مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نوزدهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۲۳۳ ـ ۲۲۳ (مهر ـ آبان ۱۳۹۶)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر شیر شتر در کنترل گلایسمی و پروفایل لیپیدی بیماران دیابتی: کارآزمایی بالینی تصادفی

زهرا فلاح[۱]، هانیه سادات اجتهد[۲]، دکتر پروین میرمیران[۲]، دکتر امیر نیاسری نسلجی[۳]، دکتر علی اکبر موسوی موحدی[٤]، فریبا اسلامی[۱]، دکتر فریدون عزیزی[٥]

۱) گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۲) مرکز تحقیقات تغذیه در بیماری‌های غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۳) دانشکده دامپزشکی، دانشگاه تهران، تهران، ایران، ٤) انستیتو تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشگاه تهران، تهران، ایران، ٥) مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، **نشانی مکاتبه با نویسنده‌ی مسئول:** مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، دکتر فریدون عزیزی؛
e-mail: azizi@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی اثر شیر شتر بر قند خون و پروفایل لیپیدی بیماران مبتلا به دیابت که از انسولین طولانی اثر استفاده می‌کنند، انجام گرفت. مواد و روش‌ها: در این کارآزمایی بالینی، ۴۰ بیمار مبتلا به دیابت شیرین مصرف‌کننده‌ی انسولین طولانی اثر به طور تصادفی در دو گروه دریافت‌کننده شیر شتر (۱۹ نفر با میانگین سنی ۱/۰۵±۵۹/۸۴ سال) و شیر گاو (۱۷ نفر با میانگین سنی ۲/۹۳±۴۹/۴۷ سال) قرارگرفتند. شرکت‌کنندگان، ۵۰۰ میلی‌لیتر شیر شتر خام یا شیرگاو را به صورت روزانه به مدت سه ماه مصرف کردند. یافته‌ها: تغییر میانگین سطوح گلوکز در گروه شیر شتر در طول مداخله، از لحاظ آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۵). هم‌چنین در طی مداخله، HbA1c در دو گروه کاهش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۵). کاهش انسولین دریافتی در گروهی که شیر شتر دریافت کردند (۱۳/۷۱ درصد)، نسبت به گروهی که شیر گاو دریافت داشتند (۰/۲۵ درصد)، متفاوت بود (P<۰/۰۵). در طی مداخله میانگین سطوح HDL-C به طور معنی‌داری در گروه شیر شتر افزایش یافت (P<۰/۰۵). تفاوت تغییرات قند خون ناشتا، انسولین ناشتا، HbA1c، مقاومت به انسولین و شاخص‌های لیپیدی، پس از مداخله، میان دو گروه از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. نتیجه‌گیری: شیر شتر می‌تواند در کاهش قند خون، HbA1c و دوز انسولین مورد نیاز در بیماران دیابتی مصرف‌کننده‌ی انسولین طولانی اثر موثر باشد.

واژگان کلیدی: شیر شتر، دیابت، انسولین طولانی اثر

دریافت مقاله: ۹۶/۱/۳۰ـ دریافت اصلاحیه: ۹۶/۵/۱۷ ـ پذیرش مقاله: ۹۶/۵/۲۱

شماره ثبت در مرکز کارآزمایی بالینی ایران: IRCT201310094794N10

مقدمه

دیابت اختلال متابولیک مزمنی است که به صورت هایپرگلیسمی ناشی از نقص در ترشح انسولین، عملکرد انسولین و یا هردو بروز می‌کند[۱] و با اختلال در متابولیسم کربوهیدرات، پروتئین و چربی همراه است. در حال حاضر، دیابت شیرین یکی از چالش برانگیزترین مشکلات بهداشتی درجهان است و برآورد می‌شود که شیوع دیابت از ۲/۸ درصد در سال ۲۰۰۰ به ٤/٤ درصد در سال ۲۰۳۰ خواهد رسید.[۲] بررسی‌های انجام شده در ایران نشان می‌دهد، حدود ۷/۷ درصد یا ۲ میلیون نفر از بزرگسالان ۲۵ تا ٦٤ سال به این بیماری مبتلا هستند.[۳] ماهیت مزمن بیماری دیابت بر جسم، روان و عملکرد فردی و اجتماعی بیمار تاثیرگذار است که می‌تواند منجر به عوارض حاد و مزمن شود و یک علت مهم ناتوانی و مرگ در بسیاری از کشورها محسوب می‌شود.[٤] سندرم متابولیک و اجزای آن شامل افزایش فشار خون،

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.1.3]

دیس‌لیپیدمی و چاقی شکمی در بیماران مبتلا به دیابت، شیوع فراوانی دارد و خطر بیماری‌های قلبی و عروقی را در این بیماران افزایش می‌دهد.[۵،۶] در حال حاضر، کنترل دیابت شامل افزایش فعالیت بدنی، تغییر عادات غذایی و به کارگیری رژیم سالم، تجویز داروهای ضد دیابت و یا انسولین است[۷] و حداقل ۱۰ درصد کل هزینه‌های مراقبت سلامت در بسیاری از کشورها صرف دیابت می‌شود. به علاوه، ۳٤ درصد جمعیت جهانی توانایی تهیه دارو را ندارند.[۸] از آنجائی‌که درمان‌های دارویی دیابت با محدودیت‌های متعددی، از جمله هزینه‌ی بالا و عوارض جانبی همراه است، مداخلات غذایی با هدف پیشگیری و کنترل دیابت و کاهش هزینه‌ها بسیار موثر خواهد بود.[۹] تحقیقات اخیر نشان داده‌اند که شیر شتر، علاوه بر اثرات بالقوه‌ی درمانی در بیماری‌هایی نظیر سرطان‌ها، هپاتیت، آلرژی و فشار خون، دارای اثرات هیپوگلیسمیک و هیپوکلسترولمیک نیز می‌باشد.[۱۰-۱۲]مطالعات نشان داده‌اند که مصرف شیر شتر به همراه درمان‌های معمول، اثرات مثبتی بر وضعیت قند خون بیماران دیابتی داشته است.[۱۳-۱٦] هم‌چنین عدم ابتلا به دیابت در جمعیت‌های مصرف‌کننده‌ی شیر شتر و نتایج مطالعات حیوانی و کارآزمایی‌های بالینی صورت گرفته بر شیر شتر، استفاده از درمان‌های طبیعی برای پیشگیری و درمان دیابت را تشویق می‌کند.[۱۷،۱۸] افزون بر این، شیر شتر حاوی اسید لینولئیک کنژوگه است که سطوح تری‌گلیسیرید، کلسترول تام، کلسترول LDL و نسبت LDL/HDL را کاهش می‌دهد.[۱۹] اما نتایج مطالعات در رابطه با اثر مصرف شیر شتر بر پروفایل لیپیدی بیماران دیابتی متناقض است و نیاز به تحقیقات بیشتری دارد.[۱۰] این نکته حائز اهمیت است که شیر شتر فعالیت ضد باکتریایی و ضد ویروسی خوبی دارد؛ بنابراین اگر شیر شتر به صورت خام مصرف شود، شانس کمتری برای انتقال عفونت وجود دارد.[۲۰]

با توجه به فقدان تحقیقات پیرامون اثرات مصرف هم‌زمان شیر شتر با انسولین‌های طولانی اثر، مطالعه‌ی حاضر با هدف بررسی اثرات دریافت شیر شتر بر قند خون، پروفایل لیپیدی، انسولین خون و میزان انسولین تزریقی در بیماران مبتلا به دیابت که انسولین طولانی اثر دریافت می‌کردند، انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

