

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

موسی‌الرضا 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 وزنی 35 ± 245 گرم با تزریق داخل صفاقی استرپتوزوسین با دوز 85 mg/kg دیابتی شدند. حیوانات در چهار گروه شامل گروه دیابتی دریافت کننده دوز 5% از گوارگام در رژیم غذایی، گروه دیابتی دریافت کننده 2 mg/kg گلی‌بن‌کلامید، گروه کنترل دیابتی و گروه کنترل سالم تقسیم شدند. دوره آزمایش به مدت ۲۸ روز ادامه یافت. خون‌گیری از رتها از طریق سینوس غاری چشم در روزهای ۷، ۱۴، ۲۸ و بعد از دیابتی شدن حیوانات صورت گرفت و غلظت گلوکز، تری‌گلیسرید و HDL-C و LDL-C در زمان‌های مذکور بررسی شد.

نتایج: غلظت گلوکز و HDL-C خون در رتهای دیابتی دریافت کننده 5% گوارگام در روزهای ۷، ۱۴ و ۲۸ 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 ۷ و ۱۴، کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید در روز ۲۸ پژوهش ($p < 0.01$) در گروه دریافت کننده 5% گوارگام نسبت به گروه کنترل دیابتی دیده شد. گلی‌بن‌کلامید نتوانست تأثیری بر گلوکز، کلسترول و LDL-C خون رتهای دیابتی داشته باشد اما در روز ۲۸ 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 تأثیری 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

مقدمه :

آمارهای جهانی سیر افزایش شیوع و بروز بیماری دیابت شیرین را نشان می‌دهد (۱)، این بیماری که بر اثر اختلال در سلولهای بنای 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. گوارگام علاوه بر این در درمان چاقی (۶)، یبوست (۷) و افزایش چربی خون (۸) نیز کاربرد 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 رتھای دیابتی مورد مطالعه قرار گیرد.

روش کار

حیوانات آزمایشگاهی : در این پژوهش تعداد ۲۸ سررت نر از نژاد *Wistar albino* با محدوده وزنی 245 ± 35 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. رتھای در درجه حرارت کنترل شده در حدود 22 ± 1 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.

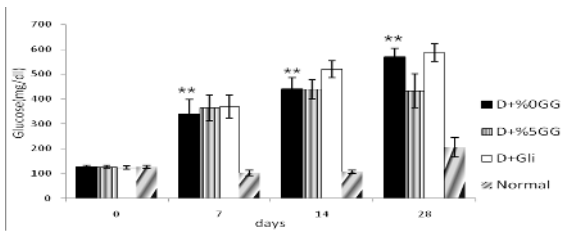
روش تحقیق: در ابتدا برای ایجاد دیابت تجربی در رتھای پودر استرپتوزوتوسین (*Streptozotocin*) را با ترازوی حساس وزن کرده و با حل کردن در مقدار لازم نرمال سالین، محلول استرپتوزوتوسین بدست آمد. موش‌های صحرایی با تزریق داخل صفاقی استرپتوزوتوسین با دوز 85 mg/kg دیابتی شدند. (به جز گروه کنترل سالم) بعد از گذشت ۷۲ ساعت از تزریق استرپتوزوتوسین و به دنبال ۱۲ ساعت ناشتایی، خون‌گیری از ورید دمی با کمک سرنگ انسولین انجام شد و قند خون با کمک گلوکومتر مورد بررسی قرار گرفت، نمونه‌هایی که قند خونشان بیشتر از ۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود به عنوان نمونه دیابتی انتخاب شدند. حیوانات دیابتی شده به طور تصادفی به سه گروه هفتایی تقسیم و تیمار شدند. در مدت ۴ هفته پژوهش گروه کنترل سالم و کنترل دیابتی غذای عادی، گروه دریافت‌کننده گوارگام غذای حاوی ۵ درصد گوارگام به مدت ۴ هفته و گروه دیابتی مقدار mg/kg ۲ گلی‌بن‌کلامید به صورت گاوژ به مدت ۲ هفته از ابتدای هفته سوم تا پایان هفته چهارم دریافت نمودند.

