

اثر مصرف عسل طبیعی بر وزن بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ دچار اضافه وزن و چاقی

عسل عطایی جعفری^۱، محمد حسین فروزانفر^۲، سعید حسینی^۳، محسن بهرامی^۴، بهروز علیرضا پور^۵، محمد پژوهی^۶

^۱ کارشناس ارشد تغذیه، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۲ استادیار آمار و اپیدمیولوژی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۳ استادیار تغذیه، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۴ پزشک عمومی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۵ کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

^۶ استاد غدد درون ریز، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران

نشانی نویسنده مسؤول: تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان شریعتی، مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، عسل عطایی جعفری

E-mail: asal_ataie2003@yahoo.com

وصول: ۸۶/۴/۱۲، اصلاح: ۸۶/۱۰/۳۰، پذیرش: ۸۶/۱۱/۱۶

چکیده

زمینه و هدف: مصرف شیرین کننده‌ها در رژیم غذایی موجب پذیرش بهتر آن‌ها می‌شود. عسل یک شیرین کننده طبیعی است که به دلیل محتوای آنتی‌اکسیدانی خود ممکن است در کاهش وزن نیز سودمند باشد. در این مطالعه، اثر مصرف عسل بر وزن بدن و قند خون بیماران دیابتی نوع ۲ دچار اضافه وزن و چاقی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی شده بر روی بیماران دیابت نوع ۲ بیمارستان شریعتی تهران انجام شد. ۳۸ بیمار دیابتی نوع ۲ با قند خون ناشتای ۱۱۰-۲۲۰ mg/dl و $BMI \geq 25 \text{ kg/m}^2$ در این مطالعه شرکت نمودند. معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از سابقه بیماری‌های بدخیم، عمل جراحی مهم، یا مصرف داروهای تنظیم کننده ایمنی، سیتوتوکسیک یا ایمنوساپرسیو، باردار یا شیرده بودن در زنان و استفاده از انسولین. بیماران به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. به گروه مصرف کننده عسل به مدت ۸ هفته، عسل داده شد و گروه کنترل به رژیم عادی خود ادامه دادند. وزن بدن و FBS در هفته‌های ۰، ۲، ۴، ۶، ۸ اندازه‌گیری شد. جهت مقایسه روند تغییرات وزن و FBS از آزمون اندازه‌گیری‌های تکراری استفاده شد.

یافته‌ها: پس از حذف اثر مقادیر اولیه وزن در مدل، وزن گروه مصرف کننده عسل در طول مدت مطالعه به طور متوسط $1/6 \pm 0/33 \text{ kg}$ کمتر از وزن در گروه مقایسه بود ($P=0/0001$). پس از حذف اثر FBS اولیه در مدل مقایسه، میزان FBS در گروه مقایسه در طول مدت پی‌گیری در حد $10/3 \pm 8 \text{ mg/dl}$ بیشتر از گروه مداخله بود که قابل توجه نمی‌باشد. تغییرات FBS بین دو گروه نیز معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: مصرف عسل طبیعی به مدت ۸ هفته موجب کاهش وزن بیماران دیابتی دچار اضافه وزن و چاقی گردید بدون آن‌که اثر منفی بر قند خون ایجاد نماید. (مجله دانشکده علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی سبزوار، دوره ۱۴/شماره ۴/صص ۲۱۷-۲۱۱).

واژه‌های کلیدی: عسل طبیعی؛ دیابت؛ وزن بدن؛ قند خون.

مقدمه

اضافه وزن و چاقی مشکل رایج در بین بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ است که ۹۰ درصد از این افراد را درگیر ساخته است (۱). با این وجود به نظر می‌رسد که دستیابی به کاهش وزن در این بیماران مشکل باشد (۲) و از طرفی، بسیاری از داروهای مورد استفاده این بیماران جهت کنترل قند خون نیز با افزایش وزن همراهند. رژیم‌ها ی غذایی کاهش وزن، از مؤثرترین درمان‌ها جهت رفع این معضل است، اما بسیاری از بیماران رعایت این رژیم‌ها را مشکل و محدودکننده می‌دانند. محدودیت مصرف شیرینی‌ها یکی از محدودیت‌های رژیم این بیماران است. این درحالی است که مواد شیرین‌کننده موجب خوشمزه‌تر و پذیرش بهتر غذا می‌شوند (۳).

