



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی
شیراز

دانشکده بهداشت

عنوان:

بررسی و مقایسه تاثیر مصرف روغن کنجد-کانولا و روغن کنجد بر قند خون ناشتا و پروفایل لیپیدی در

بیماران 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 آزاده نجارزاده، دکتر مسعود رحمانیان، دکتر جواد زواررضا

نام و نام خانوادگی دانشجو: مژگان امیری

نیمسال تحصیلی: ۹۸-۹۷

سورة الفاتحة

من، مژگان امیری، ضمن سپاس بی کران، این پایان نامه را با احترام و افتخار فراوان تقدیم می نمایم به

پدر و مادر عزیزتر از جانم، که باهمه‌ی وجود حامی و پشتوانه من بوده‌اند. پدر و مادری که بودنشان تاج افتخار و پایه آرامش

است.

از صمیم قلب از امینه و مرده، خواهران دوست داشتنی ام، و امین و معین، برادران عزیزم به پاس تمام

محبت‌ها و حمایت‌هایشان قدردانی می‌کنم.

و باهمه‌ی وجودم قدردان لطف و محبت امین، وحدت، زهرا و مونس عزیز هستم.

خداوند را شاکرم که نعمتی بزرگ همچون خانواده‌ی من، به من عطا کرد، که در سایه آنها رشد کنم، بیاموزم و به

تمامیت اهداف و آرزوهایم دست پیدا کنم. خانواده‌ای که هر عضو آن باعث افتخار و مباهات من است.

همچنین از صمیم قلب از استاد بزرگوارم، جناب آقای دکتر امین صالحی سپاسگزارم، که به بنده اعتماد کردند و

درس‌های زیادی را به من آموختند.

باسپاس فراوان از

استادان گرانقدر،

سرکار خانم دکتر نجارزاده

جناب آقای دکتر رحمانیان

جناب آقای دکتر زواررضا

و دوستان و همکاران محترم،

خانم فاطمه مقتدری

آقای حمید رضائینی

آقای علی رضا ذیمروت

و تمامی کسانی که من را در این مسیر همراهی کردند.

فهرست مطالب

چکیده.....	م
فصل اول: کلیات.....	۲
۱-۱- بیان مسئله، اهمیت و علت انتخاب موضوع.....	۳
۱-۲- کلیاتی درباره موضوع.....	۵
۱-۲-۱- دیابت.....	۵
۱-۲-۲- عوارض بیماری دیابت.....	۶
۱-۲-۳- دیس لیپیدمی.....	۷
۱-۲-۴- کنترل دیابت.....	۷
۱-۲-۵- اسیدهای چرب.....	۸
۱-۲-۵-۱- اسیدهای چرب اشباع.....	۸
۱-۲-۵-۲- اسیدهای چرب ترانس.....	۹
۱-۲-۵-۳- اسیدهای چرب غیراشباع.....	۹
۱-۲-۶- آنتی اکسیدانها.....	۱۱
۱-۲-۷- کنگد.....	۱۲
۱-۲-۸- کانولا.....	۱۳
۱-۳- اهداف، فرضیات و سؤالات پژوهشی.....	۱۴

۱۴	۱-۳-۱- هدف اصلی پایان نامه.....
۱۴	۱-۳-۲- اهداف ویژه پایان نامه.....
۱۵	۱-۳-۳- اهداف کاربردی پایان نامه.....
۱۵	۱-۳-۴- فرضیات.....
۱۷	فصل دوم: مروری بر مطالعات مشابه.....
۲۲	فصل سوم: روش اجرا.....
۲۳	۳-۱- نوع و طراحی مطالعه.....
۲۳	۳-۲- کد اخلاق و ثبت مطالعه.....
۲۳	۳-۳- خصوصیات جامعه مورد بررسی.....
۲۳	۳-۳-۱- معیارهای ورود به مطالعه.....
۲۳	۳-۳-۲- معیارهای عدم ورود به مطالعه.....
۲۴	۳-۳-۳- معیارهای خروج از مطالعه.....
۲۵	۳-۴- محاسبه حجم نمونه.....
۲۶	۳-۵- متغیرهای مورد ارزیابی (جدول متغیرها).....
۲۷	۳-۶- خلاصه روش اجرا.....
۲۸	۳-۷- برنامه زمان بندی ویزیت شرکت کنندگان.....
۲۹	۳-۸- تصادفی سازی (Randomization).....
۲۹	۳-۹- پنهان سازی تخصیص (Allocation concealment).....
۲۹	۳-۱۰- کورسازی (Blinding).....
۳۰	۳-۱۱- ابزار جمعه آوری اطلاعات.....
۳۰	۳-۱۱-۱- بررسی رژیم غذایی افراد مورد مطالعه.....

- ۳۰-۱۱-۲- بررسی فعالیت بدنی افراد مورد مطالعه.....
- ۳۱-۱۱-۳- ثبت تغییرات دارویی افراد مورد مطالعه.....
- ۳۱-۱۱-۴- بررسی میزان تبعیت افراد مورد مطالعه.....
- ۳۱-۱۱-۵- بررسی فاکتورهای خونی.....
- ۳۲-۱۱-۶- بررسی شاخص‌های آنتروپومتری.....
- ۳۲-۱۱-۷- ارزیابی سایر متغیرها.....
- ۳۳-۱۲- توصیه‌های رژیم‌ی به افراد مورد مطالعه.....
- ۳۴-۱۳- آنالیز آماری.....
- ۳۵- فصل چهارم: یافته‌ها.....
- ۳۶-۱- افراد مورد مطالعه.....
- ۳۸-۲- آنالیز شیمیایی روغن‌های مورد مداخله.....
- ۳۹-۳- ویژگی‌های ابتدایی افراد مورد مطالعه.....
- ۴۱-۴- نتایج حاصل از دریافت غذایی افراد مورد مطالعه.....
- ۴۲-۵- نتایج مربوط به اثر روغن‌های مداخله بر روی قند خون ناشتا افراد مورد مطالعه.....
- ۴۴-۶- نتایج مربوط به اثر روغن‌های مداخله بر روی چربی خون افراد مورد مطالعه.....
- ۵۰-۷- بررسی تغییرات داروی مصرفی.....
- ۵۳- فصل پنجم: بحث.....
- ۵۴-۱- اثرات مصرف روغن کنجد بر قند خون ناشتا.....
- ۵۵-۲- اثرات مصرف روغن کانولا بر قند خون ناشتا.....
- ۵۷-۳- اثرات مصرف روغن کنجد بر پروفایل چربی خون.....
- ۵۸-۴- اثرات مصرف روغن کانولا بر پروفایل چربی خون.....

۶۰	۵-۵- نقاط قوت.....
۶۰	۵-۶- محدودیت‌ها.....
۶۰	۵-۷- نتیجه‌گیری.....
۶۱	۵-۸- پیشنهادات.....
۶۲	Summary.....
۶۴	فهرست منابع.....
۷۴	پیوست‌ها.....
۷۵	پیوست شماره ۱- توصیه‌های غذایی ارائه شده به بیماران.....
۷۶	پیوست شماره ۲- یادداشت خوراک سه روزه.....
۷۷	پیوست شماره ۳- فرم ثبت خوراک.....
۷۸	پیوست شماره ۴- فرم بررسی فعالیت بدنی.....

فهرست شکل‌ها

شکل ۳-۱- زمان‌بندی و تعدد ویزیت‌های انجام شده..... ۲۸

شکل ۴-۱- تصادفی‌سازی و چگونگی مشارکت افراد مورد مطالعه..... ۳۷

فهرست جداول

- جدول ۱-۳- متغیرهای مطالعه..... ۲۶
- جدول ۱-۴- ترکیب اسیدهای چرب روغن‌های مورد مطالعه^۱..... ۳۹
- جدول ۲-۴- خصوصیات افراد شرکت کننده در ابتدای مطالعه به صورت کلی و به تفکیک جنس^۱..... ۴۰
- جدول ۳-۴- مقادیر انرژی، درشت مغذی‌ها، اسیدهای چرب دریافت شده و فعالیت بدنی در هر دوره مصرف روغن^۱..... ۴۱
- جدول ۴-۴- میانگین خام و خطای استاندارد قند خون ناشتا در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا^۱..... ۴۲
- جدول ۵-۴- میانگین تعدیل شده و خطای استاندارد قند خون ناشتا در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا^۱..... ۴۳
- جدول ۶-۴- میانگین خام و خطای استاندارد پروفایل چربی خون در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا^۱..... ۴۴
- جدول ۷-۴- میانگین خام و خطای استاندارد پروفایل چربی خون در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا^۱..... ۴۵
- جدول ۸-۴- میانگین خام و خطای استاندارد پروفایل چربی خون در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا در مردان^۱..... ۴۵
- جدول ۹-۴- میانگین تعدیل شده و خطای استاندارد پروفایل چربی خون در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا در زنان^۱..... ۴۶
- جدول ۱۰-۴- میانگین تعدیل شده و خطای استاندارد پروفایل چربی خون در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا^۱..... ۴۷
- جدول ۱۱-۴- میانگین تعدیل شده و خطای استاندارد پروفایل چربی خون در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا در مردان^۱..... ۴۸
- جدول ۱۱-۴- میانگین تعدیل شده و خطای استاندارد پروفایل چربی خون در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا در زنان^۱..... ۴۹

جدول ۴-۱۲- میانگین تعدیل شده و خطای استاندارد پروفایل چربی خون در دوره‌های مصرف روغن کنجد و

کنجد-کانولا در افراد مصرف کننده بدون تغییر دارو.....۵۱

چکیده

مقدمه و هدف: دیابت به عنوان یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن در جهان شناخته می‌شود. عوامل متعددی در کنترل بیماری دیابت دخیل هستند که از این بین می‌توان به رژیم غذایی و فعالیت بدنی اشاره نمود. از اجزاء رژیم غذایی، چربی‌ها به عنوان یکی از مهم‌ترین منابع تامین انرژی و جزء جدایی ناپذیر خوراک افراد شناخته می‌شوند. در سالهای اخیر، مصرف روغن‌های گیاهی در میان افراد جامعه افزایش پیدا کرده است؛ تا کنون روغن‌های مختلفی از لحاظ تاثیر بر روی سلامتی مورد بررسی قرار گرفته اند. امروزه روغن کنجد در جامعه ایرانی به عنوان یک روغن سالم مطرح می‌باشد. از طرف دیگر مطالعات اثرات مناسبی از روغن کانولا را بر روی سلامتی به علت داشتن مقادیر مناسبی از اسیدهای چرب با یک و یا چند باند غیر اشباع نشان داده اند. در این مطالعه سعی بر آن شد تا اثرات مصرف روغن‌های کنجد و کنجد-کانولا (محصول جدیدی از ترکیب روغن کنجد و روغن کانولا) را بر پروفایل چربی و قند خون ناشتا در افراد مبتلا به دیابت، بررسی شود.

مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی سازی شده و متقاطع سه سوکور می‌باشد که بر روی ۱۰۲ فرد مبتلا به دیابت انجام شده است. در این مطالعه افراد به صورت تصادفی در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا قرار گرفتند. هر دوره مصرفی ۹ هفته به طول انجامید و بازه‌های مصرفی روغن به واسطه ۴ هفته دوره شست و شو از یک دیگر جدا شدند. در هر دوره مداخله از افراد خواسته شد که روغن‌های مصرفی منزل خود را با روغن‌های مطالعه جایگزین کنند. هیچ یک از افراد شرکت کننده و گروه محقق نسبت به نوع روغن مصرفی آگاهی نداشتند. از افراد در ابتدا، میانه و انتهای هر فاز به منظور بررسی‌های 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 خون‌گیری انجام شد. همچنین خونگیری و اندازه‌گیری پروفایل چربی خون و قند خون ناشتا در ابتدا و انتهای هر فاز مورد ارزیابی قرار گرفت. میانگین متغیرها در ابتدا نسبت به انتهای درون هر یک از دوره‌های 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. داده‌های ابتدا، انتها و تغییرات بین دوره‌های مداخله با استفاده از روش *linear mixed effect model* مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته‌ها: از میان ۱۰۲ نفر فرد شرکت کننده، اطلاعات مربوط به ۹۵ نفر مورد ارزیابی قرار گرفت. اثر انتقالی بین

دوره های مداخله برای هیچکدام از متغیرهای هدف مشاهده نشد ($P > 0/05$). نتایج نشان داد پس از تعدیل متغیرهای مخدوشگر احتمالی میانگین سطوح قند خون ناشتا در ابتدا نسبت به انتهای هر دوره چه در دوره مصرف روغن کنجد و چه در دوره مصرف روغن کنجد-کانولا معنی دار نمی باشد ($P > 0/05$). پس از تعدیل متغیرهای مخدوشگر احتمالی، مقادیر قند خون ناشتا بعد از مصرف روغن کنجد-کانولا نسبت به بعد از مصرف روغن کنجد در مردان به صورت معنی داری پایین تر بود ($P < 0/05$). همچنین مقایسه میانگین تغییرات در بین دو دوره مداخله نشان داد روغن کنجد-کانولا به صورت حاشیه ای قند خون ناشتا را در تمامی افراد ($P = 0/060$) و زیر گروه مردان نسبت به روغن کنجد کاهش می دهد ($P = 0/069$). پس از تعدیل متغیرهای مخدوشگر، سطوح پروفایل لیپیدی در انتهای دوره های مداخله و نیز تغییرات آنها چه به صورت درون دوره ای و چه به صورت بین دوره ای، در کل افراد جامعه معنی دار نبود ($P > 0/05$). آنالیزهای جداگانه برای جنسیت نشان داد که روغن کنجد-کانولا به صورت معنی داری سطوح کلسترول لیپوپروتئین با دانسیته بالا (HDL-C) را در مردان افزایش می دهد ($P = 0/050$) اما تفاوت تغییرات بین روغن های کنجد-کانولا و کنجد معنی دار نبود. همچنین آنالیز در زنان نشان داد که سطوح HDL-C در انتهای دوره کنجد-کانولا نسبت به دوره کنجد به صورت معنی داری کمتر است ($P = 0/006$). اما میانگین تغییرات بین دوره های مداخله معنی دار نبود.

بحث و نتیجه گیری: بر اساس نتایج به دست آمده از این مطالعه نشان داده شد که روغن کنجد-کانولا ممکن است بتواند تاثیرات حداقلی بهتری نسبت به روغن کنجد بر روی کاهش سطوح قند خون در کل افراد شرکت کننده و در مردان داشته باشد. اما میان روغن های مورد مطالعه از لحاظ تاثیر بر روی پروفایل لیپیدی تفاوت معنی داری مشاهده نشد. برای تایید مشاهدات مطالعه حاضر اجرای مطالعاتی با مدت زمان طولانی تر توصیه می شود.

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

واژگان کلیدی: روغن کنجد، روغن کنجد-کانولا و دیابت.

فصل اول: کلیات

۱-۱- بیان مسئله، اهمیت و علت انتخاب موضوع

دیابت یکی از شایع‌ترین بیماری‌های مزمن در جهان است (Funnell et al., 2009). و گفته می‌شود که در سال ۲۰۳۰، هفتمین علت مرگ در جهان خواهد بود (Alwan et al., 2010). در حالی که سن بروز دیابت در کشورهای توسعه یافته بالای ۶۵ سال است، در کشورهای در حال توسعه، وقوع این بیماری در سنین پایین‌تر، در افراد ۴۴-۴۵ سال رخ میدهد (King et al., 1998) و همچنین بر اساس تخمین سازمان بهداشت جهانی، تعداد افراد مبتلا به این نوع دیابت در ایران تا سال ۲۰۳۰، بیش از ۶ میلیون نفر خواهد بود (WHO, 2016). عوارض ناشی از دیابت در افراد مبتلا، باعث کاهش بقا، کیفیت زندگی (Chaturvedi, 2007)، و ایجاد نسبت بالایی از هزینه‌های مراقبت بهداشتی در افراد دیابتی (Nalysnyk et al., 2010, Duckworth et al., 2009,) (Points and Group, 2008, Control et al., 2008) می‌شود. از جمله این عوارض می‌توان، بیماری‌های قلبی- عروقی مانند بیماری‌های ایسکیمیک قلب، بیماری‌های عروق محیطی، بیماری‌های عروق مغزی و سایر بیماری‌ها مانند رتینوپاتی، نوروپاتی و نوروپاتی را اشاره کرد (Marcovecchio et al., 2010). در ایالات متحده پیش بینی می‌شود که هزینه‌های مراقبت و درمان برای دیابت نوع دو در دهه‌های آینده با افزایش سن و طول عمر افراد، افزایش یابد (Boyle et al., 2010).

