

The effect of honey consumption on lipid profiles in healthy individuals: A randomized clinical trial

Rasad H¹, Entezari MH², Mahaki B³, Nurany M⁴, Pahlavani N^{5*}

1- Health Center of Makoo, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, I. R. Iran.

2- Food Security Research Center and Department of Clinical Nutrition, Faculty of Nutrition and Food Sciences, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, I. R. Iran.

3- Department of Biostatistics, Faculty of Health, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, I. R. Iran.

4- Faculty of Dentistry, Isfahan (Khorasgan) Branch, Islamic Azad University, Isfahan, I. R. Iran.

5- Department of Nutrition, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, I.R. Iran.

Received: 2017/12/10 | Accepted: 2018/06/17

Abstract:

Background: It has been indicated in several studies that honey consumption has beneficial effects on risk factors for cardiovascular disease. This study aimed at examining the effect of honey intake compared with sucrose on lipid profiles in young healthy people.

Materials and Methods: This randomized, single-blinded, clinical trial was performed on 60 healthy subjects with the age range of 18 to 30 years. Subjects were randomly divided into honey and sucrose groups. The honey group received 70 g honey per day and sucrose group received 70 g sucrose per day for one month. Lipid profiles of the participants were measured using the enzyme kit and compared in both groups (honey and sucrose) at the beginning and at the end of the intervention.

Results: Results showed that there was no significant difference in the mean of the baseline FBS, SBP, and DBP between the honey and sucrose groups ($P>0.3$). From baseline to four weeks, honey reduced the levels of total cholesterol, TG, and LDL but sucrose intake increased these levels ($P<0.3$). Also, honey consumption increased HDL but sucrose intake decreased it ($P<0.001$). We adjusted confounding variables including age, physical activity and some nutrient intakes in all of these analyses.

Conclusion: Honey consumption, unlike sucrose, can decrease total cholesterol, TG, and LDL and also can increase HDL in healthy people.

Keywords: Honey, Sucrose, Total Cholesterol, Triacylglycerol, High-density lipoprotein, Low-density lipoprotein

* Corresponding Author.

Email: PahlavaniN951@mums.ac.ir

Tel: 0098 937 608 1205

Fax: 0098 513 800 2420

IRCT Registration No. IRCT2014111519966N1

Conflict of Interests: No

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, August, 2018; Vol. 22, No 3, Pages 302-308

Please cite this article as: Rasad H, Entezari MH, Mahaki B, Nurany M, Pahlavani N. The effect of honey consumption on lipid profiles in healthy individuals: A randomized clinical trial. *Feyz* 2018; 22(3): 302-8.

تاثیر مصرف عسل بر پروفایل لیپیدی افراد سالم جوان: یک کارآزمایی بالینی تصادفی شده

حمید رسد^۱، محمد حسن انتظاری^۲، بهزاد مهکی^۳، مریم نورانی^۴، ناصح پهلوانی^{۵*}

خلاصه:

سابقه و هدف: براساس مطالعات گذشته مصرف عسل می‌تواند اثرات مفیدی بر عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی داشته باشد. هدف از این مطالعه بررسی اثر مصرف عسل در مقایسه با سوکروز بر پروفایل لیپیدی افراد سالم بود.
مواد و روش‌ها: تعداد ۶۰ فرد سالم ۱۸ تا ۳۰ ساله وارد این کارآزمایی بالینی یک‌سوکور شدند. شرکت کنندگان به‌طور تصادفی به دو گروه عسل و سوکروز تقسیم شده و گروه عسل، روزانه ۷۰ گرم عسل و گروه سوکروز، همین مقدار شکر را به مدت یک‌ماه مصرف کردند. پروفایل لیپیدی با استفاده از کیت آنزیمی در هر دو گروه در ابتدا و انتهای مداخله اندازه‌گیری و مقایسه شد.
نتایج: در ابتدای مطالعه پروفایل لیپیدی تفاوت معنی‌داری بین افراد شرکت‌کننده در مطالعه نداشت ($P > 0/03$). در پایان مطالعه مصرف عسل باعث کاهش کلسترول تام، تری‌گلیسرید و LDL در شرکت کنندگان شد، ولی مصرف شکر این موارد را افزایش داد ($P < 0/03$). به‌علاوه، عسل باعث افزایش HDL و سوکروز باعث کاهش آن شد ($P < 0/001$). در همه این بررسی‌ها متغیرهای مخدوش‌گر مثل سن، فعالیت فیزیکی و تعدادی از دریافت‌های غذایی تعدیل شدند.
نتیجه‌گیری: دریافت عسل برخلاف سوکروز می‌تواند باعث کاهش کلسترول تام، تری‌گلیسرید و LDL و نیز افزایش HDL در افراد سالم شود.

