

مقایسه اثرات روغن ماهی و روغن ذرت بر سطح لیپیدهای سرم بیماران دیابتی نوع ۲ مراجعه کننده به کلینیک دیابت زاهدان، سال ۸۳-۸۲

حمیرا رشیدی*^۱، حسین آریان پور^۲

چکیده

مقدمه: بیماری دیابت به عنوان یکی از شایع‌ترین بیماریهای متابولیک انسان دارای شیوعی در حال پیشرفت می باشد. دیس لیپیدمی در این بیماران شایع است که با افزایش تری گلیسرید و LDL-C و کاهش HDL-C پلاسما مشخص می گردد و خطر حوادث قلبی و عروقی را افزایش می دهد. ز درمان‌های پیشنهادی جهت دیس لیپیدمی در افراد دیابتی، استفاده از اسیدهای چرب اشباع نشده امگا-۳ می باشد که عمدتاً در روغن ماهی موجود است.

روش‌ها: این مطالعه بصورت کارآزمایی بالینی دوسوکور تصادفی شده انجام گرفت. در مدت یک سال ۹۶ بیمار دیابتی نوع ۲ در دو گروه به مدت ۸ هفته و سه بار در روز تحت تغذیه با روغن ماهی یا روغن ذرت قرار گرفتند (هر گروه ۴۸ نفر). در ابتدای مطالعه و در پایان هفته هشتم میزان قند خون ناشتا، تری گلیسرید، کلسترول تام، LDL-C و HDL-C بیماران اندازه گیری شد و تغییرات آنها در هر گروه و نیز بین دو گروه مورد مقایسه قرار گرفت.

یافته‌ها: به طور کلی جنس، متوسط سن، سن شروع دیابت، مدت دیابت، BMI، میزان کلسترول تام، HDL-C، LDL-C، FBS و تری گلیسرید قبل درمان و نوع درمان دیابت، و سیگاری و غیر سیگاری بودن در دو گروه با هم تفاوت معنی داری نداشت. در گروه مصرف کننده روغن ماهی و روغن ذرت، میزان متوسط تری گلیسرید، کلسترول تام و قند خون ناشتا قبل و بعد از درمان اختلاف معنی داری نداشتند ولی در گروه روغن ماهی LDL-C بعد از درمان کاهش و HDL-C افزایش یافت ($P=0/001$) و در گروه روغن ذرت میزان متوسط LDL-C قبل و بعد از درمان اختلاف معنی داری با هم نداشتند ولی HDL-C بعد از درمان افزایش یافت ($P=0/001$). میزان متوسط تغییرات تری گلیسرید، کلسترول تام و قند خون ناشتا قبل و بعد از درمان در دو گروه با هم اختلاف معنی داری نداشت ولی بعد از درمان در گروه روغن ماهی نسبت به گروه روغن ذرت، میزان LDL-C کاهش و میزان HDL-C افزایش چشمگیری داشت که به ترتیب $P=0/003$ و $P=0/001$ بود. نسبت متوسط مقادیر HDL / HDL و LDL / HDL کلسترول تام در گروه روغن ماهی و روغن ذرت در قبل و بعد از درمان اختلاف معنی داری داشته و نسبت متوسط تغییرات این دو در گروه روغن ماهی نسبت به روغن ذرت کاهش واضحی داشتند که به ترتیب برای نسبت‌های فوق $P=0/001$ و $P=0/005$ بود.

نتیجه گیری: در این طرح روغن ماهی نسبت به روغن ذرت باعث کاهش بیشتر میزان LDL-C و افزایش بیشتر HDL-C شد و از آن مهم‌تر این که روغن ماهی باعث کاهش نسبت مقادیر HDL-C/کلسترول تام و LDL/HDL شد که این موارد باعث کاهش خطر حوادث قلبی و عروقی در بیماران دیابتی نوع ۲ می شود.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، روغن ماهی، دیس لیپیدمی

۱- دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

۲- دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

* **نشانی:** اهواز، خیابان ۲۴ متری بیمارستان امام خمینی (ره)، بخش غدد، پست الکترونیک: hrashidi2002@yahoo.com

