مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال چهارم، شماره۴، زمستان ۱۳۸۸، صفحات ۸۳-۷۵

مقایسه تأثیر مصرف روغن زیتون و روغن آفتابگردان بر سطح قند و چربی‌های خون ناشتا و پس از مصرف صبحانه در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲

سالومه آرمین[۱]، فروغ اعظم طالبان[۲]، فریده طاهباز[۳]، یدا... محرابی[۴]، زینت کمالی[۵]

۱- نویسنده مسئول: کارشناس ارشد علوم تغذیه، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
پست الکترونیکی:s.armin@nnftri.ac.ir
۲- استاد گروه تغذیه انسانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی ،دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۳- استادیار گروه تغذیه انسانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی ،دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۴- دانشیار، گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۵- کارشناس ارشد علوم تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تاریخ دریافت: ۸۸/۷/۴ تاریخ پذیرش: ۸۸/۹/۱۰

چکیده

سابقه و هدف: افزایش سطح تری‌گلیسرید ناشتا و پس از صرف غذا و کاهشHDL-C خون، شایع‌ترین اختلال مربوط به چربی در افراد دیابتی، است که عامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی است. این مشکل را می‌توان با تغییراتی در برنامه غذایی، از جمله کاهش دریافت SFA (Saturated Fatty Acid) و جایگزینی آن با MUFA (Monounsaturated Fatty Acid) یا PUFA (Polyunsaturated Fatty Acid) کنترل کرد. در مطالعه حاضر، تأثیر مصرف روغن زیتون و روغن آفتابگردان بر سطح قند و چربی‌های خون مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: مطالعه به روش کارآزمایی بالینیِ متقاطع تصادفی، روی ۱۵ زن یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ با میانگین سنی ۱/۲ ± ۵۱/۷ سال انجام شد. ابتدا میانگین دریافت روغن نباتی جامد ۳ روز بیماران(۲/۳ ± ۱۶/۱ گرم) محاسبه شد و سپس معادل آن (۴۰ درصد از کل چربی مصرفی) به صورت روغن زیتون یا آفتابگردان به مدت ۳ هفته به طور تصادفی در اختیار دو گروه از بیماران قرار گرفت. پس از ۳ هفته استراحت ، گروه‌ها جا به جا شده و ۳ هفته دیگر روغن‌های جایگزین را مصرف کردند. داده‌های دریافت غذایی با استفاده از یادآمد ۲۴ ساعته غذا در آغاز بررسی و پایان هفته‌های ۳، ۶ و ۹ جمع آوری و با نرم‌افزار Nutritionist IV آنالیز شد. ارزیابی تن‌سنجی، فعالیت بدنی و اندازه‌گیری سطح قند و چربی‌های خون ناشتا و پس از صرف غذا نیز در پایان هفته‌های ۳، ۶ و ۹ انجام شد. برای ارزیابی سطح قند و چربی خون پس از صرف غذا در این مراحل، افراد صبحانه متداول خود را خوردند.

یافته‌ها: مقایسه یافته‌های حاصل از دوره‌های مصرف دو نوع روغن، کاهش معنی‌داری در سطح گلوکز و تری‌گلیسرید ناشتا ($P < ۰/۰۱$)، تری‌گلیسرید پس از صرف غذا و TG/HDL-C ($P < ۰/۰۵$) را در اثر مصرف روغن زیتون نسبت به روغن آفتابگردان نشان داد. شاخص‌های تن‌سنجی، فعالیت بدنی و دریافت انرژی و مواد مغذی افراد در مراحل مختلف بررسی، تغییر معنی‌داری نکرد و جایگزینی روغن‌ها به طور معنی‌داری سبب افزایش دریافت MUFA، PUFA وکاهش دریافت SFA شد ($P < ۰/۰۱$).

نتیجه‌گیری: جایگزینی روغن زیتون به عنوان بخشی از چربی غذای روزانه در برنامه غذایی مبتلایان به دیابت جهت کاهش خطر بیماری‌های قلبی عروقی، مناسب تر از جایگزینی با روغن آفتابگردان است.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲، گلوکز خون، لیپیدهای خون، روغن زیتون، روغن آفتابگردان

• مقدمه

افزایش سطح قند و چربی‌های خون، از مهم‌ترین عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ است (۱). یکی از شایع‌ترین اختلالات چربی در این افراد، افزایش مقدار تری‌گلیسرید ناشتا و پس از صرف غذا و کاهشHDL-C خون است که عامل خطر مهمی برای بروز عوارض قلبی عروقی به شمار

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-30]

می‌روند (۴ – ۱). ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی علت اصلی مرگ و میر در تقریباً دو سوم افراد دیابتی است (۵).

سطح قند و چربی‌های خون را می‌توان با دارو درمانی، رعایت رژیم غذایی، کنترل وزن و ورزش در محدوده طبیعی حفظ کرد و معمولاً پیروی از برنامه غذایی غنی از کربوهیدرات‌های پیچیده و فیبر و محدود از چربی برای بهبود تحمل گلوکز و کاهش خطر بیماری‌های قلبی عروقی توصیه می‌شود (۶). با وجود این، چون جانشینی چربی با کربوهیدرات سبب افزایش غلظت تری‌گلیسرید و کاهش HDL-C خون و حتی اختلال در تحمل گلوکز می‌شود، در این زمینه توافقی وجود ندارد (۹-۷).

تجارب حاصل از کشورهای مدیترانه‌ای بر مفید بودن رژیم‌های غنی از MUFA و همبستگی آن ها با طول عمر و شیوع کمترِ بیماری‌های کرونری، تاکید دارند (۱۰). برخی محققان جایگزینی چربی‌های اشباع و همچنین ترانس را با روغن‌های حاوی MUFA از قبیل روغن زیتون مورد توجه قرار داده‌اند (۷). از سوی دیگر، نتایج پژوهش‌ها به نقش جایگزینی چربی‌های اشباع با PUFA به منظور کاهش شیوع بیماری کرونری اشاره کرده‌اند (۱۱).