واژگان کلیدی: عسل، سوکروز، پروفایل لیپیدی، کلسترول تام، تری‌گلیسرید، کلسترول با چگالی بالا، کلسترول با چگالی پایین

دو ماه‌نامه علمی- پژوهشی فیض، دوره بیست و دوم، شماره ۳، مرداد و شهریور ۹۷، صفحات ۳۰۸-۳۰۲

مقدمه

بیماری‌های قلبی-عروقی مزمن درمان‌نشده می‌تواند منجر به بیماری ایسکمی قلبی شود که شایع‌ترین علت مرگ در جهان است. انفارکتوس میوکارد یکی دیگر از نتایج نهایی بیماری‌های قلبی-عروقی است که به‌نوبه خود باعث حمله قلبی می‌شود. به‌طور کلی بیماری قلبی-عروقی درمان‌نشده می‌تواند بار فردی و اجتماعی سنگینی را به‌همراه داشته باشد [۵]. علاوه بر سیگار کشیدن که مهم‌ترین عامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی است، عوامل خطر دیگری مثل کلسترول خون افزایش یافته، چاقی و دیابت هستند که همگی مرتبط با عادات تغذیه‌ای نامناسب می‌باشند [۶]. در این میان پروفایل لیپیدی مختل شده قرار دارد که می‌تواند با تغییر رفتارهای غذایی اصلاح گردد [۷]. مطالعات پیشین که تاثیر مصرف عسل و سوکروز را روی پروفایل لیپیدی بررسی کرده‌اند، به نتایج متناقضی در این زمینه رسیده‌اند [۹،۸]. مطالعات زیادی هستند که نشان می‌دهند با مصرف عسل کلسترول تام کاهش می‌یابد [۸،۱۰]، در حالی که در یک مطالعه دیگر تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مداخله و کنترل کنترل یافت نشد [۱۱]. همین‌طور در رابطه با LDL، نتایج یک مطالعه نشان داد که مصرف عسل باعث کاهش سطوح آن می‌شود و یک مطالعه دیگر تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مداخله و کنترل را نشان نداد [۱۱،۹]. در یک مطالعه مصرف عسل طبیعی همراه با سیاه‌دانه باعث بهبود پروفایل لیپیدی در افراد سیگاری مبتلا به هیپرلیپیدمی شده [۱۲] و در یک بررسی دیگر مصرف روزانه ۱۰ گرم عسل طبیعی به مدت ۷۰ روز تاثیری بر پروفایل لیپیدی بیماران

بیماری‌های قلبی-عروقی به‌عنوان گروهی از اختلالات عروق خونی و قلب تعریف شده‌اند که علت اصلی مرگ‌ومیر در سراسر جهان به‌شمار می‌روند [۱]. تقریباً ۱۷/۳ میلیون نفر در جهان در سال ۲۰۰۸ به‌خاطر این بیماری‌ها جان خود را از دست داده‌اند که حدود ۳۰ درصد کل مرگ‌ها را در دنیا شامل می‌شود و پیش-بینی می‌شود این تعداد به ۲۳/۶ میلیون نفر در سال ۲۰۳۰ برسد [۲،۳]. طبق گفته سازمان بهداشت جهانی بیش از ۴۵ درصد مرگ‌هایی که در ایران اتفاق می‌افتد به‌دلیل بیماری‌های مذکور است [۴].

^۱ کارشناسی ارشد تغذیه، مرکز بهداشت ماکو، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران
^۲ دانشیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و گروه تغذیه بالینی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
^۳ استادیار، گروه آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران
^۴ دانشجوی دکتری عمومی دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی، واحد اصفهان (خوراسگان)، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران
^۵ دانشجوی دکتری تخصصی تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

* نشانی نویسنده مسئول:

خراسان رضوی، مشهد، میدان آزادی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، دانشکده پزشکی، گروه تغذیه