مقدمه

دیس‌لیپیدمی در افراد دیابتی نوع ۲ شایع است که با افزایش تری‌گلیسرید و LDL پلاسما و کاهش HDL مشخص می‌گردد [۱-۳]. هیپرتری‌گلیسریدمی در بیماران دیابتی نوع ۲ در نتیجه افزایش سوسترا (افزایش گلوکز و اسیدهای چرب آزاد) و کاهش لیپولیز VLDL می‌باشد [۲]. پروفایل لیپوپروتئینی این بیماران، در افزایش خطر حوادث قلبی و عروقی سهم می‌باشد [۳، ۴]. درمان افزایش کلسترول می‌تواند بر اساس دو هدف پیشگیری اولیه از عوارض آترواسکلروز یا درمان ثانویه بعد از بروز عوارض صورت گیرد [۵]. یکی از مسائل اساسی در آغاز پیشگیری اولیه و درمان ثانویه، مشاوره در مورد تنظیم رژیم غذایی، ورزش، مصرف سیگار و دیگر شاخص‌های شیوه زندگی است که خطر بروز بیماری‌های کرونری قلبی را افزایش می‌دهند [۶]. اولین ارتباط بین دیابت و روغن ماهی در طی سال‌های ۱۹۷۰-۱۹۶۰ میلادی توسط محققین دانمارکی بیان شده است. آنها گزارش کرده‌اند که بطور مشخصی شیوع دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی در اسکیموهای گرینلند نسبت به جمعیت عمومی دانمارک پائین‌تر است [۷، ۸]. این تفاوت ناشی از رژیم غذایی است چرا که اسکیموها، ماهی بیشتر (شامل اسیدهای چرب اشباع نشده چند زنجیره‌ای عمدتاً امگا-۳) و چربی اشباع شده کمتری استفاده می‌کنند، ولی مطالعات اپیدمیولوژی بعدی در جمعیت‌های دیگری نشان داد که مصرف ماهی به طور معکوسی مورتالیته قلبی عروقی [۹، ۱۰] و اختلال تحمل گلوکز را افزایش می‌دهد [۱۱]. روغن ماهی کاهش تری‌گلیسرید سرم بیماران دیابتی ایجاد می‌کند و گاهی اوقات سطح LDL و HDL را افزایش می‌دهد [۱۲].

روغن ماهی از طریق مهار سنتز VLDL - تری‌گلیسرید و آپوپروتئین B که باعث کاهش تری‌گلیسرید می‌شود [۱۳ و ۱۴] و سطح آن را تقریباً در ۵۰٪ بیماران کاهش می‌دهد [۱۵ و ۱۶]. در یک مطالعه، روغن ماهی باعث کاهش LDL، HDL، سرم شد که در نتیجه کاهش ظرفیت فعالیتی انتقال کلستریل استر بین LDL، HDL می‌باشد [۱۷، ۱۸].

در بعضی مطالعات مشخص شده است که در بیماران دیابتی نوع ۲ که روغن ماهی مصرف می‌کنند، کنترل قند با اشکال روبرو می‌شود [۱۹]. اثرات متفاوت بر روی اختلال تحمل گلوکز در بیماران دیابتی نوع ۲ در نتیجه نوع دیابت و دوز مصرفی روغن ماهی می‌باشد [۲۰]. در مطالعات انجام شده ذکر گردیده است که روغن ماهی باعث افزایش FBS می‌شود ولی تغییر چندانی بر میزان HbA_{1c} ایجاد نمی‌کند [۲۱]. در یک مطالعه متا آنالیز انجام شده، به این نتیجه رسیده‌اند که روغن ماهی مشخصاً باعث کاهش تری‌گلیسرید سرم بیماران دیابتی نوع ۲ می‌شود ولی LDL سرم را افزایش می‌دهد و اثر واضحی بر میزان کلسترول تام، HbA_{1c}، FBS و HDL ندارد [۲۲].

منابع اصلی اسیدهای چرب امگا-۳، روغن ماهی به‌ویژه ماهی قزل‌آلا و منابع گیاهی آن شامل روغن سویا، گردو و روغن کانولا هستند. اسیدهای چرب امگا-۳ مهم شامل EPA (Eicosapentaenoic acid)، DHA (Docosahexaenoic acid) به شمار می‌روند [۲۰]. روغن ذرت حاوی اسیدهای چرب امگا-۳ (DHA، EPA) نیست و باعث کاهش مختصر کلسترول تام، تری‌گلیسرید و HDL می‌شود و همچنین باعث افزایش مختصر LDL سرم بیماران دیابتی نوع ۲ می‌گردد که در مقایسه با اثرات روغن ماهی قابل چشم‌پوشی است و می‌توان روغن ذرت را به عنوان دارونما در مقایسه با روغن ماهی استفاده کرد [۲۳]. با توجه به گزارش‌های متفاوت و اختلافات نژادی و تغذیه‌ای و فرهنگی بیماران ما، با موارد بررسی شده بر آن شدیم که اثرات دو روغن ذکر شده را بر سطح لیپیدهای سرم بیماران دیابتی نوع ۲ در زاهدان بررسی کنیم.

