Journal of north Khorasan
University of medical sciences
Vol 2,3, P : 1- 8
Winter 2009, Spring 2009

مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
شماره ۲ و ۳، دوره اول
زمستان ۸۷، بهار ۸۸
صفحه ۷-۱

بررسی اثرات پودر لوبیای خوشه‌ای (گوارگام) روی قند و چربی‌های خون در موشهای صحرایی دیابتی

موسی الرضا حاج زاده[۱]، سعید سمرقندیان[۲]، فاطمه امینی نیا[۳]
نویسنده مسئول : سعید سمرقندیان، گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
تلفن : ۸۰۰۲۲۲۸ - Email : www.samarghandians@mums.ac.ir

چکیده

مقدمه: دیابت شیرین یک ریسک فاکتور مهم و زمینه‌ساز بیماریهای قلبی- عروقی، سکته مغزی و نارسایی کلیوی می‌باشد. گوارگام به عنوان یک فیبر رژیمی محلول می‌تواند در جذب گلوکز اختلال ایجاد کند. در این تحقیق اثر پودر گوارگام بر سطح قند و چربی‌های سرم در رت دیابتی مورد مطالعه قرار گرفت.

مواد و روشها: رتهای نژاد *Wistar albino* در محدوده وزنی۳۵ ± ۲۴۵ گرم با تزریق‌داخل صفاقی استرپتوزوسین با دوز ۸۵mg/kg دیابتی شدند. حیوانات در چهار گروه شامل گروه دیابتی دریافت کننده دوز ۵٪ از گوارگام در رژیم غذایی، گروه دیابتی دریافت کننده ۲ mg/kg گلی‌بن‌کلامید، گروه کنترل دیابتی وگروه کنترل سالم تقسیم شدند. دوره آزمایش به مدت ۲۸ روز ادامه یافت. خون‌گیری از رتها از طریق سینوس غاری چشم در روزهای۰،۷،۱۴و۲۸ بعد از دیابتی شدن حیوانات صورت گرفت و غلظت گلوکز، تری‌گلیسرید و LDL-CوHDL-C در زمان‌های مذکور بررسی شد.

نتایج: غلظت گلوکز وHDL-C خون در رتهای دیابتی دریافت کننده ۵٪ گوارگام در روزهای ۷،۱۴و۲۸ نسبت به گروه کنترل دیابتی کاهش معنی‌داری را نشان نمی‌دهد($p>0.05$). اما کاهش معنی‌داری در کلسترول تام و LDL-C خون ($p<0.05$)در روزهای ۱۴و۲۸، کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید در روز ۲۸ پژوهش($p<0.01$) در گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام نسبت به گروه کنترل دیابتی دیده شد. گلی‌بن‌کلامید نتوانست تاثیری بر گلوکز، کلسترول و LDL-C خون رتهای دیابتی داشته باشد اما در روز۲۸ پژوهش باعث کاهش معنی‌داری ($p<0.05$) در غلظت تری‌گلیسرید رتهای دیابتی شد.

بحث : گوارگام احتمالاً با افزایش ویسکوزیته در سیستم گوارشی و کاهش در سرعت جذب مواد اثرات مثبتی در کاهش کلسترول، تری‌گلیسرید و LDL–C خون می‌تواند ایفا کند اما با این دوز تاثیری بر گلوکز خون ندارد. یافته‌های این پژوهش نشان داد که گوارگام در بهبود کنترل چربی‌های خون بیماران دیابتی می‌تواند موثر باشد.

کلمات کلیدی: دیابت، استرپتوزوسین، رت، گوارگام، گلی‌بن‌کلامید، گلوکز، چربیهای خون

۱. استاد گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۲. استادیار گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
۳. کارشناسی ارشد فیزیولوژی دانشگاه آزاد اسلامی واحد مشهد

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-12-29]

مقدمه :

آمارهای جهانی سیر افزاینده شیوع و بروز بیماری دیابت شیرین را نشان می‌دهد(۱)، این بیماری که بر اثر اختلال در سلولهای بتای پانکراس، مقاومت به انسولین و یا هر دو عامل مذکور ایجاد می‌شود به عنوان یک بیماری مزمن، متابولیسم کربوهیدراتها، چربیها و پروتئینها را تحت تاثیر قرار می‌دهد (۲).

بسیاری از مطالعات نشان داده‌اند که رژیم‌های غذایی غنی از فیبرهای گیاهی نقش موثری در بهبود کنترل گلوکز خون در بیماران دیابتی دارند و نیاز به انسولین را در این بیماران کاهش می‌دهند(۳). فیبرها همچنین می‌توانند در کاهش چربی‌های پلاسما از جمله تری‌گلیسرید، کلسترول و لیپوپروتئین با دانسیته پایین موثر باشند(۴).

