

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

**Rasad H<sup>1</sup>, Entezari MH<sup>2</sup>, Mahaki B<sup>3</sup>, Nurany M<sup>4</sup>, Pahlavani N<sup>5\*</sup>**

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 (Khorasan) 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

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

۱ حمید رسد ، محمد حسن انتظاری ، بهزاد مهکی ، مریم نورانی ، ناصح پهلوانی<sup>\*۵</sup>

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 ۳۰ تا ۱۸ ساله وارد این کارآزمایی بالینی یک‌سوکور شدند. شرکت کنندگان به طور تصادفی به دو گروه عسل و سوکروز تقسیم شده و گروه عسل، وزانه ۷۰ گرم عسل و گروه سوکروز، همین مقدار شکر را به مدت یک‌ماه مصرف کردند. پروفایل لیپیدی با استفاده از کیت آنژیمی در هر دو گروه در ابتداء و انتهای مداخله اندازه‌گیری و مقایسه شد.

نتایج: در ابتدای مطالعه پروفایل لیپیدی تفاوت معنی‌داری بین افراد شرکت کننده در مطالعه نداشت ( $P > 0.3$ ). در پایان مطالعه مصرف عسل باعث کاهش کلسترول تام، تری‌گلیسرید و LDL در شرکت کنندگان شد، ولی مصرف شکر این موارد را افزایش داد ( $P < 0.03$ ). به علاوه، 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 به عنوان گروهی از اختلالات عروق خونی و قلب تعریف شده‌اند که علت اصلی مرگ و میر در سراسر جهان به شمار می‌روند [۱]. تقریباً ۱۷/۳ میلیون نفر در جهان در سال ۲۰۰۸ به خاطر این بیماری‌ها جان خود را از دست داده‌اند که حدود ۳۰ درصد کل مرگ‌ها را در دنیا شامل می‌شود و پیش‌بینی می‌شود این تعداد به ۲۳/۶ میلیون نفر در سال ۲۰۳۰ بررسد [۲،۳]. طبق گفته سازمان بهداشت جهانی پیش از ۴۵ درصد مرگ-هایی که در ایران اتفاق می‌افتد به دلیل بیماری‌های مذکور است [۴].

بیماری 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. به طور کلی بیماری قلبی-عروقی درمان‌نشده می‌تواند بار فردی و اجتماعی سنجیگیری را به همراه 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 [۱۰،۸]، در حالی که در یک مطالعه دیگر تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مداخله و 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

<sup>۱</sup> کارشناسی ارشد تغذیه، مرکز بهداشت ماکو، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، ارومیه، ایران

<sup>۲</sup> دانشیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی و گروه تغذیه بالینی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

<sup>۳</sup> استادیار، گروه آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، کرمانشاه، ایران

<sup>۴</sup> دانشجوی دکترای عمومی دندانپزشکی، دانشکده دندانپزشکی، واحد اصفهان (خوارسگان)، دانشگاه آزاد اسلامی، اصفهان، ایران

<sup>۵</sup> دانشجوی دکترای تخصصی تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

<sup>\*</sup> لشان نویسنده مسئله؛ خراسان رضوی، مشهد، میدان آزادی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، دانشکده پزشکی، گروه تغذیه

تلفن: ۰۹۳۷۶۰۸۱۲۰۵ - ۰۵۱۳۸۰۰۲۴۲۰

پست الکترونیک: PahlavaniN951@mums.ac.ir

تاریخ پذیرش نهایی: ۱۳۹۷/۳/۲۷ تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۹/۱۹

بالینی یکسو کور افراد در گروه مداخله ۷۰ گرم عسل را که در ۲۵۰ میلی لیتر 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 به مدت یکماه مصرف کردند. فعالیت فیزیکی افراد با استفاده از پرسشنامه فعالیت فیزیکی بین المللی استاندارد (IPAQ) و نیز دریافت غذایی افراد توسط ثبت غذایی سه روزه در ابتدا و انتهای مطالعه ارزیابی شد. عسل گشتنیز 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 روشن‌های آزمون) مورد مطابقت قرار گرفت. از ویرایش تعديل شده نرمافزار NUTRITIONIST IV برای اقلام غذائی (Version 7.0; N-squared Computing, Salam, ایرانی) OR, USA به منظور بررسی میزان دریافت مواد مغذی توسط افراد مورد مطالعه استفاده شد. سطح فعالیت فیزیکی شرکت-Kentnendگان نیز به صورت معادل متابولیک دقیقه در هفته-MET-hour/wk با استفاده از پرسشنامه بین المللی فعالیت فیزیکی که روایی و پایابی 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 روز) × معادل متابولیک هر فعالیت) و مقدار هر MET-hour/wk جمع شد تا کل MET-hour/wk برای هر فرد محاسبه شود. تمام شرکت-Kentnendگان موافقتنامه کتبی کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اصفهان را امضا نمودند. این مطالعه در مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران با کد IRCT2014111519966N1 نمونه خون از همه افراد بعد از یک شب ناشایی ۱۲ ساعته گرفته شد و سرم آن در ۱۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه به دست آمد. سرم جدا شده برای ارزیابی پروفایل لپیدی مورد استفاده قرار گرفت. پروفایل لپیدی شامل کلسترول تام، تری گلیسرید، 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 درون گروهی کمتر از یک درصد بود. اندازه‌گیری‌ها یک ماه بعد از شروع مداخله نیز تکرار شدند.