شرکت‌کنندگان در مطالعه: این کارآزمایی بالینی تصادفی با طراحی موازی، از خرداد تا دی ماه ۱۳۹۵ انجام شد. بیماران مبتلا به دیابت شیرین (۳۰ تا ۷۰ سال) که انسولین طولانی اثر تزریق می‌کردند، از طریق نمونه‌گیری حضوری در کلینیک غدد بیمارستان شهدای تجریش و کلینیک تابان انتخاب شدند. زنان باردار یا شیرده، افراد سیگاری و یا مصرف‌کننده الکل، مبتلایان به عارضه‌ی عدم تحمل لاکتوز، مبتلایان به بیماری‌های قلبی، کبدی، ریوی، کلیوی و گوارشی مزمن و اختلال در کارکرد تیروئید وارد مطالعه نشدند. هم‌چنین افراد دارای رژیم‌های کاهش وزن طی دو ماه گذشته و تغییرات وزن بیش از ۵ کیلوگرم طی دو ماه پیش، نیز در مطالعه وارد نشدند. تعداد نمونه‌ی لازم جهت انجام این مطالعه بر اساس تفاوت مورد انتظار میانگین غلظت قند خون ناشتا در گروه دریافت‌کننده شیر شتر، به میزان حداقل ۱۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و با در نظر گرفتن انحراف معیار ۱۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، با توان ۸۰ درصد و سطح اطمینان ۹۵ درصد محاسبه شد. براین اساس حجم نمونه برابر ۱۵ نفر در هر گروه به دست آمد، که با محاسبه‌ی ۳۰ درصد ریزش نمونه‌ها، حجم نمونه در هر گروه ۲۰ نفر برآورد شد. رضایت‌نامه‌ی کتبی پیش از مداخله تکمیل شد و پروتکل مطالعه در کمیته‌ی پژوهشی اخلاق انستیتو تحقیقات تغذیه دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی با کد اخلاق IR.SBMU.RIES.REC.1395.55 ثبت شد. هم‌چنین این کارآزمایی در مرکز ثبت کارآزمایی‌های بالینی ایران (Iranian Registry of Clinical Trials، با کد IRCT201310094794N10 ثبت شد.

طراحی مطالعه: شرکت‌کنندگان واجد شرایط با استفاده از روش تقسیم تصادفی ساده در دو گروه مداخله و شاهد، هر کدام شامل ۲۰ نفر، قرار گرفتند (نمودار ۱). تنها در هنگام ورود داده‌ها و تحلیل آماری آن‌ها فرد محقق از نحوه‌ی گروه‌بندی افراد در گروه‌های مداخله و کنترل بی‌اطلاع بود و گروه‌ها با اسامی A و B از یکدیگر جدا می‌شدند. برای یک دوره‌ی سه ماهه، بیماران گروه مداخله روزانه ۵۰۰ میلی‌لیتر شیر شتر خام و بیماران گروه شاهد ۵۰۰ میلی‌لیتر شیر گاو استریلیزه‌ی ۲/۵ درصد چربی مصرف کردند. شیر شتر دو بار در هفته میان شرکت‌کنندگان توزیع شد و از بیماران درخواست شد که در طول مطالعه از شیر دیگری استفاده

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.1.3]

نکنند. هم‌چنین به بیماران توصیه شد که در طول مدت مطالعه، برنامه‌ی غذایی و شیوه زندگی خود را تا حد امکان تغییر ندهند و مکمل و داروی جدیدی مصرف نکنند. اجرای دستورالعمل مصرف شیر شتر و واکنش‌های مضر احتمالی از طریق مصاحبه به صورت هفتگی بررسی شدند. میزان انسولین دریافتی بیماران به طور هفتگی تعیین و پی‌گیری می‌شد. در طی مطالعه، قند خون بیماران، هفته‌ای ۱۲ بار (دو روز در هفته، پیش از صرف هر وعده غذایی و دو ساعت پس از هر غذا) توسط خود شرکت‌کنندگان به منظور تنظیم دوز انسولین تزریقی اندازه‌گیری می‌شد و در فهرست‌هایی ثبت می‌شد. به منظور پیگیری دقیق بیماران و جلوگیری از ریزش نمونه‌ها در طول مدت مطالعه، در فواصل زمانی مشخص، هر هفته حداقل یک بار با بیماران تماس گرفته می‌شد تا از وضعیت مصرف شیرها و مشکلات احتمالی، اطلاع حاصل شود. جهت اطمینان از مصرف شیرها از شرکت‌کنندگان خواسته می‌شد که ظروف خالی شیر را به محققین برگردانند.

اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی، رژیم غذایی، و بیوشیمیایی: پیش از انجام آزمایشات بالینی اولیه، اطلاعات دموگرافیک و تاریخچه پزشکی بیماران پرسش و ثبت گردید. وزن افراد با ترازوی سکا با دقت ۰/۱ کیلوگرم، بدون کفش و با پوشش حداقل و قد افراد نیز با قد سنج سکا با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری و ثبت شد. سپس نمایه‌ی توده‌ی بدنی افراد با استفاده از فرمول وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد به متر محاسبه و ثبت شد. دریافت غذایی با یادآمد غذایی ۲۴ ساعته‌ی ۳ روزه برآورد شد و میانگین ۳ روزه‌ی دریافت انرژی، درشت‌مغذی‌ها، کلسترول، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب تک غیر اشباع و چند غیر اشباع، فیبر، کلسیم و ویتامین D با نرم‌افزار Nutritionist4 بررسی شد. ثبت همه‌ی داده‌ها توسط یک رژیم شناس ماهر انجام گرفت. نمونه‌های خون وریدی بیماران در ابتدا و انتهای پژوهش، هر بار به میزان ۷ میلی‌لیتر پس از ۱۰ تا ۱۲ ساعت ناشتایی گرفته شد و پس از جدا کردن لخته، سرم نمونه‌ها جهت انجام آزمایشات بیوشیمیایی فریز شد. اندازه‌گیری گلوکز با استفاده از کیت پارس آزمون (ایران) و روش گلوکز اکسیداز و اندازه‌گیری HbA1c با استفاده از کیت پارس آزمون و روش کروماتوگرافی تبادل یونی انجام شد. سطوح سرمی تری‌گلیسرید، کلسترول تام، LDL-C وHDL-C نیز با استفاده از کیت‌های پارس آزمون و روش رنگ‌سنجی آنزیماتیک اندازه‌گیری شدند. اندازه‌گیری انسولین نیز به روش الایزا و با کیت مرکودیا (سوئد) انجام شد. برای ارزیابی مقاومت به انسولین نیز از مدل هموستاز ارزیابی مقاومت به انسولین (HOMA-IR) استفاده شد.[۲۱]

مدل هموستاز ارزیابی مقاومت به انسولین= [انسولین ناشتا (میکروگرم/ میلی‌لیتر) * قند ناشتا (میلی‌گرم/ دسی‌لیتر)]/ ۴۰۵

