصرفی در افراد مورد مطالعه.....	۴۶
فصل پنجم: بحث.....	۴۷
۵-۱- اثرات مصرف روغن کنجد بر قند خون ناشتا، سطوح انسولین و شاخص های مقاومت به انسولین.....	۵۱
۵-۲- اثرات مصرف روغن کانولا بر قند خون ناشتا، سطوح انسولین و شاخص های مقاومت به انسولین.....	۵۲
۵-۳- اثرات مصرف روغن های کنجد و کانولا بر روی مارکر های کبدی-کلیوی.....	۵۴
۵-۴- نقاط قوت.....	۵۵
۵-۵- محدودیت ها.....	۵۵
۵-۶- نتیجه گیری.....	۵۶
۵-۷- پیشنهادات.....	۵۶
Summary.....	۵۷
منابع.....	۵۹
پیوست ها.....	۶۷
پیوست شماره ۱- فرم رضایت آگاهانه.....	۶۸
پیوست شماره ۲- توصیه های غذایی ارائه شده به بیماران.....	۷۱
پیوست شماره ۳- یادداشت خوراک سه روزه.....	۷۲
پیوست شماره ۴- فرم ثبت خوراک.....	۷۳
پیوست شماره ۵- فرم بررسی فعالیت بدنی.....	۷۴

فهرست شکل ها

شکل ۴-۱- تصادفی سازی و چگونگی مشارکت شرکت کنندگان و روند اجرای مطالعه..... ۳۵

فهرست جداول

- جدول ۴-۱- خصوصیات افراد شرکت کننده در مطالعه به صورت کلی و تفکیک شده براساس جنس^۱..... ۳۷
- جدول ۴-۲- مقادیر انرژی، درشت مغذیها، اسیدهای چرب دریافت شده و فعالیت بدنی^۱..... ۳۸
- جدول ۴-۳- ترکیب اسیدهای چرب روغن‌های مورد مطالعه^۱..... ۳۹
- جدول ۴-۴- میانگین و خطای استاندارد خام و تعدیل شده ی وزن و ترکیب بدن در دوره‌های مصرف روغن کنجد، روغن کانولا و روغن کنجد-کانولا^۱..... ۴۱
- جدول ۴-۵- میانگین و خطای استاندارد خام و تعدیل شده ی قند خون ناشتا، انسولین و شاخص های مقاومت به انسولین در دوره‌های مصرف روغن کنجد، روغن کانولا و روغن کنجد-کانولا^۱..... ۴۳
- جدول ۴-۶- میانگین و خطای استاندارد خام و ادجاست شده ی شاخص های کبدی و کلیوی در دوره‌های مصرف روغن کنجد، روغن کانولا و روغن کنجد-کانولا^۱..... ۴۵

چکیده

مقدمه و هدف: دیابت امروزه یکی از شایع ترین بیماری های مزمن است که به علت تغییر در سبک زندگی، شیوع آن در سراسر جهان در حال افزایش چشم گیر است. عوامل متعددی در کنترل بیماری دیابت دخیل هستند که از این بین می توان به رژیم غذایی و فعالیت بدنی اشاره نمود. از اجزاء رژیم غذایی، چربی ها به عنوان یکی از مهم ترین منابع تامین انرژی و جزء جدایی ناپذیر خوراک افراد شناخته می شوند. در سالهای اخیر، مصرف روغن های گیاهی در میان افراد جامعه افزایش پیدا کرده است؛ تاکنون اثر مصرف روغن های مختلفی بر روی سلامتی افراد مورد بررسی قرار گرفته اند. امروزه روغن کنجد به میزان زیادی در جامعه ایران مصرف می شود و از محبوبیت خاصی برخوردار است. روغن کانولا نیز به عنوان یک روغن پر مصرف در سطح جهانی در نظر گرفته می شود. در این مطالعه سعی بر آن شد تا اثرات مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا (محصول جدیدی از ترکیب روغن کنجد و روغن کانولا) بر روی شاخص های تن سنجی، گلیسمی و مارکرهای کبدی-کلیوی افراد مبتلا به دیابت، بررسی شود.

مواد و روش ها: مطالعه حاضر یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی سازی شده و متقاطع سه سوکور می باشد که بر روی ۱۰۲ فرد مبتلا به دیابت نوع دو انجام شده است. در این مطالعه افراد به صورت تصادفی در دوره های مصرف روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا قرار گرفتند. هر دوره مصرفی ۹ هفته به طول انجامید و بازه های مصرفی روغن به واسطه ۴ هفته دوره شست و شو از یکدیگر جدا شدند. در هر دوره مداخله از افراد خواسته شد که روغن های مصرفی منزل خود را با روغن های مطالعه جایگزین کنند. هیچ یک از افراد شرکت کننده و گروه محققین نسبت به نوع روغن مصرفی تا انتهای آنالیز آماری آگاهی نداشتند. از افراد در ابتدا، میانه و انتهای هر فاز به منظور بررسی های تن سنجی، دریافت غذایی و فعالیت بدنی، برای حضور در مرکز دیابت شهر یزد دعوت به عمل آمد و در ابتدا و انتهای هر دوره خون گیری انجام شد. همچنین اندازه گیری شاخص های کنترل قند خون و مارکرهای کبدی-کلیوی در ابتدا و انتهای هر فاز مورد ارزیابی قرار گرفت. میانگین متغیرها در ابتدا نسبت به انتهای هر یک از دوره های مداخله با استفاده از روش *Generalized linear model repeated measures* به صورت خام و تعدیل شده برای متغیرهای سن، جنس، متوسط دریافت روغن، نمایه توده بدنی در ابتدای مطالعه، تغییرات دریافت انرژی و فعالیت بدنی مقایسه شد. داده های ابتدا، انتها و تغییرات بین دوره های مداخله با استفاده از روش *linear mixed effect model* مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته ها: از میان ۱۰۲ فرد شرکت کننده، اطلاعات مربوط به ۹۵ نفر کامل بوده و مورد ارزیابی قرار گرفت. اثر انتقالی بین دوره های مداخله برای هیچکدام از متغیر های هدف مشاهده نشد ($P > 0/05$). نتایج تعدیل شده براساس متغیر های مخدوش گر نشان داد که وزن بدن در انتهای دوره ی مصرف روغن های کنجد و کانولا افزایش یافت ($P < 0/05$). شاخص توده ی بدنی BMI در پایان دوره ی مصرف روغن کنجد افزایش یافت ($p = 0/031$). دور کمر در اثر مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا کاهش معنی دار داشت ($P < 0/05$). پس از تعدیل متغیرهای مخدوشگر احتمالی، میانگین سطوح قند خون ناشتا در انتها نسبت به ابتدا در دوره ی مصرف روغن کانولا افزایش یافت ($P = 0/013$). اگر چه در دوره مصرف روغن کنجد و روغن کنجد-کانولا معنی دار تغییر معنی داری مشاهده نشد ($P > 0/05$). سطوح انسولین سرم پس از تعدیل متغیر های مخدوشگر در انتهای هر سه دوره ی مصرف روغن ها کاهش معنی دار داشت ($P < 0/05$). مقادیر شاخص های مقاومت و حساسیت به انسولین HOMA-IR و QUICKI در پایان دوره های مصرف روغن های کنجد و کنجد-کانولا تغییرات مطلوب داشت ($P < 0/05$). هیچ تغییر معنی داری در اثر مصرف روغن های مداخله شده بر روی آنزیم های کبدی و سطوح اوره سرم مشاهده نشد ($P > 0/05$). همچنین سطح کراتینین سرم فقط در پایان دوره ی مصرف روغن کنجد نسبت به ابتدای همان دوره کاهش یافت ($p = 0/026$). آنالیز های بین دوره ای هیچ گونه تفاوت معنی داری بین سه روغن مداخله شده در مورد اثر آنها بر روی شاخص های تن سنجی، گلیسمی و مارکرهای کبدی-کلیوی نشان نداد ($P > 0/05$).

بحث و نتیجه گیری: نتایج مطالعه حاضر حاکی از اثرات کاهنده ی هر سه نوع روغن کانولا، کنجد و کنجد-کانولا بر روی دور کمر و سطوح انسولین سرم بود. شاخص های مقاومت به انسولین در دوره های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا تغییرات مطلوب داشتند. وزن بدن در دوره های مداخله ی روغن کنجد و کنجد-کانولا افزایش یافت. شاخص توده ی بدنی افراد نیز در پایان دوره ی مصرف روغن کنجد افزایش داشت. همچنین روغن کانولا اثرات افزایشی بر روی قند خون ناشتا داشت. سطوح کراتینین سرم نیز در پایان دوره ی مصرف روغن کنجد افزایش یافت. اما تفاوت معنی داری بین دوره های مداخله وجود نداشت. لازم به ذکر است که هر سه نوع روغن جزء روغن های سالم طبقه بندی می شوند، اگرچه مطلوب ترین اثرات در مطالعه حاضر برای روغن کنجد-کانولا مشاهده شد.

ثبت کارآزمایی بالینی: مطالعه حاضر با کد IRCT2016091312571N6 در سامانه ثبت کارآزمایی های بالینی ایران (IRCT) به ثبت رسید.

واژگان کلیدی: روغن کنجد، روغن کانولا، وزن، ترکیب بدن، چاقی مرکزی، مقاومت به انسولین، حساسیت به انسولین، آنزیم های کبدی، مارکرهای کلیوی و دیابت.

فصل اول: کلیات

۱-۱-دیابت

دیابت نوعی اختلال متابولیک سیستم اندوکرین است که به همراه افزایش قند خون می‌باشد. این نوع بیماری منتج از اختلال ترشح انسولین، نقص در عملکرد آن یا هر دو می‌باشد و باعث افزایش قند خون و اختلال در متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین می‌شود (ADA, 2014, Kahn and Flier, 2000). این بیماری به انواع عمده دیابت نوع یک، دیابت نوع دو و دیابت بارداری تقسیم می‌شود (de Faria Maraschin, 2013) که دیابت نوع دو، شایع‌ترین شکل این بیماری (بیش از ۹۰ درصد انواع دیابت) را تشکیل می‌دهد. طبق تعریف، افرادی که قند خون بالای ۷ میلی مول در لیتر دارند و یا افرادی که دو ساعت بعد از دریافت گلوکوز خوراکی، تست تحمل گلوکز، بیشتر مساوی ۱۱/۱ میلی مول در لیتر دارند، دچار این نوع دیابت هستند (Han et al., 2016, WHO). این بیماری امروزه یکی از مهم‌ترین بیماری‌های غیرواگیر در جهان محسوب می‌شود، که توسط رهبران جهان مورد هدف و بررسی قرار گرفته تا جایی که این بیماری در قرن بیست و یک، به عنوان یک پاندمیک جهانی شناخته شده است (Wild et al., 2004, Shaw et al., 2010).

دیابت نوع دو به عنوان دیابت غیر وابسته به انسولین نیز شناخته می‌شود که در آن بدن نسبت به عملکرد انسولین مقاومت پیدا می‌کند. از مهم‌ترین دلایل بروز این بیماری می‌توان به اضافه وزن و چاقی، افزایش سن، کم تحرکی، سابقه دیابت بارداری در زنان، پرفشاری خون و چربی خون بالا (ADA, 2014) اشاره کرد. شیوع بیماری دیابت هم به صورت جهانی و هم در سطح ملی رو به افزایش است. طبق گزارشات، در سال ۲۰۳۰ تعداد افراد مبتلا به دیابت در جهان به ۵۲۲ میلیون نفر خواهد رسید (Whiting et al., 2011). همچنین مطالعات نشان دهنده شیوع بالای این بیماری (بین ۷/۲-۱۷/۲ درصد) در جمعیت ایرانی در سال ۲۰۱۴ بوده‌اند (Collaboration, 2016). شواهد حاکی از آن است که بیماری مذکور بار اقتصادی زیادی را به افراد دچار بیماری، خانواده‌ها و همچنین سیستم سلامت جوامع، به ویژه در کشورهای با درآمد پایین و یا متوسط، تحمیل می‌کند (Wild et al., 2004)، به طوری که در سال ۲۰۱۵، هزینه‌های جهانی دیابت به طور تقریبی ۱/۳۱ تریلیون دلار آمریکا تخمین زده شد (Bommer et al., 2017).

۲-۱- نقش چاقی در کنترل دیابت

اگرچه زمانی چاقی به عنوان یک معضل جهانی در کشورهای پیشرفته در نظر گرفته می شد، امروزه به عنوان یک نگرانی عمومی در کشور های در حال توسعه نیز می باشد (Kim and Popkin, 2005). در سال ۲۰۱۵، بیش از ۶۰۳ میلیون نفر به عنوان افراد چاق شناسایی شدند و نرخ شیوع چاقی حدود ۱۲ درصد تخمین زده شد (Collaborators, 2017). چاقی ریسک دیابت، اختلالات چربی خون، بیماری های قلبی-عروقی و مرگ و میر ناشی از این بیماری ها را بالا می برد (Bodegard et al., 2013). امروزه نقش چاقی شکمی در مقایسه با چاقی عمومی به دلیل اهمیت بیشتر آن در شکل گیری مجموعه ای از بیماری های مزمن از جمله بیماری های قلبی-عروقی و بیماری دیابت پر رنگ تر شده است (McTernan et al., 2002). علاوه بر این، چاقی شکمی به طور مستقل جزء ریسک فاکتور های مهم بیماری دیابت و سندروم متابولیک قرار می گیرد (Eckel et al., 2005). به همین دلیل امروزه مطالعات بسیاری به کنترل چاقی می پردازند. زیرا نقش واسطه ای در شکل گیری بسیاری از بیماری های مزمن دارد (Mottillo et al., 2010). تغییر در سبک زندگی، از جمله اصلاحات رژیم و غذایی، به عنوان یکی از استراتژی های مهم برای مقابله با چاقی در نظر گرفته می شوند (Swinburn et al., 2004). اگرچه میزان انرژی دریافتی به عنوان یک عامل مهم در شکل گیری چاقی است، اما میزان و نسبت درشت مغذی های دریافتی (مقدار کربوهیدرات، پروتئین و چربی دریافتی) نیز در ایجاد چاقی نقش دارند

(Bosy-Westphal and Müller, 2015, Pan et al., 1994). اخیرا استفاده از روغن های گیاهی به عنوان یک راه حل پیشنهادی برای پیشگیری و درمان چاقی پیشنهاد شده اند (Hunter, 1990). مطالعات زیادی به بررسی اثر اسید های چرب تک غیر اشباع^۱ (MUFA) و اسید های چرب چند غیر اشباع (PUFA) بر روی چاقی پرداخته اند (Micallef et al., 2009).

^۱MUFA: monounsaturated fatty acids

^۲PUFA: polyunsaturated fatty acids

۳-۱- مقاومت به انسولین و دیابت

مقاومت به انسولین، شرایطی است که در آن سلول‌های بدن پاسخ مناسبی به انسولین نمی‌دهند و به دنبال آن جذب گلوکز دچار اختلال شده و به طور ثانویه باعث افزایش قند خون می‌شود. در حالت مقاومت به انسولین مقدار انسولین تولید شده در بدن طبیعی و حتی بیشتر از مقدار طبیعی است اما مشکل در پاسخ سلول‌ها به انسولین می‌باشد. مقاومت به انسولین معمولاً به صورت کشف نشده منجر به بروز دیابت تیپ ۲ می‌شود (Seidell, 2000). مفهوم مقاومت به انسولین اولین بار در سال ۱۹۳۱ توسط پروفیسور ویلهلم فالتا مطرح شد (MacBRYDE, 1933). شواهد نشان داده اند که مقاومت به انسولین با چاقی رابطه ی نزدیکی دارند (Kahn and Flier, 2000). بدن افراد مبتلا به مقاومت به انسولین معمولاً بیشتر از افراد معمول انسولین تولید می‌کند. تولید مقادیر زیاد انسولین با عنوان هایپر انسولینمیا hyperinsulinemia شناخته می‌شود (Modan et al., 1985). مقاومت به انسولین در ابتدا هیچ گونه علامت خاصی ندارد و علائم زمانی که منجر به اختلالات ثانویه شدند نظیر: افزایش غیر طبیعی سطوح قند خون، بروز می‌کنند. خستگی، عدم تمرکز و گرسنگی از جمله شایع ترین علائم مقاومت به انسولین می‌باشند (Page and Johnson, 2018). از آنجایی که کنترل مقاومت به انسولین در مدیریت بیماری های مزمن بخصوص دیابت نوع دو نقش اساسی دارد. استفاده از استراتژی های موثر برای کاهش مقاومت به انسولین می‌توانند بسیار کارآمد و کمک کننده باشند. استفاده از رژیم های سالم، استفاده از رژیم های کم کربوهیدرات و کم کالری و کاهش وزن از جمله استراتژی های کارآمد مربوط به تغییر سبک زندگی می‌باشند (Monzavi et al., 2006). برای ارزیابی مقاومت به انسولین از چندین مارکر استفاده می‌شود که یک از آنها HOMA-IR و دیگری QUICKI می‌باشند (Singh and Saxena, 2010).

شاخص (HOMA -IR) یک مدل ارزیابی مقاومت به انسولین و عملکرد سلول های بتا است. این مدل اولین بار توسط Matthews و همکارانش در سال ۱۹۸۵ ارائه شد (Matthews et al., 1985). یکی دیگر از مدل های ارزیابی

[†]HOMA-IR: Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance

مقاومت به انسولین (QUICKI)^۴ می باشد. در هر دوی این فرمول ها از سطوح ناشتای قند و انسولین سرم استفاده می شود (Keskin et al., 2005).

۴-۱- کنترل دیابت

فعالیت بدنی و عادات غذایی از جمله عوامل موثر بر بروز و یا کنترل دیابت محسوب می شوند (ADA, 2014). از جمله توصیه های رژیمی تاثیرگذار بر بهبود وضعیت دیابت میتوان به مصرف میوه و سبزیجات، لبنیات کم چرب و کاهش مصرف اسیدهای چرب اشباع اشاره کرد (Deedwania et al., 2015). طبق مطالعات صورت گرفته دریافت زیاد چربی اشباع در رژیم غذایی با اختلال در حساسیت به انسولین و افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع دو همراه است (Feskens, 1999) و همچنین مصرف اسیدهای چرب غیر اشباع با کاهش خطر این بیماری و عوارض حاصل از آن همراه هست (Roswall et al., 2015).

۵-۱- اسیدهای چرب غیر اشباع

اسیدهای چربی که در زنجیره آنها حداقل یک پیوند مضاعف وجود داشته باشد اسید های چرب غیر اشباع نامیده می شوند. چربی های غیر اشباع در دو گروه چربی تک غیر اشباع (MUFAs) و چند غیر اشباع (PUFAs) تقسیم می شوند. اسید های چرب چند غیر اشباع بر اساس موقعیت اولین پیوند دوگانه خود در دو گروه امگا-۳ و امگا-۶ قرار می گیرند. تفاوت در ساختار شیمیایی این چربی ها باعث تفاوت در فواید و مضرات آنها می شود.

امروزه جایگزینی اسیدهای چرب اشباع (SFAs)^۵ با PUFAs و MUFAs در رژیم غذایی توصیه می شود (Råd, 2005). مطالعات متعددی اثرات مفید جایگزینی SFAs را با اسیدهای چرب غیر اشباع را گزارش داده اند که در ادامه به تعدادی از آنها اشاره می شود. نتایج حاصل از یک مطالعه حیوانی نشان داده است که مصرف SFAs نسبت به MUFAs و PUFAs، اثرات منفی بیشتری بر حساسیت به انسولین دارد و همچنین نشان داده شده است که برخی از این اثرات سوء با دریافت اسیدهای چرب امگا-۳ کاهش پیدا می کند (Fickova et al., 1998, Jucker et al., 1999) در مطالعات انسانی مشاهده شده است که جایگزینی SFAs با اسیدهای چرب غیر اشباع باعث بهبود

^۴QUICKI: Quantitative Insulin Sensitivity Check Index

^۵SFAs: saturated fatty acids

متابولیسم گلوکز در افراد دچار دیابت می‌شود (Vessby, 2000). مطالعات کار آزمایی بالینی، سودمندی نسبی کاهش دریافت SFAs و افزایش دریافت PUFAs را برای سلامت قلب-عروق نشان داده‌اند (Mozaffarian et al., 2010). علاوه بر این ارتباط معکوس بین ابتلا به دیابت نوع دو و جایگزینی PUFAs با SFAs در رژیم غذایی (Meyer et al., 2001) و یا مصرف PUFAs به تنهایی گزارش شده است (Salmeron et al., 2001).

بررسی‌ها حاکی از اثر رژیم‌های غنی از MUFAs بر کاهش سطوح چربی خون (low density lipoprotein cholesterol، لیپوپروتئین‌های سرمی (Dreon et al., 1990) و اثر بهبود دهنده این نوع اسیدهای چرب بر کنترل قند خون و فشارخون می‌باشد (Rasmussen et al., 1993). بر اساس گزارش انجمن قلب آمریکا، مصرف بالای MUFAs در رژیم غذایی ممکن است باعث کاهش غلظت TG خون شود (Schwingshackl and Hoffmann, 2012). نتایج حاصل از یک مطالعه متاآنالیز نشان دهنده اثر کاهشی رژیم غذایی غنی از MUFAs بر TG و HDL^۲ C بوده است (Schwingshackl and Hoffmann, 2012). همچنین علاوه بر MUFAs، مطالعات اخیر تاییدکننده ی اثر اسیدهای چرب امگا-۳ بوده‌اند (Kris-Etherton et al., 2002, Bergouignan et al., 2009). ضمناً، افزایش مصرف اسیدهای چرب امگا-۶ باعث افزایش تولید اسید آراشیدونیک، که در تولید عوامل التهابی نقش دارد، می‌شود. تحقیقات پیشین معتقد به استفاده از اسیدهای چرب امگا-۶ بوده‌اند (Hibbeln et al., 2006)، اما در مطالعات اخیر اسیدهای چرب امگا-۳ و MUFAs مورد حمایت بیشتر توسط تحقیقات قرار گرفته‌اند (Bergouignan et al., 2009, Kris-Etherton et al., 2002). امروزه در کشورهای توسعه یافته مصرف اسیدهای چرب امگا-۶ افزایش یافته و در رژیم‌های غذایی شرقی، نسبت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ به صورت تقریبی ۱۵ به یک تخمین زده شده است (Simopoulos, 2002). لازم به ذکر است که اسیدهای چرب امگا-۳ در فعالیتهای ضدالتهابی نقش دارند (DeFilippis and Sperling, 2006, Kris-Etherton et al., 2002)، در نتیجه نسبت بالای امگا-۶ به امگا-۳ با افزایش پاتوژنز تعدادی از بیماری‌های مزمن مانند بیماری‌های قلبی-عروقی در ارتباط است (Simopoulos, 2004).