خون‌گیری از طریق سینوس غاری از کلیه رتھای در روز صفر (قبل از دیابتی شدن حیوانات) و روزهای ۷، ۱۴ و ۲۸ بعد از دیابتی شدن رتھای انجام شد. (خون‌گیری پس از ۱۲ ساعت ناشتایی حیوان صورت گرفته است) نمونه‌های خون سانتریفوژ شد و سرم آن جدا گردید و نمونه‌ها 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 از کیت‌های شرکت زیست شیمی و با استفاده از دستگاه اتوآنالیز آزمایشگاه انجام شد. همچنین میزان خورانش و وزن بدن حیوانات نیز در طول این مدت اندازه‌گیری شد.

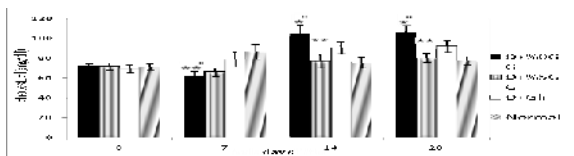
تشخیص کمی گلوکز، کلسترول، HDL-C و تری‌گلیسرید به ترتیب به روش گلوکز اکسیداز / پراکسیداز، CHOD PAP و

گلی بن کلامید تفاوت معنی داری نسبت به گروه کنترل دیابتی نداشت ($p > 0.05$).



نمودار ۱: غلظت گلوکز خون برحسب (mg/dl) در گروه‌های مورد آزمایش در سراسر دوره پژوهش

نتایج به صورت $Mean \pm SEM$ و با آزمون One way ANOVA (LSD) بیان شده‌اند و $p < 0.05$ و $p < 0.01$ ** نسبت به گروه کنترل سالم می‌باشد. کاهش معنی داری در غلظت گلوکز خون در روزهای ۲۸ و ۱۴ در گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام نسبت به گروه کنترل دیابتی دیده نمی‌شود. در روزهای ۲۸ و ۱۴ گلوکز گروه کنترل دیابتی با گروه کنترل سالم اختلاف معنی دار دارند.



نمودار ۲: غلظت کلسترول خون برحسب (mg/dl) در گروه‌های مورد آزمایش در سراسر دوره پژوهش

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

GPO-PAP صورت گرفت و LDL-C از فرمول زیر مورد محاسبه قرار گرفت:
 $LDL = TG / 5 + HDL$ - کلسترول تام

تجزیه و تحلیل داده‌ها:

یافته‌ها به صورت $Mean \pm SEM$ 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 $p < 0.05$ معنی دار تلقی گردید.

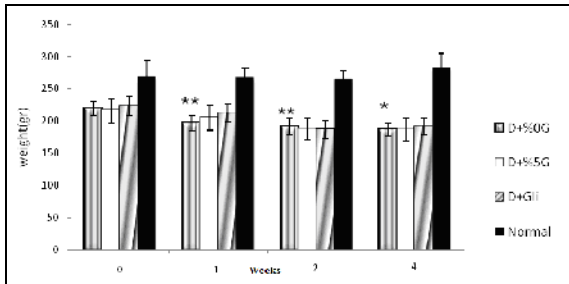
نتایج:

قند خون در موش‌های صحرایی تزریق شده با استریتوزوتوسین بعد از ۷۲ ساعت از ۲۵۰ تا ۳۵۰ میلی‌گرم برده‌سی‌لیتر افزایش یافت ($p < 0.01$) که در مقایسه با گروه کنترل سالم این افزایش معنی دار است ($97/2 \pm 3/24$ mg/dl vs $30/1 \pm 7/4$).