روش‌ها

جامعه مورد مطالعه

بیماران دیابتی نوع ۲ شناخته شده مراجعه کننده به کلینیک دیابت زاهدان که تمایل به شرکت در این مطالعه را داشتند، در صورت داشتن شرایط زیر وارد مطالعه شدند: دیابت نوع ۲ به مدت بیش از ۲ سال، سن کمتر از ۶۵ سال، شروع دیابت بعد از ۳۰ سالگی، قند ناشتای پلاسما بیشتر از

۱۳۰mg/dl، عدم وجود نارسایی کبدی، کلیوی و بیماری‌های تیروئید (بر اساس دفترچه مرکز دیابت)، عدم استفاده از روغن ماهی یا سیر در رژیم غذایی در مدت طرح، عدم استفاده از داروهای پائین آورنده چربی و بتا بلوکرها، عدم استفاده از الکل و مشروبات الکلی و عدم استفاده از هورمون درمانی در زنان.

همچنین معیارهای خروج از طرح به شرح زیر بود: بیماری حاد و شدید و فعال عفونی در هنگام گرفتن نمونه‌های خون، عدم ناشتا بودن در زمان گرفتن نمونه، بستری شدن در بیمارستان در زمان اجرای طرح و بیمارانی که همکاری خوبی نداشتند.

روش این مطالعه کارآزمایی بالینی دوسوکور تصادفی شده می‌باشد.

روش نمونه‌گیری

از بیماران مراجعه کننده به کلینیک دیابت زاهدان با بیماری دیابت نوع ۲ شناخته شده (با شرایط ذکر شده در جمعیت آماری مورد مطالعه)، افرادی که حاضر به شرکت در مطالعه بودند وارد مطالعه شدند. هر بیمار قبل از ورود به مطالعه از نحوه انجام کار آگاه شد و بعد از اخذ رضایت آگاهانه مکتوب وارد مطالعه گردید. تمام بررسی‌ها در تمام ایام هفته به جز روزهای تعطیل، از ساعت ۱۲-۹ در کلینیک دیابت زاهدان انجام شد. به بیماران توضیح داده شد که میزان داروهای مصرفی را حین مطالعه تغییر ندهند و رژیم غذایی دیابتی و کم چرب را بر اساس دستور غذایی که از منشی کلینیک تحویل می‌گرفتند، رعایت نموده و داروهای دریافتی طرح را در محل خنک و یا در یخچال نگهداری کنند.

کلیه بیماران انتخاب شده بصورت *balance block randomized* در ۸ بلوک رده بندی شدند که هر بلوک شامل ۱۲ بیمار بود (مجموعاً ۹۶ بیمار). بلوک اول مرد سیگاری با $TG < 265 \text{mg/dl}$ ، بلوک دوم مرد غیر سیگاری با $TG < 265 \text{mg/dl}$ ، بلوک سوم مرد سیگاری با $TG \geq 265 \text{mg/dl}$ ، بلوک چهارم مرد غیر سیگاری با $TG \geq 265 \text{mg/dl}$ ، بلوک پنجم زن سیگاری با $TG \geq 265 \text{mg/dl}$ ، بلوک ششم زن غیر سیگاری با $TG < 265 \text{mg/dl}$

$TG < 265 \text{mg/dl}$ ، سرم، بلوک هفتم زن سیگاری با $TG \geq 265 \text{mg/dl}$ ، سرم، بلوک هشتم زن غیر سیگاری با $TG \geq 265 \text{mg/dl}$ ، سرم.