در چنین شرایطی، تغییر سبک زندگی که شامل رژیم غذایی، ورزش و یا هر دو می‌شود، نقش مهمی در پیشگیری و کنترل دیابت (Gillies et al., 2007)، بهبود شاخص‌های گلیسمی، و سایر فاکتورهای خطر مرتبط به این بیماری دارد (Conn et al., 2007, Davies et al., 2008, Christian et al., 2008, Herder et al., 2009). از اجزاء رژیم غذایی، آنتی اکسیدان‌های طبیعی و اسیدهای چرب با چند پیوند دوگانه (PUFAs)، به عنوان عوامل موثر در محافظت از آسیب‌های اکسیداتیو و بیماری‌های قلبی-عروقی شناخته شده‌اند (Mohan and Das, 1997). این اسیدهای چرب نقش مهمی در رشد، بهبود، پیشگیری، و درمان سایر بیماری‌ها مانند دیابت، پرفشاری خون، آرتریت، بیماری‌های التهابی و خودایمنی دارند (Morris, 1994, Sacks et al., 1994). همچنین نشان داده شده است که عدم تعادل در نسبت اسیدهای چرب مصرفی با چند پیوند دوگانه (امگا-۳ و امگا-۶) یکی از دلایل مهم ابتلا به دیابت می‌باشد (Chow, 2007).

¹Poly unsaturated fatty acids

طبق مطالعات انجام شده، PUFAs در بهبود سطوح تری گلیسرید (TG) (Harris, 1997, Sanders et al.,) (1997)، التهاب (Mensink et al., 2003)، فشار خون، ضربان قلب (Morris et al., 1993, Mori et al.,) (1999)، آلبومینوری و عملکرد کلیه (Han et al., 2016) نقش دارند. علاوه بر این نشان داده شده است که لینولئیک اسید به عنوان فراوانترین اسید چرب امگا-۶، به صورت معکوس با دیابت در ارتباط است (Forouhi et al., 2016). همچنین انواعی از اسیدهای چربی امگا-۳ به ویژه دکوزاهگزانوئیک اسید (DHA) و ایکوزاپنتانوئیک اسید (EPA) باعث بهبود چربی خون (Forouhi et al., 2016, Dimitriadis et al., 1995) و کاهش خطر بیماری‌های مزمن می‌شوند (Kris-Etherton et al., 2002, Krebs et al., 2006).

روغنی که به صورت غالب در بین مردم ایران استفاده می‌شود، روغن آفتاب گردان است. این روغن از نظر اسیدهای چرب غیراشباع در هر ۱۰۰ گرم حاوی، ۶۵/۷ گرم PUFAs و ۱۹/۵ گرم اسیدهای چرب با یک پیوند غیراشباع (MUFAs) است، در حالی که روغن‌های دیگر مانند روغن کانولا و کنجد از نظر این دو گروه اسیدهای چرب غنی می‌باشند (Bouloumie et al., 2005). روغن کنجد علاوه بر داشتن پروفایل اسیدهای چرب مخصوص به خود دارای ترکیباتی است که دارای اثرات ضدالتهابی می‌باشند (Monteiro et al., 2014) و میتواند باعث تخفیف استرس اکسیداتیو، التهاب و مقاومت به انسولین شود (Sharma et al., 2012).

در مطالعات انجام شده تاکنون تناقضاتی در زمینه مصرف این دو نوع روغن بر روی پروفایل لیپیدی وجود داشته است و همچنین این امکان وجود دارد که محصول ترکیبی این دو نوع روغن (که برای اولین بار تولید شده است) به علت به همراه داشتن هر دو نوع روغن، به فواید سودمندی منتج شود. علاوه بر این در مطالعات انجام شده این روغن‌ها وارد زندگی عادی بیماران نشده و بلکه با رژیم‌های ویژه ویا با یک چهارچوب محدود و خاص تاثیرات این روغن‌ها را بر سلامت افراد بررسی کرده‌اند. بنابراین در مطالعه حاضر هدف ما بررسی اثر روغن کنجد و ترکیب دو نوع روغن کنجد و کانولا بر روی سلامت افراد با جایگزین کردن این روغن‌ها با روغن‌های دریافتی در زندگی معمولی افراد دیابتی و مقایسه اثر این دو نوع روغن، می‌باشد.

^۱Triglycerides

^۲Docosahexaenoic acid

^۳Eicosapentaenoic acid

^۴Mono unsaturated fatty acids

۲-۱- کلیاتی درباره موضوع

۱-۲-۱- دیابت

دیابت ملیتوس، یک اختلال متابولیک سیستم اندوکرین می‌باشد که با افزایش قند خون ناشی از اختلال ترشح انسولین، نقص در عملکرد آن و یا هر دو به وجود می‌آید که باعث افزایش قند خون و اختلال در متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین می‌شود (Kahn, 2003) (ADA, 2014). بیماری دیابت انواع مختلفی دارد و تعیین نوع آن وابسته به شرایط فرد در هنگام بروز بیماری است. در مجموع، این بیماری به دیابت نوع یک، دیابت نوع دو، دیابت بارداری و انواع دیگر تقسیم می‌شود (de Faria Maraschin, 2013) (ADA, 2014).

از این بین، بیش از ۹۰ درصد انواع دیابت را دیابت نوع دو تشکیل می‌دهد. طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی، افرادی که قند خون بالای ۱۲۶ میلی گرم در دسی لیتر (۷ میلی مول در لیتر) دارند و یا افرادی که دو ساعت بعد از دریافت گلوکوز خوراکی، تست تحمل گلوکز، بیشتر مساوی ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر (۱۱/۱ میلی مول در لیتر) دارند، دچار این نوع دیابت هستند (Han et al., 2016, WHO). این نوع از دیابت به دیابت غیر وابسته به انسولین نیز شهرت دارد که در آن بدن نسبت به عملکرد انسولین مقاومت پیدا می‌کند. عوامل متعددی در بروز این بیماری موثرند. به ویژه اضافه وزن و چاقی، افزایش سن، نبود فعالیت بدنی مطلوب، زنان با سابقه دیابت بارداری، پرفشاری خون و چربی خون بالا (ADA, 2014). با این بیماری مرتبط دانسته شده‌اند. این بیماری امروزه یکی از مهم‌ترین نگرانی‌های جوامع محسوب می‌شود و یکی از چهار بیماری‌های غیرواگیر است 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).

شیوع بیماری دیابت ملیتوس به صورت جهانی رو به افزایش است، به طوری که بین سالهای ۱۹۸۰ تا ۲۰۱۴ تعداد این بیماران از ۱۰۸ میلیون به ۴۲۲ میلیون نفر افزایش یافت (WHO, 2016) و تخمین زده می‌شود در سال ۲۰۳۰ این تعداد به ۵۲۲ میلیون نفر (Whiting et al., 2011) خواهد رسید. همچنین مطالعات نشان داده‌اند که شیوع بیماری دیابت نوع دو در جمعیت ایرانی بین ۷/۲-۱۷/۲ درصد در سال ۲۰۱۴ بوده است (Collaboration, 2016).

این بیماری از مهم‌ترین عوامل ایجاد کننده سایر بیماری‌های مخرب از جمله بیماری‌های قلبی-عروقی و کلیوی می‌باشد (Lu et al., 2014). شواهد حاکی از آن است که بیماری مذکور فشار 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).

۲-۲-۱- عوارض بیماری دیابت

دیابت نوع دو، با کاهش کیفیت زندگی بیماران همراه است. این بیماری باعث بروز عوارض جدی و متعددی می‌گردد که موجب کاهش امید به زندگی تا بیش از ده سال در این بیماران می‌شود (Roper et al., 2001, Gregg et al., 2007).

افراد دچار بیماری دیابت نوع دو خطر بالاتری در ابتلا به بیماری‌های متابولیک و عروقی دارند (Basit et al., 2004). عوارض مزمن در این بیماری در دو دسته ماکروواسکولار و میکروواسکولار قرار می‌گیرند (Hurst and Thinkhamrop, 2015). عوارض دراز مدت این بیماری شامل، رتینوپاتی با احتمال از دست دادن بینایی، نفروپاتی با احتمال منتج شدن به نارسایی کلیوی، نروپاتی محیطی با خطر زخم پا و از دست دادن پا و نوروپاتی اتونومیک منتج به علائم گوارشی، تناسلی و قلبی-عروقی می‌باشد (ADA, 2014).

بیماری‌های قلبی-عروقی به صورت مستقل و همچنین به عنوان یکی از شایع‌ترین عوارض دیابت، ۳۱ درصد از مرگ‌های جهان را به خود اختصاص داده است، و طبق گزارش سازمان بهداشت جهانی (WHO)، ۱۷/۷ میلیون نفر در جهان در اثر این بیماریها در سال ۲۰۱۵ جان خود را از دست داده‌اند. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند که یک پنجم از بیماران دچار دیابت از دو یا بیشتر از دو مورد از عوارض عروقی این بیماری رنج می‌برند (Pandit, 2016).

۳-۲-۱- دیس لیپیدمی

بر هم خوردن پروفایل لیپیدی از عوارض شایع در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو می‌باشد. رویکردهای متعددی در مدیریت اختلال چربی خون، که با سطوح بالای^۱TC،^۲LDL-C، TG و کاهش^۳HDL-C خودنمایی می‌کنند، دخیل هستند مانند دارودرمانی و اصلاح سبک زندگی که به منظور اصلاح چربی خون قابل تغییراند. گرچه تعداد زیادی از افراد دچار اختلالات چربی خون که از داروهای مرتبط استفاده می‌کنند، نتایج رضایت بخشی را کسب نکرده‌اند (Catapano et al., 2014). به عنوان مثال استاتینها که معمول ترین داروهای پایین آورنده چربی خون به حساب می‌آیند، در بالاترین دوز مصرفی تنها ۵۰-۵۵ درصد در کاهش LDL-C موثراند (Banach, 2015) و معمولاً دوز بالای این داروها در بیماران قابل تحمل نیست و ۱۰-۱۵ درصد بیماران عدم تحمل نسبت به این داروها را گزارش داده‌اند (Banach et al., 2015). با توجه به محدودیت‌های عملکردی داروهای پایین آورنده چربی خون، چالش بزرگی درباره‌ی مواد غذایی که می‌توانند اثر داروهای نامبرده را تکمیل کنند، ایجاد شده است. غذا و مکمل‌ها توسط مکانیسم‌های پیچیده‌ای که جذب و متابولیسم چربی را متاثر می‌کنند، می‌توانند سطوح چربی خون را تغییر دهند (Banach, 2015).

۴-۲-۱- کنترل دیابت

طبق مطالعات صورت گرفته، عوامل محیطی متعددی از جمله عادات غذایی و فعالیت بدنی به صورت عمده با کنترل دیابت در ارتباط است (ADA, 2014). تغذیه نقش کلیدی بر پیشگیری و کنترل دیابت و فاکتورهای خطر بیماری‌های قلبی دارد. پروتکل‌های معمول غذایی برای جلوگیری از بروز دیابت بر مصرف میوه و سبزیجات، لبنیات کم چرب و کاهش مصرف اسیدهای چرب اشباع (SFAs) تاکید دارند (Deedwania et al., 2015)، و همچنین دریافت این رژیم‌ها با کیفیت بالا با بهبود وضعیت بیماران دیابتی و مبتلا به بیماری‌های قلبی-عروقی همراه است (Khazrai et al., 2014).

نتایج حاصل از مطالعات انسانی و حیوانی نشان می‌دهد که دریافت زیاد چربی در رژیم غذایی با اختلال در

Total cholesterol

^۱Low-density lipoprotein

^۲High-density lipoprotein

^۳Saturated fatty acids

حساسیت به انسولین و افزایش خطر ابتلا به دیابت نوع دو همراه است (Feskens, 1999). بر اساس شواهد موجود، رژیم‌های غذایی بر پایه غذاها و چربی‌های سالم که شامل کربوهیدرات‌های تصفیه نشده و غنی از MUFAs در بهبود سلامت افراد نقش دارند (Roswall et al., 2015). همچنین، جایگزینی اسیدهای چرب اشباع شده (SFAs) با اسیدهای چرب غیر اشباع در رژیم غذایی باعث بهبود متابولیسم گلوکز در افراد دچار دیابت می‌شود (Vessby, 2000).

۵-۲-۱- اسیدهای چرب

اسید چرب زنجیره‌ای هیدروکربنی با یک عامل کربوکسیل انتهایی می‌باشد که براساس پیوند بین کربن‌ها و طول زنجیره در گروه‌های متفاوتی قرار می‌گیرد. اسیدهای چرب بر اساس شکل پیوند در دو دسته اسیدهای چرب اشباع و غیر اشباع طبقه بندی می‌شوند.

۱-۵-۲-۱- اسیدهای چرب اشباع

اسیدهای چرب بدون پیوند دوگانه، SFAs نام گرفته‌اند. در رژیم غذایی، اصلی‌ترین منابع دریافت SFAs، محصولات حیوانی مانند کره، شیر گاو، گوشت، ماهی سالمون، زرده تخم مرغ و برخی محصولات گیاهی مانند شکلات، کره کاکائو، نارگیل و روغن پالم می‌باشند.

مطالعات متعددی نشان داده‌اند که دریافت SFAs با آسیب‌های فراوانی همراه است. نتایج حاصل از یک مطالعه متاآنالیز بر روی مطالعات کوهورت گزارش داده است که نسبت خطر (RR) دریافت SFAs برای بیماری‌های عروق کرونر ۱/۰۷، برای سکته مغزی ۰/۸۱ و برای بیماری‌های قلبی-عروقی یک می‌باشد (Siri-Tarino et al., 2010). همچنین مطالعه متاآنالیز دیگری بر روی مطالعات کارآزمایی بالینی، پیشنهاد کاهش ۱۷ درصدی خطر بیماری‌های قلبی-عروقی با کاهش دریافت SFAs از ۱۷ درصد کل کالری انرژی دریافتی به نه درصد کل کالری رژیم غذایی را داده است (Hooper et al., 2015). برخی از داده‌های اپیدمیولوژیک گواه از ارتباط قوی بین دریافت SFAs و افزایش خطر مقاومت به انسولین، اختلال در حمل گلوکز و دیابت دارد (Feskens, 1999). در نتیجه، شواهد علمی نشان می‌دهد که SFAs جزء فاکتورهای افزایش دهنده شیوع دیابت محسوب می‌شود (Kolb and Mandrup-Poulsen, 2010).

^۱Relative risk

۲-۵-۲-۱- اسیدهای چرب ترانس

اسیدهای چرب اشباع نشده یک یا بیشتر از یک پیوند دوگانه کربن-کربن دارند. دو اتم کربن در زنجیره که به یک طرف پیوند دوگانه متصل هستند می‌توانند در یکی از دو شکل پیکر بندی سیس (cis) و یا ترانس (trans) قرار بگیرند (Ledoux et al., 2007).

اسیدهای چرب ترانس از طریق فعالیت‌های صنعتی مانند هیدروژناسیون روغن‌های مایع در حضور کاتالیست‌های فلزی و در حرارت بالا و یا به صورت طبیعی در گوشت و محصولات لبنی توسط هیدروژناسیون زیستی به وسیله آنزیم‌های باکتریایی در مواد غذایی به وجود می‌آیند که بر اساس نتایج یک مطالعه متاآنالیز، دریافت این شکل از اسیدهای چرب ممکن است خطر ابتلا به بیماری‌های عروق قلب را افزایش دهد (Bendsen et al., 2011) و همچنین با مرگ حاصل از این بیماری‌ها در ارتباط است (De Souza et al., 2015).

بر اساس توصیه‌های تغذیه‌ای موجود به منظور کاهش خطر ایسکمی قلبی و سکته مغزی، دریافت SFAs باید زیر ده درصد کالری رژیم غذایی و دریافت اسیدهای چرب ترانس باید کمتر از یک درصد از کل انرژی دریافتی روزانه و یا حتی کمتر باشد (Eckel et al., 2014, Lichtenstein et al., 2006).

۲-۵-۲-۳- اسیدهای چرب غیراشباع

اسیدهای چرب غیر اشباع به اسیدهای چربی گفته می‌شود که در زنجیره آنها حداقل یک پیوند مضاعف وجود داشته باشد. چربی‌های غیراشباع در دو گروه چربی تک غیراشباع (MUFAs) و چند غیراشباع (PUFAs) تقسیم می‌شوند. PUFAs بر اساس موقعیت اولین پیوند دوگانه خود در دو گروه امگا-۳ و امگا-۶ قرار می‌گیرند. تفاوت در ساختار شیمیایی این چربی‌ها باعث تفاوت در فواید و مضرات آنها می‌شود.

جایگزینی SFAs با PUFAs و MUFAs در رژیم غذایی به صورت گسترده‌ای توصیه می‌شود (Råd, 2005). مطالعات متعددی اثرات مفید جایگزینی SFAs را با اسیدهای چرب غیراشباع را گزارش داده‌اند که در ادامه به تعدادی از آنها اشاره می‌شود. 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 می‌کند (Fickova et al., 1998, Jucker et al., 1999) در مطالعات انسانی مشاهده شده است که جایگزینی SFAs با اسیدهای چرب غیر اشباع باعث بهبود 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 کاهندگی رژیم‌های غنی از MUFAs بر سطوح چربی خون، 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-C بوده است (Schwingshackl and Hoffmann, 2012). همچنین علاوه بر MUFAs، مطالعات اخیر تاییدکننده 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 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).