#### آنالیز آماری

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

مبلا به دیابت نوع ۲ نداشته است [۱۳]. در یک مطالعه‌ی حیوانی مصرف وریدی عسل طبیعی موجب بهبود پروفایل لپیدی 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 صحرائی شده، اما بر سطوح تری-گلیسرید و HDL تاثیر معنی‌داری نداشت [۱۵]. بطوط کلی به نظر می‌رسد که نتایج قاطعی در رابطه با تاثیر مصرف عسل روی پروفایل لپیدی 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 لپیدی افراد سالم وجود دارد. اگر تاثیر مثبت دریافت عسل روی پروفایل لپیدی 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 لپیدی 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 حرفای نمی‌کردند و همچنین سابقه آرتربیت روماتوئید، بیماری التهابی روده، دیابت و سایر بیماری‌های التهابی و نیز اختلالات کاردیومتابولیک نداشتم. شرکت-Kentnendگان به صورت تصادفی و با روش بلوک‌بنده متباوب به دو گروه عسل و سوکروز تخصیص داده شدند. حجم نمونه شرکت-Kentnendگان 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 شرکت-Kentnendگان ۳۶ نفر در هر گروه انتخاب شدند. از شرکت-Kentnendگان 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 درصد دستورالعمل مطالعه را پیروی نکردند، از مطالعه کنار گذاشته شدند. برای پیگیری افراد و نحوه تبعیت از مداخله با آنها تماس تلفنی به صورت هر ۳ روز یکبار گرفته شد. همچنین، جهت یادآوری مصرف عسل یا سوکروز به صورت روزانه برای افراد شرکت-Kentnend پیامک ارسال گردید. در این مطالعه کارآزمایی

کاهش و در گروه شکر افزایش یافت ( $P<0.03$ ). به علاوه، کاهش کلسترول تام در گروه عمل نسبت به افزایش آن در گروه سوکروز معنی دار بود ( $P<0.001$ ). عمل باعث کاهش تریگلیسرید شد، در حالی که سوکروز آن را افزایش داد ( $P<0.001$ ). HDL نیز در گروه سوکروز کاهش و در گروه عمل افزایش داشت ( $P<0.001$ ). عمل به طور معنی داری باعث کاهش LDL و سوکروز به طور معنی داری باعث افزایش آن شد ( $P<0.001$ ). متغیرهای مخدوش گر شامل فعالیت فیزیکی، سن و تعدادی از دریافت های غذایی در همه ارزیابی ها تعدیل شدند.

جدول شماره ۱- ویژگی های عمومی افراد حاضر در گروه های مطالعه

$P$	گروه سوکروز <sup>۲</sup>	گروه عمل <sup>۱</sup>	متغیرها
.۰۶۹	۲۲/۶۶ $\pm$ ۲/۵۳	۲۲/۴۳ $\pm$ ۲/۰۹	سن (سال)
.۰۱۳	۶۸/۲۳ $\pm$ ۱۲/۷۱	۷۳/۶۳ $\pm$ ۱۲/۲۳	وزن (Kg)
.۰۴۳	۲۲/۵۵ $\pm$ ۳/۹۲	۲۳/۳۷ $\pm$ ۴/۰۴	نمایه توده بدنی (Kg/m <sup>2</sup> )
.۰۹۸	۸۲/۷۶ $\pm$ ۶/۸۸	۸۲/۸۰ $\pm$ ۷/۵۱	قند خون ناشتا (mg/dL)
.۰۳۲	۱۲۸/۱۶ $\pm$ ۶/۸۸	۱۲۶/۴۳ $\pm$ ۶/۴۸	فشار خون سیستولیک (mmHg)
.۰۶۲	۸۳ $\pm$ ۷/۳۸	۸۲/۱۶ $\pm$ ۵/۴۳	فشار خون دیاستولیک (mmHg)
.۰۸۴	۱۹۲۳ $\pm$ ۴۹۴/۹	۱۸۹۹/۵ $\pm$ ۴۵۰/۲	سطح فعالیت فیزیکی (Met-hour/week)

