

مقایسه‌ی اثرات اینولین و اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز بر شاخص‌های گلیسمی و فشارخون در زنان با دیابت نوع ۲: یک کارآزمایی بالینی

دکتر پروین دهقان^۱، دکتر بهرام پور قاسم گرگری^۲، زینب فغفوری^۳، شبنم سالک زمانی^۳، دکتر محمد اصغری جعفرآبادی^۴

نویسنده‌ی مسؤول: تبریز، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دانشکده‌ی تغذیه، مرکز تحقیقات علوم تغذیه، گروه تغذیه، بیوشیمی و رژیم درمانی bahrampg@yahoo.com

پذیرش: ۹۲/۵/۵ دریافت: ۹۲/۸/۱۴

چکیده

زمینه و اهداف: با توجه به شیوع بالای دیابت و افزایش علاوه‌مندی به استفاده از غذاهای عملکردی جهت کنترل بیماری‌های مزمن نظیر دیابت نوع ۲، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی مقایسه‌ی اثرات اینولین و اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز بر شاخص‌های گلیسمی و فشارخون زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ طراحی شد.

روش بررسی: در این کارآزمایی بالینی، ۷۶ زن دیابتی نوع ۲ به طور تصادفی به سه گروه تقسیم شدند. گروه‌های مداخله، روزانه ۱۰ گرم اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز ($n=27$) و یا اینولین ($n=24$) و افراد گروه دارونما ($n=25$). روزانه ۱۰ گرم مالتودکسترن به مدت ۸ هفته دریافت کردند. دریافت‌های غذایی، شاخص‌های تن سنجی، گلیسمی و فشارخون در ابتدا و بعد از ۸ هفته مکمل یاری اندازه‌گیری شد. آزمون‌های تی سی زوج، ANCOVA و ANOVA برای مقایسه‌ی متغیرهای کمی مورد استفاده قرار گرفت.

یافته‌ها: در پایان مطالعه، کاهش معنی‌دار در دریافت انرژی و کربوهیدرات، شاخص‌های تن سنجی، فشارخون سیستولیک، $HbA1c$ و انسولین سرم بین گروه‌های مداخله و دارونما وجود داشت ($P<0.05$). در گروه اینولین در مقایسه با گروه اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز کاهش در دریافت کربوهیدرات ($16/۵۰$ درصد)، انسولین سرم ($18/۵۰$ درصد) و شاخص حساسیت انسولین ($QUICKI$) ($16/۷۰$ درصد) معنی‌دار بود.

نتیجه‌گیری: احتمالاً مکمل یاری زنان دیابتی با فروکتان‌ها به ویژه فروکتان‌های طولانی زنجبیر (اینولین) با بهبود دریافت‌های غذایی، شاخص‌های گلیسمی و فشارخون به کنترل بیماری دیابت کمک می‌نماید.

وازگان کلیدی: فروکتان، اینولین، اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز، دیابت نوع ۲، شاخص گلیسمی، فشارخون

مقدمه

دیابت نوع دو اختلال متابولیکی شایع در کشورهای توسعه یافته و در حال توسعه می‌باشد. شیوع دیابت در ایران، تقریباً ۶۰۰ میلیون دلار پیش بینی شده است (۱). رحمانیان

- دکترای تخصصی علوم تغذیه، کمیته تحقیقات دانشجویی و دانشکده تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
- دکترای تخصصی علوم تغذیه، دانشیار مرکز تحقیقات علوم تغذیه، دانشکده تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
- دانشجوی دکترای علوم تغذیه، کمیته تحقیقات دانشجویی و دانشکده تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تبریز
- دکترای تخصصی آمار و اپیدمیولوژی، استادیار دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

قسمت‌های ابتدایی کولون، اینولین HP در قسمت‌های انتهایی کولون و اینولین HP غنی شده با الیگوفروکتوز در سراسر کولون تخمیر می‌یابد (۷). اثرات پره بیوتیکی این ترکیبات در مقادیر ۵ تا ۸ گرم در روز و عارضه‌ی مصرف شان در دزهای بیش از ۴۰ تا ۵۰ گرم در روز گزارش شده است (۸). برطبق نتایج یک مرور نظاممند، ۳۱ درصد از کار آزمایی‌های بالینی، اثر مثبت مصرف فروکتان‌ها بر غلظت گلوکز سرم را گزارش کرده، توصیه به طراحی کار آزمایی‌های بالینی بیشتر، به ویژه در بیماران دیابتی، نموده‌اند (۹). تنها چهار مطالعه (۱۰) اثر مثبت را گزارش کرد، سه مطالعه (۱۱-۱۲) اثری از فروکتان‌های اینولینی (فروکتوالیگوساکارید و اینولین) را بر شاخص‌های گلیسمی گزارش ننموده‌اند. با توجه به محدود بودن مطالعات طراحی شده در بیماران دیابتی و عدم ارزیابی اثر اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز بر شاخص‌های گلیسمی و فشار خون و مقایسه‌ی اثرات فروکتان‌ها در زمینه‌ی کترول شاخص‌های گلیسمی، مطالعه‌ی حاضر با هدف ارزیابی اثرات اینولین و اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز بر سطح شاخص‌های گلیسمی و فشارخون در زنان با دیابت نوع ۲ طراحی گردید.

روش بررسی

پژوهش حاضر به صورت کار آزمایی بالینی سه سو کور در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ که در طی سال ۱۳۹۰-۹۱ به کلینیک غدد و متابولیسم بیمارستان سینا تبریز و کلینیک آتیه مراجعه کرده بودند انجام پذیرفت. معیارهای ورود به پژوهش شامل داشتن حداقل ۶ ماه سابقه‌ی ابتلا به دیابت، محدوده‌ی سنی ۳۰ تا ۶۵ سال، نمایه‌ی توده بدنی ۲۵ تا ۳۵ گرم بر متر مربع و نداشتن تغییرات وزنی در طی ۳ ماه گذشته، عدم مصرف انسولین و استفاده از داروهای پایین آورنده‌ی قند خون، مصرف فیبر به میزان کمتر از ۳۰ گرم در

و همکاران هم میزان شیوع دیابت را در مردان و زنان شهری ایرانی به ترتیب ۱۱/۶ و ۱۲/۱ درصد گزارش نموده‌اند (۲). در دیابت ملیتوس، به واسطه‌ی نقص در ترشح یا عملکرد هورمون انسولین و یا هر دوی این عوامل، هیپرگلیسمی ایجاد می‌گردد. هیپرگلیسمی با افزایش استرس اکسیداتیو (۳)، تغییر در میکروفلور روده‌ای و افزایش سطح لیپوپلی ساکارید سرم محرك التهاب (۴) زمینه ساز عوارض متعدد دیابت می‌باشد. از بین عوامل فزاینده‌ی استرس اکسیداتیو، هیپرگلیسمی، مقاومت انسولینی و هیپرانسولینی نقش اصلی را ایفا می‌نماید (۳). هیپرانسولینی و هیپرگلیسمی با کاهش حرکت ژوژونوم جذب لیپوپلی ساکارید را افزایش و کلیرنس آن را کاهش می‌دهد (۵). بنابراین، بهبود و کنترل شاخص‌های گلیسمی می‌تواند راهی برای مقابله با عوارض این بیماری باشد. در اغلب، بیماران دیابتی میزان فشارخون هم بالاست. کنترل فشار خون با کاهش قابل ملاحظه سکته‌ی مغزی، نارسایی قلبی و عوارض میکروواسکولار همراه می‌باشد (۶). اخیراً، استفاده از غذاهای عملکردی به عنوان یکی از درمان‌های مکمل برای پیشگیری و درمان بیماری‌های مزمن نظری دیابت معرفی شده‌اند.