دوره نویسنده: ۰۵۱۳۸۰۰۲۴۲۰

تلفن: ۰۹۳۷۶۰۸۱۲۰۵

پست الکترونیکی: PahlavaniN951@mums.ac.ir

تاریخ پذیرش نهایی: ۱۳۹۷/۳/۲۷

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۹/۱۹

مبتلا به دیابت نوع ۲ نداشته است [۱۳]. در یک مطالعه ی حیوانی مصرف وریدی عسل طبیعی موجب بهبود پروفایل لیپیدی در گوسفندان سالم گردید [۱۴] همچنین، در مطالعه‌ای دیگر مصرف ۳ گرم بر کیلوگرم وزن بدن عسل توانست موجب کاهش سطوح کلسترول و VLDL موش‌های صحرایی شده، اما بر سطوح تری-گلیسرید و HDL تاثیر معنی‌داری نداشت [۱۵]. به‌طور کلی به‌نظر می‌رسد که نتایج قاطعی در رابطه با تاثیر مصرف عسل روی پروفایل لیپیدی وجود نداشته باشد. مطالعات پیشین در این زمینه با یکدیگر تناقض دارند و بیشتر بر روی موش و افراد چاق یا بیمار انجام شده‌اند و اطلاعات اندکی درمورد تاثیر مصرف عسل و سوکروز روی پروفایل لیپیدی افراد سالم وجود دارد. اگر تاثیر مثبت دریافت عسل روی پروفایل لیپیدی افراد ثابت شود، در این صورت می‌توان تا حدود زیادی برخی عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی را کاهش داد و بنابراین بار سنگین ناشی از آن را کاهش داد. هدف از انجام این مطالعه بررسی تاثیر مصرف عسل در مقایسه با سوکروز روی پروفایل لیپیدی افراد سالم جوان بود.

مواد و روش‌ها

شصت دانشجوی ۱۸ تا ۳۰ ساله از بین دانشجویان دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در سال ۱۳۹۳ با استفاده از روش نمونه‌گیری خوشه‌ای سیستماتیک انتخاب شدند. دانشجویان سالمی وارد مطالعه شدند که ورزش حرفه‌ای نمی‌کردند و همچنین سابقه آرتریت روماتوئید، بیماری التهابی روده، دیابت و سایر بیماری‌های التهابی و نیز اختلالات کاردیومتابولیک نداشتند. شرکت‌کنندگان به‌صورت تصادفی و با روش بلوک‌بندی متناوب به دو گروه عسل و سوکروز تخصیص داده شدند. حجم نمونه شرکت‌کنندگان بر اساس مطالعه Mushtaq و همکاران [۱۶] و با استفاده از اثرات عسل روی میانگین تغییرات کلسترول تام محاسبه گردید. با پیش‌بینی ریزش ۲۰ درصد برای شرکت‌کنندگان، ۳۶ نفر در هر گروه انتخاب شدند. از شرکت‌کنندگان خواسته شد که فعالیت فیزیکی یا رژیم غذایی خود را طی دوره مطالعه تغییر ندهند. افرادی که دارو یا هرگونه مکمل غذایی دریافت می‌کردند یا مقدار قابل توجهی عسل روزانه مصرف می‌کردند یا رژیم معمول خود را تغییر دادند و نیز کسانی که ۸۰ درصد دستورالعمل مطالعه را پیروی نکردند، از مطالعه کنار گذاشته شدند. برای پیگیری افراد و نحوه تبعیت از مداخله با آنها تماس تلفنی به‌صورت هر ۳ روز یک‌بار گرفته شد. همچنین، جهت یادآوری مصرف عسل یا سوکروز به‌صورت روزانه برای افراد شرکت‌کننده پیامک ارسال گردید. در این مطالعه کارآزمایی