^۱TG: triglyceride

^۲HDL-C: high density lipoprotein cholesterol

در رژیم‌های غذایی امروزه روغن‌های گیاهی نقش مهمی را بر عهده دارند. نتایج حاصل از مطالعات مشاهده‌ای مصرف روغن‌های گیاهی را به عنوان یک عامل محافظت کننده در برابر بیماری‌های قلبی-عروقی پیشنهاد داده‌اند. به عنوان مثال؛ نتایج یک مطالعه حاکی از اثرات محافظت کننده روغن زیتون با MUFAs بالا و نسبت امگا-۶ به امگا-۳ پایین و روغن کانولا با MUFAs بالا و نسبت امگا-۳ به امگا-۶ بالا در رژیم مدیترانه‌ای است (De Lorgeril et al., 1994).

۱-۶- آنتی اکسیدانها

اتم، مولکول یا یونی گفته می‌شود که دارای مولکول‌ها یا اتم‌هایی که دارای [الکترون جفت نشده] در لایه ی الکترونی است. به عبارت دیگر پوسته الکترونی آن ناقص باشد. رادیکال‌های آزاد اثرات مخربی بر روی سلامتی دارند که توسط سیستم آنتی اکسیدانی آنزیمی و غیرآنزیمی در بدن خنثی می‌شوند. سیستم آنزیمی شامل سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز و سیستم غیر آنزیمی شامل ویتامین های A, E, C, گلوتاتیون، بتا-کاروتن و لیگنان‌ها می‌باشد

(Birben et al., 2012). یک رژیم غذایی حاوی آنتی اکسیدان‌ها و PUFAs در کنار سیستم آنتی اکسیدانی بدن، در ممانعت از تخریب‌های اکسیداتیو و بیماری‌های مرتبط با آن نقش مهمی را ایفا می‌کند (Das, 2000, Lobo et al., 2010). استرس اکسیداتیو به صورت عمده به علت افزایش قند خون، چربی خون و یا انسولین صورت می‌پذیرد و در سرعت بخشیدن به پیشرفت دیابت نوع دو و یا شروع عوارض آن نقش دارد (Giacco and Brownlee, 2010).

ترکیبات آنتی اکسیدانی در انواعی از گیاهان مانند زیتون، رزماری، عصاره زنجبیل، دانه کنجد و غیره یافت می‌شوند (Viruso et al., 2014, Claus et al., 2015, Roby et al., 2013, Yeh et al., 2014, Sankar et al., 2005a). مطالعات اپیدمیولوژیک و بالینی شواهدی را مبنی بر اثرات آنتی اکسیدان‌های موجود در غلات، میوه‌جات و سبزیجات در بروز بیماری‌های مزمن نشان داده‌اند. به عنوان مثال، لیگنان‌های متعددی از جمله سزامولین، سزامینول و سزامین در کنجد و روغن آن وجود دارند که توسط روده قابل جذب هستند و با استفاده از عروق پرتال به کبد راه پیدا می‌کنند و در این ارگان به مشتقات کتکولها متابولیزه می‌شوند (Tsuruoka et al., 2005).

کتکول‌های حاصل از سزامین دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی بسیار قوی هستند (Nakai et al., 2003) و در نهایت می‌توانند متابولیسم و تولید چربی در کبد را متاثر کنند (Hirose et al., 1991, Sirato-Yasumoto et al., 2001, Ashakumary et al., 1999). تاثیرات کاهنده این مشتقات بر کلسترول تام (TC)^۱ ممکن است ناشی از کاهش فعالیت آنزیم ۳-هیدروکسی-۳-متیل گلووتاریل-کوآنزیم آ باشد که در فرایند تولید کلسترول نقش دارد (Hirose et al., 1991). در نتیجه، مطالعات انجام شده بر فعالیت‌های بیولوژیک سزامین، اثرات این ماده را در مهار متابولیسم چربی، جذب کلسترول از روده، دسچوره کردن اسیدهای چرب غیراشباع و مهار فعالیت آنزیم آسیل-کوآ ردوکتاز گزارش داده‌اند (Hirose et al., 1991). همچنین برخی از آنتی‌اکسیدان‌های رژیم غذایی ممکن است بر بیان ژن‌های دخیل در متابولیسم لیپید (لیپوژنز و بتا-اکسیداسیون) موثر باشند و بیان برخی پروتئین‌های درگیر در انتقال اسیدهای چرب را متاثر سازند (Tsuruoka et al., 2005).

اثرات بیولوژیک برخی مواد مغذی از جمله آنتی‌اکسیدان‌ها در تعامل با سایر اجزاء مواد غذایی تقویت می‌شود (Zhu et al., 2000). در نتیجه ترکیب لیگنان‌های موجود در برخی مواد غذایی مانند کنجد با سایر ترکیبات تشکیل دهنده این دانه مانند آلفا-توکوفرول بر پراکسیداسیون چربی نسبت به لیگنان‌ها به تنهایی، موثرتر عمل می‌کنند (Hemalatha and Rao, 2004).

۷-۱- کنجد

کنجد دانه‌ای بسیار محبوب در کشور های آسیایی است که قدمتی چند هزار ساله دارد. خصوصیات و خواص روغن کنجد، بسیاری از محققان را به خود جذب کرده است (Namiki, 2007). روغن کنجد حاوی مقادیر قابل توجهی ویتامین E (۴۰ mg/۱۰۰ gr)، PUFAs (۴۳ درصد روغن)، و MUFAs (۴۰ درصد روغن) (Sankar et al., 2006b) می‌باشد و دانه کنجد حاوی لیگنان‌هایی از جمله سزامین، سزامولین و سزامینول که به عنوان آنتی‌اکسیدان‌های موثر و مهمی شناخته می‌شوند، است (KITA et al., 1995). مقادیر بالای آلفا-توکوفرول و لیگنان‌ها در روغن کنجد، ظرفیت این روغن را در جمع‌آوری رادیکال‌های آزاد تقویت می‌کند (Nakai et al., 2003). علاوه بر این، مقادیر

^۱TC: total cholestrol

بالای لینولئیک اسید (LA) و فیبرهای رژیمی موجود در دانه کنجد ممکن است در اثر کاهندگی این دانه بر TC، نقش داشته باشد (Lemcke-Norojärvi et al., 2001). در بررسی مطالعاتی که به اثر روغن کنجد در مقایسه با روغن های معمول مصرفی (روغن ذرت و روغن گلرنگ) بر روی وزن و شاخص های آنتروپومتریک توسط Sankar و همکاران انجام شد، روغن کنجد باعث کاهش معناداری در مقادیر وزن، دور کمر، دور باسن و BMI در مقایسه با روغن های معمول شد (Sankar et al., 2005b, Sankar et al., 2006d, Sankar et al., 2006c). Helli و همکارانش در مطالعه ای به بررسی اثر (sesamin) از لیگنان های اصلی روغن کنجد) بر روی ریسک فاکتور های بیماری های قلبی-عروقی پرداختند. نتایج این مطالعه نشان داد که sesamin باعث کاهش معنی داری در دور کمر و درصد چربی بدن می شود. کاهش مقادیر وزن، دور کمر و دور باسن در مقایسه با گروه کنترل معنی دار نبود. (Helli et al., 2016). این در حالی بود که در مطالعه ی Mohammad shahi و همکارانش که اثر مکمل یاری با Sesamin را بر روی افراد با دیابت نوع دو بررسی کردند، هیچ گونه کاهش معنی داری در شاخص های آنتروپومتریک اعم از وزن، دور کمر، دور باسن، BMI و درصد چربی بدن مشاهده نشد (Mohammad Shahi et al., 2017).

۱-۸- کانولا

کانولا متعلق به خانواده Brassicaceae می باشد که زیر مجموعه ی روغن کلزا به حساب می آیند. به فرم خام و فرآوری نشده ی این دانه Rapeseed گفته می شود. در گذشته Rapeseed به عنوان یک محصول با اروسیک اسید بالا شناخته می شد و در نتیجه در سال ۱۹۵۶، مصرف روغن Rapeseed به علت درصد بالای این اسید توسط سازمان غذا و دارو^۱ (FDA) برای انسانها منع شد، این روغن حاوی بیش از ۴۰ درصد اروسیک اسید بوده است (Dupont et al., 1989). علاوه بر این، تقاضای مصرف این ماده غذایی برای دامها به علت سطح بالای گلوکوزینولات که در مقادیر بالا باعث اختلال در رشد حیوانات می شود، کاهش پیدا کرد (USDA, 2017). اما در اوایل سال ۱۹۷۰، پرورش دهندگان گیاهان، نوعی روغن با اروسیک اسید پایین^۲ (LECR) از این گیاه تولید کردند که حاوی کمتر از

^۱LA: linoleic acid

^۲BMI: body mass index

^۳Food and drug administration

^۴LECR: low erucic acid rapeseed oil

پنج درصد اروسیک اسید و مقادیر کمتری از گلوکوزینولات نیز بود. این عمل باعث تولید گونه جدیدی از این دانه روغنی به اسم کانولا شد. در نتیجه، در طول ۴۰ سال گذشته فراوانی مصرف روغن کانولا به صورت جهانی از رتبه ششم به دوم ارتقا پیدا کرد (USDA, 2017).

روغن کانولا به عنوان یکی از منابع غنی از PUFAs در بین روغن‌های گیاهی شناخته شده است. ترکیب اسیدهای چرب موجود در روغن کانولا نقش اصلی را در فواید ممکنه این روغن ایفا می‌کنند. روغن کانولا حاوی حدود ۱۹ درصد لینولئیک اسید^۳(LA) و ۱۱ درصد آلفا-لینولنیک اسید^۴(ALA)، به عنوان اسید چرب پیش ساز^{۱۵}DHA و EPA^۶ در انسان، و ۵۶ درصد اولئیک اسید می‌باشد (Czernichow et al., 2010, Laaksonen et al., 2005, Warenaşjö et al., 2008). بر اساس مطالعات صورت گرفته نشان داده شده است که LA به صورت معکوس با بروز بیماری‌های دیابت و قلبی-عروقی در ارتباط است (Warenaşjö et al., 2008, Risérus et al., 2009) و همچنین مقادیر کافی از ALA نقش مهمی در کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی دارد (Mozaffarian, 2005, De Lorgeril et al., 1994). مطالعات اثر روغن‌ها بر روی آنزیم‌های کبدی نیز نتایج متناقضی را نشان داده اند. به عنوان مثال Kruse و همکارانش در سال ۲۰۱۴ مطالعه ای به منظور بررسی اثر روغن کانولا و روغن زیتون بر روی سطوح انسولین سرم و همچنین آنزیم‌های کبدی پرداختند. در پایان نتایج این مطالعه نشان داد که روغن کانولا باعث کاهش معنی دار سطح انسولین سرم و آنزیم‌های کبدی در مقایسه با روغن زیتون شد (Kruse et al., 2015). Nigam و همکارانش در مطالعه ای به بررسی اثر روغن کانولا در مقایسه با روغن‌های معمول مصرفی پرداختند. در این مطالعه روغن کانولا باعث کاهش معنی دار سطح انسولین سرم و شاخص‌های مقاومت به انسولین در مقایسه با گروه کنترل شد. هیچ کدام از آنزیم‌های کبدی در گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی داری نداشتند (Nigam et al., 2014).

EA: linoleic acid

ALA: alpha-linolenic acid

DHA: docosahexaenoic acid

EPA: eicosapentaenoic acid

همانگونه که ذکر شد، در مطالعات انجام شده تاکنون تناقضاتی در زمینه مصرف این دو نوع روغن بر شاخص های گلیسمی و کنترل وزن و آنزیم های کبدی وجود داشته است و تا به امروز مطالعات به اثر روغن های کنجد و کانولا بر روی شاخص های کلیوی نپرداخته اند. در هیچ کدام از این مطالعات روغن کنجد و روغن کانولا با هم مقایسه نشده اند. علاوه بر این، در این مطالعات اثر این روغن ها در رژیم های ویژه و یا با یک چهارچوب محدود و خاص بررسی شده بود و اثر آنها بصورت روغن جایگزین مصرفی معمول آنها مورد مطالعه قرار نگرفته بود. در مطالعه کنونی هدف ما بررسی و مقایسه اثر روغن کنجد و روغن کانولا و همچنین ترکیب این دو نوع روغن بر روی سلامت افراد با جایگزین کردن این روغن ها با روغن های دریافتی در زندگی معمولی افراد مبتلا به دیابت بود

۹-۱- اهداف، فرضیات و سؤالات پژوهشی

۹-۱-۱- هدف اصلی پایان نامه

این مطالعه به منظور بررسی تعیین اثر روغن کنجد-کانولا در مقایسه با روغن های کانولا و کنجد بر شاخص های تن سنجی، گلیسمی و مارکر های کبدی-کلیوی در بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد.

۹-۱-۲- اهداف ویژه پایان نامه

- ۱) تعیین میانگین شاخص های آنتروپومتریک (وزن، دور کمر، BMI) افراد مبتلا به دیابت نوع دو قبل و بعد از دوره های مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا
- ۲) مقایسه میانگین تغییرات شاخص های آنتروپومتریک (وزن، دور کمر، BMI) افراد مبتلا به دیابت نوع دو بین دوره های مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا
- ۳) تعیین میانگین سطوح FBS سرم بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره های مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد کانولا
- ۴) تعیین میانگین سطوح انسولین سرم بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره های مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد کانولا

- ۵) مقایسه میانگین تغییرات سطوح FBS سرم بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا
- ۶) مقایسه میانگین تغییرات سطوح انسولین سرم بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا
- ۷) تعیین میانگین شاخص مقاومت انسولینی HOMA-IR (HOMA-IR) بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره های مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد کانولا
- ۸) مقایسه میانگین تغییرات شاخص مقاومت انسولینی HOMA-IR (HOMA-IR) بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا
- ۹) تعیین میانگین شاخص کمی حساسیت به انسولین (QUICKI) بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره های مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد کانولا
- ۱۰) مقایسه میانگین شاخص کمی حساسیت به انسولین (QUICKI) بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا
- ۱۱) تعیین میانگین سطوح آنزیم های کبدی شامل^{۱۷} (AST)، (ALT)^{۱۸}، (ALP)^{۱۹} و (GGT) در سرم بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره های مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد کانولا
- ۱۲) مقایسه میانگین تغییرات سطوح آنزیم های کبدی (AST,ALT,ALP,GGT) سرم بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا
- ۱۳) تعیین میانگین سطوح اوره سرم بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره های مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد کانولا

^{۱۷}AST: aspartate Aminotransferase

^{۱۸}ALT: alanine Aminotransferase

^{۱۹}ALP: alkaline phosphatase

^{۲۰}GGT: gamma-glutamyl transferase

۱۴) مقایسه میانگین تغییرات سطوح اوره سرم بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا

۱۵) تعیین میانگین سطوح creatinine سرم بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره های مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد کانولا

۱۶) مقایسه میانگین تغییرات سطوح creatinine سرم بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا

۱-۹-۳- اهداف کاربردی پایان نامه

در مطالعات گذشته نشان داده شده است روغن کنجد و کانولا اثرات متفاوتی بر سلامت انسان ها میگذارند ولی در هیچ یک از این مطالعات اثرات مصرف این دو نوع روغن با یکدیگر مقایسه نشده است. در مطالعه حاضر هدف، مقایسه اثر مصرف این دو نوع روغن و محصول ترکیبی این روغنها بر روی سلامت افراد می باشد و بر خلاف سایر مطالعات، این عمل با جایگزین کردن روغن ها در زندگی معمولی افراد دیابتی و بدون چارچوب و طراحی محدود صورت خواهد گرفت . در صورت یافتن اثرات سودمند از یکی از روغن ها می توان آن را برای استفاده افراد دیابتی توصیه نمود.

۱-۹-۴- فرضیات

۱) میانگین تغییرات شاخص های آنترپومتری (وزن، دور کمر، BMI) افراد مبتلا به دیابت نوع دو بین دوره های مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا متفاوت است.

۲) میانگین تغییرات سطوح FBS سرم بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا متفاوت است.

۳) میانگین تغییرات سطوح انسولین سرم بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا متفاوت است.

- ۴) میانگین تغییرات شاخص مقاومت انسولینی (HOMA-IR) بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا متفاوت است.
- ۵) میانگین شاخص کمی حساسیت به انسولین (QUICKI) بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا متفاوت است.
- ۶) میانگین تغییرات سطوح آنزیم های کبدی (AST,ALT,ALP,GGT) سرم بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا متفاوت است.
- ۷) میانگین تغییرات سطوح اوره سرم بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا متفاوت است.
- ۸) میانگین تغییرات سطوح creatinine سرم بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا متفاوت است.

فصل دوم: مروری بر مطالعات مشابه

در زمینه بررسی اثر مصرف روغن کانولا و روغن کنجد مطالعات متعددی انجام گرفته است. نتایج حاصل از این مطالعات نشان دهنده تناقض در اثر مصرف این روغن‌ها بر سلامت انسان می‌باشد که در ادامه به تعدادی از آن‌ها اشاره شده است. Kruse و همکارانش در سال ۲۰۱۴ مطالعه‌ای تحت عنوان "اثر روغن کانولا در مقایسه با روغن زیتون بر روی پروفایل لیپیدی و آنزیم‌های کبدی و پاسخ‌های التهابی مردان دارای اضافه وزن" انجام دادند. در این مطالعه ۱۸ نفر مرد بالغ به مدت ۴ هفته در دو گروه مداخله (کانولا) و گروه کنترل (روغن زیتون) قرار گرفتند. در پایان نتایج این مطالعه نشان داد که روغن کانولا باعث افزایش سطح اسیدهای چرب امگا ۳ در سرم مردان بالغ شد. همچنین روغن کانولا باعث کاهش معنی‌دار پروفایل لیپیدی، سطح انسولین سرم و آنزیم‌های کبدی افراد (ALT, AST, GGT) در مقایسه با روغن زیتون شد (Kruse et al., 2015).

مطالعه‌ای توسط Jenkins و همکاران که در سال ۲۰۱۴، تحت عنوان "تاثیر کاهش بار گلاسیسمیک با روغن کانولا بر کنترل گلاسیسمی و ریسک بیماری‌های قلبی عروقی" انجام شد. این مطالعه به شکل parallel صورت گرفت، یک گروه از افراد، به مصرف رژیم غذایی با گلاسیسمی پایین همراه با ALA و MUFA بالا که به شکل نان غنی شده با روغن کانولا (گروه مداخله) بود، و گروه دیگر به مصرف رژیم غذایی بر پایه نان غنی شده با غلات کامل (گروه کنترل) توصیه شدند. نتایج گواه از کاهش معنی‌دار در پروفایل لیپیدی و همچنین HbA1C در گروه مصرف کننده نان غنی شده با روغن کانولا در مقایسه با نان غنی شده با غلات کامل بوده است، اما تغییرات قند خون ناشتا، وزن و دور کمر در بین دو گروه تفاوتی نداشت (Jenkins et al., 2014a).

مطالعه‌ای توسط Liu و همکارانش تحت عنوان "اثر روغن کانولا و روغن کانولا با اولئیک بالا بر روی ترکیب بدن افراد با چاقی شکمی" در سال ۲۰۱۵ انجام شد. این مطالعه بر روی ۱۰۱ فرد دارای اضافه وزن که در ۵ گروه مختلف درمانی قرار گرفتند (گروه کانولا، گروه کانولا با اولئیک بالا، کانولا با DHA بالا، ترکیب روغن ذرت / گلرنگ و ترکیب روغن بذر کتان/گل رنگ) بصورت متقاطع انجام شد. در پایان چربی شکمی در در گروه کانولا و کانولا با اولئیک بالا به میزان زیادی نسبت به سایر گروه‌های مداخله بخصوص در مردان کاهش پیدا کرد. همچنین میزان کاهش وزن در گروه کانولا و کانولا با اولئیک بالا در مقایسه با گروه‌های دیگر بیشتر بود. این مطالعه نشان داد روغن‌های غنی از MUFAs، اثرات بهبود دهنده‌ای بر روی ریسک فاکتورهای سندروم متابولیک دارند (Liu et al., 2016b).

مطالعه ای در سال ۲۰۱۴ تحت عنوان "اثر ۶ ماه مداخله ی روغن کانولا و روغن زیتون در مقایسه با روغن های معمول مصرفی بر روی مردان آسیایی با کبد چرب غیر الکلی" توسط Nigam و همکارانش در هند انجام شد. در این مطالعه افراد به ۲ گروه مداخله (روغن زیتون و روغن کانولا) که در هر گروه ۳۰ نفر شرکت داشتند و همینطور گروه کنترل که از روغن های معمول مصرفی استفاده میکردند (روغن گلرنگ) که در آن گروه نیز ۳۰ مرد با بیماری کبد چرب غیر الکلی وجود داشتند، تقسیم شدند. نتایج این مطالعه نشان داد روغن زیتون کاهش معنی داری بر روی میزان وزن و BMI در مقایسه با گروه کنترل داشت. قند خون ناشتا در گروه کانولا در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی داری پیدا کرد. هم روغن کانولا و هم روغن زیتون باعث کاهش معنی دار سطح انسولین سرم و شاخص های مقاومت به انسولین در مقایسه با گروه کنترل شدند. آنزیم های کبدی در هیچ کدام از گروه های مداخله در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی داری نداشتند (Nigam et al., 2014).

مطالعه ای توسط Mohammad shahi و همکارانش تحت عنوان "اثر مکمل یاری با sesamin بر روی شاخص های آنتروپومتریک، گلیسمی و فاکتور های التهابی" در سال ۲۰۱۶ انجام شد. افراد در ۲ گروه مداخله (مصرف مکمل sesamin با دوز ۲۰۰ میلی گرم در روز) و گروه دارونما (مصرف مکمل نشاسته با دوز ۲۰۰ میلی گرم در روز) تقسیم شدند. نتایج این مطالعه نشان داد سطح قند خون ناشتا و فاکتور های التهابی در مقایسه با گروه کنترل بطور معنی داری کاهش پیدا کرد. تغییرات وزن، دور کمر، دور باسن، BMI، درصد چربی بدن در گروه مداخله بیشتر بود اما این تغییرات بین دو گروه معنی دار نبود (Mohammad Shahi et al., 2017).

Sankar و همکاران در مطالعه ای تحت عنوان "اثرات سینرژیک روغن کنجد با درمان های ضد دیابتی در افراد با دیابت نوع ۲" که به مدت ۶۰ روز، بر روی ۶۰ نفر بیمار دیابتی که به ۳ گروه مصرف کننده روغن کنجد (۱۸ نفر)، مصرف کننده گلی بنکلامید (۲۰ نفر) و ترکیب روغن و دارو (۲۲ نفر)، تقسیم شده بودند، نشان دادند که مصرف این نوع روغن به همراه دارو، باعث بهبود اثر دارو و کاهش ۳۶ و ۴۳٪ در قند خون ناشتا و HbA1c نسبت به مصرف روغن به تنهایی و یا مصرف قرص به تنهایی میشود (Sankar et al., 2011).