پره بیوتیک‌ها گروهی از غذاهای عملکردی هستند که با تغییر در ترکیب و یا فعالیت میکروفلور روده‌ای سطح سلامتی میزان را ارتقا می‌دهند. از بین پره بیوتیک‌ها، فروکتان‌های اینولینی به جهت سوق رشد میکروفلور روده‌ای به طرف بیفیدوباکتر، لاکتوپاسیلوس و کلستریدیوم کوکوئید ایوباکتریوم رکتال مورد توجه‌اند. فروکتان‌های اینولینی، الیگو یا پلیمری از واحدهای D-فروکتوز با پیوندهای (1→2) است. فروکتان‌های اینولینی با توجه به طول زنجیر به الیگوفروکتوزها (کوتاه زنجیر)، اینولین HP غنی شده با الیگوفروکتوز (کوتاه + بلند زنجیر) و اینولین HP (بلند زنجیر) تقسیم می‌شوند (۷). به نوع فروکتان، محل تخمیر این ترکیبات را مشخص می‌کند. الیگوفروکتوزها عمدهاً در

مالتودکسترين دریافت نمودند. هر سه ترکیب از لحاظ شکل ظاهری، رنگ و طعم مشابه بودند. یک بسته از پودرها را در صبح و یک بسته از آنها در شب، در داخل آب ولرم حل و مصرف گردید. پودر اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز با نام تجاری Frutafit IQ اینولین با نام تجاری Inulin HP محصول شرکت Sensus کشور نیوزلند و پودر Jiujiang Hurirong Trade مالتودکسترين محصول شرکت کشور چین بود. پودرها در سلفون های مشابه بسته بندی و بدون ذکر نوع مکمل روی بسته ها، ماهانه به بیماران تحويل داده شدند. جهت تفکیک نوع پودرها، در کارخانه با استفاده از دستگاه دیجیتالی، کد و تاریخ تولید و انقضا بر روی بسته ها پرینت گردید. به منظور بی اطلاع بودن پژوهشگر از نوع درمان بیمار، توزیع مکمل ها و دارونما توسط فرد دیگری که از رمز کدها و نوع مکمل ها مطلع نبود، انجام شد. برای اطمینان از مصرف و پیگیری شکایت بیماران، بسته های پودر پر باقیمانده، در پایان پژوهش تحويل گرفته شد. بیماران، محقق و تحلیل گر نتایج هم از نوع درمان بیمار بی اطلاع بودند.

متغیرهای مطالعه شامل متغیرهای زمینه ای شامل سن، مدت ابتلا به دیابت، داروهای مصرفی قند خون و فشار خون، متغیرهای اصلی شامل شاخص های گلیسمی و فشار خون و متغیرهای ثانویه شامل دریافت های غذایی و شاخص های تن سنجی بود. دریافت رژیمی بیماران توسط پرسشنامه‌ی یادآمد خوراک ۲۴ ساعته سه روزه (دو روز کاری و یک روز پایان هفته) از طریق مصاحبه حضوری در ابتدا و انتهای پژوهش ثبت شد و توسط نرم افزار Nutritionist IV مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. وزن و قد افراد در ابتدا و پایان پژوهش اندازه گیری، سپس نمایه‌ی توده‌ی بدنی افراد با استفاده از فرمول وزن (کیلوگرم) تقسیم بر مجدور قد (متر) محاسبه شد. اندازه گیری فشار خون سیستولی و دیاستولی با استفاده از فشارسنج جیوه‌ای (Rex، ژاپن) در بازوی راست پس از ۱۰ دقیقه استراحت، در وضعیت نشسته در دو نوبت انجام گرفت

روز و تمایل به مصرف پره بیوتیک در طول پژوهش و عدم استفاده از پروبیوتیک‌ها و معیارهای خروج از پژوهش شامل استفاده از درمان انسولینی، استفاده از داروهای گلوكورتیکوئیدی، ملین‌ها، ضد چاقی، ضد التهابی غیراستروئیدی، کاهنده لیپید خون و آنتی‌بیوتیک‌ها، دریافت مولتی ویتامین و مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی حداقل سه ماه قبل از شروع پژوهش، سابقه‌ی گرفتن رژیم کاهش وزن طی ۶ ماه گذشته یا رژیم غذایی ویژه، داشتن بیماری‌هایی چون بیماری‌های روده‌ای، اختلالات تیروئیدی، بیماری قلبی، کلیوی، کبدی، ریوی، عفونی، استعمال سیگار، بارداری، شیردهی، ورزشکار بودن و فعالیت فیزیکی سنگین و عدم تمایل به مصرف پره بیوتیک، بروز علایم گوارشی و تغییر داروهای مصرفی در طول پژوهش بودند. این بررسی در کمیته‌ی اخلاق پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز تصویب گردید و با کد IRCT201110293253N4 در مرکز کارآزمایی‌های بالینی ایران به ثبت رسید.

در ابتداء، طی جلسه‌ی توجیهی، هدف و روش اجرای پژوهش به بیماران توضیح داده شد و از آنها، رضایت نامه‌ی کتبی اخذ شد. حجم نمونه مطابق مطالعات قبلی (۱۵ و ۱۴) برای هر گروه برابر ۲۲ نفر در نظر گرفته شد. در کل از ۹۲ نفر برای شرکت در پژوهش دعوت به عمل آمد که از این تعداد، ۸۱ نفر براساس معیارهای ورود و خروج، وارد پژوهش شدند. افراد مورد پژوهش بر حسب نمایه‌ی توده بدن و سن به صورت تصادفی با استفاده از نرم افزار RAS و در قالب بلوک‌های ۶ نفری به سه گروه ۲۷ نفره مداخله (دریافت کننده‌ی مکمل اینولین و دریافت کننده‌ی اینولین غنی شده با الیگو فروکتوز) و دارونما (دریافت کننده‌ی مالتودکسترين) تقسیم شدند. گروه‌های مداخله به مدت هشت هفته روزانه دو بسته پودر ۵ گرمی اینولین یا اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز و گروه دارونما دو بسته پودر ۵ گرمی

میانگین متغیرهای بیوشیمیایی در داخل هر گروه توسط آزمون $P<0.05$ صورت گرفت. در این پژوهش مقدار معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