سیگاری بودن (روزانه بیش از ۱۰ نخ سیگار و یا روزانه بیش از دو بار قلیان استعمال کنند و یا کمتر از یک سال ترک کرده باشند)، غیرسیگاری بودن (کسانی که سیگار و یا قلیان مصرف نمی‌کردند و یا بیشتر از یک سال که ترک کرده باشند)

بعد از مشخص کردن بلوک، بیمار به منشی کلینیک معرفی می‌شد و قبلاً به منشی جهت توزیع تصادفی داروی مصرفی توضیح داده شده بود و ۸ جعبه در اختیار ایشان قرار داده شد که هر جعبه متعلق به یک بلوک و حاوی ۱۲ قوطی (قوطی A شش عدد و قوطی B شش عدد) بود که حاوی کپسول‌های یک رنگ و یک اندازه روغن ماهی (قوطی A) و روغن ذرت (قوطی B) بود. منشی از ویژگی‌های بلوک‌های فوق و محتویات کپسول‌ها اطلاع نداشت. منشی به‌طور تصادفی بر اساس مراجعه زوج یا فرد، به ۶ بیمار از ۱۲ بیمار هر بلوک قوطی A و به ۶ بیمار دیگر قوطی B را تحویل داد و تعلق به گروه A و B را برای پزشک معرفی کننده مشخص نکرد، ولی در ویزیت‌های بعدی از همان قوطی قبلی تحویل بیمار شد. گروه A با کپسول‌های حاوی روغن ماهی به میزان یک گرم (یک کپسول) هر ۸ ساعت (۳ گرم در روز) و گروه B با کپسول‌های حاوی روغن ذرت به میزان یک گرم (یک کپسول) هر ۸ ساعت (۳ گرم در روز) در تمام ایام هفته تحت درمان قرار گرفتند. هر گرم روغن ماهی حاوی 300mg اسیدهای چرب امگا-۳، EPA, DHA بود که در روغن ذرت این اسیدهای چرب وجود نداشت. هر گرم روغن ماهی و ذرت حاوی ویتامین‌های A, D, E، یکسان بود.

جهت انجام طرح از روغن ماهی *Seven Seas (cod liver oil)* متعلق به شرکت *Healthlife - LTD - UK* و از روغن ذرت *Golden maze* از کمپانی *Refining انگلیس* استفاده گردید. قبل از شروع درمان از بیماران انتخاب شده، بعد از ۱۲ ساعت گرسنگی در طول شب، نمونه خون وریدی جهت انجام بررسی سطوح *FBS, TG, LDL*

در گروه مصرف کننده روغن ذرت و ۴۸ بیمار در گروه مصرف کننده روغن ماهی مورد بررسی قرار گرفتند.

روش توصیف و تحلیل داده‌ها

بررسی تغییرات متغیرها قبل و بعد از دریافت روغن‌ها در داخل هر گروه بطور جداگانه توسط Wilcoxon test سنجیده شد و بررسی مقایسه تفاوت تغییرات قبل و بعد از دریافت روغن بین دو گروه دریافت کننده روغن ماهی و روغن ذرت بر اساس متغیرها توسط Mann-whitney test بررسی شد. $P < 0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

سن متوسط در گروه روغن ماهی $49/76 \pm 7/58$ سال و در گروه روغن ذرت $49/06 \pm 7/02$ سال بودند و در هر گروه تعداد زن و مرد و افراد سیگاری و غیر سیگاری یکسان انتخاب شدند (در هر گروه تعداد زن ۲۴ نفر و مرد ۲۴ نفر و تعداد سیگاری در هر گروه ۲۴ نفر و افراد غیر سیگاری ۲۴ نفر).

متوسط BMI در گروه روغن ماهی و روغن ذرت به ترتیب $21/4 \pm 27/74$ و $21/04 \pm 28/04$ بود.

به طور کلی، متوسط سن، سن شروع دیابت، مدت دیابت، BMI، میزان کلسترول تام، LDL، FBS، TG، HDL قبل درمان و نوع درمان دیابت، جنس و سیگاری و غیر سیگاری بودن در دو گروه، با هم تفاوت معنی داری نداشتند (جدول ۱).

در گروه مصرف کننده روغن ماهی میزان متوسط FBS، TG و کلسترول تام قبل و بعد درمان اختلاف معنی داری نداشتند و به ترتیب $P = 0/04$ و $P = 0/06$ و $P = 0/26$ بودند ولی میزان متوسط LDL و HDL قبل و بعد درمان با هم اختلاف معنی داری داشتند که $P = 0/001$ بوده به طوری که LDL بعد درمان $23/13\%$ کاهش و HDL بعد درمان $31/81\%$ افزایش یافت و در گروه مصرف کننده روغن ذرت میزان متوسط TG، کلسترول تام، LDL و FBS قبل و بعد از درمان اختلاف معنی داری با هم نداشتند ولی میزان متوسط HDL قبل و بعد از درمان اختلاف آماری داشته و

کلسترول تام، HDL گرفته شد و آزمایش‌ها در آزمایشگاه رفرنس زاهدان انجام شد و تمام مراحل فوق در پایان ۸ هفته درمان مجدداً با شرایط یکسان تکرار گردید. آزمایش‌های فوق به روش بیوشیمیایی آنزیماتیک با کیت شرکت پارس آزمون (Roch آلمان) با دستگاه آنالیزور انجام شد. قد بیماران با یک متر پارچه ای مشخص و وزن آنان با ترازوی rose ساخت ایران اندازه گیری گردید.