در مطالعه‌ای دیگر در هند توسط Sankar و همکاران، مصرف روغن کنجد در افراد دچار پرفشاری خون در مدت ۴۵ روز مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه ۳۲ مرد و ۱۸ زن مشارکت داشتند. در افراد مورد بررسی روغن کنجد باعث کاهش فشارخون سیستولیک و دیاستولیک تا سطح نرمال شد. در روند اجرایی مطالعه مذکور از شرکت کنندگان خواسته شد که در مدت ۴۵ روز بعدی مصرف روغن کنجد قطع شود که با توجه به ارزیابی‌های صورت گرفته، باعث افزایش فشار خون شد. در بازه زمانی مصرف روغن کنجد، وزن، شاخص توده بدنی کاهش پیدا کرد (Sankar et al., 2006a).

همانگونه که ذکر شد، در مطالعات انجام شده تا کنون تناقضاتی در زمینه مصرف این دو نوع روغن بر شاخص‌های گلیسمی و کنترل وزن و آنزیم‌های کبدی وجود داشته است و تاکنون مطالعات به اثر روغن‌های کنجد و کانولا بر روی شاخص‌های کلیوی نپرداخته‌اند. در هیچ کدام از این مطالعات روغن کنجد و روغن کانولا با هم مقایسه نشده‌اند. علاوه بر این، در این مطالعات اثر این روغن‌ها در رژیم‌های ویژه و یا با یک چهارچوب محدود و خاص بررسی شده بود و اثر آنها بصورت جایگزین کردن روغن مصرفی معمول مورد مطالعه قرار نگرفته بود. در مطالعه کنونی هدف ما بررسی و مقایسه اثر روغن کنجد و روغن کانولا و همچنین ترکیب این دو نوع روغن بر روی وزن، شاخص‌های کنترل قند خون، کبدی و کلیوی افراد مبتلا به دیابت با جایگزین کردن این روغن‌ها با روغن‌های دریافتی در زندگی معمولی این افراد می‌باشد.

فصل سوم: روش اجرا

۳-۱- نوع و طراحی مطالعه

این پایان نامه بخشی از یک طرح تحقیقاتی بزرگتر است که در طرح مذکور اثرات مصرف سه نوع روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا در افراد مبتلا به دیابت نوع دو مورد ارزیابی و مقایسه قرار گرفت. در پایان نامه حاضر نتایج مصرف این سه روغن بر روی شاخص های تن سنجی، شاخص های گلیسمی و مارکر های کبدی-کلیوی در این افراد مورد بررسی قرار گرفت. بنابراین مطالعه حاضر یک کارآزمایی بالینی تصادفی سازی شده و متقاطع سه سو کور

(Three way randomized cross-over clinical trial) بر روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ بود (Amiri et al., 2019).

این مطالعه، یک مطالعه clinical trial از نوع cross-over است که دارای ۳ فاز ۹ هفته ای و دو دوره شست و شو ۴ هفته ای و یک ماه run in period میباشد. در این مطالعه از نمونه خون افراد مبتلا به دیابت نوع دو (که قبلا در طرح اثر مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا بر پروفایل لیپیدی افراد مبتلا به دیابت شرکت کرده بودند) که دارای معیارهای ورود و فاقد معیارهای عدم ورود بودند، استفاده شد. در ابتدای مطالعه مذکور به افراد توضیحات کافی و کامل در زمینه اهداف طرح و روند کامل کار ارائه شد. افراد در این مطالعه ۳ نوع روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا را مصرف کردند، ولی نوع روغن در هر ماه برای آنها مشخص نبود و اینکه این افراد به صورت ماهانه به کلینیک مراجعه کردند تا اطلاعات آنتروپومتریک، فشارخون، قندخون ناشتا، مصرف خوراک و فعالیت بدنی آنها ثبت شود و سپس بطری ۲/۵ لیتری روغن را برای ماه بعد دریافت می کردند و همچنین از افراد خواسته شد، روغنی که از ماه قبل باقی مانده است را با خود به همراه داشته باشند، و به افراد گفته شد عدم مصرف تمام روغن به این معنی نیست که برای ماه بعد بطری روغن دیگری دریافت نمی کنند، بلکه آنها، چه با اتمام روغن ماه قبل و چه با داشتن باقی مانده، مجدداً بطری ۲/۵ لیتری روغن را دریافت خواهند کرد و این روند به صورت ماهانه تا انتهای طرح ادامه داشت. وزن بطری روغن قبل از تحویل به افراد گرفته شد و سپس وزن روغن مصرف نشده توسط افراد بعد از اتمام هر ماه، با کسر وزن موجود از وزن ابتدایی بطری، توسط محقق ثبت شد.

در روند این مطالعه بعد از مشخص شدن افراد نمونه، به مدت ۱ ماه تمام افراد روغن آفتابگردان را دریافت کردند تا اثرات مصرف سایر انواع روغن در قبل از مطالعه حذف شود و بعد از این دوره به صورت ماهانه با مراجعه به کلینیک با توجه به

اینکه افراد در چه گروهی از مصرف روغن قرار گرفته بودند، بطری ۲/۵ لیتری برای ماه بعد را دریافت کردند و همچنین در بین هر فاز ۹ هفته ای ۴ هفته دوره شست و شو وجود داشت که مجدداً افراد روغن آفتابگردان را دریافت می کردند تا اثرات روغن مصرفی در ۹ هفته قبل از بین برود. به منظور جمع آوری نمونه خونی، این افراد به آزمایشگاه نزدیک کلینیک با معرفی نامه در ابتدا و انتهای هر فاز مراجعه کردند.

۳-۲- کد اخلاق و ثبت مطالعه

مطالعه حاضر توسط کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد با کد IR.SSU.SPH.REC.1395.156 مورد تایید قرار گرفت. همچنین این مطالعه در سامانه ثبت کارزمایی بالینی ایران (IRCT) با کد IRCT2016091312571N6 ثبت شده است.

۳-۳- خصوصیات جامعه مورد بررسی

۳-۳-۱- معیارهای ورود به مطالعه

(۱) حداقل شش ماه سابقه دیابت نوع دو (قند خون ناشتا بالاتر یا مساوی ۱۲۶ یا HBA1c بالاتر از ۶/۵ درصد و کمتر از ۹ درصد).

(۲) مصرف کننده داروهای خوراکی قند خون

(۳) محدوده سنی ۱۸-۶۰ سال.

(۴) داشتن رضایت آگاهانه

۳-۳-۲- معیارهای عدم ورود به مطالعه

(۱) سابقه بیماری کبدی (مقادیر آلانین آمینوترانسفراز (ALT) و آسپاراتات ترانس آمیناز (AST) بیشتر از سه برابر

مقادیر نرمال) و کلیوی (کراتینین بالاتر از حد نرمال)

(۲) ابتلا به سرطان و یا سابقه ابتلا به این بیماری.

۳) ابتلا به بیماری قلبی-عروقی شناخته شده (بیماری عروق کرونر، سکته مغزی، بیماری احتقانی قلبی) و یا سابقه عمل جراحی قلبی.

۴) افراد تزریق کننده انسولین.

۵) افراد پیروی کننده از رژیم غذایی خاص

۶) تغییر دز داروهای موثر در پروفایل لیپیدی در سه ماهه اخیر

۷) بارداری

۸) عدم رضایت برای شرکت در مطالعه

۳-۳-۳- معیارهای خروج از مطالعه

۱) تغییر ناگهانی رژیم غذایی

۲) تغییر درمان دارویی خوراکی به تزریق انسولین

۳) رخداد بارداری در زنان شرکت کننده

۴) ابتلا به سرطان و بیماری های قلبی-عروقی، کبدی و یا کلیوی

۵) عدم تمایل به ادامه شرکت در مطالعه به هر دلیل

۳-۴- محاسبه حجم نمونه

حجم نمونه بر اساس روش مطالعاتی طرح های متقاطع با در نظر گرفتن اطلاعات مطالعه Jenkins و همکاران (Jenkins et al., 2014a) با عنوان Effect of Lowering the Glycemic Load With Canola Oil on Glycemic Control and Cardiovascular Risk Factors: A Randomized Controlled Trial و با استفاده از فرمول پیشنهاد شده برای محاسبه حجم نمونه مطالعات بالینی متقاطع (Chow et al., 2007) با در نظر گرفتن اختلاف قند خون ناشتای ۰/۰۷ واحدی قند خون به آن دلیل انتخاب شد که از اهداف ثانویه طرح ارزیابی اثر بر روی میزان قند خون می باشد) با واریانس ۰/۶ و در نظر گرفتن توان ۹۰ درصدی و خطای نوع اول ۰/۰۵ تقریباً ۳۴ نفر بدست آمد. از آنجا که مدت زمان کل دوره های

مداخله برای این مطالعه تقریباً یک سال بوده و احتمال ریزش نمونه‌ها بالا وجود داشت و نیز هدف از اجرای مطالعه یافتن اثرات ممکن در هر دو جنس می‌باشد، حجم نمونه ۱۰۰ نفر در نظر گرفته خواهد شد (۵۰ نفر مرد و ۵۰ نفر زن).

$$n = \frac{\sigma_D^2 [Z_{1-\frac{\alpha}{2}} + Z_{1-\beta}]^2}{2\Delta^2} = \frac{0.6^2 \times (1.64 + 1.96)^2}{0.14} = 34$$

۳-۵- متغیرهای مورد ارزیابی (جدول متغیرها)

مقیاس	تعریف علمی	کیفی		کمی		وابسته	مستقل	مشخصات	ردیف
		رتبه ای	اسمی	گسسته	پیوسته				
	روغن کنجد، کانولا و روغن کنجد-کانولا						*	دوره های مداخله	1
mg/dl	قند خون ناشتا				*	*		قند خون ناشتا (FBS)	2
μIU/ml	انسولین ناشتا سرم				*	*		انسولین ناشتا	3
U/L	آلانین آمینوترانسفراز کبدی				*	*		آلانین آمینوترانسفراز (ALT)	4
U/L	آسپارتات آمینو ترانسفراز کبدی				*	*		آسپارتات آمینو ترانسفراز (AST)	5
U/L	آلکالین فسفاتاز کبدی				*	*		آلکالین فسفاتاز (ALP)	6
U/L	گاماگلوتامیل ترانسفراز کبدی				*	*		گاماگلوتامیل ترانسفراز (GGT)	7
Mg/dl	سطح اوره سرم				*	*		اوره	8
	مدل ارزیابی همواستازیس				*	*		شاخص HOMA_IR	9
	شاخص بررسی کمی حساسیت به انسولین				*	*		شاخص QUICKI	10
Mg/dl	سطح کراتینین سرم				*	*		کراتینین	11
mmHg	فشار وارد شونده بر دیواره رگها				*	*		فشار خون	12
Kcal/d	انرژی حاصل از دریافت ماکرونوترینت های از رژیم غذایی				*	*		انرژی مصرفی	13
gr/d	یکی از درشت مغذی های رژیم				*	*		پروتئین مصرفی	14

	غذایی								
gr/d	یکی از درشت مغذی های رژیم غذایی				*		*	کربوهیدرات مصرفی	15
gr/d	یکی از درشت مغذی های رژیم غذایی				*		*	چربی مصرفی	16
MET/Wk	میزان تحرک روزانه				*		*	فعالیت بدنی	17
Cm	قد فرد در حالت ایستاده با دقت ۰/۱ سانتی متر				*		*	قد	18
Kg	وزن فرد با حداقل لباس با دقت ۱۰۰ گرم				*	*		وزن	19
cm	دور کمر با استفاده از یک متر نواری غیرقابل ارتجاع با دقت ۰/۵ سانتی متر				*	*		دور کمر	20
Kg /m ²	نسبت وزن به مجذور قد				*	*		BMI	21
سال					*		*	سن	22
							*	جنس	23
Mg/day	انواع و مقدار مصرفی از داروهای متفاوت در روز				*		*	داروهای مصرفی و دز آنها	24
	توان مالی افراد در برآورده کردن نیازهای زندگی (درآمد)						*	وضعیت اقتصادی	25

۳-۶- خلاصه روش اجرا

این مطالعه، یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی سازی شده و متقاطع سه طرفه می باشد که هدف آن بررسی اثر جایگزینی روغن های معمول مصرفی در بزرگسالان مبتلا به دیابت با روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا بر روی وزن، ترکیب بدن، شاخص های گلیسمی و مارکرهای کبدی-کلیوی می باشد. در ابتدا پرونده های پزشکی افراد مراجعه کننده به مرکز تحقیقات دیابت یزد در جهت تشخیص افراد واجد شرایط که دارای معیارهای ورود باشند، مورد بررسی قرار گرفت. در ویزیت ابتدایی، به افراد توضیحات کافی و کامل در زمینه اهداف و روند کامل کار ارائه شد و بعد از اخذ رضایت نامه آگاهانه (پیوست شماره ۱) از هر یک از افراد، اطلاعاتی از قبیل تاریخچه پزشکی، اطلاعات دموگرافیک، داروهای مصرفی افراد شرکت کننده ثبت شد. پرسشنامه یادآمد خوراک ۲۴ ساعته (پیوست شماره ۳) و فعالیت فیزیکی ۲۴ ساعته (پیوست شماره ۵) نیز برای هر یک از افراد تکمیل شد. همچنین در ویزیت ابتدایی، شاخص هایی از قبیل شاخص های آنتروپومتری، ترکیب بدنی و فشار خون هر یک از افراد شرکت کننده توسط کارشناس تغذیه آموزش دیده اندازه گیری شد.

بعد از ویزیت ابتدایی، افراد شرکت کننده، به مدت ۱ ماه روغن آفتابگردان را دریافت کردند (Run in period) تا اثرات مصرف سایر انواع روغن در قبل از مطالعه حذف شود. روغن های مداخله در بطری های کاملاً یکسان قرار داشت و توسط فردی خارج از مطالعه کدگذاری شده بود (S، G و B). هر کدام از دوره های مداخله به مدت ۹ هفته به طول انجامید و در بین هر فاز ۹ هفته ای، ۴ هفته دوره شست و شو وجود داشت که مجدداً افراد روغن آفتابگردان را مصرف می کردند تا اثرات روغن مصرفی در ۹ هفته قبل از بین برود.

۳-۷- برنامه زمان بندی ویزیت شرکت کنندگان

به طور کلی ۳ ویزیت در ابتدا، میانه (هفته چهارم یا پنجم) و انتهای هر دوره ۹ هفته ای وجود داشت که اطلاعات در مورد دریافت های غذایی (یادداشت خوراک سه روزه)، فعالیت فیزیکی (یادداشت فعالیت فیزیکی سه روزه)، شاخص های آنتروپومتری، وزن بدن، ترکیب بدن (دور کمر، دور باسن، چربی احشایی، چربی کل و توده بدون چربی بدن) و فشار

خون اندازه گیری می‌شد. به علاوه، در ابتدا و انتها هر فاز نمونه خون افراد شرکت کننده برای ارزیابی‌های بیوشیمیایی جمع آوری شد. همچنین در میانه هر فاز، قند خون ناشتا شرکت کنندگان با استفاده از دستگاه گلوکومتر، اندازه گیری شده و ثبت شد. در مجموع از هر بیمار ۶ مرتبه نمونه خونی و مجموعاً ۹ مرتبه پرسشنامه‌های مربوط به مصرف خوراک و فرم فعالیت بدنی ۳ روزه و ۹ مرتبه شاخص‌های آنتروپومتری گرفته شد (شکل شماره ۱).

۳-۸-۸- مشخصات مطالعه

۳-۸-۱- تصادفی سازی (Randomization)

بعد از تعیین افراد شرکت کننده ۱۰۲ نفر فرد مبتلا به دیابت (افراد مبتلا به دیابت که قبلاً در طرح اثر مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا بر پروفایل لیپیدی شرکت کرده بودند)، که دارای معیارهای ورود و فاقد معیارهای عدم ورود باشند با استفاده از نرم افزار SPSS به صورت تصادفی مجموعاً در ۶ گروه (شیوه دریافت روغن ها) به منظور دریافت روغن های مداخله به صورت متقاطع قرار گرفتند (شکل شماره ۱).

۳-۸-۲- پنهان سازی تخصیص (Allocation concealment)

برای کاهش سوگرایی در زمینه قرار دادن افراد در گروه های مصرف کننده روغن، یکی از محققین بدون اطلاع از وضعیت افراد، شیوه گذراندن مداخله توسط شرکت کنندگان را درون پاکت قرار داد، و محقق دیگر که با افراد شرکت کننده در ارتباط بود، بعد از مشاهده شیوه مداخله، آن فرد را در گروه تعیین شده، جای داد.

۳-۸-۳- کورسازی (Blinding)

در این مطالعه کورسازی در نوع روغن مصرفی برای محققین و افراد شرکت کننده انجام شد. بدین صورت که روغن ها در بسته بندی های یکسان ۲/۵ لیتری قرار داده شد و به روغن ها (کانولا، کنجد و کنجد-کانولا) توسط فردی خارج از مطالعه کد داده شد. کد های داده شده پس از آنالیز آماری داده ها و هنگام نگارش مقاله در اختیار محققین قرار گرفت.

کورسازی محقق: در این راستا، کارخانه تولید کننده روغن، روغن ها را در حجم های ۲/۵ لیتری در بطری های کاملاً مشابه و بدون برچسب و نام، که توسط تولید کننده برای شناسایی توسط مسئول رساننده به محقق، کد گذاری شده بود، به صورت ماهانه در اختیار محققان و به دنبال آن، افراد شرکت کننده قرار داده شد.

کورسازی افراد شرکت کننده: در جهت کاهش سوگرایی، تنها در ابتدای مطالعه، به شرکت کنندگان در مطالعه توضیح داده شد که در هر دوره، یکی از سه نوع روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا را مصرف خواهند کرد و نوع دقیق روغن، در انتهای مطالعه به آنها گفته نخواهد شد. از آنجا که روغن ها در بسته بندی یکسان ارائه شد، شرکت کنندگان نسبت به نوع مداخله کورسازی شدند.

۳-۹-۹- ابزار های جمع آوری اطلاعات

۳-۹-۱- ارزیابی رژیم غذایی افراد مورد مطالعه

به منظور استفاده از اطلاعات رژیمی افراد (دریافت انرژی، ریز و درشت مغذی‌ها) و بررسی ثبات و یا تغییر آن در ابتدا، میانه و انتهای مطالعه از افراد یادداشت خوراک سه روزه (شامل دو روز کاری و یک روز تعطیل) گرفته شد (پیوست شماره ۵). و همچنین در ابتدای Run in period یک یادآمد ۲۴ ساعت خوراک، جمع آوری شد. شرکت کنندگان به وسیله متخصص تغذیه برای پر کردن فرم‌های یادداشت خوراک در ویزیت اول آموزش داده شدند و علاوه بر این، دستورالعمل‌های مکتوب نیز در اختیار افراد قرار گرفت. در این مطالعه علاوه بر یادداشت خوراک سه روزه، فرم ثبت غذایی از افراد گرفته شد (پیوست شماره ۴)، به این صورت که یک ترازوی دیجیتال (ترازو آشپزخانه الکترونیکی مدل SF-400) به هر شرکت کننده یا شخصی که مسئول آشپزی در خانه بود، تحویل داده شد و از آن‌ها خواسته شد که در فاصله هر دو ویزیت، علاوه بر فرم‌های یادداشت خوراک، وزن مواد غذایی که برای طبخ مورد استفاده قرار می‌دهند را اندازه‌گیری و ثبت کنند. مصرف روزانه تمام اقلام غذایی محاسبه و به مقادیر گرم در روز تبدیل شد

(Ghafarpour et al., 1999). مصرف روزانه‌ی انرژی و مواد مغذی توسط نرم افزار 4 nutritionist که برای غذاهای ایرانی

تعدیل شده است، مورد محاسبه قرار گرفت (Version 3.5.2, Axxya Systems, Redmond, Washington, USA).

۳-۹-۲- فعالیت بدنی افراد مورد مطالعه

به منظور بررسی فعالیت بدنی و همچنین میزان تغییرات آن، از فرم یادداشت فعالیت بدنی سه روزه (پیوست شماره ۵) در ابتدا و انتها و میانه هر فاز ۹ هفته ای از مداخله، استفاده شد و علاوه بر این در ابتدای Run in period برای تعیین ضریب فعالیت، یادداشت فعالیت یک روزه ثبت شد. همچنین از شرکت کنندگان خواسته شد که فعالیت بدنی خود را در طول مطالعه تغییر ندهند. داده‌های فعالیت بدنی با استفاده از فرم آپدیت شده مجموع فعالیت‌های بدنی گرفته شد و به معادل‌های میزان فعالیت فیزیکی بر حسب دقیقه در روز (MET-minutes/day) در روز محاسبه شد

(Ainsworth et al., 2000).

۳-۹-۳- ثبت تغییرات دارویی افراد مورد مطالعه

به منظور بررسی داروهای مورد استفاده شرکت کنندگان، مصرف داروهای افراد در طول مطالعه ثبت شد و در هر ویزیت مورد بررسی قرار گرفت. بنابراین دسترسی به تغییرات داروهای افراد شرکت کننده وجود داشت و قابل بررسی بود.

۳-۹-۴- میزان تبعیت افراد مورد مطالعه از مداخلات

از آنجایی که روغن‌های مورد مطالعه تهیه شده در اختیار خانوار قرار گرفت، روش‌های زیر برای ارزیابی میزان پیروی افراد مورد استفاده قرار گرفت:

(۱) وزن روغن تحویل داده شده و روغن باقی مانده افراد، محاسبه شد و بر تعداد افراد در یک خانوار تقسیم شد.

(۲) فرم‌های یادداشت خوراک ۳ روزه‌ی افراد برای محاسبه‌ی میزان روغن مصرفی استفاده شد.

۳-۹-۵- فاکتورهای خونی

از بیماران خواسته شد که در روز مقرر (ابتدا و انتهای هر فاز) به صورت ناشتا به کلینیک مراجعه کنند تا بعد از ثبت و جمع آوری اطلاعات دوره‌ای (اطلاعات آنترپومتریکی، مصرف خوراک و فعالیت بدنی) با معرفی نامه به آزمایشگاه نزدیک محل استقرار محققین مراجعه کنند. در آزمایشگاه، نمونه خون وریدی از بیماران با استفاده از ونوجکت گرفته شد و بعد از فراوری و جدا سازی سرم در دمای ۷۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. بعد از اتمام پروژه، سرم‌های جدا شده از فریز

خارج و با استفاده از کیت‌های پارس آزمون (Pars azmun, Tehran, Iran) و دستگاه اتوآنالیزور (آلفاکلاسیک، مدل: AT++) مورد ارزیابی قرار گرفتند. برای اندازه‌گیری سطوح انسولین سرم از کیت شرکت monobind استفاده گردید. در جهت تعیین سطوح قند خون ناشتا (FBS)، انسولین، شاخص کمی حساسیت به انسولین (HOMA-IR)، شاخص کمی حساسیت به انسولین (QUICKI)، آلانین آمینو ترانسفراز (ALT or SGPT)، آسپاراتات آمینو ترانسفراز (AST or SGOT)، آلکالین فسفاتاز (ALP)، گاماگلوتامیل ترانسفراز (GGT)، اوره (UREA) و کراتینین (creatinine)، نمونه خون افراد در ابتدا و انتهای هر فاز جمع‌آوری شد. انسولین سرم با استفاده از روش الایزا و با استفاده از کیت مونوبایند محصول کشور آمریکا اندازه‌گیری شد (Monobind, USA). میزان intra- and inter assay برای کیت انسولین به ترتیب ۳/۱٪ و ۵/۹٪ بود. میزان intra- and inter assay برای کیت قند خون ۲/۹٪ و ۷/۶٪، برای ALT ۳/۰۸٪ و ۶/۲۲٪، برای AST ۳/۲۵٪ و ۴/۴۰٪، برای کیت GGT ۱/۴۹٪ و ۲/۴۸٪، برای کیت کراتینین ۳/۳۶٪ و ۶/۴۵٪ و برای کیت اوره ۲/۸۷٪ و ۵/۴۱٪ بود.