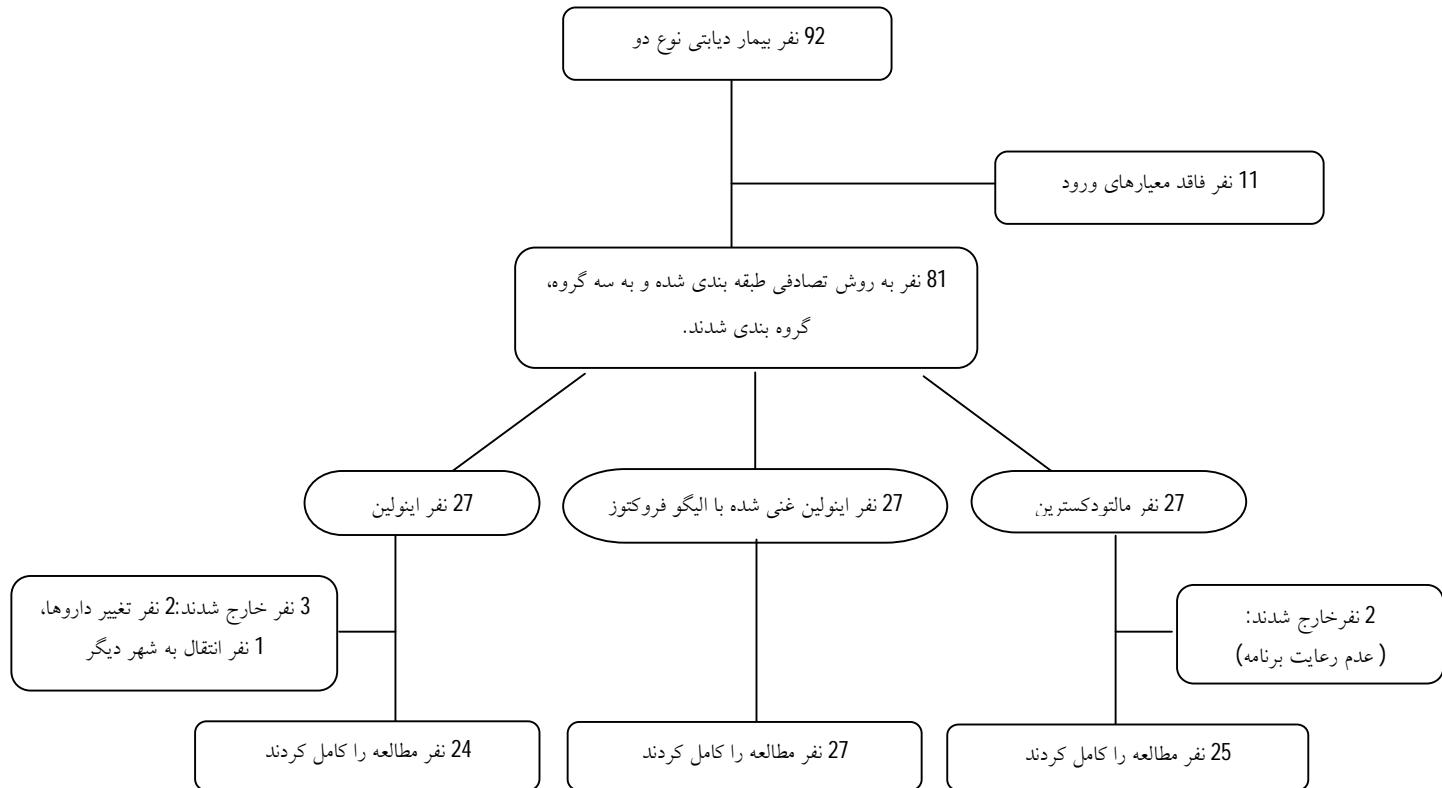
از ۸۱ نفر بیمار وارد به مطالعه، ۵ نفر در گروه داروئنما به دلیل عدم رعایت شرایط مطالعه و ۳ نفر در گروه اینولین به دلیل تغییر داروها و انتقال به شهر دیگر) از مطالعه حذف شدند. لذا ۷۶ نفر پژوهش را کامل کردند (نمودار ۱).

مکمل‌ها به نحو مطلوب مصرف و هیچ‌گونه عوارض جانبی گزارش نگردید. بر طبق جدول ۱، در شروع مطالعه، سه گروه از نظر میانگین سن، شاخص‌های تن‌سنجدی، مدت ابلاسه به دیابت، نوع و دوز داروهای کاهنده قند خون و فشار خون تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشتند.

اثر فروکتان‌های اینولینی بر دریافت‌های غذایی: بر طبق آزمون ANOVA، در ابتدای مطالعه، ما بین سه گروه مورد مطالعه از نظر دریافت انرژی و درشت مغذيهای به غیر از دریافت فیبر رژیمی، تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت (جدول ۲). این مولفه به عنوان عامل مخدوش‌گر وارد تحلیل کو-واریانس شد. نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد که در پایان هفته‌ی هشتم، با تعدیل مخدوش‌گرهای تغییرات دریافت فیبر رژیمی و متغیرهای پایه، ما بین سه گروه از لحاظ دریافت انرژی و کربوهیدرات تفاوت آماری معنی‌داری وجود داشت. در پایان مداخله، در گروه اینولین در مقایسه با گروه اینولین غنی شده با الیکوفروکتوز، تنها میزان کربوهیدرات دریافتی، ($16/50$ درصد) کاهش معنی‌داری یافت (P <0.0001). در پایان هفته‌ی هشتم نسبت به شروع مطالعه، در هر دو گروه پره بیوتیکی، کاهش معنی‌داری در دریافت انرژی و چربی تام وجود داشت (Paired T-Test).

و میانگین آن‌ها ثبت شد. نمونه‌ی خون وریدی بیماران در ابتدا و انتهای پژوهش، هر بار به میزان ۱۰ سی‌سی، پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتاپی در وضعیت نشسته گرفته شد. برای سنجش هموگلوبین گلیکوزیله، $1/5$ سی‌سی خون تام به ویال حاوی EDTA افروده شد. بقیه‌ی خون، جهت تهیه‌ی سرم برای ارزیابی قند خون ناشتا و انسولین، با سرعت ۲۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شد. کلیه‌ی شاخص‌های گلیسمی در همان روز مورد ارزیابی قرار گرفتند. سطح گلوکز با استفاده از روش رنگ سنجی آنژیمی براساس روش گلوکز اکسیداز (کیت گلوکز، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران) و با دستگاه آتوآنالیزور (Alcyon 300, USA) سنجیده شد. غلظت انسولین سرم براساس روش کمی لومنسانس و با استفاده از کیت Liaison (Liaison , Salluggia , Italy) درصد هموگلوبین گلیکوزیله با استفاده از روش کروماتوگرافی تعویض یونی (Bio-Rad D-10 Laboratories, Schiltigheim, France) اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین با فرمول مدل هوموسیاز محاسبه شد ($16 = \text{غلظت گلوکز (mmol/L)} \times \text{غلظت انسولین / HOMA-IR} = 22/5$) فرمول مقابل محاسبه شد ($17 = (\log_{10} \text{غلظت گلوکز} + \log_{10} \text{غلظت انسولین})/1$). (لگاریتم غلظت گلوکز + لگاریتم غلظت انسولین) در انتهای پژوهش، آزمایش‌های بیوشیمیایی، فشار خون و شاخص‌های تن‌سنجدی تکرار شدند.

داده‌ها بر حسب میانگین ± انحراف معیار نشان داده شدند. نرمال بودن توزیع داده‌ها با استفاده از آزمون کولموگرو اسمیرنوف ارزیابی شد. برای مقایسه‌ی صفات پایه، رژیم غذایی و متغیرهای بیوشیمیایی قبل از انجام مداخله در سه گروه، از آزمون Kruskal-wallis و ANOVA و بعد از انجام مداخله با تعدیل عوامل مداخله گر و متغیرهای پایه، مقایسه‌ی از تحلیل کوواریانس (ANCOVA) استفاده شد. مقایسه‌ی