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).

۶-۲-۱- آنتی اکسیدانها

اثرات مخرب رادیکال‌های آزاد توسط سیستم آنتی اکسیدانی آنزیمی و غیرآنزیمی در بدن خنثی می‌شوند. سیستم آنزیمی شامل سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز، گلووتاتیون پراکسیداز و سیستم غیر آنزیمی شامل ویتامین های A, E, C، گلووتاتیون، 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 می‌کنند (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 (Virruso et al., 2014, Claus et al., 2015, Roby et al., 2013, Yeh et al., 2014, Sankar et al., 2005). 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 آنتی اکسیدانی 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 et al., 1999). تاثیرات کاهنده این مشتقات بر TC 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، دساجوره کردن اسیدهای چرب غیراشباع و مهار فعالیت آنزیم آسیل-کوآ ردوکتاز گزارش داده‌اند (Hirose et al., 1991). همچنین برخی از آنتی اکسیدان‌های 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 من جمله آنتی اکسیدان‌ها 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).

۷-۲-۱- کنجد

برای بیش از ۴۰۰۰ سال کنجد در جهان به ویژه در مناطق معتدل، نیمه معتدل، خاک‌های شنی و همچنین شرایط خشک کشت داده می‌شود. 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) MUFAs (۴۰ درصد روغن) (Sankar et al., 2006b) و دانه کنجد حاوی لیگنان‌هایی از جمله سزامین، سزامولین و سزامینول که به عنوان آنتی اکسیدان‌های موثر و مهمی شناخته می‌شوند، می‌باشد (KITA et al., 1995). مقادیر بالای آلفا-توکوفرول و لیگنان‌ها در روغن کنجد ظرفیت این روغن را در جمع آوری رادیکال‌های آزاد تقویت می‌کند (Nakai et al., 2003). علاوه بر این، مقادیر بالای لینولئیک اسید (LA) و فیبرهای رژیمی موجود در دانه کنجد ممکن است در اثر کاهش کاهندگی این دانه بر TC، نقش داشته باشد (Lemcke-Norojärvi et al., 2001).

در مطالعات حیوانی، سزامین رژیم غذایی باعث کاهش فعالیت آنزیم‌های لیپوژنیک می‌شود (Hirose et al., 1991) و همچنین می‌تواند باعث بهبود^۱ Apo B،^۲ Apo A، پروفایل چربی خون و اکسیداسیون لیپید شده است

^۱Linoleic acid

^۲Apo lipoprotein A

(Ashakumary et al., 1999, Dhar et al., 2007). علاوه بر این پیشنهاد شده که روغن کنجد خاصیت ضد گرفتگی عروق دارد (Bhaskaran et al., 2006) و می‌تواند باعث کنترل پرفشاری خون شود (Sankar et al., 2005). در بیماران مبتلا به مقاومت به انسولین مصرف روغن کنجد منتج به کاهش TC، HDL-C شده است (Mitra, 2007) و نیز در بیماران دیابتی در بهبود قند خون، TC، LDL-C و TG موثر بوده است (Sankar et al., 2006b). همچنین، برخی از لیگنان‌های موجود در دانه و روغن کنجد در بالا بردن پلاسمایی و بافتی سطوح ویتامین E موثر است (Kamal-Eldin et al., 2000, Yamashita et al., 1995).

۸-۲-۱- کانولا

کانولا یک گیاه متعلق به خانواده Brassicaceae می‌باشد. در گذشته Rapeseed به عنوان یک محصول با اروسیک اسید بالا شناخته می‌شد و در نتیجه در سال ۱۹۵۶، مصرف روغن Rapeseed به علت درصد بالای این اسید توسط سازمان غذا و دارو (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 می‌شود، کاهش پیدا کرد (USDA, 2017). اما در اوایل سال ۱۹۷۰، پرورش دهندگان گیاهان، نوعی روغن با اروسیک اسید پایین (LECR) از این گیاه تولید کردند که حاوی کمتر از 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 (LA) و ۱۱ درصد آلفا-لینولنیک اسید (ALA)، به عنوان اسید چرب پیش ساز DHA و EPA در انسان، و ۵۶ درصد اولئیک اسید می‌باشد (Czernichow et al., 2010, Laaksonen et al., 2010).

^۱Apo lipoprotein B

^۲Food and drug administration

^۳Low Erucic acid rapeseed oil

^۴Linoleic acid

^۵Alpha-linolenic acid

al., 2005, Warensjö 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 (Warensjö 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).

تعدادی از مطالعات مشاهده‌ای اثرات مطلوب مصرف روغن کانولا را بر چربی خون (Valsta et al., 1992)، حساسیت به انسولین (Nigam et al., 2014a) و قند خون ناشتا (Iggman et al., 2011) نشان داده‌اند. سودمندی مصرف ALA در انواعی از مطالعات گزارش داده شده است (Pan et al., 2012). این اسید چرب به عنوان پیش ساز اسیدهای چرب ضروری در بدن انسان ممکن است با بهبود وضعیت عروق، ضربان قلب، سطح چربی خون، عملکرد پلاکتها، پاسخهای التهابی، گرفتگی عروق و فشار خون در ارتباط باشد (Robinson and Stone, 2006).

۳-۱- اهداف، فرضیات و سؤالات پژوهشی

۳-۱-۱- هدف اصلی پایان نامه

این مطالعه بر پایه تعیین اثر روغن کنجد-کانولا در مقایسه با روغن کنجد بر قند خون ناشتا و پروفایل لیپیدی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو طراحی شد.

۳-۱-۲- اهداف ویژه پایان نامه

۱. تعیین میانگین سطوح TG بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره مصرف روغن کنجد
۲. تعیین میانگین سطوح TC بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره مصرف روغن کنجد
۳. تعیین میانگین سطوح LDL-C بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره مصرف روغن کنجد
۴. تعیین میانگین سطوح HDL-C بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره مصرف روغن کنجد
۵. تعیین میانگین سطوح FBS بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره مصرف روغن کنجد
۶. تعیین میانگین سطوح TG بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره مصرف روغن کنجد-کانولا
۷. تعیین میانگین سطوح TC بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره مصرف روغن کنجد-کانولا

۸. تعیین میانگین سطوح LDL-C بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره مصرف روغن کنجد-کانولا
۹. تعیین میانگین سطوح HDL-C بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره مصرف روغن کنجد-کانولا
۱۰. تعیین میانگین سطوح FBS بیماران دیابتی قبل و بعد از دوره مصرف روغن کنجد-کانولا
۱۱. مقایسه میانگین تغییرات سطوح TG بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا
۱۲. مقایسه میانگین تغییرات سطوح TC بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا
۱۳. مقایسه میانگین تغییرات سطوح LDL-C بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد و کنجد-

کانولا

۱۴. مقایسه میانگین تغییرات سطوح HDL-C بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد و کنجد-

کانولا

۱۵. مقایسه میانگین تغییرات سطوح FBS بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا

۳-۳-۱- اهداف کاربردی پایان نامه

در مطالعات گذشته نشان داده شده است روغن کنجد و کانولا اثرات متفاوتی بر سلامت انسان ها می گذارند در نتیجه این امکان وجود دارد که محصول ترکیبی این دو نوع روغن بتواند فواید سودمندی به همراه داشته باشد. در مطالعه حاضر هدف، مقایسه اثر مصرف این نوع روغن ترکیبی و روغن کنجد 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 چهارچوب و طراحی محدود صورت گرفت. در صورت یافتن اثرات سودمند از یکی از روغن ها می توان آن را برای استفاده توسط افراد مبتلا به دیابت توصیه نمود.

۳-۳-۱- فرضیات

۱. میانگین تغییرات سطوح TG بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا متفاوت است.
۲. میانگین تغییرات سطوح TC بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا متفاوت است.
۳. میانگین تغییرات سطوح LDL-C بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا متفاوت است.

۴. میانگین تغییرات سطوح HDL-C بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا متفاوت است.

۵. میانگین تغییرات سطوح FBS بیماران دیابتی بین دوره های مصرف روغن کنجد 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.

در مطالعه‌ای در آلمان که در سال ۲۰۱۴ منتشر شد، اثر مصرف روغن‌های کانولا و زیتون بر چربی خون، آنزیم‌های کبدی و بیان ژن‌های التهابی در مردان با اضافه وزن بررسی شد. این پروژه، مطالعه‌ای با طراحی parallel بود که بر روی ۱۸ مرد با اضافه وزن در یک دوره چهار هفته‌ای انجام گرفت. نتایج حاصل از اطلاعات جمع آوری شده نشان دهنده اثر کاهشی ولی غیر معنی دار روغن کانولا بر قند خون افراد بود. همچنین تفاوت معنی داری بین دو گروه مصرف کننده روغن‌های زیتون و کانولا بر TC، LDL-C، HDL-C، TC/HDL-C و TG دیده نشد و با وجود اینکه اثر روغن کانولا بر آنزیم‌های کبدی کاهشی بوده است اما تفاوتی بین دو گروه مصرفی روغن در این آنزیم‌ها نیز گزارش نشد (Kruse et al., 2015).

مطالعه‌ای دیگر با طراحی cross-over توسط Iggman و همکاران در سال ۲۰۱۱ با هدف بررسی اثر جایگزینی روغن کانولا در رژیم غذایی افراد بر روی پروفایل لیپوپروتئینی، فاکتورهای انعقاد خون و حساسیت به انسولین انجام شد. این نتایج حاصل شد که مصرف روغن کانولا به مدت سه هفته باعث کاهش سطح TC (۱۷- درصد)، TG (۲۰- درصد)، LDL-C (۱۷- درصد)، TC/HDL-C (۲۱- درصد) و Apo B/A (۴- درصد) می‌شود (Iggman et al., 2011).

در یک تحقیق چند مرکزی با طراحی cross-over که توسط Jones و همکاران بر روی ۱۳۰ فرد با چاقی شکمی طراحی شد، مصرف روغن کانولا خالص در مقایسه با چهار روغن دیگر سنجیده شد. در این مطالعه (۱) روغن کانولا خالص، (۲) روغن کانولا غنی شده با DHA و اولئیک اسید، (۳) ترکیب روغن ذرت و گلرنگ، (۴) ترکیب روغن بذر کتان و گلرنگ و (۵) روغن کانولا غنی شده با اولئیک اسید، هر کدام به مدت چهار هفته مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج این مطالعه نشان داد که سطوح TC و LDL-C بعد از دریافت همه انواع روغن‌های ذکر شده کاهش پیدا کرد و روغن کانولا غنی شده با DHA باعث افزایش معنی دار HDL-C شده و بیشترین کاهش را در سطح TG باعث شد. در نتیجه، روغن کانولا خالص اثر معنی داری را به همراه نداشته است (Jones et al., 2014).

مطالعه‌ای دیگر با عنوان "چگونگی تاثیر مصرف روغن کانولا و آفتابگردان بر چربی خون و پارامترهای تن سنجی در افراد دچار اختلال چربی خون" در سال ۲۰۱۷ در ایران منتشر شد. در این مطالعه با طراحی parallel، ۹۶ بیمار دچار اختلال چربی خون به مدت ۶ ماه در دو گروه مصرف کننده روغن کانولا و آفتابگردان قرار گرفتند. نتایج حاصل از این مطالعه حاکی از کاهش معنی دار LDL-C، TC، TG ($P \text{ value} < 0/001$) و افزایش معنی دار HDL-C ($P \text{ value} = 0/008$) در گروه مصرف کننده روغن کانولا نسبت به ابتدای مطالعه بوده است اما تفاوت معنی داری بین دو گروه مصرف کننده روغن‌های کانولا و آفتابگردان دیده نشده است. همچنین مصرف این روغن تاثیر معنی داری بر شاخص‌های تن سنجی نداشت (Saedi et al., 2017).

در سال ۲۰۱۴، مطالعه‌ای که بر روی افراد دچار کبد چرب در هند انجام شده بود، منتشر شد. این مطالعه با هدف بررسی و مقایسه اثر مصرف روغن کانولا و روغن زیتون نسبت به روغن مصرفی معمول پایه ریزی شد. در این مطالعه شش ماهه با طراحی parallel، ۹۳ نفر به سه گروه مصرف کننده روغن‌های مذکور تقسیم شدند و شاخص‌های متعددی از جمله تن سنجی، گلیسمی و مقاومت به انسولین مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج این مطالعه حاکی از اثر معنی دار روغن زیتون نسبت به کانولا بر کاهش انسولین و شاخص‌های مقاومت به انسولین بوده است و همچنین آنالیز قبل و بعد از مداخله نشان دهنده اثر افزایشی روغن زیتون بر HDL-C ($P = 0/004$) value) بوده و در گروه مصرف کننده روغن کانولا این اثرات دیده نشد. با این حال، آنالیز داخل گروهی نشان دهنده اثر کاهشی روغن کانولا بر FBS ($P \text{ value} = 0/03$) و TG ($P \text{ value} = 0/02$) بوده ولی تفاوت معنی داری بین گروه‌ها دیده نشده است (Nigam et al., 2014b).

مطالعه‌ای با عنوان "تاثیر پایین آورنده PUFAs بر چربی خون در بیماران همودیالیزی"، اثر مصرف روغن‌های ماهی، ذرت و کنجد را در مقایسه با پلاسبو به شکل parallel مورد سنجش قرار داد. در این مطالعه روغن ماهی و ذرت باعث کاهش معنی دار LDL-C، LDL-C/HDL-C، TC/HDL-C و TG/HDL-C و افزایش معنی دار HDL-C شد. علاوه بر این TG سرمی بعد از مصرف روغن ماهی به صورت قابل توجهی کاهش یافت. در حالی که روغن کنجد هیچ گونه تاثیر معنی داری بر فاکتورهای مرتبط با چربی خون در بیماران نداشت (Khajehdehi, 2000).

در مطالعه‌ای دیگر با هدف بررسی اثر سه نوع روغن زیتون، لیونا و کنجد بر غلظت گاما-توکوفرول سرم، ۴۰ نفر فرد سالم به مدت چهار هفته روغن‌های مذکور را به صورت parallel مصرف کردند. نتایج حاصله نشان داد که

مصرف روغن کنجد بر روی Apo B و TC سرمی افراد تاثیری ندارد و تنها روغن لیونا در این کاهش دخیل بوده است (Lemcke-Norojärvi et al., 2001).

در سال ۲۰۰۴ پروژه‌ای با عنوان "بهبود فشارخون، چربی خون و وضعیت التهابی در بیماران مبتلا به پرفشاری خون به واسطه مصرف روغن‌های گیاهی متفاوت" توسط Sankar و همکارانش در هند انجام شد. در این مطالعه با طراحی parallel، ۵۳۰ نفر در چهار گروه مصرف کننده روغن کنجد، روغن آفتابگردان، روغن بادام زمینی و گروه کنترل (تنها مصرف کننده داروهای پایین آورنده فشار خون) قرار گرفتند. بیماران شرکت کننده در هر گروه به مدت ۶۰ روز مورد مداخله قرار گرفتند. بر اساس نتایج به دست آمده، هر ۴ مداخله در کاهش فشارخون موثر بوده‌اند و روغن کنجد و آفتابگردان باعث افزایش HDL-C و کاهش TC، LDL-C و TG شدند و سطوح آنتی اکسیدان‌هایی مانند ویتامین C، A و بتا-کاروتن در افراد مصرف کننده روغن کنجد افزایش چشم گیری داشت. این مطالعه نتیجه گرفت که در بین سه روغن مصرف شده روغن کنجد اثرات بهتری بر فشار خون، چربی خون، پراکسیداسیون چربی و سطوح آنتی اکسیدانی افراد دارد (Sankar et al., 2005).

در مطالعه‌ای دیگر در هند توسط Sankar، 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 (BMI) کاهش پیدا کرد. اما هیچ تغییر معنی داری در سطوح چربی خون به جز TG رخ نداد (Sankar et al., 2006a).

همچنین در مطالعه‌ای پایلوت توسط این گروه که در افراد دچار دیابت و پرفشاری خون انجام شد، از افراد خواسته شد به مدت ۴۵ روز از روغن کنجد استفاده کنند و بعد از این دوره، ۴۵ روزه از روغن‌های پالم و یا بادام زمینی استفاده کنند. در ابتدا و انتهای هر دو دوره ارزیابی‌هایی صورت گرفت و نتایج حاکی از اثرات سومند روغن کنجد بر فشارخون، قند خون، HbA1C، TC، LDL-C و TG می‌باشد. و در نهایت این نتیجه گرفته شد که مصرف روغن کنجد باعث اثر مضاعف در کاهش فشار خون و قند خون در افراد دچار دیابت می‌شود (Sankar et al., 2006b).