چندین نوع فیبر رژیمی محلول وجود دارد که از جمله آنها می‌توان به پکتین، گوارگام، سیلیوم و صمغ جو دوسر اشاره کرد.گوارگام یک گالاکتومانان ویسکوز مشتق از دانه لوبیای خوشه‌ای هندی (*Ciamopsis tetragonolobus*) است و مطالعات اخیر نشان داده‌اند که مصرف آن نقش موثری در کنترل گلوکز خون در بیماران دیابتی دارد. مطالعات پیشنهاد می‌کنند که فیبرهای محلول با افزایش ویسکوزیته غذا در سیستم گوارشی قادرند غلظت گلوکز خون را در یک محدوده مناسب حفظ کنند و بنابراین کمک به بهبود وضعیت غذایی بیماران دیابتی می‌کنند(۵) اما مکانیسم دقیق این عمل مشخص نشده است. گوار گام علاوه بر این در درمان چاقی(۶)، یبوست(۷) و افزایش چربی خون(۸) نیزکاربرد دارد. در این تحقیق سعی بر آن است تا اثر رژیم غذایی حاوی ۵٪ از پودر دانه لوبیای خوشه‌ای بر غلظت قند و چربیهای خون در رتهای دیابتی مورد مطالعه قرار گیرد.

روش کار

حیوانات آزمایشگاهی : در این پژوهش تعداد ۲۸ سر رت نر از نژاد *Wistar albino* با محدوده وزنی۳۵ ± ۲۴۵ گرم مورد مطالعه قرار گرفت. حیوانات از موسسه واکسن و سرم سازی رازی مشهد خریداری شدند و یک هفته قبل از شروع آزمایش به خانه حیوانات دانشکده پزشکی منتقل و در آنجا نگه‌داری شدند. رتها در درجه حرارت کنترل شده درحدود ۱±۲۲ درجه سانتی‌گراد و در شرایط ۱۲ ساعت روشنایی، ۱۲ ساعت تاریکی نگه‌داری شدند و در تمام مدت دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند.

مواد لازم : نمونه گیاه لوبیای خوشه‌ای به همراه پودر دانه آن (گوارگام) از شرکت علی بابا هندوستان خریداری شده و بعد از تایید نمونه گیاه توسط کارشناس هرباریوم دانشگاه فردوسی مشهد، پودر آن در این تحقیق مورد استفاده قرار گرفت. غذای معمولی مخصوص رت و غذای حاوی ۵٪ پودر دانه لوبیای خوشه‌ای در شرکت جوانه خراسان تهیه گردید. در این پژوهش استرپتوزوتوسین (ساخت شرکت Pfizer سوئیس) و کیت‌های اندازه‌گیری گلوکز، کلسترول تام، HDL-C و تری‌گلیسرید از شرکت زیست شیمی ایران خریداری شد.

روش تحقیق: در ابتدا برای ایجاد دیابت تجربی در رتها، پودر استرپتوزوتوسین (Streptozotocin) را با ترازوی حساس وزن کرده و با حل کردن درمقدار لازم نرمال سالین، محلول استرپتوزوتوسین بدست آمد. موش‌های صحرایی با تزریق داخل صفاقی استرپتوزوتوسین با دوز mg/kg ۸۵ دیابتی شدند. (به جز گروه کنترل سالم) بعد از گذشت ۷۲ ساعت از تزریق استرپتوزوتوسین و به دنبال۱۲ساعت ناشتایی، خون‌گیری از ورید دمی با کمک سرنگ انسولین انجام شد و قند خون با کمک گلوکومتر مورد بررسی قرار گرفت، نمونه هایی که قند خونشان بیشتر از ۲۵۰ میلی گرم بر دسی لیتر بود به عنوان نمونه دیابتی انتخاب شدند. حیوانات دیابتی شده به طور تصادفی به سه گروه هفتایی تقسیم وتیمار شدند.

در مدت ۴ هفته پژوهش گروه کنترل سالم و کنترل دیابتی غذای عادی، گروه دریافت کننده گوارگام غذای حاوی ۵ درصد گوارگام به مدت ۴ هفته و گروه دیابتی مقدار mg/kg ۲ گلی‌بن‌کلامید به صورت گاواژ به مدت ۲ هفته از ابتدای هفته سوم تا پایان هفته چهارم دریافت نمودند.

خون‌گیری از طریق سینوس غاری از کلیه رتها در روز صفر (قبل از دیابتی شدن حیوانات) و روزهای ۷،۱۴و۲۸ بعد از دیابتی شدن رتها انجام شد. (خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی حیوان صورت گرفته است) نمونه های خون سانتریفوژ شد و سرم آن جدا گردید و نمونه ها تا زمان انجام آزمایش در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگه‌داری شدند.