نمودار ۱: فلوچارت مطالعه و مراحل پیشرفت کارآزمایی بالینی

جدول ۱. مقایسه‌ی مشخصات عمومی نمونه‌های مورد مطالعه به تفکیک گروه

P	گروه اینولین غنی شده با الیگو فروکتوز: (۲۷ نفر)	گروه اینولین: (۲۴ نفر)	گروه مالتودکسترین: (۲۵ نفر)	ویژگی‌های عمومی
* / ۰/۹۵۳	۴۸/۴۰ ± ۸/۴۵	۴۷/۸۰ ± ۱۰/۱۰	۴۸/۷۰ ± ۹/۷۰	سن (سال)
* / ۰/۲۸۴	۷۶/۰۰ ± ۱۲/۲۳	۷۵/۴۵ ± ۱۱/۳۱	۷۰/۵۳ ± ۱۱/۰۵	وزن (کیلوگرم)
* / ۰/۲۹۰	۳۱/۹۵ ± ۴/۰۵	۳۱/۶۰ ± ۴/۰۹	۲۹/۹۰ ± ۴/۲۴	نمایه توده‌ی بدن (کیلوگرم / متر مربع)
* / ۰/۱۶۶	۸/۵۰ ± ۵/۰۳	۷/۳۳ ± ۵/۴۲	۵/۳۳ ± ۴/۶۰	طول مدت ابتلا به دیابت (سال)
† / ۰/۴۸۵	۲(۱-۴)	۲(۱-۶)	۳(۱-۴)	میانه‌ی مصرف مت فورمین mg (تعداد در روز)
† / ۰/۶۸۲	۲(۱-۴)	۲(۱-۴)	۲(۰-۴)	میانه‌ی مصرف گلی بن گلامید mg (تعداد در روز)
† / ۰/۳۷۹	۲(۱-۴)	۲(۱-۳)	۲(۱-۳)	میانه‌ی مصرف لوزارتان mg (تعداد در روز)
† / ۰/۲۸۸	۲(۱-۲)	۳(۲-۴)	۲(۲-۴)	میانه‌ی مصرف آمیلودپین mg (تعداد در روز)

مقادیر مربوط به سن، وزن، نمایه‌ی توده بدن، مدت ابتلا به دیابت به صورت میانگین \pm انحراف معیار و داروهای مصرفی قند خون و فشار خون به صورت میانه (صدک ۲۵، صدک ۷۵) گزارش شده‌اند.

$ANOVA^* P$

$Kruskal-Wallis^† P$

جدول ۲. مقایسه‌ی انرژی و درشت مغذی‌های دریافتی در نمونه‌های مورد مطالعه قبل و بعد مداخله

*P	انرژی و درشت		مرحله	انرژی دریافتی
	گروه مالتو دکسترین: (۲۵ نفر)	گروه اینولین: (۲۴ نفر)		
.۰/۳۴۱	۱۶۲۴/۷۰ ± ۴۱۲/۶۰	۱۶۹۳/۶۰ ± ۲۵۰/۵۷	۱۷۷۰/۲۰ ± ۲۰۵/۶۰	انرژی قبل مداخله
.۰/۰۰۲	**۱۴۸۰/۹۰ ± ۲۰۹/۸۱	**۱۴۱۷/۹۰ ± ۲۲۶/۷۰	۱۷۹۸/۲۰ ± ۲۳۸/۹۵	بعد مداخله (kcal/day)
.۰/۶۷۹	۵۱/۹۰ ± ۱۲/۱۸	۵۱/۲۵ ± ۱۵/۲۳	۵۴/۸۵ ± ۱۱/۸۶	پرورشی قبل مداخله
.۰/۵۸۹	۴۸/۶۰ ± ۱۰/۷۳	۵۴/۲۰ ± ۱۲/۱۸	۵۵/۳۰ ± ۱۴/۷۰	بعد مداخله (g/day)
.۰/۴۵۴	۲۲۳/۹۰ ± ۷۲/۶۲	۲۰۳/۰۰ ± ۶۴/۳۱	۲۲۴/۷۰ ± ۴۷/۹۳	کربوهیدرات قبل مداخله
.۰/۰۰۱	۲۲۲/۵۰ ± ۳۶/۱۵	۱۷۵/۹۰ ± ۵۰/۳۴	۲۲۳/۳۰ ± ۳۷/۴۰	بعد مداخله (g/day)
.۰/۸۱۱	۵۶/۴۲ ± ۲۳/۶۳	۵۴/۳۰ ± ۱۲/۱۵	۵۲/۹۰ ± ۱۳/۳۴	چربی تام قبل مداخله
.۰/۶۴۱	**۴۶/۸۰ ± ۱۳/۶۵	** ۴۵/۶۰ ± ۸/۷۹	۵۱/۸۰ ± ۱۴/۹۱	بعد مداخله (g/day)
.۰/۰۴۹	۱۵/۶۰ ± ۱۲/۷۳	۱۰/۶۰ ± ۴/۶۰	۱۸/۴۰ ± ۶/۶۰	فیر رژیمی قبل مداخله
.۰/۱۷۸	۱۳/۰۵ ± ۵/۵۰	۱۲/۹۵ ± ۴/۳۰	۱۴/۹۰ ± ۲/۹۵	بعد مداخله (g/day)

*: تفاوت معنی‌دار مابین متغیرهای قبل مداخله با آزمون ANCOVA و ANOVA و تفاوت معنی‌دار مابین متغیرهای بعد مداخله با آزمون Kruskal-Wallis

Paired T-Test **: تفاوت معنی‌دار برای دوره‌های قبل و بعد از مداخله در داخل گروه با آزمون P

آماری معنی‌داری وجود دارد (جدول ۳). در پایان هفته‌ی هشتم، بین دو گروه مداخله در هیچ یک از شاخص‌های تن سنجی و فشار خون سیستولیک تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نگردید (با تعدیل مخدوش گرهای تغییرات انرژی دریافتی، فیر رژیمی و متغیرهای پایه). در داخل گروه‌های مداخله، کاهش معنی‌داری در شاخص‌های تن سنجی، فشار خون سیستولی و دیاستولی در مقایسه با ابتدای پژوهش وجود داشت (Paired T Test, $P < 0.049$).

اثر فروکتان‌های اینولینی بر شاخص‌های تن سنجی و فشار خون: بر طبق آزمون ANOVA، در ابتدای مطالعه، مابین سه گروه مورد مطالعه از نظر شاخص‌های تن سنجی و فشار خون تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت (جدول ۳). نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد که در پایان هفته‌ی هشتم، با تعدیل مخدوش گرهای تغییرات انرژی دریافتی، فیر رژیمی و متغیرهای پایه، مابین سه گروه مورد مطالعه از نظر شاخص‌های تن سنجی و فشار خون سیستولیک تفاوت

جدول ۳. مقایسه شاخص‌های تن سنجی، فشار خون و گلیسمی در نمونه‌های مورد مطالعه قبل و بعد از مداخله