۳-۹-۶- شاخص‌های آنروپومتری

وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از یک ترازوی دیجیتالی با دقت ۱۰۰ گرم توسط کارشناس تغذیه اندازه‌گیری و ثبت شد. قد افراد با استفاده از متر نواری در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند با دقت ۱ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن از تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر مجذور قد (به متر مربع) محاسبه گردید. دور کمر در باریکترین ناحیه آن در حالتی ارزیابی گردید که فرد در انتهای بازدم طبیعی خود قرار داشت. اندازه‌گیری دور کمر با استفاده از یک متر نواری غیرقابل ارتجاع بدون تحمیل هرگونه فشاری به بدن فرد با دقت ۰/۵ سانتی‌متر صورت گرفت. چون اندازه‌گیری‌ها در وضعیتی صورت می‌گیرد که افراد مورد مطالعه لباس سبک به تن دارند لذا از آنها خواسته شد در صورتیکه این لباسها تغییری در شکل بدن و کمر ایجاد می‌کنند آنها را در آورند. همچنین از فرد اندازه‌گیری کننده خواسته شد که دقیقاً فشار تحمیل شده توسط متر به سطح بدن را به دقت بررسی کند تا از عدم تحمیل هرگونه فشاری به بدن (متر نه شل باشد نه سفت) مطمئن شوند. هر چند باریکترین ناحیه دور کمر در بیشتر افراد مورد مطالعه به راحتی شناسایی می‌شود، برای برخی افراد باریک‌ترین ناحیه دور کمر به دلیل وجود مقادیر زیاد چربی شکمی یا لاغری بیش از حد به راحتی قابل شناسایی نیست

(Wang et al., 2003). لذا در این مواقع، هنگامی که تشخیص بارکترین ناحیه دور کمر مشکل باشد (به ویژه در افراد چاق)، دور کمر دقیقاً در زیر آخرین مهره اندازه گیری شد چرا که در بیشتر افراد باریک ترین ناحیه کمر در زیر آخرین مهره قرار دارد (Wang et al., 2003) از تقسیم دور کمر به باسن WHR محاسبه شد. تمامی ارزیابی ها حداقل سه بار انجام شده و میانگین سه اندازه گیری ثبت شد.

۳-۹-۷- سایر متغیرها

برخی عواملی که میتوانند بر روی تاثیرات ناشی از روغن مصرفی اثر بگذارد مانند سن، جنس، جمعیت خانواده، وضعیت اقتصادی و میزان تحصیلات در ابتدای کار جمع آوری شد. این اطلاعات با پرسش از بیماران جمع آوری و در چک لیستی ثبت شد.

۳-۱۰- توصیه های رژیمی به افراد مورد مطالعه

در ابتدای مطالعه، بر اساس وزن و ضریب فعالیت هر فرد، یک رژیم نرمال با توزیع مناسب کربوهیدرات در هر وعده به بیماران دیابتی داده شد. در این رژیمها، درصد دریافت کربوهیدرات، چربی و پروتئین به ترتیب ۵۵-۵۰ درصد، ۳۵-۳۰ درصد و ۱۵ درصد بوده و به منظور تعیین انرژی مصرفی نیز از فرمول مفلین-سنتزور (Mahan et al.) و ضریب فعالیت از یادداشت فعالیت یک روزه که توسط محقق از بیمار در ویزیت اول اخذ شد، استفاده شد و همچنین توصیه های غذایی لازم برای حفظ وضعیت قند خون، سلامت افراد دیابتی، چگونگی استفاده از روغن و فعالیت بدنی نیز، به صورت کتبی به همراه نمونه رژیم در اختیار بیماران قرار گرفت و از آن پس از بیماران خواسته شد که ثبت رژیم و فعالیت بدنی خود را نگه داشته و آن را تغییر ندهند. در ادامه یک نمونه رژیم به همراه توصیه ها برای فردی با نیاز ۲۰۰۰ کیلوکالری انرژی، ۱۵ درصد پروتئین، ۳۵ درصد چربی و ۵۰ درصد کربوهیدرات و که نیاز به دریافت ۲ واحد لبنیات، ۳ واحد سبزیجات، ۴ واحد از میوه جات، ۱۰/۵ واحد غلات، ۲/۵ واحد گروه گوشت ها و ۱۰ واحد از چربی ها دارد، آورده شده است:

^۳Waist to hip ratio

نمونه رژیم

صبحانه: یک واحد لبنیات + نصف واحد گروه گوشت (۱۵ گرم پنیر) + ۱/۵ واحد غلات + ۱ واحد مغزها

میان وعده: ۲ واحد میوه

ناهار: ۱ واحد گوشت + ۳/۵ واحد غلات + ۳ قاشق مرباخوری روغن (پخت و پز) + ۳ واحد سبزی (سالاد) + ۳ قاشق مرباخوری روغن

میان وعده: ۱ واحد غلات + ۱ واحد غلات

شام: یک واحد لبنیات + ۲ واحد روغن (پخت و پز) + ۳ واحد غلات + ۱ واحد گروه گوشت ها + ۱ واحد سبزی
وعده بعد از شام: ۱/۵ واحد غلات + ۱ واحد مغز

توصیه های غذایی برای افراد شرکت کننده در پیوست ارائه شده است.

۳-۱۱- آنالیز آماری

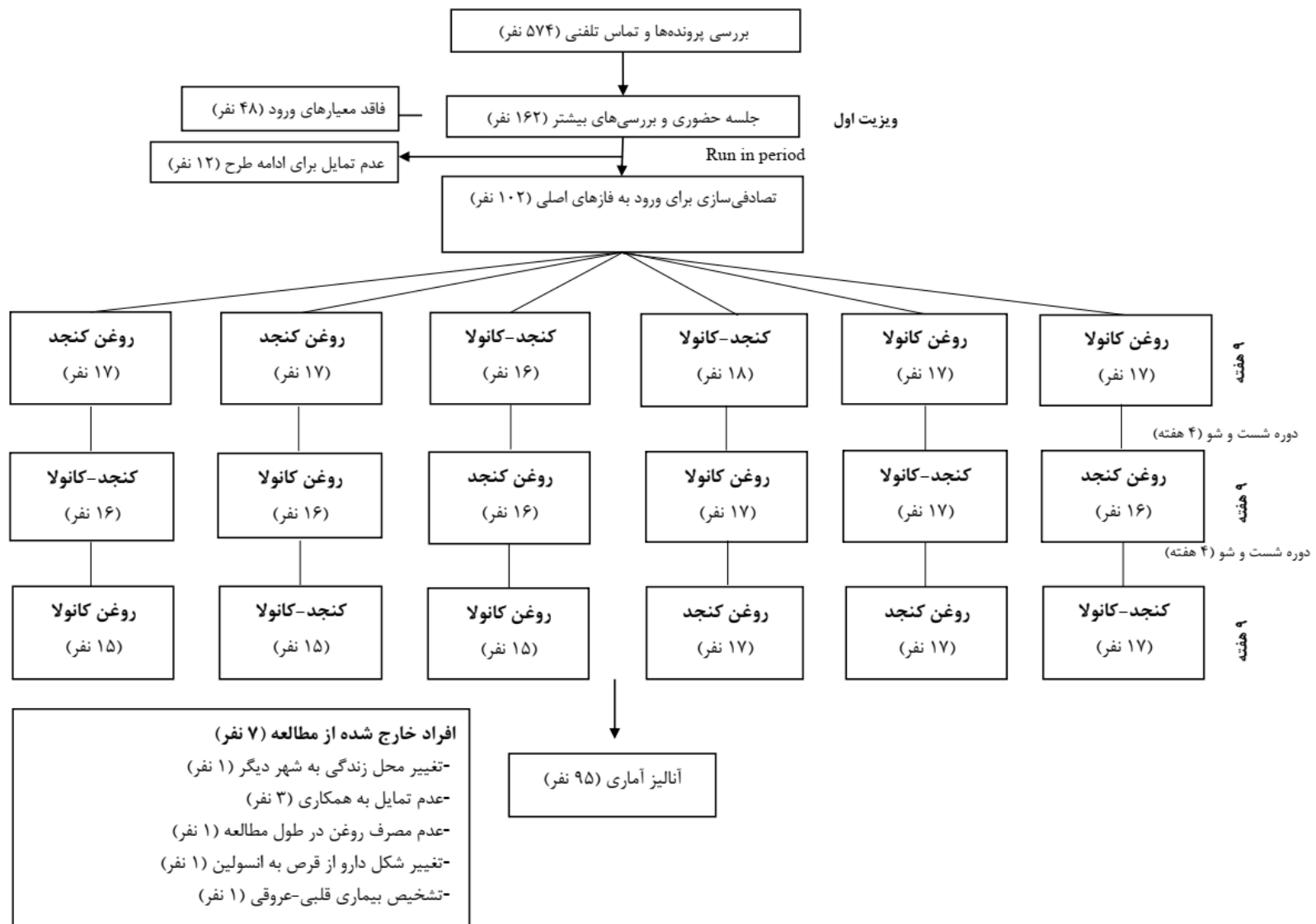
توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون Kolmogrov-Smirnov بررسی شد. به منظور بررسی تغییرات درون هر دوره از آزمون Generalized linear model, repeated measures method استفاده شد. همچنین در جهت مقایسه تفاوت‌های بین دوره‌ای از آزمون Linear mixed method استفاده شد. Carry-over effect برای تمامی داده‌ها بررسی شد. لازم به ذکر است، تمامی آنالیزها هم به صورت خام و هم تعدیل شده بر اساس سن، جنس، نمایه توده بدنی در ابتدای مطالعه، متوسط دریافت روغن، تغییرات دریافت انرژی و فعالیت بدنی در هر دوره انجام شد. داده‌ها کمی به صورت میانگین \pm انحراف معیار یا خطای استاندارد گزارش شدند. آنالیز داده‌ها با استفاده از نرم افزار statistical package for social sciences ویرایش ۲۱ (IBM SPSS, Tokyo, Japan) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

فصل چهارم: یافته‌ها

۴-۱- افراد مورد مطالعه

همانطور که قبلا اشاره شد، این پایان نامه بخشی از یک طرح تحقیقاتی بزرگتر است که هدف آن بررسی اثر سه نوع روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا بر روی افراد دیابتی بود (Amiri et al., 2019). در پروژه مذکور با کسب مجوز از مرکز دیابت پرونده‌های موجود در بایگانی مرکز دیابت مورد بررسی قرار گرفت، و با توجه به معیارهای ورود به مطالعه با ۵۷۴ نفر بیمار دیابتی تماس تلفنی گرفته شد و از بین این تعداد ۱۶۲ نفر برای توضیحات و ارزیابی‌های بیشتر به مرکز دیابت دعوت شدند. از جمعیت دعوت شده به مرکز دیابت، ۴۸ نفر به علت فقدان معیارهای ورود از پروژه خارج شدند و در نهایت ۱۰۲ نفر واجد شرایط (بر اساس معیارهای ورود و عدم ورود)، شامل ۵۱ مرد و ۵۱ زن با کسب رضایت‌نامه آگاهانه به دوره Run in period وارد شدند و سپس به دوره‌های مصرفی روغن منتقل شدند.

در طول دوره اجرایی پروژه، به علت تغییر محل زندگی به شهر دیگر، تغییر شکل دارو از قرص به انسولین، تشخیص بیماری قلبی-عروقی و عدم تمایل به همکاری، شش نفر از مطالعه خارج شدند و علاوه بر این در انتهای مطالعه، یک نفر به علت عدم مصرف روغن در طول مطالعه، از آنالیز نهایی خارج شد. در نهایت آنالیزهای آماری بر روی ۹۵ نفر شامل ۴۶ مرد و ۴۹ زن انجام شد. توضیحات ارائه شده در شکل ۴-۱ نشان داده شده است.



شکل ۴-۱- تصادفی‌سازی و چگونگی مشارکت شرکت کنندگان و روند اجرای مطالعه.

از ۹۵ فرد شرکت کننده در این مطالعه، ۴۹ نفر زن و ۴۶ نفر مرد بوده‌اند. میانگین سنی افراد، ۴۹/۱۷ سال بوده است. میانگین وزن و شاخص توده ی بدنی در افراد به ترتیب ۷۶/۷۵ و ۲۸/۹۳ بود. میانگین سطوح HOMA- insulin, FBS، کراتینین به ترتیب: ۲۸/۹۳، ۲۸/۴۷، ۸/۱۹، ۰/۲۹، ۱۸۵/۶۸، SGPT، SGOT، GGT، ALP، QUICKI، JR، اوره و کراتینین به ترتیب: ۲۸/۸۶، ۲۶/۲۶، ۲۳/۷۳، ۲۹/۰۸ و ۱/۰۰ به دست آمد. متغیرهای ذکر شده به تفکیک جنس و برای کل افراد شرکت کننده در جدول ۱-۴ ارائه شده اند. نزدیک به نیمی از کل افراد تحصیلات دبیرستانی داشتند. ۱۶/۳ درصد از زنان و ۲۳/۹ درصد از مردان نیز تحصیلات بالاتر از دیپلم داشتند.

جدول ۴-۱- خصوصیات افراد شرکت کننده در مطالعه به صورت کلی و تفکیک شده براساس جنس^۱.

متغیر	کل (n=۹۵)	زنان (n=۴۹)	مردان (n=۴۶)
سن	۴۹/۱۷ ± ۰/۷۰	۴۸/۶۵ ± ۰/۹۶	۴۹/۷۳ ± ۱/۰۲
وزن	۷۶/۷۵ ± ۱/۴۲	۷۱/۰۲ ± ۱/۵۴	۸۲/۸۵ ± ۲/۰۹
BMI (kg/m ²)	۲۸/۹۳ ± ۰/۳۹	۲۹/۳۲ ± ۰/۵۶	۲۸/۵۲ ± ۰/۵۴
FBS (mg/dl)	۱۱۵/۵۵ ± ۲/۸۳	۱۱۶/۴۶ ± ۳/۷۷	۱۱۴/۵۷ ± ۴/۲۹
Insulin (mIU/ml)	۲۸/۴۷ ± ۲/۱۲	۲۵/۸۶ ± ۲/۴۳	۳۱/۵۲ ± ۳/۵۹
HOMA-IR	۸/۱۹ ± ۰/۶۴	۷/۴۱ ± ۰/۷۳	۹/۱۱ ± ۱/۰۹
QUICKI	۰/۲۹ ± ۰/۰۰۲	۰/۲۹ ± ۰/۰۰۳	۰/۲۹ ± ۰/۰۰۳
ALP (U/L)	۱۸۵/۶۸ ± ۴/۸۲	۱۹۲/۳۷ ± ۷/۲۰	۱۷۸/۵۶ ± ۶/۲۶
GGT (U/L)	۲۹/۰۸ ± ۱/۴۶	۲۶/۳۲ ± ۱/۷۲	۳۲/۰۱ ± ۲/۳۵
SGOT (U/L)	۲۳/۷۳ ± ۱/۲۳	۲۲/۱۳ ± ۱/۹۷	۲۵/۴۳ ± ۱/۴۱
SGPT (U/L)	۲۶/۲۶ ± ۱/۷۰	۲۱/۹۷ ± ۲/۶۹	۳۰/۸۴ ± ۱/۸۴
Urea (mg/dl)	۲۸/۸۶ ± ۰/۷۱	۲۶/۵۱ ± ۰/۹۲	۳۱/۳۶ ± ۱/۹۷
Creatinine (mg/dl)	۱/۰۰ ± ۰/۰۱	۰/۹۱ ± ۰/۰۲	۱/۰۹ ± ۰/۰۱
تحصیلات (%)			
ابتدایی یا کمتر	۳۲/۶	۴۲/۹	۲۱/۷
دبیرستان	۴۷/۴	۴۰/۸	۵۴/۳
دیپلم یا بالاتر	۲۰/۰	۱۶/۳	۲۳/۹

¹ تمامی مقادیر به صورت Mean±SE گزارش شده‌اند. BMI: شاخص توده ی بدنی، FBS: قند خون ناشتا، Insulin: انسولین ناشتای سرم، HOMA-IR: شاخص مقاومت به انسولین، QUICKI: شاخص حساسیت به انسولین، ALP: آلکالین فسفاتاز کبدی، GGT: گاماگلوتامیل ترانسفراز کبدی، SGOT: سرم گلوتامیک اگزالواستیک ترانس آمیناز یا اسپارتات آمینوترانسفراز، SGPT: سرم گلوتامیک-پیروویک ترانس آمیناز یا آلانین آمینوترانسفراز، Urea: اوره سرم، Creatinine: کراتینین سرم

۴-۲- دریافت‌های غذایی و فعالیت بدنی افراد مورد مطالعه

جدول ۴-۲ نشان دهنده دریافت خوراک و فعالیت بدنی افراد مورد مطالعه در سه دوره مصرفی روغن کنجد و کانولا و کنجد-کانولا می‌باشد. همانطور که نشان داده شده است، در سه دوره مصرفی، در دریافت انرژی، کربوهیدرات، پروتئین و چربی کل و فعالیت بدنی تفاوتی وجود نداشته است. اما با توجه به ترکیب روغن‌های دریافت شده در هر دوره میزان دریافت اسیدهای چرب با یک و چند پیوند دوگانه به صورت معنی داری متفاوت بوده است.

جدول ۴-۲- مقادیر انرژی، درشت مغذیها، اسیدهای چرب دریافت شده و فعالیت بدنی^۱

P-value	دوره روغن کانولا	دوره روغن کنجد-کانولا	دوره روغن کنجد	
۰/۲۹۸	۱۷۶۸/۲۰ ± ۳۷/۷۰	۱۸۰۵/۷۷ ± ۳۷/۶۵	۱۷۶۴/۴۲ ± ۶۱ / ۳۷	انرژی (کیلوکالری)
۰/۱۹۸	۲۶۰/۹۸ ± ۶/۶۵	۲۶۸/۵۸ ± ۶/۶۵	۲۵۹/۴۱ ± ۶/۶۵	کربوهیدرات (گرم)
۰/۸۰۴	۶۸/۸۸ ± ۱/۶۴	۶۹/۷۸ ± ۱/۶۴	۶۹/۰۲ ± ۱/۶۴	پروتئین (گرم)
۰/۹۵۶	۵۳/۶۴ ± ۱/۴۵	۵۳/۸۸ ± ۱/۴۶	۵۴/۰۸ ± ۱/۴۶	چربی (گرم)
۰/۶۴۱	۱۵/۳۴ ± ۰/۴۶	۱۵/۵۶ ± ۰/۴۶	۱۵/۸۰ ± ۰/۴۶	اسیدچرب اشباع (گرم)
<۰/۰۰۱	۱۹/۱۰ ± ۰/۵۲	۱۸/۳۰ ± ۰/۵۳	۱۶/۸۵ ± ۰/۵۳	اسیدچرب تک غیراشباع (گرم)
۰/۰۰۸	۱۱/۳۲ ± ۰/۵۲	۱۱/۰۳ ± ۰/۵۲	۱۲/۶۲ ± ۰/۵۳	اسیدچرب چندغیر اشباع (گرم)
۰/۱۹۰	۲۱۸۲/۸۸ ± ۲۶/۷۰	۲۱۴۴/۹۸۷ ± ۲۶/۵۸۷	۲۱۸۹/۶۹۹ ± ۲۶/۵۶۵	فعالیت بدنی (met-min/day)

^۱ تمامی مقادیر به صورت Mean±SE گزارش شده‌اند.

۳-۴- آنالیز شیمیایی روغن های مورد مداخله

محتوای اسیدهای چرب روغن های مورد مداخله (روغن کنجد، روغن کانولا و روغن کنجد-کانولا) و روغن آفتابگردان با استفاده از روش گاز کروماتوگرافی قبل از تحویل دادن به افراد مورد مطالعه مورد آنالیز قرار گرفت. میانگین درصد محتوای اسید های چرب مهم در جدول ۳-۴ آورده شده است.

بطور خلاصه: محتوای اسید های چرب روغن های مداخله بصورت زیر بوده است:

(۱) روغن کنجد: ۴۰,۹۵ درصد اولئیک اسید، ۰,۳۵۷ درصد آلفا لینولنیک اسید، ۴۲,۶۲ درصد لینولئیک اسید

(۲) روغن کنجد-کانولا: ۵۲,۹۴ درصد اولئیک اسید، ۴,۹۸ درصد آلفا لینولنیک اسید، ۳۰,۱۷ درصد لینولئیک اسید.

(۳) روغن کانولا: ۶۰,۹۵ درصد اولئیک اسید، ۸,۰۴۸ درصد آلفا لینولنیک اسید، ۲۱,۸۷ درصد لینولئیک اسید.

جدول ۳-۴- ترکیب اسیدهای چرب روغن های مورد مطالعه^۱

اسیدهای چرب*	روغن آفتابگردان	روغن کنجد-کانولا	روغن کانولا	روغن کنجد
اسیدهای چرب اشباع				
پالمیتیک اسید	۶/۸۷	۷/۰۴۶	۵/۳۶۹	۹/۵۷۶
استئاریک اسید	۵/۵۴	۳/۹۴	۲/۲۲۱	۵/۷۷۶
آراشیدیک اسید	۰/۳۶	۰/۳۳	۰/۲۹۵	۰/۳۷۹
بهینیک اسید	۰/۵۴	۰/۱۵۶	۰/۲۶۵	—
لیگنوسریک اسید	۰/۱۹	—	—	—
اسیدهای چرب تک غیر اشباع				
پالمیتولئیک اسید	۰/۱۸۸	۰/۲۳۹	۰/۲۷۱	۰/۱۹۸
اولئیک اسید	۲۸/۴۶	۵۲/۹۴	۶۰/۹۵	۴۰/۹۵
اروسیک اسید	—	۰/۱۹	۰/۳۸۹	—
اسیدهای چرب چند غیر اشباع				
لینولئیک اسید	۵۷/۴۵	۳۰/۱۷	۲۱/۸۷	۴۲/۶۲
آلفا-لینولنیک اسید	۰/۱۴	۴/۹۸	۸/۰۴۸	۰/۳۵۷

^۱ تمامی مقادیر به صورت درصد ارائه شده است.