بر طبق نمودار ۱ گلوکز خون در روز ۲۸ و ۱۴ بین گروه‌های کنترل دیابتی و دریافت کننده ۵٪ گوارگام اختلاف معنی داری نداشت ($p > 0.05$). گلی بن کلامید نیز نتوانست اثر کاهشی معنی داری بر گلوکز خون در روز ۲۸ پژوهش داشته باشد ($p > 0.05$). همچنین کاهش معنی داری ($p < 0.05$) در گلوکز گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام نسبت به گروه دریافت کننده گلی بن کلامید دیده می‌شود.

در روز ۷ آزمایش کلسترول خون در گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام نسبت به گروه کنترل دیابتی اختلاف معنی دار نداشت ($p > 0.05$) اما در روز ۲۸ و ۱۴ کاهش معنی داری را با $p < 0.01$ در گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام نسبت به گروه کنترل دیابتی نشان داد (نمودار ۲). گروه دریافت کننده گلی بن کلامید کاهش معنی داری در کلسترول خون نسبت به گروه کنترل دیابتی نداشت ($p > 0.05$). کاهش معنی دار کلسترول LDL ($p < 0.05$) در روز ۲۸ و ۱۴ در گروه دریافت کننده رژیم غذایی حاوی ۵٪ گوارگام نسبت به گروه کنترل دیابتی ($29/7 \pm 8/25$ vs $5/4 \pm 9/35$ mg/dl) (نمودار ۳). گروه دریافت کننده گلی بن کلامید در روز بیست و هشتم کاهش معنی داری را در سطح LDL-C خون نشان داد (نمودار ۳). بر طبق نمودار ۴ در روزهای ۲۸ و ۱۴ کلسترول HDL گروه‌های دریافت کننده ۵٪ گوارگام و

کاهش معنی‌داری را نشان می‌دهد. غلظت تری‌گلیسرید بین گروه کنترل سالم و کنترل دیابتی در همه روزها تفاوت معنی‌داری ندارد.



نمودار ۶: میانگین وزن در گروه‌های مورد آزمایش در سراسر دوره پژوهش

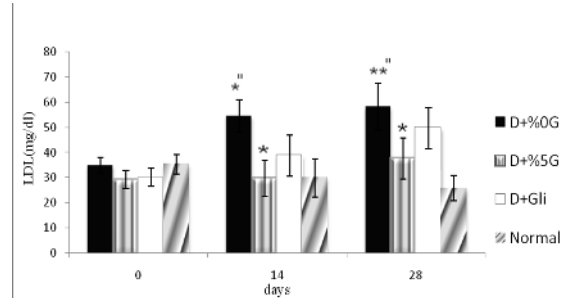
نتایج به صورت $\text{Mean} \pm \text{SEM}$ و با آزمون One way ANOVA (LSD) بیان شده‌اند و $p < 0.05$ و $p < 0.01$ نسبت به کنترل سالم می‌باشد. غلظت LDL-C خون در روز ۱۴ و ۲۸ پژوهش در گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام نسبت به کنترل دیابتی به طور معنی‌داری کاهش داشته است. غلظت LDL-C بین گروه کنترل سالم و کنترل دیابتی در روزهای ۱۴ و ۲۸ تفاوت معنی‌دار دارند.

در این پژوهش تری‌گلیسرید خون در روزهای ۷ و ۱۴ 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 ($58/6 \pm 2/3 \text{ mg/dl}$) و در گروه دریافت کننده گلی‌بن‌کلامید ($11/8 \pm 6/6 \text{ mg/dl}$) در مقایسه با گروه کنترل دیابتی ($20/4 \pm 1/5$) به ترتیب با $p < 0.01$, $p < 0.05$ معنی‌دار بود (نمودار ۴).