هنوز به درستی روشن نیست که برای کاهش دریافت SFA و اسیدهای چرب ترانس در افراد دیابتی، مناسب‌ترین راه جایگزینی آنها با MUFA است یا PUFA (۱۲، ۶). در برخی از بررسی‌ها تأثیر مصرف MUFA در کاهش معنی‌دار مقادیر گلوکز و تری‌گلیسرید خون ناشتا و پس از صرف غذا، کلسترول تام و LDL–C و همچنین افزایش معنی‌دار HDL–C مشاهده شده است. از سوی دیگر، پاره‌ای از پژوهش‌ها بی‌اثر بودن مصرف چربی‌های مزبور در کاهش سطوح گلوکز خون ناشتا و پس از صرف غذا، تری‌گلیسرید ناشتا و عدم تغییر یا افزایش تری‌گلیسرید پس از صرف غذا، کاهش سطح کلسترول تام و LDL–C و افزایش معنی‌دار HDL–C را مطرح کرده و حتی کاهش معنی‌دار HDL–C را نشان داده‌اند (۲۱-۱۲، ۹-۸ ، ۴، ۲).

یافته‌های به دست آمده از بعضی پژوهش‌ها، تأثیر PUFA را در کاهش معنی‌دار مقادیر گلوکز خون ناشتا و پس از صرف غذا، تری‌گلیسرید ناشتا، کلسترول تام و LDL–C تأیید می‌کند، در حالی که در بعضی از پژوهش‌ها اثر سودمند این نوع چربی‌ها در کاهش معنی‌دار سطوح گلوکز و تری‌گلیسرید خون ناشتا و پس از صرف غذا، کلسترول تام، LDL–C و افزایش معنی‌دار HDL–C رد شده است (۲۲، ۱۸-۱۶، ۱۴، ۱۲- ۱۱).

با توجه به ضد و نقیض بودن نتایج حاصل از پژوهش‌های قبلی و عدم انجام مطالعه‌ای در زمینه جایگزینی روغن زیتون یا آفتابگردان با روغن نباتی جامد در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲، در این تحقیق که در قالب پایان‌نامه کارشناسی ارشد تغذیه مصوب دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی طراحی شد، مقایسه تأثیر مصرف روغن زیتون و روغن آفتابگردان به عنوان جایگزین بخشی از چربی غذای روزانه بر سطح قند و چربی‌های خون در زنان یائسه مبتلا به دیابت نوع ۲ بررسی شد.

• مواد و روش‌ها

مطالعه به روش کارآزمایی بالینی با طراحی تصادفی متقاطع بر روی زنان یائسه با میانگین سنی ۱/۲±۵۱/۷ مبتلا به دیابت نوع ۲ (قند خون ناشتای بیشتر از ۱۲۶ mg/dl) مراجعه کننده به *انستیتو غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی ایران* انجام شد. این مطالعه در جلسه سی و سوم مورخ ۱۳۸۸/۹/۸ کمیته *اخلاق انستیتو* با کد ۰۳۳A۰۱ تصویب و با کد شناسایی IRCT138808202697N1 در *اداره ثبت کارآزمایی بالینی ایران* ثبت شد. پس از مشورت با

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-30]

پزشک متخصص و مصاحبه با بیماران واطمینان از عدم ابتلای آن ها به بیماری‌های قلبی، کبدی، کلیوی، هیپر و هیپوتیروئیدی و عدم مصرف هر نوع داروی موثر بر متابولیسم چربی‌ها (داروهای کاهنده چربی خون، مولتی ویتامین‌ها و هورمون‌ها) و عدم مصرف سیگار، الکل و مواد مخدر و صرفاً مصرف روغن نباتی جامد در ۳ هفته گذشته جهت طبخ غذا در منزل و هم چنین عدم مصرف روغن‌های زیتون، آفتابگردان و ذرت در مدت مزبور، تعداد۲۰ بیمار که دریافت کننده انسولین نبوده و فقط تحت درمان با رژیم غذایی یا داروهای خوراکی کاهنده قند خون (گلیبن کلامید و متفورمین) بودند، انتخاب شدند. معیارهای حذف عبارت بودند از عدم پیروی از تغییرات رژیمی توصیه شده، کاهش یا افزایش ۵٪ یا بیشتر وزن طی یک ماه، ابتلا به بیماری‌های گوارشی، ایسکمی قلبی و بیماری‌های کبدی، تغییر در نوع داروهای کاهنده قند خون یا شروع تزریق انسولین، شروع مصرف داروهای مؤثر بر متابولیسم چربی (مولتی ویتامین، هورمون‌ها و ...) و تغییر در فعالیت‌های بدنی.

پس از تکمیل فرم رضایت آگاهانه و تقسیم تصادفی افراد به دو گروه، در گروه اول، روغن زیتون و در گروه دوم، روغن آفتابگردان، جایگزین مقدار معادل روغن نباتی جامد مصرفی افراد (۲/۳ ± ۱۶/۱ گرم، ۴۰ ٪ از کل چربی دریافتی) جهت پخت غذا شد. روغن زیتون و روغن آفتابگردان مورد استفاده در مطالعه به ترتیب دارای ۳/۰۸ و ۶/۳۷ درصد اسید پالمیتیک، ۱۱/۵۵ و ۳/۷۸ درصد اسید استئاریک،۹/۷۶ و ۶۴/۴۵ درصد اسید لینولئیک، ۷۵/۶۲ و ۲۵/۴ درصد اسید اولئیک بود.