عسل غذایی طبیعی و ترکیب پیچیده‌ای از قندها است که فروکتوز و گلوکز اصلی‌ترین آن‌هاست (۴،۵). فروکتوز منوساکاریدی است که نسبت به گلوکز با سرعت کمتری از دستگاه گوارش جذب می‌شود. بنابراین متابولیسم آن تا حد زیادی مستقل از وجود انسولین است و به سرعت توسط کبد برداشت می‌شود. از این رو، قند خون پس از مصرف فروکتوز تنها اندکی افزایش می‌یابد و می‌تواند شیرین‌کننده مناسبی جهت بیماران دیابتی نوع ۲ باشد (۶). از طرف دیگر، عسل طبیعی حاوی مواد آنتی‌اکسیدان مختلف است (۷-۹) و در مطالعات مختلف، مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها با کاهش وزن در افراد چاق همراه بوده است (۱۰-۱۲). در طب سنتی ایرانی، از عسل به‌عنوان یک غذا و همچنین دارو استفاده می‌شده است و همچنین در قرآن کریم نیز به نقش درمانی این غذا اشاره شده است (۴).

اما مطالعات محدودی در خصوص اثرات عسل بر بیماران دیابتی صورت گرفته است. در برخی از این مطالعات، اثر مصرف عسل با برخی منوساکاریدها بر قند خون افراد دیابتی و افراد سالم مقایسه شده است (۱۳،۱۴). الیولی اثر تزریق وریدی یا تنفس بخار عسل را

بر قند خون و برخی شاخص‌های خونی بررسی کرده است (۱۵،۱۶). این پژوهشگر، در مطالعه دیگر اثرات عسل طبیعی با دکستروز و عسل مصنوعی یا ساکاروز را در مطالعاتی جداگانه و با حجم نمونه کم و دوره درمان کوتاه‌مدت مقایسه نموده است (۱۶). در مطالعه‌ای دیگر، مصرف خوراکی عسل با دوز ۵ ml/kg افزایش معنی‌داری در سطح گلوکز در خرگوش‌های سالم و دیابتی ایجاد نکرد (۱۷).

لذا با توجه به این‌که در مطالعات قبل، مصرف عسل در بیماران دیابتی مشکلی در جهت افزایش قند خون ایجاد نکرده و با توجه به محتوای فروکتوز و آنتی‌اکسیدان‌های موجود در این ماده غذایی، در این کارآزمایی بالینی کنترل شده، اثر مصرف عسل به عنوان یک شیرین‌کننده طبیعی بر وزن و قند خون بیماران دیابتی دچار اضافه وزن و چاقی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی تصادفی و کنترل شده بود. بیماران از کلینیک دیابت بیمارستان شریعتی انتخاب شده و جهت شرکت در مطالعه، از آنان دعوت به عمل آمد. جهت ورود به مطالعه لازم بود که افراد:

- ۱) بیمار دیابتی نوع ۲ با $FBS \text{ mg/dl } 110-220$ باشند،
- ۲) شاخص توده بدنی آن‌ها 25 kg/m^2 و یا بیشتر باشد،
- ۳) سابقه بیماری‌های بدخیم، عمل جراحی مهم، یا مصرف داروهای تنظیم‌کننده ایمنی، سیتوتوکسیک یا ایمنوساپرسیو نداشته باشند،
- ۴) زنان باردار یا شیرده نباشند و
- ۵) جهت کنترل دیابت از انسولین استفاده نکنند.