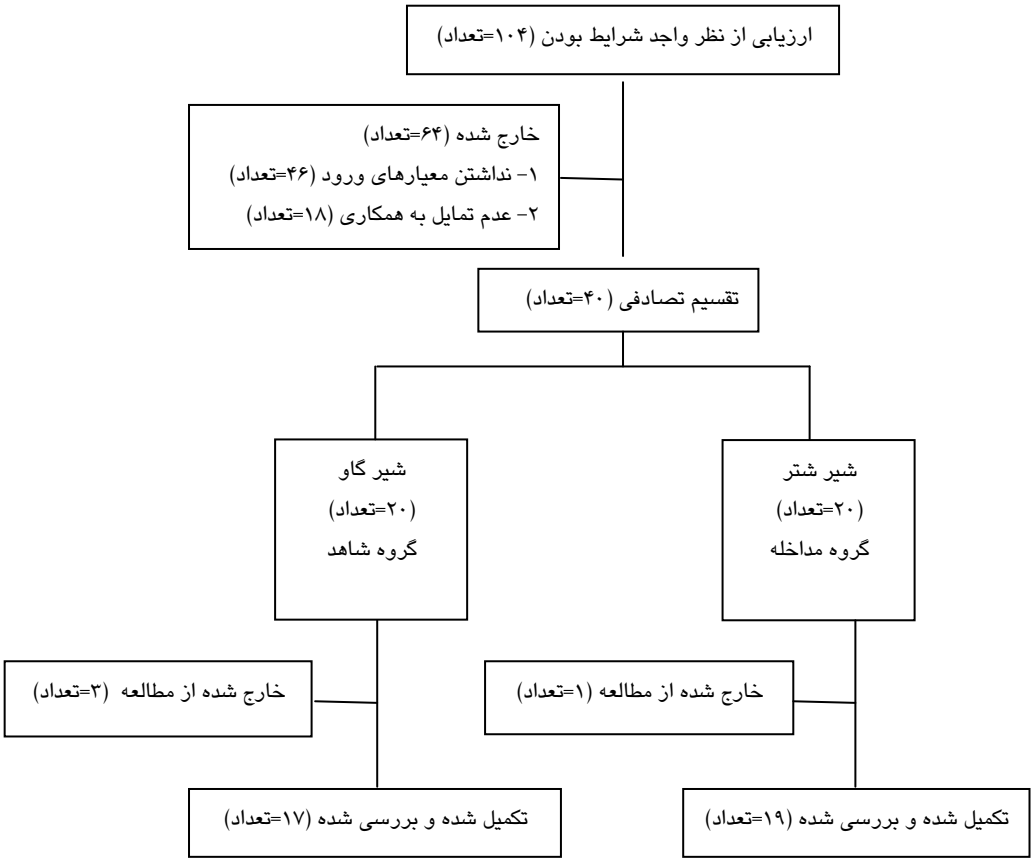
تحلیل آماری: تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS 15 انجام گرفت. نرمال بودن توزیع متغیرها با استفاده از نمودار هیستوگرام و آزمون کولموگروف اسمیرنوف بررسی شد. مقایسه‌ی صفات پایه و دریافت‌های رژیمی بین دو گروه از طریق آزمون‌های فیشر، کای اسکوئر، تی مستقل و من ویتنی انجام گرفت. متغیرهای کمی با توزیع نرمال به صورت میانگین±خطای معیار و در صورت عدم دارا بودن توزیع نرمال به صورت میانه±اختلاف چارک اول و سوم گزارش شدند. متغیرهایکیفی به صورت درصد نمایش داده شدند.تغییرات دریافت غذایی بین شروع و پایان کارآزمایی در هر گروه با استفاده از آزمون‌های ویلکاکسون، و تی زوجی تحلیل شدند. تغییر در سطوح عوامل بیوشیمیایی شرکت‌کنندگان هر گروه بین ابتدا و انتهای کارآزمایی با استفاده از آزمون تی زوجی مورد بررسی قرار گرفت. از تحلیل کوواریانس برای تعیین تفاوت‌های معنی‌دار بین گروه‌های مطالعه پس از مداخله، با تعدیل مقادیر اولیه و مخدوش‌گر سن، استفاده شد.

یافته‌ها

در انتهای مطالعه، از مجموع ۴۰ بیمار شرکت‌کننده، ۳۶ نفر مطالعه را به پایان رساندند و داده‌های مربوط به ۱۹ نفر در گروه مصرف‌کننده شیر شتر و ۱۷ نفر در گروه مصرف‌کننده شیر گاو مورد تحلیل آماری قرار گرفت. در گروه مصرف‌کننده شیر شتر، ۱ نفر به دلیل عدم تمایل به ادامه، مطالعه را ترک کرد و در گروه شاهد، ۱ نفر به دلیل مسافرت، ۱ نفر به دلیل عدم تحمل و مشکلات گوارشی ناشی از مصرف شیر گاو و ۱ نفر به دلیل بیماری، از مطالعه خارج شدند (نمودار ۱). مشخصات عمومی بیماران به تفکیک گروه‌های مورد مطالعه در جدول ۱ ارائه شده است. میانگین سنی شرکت‌کنندگان مطالعه به تفکیک در دو گروه دریافت‌کننده‌ی شیر شتر و شیر گاو به ترتیب ۵۹/۸۴±۱/۰۵ و ۴۹/۴۷±۲/۹۳ سال بود که بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری وجود داشت (P=۰/۰۱).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.1.3]



نمودار ۱- طرح غربالگری و ثبت نام شرکت‌کنندگان

جدول ۱- مشخصات عمومی شرکت‌کنندگان در دو گروه مصرف‌کننده شیر شتر و شیر گاو

مشخصات عمومی بیماران دیابتی	گروه مصرف‌کننده شیر شتر (تعداد= ۱۹)	گروه مصرف‌کننده شیر گاو (تعداد= ۱۷)	مقدار P
سن (سال)	۵۹/۸٤±۱/۰۵	٤۹/٤۷±۲/۹۳	۰/۰۱ †
جنس			
مرد	۹ (٤۷/۳٦)	٤(۲۳/۵۲)	۰/۱۷
وزن ابتدای مطالعه (کیلوگرم)	۷۲/۱۳±۱/۹۰	٦٦/۹۱±۳/٦۱	۰/۱۹ †
نمایه‌ی توده‌ی بدنی	۲۷/٤۸±۰/۹۱	۲۵/۱۳±۱/۳۳	۰/۱٤ †
مدت زمان ابتلا به دیابت (ماه)	۱۱±۱/۳۰	۱۵±۲/۱۹	۰/۱۳ *
تحصیلات			۰/۱۳
دیپلم و پایین‌تر	۱٦(۸٤/۲۱)	۱۰(۵۸/۸۲)	
بالای دیپلم	۳(۱۵/۷۹)	۷(٤۱/۱۸)	

برای مقایسه‌ی متغیرهای کمی از آزمون تی و متغیرهای کیفی از آزمون دقیق فیشر استفاده شده است. اعداد جدول برای متغیرهای کمی، میانگین±خطای معیار و برای متغیرهای کیفی (درصد) تعداد است. مدت زمان ابتلا به دیابت به صورت میانه± اختلاف چارک اول وسوم گزارش شده است. *من ویتنی،† آزمون تی مستقل

دو گروه از نظر توزیع متغیرهای جنس، تحصیلات و مدت زمان ابتلا به دیابت در شروع مطالعه تفاوتی با یکدیگر نداشتند (P>۰/۰۵). هم‌چنین از نظر میانگین وزن و نمایه‌ی توده‌ی بدنی در شروع و پایان مطالعه بین دو گروه مداخله و شاهد اخلاف معنی‌داری وجود نداشت (P>۰/۰۵).