¹Body mass index

همانطور که اشاره شد، روغن کنجد و روغن کانولا دارای اثرات متفاوت بر شاخص‌های چربی و قند خون می‌باشد و اینکه روغن کنجد-کانولا، یک نوآوری جدید در صنعت روغن محسوب می‌شود که تا به حال اثر این ترکیب مورد بررسی قرار نگرفته بود و همچنین به علت اینکه حاوی هر دو نوع روغن (با فرمولاسیون ویژه شرکت سازنده) می‌باشد، احتمال داشت که اثرات مفید هر دو نوع روغن را به همراه داشته باشد. بنابراین در این مطالعه به مقایسه دو نوع روغن کنجد و کنجد-کانولا پرداخته شد.

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 پایان‌نامه حاضر نتایج مصرف دو نوع روغن کنجد و کنجد-کانولا مورد بررسی قرار گرفت. بنابراین مطالعه حاضر یک کارآزمایی بالینی تصادفی‌سازی شده و متقاطع (Two way randomized cross-over clinical trial) بر روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می باشد.

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 کارآزمایی 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. مبتلا 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. دریافت کننده 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 یا بیماری های قلبی-عروقی.
۵. عدم تمایل به ادامه شرکت در مطالعه به هر دلیل.

۴-۳- 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) و با استفاده از فرمول پیشنهاد شده برای محاسبه حجم نمونه مطالعات بالینی متقاطع (Chow et al., 2007) و با در نظر گرفتن اختلاف قند خون ناشتای ۰/۲۶ 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. در این مطالعه ما بر آن شدیم که بتوانیم با در نظر گرفتن حجم نمونه مناسب، آنالیزها را براساس تفکیک جنسیتی در زن و مرد نیز انجام دهیم. در نتیجه ۵۰ مرد و ۵۰ زن بالغ براساس معیارهای ورود وارد مطالعه شدند.

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

۵-۳- متغیرهای مورد ارزیابی (جدول متغیرها)

جدول ۳-۱- متغیرهای مطالعه

ردیف	مشخصات	مستقل	وابسته	کمی		کیفی		تعریف علمی	مقیاس
				پیوسته	گسسته	اسمی	رتبه ای		
۱	دوره های مداخله	*						روغن کنجد و روغن کنجد- کانولا	ماه
۲	TC		*	*				کلسترول تام سرم	mg/dl
۳	LDL		*	*				لیپوپروتئین کم چگال	mg/dl
۴	HDL		*	*				لیپوپروتئین پر چگال	mg/dl
۵	TG		*	*				تری گلیسرید سرم	mg/dl
۶	FBS		*	*				قند خون ناشتا	mg/dl
۷	انرژی مصرفی		*	*				انرژی حاصل از دریافت ماکرونوترینت های از رژیم غذایی	Kcal/d
۸	پروتئین مصرفی		*	*				یکی از درشت مغذی های رژیم غذایی	gr/d
۹	کربوهیدرات مصرفی		*	*				یکی از درشت مغذی های رژیم غذایی	gr/d
۱۰	چربی مصرفی		*	*				یکی از درشت مغذی های رژیم غذایی	gr/d
۱۱	فعالیت بدنی		*	*				میزان تحرک روزانه	MET/Wk
۱۲	قد		*	*				قد فرد در حالت ایستاده با دقت ۰/۱ سانتی متر	Cm
۱۳	وزن		*	*				وزن فرد با حداقل لباس با دقت ۱۰۰گرم	Kg
۱۴	BMI		*	*				نسبت وزن به مجذور قد	Kg /m ²
۱۵	سن		*	*					سال
۱۶	جنس		*	*					
۱۷	داروهای مصرفی و دز آنها		*	*				انواع و مقدار مصرفی از داروهای متفاوت در روز	Mg/day
۱۸	وضعیت اقتصادی		*	*				توان مالی افراد در برآورده کردن نیازهای زندگی (درآمد)	

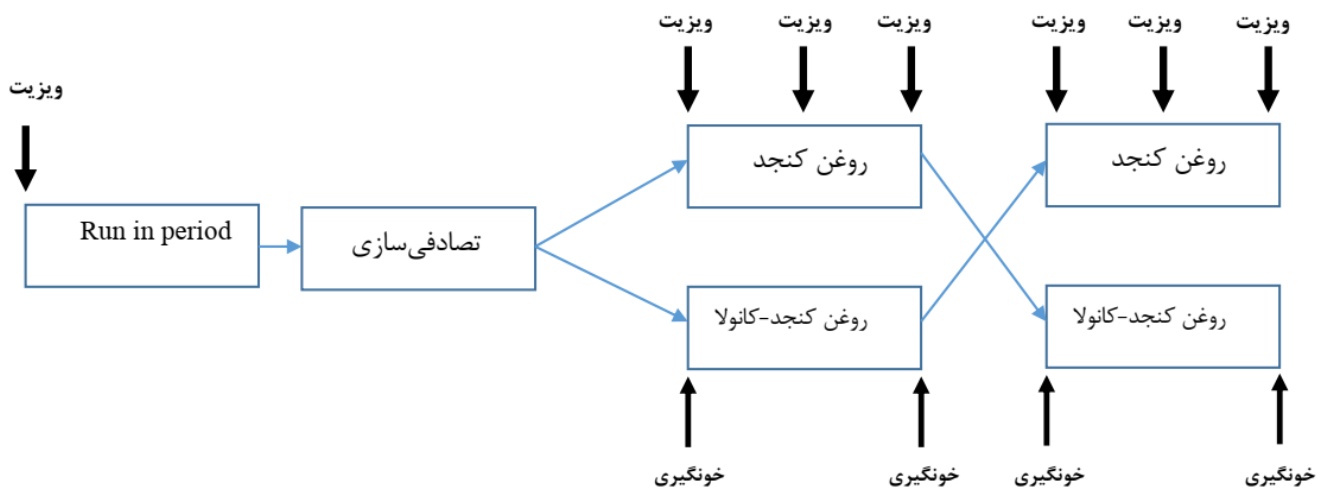
۶-۳- خلاصه روش اجرا

این مطالعه، یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی سازی شده و متقاطع دو طرفه می باشد که هدف آن بررسی اثر جایگزینی روغن های معمول مصرفی در بزرگسالان مبتلا به دیابت با روغن های کنجد و کنجد-کانولا بر روی شاخص های چربی و قند خون 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 از هر یک از افراد، اطلاعاتی از قبیل تاریخچه پزشکی، اطلاعات دموگرافیک، داروهای مصرفی افراد شرکت کننده ثبت شد. پرسشنامه یادآمد خوراک ۲۴ ساعته و فعالیت فیزیکی ۲۴ ساعته نیز برای هر یک افراد تکمیل شد. همچنین در ویزیت ابتدایی، شاخص هایی از قبیل شاخص های آنتروپومتری، ترکیب بدنی و فشار خون هر یک 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 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.

۷-۳- برنامه زمان بندی ویزیت شرکت کنندگان

به طور کلی ۳ ویزیت در ابتدا، میانه (هفته چهارم یا پنجم) و انتهای هر دوره ۹ هفته‌ای وجود داشت که شاخص‌های آنترئوپومتری، 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، گرفته و ثبت شد (شکل شماره ۲).



شکل ۳-۱- زمان بندی و تعدد ویزیت‌های انجام شده

۳-۸- تصادفی سازی (Randomization)

بعد از تعیین کل افراد در دسترس بیمارانی که دارای معیارهای ورود و فاقد معیارهای عدم ورود بوده‌اند با استفاده از نرم افزار SPSS به صورت تصادفی در دو دوره مصرف روغن قرار گرفتند.

۳-۹- پنهان سازی تخصیص (Allocation concealment)

به منظور کاهش سوگرایی در زمینه قرار دادن افراد در دوره‌های مصرف کننده روغن، یکی از محققین بر حسب تصادف و بدون اطلاع از وضعیت بیمار، شیوه گذراندن مداخله توسط شرکت کنندگان را درون پاکت و طبق اعداد تصادفی قرار داد، و محقق دیگر که با بیماران در ارتباط بود، بعد از مشاهده شیوه مداخله، آن فرد را در گروه تعیین شده، جای داد.

۳-۱۰- کورسازی (Blinding)

در این مطالعه کورسازی در نوع روغن مصرفی هم برای محققین و هم برای بیماران انجام شد. بدین صورت که روغن‌ها در بطری‌های یکسان ۲/۵ لیتری بسته بندی شد و به روغن‌ها (کنجد و کنجد-کانولا) توسط فردی خارج از مطالعه کد (S و B) داده شد. کدهای داده شده پس از آنالیز آماری داده‌ها و هنگام نگارش مقاله در اختیار محققین قرار گرفت.

کورسازی محقق: در این راستا، کارخانه تولید کننده روغن، روغن‌ها را در حجم‌های ۲/۵ لیتری در بطری‌های کاملاً مشابه و بدون برچسب و نام، که توسط تولید کننده برای شناسایی مسئول رساننده به محقق، کد گذاری شده بود، به صورت ماهانه در اختیار محققان و به دنبال آن، بیماران قرار داد.

کورسازی بیماران: در جهت کاهش سوگرایی مصرف در بیماران، تنها در ابتدای مطالعه، به آنها توضیح داده شد که در هر دوره، یکی از دو نوع روغن کنجد و کنجد-کانولا را مصرف خواهند کرد و نوع دقیق روغن، به منظور عدم تغییر الگو مصرف به آنها گفته نشد.

۱۱-۳- ابزار جمعه آوری اطلاعات

۱-۱۱-۳- بررسی 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 ۲). 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 ۳)، به این صورت که یک ترازوی دیجیتال (ترازو آشپزخانه الکترونیکی 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).

۲-۱۱-۳- بررسی فعالیت بدنی افراد مورد مطالعه

به منظور بررسی فعالیت بدنی و همچنین میزان تغییرات آن، از فرم یادداشت فعالیت بدنی سه روزه (پیوست شماره ۴) در ابتدا و انتها و میانه هر فاز ۹ هفته‌ای 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 بر حسب دقیقه در روز محاسبه شد (Ainsworth et al., 2000).

۳-۱۱-۳- 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.

۳-۱۱-۴- بررسی میزان تبعیت افراد مورد مطالعه

از آنجایی که روغن‌های مورد مطالعه تهیه شده در اختیار خانوار قرار گرفت، روش‌های متعددی 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 روزه افراد برای محاسبه‌ی میزان روغن مصرفی استفاده شد.

۳-۱۱-۵- بررسی فاکتورهای خونی

به منظور تعیین سطوح کلسترول تام (TC)، تری گلیسرید (TG)، لیپوپروتئین پرچگال (HDL)، لیپوپروتئین کم چگال (LDL) و قند خون ناشتا (FBS)، 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 آنتروپومتریک، 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 و دستگاه اتوآنالیزور (آلفاکلاسیک، مدل: AT⁺⁺) مورد ارزیابی قرار گرفتند.

در مجموع از هر بیمار ۴ مرتبه نمونه خونی و مجموعاً ۶ مرتبه پرسشنامه‌های مربوط به مصرف خوراک و فرم فعالیت بدنی ۳ روزه و ۷ مرتبه شاخص‌های آنتروپومتري گرفته شد.

۶-۱۱-۳- بررسی شاخص‌های آنتروپومتری

وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از یک ترازوی دیجیتال 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 هر گونه 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 باریکترین ناحیه دور کمر مشکل باشد (به ویژه در افراد چاق)، دور کمر دقیقاً در زیر آخرین مهره اندازه‌گیری شد چرا که در بیشتر افراد باریک‌ترین ناحیه کمر در زیر آخرین مهره قرار دارد (Wang et al., 2003) از تقسیم دور کمر به باسن WHR محاسبه شد. تمامی ارزیابی‌ها حداقل دو بار انجام شده و میانگین سه اندازه‌گیری ثبت شد.

۷-۱۱-۳- ارزیابی 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 جمع‌آوری شد. این اطلاعات با پرسش از بیماران جمع‌آوری و در چک لیستی ثبت شد.

^۱Waist to hip ratio

۱۲-۳- 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 ثبات 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:

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.

۱۳-۳- 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، متوسط دریافت روغن، نمایه توده بدنی در ابتدای مطالعه، 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

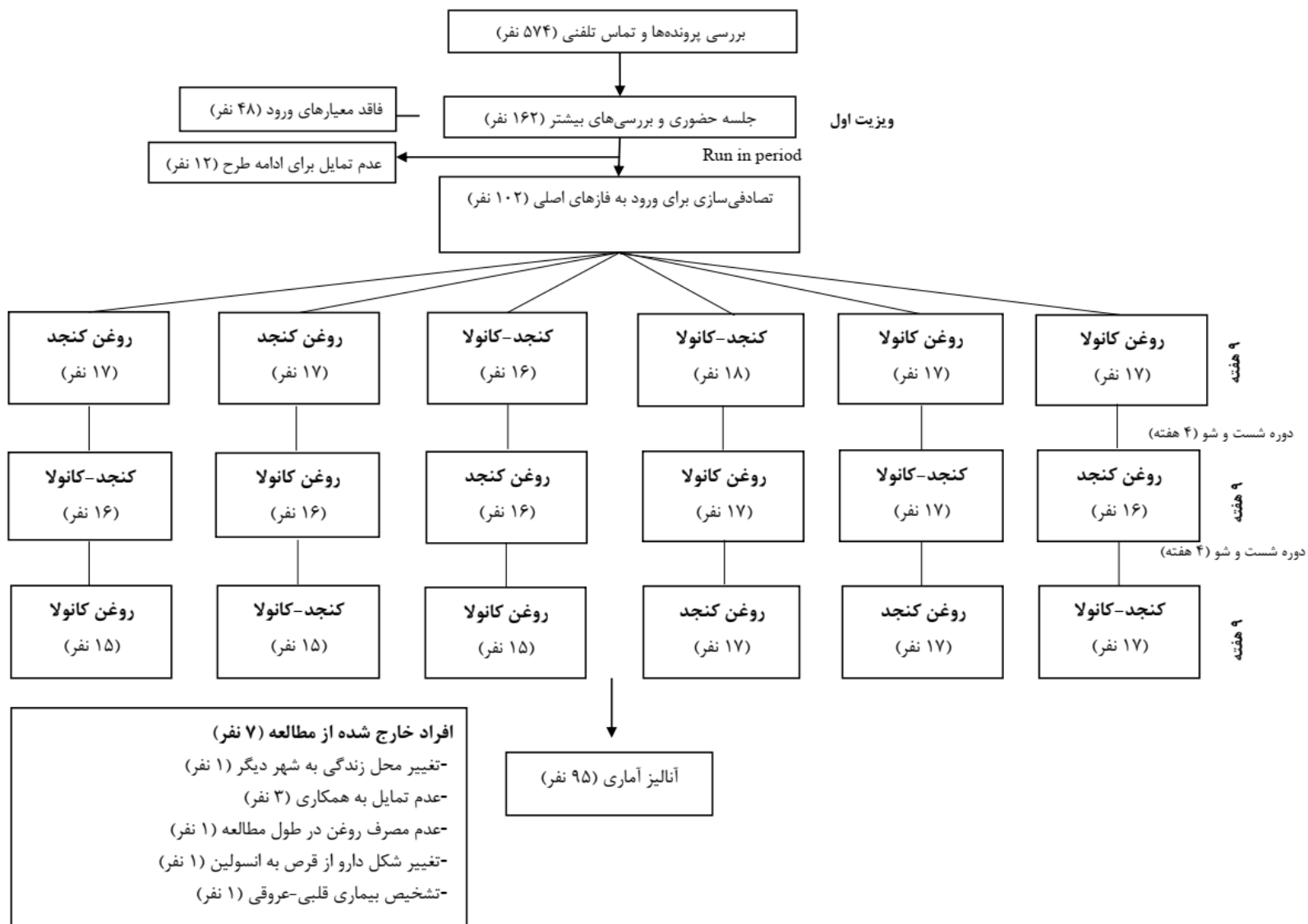
۴-۱- افراد مورد مطالعه

همانطور که قبلا اشاره شد، این پایان نامه بخشی از یک طرح تحقیقاتی بزرگتر است که در طرح مذکور اثرات مصرف سه نوع روغن مورد ارزیابی قرار گرفت، در حالی که در این پایان نامه نتایج مصرف دو نوع روغن کنجد و کنجد-کانولا ارائه می‌گردد. همانطور که ذکر شد برای اطمینان خاطر از حجم نمونه، جمعیتی بیش از عدد حاصل از فرمول محاسبه جمعیت آماری در این مطالعه وارد شد، که این عدد در نهایت شامل ۱۰۲ فرد مبتلا به دیابت بود.