بالینی یک‌سو کور افراد در گروه مداخله ۷۰ گرم عسل را که در ۲۵۰ میلی‌لیتر آب معمولی حل شده بود مصرف کردند و افراد گروه سوکروز نیز همین مقدار شکر را که در همین مقدار آب حل شده بود یک‌بار در روز به‌مدت یک‌ماه مصرف کردند. فعالیت فیزیکی افراد با استفاده از پرسش‌نامه فعالیت فیزیکی بین‌المللی استاندارد (IPAQ) و نیز دریافت غذایی افراد توسط ثبت غذایی سه روزه در ابتدا و انتهای مطالعه ارزیابی شد. عسل گشنیز طبیعی از شرکت کشتزار سبز تهیه شده، توسط معاونت غذا و دارو دانشگاه علوم پزشکی اصفهان مورد آزمایش قرار گرفت و با استاندارد ملی ایران به شماره ۹۲ (عسل، ویژگی‌ها و روش‌های آزمون) مورد مطابقت قرار گرفت. از ویرایش تعدیل شده نرم‌افزار NUTRITIONIST IV برای اقلام غذایی ایرانی (Version 7.0; N-squared Computing, Salam, OR, USA) به منظور بررسی میزان دریافت مواد مغذی توسط افراد مورد مطالعه استفاده شد. سطح فعالیت فیزیکی شرکت‌کنندگان نیز به‌صورت معادل متابولیک دقیقه در هفته (MET-hour/wk) با استفاده از پرسشنامه بین‌المللی فعالیت فیزیکی که روایی و پایایی آن در ایران بررسی شده است [۱۷]، محاسبه شد. برای محاسبه MET-hour/wk، ابتدا MET-hour/wk برای هر فعالیت محاسبه شد (تعداد روز در هفته × تعداد ساعت فعالیت در هر بار × معادل متابولیک هر فعالیت) و مقدار هر MET-hour/wk جمع شد تا کل MET-hour/wk برای هر فرد محاسبه شود. تمام شرکت‌کنندگان موافقت‌نامه کتبی کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان را امضا نمودند. این مطالعه در مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران با کد IRCT2014111519966N1 به ثبت رسید. پنج میلی‌لیتر نمونه خون از همه افراد بعد از یک شب ناشتایی ۱۲ ساعته گرفته شد و سرم آن در ۱۵۰۰ دور در دقیقه به‌مدت ۱۰ دقیقه به دست آمد. سرم جدا شده برای ارزیابی پروفایل لیپیدی مورد استفاده قرار گرفت. پروفایل لیپیدی شامل کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL و HDL برای همه افراد در ابتدای مطالعه با استفاده از کیت آنزیمی (پارس آزمون، تهران، ایران) اندازه‌گیری شد. میزان خطای همه ارزیابی‌های بین گروهی و درون‌گروهی کمتر از یک درصد بود. اندازه‌گیری‌ها یک ماه بعد از شروع مداخله نیز تکرار شدند.

آنالیز آماری

داده‌های کمی به‌صورت میانگین و انحراف معیار بیان شدند. تفاوت میانگین داده‌های کمی در دو گروه عسل و

کاهش و در گروه شکر افزایش یافت ($P < 0/03$; $F: 4/56$). به-علاوه، کاهش کلسترول تام در گروه عسل نسبت به افزایش آن در گروه سوکروز معنی‌دار بود ($P < 0/001$). عسل باعث کاهش تری‌گلیسرید شد، در حالی که سوکروز آن را افزایش داد ($P < 0/001$; $F: 25/50$). HDL نیز در گروه سوکروز کاهش و در گروه عسل افزایش داشت ($P < 0/001$; $F: 23/88$). عسل به‌طور معنی‌داری باعث کاهش LDL و سوکروز به‌طور معنی‌داری باعث افزایش آن شد ($P < 0/001$; $F: 63/92$). متغیرهای مخدوش‌گر شامل فعالیت فیزیکی، سن و تعدادی از دریافت‌های غذایی در همه ارزیابی‌ها تعدیل شدند.

جدول شماره ۱- ویژگی‌های عمومی افراد حاضر در گروه‌های مطالعه

متغیرها	گروه عسل ۱	گروه سوکروز ۲	P
سن (سال)	22/43 ± 2/09	22/66 ± 2/53	0/69
وزن (Kg)	73/63 ± 14/23	68/23 ± 12/71	0/13
نمایه توده بدنی (Kg/m ²)	23/37 ± 4/04	22/55 ± 3/92	0/43
قند خون ناشتا (mg/dL)	82/80 ± 7/51	82/76 ± 6/88	0/98
فشار خون سیستولیک (mmHg)	126/43 ± 6/48	128/16 ± 6/88	0/32
فشار خون دیاستولیک (mmHg)	82/16 ± 5/43	83 ± 7/38	0/62
سطح فعالیت فیزیکی (Met-hour/week)	1899/5 ± 450/2	1923 ± 494/9	0/84

سوکروز در ابتدای مطالعه با استفاده از آزمون آماری t مستقل ارزیابی شد. آزمون t زوجی برای مقایسه میانگین‌های قبل و بعد از مداخله در گروه‌ها و t مستقل برای مقایسه بین گروه‌ها مورد استفاده قرار گرفت. آنالیز کوواریانس برای ارزیابی تاثیر مداخله با در نظر گرفتن مخدوش‌گرهایی مثل سن، فعالیت فیزیکی و بعضی از دریافت‌های غذایی مورد استفاده قرار گرفت. کلیه آنالیزها با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۸ انجام گرفت و مقادیر $P \leq 0/05$ به‌عنوان معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