برای این مطالعه ۴۲ بیمار انتخاب شدند که از آنان خواسته شد رژیم غذایی معمول و فعالیت بدنی روزانه خود را در تمام طول مدت مطالعه ثابت نگه دارند. در صورت ابتلا به بیماری حاد، بستری در بیمارستان یا

آماري SPSS استفاده شد. جهت مقایسه روند تغییرات وزن بدن و FBS و معنی داری شیب تغییرات آنها و همچنین حذف اثر مقادیر پایه از آزمون اندازه‌گیری‌های تکراری استفاده شد.

یافته‌ها

۳۸ بیمار (۷ مرد و ۳۱ زن) ۸ هفته مطالعه را تکمیل کردند که ۲۰ نفر در گروه عسل (گروه H) و ۱۸ نفر در گروه مقایسه (گروه C) بودند. میانگین سن و طول مدت ابتلا به دیابت در این دو گروه به ترتیب $57 \pm 8/6$ و $8/5 \pm 5/4$ سال بود. نوع و دوز داروها و سطح فعالیت بدنی در طول تحقیق ثابت بود. میانگین دریافت روزانه انرژی در گروه کنترل و گروه مصرف‌کننده عسل در شروع مطالعه به ترتیب 1685 ± 704 و 1552 ± 346 کیلوکالری بود. در پایان هفته ۸، این مقادیر به ترتیب به 1642 ± 543 و 1508 ± 441 رسید. دریافت انرژی و مواد مغذی در هر گروه در طول مدت مطالعه ثابت باقی ماند و در پایان ۸ هفته مطالعه، تفاوت معنی داری نسبت به شروع مشاهده نشد (جدول ۱).

وزن بیماران در گروه کنترل، از $72/6 \pm 7/2$ در شروع مطالعه به $72/5 \pm 7/2$ در پایان هفته ۸ و در گروه مصرف‌کننده عسل از $74/2 \pm 12/0$ به $72/0 \pm 11/7$ کاهش یافت ($P=0/0001$). همچنین سطح FBS در گروه کنترل، از $140/3 \pm 7/5$ در شروع مطالعه به $140/3 \pm 7/5$ در پایان هفته ۸، و در گروه مصرف‌کننده عسل از $164/6 \pm 58/4$ به $134/2 \pm 42/8$ کاهش یافت ($P<0/01$). جهت مقایسه روند تغییرات این دو شاخص در طول مدت مطالعه بین دو گروه، به دلیل تفاوت در مقدار اولیه وزن و FBS بین دو گروه H و C، اثر وزن و FBS اولیه در مدل حذف شد (جدول ۲).

پس از حذف اثر مقادیر اولیه، روند تغییرات وزن بین دو گروه تفاوت معنی‌داری داشت ($P=0/0001$). در طول مدت مطالعه، وزن گروه مقایسه به‌طور متوسط kg

هرگونه تغییر دوز دارو در طی ۸ هفته مطالعه، بیماران از مطالعه حذف می‌شدند. ۴ بیمار به دلیل عدم احراز شرایط لازم (تغییر دوز داروهای هیپرگلیسمیک و بستری در بیمارستان) از مطالعه حذف شدند.

این طرح پژوهشی توسط کمیته اخلاق مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علم پزشکی تهران مورد تأیید قرار گرفت و از کلیه بیماران رضایت‌نامه کتبی جهت شرکت در مطالعه اخذ گردید.

بیماران به‌طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند که گروه مصرف‌کننده عسل به مدت ۸ هفته عسل خوراکی به میزان $1/5 \text{ g/kg}$ مصرف کردند و گروه مقایسه در طول مدت مطالعه به رژیم معمول خود ادامه دادند. از بیماران خواسته شد مقدار عسل در نظر گرفته شده را به ۳ نوبت تقسیم کرده و به صورت دلخواه (همراه با وعده‌های غذایی و یا در میان وعده‌ها) مصرف کنند.