قبل از گروه بندی بیماران توسط منشی به دو گروه A و B، فرم اطلاعاتی برای بیماران کامل گردید، نمونه خون گرفته و بعد دارو در اختیار ایشان قرار داده شد. در پایان طرح گروه بیمار برای مجری مشخص گردید. مطالعه به مدت ۸ هفته با فواصل ویزیت هر دو هفته (مجموعاً ۴ ویزیت) انجام شد. به تمام بیماران در ابتدا و هر دو هفته یک قوطی حاوی ۴۲ کپسول یک رنگ و یک شکل داده شد تا هر ۸ ساعت یک کپسول را در تمام ایام هفته استفاده کنند که هر بیمار مجموعاً در مدت ۸ هفته، ۱۶۸ کپسول مصرف نمود. ویزیت هر دو هفته جهت حصول اطمینان از مصرف دارو (با شمارش تعداد کپسول‌های باقی مانده داخل قوطی تحویلی بیمار انجام شد) و همچنین بررسی از نظر عوارض جانبی احتمالی (که عوارض مختصر گوارشی از قبیل نفخ، آروغ زدن، غرغر شکم می‌باشد و با مصرف مداوم دارو کاهش می‌یابد و این موارد به بیماران در ابتدا توضیح داده شد) انجام گردید. اگر بیمار در مدت مصرف دارو دچار عوارض شدید از قبیل اسهال شدید (بیش از ۵ بار در روز مدفوع شل)، نفخ شدید (احساس گاز بیش از حد که بیمار تحمل نکند) و تهوع و استفراغ شدید (بیش از ۵ بار در روز) شد، مصرف دارو قطع، ولی بیمار در همان بلوک در نظر گرفته می‌شد (Intension to treatment).

تمام اطلاعات بدست آمده از فرم اطلاعاتی، وارد بانک اطلاعات طراحی شده در نرم افزار SPSS گردید و جهت آنالیز و تحلیل نهایی نگهداری شد.

در کل ۱۰۰ بیمار وارد مطالعه گردیدند که ۴ بیمار به علت عدم همکاری از طرح خارج شدند ولی هر بلوک به طور کامل ۱۲ بیمار را داشته که ۹۶ بیمار بطور کامل و بدون اشکال مطالعه را به پایان رساندند و از این تعداد ۴۸ بیمار

گروه با هم اختلاف معنی داری داشته و به ترتیب $P=0/003$ و $P=0/001$ بود به طوری که میزان LDL بعد از درمان در گروه روغن ماهی نسبت به گروه روغن ذرت کاهش واضحی داشت و میزان HDL در گروه روغن ماهی افزایش چشمگیری نشان داد (جدول ۳).

$P=0/001$ بود و HDL بعد از درمان به $17/94\%$ افزایش یافت (جدول ۲).
میزان متوسط تغییرات TG، کلسترول تام و FBS قبل و بعد از درمان در دو گروه با هم اختلاف معنی داری نداشتند و به ترتیب $P=0/76$ ، $P=0/1$ و $P=0/84$ بودند ولی میزان متوسط تغییرات قبل و بعد درمان LDL و HDL در دو

جدول ۱ - مشخصات اولیه بیماران مورد مطالعه

| متغیر | گروه | روغن ماهی | روغن ذرت |
|-------------------------------------|--------------|--------------|--------------|
| تعداد (درصد) | ۴۸(۵۰) | ۴۸(۵۰) | ۴۸(۵۰) |
| سن (سال) | 49 ± 7 | 49 ± 7 | 49 ± 7 |
| سن شروع دیابت (سال) | 42 ± 7 | 42 ± 7 | 43 ± 6 |
| مدت دیابت (سال) | 6 ± 4 | 6 ± 4 | 6 ± 3 |
| BMI (kg/m^2) | 27 ± 4 | 27 ± 4 | 28 ± 3 |
| میزان کلسترول قبل درمان (mg/dl) | 204 ± 28 | 204 ± 28 | 206 ± 43 |
| میزان HDL قبل درمان (mg/dl) | 29 ± 5 | 29 ± 5 | 32 ± 8 |
| میزان LDL قبل درمان (mg/dl) | 134 ± 21 | 134 ± 21 | 125 ± 32 |
| میزان FBS قبل درمان (mg/dl) | 208 ± 73 | 208 ± 73 | 199 ± 81 |
| میزان TG قبل درمان (mg/dl) | 220 ± 82 | 220 ± 82 | 229 ± 87 |
| جنس (زن / مرد) | $24/24$ | $24/24$ | $24/24$ |
| درمان دیابت (هر دو / قرص / انسولین) | $40/6/2$ | $40/6/2$ | $44/0/4$ |
| مصرف سیگار (غیرسیگاری / سیگاری) | $24/24$ | $24/24$ | $24/24$ |

