مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال پنجم، شماره ۳، پاییز ۱۳۸۹، صفحات ۶۶-۵۷

اثرات مصرف آب هویج غنی شده با بتاکاروتن بر سطح لیپیدهای سرم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

آتنا رمضانی[۱]، فریده طاهباز[۲]، شاهین رسولی[۳]، بهرام رشیدخانی[۴]، اعظم غروی نوری[۵]، معصومه مسلمی[۶]، مهدی هدایتی[۷]

۱- دانش‌آموخته کارشناسی ارشد علوم تغذیه، دانشکده علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۲- نویسنده مسئول: دانشیار گروه تغذیه بالینی و رژیم درمانی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی پست الکترونیکی: farideh.tahbaz@gmail.com
۳- پزشک عمومی، انجمن دیابت طبرستان ساری
۴- استادیار گروه تغذیه جامعه، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۵- محقق گروه تحقیقات تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۶- دانشجوی دکترای صنایع غذایی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۷- استادیار مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

تاریخ دریافت: ۸۸/۱۲/۸ تاریخ پذیرش: ۸۹/۴/۱۲

چکیده

سابقه و هدف: تغییر و افزایش سطوح لیپیدهای خون یکی از مشکلات بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ است. این مطالعه به منظور بررسی تأثیر مصرف آب هویج غنی شده با بتاکاروتن بر سطوح لیپیدهای خون در این بیماران طراحی و انجام شد.

افراد و روش‌ها: این کارآزمایی بالینی تصادفیِ دو سوکورِ کنترل شده روی ۴۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد. ابتدا بیماران به دو گروه دریافت کننده ۲۰۰ml آب هویج غنی شده با ۱۰mg بتاکاروتن (گروه الف) و آب هویج معمولی (گروه ب) تقسیم شدند. هر دو گروه به مدت ۸ هفته، هر روز در وعده ناهار به جای یک واحد غلات ۲۰۰ml آب هویج دریافت کردند. یادآمد ۲۴ ساعته خوراک در ۳ روز متوالی و ۶ روز غیرمتوالی در ابتدا و انتهای مطالعه گرفته شد. همچنین، مقدار لیپیدها، گلوکز و بتاکاروتن سرم در نمونه‌های خون ناشتا در شروع و پایان هفته هشتم اندازه‌گیری شد. داده‌های بررسی مصرف با نرم‌افزار Nutritionist IV آنالیز و آزمون‌های آماری با نرم‌افزار $SPSS_{11.5}$ تجزیه و تحلیل شد.

یافته‌ها: سطح بتاکاروتن سرم افزایش و کلسترول تام و تری‌گلیسرید و نسبت‌های LDL-c/HDL-C و TC/HDL-C به طور معنی‌داری در گروه الف نسبت به گروه ب کاهش یافت، ولی سطوح HDL-C و گلوکز ناشتا در این تحقیق در هر دو گروه تحت تأثیر قرار نگرفت.

نتیجه‌گیری: مصرف روزانه ۲۰۰ml آب هویج غنی شده با ۱۰mg بتاکاروتن یا آب هویج معمولی به مدت ۸ هفته بدون تأثیر بر مقدار گلوکز سرم، سبب بهبود سطوح بعضی از لیپیدهای سرم در بیماران دیابتی نوع ۲ شد. البته، تأثیر آب هویج غنی شده در مقایسه با آب هویج معمولی بیشتر بود. این مداخله تغذیه‌ای نشان داد که مصرف آب هویج غنی شده احتمالاً می‌تواند از افزایش لیپیدهای خون در این بیماران جلوگیری کند.