در شروع مطالعه و پایان هفته‌های ۲، ۴، ۶، ۸ و افراد اندازه‌گیری و نمونه خون ناشتا جمع‌آوری شد. قند خون ناشتا (FBS) در آزمایشگاه هورمون-بیوشیمی مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم اندازه‌گیری شد. به منظور بررسی هرگونه تغییر احتمالی در رژیم بیماران، یادآمد غذایی ۲۴ ساعت نیز توسط کارشناس تغذیه از آنان گرفته و توسط نرم‌افزار Nutribase IV آنالیز شد.

عسل مورد استفاده در مطالعه حاضر، عسل طبیعی و فرایند نشده بود که در سمنس‌کده نکا در شهر ساری تولید می‌شد. آزمایشات بیوشیمیایی روی این ماده در آزمایشگاه غذا و دارو نمونه آزمایشی ماد انجام شد. ۴۵ درصد وزن عسل مورد استفاده گلوکز و ۲۱ درصد آن فروکتوز بود.

نمونه‌های خون افراد سالم در صبح و پس از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتا بودن گرفته شد. FBS به روش آنزیمی توسط HITACHI-902 اتوآنالایزر و توسط کیت پارس آزمون اندازه‌گیری شد.

جهت تجزیه و تحلیل داده‌های تحقیق از برنامه

جدول ۱: دریافت انرژی و مواد مغذی در شروع و پایان مطالعه

انرژی و مواد مغذی	گروه عسل (n=۲۰)		گروه مقایسه (n=۱۸)	
	هفته صفر	هفته ۸	هفته صفر	هفته ۸
انرژی (کیلوکالری در روز)	۱۵۵۲±۳۴۶	۱۵۰۸±۴۴۱	۱۶۴۲±۵۴۳	۱۶۸۵±۷۰۴
پروتئین (گرم در روز)	۶۱±۱۸	۵۵±۲۵	۶۰±۲۱	۵۹±۲۸
کربوهیدرات (گرم در روز)	۲۳۵±۵۹	۲۴۱±۷۳	۲۴۱±۹۴	۲۴۷±۱۱۸
چربی (گرم در روز)	۴۲±۱۳	۳۸±۱۲	۴۱±۱۶	۴۴±۲۹
درصد انرژی حاصل از پروتئین	۱۵/۷±۳/۶	۱۴/۵±۳/۷	۱۴/۶±۲/۴	۱۴/۰±۳/۹
درصد انرژی حاصل از کربوهیدرات	۶۰/۴±۸/۶	۶۳/۹±۵/۰	۵۹/۷±۵/۶	۵۸/۶±۱۰/۷
درصد انرژی حاصل از چربی	۲۴/۴±۶/۹	۲۲/۶±۴/۹	۲۲/۴±۵/۳	۲۳/۵±۱۰/۵
قند (گرم در روز)	۸۹/۰±۳۰/۲	۱۱۵/۵±۴۱/۵	۷۹/۵±۳۵/۸	۸۱/۸±۵۶/۶
SFA (گرم در روز)	۱۳/۳±۵/۴	۱۲/۲±۵/۰	۱۲/۲±۴/۹	۱۳/۰±۸/۴
MUFA (گرم در روز)	۱۱/۲±۴/۹	۱۰/۸±۴/۲	۱۲/۹±۵/۹	۱۳/۸±۱۱/۰
PUFA (گرم در روز)	۹/۳±۳/۷	۸/۷±۲/۶	۸/۸±۶/۴	۱۱/۰±۱۰/۳
فیبر (گرم در روز)	۱۶/۵±۹/۱	۱۶/۳±۹/۷	۱۷/۶±۸/۶	۱۸/۵±۱۵/۳

جدول ۲: میانگین و خطای معیار وزن بدن و FBS تعدیل شده بر اساس مقادیر اولیه در دو گروه مقایسه (C) و مصرف کننده عسل (H) در هفته های ۲، ۴، ۶ و ۸ مطالعه و مقایسه تغییرات بین دو گروه و مقایسه تغییرات بین دو گروه