اندازه‌گیری گلوکز، کلسترول تام، تری‌گلیسرید و LDL-C و HDL-C خون حیوانات با روشهای روتین شیمیایی و با استفاده ازکیتهای شرکت زیست شیمی و با استفاده از دستگاه اتوآنالیز آزمایشگاه انجام شد. همچنین میزان خورانش و وزن بدن حیوانات نیز در طول این مدت اندازه گیری شد.

تشخیص کمی گلوکز، کلسترول، HDL-C و تری‌گلیسرید به ترتیب به روش گلوکز اکسیداز / پراکسیداز، CHOD PAP و

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-12-29]

GPO-PAP صورت گرفت و LDL-C از فرمول زیر مورد محاسبه قرار گرفت :

(TG/۵+ HDL)-کلسترول تام=LDL کلسترول

تجزیه و تحلیل داده‌ها :

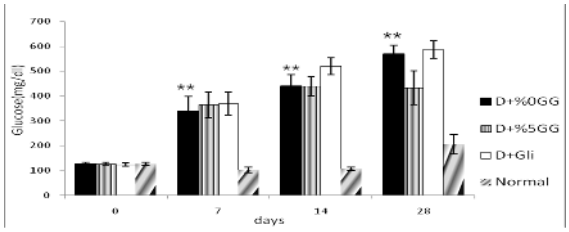
یافته‌ها به صورت Mean±SEM نمایش داده شده و داده‌ها با کمک نرم افزار SPSS 11.5 و آزمون آنالیز واریانس یک طرفه تجزیه و تحلیل شدند و بر حسب مورد مطالعه، آزمون-های Paired t-test و LSD مورد استفاده قرار گرفت و p <0.05 معنی‌دار تلقی گردید.

نتایج :

قند خون در موش‌های صحرایی تزریق شده با استرپتوزوتوسین بعد از ۷۲ ساعت از۲۵۰ تا ۳۵۰ میلی‌گرم بردسی‌لیتر افزایش یافت(p<0.01) که در مقایسه با گروه کنترل سالم این افزایش معنی‌دار است(۹۷/۲±۳/۲۴ mg/dl *vs* ۳۰۱±۷/۴).

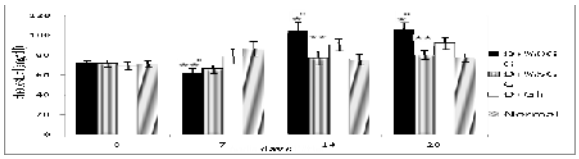
بر طبق نمودار ۱ گلوکز خون در روز ۷،۱۴و۲۸ بین گروههای کنترل دیابتی و دریافت‌کننده ۵٪ گوارگام اختلاف معنی‌داری نداشت(p>0.05). گلی‌بن‌کلامید نیز نتوانست اثر کاهشی معنی‌داری بر گلوکز خون در روز۲۸ پژوهش داشته باشد (p>0.05).همچنین کاهش معنی‌داری(p<0.05) درگلوکز گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام نسبت به گروه دریافت کننده گلی‌بن‌کلامید دیده می‌شود.

در روز ۷ آزمایش کلسترول خون در گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام نسبت به گروه کنترل دیابتی اختلاف معنی‌دار نداشت (p>0.05) اما در روز ۱۴و۲۸ کاهش معنی داری را با p<0.01در گروه دریافت کننده۵٪ گوارگام نسبت به گروه کنترل دیابتی نشان داد(نمودار۲). گروه دریافت کننده گلی بن‌کلامید کاهش معنی‌داری در کلسترول خون نسبت به گروه کنترل دیابتی نداشت(p>0.05). کاهش معنی دار کلسترول) LDL (p<0.05 در روز۱۴و۲۸ در گروه دریافت کننده رژیم غذایی حاوی ۵٪ گوارگام نسبت به گروه کنترل دیابتی (۲۹/۷± ۸/۲۵ *vs* ۵/۴±۹/۳۵ mg/dl) دیده می‌شود (نمودار۳). گروه دریافت کننده گلی‌بن‌کلامید در روز بیست وهشتم کاهش معنی‌داری را در سطح LDL-C خون نشان نداد(نمودار۳). بر طبق نمودار۴ در روزهای ۷،۱۴و۲۸ کلسترولHDL گروه‌های دریافت‌کننده ۵٪ گوارگام و گلی‌بن‌کلامید تفاوت معنی‌داری نسبت به گروه کنترل دیابتی نداشت (p>0.05).