در این پروژه 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 افراد مورد مطالعه

۲-۴- آنالیز شیمیایی روغن‌های مورد مداخله

محتوای اسیدهای چرب روغن‌های مداخله و روغن آفتابگردان استفاده شده در مطالعه حاضر با استفاده از روش گرماتوگرافی گازی قبل از تحویل دادن به افراد مورد مطالعه مورد بررسی قرار گرفت. میانگین درصد محتوای اسیدهای چرب مهم در **جدول ۴-۱** آورده شده است. همچنین لازم به ذکر است که روغن کنجد-کانولا حاصل ترکیب ۶۰ درصد روغن کانولا و ۴۰ درصد روغن کنجد می‌باشد.

بطور خلاصه: محتوای اسیدهای چرب روغن‌های مداخله بصورت زیر بوده است:

(۱) روغن کنجد: ۴۹/۹۵ 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.

جدول ۴-۱- ترکیب اسیدهای چرب روغن‌های مورد مطالعه^۱.

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

^۱ تمامی مقادیر به صورت درصد ارائه شده است.

۴-۳- ویژگی‌های ابتدایی افراد مورد مطالعه

ویژگی های کل افراد مورد مطالعه و همچنین به تفکیک مرد و زن در ابتدای مطالعه در جدول ۴-۲ آورده شده است. از ۹۵ فرد شرکت کننده در این مطالعه، ۴۹ نفر زن و ۴۶ نفر مرد بودند. میانگین سنی افراد، $49/17 \pm 0/70$ سال بوده است. به صورت میانگین وزن افراد در ابتدای مطالعه $76/75 \pm 1/42$ کیلوگرم و شاخص توده بدنی $28/0 \pm 93/39$ kg/m² بوده است. میانگین سطوح TC، HDL-C، LDL-C، TG و FBS افراد به ترتیب $161/3 \pm 26/29$ ، $38/1 \pm 16/13$ ، $80/1 \pm 71/91$ ، $155/8 \pm 74/03$ و $115/55 \pm 2/83$ بود (mg/dl).

جدول ۴-۲- خصوصیات افراد شرکت کننده در ابتدای مطالعه به صورت کلی و به تفکیک جنس^۱.

متغیر	کل (n=۹۵)	زن (n=۴۹)	مردان (n=۴۶)
سن (سال)	۴۹/۱۷±۰/۷۰	۴۸/۶۵±۰/۹۶	۴۹/۷۳±۱/۰۲
وزن (Kg)	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
TC (mg/dl)	۱۶۱/۲۶±۳/۲۹	۱۷۰/۲۲±۴/۵۰	۱۵۱/۶۹±۴/۴۴
HDL-C (mg/dl)	۳۸/۱۶±۱/۱۳	۴۰/۴۴±۱/۶۸	۳۵/۷۲±۱/۴۵
LDL-C (mg/dl)	۸۰/۷۱±۱/۹۱	۸۵/۰۶±۲/۶۷	۷۶/۰۸±۲/۵۸
TG (mg/dl)	۱۵۵/۷۴±۸/۰۳	۱۵۶/۲۸±۱۱/۸۶	۱۵۵/۱۷±۱۰/۸۹
FBS (mg/dl)	۱۱۵/۲±۵۵/۸۳	۱۱۶/۳±۴۶/۷۷	۱۱۴/۵۷ ±۴/۲۹
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

^۱ تمامی مقادیر به صورت Mean ± standard error (SE) گزارش شده‌اند.

۴-۴- نتایج حاصل از دریافت غذایی افراد مورد مطالعه

جدول ۳-۴ نشان دهنده دریافت خوراک و فعالیت بدنی افراد مورد مطالعه در دو دوره مصرفی روغن کنجد و کنجد-کانولا می‌باشد. همانطور که نشان داده شده است، در دو 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 چند پیوند دوگانه و یک پیوند دوگانه به صورت معنی داری متفاوت بوده است.

جدول ۳-۴- مقادیر انرژی، درشت مغذی‌ها، اسیدهای چرب دریافت شده و فعالیت بدنی در هر دوره مصرف روغن^۱.

P-value	دوره روغن کنجد	دوره روغن کنجد-کانولا	
۰/۲۹۸	۱۷۶۴/۴۲±۳۷/۶۱	۱۸۰۵/۷۷±۳۷/۶۵	انرژی (کیلوکالری)
۰/۱۹۸	۲۵۹/۴۱±۶/۶۵	۲۶۸/۵۸±۶/۶۵	کربوهیدرات (گرم)
۰/۸۰۴	۶۹/۰۲±۱/۶۴	۶۹/۷۸±۱/۶۴	پروتئین (گرم)
۰/۹۵۶	۵۴/۰۸±۱/۴۶	۵۳/۸۸±۱/۴۶	چربی (گرم)
۰/۶۴۱	۱۵/۸۰±۰/۴۶	۱۵/۵۶±۰/۴۶	اسیدچرب اشباع (گرم)
<۰/۰۰۱	۱۶/۸۵±۰/۵۳	۱۸/۳۰±۰/۵۳	اسیدچرب تک غیراشباع (گرم)
۰/۰۰۸	۱۲/۶۲±۰/۵۳	۱۱/۰۳±۰/۵۲	اسیدچرب چندغیر اشباع (گرم)
۰/۷۵۷	۲۷/۱±۱۴/۵	۲۸/۱±۱۸/۵	روغن دریافتی (گرم)
۰/۱۹۰	۲۱۸۹/۲۶±۶۹۹/۵۶۵	۲۱۴۴/۲۶±۹۸۷/۵۸۷	فعالیت بدنی (met-min/day)

^۱تمامی مقادیر به صورت Mean±SE ارائه شده است.

۵-۴- نتایج مربوط به اثر روغن های مداخله بر روی قند خون ناشتا افراد مورد مطالعه

در جدول ۴-۴، اطلاعات مربوط به اثر مصرف روغن های کنجد و کنجد-کانولا بر قند خون ناشتا افراد دچار بیماری دیابت به صورت خام در کل شرکت کنندگان و به تفکیک جنس نشان داده شده است. همانطور که مشاهده می شود، مصرف روغن کنجد-کانولا باعث کاهش قند خون در مجموع افراد و مردان می شود اما این کاهش چه به صورت درون گروهی و چه بین گروهی معنی دار نیست ($P > 0.05$). همچنین اثر مشابهی در زنان، در دوره مصرف روغن کنجد دیده می شود ($P > 0.05$).

لازم به ذکر است که در هیچ یک از متغیرهای ارزیابی شده، carry-over effect مشاهده نشد ($P > 0.05$).

جدول ۴-۴- میانگین خام و خطای استاندارد قند خون ناشتا در دوره های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا^۱

			روغن کنجد		روغن کنجد-کانولا			
P***	P**	P*	تغییرات	انتهای مداخله	P*	تغییرات	انتهای مداخله	FBS (mg/dl)
۰/۰۹۲	۰/۱۷۶	۰/۲۰۸	۲/۸۵±۲/۲۳	۱۱۷/۰۶±۲/۷۲	۰/۵۷۸	-۱/۷۶±۳/۱۶	۱۱۶/۲۸±۲/۶۰	تمامی افراد
۰/۱۳۰	۰/۰۸۷	۰/۱۰۳	۵/۳۹±۳/۲۳	۱۱۷/۹۵±۴/۱۶	۰/۴۹۹	-۳/۷۴±۵/۴۸	۱۱۵/۱۱±۳/۴۱	مردان
۰/۳۶۸	۰/۵۱۵	۰/۹۲۳	-۰/۳۱±۳/۱۳	۱۱۵/۵۸±۳/۳۵	۰/۹۳۶	۰/۲۹±۳/۵۸	۱۱۷/۲۹±۴/۰۵	زنان

^۱ تمامی مقادیر به صورت Mean±SE ارائه شده است.

P*: مقایسه میانگین در ابتدا و انتهای هر دوره مصرف روغن (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 تغییرات قند خون ناشتا بین دو دوره مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

جدول ۴-۵ نشان‌دهنده مقادیر قند خون ناشتا در دوره‌های مصرف روغن های کنجد و کنجد-کانولا پس از تعدیل با متغیرهای سن، جنس، متوسط دریافت روغن، نمایه توده بدنی در ابتدای مطالعه، تغییرات دریافت انرژی و فعالیت بدنی می باشد. بر اساس آنالیزهای صورت گرفته، مصرف روغن کنجد-کانولا در بیماران دچار دیابت باعث کاهش قند خون ناشتا و مصرف روغن کنجد موجب افزایش غیرمعنی دار قندخون ناشتا شد ($P > 0/05$). تفاوت حاشیه‌ای معنی دار در میانگین تغییرات بین دو دوره مصرف روغن شده است ($P = 0/06$) مشاهده شد، همچنین این اثر حاشیه ای در مقایسه مقادیر میانگین دودوره مصرف روغن در مردان نیز دیده شد ($P = 0/069$) علاوه بر این، مقایسه مقادیر بعد از مداخله در دو دوره مصرف، نشان دهنده تفاوت معنادار بین اثرات دو روغن کنجد و کنجد-کانولا بر قند خون ناشتا می‌باشد ($P = 0/046$).

جدول ۴-۵- میانگین تعدیل شده و خطای استاندارد قند خون ناشتا در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا!

روغن کنجد			روغن کنجد-کانولا			FBS (mg/dl)		
P***	P**	P*	تغییرات	انتهای مداخله	P*		تغییرات	انتهای مداخله
0/060	0/158	0/454	1/59±2/11	116/04±2/42	0/423	-2/52±3/26	116/85±2/74	تمامی افراد
0/069	0/046	0/434	2/82±2/90	117/18±3/66	0/227	-6/09±5/81	116/53±3/75	مردان
0/425	0/474	0/687	-0/82±3/21	114/39±3/32	0/759	0/81±3/65	117/77±4/14	زنان

^۱ تمامی مقادیر به صورت Mean±SE ارائه شده است.

P*: مقایسه میانگین در ابتدا و انتهای هر دوره مصرف روغن (آزمون آماری Repeated measures method).

P**: مقایسه میانگین مقادیر قند خون ناشتا در انتهای دوره‌های مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

P***: مقایسه میانگین مقادیر تغییرات قند خون ناشتا بین دو دوره مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

۴-۶- نتایج مربوط به اثر روغن های مداخله بر روی چربی خون افراد مورد مطالعه

جدول ۴-۶ ارائه دهنده نتایج خام مصرف روغن های کنجد و کنجد-کانولا بر پروفایل چربی خون افراد شرکت کننده در طرح می باشد. بر اساس جدول زیر در هیچ یک از آنالیزهای درون گروهی و بین گروهی تغییرات و تفاوت های معنی دار مشاهده نشد ($P > 0/05$).

جدول ۴-۶- میانگین خام و خطای استاندارد پروفایل چربی خون در دوره های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا^۱.

روغن کنجد			روغن کنجد-کانولا					
P***	P**	P*	تغییرات	انتهای مداخله	P*	تغییرات	انتهای مداخله	
۰/۹۴۱	۰/۸۳۷	۰/۵۶۴	۱/۶۲±۲/۸۴	۱۶۱/۴۶±۳/۱۵	۰/۹۶۲	۰/۱۴±۳/۰۸	۱۶۳/۱۴±۳/۵۵	TC (mg/dl)
۰/۶۶۴	۰/۴۹۵	۰/۹۳۰	۰/۰۵±۰/۹۰	۴۰/۷۰±۱/۱۳	۰/۱۹۰	۰/۹۹±۰/۷۵	۳۹/۶۱±۱/۰۵	HDL-C (mg/dl)
۰/۹۶۳	۰/۹۰۹	۰/۸۶۲	۰/۲۸±۱/۶۰	۸۱/۳۹±۱/۹۶	۰/۸۴۵	-۰/۳۶±۱/۸۴	۸۲/۱۵±۲/۰۷	LDL-C (mg/dl)
۰/۶۶۸	۰/۹۸۵	۰/۴۱۲	۷/۰۳±۸/۰۵	۱۴۹/۰۸±۹/۲۷	۰/۶۷۶	-۳/۰۵±۷/۲۸	۱۴۹/۷۹±۸/۴۱	TG (mg/dl)

^۱ تمامی مقادیر به صورت Mean±SE ارائه شده است.

P* مقایسه میانگین در ابتدا و انتهای هر دوره مصرف روغن (آزمون آماری Repeated measures method).

P** مقایسه میانگین مقادیر پروفایل چربی خون در انتهای دوره های مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

P*** مقایسه میانگین مقادیر تغییرات پروفایل چربی خون بین دو دوره مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

جدول ۴-۷ اثرات خام مصرف روغن‌های مورد مطالعه را در مردان دچار دیابت را نشان می‌دهد. اطلاعات این جدول حاکی از تاثیر غیرمعنی دار مصرف روغن‌های مذکور و نبود تفاوت معنی دار بین گروهی می‌باشد (P>۰/۰۵).

جدول ۴-۷- میانگین خام و خطای استاندارد پروفایل چربی خون در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا در مردان!^۱

			روغن کنجد		روغن کنجد-کانولا			
P***	P**	P*	تغییرات	انتهای مداخله	P*	تغییرات	انتهای مداخله	
۰/۵۰۰	۰/۸۲۷	۰/۱۲۹	۴/۳۳±۴/۳۳	۱۵۹/۵۷±۵/۰۶	۰/۳۲۳	۶/۶۰±۴/۲۵	۱۵۷/۱۸±۳/۸۲	TC (mg/dl)
۰/۱۴۷	۰/۸۹۸	۰/۵۵۴	-۰/۹۴±۱/۳۴	۳۷/۹۷±۱/۴۵	۰/۱۵۰	۲/۹۸±۱/۱۷	۳۸/۶۶±۱/۳۴	HDL-C (mg/dl)
۰/۶۷۷	۰/۶۴۵	۰/۳۰۸	۲/۴۴±۲/۳۶	۷۸/۴۸±۲/۳۷	۰/۴۲۰	۲/۱۲±۲/۶۰	۸۰/۷۵±۲/۸۷	LDL-C (mg/dl)
۰/۳۰۸	۰/۵۰۰	۰/۱۴۵	۲۱/۰۶±۱۴/۵۰	۱۶۷/۱۰±۱۶/۷۵	۰/۶۲۵	-۵/۶۰±۱۱/۳۶	۱۵۳/۸۹±۱۲/۴۸	TG (mg/dl)

^۱ تمامی مقادیر به صورت Mean±SE ارائه شده است.

P* مقایسه میانگین در ابتدا و انتهای هر دوره مصرف روغن (آزمون آماری Repeated measures method).

P** مقایسه میانگین مقادیر پروفایل چربی خون در انتهای دوره‌های مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

P*** مقایسه میانگین مقادیر تغییرات پروفایل چربی خون بین دو دوره مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

جدول ۴-۸ اثر خام مصرف روغن‌ها بر چربی خون در زنان مبتلا به دیابت را نشان می‌دهد. بر طبق نتایج به دست آمده مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا تاثیر درون گروهی معنی داری نداشتند. اما سطوح HDL-C در انتهای مداخله با روغن کنجد به صورت معنی داری نسبت به روغن کنجد-کانولا بالاتر بود ($P=0/005$). اما تغییرات سطوح پروفایل لیپیدی بین دو دوره دریافت روغن تفاوت معنی داری نداشت ($P>0/05$).

جدول ۴-۸- میانگین خام و خطای استاندارد پروفایل چربی خون در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا در زنان!

			روغن کنجد		روغن کنجد-کانولا			
P***	P**	P*	تغییرات	انتهای مداخله	P*	تغییرات	انتهای مداخله	
0/504	0/842	0/426	-3/96±4/37	167/23±5/003	0/370	-3/01±3/74	167/03±4/44	TC (mg/dl)
0/107	0/005	0/270	1/78±1/24	43/79±1/59	0/496	-0/64±0/93	40/45±1/68	HDL-C (mg/dl)
0/590	0/894	0/400	-1/85±2/23	84/95±2/90	0/299	-2/71±2/57	83/79±3/008	LDL-C (mg/dl)
0/751	0/120	0/278	-7/71±7/23	133/12±7/56	0/733	-3/25±9/49	147/45±11/46	TG (mg/dl)

¹ تمامی مقادیر به صورت Mean±SE ارائه شده است.

P*: مقایسه میانگین در ابتدا و انتهای هر دوره مصرف روغن (آزمون آماری Repeated measures method).

P**: مقایسه میانگین مقادیر پروفایل چربی خون در انتهای دوره‌های مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

P***: مقایسه میانگین مقادیر تغییرات پروفایل چربی خون بین دو دوره مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

همانطور که در **جدول ۴-۹** نشان داده شده است پس از تعدیل سطوح پروفایل لیپیدی برای سن، جنس، متوسط دریافت روغن، نمایه توده بدنی در ابتدای مطالعه، تغییرات دریافت انرژی و فعالیت، بدنی مصرف روغن‌های مذکور تاثیر معنی دار بر چربی خون در کل افراد شرکت کننده چه به صورت درون هر دوره و چه به صورت بین دوره ای نداشته‌اند ($P > 0.05$).