واژگان کلیدی: دیابت نوع ۲ ، آب هویج، بتاکاروتن، لیپیدهای سرم

• مقدمه

در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ معمولا ترکیبی از تغییرات در لیپیدهای خون شامل افزایش LDL کلسترول (عامل اصلی ایجاد پلاک‌های عروقی)، افزایش تری‌گلیسرید و کاهش HDL کلسترول دیده می‌شود. همچنین، قدرت دفاع آنتی‌اکسیدانی به علت استرس اکسیداتیو ایجاد شده در نتیجه بیماری کاهش می‌یابد (۱). به دنبال این استرس اکسیداتیو، ذخایر آنتی‌اکسیدانی به ویژه کاروتنوئیدها کاهش می‌یابد (۲). پراکسیداسیون لیپیدی و گلیکاسیون پروتئین‌ها

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-06-26]

و کنترل ضعیف گلیسمیک در این بیماران منجر به آسیب بافتی شده و عوارض دیابت ظاهر می‌شود(۳). مطالعات مختلف نشان داده‌اند که، سطح کاروتنوئیدهای سرم به ویژه بتاکاروتن در خنثی کردن رادیکال‌های آزاد ایجاد شده و از بین بردن استرس اکسیداتیو، مؤثر است و احتمالاً در جلوگیری از پیشرفت بیماری‌های مزمن مانند دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی نقشی حمایتی دارد(۴). سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۸ اعلام کرد ۵۰٪ بیماران دیابتی در اثر بیماری‌های قلبی عروقی می‌میرند (۵). از طرفی کنترل ناکافی قند خون و بالا بودن سطح چربی‌های خون در این بیماران منجر به بروز عوارض دیابت از جمله بیماری‌های قلبی عروقی می‌شود(۶).

مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند که افزایش دریافت میوه‌ها و سبزی‌های غنی از کاروتنوئیدها و بالا بودن غلظت بتاکاروتن خون با کاهش خطر بیماری قلبی عروقی همراه است(۷). بتاکاروتن یکی از ۶۰۰ نوع کاروتنوئید یافت شده در طبیعت است که در بیشتر میوه‌ها و سبزی‌ها وجود دارد و غلظت سرمی بالای آن، علامت زیستی خوبی از نظر دریافت میوه و سبزی است(۸).

هویج یکی از سبزی‌های مهمی است که به عنوان منبع مهم بتاکاروتن شناخته شده است و در تمام فصول در جهان در دسترس است(۹). از آنجا که رابطه معکوس و معنی‌داری بین سطح سرمی بتاکاروتن و شاخص‌های لیپیدی خون در بیشتر مطالعات تجربی و روی حیوانات آزمایشگاهی دیده شده است (۱۱، ۱۰). مطالعه حاضر به صورت یک کار آزمایی بالینی جهت تعیین این اثرات روی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ طراحی و انجام شد.

• افراد و روش‌ها

این تحقیق یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور بود که روی ۴۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع۲ انجام شد. ابتدا پرونده افراد دیابتی نوع ۲ مراجعه کننده به انجمن دیابت طبرستان (مادر) مورد بررسی قرار گرفت. افرادی انتخاب شدند که دارای پرونده فعال بودند و در آخرین آزمایش موجود در پرونده آنها قند خون ناشتا بیشتر یا مساوی ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر ثبت شده بود و سابقه ابتلا به بیماری‌های عفونی، تیروئیدی و کبدی و آلرژی نداشتند و هیچ نوع مکمل ویتامینی و املاح مصرف نمی‌کردند. بیماران مذکور پس از تکمیل برگه رضایت‌نامه کتبی وارد مطالعه شدند. مراحل اجرای تحقیق مشتمل بر ارزیابی‌های بیوشیمیایی، بالینی، تن‌سنجی و مصرف مواد غذایی و اندازه‌گیری بعضی از شاخص‌های شیمیایی آب هویج به قرار زیر صورت گرفت.

روش اجرای مطالعه: بعد از انتخاب بیماران مطابق معیارهای ورود با هر یک از آنها تماس تلفنی گرفته شد و از آنها برای حضور در انجمن دیابت دعوت به عمل آمد. در روز مقرر موضوع، اهداف و روش اجرای مطالعه به تفصیل برای آنها توضیح داده شد و آموزش‌های لازم در مورد شیوه مصرف آب هویج و ضرورت عدم تغییر رژیم غذایی معمول در طول دوره مداخله ارائه شد. از آنجا که فعالیت بدنی به عنوان متغیری مطرح است که می‌تواند بر تمام مؤلفه‌های مورد بررسی در این کارآزمایی بالینی تأثیر بگذارد، از بیماران درخواست شد که نوع و مدت فعالیت بدنی معمول خود را در حین انجام مداخله تغییر ندهند.