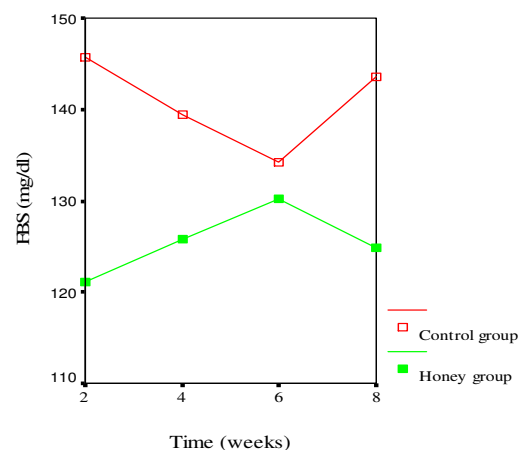
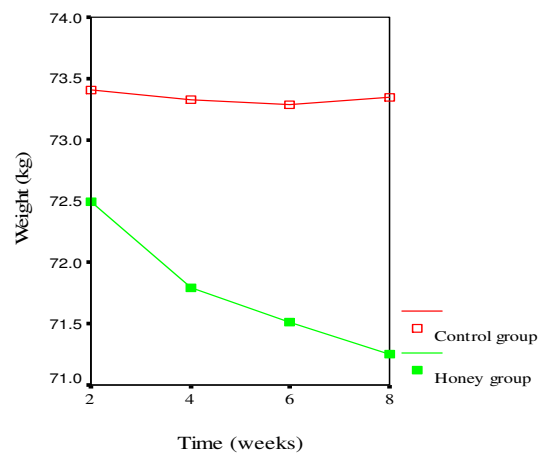
مراحل اندازه گیری	FBS (mg/dl)		وزن بدن (کیلوگرم)	
	گروه H (n=۲۰)	گروه C (n=۱۸)	گروه H (n=۲۰)	گروه C (n=۱۸)
هفته ۲	۱۲۳/۶ ± ۵/۷	۱۴۰/۶ ± ۶/۰۴	۷۲/۵ ± ۰/۱۷	۷۳/۴ ± ۰/۱۸
هفته ۴	۱۲۷/۶ ± ۶/۸	۱۳۶/۱ ± ۷/۲	۷۱/۸ ± ۰/۲۶	۷۳/۳ ± ۰/۲۸
هفته ۶	۱۳۱/۱ ± ۶/۹	۱۳۲/۸ ± ۷/۳	۷۱/۵ ± ۰/۲۶	۷۳/۳ ± ۰/۲۷
هفته ۸	۱۲۶/۲ ± ۷/۱	۱۴۰/۳ ± ۷/۵	۷۱/۳ ± ۰/۲۶	۷۳/۳ ± ۰/۲۷

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که مصرف عسل خوراکی موجب بهبود وزن افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ دچار اضافه وزن و چاقی می شود. کاهش معنی داری در وزن گروه مصرف کننده عسل در مقایسه با گروه C دیده شد. اما پس از حذف اثر مقادیر اولیه FBS، تفاوت معنی داری در سطح FBS بین دو گروه به دنبال ۸ هفته مطالعه وجود نداشت. وزن افراد هر ۲ هفته یکبار اندازه گیری شد. وزن بدن در گروه کنترل ثابت باقی ماند، در حالی که در گروه H پس از ۸ هفته کاهش یافت. در مطالعات مشابه قبلی، اطلاعاتی روی وزن بدن به منظور مقایسه وجود ندارد.