† مقادیر \pm نشانگر Mean \pm SD است.

* مقایسه هیچکدام از مقادیر از نظر آماری معنی دار نبود ($P \geq 0/05$)

جدول ۲ - مقایسه مقادیر تری گلیسرید، کلسترول تام، LDL، HDL و FBS بیماران در قبل و بعد از دریافت روغن برحسب نوع روغن

| متغیر | گروه | بعد درمان | قبل درمان | بعد درمان | قبل درمان |
|---------------------|----------------|----------------|--------------|--------------|--------------|
| تری گلیسرید (mg/dl) | 210 ± 74 * | 210 ± 74 * | 220 ± 82 | 229 ± 87 | 229 ± 87 |
| کلسترول تام (mg/dl) | 191 ± 29 * | 191 ± 29 * | 204 ± 28 | 206 ± 43 | 206 ± 43 |
| LDL (mg/dl) | 103 ± 17 | 103 ± 17 | 134 ± 21 | 125 ± 32 | 125 ± 32 |
| HDL (mg/dl) | 44 ± 7 | 44 ± 7 | 29 ± 5 | 32 ± 8 | 32 ± 8 |
| FBS (mg/dl) | 198 ± 64 * | 198 ± 64 * | 208 ± 73 | 199 ± 81 | 199 ± 81 |

مقادیر \pm نشانگر Mean \pm SD است.

* در مقایسه مقادیر P معنی دار بود ($P < 0/05$).

جدول ۳ - مقایسه متوسط تغییرات تری‌گلیسرید، کلسترول تام، LDL، HDL و FBS قبل و بعد از درمان در بیماران دریافت کننده روغن ماهی و روغن ذرت

| متغیر | گروه | روغن ماهی | | روغن ذرت | |
|-----------------------|------|------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|
| | | میانگین ± انحراف معیار | میانگین ± انحراف معیار | میانگین ± انحراف معیار | میانگین ± انحراف معیار |
| تری‌گلیسرید (mg/dl) * | | ۸۴±۹ | ۲ | ۸۱±۱۹ | ۹/۵ |
| کلسترول تام (mg/dl) * | | ۴۳±۱۳ | ۷/۵ | ۴۵±۲ | - ۵/۵ |
| LDL (mg/dl) | | ۲۹±۳ | ۳۷ | ۴۰±۶ | ۶/۵ |
| HDL (mg/dl) | | ۱۴±۷ | ۱۵ | ۱۱±۶ | ۶/۵ |
| FBS (mg/dl) * | | ۶۶±۹ | -۸/۰۰ | ۶۸±۹ | - ۵/۵ |

مقادیر ± نشانگر Mean±SD است.

* در مقایسه مقادیر P معنی‌دار بود (P<۰/۰۵).

در مطالعه Pendersen و همکاران روغن ماهی نسبت به روغن ذرت باعث کاهش LDL سرم بیماران دیابتیک شده است (P= ۰/۰۵) ولی تغییری در میزان FBS نداشته است [۲۴] و Malasanose در مطالعه‌ای به این نتیجه رسیده است که روغن ماهی باعث افزایش HDL سرم بیماران دیابتی می‌شود [۱۲].