در کل ۶۰ نفر شرکت‌کننده (۳۰ نفر در گروه عسل و ۳۰ نفر در گروه سوکروز) مطالعه را به پایان رساندند. تفاوت آماری معنی‌داری بین شرکت‌کنندگان دو گروه کنترل و مداخله از نظر ویژگی‌های دموگرافیک مانند سن، وزن، نمایه توده بدنی، قند خون ناشتا، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و سطح فعالیت بدنی در ابتدا مطالعه مشاهده نشد ($P > 0/05$) (جدول شماره ۱). دریافت‌های غذایی افراد در دو گروه عسل و شکر در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. دریافت انرژی و پروتئین در گروه عسل نسبت به گروه سوکروز بالاتر و از نظر آماری معنی‌دار بود (جدول شماره ۲). اثرات مصرف عسل و سوکروز روی پروفایل لیپیدی شرکت‌کنندگان در جدول شماره ۳ بیان شده است. در انتهای مطالعه نسبت به ابتدای آن، کلسترول تام در گروه عسل

جدول شماره ۲- دریافت غذایی شرکت‌کنندگان در گروه‌های مطالعه

مواد مغذی	گروه عسل ^۱	گروه سوکروز ^۲	P
انرژی (kcal/d)	2270/63 ± 1045/14	1841/34 ± 613/63	0/05
پروتئین (g/d)	91/97 ± 42/1	68/87 ± 21/8	0/01
کربوهیدرات (g/d)	325/67 ± 141/28	279/4 ± 90/94	0/13
چربی (g/d)	68/45 ± 40/67	51/64 ± 23/74	0/05
EPA (mg/d)	56/6 ± 39/9	42/8 ± 34/3	0/66
DHA (mg/d)	148/8 ± 105/8	112 ± 90/4	0/65
منیزیم (mg/d)	299/1 ± 172	266/29 ± 132/4	0/41
کروم (µg/d)	57/8 ± 36/6	56 ± 27/3	0/83
فیبر (g/d)	5/31 ± 2/91	4/81 ± 1/84	0/47

^۱ آیکوزا پنتا انوئیک اسید؛ ^۲ دوکوزا آیکوزانوئیک اسید

جدول شماره ۳- تغییرات تعدیل شده تری گلیسرید، LDL و HDL در گروه‌های مطالعه

P	F	Mean Square	گروه	
			قبل	بعد
			میانگین \pm انحراف معیار	
تری گلیسرید (mg/dL)				
>0.001	25/50	5582/19	91/50 \pm 21/55	108/73 \pm 39/76
			میانگین \pm انحراف معیار	
			100/46 \pm 43/94	79/16 \pm 14/74
کلسترول تام (mg/dL)				
>0.001	46	4133/04	156/16 \pm 36/23	146/73 \pm 36/04
			میانگین \pm انحراف معیار	
			160/10 \pm 34/80	167/26 \pm 30/05
HDL (mg/dL)				
>0.001	23/88	471/16	42/50 \pm 7/65	45/44 \pm 7/01
			میانگین \pm انحراف معیار	
			41/32 \pm 8/05	36/67 \pm 8/67
LDL (mg/dL)				
>0.001	63/92	2744/67	85/74 \pm 25/49	99/54 \pm 30/05
			میانگین \pm انحراف معیار	
			100/67 \pm 20/94	92/20 \pm 23/47

همه مقادیر از نظر سن، دریافت انرژی، چربی، کربوهیدرات، پروتئین و فعالیت فیزیکی تعدیل شده‌اند.

