مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال شانزدهم، شماره ۳، پاییز ۱۴۰۰، صفحات ۱۰-۱

اثر مکمل نشاسته مقاوم بر عوامل خطر کاردیومتابولیک، آنزیم‌های کبدی و هموستاز کلسیم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ چاق: یک کار آزمایی بالینی

پرهام ملکی[۱]، پروین دهقان[۲]، ولی موسی زاده[۱]

۱- کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
۲- - نویسنده مسئول: دانشیار علوم تغذیه، مرکز تحقیقات علوم تغذیه، گروه تغذیه بیوشیمی و رژیم درمانی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران. پست الکترونیکی: dehghan.nut@gmail.com

تاریخ دریافت: ۹۹/۱۲/۵ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۰/۳/۴

چکیده

سابقه و هدف: با توجه به شیوع بالای دیابت نوع ۲ و زمینه ساز بودن چاقی در ایجاد اختلالات متابولیک و بیماری‌های قلبی- عروقی، مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر نشاسته مقاوم بر عوامل خطر کاردیومتابولیک، آنزیم‌های کبدی و هموستاز کلسیم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ چاق طراحی گردیده است.

مواد و روش‌ها: در این کارآزمایی بالینی، ۷۰ بیمار دیابتی نوع ۲ به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. افراد گروه آزمون روزانه ۱۰ گرم نشاسته مقاوم و افراد گروه شاهد، روزانه ۱۰ گرم مالتودکسترین به مدت ۳ ماه دریافت کردند. شاخص‌های تن‌سنجی، ترکیب بدن، فشارخون، لیپیدهای سرم، هموستاز کلسیم، آنزیم‌های کبدی در ابتدا و انتهای مطالعه اندازه‌گیری شد. برای مقایسه پارامترهای کمی قبل مداخله مابین دو گروه، از آزمون t مستقل و برای بعد مداخله، از تحلیل کوواریانس (ANCOVA) استفاده شد.

یافته‌ها: مکمل‌یاری با نشاسته مقاوم منجر به تغییرات معنی‌دار در غلظت کلسترول تام (۱۶/۹۶٪-)، تری گلیسیرید (۱۶/۸۵٪-)، کلسترول با دانسیته پایین (۱۴/۹۰ ٪-) نسبت کلسترول تام به کلسترول با دانسیته بالا (۲۵/۹۱٪ -)، نسبت کلسترول با دانسیته پایین به کلسترول با دانسیته بالا (۲۶/۰۰٪-)، نمایه آتروژنیک پلاسما (۱۷/۸۵٪-) hs-CRP (۵۳/۰۳٪-)، آلکالین فسفاتاز (۱۳/۷۴٪-)، آلانین آمینوترانسفراز (۱۰/۹۸٪-)، کلسیم (۶/۹۹٪) درگروه نشاسته مقاوم در مقایسه با گروه دارونما گردید. کاهش در نسبت دور کمر به دور باسن و فشارخون دیاستولیک، گلوکز، آسپارتات آمینوترانسفراز، فسفر، کراتینین و اسید اوریک و افزایش در غلظت کلسترول با دانسیته بالا در گروه نشاسته مقاوم در مقایسه با گروه دارونما غیرمعنی‌دار بود.

نتیجه گیری: پری‌بیوتیک نشاسته مقاوم ممکن است با تعدیل عوامل خطر کاردیومتابولیک، آنزیم‌های کبدی و هموستاز کلسیم در بیماران دیابتی چاقی به کنترل اختلالات متابولیک این بیماری و عوارض ناشی از آن کمک نماید.

واژگان کلیدی: نشاسته مقاوم ،پری بیوتیک،کاردیومتابولیک، هموستاز کلسیم،کبد

• مقدمه

دیابت، شایع ترین بیماری مزمن متابولیکی در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه است. بر اساس تخمین فدراسیون بین‌المللی دیابت از هر ۱۱ نفر بزرگسال ۱ نفر مبتلا به دیابت ملیتوس هستند که ۹۰٪ آنها مبتلایان به دیابت نوع۲ T2DM (Type 2 Diabetes Mellitus) هستند. تخمین زده می‌شود که شیوع جهانی دیابت تا سال ۲۰۴۵ به ۶۹۳ میلیون نفر افزایش یابد (۱). در سال ۲۰۱۱، شیوع دیابت در جمعیت ۷۰-۲۵ سال ایرانی، ۱۱/۹۰٪ گزارش شده و پیش‌بینی می‌شود که تا سال ۲۰۳۰، ۹/۲ میلیون نفر از دیابت رنج ببرند (۲). دیابت ملیتوس اختلال متابولیکی شایع با افزایش قند خون، به واسطه نقص در ترشح انسولین یا نقص در فعالیت انسولین و یا هر دوی این عوامل می‌باشد. مکانیسم‌های متعددی در پاتوفیزیولوژی این بیماری دخیل است از جمله می‌توان به دریافت غذاهای پرکالری، چاقی

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

شکمی، افزایش تری‌گلیسرید و کلسترول، استرس اکسیداتیو، سایتوکاین‌های پیش‌التهابی، کاهش فعالیت فیزیکی و استرس‌های روحی-روانی اشاره کرد. این بیماری در درازمدت با ایجاد عوارضی نظیر بیماری‌های قلبی و عروقی، اختلالات کلیوی، فشارخون، رتینوپاتی، نوروپاتی، قطع عضو و کاهش کیفیت زندگی، امید به زندگی را در این بیماران کاهش می‌دهد (۳). علاوه براین، T2DM با تغییر در متابولیسم ویتامین‌ها و مواد معدنی منجر به تغییر در هموستاز مواد معدنی مانندکلسیم، منیزیم و محتوای مواد معدنی استخوان شده و با مینرالیزاسیون ضعیف استخوان، زمینه برای استئوپروز فراهم می‌نماید (۴). در این بیماران، افزایش استرس اکسیداتیو در بافت‌ها، افزایش قند خون و مقاومت انسولینی منجر به تغییر در فرآیندهای فیزیولوژیک مانند تغییر در وضعیتدگلایسمی، سنتز پروتئین، لیپیدهای پلاسما و ذخیره ویتامین ها(B12-K-E-D-A) در کبد شده و نهایتاً سطوح آنزیم‌های کبدی آلانین آمینو ترانسفراز ALT (Alanine aminotransferase) و آسپارتات‌آمینوترانسفراز AST(Aspartate aminotransferase) را افزایش می‌دهد (۵).