وزن حیوانات در هفته اول، دوم، سوم و چهارم گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام و گروه دریافت کننده گلی‌بن‌کلامید نسبت به کنترل دیابتی اختلاف معنی‌داری را با $p > 0.05$ نشان نمی‌دهد (نمودار ۶). میزان خورانش نیز در تمام هفته‌ها بین گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام و کنترل دیابتی اختلاف معنی‌داری ($p > 0.05$) ندارد.

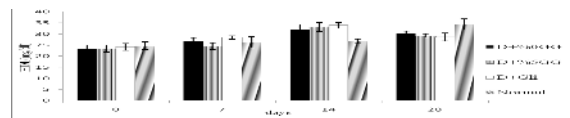
بحث:

در این پژوهش رژیم غذایی حاوی ۵٪ گوارگام نتوانست قند خون رتھای دیابتی را کاهش دهد. در مطالعه Cameron-Smit در سال ۱۹۹۷ در رتھای دیابتی شده با STZ با دوز 50 mg/kg با مصرف ۷٪ گوارگام به طور مشخصی غلظت گلوکز پلاسما کمتر از رتھای تغذیه شده با سیوس برنج بود و سرعت حذف گلوکز به طور معنی‌داری نسبت به گروه تغذیه



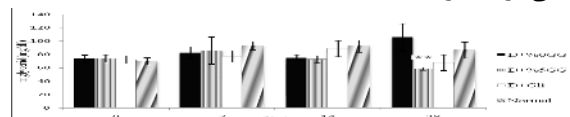
نمودار ۳: غلظت LDL-C خون برحسب (mg/dl) در گروه‌های مورد آزمایش در سراسر دوره پژوهش

نتایج به صورت $\text{Mean} \pm \text{SEM}$ و با آزمون One way ANOVA (LSD) بیان شده‌اند و $p < 0.05$ و $p < 0.01$ نسبت به کنترل سالم می‌باشد. غلظت LDL-C خون در روز ۱۴ و ۲۸ پژوهش در گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام نسبت به کنترل دیابتی به طور معنی‌داری کاهش داشته است. غلظت LDL-C بین گروه کنترل سالم و کنترل دیابتی در روزهای ۱۴ و ۲۸ تفاوت معنی‌دار دارد.



نمودار ۴: غلظت HDL-C خون برحسب (mg/dl) در گروه‌های مورد آزمایش در سراسر دوره پژوهش

نتایج به صورت $\text{Mean} \pm \text{SEM}$ و با آزمون One way ANOVA (LSD) بیان شده‌اند. غلظت HDL-C خون گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام در روز ۱۴، ۲۸ و پژوهش نسبت به گروه کنترل دیابتی اختلاف معنی‌داری ندارد. غلظت HDL-C بین گروه کنترل سالم و کنترل دیابتی در همه روزها تفاوت معنی‌داری ندارد.



نمودار ۵: غلظت تری‌گلیسرید خون برحسب (mg/dl) در گروه‌های مورد آزمایش در سراسر دوره پژوهش

نتایج به صورت $\text{Mean} \pm \text{SEM}$ 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

رژیم غذایی کاهش معنی‌داری را نشان می‌دهد و این مطلب نشان دهنده آن است که مصرف گوارگام حتی در دوزهای پایین به خوبی می‌تواند موجب کاهش کلسترول خون شود. کلسترول LDL در روز ۲۸ و ۱۴ در گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام در رژیم غذایی نسبت به گروه کنترل دیابتی کاهش معنی‌داری را نشان 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 کاهش LDL-C شده است و شاید بتوان گفت که این اثر کاهشی به دوز بستگی ندارد. Lalor و همکارانش یک کاهش ۱۶ درصدی 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، ۱۴ و ۲۸ بین 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 می‌باشند 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 تری‌گلیسرید 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

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 ۲ mg/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 گام‌های پلی‌ساکاریدی مطرح شده است. تخلیه آهسته‌تر معده و کاهش 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 تا سکوم را دو برابر افزایش می‌دهد (۱۳، ۱۲) 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 مجاور لایه موکوزی انتشار گلوکز کاهش می‌یابد (۳، ۱۴).