نمودار۱: غلظت گلوکز خون برحسب (mg/dl) در گروه‌های مورد آزمایش در سراسر دوره پژوهش

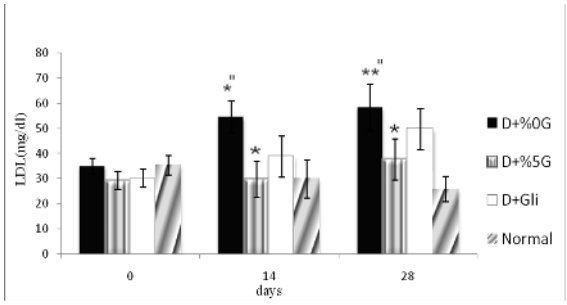
n=۷، نتایج به صورت Mean ± SEM و با آزمون One way ANOVA (LSD) بیان شده‌اند و p<0.05 * وp<0.01 ** نسبت به گروه کنترل سالم می‌باشد. کاهش معنی‌داری درغلظت گلوکز خون در روز های ۷،۱۴و۲۸ در گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام نسبت به گروه کنترل دیابتی دیده نمی‌شود. در روزهای ۷،۱۴و۲۸ گلوکز گروه کنترل دیابتی با گروه کنترل سالم اختلاف معنی‌دار دارند.



نمودار۲: غلظت کلسترول خون برحسب (mg/dl) در گروه‌های مورد آزمایش در سراسر دوره پژوهش

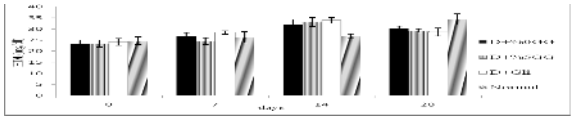
n=۷، نتایج به صورت Mean ± SEM و با آزمون One way ANOVA (LSD) بیان شده‌اند وp<0.01 ** نسبت به کنترل دیابتی، p<0.05 "* و p<0.01 "** نسبت به کنترل سالم می‌باشد. در روز ۱۴و ۲۸ کلسترول خون در گروه دریافت کننده گوارگام نسبت به کنترل دیابتی کاهش معنی داری یافت. گروه کنترل دیابتی در روز ۷ کاهش معنی‌دار و در روز ۱۴و۲۸ افزایش معنی دار نسبت به کنترل سالم دارد.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-12-29]



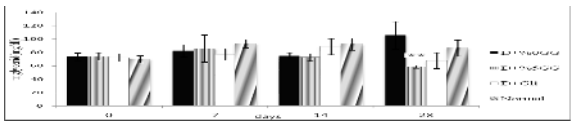
نمودار۳: غلظت LDL-C خون برحسب (mg/dl) در گروه‌های مورد آزمایش در سراسر دوره پژوهش

n=۷، نتایج به صورت Mean ± SEM و با آزمون One way ANOVA (LSD) بیان شده‌اند و$p<0.05$ * نسبت به کنترل دیابتی، $p<0.05$ "* و $p<0.01$ "** نسبت به کنترل سالم می‌باشد. غلظت LDL-C خون در روز۱۴و۲۸ پژوهش در گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام نسبت به کنترل دیابتی به طور معنی‌داری کاهش داشته است. غلظت LDL-C بین گروه کنترل سالم وکنترل دیابتی در روزهای ۱۴ و۲۸ تفاوت معنی دار دارد.



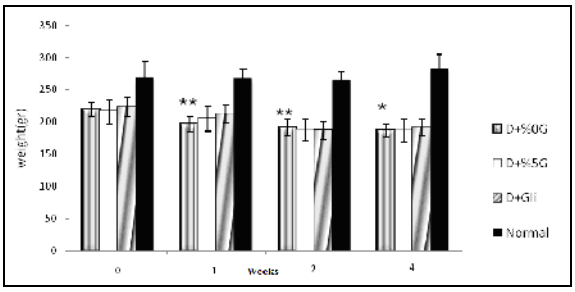
نمودار۴: غلظت HDL-C خون برحسب (mg/dl) در گروه‌های مورد آزمایش در سراسر دوره پژوهش

n=۷ ، نتایج به صورت Mean ± SEM و با آزمون One way ANOVA (LSD) بیان شده‌اند. غلظت HDL-C خون گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام در روز ۱۴،۷و۲۸ پژوهش نسبت به گروه کنترل دیابتی اختلاف معنی داری ندارد. غلظت HDL-C بین گروه کنترل سالم وکنترل دیابتی در همه روزها تفاوت معنی‌داری ندارد.