اطلاعات مربوط به دریافت‌های غذایی در جدول ۲ آورده شده است. میانگین کربوهیدرات و فیبر دریافتی دو گروه در شروع مطالعه از لحاظ آماری متفاوت بود (به ترتیب P=۰/۰۱ و P=۰/۰۲).

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.1.3]

جدول ۲- دریافت‌های غذایی دردو گروه مصرف‌کننده‌ی شیر شتر و شیر گاو

متغیرها	گروه شیرشتر (تعداد= ۱۹)	گروه شیر گاو (تعداد= ۱۷)	مقدار P
انرژی (کیلوکالری)			
قبل مداخله	۱۵۱۳±۱۱٤/۷۸	۱۸۲۹±۱٦۸/۷۱	۰/۰۷ §
بعد مداخله	۱٦۲۰±۸۹/۷۷	۱۷۱۸±۱۳۰/۵۸	۰/۵٦ §
اختلاف دریافت	۱۰٦/۲٤±۱۰۳/۷۹	-۱۱۱/٤۲±۱۰۳/۹۹	۰/۱٤ §
P‡	۰/۱۸	۰/۳٦	
کربوهیدرات (گرم)			
قبل مداخله	۱۹۷/۷۷±۱۵/٦۷	۲۵۹/۳۷±۱۸/۰۲	۰/۰۱ §
بعد مداخله	۱۹۵/۲۳±۱۲/۸۸	۲۲۵/۰۲±۱۹/۵۹	۰/۲۰ §
اختلاف دریافت	- ۲/۵۳±۱۵/۲۳	- ۳٤/۳٤±۱۸/۵۵	۰/۱۹ §
P‡	۰/۸۷	۰/۰۸	
پروتئین (گرم)			
قبل مداخله	۵۲/٦۷±۱۱/۸۱	٦۱/۲۹±۱۳/۹٤	۰/۳۳ †
بعد مداخله	۵۵/۱٤±٤/٤۰	٦۹/۷۷±۹/۱۳	۰/۰٦ †
اختلاف دریافت	۵/۷۵±۱۲/۸۲	۱/۸٦±۱۱/٤۸	۰/٦٦ §
P*	۰/٦۵	۰/۵۸	
چربی (گرم)			
قبل مداخله	۵٤/۹۲±٤/۸۹	٦۰/۵۵±۷/۲۲	۰/٦۱ §
بعد مداخله	۷۷/۸۹±۱۱/۰۰	٦۰/٤۹±٤/۷۸	۰/۱۹ §
اختلاف دریافت	۲۲/۹۷±۱۱/۲۰	-۰/۰٦±۵/۹۹	۰/۰۸ §
P‡	۰/۰۲	۰/٦٤	
اسید چرب اشباع (گرم)			
قبل مداخله	۱٤/۸۳±۲/۰۰	۱٦/۹۵±۲/۷۷	۰/٦٤ †
بعد مداخله	۲۰/۷۲±۱/٦۰	۱۸/۹٤±۲/۱۲	۰/۳۳ †
اختلاف دریافت	٤/۹±۲/۳٦	- ۰/۲۱±۱/۹۹	۰/۱۱ §
P*	۰/۰٤	۰/۷۹	
اسید چرب غیر اشباع با یک باند دوگانه (گرم)			
قبل مداخله	۱۹/٤۵±۱/۸۲	۲۰/۸۲±۲/٤۰	۰/٦٤ §
بعد مداخله	۲۳/٦٦±۲/۰۱	۲۰/٦٤±۱/٦۷	۰/۲٦ §
اختلاف دریافت	٤/۲±۲/۲۸	-۰/۱۷±۲/۲۸	۰/۱۸ §
P*	۰/۰۸	۰/۹۳	
اسید چرب غیر اشباع با چند باند دوگانه (گرم)			
قبل مداخله	۱٤/۲۳±۱/۳۳	۱٤/۳٤±۱/۷۱	۰/۹۵ §
بعد مداخله	۱٤/۸۰±۱/٤۹	۱۳/۷۲±۰/۹۷	۰/۵٦ §
اختلاف دریافت	۰/۵٦±۱/۸۱	-۰/٦۱±۱/٤۹	۰/٦۲ §
P‡	۰/۷۵	۰/٦۸	
کلسترول دریافتی (میلی‌گرم)			
قبل مداخله	۱٤٤/۱٤±۱۹/۲۱	۳۲٤/۰٦±۱۵۸/٦۲	۰/۳۸ §
بعد مداخله	۱۷۹/۹۲±٤۳/۲۷	۲۸۳/۲۷±۱۲٦/۰۱	۰/۳۷ §

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.1.3]

ادامه جدول ۲

اختلاف دریافت	۳۵/۷۸±۴۸/۰۶	−۴۰/۷۸±۱۹۳/۵۶	۰/۶۸ §
P‡	۰/۸۶	۰/۹۸	
کلسیم دریافتی (میلی‌گرم)			
قبل مداخله	۶۷۷/۱۲±۷۱/۵۷	۹۱۶/۷۷±۱۰۶/۸۶	۰/۲۶ †
بعد مداخله	۹۳۱/۶۶±۶۷/۳۶	۹۵۹/۹۵±۱۰۹/۸۰	۰/۲۷ †
اختلاف دریافت	۲۳۴/۶۱±۱۰۱/۲۲	۲۰۹/۹۲±۷۷/۵۲	۰/۸۵ §
P*	۰/۰۳	۰/۰۱	
ویتامین D دریافتی (میلی‌گرم)			
قبل مداخله	۲/۳۰±۰/۲۹	۲/۳۰±۲/۹۹	۰/۴۱ †
بعد مداخله	۰/۰۰±۰/۱۳	۴/۶±۰/۸۸	۰/۰۰ †
اختلاف دریافت	−۱/۳۲±۰/۳۵	۰/۷۸±۳/۱۸	۰/۵۰ §
P*	۰/۰۰۱	۰/۰۲	
فیبر دریافتی (گرم)			
قبل مداخله	۲۱/۱۱±۲/۳۰	۲۹/۶۹±۴/۳۵	۰/۰۲ †
بعد مداخله	۲۳/۴۰±۳/۹۳	۲۴/۲۱±۳/۳۵	۰/۶۰ †
اختلاف دریافت	۲/۲۸±۳/۳۵	−۹/۳۳±۴/۸۴	۰/۰۵ §
P*	۰/۹۳	۰/۰۶	

اعداد جدول برای متغیرهای کمی میانگین±خطای معیار است. متغیرهای پروتئین، اسید چرب اشباع، کلسیم، ویتامین D و فیبر دریافتی توزیع نرمال نداشتند و به صورت میانه±اختلاف چارک اول و سوم گزارش شده‌اند. * ویلکاکسون، †من ویتنی، ‡ تی زوجی، § آزمون تی مستقل

در گروه مصرف‌کننده‌ی شیر شتر، افزایش معنی‌دار دریافت چربی کل (P=۰/۰۲) و اسید چرب اشباع (P=۰/۰۴) و کلسیم (P=۰/۰۳) و کاهش معنی‌دار دریافت ویتامین D (P=۰/۰۰۱) مشاهده شد. هم‌چنین در گروه شاهد، دریافت کلسیم (P=۰/۰۱) و ویتامین D به طور معنی‌داری افزایش یافت (P=۰/۰۲). اختلاف دریافت انرژی، کربوهیدرات، پروتئین، چربی کل و سایر مواد مغذی میان دو گروه از لحاظ آماری تفاوت معنی‌داری نداشت (P>۰/۰۵).