سوکروز در ابتدای مطالعه با استفاده از آزمون آماری  $t$  مستقل ارزیابی شد. آزمون  $t$  زوجی برای مقایسه میانگین های قبل و بعد از مداخله در گروه ها و  $t$  مستقل برای مقایسه بین گروه ها مورد استفاده قرار گرفت. آنالیز کوواریانس برای ارزیابی تاثیر مداخله با درنظر گرفتن مخدوش گرها بی مثل سن، فعالیت فیزیکی و بعضی از دریافت های غذایی مورد استفاده قرار گرفت. کلیه آنالیزها با استفاده از نرم افزار SPSS ویرایش ۱۸ انجام گرفت و مقادیر  $P\leq 0.05$  به عنوان معنی دار در نظر گرفته شد.

## نتایج

در کل ۶۰ نفر شرکت کننده (۳۰ نفر در گروه عمل و ۳۰ نفر در گروه سوکروز) مطالعه را به پایان رساندند. تفاوت آماری معنی داری بین شرکت کنندگان دو گروه کنترل و مداخله از نظر ویژگی های دموگرافیک مانند سن، وزن، نمایه توده بدنی، قند خون ناشتا، فشارخون سیستولیک و دیاستولیک و سطح فعالیت بدنی در ابتدای مطالعه مشاهده نشد ( $P>0.05$ ) (جدول شماره ۱). دریافت های غذایی افراد در دو گروه عمل و شکر در جدول شماره ۲ نشان داده شده است. دریافت انرژی و پروتئین در گروه عمل نسبت به گروه سوکروز بالاتر و از نظر آماری معنی دار بود (جدول شماره ۲). اثرات مصرف عمل و سوکروز روی پروفایل لبپیدی شرکت کنندگان در جدول شماره ۳ بیان شده است. در انتهای مطالعه نسبت به ابتدای آن، کلسترول تام در گروه عمل

جدول شماره ۲- دریافت غذایی شرکت کنندگان در گروه های مطالعه

$P$	گروه سوکروز <sup>۲</sup>	گروه عمل <sup>۱</sup>	مواد مغذی
.۰۰۵	۱۸۴۱/۳۴ $\pm$ ۶۱۳/۶۳	۲۲۷۰/۶۳ $\pm$ ۱۰۴۵/۱۴	(kcal/d)
.۰۰۱	۶۸/۸۷ $\pm$ ۲۱/۸	۹۱/۹۷ $\pm$ ۴۲/۱	(g/d)
.۰۱۳	۲۷۹/۴ $\pm$ ۹۰/۹۴	۳۲۵/۶۷ $\pm$ ۱۴۱/۲۸	(g/d)
.۰۰۵	۵۱/۶۴ $\pm$ ۲۳/۷۴	۶۸/۴۵ $\pm$ ۴۰/۶۷	(g/d)
.۰۶۶	۴۲/۸ $\pm$ ۳۴/۳	۵۶/۶ $\pm$ ۳۹/۹	<sup>۱</sup> EPA (mg/d)
.۰۶۵	۱۱۲ $\pm$ ۹۰/۴	۱۴۸/۸ $\pm$ ۱۰۵/۸	<sup>۱</sup> DHA (mg/d)
.۰۴۱	۲۶۶/۲۹ $\pm$ ۱۳۲/۴	۲۹۹/۱ $\pm$ ۱۷۲	(mg/d)
.۰۸۳	۵۶ $\pm$ ۲۷/۳	۵۷/۸ $\pm$ ۳۶/۶	( $\mu$ g/d)
.۰۴۷	۴/۸۱ $\pm$ ۱/۸۴	۵/۳۱ $\pm$ ۲/۹۱	(g/d)
	<sup>۱</sup> آیکوزا پنتا انوئیک اسید؛ <sup>۲</sup> دوکوزا آیکوزانوئیک اسید		

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

P	F	Mean Square	بعد		قبل	گروه
			میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار		
.0001>	25/50	5582/19				تری گلیسرید (mg/dL)
			108/73±39/76	91/50±21/55		اگروه عسل
			79/16±14/74	100/46±43/94		گروه سوکروز
.0001>	46	4133/04				کلسترول تام (mg/dL)
			146/73±36/04	156/16±36/23		گروه عسل
			167/26±30/05	160/10±34/80		گروه سوکروز
.0001>	23/88	471/16				(mg/dL) HDL
			45/44±7/01	42/50±7/65		گروه عسل
			36/67±8/67	41/32±8/05		گروه سوکروز
.0001>	63/92	2724/67				(mg/dL) LDL
			85/74±25/49	99/54±30/05		
			100/67±20/94	92/20±23/47		