در اکثر مطالعات پیشین میزان TG بیماران دیابتی نوع ۲ بعد از مصرف روغن ماهی کاهش واضحی داشته است و همچنین محققین دانمارکی به این نتیجه رسیده‌اند که بیماری‌های قلبی عروقی در اسکیموهای گرینلند که رژیم غذایی آنها امگا-۳ می‌باشد، نسبت به جمعیت عمومی دانمارک کمتر است، ولی در این طرح میزان TG بعد از مصرف روغن ماهی کاهش یافته است ولی این کاهش واضح نبوده و اختلاف معنی‌داری با کاهش میزان TG در مصرف کنندگان روغن ذرت نداشته است (P=۰/۶۶) و با توجه به مطالعات فوق این اختلاف می‌تواند ناشی از علل مختلفی از قبیل نژاد بیماران، میزان و نوع روغن ماهی مصرفی و یا مدت مصرف باشد [۲۳، ۲۲، ۲۱، ۱۸، ۷، ۸]. یکی از نکات مثبت طرح انجام شده در مقایسه با مطالعات مختلف قبلی، کاهش میزان LDL سرم مصرف کنندگان روغن ماهی می‌باشد که در اکثر مطالعات قبلی روغن ماهی باعث افزایش LDL سرم شده است و یا این‌که تاثیری بر میزان آن نداشته است [۲۳، ۲۲، ۲۱، ۱۶، ۱۲].

نسبت متوسط مقادیر LDL / HDL و Total Cholesterol / HDL در گروه روغن ماهی در قبل و بعد از درمان اختلاف معنی‌داری داشت (P=۰/۰۰۱) به طوری‌که نسبت LDL/HDL حدود ۴۹/۵۷٪ کاهش و نسبت Total Cholesterol/HDL حدود ۳۸/۳۴٪ کاهش یافت و همچنین در گروه روغن ذرت اختلاف معنی‌داری داشت (به ترتیب P=۰/۰۰۲ و P=۰/۰۱) و نسبت LDL/HDL حدود ۲۰/۷۲٪ کاهش و نسبت Total Cholesterol/HDL حدود ۱۵/۱۴٪ کاهش داشت ولی نسبت متوسط تغییرات این دو در قبل و بعد از درمان در دو گروه اختلاف معنی‌داری داشتند (به ترتیب P=۰/۰۰۱ و P=۰/۰۰۵) و این نسبت‌ها در گروه روغن ماهی نسبت به گروه روغن ذرت کاهش واضحی داشتند.

بحث

در مطالعه انجام شده، روغن ماهی نسبت به روغن ذرت تغییر واضحی در میزان TG، کلسترول تام و FBS سرم ایجاد نکرده است ولی روغن ماهی باعث کاهش LDL و افزایش HDL سرم شده است و همچنین روغن ماهی نسبت LDL / HDL, Total Cholesterol / HDL را کاهش داده است که کاهش دو مورد اخیر با توجه به مطالعات قبلی باعث کاهش خطر بیماری قلبی در بیماران دیابتی نوع ۲ می‌شود.

موجود در روغن ماهی هستند) و زمان کوتاه طرح وجود داشت.

در نهایت با توجه به موارد مطرح شده، پیشنهاداتی جهت انجام طرح‌های بعدی مطرح می‌کنیم:

– انجام مطالعه در حجم نمونه بیشتر جهت تحلیل دقیق‌تر و بهتر یافته‌ها.

– انجام مطالعه به مدت طولانی‌تر.

– انجام HbA_{1c} و تعیین سطح سرمی EPA و DHA قبل و بعد از درمان با روغن ماهی یا روغن‌های دیگر حاوی امگا ۳.

سپاسگزاری

بدینوسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه و دانشکده پزشکی به خاطر همکاری صمیمانه تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

با توجه به اختلاف نظرهای محققین در مورد اثرات روغن ماهی بر پروفایل لیپوپروتئین‌های سرم در افراد دیابتی، ما در این مطالعه خواستیم تا اثرات روغن ماهی را بر تغییرات میزان لیپیدهای سرم بیماران دیابتی نوع ۲ این منطقه بررسی کنیم و اثرات سودمند روغن ماهی را بر میزان لیپوپروتئین‌های آترژنیک این بیماران تجربه نماییم و با توجه به نتایج به دست آمده از این مطالعه و مطالعات قبلی، می‌توان بیماران دیابتی نوع ۲ را به مصرف روغن ماهی تشویق کرد تا از ایجاد حوادث ناگوار قلبی و عروقی کاسته شود.