پری‌بیوتیک‌ها گروهی از غذاهای عملکردی هستند که ضمن تغییر در ترکیب و فعالیت میکروفلور روده‌ای، با دخالت در متابولیسم لیپیدها، افزایش جذب Ca، Mg، Fe و Zn و تعدیل ترشح پپتیدهای روده ای دخیل در اشتها همراه با تأمین فیبر مورد نیاز، سطح سلامتی میزبان را ارتقا می‌دهند (۶). نشاسته مقاوم RS (Resistant Starch)، پری بیوتیکی با خاصیت مشابه فیبرهای محلول است که به هضم آنزیمی روده مقاوم بوده و در کولون تخمیر می‌شود. اکثریت مطالعات نشان داده اند که ۷۰-۳۰ ٪ آن به کمک آمیلاز باکتریایی در کولون هضم و اسیدهای چرب کوتاه زنجیر تولید می‌نماید و بقیه در مدفوع دفع می‌گردد. نشاسته مقاوم به چهار گروه طبقه بندی می‌شود. RS1، در دانه‌های کامل غلات یا دانه‌های تا حدودی آسیاب شده، RS2 در گرانول‌های نشاسته خام (سیب زمینی و موز نارس) و نشاسته با آمیلوز بالا (ذرت با آمیلوز بالا)، RS3 در نان و سیب زمینی سرد شده بعد از پخت و RS4 نشاسته تغییر یافته مقاوم به هضم آنزیمی است. فرم تجاری نشاسته RS2 ، Hi-maize260 است (۷). نشاسته مقاوم مانند سایر پری بیوتیک‌ها، ضمن تأمین فیبر مورد نیاز، با ایجاد خواص فیبری و پری بیوتیکی نظیر کاهش سرعت تخلیه معدی و اشتها، تعدیل گلیسمی و میکروفلور روده‌ای، پروفایل لیپیدی، ترکیب بدن، هموستاز کلسیم، آنزیم‌های کبدی و التهاب به ارتقاء سطح سلامت میزبان کمک می‌نماید (۸). با این حال، اطلاعات مربوط به مزایای بالقوه سلامتی انواع نشاسته مقاوم بر عوامل خطر کاردیومتابولیک، آنزیم‌های کبدی و هموستاز کلسیم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ چاق در یک دوره طولانی محدود هست. بر این اساس این مطالعه با هدف ارزیابی اثر مکمل‌یاری نشاسته مقاوم RS2 بر عوامل خطر کاردیومتابولیک، آنزیم‌های کبدی و هموستاز کلسیم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ چاق در یک دوره سه ماه طراحی شد.

• مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر یک کارآزمایی بالینی سه سو کور تصویب شده در کمیته اخلاق پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تبریز و ثبت شده در مرکز کارآزمایی‌های بالینی (IRCT201110293253N5) می‌باشد که بر روی افراد مبتلا به T2DM مراجعه کننده به کلینیک غدد و متابولیسم بیمارستان سینا تبریز و انجمن دیابت تبریز طراحی شده است. معیارهای ورود به مطالعه شامل داشتن حداقل ۶ ماه سابقه ابتلاء به دیابت، محدوده سنی ۵۰-۳۰ سال، BMI >۳۰ kg/m^2، نداشتن تغییرات وزنی در طی ۳ ماه گذشته، استفاده از داروهای کاهنده قند خون و عدم استفاده از پروبیوتیک‌ها، عدم درمان انسولینی و عدم مصرف داروهای گلوکوکورتیکوئیدها، ملین‌ها، ضد چاقی، مولتی ویتامین، ضد التهابی غیراستروئیدی، آنتی بیوتیک حداقل سه ماه قبل از شروع پژوهش، عدم سابقه گرفتن رژیم کاهش وزن طی ۶ ماه گذشته یا رژیم غذایی ویژه، نداشتن بیماری‌هایی چون التهاب روده، سرطان روده و مشکلات گوارشی، اختلالات تیروئیدی، بیماری قلبی، کلیوی، کبدی، ریوی، عفونی و سایر سرطان‌های تحت درمان با رادیوتراپی، عدم مصرف الکل و یا سیگار، عدم بارداری، شیردهی و عدم تمایل به مصرف پری بیوتیک در طول پژوهش بودند. ۹۰ نفر برای شرکت در پژوهش دعوت شدند که از این تعداد، ۷۰ نفر براساس معیارهای ورود و خروج پس از پرکردن رضایت نامه کتبی وارد پژوهش شدند. لیست تصادفی سازی بلوکی افراد مورد پژوهش با استفاده از نرم افزار RAS (**Random** Allocation **Software**)، با لحاظ متغیرهای BMI، جنس و سن تولید و افراد دارای معیارهای ورود بر طبق لیست مذکور به یکی از دو گروه مداخله (۳۵ نفر) یا شاهد (۳۵ نفر) تقسیم شدند. در طول مداخله هم ۸ بیمار بدلیل تغییر در مصرف دارو و عدم رعایت پروتکل پژوهش از مطالعه خارج شدند و در نهایت ۶۳ بیمار مطالعه را به اتمام رساندند و در آنالیز وارد شدند (شکل ۱).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]



شکل۱. نمودار کارآزمایی بالینی

گروه مداخله به مدت سه ماه روزانه دو بسته پودر ۵ گرمی نشاسته مقاوم (Hi-maize 260, National Starch LLC) و گروه شاهد دو بسته پودر ۵ گرمی مالتودکسترین (Jiujiang Hurirong Trade Co., Ltd., China) دریافت نمودند. این دو ترکیب از لحاظ شکل ظاهری، رنگ، طعم و بسته بندی مشابه بودند. یک بسته از پودرها در صبح و یک بسته از پودر در شب، در داخل آب ولرم حل و مصرف گردید. پودرها بدون ذکر نوع مکمل روی بسته ها، با استفاده از دستگاه دیجیتالی کد گذاری گردید. به منظور بی اطلاع بودن پژوهشگر از نوع درمان بیمار، تصادفی سازی و توزیع مکمل‌ها و دارونما توسط فرد دیگری که از رمز کدها و نوع مکمل مطلع نبود انجام شد. بیماران و تحلیلگر نتایج هم از نوع درمان بیمار بی اطلاع بودند. برای اطمینان از مصرف و پیگیری بیماران، بسته‌های پودر پر باقیمانده، در پایان پژوهش تحویل گرفته شد. در طول دوره مداخله، هر هفته یک بار جهت اطلاع از وضعیت مصرف مکمل‌ها و مشکلات احتمالی ناشی از مصرف مکمل‌ها با بیماران تماس گرفته شد.

اندازه‌گیری‌های آنتروپومتریک: وزن و قد افراد در ابتدای پژوهش و پایان مطالعه به ترتیب با ترازوی سکا (Seca, germany) و با دقت۰/۱ کیلوگرم و قد سنج دیواری با دقت ۰/۱ سانتی متر بدون کفش و با حداقل پوشش اندازه گیری و BMI افراد با استفاده از فرمول وزن (کیلوگرم) تقسیم بر مجذور قد (متر) محاسبه شد. اندازه گیری دور کمر در باریکترین ناحیه کمر، دور باسن در پهن ترین ناحیه باسن، توسط متر نواری با دقت یک میلی‌متر و نسبت دور کمر به دورباسن با تقسیم دور کمر به دور باسن به دست آمد. برای محاسبه درصد چربی بدن از فرمول Deurenberg بر طبق معادله زیر استفاده شد (۹).