۴-۴- اثر روغن ها بر وزن و ترکیب بدن در افراد مورد مطالعه

در جدول ۴-۴ اطلاعات مربوط به اثرات خام و تعدیل شده ی مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا بر روی وزن ، شاخص توده ی بدنی و دور کمر افراد دچار بیماری دیابت نشان داده شده است. نتایج مطالعه حاضر نشان داد مصرف روغن کنجد باعث افزایش معنی دار وزن در هر دو مدل خام و تعدیل شده می شود ($P < 0/05$). همچنین شاخص توده ی بدنی در دوره ی مصرف روغن کنجد در هر دو مدل خام و تعدیل شده افزایش معنی دار داشت ($0/05 < P$). مصرف روغن کانولا باعث افزایش غیر معنی دار در مدل خام شد. اگرچه تغییرات وزن افراد در مدل ادجاست شده بعد از مصرف روغن کانولا بصورت معنی دار افزایش پیدا کرد ($p = 0/04$). شاخص توده ی بدنی نیز در پایان مصرف روغن کانولا افزایش غیر معنی دار داشت ($P > 0/05$). میانگین وزن و توده ی بدنی در دوره ی مصرف روغن کنجد-کانولا تغییرات معنی داری نداشتند ($P > 0/05$). مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا باعث کاهش معنی دار دور کمر در هر دو مدل خام و تعدیل شده شدند ($P < 0/05$). میانگین انتهای دوره ای و تغییرات وزن، نمایه توده بدنی و دور کمر بین دوره های مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا تفاوت معنی داری نداشتند ($P > 0/05$).

جدول ۴-۴- میانگین و خطای استاندارد خام و تعدیل شده ی وزن و ترکیب بدن در دوره های مصرف روغن کنجد، روغن کانولا و روغن کنجد-کانولا^۱

		روغن کانولا			روغن کنجد-کانولا			روغن کنجد						
		p***	p**	p*	تغییرات	انتهای مداخله	p*	تغییرات	انتهای مداخله	p*	تغییرات	انتهای مداخله		
Body weight (kg)	مدل خام	۰/۲۸۹	۰/۸۱۱	۰/۱۰۰	۰/۲۷ ± ۰/۱۶	۷۷/۲۰ ± ۱/۴۱	۰/۹۹۸	۰/۰۰ ± ۰/۱۴	۷۷/۰۹ ± ۱/۳۷	۰/۰۳۵	۰/۳۳ ± ۰/۱۵	۷۷/۱۴ ± ۱/۴۰		
	مدل تعدیل شده ^۲	۰/۲۱۲	۰/۷۵۴	۰/۰۴۰	۰/۳۳ ± ۰/۱۷	۷۷/۱۹ ± ۱/۴۶	۰/۸۸۷	-۰/۰۱ ± ۰/۱۴	۷۷/۰۶ ± ۱/۴۲	۰/۰۳۷	۰/۳۴ ± ۰/۱۶	۷۷/۰۹ ± ۱/۴۵		
BMI (kg/m ²)	مدل خام	۰/۲۹۲	۰/۹۴۰	۰/۱۲۸	۰/۰۹ ± ۰/۰۶	۲۹/۱۱ ± ۰/۳۸	۰/۹۷۸	-۰/۰۰۲ ± ۰/۰۵	۲۹/۰۹ ± ۰/۳۸	۰/۰۲۹	۰/۱۲ ± ۰/۰۵	۲۹/۱۰ ± ۰/۳۸		
	مدل تعدیل شده	۰/۲۲۲	۰/۸۹۲	۰/۰۵۷	۰/۱۱ ± ۰/۰۶	۲۹/۱۴ ± ۰/۴۰	۰/۸۴۸	-۰/۰۰۹ ± ۰/۰۵	۲۹/۱۲ ± ۰/۳۹	۰/۰۳۱	۰/۱۳ ± ۰/۰۵	۲۹/۱۱ ± ۰/۳۹		
WC (cm)	مدل خام	۰/۹۳۰	۰/۹۲۵	۰/۰۱۶	-۰/۵۸ ± ۰/۲۳	۹۸/۷۵ ± ۰/۸۹	۰/۰۰۲	-۰/۷۱ ± ۰/۲۲	۹۸/۶۶ ± ۰/۸۶	<۰/۰۰۱	-۰/۶۸ ± ۰/۱۸	۹۸/۷۳ ± ۰/۸۹		
	مدل تعدیل شده	۰/۹۰۵	۰/۹۲۰	۰/۰۲۸	-۰/۵۶ ± ۰/۲۵	۹۸/۶۲ ± ۰/۹۱	۰/۰۰۱	-۰/۷۳ ± ۰/۲۴	۹۸/۵۳ ± ۰/۸۸	۰/۰۰۱	-۰/۶۷ ± ۰/۱۹	۹۸/۵۴ ± ۰/۹۲		

^۱ Body weight: وزن بدن، BMI: شاخص توده ی بدنی، WC: دور کمر.

^۲ نتایج تعدیل شده براساس متغیرهای سن، جنس، متوسط دریافت روغن، نمایه توده بدنی در ابتدای مطالعه، تغییرات دریافت انرژی و فعالیت بدنی.

P*: مقایسه بین میانگین شاخص های تن سنجی ابتدا و انتها در درون دوره های مصرف روغن (آزمون آماری Repeated measures method).

P**: مقایسه میانگین شاخص های تن سنجی در انتهای دوره ها بین روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا (آزمون آماری linear mixed method).

P***: مقایسه میانگین تغییرات شاخص های تن سنجی بین دوره های مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا (آزمون آماری linear mixed method).

۴-۵- اثر روغن های مداخله بر روی قند خون ناشتا، انسولین و شاخص های مقاومت به انسولین در

افراد مورد مطالعه

جدول ۴-۵ نشان دهنده مقادیر میانگین خام و تعدیل شده ی (تعدیل با متغیرهای سن، جنس، متوسط دریافت روغن، نمایه توده بدنی در ابتدای مطالعه، تغییرات دریافت انرژی و فعالیت بدنی) قند خون ناشتا، انسولین و شاخص های مقاومت به انسولین در دوره های مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا را نشان می دهد. در حالی که مصرف روغن کانولا باعث افزایش معنی دار قند خون ناشتا در هر دو مدل خام و تعدیل شده شد ($P < 0.05$)، در هر دو مدل خام و تعدیل شده، میانگین سطوح انسولین در پایان مصرف هر سه دوره ی روغن کاهش معنی دار یافت ($P < 0.05$). شاخص های مقاومت به انسولین HOMA-IR و QUICKI در هر دو مدل خام و تعدیل شده در پایان دوره های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا تغییر مطلوب معنی داری داشتند ($P < 0.05$). میانگین انتهای دوره ای و تغییرات وزن، نمایه توده بدنی و دورکمر بین دوره های مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا تفاوت معنی داری نداشتند ($P > 0.05$)

جدول ۴-۵- میانگین و خطای استاندارد خام و تعدیل شده ی قند خون ناشتا، انسولین و شاخص های مقاومت به انسولین در دوره های مصرف روغن کنجد، روغن کانولا و روغن کنجد-کانولا^۱

		روغن کانولا			روغن کنجد-کانولا			روغن کنجد						
		p***	p**	p*	تغییرات	انتهای مداخله	p*	تغییرات	انتهای مداخله	p*	تغییرات	انتهای مداخله		
FBS (mg/dl)	مدل خام	۰/۰۹۲	۰/۱۷۶	۰/۰۱۶	۷/۴۳ ± ۳/۰۱	۱۲۲/۴۰ ± ۳/۴۶	۰/۰۷۸	-۱/۷۶ ± ۳/۱۶	۱۱۶/۲۸ ± ۲/۶۰	۰/۲۰۸	۲/۸۵ ± ۲/۲۳	۱۱۷/۰۶ ± ۲/۷۲		
	مدل تعدیل شده ^۲	۰/۰۶۰	۰/۱۵۸	۰/۰۱۳	۷/۷۲ ± ۳/۱۵	۱۲۲/۶۴ ± ۳/۵۲	۰/۴۲۳	-۲/۵۳ ± ۳/۲۶	۱۱۶/۸۵ ± ۲/۷۴	۰/۴۵۴	۱/۵۹ ± ۲/۱۱	۱۱۶/۰۴ ± ۲/۴۲		
Insulin (mIU/ml)	مدل خام	۰/۲۴۶	۰/۳۶۴	۰/۰۳۱	-۲/۷۸ ± ۱/۲۸	۱۷/۳۳ ± ۰/۷۴	<۰/۰۰۱	-۵/۵۹ ± ۱/۵۲	۱۶/۳۳ ± ۰/۶۳	۰/۰۰۱	-۵/۶۸ ± ۱/۶۲	۱۷/۴۸ ± ۰/۸۸		
	مدل تعدیل شده	۰/۲۷۴	۰/۳۹۷	۰/۰۴۸	-۲/۶۸ ± ۱/۳۶	۱۷/۲۵ ± ۰/۷۴	<۰/۰۰۱	-۵/۰۳ ± ۱/۵۴	۱۶/۱۰ ± ۰/۶۳	۰/۰۰۱	-۶/۰۰ ± ۱/۷۲	۱۷/۰۱ ± ۰/۸۷		
HOMA-IR	مدل خام	۰/۱۶۳	۰/۰۹۹	۰/۲۸۵	-۰/۴۶ ± ۰/۴۴	۵/۳۴ ± ۰/۲۹	۰/۰۰۱	-۱/۶۳ ± ۰/۴۸	۴/۶۷ ± ۰/۲۲	۰/۰۰۴	-۱/۴۵ ± ۰/۴۹	۵/۱۰ ± ۰/۳۰		
	مدل تعدیل شده	۰/۱۶۷	۰/۱۲۶	۰/۳۲۷	-۰/۴۳ ± ۰/۴۶	۵/۳۱ ± ۰/۲۹	<۰/۰۰۱	-۱/۵۱ ± ۰/۴۹	۴/۶۴ ± ۰/۲۳	۰/۰۰۲	-۱/۶۲ ± ۰/۵۰	۴/۹۳ ± ۰/۲۹		
QUICKI	مدل خام	۰/۱۴۵	۰/۲۹۴	۰/۲۵۴	۰/۰۰۳ ± ۰/۰۰۲	۰/۳۰ ± ۰/۰۰۲	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۹ ± ۰/۰۰۳	۰/۳۱ ± ۰/۰۰۲	۰/۰۰۱	۰/۰۰۸ ± ۰/۰۰۲	۰/۳۰ ± ۰/۰۰۲		
	مدل تعدیل شده	۰/۱۱۴	۰/۲۳۳	۰/۳۲۷	۰/۰۰۲ ± ۰/۰۰۳	۰/۳۰ ± ۰/۰۰۲	<۰/۰۰۱	۰/۰۰۹ ± ۰/۰۰۳	۰/۳۱ ± ۰/۰۰۲	۰/۰۰۱	۰/۰۰۹ ± ۰/۰۰۳	۰/۳۰ ± ۰/۰۰۲		

^۱ FBS^۱: قند خون ناشتا، Insulin: انسولین ناشتای سرم، HOMA-IR: شاخص مقاومت به انسولین، QUICKI: شاخص حساسیت به انسولین.
^۲ نتایج تعدیل شده براساس متغیرهای سن، جنس، متوسط دریافت روغن، نمایه توده بدنی در ابتدای مطالعه، تغییرات دریافت انرژی و فعالیت بدنی
 P*: مقایسه میانگین در هر دوره مصرف روغن در ابتدا و انتهای مطالعه (آزمون آماری Repeated measures method).
 P***: مقایسه میانگین مقادیر قند خون ناشتا در انتهای دوره های مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).
 P****: مقایسه میانگین مقادیر قند خون ناشتا بین دوره های مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

۴-۶- نتایج مربوط به اثر روغن های مداخله بر روی شاخص های کبدی-کلیوی افراد مورد مطالعه

جدول ۴-۶ ارائه دهنده میانگین و خطای استاندارد خام و تعدیل شده ی (تعدیل با متغیرهای سن، جنس، متوسط دریافت روغن، نمایه توده بدنی در ابتدای مطالعه، تغییرات دریافت انرژی و فعالیت بدنی) مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا بر روی آنزیم های کبدی و مارکرهای کلیوی (اوره و کراتینین) می باشد. نتایج مطالعه حاضر در مدل های خام و تعدیل شده نشان داد مصرف روغن کنجد باعث کاهش غیر معنی دار GGT کبدی شد در حالی که مصرف روغن های کنجد-کانولا و کانولا باعث افزایش غیر معنی دار GGT شدند ($P > 0.05$). اثرات روغن های مصرفی در مدل های خام و تعدیل شده بر روی SGOT و SGPT کبدی مشابه بود. روغن کنجد باعث افزایش غیر معنی دار در سطوح SGOT و SGPT کبدی شد. در حالی که این دو آنزیم کبدی در پایان دوره ای مصرف روغن های کنجد-کانولا و کانولا کاهش غیر معنی دار داشتند ($P > 0.05$). در هر دو مدل خام و تعدیل شده، آلکالین فسفاتاز کبدی (ALP) با مصرف روغن های کنجد و کنجد-کانولا کاهش غیر معنی دار داشت. اگر چه در پایان دوره ی مصرف روغن کانولا افزایش پیدا کرد ($P > 0.05$). آنالیز یافته های ما نشان داد که کراتینین خون در پایان دوره ی مصرف روغن کنجد در هر دو مدل خام و تعدیل شده بطور معنی داری کاهش پیدا کرد ($P < 0.05$). تغییرات میانگین کراتینین خون در دوره های مصرف روغن کنجد-کانولا و روغن کانولا کاهش نامحسوس داشت ($P > 0.05$). میانگین سطوح اوره در ازای مصرف روغن های کنجد و کانولا کاهش غیر معنی دار و در ازای مصرف روغن کنجد-کانولا افزایش غیر معنی دار داشت ($P > 0.05$). آنالیز های بین گروهی هیچ گونه تفاوت معنی داری بین روغن های مداخله بر روی شاخص های کبدی و کلیوی نشان نداد ($P > 0.05$). میانگین انتهای دوره ای و تغییرات وزن، نمایه توده بدنی و دورکمر بین دوره های مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا تفاوت معنی داری نداشتند ($P > 0.05$).

جدول ۴-۶- میانگین و خطای استاندارد خام و ادجاست شده ی شاخص های کبدی و کلیوی در دوره های مصرف روغن کنجد، روغن کانولا و روغن کنجد-کانولا^۱.

	روغن کانولا			روغن کنجد-کانولا			روغن کنجد				
	p***	p**	p*	تغییرات	انتهای مداخله	p*	تغییرات	انتهای مداخله	p*	تغییرات	انتهای مداخله
ALP (U/L)											
مدل خام	۰/۲۸۵	۰/۱۲۰	۰/۸۷۱	۲/۶۲ ± ۲/۱۸	۱۸۳/۹۸ ± ۴/۸۹	۰/۸۳۳	-۳/۴۰ ± ۳/۱۷	۱۷۸/۶۹ ± ۴/۷۸	۰/۳۲۵	-۰/۶۰ ± ۲/۶	۱۷۹/۰۴ ± ۵/۰۰
مدل تعدیل شده ^۲	۰/۲۳۹	۰/۰۸۷	۰/۱۴۷	۳/۲ ± ۲/۲	۱۸۲/۹ ± ۵/۰	۰/۳۲۵	-۲/۹ ± ۳/۲	۱۷۷/۸۷ ± ۵/۰۳	۰/۶۴۰	-۱/۲ ± ۲/۶	۱۷۷/۲۲ ± ۵/۱۴
GGT (U/L)											
مدل خام	۰/۱۶۸	۰/۴۵۳	۰/۲۱۸	۱/۶۵ ± ۰/۷۶	۲۹/۹۶ ± ۱/۸۸	۰/۲۳۲	۱/۲۳ ± ۱/۲۲	۲۹/۳۵ ± ۱/۹۳	۰/۲۹۷	-۰/۷۳ ± ۱/۰۸	۲۸/۶۴ ± ۱/۹۵
مدل تعدیل شده	۰/۱۳۹	۰/۴۱۷	۰/۲۰۲	۱/۷۶ ± ۰/۸۰	۳۰/۴۶ ± ۱/۹۷	۰/۲۲۴	۱/۰۳ ± ۱/۲۵	۲۹/۴۲ ± ۲/۰۰	۰/۲۰۶	-۰/۸۱ ± ۱/۱۴	۲۹/۰۱ ± ۲/۰۵
SGOT (U/L)											
مدل خام	۰/۴۳۰	۰/۲۶۶	۰/۳۲۵	-۰/۶۹ ± ۰/۸۹	۲۳/۲۵ ± ۰/۸۹	۰/۹۶۴	-۱/۳۶ ± ۰/۸۴	۲۱/۸۹ ± ۰/۷۶	۰/۲۳۲	۰/۲۱ ± ۰/۸۰	۲۲/۱۷ ± ۰/۹۰
مدل تعدیل شده	۰/۱۳۹	۰/۳۰۰	۰/۵۳۶	-۰/۵۴ ± ۰/۹۳	۲۳/۱۰ ± ۰/۹۲	۰/۰۹۸	-۱/۴۹ ± ۰/۸۷	۲۱/۶۶ ± ۰/۷۶	۰/۳۱۸	۰/۷۶ ± ۰/۷۳	۲۲/۱۸ ± ۰/۹۳
SGPT (U/L)											
مدل خام	۰/۴۶۷	۰/۰۸۳	۰/۳۹۳	-۰/۰۱ ± ۱/۳۱	۲۶/۲۶ ± ۱/۳۰	۰/۶۸۸	-۱/۵۰ ± ۰/۹۸	۲۳/۹۲ ± ۱/۲۸	۰/۱۵۲	۰/۰۵ ± ۱/۰۱	۲۳/۸۰ ± ۱/۲۳
مدل تعدیل شده	۰/۲۳۷	۰/۰۷۹	۰/۹۵۲	۰/۱۸ ± ۱/۳۷	۲۶/۵۶ ± ۱/۳۶	۰/۰۸۸	-۱/۷۵ ± ۱/۰۰	۲۳/۹۶ ± ۱/۳۲	۰/۷۲۵	۰/۳۸ ± ۱/۰۴	۲۴/۰۲ ± ۱/۲۹
Creatinine (mg/dl)											
مدل خام	۰/۸۰۴	۰/۲۷۰	۰/۱۲۹	-۰/۰۱ ± ۰/۰۱	۰/۹۶ ± ۰/۰۱	۰/۲۱۴	-۰/۰۱۰ ± ۰/۰۱	۰/۹۷ ± ۰/۰۱	۰/۰۱۲	۰/۰۰۱ ± ۰/۰۱	۰/۹۹ ± ۰/۰۲
مدل تعدیل شده	۰/۶۳۸	۰/۲۰۹	۰/۱۱۳	-۰/۰۲ ± ۰/۰۱	۰/۹۵ ± ۰/۰۱	۰/۲۵۴	-۰/۰۰۸ ± ۰/۰۱۸	۰/۹۷ ± ۰/۰۱	۰/۰۲۶	۰/۰۰۶ ± ۰/۰۲	۰/۹۹ ± ۰/۰۲
Urea (mg/dl)											
مدل خام	۰/۳۵۶	۰/۴۶۶	۰/۰۶۳	-۰/۲۰ ± ۰/۷۰	۲۷/۷۷ ± ۰/۸۱	۰/۰۹۶	۰/۶۵ ± ۰/۶۷	۲۸/۷۴ ± ۰/۸۲	۰/۰۷۴	-۰/۸۹ ± ۰/۷۶	۲۸/۱۲ ± ۰/۷۰
مدل تعدیل شده	۰/۳۷۹	۰/۳۵۹	۰/۰۷۰	-۰/۳۸ ± ۰/۷۳	۲۷/۶۷ ± ۰/۸۲	۰/۲۰۷	۰/۶۶ ± ۰/۷۱	۲۸/۸۳ ± ۰/۸۶	۰/۰۹۴	-۰/۸۶ ± ۰/۸۰	۲۸/۲۴ ± ۰/۷۴

^۱ALP: آلکالین فسفاتاز کبدی، GGT: گاماگلوتامیل ترانسفراز کبدی، SGOT: سرم گلوتامیک اگزالواستیک ترانس آمیناز یا اسپاراتات آمینوترانسفراز، SGPT: سرم گلوتامیک-پیروویک ترانس آمیناز یا آلانین آمینوترانسفراز، Urea: اوره سرم، Creatinine: کراتینین سرم.

^۲ نتایج تعدیل شده براساس متغیرهای سن، جنس، متوسط دریافت روغن، نمایه توده بدنی در ابتدای مطالعه، تغییرات دریافت انرژی و فعالیت بدن
 P*: مقایسه میانگین و انحراف معیار در هر دوره مصرف روغن در ابتدا و انتهای مطالعه (آزمون آماری Repeated measures method).
 P**: مقایسه میانگین و انحراف معیار مقادیر قند خون ناشتا در انتهای دوره های مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).
 P***: مقایسه میانگین و انحراف معیار مقادیر قند خون ناشتا بین دوره های مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

۷-۴- بررسی تغییرات دارویی مصرفی در افراد مورد مطالعه

به منظور اطمینان از تاثیر و یا عدم تاثیر داروهای مصرفی بر مداخله صورت گرفته، آنالیزهای انجام شده با خارج کردن افرادی که در طول مطالعه دوز داروهای کنترل قند خون یا پروفایل لیپیدی را تغییر داده بودند تکرار شدند (12 نفر در این قسمت تغییر دارو داشتند). سطوح تعدیل شده برای متغیرهای سن، جنس، متوسط دریافت روغن، نمایه توده بدنی در ابتدای مطالعه، تغییرات دریافت انرژی و فعالیت بدنی بر روی تمامی افراد شرکت کننده برای تمام مارکر های اندازه گیری شده از جمله وزن و ترکیب بدن ، شاخص های گلیسمی و مارکر های کبدی- کلیوی بدون تغییر ماند.

فصل پنجم: بحث

مطالعه‌ی حاضر اولین مطالعه‌ی ای است که به مقایسه اثرات روغن‌های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا بر روی وزن و ترکیب بدن، شاخص‌های مقاومت به انسولین و مارکرهای کبدی-کلیوی پرداخته است. بعد از ۹ هفته مداخله، وزن، شاخص توده‌ی بدنی در دوره‌های مصرف روغن‌های کنجد و کانولا بطور معنی‌داری افزایش پیدا کرد. اگرچه تمام روغن‌های مداخله‌شده باعث کاهش معنی‌دار دور کمر شدند. قند خون ناشتا نیز در دوره‌ی مصرف روغن کانولا به طور معنی‌دار افزایش پیدا کرد. سطوح سرمی انسولین ناشتا در پایان دوره‌های مصرف روغن‌های مداخله‌شده بطور مطلوبی کاهش پیدا کرد. شاخص‌های مقاومت و حساسیت به انسولین در انتهای مصرف روغن‌های کنجد و کنجد-کانولا تغییرات مطلوب داشتند. هیچ تغییر معنی‌داری در اثر مصرف روغن‌های مداخله‌شده بر روی آنزیم‌های کبدی و سطوح اوره سرم مشاهده نشد. کراتینین سرم تنها در اثر مصرف روغن کنجد بطور معنی‌داری کاهش یافت.