سپس از بیماران داوطلب شرکت در این مطالعه، رضایت‌نامه آگاهانه کتبی اخذ شد. در روز معین از این بیماران درحالت ناشتا ۶ml نمونه خون به منظور آزمایش‌های بیوشیمیایی گرفته شد. همچنین، در آن روز یاد آمد ۲۴ ساعته خوراک توسط پژوهشگر تکمیل شد. بیماران به روش تقسیم تصادفی طبقه‌بندی شده بر اساس جنس، به دو گروه دریافت کننده روزانه ۲۰۰ml آب هویج غنی شده با ۱۰mg بتاکاروتن (گروه الف) و گروه دریافت کننده آب هویج معمولی (گروه ب) تقسیم شدند. قبل از توزیع دو نوع آب هویج، شخص دیگری که در انجام این بررسی دخالتی نداشت، با چسباندن برچسب به بسته‌های ۲۰۰ میلی لیتری بدون آگاهی محقق و بیماران نوع آب هویج را مشخص کرد. از بیماران گروه الف خواسته شد که روزانه ۲۰۰ml آب هویج غنی شده با ۱۰mg بتاکاروتن را همراه با وعده ناهار به جای یک واحد کربوهیدرات (ترجیحاً یک واحد نان یا برنج) مصرف کنند. همچنین از افراد گروه ب خواسته شد که روزانه ۲۰۰ml آب هویج معمولی را همراه با وعده ناهار به جای یک واحد کربوهیدرات (ترجیحاً یک واحد نان یا برنج) مصرف کنند و طی مدت بررسی، رژیم غذایی و دیگر منابع غذایی غنی از کاروتنوئیدها و فعالیت بدنی(۱۲) خود را تغییر ندهند.

لازم به ذکر است که انرژی و درشت مغذی‌های ۲۰۰ml آب هویج و یک واحد غلات، تقریباً با هم برابرند. در ابتدای مطالعه به بیماران گروه الف پاکت‌های حاوی آب هویج غنی

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-06-26]

شده (محصول شرکت سن ایچ) و به بیماران گروه ب آب هویج غنی نشده (معمولی) برای مصرف ۱۰ روز آنها داده شد. هر ۱۰ روز به منزل بیماران مراجعه کرده و بسته آب هویج مربوطه برای ۱۰ روز بعد در اختیارشان قرار داده می‌شد. این عمل تا پایان هفته هشتم مطالعه تکرار شد. در پایان مطالعه (هفته هشتم) با افراد مورد مطالعه دوباره تماس تلفنی گرفته شد و از آنها دعوت شد تا در روز خاصی برای آزمایش خون مرحله دوم در انجمن حضور یابند. نمونه‌های خون گرفته شده از بیماران در شروع مطالعه و پایان هفته هشتم جمع‌آوری شد و شاخص‌های مربوطه اندازه‌گیری شدند. داده‌ها با استفاده از آنالیز آماری $SPSS_{11.5}$ و اطلاعات پرسشنامه‌های یادآمد خوراک با استفاده از نرم‌افزار Nutritionist IV مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