طی مداخله از بیماران خواسته شد روغن نباتی جامد، روغن ذرت و کره گیاهی و به علاوه در گروه اول، روغن آفتابگردان و در گروه دوم، روغن زیتون مصرف نکنند و به آنها در مورد نحوه مصرف و نگهداری روغن‌ها (در دمای اتاق و دور از نور مستقیم) آموزش داده و شیشه‌های خالی در پایان هر دوره تحویل گرفته شد.

پس از ۳ هفته مصرف روغن مورد آزمایش، ۳ هفته دوره استراحت (washout) در نظر گرفته شد. طی این مدت، بیماران از همان رژیم حاوی روغن نباتی جامد و فاقد روغن‌های زیتون، آفتابگردان و ذرت پیروی و سایر عادات غذایی خود را حفظ کردند. سپس گروه‌ها جا به جا شدند و دوباره همه مراحل تکرار شد. در همه این مراحل جهت بررسی‌های پس از صرف غذا، افراد همان صبحانه متداول مصرفی خود بدون هیچ تغییری (جدول ۱) خوردند. ارتباط با همه بیماران از طریق پیگیری‌های حضوری و تلفنی حفظ شد.

جدول ۱ - میانگین و خطای معیار میزان دریافت انرژی و مواد مغذی صبحانه مصرف شده توسط افراد مورد بررسی (n = ۱۵)

شاخص‌ها	میانگین ± خطای معیار
انرژی (Kcal)	۲۹۵/۷ ± ۳۰/۱
چربی (g)	۵/۳ ± ۰/۸
(E%)*	۱۶/۶ ± ۲/۲
کربو هیدرات (g)	۴۹/۴ ± ۵/۷
(E%)	۶۶/۷ ± ۲/۳
پروتئین (g)	۱۲/۶ ± ۱/۴
(E%)	۱۶/۷ ± ۰/۹
فیبر غذایی تام (g)	۱/۵ ± ۰/۲
کلسترول (mg)	۱۴/۳ ± ۲/۵
(g) SFA	۲/۶ ± ۰/۵
(E%)	۸/۶ ± ۱/۵
(g) MUFA	۱/۲ ± ۰/۲
(E%)	۳/۷ ± ۰/۶
(g) PUFA	۰/۴ ± ۰/۱
(E%)	۱/۱ ± ۰/۲

صبحانه مصرف شده توسط افراد در مراحل مختلف بررسی پس از صرف غذا مشابه بود.

* درصد انرژی(E%)

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-30]

ارزیابی تن‌سنجی و ارزیابی فعالیت بدنی: طبق روش استاندارد وزن، قد، محیط دور کمر و دور باسن اندازه گیری و نمایه توده بدن BMI (Body Mass Index) و نسبت WHR (Waist to Hip Ratio) محاسبه شد (۲۳).

ارزیابی فعالیت بدنی افراد با استفاده از امتیازبندی کیفی در هر مرحله انجام شد و نتایج آن بر اساس گروه‌های خیلی سبک، سبک، متوسط و سنگین ثبت شد.

بررسی مصرف مواد غذایی: ۳ روز پیش از آغاز بررسی (یک روز تعطیل و دو روز عادی) و پس از آن هر سه هفته یک بار، ۲۴ ساعت یادآمد خوراک گرفته شد.

ارزیابی بیوشیمیایی: گلوکز خون به روش گلوکز اکسیداز، تری‌گلیسرید خون به روش گلوتاتیون پراکسیداز ، کلسترول تام وHDL- C به روش آنزیمی با استفاده از کیت‌های *شرکت زیست شیمی* و به وسیله اتوآنالایزر (سلکترا ۲، شرکت *VITALAB*) اندازه‌گیری شد (۲۴). LDL – C تنها در شرایطی که تری‌گلیسرید فرد کمتر از ۴۰۰ mg/dl بود، با استفاده از فرمول Friedewald محاسبه شد (۲۵).

روش‌های آماری: مصرف مواد غذایی با IV Nutritionist و *جدول ترکیبات غذایی روغن‌ها و چربی‌ها* (۲۶) تحلیل شد. داده‌ها با برنامه آماری $SPSS_{10}$ و آزمون‌های t مزدوج، آنالیز اندازه‌گیری‌های تکراری، اثر دوره انتقالی و اثر دوره مصرف تحلیل شد و P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

• یافته‌ها

از ۲۰ نفر شرکت کننده در پژوهش، ۳ نفر به دلیل عدم رعایت دستورهای غذایی پیشنهاد شده و ۲ نفر به دلیل دریافت انسولین و پروژسترون از مطالعه حذف شدند. بنابراین ۱۵ نفر تا پایان مطالعه باقی ماندند که از بین آنها ۱۴ نفر (۹۳/۳ ٪) داروهای خوراکی کاهنده قند خون مصرف می‌کردند و یک نفر (۶/۷ ٪) تحت رژیم درمانی بود. طول مدت ابتلای نمونه‌ها ۷/۹ ±۱/۴ سال بود. ۹ نفر (۶۰ ٪) فعالیت سبک و ۶ نفر (۴۰٪) فعالیت متوسط داشتند. در کلیه مراحل بررسی، فعالیت بدنی افراد یکسان بود. نتایج این پژوهش نشان داد که جایگزینی بخشی از چربی غذای روزانه با روغن زیتون در مقایسه با روغن آفتابگردان، سبب کاهش معنی‌دار سطح گلوکز ناشتا و تری‌گلیسرید ناشتا و پس از صرف غذا و نسبت-HDL/ TG C شد. عوامل مداخله‌گر غذایی در طی مراحل مختلف پژوهش، تغییر معنی‌داری نداشتند (جدول۲).