بحث

نتایج این کارآزمایی بالینی یک سو کور نشان داد که مصرف عسل می‌تواند باعث بهبود پروفایل لیپیدی در افراد جوان سالم شود. دریافت عسل باعث کاهش کلسترول تام، تری گلیسرید و LDL و نیز افزایش HDL شد و دریافت سوکروز درست نتایج عکس عسل را به دنبال داشت. براساس دانسته‌های ما این مطالعه جزء اولین مطالعاتی است که تاثیر مصرف عسل و سوکروز را روی پروفایل لیپیدی افراد جوان سالم در یک جمعیت ایرانی بررسی می‌کند. بیماری‌های قلبی-عروقی یکی از عوامل اصلی مرگ‌ومیر در جهان به‌شمار می‌آیند. و شیوع این بیماری‌ها در تمام دنیا بالاست. براساس داده‌های سازمان جهانی بهداشت ۱۵/۶ میلیون نفر در سال ۲۰۱۰ به دلیل بیماری‌های قلبی-عروقی جان خود را از دست داده‌اند که این رقم ۲۹ درصد کل مرگ‌های دنیا را شامل می‌شود [۱۸]. چندین عامل از جمله سیگار کشیدن، فقدان فعالیت بدنی و مصرف الکل در اتیولوژی این بیماری دخیل هستند [۱۹]. در میان عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی پروفایل لیپیدی مختل شده یکی از این فاکتورهای خطر است و سطح بالای کلسترول پلازما یکی از علل اصلی آترواسکلروز و گرفتگی عروق می‌باشد [۲۰]. با اینکه ادعا می‌شود عسل می‌تواند پروفایل لیپیدی افراد را بهتر کند، اطلاعات کمی در مورد تاثیر مصرف عسل در این زمینه وجود دارد. مطالعات پیشین، چه به صورت حیوانی و چه از نوع کارآزمایی بالینی، بیشتر تاثیر مصرف عسل را روی پروفایل لیپیدی و وزن بدن در افراد چاق و بیماران بررسی کرده‌اند [۹،۲۰]. هم‌راستا با یافته‌های ما Alagwu و همکاران گزارش کرده‌اند که دریافت عسل باعث کاهش کلسترول تام و

LDL در موش‌های صحرایی می‌شود. ایشان بیان کرده‌اند که این اثرات می‌تواند به دلیل تاثیر عسل در افزایش ترشح کلسترول از طریق صفرا و کاهش سطح آن در خون باشد [۲۰]. در یک مطالعه مصرف عسل طبیعی به مدت ۸ هفته در افراد دیابتی توانست سطوح کلسترول تام، LDL و تری گلیسرید را در مقایسه با گروه کنترل کاهش دهد و سطوح HDL را بالا ببرد که نتایج این مطالعه یافته‌های مطالعه‌ی ما را تایید می‌کند [۱۰]. از آنجایی که عسل حاوی مواد آنتی‌اکسیدانی مانند بتاکاروتن، ویتامین C، اسید اوریک و مواد معدنی متعددی می‌باشد که در متابولیسم چربی‌ها نقش دارند، احتمالاً وجود این مواد موجب افزایش کاتابولیسم چربی‌ها و کاهش سطوح خونی آنها می‌شود [۲۱،۱۰]. در یک بررسی دیگر مصرف عسل در مردان و زنان دچار هیپرکلسترولمی فقط در زنان توانست سطوح LDL را کاهش دهد و در مردان تاثیری نداشت؛ به احتمال فراوان معنی‌دار بودن نتایج در زنان به علت وجود هورمون‌های جنسی مانند استروژن می‌باشد که اثرات محافظت-کننده در برابر افزایش کلسترول دارند [۱۱]. در یک مطالعه مصرف عسل طبیعی همراه با سیاه دانه باعث بهبود پروفایل لیپیدی به صورت کاهش سطوح کلسترول تام، تری گلیسرید و LDL و همچنین افزایش سطوح HDL در افراد سیگاری مبتلا به هیپر-لیپیدمی شد که نتایج این مطالعه نیز با یافته‌های حاصل از بررسی حاضر هم راستاست؛ محققین بیان کرده‌اند که میزان رادیکال‌های آزاد در بدن افراد سیگاری بالا است و در اثر مصرف فلاونوئید-های موجود در عسل سطوح آنها کاهش یافته که موجب بهبود متابولیسم چربی‌ها و در نتیجه کاهش تجمع چربی‌ها در سرم این افراد شده است [۱۲]. در یک بررسی دیگر مصرف روزانه ۱۰ گرم

این مطالعه برای اولین بار در ایران و روی افراد سالم انجام شد، اما مطالعه حاضر محدودیت های زیادی دارد. اول اینکه، برخلاف تعدیل های گسترده ای که برای متغیرهای مخدوش گر صورت گرفت، سایر مخدوش گر ها نمی توانند کنار گذاشته شوند. دوم اینکه، به خاطر برخی محدودیت ها، نتوانستیم اثرات مفید عسل را به صورت جداگانه در دو جنس بررسی کنیم. محدودیت دیگر مطالعه ما عدم توانایی تعمیم آن به کل جامعه است.