ارزیابی‌های بیوشیمیایی: به منظور اندازه‌گیری شاخص‌های لیپیدی از همه افراد توسط کارشناس علوم آزمایشگاهی ۶cc خون پس از۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتا بودن و پیش از مصرف قرص‌های کاهنده قند خون از محل ورید آنته کوبیتال دست چپ در وضعیت نشسته، بعد از ۵ دقیقه استراحت با سرنگ ۱۰cc گرفته شد. خونگیری در ساعت ۸ تا ۹:۳۰ صبح در محل آزمایشگاه حضرت ابوالفضل ساری (واقع در طبقه پایین *انجمن دیابت طبرستان*) صورت گرفت. نمونه‌های خون گرفته شده در لوله‌های آزمایش ۱۰ میلی‌لیتری شیشه ای (۱۸×۱۰۰) جمع آوری شد و پس از ۱۰ دقیقه انکوباسیون در دمای اتاق و لخته شدن، سرم حاصله به کمک سانتریفوژ ۳۵۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه (در دمای ۴°C) جدا شد. سرم‌ها در مقادیر معین در چند میکروتیوپ پلاستیکیِ تمیز تقسیم و سپس در دمای ۲۰°C- تا زمان جمع‌آوری نمونه‌های خونی کل افراد مطالعه (به منظور انتقال نمونه‌های خونی به تهران) نگهداری شد. سپس با یخ خشک در حالت منجمد (فریزر ۷۰°C-) به تهران منتقل شد و شاخص‌های بیوشیمیایی آنها اندازه‌گیری شد. سطوح گلوکز، تری‌گلیسرید، کلسترول تام (TC) ، LDL-C و HDL-C در نمونه‌های سرم ناشتا به روش آنزیمی با استفاده از کیت‌های تجاری (*پارس آزمون*، ایران) و به کمک دستگاه اتوآنالیزر (هلند ,Selectra E, Vitalab) اندازه‌گیری و نسبت‌های HDL-C/LDL-C و TC/HDL-C محاسبه شد. همچنین، به منظور اطمینان از مصرف دو نوع آب هویج، سطح سرمی بتاکاروتن بیماران مورد مطالعه به روش HPLC (۱۳) اندازه‌گیری شد. شاخص‌های بیوشیمیایی مذکور یک بار در ابتدای ورود به مطالعه و یک بار در پایان مطالعه (هفته هشتم) اندازه‌گیری شد.

ارزیابی‌های بالینی و تن‌سنجی: جنس، سن و مدت ابتلا به بیماری دیابت در ابتدای مطالعه و نوع و دوز داروی قند خون و فعالیت بدنی در ابتدا و انتهای مطالعه ثبت و در طول مطالعه پیگیری شد. در ابتدا نوع و مدت زمان فعالیت‌های بدنی بیماران با استفاده از پرسشنامه، ارزیابی و سپس این متغیر در دو گروه مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت. برای اطمینان از هر گونه تغییری، سؤالات مربوطه در طول انجام مداخله و در پایان مطالعه پرسیده شد.

وزن و قد با ترازوی عقربه‌ای دارای قدسنج (آلمان، Seca) بدون پالتو، کت و کفش به ترتیب با دقت ۱۰۰g گرم و ۰/۵cm اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن (BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه شد (۱۴). دور کمر (وسط بین آخرین دنده تحتانی و حاشیه بالایی ستیغ ایلیاک) و دور باسن (بزرگ‌ترین محیط باسن) با استفاده از متر نواری و با حداقل پوشش در وضعیت ایستاده و با دقت ۰/۵cm اندازه‌گیری شد. شاخص‌های تن‌سنجی یک بار در ابتدای ورود به مطالعه و یکبار در انتهای مطالعه (هفته هشتم) تعیین شد.

ارزیابی مصرف مواد غذایی: جهت تعیین میزان دریافت انرژی، پروتئین، کربوهیدرات، چربی کل، فیبر، اسیدهای چرب اشباع (SFA)، اسیدهای چرب تک غیراشباعی (MUFA)، اسیدهای چرب چند غیراشباعی (PUFA)، کلسترول و بعضی ویتامین‌ها و املاحِ دارای فعالیت آنتی اکسیدانی از پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته خوراک استفاده شد. پرسشنامه یادآمد خوراک ۲۴ ساعته در ۳ روز متوالی (شامل یک روز تعطیل) در ابتدای مطالعه و ۶ روز غیرمتوالی در طول مطالعه، هر ۱۰ روز یک بار با مراجعه به منازل بیماران گرفته شد. علاوه بر تکمیل پرسشنامه یاد آمد خوراک، کارت‌های داده شده (به منظور علامت گذاری روزهای مصرف آب هویج) جمع‌آوری شد و آب هویج برای ۱۰ روز بعد در اختیار بیماران قرار داده شد. مصرف آب هویج علاوه بر مراجعات منظم با تماس تلفنی نیز به طور مرتب پیگیری شد.