درصد چربی بدن%=۱/۲۰x BMI +۰/۲۳x سن –۱۰/۸ x جنس –۵/۴

اندازه‌گیری فشار خون: فشار خون هر شرکت کننده، در ابتدای مطالعه، بعد از حداقل ۱۵ دقیقه استراحت، قبل از خون‌گیری و مصرف داروهای کاهنده فشار خون، در حالت نشسته و از بازوی راست توسط فشارسنج جیوه‌ای (Rex، ژاپن) دو بار با حداقل ۲-۱ دقیقه فاصله به روش شنیداری

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

اندازه‌گیری شد و میانگین آنها به عنوان فشارخون هر فرد ثبت شد. فشار خون سیستولی با شنیده شدن اولین صدای کروتکف و فشار خون دیاستولی با از بین رفتن صدا (مرحله ۵ کروتکف) ثبت شد (۱۰).

اندازه‌گیری فعالیت بدنی: میزان فعالیت بدنی با استفاده از نسخه فارسی شده پرسشنامه فعالیت بدنی MAQ (Multidimensional Anxiety Questionnaire Archives) ارزیابی گردید. نوع فعالیت ورزشی به همراه میزان آن برای محاسبه معادل متابولیکی در حالت کار (MET) به صورت دقیقه در هفته پرسیده شد (۱۱).

اندازه‌گیری‌های بیوشیمیایی: ۵cc نمونه خون وریدی در ابتدا و انتهای پژوهش، پس از ۱۲-۱۰ساعت ناشتایی در وضعیت نشسته گرفته شد. بلافاصله بعد از خونگیری، جهت تهیه سرم، نمونه‌ها با سرعت ۲۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفوژ شدند. برای اندازه‌گیری hs-CRP (High-sensitivity C-reactive protein)، آنزیم‌های کبدی، کراتینین، اسید اوریک، کلسیم و فسفر، کلسترول تام، تری گلیسرید، غلظت کلسترول با دانسیته بالا HDL-c (**Cholesterol High-Density Lipoprotein**) از کیت‌های تجاری (شرکت پارس آزمون، ایران) استفاده گردید. با توجه به اینکه غلظت تری گلیسرید افراد کمتر از ۴۰۰ mg/dl بود، غلظت کلسترول با دانسیته پایین LDL-c (**Low-Density Cholesterol Lipoprotein**) خون با استفاده از فرمول فریدوالد محاسبه شد (۱۲). نمایه آتروژنیک از نسبت لگاریتم تری‌گلیسرید به HDL-c محاسبه شد (۱۲). در انتهای پژوهش، ارزیابی فعالیت بدنی، شاخص‌های تن‌سنجی، ترکیب بدن، فشارخون و آزمایش‌های بیوشیمیایی تکرار شدند.

روش‌های تحلیل آماری: داده‌ها بر حسب میانگین ± انحراف معیار نشان داده شدند. نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگرواسمیرنوف ارزیابی شد. برای مقایسه صفات پایه و متغیرهای بیوشیمیایی قبل از انجام مداخله در دو گروه، از آزمون‌های t مستقل و کای دو و برای مقایسه میانگین متغیرهای بیوشیمیایی بعد از انجام مداخله بین دو گروه با تعدیل عوامل مخدوشگر و متغیرهای پایه، از تحلیل کوواریانس (ANCOVA) استفاده شد. مقایسه میانگین متغیرهای بیوشیمیایی قبل و بعد از انجام مداخله در داخل هر گروه توسط آزمون t زوج صورت گرفت. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS ویرایش ۲۴ انجام گرفت. در این پژوهش مقدار p کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد. در این مطالعه عوامل مخدوشگر شامل طول مدت ابتلاء به دیابت، تغییرات وزن و متغیرهای پایه می‌باشد.

• یافته‌ها

از ۷۰ بیمارشرکت کننده در مطالعه، ۶۳ نفر مطالعه را کامل کردند (۳۳ نفر در گروه نشاسته مقاوم و ۳۰ نفر در گروه مالتودکسترین، نمودار۱). ۹۰٪ بیماران کلیه بسته‌های پودری را مصرف و عوارض جانبی ناشی از مصرف مکمل‌ها را گزارش نکردند. دو گروه از نظر میانگین سن، جنس، شاخص‌های تن‌سنجی، نوع و دوز داروهای مصرفی، فعالیت بدنی به غیر از طول مدت ابتلاء به دیابت در شروع مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشتند (جدول ۱).

جدول ۱. ویژگی های عمومی بیماران دیابتی مورد مطالعه به تفکیک دو گروه

ویژگی‌های عمومی	مالتو دکسترین (n=۳۰)	نشاسته مقاوم (n=۳۳)
سن (سال)	۴۶/۲۰ ± ۶/۲۲	۴۷/۲۵± ۶/۳۰
تعداد (زن/مرد)	(۱۲/۱۸)	(۱۶/۱۷)
وزن (کیلوگرم)	۸۵/۴ ± ۱۱/۰	۸۳/۰۰ ± ۱۲/۲۳
قد (سانتی متر)	۱۵۸/۵۱ ± ۶/۵۰	۱۵۹/۶۲ ± ۷/۸۲
نمایه توده بدن (kg/m^2)	۳۴/۱۲ ± ۵/۳۰	۳۲/۹۳ ± ۴/۱۵
مدت ابتلاء به دیابت (سال)	۴/۳۱ ±۲/۸۰	*۷/۴۰ ± ۴/۱۲
میزان فعالیت بدنی (معدل متابولیکی ساعت در هفته)	۲/۳ ± ۰/۱۱	۲/۴۰ ± ۰/۳۲
میانگین مصرف مت فورمین (تعداد در روز)	۳(۱-۴)	۲(۱-۴)
میانگین مصرف گلی بن گلامید (تعداد در روز)	۲(۰-۴)	۲(۱-۴)
میانگین مصرف لوزارتان (تعداد در روز)	۱(۰-۲)	۲(۱-۲)
میانگین مصرف آمیلودیپین (تعداد در روز)	۲(۰-۲)	۲(۱-۲)
میانگین مصرف آترواستاتین (تعداد در روز)	۲(۱-۲)	۲(۱-۳)
میانگین مصرف فن فیبرات (تعداد در روز)	۱(۰-۱)	۲(۱-۲)

تفاوت آماری معنی‌دار در ویژگی‌های عمومی بین دو گروه، به غیراز طول مدت ابتلاء به دیابت درابتدای مطالعه وجود نداشت (P>۰/۰۵) براساس آزمون t مستقل و آزمون کای دو)
داروهای مصرفی به صورت میانه (صدک ۲۵، صدک ۷۵) گزارش شده اند.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

اثر دریافت مکمل نشاسته مقاوم بر ترکیب بدن، شاخص‌های تن‌سنجی و فشار خون: از لحاظ شاخص‌های تن‌سنجی (میانگین وزن، نمایه توده بدنی، دور کمر، دور باسن، دور کمر به دور باسن و چربی بدن) و فشارخون (سیستولیک و دیاستولیک) در ابتدای پژوهش بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت (جدول ۲).