نتیجه گیری

به طور کلی یافته های ما نشان می دهد که مصرف عسل می تواند سطوح کلسترول، LDL و TG افراد جوان را سالم کاهش داده و سطح HDL را افزایش دهد. با توجه به یافته های حاصل از بررسی حاضر و نتایج حاصل از مطالعات قبلی مصرف عسل طبیعی می تواند به عنوان یک غذای عملکردی در بهبود پروفایل چربی و به دنبال آن کاهش خطر آترواسکلروز و بیماری های قلبی موثر باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان نامه دانشجویی می باشد که با کد ۳۹۲۵۶۹ در معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان به ثبت رسیده است. از تمامی کسانی که در انجام این مطالعه ما را یاری نمودند، به خصوص شرکت کنندگان محترم و پرسنل آزمایشگاه دانشکده تغذیه و علوم غذایی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان کمال، تشکر و سپاسگزاری را داریم.

References:

- [1] Ghorpade AG, Shrivastava SR, Kar SS, Sarkar S, Majgi SM, Roy G. Estimation of the cardiovascular risk using World Health Organization/International Society of Hypertension (WHO/ISH) risk prediction charts in a rural population of South India. *IJHPM* 2015;4(8):531.
- [2] Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, Coresh J, Culleton B, Hamm LL, et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease. *Circ* 2003; 108(17): 2154-69.
- [3] Pahlavani N, Jafari M, Sadeghi O, Rezaei M, Rasad H, Rahdar HA, et al. L-arginine supplementation and risk factors of cardiovascular diseases in healthy men: a double-blind randomized clinical trial. *F1000Res* 2014;3:306.
- [4] Kazemi T, Rezvani MR, Sharifzadeh GR, Sadri A, Moghaddam M, Reza H, et al. The prevalence of traditional cardiovascular risk factors in low socioeconomic use individuals in Birjand 2008 (East IRAN). *JCTM* 2015; 3(1): 263-9.

عسل طبیعی به مدت ۷۰ روز تاثیری بر پروفایل لیپیدی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نداشت [۱۳]؛ علت احتمالی معنی دار نبودن نتایج مدت زمان کمتر مداخله در مقایسه با مطالعه است. همچنین در یک بررسی مشابه مصرف عسل به مدت ۴ هفته توانست سطوح کلسترول تام، تری گلیسرید و LDL را به صورت معنی داری کاهش داده و سطح HDL را به میزان قابل توجهی افزایش دهد [۲۲] که یافته های این مطالعه مشابه با نتایج به دست آمده از مطالعه ماست. علت تشابه نتایج هم احتمالاً مشابه بودن مدت زمان مداخله و همچنین سالم بودن شرکت کنندگان هر دو مطالعه است. با این حال، بعضی مطالعات دیگر به چنین یافته هایی دست نیافته اند. Munstedt و همکاران اعلام کردند که هیچ تفاوت معنی داری بین گروه عسل و سوکروز از لحاظ کلسترول یا تری گلیسرید وجود ندارد [۱۱] که این یافته ها نتایج حاصل از مطالعه ما را تایید نمی کند. این تناقض شاید به خاطر تفاوت روش های به کار برده شده، طول مدت مداخله، نوع عسل یا فقدان استاندارد کردن اندازه گیری ها و نیز تفاوت حجم نمونه ها و جمعیت های مورد مطالعه باشد. مکانیسم دقیق نحوه تاثیر مصرف عسل روی قند خون ناشتا مشخص نیست؛ با این حال به نظر می رسد اثر مصرف عسل روی پروفایل لیپیدی احتمالاً به دلیل محتوای ریزمغذی های آن مثل آنتی اکسیدان ها، روی، مس، محتوای فروکتوز و گلوکز و سایر مواد ناشناخته موجود در آن باشد [۲۳]. همچنین، مصرف عسل طبیعی موجب افزایش ترشح انسولین می گردد که می تواند باعث افزایش ساخت چربی (لیپوژنز) و کاهش لیپولیز شده و از این طریق موجب کاهش سطوح اسیدهای چرب آزاد در خون می شود [۲۴].

- [5] Moyer VA. Menopausal hormone therapy for the primary prevention of chronic conditions: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2013; 158(1): 47-54.
- [6] von Känel R. Psychosocial stress and cardiovascular risk: current opinion. *Swiss Med Wkly* 2012; 142: w13502
- [7] Eckel RH, Jakicic JM, Ard JD, De Jesus JM, Miller NH, Hubbard VS, et al. 2013 AHA/ACC guideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63(25 Part B): 2960-84.
- [8] Al-Waili NS. Natural honey lowers plasma glucose, C-reactive protein, homocysteine, and blood lipids in healthy, diabetic, and hyperlipidemic subjects: comparison with dextrose and sucrose. *J Med Food* 2004; 7(1): 100-7.