P*	گروه اینولین غنی شده با الیگو فروکتوز: ۲۷ نفر (انحراف معیار ± میانگین) ± میانگین)	گروه اینولین: ۲۴ نفر (انحراف معیار ± میانگین)	گروه مالتودکسترن: ۲۵ نفر (انحراف معیار ± میانگین)		مراحل	شاخص
			قبل مداخله	بعد مداخله		
۰/۲۸۴	۷۶/۰۰ ± ۱۲/۲۳	۷۵/۴۵ ± ۱۱/۳۱	۷۰/۰۳ ± ۱۱/۰۵	قبل مداخله	وزن (kg)	
۰/۰۰۱	** ۷۲/۹۲ ± ۱۲/۳۸	** ۷۲/۸۵ ± ۱۱/۱۶	۷۰/۷۰ ± ۱۰/۹۳	بعد مداخله		
۰/۲۹۰	۳۱/۹۶ ± ۴/۵۰	۳۱/۶۱ ± ۴/۰۹	۲۹/۹۰ ± ۴/۲۴	قبل مداخله	نمایه توده بدن	
۰/۰۱۰	** ۳۰/۶۵ ± ۴/۰۹	** ۳۰/۰۱ ± ۴/۰۲	۲۹/۹۰ ± ۴/۱۰	بعد مداخله	(کیلوگرم / مترمربع)	
۰/۲۳۳	۱۳۲/۴۰ ± ۱۷/۶۶	۱۳۵/۷۲ ± ۱۷/۲۰	۱۳۲/۹۴ ± ۱۷/۱۱	قبل مداخله	فشار خون سیستولیک	
۰/۰۳۹	** ۱۲۳/۸۸ ± ۸/۳۵	** ۱۲۵/۹۰ ± ۷/۹۶	۱۳۵/۲۹ ± ۱۴/۳۰	بعد مداخله	(mmHg)	
۰/۳۴۴	۸۰/۹۲ ± ۸/۹۹	۸۹/۰۹ ± ۱۱/۶۱	۸۰/۵۸ ± ۷/۸۸	قبل مداخله	فشار خون دیاستولیک	
۰/۱۲۱	** ۷۹/۱۸ ± ۱۰/۲۷	** ۸۱/۰۹ ± ۷/۴۶	۸۶/۱۷ ± ۷/۸۱	بعد مداخله	(mmHg)	
۰/۲۴۲	۱۶۶/۸۵ ± ۲۲/۲۴	۱۶۱/۷۰ ± ۱۰/۱۰	۱۵۷/۸۰ ± ۱۰/۶۰	قبل مداخله	قند خون ناشتا	
۰/۹۳۰	** ۱۴۸/۵۰ ± ۲۰/۳۸	** ۱۴۷/۶۰ ± ۱۹/۹۰	۱۵۶/۱۰ ± ۱۴/۱۷	بعد مداخله	(mg/dl)	
۰/۷۶۶	۸/۴۰ ± ۱/۰۴	۸/۴۰ ± ۰/۹۴	۸/۲۰ ± ۰/۹۵	قبل مداخله	HbA1c (%)	
۰/۰۱۴	** ۷/۸۰ ± ۰/۸۸	** ۷/۷۰ ± ۰/۶۹	۸/۳۵ ± ۱/۰۹	بعد مداخله		
۰/۸۳۷	۱۳/۶۰ ± ۵/۰۳	۱۴/۰۳ ± ۴/۳۰	۱۲/۱۵ ± ۳/۸۰	قبل مداخله	انسولین سرم	
۰/۰۱۳	** ۹/۰۹۰ ± ۴/۰۲	** ۹/۳۰ ± ۳/۲۰	۱۳/۴۵ ± ۴/۸۳	بعد مداخله	(μu/ml)	
۰/۶۳۸	۵/۶۱ ± ۲/۲۰	۵/۶۵ ± ۲/۰۰	۵/۱۵ ± ۱/۶۰	قبل مداخله	HOMA-IR	
۰/۰۹۰	** ۴/۰۲ ± ۱/۶۲	** ۳/۴۰ ± ۱/۴۰	۵/۲۰ ± ۱/۶۰	بعد مداخله		
۰/۸۲۵	۲/۳۱ ± ۰/۲۲	۲/۲۳ ± ۰/۱۵	۲/۳۰ ± ۰/۱۲	قبل مداخله	QUICKI	
۰/۱۱۱	** ۲/۱۷ ± ۰/۲۰	** ۲/۰۹ ± ۰/۲۰	۲/۳۰ ± ۰/۱۲	بعد مداخله		

P*: تفاوت معنی‌دار مابین متغیرهای قبل مداخله با آزمون ANOVA و تفاوت معنی‌دار مابین متغیرهای بعد مداخله با آزمون ANCOVA

P**: تفاوت معنی‌دار برای دوره‌های قبل و بعد از مداخله در داخل گروه با آزمون Paired t-test

سرم، تفاوت آماری معنی‌داری وجود دارد. اما تفاوت در قند خون ناشتا و شاخص‌های QUICKI و HOMA-IR از لحاظ آماری معنی‌داری نبود (جدول ۳). در پایان هفته‌ی هشتم گروه اینولین در مقایسه با گروه اینولین غنی شده با الیگوفروکتسوز کاهش معنی‌داری در سطح انسولین سرم (%) و شاخص QUICKI (۱۶/۷۰-۱۸/۵۰) تحلیل کوواریانس نشان داد که در پایان هفته‌ی هشتم، با تعديل مخدوش‌گرهای تغییرات وزن، فیبر رژیمی و متغیرهای P<0.048، تحلیل کوواریانس با تعديل مخدوش‌گرهای

اثر فروکتان‌های اینولینی بر شاخص‌های کترول گلیسمی، مقاومت و حساسیت انسولینی: بر طبق آزمون ANOVA، در ابتدای مطالعه، ما بین سه گروه مورد مطالعه از نظر شاخص‌های گلیسمی تفاوت معنی‌داری وجود نداشت. نتایج تحلیل کوواریانس نشان داد که در پایان هفته‌ی هشتم، با تعديل مخدوش‌گرهای تغییرات وزن، فیبر رژیمی و متغیرهای پایه، ما بین سه گروه مورد مطالعه از نظر HbA1c و انسولین

چند که روند کاهش در توده‌ی چربی بدن مشاهده شد. نتایج مطالعه‌ی ما متناقض با نتایج مطالعه‌ی مذکور می‌باشد. فروکتان‌های اینولینی با توجه به درجه‌ی پلیمریزاسیون هم ممکن است اثرات متفاوتی بر دریافت انرژی و درشت مغذی‌ها داشته باشند. بر طبق مرور بر متون انجام یافته، مطالعه‌ای انسانی در این ارتباط یافت نشد. مطالعه‌ای بر روی موش‌ها نشان داد که اثر فروکتان‌های اینولینی کوتاه زنجیر (الیگوفروکتوز و اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز) نه اینولین، در تعديل GLP-1 مؤثرتر می‌باشد. اما افزایش در سطح PYY فقط در گروه الیگوفروکتوز معنی دار گزارش شد. نتایج ما در این قسمت با نتایج این مطالعه متناقض است. فروکتان‌های اینولینی، با افزایش پیتیدهای کاهنده‌ی اشتها نظیر GLP-1، GIP، PYY، کاهش گرلین (۱۹) و کاهش سطح لیپوپلی ساکارید (۲۲) اثر خود را بر روی میزان دریافت انرژی و وزن اعمال می‌نمایند. اثر ویژه اینولین در کاهش انرژی و افزایش سیری عمده‌ای از طریق توانایی تشکیل ژل و اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز از طریق تعديل اینکرتین‌های PYY و گرلین می‌باشد. تفاوت اثر دو فروکتان GLP-1 و گرلین می‌باشد. با افزایش درجه‌ی پلیمریزاسیون فروکتان‌ها، تخمیر آن‌ها به کولون دیستال منتقل می‌شود (۲۳). با توجه به اینکه تعداد سلول‌های L که نقش ویژه‌ای در تولید اینکرتین‌های روده‌ای دارند، در قسمت پروگریمال کولون بیشتر از سایر قسمت‌های است، بر این اساس انتظار می‌رود که اثر اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز در کنترل اشتها مؤثرتر از اینولین باشد. اما در مطالعه‌ی ما چنین اثری یافت نشد که احتمالاً مربوط به نوع و شرایط فیزیولوژیک نمونه‌های مورد مطالعه، ترکیب مکمل‌ها، میزان انرژی دریافتی اولیه و ترکیب میکروفلور روده‌ای پایه باشد. همچنین، نشان داده شده است که میزان بوتیرات حاصل از تخمیر اینولین، به عنوان یک ترکیب دخیل در هیپرپلازی و هیپرتروفی سلول‌های L کولون، بیشتر از سایر فروکتان‌ها

تغییرات وزن و متغیرهای پایه). مکمل یاری با اینولین و اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز به مدت ۸ هفته موجب کاهش معنی‌داری در کلیه‌ی شاخص‌های گلیسمی در مقایسه با سطح پایه گردید ($P < 0.05$). (Paired T-Test).