اندازه‌گیری بعضی از شاخص‌های شیمیایی آب هویج: آب هویج ابتدا در شرکت عالیفرد (سن ایچ)، مورد آنالیز قرار گرفت. سپس به منظور اطمینان بیشتر ۳ نمونه از بین آب

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-06-26]

هویج‌های مورد مطالعه از هر ۲ نمونه (غنی شده با بتاکاروتن و معمولی) انتخاب و شاخص‌های pH (۱۵)، بریکس (۱۵)، درصد پروتئین (۱۶)، درصد چربی (۱۷)، درصد کل کربوهیدرات (۱۵) و میزان میلی‌گرم بتاکاروتن در ۲۰۰ml آب هویج از هر دو نمونه (۲ مرتبه در ابتدا و انتهای مطالعه) در آزمایشگاه رفرانس کنترل کیفی مواد غذایی مازندران اندازه‌گیری شد. همچنین در شروع و در طول اجرای تحقیق نیز ۲ نوع آب هویج مورد استفاده توسط کارشناسان اداره نظارت بر مواد غذایی از نظر عطر، طعم و رنگ ارزیابی شد.

آزمون‌های آماری : در این مطالعه، تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها توسط نرم افزار $SPSS_{11.5}$ صورت گرفت. برای مقایسه متغیرهای کیفی مخدوش کننده (مانند فعالیت بدنی) بین ۲ گروه مورد بررسی از آزمون Chi Square استفاده شد. جهت مقایسه میانگین متغیرهای کمّی مخدوش کننده آنتروپومتریک و مربوط به رژیم غذایی در فواصل مختلف در هر ۲ گروه از آزمون آنالیز واریانس برای داده‌های تکراری استفاده شد. برای مقایسه میانگین آنها بین ۲ گروه، آزمون t-test به کار رفت. در مورد سایر متغیرهای کمی که در طول مطالعه فقط ۲ بار اندازه گیری شدند، درصورتی که توزیع آنها در جامعه نرمال بود. برای مقایسه میانگین آنها در هرگروه از آزمون Paired t-test و برای مقایسه میانگین آنها بین ۲ گروه از آزمون Unpaired t-test استفاده شد. اما در صورت توزیع غیر نرمال، جهت مقایسه آنها در هر گروه از آزمون Wilcoxon و برای مقایسه آنها بین دو گروه از آزمون Mann-Whitney استفاده شد.

ملاحظات اخلاقی: از آنجا که غلظت سرمی بتاکاروتن در بیماران دیابتی نوع ۲ معمولا پایین است (۲۱-۱۸، ۴) و با توجه به اینکه بتاکاروتن در دوز مورد استفاده فاقد اثرات جانبی است(۲۲). انجام این مطالعه از نظر اخلاقی فاقد اشکال بود. در این تحقیق از بیماران داوطلب شرکت کننده در مطالعه برگه رضایت‌نامه آگاهانه اخذ شد. این تحقیق از نظر رعایت اصول اخلاقی مورد تأیید کمیته اخلاق *انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور* قرار گرفت.

• یافته‌ها

مشخصات عمومی، تن‌سنجی و رژیم غذایی: در این مطالعه از مجموع ۴۹ بیمار دیابتی نوع ۲ شرکت کننده، ۵ بیمار شامل ۳ بیمار از گروه الف (دریافت‌کننده آب هویج غنی شده با بتاکاروتن) و ۲ بیمار از گروه ب (دریافت کننده آب هویج معمولی) به دلیل مسافرت و عدم ادامه همکاری و تغییر دوز مصرف داروهای قند خون و وارد کردن داروهای کاهنده چربی خون، از مطالعه حذف شدند و ۴۴ بیمار شامل ۲۲ بیمار در گروه الف و۲۲ بیمار در گروه ب مورد بررسی قرار گرفتند. همه افراد مورد مطالعه (در هر دو گروه) به دیابت غیر وابسته به انسولین مبتلا و تحت درمان با داروهای خوراکی کاهنده قند خون بودند.