نتایج مطالعات مداخله‌ای که به بررسی اثر روغن کانولا بر روی وزن و ترکیب بدن پرداخته اند بسیار متناقض هستند. به عنوان مثال: Liu و همکارانش در یک مطالعه‌ی cross-over سطوح کاهش یافته‌ی چربی اندروید (android fat mass) را در پی مصرف روغن‌های غنی از اسیدهای چرب تک غیر اشباع (MUFA)، (روغن و روغن کانولا با اولئیک بالا) را گزارش دادند. نتایج این مطالعه نشان داد که روغن‌های غنی از MUFA اثر کاهندگی بر روی شاخص‌های چاقی مرکزی، بدون تغییر در میزان چربی کل بدن دارند. اگرچه آنها فقط مقادیر بعد از مداخله رو گزارش دادند و میزان تغییرات وزن و ترکیب بدن را در پایان مصرف دوره‌های مداخله را نشان نداده اند. بعد از مقایسه مقادیر بعد از مداخله با مقادیر ابتدایی در هر دوره‌ی مصرف روغن متوجه شدیم که آنها نیز ممکن است یک اثر افزایشی بر روی وزن و شاخص توده‌ی بدنی دیده باشند، که گزارش نکرده اند (Liu et al., 2016a). در مطالعه‌ی دیگر Gillingham و همکارانش به مقایسه اثرات سه روغن (روغن کانولا با اولئیک بالا، مخلوط روغن کانولا با اولئیک بالا و روغن بذر کتان و روغن اشباع) بر روی ۳۴ فرد مبتلا به هایپرکلسترولمیا در یک مطالعه cross-over پرداختند. بعد از یک ماه مداخله هر فاز، هیچ گونه تغییر معنی‌داری در هیچ کدام از دوره‌های مصرف روغن بر روی وزن و ترکیب بدن مشاهده نشد (Gillingham et al., 2012). نتایج مطالعه PREDIMED که بر روی بررسی اثرات طولانی مدت رژیم‌های غنی از MUFA بر روی وزن و ترکیب بدن بود، همسو با نتایج ما بود. نتایج این مطالعه کاهش معنی‌دار دور کمر را طول مصرف رژیم‌های غنی از MUFA (رژیم مدیترانه‌ای با روغن زیتون بالا و رژیم سرسار از مغزیجات) نشان داد.

(Damasceno et al., 2013, Salas-Salvadó et al., 2008). نتایج یک مطالعه مروری سیستماتیک و متا آنالیز بر روی بررسی اثر روغن کانولا بر روی وزن و ترکیب بدن یک اثر کاهندگی خفیف بر روی وزن بدن (۳۰۰ گرم) را نشان داد. اگرچه هیچ تفاوت معنی داری بر روی سایر شاخص های ترکیب بدن مشاهده نشد. در اکثر مطالعات وارد شده در مطالعه ی متاآنالیز ذکر شده روغن کانولا به صورت رژیم های بر پایه ی روغن کانولا یا غذاهای غنی از روغن کانولا مداخله شده بود. حال آنکه در مطالعه ی حاضر ما روغن های مصرفی خانوار را به طور کلی با روغن های مورد انتظار جایگزین کردیم که این امر می تواند توجیه کننده ی تفاوت های مشاهده شده در نتایج این مطالعات باشد (Raeisi-Dehkordi et al., 2019).

مطالعاتی که به بررسی اثر روغن کنجد بر روی وزن و شاخص های ترکیب بدن پرداخته اند محدود و با کیفیت پایین هستند. در مطالعه ی Sankar و همکارانش روغن معمول مصرفی ۵۰ بیمار مبتلا به فشار خون به مدت ۴۵ روز با روغن کنجد جایگزین شد. سپس از افراد خواسته شد که روغن معمول مصرفی خود را بعد از پایان دوره ی مداخله مصرف کنند. نتایج این مطالعه نشان داد که وزن بدن، شاخص توده ی بدنی و دور کمر افراد در دوره ی مصرف روغن کنجد به طور معنی داری در مقایسه با دوره ی مصرف روغن های معمول کاهش پیدا کرد (Sankar et al., 2006d). در مطالعه ای دیگر Namayandeh و همکارانش به مقایسه دو روغن کنجد و زیتون بر روی ۴۸ فرد با کلسترول بالا در دیزاین parallel به مدت ۴ هفته پرداختند. نتایج این مطالعه تفاوت معنی داری را بر روی وزن و ترکیب بدن بین دو گروه نشان ندادند (Namayandeh et al., 2013). نتایج یک مطالعه ی مروری سیستماتیک و متاآنالیز که به بررسی اثر مصرف کنجد و مشتقات آن بر روی وزن و ترکیب بدن پرداخته بود، اثر کاهندگی روغن کنجد را بر روی وزن و شاخص توده ی بدنی گزارش کرد. در حالی که هیچ تفاوت معنی داری برای سایر شاخص های ترکیب بدن مشاهده نشد. نداشتن کیفیت کافی در مطالعات وارد شده در این مطالعه مروری نظیر: نداشتن گروه کنترل مناسب، عدم انجام تصادفی سازی افراد، عدم توجه به دریافت غذایی و فعالیت بدنی افراد، عدم کور سازی مداخلات انجام شده ممکن است باعث اغراق در نتایج مربوط به این مطالعه بر روی وزن و ترکیب بدن شده باشد (Raeisi-Dehkordi et al., 2018).

مطالعات نشان داده اند که رژیم سرشار از MUFA باعث افزایش ترموژنز از طریق تحریک کردن سیستم عصبی می شوند (Soares et al., 2004, Jones et al., 1985). تخلیه سریع معده (Robertson et al., 2002)، افزایش جذب روده ای

(Clarke et al., 2002)، افزایش بیان ژن های دخیل در اکسیداسیون اسید های چرب و کاهش بین ژن های دخیل در سنتز اسید های چرب از جمله مکانیسم های مرتبط با افزایش ترموژن اسید های چرب غیر اشباع در مقایسه با اسید های چرب اشباع هستند (Kliewer et al., 1997). در نتیجه با توجه به موارد ذکر شده، انتظار می رود که وزن بدن، شاخص توده ی بدنی بعد از مصرف روغن های کنجد، کانولا و کنجد-کانولا (که غنی از اسید های چرب غیر اشباع هستند) کاهش یابد. بعد از مطالعات گسترده تر متوجه شدیم که اثرات کاهندگی رژیم های سرشار از MUFA در مطالعاتی دیده شده است که که بیشتر از 50 درصد انرژی مصرفی از چربی بوده باشد (Jones et al., 2008)

این در حالی است که در مطالعه حاضر روغن معمول مصرفی خانوار بر طبق یک توصیه رژیمی استاندارد (بین ۳۰ تا ۳۲ درصد انرژی کل از چربی) بود. در نتیجه این فرضیه به وجود می آید که ممکن است سطوح در حد معمول چربی بدست آمده از رژیم های غنی از MUFA اثر کاهندگی بر روی وزن بدن، شاخص توده ی بدنی و درصد چربی بدن، که نیاز به بازه ی زمانی بیشتری برای تغییر دارند، نداشته باشند. اگرچه این حد معمول مصرفی روغن های غنی از اسید های چرب اشباع می توانند باعث کاهش در چربی زیر جلدی (دور کمر) شوند. علاوه بر این ذکر این نکته حائز اهمیت است که اثر ترموژن اسید های چرب و اسید کاهندگی روغن های غنی از اسید های چرب غیر اشباع در مطالعاتی مشاهده شده است که گروه کنترل روغن های حیوانی مقایسه کرده بودند (Robertson et al., 2002) (Soares et al., 2004). این در حالی است که هر سه روغن مورد مداخله در مطالعه حاضر روغن های گیاهی بودند. Paniagua و همکارانش در مطالعه ای با طراحی cross-over فرضیه جالبی را ارائه دادند که تغییر درصد درشت مغذی های رژیم می تواند بر روی توزیع چربی بدن، بدون تغییر در چربی کل بدن اثر گذار باشد. نتایج مطالعه آنها توزیع چربی را بافت احشایی به اندام های مرکزی بدن در پی مصرف رژیم کم چرب پر کربوهیدرات در بیماران مبتلا به مقاومت به انسولین نشان داد. در حالی که مصرف رژیم غنی از MUFA باعث جلوگیری از تجمع چربی در اندام های مرکزی این افراد شده بود (Paniagua et al., 2007).

۵-۱- اثرات مصرف روغن کنجد بر قند خون ناشتا، سطوح انسولین و شاخص های مقاومت به انسولین

مطالعات اندکی به بررسی اثر مصرف روغن کنجد بر روی قند خون افراد بیمار پرداخته‌اند. برای مثال، مطالعه‌ی Sankar و همکارانش به بررسی اثر مداخله‌ی جداگانه‌ی روغن کنجد و داروی کاهنده‌ی قند خون گلیبیین کلامید^۲ در مقایسه با اثر ترکیبی روغن کنجد و این دارو پرداختند. مطالعه نامبرده در سال ۲۰۱۰ در کشور هند بر روی افراد دیابتی نوع دو انجام شد. در این مطالعه افراد دیابتی در سه گروه، (۱) دریافت کننده‌ی روغن کنجد به میزان ۵ میلی گرم در روز (n=۱۸)، (۲) افراد دریافت کننده‌ی داروی گلیبیین کلامید (n=۲۰) و (۳) افراد دریافت کننده‌ی ترکیب روغن کنجد و داروی گلیبیین کلامید (n=۲۲) تقسیم شدند. روغن کنجد به میزان ۳۵ گرم در روز به ازای هر کدام از افراد خانوار برای پخت و پز به مدت ۶۰ روز جایگزین روغن مصرفی خانوار شد. نتایج مطالعه نشان داد که ترکیب مداخله‌ای روغن کنجد و دارو، بهبود معنی داری در کاهش قند خون ناشتا (به میزان ۳۶ درصد) در مقایسه با گروه دریافت کننده روغن کنجد و گروه دریافت کننده دارو داشت. نتایج این مطالعه اثر کاهنده روغن کنجد را بر روی قند خون افراد دیابتی نشان داد (Sankar et al., 2011). در حالی که در مطالعه ما این نتایج دیده نشد. در این مطالعه مشابه مطالعه ما، روغن کنجد جایگزین روغن مصرفی خانوار شد و افراد در ۳ گروه parallel قرار گرفتند. حالا آنکه در مطالعه ما افراد در طراحی cross-over قرار داشتند.

مطالعه‌ای دیگر بر روی ۳۰۰ فرد دیابتی به مدت هشت هفته در سال ۲۰۱۶ انجام شد. در این مطالعه، افراد به سه گروه ۱۰۰ نفره تقسیم شدند: (۱) گروه دریافت کننده ترکیب روغن کنجد-برنج (۲) گروه دریافت کننده داروی کاهنده ی قند خون گلیبیین کلامید با دوز ۵ میلی گرم در روز (۳) گروه دریافت کننده روغن ترکیبی و داروی گلیبیین کلامید. در انتهای هشت هفته قند خون ناشتا در هر سه گروه کاهش معنی داری پیدا کرد. اگرچه همانند مطالعه‌ی ذکر شده در بالا فعالیت بدنی و دریافت غذایی افراد ثبت نشده بود (Devarajan et al., 2016). در مطالعه ای دیگر، محمد شاهی و همکارانش به بررسی اثر مکمل sesamin که یکی از لیگنان‌های کنجد محسوب می‌شود، به مدت هشت هفته در سال ۲۰۱۶ پرداختند. در این مطالعه ۴۸ فرد دیابتی نوع دو به دو گروه دریافت کننده ی مکمل sesamin با دوز ۲۰۰ میلی گرم در روز و گروه دریافت کننده پلاسبو با دوز ۲۰۰ میلی گرم در روز نشاسته تقسیم شدند. نتایج این مطالعه نشان داد

^۲glibenclamide

که قند خون ناشتا در گروه دریافت کننده‌ی مکمل در مقابسه با گروه کنترل بطور معنی داری کاهش پیدا کرد. اگرچه انسولین سرم در گروه مداخله افزایش و در گروه کنترل کاهش غیر معنی دار داشت. شاخص مقاومت به انسولین HOMA-IR در هر دو گروه مداخله و کنترل کاهش غیر معنی دار داشت. هیچ تفاوت معنی داری بین دو گروه مداخله و کنترل بر روی انسولین و شاخص های مقاومت به انسولین دیده نشد. (Mohammad Shahi et al., 2017). در مطالعه ذکر شده یکی از لیگنان‌های کنجد مکمل یاری شد. این در حالی است که بطور طبیعی و روتین دانه‌ی کنجد و روغن آن بیشتر در دسترس افراد است. لذا مطالعاتی که به بررسی اثر دانه‌ی کنجد و یا روغن آن می‌پردازند از اهمیت بالاتری برخوردارند. ذکر این نکته حائز اهمیت است که در ما سعی کردیم متغیرهای مخدوش گر احتمالی را تشخیص دهیم و مورد کنترل قرار دهیم.

۵-۲- اثرات مصرف روغن کانولا بر قند خون ناشتا، سطوح انسولین و شاخص های مقاومت به

انسولین

بطور کلی مطالعات بیشتر و با کیفیت‌تری در زمینه اثر روغن کانولا بر روی قند خون ناشتا در سراسر دنیا انجام شده است. Kruse و همکارانش در سال ۲۰۱۴ در آلمان به مقایسه اثر روغن‌های کانولا و زیتون بر روی مردان چاق پرداختند. در این مطالعه ۱۸ مرد چاق به دو گروه ۹ نفره دریافت کننده‌ی روغن کانولا و روغن زیتون (هر کدام به میزان ۵۰ گرم در روز) تقسیم شدند. در پایان تفاوت معنی داری بین دو گروه دریافت کننده‌ی روغن کانولا و روغن زیتون بر روی قند خون ناشتا مشاهده نشد که همسو با نتایج ما بود. البته طول دوره‌ی مداخله مطالعه ذکر شده و همچنین تعداد افراد شرکت کننده کمتر بود. نتایج این مطالعه بر روی سطوح انسولین سرم نیز همسو با نتایج مطالعه ما بود. سطح انسولین سرم در این مطالعه در پایان مصرف روغن کانولا کاهش معنی دار داشت در حالی که سطوح انسولین در گروه دریافت کننده‌ی روغن زیتون افزایش غیر معنی دار داشت. شاخص مقاومت به انسولین HOMA-IR در هر دو گروه کنترل و مداخله کاهش یافت اگر چه این کاهش فقط در گروه دریافت کننده‌ی روغن کانولا معنی دار بود (Kruse et al., 2015).

مطالعه‌ای دیگر در سال ۲۰۱۴ توسط Nigam و همکارانش بر روی افراد NAFLD^۱ انجام شد. در این مطالعه ۹۳ مرد به سه گروه دریافت کننده‌ی روغن‌های زیتون (n=۳۰)، روغن کانولا (n=۳۳) و ترکیب روغن سویا و روغن گل رنگ (n=۳۰)

تقسیم شدند. روغن‌های مداخله شده به میزان ۲۰ گرم در روز بمنظور جایگزین کردن روغن مصرفی خانوار به مدت شش ماه به افراد داده شد. نتایج حاصل از مطالعه نشان داد که قند خون در گروه دریافت کننده‌ی روغن کانولا به طور معناداری در پایان مطالعه کاهش پیدا کرد. اگر چه این تفاوت در بین سه گروه دریافت کننده روغن معنا دار نبود. انسولین سرم در دو گروه مصرف کننده‌ی روغن کانولا و روغن زیتون در مقایسه با گروه کنترل کاهش معنی دار داشتند. شاخص مقاومت به انسولین HOMA-IR نیز در دو گروه دریافت کننده‌ی روغن کانولا و روغن زیتون کاهش معنی دار داشتند. نتایج این مطالعه در مورد اثر مصرف روغن کانولا بر روی سطوح انسولین و شاخص‌های مقاومت به انسولین کاملاً در راستای نتایج مطالعه ما بود (Nigam et al., 2014). در این مطالعه همانند مطالعه ما، روغن‌های مورد مداخله، جایگزین روغن مصرفی افراد شد.

در مطالعه‌ای که در کانادا توسط Jenkins و همکارانش در سال ۲۰۱۳ انجام شد. ۱۴۱ فرد دیابتی مبتلا به دیابت نوع دو، در دو گروه مداخله (دریافت کننده یک نان غنی شده با روغن کانولا به میزان ۳۱ گرم روغن به ازای ۲۰۰۰ کیلو کالری انرژی) و گروه کنترل (دریافت کننده نان غنی شده با غلات کامل) به مدت سه ماه قرار گرفتند. نتایج این مطالعه سطوح کاهش یافته‌ی قند خون را نشان داد اگر چه معنی دار نبود. نتایج این مطالعه در راستای نتایج ما بود. این مطالعه سطوح انسولین سرم و شاخص‌های مقاومت به انسولین را محاسبه نکرده بود. سطوح هموگلوبین گلیکوزیله شده در هر دو گروه مداخله و کنترل نیز کاهش معنی دار داشت (Jenkins et al., 2014b). این مطالعه جز مطالعات با کیفیت بالا در حیطه مداخله روغن کانولا و دیابت بود. افراد در این مطالعه در هفته‌های ۲، ۴، ۸، ۱۰ و ۱۲ مطالعه ویزیت می‌شدند و همچنین قبل از هر ویزیت از آنها ثبت غذایی ۷ روزه گرفته می‌شد. در نهایت نتایج با تعدیل مقادیر متغیرها برای فاکتورهای مخدوش کننده گزارش شد.

^۱NAFLD: non-alcoholic fatty liver disease

در مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۲ در آلمان بر روی ۸۱ فرد مبتلا به سندروم متابولیک، یک رژیم کاهش وزن hypoenergetic بر پایه‌ی روغن کانولا با میزان ALA بالا و یک رژیم بر پایه‌ی روغن زیتون و میزان ALA کمتر داده شد. بعد از شش ماه مداخله، هیچ تفاوت معنی داری بین دو گروه مداخله و کنترل بر روی قند خون ناشتا مشاهده نشد. اگر چه گروه مداخله سطوح قند خون را به میزان بیشتری کاهش داد. نتایج این مطالعه بر روی سطوح انسولین سرم حاکی از کاهش انسولین سرم در هر دو گروه مداخله و کنترل بود. اگرچه هیچ تفاوت معنی داری بین دو گروه بر روی سطح انسولین سرم مشاهده نشد (Baxheinrich et al., 2012).

همچنین، مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۱، توسط Iggman و همکارانش در دانمارک بر روی ۲۰ فرد hyperlipidemic با دیزاین cross-over انجام شد. افراد شرکت کننده در مطالعه هر کدام یک بازه‌ی سه هفته‌ای بر روی رژیم‌های با درصد اسید چرب اشباع بالا (بر پایه چربی محصولات لبنی) و رژیم بر پایه‌ی روغن کانولا قرار گرفتند. نتایج مطالعه نشان داد که هیچ تفاوت معنی داری بین دو دوره‌ی مداخله شده وجود نداشت. نتایج این مطالعه بر روی شاخص حساسیت به انسولین نشان از یک افزایش غیر معنی دار در سطوح انسولین سرم در دوره‌ی مصرف روغن کانولا بود. حساسیت به انسولین در دوره‌ی مصرف رژیم بر پایه‌ی محصولات لبنی هیچ تغییری نکرد (Iggman et al., 2011).

۵-۳- اثرات مصرف روغن‌های کنجد و کانولا بر روی مارکرهای کبدی-کلیوی

براساس دانش ما هیچ مطالعه‌ای تا بحال به بررسی اثر مصرف روغن کنجد و روغن کانولا بر روی شاخص‌های کلیوی (اوره و کراتینین) نپرداخته است. همچنین مطالعه‌ای اثر مصرف روغن کنجد بر روی آنزیم‌های کبدی را بررسی نکرده است. مطالعات محدودی نیز به بررسی اثر مصرف روغن کانولا بر روی آنزیم‌های کبدی پرداخته اند.

مطالعه‌ای در سال ۲۰۱۴ توسط Nigam و همکارانش بر روی افراد NAFLD انجام شد. در این مطالعه ۹۳ مرد به سه گروه دریافت کننده‌ی روغن‌های زیتون (n=۳۰)، روغن کانولا (n=۳۳) و ترکیب روغن سویا و روغن گل رنگ (n=۳۰)

تقسیم شدند. روغن‌های مداخله شده به میزان ۲۰ گرم در روز بمنظور جایگزین کردن روغن مصرفی خانوار به مدت شش ماه به افراد داده شد. نتایج این مطالعه نشان داد که SGOT و SGPT کبدی در هر سه گروه دریافت کننده‌ی روغن کاهش غیر معنی داری داشتند و هیچ تفاوت معنی داری بین اثر روغن‌های مورد مداخله بر روی آنزیم‌های کبدی

مشاهده نشد. در این مطالعه نیز همچون مطالعه حاضر اثر معنی داری در پایان مصرف روغن های کنجد و کانولا بر روی آنزیم های کبدی دیده نشد (Nigam et al., 2014).

Kruse و همکارانش در سال ۲۰۱۴ در آلمان به مقایسه اثر روغن های کانولا و زیتون بر روی مردان چاق پرداختند. در این مطالعه ۱۸ مرد چاق به دو گروه ۹ نفره دریافت کننده ی روغن کانولا و روغن زیتون (هر کدام به میزان ۵۰ گرم در روز) تقسیم شدند. نتایج این مطالعه بر روی آنزیم های کبدی حاکی از کاهش غیر معنی دار آنزیم های کبدی SGOT و SGPT در دو گروه مصرف کننده ی روغن کانولا و روغن زیتون بود. هیچ تفاوت معنی داری بین اثر روغن های زیتون و کانولا بر روی آنزیم های کبدی دیده نشد. نتایج این مطالعه نیز نظیر نتایج مطالعه ما حاکی از اثر غیر معنی دار روغن کانولا بر روی آنزیم های کبدی بود.

۵-۴- نقاط قوت

از نقاط قوت این مطالعه حجم نمونه ی بالا و ریزش کم (کمتر از ۱۰ درصد) بود و مدت زمان مطلوب مداخله را نام برد. این مطالعه به صورت cross-over اجرا شد یعنی افراد به عنوان کنترل خود در نظر گرفته شدند که این امر اثر پلی مورفیسم های مختلف در افراد متفاوت را از بین برد.