جدول ۴-۹- میانگین تعدیل شده و خطای استاندارد پروفایل چربی خون در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا^۱.

روغن کنجد			روغن کنجد-کانولا					
P***	P**	P*	تغییرات	انتهای مداخله	P*	تغییرات	انتهای مداخله	
۰/۷۸۱	۰/۹۱۵	۰/۴۸۲	۲/۰۸±۲/۹۳	۱۶۲/۱۶±۳/۲۹	۰/۸۶۹	-۰/۵۶±۳/۲۲	۱۶۲/۴۴±۳/۶۷	TC (mg/dl)
۰/۵۱۸	۰/۲۴۵	۰/۵۵۳	۰/۳۷±۰/۷۳۷	۳۹/۱۷±۱/۰۸	۰/۹۷۱	-۰/۰۳۷±۰/۹۳	۴۰/۷±۱/۱۵	HDL-C (mg/dl)
۰/۸۱۷	۰/۹۸۸	۰/۸۵۷	۰/۳۵±۱/۶۷	۸۱/۶۸±۲/۰۴	۰/۶۶۸	-۰/۸۵±۱/۹۲	۸۱/۶۰±۲/۱۲	LDL-C (mg/dl)
۰/۶۵۶	۰/۹۸۴	۰/۲۷۸	۹/۳۷±۸/۴۹	۱۵۰/۹۳±۹/۷۲	۰/۹۱۴	-۰/۳۲±۷/۲۸	۱۵۱/۹۲±۸/۸۱	TG (mg/dl)

^۱ تمامی مقادیر به صورت Mean±SE ارائه شده است.

P*: مقایسه میانگین در ابتدا و انتهای هر دوره مصرف روغن (آزمون آماری Repeated measures method).

P**: مقایسه میانگین مقادیر پروفایل چربی خون در انتهای دوره‌های مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

P***: مقایسه میانگین مقادیر تغییرات پروفایل چربی خون بین دو دوره مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

جدول ۴-۱۰ بیان کننده اثرات مصرف روغن‌ها بر پروفایل لیپیدی پس از تعدیل متغیرها بر اساس سن، جنس، متوسط دریافت روغن، نمایه توده بدنی در ابتدای مطالعه، تغییرات دریافت انرژی و فعالیت بدنی در مردان است. نتایج حاکی از اثر معنی دار افزایشی بر روی HDL-C در دوره مصرف روغن کنجد-کانولا بود ($P=0/05$). اما مقادیر انتهایی دوره‌های مداخله و میانگین تغییرات چه برای HDL-C و چه سایر نشانگرهای پروفایل لیپیدی معنی دار نبود ($P>0/05$).

جدول ۴-۱۰- میانگین تعدیل شده و خطای استاندارد پروفایل چربی خون در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا در مردان^۱.

روغن کنجد			روغن کنجد-کانولا					
P***	P**	P*	تغییرات	انتهای مداخله	P*	تغییرات	انتهای مداخله	
0/587	0/980	0/117	7/98±5/57	158/76±4/05	0/439	4/90±4/7	159/38±5/26	TC (mg/dl)
0/359	0/927	0/685	-0/77±1/43	37/95±1/56	0/050	2/11±1/20	37/79±1/33	HDL-C (mg/dl)
0/819	0/811	0/335	2/77±2/55	79/02±2/52	0/544	2/22±2/77	80/41±2/95	LDL-C (mg/dl)
0/334	0/532	0/105	26/14±16/11	174/65±18/01	0/761	1/23±1/56	160/33±12/32	TG (mg/dl)

^۱ تمامی مقادیر به صورت Mean±SE ارائه شده است.

P*: مقایسه میانگین در ابتدا و انتهای هر دوره مصرف روغن (آزمون آماری Repeated measures method).

P**: مقایسه میانگین مقادیر پروفایل چربی خون در انتهای دوره‌های مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

P***: مقایسه میانگین مقادیر تغییرات پروفایل چربی خون بین دو دوره مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

مصرف روغن‌های کنجد-کانولا و کنجد در زنان پس از تعدیل سن، جنس، متوسط دریافت روغن، نمایه توده بدنی در ابتدای مطالعه، تغییرات دریافت انرژی و فعالیت بدنی نشان دهنده اثر کاهشی ولی غیر معنی دار روغن کنجد-کانولا بر هر چهار فاکتور چربی خون می‌باشد. همچنین در دوره مصرف روغن کنجد تغییرات نشان دهنده اثر کاهشی ولی غیرمعنی دار بر TC، LDL-C و TG و اثر افزایشی بر HDL-C می‌باشد ($P > 0/05$). مقایسه مقادیر بعد از مداخله نشان دهنده سطوح بالاتر HDL-C پس از دوره مصرف روغن کنجد نسبت به روغن کنجد کانولا در زنان می‌باشد ($P = 0/006$). میانگین تغییرات پروفایل لیپیدی بین دوره های دریافت روغن کنجد و کنجد-کانولا متفاوت نبودند (جدول ۴-۱۱).

جدول ۴-۱۱- میانگین تعدیل شده و خطای استاندارد پروفایل چربی خون در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا در زنان^۱.

روغن کنجد			روغن کنجد-کانولا					
P***	P**	P*	تغییرات	انتهای مداخله	P*	تغییرات	انتهای مداخله	
0/456	0/743	0/387	-3/02±3/87	168/19±4/51	0/206	-5/27±4/34	166/48±5/10	TC (mg/dl)
0/123	0/006	0/443	1/48±1/25	43/54±1/63	0/383	-0/88±0/93	40/19±1/71	HDL-C (mg/dl)
0/510	0/600	0/352	-1/90±2/30	85/82±2/93	0/204	-3/29±2/60	83/40±3/07	LDL-C (mg/dl)
0/889	0/172	0/349	-6/93±7/45	132/60±7/78	0/630	-4/32±9/71	147/14±11/78	TG (mg/dl)

^۱ تمامی مقادیر به صورت Mean±SE ارائه شده است.

P* مقایسه میانگین در ابتدا و انتهای هر دوره مصرف روغن (آزمون آماری Repeated measures method).

P** مقایسه میانگین مقادیر پروفایل چربی خون در انتهای دوره‌های مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

P*** مقایسه میانگین مقادیر تغییرات پروفایل چربی خون بین دو دوره مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

۷-۴- بررسی تغییرات داروی مصرفی

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. 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 در جدول ۴-۱۲ ارائه گردیده است. همانطور که مشاهده می شود، حتی با حذف این افراد، تاثیرات روغن های مذکور بر پروفایل چربی خون و قند خون تمامی افراد بدون تغییر بوده است. و تنها تغییرات درون دوره ای مصرف روغن ترکیبی بر HDL-C در مردان از $P=0/050$ به $P=0/063$ تغییر داشته است.

جدول ۴-۱۲- میانگین تعدیل شده و خطای استاندارد پروفایل چربی خون در دوره‌های مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا در افراد مصرف کننده بدون تغییر دارو.

روغن کنجد				روغن کنجد-کانولا				
P***	P**	P*	تغییرات	انتهای مداخله	P*	تغییرات	انتهای مداخله	
کل شرکت کنندگان								
۰/۸۵۷	۰/۵۱۸	۰/۸۸۳	۰/۸۷±۳/۲۶	۱۶۲/۲۱±۳/۷۲	۰/۴۵۹	۱/۶۶±۳/۳۵	۱۶۳/۴۸±۳/۷۶	(mg/dl) TC
۰/۷۳۰	۰/۱۰۱	۰/۳۶۹	۰/۶۶±۰/۹۳	۴۱/۷۱±۱/۲۰	۰/۱۳۶	۰/۵۲±۰/۷۸	۳۹/۶۴±۱/۱۸	(mg/dl) HDL-C
۰/۸۲۸	۰/۷۳۱	۰/۸۶۰	-۰/۲۹±۱/۹۰	۸۱/۶۱±۲/۳۰	۰/۵۰۱	۰/۷۶±۱/۹۷	۸۲/۳۲±۲/۲۳	(mg/dl) LDL-C
۰/۹۵۷	۰/۷۶۵	۰/۹۹۰	۳/۳۱±۸/۸۸	۱۴۴/۶۳±۱۰/۴۷	۰/۷۹۶	۱/۴۷±۷/۲۴	۱۴۹/۷۰±۸/۹۷	(mg/dl) TG
۰/۱۰۸۰	۰/۱۵۱	۰/۲۴۰	۱/۴۹±۲/۳۵	۱۱۴/۴۹±۲/۵۰	۰/۸۰۹	-۱/۵۱±۳/۵۹	۱۱۴/۳۸±۲/۸۲	(mg/dl) FBS
مردان								
۰/۷۹۶	۰/۷۳۰	۰/۳۱۷	۶/۵۵±۵۱/۱۴	۱۵۹/۴±۲۴/۷۹	۰/۱۸۱	۸/۵±۱۹/۳۸	۱۶۰/۵±۹۷/۲۳	(mg/dl) TC
۰/۶۳۵	۰/۵۵۹	۰/۵۲۰	-۰/۱±۰/۱۵۶	۴۰/۱±۱۷/۵۷	۰/۰۶۳	۲/۱±۳۰/۲۷	۳۸/۱±۵۶/۴۳	(mg/dl) HDL-C
۰/۸۶۰	۰/۴۰۵	۰/۵۵۱	۲/۳±۲۱/۰۳	۷۹/۳±۵۵/۰۵	۰/۲۷۳	۴/۳±۱۰/۱۸	۸۱/۳±۶۰/۱۵	(mg/dl) LDL-C
۰/۶۷۳	۰/۸۴۶	۰/۳۴۲	۱۷/۱۶±۷۶/۵۴	۱۶۱/۲۰±۵۲/۰۷	۰/۹۴۵	۴/۱۰±۳۵/۸۸	۱۵۵/۱۲±۴۶/۳۱	(mg/dl) TG
۰/۹۵	۰/۰۴۷	۰/۷۱۲	۲/۳±۵۵/۳۸	۱۱۳/۳±۲۵/۸۰	۰/۲۵۳	-۵/۶±۷۴/۸۶	۱۱۲/۴±۴۴/۱۰	(mg/dl) FBS
زنان								
۰/۵۱۰	۰/۷۴۸	۰/۳۰۲	-۴/۴±۰/۷/۲۷	۱۶۷/۴±۳۰/۹۴	۰/۴۰۴	-۳/۴±۵۲/۰۹	۱۶۷/۵±۲۸/۲۱	(mg/dl) TC
۰/۱۱۵	۰/۰۱۰	۰/۲۲۱	۱/۱±۹۲/۲۵	۴۳/۱±۶۱/۷۸	۰/۴۴۰	-۰/۱±۸۹/۰۱	۴۰/۱±۰۹/۸۶	(mg/dl) HDL-C
۰/۶۰۶	۰/۸۸۵	۰/۲۴۶	-۲/۲±۷۲/۵۸	۸۵/۳±۰۳/۲۱	۰/۵۰۹	-۱/۲±۷۰/۳۷	۸۳/۳±۸۷/۱۴	(mg/dl) LDL-C
۰/۷۲۰	۰/۱۳۳	۰/۱۴۳	-۱۱/۷±۹۴/۸۹	۱۳۲/۸±۲۷/۷۵	۰/۸۳۹	-۱/۱۰±۳۲/۵۵	۱۴۹/۱۲±۵۹/۸۹	(mg/dl) TG
۰/۳۸۰	۰/۵۸۶	۰/۶۲۸	-۱/۳±۱۹/۵۳	۱۱۴/۳±۲۴/۵۲	۰/۵۰۲	۲/۳±۳۲/۶۱	۱۱۶/۴±۲۶/۱۴	(mg/dl) FBS

¹تمامی مقادیر به صورت $Mean \pm SE$ ارائه شده است

P^* : مقایسه میانگین در ابتدا و انتهای هر دوره مصرف روغن (آزمون آماری Repeated measures method).

P^{**} : مقایسه میانگین مقادیر پروفایل چربی و قند خون در انتهای دوره‌های مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

P^{***} : مقایسه میانگین مقادیر تغییرات پروفایل چربی و قند خون بین دو دوره مصرفی روغن (آزمون آماری linear mixed method).

فصل پنجم: بحث

مطالعه حاضر نشان داد که مصرف روغن کنجد-کانولا باعث کاهش غیرمعنی دار قند خون ناشتا در افراد دیابتی می‌شود، در حالی مقادیر قند خون ناشتا بعد از مداخله بین روغن های کنجد و کنجد-کانولا معنی دار بوده است و به صورت حاشیه‌ای مقایسه میانگین‌ها در این دو نوع روغن حاکی از اثر کاهشی روغن کنجد-کانولا در مقایسه با کنجد بود. همچنین روغن ترکیبی در کل افراد شرکت کننده باعث کاهش غیر معنی دار TC، HDL-C، LDL-C و TG می‌شود در حالی که روغن کنجد باعث افزایش غیر معنی دار هر چهار مارکر نام برده شد. نتایج آنالیزها به تفکیک جنس حاکی از اثر معنی دار افزایشی روغن ترکیبی بر HDL-C در مردان بوده است، در حالی که در زنان روغن ترکیبی و روغن کنجد به صورت غیرمعنی دار باعث کاهش و افزایش HDL-C شدند که این تفاوت در مقادیر بعد از مداخله در بین دو دوره مصرف روغن معنی دار بود.

در مطالعه حاضر، مصرف روغن کنجد و کنجد-کانولا با یک دیگر مقایسه شده است. لازم به ذکر است که برای اولین بار اثر مصرف روغن ترکیبی کنجد و کانولا مورد بررسی قرار گرفته است. بنابراین در ادامه به مکانیسم‌های احتمالی و اثرات مصرف روغن کنجد و روغن کانولا در سایر مطالعات و مقایسه با نتایج حاصل از این مطالعه می‌پردازیم.

۱-۵- اثرات مصرف روغن کنجد بر قند خون ناشتا

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 گلیبین کلامید^۱ 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 گلیبین کلامید (n=۲۰) و (۳) افراد دریافت کننده‌ی ترکیب روغن کنجد و داروی گلیبین 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 دارای 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

^۱glibenclamide

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 گلیبن کلامید با دوز ۵ میلی گرم در روز (۳) گروه دریافت کننده روغن ترکیبی و داروی گلیبن 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 که قند خون ناشتا در گروه دریافت کننده‌ی مکمل در مقابسه با گروه کنترل بطور معنی داری کاهش پیدا کرد (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.

۲-۵- اثرات مصرف روغن کانولا بر قند خون ناشتا

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 (Kruse et al., 2015).

مطالعه‌ای دیگر 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 ($n=30$)، روغن کانولا ($n=33$) و ترکیب روغن سویا و روغن گل رنگ ($n=30$) 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 معنادار نبود (Nigam et al., 2014b). در این مطالعه همانند مطالعه ما، روغن 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 (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.

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 (Baxheinrich et al., 2012).

همچنین، مطالعه ای 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 بازه ی سه هفته ای بر روی رژیم های با درصد اسید چرب اشباع بالا (بر پایه چربی محصولات لبنی) و رژیم بر پایه ی روغن کانولا قرار گرفتند. نتایج مطالعه نشان داد که هیچ تفاوت معنا داری بین دو دوره ی مداخله شده وجود نداشت (Iggman et al., 2011).

۳-۵- اثرات مصرف روغن کنجد بر پروفایل چربی خون

آنتی اکسیدان ها و روغن های غنی از PUFAs و MUFAs مانند روغن کنجد دارای خاصیت محافظتی در برابر بیماری های قلبی-عروقی هستند (Young and Woodside, 2001). برای صدها سال کنجد به عنوان یک جزء مهم در آشپزی به ویژه در کشورهای آسیایی مورد استفاده قرار داشته در حالی که تنها در سال های اخیر نظر محققان را به خود جلب کرده است (Namiki, 2007). علاوه بر این نشان داده شده است که مقدار زیاد لینولئیک اسید و فیبر در دانه کنجد در کاهش کلسترول پلازما نقش دارد (Lemcke-Norojärvi et al., 2001). گرچه انواعی از مطالعات از اثرات مفید کنجد و روغن کنجد حمایت می کنند، اما مطالعات انسانی حاکی از تناقض اثرات کنجد و روغن کنجد بر چربی خون و عوامل خطر بیماری های قلبی-عروقی هستند (Sankar et al., 2005, 2006a, Wu et al., 2009, Sankar et al., 2006b).