جدول۲. میانگین و انحراف معیار ریسک فاکتورهای کاردیو متابولیک در بیماران دیابتی مورد مطالعه

متغیرها	دوره مطالعه	مالتو دکسترین (n=۳۰)	نشاسته مقاوم (n=۳۳)
تری گلیسرید (mg/dl)	شروع مطالعه	۲۴۳/۱ ± ۳۸/۱۲	۲۳۸/۲۰ ± ۴۵/۰۷
	پایان هفته دوازدهم	۲۳۶/۷۰ ± ۴۵/۸۰	۱۹۶/۸۰ ± ۴۱/۲۷*/**
کلسترول LDL (mg/dl)	شروع مطالعه	۱۲۴/۴۳ ± ۲۸/۳۰	۱۲۹/۲۵ ± ۲۳/۳۴
	پایان هفته دوازدهم	۱۲۰/۲۱ ± ۳۲/۲۱	۱۰۲/۳۰ ± ۲۸/۳۲*/**
کلسترول HDL (mg/dl)	شروع مطالعه	۴۴/۶۱ ± ۱۴/۷۱	۴۳/۸۵ ± ۷/۸۷
	پایان هفته دوازدهم	۴۳/۱۵ ± ۵/۳۳	۵۰/۳۲ ± ۱۰/۵۰**
کلسترول تام (TC) (mg/dl)	شروع مطالعه	۲۳۰/۹ ± ۳۷/۸	۲۳۵/۶۰ ± ۳۳/۱۸
	پایان هفته دوازدهم	۲۲۳/۱ ± ۴۵/۶	۱۸۳/۱۴ ± ۲۶/۳۳*/**
TC /HDL-c	شروع مطالعه	۵/۱ ±۰/۹	۵/۳۵± ۱/۲۵
	پایان هفته دوازدهم	۴/۹ ±۰/۷	۳/۶۳ ±۰ /۸*/**
LDL-c /HDL-c	شروع مطالعه	۲/۷۸ ±۰/۷	۲/۹ ± ۰/۷۵
	پایان هفته دوازدهم	۲/۷۳ ±۰/۶	۲/۰۲ ± ۰ /۸*/**
نمایه آتروزنیک پلاسما	شروع مطالعه	۰/۷۵ ± ۰/۰۴	۰/۷۴ ± ۰/۰۱
	پایان هفته دوازدهم	۰/۷۳ ± ۰ /۰۵	۰/۶۰ ± ۰/۰۶*/**
گلوکز ناشتا (میلی گرم درصد میلی لیتر)	شروع مطالعه	۱۵۵/۱۵ ± ۱۴/۲۰	۱۶۰/۵۰ ± ۲۱/۵۵
	پایان هفته دوازدهم	۱۴۲/۳۵ ± ۲۰ /۰۵	۱۳۲/۱۳ ± ۲۲/۰۶ **
hs-CRP (میلی گرم / لیتر)	شروع مطالعه	۱۵/۴۵ ± ۴/۲۰	۹/۵۰ ± ۲/۵۰
	پایان هفته دوازدهم	۱۲/۶۵ ± ۴ /۰۵	۸/۲۳ ± ۲/۱۶ */
فشار خون سیستولیک (میلی متر جیوه)	شروع مطالعه	۱۳۱/۰۵ ± ۱۸/۲۴	۱۲۹/۶۹ ± ۴۰/۲۷
	پایان هفته دوازدهم	۱۳۲/۴۰ ± ۱۵/۴۰	۱۲۱/۴۰ ± ۱۶/ ۵۰*/**
فشار خون دیاستولیک (میلی متر جیوه)	شروع مطالعه	۸۸/۱۵ ± ۸/۳۱	۸۳/۶۹ ± ۱۰/۴۰
	پایان هفته دوازدهم	۹۱/۲۲ ± ۱۳/۲۰	۸۱/۲۹ ± ۱۱/ ۳۰**
وزن (کیلوگرم)	شروع مطالعه	۸۵/۴ ± ۱۱/۰	۸۳/۰۰ ± ۱۲/۲۳
	پایان هفته دوازدهم	۸۴/۹۰ ± ۶/۵۰	۷۵/۳۰ ± ۷/۶۱*/**
BMI (کیلوگرم/ متر مربع)	شروع مطالعه	۳۴/۱۲ ± ۵/۳۰	۳۲/۹۳ ± ۴/۱۵
	پایان هفته دوازدهم	۳۴/۰۹ ± ۳/۵۰	۲۹/۸۸ ± ۴/۰۵*/**
دور کمر (سانتی متر)	شروع مطالعه	۱۰۴/۱۲ ± ۱۸/۳۰	۱۰۲/۹۳ ± ۱۴/۲۵
	پایان هفته دوازدهم	۱۰۲/۰۹ ± ۱۱/۵۰	۹۲/۲۸ ± ۱۱/۱۵*/**
دور باسن (سانتی متر)	شروع مطالعه	۱۲۸/۳۲ ± ۱۵/۲۸	۱۳۱/۹۳ ± ۱۴/۰۲
	پایان هفته دوازدهم	۱۲۹/۰۹ ± ۱۲/۲۰	۱۱۹/۴۲ ± ۱۲/۱۳*/**
دور کمر/ دور باسن	شروع مطالعه	۰/۸۱ ± ۰/۱۰	۰/۷۸ ± ۰/۱۵
	پایان هفته دوازدهم	۰/۷۹ ± ۰/۰۵۰	۰/۷۷ ± ۰/۰۵
چربی بدن (٪)	شروع مطالعه	۴۰/۱۲ ± ۶/۴۰	۴۲/۹۳ ± ۷/۲۵
	پایان هفته دوازدهم	۳۹/۰۹ ± ۷/۶۹	۳۸/۸۸ ± ۶/۱۵*/**

*تفاوت آماری معنی‌دار بین دو گروه درانتهای مطالعه، **تفاوت آماری معنی‌دار بین ابتدا و انتهای مطالعه در داخل هر گروه . برای مقایسه میانگین متغیرهای قبل و بعد از مداخله در هر گروه از Paired t-test و برای بین گروه‌ها از تی مستقل و تحلیل کوواریانس(ANCOVA) استفاده شد.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

در پایان هفته دوازدهم، کاهش معنی‌داری در میانگین وزن، نمایه توده بدنی، دور کمر، دور باسن، چربی بدن، فشارخون سیستولیک بین دو گروه مشاهده شد (p<۰/۰۵، با تعدیل مخدوشگرهای طول مدت ابتلاء به دیابت، تغییرات وزن و متغیرهای پایه). کاهش در نسبت دور کمر به دور باسن و فشارخون دیاستولیک بین دو گروه معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵). تمامی شاخص‌های تن‌سنجی به غیر از نسبت دور کمر به باسن در مقایسه با ابتدای پژوهش کاهش معنی‌داری یافته بود. تغییرات این متغیرها در گروه دارونما معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵).