شاخص‌های بیوشیمیایی دو گروه، پیش و پس از مداخله، بررسی و به تفکیک، شاخص‌های مربوط به متابولیسم گلوکز در جدول ۳ و پروفایل لیپیدی در جدول ٤ نشان داده شدند. هیچ تفاوت آماری معنی‌داری در متغیرهای بیوشیمیایی بین دو گروه در ابتدای مطالعه نبود (P>۰/۰۵). تغییر میانگین سطوح گلوکز در گروه مصرف‌کننده‌ی شیر شتر در طول مداخله، از لحاظ آماری معنی‌دار بود (P=۰/۰۲). در حالی که این تغییرات در گروه مصرف‌کننده‌ی شیر گاو معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵). هم‌چنین در طی مداخله، کاهش معنی‌داری در HbA1c در گروه مصرف‌کننده‌ی شیر شتر (P=۰/۰۰۱) و شیر گاو (P=۰/۰۱) مشاهده شد. تغییرات سطوح گلوکز خون ناشتا، انسولین ناشتا، HbA1c و مقاومت به انسولین HOMA-IR بعد از مداخله، با تعدیل مقادیر پایه و مخدوش‌گر سن، میان دو گروه مداخله و شاهد از لحاظ آماری معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵). میزان انسولین دریافتی در گروه مصرف‌کننده‌ی شیر شتر به طور معنی‌داری در طول مطالعه کاهش یافت (P=۰/۰۱). تغییرات میزان انسولین دریافتی در دو گروه دریافت‌کننده‌ی شیر شتر (۱۳/۷۱٪؛ ۱/۶۲±٤/۲٦−) و شیر گاو (۰/۲۵٪؛ ۰/۹٤±۰/۱۱−) تفاوت معنی‌داری را نشان داد (P=۰/۰٤).

در طی مداخله، میانگین سطوح HDL-C به طور معنی‌داری در گروه مصرف‌کننده شیر شتر افزایش و میانگین سطوح LDL-C در گروه مصرف‌کننده شیر گاو به طور معنی‌داری کاهش یافت (P=۰/۰۳). تغییرات شاخص‌های لیپیدی شامل کلسترول تام، تری‌گلیسرید، HDL-C و LDL-C پس از مداخله با تعدیل مقادیر پایه و مخدوش‌گر سن، میان دو گروه مداخله و شاهد از لحاظ آماری معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵).

هیچ کدام از بیماران گروه مصرف‌کننده شیر شتر عارضه‌ای از مصرف شیر شتر خام گزارش نکردند.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.1.3]

جدول۳- میزان انسولین تزریقی و شاخص‌های متابولیسم گلوکز در دو گروه مصرف‌کننده شیر شتر و شیر گاو

متغیرها	گروه شیر شتر (تعداد= ۱۹)	گروه شیر گاو (تعداد= ۱۷)	مقدار P
میزان انسولین تزریقی			
شروع	۳۱/۰۵±۵/۰۶	۴۳/۵۸±۵/۴۴	۰/۰۵ †
پایان	۲۶/۷۸±۳/۸۳	۴۳/۴۷±۵/۶۱	۰/۰۱ †
تغییر دوز	-۴/۲۶±۱/۶۲	-۰/۱۱±۰/۹۴	۰/۰۴ §
P*	۰/۰۱	۱/۰۰	
قند خون ناشتای سرم (میلی‌گرم/یک صد میلی‌لیتر)			
قبل از مداخله	۱۶۹/۳۱±۱۸/۱۰	۱۴۳/۲۹±۱۳/۷۱	۰/۲۶ §
بعد از مداخله	۱۴۲/۵۲±۱۳/۶۸	۱۵۸/۶۴±۱۲/۶۰	۰/۱۵ ¶
P‡	۰/۰۲	۰/۳۵	
انسولین ناشتای سرم (میلی‌واحد/ لیتر)			
قبل از مداخله	۳/۸۲±۰/۶۵	۴/۵۵±۰/۹۹	۰/۵۷ §
بعد از مداخله	۳/۳۰±۰/۵۰	۲/۹۷±۰/۵۱	۰/۶۱ ¶
P‡	۰/۰۸	۰/۱۰	
شاخص مقاومت به انسولین(HOMA-IR)			
قبل از مداخله	۱/۷۹±۰/۴۸	۲/۰۳±۰/۷۰	۰/۷۸ §
بعد از مداخله	۱/۲۶±۰/۲۸	۱/۲۳±۰/۲۹	۰/۹۳ ¶
P‡	۰/۰۵	۰/۲۱	
HbA1c (درصد)			
قبل از مداخله	۱۲/۷۷±۰/۶۱	۱۱/۲۸±۰/۸۰	۰/۱۴ §
بعد از مداخله	۹/۴۹±۰/۴۱	۹/۵۹±۰/۳۷	۰/۸۵ ¶
P‡	۰/۰۰۱	۰/۰۱	

اعداد جدول، میانگین±خطای معیار را نشان می‌دهند.* ویلکاکسون،†من ویتنی، ‡ آزمون تی زوجی، § تی مستقل،¶ آنالیز کوواریانس (تعدیل شده به مقادیر پایه همان متغیر و سن)

جدول۴- شاخص های لیپیدی در دوگروه مصرف‌کننده شیر شتر و شیر گاو

متغیرها	گروه شیر شتر (تعداد= ۱۹)	گروه شیر گاو (تعداد= ۱۷)	مقدار P
کلسترول تام سرم (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)			
قبل از مداخله	۱۵۷/۵۲±۷/۶۸	۱۶۳/۲۳±۷/۰۸	۰/۵۹ †
بعد از مداخله	۱۶۴/۶۱±۶/۵۴	۱۵۲/۸۹±۶/۴۸	۰/۰۵ ‡
P*	۰/۱۹	۰/۱۰	
LDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)			
قبل از مداخله	۸۳/۶۸±۵/۹۹	۸۴/۷۰±۵/۱۰	۰/۸۹ †
بعد از مداخله	۸۳/۱۳±۶/۰۶	۷۷/۲۶±۶/۰۷	۰/۳۱ ‡
P*	۰/۹۰	۰/۰۳	
HDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)			
قبل از مداخله	۴۵/۶۷±۳/۸۶	۴۸/۸۰±۴/۳۷	۰/۴۹ †
بعدازمداخله	۵۴/۴۵±۳/۹۱	۴۷/۴۵±۴/۳۰	۰/۱۲ ‡
P*	۰/۰۳	۰/۰۶	
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)			
قبل از مداخله	۱۴۰/۹۴±۱۵/۶۵	۱۴۸/۲۹±۲۰/۴۷	۰/۷۷ †
بعد از مداخله	۱۴۴/۴۲±۱۵/۱۶	۱۴۱/۵۲±۱۸/۹۸	۰/۸۴ ‡
P*	۰/۵۱	۰/۴۹	

اعداد جدول (میانگین±خطای معیار) را نشان می‌دهد. *تی زوجی، †تی مستقل،‡آنالیز کوواریانس(تعدیل شده به مقادیر پایه همان متغیر و سن)

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.1.3]