در انجام مطالعه محدودیت‌هایی نظیر عدم انجام اندازه‌گیری HbA_{1c} به علت کمبود بودجه مالی، عدم تعیین میزان سطح سرمی DHA (Docosahexenoic-acid) EPA (Eicosapentaenoic – acid) به علت عدم انجام آنها در آزمایشگاه‌ها (که فرم‌های فعال اسیدهای چرب امگا ۳ –

مآخذ

1. Syvanne M, Taskinen M. Lipids and lipoproteins as coronary risk factors in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Lancet* 1999; 350(suppl.1): 20-23.
2. Gary A, Grundy SM. Nicotinic acid as therapy for dyslipidemia in non-insulin-dependent diabetes mellitus. *JAMA* 1990; 264: 723-726.
3. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with or without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 1998; 339:229-234.
4. Stampfer MJ, Krauss RM, Ma J, Blanche PJ, Hall LG, Sacks FM, Hennekens CH. A prospective study of triglyceride level, low density lipoprotein particle diameter and risk of myocardial infarction. *JAMA* 1996; 276: 882-888.
5. Rifkind BM. Clinical trial of reducing low-density lipoprotein concentration. *Endo Crino Metab Clin North Am* 1998; 27:585.
6. Steniberg D. Preventing coronary artery disease by lowering cholesterol levels. *JAMA* 1999; 282: 2043.
7. Sagild U, Littauer J, Sand jespersen C, Anderson S. Epidemiological studies in Greenland 1962-1964. I. Diabetes mellitus in Eskimos. *Acta med scand* 1966; 179:29-39.
8. Kromann N, Green A. Epidemiological studies in the upernavik District, Greenland. Incidence of some chronic diseases 1950-1974. *Acta med scand* 1980; 208: 401-406.
9. Kromhout D, Bosschieter EB, De lezence coulander C. The inverse relation between fish consumption and 20-year mortality from coronary heart disease. *N Engl J med* 1985; 312: 1205-1209.
10. Norell SE, Ahlbon A, Feychting M, Pederson NL. Fish consumption and mortality from coronary heart disease. *Br Med J* 1986; 293: 426.
11. Feskens E, Bowles CH, Kromhout D. Inverse association between fish intake and risk of glucose intolerance in normoglycemic men and women. *Diabetes Care* 1991; 14: 935-941.
12. Malasanose TA, Stacpoole PW. Biological effects of omega-3 fatty acids in diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1991; 14: 1160-1179.
13. Grey AB, Stapleton JP, Evans MC, Reid IR. The effect of the anti-estrogen tamoxifen on cardiovascular risk factors in normal postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 1995; 80: 3191-3195.
14. Nestel PJ, Connor WE, Reardon MF, Connor S, Wong S. Suppression by diets rich in fish oil of very low density lipoprotein production in man. *J Clin invest* 1984; 74: 82-89.
15. Harris WS, Connor WE, Illingworth DR, Rothrock DW, Foster DM. Effects of fish oil on VLDL triglyceride kinetics in humans. *J Lipid Res* 1990; 31: 1549-1558.

16. Sullivan DR, Sanders TA, Trayner IM, Thompson GR. Paradoxical elevation of LDL apoprotein B levels in hypertriglyceridaemic patients and normal subjects ingesting fish oil. *Atherosclerosis* 1986; 61:129-134.
17. Abbey M, Clifton P, Kestin M, Belling B, Mestel P. Effect of fish oil on lipoproteins .lecithin : cholesterol acyltransferase , and lipid transfer protein activity in humans. *Arteriosclerosis* 1990; 10: 85-94.
18. Vessby B, Boberg M. Dietary supplementation with n-3 fatty acids may impair glucose homeostasis in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Intern med* 1990; 228: 165-171.
19. Suzukawa M, Abbey M, Nestel PJ. Effects of fish oil fatty acids on low density lipoprotein size oxidizability , and uptake by macrophages. *J Lipid Res* 1995; 36: 473-484.
20. Harper CR, Jacobson TA. The fats of life : The role of omega-3 fatty acid in the prevention of coronary heart disease. *Arch Intern* 2001; 141: 2185-2192.
21. Frieberg CE, Janssen MJ, Heine RJ, Grobbee DE. Fish oil and glycemic control in diabetes. A meta-analysis. *Diabetes Care* 1998; 21: 494-500.
22. Victor M, Peter C, Andrew F, Sean F. Fish oil supplementation in type2 diabetes. *Diabetes Care* 2000; 23: 1407-1415.
23. Martin P, Heile P, Tonny J. Effect of fish oil versus corn oil supplementation on LDL and HDL subclasses in type2 diabetic patient. *Diabetes Care* 2002; 25: 1704-170.
24. Pedersen H, Petersen M, Major-pedersen A. Influence of fish oil supplementation on in vivo and vitro oxidation resistance of low-density lipoprotein in tyoe2 diabetes. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57:713-720.