مشخصات عمومی بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مورد مطالعه در جدول ۱ نمایش داده شده است. دو گروه از نظر مشخصات عمومی در شروع مطالعه تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشتند.

جدول ۱- ویژگی‌های عمومی بیماران مورد بررسی

		گروه دریافت کننده آب هویج غنی شده با بتاکاروتن (گروه الف)	گروه دریافت کننده آب هویج معمولی (گروه ب)
جنس	مرد	۱۱ (٪۵۰)	۱۱ (٪۵۰)
	زن	۱۱ (٪۵۰)	۱۱ (٪۵۰)
سن (سال)		۵۴/۸ ± ۵/۱	۵۵/۹ ± ۵/۵
مدت ابتلا به بیماری (سال)		۴/۶ ±۳	۴/۶ ± ۲/۹
فعالیت بدنی	خیلی سبک	---	---
	سبک	۱۰ (٪۴۵/۵)	۱۱ (٪۵۰)
	متوسط	۱۱ (٪۵۰)	۱۱ (٪۵۰)
	سنگین	۱ (٪۴/۵)	---
	جمع	۲۲ (٪۱۰۰)	۲۲ (٪۱۰۰)

اعداد مربوط به سن و مدت ابتلا به بیماری میانگین ± انحراف معیار هستند.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-06-26]

میانگین و انحراف معیار شاخص‌های تن‌سنجی در ابتدا و انتهای مطالعه (پایان هفته هشتم) در هر دو گروه الف و ب در جدول ۲ آورده شده است. میانگین وزن، BMI ، دور کمر و دور باسن بیماران در شروع مطالعه، پایان هفته هشتم، بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری نداشت و در هر گروه نیز در طول مطالعه هیچ تغییر آماری معنی‌داری از نظر وزن و BMI مشاهده نشد.

جدول ۲- شاخص‌های تن سنجی در افراد مورد مطالعه در زمان‌های مختلف

شاخص‌ها	گروه	زمان مطالعه	
		شروع مطالعه (n = ۲۲)	پایان هفته هشتم (n = ۲۲)
وزن (kg)	الف	۷۴ ± ۱۰/۷	۷۳/۹ ± ۱۰/۸
	ب	۷۲/۵ ± ۱۰/۶	۷۲/۵ ± ۱۰/۶
BMI (kg/m^2)	الف	۲۸/۳ ± ۵/۳	۲۸/۳ ± ۵/۳
	ب	۲۸/۵ ± ۳/۵	۲۸/۵ ± ۳/۵
دور کمر (cm)	الف	۹۳/۱ ± ۱۱/۷	۹۳/۱ ± ۱۱/۹
	ب	۹۴/۸ ± ۷/۲	۹۵ ± ۷/۳
دور باسن (cm)	الف	۱۰۳/۵ ± ۱۲/۶	۱۰۳± ۱۲/۴
	ب	۱۰۱/۸ ± ۷/۵	۱۰۱/۸± ۷/۴

مقادیر به صورت میانگین± انحراف معیار هستند.
الف: دریافت کننده آب هویج غنی شده با بتاکاروتن
ب: دریافت کننده آب هویج معمولی

همان‌طور که در جدول ۳ نشان داده شده است، میانگین انرژی، کربوهیدرات، پروتئین، فیبر، کل چربی، کلسترول، اسیدهای چرب اشباع، MUFA ، PUFA ، ویتامین‌های E و C ، روی و فولات دریافتی (به علت ویژگی آنتی‌اکسیدانی آنها) در شروع مطالعه، در طول مطالعه و پایان هفته هشتم بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری نداشت و تنها بتاکاروتن مصرفی در پایان هفته چهارم و پایان هفته هشتم بین گروه الف و گروه ب تفاوت معنی‌داری نشان داد ($p< ۰/۰۰۱$).