بحث

در طی سال‌ها، انواع متعددی از درمان‌های غذایی سنتی و طبیعی برای معالجه‌ی دیابت شیرین مورد استفاده قرار گرفته‌اند.[۱۰] با این وجود، تعداد کمی از آن‌ها از لحاظ علمی و پزشکی اثرات قابل قبولی داشته‌اند و به همین دلیل سازمان بهداشت جهانی به ارزیابی بیشتر درمان‌های سنتی برای کنترل دیابت هشدار داده است.[۲۲] این مطالعه نشان داد که مصرف شیر شتر، میزان انسولین مورد نیاز را به طور معنی‌داری کاهش می‌دهد. اما تغییرات سطوح گلوکز خون ناشتا، انسولین ناشتا، HbA1c و مقاومت به انسولین (HOMA-IR) پس از مداخله میان دو گروه مداخله و شاهد معنی‌دار نبود. هم‌چنین مصرف شیر شتر باعث افزایش معنی‌دار HDL-C و مصرف شیر گاو باعث کاهش معنی‌دار LDL-C شد. اما تغییرات شاخص‌های لیپیدی میان دو گروه مداخله و شاهد معنی‌دار نبود. در مطالعه‌ی حاضر تغییری در نمایه‌ی توده‌ی بدنی شرکت‌کنندگان مشاهده نشد و تغییرات دریافت‌های غذایی بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت. بنابراین نتایج مشاهده شده تحت تاثیر وزن، و دریافت غذایی نبوده است.

در مطالعه‌ی حاضر، مصرف روزانه‌ی ۵۰۰ میلی‌لیتر شیر شتر در طول سه ماه، قند خون بیماران دیابتی را به طور معنی‌داری کاهش داد، اما این اثر هیپوگلیسمیک با اثر شیر گاو تفاوت معنی‌داری نداشت. در دو مطالعه‌ای که آگروال[i] بر روی ۲٤ بیمار دیابتی به مدت یک سال انجام داد، مصرف همین میزان شیر شتر به همراه درمان‌های معمول سبب کاهش قند خون شد، اما در مطالعه‌ی اخیرشان اثر مخدوش‌گرهای احتمالی نظیر دریافت غذایی و فعالیت بدنی محاسبه شده بود و تاثیر شیر گاو بررسی نشده بود.[۲۳،۲٤] در مطالعه محمد[ii] که بر روی ٥٤ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۱ با میانگین سنی ۲۰ سال انجام گرفت، مصرف روزانه‌ی ۵۰۰ میلی‌لیتر شیر شتر علاوه بر درمان‌های معمول به مدت ٤ ماه باعث کاهش معنی‌دار قند خون در مقایسه با گروه شاهد، که تنها درمان‌های معمول را دریافت می‌کردند، شد.[۲۵] در مطالعه‌ای که کتب[iii] از شیر شتر به تنهایی و هم‌چنین به عنوان حامل انسولین خوراکی برای درمان دیابت استفاده کرد، کاهش معنی دار قند خون با مصرف شیر شتر مشاهده شد که این اثر با مصرف شیر شتر حامل انسولین خوراکی بهتر هم بود. این مطالعه، از نظر طول دوره و میزان شیر شتر مصرفی مشابه مطالعه‌ی حاضر بود، اما حجم نمونه کمتر و دریافت غذایی شرکت‌کنندگان بررسی نشده بود. هم‌چنین اثرات مخدوش‌گرهای احتمالی، از جمله رژیم غذایی متفاوت افراد تعدیل نشده و اثر شیر شتر با شیر گاو مقایسه نشده بود.[۲٦] در یک مطالعه‌ی متقاطع که در آن گروه شاهد افراد سالم غیر دیابتی بودند، شیر شتر خام در مقایسه با شیرگاو جوشانیده، باعث کاهش معنی‌دار قند خون شد.[۲۷] در مطالعات انجام شده توسط اسبویی[iv]، آگراوال، سعید[v]، النومیر[vi] و خان[vii] که گروه هدف آن‌ها حیوانات آزمایشگاهی مختلفی بودند که توسط محققان دیابتی شدند، مصرف شیر شتر باعث کاهش قند خون شد.[۳۱-۲۸، ۲۲، ۸] اما فقط در مطالعه اسبویی و آگراوال اثر شیر شتر و شیر گاو باهم مقایسه شد.[۲۷،۲۸] هم‌چنین در مطالعه‌ی انجام شده توسط اجتهد[viii] و همکارانش، شیر شتر اثر معنی‌داری را بر قند خون بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ نشان نداد که البته این نکته حائز اهمیت است که نوع دیابت در بیماران شرکت‌کننده در این دو مطالعه متفاوت بود و برای بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مشکل تولید انسولین مطرح نیست، بلکه مساله، جذب سلولی انسولین و مقاومت به انسولین است. علاوه بر این، در مطالعه‌ی اجتهد، حجم نمونه کمتر، مدت زمان مداخله کوتاه‌تر و هم‌چنین شیر شتر مورد استفاده پاستوریزه بود. همسو با مطالعه‌ی حاضر، در چندین مطالعه انجام شده توسط آگراوال و مطالعه‌ی محمد، مصرف شیر شتر نیاز به انسولین تزریقی را کاهش داده است.[۱۳،۱٤،۱٦،۲٤،۲۵] در این پژوهش، علی‌رغم این که شیر شتر باعث شد، HbA1c ۳/۲۸ درصد کاهش یابد، اما این تغییر در مقایسه با مصرف شیر گاو معنی‌دار نبود. همسو با نتیجه‌ی مشاهده شده، چندین مطالعه نشان دادند که شیرشتر باعث کاهش HbA1c می‌شود، که البته این کاهش در مقایسه با شیر گاو معنی‌دار نبوده است.[۲٦-۲۳،۱۳] برخلاف نتیجه‌ی مشاهده شده در این پژوهش، آگراوال در یک کارآزمایی متقاطع، اثر معنی‌دار شیر شتر در کاهش HbA1c را در مقایسه با شیر گاو نشان داد، اما لازم

i - Agrawal
ii - Mohamad
iii- Kotb

iv - Sboui
v - Said
vi - Al-Numair
vii - Khan
viii - Ejtahed

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.1.3]