- [9] Yaghoobi N, Al-Waili N, Ghayour-Mobarhan M, M R Parizadeh S, Abasalti Z, Yaghoobi Z, et al. Natural Honey and Cardiovascular Risk Factors; Effects on Blood Glucose, Cholesterol, Triacylglycerole, CRP, and Body Weight Compared with Sucrose *TSWJ* 2008; 463-9 p.
- [10] Bahrami M, Ataie-Jafari A, Hosseini S, Foruzanfar MH, Rahmani M, Pajouhi M. Effects of natural honey consumption in diabetic patients: an 8-week randomized clinical trial. *Int J Food Sci Nutr* 2009; 60(7): 618-26.
- [11] Münstedt K, Hoffmann S, Hauenschild A, Bülte M, von Georgi R, Hackethal A. Effect of honey on serum cholesterol and lipid values. *J Med Food* 2009; 12(3): 624-8.
- [12] Bhatti I, Inayat S, Uzair B, Menaa F, Bakhsh S, Khan H, et al. Effects of *Nigella sativa* (Kalonji) and Honey on Lipid Profile of Hyper lipidemic Smokers. *IJPER* 2016; 50(3): 376-84.
- [13] Bekkaye I, Azzoug S, Dahmoun K, Chentli F. Effects of natural honey intake on glycaemic control and lipid profile in type 2 diabetes. *JNSD* 2016; 2(1).
- [14] Al-Waili NS. Intravenous and intrapulmonary administration of honey solution to healthy sheep: effects on blood sugar, renal and liver function tests, bone marrow function, lipid profile, and carbon tetrachloride-induced liver injury. *J Med Food* 2003; 6(3): 231-47.
- [15] Erejuwa OO, Nwobodo NN, Akpan JL, Okorie UA, Ezeonu CT, Ezeokpo BC, et al. Nigerian honey ameliorates hyperglycemia and dyslipidemia in alloxan-induced diabetic rats. *Nutrients* 2016; 8(3): 95.
- [16] Mushtaq R, Mushtaq R, Khan ZT. Effects of natural honey on lipid profile and body weight in normal weight and obese adults: a randomized clinical trial. *PJZ* 2011; 43(1): 161-9.
- [17] Vasheghani-Farahani A, Tahmasbi M, Asheri H, Ashraf H, Nedjat S, Kordi R. The Persian, last 7-day, long form of the International Physical Activity Questionnaire: translation and validation study. *Asian J Sports Med* 2011; 2(2): 106 -16.
- [18] Townsend N, Nichols M, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe—epidemiological update 2015. *Eur Heart J* 2015; 36(40): 2696-705.
- [19] O'Donovan G, Lee IM, Hamer M, Stamatakis E. Association of “weekend warrior” and other leisure time physical activity patterns with risks for all-cause, cardiovascular disease, and cancer mortality. *JAMA Int Med* 2017; 177(3): 335-42.
- [20] Alagwu EA, Okwara JE, Nneli RO, Osim EE. Effect of honey intake on serum cholesterol, triglycerides and lipoprotein levels in albino rats and potential benefits on risks of coronary heart disease. *Niger J Physiol Sci* 2011; 26(2): 161-5.
- [21] Schramm DD, Karim M, Schrader HR, Holt RR, Cardetti M, Keen CL. Honey with high levels of antioxidants can provide protection to healthy human subjects. *J Agric Food Chem* 2003; 51(6): 1732-5.
- [22] Majid M, Younis MA, Naveed AK, Shah MU, Azeem Z, Tirmizi SH. Effects of natural honey on blood glucose and lipid profile in young healthy Pakistani males. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2013; 25(3-4): 44-7.
- [23] Sousa JM, de Souza EL, Marques G, Meireles B, de Magalhães Cordeiro ÂT, Gullón B, et al. Polyphenolic profile and antioxidant and antibacterial activities of monofloral honeys produced by Meliponini in the Brazilian semiarid region. *Food Res Int J* 2016; 84: 61-8.
- [24] Ebbert JO, Jensen MD. Fat depots, free fatty acids, and dyslipidemia. *Nutrients* 2013; 5(2): 498-508.