اثر دریافت مکمل نشاسته مقاوم بر گلوکز خون، سطح التهاب، لیپیدهای سرم و شاخص آتروژنیک: در شروع مطالعه دو گروه از نظر غلظت لیپیدهای سرم وگلوکز خون تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشتند (جدول ۲). ولی در پایان هفته دوازدهم، کاهش معنی‌داری در غلظت hs-CRP، کلسترول تام، تری گلیسیرید، LDL-c، نسبت کلسترول تام به LDL-c، نسبت LDL-c به HDL-c و نمایه آتروژنیک پلاسما بین دو گروه نشاسته مقاوم و دارونما مشاهده گردید (P<۰/۰۵). تغییر در غلظت گلوکز ناشتا و HDL-c در گروه نشاسته مقاوم در مقایسه با گروه دارونما غیرمعنی‌دار بود (P>۰/۰۵)، با تعدیل مخدوشگرهای تغییرات وزن، طول مدت دیابت، مقادیر پایه). در داخل گروه نشاسته مقاوم تغییرات در غلظت گلوکز ناشتا، کلسترول تام، تری گلیسرید و LDL-c، نسبت کلسترول تام به LDL-c ، نسبت LDL-c به HDL-c ، HDL-c و نمایه آتروژنیک پلاسما نسبت به سطح پایه معنی‌دار ولی شاخص hs-CRP غیر معنی‌دار بود (P>۰/۰۵). در طول مطالعه، تغییرات آماری معنی‌داری در هیچ یک از متغیرهای فوق در گروه دارونما مشاهده نگردید (P>۰/۰۵).

اثر دریافت مکمل نشاسته مقاوم بر آنزیم‌های کبدی و هموستاز کلسیم: در ابتدای مطالعه، تفاوت آماری معنی‌داری در آنزیم‌های کبدی آسپارتات آمینوترانسفراز، آلانین آمینوترانسفراز، آلکالین فسفاتاز ALP (Alkaline Phosphatase)، کلسیم، فسفر، اسید اوریک و کراتینین گروه نشاسته مقاوم با گروه دارونما وجود نداشت. مکمل‌یاری با نشاسته مقاوم به مدت ۱۲ هفته، منجر به کاهش معنی‌دار در میانگین غلظت ALP ،ALT و افزایش معنی‌دار در غلظت کلسیم، در گروه نشاسته مقاوم در مقایسه با گروه دارونما گردید (P<۰/۰۵). تغییرات در AST و فسفر، کراتینین و اسید اوریک در گروه نشاسته مقاوم در مقایسه با گروه دارونما غیرمعنی‌دار بود (تحلیل کوواریانس با تعدیل مخدوشگرهای تغییرات وزن، طول مدت دیابت، مقادیر پایه). در داخل گروه نشاسته مقاوم، تغییرات در غلظت ALP ، ALT و کلسیم نسبت به قبل مداخله معنی‌دار بود (P<۰/۰۵).

جدول۳. میانگین و انحراف معیار آنزیم‌های کبدی و هموستاز کلسیم در بیماران دیابتی مورد مطالعه

متغیرها	دوره مطالعه	مالتو دکسترین (n=۳۰)	نشاسته مقاوم (n=۳۳)
آسپارتات آمینوترانسفراز (IU/L)	شروع مطالعه	۲۹/۱ ± ۱۰/۱۱	۳۰/۲۰ ± ۱۲/۰۵
	پایان هفته دوازدهم	۲۸/۱۸ ± ۱۱/۲۱	۲۷/۳۰ ± ۹/۲۷
آلانین آمینوترانسفراز (IU/L)	شروع مطالعه	.۲۶/۶۲ ± ۵/۱۳	۳۰/۴۵ ± ۶/۲۴
	پایان هفته دوازدهم	۲۶/۳ ± ۴/۲۳	۲۳/۴۱ ± ۸/۲۲*/**
آلکالین فسفاتاز (IU/L)	شروع مطالعه	۲۱۰/۶ ± ۲۵/۱۶	۲۰۸/۷۵ ± ۳۲/۴۷
	پایان هفته دوازدهم	۲۰۳/۲۵ ± ۳۴/۲	۱۷۵/۳۱ ± ۲۶/۵۰*/**
کلسیم (mg/dl)	شروع مطالعه	۸/۹۱ ± ۳/۸۱	۸/۸۹ ± ۱/۷۰
	پایان هفته دوازدهم	۹/۰۱ ± ۴/۶۲	۹/۶۴ ± ۳/۴۱*/**
فسفر (mg/dl)	شروع مطالعه	۴/۱۹ ±۰/۲۸	۳/۹۲ ± ۱/۳
	پایان هفته دوازدهم	۳/۸۶ ±۰/۵۲	۳/۸۷ ±۰ /۹
کراتینین (mg/dl)	شروع مطالعه	۰/۹۵ ±۰/۰۷	۰/ ۹۹ ± ۰ /۱۱
	پایان هفته دوازدهم	۰/۹۶±۰/۰۱	۰/۹۸ ± ۰ /۱۸
اسید اوریک (mg/dl)	شروع مطالعه	۵/۰۵ ± ۱/۹۴	۴/۶۹ ± ۱/۲۲
	پایان هفته دوازدهم	۵/۳۰ ± ۰/۵۰	۴/۶۰ ± ۰/۵۱

*تفاوت آماری معنی‌دار بین دو گروه درانتهای مطالعه، **تفاوت آماری معنی‌دار بین ابتدا و انتهای مطالعه در داخل هر گروه. برای مقایسه میانگین متغیرهای قبل و بعد از مداخله در هر گروه از Paired t-test و برای بین گروه‌ها از تی مستقل و تحلیل کوواریانس(ANCOVA) استفاده شد.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