مصرف روغن زیتون سبب افزایش دریافت MUFA از ۶/۹ ٪ در شروع مطالعه، به ۱۲/۱٪ (P<۰/۰۱) و مصرف روغن آفتابگردان سبب افزایش دریافت PUFA از ۳/۳٪ در شروع مطالعه به ۸/۱٪ (P<۰/۰۱) شد (جدول۳) که نشان دهنده پیروی افراد از توصیه‌های رژیمی و مصرف روغن‌های مزبور است. با توجه به ترکیب روغن ها، عامل افزایش دریافت MUFA و PUFA به ترتیب اسید اولئیک و اسید لینولئیک است.

همان طور که در جدول ۴ مشاهده می‌شود، مصرف روغن زیتون در مقایسه با روغن آفتابگردان، سبب کاهش معنی‌دار سطح گلوکز و تری‌گلیسرید خون ناشتا، تری گلیسیرید خون پس از صرف غذا و نسبت TG /HDL-C شد. اما سطح کلسترول تام خون، LDL-C، HDL-C، نسبت TC/HDL-C، LDL-C/HDL-C و گلوکز خون پس از صرف غذا تفاوت معنی‌داری نداشت.

با توجه به متقاطع (crossover) بودن مطالعه حاضر، هر فردی در مرحله اول، شاهد خود در مرحله دوم بود و با توجه به اینکه مقدار روغن جایگزین از هر فرد به فرد دیگر تفاوت می کرد، با بررسی اثر این متغیر بر نتایج پژوهش، تأثیر معنی‌داری از آن مشاهده نشد و می‌توان اثر بر شاخص‌های خونی را به نوع روغن (زیتون یا آفتابگردان) در هر مرحله نسبت داد.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-30]

جدول ۲ - مقایسه میانگین و خطای معیار شاخص‌های مداخله گر در مراحل مختلف بررسی (n=۱۵)

شاخص‌ها / مراحل	پیش از آغاز بررسی	پایان دوره مصرف روغن زیتون (۳ هفته)	*پایان دوره استراحت* (۳ هفته)	پایان دوره مصرف روغن آفتابگردان (۳ هفته)
وزن (kg)	۷۱/۸ ± ۲/۴	۷۱/۹ ± ۲/۶	۷۲/۲ ± ۲/۵	۷۲/۱ ± ۲/۴
BMI (kg /m^2)	۲۸/۷ ± ۰/۹	۲۸/۸ ± ۰/۹	۲۸/۹ ± ۰/۹	۲۸/۸ ± ۰/۹
WHR	۰/۹ ± ۰/۰۲	۰/۹ ± ۰/۰۲	۰/۹۱ ± ۰/۰۲	۰/۹۱ ± ۰/۰۲
انرژی (Kcal/d)	۱۴۹۴/۳±۷۲/۲	۱۵۹۴/۶±۸۳/۶	۱۷۲۴/۱±۱۲۸/۵	۱۶۴۶/۹±۱۱۷/۱
چربی (g /d)	۴۰/۳ ± ۳/۲	۴۶/۴ ± ۴/۰	۴۶/۷±۴/۵	۴۲/۳±۵/۷
(E%/d)	۲۴/۱ ±۱/۳	۲۶/۴±۱/۹	۲۴/۸±۲ /۱	۲۲/۸±۲/۲
کربوهیدرات (g /d)	۲۲۸/۲±۱۱/۶	۲۲۹/۲±۱۶/۰	۲۵۴/۳±۲۱/۶	۲۵۴/۴±۲۰/۰
(E%/d)	۶۱/۲±۱/۳	۵۷/۲±۲/۴	۵۸/۷±۱/۹	۶۲/۱±۲/۷
پروتئین (g /d)	۵۷/۵±۳/۲	۶۵/۷±۴/۰	۷۲/۳±۵/۶	۶۷/۷±۶/۳
(E%/d)	۱۵/۵±۰/۷	۱۶/۷±۰/۸	۱۶/۹±۰/۷	۱۶/۶±۱/۱
فیبر غذایی تام (g/d)	۱۴/۱±۱/۲	۱۶/۹±۲/۰	۱۶/۸±۲/۳	۱۴/۲±۱/۷
کلسترول (mg/d)	۱۱۳/۶±۱۳/۴	۱۳۲/۵±۳۳/۰	۱۵۴/۶±۲۰/۹	۱۲۸/۸±۳۳/۴

- با انجام آنالیز اندازه‌گیری‌های تکراری (Repeated Measurement Analysis) در مورد شاخص‌های تن‌سنجی، دریافت انرژی، چربی، کربوهیدرات، پروتئین، فیبر غذایی تام و کلسترول تفاوت معنی‌داری میان مراحل مختلف بررسی مشاهده نشد

- میانگین قد افراد ۱۵۸cm (با دامنه ۱۶۵– ۱۴۸ سانتی متر) بود.

جدول ۳ - مقایسه میانگین و خطای معیار دریافت اسیدهای چرب روزانه افراد در مراحل مختلف بررسی(n = ۱۵)

شاخص ها / مراحل	پیش از آغاز بررسی	پایان دوره مصرف روغن زیتون (۳ هفته)	*پایان دوره استراحت* (۳ هفته)	پایان دوره مصرف روغن آفتابگردان (۳ هفته)
SFA* (g/d)	۱۸/۵±۱/۴	۱۳/۴±۱/۷	۲۲/۳±۲/۶	۱۱/۳±۱/۸
(E%/d)	۱۱/۱±۰/۷	۷/۶±۰/۹	۱۱/۹±۱/۳	۶/۱±۰/۹
MUFA** (g/d)	۱۱/۷±۱/۱	۲۱/۲±۱/۸	۱۴/۱±۱/۵	۱۲/۷±۲/۴
(E%/d)	۶/۹±۰/۴	۱۲/۱±۰/۹	۷/۵±۰/۷	۶/۶±۰/۸
PUFA*** (g/d)	۵/۵±۰/۹	۶/۵±۱/۰	۵/۳±۰/۷	۱۴/۶±۱/۸
(E%/d)	۳/۳±۰/۵	۳/۷±۰/۵	۲/۸±۰/۳	۸/۱±۰/۹

- با انجام آنالیز اندازه گیری‌های تکراری در زمینه دریافت SFA ، MUFA و PUFA تفاوت معنی‌داری میان مراحل مختلف بررسی برای هر کدام مشاهده شد (P < ۰/۰۱).