نتایج حاصل از یک مطالعه مروری ساختاریافته و متاآنالیز که بر روی اثرات حاصل از کنجد و مشتقات آن در ۱۰ مطالعه کارآزمایی بالینی انجام شد، نشان داد که مصرف کنجد بر سطح TC، LDL-C و HDL-C تاثیرات معنی داری نداشته است که این نتایج با نتایج مطالعه حاضر در کل افراد شرکت کننده همسو می باشد، در حالی که نتایج حاصل از مطالعه مروری حاکی از اثر معنی دار روغن کنجد در کاهش ۰/۲۴ میلی مول بر لیتر سطح TG می باشد (Khalesi et al., 2016).

در مطالعه انجام شده در هند، از ۳۲ زن و مرد دچار پرفشاری خون که داروهای کاهنده فشار خون مصرف می کردند، خواسته شد که به مدت ۴۵ روز روغن کنجد را مصرف کنند و در ۴۵ روز بعدی از مصرف این روغن خودداری کنند. نتایج این مطالعه حاکی از این بود که مصرف روغن کنجد در مقایسه با ابتدای مطالعه بر روی TC، LDL-C و HDL-C تاثیر معنی داری نداشت و همچنین قطع مصرف این روغن نیز تفاوتی در نتایج به دست

آمده ایجاد نکرد. این روغن تنها باعث کاهش معنی دار TG در مقایسه با مقادیر قبل مداخله شد و همچنین قطع مصرف آن در افزایش معنی دار TG نقش داشت (Sankar et al., 2006a). همانطور که مشاهده می‌شود نتایج مطالعه حاضر بر روی TC، LDL-C و HDL-C با نتایج این مطالعه هم خوانی داشت.

همچنین در مقاله منتشر شده توسط نماینده و همکاران که با طراحی parallel بر روی ۴۸ بیمار با کلسترول بین ۲۰۰-۲۴۰ انجام شد، از افراد خواسته شد به مدت یک ماه روزانه چهار قاشق غذاخوری از روغن‌های کنجد و زیتون متناسب با نوع گروه، مصرف کنند. نتایج این مطالعه نشان داد که مصرف روغن کنجد باعث کاهش معنی دار TC، TG و LDL-C می‌شود، اما نتایج آنالیز بین گروهی تفاوت معنی داری گزارش نداد (Namayandeh et al., 2013).

۴-۵- اثرات مصرف روغن کانولا بر پروفایل چربی خون

امروزه در بسیاری از کشورهای توسعه یافته، مصرف اسیدهای چرب امگا-۶ به صورت قابل توجهی افزایش یافته است، بنابراین در رژیم غذایی فعلی بسیاری از ملت‌ها، نسبت دریافت اسیدهای چرب امگا-۶ به امگا-۳ به صورت تقریبی در حدود ۱۵ به ۱ می‌باشد (Simopoulos, 2002). علاوه بر این، ثابت شده است که دریافت بالاتر این نسبت باعث افزایش تولید آراشیدونیک اسید می‌شود که این اسید چرب در تولید متابولیت‌های پیش التهابی حاصل از اسیدهای چرب امگا-۶ نقش دارد (Galli et al., 1981). بر خلاف مورد ذکر شده، اسیدهای چرب امگا-۳ در تولید متابولیت‌های ضدالتهابی دخیل‌اند (Kris-Etherton et al., 2002). بنابراین دریافت بالای نسبت امگا-۶ به امگا-۳ در ایجاد انواعی از بیماری‌های مزمن نقش دارد (Simopoulos, 2004). ممکن است مقادیر زیاد MUFAs، فیتواسترول‌ها، درصد کم اسیدهای چرب اشباع و نسبت مطلوب امگا-۶ به امگا-۳ در تاثیرات حاصل از روغن کانولا نقش داشته باشند (Ackman, 1990).

همچنین ALA به عنوان اصلی‌ترین اسید چرب روغن کانولا در تعدادی از مطالعات مورد بررسی قرار گرفته است. یک مطالعه مروری ساختار یافته با بررسی ۲۷ مطالعه مشاهده‌ای و ۲۵۱۰۴۹ شرکت کننده نشان داد که مصرف بیشتر ALA با کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی همراه است (Pan et al., 2012). این اسید چرب به عنوان پیش ساز اسیدهای چرب ضروری امگا-۳ در بدن انسان باعث بهبود عملکرد عروق، ضربان قلب، سطوح چربی خون، عملکرد پلاکت‌ها، پاسخ‌های التهابی، فشار خون و غیره می‌شود (Robinson and Stone, 2006).

علاوه بر این لازم به ذکر است که محتوای فیتواسترولی روغن کانولا نیز تقریباً دو برابر روغن‌های معمول مصرفی مانند روغن آفتابگردان و سویا می‌باشد (Vlahakis and Hazebroek, 2000)، که این ترکیبات در کاهش کلسترول خون دخیل هستند. فیتواسترول‌ها با ممانعت از جذب کلسترول می‌توانند در بهبود وضعیت چربی خون نقش داشته باشد (Ikeda et al., 1988).

در بررسی اثر مصرف روغن کانولا مطالعات متعددی صورت گرفته است. در مطالعه‌ای با طراحی parallel که توسط سالار و همکاران در ایران انجام شد، مصرف روزانه ۳۰ گرم روغن کانولا به مدت ۸ هفته در ۲۴ خانم دچار دیابت باعث افزایش غیر معنی دار سطح HDL-C شد. همچنین تاثیر مصرف این روغن بر سطح LDL-C غیر معنی دار بود، که این نتایج با نتایج مطالعه کنونی مبنی بر اثر مصرف روغن ترکیبی همسو بود. علاوه بر این، مصرف روغن کانولا در مطالعه نام بره باعث کاهش معنی دار در سطوح TC و TG شد. در این مطالعه روغن کانولا با مصرف روزانه ۳۰ گرم روغن آفتابگردان در ۲۳ نفر مقایسه شد (Salar et al., 2016).

همچنین در مقاله منتشر شده در سال ۲۰۱۴ در آلمان، اثر مصرف روغن کانولا در مردان چاق ارزیابی شد. در این مطالعه مصرف روزانه ۵۰ گرم از این روغن با روغن آفتابگردان مورد مقایسه قرار گرفت. طبق نتایج به دست آمده مصرف ۴ هفته‌ای این روغن‌ها در مقایسه بین دو گروه مصرفی روغن بر HDL-C، LDL-C، TC و TG نتوانست تاثیر معنی داری داشته باشد، در حالی که آنالیز درون گروهی حاکی از اثر معنی دار مصرف روغن کانولا بر HDL-C و TC بوده است (Kruse et al., 2015). در مطالعه ما نیز اثر معنی دار و مفید مصرف روغن ترکیبی کنجد-کانولا بر HDL-C در مردان مشاهده شد.

در مطالعه‌ای که به بررسی اثر مصرف شش ماهه روغن کانولا در مقایسه با روغن زیتون بر روی ۶۳ فرد دچار کبد چرب پرداخته است، نشان داده شد که مصرف روغن کانولا تاثیر معنی داری بر سطح HDL-C نداشت، و همچنین این مطالعه نشان داد که مصرف هر دو نوع روغن باعث کاهش سطح TG می‌شود و تفاوت معنی داری بین دو گروه مصرفی گزارش نشد (Nigam et al., 2014b).

همچنین در مطالعه انجام شده توسط ساعدی و همکاران اثر مصرف این روغن در مقایسه با روغن آفتابگردان در افراد دچار اختلال چربی خون به صورت parallel ارزیابی شد. نتایج این مطالعه نشان داد مصرف این روغن‌ها باعث افزایش معنادار HDL-C می‌شوند اما اثر معنی داری در بین دو گروه دیده نشد. همچنین تفاوت غیر معنی

دار مصرف این روغن‌ها بر روی TG و TC نیز گزارش شد (Saedi et al., 2017).

۵-۵- نقاط قوت

در هیچ مطالعه کارآزمایی بالینی تا به حال، اثر مصرف روغن کنجد و روغن کنجد-کانولا که هر دو جزء روغن‌های سالم طبقه بندی می‌شوند ارزیابی نشده است. همچنین لازم به ذکر است که روغن کنجد-کانولا محصولی جدید در عرصه روغن محسوب می‌شود. در این مطالعه، از افراد خواسته شد تا روغن مصرفی منزل خود را با روغن‌های مطالعه جایگزین کنند تا اینکه اثر مصرفی معمول این روغن‌ها در زندگی افراد بررسی شود. همچنین طراحی این مطالعه یکی دیگر از نقاط قوت این پروژه می‌باشد. این مطالعه به صورت cross-over اجرا شد. علاوه بر این حجم نمونه بالا و مدت زمان مطلوب مداخله از سایر ویژگی‌های مطالعه حاضر می‌باشد.

۵-۶- محدودیت‌ها

از محدودیت‌های 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، مصرفی روغن آنها ثبت شود و همچنین هدف این مطالعه جایگزینی روغن‌های مورد مطالعه در روند معمولی زندگی افراد شرکت کننده بود.

۵-۷- نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج به دست آمده از این مطالعه، بر خلاف باور عامه مردم که مصرف روغن کنجد در بهبود وضعیت چربی خون تاثیرات مفیدی دارد، دیده شد که اثرات ناشی از دو نوع روغن کنجد و روغن کنجد-کانولا بر چربی و قند خون ناشتا افراد مبتلا به دیابت تنها بر روی سطوح قند خون ناشتا در مجموع افراد و مردان و سطوح HDL-C متفاوت است و در مورد سایر نشانگرهای پروفایل لیپیدی با یکدیگر تفاوت معنی دار ندارند که این نشان از عملکرد تقریباً مشابه این دو نوع روغن دارد. و لازم به ذکر است که این دو نوع روغن که هر دو جزء روغن‌های سالم طبقه بندی می‌شوند از لحاظ قیمت خرید با یکدیگر تفاوت زیادی دارند و از نظر به صرفه بودن، روغن کنجد-کانولا می‌تواند اولویت داشته باشد.

۸-۵- پیشنهادات

۱. انجام مطالعات کارآزمایی بالینی به منظور مقایسه این روغن‌ها با روغن‌های معمول مصرفی.
۲. انجام مطالعات دیگر به منظور بررسی اثر این روغن‌ها بر روی سایر مارکرها.
۳. بررسی اثر مصرف روغن‌های نامبرده در سایر گروه‌های موجود در جامعه.
۴. بررسی تاثیرات ناشی از سایر انواع روغن معمول مصرفی در افراد دچار بیماری‌های مزمن و سندروم متابولیک.
۵. انجام مطالعه مشابه در افراد مبتلا به دیابت با وضعیت قند خون کنترل نشده.

The Effect of Sesame-Canola Oil Compared to Sesame Oil on Fasting Blood Sugar and Lipid Profile in Type 2 Diabetes Mellitus Patients

Summary

Background and objectives: Diabetes is one of the most prevalent chronic diseases in the world. 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. Nowadays, sesame oil is defined as healthy oil in Iran. On the other hand, canola oil, containing unsaturated fatty acids, is proposed to have favorable effects on the human. 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 the lipid profile and fasting blood sugar in the patients with type 2 diabetes .

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, lipid profile and fasting blood sugar 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, 95 individuals completed the study. Carryover effect was not reported for any variable ($P>0.05$). The adjusted within-duration analysis did not reveal any significant change in the FBS level, although, the between-duration analysis in men showed a significant difference between the post-intervention concentration of FBS ($P<0.05$). Additionally, the comparison between sesame and sesame-canola oil revealed the marginally decreased of FBS in the whole population ($P=0.06$) and men with diabetes ($P=0.065$). Moreover, neither between nor within duration analyses showed a significant change in the lipid profile in whole participants ($P>0.05$). While, it was seen that blended oil decreased HDL-C level considerably in men ($P=0.05$), and also, analyses of the post-intervention level of HDL-C revealed a significant difference between consumed oils ($p=0.006$) without any substantial difference between mean changes .

Conclusion: According to the results of the current study, it was observed that there were no differences between sesame oil and sesame-canola on the lipid profile and fasting blood sugar, indicating the similar benefits of the mentioned oils, which both are defined as the healthy oils .

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.

فهرست منابع

- ACKMAN, R. 1990. Canola fatty acids—an ideal mixture for health, nutrition, and food use. *Canola and rapeseed*. Springer.
- 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. & EMLAINCOURT, 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.
- ALWAN, A., MACLEAN, D. R., RILEY, L. M., D'ESPAIGNET, E. T., MATHERS, C. D., STEVENS, G. A. & BETTCHER, D. 2010. Monitoring and surveillance of chronic non-communicable diseases: progress and capacity in high-burden countries. *The Lancet*, 376, 1861-1868.
- 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.
- BANACH, M. 2015. *Combination Therapy in Dyslipidemia*, Springer.
- BANACH, M., RIZZO, M., TOTH, P. P., FARNIER, M., DAVIDSON, M. H., AL-RASADI, K., ARONOW, W. S., ATHYROS, V., DJURIC, D. M. & EZHOV, M. V. 2015. Statin intolerance—an attempt at a unified definition. Position paper from an International Lipid Expert Panel: This paper is also published in parallel in Archives of Medical Science [Banach M, Rizzo M, Toth PP, et al. Statin intolerance—an attempt at a unified definition. Position paper from an International Lipid Expert Panel. Arch Med Sci 2015; 11 (1): 1–23]. *Expert opinion on drug safety*, 14, 935-955.
- BASIT, A., HYDRIE, M. Z. I., HAKEEM, R., AHMEDANI, M. Y. & MASOOD, Q. 2004. Frequency of chronic complications of type 2 diabetes. *J Coll Physicians Surg Pak*, 14, 79-83.
- 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.
- BENDSEN, N. T., CHRISTENSEN, R., BARTELS, E. M. & ASTRUP, A. 2011. Consumption of industrial and ruminant trans fatty acids and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *European journal of clinical nutrition*, 65, 773.
- 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.
- BHASKARAN, S., SANTANAM, N., PENUMETCHA, M. & PARTHASARATHY, S. 2006. Inhibition of atherosclerosis in low-density lipoprotein receptor-negative mice by sesame oil. *Journal of medicinal food*, 9, 487-490.
- BIRBEN, E., SAHINER, U. M., SACKESEN, C., ERZURUM, S. & KALAYCI, O. 2012. Oxidative stress and antioxidant defense. *World Allergy Organization Journal*, 5, 9.
- BOMMER, C., HEESEMANN, 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.
- BOULOUMIE, A., CURAT, C. A., SENGENÈS, C., LOLMEDE, K., MIRANVILLE, A. & BUSSE, R. 2005. Role of macrophage tissue infiltration in metabolic diseases. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 8, 347-354.
- BOYLE, J. P., THOMPSON, T. J., GREGG, E. W., BARKER, L. E. & WILLIAMSON, D. F. 2014. Projection of the year 2050 burden of diabetes in the US adult population: dynamic

- modeling of incidence, mortality, and prediabetes prevalence. *Population health metrics*, 8, 1.
- CATAPANO, A. L., FARNIER, M., FOODY, J. M., TOTH, P. P., TOMASSINI, J. E., BRUDI, P. & TERSHAKOVEC, A. M. 2014. Combination therapy in dyslipidemia: where are we now? *Atherosclerosis*, 237, 319-335.
- CHATURVEDI, N. 2007. The burden of diabetes and its complications: trends and implications for intervention. *Diabetes research and clinical practice*, 76, S3-S12.
- CHEN, P. R., TSAI, C. E., CHANG, H., LIU, T. L. & LEE, C. C. 2005. Sesamol induces nitric oxide release from human umbilical vein endothelial cells. *Lipids*, 40, 955-961.
- CHOW, C. K. 2007. *Fatty acids in foods and their health implications*, CRC Press.
- CHOW, S.-C., WANG, H. & SHAO, J. 2007. *Sample size calculations in clinical research*, CRC press.
- CHRISTIAN, J. G., BESSESEN, D. H., BYERS, T. E., CHRISTIAN, K. K., GOLDSTEIN, M. G. & BOCK, B. C. 2008. Clinic-based support to help overweight patients with type 2 diabetes increase physical activity and lose weight. *Archives of Internal Medicine*, 168, 141-146.
- 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.
- CONN, V., HAFDAHL, A., MEHR, D., LEMASTER, J., BROWN, S. & NIELSEN, P. 2007. Metabolic effects of interventions to increase exercise in adults with type 2 diabetes. *Diabetologia*, 50, 913-921.
- CONTROL, D., TRIAL, C., INTERVENTIONS, E. O. D. & GROUP, C. R. 2008. Prolonged effect of intensive therapy on the risk of retinopathy complications in patients with type 1 diabetes mellitus: 10 years after the Diabetes Control and Complications Trial. *Archives of ophthalmology*, 126, 1707.
- CZERNICHOW, 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.
- 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.
- DAVIES, M. J., HELLER, S., SKINNER, T., CAMPBELL, M., CAREY, M., CRADOCK, S., DALLOSSO, H., DALY, H., DOHERTY, Y. & EATON, S. 2008. Effectiveness of the diabetes education and self management for ongoing and newly diagnosed (DESMOND) programme for people with newly diagnosed type 2 diabetes: cluster randomised controlled trial. *Bmj*, 336, 491-495.
- 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.
- DE SOUZA, R. J., MENTE, A., MAROLEANU, A., COZMA, A. I., HA, V., KISHIBE, T., ULERYK, E., BUDYŁOWSKI, P., SCHÜNEMANN, H. & BEYENE, J. 2015. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Bmj*, 351, h3978.