نمودار۵: غلظت تری‌گلیسرید خون برحسب (mg/dl) در گروه‌های مورد آزمایش در سراسر دوره پژوهش

n=۷، نتایج به صورت Mean ± SEM و با آزمون One way ANOVA (LSD) بیان شده‌اند و $p<0.01$** نسبت به کنترل دیابتی می‌باشد. تری‌گلیسرید در روز ۲۸ در گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام نسبت به گروه کنترل دیابتی کاهش معنی‌داری را نشان می‌دهد. غلظت تری‌گلیسرید بین گروه کنترل سالم وکنترل دیابتی در همه روزها تفاوت معنی-داری ندارد.



نمودار۶ : میانگین وزن در گروه‌های مورد آزمایش در سراسر دوره پژوهش

n=۷، نتایج به صورت Mean ± SEM و با آزمون One way ANOVA (LSD) بیان شده‌اند و $p<0.05$ * و$p<0.01$ ** نسبت به گروه کنترل سالم می‌باشد. اختلاف معنی‌داری بین میانگین وزن گروه های دیابتی در هفته‌های۱،۲و۴ آزمایش دیده نمی‌شود اما گروه کنترل سالم و کنترل دیابتی در هفته‌های ۱،۲و۴ اختلاف معنی‌دار دارند.

در این پژوهش تری‌گلیسرید خون در روزهای ۷ و۱۴ در گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام نسبت به کنترل دیابتی اختلاف معنی‌داری ندارد ($p>0.05$) اما کاهش تری‌گلیسرید در روز ۲۸ در گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام در رژیم غذایی (۵۸/۶±۲/۳mg/dl) و در گروه دریافت کننده گلی‌بن‌کلامید (۶۷/۶ ±۱۱/۸ mg/dl)در مقایسه با گروه کنترل دیابتی(۱۰۵/۴±۲۰) به ترتیب با$p<0.05, p<0.01$ معنی‌دار بود (نمودار۴).

وزن حیوانات در هفته اول، دوم، سوم و چهارم گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام وگروه دریافت کننده گلی‌بن‌کلامید نسبت به کنترل دیابتی اختلاف معنی داری را با $p>0.05$ نشان نمی‌دهد (نمودار۶). میزان خورانش نیز در تمام هفته‌ها بین گروه دریافت کننده۵٪ گوارگام و کنترل دیابتی اختلاف معنی‌داری ($p>0.05$) ندارد.

بحث :

در این پژوهش رژیم غذایی حاوی ۵٪ گوارگام نتوانست قند خون رتهای دیابتی را کاهش دهد. در مطالعه Cameron-Smit در سال ۱۹۹۷ در رتهای دیابتی شده باSTZ با دوز ۵۰mg/kg با مصرف ۷٪ گوارگام به طور مشخصی غلظت گلوکز پلاسما کمتر از رتهای تغذیه شده با سبوس برنج بود و سرعت حذف گلوکز به طور معنی‌داری نسبت به گروه تغذیه

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-12-29]

شده با سبوس بیشتر بود(۹). نتایج ما در پژوهش حاضر با این نتایج هماهنگ نیست شاید علت این تفاوت، شدت دیابتی شدن حیوانات در دوزهای متفاوت در این دو مطالعه باشد و یا به عبارت دیگر گوارگام در دیابت خفیف اثرات مناسبتری ایجاد می‌کند.

گروه دریافت کننده ۲mg/kg گلی‌بن‌کلامید که بعد از ۲ هفته از تزریق استرپتوزوتوسین دارو را به صورت خوراکی دریافت نمودند در طول درمان، کاهشی در غلظت گلوکز خون نشان ندادند. لذا نقش حفاظتی این دارو در جلوگیری از آسیب بیشتر سلولهای بتای پانکراس در برابر آثار و عوارض داروی استرپتوزوتوسین، و اثرات آن بر ترشح سلولهای بتای آسیب دیده از استرپتوزوتوسین به نظر می‌رسد به علت تاخیر در درمان و یا پایین بودن دوز دارو یا دیابت نسبتاً شدید ایجاد شده اعمال نشده است.

مطالعات اخیر پیشنهاد می‌کنند که فیبرهای محلول با افزایش ویسکوزیته در سیستم گوارشی قادرند که غلظت گلوکز خون را در یک محدوده مناسب حفظ کنند(۵) که مربوط به نقش ویسکوز گام‌های پلی‌ساکاریدی روی ویژگی‌های فیزیکی محتویات گوارشی و جذب کربوهیدراتها است(۱۰). مکانیسم دقیق این کار مشخص نشده است و چندین فرضیه برای کاهش قند خون بعد از مصرف گام های پلی‌ساکاریدی مطرح شده است. تخلیه آهسته‌تر معده وکاهش سرعت حرکت روده تحت تاثیر ویسکوزیته گوارگام احتمالاً فاکتور اصلی در کاهش قند خون بعد از مصرف غذا می‌باشد(۱۱). تخلیه آهسته‌تر معده با سرعت کمتر جذب مواد غذایی همراه می‌باشد زیرا ویسکوزیته گوارگام مدت زمان لازم برای انتقال مواد غذایی از دهان تاسکوم را دو برابر افزایش می‌دهد(۱۲،۱۳) و منجر به کاهش جذب گلوکز خواهد شد. همچنین گوارگام با افزایش ویسکوزیته محتویات روده کوچک، انتشار مواد به سطوح جذبی در مخاط لوله هاضمه را آهسته می‌کند و با افزایش ویسکوزیته مایع مجاورلایه موکوزی انتشار گلوکز کاهش می‌یابد(۱۴،۳).