بحث

طبق یافته‌های مطالعه‌ی حاضر، مکمل یاری ۸ هفته‌ای فروکتان‌ها، در مقدار ۱۰ گرم در روز، منجر به تعديل دریافت انرژی و درشت مغذی‌های کربوهیدرات و چربی‌های کوتاه زنجیر (الیگوفروکتوز و اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز) نه اینولین، در مقایسه با اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز کاهش معنی‌داری در کربوهیدرات دریافتی، انسولین سرم، QUICKI مشاهده گردید. با توجه به درصد تغییرات ایجاد شده ($16/50$ ، $16/70$ و $18/50$) درصد بهتری برای کربوهیدرات دریافتی، انسولین سرم، QUICKI، تاثیر مداخله از نظر بالینی نیز حائز اهمیت بوده است. در مطالعه‌ی کانی و همکاران (۱۸)، مصرف الیگوفروکتوز، منجر به کاهش ۵ تا ۱۰ درصد در دریافت انرژی کل، کاهش درصد چربی بدن، افزایش سیری، کاهش گرسنگی در افراد سالم گردید. در مطالعه‌ی پاریل و همکاران (۱۹)، مکمل یاری افراد چاق با الیگوفروکتوز با افزایش معنی دار PYY (۱۲ درصد)، کاهش معنی دار گرلین (۲۳ درصد)، انرژی و درشت مغذی‌ها همراه بود. نتایج ما با نتایج این مطالعات موافق است. پدرسن و همکاران (۲۰) گزارش نمودند که تأثیر الیگوفروکتوزها بر هورمون‌های اشتها و میزان دریافت انرژی وابسته به دوز است. مکمل یاری افراد غیرچاق با الیگوفروکتوز (۳۵ گرم در روز به مدت ۵ هفته)، پلی پیتیدهای پانکراسی را کاهش و در گرلین و PYY هم گرایش به کاهش ایجاد نمود. دوالف و همکاران (۲۱) گزارش نمودند که مکمل یاری با الیگوفروکتوزها بر BMI و WHR تأثیر معنی‌داری ندارد. هر

اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز مؤثرتر از الیگوفروکتوز بوده است. نتایج ما با نتایج این مطالعه غیرهمسو است. مکانیسم‌های متعددی در مورد اثر فروکتان‌های اینولینی بر فشارخون پیشنهاد شده است. مقاومت انسولینی با ایجاد اختلال در انقباض وابسته به آندوتیلیوم، به افزایش فشار خون کمک می‌کند (۲۹). احتمالاً، فیبرهای پری بیوتیکی با بهبود شاخص‌های گلیسمی و افزایش حساسیت انسولینی میزان فشار خون را کنترل می‌کنند (۳۰). بهبود جذب مواد معدنی نظیر کلسیم از مجرای گوارشی، مکانیسم دیگری است. نشان داده شده است که از بین فروکتان‌ها، اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز در افزایش جذب کلسیم مؤثرتر از سایر انواع فروکتان بوده است (۳۱). بنابراین انتظار می‌رود که اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز در کاهش فشارخون مؤثرتر از اینولین باشد ولی در مطالعه‌ی ما چنین اثری یافت نشد که می‌تواند به دلیل پایین بودن دوره مداخله، تفاوت ویژگی‌های گروه‌های مورد مطالعه و ترکیب مکمل باشد. بهبود شاخص‌های گلیسمی، از دیگر فواید بالقوه‌ی فروکتان‌هاست. تنها چهار مطالعه اثرات فروکتان‌های اینولینی بر شاخص‌های گلیسمی بیماران دیابتی نوع دو ارزیابی و نتایج متفاوتی را ارایه داده‌اند. نتایج ما با نتایج یک مطالعه (۱۰) هم سو و با نتایج سه مطالعه دیگر غیر هم سو است (۱۱-۱۳). یاماشیتا و همکاران (۱۰) در یک کارآزمایی بالینی دو سوکور نشان دادند که مصرف ۸ گرم در روز الیگوفروکتوز به مدت ۸ هفته قند خون ناشتا را در بیماران دیابتی نوع دو کاهش داد ولی اثر بر انسولین ارزیابی نگردیده بود. لو و همکاران (۱۱)، آلس و همکاران (۱۲) در بررسی تأثیر مکمل یاری فروکتوالیگوساکارید (۱۵) گرم در روز به مدت ۳ هفته در ۲۰ مرد و زن دیابتی نوع دو، ۲۰ گرم در روز به مدت ۴ هفته در ۶ مرد و ۴ زن دیابتی نوع دو، به ترتیب) و بوسنو و همکاران (۱۳) در بررسی تأثیر مکمل یاری اینولین (۱۰ گرم در روز به مدت ۱۲ هفته در ۲۶ دیابتی نوع دو) بر

می‌باشد (۲۴). از طرف دیگر، اینولین اثر خود را در تشکیل ژل نیز اعمال می‌نماید (۲۳). این عوامل، احتمالاً، دلیلی بر کاهش بیشتر اما غیر معنی‌دار دریافت انرژی در گروه اینولین در مقایسه با گروه اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز باشد. کاهش سطح لیپوپلی ساکارید سرم یکی دیگر از عوامل دخیل در کاهش انرژی و کنترل دریافت غذا است (۲۲). با توجه به اینکه در مطالعه‌ی ما، اثر اینولین در کاهش سطح لیپوپلی ساکارید سرم بیشتر از اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز بوده است (اطلاعات نشان داده نشده است). احتمالاً اینولین از این طریق هم اثر کاهشی مؤثرتری نسبت به اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز در کاهش دریافت انرژی و درشت مغذی‌ها اعمال نموده است. کاهش بیشتر انرژی می‌تواند دلیلی بر کاهش دریافت کربوهیدرات‌ها باشد. یکی دیگر از مکانیسم‌های احتمالی اثر فروکتان‌های اینولینی بر روی کنترل وزن، تغییر میکروفلور روده‌ای است (۲۵). تغییر در فلور میکروبی روده در افراد چاق، با کاهش بیان FIAF و کاهش PPAR- γ منجر به توسعه‌ی چربی می‌گردد. بنابراین تغییر میکروفلور روده‌ای در جهت افزایش بیان FIAF می‌تواند در تعديل شاخص‌های تن سنجی دخیل باشد (۲۶). در پایان پژوهش، مایین سه گروه مورد مطالعه تنها در فشار خون سیستولی تفاوت آماری معنی‌داری وجود داشت. در پایان مطالعه بین دو گروه مداخله، تفاوت معنی‌داری در فشار خون سیستولی و دیاستولی مشاهده نگردید. مطالعات در این زمینه محدود می‌باشد. در یک مطالعه، مصرف الیگوفروکتوزها توسط بیماران دیابتی نوع دو (۲۰ گرم در روز به مدت ۶ هفته) با کاهش معنی‌دار در فشارخون سیستولی و دیاستولی همراه بود (۲۷). نانيا و همکاران (۲۸)، گزارش کردند که در موسه‌ها، دریافت اینولین، اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز و الیگوفروکتوز، به مدت ۴ هفته، فشار خون سیستولیک را در مقایسه با گروه کنترل کاهش داد. آن‌ها گزارش کردند که اثر اینولین در کاهش فشار خون مؤثرتر از اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز و