- 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.
- DHAR, P., CHATTOPADHYA, K., BHATTACHARYYA, D., BISWAS, A., ROY, B. & GHOSH, S. 2007. Ameliorative influence of sesame lignans on lipid profile and lipid peroxidation in induced diabetic rats. *Journal of agricultural and food chemistry*, 55, 5875-5880.
- DIMITRIADIS, E., GRIFFIN, M., OWENS, D., JOHNSON, A., COLLINS, P. & TOMKIN, G. 1995. Oxidation of low-density lipoprotein in NIDDM: its relationship to fatty acid composition. *Diabetologia*, 38, 1300-1306.
- 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.
- DUCKWORTH, W., ABRAIRA, C., MORITZ, T., REDA, D., EMANUELE, N., REAVEN, P. D., ZIEVE, F. J., MARKS, J., DAVIS, S. N. & HAYWARD, R. 2009. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes. *New England Journal of Medicine*, 360, 129-139.
- 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, 360-375.
- ECKEL, R. H., JAKICIC, J. M., ARD, J. D., DE JESUS, J. M., MILLER, N. H., HUBBARD, V. S., LEE, I.-M., LICHTENSTEIN, A. H., LORIA, C. M. & MILLEN, B. E. 2014. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*, 63, 2960-2984.
- 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.
- FOROUHI, N. G., IMAMURA, F., SHARP, S. J., KOULMAN, A., SCHULZE, M. B., ZHENG, J., YE, Z., SLUIJS, I., GUEVARA, M. & HUERTA, J. M. 2016. Association of plasma phospholipid n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acids with type 2 diabetes: The EPIC-InterAct Case-Cohort Study. *PLoS medicine*, 13, e1002094.
- FUNNELL, M. M., BROWN, T. L., CHILDS, B. P., HAAS, L. B., HOSEY, G. M., JENSEN, B., MARYNIUK, M., PEYROT, M., PIETTE, J. D. & READER, D. 2009. National standards for diabetes self-management education. *Diabetes care*, 32, S87-S94.
- GALLI, C., AGRADI, E., PETRONI, A. & TREMOLI, E. 1981. Differential effects of dietary fatty acids on the accumulation of arachidonic acid and its metabolic conversion through the cyclooxygenase and lipoxygenase in platelets and vascular tissue. *Lipids*, 16, 165-172.
- 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.
- GILLIES, C. L., ABRAMS, K. R., LAMBERT, P. C., COOPER, N. J., SUTTON, A. J., HSU, R. T. & KHUNTI, K. 2007. Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay

- type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. *Bmj*, 334, 299.
- GREGG, E. W., GU, Q., CHENG, Y. J., NARAYAN, K. V. & COWIE, C. C. 2007. Mortality trends in men and women with diabetes, 1971 to 2000. *Annals of internal medicine*, 147, 149-155.
- 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.
- HARRIS, W. S. 1997. n-3 fatty acids and serum lipoproteins: human studies. *The American journal of clinical nutrition*, 65, 1645S-1654S.
- 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.
- HERDER, C., PELTONEN, M., KOENIG, W., SÜTFELS, K., LINDSTRÖM, J., MARTIN, S., ILANNE-PARIKKA, P., ERIKSSON, J., AUNOLA, S. & KEINÄNEN-KIUKAANNIEMI, S. 2009. Anti-inflammatory effect of lifestyle changes in the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia*, 52, 433-442.
- 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.
- HOOPER, L., MARTIN, N., ABDELHAMID, A. & SMITH, G. D. 2015. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. *Cochrane database of systematic reviews*.
- HURST, C. & THINKHAMROP, B. 2015. The association between hypertension comorbidity and microvascular complications in type 2 diabetes patients: A nationwide cross-sectional study in Thailand. *Diabetes & metabolism journal*, 39, 395-404.
- IGGMAN, D., GUSTAFSSON, I. B., BERGLUND, L., VESSBY, B., MARCKMANN, P. & RISÉRUS, U. 2011. Replacing dairy fat with rapeseed oil causes rapid improvement of hyperlipidaemia: a randomized controlled study. *Journal of internal medicine*, 270, 356-364.
- IKEDA, I., TANAKA, K., SUGANO, M., VAHOUNY, G. & GALLO, L. 1988. Discrimination between cholesterol and sitosterol for absorption in rats. *Journal of lipid research*, 29, 1583-1591.
- 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. J. H., SENANAYAKE, V. K., PU, S., JENKINS, D. J. A., CONNELLY, P. W., LAMARCHE, B., COUTURE, P., CHAREST, A., BARIL-GRAVEL, L., WEST, S. G., LIU, X., FLEMING, J. A., MCCREA, C. E. & KRIS-ETHERTON, P. M. 2014. Dha-enriched high-oleic acid canola oil improves lipid profile and lowers predicted cardiovascular disease risk in the canola oil multicenter randomized controlled trial.

- American Journal of Clinical Nutrition*, 100, 88-97.
- 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, R. 2003. American Diabetes Association: diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetic Care*, 26, 3160-3167.
- KAMAL-ELDIN, A., FRANK, J., RAZDAN, A., TENGBLAD, S., BASU, S. & VESSBY, B. 2000. Effects of dietary phenolic compounds on tocopherol, cholesterol, and fatty acids in rats. *Lipids*, 35, 427-435.
- KHAJEHDEHI, P. ۲۰۰۰. Lipid-lowering effect of polyunsaturated fatty acids in hemodialysis patients. *Journal of Renal Nutrition*, 10, 191-195.
- KHALESI, S., PAUKSTE, E., NIKBAKHT, E. & KHOSRAVI-BOROJENI, H. 2016. Sesame fractions and lipid profiles: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. *British Journal of Nutrition*, 115, 764-773.
- KHAZRAI, Y., DEFEUDIS, G. & POZZILLI, P. 2014. Effect of diet on type 2 diabetes mellitus: a review. *Diabetes/metabolism research and reviews*, 30, 24-33.
- KING, H., AUBERT, R. E. & HERMAN, W. H. 1998. Global burden of diabetes, 1995–2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes care*, 21, 1414-1431.
- 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.
- KOLB, H. & MANDRUP-POULSEN, T. 2010. The global diabetes epidemic as a consequence of lifestyle-induced low-grade inflammation. *Diabetologia*, 53, 10-20.
- KREBS, J., BROWNING, L., MCLEAN, N., ROTHWELL, J., MISHRA, G., MOORE, C. & JEBB, S. 2006. Additive benefits of long-chain n-3 polyunsaturated fatty acids and weight-loss in the management of cardiovascular disease risk in overweight hyperinsulinaemic women. *International journal of obesity*, 30, 1535.
- 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.
- LEDOUX, M., JUANÉDA, P. & SÉBÉDIO, J. L. 2007. Trans fatty acids: Definition and occurrence in foods. *European journal of lipid science and technology*, 109, 891-900.
- 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.
- LICHTENSTEIN, A. H., APPEL, L. J., BRANDS, M., CARNETHON, M., DANIELS, S., FRANCH, H. A., FRANKLIN, B., KRIS-ETHERTON, P., HARRIS, W. S. & HOWARD, B. 2006. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association Nutrition Committee. *Circulation*, 114, 82-96.
- LOBO, V., PATIL, A., PHATAK, A. & CHANDRA, N. 2010. Free radicals, antioxidants and functional foods: Impact on human health. *Pharmacognosy reviews*, 4, 118.
- LU, Y., HAJIFATHALIAN, K., EZZATI, M., WOODWARD, M., RIMM, E. & DANAEI, G.

2014. Global Burden of Metabolic Risk Factors for Chronic Diseases Collaboration (BMI Mediated Effects). Metabolic mediators of the effects of body-mass index ,overweight, and obesity on coronary heart disease and stroke: a pooled analysis of 97 prospective cohorts with 1.8 million participants. *Lancet*, 383, 970-983.
- MAHAN, L., ESCOTT-STUMP, S. & RAYMOND, J. *Krause's Food & the Nutrition Care Process 2012*.
- MARCOVECCHIO, M., TOSSAVAINEN, P. & DUNGER, D. 2010. Prevention and treatment of microvascular disease in childhood type 1 diabetes. *British medical bulletin*, 94, 145-164.
- MENSINK, R. P., ZOCK, P. L., KESTER, A. D. & KATAN, M. B. 2003. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *The American journal of clinical nutrition*, 77, 1146-1155.
- 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.
- MITRA, A. 2007. Study on the benefits of sesame oil over Coconut oil in patients of insulin resistance syndrome, notably Type 2 Diabetes and dyslipidaemia. *Journal of Human Ecology*, 22, 61-66.
- 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.
- MOHAN, I. K. & DAS, U. 1997. Oxidant stress, anti-oxidants and essential fatty acids in systemic lupus erythematosus. *Prostaglandins, leukotrienes and essential fatty acids*, 56, 193-198.
- MONTEIRO, E. M., CHIBLI, L. A., YAMAMOTO, C. H., PEREIRA, M. C., VILELA, F. M., RODARTE, M. P., PINTO, M. A., DO AMARAL MDA, P., SILVERIO, M. S., ARAUJO, A. L., DE ARAUJO ADA, L., DEL-VECHIO-VIEIRA, G. & DE SOUSA, O. V. 2014. Antinociceptive and anti-inflammatory activities of the sesame oil and sesamin. *Nutrients*, 6, 1931-44.
- MORI, T. A., BAO, D. Q., BURKE, V., PUDDEY, I. B. & BEILIN, L. J. 1999. Docosahexaenoic acid but not eicosapentaenoic acid lowers ambulatory blood pressure and heart rate in humans. *Hypertension*, 34, 253-260.
- MORRIS, M. C. 1994. Dietary fats and blood pressure. *Journal of cardiovascular risk*, 1, 21-30.
- MORRIS, M. C., SACKS, F. & ROSNER, B. 1993. Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of controlled trials. *Circulation*, 88, 522-533 ,
- 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.
- NALYSNYK, L., HERNANDEZ-MEDINA, M. & KRISHNARAJAH, G. 2010. Glycaemic variability and complications in patients with diabetes mellitus: evidence from a systematic review of the literature. *Diabetes, obesity and metabolism*, 12, 288-298.
- 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.
- 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. 2014a. 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 & therapeutics*, 16, 255-261.
- NIGAM, P., BHATT, S., MISRA, A., CHADHA, D. S., VAIDYA, M., DASGUPTA, J. & PASHA, Q. M. A. 2014b. 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.
- PAN, A., CHEN, M., CHOWDHURY, R., WU, J. H., SUN, Q., CAMPOS, H., MOZAFFARIAN, D. & HU, F. B. 2012. α -Linolenic acid and risk of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis-. *The American journal of clinical nutrition*, 96, 1262-1273.
- PANDIT, A. 2016. Study of Complication Profile in Type 2 Diabetes Mellitus Patients at First Visit to Tertiary Care Clinic in Central Indian Context. *International Journal of Health Sciences and Research (IJHSR)*, 6, 46-49.
- POINTS, E. & GROUP, A. C. 2008. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *New England journal of medicine*, 358, 2560-2572.
- RÅD, N. 2005. *Nordic Nutrition Recommendations 2004: Integrating nutrition and psysical activity*, Nordic Council of Ministers.
- RASMUSSEN, O. W., THOMSEN, C., HANSEN, K. W., VESTERLUND, M., WINTHER, E. & HERMANSEN, K. 199. 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.
- RISÉRUS, U., WILLETT, W. C. & HU, F. B. 2009. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Progress in lipid research*, 48, 44-51.
- ROBINSON, J. G. & STONE, N. J. 2006. Antiatherosclerotic and antithrombotic effects of omega-3 fatty acids. *The American journal of cardiology*, 98, 39-49.
- 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.
- ROPER ,N. A., BILOUS, R. W., KELLY, W. F., UNWIN, N. C. & CONNOLLY, V. M. 2001. Excess mortality in a population with diabetes and the impact of material deprivation: longitudinal, population based study. *Bmj*, 322, 1389-1393.
- 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.
- SACKS, F. M ,.HEBERT, P., APPEL, L. J., BORHANI, N. O., APPLGATE, W. B., COHEN, J. D., CUTLER, J. A., KIRCHNER, K. A., KULLER, L. H. & ROTH, K. J. 1994. The effect of fish oil on blood pressure and high-density lipoprotein-cholesterol levels in phase I of the Trials of Hypertension Prevention. *Journal of Hypertension*, 12, S33-S38.
- SAEDI, S., NOROOZI, M., KHOSROTABAR, N., MAZANDARANI, S. & GHADRDOOST, B. 2017. How canola and sunflower oils affect lipid profile and anthropometric parameters of participants with dyslipidemia. *Med J Islam Repub Iran*, 31, 5.
- SALAR, A., FAGHIH, S. & PISHDAD, G. R. 2016. Rice bran oil and canola oil improve blood lipids compared to sunflower oil in women with type 2 diabetes: A randomized, single-blind, controlled trial. *J Clin Lipidol*, 1. ۲۹۹-۳۰۵ ,۰
- 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.

- SANDERS, T., OAKLEY, F., MILLER, G., MITROPOULOS, K., CROOK, D. & OLIVER, M. 1997. Influence of n-6 versus n-3 polyunsaturated fatty acids in diets low in saturated fatty acids on plasma lipoproteins and hemostatic factors. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 17, 3449-3460.
- 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., SAMBANDAM, G., RAO, M. R. & PUGALENDI, K. 2005. Modulation of blood pressure, lipid profiles and redox status in hypertensive patients taking different edible oils. *Clinica chimica acta*, 355, 97-104.
- 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.
- SHARMA, A. K., BHARTI, S., BHATIA, J., NEPAL, S., MALIK, S., RAY, R., KUMARI, S. & ARYA, D. S. 2012. Sesamol alleviates diet-induced cardiometabolic syndrome in rats via up-regulating PPAR γ , PPAR α and e-NOS. *J Nutr Biochem*, 23, 982-989.
- 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.
- 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.
- SIRI-TARINO, P. W., SUN, Q., HU, F. B. & KRAUSS, R. M. 2010. Saturated fatty acids and risk of coronary heart disease: modulation by replacement nutrients. *Current atherosclerosis reports*, 12, 384-390.
- 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.]
- VALSTA, L. M., JAUHAINEN, M., ARO, A., KATAN, M. B. & MUTANEN, M. 1992. Effects of a monounsaturated rapeseed oil and a polyunsaturated sunflower oil diet on lipoprotein levels in humans. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 12, 50-57.
- 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.
- VLAHAKIS, C. & HAZEBROEK, J. 2000. Phytosterol accumulation in canola, sunflower, and soybean oils: effects of genetics, planting location, and temperature. *Journal of the American Oil Chemists' Society*, 77, 49-53.

- WANG, J., THORNTON, J. C., BARI, S., WILLIAMSON, B., GALLAGHER, D., HEYMSFIELD, S. B., HORLICK, M., KOTLER, D., LAFERRERE, B., MAYER, L., PISUNYER, 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. & RISÉRUS, 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."
- WHO. 2016. *World Health Organisation (WHO),. 2016. Global report on diabetes.*
- http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257_eng.pdf?ua=1 [Online]. [Accessed.]
- 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.
- WU, J. H., HODGSON, J. M., PUDDEY, I. B., BELSKI, R., BURKE, V. & CROFT, K. D. 2009. Sesame supplementation does not improve cardiovascular disease risk markers in overweight men and women. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 19, 774-780.
- YAMASHITA, K., IIZUKA, Y., IMAI, T. & NAMIKI, M. 1995. Sesame seed and its lignans produce marked enhancement of vitamin E activity in rats fed a low α -tocopherol diet. *Lipids*, 30, 1019-1028.
- 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.
- YOUNG, I. & WOODSIDE, J. 2001. Antioxidants in health and disease. *Journal of clinical pathology*, 54, 176-186.
- 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- 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 سر 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 ۲- یادداشت خوراک سه روزه

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

پیوست شماره ۳ - فرم ثبت خوراک

اجزاء به گرم	لیست غذاها	وعده غذایی
		صبحانه
		ناهار
		شام

پیوست شماره ۴ - فرم بررسی فعالیت بدنی

شدت فعالیت (آرام، متوسط، شدید) در صورت لزوم	نوع فعالیت فیزیکی	مدت زمان (ساعت/دقیقه)	زمان شروع- زمان پایان
متوسط	پیاده روی	۴۰ دقیقه	مثال: ۷:۳۰-۱۰:۸