برای کاهش خطر ایجاد عوارض ثانویه و نتایج منفی حاصل از دیابت علاوه بر کنترل صحیح قند خون، کنترل سطح لیپیدها نیز لازم می‌باشد(۱۵). تجویز استرپتوزوتوسین باعث دیابتی شدن حیوان و افزایش کلسترول خون می‌شود، در مطالعه ما اگر چه تجویز غذای حاوی ۵٪ گوارگام در روز هفتم پژوهش اثر کاهشی بر کلسترول نداشته است ولی در روز چهاردهم و بیست و هشتم کلسترول گروه دریافت کننده ۵٪گوارگام در رژیم غذایی کاهش معنی‌داری را نشان می‌دهد واین مطلب نشان دهنده آن است که مصرف گوارگام حتی در دوزهای پایین به خوبی می‌تواند موجب کاهش کلسترول خون شود. کلسترول LDL در روز۱۴و۲۸ در گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام در رژیم غذایی نسبت به گروه کنترل دیابتی کاهش معنی داری رانشان داد. بنابراین مصرف گوارگام موجب کاهش LDL-C در گروه دریافت کننده این پودر خوراکی شده است که از هفته دوم تا پایان پژوهش این اثر دیده می‌شود و حتی مقادیر کم (۵٪)گوارگام موجب کاهشLDL-C شده است و شاید بتوان گفت که این اثر کاهشی به دوز بستگی ندارد. Lalor و همکارانش یک کاهش ۱۶درصدی LDL را در ۱۹ بیمار چاق مبتلا به دیابت نوع ۲ همراه با مصرف ۲۱ گرم گوارگام در روز برای یک دوره ۳ ماهه مشاهده کردند(۱۶). این مطالعه تایید کننده پژوهش حاضر و تاثیر گوارگام بر کاهش کلسترول در رتهای دیابتی است. غلظت کلسترول HDL در روزهای ۷،۱۴و۲۸بین گروه دریافت کننده گوارگام و کنترل دیابتی اختلاف معنی‌داری نداشت. این یافته‌ها نشان می‌دهد که اثرات مقادیر متفاوت گوارگام در رژیم غذایی بر کلسترول HDL موقت و گذرا و چندان قابل اهمیت نیست و به عبارتی مصرف گوارگام نمی‌تواند کلسترول HDL را در گروه‌های دریافت کننده گوارگام افزایش دهد و به طور معمول توصیه‌های رژیمی که همراه با کاهش LDL پلاسما می باشند اغلب به طور موازی یک کاهش در HDL را نیز سبب می‌شوند(۱۷). در مطالعه Simons (۱۹۸۲) نیز مصرف گوارگام تاثیری بر روی HDL نداشت (۱۸).

در پژوهش حاضر تری‌گلیسرید خون در پایان هفته چهارم در گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام نسبت به گروه کنترل دیابتی کاهش معنی‌داری را نشان داد، در گروه کنترل دیابتی در مقایسه با گروه کنترل سالم غلظت تری گلیسرید در طول دوره آزمایش افزایش یافته است و در تجارب انسانی نیز ایجاد دیابت موجب افزایش تری‌گلیسرید می‌شود. مصرف غذای حاوی ۵٪گوارگام در این پژوهش به خوبی موجب کاهش تری‌گلیسرید گردید و توانست اثر کاهشی بر تری‌گلیسرید اعمال کند. گروه دریافت کننده گلی‌بن‌کلامید نیز چنین کاهش معنی‌داری را در غلظت تری‌گلیسرید نشان می‌دهد ولی کاهش در گروه دریافت کننده گوارگام بیشتر بوده است. گوارگام و فیبرهای مشابه محلول برای کاهش لیپید به طور اولیه در روده ایفای نقش می‌کنند تا به طور ثانویه پاسخها را در کبد و چرخه محیطی به پیش ببرند(۱۹). چند مکانیسم

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-12-29]