* دریافت SFA پیش از آغاز بررسی و دوره استراحت تفاوت معنی‌داری نداشت، اما در دوره مصرف روغن زیتون و دوره مصرف روغن آفتابگردان، به طورمعنی‌داری کاهش یافت (P < ۰/۰۱).

* دریافت SFA در دوره مصرف روغن زیتون با دریافت SFA در دوره مصرف روغن آفتابگردان تفاوت معنی‌داری نداشت.

** دریافت MUFA در دوره مصرف روغن زیتون به طور معنی‌داری بیشتر از دریافت MUFA در سایر مراحل بررسی بود. (P < ۰/۰۱)

*** دریافت PUFA در دوره مصرف روغن آفتابگردان در مقایسه با دریافت PUFA در سایر مراحل بررسی به طور معنی‌داری بیشتر بود (P<۰/۰۱)

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-30]

جدول ۴- مقایسه میانگین و خطای معیار سطح شاخص‌های بیوشیمیایی ناشتا و پس از صرف غذا، در مراحل مختلف بررسی و تغییرات آن ها (n = ۱۵)

شاخص ها		Mean ± SEM			اختلاف تغییرات
		شروع	پایان	تغییرات	
گلوکز ناشتا (mg/dl)	روغن زیتون	۲۱۳/۹±۲۰/۸	۱۹۴/۲±۲۲/۸	-۱۹/۷±۱۰/۱	*-۴۶/۲±۱۲/۱
	روغن آفتابگردان	۲۰۴/۴±۱۷/۳	۲۳۰/۹±۲۲/۸	+۲۶/۵±۱۳/۶	
گلوکز پس از صرف غذا (mg/dl)	روغن زیتون	۳۲۷/۴±۲۱/۶	۳۱۴±۲۳/۴	-۱۳/۴±۱۳/۱	-۱۸/۰±۱۶/۵
	روغن آفتابگردان	۳۲۷±۲۷/۱	۳۳۱/۶±۳۲/۸	+۴/۶±۱۶/۴	
تری‌گلیسرید ناشتا (mg/d)	روغن زیتون	۲۶۵/۵±۲۵	۲۰۸/۷±۱۹/۱	-۵۶/۸±۱۸/۷	*-۶۸/۲±۱۹/۹
	روغن آفتابگردان	۲۵۱/۱±۲۴/۱	۲۶۲/۵±۱۹/۸	+۱۱/۴±۱۵/۰	
تری‌گلیسرید پس از صرف غذا (mg/d)	روغن زیتون	۲۸۸/۸±۲۷/۲	۲۴۲/۳±۲۸/۸	-۴۶/۵±۲۰	**-۶۰/۱±۲۰/۶
	روغن آفتابگردان	۲۷۹/۷±۲۷/۹	۲۹۳/۴±۲۴/۲	+۱۳/۷±۱۳/۸	
کلسترول تام خون (mg/dl)	روغن زیتون	۲۶۲/۵±۱۲/۵	۲۶۰/۱±۱۱/۵	-۲/۴±۵/۴	+۲/۱±۷/۶
	روغن آفتابگردان	۲۶۱/۸±۱۲/۰	۲۵۷/۳±۱۱/۷	-۴/۵±۷/۶	
LDL – C خون (mg/dl)***	روغن زیتون	۱۷۲±۱۱/۶	۱۷۳/۶±۱۰/۷	۱/۶±+۶/۸	+۱۱/۷±۱۰/۱
	روغن آفتابگردان	۱۷۶/۳±۱۱/۸	۱۶۶/۲±۱۰/۷	-۱۰/۰±۵/۹	
HDL – C خون (mg/dl)	روغن زیتون	۳۹/۶±۲/۶	۳۹/۶±۲ /۱	-۰/۰۱±۲/۲	-۱/۲±۲/۹
	روغن آفتابگردان	۳۹/۸±۲/۶	۴۱/۱±۳/۱	+۱/۲±۱/۷	
TC/HDL – C	روغن زیتون	۷/۱±۰/۶	۶/۸±۰/۴	-۰/۳±۰/۵	-۰/۱±۰/۵
	روغن آفتابگردان	۶/۹±۰/۴	۶/۶±۰/۵	-۰/۲±۰/۳	
LDL-C/HDL-C	روغن زیتون	۴/۵±۰/۴	۴/۵±۰/۳	-۰/۰۹±۰/۳	+۰/۲±۰/۵
	روغن آفتابگردان	۴/۶±۰/۴	۴/۳±۰/۴	-۰/۳±۰/۲	
TG/HDL – C	روغن زیتون	۷/۴±۱/۲	۵/۶±۰/۷	-۱/۸±۰/۸	**-۱/۹±۰/۸
	روغن آفتابگردان	۶/۶±۰/۸	۶/۸±۰/۷	+۰/۲±۰/۴	

* (P < ۰/۰۱)

* * (P < ۰/۰۵)

*** سطح LDL-C تنها برای بیماران با میزان تری‌گلیسرید خون کمتر از ۴۰۰ mg/dl قابل محاسبه بود (n= ۱۳).

- با انجام آنالیز اندازه گیری‌های تکراری و در نظر گرفتن مقدار روغن مصرفی به عنوان متغیر کمکی، نتیجه بالا تائید شد.
- اثر دوره انتقالی و اثر دوره مصرف در مورد هیچ یک از شاخص‌ها معنی‌دار نبود.