۱/۶±۰/۳۳ بیشتر از وزن گروه مصرف کننده عسل بود. وزن گروه مقایسه در طول مطالعه بین ۷۳/۴-۷۳/۳ kg در تغییر بود و بنابراین تغییر معنی داری وجود نداشت. در طول مدت پی گیری، وزن افراد در گروه H از ۷۲/۵ به ۷۱/۳ کاهش یافت (شکل ۱). پس از حذف اثر FBS اولیه در مدل مقایسه، میزان FBS در گروه مقایسه در طول مدت پی گیری در حد ۱۰/۳ mg/dl با SD=۸ بیشتر از گروه مداخله بود که قابل توجه نمی باشد (P=۰/۲۱). تغییرات در دو گروه در طول مطالعه، الگوی خاصی نداشته و معنی دار نیز نبود (P=۰/۵۵) (شکل ۱).

در این کارآزمایی بالینی تصادفی، عسل به عنوان بخشی از رژیم غذایی روزانه افراد گروه H در نظر گرفته



تصویر ۱: تغییرات وزن و قند خون ناشتای (FBS) بیماران دیابتی دچار اضافه وزن و چاقی طی ۸ هفته مطالعه در گروه مقایسه (□) و گروه مصرف کننده عسل (■) پس از تعدیل بر اساس مقادیر اولیه

شد و این گروه مجاز به انتخاب بقیه رژیم روزانه خود بودند. تجزیه و تحلیل رژیم افراد که از یادآمد غذایی ۲۴ ساعت به دست آمد، نشان دهنده کم گزارش دهی توسط بیماران بوده است. با این وجود به دلیل آن که تنها هدف از یادآمد غذایی، پیگیری و شناخت هرگونه تغییر احتمالی در رژیم غذایی افراد در هر گروه در طول مدت مطالعه است، می توان از این محدودیت چشم پوشی کرد. مقایسه رژیم ها در پایان مطالعه نسبت به شروع، تغییر معنی داری را در میزان دریافت انرژی و درصد کالری حاصل از

درشت مغذی ها در هیچ یک از دو گروه نشان نداد. این نکته نشان می دهد که گروه H، در واقع به طور ناآگاهانه عسل را جایگزین برخی مواد غذایی در رژیم معمول خود کرده اند. سطح فعالیت بدنی بیماران نیز ثابت باقی ماند. بنابراین نتایج حاصل از این مطالعه، تنها مربوط به ترکیب عسل مصرفی و احتمالاً محتوای فروکتوز آن است.

رودین و همکاران دریافتند که مصرف ۵۰ گرم فروکتوز در مقایسه با گلوکز قبل از وعده غذایی، موجب کاهش دریافت غذا و کالری می شود (۱۸). اما همان طور که گفته شد، در مطالعه حاضر دریافت کالری در طی مطالعه ثابت باقی ماند. به علاوه، زمانی که از بیماران در مورد تغییر اشتها در طول مدت مصرف عسل سؤال گردید، نتیجه خاصی حاصل نشد، بدین معنی که مصرف عسل اشتهای افراد را تحت تأثیر قرار نداده است. از طرف دیگر با وجود آن که سال ها پیش، از فروکتوز به عنوان قندهای دیابتی یاد می شده است، اخیراً اثرات نامطلوب این قندها روی چاقی، افزایش وزن و مقاومت انسولین گزارش شده است (۱۹). لذا پذیرفتن این مطلب مشکل است که فروکتوز موجود در عسل، علت کاهش وزن باشد. فرضیه ما این است که عامل دیگری در عسل به غیر از فروکتوز، مسئول این اثرات باشد.

عسل حاوی مواد معدنی و آنتی اکسیدان های مختلف است. مصرف خوراکی عسل موجب افزایش سطح عوامل آنتی اکسیدان از قبیل ویتامین C، بتاکاروتن، اسیداوریک و گلوکاتایون رداکتاز سرم (۵) و سطح فنول های پلازما در افراد سالم گردید که ناشی از وجود آنتی اکسیدان های فنولیک در عسل می باشد (۹). این مواد همان عوامل موجود در عصاره چای سبز هستند که موجب کاهش وزن از طریق افزایش گرمایی ناشی از غذا می شوند (۲۰). بنابراین کاهش وزن به دنبال مصرف عسل احتمالاً یکی از اثرات مفید ناشی از آنتی اکسیدان های موجود در این ماده غذایی است. لازم است مطالعاتی به منظور شناخت اثر مصرف عسل بر میزان متابولیسم و

گرم‌زایی ناشی از غذا انجام شود.