• بحث

اغلب بیماران مبتلا به T2DM به دلیل اختلال در متابولیسم چربی و التهاب شانس بیشتری برای ابتلاء به بیماری‌های قلبی و عروقی دارند (۳). اثرات مفیدی از فیبرهای پری بیوتیکی، در بهبود عوامل خطر کاریودمتابولیک شامل شاخص‌های آنتروپومتریک، فشارخون، سطح گلوکز، التهاب و پروفایل لیپید در بیماران دیابتی گزارش شده است (۱۵، ۱۴). در این مطالعه مصرف مکمل نشاسته مقاوم (g/day ۱۰ به مدت ۳ ماه)، تغییرات معنی‌داری را در شاخص‌های آنتروپومتریک (به غیر از نسبت دور کمر/ دورباسن)، پروفایل لیپیدی (به غیر از HDL-c)، نسبت کلسترول تام به HDL-c، نسبت LDL-c به HDL-c، نمایه آتروژنیک پلاسما، hs-CRP، فشارخون سیستولیک، آلانین ترانسفراز، آلکالین فسفاتاز و کلسیم بیماران در مقایسه با گروه دارونما ایجاد نمود. در یک مطالعه سیستماتیک هم اثر مفید پری بیوتیک ترکیبی اینولین و الیگوفروکتوز (۸g/day) در کاهش وزن نوجوانان غیر چاق ۱۳-۹ ساله گزارش گردیده است (۱۳) . ما قبلاً گزارش کرده ایم که مصرف دکسترین مقاوم (g/day ۲۰ به مدت ۳ ماه) در زنان مبتلا به سندرم پلی کیستیک تخمدان، شاخص‌های تن‌سنجی را کاهش داد (۱۴). Peterson و همکاران گزارش کردند که مکمل‌یاری با نشاسته مقاوم (بزرگسالان پری دیابتیک، g/day ۴۵ به مدت ۳ ماه) بر شاخص‌های تن‌سنجی و ترکیب بدن تأثیر ندارد (۱۵). تفاوت در نتایج حاصله احتمالاً به دلیل تفاوت در نوع و مقدار مکمل، وضعیت پاتولوژیک افراد، حجم نمونه و طول مداخله باشد. اثر پری‌بیوتیک‌ها بر شاخص‌های آنتروپومتریک، احتمالاً به دلیل تغییر در تخلیه معدی، کاهش دریافت غذا از طریق تغییر در هورمون‌های تعدیل‌گر اشتها مانند لپتین و GLP-1 (Glucagon-like peptide 1)، سطح لیپوپلی ساکارید سرم و بیان FIAF (Fasting-induced adipose factor) باشد (۱۳). ارتباط مثبتی هم بین دریافت انرژی و دریافت چربی با سطح ایندوتوکسیمای متابولیک در مردان سالم مشاهده شده است (۱۶). نتایج ما از لحاظ تأثیر بر سطح hs-CRP و فشارخون مشابه نتایج Farhangi و همکاران می‌باشد که گزارش نمودند مکمل‌یاری زنان دیابتیک با دکسترین مقاوم (g/day ۱۰به مدت ۸ هفته) کاهش معنی‌داری در سطح این شاخص و فشارخون سیستولیک ایجاد نمود (۶). Peterson و همکاران نیز اثرات مثبتی از نشاسته مقاوم را بر سطح شاخص‌های التهابی در بزرگسال پری دیابتیک گزارش نمودند (۱۵). نشاسته مقاوم احتمالاً از طریق مهار تجزیه IκB (I Kappa B homolog) و ممانعت از تولید NF-Kb (Nuclear Factor-kappa B) توسط بوتیرات، کاهش استرس اکسیداتیو با تعدیل هیپرگلیسمی و سطح اسیدهای چرب آزاد (۱۷)، افزایش سطح آدیپونکتین (۱۸)، کاهش سطح لیپوپلی ساکارید سرم، انسولین پلاسما، وزن و تعدیل لیپوپروتئین‌ها (۱۹) به تعدیل التهاب کمک می‌نماید. تعدیل مقاومت انسولینی و عملکرد آنژیوتانسین، کاهش شاخص‌های آنتروپومتریکی و بهبود جذب مواد معدنی نظیر کلسیم از مجرای گوارشی می‌توانند مکانیسم‌های احتمالی دخیل در کاهش فشارخون باشند (۲۰).

در این پژوهش دریافت نشاسته مقاوم به مدت ۱۲هفته سبب بهبود معنی‌دار کلیه پارامترهای پروفایل لیپیدی به غیر از HDL-c شد. در مطالعات سیستماتیک اثر مفید فروکتان‌های اینولینی (۲۱) و نشاسته مقاوم (۲۲) بر روی پروفایل لیپیدی و شاخص‌های گلایسمیک گزارش شده است. ما در مطالعات قبلی هم اثرات مفید پری بیوتیک‌هایی مانند دکسترین مقاوم (۶)، اینولین (۲۳) و اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز (۲۴) بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو، ریسک فاکتورهای کاردیو متابولیک و سلامت روان را گزارش کرده ایم. این یافته‌ها با یافته‌های حاضر همسو است. در مطالعه Peterson و همکاران، تجویز نشاسته مقاوم تغییرات معنی‌دار در پروفایل لیپیدی سرم ایجاد نکرد (۱۵). Ble-Castillo و همکاران (۲۵) Bodinham و همکاران (۲۶) با تجویز نشاسته مقاوم به بیماران دیابتی نوع۲ گزارش کردند که تجویزنشاسته مقاوم (به ترتیب ۸g/day به مدت ۴ هفته و g/day ۲۷ به مدت ۱۲هفته) بر سطح لیپیدهای سرم تأثیری ندارد. این یافته‌های متفاوت می تواند مربوط به تفاوت در نوع، دوز و مدت مکمل‌یاری، ویژگی‌های بالینی شرکت کنندگان، سطح اولیه لیپیدهای سرم و نوع دارونما باشد. مکانیسم‌های بیولوژیک اثر پری بیوتیک‌ها بر بهبود الگوی لیپیدی پلاسما، احتمالاً از طریق مهار سنتز کلسترول در کبد توسط بوتیرات، کاهش بیان ژنی آنزیم‌های لیپوژنیک نظیر استیل کوآ کربوکسیلاز، آنزیم مالیک، سیترات لیاز، گلوکز۶-فسفات دهیدروژناز و اسید چرب سنتاز، کاتابولیسم لیپوپروتئین‌های غنی از تری گلیسرید (۲۷)، اینکرتین‌های روده‌ای مانند GLP1 و کاهش تولید سیتوکین‌های التهابی از طریق کاهش ایندوتوکسیمای محرک لیپوژنز کبدی (۲۸) می‌باشد. دکنژوگاسیون اسیدهای صفراوی توسط آنزیم هیدرولاز و توقف چرخش روده‌ای- کبدی اسیدهای صفراوی (۲۷)، کاهش قابلیت جذب روده ای کلسترول و اتصال کلسترول به دیواره سلولی پروبیوتیک‌های بیفیدو باکترها و لاکتو باسیلوس ها،

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

افزایش بیان ژنی آنزیم ۳-هیدروکسی-۳-متیل گلوتاریل کوآنزیم آ ردوکتاز و افزایش در پروتئین های عناصر پیوندی کنترل استرول (۲۹) از دیگر مکانیسم‌های احتمالی کاهش کلسترول سرم توسط پری بیوتیک‌ها می‌باشد.