به ذکر است که در این مطالعه گروه شاهد افراد سالم غیردیابتی بودند.[۲۷] در این پژوهش، عدم تاثیر معنی‌دار شیر شتر بر مقاومت به انسولین (HOMA-IR)، همسو با مطالعه‌ی اجتهد و بر خلاف نتیجه کارآزمایی مطالعه‌ی متقاطع آگراوال است که کاهش معنی‌دار مقاومت به انسولین را نشان داد.[۱۰،۲۷] چندین مکانیسم برای بهبود سطوح قند خون توسط شیر شتر مطرح شده است. یکی از آن‌ها، سطح بالاتر انسولین شیر شتر در مقایسه با شیر دیگر حیوانات است.[۱۰] شیر شتر حاوی ۵۲ واحد انسولین در هر لیتر است که در مقابل هضم و پروتئولیز مقاوم بوده و در محیط اسیدی معده تشکیل لخته و دلمه نمی‌دهد. این پایداری، احتمالا به این دلیل است که انسولین شیر شتر در وزیکول-های چربی قرار گرفته و این موضوع، عبور آن را از دستگاه گوارش امکان‌پذیر می‌سازد.[۱۷] هم‌چنین، توالی آمینواسیدها در برخی پروتئین‌های شیر شتر، غنی از سیستئین است که شباهت بسیار زیادی به پپتیدهای خانواده‌ی انسولین دارد و در محیط اسیدی معده تشکیل لخته و دلمه نمی‌دهد.[۲۸] مکانسیم احتمالی دیگری که شیر شتر باعث اثرات هیپوگلیسمیک در دیابت می‌شود، می‌تواند اثر آن در افزایش ترشح انسولین از سلول‌های بتا باشد. هم‌چنین مطرح شده است اندازه و وزن نسبتا کوچک ایمونوگلوبین‌های شیر شتر باعث می‌شود آسان‌تر با پروتئین‌های سلول‌های میزبان واکنش دهد که منجر به القای سلول‌های تنظیمی و در نهایت منجر به بهبود عملکرد سیستم ایمنی و نجات سلول‌های بتا شود.[۷،۲۸] پیشنهاد شده است که این فعالیت ایمونوگلوبین‌های شیر شتر باعث فعالیت بهتر دیگر پروتئین‌های شبه انسولین می‌شود. علاوه بر این، شیر شتر حاوی مقدار بالایی ویتامین C (۳ برابر شیر گاو) است و غلظت بالای آنتی‌اکسیدان‌ها می‌تواند باعث بهبود پاسخ گیرنده‌های انسولین به انسولین در دسترس شود.[۲۰] شیر شتر حاوی مقدار زیادی ویتامین و اسیدهای چرب چند غیر اشباع است که این ویتامین‌ها و اسیدهای چرب آنتی‌اکسیدان هستند و بنابراین رادیکال‌های آزاد را برداشته و در پیشگیری از آسیب بافت‌ها که سلول‌های بتا پانکراس را نیز شامل می‌شود، مفید هستند.[۲۶] فعالیت هیپوگلیسمیک شیر شتر هم‌چنین می‌تواند به دلیل غلظت بالای روی آن باشد. عنصر روی نقش مهمی در ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس دارد. نتایج مطالعه‌های پیشین نشان داده‌اند که مکمل‌های دارای روی، ترشح انسولین و فعالیت انسولین را افزایش می‌دهند.[۲۲]

دیابت با تغییرات زیادی در لیپیدها و تری‌گلیسیریدهای پلاسما و پروفایل لیپوپروتئینی همراه است و خطر بیماری‌های قلبی و عروقی را افزایش می‌دهد. مطالعه‌ی ما، هم‌چون چند مطالعه‌ی انجام شده توسط آگراوال و مطالعه اجتهد، اثر معنی‌داری از شیر شتر بر پروفایل لیپیدی را نشان نداد که البته فقط کارآزمایی متقاطع آگراوال اثر شیر شتر بر پروفایل لیپیدی را با شیر گاو مقایسه کرده است.[۱۰،۱۳،۲۷] در مطالعه‌ای که اثر شیر شتر به عنوان حامل انسولین خوراکی مورد بررسی قرار گرفت، شیر شتر هم به تنهایی وهم به عنوان حامل انسولین باعث کاهش کلسترول تام سرم، تری‌گلیسرید، و LDL-C و افزایش HDL-C شد.[۲۵] در مطالعه‌ی اسبویی نیز شیر شتر باعث کاهش کلسترول خون در سگ‌های دیابتی شد، اما تری‌گلیسیرید تغییر معنی‌داری در مقایسه با گروه مصرف کننده شیر گاو نداشت.[۲۸] در دو مطالعه، مصرف شیر شتر باعث کاهش معنی‌دار تری‌گلیسرید و LDL-C شده است.[۱۶،۲۹] هم‌چنین در مطالعات حیوانی که النومیر و خان انجام دادند، برخلاف نتیجه به دست آمده از مطالعه ما، مصرف شیر شتر خام باعث بهبود معنی‌دار پروفایل لیپیدی (تری‌گلیسرید، کلسترول تام، HDL-C و LDL-C) شد.[۸،۲۲] این یافته‌های متناقض پیشنهاد می‌کنند که تحقیقات بیشتری برای بررسی اثر شیر شتر بر پروفایل لیپیدی مورد نیاز است. از نقاط قوت این مطالعه، یکسان بودن نوع انسولین مصرفی بیماران بود. هم‌چنین کنترل هفتگی قند خون توسط بیماران و تنظیم انسولین تحت نظر متخصص در طی مداخله، از نقاط قوت مطالعه بود. علاوه بر این، HbA1c به عنوان میانگین قند خون سه ماهه در این مداخله بررسی شد. از محدودیت‌های این مطالعه، یکسان نبودن طعم شیر شتر و گاو است که به این دلیل کورسازی در مطالعه صورت نگرفت. به علاوه، شیر گاو به خاطر تفاوت در میزان ماندگاری، خام نبود. محدودیت دیگر این مطالعه، مدت زمان کوتاه و حجم نمونه‌ی کوچک آن بود. تحقیقات بیشتر با زمان طولانی‌تر و حجم نمونه‌ی بیشتر برای نتیجه‌گیری قطعی در مورد اثرات شیر شتر بر دیابت مورد نیاز است.

نتیجه‌گیری

این کارآزمایی نشان داد که اگر چه تغییرات قندخون ناشتا و پروفایل لیپیدی در گروه شیر شتر در مقایسه با شیر گاو معنی‌دار نبود، اما شیر شتر باعث کاهش معنی‌دار قند خون و دوز انسولین طولانی اثر مورد نیاز بیماران مبتلا

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.1.3]

به دیابت شد. از آنجایی که بیماران در طی مداخله، تحت نظر پزشک متخصص بودند و با مشاهده‌ی کاهش قند خون آن‌ها، میزان انسولین مورد نیازشان توسط پزشک کاهش داده شد، این مطالعه پیشنهاد می‌کند که مصرف منظم شیر خام شتر نیاز به انسولین طولانی اثر را در بیماران دیابتی کاهش می‌دهد.

سپاسگزاری: پژوهش حاضر با حمایت مالی دانشکده‌ی علوم تغذیه و صنایع غذایی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی و پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام گرفت. نویسندگاه این مقاله، مراتب تشکر و قدردانی خود را از جناب آقای محمد اباذری که هزینه‌ی شیر شتر را تقبل کردند و هم‌چنین شرکت ساربونا که در تامین بهداشتی شیر شتر همکاری داشتند، اعلام می‌دارند. در پایان، از تمامی افراد شرکت‌کننده در این مطالعه تشکر و قدردانی می‌شود.