پیشنهادی برای اعمال کاهش دهنده لیپید فیبرهای محلول مطرح می‌شود که عبارتند از :
فیبرهای محلول از قبیل گوارگام با افزایش ویسکوزیته محتویات معده و روده کوچک ممکن است در هضم و جذب لیپیدها اختلال ایجاد کنند. افزایش ویسکوزیته باعث کاهش مخلوط شدن و میان کنش بین مواد غذایی و آنزیم‌های لیپولیتیک شده و دستیابی مواد غذایی موجود در لوله گوارش را به اپی‌تلیوم جذبی کاهش می‌دهد و به این ترتیب سرعت جذب لیپیدها کم می‌شود(۲۰).
گوارگام یکی از قویترین فیبرهای محلول است که متصل به ترکیبات میسلی در روده کوچک شده و مانع از جذب اسیدهای صفراوی ، فسفو لیپید یا کلسترول می‌شود(۲۱).
کاهش جذب اسیدهای صفراوی و افزایش دفع آن در مدفوع همراه با مصرف گوارگام وجود دارد. تحت تاثیر فیبرهای محلول اسیدهای صفراوی کبدی کاهش می‌یابد و در شروع باعث افزایش فعالیت آنزیم کلسترول ۷ آلفا هیدروکسیلاز می‌شود (۲۲) و به این ترتیب اکسیداسیون کلسترول به اسیدهای صفراوی را تسریع می‌کند و منجر به کاهش ذخیره کلسترول بدن می‌شود و در نهایت اسیدهای صفراوی بیشتری در مدفوع دفع میشوند (۲۳،۲۱).
گوارگام با کاهش سطح کلسترول کبدی باعث زنجیره‌ای از واکنش‌ها در کاهش LDL پلاسما می‌شود این وقایع شامل : کاهش در فعالیت اسیل کوا کلسترول‌اسیل ترانس فراز (Acylcoenzyme) A:Cholestrol کبدی میشود. این آنزیم سرعت اتصال کلستریل استر به VLDL را کاهش میدهد(۲۴)، به این ترتیب کاهش جذب نمک‌های صفراوی و مهار محلولیت میسل‌های کلسترول و محصولات هضمی تری گلیسرید در کاهش سطح کلسترول خون توسط گوارگام موثر است(۲۵).

وزن رتها بین گروه های دریافت کننده گوارگام و دیابتی کنترل در تمام هفته ها اختلاف معنی‌داری را نشان نمی‌دهد. اما همه گروه‌های دیابتی شده با استرپتوزوتوسین نسبت به گروه کنترل سالم در تمام دوره آزمایش وزن پایینتری نشان دادند.
گوارگام به عنوان یک عامل محدود کننده انرژی برای افراد چاق در نظر گرفته می‌شود(۵) که این یافته با پژوهش حاضر هماهنگ نیست. در یک مطالعه دیگر دوزهای متفاوت گوارگام همراه با مصرف ۴٪ و ۲۰٪ کلسترول اختلاف معنی‌داری در وزن بدن خوکچه‌های هندی بین گروه‌های دریافت کننده دوزهای متفاوت گوارگام ایجاد نکرد(۲۴) که با وجود اینکه مدل متفاوتی با پژوهش حاضر می‌باشد اما تایید کننده پژوهش حاضر در عدم تاثیر مصرف گوارگام بر وزن رتهای دیابتی دریافت کننده می‌باشد.
از دست دادن گلوکز در ادرار باعث پرخوری در رتهای دیابتی شده با استرپتوزوتوسین می‌شود و احتمال دارد که پرخوری دیابتی با طبیعت ویسکوز گوارگام محدود شود(۹) اما در این مطالعه گوارگام نتوانست اثرات کاهشی معنی داری بر میزان خورانش در رتهای دیابتی داشته باشد.
نتیجه گیری: دوز ۵ درصد گوارگام احتمالاً با کمک ویسکوزیته‌ای که دارد و کاهش در سرعت جذب مواد در سیستم گوارشی واختلال در بازجذب اسیدهای صفراوی می‌تواند اثرات مثبتی در کاهش کلسترول، تری‌گلیسرید و LDL–C خون ایفا کند اما با این دوز تاثیری بر گلوکز خون ندارد. نتایج حاصل از این پژوهش نشان می‌دهد که گوارگام در بهبود کنترل چربی‌های خون رتهای دیابتی موثر است و می‌تواند چنین نقشی را دربیماران دیابتی نیز داشته باشد.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-12-29]