علاوه بر این، در هیچ مطالعه کارآزمایی بالینی تا به حال، اثر مصرف روغن کنجد، روغن کانولا و روغن کنجد-کانولا که هر سه جزء روغن های سالم طبقه بندی می شوند ارزیابی نشده است. همچنین لازم به ذکر است که روغن کنجد-کانولا محصولی جدید در عرصه روغن محسوب می شود. در این مطالعه، از افراد خواسته شد تا روغن مصرفی منزل خود را با روغن های مطالعه جایگزین کنند تا اینکه اثر مصرفی معمول این روغن ها در زندگی افراد بررسی شود. همچنین طراحی این مطالعه یکی دیگر از نقاط قوت این پروژه می باشد.

۵-۵- محدودیت ها

از محدودیت های این طرح میتوان از عدم دسترسی دقیق به مقدار روغن مصرفی نام برد، اما لازم به ذکر است در این مطالعه تلاش شد با ارزیابی دقیق وضعیت خوراک افراد، مصرف روغن آنها ثبت شود و همچنین هدف این مطالعه

جایگزینی روغن معمول مصرفی افراد با روغن های مورد مداخله بود تا اثر مصرف این روغن ها در قالبی نزدیک به زندگی معمول افراد مورد بررسی قرار گیرد.

۵-۶- نتیجه گیری

براساس نتایج بدست آمده هر سه روغن کنجد، کانولا و کنجد-کانولا دارای اثرات مورد قبول بر روی ترکیب بدن، شاخص های مقاومت به انسولین می باشند. اثرات مشابه این روغن ها بر روی سطوح انسولین سرم و شاخص های مقاومت به انسولین حاکی از سالم بودن آنها می باشد. همچنین اثر کاهنده آنها بر روی شاخص چربی مرکزی (دور کمر) بسیار حائز اهمیت است. لازم به ذکر است که هر سه نوع روغن که جزء روغن های سالم طبقه بندی می شوند از لحاظ قیمت خرید با یکدیگر تفاوت زیادی دارند و از نظر به صرفه بودن، روغن کنجد-کانولا و روغن کانولا می توانند اولویت داشته باشد. همچنین ذکر این نکته حائز اهمیت است که بیشترین اثرات سودمند در پی مصرف روغن ترکیبی کنجد-کانولا مشاهده شد.

۵-۷- پیشنهادات

- (۱) انجام مطالعات کارآزمایی بالینی به منظور مقایسه این روغن ها با روغن های معمول مصرفی.
- (۲) ارزیابی میزان اکسیداسیون اسید های چرب بدن و همچنین ارزیابی اثر گرمزایی بدن با استفاده از روش های کالری متری غیر مستقیم
- (۳) انجام مطالعات دیگر به منظور بررسی اثر این روغن ها بر روی سایر مارکرها از جمله مارکر های التهابی و استرس اکسیداتیو.
- (۴) بررسی اثر مصرف روغن های نامبرده در سایر گروه های موجود در جامعه.
- (۵) بررسی تاثیرات ناشی از سایر انواع روغن معمول مصرفی در افراد دچار بیماری های مزمن و سندروم متابولیک.
- (۶) انجام مطالعه مشابه در افراد مبتلا به دیابت با وضعیت قند خون کنترل نشده. (Pan et al., 1994)

The effect of sesame-canola oil on the anthropometric measurements, glycemic indices and liver-kidney markers compared to sesame and canola oil in patients with type 2 diabetes

Summary

Background and objectives: Diabetes is one of the most prevalent chronic diseases which progresses all around the world due to the several factors like aging, having unhealthy and sedentary lifestyles. Several strategies have been defined in order to manage diabetes, specifically diet and physical activity. Fats are characterized as an inseparable part of a diet and one of the most important sources of energy. In recent years consuming edible oils have been increased, most of their health benefits have been assessed. To date, the health effects of various edible oils on health aspects have been investigated. Nowadays, sesame oil is used widely in Iran and has been focused a lot. On the other hand, canola oil is used in large amounts universally. Thus, in the present study, we aimed to assess the effect of sesame and sesame-canola oil (a blend of canola and sesame oils) on anthropometric measurements, glycemic control and liver-kidney markers in the patients with type 2 diabetic patients.

Materials and methods: The current study is a randomized triple-blind three-way cross-over clinical trial which was conducted on 102 patients with diabetes. In this trial, participants randomly entered one of the oil consuming duration. Each intervention period lasted for 9 weeks and a 4-week interval time as washout period separated intervention duration. Participants were asked to replace their usual consuming oils with intervention oils. Either participants or personnel were not aware of the type of consumed oils. There were three clinical visits at the beginning, in the middle, and at the end of each phase in order to assess anthropometric indices, food intakes, and physical activity. Additionally, blood samples were taken at the beginning and end of each phase. In this study, anthropometric measurements, glycemic indices as well as liver-kidney markers were analyzed. Generalized linear model repeated measure was used in order to compare pre and post-intervention level of each marker. Adjusted mean and standard errors based on

age, gender, BMI at baseline, mean of consumed oils, energy, and physical activity were reported as well as crude means and standard errors. Between-duration comparisons were done using the linear mixed effect model.

Results: Among 102 participants, 93 patients completed the study. Carryover effect was not reported for any variable ($P > 0.05$). The adjusted within-duration analysis revealed significant increase in body weight after sesame and canola oils periods ($p < 0.05$). A significant increase was observed for BMI after sesame oil treatment ($p = 0.031$). Waist circumference was decreased following sesame oil and sesame-canola oil treatments ($p < 0.05$). The multi-variable adjusted model shed light on an increase in fasting blood sugar after canola oil treatment ($p = 0.013$). Although no significant changes were reported for fasting blood sugar after sesame and sesame-canola oil interventions ($p > 0.05$). Serum insulin levels were decreased significantly after all the treatment periods ($p > 0.05$). Insulin resistance and insulin sensitivity markers, HOMA-IR and QUICKI were favorably changed following sesame oil and sesame-canola oil interventions ($p < 0.05$). Serum urea as well as liver function enzymes did not change following the interventions.

($p > 0.05$). Serum creatinine decreased after sesame oil intervention ($p = 0.026$). The between-treatment analysis revealed no significant differences for anthropometric measurements, glycemic indices and liver-kidney markers between the intervention periods ($p > 0.05$).

Conclusion: According to the results of the current study, sesame, canola and sesame-canola oils may have different favorable effects on anthropometric measurements, glycemic markers and liver-kidney markers. All the three intervention oils are recognized as healthy edible oils. Considering the financial limitations, canola and sesame-canola oil may be in priority.

Registration: The present randomized clinical trial was registered in the Iranian registry of clinical trials (IRCT) (registration code: IRCT2016091312571N6).

Keywords: Sesame oil, Sesame-Canola oil, Diabetes.

منابع

- ADA 2014. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes care*, 37, S81-S90.
- AINSWORTH, B. E., HASKELL, W. L., WHITT, M. C., IRWIN, M. L., SWARTZ, A. M., STRATH, S. J., O BRIEN, W. L., BASSETT, D. R., SCHMITZ, K .H. & EMPLAINCOURT, P. O. 2000. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Medicine and science in sports and exercise*, 32, S498-S504.
- AMIRI, M., GHANEIAN, M. T., ZARE-SAKHVIDI, M. J., RAHMANIAN, M., NADJARZADEH, A .,MOGHADDERI, F., RAEISI-DEHKORDI, H., ZIMOROVAT, A., JAFARI, F. & REZA, J. Z. 2019. The effect of canola oil compared with sesame and sesame-canola oil on cardio-metabolic biomarkers in patients with type 2 diabetes: Design and research protocol of a randomized, triple-blind, three-way, crossover clinical trial. *ARYA Atherosclerosis*, 15.
- ASHAKUMARY, L., ROUYER, I., TAKAHASHI, Y., IDE, T., FUKUDA, N., AOYAMA, T., HASHIMOTO, T., MIZUGAKI, M. & SUGANO, M. 1999. Sesamin, a sesame lignan, is a potent inducer of hepatic fatty acid oxidation in the rat. *Metabolism*, 48, 1303-1313.
- BAXHEINRICH, A., STRATMANN, B., LEE-BARKEY, Y. H., TSCHOEPE, D. & WAHRBURG, U. 2012. Effects of a rapeseed oil-enriched hypoenergetic diet with a high content of alpha-linolenic acid on body weight and cardiovascular risk profile in patients with the metabolic syndrome. *Br J Nutr*, 108, 682-91.
- BERGOUIGNAN, A., MOMKEN, I., SCHOELLER, D. A., SIMON, C. & BLANC, S. 2009. Metabolic fate of saturated and monounsaturated dietary fats: the Mediterranean diet revisited from epidemiological evidence to cellular mechanisms. *Progress in lipid research*, 48, 128-147.
- BIRBEN, E., SAHINER, U. M., SACKESSEN, C., ERZURUM, S. & KALAYCI, O. 2012. Oxidative stress and antioxidant defense. *World Allergy Organization Journal*, 5, 9.
- BODEGARD, J., SUNDSTRÖM, J., SVENNLAD, B., ÖSTGREN, C. J., NILSSON, P. & JOHANSSON, G. 2013. Changes in body mass index following newly diagnosed type 2 diabetes and risk of cardiovascular mortality: a cohort study of 8486 primary-care patients. *Diabetes & metabolism*, 39, 306-313.
- BOMMER, C., HEESEMAN, E., SAGALOVA, V., MANNE-GOEHLER, J., ATUN, R., BÄRNIGHAUSEN, T. & VOLLMER, S. 2017. The global economic burden of diabetes in adults aged 20–79 years: a cost-of-illness study. *The lancet Diabetes & endocrinology*, 5, 423-430.
- BOSY-WESTPHAL, A. & MULLER, M. J. 2015. Impact of carbohydrates on weight regain. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 18, 389-394.
- CHOW, S.-C., WANG, H. & SHAO, J. 2007. *Sample size calculations in clinical research*, CRC press.
- CLARKE, S. D., GASPERIKOVA, D., NELSON, C., LAPILLONNE, A. & HEIRD, W. C. 2002. Fatty acid regulation of gene expression. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 967, 283-298.
- CLAUS, T., PALOMBINI, S. V., CARBONERA, F., FIGUEIREDO, I. L., MATSUSHITA, M. & VISENTAINER, J. V. 2015. Response Surface Methodology Applied in the Study of Emulsion Formulations in the Presence of Leaves of Rosemary (*Rosmarinus officinalis* L.) as a Source of Natural Antioxidants. *Journal of the Brazilian Chemical Society*, 26, 2097-2104.
- COLLABORATION, N. R. F. 2016. Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4·4 million participants. *The Lancet*, 387, 1513-1530.
- COLLABORATORS, G. O. 2017. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. *New England Journal of Medicine*, 377, 13-27.
- CZERNICHOV, S., THOMAS, D. & BRUCKERT, E. 2010. n-6 Fatty acids and cardiovascular health: a review of the evidence for dietary intake recommendations. *British journal of nutrition*, 104, 788-796.
- DAMASCENO, N. R., SALA-VILA, A., COFÁN, M., PEREZ-HERAS, A. M., FITÓ, M., RUIZ-GUTIERREZ, V., MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, M.-Á., CORELLA, D., ARÓS, F. & ESTRUCH, R. 2013. Mediterranean diet

- supplemented with nuts reduces waist circumference and shifts lipoprotein subfractions to a less atherogenic pattern in subjects at high cardiovascular risk. *Atherosclerosis*, 230, 347-353.
- DAS, U. 2000. HYPOTHESIS-Interaction (s) between nutrients, essential fatty acids, eicosanoids, free radicals, nitric oxide, anti-oxidants and endothelium and their relationship to human essential hypertension. *Medical Science Research*, 28, 75-84.
- DE FARIA MARASCHIN, J. 2013. Classification of diabetes. *Diabetes*. Springer.
- DE LORGERIL, M., RENAUD, S., SALEN, P., MONJAUD, I., MAMELLE, N., MARTIN, J., GUIDOLLET, J., TOUBOUL, P. & DELAYE, J. 1994. Mediterranean alpha-linolenic acid-rich diet in secondary prevention of coronary heart disease. *The Lancet*, 343, 1454-1459.
- DEEDWANIA, P., FOX, C., GOLDEN, S., ANDERSON, C., BRAY, G., BURKE, L., ECKEL, R., ERSHOW, A. & FRADKIN, J. 2015. Update on Prevention of Cardiovascular Disease in Adults With Type 2 Diabetes Mellitus in Light of Recent Evidence: A Scientific Statement From the American Heart Association and the American Diabetes Association.
- DEFILIPPIS, A. P. & SPERLING, L. S. 2006. Understanding omega-3's. *American heart journal*, 151, 564-570.
- DEVARAJAN, S., CHATTERJEE, B., URATA, H., ZHANG, B., ALI, A., SINGH, R. & GANAPATHY, S. 2016. A blend of sesame and rice bran oils lowers hyperglycemia and improves the lipids. *The American journal of medicine*, 129, 731-739.
- DREON, D. M., VRANIZAN, K. M., KRAUSS, R. M., AUSTIN, M. A. & WOOD, P. D. 1990. The effects of polyunsaturated fat vs monounsaturated fat on plasma lipoproteins. *Jama*, 263, 2462-2466.
- DUPONT, J., WHITE, P., JOHNSTON, K., HEGGTVEIT, H., MCDONALD, B., GRUNDY, S. & BONANOME, A. 1989. Food safety and health effects of canola oil. *Journal of the American College of Nutrition*, 8, 3.375-60
- ECKEL, R. H., GRUNDY, S. M. & ZIMMET, P. Z. 2005. The metabolic syndrome. *The lancet*, 365, 1415-1428.
- FESKENS, E. 1999. Dietary fat and the etiology of type 2 diabetes: an epidemiological perspective. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD*, 9, 87-95.
- FICKOVA, M., HUBERT, P., CRÉMEL, G. R. & LERAY, C. 1998. Dietary (n-3) and (n-6) polyunsaturated fatty acids rapidly modify fatty acid composition and insulin effects in rat adipocytes. *The Journal of nutrition*, 128, 512-519.
- GHAFFARPOUR, M., HOUSHIAR-RAD, A. & KIANFAR, H. 1999. The manual for household measures, cooking yields factors and edible portion of food. Tehran: Keshavarzi Press.
- GIACCO, F. & BROWNLEE, M. 2010. Oxidative stress and diabetic complications. *Circulation research*, 107, 1058-1070.
- GILLINGHAM, L. G., ROBINSON, K. S. & JONES, P. J. 2012. Effect of high-oleic canola and flaxseed oils on energy expenditure and body composition in hypercholesterolemic subjects. *Metabolism*, 61, 1598-1605.
- HAN, E., YUN, Y., KIM, G., LEE, Y.-H., WANG, H. J., LEE, B.-W., CHA, B. S., KIM, B. S. & KANG, E. S. 2016. Effects of omega-3 fatty acid supplementation on diabetic nephropathy progression in patients with diabetes and hypertriglyceridemia. *PLoS One*, 11, e0154683.
- HELLI, B., MOWLA, K., MOHAMMADSHAHI, M. & JALALI, M. T. 2016. Effect of Sesamin Supplementation on Cardiovascular Risk Factors in Women with Rheumatoid Arthritis. *Journal of the American College of Nutrition*, 35, 300-307.
- HEMALATHA, S. & RAO, M. V. V. 2004. Sesame lignans enhance antioxidant activity of vitamin E in lipid peroxidation systems. *Molecular and cellular biochemistry*, 262, 195-202.
- HIBBELN, J. R., NIEMINEN, L. R., BLASBALG, T. L., RIGGS, J. A. & LANDS, W. E. 2006. Healthy intakes of n-3 and n-6 fatty acids: estimations considering worldwide diversity-. *The American journal of clinical nutrition*, 83, 1483S-1493S.

- HIROSE, N., INOUE, T., NISHIHARA, K., SUGANO, M., AKIMOTO, K., SHIMIZU, S. & YAMADA, H. 1991. Inhibition of cholesterol absorption and synthesis in rats by sesamin. *Journal of Lipid Research*, 32, 629-638.
- HUNTER, J. E. 1990. n-3 fatty acids from vegetable oils. *The American journal of clinical nutrition*, 51, 809-814.
- IGGMAN, D., GUSTAFSSON, I. B., BERGLUND, L., VESSBY, B., MARCKMANN, P. & RISERUS, U. 2011. Replacing dairy fat with rapeseed oil causes rapid improvement of hyperlipidaemia: A randomized controlled study. *Journal of Internal Medicine*, 270, 356-364.
- JENKINS, D. J., KENDALL, C. W., VUKSAN, V., FAULKNER, D., AUGUSTIN, L. S., MITCHELL, S., IRELAND, C., SRICHAIKUL, K., MIRRAHIMI, A. & CHIAVAROLI, L. 2014a. Effect of lowering the glycemic load with canola oil on glycemic control and cardiovascular risk factors: a randomized controlled trial. *Diabetes care*, 37, 1806-1814.
- JENKINS, D. J. A., KENDALL, C. W. C., VUKSAN, V., FAULKNER, D., AUGUSTIN, L. S. A., MITCHELL, S., IRELAND, C., SRICHAIKUL, K., MIRRAHIMI, A., CHIAVAROLI, L., MEJIA, S. B., NISHI, S., SAHYE-PUDARUTH, S., PATEL, D., BASHYAM, B., VIDGEN, E., DE SOUZA, R. J., SIEVENPIPER, J. L., COVENEY, J., JOSSE, R. G. & LEITER, L. A. 2014b. Effect of lowering the glycemic load with canola oil on glycemic control and cardiovascular risk factors: A randomized controlled trial. *Diabetes Care*, 37, 1806-1814.
- JONES, P., PENCHARZ, P. & CLANDININ, M. 1985. Whole body oxidation of dietary fatty acids: implications for energy utilization. *The American journal of clinical nutrition*, 42, 769-777.
- JONES, P. J., JEW, S. & ABUMWEIS, S. 2008. The effect of dietary oleic, linoleic, and linolenic acids on fat oxidation and energy expenditure in healthy men. *Metabolism*, 57, 1198-1203.
- JUCKER, B. M., CLINE, G. W., BARUCCI, N. & SHULMAN, G. I. 1999. Differential effects of safflower oil versus fish oil feeding on insulin-stimulated glycogen synthesis, glycolysis, and pyruvate dehydrogenase flux in skeletal muscle: a ¹³C nuclear magnetic resonance study. *Diabetes*, 48, 134-140.
- KAHN, B. B. & FLIER, J. S. 2000. Obesity and insulin resistance. *The Journal of clinical investigation*, 106, 473-481.
- KESKIN, M., KURTOGLU, S., KENDIRCI, M., ATABEK, M. E. & YAZICI, C. 2005. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents. *Pediatrics*, 115, e500-e503.
- KIM, S. & POPKIN, B. M. 2005. Commentary: Understanding the epidemiology of overweight and obesity—a real global public health concern. *International Journal of Epidemiology*, 35, 60-67.
- KITA, S., MATSUMURA, Y., MORIMOTO, S., AKIMOTO, K., FURUYA, M., OKA, N. & TANAKA, T. 1995. Antihypertensive effect of sesamin. II. Protection against two-kidney, one-clip renal hypertension and cardiovascular hypertrophy. *Biological and Pharmaceutical Bulletin*, 18, 1283-1285.
- KLIEWER, S. A., SUNDSETH, S. S., JONES, S. A., BROWN, P. J., WISELY, G. B., KOBLE, C. S., DEVCHAND, P., WAHLI, W., WILLSON, T. M. & LENHARD, J. M. 1997. Fatty acids and eicosanoids regulate gene expression through direct interactions with peroxisome proliferator-activated receptors α and γ . *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 94, 4318-4323.
- KRIS-ETHERTON, P. M., HARRIS, W. S. & APPEL, L. J. 2002. Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease. *circulation*, 106, 2747-2757.
- KRUSE, M., VON LOEFFELHOLZ, C., HOFFMANN, D., POHLMANN, A., SELTMANN, A. C., OSTERHOFF, M., HORNEMANN, S., PIVOVAROVA, O., ROHN, S. & JAHREIS, G. 2015. Dietary rapeseed/canola-oil supplementation reduces serum lipids and liver enzymes and alters postprandial inflammatory

- responses in adipose tissue compared to olive-oil supplementation in obese men. *Molecular nutrition & food research*, 59, 507-519.
- LAAKSONEN, D. E., NYSSÖNEN, K., NISKANEN, L., RISSANEN, T. H. & SALONEN, J. T. 2005. Prediction of cardiovascular mortality in middle-aged men by dietary and serum linoleic and polyunsaturated fatty acids. *Archives of Internal Medicine*, 165, 193-199.
- LEMCKE-NOROJÄRVI, M., KAMAL-ELDIN, A., APPELQVIST, L.-A. K., DIMBERG, L. H., ÖHRVALL, M. & VESSBY, B. 2001. Corn and sesame oils increase serum γ -tocopherol concentrations in healthy Swedish women. *The Journal of nutrition*, 131, 1195-1201.
- LIU, X., KRIS-ETHERTON, P. M., WEST, S. G., LAMARCHE, B., JENKINS, D. J., FLEMING, J. A., MCCREA, C. E., PU, S., COUTURE, P., CONNELLY, P. W. & JONES, P. J. 2016a. Effects of canola and high-oleic-acid canola oils on abdominal fat mass in individuals with central obesity. *Obesity (Silver Spring)*, 24, 2261-2268.
- LIU, X., KRIS-ETHERTON, P. M., WEST, S. G., LAMARCHE, B., JENKINS, D. J., FLEMING, J. A., MCCREA, C. E., PU, S., COUTURE, P. & CONNELLY, P. W. 2016b. Effects of canola and high-oleic-acid canola oils on abdominal fat mass in individuals with central obesity. *Obesity*, 24, 2261-2268.
- LOBO, V., PATIL, A., PHATAK, A. & CHANDRA, N. 2010. Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. *Pharmacognosy reviews*, 4, 118.
- MACBRYDE, C. M. 1933. Insulin resistance in diabetes mellitus. *Archives of Internal Medicine*, 52, 932-944.
- MAHAN, L., ESCOTT-STUMP, S. & RAYMOND, J. *Krause's Food & the Nutrition Care Process 2012*.
- MATTHEWS, D., HOSKER, J., RUDENSKI, A., NAYLOR, B., TREACHER, D. & TURNER, R. 1985. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, 28, 412-419.
- MCTERNAN, C. L., MCTERNAN, P., HARTE, A., LEVICK, P., BARNETT, A. & KUMAR, S. 2002. Resistin, central obesity, and type 2 diabetes. *The Lancet*, 359, 46-47.
- MEYER, K. A., KUSHI, L. H., JACOBS, D. R. & FOLSOM, A. R. 2001. Dietary fat and incidence of type 2 diabetes in older Iowa women. *Diabetes care*, 24, 1528-1535.
- MICALLEF, M., MUNRO, I., PHANG, M. & GARG, M. 2009. Plasma n-3 polyunsaturated fatty acids are negatively associated with obesity. *British journal of nutrition*, 102, 1370-1374.
- MODAN, M., HALKIN, H., ALMOG, S., LUSKY, A., ESHKOL, A., SHEFI, M., SHITRIT, A. & FUCHS, Z. 1985. Hyperinsulinemia. A link between hypertension obesity and glucose intolerance. *The Journal of clinical investigation*, 75, 809-817.
- MOHAMMAD SHAHI, M., ZAKERZADEH, M., ZAKERKISH, M., ZAREI, M. & SAKI, A. 2017. Effect of sesamin supplementation on glycemic status, inflammatory markers, and adiponectin levels in patients with type 2 diabetes mellitus. *Journal of dietary supplements*, 14, 65-75.
- MONZAVI, R., DREIMANE, D., GEFFNER, M. E., BRAUN, S., CONRAD, B., KLIER, M. & KAUFMAN, F. R. 2006. Improvement in risk factors for metabolic syndrome and insulin resistance in overweight youth who are treated with lifestyle intervention. *Pediatrics*, 117, e1111-e1118.
- MOTTILLO, S., FILION, K. B., GENEST, J., JOSEPH, L., PILOTE, L., POIRIER, P., RINFRET, S., SCHIFFRIN, E. L. & EISENBERG, M. J. 2010. The metabolic syndrome and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American College of Cardiology*, 56, 1113-1132.
- MOZAFFARIAN, D. 2005. Does alpha-linolenic acid intake reduce the risk of coronary heart disease? A review of the evidence. *Alternative therapies in health and medicine*, 11, 24.
- MOZAFFARIAN, D., MICHA, R. & WALLACE, S. 2010. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS medicine*, 7, e1000252.