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

LDL در موش‌های صحرائی 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 برد که نتایج این مطالعه یافته‌های مطالعه‌ی ما را تایید می‌کند [۱۰]. از آنجایی که عسل حاوی مواد آنتی‌اکسیدانی مانند بتاکاروتون، ویتامین C، اسید اوریک و مواد معدنی متعددی می‌باشد که در متابولیسم چربی‌ها نقش دارند، احتمالا 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 هیپرکلسترولیمی فقط در زنان توانست سطوح LDL را کاهش دهد و در مردان تاثیری نداشت؛ به احتمال فراوان معنی دار 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 فلاونوئید‌های 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

## بحث

نتایج این کارآزمایی بالینی یکسو 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 به شمار 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 بدنه و مصرف الکل در اتیولوژی این بیماری دخیل هستند [۱۹]. در میان عوامل خطر بیماری‌های قلبی-عروقی پروفایل لیپیدی مختلط شده یکی از این فاکتورهای خطر است و سطح بالای کلسترول پلاسمای یکی از علل اصلی آتروسکلروز و گرفتگی عروق می‌باشد [۲۰]. با اینکه ادعا می‌شود عسل می‌تواند پروفایل لیپیدی افراد را بهتر کند، اطلاعات پیشین، چه به صورت 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 Alagwli و همکاران گزارش کرده‌اند که دریافت عسل باعث کاهش کلسترول تام و

این مطالعه برای اولین بار در ایران و روی افراد سالم انجام شد، اما مطالعه حاضر محدودیت‌های زیادی دارد. اول اینکه، برخلاف تعدیل‌های گسترشده‌ای که برای متغیرهای مخدوش‌گر صورت گرفت، سایر مخدوش‌گرها نمی‌توانند کثار گذاشته شوند. دوم اینکه، به خاطر برخی محدودیت‌ها، نتوانستیم اثرات مفید عمل 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 یافته‌های ما نشان می‌دهد که مصرف عمل می‌تواند سطوح کلسترول، LDL و TG افراد جوان را سالم کاهش داده و سطح HDL را افزایش دهد. با توجه به یافته‌های حاصل از بررسی حاضر و نتایج حاصل از مطالعات قبلی مصرف عمل طبیعی می‌تواند به عنوان یک غذای عملکردی در بهبود پروفایل چربی و به دنبال آن کاهش خطر آتروسکلروز و بیماری‌های قلبی موثر باشد.

### تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه دانشجویی می‌باشد 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 پرستل 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 socio-economic use individuals in Birjand 2008 (East IRAN). *JCTM* 2015; 3(1): 263-9.
- [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.

عمل طبیعی به مدت ۷۰ روز تاثیری بر پروفایل لیپیدی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نداشت [۱۳]; علت احتمالی معنی‌دار نبودن نتایج مدت زمان کمتر مداخله در مقایسه با مطالعه است. همچنین در یک بررسی مشابه مصرف عمل به مدت ۴ هفته توانست سطوح کلسترول تام، تری‌گلیسرید و LDL را به صورت معنی‌داری کاهش داده و سطح HDL را به میزان قابل توجهی افزایش دهد [۲۲] که یافته‌های این مطالعه مشابه با نتایج بدست 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 یافته‌هایی دست نیافته‌اند. Munstedt و همکاران اعلام کردند که هیچ تفاوت معنی‌داری بین گروه عمل و سوکروز از لحاظ کلسترول یا تری‌گلیسرید وجود ندارد [۱۱] که این یافته‌ها نتایج حاصل از مطالعه ما را تایید نمی‌کند. این تناقض شاید به خاطر تفاوت روش‌های به کار برده شده، طول مدت مداخله، نوع عمل یا فقدان استاندارد کردن اندازه‌گیری‌ها و نیز تفاوت حجم نمونه‌ها و جمعیت‌های مورد مطالعه باشد. مکانیسم دقیق نحوه تاثیر مصرف عمل روی قند خون ناشتا مشخص نیست؛ با این حال به نظر می‌رسد اثر مصرف عمل روی پروفایل لیپیدی احتمالاً به دلیل محتوای ریزمندی‌های آن مثل آنتی‌اکسیدان‌ها، روی، مس، محتوای فروکتوز و گلوکز و سایر مواد ناشناخته موجود در آن باشد [۲۳]. همچنین، مصرف عمل طبیعی موجب افزایش ترشح انسولین می‌گردد که می‌تواند باعث افزایش ساخت چربی (لیپوژن) و کاهش لیپولیز شده و از این طریق موجب کاهش سطوح اسیدهای چرب آزاد در خون می‌شود [۲۴].

- [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 AT, 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.