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 نداشت است ولی در روز چهاردهم و بیست و هشتم کلسترول گروه دریافت کننده ۵٪ گوارگام در

وزن رتھا بین گروه های دریافت کننده گوارگام و دیابتی کنترل در تمام هفته ها اختلاف معنی داری را نشان نمی دهد. اما همه گروه های 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 می شود (۵) که این یافته با پژوهش حاضر هماهنگ نیست. در یک مطالعه دیگر دوزهای متفاوت گوارگام همراه با مصرف ۴٪ و ۲۰٪ کلسترول اختلاف معنی داری در وزن بدن خوکچه های هندی بین گروه های دریافت کننده دوزهای متفاوت گوارگام ایجاد نکرد (۲۴) که با وجود اینکه مدل متفاوتی با پژوهش حاضر می باشد اما تایید کننده پژوهش حاضر در عدم تاثیر مصرف گوارگام بر وزن رتھای دیابتی دریافت کننده می باشد.

از دست دادن گلوکز در ادرار باعث پرخوری در رتھای دیابتی شده با استرپتوزوتوسین می شود و احتمال دارد که پرخوری دیابتی با طبیعت ویسکوز گوارگام محدود شود (۹) اما در این مطالعه گوارگام نتوانست اثرات کاهش معنی داری بر میزان خورانش در رتھای دیابتی داشته باشد.

نتیجه گیری: دوز ۵ درصد گوارگام احتمالاً با کمک ویسکوزیته ای که دارد و کاهش در سرعت جذب مواد در سیستم گوارشی و اختلال در بازجذب اسیدهای صفراوی می تواند اثرات مثبتی در کاهش کلسترول، تری گلیسرید و LDL-C خون ایفا کند اما با این دوز تاثیری بر گلوکز خون ندارد. نتایج حاصل از این پژوهش نشان می دهد که گوارگام در بهبود کنترل چربی های خون رتھای دیابتی موثر است و می تواند چنین نقشی را در بیماران دیابتی نیز داشته باشد.

پیشنهادی برای اعمال کاهش دهنده لیپید فیبرهای محلول مطرح می شود 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 آنزیم های لیپولیتیک شده و دستیابی مواد غذایی موجود در لوله گوارش را به اپی تلیوم جذبی کاهش می دهد و به این ترتیب سرعت جذب لیپیدها کم می شود (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 می شود (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 می یابد و در شروع باعث افزایش فعالیت آنزیم کلسترول ۷ آلفا هیدروکسیلاز می شود (۲۲) و به این ترتیب اکسیداسیون کلسترول به اسیدهای صفراوی را تسریع می کند و منجر به کاهش ذخیره کلسترول بدن می شود و در نهایت اسیدهای صفراوی بیشتری در مدفوع دفع میشوند (۲۱، ۲۳).

گوارگام با کاهش سطح کلسترول کبدی باعث زنجیره ای از واکنش ها در کاهش LDL پلاسما می شود این وقایع شامل : کاهش در فعالیت اسیل کوا کلسترول اسیل ترانس فراز (Acylcoenzyme A:Cholestrol) کبدی میشود. این آنزیم سرعت اتصال کلستریل استر به VLDL را کاهش میدهد (۲۴)، به این ترتیب کاهش جذب نمک های صفراوی و مهار محلولیت میسل های کلسترول و محصولات هضمی تری گلیسرید در کاهش سطح کلسترول خون توسط گوارگام موثر است (۲۵).

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 vitro. *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 obese,type 2 diabetic patients. *Diabet Med* 1990;7:242-5.
- 17- Briand F, Magot T ,Krempf M, Nguyen P., Ouguerram K. Effect of atorvastatin on high density 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 metabolites 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 lymphatic cholesterol and triglyceride absorption in rats. *J. Nutr* 1989. 119:1383-1387.