• بحث

در مطالعه حاضر، مصرف روغن زیتون در مقایسه با روغن آفتابگردان به طور معنی‌دار سبب کاهش مقدار گلوکز خون ناشتا شد که با مطالعه Madigan (۱۸) و Paniagua (۱۳) مطابقت دارد. آن ها بهبود حساسیت به انسولین را علت این تاثیر اعلام کردند.

همچنین، سبب کاهش معنی‌دار سطح تری‌گلیسرید خون ناشتا شد که با یافته‌های Berglund (۸)، Ros (۹)، Allman- Farinelli (۱۵)، Davis (۱۹) و *پاکنهاد* (۲۱) مطابقت دارد. به علاوه، Paniagua (۱۳) نیز به عدم تأثیر برنامه غذایی غنی از PUFA امگا-۶ بر سطح این شاخص اشاره کرده است. با این که بررسی *پاکنهاد*(۲۱) روی خرگوش انجام شده است، این پژوهشگران هم از روغن زیتون و روغن نباتی جامد تولید شده در کشور برای بررسی‌های خود استفاده کردند. آن ها مشاهده کردند که مصرف هم زمان روغن زیتون و روغن نباتی جامد در

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-30]

خرگوش با کاهش معنی‌دار سطح تری‌گلیسرید خون ناشتا همراه بود.

در مطالعه حاضر، کاهش سطح تری‌گلیسرید خون ناشتا با کاهش مقدار گلوکز خون ناشتا در افراد مورد بررسی، همخوانی دارد. اسید اولئیک با کاهش مقاومت به انسولین و افزایش ورود گلوکز به درون سلول، سبب مقابله با ناهنجاری‌های متابولیسم قند و چربی در دیابت نوع ۲ می‌شود. همچنین، مصرف زیاد اسید لینولئیک ممکن است سبب اختلال در فعالیت انسولین و پیشرفت عوارض دیابت شود. مزیت مصرف روغن زیتون نسبت به روغن آفتابگردان آن است که MUFA رقیبی برای PUFA بر سر آنزیم‌های دسچوراز به شمار نمی‌رود و این آنزیم‌ها می‌توانند برای تبدیل اسید لینولئیک به اسید آراشیدونیک که خود برای رها سازی انسولین ضروری است، فعالیت کنند (۲۷). بنابراین، افزایش مصرف MUFA سبب بهبود عملکرد انسولین و کاهش سطح گلوکز و تری‌گلیسرید خون در افراد مبتلا به دیابت می‌شود. به علاوه، پاسخ افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ به سبب وجود مقاومت به انسولین یا کمبود انسولین نسبت به دریافت MUFA مثبت است (۲۷). به این صورت که، آنزیم لیپوپروتئین لیپاز، مسئول پاک‌سازی خون از تری‌گلیسرید، یک آنزیم حساس به انسولین است و در پاسخ به دریافت MUFA و متعاقب آن، بهبود مقاومت به انسولین، سبب کاهش سطح تری‌گلیسرید خون می‌شود؛ ولی این تأثیر با دریافت PUFA امگا-۶ مشاهده نمی‌شود (۲۸).

مصرف روغن زیتون در مقایسه با روغن آفتابگردان سبب تغییر معنی‌دار سطح کلسترول تام و LDL-C خون نشد. Julius (۱۲)، Higashi (۱۴)، و R-Villar (۲۰) نیز به یافته مشابهی در این زمینه دست یافتند. در حالی که Allman-Farinelli (۱۵)، Hodson(۱۶)، Rodenases (۱۷) و Madigan (۱۸) اثر مثبت روغن زیتون را در کاهش این شاخص‌ها نسبت به روغن آفتابگردان گزارش کردند.

Thomsen (۴) و Berglund (۸) به اثر مفید روغن زیتون در افزایش معنی‌دار HDL-C نسبت به PUFA دست یافتند. در حالی که Julius (۱۲)، Higashi (۱۴)، Rodenases (۱۷)، و Madigan (۱۸) تفاوت معنی‌داری میان تأثیر MUFA و PUFA بر این شاخص مشاهده نکردند که با نتیجه مطالعه حاضر، هماهنگ است. در رژیم‌های کم‌چربی، PUFA نسبت به MUFA اثر نامطلوبی بر سطح HDL-C خون ندارد (۱۱). بنابراین، مقدار انرژی حاصل از چربی غذایی را می‌توان یکی از عوامل موثر برسطح این شاخص دانست (۹). در بررسی حاضر مقدار انرژی حاصل از چربی (۲۶/۴٪) و افزایش دریافت MUFA از ۶/۹ درصد به ۱۲/۱٪ طی مصرف روغن زیتون، برای دستیابی به افزایش معنی‌دار سطح HDL-C خون نسبت به PUFA کافی نیست.

البته سطح تری‌گلیسرید با HDL-C خون همبستگی منفی قوی دارد. در نتیجه مصرف روغن زیتون و کاهش سطح تری‌گلیسرید خون، ذرات HDL-C دچار تغییراتی می‌شوند که می‌تواند عامل پیشگیری از بروز بیماری‌های قلبی عروقی محسوب شود (۲۹).

نبود تفاوت معنی‌دار در تأثیر مصرف روغن زیتون و روغن آفتابگردان بر نسبت‌های TC/HDL-C و LDL-C/HDL-C با توجه به عدم تفاوت معنی‌دار در تغییرات شاخص‌های کلسترول تام خون، LDL-C و HDL-C مورد انتظار است. اما نسبت TG/HDL-C که به عنوان یکی از عوامل خطر مهم ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی مورد توجه است(۳۰)، با مصرف روغن زیتون در مقایسه با روغن آفتابگردان به طور معنی‌داری کاهش یافته است.

مشابه مطالعه Thomsen (۴) و R-Villar (۲۰) میان تأثیر مصرف دو نوع روغن، تفاوت معنی‌داری از لحاظ تغییر سطح گلوکز خون پس از صرف غذا مشاهده نشد.