Reference

1- Wild S., Roglic G., Green A. Global prevalence of diabetes estimates for the year 2000 and projection for 2030.diabetes care 2004;27:1047-53.
2- Antonio, C. Progression of long term complications of insulin dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 2005; 332: 1217-1219.
3- Frank Q. Dietary Fiber in the Management of Diabetes. Diabetes 1993;42:503-508.
4- Sherif H. Abdel-Naim A. Effects of Guar Gum And Soybean Dietary Fiber on The Control of Glucose and Lipid Metabolism in Normal and Diabetic Rats. Arab J. Biotech 1999;2: 219- 226.
5- Karlstn M.B., Vessby B., Ytterfons A. Effects of four meals with different kinds of dietary fibre on glucose metabolism in healthy subjects and non-insulin-dependent diabetic patients. Eun I Clin Nutr 1988;42:519-26.
6- Krotkiewski M. Effect of guar gum on body –weight, hunger rating and metabolism in obese subjects. Br J Nutr 1984;52:97-105.
7- Patrick P.G.,Gohman S.M., Marx S.C.,DeLegge M.H. ,Greenberg N.A. Effect of supplements of partially hydrolyzed guar gum on the occurrence of constipation and use of laxative agents. J Am Diet Assoc 1998; 98: 912-914.
8- Chen W. Anderson J. Effects of guar gum and Wheat bran on lipid metabolism of rats.J Nutr 1979;109:1028-1034.
9- Cameron –Smit D.,Habito R.,Barnett M. Dietary guar gum improves insulin sensitivity in Streptozotocin induced Diabetic rats.J Nutr 1997;127:359-364
10- Lund E., Gee J.,Brown I., Wood I., Johnson I. Effect of oat gum on the physical properties of the gastrointestinal contents and on the uptake of D-galactose and cholesterol by rat small intestine in vitr . Br I Nutr 1989;62:91-101.
11- Torsdottin I, Alpsten M, Andersson H, Einansson S. Dietary guan gum effects on postprandial blood glucose, insulin and hydroxyproline in humans. I Nutr 1989;119:1925-31.
12- Ebeling P.,Yki-Jarvinien H., Aro A.,Helve E.,Sinisalo M. Glucose and lipid metabolism and insulin sensitivity in type 1 diabetes: the effect of guar gum. Am J Nutr 1988;48: 98-103.
13- Ellis P.R.,Rayment P.,Wang Q. A physicochemical perspective of plant polysaccharides in relation to glucose absorption,insulin secretion and the entero-insular axis. Proc Nutr Soc 1996;55:881–898.
14- Blackburn N., Johnson I. The effect of guar gum on the viscosity of the gastrointestinal contents and on glucose uptake from the perfused jejunum in the rat.Br J nutr 1981;46:239-246.
15- Jensen T.,Stender S.,Deckert T. Abnormalities in Plasma concentration of lipo protein and fibrinogen in type 1 diabetic patients with increased urinary albumin excretion.Diabetologia 1998;31:142-5.
16- Alor B.,Bhatnagar D.,Winocour P.H.,Ishola M, Arrol S. Placebo -controlled trial of the effects of guar gum and metformin on fasting blood glucose and serum lipids in obse,type 2 diabetic pationts.Diabet Med 1990;7:242-5.
17- Briand F, Magot T ,Krempf M, Nguyen P., Ouguerram K. Effect of atorvastatin on high densitity lipoprotein apolipoprotein A–metabolism in dogs. Eur J Clin Invest 2006;36:224-30.
18- Simons LA, Gayst S, Balasubramaniam S. Long term treatment of hypercholesterolaemia with a palatable formulation of guar gum. Atherosclerosis 1982;45:101-8.
19- Schneeman B.O. Fiber,inulin and oligofructose;similarities and differences.J Nutr 1999;129:1424S-7S
20- Muzaffar M., Khattak A . Physiology effect of dietary complex carbohydrates and its metabolitites role in certain diseases. pakistan J Nutr 2002; 4:161-168.
21- Favier M.,Bostb P.,Guittardb C.,et al. The cholesterol-lowering effect of guar gum is not the result of a Simple diversion of bile acids toward fecal excretion. Lipids 1997;32:953–959.
22- Moriceau S.,Besson C.,Levrat M,Moundras C. Remesy C. Cholesterol-lowering effects of guar gum:Changes in bile acid pools and intestinal reabsorption. Lipids 2000;35: 437–444.
23- Ide T.,Oruichi H.,Nihimoto k. Hypolipidemic effects of guar gum and its enzyme hydrolysate in rats fed highly saturated fat.Diet Ann Nutr Metab 1991;35:34-44.
24-Fernandez M., SUN D., Tosca M. Gaur gum effects on plasma low density lipoprotein and hepatic cholesterol metabolism in guinea pigs fed low and high cholesterol diets; a dose response study.Am J Nutr 1995;61:127-34.
25- Ikeda I., Tomari Y., Sugand M. Interrelated effects of dietary fiber and fat on lymphtic cholesterol and triglyceride absorption in rats.J. Nutr 1989. 119:1383-1387.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2025-12-29]