لیپیدها و بتاکاروتن خون: در شروع مطالعه گروه الف و گروه ب از نظر میانگین غلظت بتاکاروتن سرم تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. اما در انتهای هفته هشتم دو گروه از نظر میزان بتاکاروتن سرم تفاوت آماری معنی‌داری پیدا کردند ($p=۰/۰۲$). در پایان هفته هشتم، غلظت بتاکاروتن سرم در گروه الف به طور معنی‌داری بیشتر از زمان شروع مطالعه بود ($p<۰/۰۰۱$). همچنین، میزان افزایش غلظت بتاکاروتن سرم در گروه دریافت کننده آب هویج غنی شده با بتاکاروتن در مقایسه با گروه ب از نظر آماری معنی‌داربود ($P=۰/۰۱$ ، جدول ۴).

یافته‌های مربوط به سطوح لیپیدها و گلوکز نمونه‌های سرم ناشتا در جدول ۵ خلاصه شده است. در شروع مطالعه دو گروه از نظر غلظت لیپیدهای خون تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. غلظت کلسترول سرم در گروه الف در پایان هفته هشتم نسبت به زمان شروع مطالعه به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P<۰/۰۰۱$) و در گروه ب تفاوت آماری معنی‌داری در غلظت کلسترول سرم در پایان هفته هشتم نسبت به ابتدای مطالعه مشاهده نشد ($P=۰/.۵۶$). همچنین، میزان کاهش غلظت کلسترول سرم در گروه الف در مقایسه با گروه ب از نظر آماری معنی‌دار بود ($P<۰/۰۰۱$).

در پایان هفته هشتم مطالعه، غلظت تری‌گلیسرید سرم در هر دو گروه نسبت به زمان شروع مطالعه به طور معنی‌داری کاهش یافت (به ترتیب $p < ۰/۰۰۱$ و $p=۰/۰۱$). به علاوه، دو گروه از نظر میزان کاهش غلظت تری‌گلیسرید سرم تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر داشتند ($p = ۰/۰۰۳$). غلظت LDL-C سرم در هر دو گروه، در پایان هفته هشتم مطالعه، نسبت به زمان شروع مطالعه به طور معنی‌داری کاهش یافت (به ترتیب $p<۰/۰۰۱$ و $p=۰/۰۴$). افزون بر این، میزان کاهش غلظت LDL-C سرم در گروه الف در مقایسه با گروه ب از نظر آماری معنی‌دار بود ($p<۰/۰۰۱$). نسبت TC/HDL-C در گروه الف در پایان هفته هشتم نسبت به زمان شروع مطالعه به طور معنی‌داری کاهش یافت ($p<۰/۰۰۱$) در حالی که در گروه ب در کل دوره مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری در نسبت TC/HDL-C مشاهده نشد و میزان کاهش نسبت TC/HDL -C در گروه الف در مقایسه با گروه ب از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < ۰/۰۰۱$).

همچنین، در شروع مطالعه، دو گروه مورد بررسی از نظر نسبت LDL-C/ HDL-C تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. این نسبت در دو گروه در پایان هفته هشتم در مقایسه با زمان شروع مطالعه به طور معنی‌داری کاهش یافت (به ترتیب $p<۰/۰۰۱$ و $p=۰/۰۲$). به علاوه، میزان کاهش این نسبت در گروه الف در مقایسه با گروه ب، از نظر آماری معنی‌دار بود ($p < ۰/۰۰۱$)، غلظت HDL-C سرم در پایان هفته هشتم در هر دو گروه افزایش یافت، ولی این تغییرات از نظر آماری، معنی‌دار نبود. همچنین، میانگین غلظت گلوکز نمونه سرم ناشتا در شروع مطالعه از نظر آماری، تفاوت معنی‌داری در دو گروه مورد بررسی نداشت و در طول دوره مطالعه نیز تغییر معنی‌داری در دو گروه مشاهده نشد.