می‌شوند (۱۹).

در این مطالعه با ۸ هفته مصرف عسل، تغییر معنی داری در سطح FBS در مقایسه با گروه مقایسه دیده نشد. الویلی دریافت که مصرف عسل به مدت ۱۵ روز موجب کاهش FBS به میزان ۵ درصد (۵) و ۶ درصد در افراد سالم می‌شود (۱۶). او همچنین اشاره کرد که این کاهش خفیف در سطح گلوکز پلازما در اثر مصرف عسل ممکن است ناشی از محتوای فروکتوز، روی یا مس عسل باشد که در انسولین و متابولیسم گلوکز نقش دارند (۱۶).

در سال ۱۹۷۹، فروکتوز به‌عنوان یک درمان مثبت جهت کنترل دیابت در نظر گرفته شد (۲۱). در سال ۱۹۹۰، شامبا و همکاران اثر مصرف ۷۵ گرم عسل را با ساکاروز و فروکتوز بر سطح قند خون در ۳۳ دانشجو با استفاده از قسمت تحمل گلوکز بررسی شد. در آن مطالعه، فروکتوز موجب تغییرات اندکی در سطح قند خون گردید و ساکاروز در مقایسه با عسل، قند خون بالاتری را موجب شد (۱۴).

تحقیقات در زمینه متابولیسم فروکتوز، سؤالات متعددی در خصوص تفاوت بین اثرات مثبت این قند در کوتاه‌مدت و اثرات منفی آن پس از مصرف مزمن و طولانی‌مدت این قند به‌جای گذاشت (۲۲). اثرات منفی حاصل از مصرف طولانی‌مدت فروکتوز شامل تغییرات هضم، جذب، سطح هورمون‌های پلازما، اشتها و متابولیسم کبدی است که همگی منجر به افزایش مقاومت به انسولین، دیابت، چاقی و سرانجام بیماری‌های عروقی

به طور کلی، ۸ هفته مصرف عسل در مطالعه حاضر اثرات منفی بر سطح FBS نداشت. بنابراین به نظر می‌رسد ترکیبات دیگری در عسل غیر از فروکتوز - از قبیل آنتی‌اکسیدان‌ها - به ایجاد این اثرات کمک می‌کند. تا به حال مطالعات محدودی در زمینه اثرات مصرف عسل بر قند خون افراد دیابتی انجام شده است. محدودیت اصلی مطالعات قبل، حجم نمونه کم، دوره درمان کوتاه و در نظر گرفتن گروه کنترل بوده است (۱۶). در مطالعه حاضر، محدودیت‌های قبل جبران شده است. به علاوه، در هیچ یک از مطالعات قبل، به وزن بدن اشاره نشده است. با این وجود، کور (blind) نبودن مطالعه و در دسترس نبودن ماده خوراکی مشابه عسل به عنوان دارونما، محدودیت این مطالعه است که ممکن است بر پاسخ درمان مؤثر بوده باشد.

به طور کلی، این تحقیق نشان داد که عسل طبیعی موجب بهبود وزن بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود، بدون آن‌که اثر منفی بر قند خون ایجاد نماید. شاید بتوان این اثرات مفید را تا حدی به وجود آنتی‌اکسیدان‌ها در عسل نسبت داد. از این رو لازم است مطالعات بیشتری با دوز کمتر عسل و دوره درمان طولانی‌تر صورت گیرد، همچنین پیشنهاد می‌شود که سطح آنتی‌اکسیدان‌های سرم نیز در این مطالعات اندازه‌گیری شود. این غذای طبیعی را می‌توان جهت کاهش وزن نیز توصیه کرد.