در این پژوهش دریافت نشاسته مقاوم به مدت ۱۲هفته با تعدیل آنزیم کبدی ALA , ALP و سطح کلسیم سرم بدون تأثیر بر آنزیم AST، فسفر، سطح کراتینین و اسید اوریک بود. ما قبلا گزارش کرده‌ایم که مکمل‌یاری با اینولین هموستاز کلسیم و ALP را بدون تأثیر بر آنزیم ALT، AST، فسفر سطح کراتینین و اسید اوریک در بیماران دیابتیک نوع ۲ تعدیل نموده است (۳۰). در یک مطالعه، مکمل‌یاری نشاسته مقاوم به مدت ۸ هفته در بیماران همودیالیزی با بهبود سطح کراتینین، اسید اوریک، TNF-α (**Tumor Necrosis Factor** Alpha) و IL-6 (Interleukin 6) همراه بود (۱۷) . در مطالعه Behrouz و همکاران، مکمل‌یاری ۱۲ هفته‌ای با الیگوفروکتوزدر بیماران با کبد چرب غیر الکلی منجر به بهبود آنزیم‌های AST و ALT گردید (۳۱). مکانیسم اثر نشاسته مقاوم بر آنزیم‌های کبدی ممکن است از طریق بهبود میکروبیوم روده، کاهش ایندوتوکسیمای متابولیک، استرس اکسیداتیو، مقاومت انسولینی مسئول آسیب‌های کبدی باشد (۳۲). علاوه براین پری بیوتیک‌ها ممکن است با تحریک هیپرتروفی مخاط روده، کاهش pH روده ای به بهبود جذب روده‌ای کلسیم و نهایتاً افزایش کلسیم سرم کمک نمایند (۳۷، ۳۶).

از نقاط قوت این مطالعه می‌توان به سه سور کور بودن آن و مدت نسبتاً طولانی مداخله (سه ماه) در بیماران T2DM اشاره نمود. همچنین این مطالعه اولین مطالعه ای است که اثر نشاسته مقاوم را بر ترکیب بدن، هموستاز کلسیم، آنزیم‌های کبدی در بیماران دیابتی نوع ۲ ارزیابی کرده است. از نقاط ضعف این مطالعه می‌توان به عدم ارزیابی میکروبیوم روده، سطح اسیدهای چرب کوتاه زنجیر و سایر فاکتورهای التهابی اشاره نمود.

این مطالعه نشان داد که مصرف g/day ۱۰ نشاسته مقاوم به مدت ۱۲ هفته می تواند با بهبود شاخص‌های آنتروپومتریک، فشارخون سیستولیک، التهاب، الگوی لیپیدی، برخی آنزیم‌های کبدی و هموستاز کلسیم در T2DM، احتمالاً بروز عوارض بیماری را در این بیماران به تأخیر بیندازد. برای تأیید نتایج اثرات بالینی نشاسته مقاوم بر روی بیماران دیابتیک نوع ۲، بایستی در آینده، مطالعات گسترده‌تری با حجم نمونه بالا، با استفاده از انواع نشاسته مقاوم در مقادیر مختلف در این بیماران طراحی گردد.

سپاسگزاری

نویسندگان از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز بابت حمایت مالی(گرنت: ۶۸۵۲۳) و کلیه بیماران، کارکنان کلینیک غدد و متابولیسم بیمارستان سینا تشکر و قدردانی می‌نمایند.

• References

1. Cho N, Shaw J, Karuranga S, Huang Y, da Rocha Fernandes J, Ohlrogge A, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates of diabetes prevalence for 2017 and projections for 2045. Diabetes research and clinical practice. 2018;138:271-81.
2. Esteghamati A, Larijani B, Aghajani MH, Ghaemi F, Kermanchi J, Shahrami A, et al. Diabetes in Iran: prospective analysis from first nationwide diabetes report of National Program for Prevention and Control of Diabetes (NPPCD-2016). Scientific reports. 2017;7(1):1-10.
3. Horton WB, Barrett EJ. Microvascular Dysfunction in Diabetes Mellitus and Cardiometabolic Disease. Endocrine Reviews. 2021;42(1):29-55.
4. Koromani F, Ghatan S, van Hoek M, Zillikens MC, Oei EH, Rivadeneira F, et al. Type 2 Diabetes Mellitus and Vertebral Fracture Risk. Current Osteoporosis Reports.1-8.
5. Sheng X, Che H, Ji Q, Yang F, Lv J, Wang Y, et al. The relationship between liver enzymes and insulin resistance in type 2 diabetes patients with nonalcoholic fatty liver disease. Hormone and Metabolic Research. 2018;50(05):397-402.
6. Farhangi MA, Dehghan P, Namazi N. Prebiotic supplementation modulates advanced glycation end-products (AGEs), soluble receptor for AGEs (sRAGE), and cardiometabolic risk factors through improving metabolic endotoxemia: a randomized-controlled clinical trial. European journal of nutrition. 2019:1-13.
7. Ma Z, Boye JI. Research advances on structural characterization of resistant starch and its structure-physiological function relationship: A review. Critical reviews in food science and nutrition. 2018;58(7):1059-83.
8. Meenu M, Xu B. A critical review on anti-diabetic and anti-obesity effects of dietary resistant starch. Critical reviews in food science and nutrition. 2019;59(18):3019-31.
9. Deurenberg P, Weststrate JA, Seidell JC. Body mass index as a measure of body fatness: age-and sex-specific prediction formulas. British journal of nutrition. 1991;65(2):105-14.
10. Ahadi M, Abdi A, Attar A. Comparison of Blood Pressure Measured with SPRINT and Standard Office based. Pars Journal of Medical Sciences. 2020;18 [in Persian] .

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

11. Momenan AA, Delshad M, Sarbazi N, REZAEI GN, Ghanbarian A, AZIZI F. Reliability and validity of the Modifiable Activity Questionnaire (MAQ) in an Iranian urban adult population. 2012.

12. Ranjit PM, Guntuku GS, Pothineni RB. New atherogenic indices: Assessment of cardio vascular risk in post menopausal dyslipidemia. Asian Journal of Medical Sciences. 2015;6(6):25-32.

13. Liber A, Szajewska H. Effects of inulin-type fructans on appetite, energy intake, and body weight in children and adults: systematic review of randomized controlled trials. Annals of Nutrition and Metabolism. 2013;63(1-2):42-54.

14. Shamasbi SG, Dehgan P, Charandabi SM-A, Aliasgarzadeh A, Mirghafourvand M. The effect of resistant dextrin as a prebiotic on metabolic parameters and androgen level in women with polycystic ovarian syndrome: a randomized, triple-blind, controlled, clinical trial. European journal of nutrition. 2019;58(2):629-40.

15. Peterson CM, Beyl RA, Marlatt KL, Martin CK, Aryana KJ, Marco ML, et al. Effect of 12 wk of resistant starch supplementation on cardiometabolic risk factors in adults with prediabetes: a randomized controlled trial. The American journal of clinical nutrition. 2018;108(3):492-501.

16. Breusing N, Lagerpusch M, Engstler AJ, Bergheim I, Mueller MJ, Bosy-Westphal A. Influence of energy balance and glycemic index on metabolic endotoxemia in healthy men. Journal of the American College of Nutrition. 2017;36(1):72-9.