- NAKAI, M., HARADA, M., NAKAHARA, K., AKIMOTO, K., SHIBATA, H., MIKI, W. & KISO, Y. 2003. Novel antioxidative metabolites in rat liver with ingested sesamin. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 51, 1666-1670.
- NAMAYANDEH, S. M., KASEB, F. & LESAN, S. 2013. Olive and sesame oil effect on lipid profile in hypercholesterolemic patients, which better? *International Journal of Preventive Medicine*, 4, 1059-1062.
- NAMIKI, M. 2007. Nutraceutical functions of sesame: a review. *Critical reviews in food science and nutrition*, 47, 651-673.
- NIGAM, P., BHATT, S., MISRA, A., CHADHA, D. S., VAIDYA, M., DASGUPTA, J. & PASHA, Q. M. A. 2014. Effect of a 6-month intervention with cooking oils containing a high concentration of monounsaturated fatty acids (olive and canola oils) compared with control oil in male Asian Indians with nonalcoholic fatty liver disease. *Diabetes Technology and Therapeutics*, 16, 255-261.
- PAGE, M. M. & JOHNSON, J. D. 2018. Mild suppression of hyperinsulinemia to treat obesity and insulin resistance. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 29, 383-399.
- PAN, D. A., HULBERT, A. & STORLIEN, L. 1994. Dietary fats, membrane phospholipids and obesity. *The Journal of Nutrition*, 124, 1555-1565.
- PANIAGUA, J. A., DE LA SACRISTANA, A. G., ROMERO, I., VIDAL-PUIG, A., LATRE, J., SANCHEZ, E., PEREZ-MARTINEZ, P., LOPEZ-MIRANDA, J. & PEREZ-JIMENEZ, F. 2007. Monounsaturated fat-rich diet prevents central body fat distribution and decreases postprandial adiponectin expression induced by a carbohydrate-rich diet in insulin-resistant subjects. *Diabetes Care*, 30, 1717-1723.
- RÅD, N. 2005. *Nordic Nutrition Recommendations 2004: Integrating nutrition and physical activity*, Nordic Council of Ministers.
- RAEISI-DEHKORDI, H., AMIRI, M., HUMPHRIES, K. H. & SALEHI-ABARGOUEI, A. 2019. The Effect of Canola Oil on Body Weight and Composition: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Clinical Trials. *Advances in Nutrition*, 10, 419-432.
- RAEISI-DEHKORDI, H., MOHAMMADI, M., MOGHTADERI, F. & SALEHI-ABARGOUEI, A. 2018. Do sesame seed and its products affect body weight and composition? A systematic review and meta-analysis of controlled clinical trials. *Journal of Functional Foods*, 49, 324-332.
- RASMUSSEN, O. W., THOMSEN, C., HANSEN, K. W., VESTERLUND, M., WINTHER, E. & HERMANSEN, K. 1993. Effects on blood pressure, glucose, and lipid levels of high-monounsaturated fat diet compared with a high-carbohydrate diet in NIDDM subjects. *Diabetes Care*, 16, 1565-1571.
- RISERUS, U., WILLETT, W. C. & HU, F. B. 2009. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Progress in Lipid Research*, 48, 44-51.
- ROBERTSON, M. D., JACKSON, K. G., FIELDING, B. A., MORGAN, L. M., WILLIAMS, C. M. & FRAYN, K. N. 2002. Acute ingestion of a meal rich in n-3 polyunsaturated fatty acids results in rapid gastric emptying in humans. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 76, 232-238.
- ROBY, M. H. H., SARHAN, M. A., SELIM, K. A.-H. & KHALEL, K. I. 2013. Evaluation of antioxidant activity, total phenols and phenolic compounds in thyme (*Thymus vulgaris* L.), sage (*Salvia officinalis* L.), and marjoram (*Origanum majorana* L.) extracts. *Industrial Crops and Products*, 43, 827-831.
- ROSWALL, N., SANDIN, S., SCRAGG, R., LÖF, M., SKEIE, G., OLSEN, A., ADAMI, H. O. & WEIDERPASS, E. 2015. No association between adherence to the healthy Nordic food index and cardiovascular disease amongst Swedish women: a cohort study. *Journal of Internal Medicine*, 278, 531-541.
- SALAS-SALVADÓ, J., FERNÁNDEZ-BALLART, J., ROS, E., MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, M.-A., FITÓ, M., ESTRUCH, R., CORELLA, D., FIOL, M., GÓMEZ-GRACIA, E. & ARÓS, F. 2008. Effect of a Mediterranean diet supplemented with nuts on metabolic syndrome status: one-year results of the PREDIMED randomized trial. *Archives of Internal Medicine*, 168, 2449-2458.

- SALMERON, J., HU, F. B., MANSON, J. E., STAMPFER, M. J., COLDITZ, G. A., RIMM, E. B. & WILLETT, W. C. 2001. Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women—. *The American journal of clinical nutrition*, 73, 1019-1026.
- SANKAR, D., ALI, A., SAMBANDAM, G. & RAO, R. 2011. Sesame oil exhibits synergistic effect with anti-diabetic medication in patients with type 2 diabetes mellitus. *Clinical nutrition*, 30, 351-358.
- SANKAR, D., RAO, M. R., SAMBANDAM, G. & PUGALENDI, K. 2006a. Effect of sesame oil on diuretics or β -blockers in the modulation of blood pressure, anthropometry, lipid profile, and redox status. *The Yale journal of biology and medicine*, 79, 19.
- SANKAR, D., RAO, M. R., SAMBANDAM, G. & PUGALENDI, K. 2006b. A pilot study of open label sesame oil in hypertensive diabetics. *Journal of medicinal food*, 9, 408-412.
- SANKAR, D., RAO, M. R., SAMBANDAM, G. & PUGALENDI, K. V. 2006c. Effect of sesame oil on diuretics or Beta-blockers in the modulation of blood pressure, anthropometry, lipid profile, and redox status. *Yale J Biol Med*, 79, 19-26.
- SANKAR, D., RAO, M. R., SAMBANDAM, G. & PUGALENDI, K. V. 2006d. A pilot study of open label sesame oil in hypertensive diabetics. *Journal of Medicinal Food*, 9, 408-412.
- SANKAR, D., SAMBANDAM, G., RAO, M. R. & PUGALENDI, K. 2005a. Modulation of blood pressure, lipid profiles and redox status in hypertensive patients taking different edible oils. *Clinica chimica acta*, 355, 97-104.
- SANKAR, D., SAMBANDAM, G., RAO, M. R. & PUGALENDI, K. 2005b. Sesame oil exhibits additive effect on nifedipine and modulates oxidative stress and electrolytes in hypertensive patients. *Journal of nutraceuticals, functional & medical foods*, 4, 133-145.
- SCHWINGSHACKL, L. & HOFFMANN, G. 2012. Monounsaturated fatty acids and risk of cardiovascular disease: synopsis of the evidence available from systematic reviews and meta-analyses. *Nutrients*, 4, 1989-2007.
- SEIDELL, J. C. 2000. Obesity, insulin resistance and diabetes—a worldwide epidemic. *British Journal of Nutrition*, 83, S5-S8.
- SHAW, J. E., SICREE, R. A. & ZIMMET, P. Z. 2010. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. *Diabetes research and clinical practice*, 87, 4-14.
- SIMOPOULOS, A. P. 2002. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomedicine & pharmacotherapy*, 56, 365-379.
- SIMOPOULOS, A. P. 2004. Omega/6-omega-3 essential fatty acid ratio and chronic diseases. *Food reviews international*, 20, 77-90.
- SINGH, B. & SAXENA, A. 2010. Surrogate markers of insulin resistance: A review. *World journal of diabetes*, 1, 36.
- SIRATO-YASUMOTO, S., KATSUTA, M., OKUYAMA, Y., TAKAHASHI, Y. & IDE, T. 2001. Effect of sesame seeds rich in sesamin and sesamol on fatty acid oxidation in rat liver. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 49, 2647-2651.
- SOARES, M., CUMMINGS, S., MAMO, J., KENRICK, M. & PIERS, L. 2004. The acute effects of olive oil v. cream on postprandial thermogenesis and substrate oxidation in postmenopausal women. *British journal of nutrition*, 91, 245-252.
- SWINBURN, B. A., CATERSON, I., SEIDELL, J. C. & JAMES, W. 2004. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Public health nutrition*, 7, 123-146.
- TSURUOKA, N., KIDOKORO, A., MATSUMOTO, I., ABE, K. & KISO, Y. 2005. Modulating effect of sesamin, a functional lignan in sesame seeds, on the transcription levels of lipid- and alcohol-metabolizing enzymes in rat liver: a DNA microarray study. *Bioscience, biotechnology, and biochemistry*, 69, 179-188.
- USDA. 2017. *united state department of agriculture. available from: <https://www.ers.usda.gov/topics/crops/soybeans-oil-crops/canola.aspx>* [Online]. [Accessed.]

- VESSBY, B. 2000. Dietary fat and insulin action in humans. *British Journal of Nutrition*, 83, S91-S96.
- VIRRUSO, C., ACCARDI, G., COLONNA-ROMANO, G., CANDORE, G., VASTO, S. & CARUSO, C. 2014. Nutraceutical properties of extra-virgin olive oil: a natural remedy for age-related disease? *Rejuvenation research*, 17, 217-220.
- WANG, J., THORNTON, J. C., BARI, S., WILLIAMSON, B., GALLAGHER, D., HEYMSFIELD, S. B., HORLICK, M., KOTLER, D., LAFERRERE, B., MAYER, L., PI-SUNYER, F. X. & PIERSON, R. N., JR. 2003. Comparisons of waist circumferences measured at 4 sites. *Am J Clin Nutr*, 77, 379-84.
- WARENSJÖ, E., SUNDSTRÖM, J., VESSBY, B., CEDERHOLM, T. & RISERUS, U. 2008. Markers of dietary fat quality and fatty acid desaturation as predictors of total and cardiovascular mortality: a population-based prospective study-. *The American journal of clinical nutrition*, 88, 203-209.
- WHITING, D. R., GUARIGUATA, L., WEIL, C. & SHAW, J. 2011. IDF diabetes atlas: global estimates of the prevalence of diabetes for 2011 and 2030. *Diabetes research and clinical practice*, 94, 311-321.
- WHO World Health Organization,. "Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications: Report of a WHO Consultation. Part 1. Diagnosis and classification of diabetes mellitus."
- WILD, S., ROGLIC, G., GREEN, A., SICREE, R. & KING, H. 2004. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes care*, 27, 1047-1053.
- YEH, H.-Y., CHUANG, C.-H., CHEN, H.-C., WAN, C.-J., CHEN, T.-L. & LIN, L.-Y. 2014. Bioactive components analysis of two various gingers (*Zingiber officinale* Roscoe) and antioxidant effect of ginger extracts. *LWT-Food Science and Technology*, 55, 329-334.
- ZHU, Q. Y., HUANG, Y. & CHEN, Z.-Y. 2000. Interaction between flavonoids and α -tocopherol in human low density lipoprotein. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 11, 14-21.

پیوست‌ها

پیوست شماره ۱- فرم رضایت آگاهانه

اینجانب دکتر امین صالحی ابرقوئی، متخصص تغذیه و عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، قصد انجام مطالعه ای با عنوان "بررسی اثر روغن کنجد در مقایسه با روغن کانولا و کنجد-کانولا بر روی پروفایل لیپیدی و شاخص های قندی در بیماران دیابتی نوع دو" را دارم.

در ابتدا از شما برای حضور در این مطالعه سپاسگزاریم و در ادامه توضیحات شفاهی ارائه شده خدمت شما نیز، به شکل کتبی آورده شده است.

همانطور که مستحضر هستید، روغن یکی از موادی است که روزانه توسط همگان استفاده میشود، که خود تاثیرات متفاوتی بر سلامت انسانها میگذارد. هدف در این مطالعه بررسی اثر و مقایسه اثرات سه نوع روغن خوب و تایید شده کنجد، کانولا و کنجد-کانولا بر روی چربی و قند خون افراد به ویژه افراد دیابتی است.

نحوه انتخاب شما در این مطالعه بر اساس سن، سابقه ابتلا به دیابت، عدم ابتلا به بیماری های کبدی، کلیوی و قلبی-عروقی، استفاده از داروهای خوراکی پایین آورنده قند خون و همچنین عدم دریافت رژیم ویژه بیماری خاص می باشد. همچنین ممکن است شما به عنوان همسر فرد شرکت کننده وارد مطالعه حاضر شده باشید.

بعد از اخذ رضایت شما از حضور در این مطالعه و پس از دریافت یک ماه روغن آفتابگردان، شما به صورت تصادفی در یکی از سه دوره مصرف روغن کنجد، کانولا و یا کنجد-کانولا قرار خواهید گرفت. در طول مدت یک ساله تحقیق، شما از هر سه نوع روغن کانولا، کنجد و کنجد-کانولا به مدت ده هفته (۲/۵ ماه) استفاده خواهید کرد و تمامی روغن ها به شکل کاملاً رایگان هر پنج هفته در اختیار شما قرار خواهد گرفت و همچنین در تاریخ های مشخص که به شما در هر جلسه ویزیت و همینطور به شکل تلفنی اعلام خواهد شد تا به مرکز مراجعه فرمایید، اطلاعاتی مانند فشارخون، وزن، چربی بدن و داروهای مصرفی جمع آوری خواهد شد و همچنین هر دو ماه و نیم یک بار، با دادن برگه "ارجاع به آزمایشگاه" از طرف ما، از شما ۲۵ سی سی نمونه خونی گرفته میشود، این نمونه خون برای انجام آزمایشات چربی و قند خون میباشد و بخشی از آن برای انجام آزمایشات دیگر در آزمایشگاه ذخیره خواهد شد. این آزمایشات کاملاً رایگان میباشد و نتیجه آنها بعد از اتمام طرح، به شما نیز داده خواهد شد، پس در این مطالعه روغن رایگان شما برای یک سال

تامین خواهد شد و هر پنج هفته چکاپ فشارخون، وزن و چربی بدن توسط کارشناس تغذیه صورت خواهد گرفت. نتایج حاصل از این مطالعه نشان خواهد داد که کدام یک از روغنهای استفاده شده می تواند بر روی چربی و قند خون افراد اثر بهتری داشته باشد و به عنوان یک روغن مناسب و مفید در منزل مورد استفاده قرار گیرد که در نهایت این نتایج به بیماران نیز اعلام خواهد شد.

در این مطالعه برای هر پنج هفته که با مراجعه شما به مرکز دیابت، ۲/۵ لیتر روغن در اختیار شما قرار میگیرد، از شما خواسته میشود که تنها روغن مصرفی شما در طول طرح، فقط روغن داده شده از طرف محققین باشد و اینکه اطلاعات موجود در دو فرم "یادداشت خوراک" و "یادداشت فعالیت بدنی" را، همانطور که توضیح داده شد، برای سه روز در طول هر پنج هفته تکمیل، و به محققین ارائه دهید، یادآوری و کمک در تکمیل این فرم ها توسط کارشناس تغذیه صورت خواهد گرفت.

حضور شما در این مطالعه کاملاً اختیاری است و در صورت عدم تمایل در ادامه طرح بدون تأثیری بر روند خدمت رسانی، قادر به ترک آن خواهید بود و همچنین تمام اطلاعات گرفته شده از شما، به صورت محرمانه نزد محقق باقی خواهد ماند. در روند این مطالعه کارشناس تغذیه همیشه در کنار شما خواهد بود، و در صورت بروز هر گونه مشکل در روند تکمیل فرم ها و یا هر گونه سوال دیگر به صورت مستقیم میتوانید با ایشان تماس حاصل فرمایید.

کارشناس مسئول: مژگان امیری، کارشناس تغذیه. شماره تماس ۰۹۱۳۹۴۳۳۰۸۳

از همراهی شما کمال تشکر را داریم.

متن گواهی:

من تمام اطلاعات فوق را مطالعه نمودم (یا برایم خوانده شد) به من فرصت کافی داده شد تا سؤالاتم را بپرسم و در هر موردی که سؤال پرسیدم به من توضیح کامل داده شد. من در کمال آگاهی و اختیار موافقت خود را با شرکت در این تحقیق اعلام می کنم و به این موضوع آگاهی دارم که هر موقع که خواستم می توانم از شرکت در مطالعه انصراف دهم بدون آنکه بر کیفیت مراقبت های درمانی من اثری بگذارد.

نام و نام خانوادگی:

تاریخ : امضاء

نام و نام خانوادگی کارشناس مسئول:

تاریخ : امضاء

نام و نام خانوادگی مجری:

تاریخ: امضاء

پیوست شماره ۲- توصیه‌های غذایی ارائه شده به بیماران

۱. از سرخ کردنی کمتر استفاده کنید. از روش‌هایی مانند آب‌پز یا بخار پز کردن بیشتر استفاده کنید.
۲. در صورت نیاز به سرخ کردن، سرخ کردن باید به صورت سطحی با روغن کم در حرارت پایین و مدت زمان کوتاه صورت بگیرد و روغنی که یک بار برای سرخ کردن استفاده شد مجدد گرم و مورد استفاده قرار نگیرد و در فرایند سرخ کردن، نباید از روغن دود برخیزد.
۳. از مصرف قندهای ساده، نوشیدنی‌های شیرین شده، نوشابه‌ها و آب میوه‌های مصنوعی پرهیز کنید.
۴. مراقب مصرف خود از انواع شیرینی‌جات و تنقلات به خصوص در مهمانی‌ها باشید. توجه داشته باشید به وسیله لیست غذاهایی که به شما داده شده است شما در هر حالتی می‌توانید از رژیم غذایی خود پیروی کنید.
۵. آب میوه نسبت به میوه قند خون را سریع‌تر بالا می‌برد؛ سعی بر مصرف میوه داشته باشید تا آب میوه.
۶. میوه‌های مانند سیب، گلابی، لیمو، مرکبات، هلو، کیوی جز میوه‌های مناسب محسوب می‌شوند اما مقدار مصرف بر حسب واحدهای توصیه شده باشد.
۷. هندوانه، خربزه، انگور و خرما و لیموشیرین دارای قند بیشتری هستند، این میوه‌ها باید محدود شوند.
۸. مصرف چیپس و پفک را به حداقل برسانید.
۹. از اضافه کردن نمک به غذا در سفره خودداری کنید و سعی کنید در هنگام پخت و پز از حداقل مقدار نمک استفاده کنید.
۱۰. مصرف کنسروجات و غذاهای آماده صنعتی مانند تن ماهی، سوسیس و کالباس و... را محدود کنید.
۱۱. مراقب باشید مقدار مصرف شما از هر روغنی بایستی در حدود توصیه شده به شما باشد.
۱۲. برنج سفید به صورت مخلوط (با انواع حبوبات و سبزی‌ها) طبخ و استفاده گردد.
۱۳. مصرف سیب زمینی، انواع غلات تصفیه شده، نان‌های سفید (مثل نان ساندویچی و...) را به حداقل ممکن برسانید و از غلات و نان‌های سبوس دار استفاده کنید.

پیوست شماره ۳- یادداشت خوراک سه روزه

مقدار غذای مصرفی	نوع غذای مصرف	وعده غذایی
		صبحانه
		میان وعده صبح
		ناهار
		میان وعده عصر
		شام

پیوست شماره ۴- فرم ثبت خوراک

اجزاء به گرم	لیست غذاها	وعده غذایی
		صبحانه
		ناهار
		شام



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی
شهید صدوقی یزد

شماره: ۱۷/۱/۱۹۸۹۹۶/پ
تاریخ: ۱۳۹۸/۸/۲۷
پیوست:

بسمه تعالی
دانشکده بهداشت

برگ ارزشیابی پایان نامه

این پایان نامه تحت عنوان «اثر روغن کنجد-کانولا در مقایسه با روغن های کانولا و کنجد بر شاخص های تن سنجی، کلیسمی و مارکرها های کبدی-کلیوی در بزرگسالان مبتلا به دیابت نوع دو» در سال تحصیلی ۹۸-۱۳۹۷ توسط آقای حمیدرضا رئیسی دهکردی دانشجوی کارشناسی ارشد رشته علوم بهداشتی در تغذیه در جلسه هیات داوران مرکب از:

ردیف	نام و نام خانوادگی	رشته تحصیلی	مرتبۀ علمی	سمت در پایان نامه
۱	دکتر محمدحسن احرامپوش	بهداشت محیط	استاد	نماینده تحصیلات تکمیلی
۲	دکتر امین صالحی ابرقوئی	تغذیه	دانشیار	استاد راهنما و استاد مشاور آمار
۳	دکتر حسن مظفری خسروی	تغذیه	استاد	استاد مشاور علمی
۴	دکتر مسعود رحمانیان	فوق تخصص غدد	دکترای تخصصی	استاد مشاور علمی
۵	دکتر مهدیه حسین زاده	تغذیه	استادیار	استاد داور
۶	دکتر علی مرادی	بیوشیمی	دانشیار	استاد داور

در تاریخ ۹۸/۸/۱۳ مطرح گردیده و طبق صورتجلسه جداگانه ای با درجه عالی معادل نمره ۲۰ دفاع گردید.

با تشکر
فرحناز خبیری
مسئول تحصیلات تکمیلی دانشکده بهداشت



فرحناز خبیری

پزد: میدان عالم، بلوار شهیدای گمنام، پردیس دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد، دانشکده بهداشت
تلفن: ۰۲۵-۳۸۲۰۹۱۰۰، فاکس: ۰۲۵-۳۸۲۰۹۱۱۹، کد پستی: ۸۹۱۵۱۷۳۱۶۰، صندوق پستی: ۸۸۷
آدرس وب سایت: sphealth.ssu.ac.ir