موثر اینولین در تعديل لیپیدهای سرم در مقایسه با اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز گزارش نموده‌ایم (۱۵). با توجه به اینکه هیپرلیپیدمی با افزایش برداشت اسیدهای چرب توسط ماهیچه‌ها و تولید متابولیت‌های محرک آبشار التهاب و با افزایش رهاسازی رادیکال‌های آزاد افزاینده‌ی استرس اکسیداتیو، سیگنان‌های انسولین را مهار می‌نماید (۳۳). احتمالاً، نقش موثر اینولین در تعديل لیپیدهای خون، شاید یکی از دلایل مؤثر بودن اینولین در کاهش مقاومت انسولینی باشد. مکانیسم اثر فروکتان‌های اینولینی بر سطح شاخص‌های گلیسمی می‌تواند مربوط به کاهش وزن بدن و BMI (۱۹)، تولید اسیدهای چرب کوتاه زنجیر (SCFA) حاصل از تخمیر پره بیوتیک‌ها و تغییر میکروفلور روده‌ای (۳۴)، افزایش ترشح GLP-1 و GLP-2 (۱۹)، تغییر در جذب داروهای کاهنده قند خون (۳۵)، تعديل الگوی لیپیدی خون (۱۵)، بهبود استرس اکسیداتیو (۱۴)، افزایش تولید آدیپونکتین (۲۶) باشد. در مجموع، این مطالعه نشان داد که مصرف ۱۰ گرم در روز فروکتان‌های اینولینی به مدت ۸ هفته می‌تواند تاثیر مثبتی بر فشار خون و شاخص‌های گلیسمی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ داشته باشد و اینولین در مقایسه با اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز در کترنل دریافت‌های غذایی و برخی شاخص‌های گلیسمی مؤثرتر بوده است. شایان ذکر است که فروکتان‌های اینولینی به عنوان جانشین شکر و چربی می‌توانند در تولید فرآورده‌های غذایی مورد نیاز بیماران دیابتیک در صنایع غذایی مورد استفاده قرار گیرند. از جمله محدودیت‌های این پژوهش کوتاه بودن مدت دوره‌ی مداخله، عدم امکان اندازه‌گیری سایر شاخص‌های گلیسمی و ارزیابی تغییرات فلور میکروبی روده بود.

تقدیر و تشکر

نویسنده‌گان مرتب قدردانی خود را از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز به‌دلیل حمایت مالی و از

غلاظت گلوکز خون، تغییرات معنی داری در غلاظت گلوکز خون گزارش ننمودند. در این مطالعات سطح انسولین پلاسما ارزیابی نشده بود. این مطالعات در مقایسه با مطالعه‌ی ما طول مدت و حجم نمونه‌ی کمتری داشتند و در مطالعه‌ی لو (۱۱) و آلس (۱۲) اثر فروکتوالیگوساکارید با درجه‌ی پلیمریزاسیون پایین ارزیابی شده بود. در مطالعه‌ی بونسو (۱۲) هم نوع دارونما گرلیتول بود. تفاوت در نتایج می‌تواند مربوط به ژنتیک، نوع و میزان میکروفلور روده‌ای پایه، حالت پاتوفیزیولوژیک افراد، دوز و نوع مکمل، سطح پایه‌ی شاخص‌های گلیسمی، نوع دارونما، طول مداخله و حجم نمونه باشد. در بررسی متون، مطالعه‌ای انسانی مبنی بر مقایسه‌ی اثر فروکتان‌های مختلف بر وضعیت گلیسمی یافته نشد، مطالعات حیوانی هم در این زمینه محدود می‌باشد. Nania و همکاران (۲۸) در بررسی اثر فروکتان‌های مختلف بر سطح گلیسمی خون موش‌ها گزارش نمودند که هیچ یک از فروکتان‌های اینولینی بر سطح گلیسمی خون مؤثر نیستند. در مطالعه‌ی ما اثر اینولین در تعديل شاخص‌های گلیسمی مؤثرتر از اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز بوده است. شاید اینولین این اثر را از طریق افزایش تولید بوتیرات اعمال می‌نماید. بوتیرات یکی از فرآورده‌های حاصل از تخمیر فیبرهای پره بیوتیکی است که با پیشرفت در تمایز سلول‌های L آندوکرینی منجر به افزایش GLP-1 از سلول‌های روده‌ای در کولون، ایلئوم و ژزوژنوم می‌گردد. افزایش GLP-1 با به تأخیر انداختن تخلیه‌ی معدی، افزایش برداشت گلوکز در سلول‌ها با مکانیسم وابسته به انسولین، مهار ترشح گلوکاگون، با افزایش فسفویلاسیون-2 IRS-2 و AKT در کبد، تولید گلوکز کبدی، نیاز به انسولین را کاهش می‌دهد (۳۲). با توجه به اینکه بوتیرات حاصله از تخمیر کولونی اینولین بیشتر از سایر فروکتان‌ها گزارش گردیده است (۲۴)، احتمالاً این طریق، اینولین نسبت به اینولین غنی شده با الیگوفروکتوز در تعديل گلیسمی مؤثرتر بوده است. ما در مطالعات قبلی، نقش

همکاری را داشتند، اعلام می‌دارد.

References

- 1- Golozar A, Khademi H, Kamangar F, et al. Diabetes mellitus and its correlates in an Iranian adult population. *PLoS ONE*. 2011; 6: e26725.
- 2- Rahmanian K, Shojaei M, Sotoodeh Jahromi A. Relation of type 2 diabetes mellitus with gender, education, and marital status in an Iranian urban population. *Rep Biochem Mol Biol*. 2013; 1: 1-5.
- 3- Stephens JW, Khanolkar MP, Bain SC. The biological relevance and measurement of plasma markers of oxidative stress in diabetes and cardiovascular disease. *Atherosclerosis*. 2009; 202: 321-9.
- 4- Larsen N, Vogensen FK, van den Berg FWJ, et al. Gut microbiota in human adults with type 2 diabetes differs from non-diabetic adults. *PLoS ONE*. 2010; 5: e9085.
- 5- Wellen KE, Hotamisligil GS. Inflammation, stress and diabetes. *J Clin Invest*. 2005; 15: 1111-9.
- 6- UK prospective diabetes study group. Intensive blood glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UPKDS33). *Lancet*. 1998; 352: 837-53.
- 7- Roberfroid MB. Inulin-type fructans: functional food ingredients. *J Nutr*. 2007; 137: 2493S-2502S.
- 8- Kolida S, Gibson GR. Prebiotic capacity of inulin-type fructans. *J Nutr*. 2007; 137: 2503S-6S.
- 9- Bonsu NKA, Johnson CS, Mcleod KM. Can dietary fructans lower serum glucose? *Journal Diabetes*. 2011; 3: 58-66.
- 10- Yamashita K, Kawai K, Itakura M. Effects of fructo oligosaccharides on blood glucose and serum lipids in diabetic subjects. *Nutr Res*. 1984; 4: 961-6.
- 11- Luo J, Van Yperselle M, Rizkalla SW, Rossi F, Bornet FR, Slama G. Chronic consumption of short-chain fructooligosaccharides does not affect basal hepatic glucose production or insulin resistance in type 2 diabetics. *J Nutr*. 2000; 130: 1572-7.
- 12- Alles MS, de Roos NM, Bakx JC, et al. Consumption of fructo oligosaccharides does not favorably affect blood glucose and serum lipid concentrations in patients with type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*. 1999; 69: 64-9.
- 13- Bonsu NKA, Johnsn S. Effects of inulin fiber supplementation on serum glucose and lipid concentration in patients with type 2 diabetes. *Int J Diabetes & Metab*. 2012; 21: 80-6.
- 14- Pourghassem Gargari B, Dehghan P, Aliasgharzadeh A, Asghari Jafar-Abadi M. Effects of high performance inulin supplementation on glycemic control and antioxidant status in women with type 2 diabetes. *Diabetes Metab J*. 2013; 37:140-8.
- 15- Dehghan P, Pourghassem Gargari B, Asghari Jafar-Abadi M. Effects of high performance inulin supplementation on glycemic status and lipid profile in women with type 2 diabetic patients: a