17. Tayebi Khosroshahi H, Vaziri ND, Abedi B, Asl BH, Ghojazadeh M, Jing W, et al. Effect of high amylose resistant starch (HAM-RS2) supplementation on biomarkers of inflammation and oxidative stress in hemodialysis patients: a randomized clinical trial. Hemodialysis International. 2018;22(4):492-500.

18. Koh GY, Derscheid R, Fuller KN, Valentine RJ, Leow SE, Reed L, et al. Circulating adiponectin concentrations are increased by dietary resistant starch and correlate with serum 25-hydroxycholecalciferol concentrations and kidney function in Zucker diabetic fatty rats. Nutrition Research. 2016;36(4):311-9.

19. Halajzadeh J, Milajerdi A, Reiner Ž, Amirani E, Kolahdooz F, Barekat M, et al. Effects of resistant starch on glycemic control, serum lipoproteins and systemic inflammation in patients with metabolic syndrome and related disorders: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. Critical reviews in food science and nutrition. 2020;60(18):3172-84.

20. Eshghi F, Bakhshimoghaddam F, Rasmi Y, Alizadeh M. Effects of Resistant Starch Supplementation on Glucose Metabolism, Lipid Profile, Lipid Peroxidation Marker, and Oxidative Stress in Overweight and Obese Adults: Randomized, Double-Blind, Crossover Trial. Clinical nutrition research. 2019;8(4):318.

21. Liu F, Prabhakar M, Ju J, Long H, Zhou H. Effect of inulin-type fructans on blood lipid profile and glucose level: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. European journal of clinical nutrition. 2017;71(1):9-20.

22. Wang Y, Chen J, Song Y-H, Zhao R, Xia L, Chen Y, et al. Effects of the resistant starch on glucose, insulin, insulin resistance, and lipid parameters in overweight or obese adults: a systematic review and meta-analysis. Nutrition & diabetes. 2019;9(1):1-11.

23. Tabrizi A, Khalili L, Homayouni-Rad A, Pourjafar H, Dehghan P, Ansari F. Prebiotics, as Promising Functional Food to Patients with Psychological Disorders: A Review on Mood Disorders, Sleep, and Cognition. NeuroQuantology. 2019;17(6).

24. Aliasgharzadeh A, Khalili M, Mirtaheri E, Gargari BP, Tavakoli F, Farhangi MA, Babaei H, Dehghan P. A combination of prebiotic inulin and oligofructose improve some of cardiovascular disease risk factors in women with type 2 diabetes: a randomized controlled clinical trial. Advanced pharmaceutical bulletin. 2015 Nov;5(4):507.

25. Ble-Castillo JL, Aparicio-Trápala MA, Francisco-Luria MU, Córdova-Uscanga R, Rodríguez-Hernández A, Méndez JD, et al. Effects of native banana starch supplementation on body weight and insulin sensitivity in obese type 2 diabetics. International journal of environmental research and public health. 2010;7(5):1953-62.

26. Bodinham C, Smith L, Thomas EL, Bell JD, Swann JR, Costabile A, et al. Efficacy of increased resistant starch consumption in human type 2 diabetes. Endocrine connections. 2014;3(2):75-84.

27. Delzenne NM, Kok NN. Biochemical basis of oligofructose-induced hypolipidemia in animal models. The Journal of nutrition. 1999;129(7):1467S-70S.

28. Wigg A, Roberts-Thomson I, Dymock R, McCarthy P, Grose R, Cummins A. The role of small intestinal bacterial overgrowth, intestinal permeability, endotoxaemia, and tumour necrosis factor α in the pathogenesis of non-alcoholic steatohepatitis. Gut. 2001;48(2):206-11.

29. Parnell JA, Reimer RA. Effect of prebiotic fibre supplementation on hepatic gene expression and serum lipids: a dose–response study in JCR: LA-cp rats. British Journal of Nutrition. 2010;103(11):1577-84.

30. Farhangi MA, Javid AZ, Dehghan P. The effect of enriched chicory inulin on liver enzymes, calcium homeostasis and hematological parameters in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomized placebo-controlled trial. Primary care diabetes. 2016;10(4):265-71.

31. Behrouz V, Jazayeri S, Aryaeian N, Zahedi MJ, Hosseini F. Effects of probiotic and prebiotic supplementation on leptin, adiponectin, and glycemic parameters in non-alcoholic fatty liver disease: a randomized clinical trial. Middle East journal of digestive diseases. 2017;9(3):150.

32. Javadi L, Khoshbaten M, Safaiyan A, Ghavami M, Abbasi MM, Gargari BP. Pro-and prebiotic effects on oxidative stress and inflammatory markers in non-alcoholic fatty liver disease. Asia Pacific journal of clinical nutrition. 2018;27(5):1031.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

Effects of Resistant Starch Supplementation on Cardiometabolic Risk Factors, Liver Enzymes and Calcium Homeostasis in Obese Patients with Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Trial

*Maleki P[1], Dehghan P[*2] , Musazadeh V[1]*

1- Student research committee, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

*2-*Corresponding author: Nutrition Research Center, Faculty of Nutrition and Food Science, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran. Email: dehghan.nut@gmail.com*

Received 23 Feb, 2021 **Accepted 26 May, 2021**

Background and Objectives: Considering high prevalence of type 2 diabetes and predisposition of obesity to metabolic disorders and cardiovascular diseases, the aim of the present study was to investigate effects of starch resistance on cardiometabolic factors, liver enzymes and calcium homeostasis in obese patients with type 2 diabetes.

Materials & Methods: In this clinical trial, 70 obese patients with type 2 diabetes were assigned to one of the two major groups. The experimental group received 10g/d resistant starch and the control group received 10 g/d maltodextrins for three months. Anthropometric measurements, body composition, blood pressure, hs-CRP, serum lipids, calcium homeostasis and liver enzymes were assessed at the baseline and end of the study. Unpaired sample Student's *t* test and analysis of covariance were used to compare the quantitative variables between the groups.

Results: Supplementation with resistant starch led to significant changes in total cholesterol (TC) (- 16.96%), triglyceride (TG) (-16.85%), low density lipoprotein cholesterol (LDL-c) (-14.90%), TC/HDL-c ratio (-25.91%), LDL-c/HDL-c ratio (-26.00%), plasma atherogenic index (-17.85%), hsCRP (-53.03%), alkaline phosphatase concentration (-13.74%), calcium (6.99%) and alanine aminotransferase (-10.98%) in resistant starch group, compared to maltodextrin group ($p < 0.05$). Decreases in waist to hip ratio, diastolic blood pressure, glucose, aspartate aminotransferase, phosphorus, creatinine and uric acid and increases in high density lipoprotein chelestrol (HDL-c) were not significant in resistant starch group, compared to maltodextrin group.

Conclusion: Possibly, resistant starch prebiotics help control of metabolic disorders of type 2 diabetes and its complications via modulating cardiometabolic risk factors, liver enzymes and calcium homeostasis in obese type 2 diabetics.

Keywords: Resistant resistance, Prebiotics, Cardiometabolic, Calcium homeostasis, Liver

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]