در مطالعه Madigan (۱۸) و Vessby (۲۲) ، با بررسی گلوکز خون پس از صرف غذا در مدتی طولانی‌تر، مانند یک روز، حداکثر افزایش غلظت گلوکز خون به رژیم غذایی سرشار از PUFA نسبت داده شد.

در مطالعه حاضر با مصرف صبحانه متداول توسط افراد مورد بررسی سعی در کاربردی کردن و نزدیک‌تر شدن شرایط مطالعه به نحوه زندگی معمول افراد شده است. نتیجه مطالعه حاضر، بر خلاف تفاوت‌های ذکر شده

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-30]

در اجرا با نتایج Thomsen (۴) و Berglund (۸)، دال بر تأثیر مثبت و معنی‌دار روغن زیتون در کاهش پاسخ تری‌گلیسرید پس از صرف غذای مشابه است. یکی از عوامل پیش‌بینی کننده میزان تری‌گلیسیرید خون پس از صرف غذا، وضعیت آن در شرایط ناشتا است (۳۱). مصرف MUFA سبب افزایش ورود تری‌گلیسرید به جریان خون (اوج زودتر پس از صرف غذا) و پاک‌سازی سریع‌تر خون (کاهش)می شود (۳۲). کاهش سطح تری‌گلیسرید خون پس از صرف غذا از این لحاظ که سبب ممانعت از اتصال مونوسیت‌ها به سلول‌های آندوتلیال می‌شود (که یک عامل اولیه در بروز ضایعات آترواسکلروتیک است) به ویژه در دیابت نوع ۲ از اهمیت بسیاری برخوردار است (۳۳). Madigan (۱۸) نیز دریافت که روغن زیتون به طور معنی‌داری سبب کاهش محتوای تری‌گلیسرید VLDL-C نسبت به روغن آفتابگردان شد که نشانه پاک‌سازی سریعتر ذرات لیپو پروتئین است. بر خلاف این نتیجه، Paniagua(۱۳)، Higashi (۱۴) عدم تغییر و Sasase (۲) افزایش مشاهده کردند. مطالعات فوق از نظر مدت خونگیری پس از صرف غذا و نوع وعده مصرفی با مطالعه حاضر تفاوت دارند.

یکی از مکانیسم‌های دخیل در تأثیر اسیدهای چرب بر پاسخ فراسنج‌های پس از صرف غذا، گیرنده‌های هورمونی موسوم به PPARs و اثر آنها بر تنظیم ژنی است. ایزوفرم‌های PPARs نه تنها نقش مرکزی در هموستاز چربی ایفا می‌کنند، بلکه در تنظیم هموستاز گلوکز نیز نقش دارند. اسیدهای چرب غذا از عوامل اصلی فعال سازی این ایزوفرم‌ها هستند. فعال شدن انواع آلفا منجر به تکثیر پروکسیزوم و افزایش اکسیداسیون بتا می شود و فعال شدن انواع گاما منجر به تمایز سلول‌های چربی و بهبود پیام رسانی انسولین در بافت‌های چربی می‌شود. این موضوع احتمالا پل ارتباطی بین اسیدهای چرب غذا و تنظیم سطح لیپوپروتئین های حاوی تری‌گلیسرید پس از صرف غذاست (۱۸).

به طور کلی، با توجه به اثر مفید دریافت روغن زیتون نسبت به روغن آفتابگردان بر برخی از شاخص‌های قند و چربی خون، جایگزین کردن روغن زیتون به جای روغن نباتی جامد (۴۰٪ از کل چربی مصرفی) در برنامه غذایی بیماران دیابتی نوع ۲ جهت پیشگیری از بیماری‌های قلبی عروقی مناسب تر از جایگزین کردن روغن آفتابگردان است.

سپاسگزاری

از بیماران عزیز شرکت کننده در این پژوهش، از ریاست و همکاران محترم انستیتو غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی ایران و مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی جهت در اختیار قرار دادن بیماران و امکانات آزمایشگاهی تشکر و قدردانی می‌شود.

References

1. Duntiz M. Diabetes and lipids. 2nd ed. Maryland: JPD Reck – less; 2001. p. 8-9.
2. Sasase T, Morinaga H, Yamamoto H, Ogawa N, Matsui K, Miyajima K, et al. Increased fat absorption and impaired fat clearance cause postprandial hypertriglyceridemia in spontaneously diabetic torii rat. Diabetes Res Clin Pract 2007; 78(1): 8-15.
3. Madigan C, Ryan M, Owens D,Collins P, Tomkin GH. Comparison of diets high in monounsaturated versus polyunsaturated fatty acid on postprandial lipoproteins in diabetes. Ir J Med Sci 2005 Jan-Mar; 174(1):8-20.
4. Thomsen C, Storm H, Holst JJ, Hermansen K. Differential effects of saturated and monounsaturated fats on postprandial lipemia and glucagons-like peptide 1 response in patients with type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 2003;77(3):605-11.
5. Gu K, Cowie CC, Harris MI. Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. JAMA 1999; 281:1291-7.
6. Franz MJ. Medical nutrition therapy for diabetes mellitus and hypoglycemia of nondiabetic origin. In: Mahan LK, Escott-Stump S editors. Krause's food and nutrition therapy. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Company; 2008 : p.766-802.
7. Willett WC. The Mediterranean diet: science and practice. Public Health Nutr 2006; 9(1A): 105-10.
8. Berglund L, Lefevre M, Ginsberg HN, Kris-Etherton PM, Elmer PJ, Stewart PW, et al. Comparison of monounsaturated fat with carbohydrates as a replacement for saturated fat in subjects with a high metabolic risk profile: studies in the fasting and

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-30]

postprandial states. Am J Clin Nutr 2007; 86(6):1611-20.