- randomized, placebo-controlled clinical trial. *HPP*. 2013; 3: 56-64.
- 16- Mathews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and b-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985; 28: 412-9.
- 17- Katz A, Nambi SS, Mather K, et al. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85: 2402-10.
- 18- Cani PD, Joly E, Horsmans Y, Delzenne NM. Oligofructose promotes satiety in healthy human: a pilot study. *Eur J Clin Nutr*. 2006; 60: 567-72.
- 19- Parnell JA, Reimer RA. Weight loss during oligofructose supplementation is associated with decreased ghrelin and increased peptide YY in overweight and obese adults. *Am J Clin Nutr*. 2009; 89: 1751-9.
- 20- Pedersen C, Lefevre S, Peters V, et al. Gut hormone release and appetite regulation in healthy non-obese participants following oligofructose intake. A dose-escalation study. *Appetite*. 2013; 66: 44-53.
- 21- Dewulf EM, Cani PD, Claus SP, et al. Insight into the prebiotic concept: lessons from an exploratory, double blind intervention study with inulin-type fructans in obese women. *Gut*. 2013; 62: 1112-21.
- 22- DiBaise JK, Zhang H, Crowell MD, Krajmalnik-Brown R, Decker GA, Rittmann BE. Gut microbiota and its possible relationship with obesity. *Mayo Clin Proc*. 2008; 83: 460-9.
- 23- Cani PD, Dewever C, Delzenne NM. Inulin-type fructans modulate gastrointestinal peptides involved in appetite regulation (glucagon-like peptide-1 and ghrelin) in rats. *Br J Nutr*. 2004; 92: 521-6.
- 24- van De Wiele T, Boon N, Possemiers S, Jacobs H, Verstraete W. Inulin-type fructans of longer degree of polymerization exert more pronounced in vitro prebiotic effects. *J Appl Microbiol*. 2007; 102: 452-60.
- 25- Cani PD, Lecourt E, Dewulf EM, et al. Gut microbiota fermentation of prebiotics increases satietogenic and incretin gut peptide production with consequences for appetite sensation and glucose response after a meal. *Am J Clin Nutr*. 2009; 90: 1236-43.
- 26- Bäckhed F, Manchester JK, Semenkovich CF, Gordon JI. Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007; 104: 979-84.
- 27- Cicek B, Arslan P, Kelestimur F. The effects of oligofructose and polydextrose on metabolic control parameters in type-2 diabetes. *Pak J Med Sci*. 2009; 25: 573-8.
- 28- Nania MHR, Demougetot C, Gueux E, et al. Inulin supplementation prevents high fructose diet-induced hypertension in rats. *Clin Nutr*. 2008; 27: 276-82.

- 29- Saad MF, Rewer M, Selby J, et al. Insulin resistance and hypertension: the insulin resistance atherosclerosis study. *Hypertension*. 2004; 43: 1324-31.
- 30- Robertson MD, Currie JM, Morgan LM, Jewell DP, Frayn KN. Prior short-term consumption of resistant starch enhances postprandial insulin sensitivity in healthy subjects. *Diabetologia*. 2003; 46: 659-65.
- 31- Abram SA, Griffin IJ, Hawthorne KM, et al. A combination of prebiotics short- and long-chain inulin type fructans enhances calcium absorption and bone mineralization in young adolescents. *Am J Clin Nutr*. 2005; 82: 471-6.
- 32- Antal M, Regöly-Mérei A, Biró L, et al. Effects of oligofructose containing diet in obese persons. *Orv Hetil*. 2008; 149: 1989-95.
- 33- Henriksen EJ, Diamond-Stanic MK, Marchionne EM. Oxidative stress and the etiology of insulin resistance and type 2 diabetes. *FRB*. 2010; 10456: 4-7.
- 34- Cherbut C. Motor effects of short-chain fatty acids and lactate in the gastrointestinal tract. *Proc Nutr Soc*. 2003; 62: 95-9.
- 35- Al-Salami H, Butt G, Fawcett JP, Tucker IG, Golocorbin-Kon S, Mikov M. Probiotic treatment reduces blood glucose levels and increases systemic absorption of gliclazide in diabetic rats. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet*. 2008; 33: 101-6.

Comparative Effect of Inulin and Oligofructose-Enriched Inulin on Glycemic Indices and Blood Pressure in Women with Type 2 Diabetes: A Randomized Clinical Trial

Dehghan P¹, Pourghassem Gargari B², Faghfoori Z¹, Salekzamani SH³, Jafarabadi MA⁴

¹Student Research Committee, Faculty of Nutrition, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.

²Dept. of Biochemistry & Diet Therapy, Nutrition Research Center, Faculty of Nutrition, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.

³Student Research Center, Faculty of Nutrition, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.

⁴Dept. of Statistic and Epidemiology, Faculty of Health, Tabriz University of Medical Sciences.

Corresponding Author: Pourghassem Gargari B, Dept. of Biochemistry & Diet Therapy, Nutrition Research Center, Faculty of Nutrition, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.

E-mail: bahrampg@yahoo.com

Received: 27 Jul 2013 **Accepted:** 5 Nov 2013

Background and Objective: There is a high prevalence of chronic diseases such as type 2 diabetes in most populations. Therefore, interest in use of functional foods for the control of such diseases is of importance. The present study was designed to compare the effects of inulin and oligofructose-enriched inulin on glycemic indices and blood pressure in women with type 2 diabetes.

Materials and Methods: In this clinical trial, 76 women with type 2 diabetes were randomly assigned to one of the three groups. The intervention groups received 10g/d oligofructose-enriched inulin (n=27) or inulin (n=24) and the control group (n=25) received 10g/d maltodextrin for 8 weeks. Dietary intakes, anthropometric measurements, glycemic index and blood pressure were measured at the baseline and after 8 weeks of supplementation. Data were analyzed using SPSS software (version11.5). Paired, ANOVA and ANCOVA were used to compare quantitative variables.

Results: At the end of the study significant decrease was observed in energy and carbohydrate intake, anthropometric indices, systolic blood pressure, HbA1c and serum insulin in intervention groups compared with the placebo group ($P<0.05$). Decrease in carbohydrate intake (16.50%), serum insulin (18.50%) and insulin sensitivity index (QUICKI) (16.70%) was significant in inulin as compared to oligofructose-enriched inulin group.

Conclusions: Probably, supplementation of diabetic women with fructans in particular with long chain fructan (inulin) via improving food intake, glycemic indices and blood pressure contributes to the management of type 2 diabetes.

Keywords: Fructans, Inulin, Oligofructose-enriched Inulin Type 2 diabetes, Glycemic index, Blood pressure