References

1. TA S. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care 2014; 37: S81-90.
2. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes care 2004; 27: 1047-53
3. Esteghamati A GM, Abbasi M, Delavari A, Alikhani S, Alaedini F, et al. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in the adult population of Iran: National Survey of Risk Factors for Non-Communicable Diseases of Iran. Diabetes Care 2008 Jan; 31: 96-8.
4. Masoodi MR, Nosratabadi M, Halvayipoor Z, Yusefi S, Karimi M. Exploring the empowerment index and its related factors in type 2 diabetes patients in Sirjan city. Medical Journal of Mashhad University of Medical Sciences 2016; 59: 56-63.
5. Ferreira HA, Vargas OG, González VB, Mercado AM, Molina AM. [Prevalence of metabolic syndrome (MS) in patients with type 1 diabetes (DM1)]. Gac Med Mex 2011; 148: 137-43.
6. Valerio G, Iafusco D, Zucchini S, Maffeis C. Abdominal adiposity and cardiovascular risk factors in adolescents with type 1 diabetes. Diabetes Res Clin Pract 2012; 97: 99-104.
7. Shori AB. Camel milk as a potential therapy for controlling diabetes and its complications: A review of in vivo studies. Journal of Food and Drug Analysis 2015; 23: 609-18.
8. Khan AA, Alzohairy MA, Mohieldein AH. Antidiabetic effects of camel milk in streptozotocin-induced diabetic rats. American Journal Biochemistry Molecular Biology 2013; 3: 151-8.
9. Mahan L, Escott Stump S, Raymond J. Krause's Food & the Nutrition Care Process,(Krause's Food & Nutrition Therapy). Philadelphia: WB Saunders. Elsevier 2012.
10. Ejtahed HS, Naslaji AN, Mirmiran P, Yeganeh MZ, Hedayati M, Azizi F, et al. Effect of Camel Milk on Blood Sugar and Lipid Profile of Patients With Type 2 Diabetes: A Pilot Clinical Trial. Int J Endocrinol Metab 2015; 13: e21160.
11. Al Kanhal HA. Compositional, technological and nutritional aspects of dromedary camel milk. International Dairy Journal 2010; 20: 811-21.
12. Gader AGMA, Alhaider AA. The unique medicinal properties of camel products: A review of the scientific evidence. Journal of Taibah University Medical Sciences 2016; 11: 98-103.
13. Agarwal R, Swami S, Beniwal R, Kochar D, Sahani M, Tuteja F, et al. Effect of camel milk on glycemic control, risk factors and diabetes quality of life in type-1 diabetes: A randomized prospective controlled study. Journal of Camel Practice and Research 2003; 10: 45-50.
14. Agrawal R, Jain S, Shah S, Chopra A, Agarwal V. Effect of camel milk on glycemic control and insulin requirement in patients with type 1 diabetes: 2-years randomized controlled trial. Eur J Clin Nutr 2011; 65: 1048-52.
15. Agrawal R, Tantia P, Jain S, Agrawal R, Agrawal V. Camel milk: a possible boon for type 1 diabetic patients. Cell Mol Biol (Noisy-le-Grand, France) 2013; 59: 99-107.
16. Agrawal RP1, Dogra R, Mohta N, Tiwari R, Singhal S, Sultania S. Beneficial effect of camel milk in diabetic nephropathy. Acta Biomed 2009; 80: 131-4.
17. Malik A, Al-Senaidy A, Skrzypczak-Jankun E, Jankun J. A study of the anti-diabetic agents of camel milk. International Journal of Molecular Medicine 2012; 30: 585-92.
18. Mirmiran P, Ejtahed H-S, Angoorani P, Eslami F, Azizi F. Camel Milk Has Beneficial Effects on Diabetes Mellitus: A Systematic Review. International Journal of Endocrinology and Metabolism 2017; 15: e2150.
19. Gizachew A, Teha J, Birhanu T, Nekemte E. Review on Medicinal and Nutritional Values of Camel Milk. Nature and Science 2014; 12: 35-40.
20. Agrawal R, Sahani M, Tuteja F, Ghouri S, Sena D, Gupta R, et al. Hypoglycemic activity of camel milk in chemically pancreatectomized rats–An experimental study. International Journal Diabetes in Developing Countries 2005; 25: 75-9.
21. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. Diabetes care 2004; 27: 1487-95.
22. Al-Numair KS. Type II diabetic rats and the hypolipidemic effect of camel milk. Journal of Food, Agriculture & Environment 2010; 8: 77-81.
23. Agrawal R, BeniwalR, Kochar D, Tuteja F, Ghorui S, Sahani M, et al. Camel milk as an adjunct to insulin therapy improves long-term glycemic control and reduction in doses of insulin in patients with type-1 diabetes: a 1 year randomized controlled trial. Diabetes researchand clinical practice 2005; 68: 176-7.
24. Agrawal R, Beniwal R, Sharma S, Kochar D, Tuteja F, Ghorui S, et al. Effect of raw camel milk in type 1 diabetic patients: 1 year randomised study. Journal of Camel Practice and Research 2005; 12: 27-35.
25. Mohamad RH, Zekry ZK, Al-Mehdar HA, Salama O, El-Shaieb SE, El-Basmy AA, et al. Camel milk as an adjuvant therapy for the treatment of type 1 diabetes: verification of a traditional ethnomedical practice. J Med Food 2005; 12: 461-5.
26. Kotb-El-Sayed M, Al-Shoeibi Z, Abd El-Ghany A, Atef Z. Effects of Camels Milk as a Vehicle for Insulin on Glycaemic Control and Lipid Profile in Type 1 Diab-

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.1.3]

etics. American Journal of Biochemistry and Biotechnology 2011; 7: 179-89.
27. Agrawal RP, Sharma P, Gafoorunissa SJ, Ibrahim SA,-Shah B, Shukla DK, et al. Effect of camel milk on glucose metabolism in adults with normal glucose tolerance and type 2 diabetes in Raica community: a crossover study. Acta Biomed 2011; 82: 181-6.
28. Sboui A, Khorchani T, Agrebi A, Djegham M, Mokni M, Belhadj O. Antidiabetic effect of camel milk on alloxan-induced diabetic dogs. African Journal of Microbiology Research 2012; 6: 4023-9.
29. El-Said E, El-Sayed GR, Tantawy E, editors. Effect of camel milk on oxidative stresses in experimentally induced diabetic rabbits. Veterinary Research Forum; 2010: 30-43.
30. Agrawal R, Kochar D, Sahani M, Tuteja F, Ghorui S. Hypoglycemic activity of camel milk in streptozotocin induced diabetic rats. International Journal Diabetes in Developing Countries 2004; 24: 47-9.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.1.3]

Original Article

Effect of Camel Milk on Glycemic Control and Lipid Profiles of Diabetic Patients

Fallah Z[1], Ejtahed H–S[2], Mirmiran P[2], Niasari Naslaji A[3], Moosavi Movahedi A[4], Eslami F[1], Azizi F[5]

[1]Department of Clinical Nutrition and Dietetics, Faculty of Nutrition Sciences and Food Technology, National Nutrition and Food Technology Research Institute, & [2]Nutrition and Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran, [3]Department of Theriogenology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Tehran, Iran, [4]Institute of Biochemistry and Biophysics, University of Tehran, Tehran, Iran, [5]Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: azizi@endocrine.ac.ir

Received: 19/04/2017 **Accepted**: 12/08/2017

Abstract

Introduction: The purpose of this study was to investigate the effects of camel and cow milk on blood sugar and lipid profiles of patients with diabetes mellitus, who injected lantus insulin. Materials and Methods: In a randomized clinical trial, 40 patients with diabetes mellitus, using lantus insulin injections were randomly allocated two groups of camel milk receivers (19 patients, mean age 59.84±1.05) and cow milk receivers (17 patients, mean age 49.47±2.93). The two groups consumed 500 mL of either camel milk or cow milk daily for three months. Results: Changes in mean glucose levels of the camel milk group were significant, over the study duration and (P<0.05). HbA1c decreased significantly in both groups (P<0.05). There was significant reduction of the insulin dose required in the patients receiving camel milk (13.71%), compared to those who received cow milk (0.25%; P<0.05). In the group receiving camel milk, there was a significant increase in HDL-C levels (P<0.05). There was no difference in fasting blood sugar, fasting insulin, HbA1c, HOMA-IR and lipid profiles between the two groups at the end of study (P>0.05). Conclusion: Camel milk decreased blood sugar, HbA1c and required the insulin dose required in diabetes mellitus patients, who inject lantus insulin and in could also contribute to glycemic control in these patients.

Keywords: Camel milk, Diabetes, Lantus insulin

IRCT201310094794N10

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1396.19.4.1.3]