9. Ros E. Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 2003;78(Suppl 3):617-625.
10. Martínez-González MA, de la Fuente-Arrillaga C, Nunez-Cordoba JM, Basterra-Gortari FJ, Beunza JJ, Vazquez Z et al. Adherence to Mediterranean diet and risk of developing diabetes: prospective cohort study. BMJ 2008;336(7657):1348-51.
11. Binkoski AE, Kirs-Etherton PM. Wilson TA, Mountain ML, Nicolosi RJ. Balance of unsaturated fatty acids is important to a cholesterol-lowering diet: comparison of mid-oleic sunflower oil and olive oil cardiovascular disease risk factors. J Am Diet Assoc 2005 Jul; 105 (7): 1080-6.
12. Julius U. Fat modification in the diabetes diet. Exp Clin Endocrinol Diabetes. 2003 Apr;111(2):60-5.
13. Paniagua JA, de la Sacristana AG, Sánchez E, Romero I, Vidal-Puig A, Berral FJ et al. A MUFA-rich diet improves postprandial glucose, lipid and GLP-1 responses in insulin-resistant subjects. J Am Coll Nutr. 2007 Oct;26(5):434-44.
14. Higashi K, Shige H, Ito T, Nakajima K, Ishikawa T, Nakamura H, et al. Effects of a low-fat diet enriched with oleic acid on postprandial lipemia in patients with type 2 diabetes mellitus. Lipids 2001; 36: 1-6.
15. Allman-Farinelli MA, Gomes K, Favaloro EJ, Petocz P. A diet rich in high-oleic-acid sunflower oil favorably alters low-density lipoprotein cholesterol, triglycerides, and factor VII coagulant activity. J Am Diet Assoc 2005; 105(7): 1071-9.
16. Hodson L, Skeaff CM, Chisholm W-AH. The effects of replacing dietary saturated fat with polyunsaturated or monounsaturated fat on plasma lipids in free – living young adults. Eur J Clin Nutr 2001; 55: 908- 15.
17. Rodenases S, Rodriguez-Gil S, Merinero MC, Sanchez-Muniz FJ. Dietary Exchange of an olive oil and sunflower oil blend for extra virgin olive oil decreases the estimate cardiovascular risk and LDL and apolipoprotein AII concentrations in postmenopausal women. J Am Coll Nutr 2005; 24(5): 361-9.
18. Madigan C, Ryan M, Owens D, Collins P, Thomkin GH. Dietary unsaturated fatty acids in type 2 diabetes. Diabetes Care 2000; 23: 1472 – 7.
19. Davis D, Gregory R, Elasy TA, Brown A, Wolff K, Schlundt D, et al. A high monounsaturated fatty acid diet improves lipid profile in an outpatient type 2 diabetes population: a randomized control trial. Diabetes 2001; 50 (suppl): A 20 (abstr).
20. R-Villar C, Manzanares JM, Casals E, P – Heras A, Zambon D, Gomis R, et al. High – monounsaturated fat, olive oil – rich diet has effects similar to a high – carbohydrate diet on fasting and postprandial state and metabolic profiles of patients with type 2 diabetes. Metabolism 2000; 49: 1511 – 7.
21. Paknahad Z, Mahdavi R. Asgari S, Naderi G, Mahbub S, Rajabi S, et al. Comparison of the effect of high olive oil/hydrogenated oil diet on serum lipoproteins and atherosclerosis formation in rabbit. Proceedings of the second congress of prevention of the noncommunicable diseases, 2004 March. 188, Tehran, Iran . [in Persian]
22. Vessby B, Karlstrom B, Boberg M, Lithell H, Berne C. Polyunsaturated fatty acids may impair blood glucose control in type 2 diabetes pateints. Diabet Med 1992; 9: 126 – 33.
23. Hammond KA. Assessment: dietary and clinical data. In: Mahan LK, Escott – Stumps, editor. Krause's food and nutrition therapy. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Company, 2008: p. 411 – 25.
24. Henry JB. Clinical and diagnosis management by laboratory methods. Philadelphia: WB Saunders Company; 18th ed. 1991: 172-441.
25. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low – density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18: 499 – 502.
26. Khosravi M. Fat consumption pattern in 10 Iranian provinces. [Dissertation]. Teharan: Shahid Beheshti University, M.C. Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology; 1995. [in Persian]
27. Berry EM. Dietary fatty acids in the management of diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 1997; 66 (suppl): 991-7.
28. Heine RJ, Mulder C, Snijders CP, Meer JVD, Veen Ed AVD. Lioleic–acid–enriched diet: long–term effects on serum lipoprotein and apolipoprotein concentrations and insulin sensivity in non insulin – dependent diabetic patients. Am J Clin Nutr 1989; 49: 448 – 56.
29. Patsch JR. Triglyceride – rich lipoproteins and atherosclerosis. Atherosclerosis 1994; 110 (suppl): 523 – 6.
30. Sharrett AR, Sorlie PD, Clumbless LE, Folsom AR, Hatchinson RG, Heiss G , et al. Relative importance of various risk factors for asymptomatic carotid atherosclerosis versus coronary heart disease incidence. Am J Epid 1999; 149: 843 – 52.
31. Snehalatha C, Sivasankari S, Satyavani V, Vijay V, Ramachandram A. Postprandial hypertriglyceridaemia in treated type 2 diabetic subjects: the role of dietary components. Diabet Res Clin Pract 2000; 48: 57 – 60.
32. Roche HM, Zampelas A, Knapper JME, Webb D, Brooks C, Jackson KG, et al. Effect of long – term olive oil dietary intervention on postprandial triacylglycerol and factor VII metabolism. AM J Clin Nutr 1998; 68: 552 – 60.
33. Hoogerbrugge N, Verner KA, Jacobs ML, Postema PTE, Jongkind JE. Hypertriglyceridemia enhances monocyte – binding to endothelial cells in NIDDM. Diabetes Care 1996; 19: 1122

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-10-30]