References

1. Anderson JW, Kendall CW, Jenkins DJ. Importance of weight management in type 2 diabetes: review with meta-analysis of clinical studies. *J Am Coll Nutr.* 2003; 22(5): 331-9.
2. Wing RR, Marcus MD, Epstein LH, Salata R. Type II diabetic subjects lose less weight than their overweight nondiabetic spouses. *Diabetes Care.* 1987; 10(5): 563-6.
3. Mann JJ. Simple sugars and diabetics. *Diabetic Med.* 1987; 4: 135-9.
4. 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.

5. Al-Waili NS. Effects of daily consumption of honey solution on hematological indices and blood levels of minerals and enzymes in normal individuals. *J Med Food*. 2003; 6(2): 135-40.
6. Crapo PA, Kolterman OG, Olefsky JM. Effects of oral fructose in normal diabetic and impaired glucose tolerant subjects. *Diabetic Care*. 1980; 3, 575-82.
7. Pérez RA, Iglesias MT, Pueyo E, Gonzalez M, de Lorenzo C. Amino acid composition and antioxidant capacity of Spanish honeys. *J Agric Food Chem*. 2007; 55(2): 360-5.
8. Pérez E, Rodríguez-Malaver AJ, Vit P. Antioxidant capacity of Venezuelan honey in wistar rat homogenates. *J Med Food*. 2006; 9(4): 510-6.
9. 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.
10. Oben JE, Enyegue DM, Fomekong GI, Soukontoua YB, Agbor GA. The effect of *Cissus quadrangularis* (CQR-300) and a *Cissus* formulation (CORE) on obesity and obesity-induced oxidative stress. *Lipids Health Dis*. 2007; 6: 4.
11. Nagle DG, Ferreira D, Zhou YD. Epigallocatechin-3-gallate (EGCG): chemical and biomedical perspectives. *Phytochemistry*. 2006; 67(17): 1849-55.
12. Heber D. Herbal preparations for obesity: are they useful? *Prim Care*. 2003; 30(2): 441-63.
13. Samanta A, Burden AC, Jones GR. Plasma glucose responses to glucose, sucrose, and honey in patients with diabetes mellitus: an analysis of glycaemic and peak incremental indices. *Diabet Med*. 1985; 2(5): 371-3.
14. Shambaugh P, Worthington V, Herbert JH. Differential effects of honey, sucrose, and fructose on blood sugar levels. *J Manipulative Physiol Ther*. 1990; 13(6): 322-5.
15. Al-Waili N. Intrapulmonary administration of natural honey solution, hyperosmolar dextrose or hypoosmolar distill water to normal individuals and to patients with type-2 diabetes mellitus or hypertension: their effects on blood glucose level, plasma insulin and C-peptide, blood pressure and peaked expiratory flow rate. *Eur J Med Res*. 2003; 8(7): 295-303.
16. 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.
17. Akhtar MS, Khan MS. Glycaemic responses to three different honeys given to normal and alloxan-diabetic rabbits. *J Pak Med Assoc*. 1989; 39: 107-13.
18. Rodin J, Reed D, Jamner L. Metabolic effects of fructose and glucose: implications for food intake. *Am J Clin Nutr*. 1988; 47(4): 683-9.
19. Basciano H, Federico L, Adeli K. Fructose, insulin resistance, and metabolic dyslipidemia. *Nutr Metab (Lond)*. 2005; 2(1): 5.
20. Shixian Q, VanCrey B, Shi J, Kakuda Y, Jiang Y. Green tea extract thermogenesis-induced weight loss by epigallocatechin gallate inhibition of catechol-o-methyltransferase. *J Med Food*. 2006; 9(4): 451-8.
21. Mehnert H. [Sugar substitutes in the diabetic diet]. *Int Z Vitam Ernahrungsforsch Beih*. 1976; 15: 295-324.
22. Moyer AE, Rodin J. Fructose and behavior: does fructose influence food intake and macronutrient selection? *Am J Clin Nutr*. 1993; 58: 810S-814S.