جدول ۶ یافته‌های مربوط به نتایج آزمایش‌های دو نمونه آب هویج را نشان می‌دهد. مقایسه ویژگی‌ها و ترکیبات این دونوع آب هویج در ابتدا و پایان مطالعه تغییر معنی‌داری را نشان نداد.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-06-26]

جدول ۳- میانگین و انحراف معیار انرژی و مواد مغذی دریافتی روزانه بیماران دیابتی نوع ۲ مورد مطالعه در زمان‌های مختلف

انرژی و ترکیبات رژیم غذایی	گروه	زمان مطالعه		
		شروع مطالعه (n = ۲۲)	پایان هفته چهارم (n = ۲۲)	پایان هفته هشتم (n = ۲۲)
انرژی (kcal/d)	الف	۱۶۳۰/۹±۱۱۶	۱۶۰۸/۸±۱۵۲/۶	۱۶۱۹/۸±۱۵۶/۲
	ب	۱۶۹۱/۴±۱۵۴/۸	۱۶۷۸/۵±۱۵۹/۲	۱۶۸۹/۶±۱۶۱/۹
کلّ پروتئین (g/d)	الف	۷۷/۲±۱۸/۶	۶۸/۷±۱۷/۹	۷۴/۷±۱۴/۲
	ب	۸۱/۶±۱۷/۵	۶۹/۷±۱۷/۱	۷۳/۰۲±۱۶/۰۸
کربوهیدرات (g/d)	الف	۲۲۳/۴±۴۹/۲	۲۴۰/۹±۳۴/۱	۲۳۷/۸±۳۱/۰۸
	ب	۲۴۵/۴±۳۷/۶	۲۵۳/۱±۳۰/۷	۲۴۹/۸±۲۶/۴
فیبر (g/d)	الف	۶/۵±۲/۹	۷/۵±۲/۳	۸/۳±۲/۶
	ب	۶/۸±۲/۴	۸/۶±۲/۲	۸/۶±۲/۰۵
کلّ چربی (g/d)	الف	۴۲/۵±۱۴/۷	۴۴/۸±۱۳/۵	۴۲/۴±۱۲/۲
	ب	۴۵/۲±۱۳/۸	۴۶/۸±۱۲/۵	۴۵/۸±۱۱/۹
کلسترول (mg/d)	الف	۲۰۶/۳±۱۴۹/۰۶	۲۳۷/۲±۱۴۷/۱	۲۱۹/۱±۱۲۹/۶
	ب	۲۵۴/۱±۲۰۶/۱	۲۳۱/۰۳±۱۳۱/۶	۲۱۳/۵±۱۱۰/۸
اسیدهای چرب اشباع (g/d)	الف	۱۷/۲±۵/۴	۱۸/۷±۵/۰۶	۱۸/۴±۳/۶
	ب	۱۸/۷±۶	۱۹/۴±۴/۷	۲۰±۳/۶
اسیدهای چرب تک غیراشباع (g/d)	الف	۱۱/۹±۶/۲	۱۲/۰۸±۴/۱	۱۱/۱±۳/۴
	ب	۱۳/۶±۷/۶	۱۲/۳±۳/۶	۱۲/۲±۳/۴
اسیدهای چرب چند غیراشباع (g/d)	الف	۸/۸±۶/۲	۹/۴±۶/۶	۸/۶±۶/۶
	ب	۹/۴±۷/۴	۱۰/۳±۶/۲	۹/۸±۶/۵
ویتامین C (mg/d)	الف	۱۰۳/۲±۶۸/۶	۹۷/۶±۴۶/۵	۹۰/۳±۳۱/۶
	ب	۹۷/۳±۶۱/۳	۱۰۰/۹±۴۷/۵	۱۰۳/۸±۴۱/۹
ویتامین E (mg/d)	الف	۳/۹±۲/۵	۲/۷±۱/۴	۲/۳±۱/۷
	ب	۳/۱±۲/۴	۲/۴±۲	۲/۹±۱/۷
فولات (mg/d)	الف	۳۰۵/۵±۱۸۸/۲	۱۸۷/۹±۷۳/۹	۲۳۸/۱±۷۴/۵
	ب	۲۷۳/۸±۱۵۶/۸	۱۹۵/۴±۷۹/۶	۲۷۰/۳±۱۱۳/۸
روی (mg/d)	الف	۷/۷±۲/۵	۸/۳±۲/۳	۸/۹±۲/۰۲
	ب	۸/۲±۲/۵	۷/۶±۱/۸	۸/۹±۱/۹
بتاکاروتن (µg/d)	الف	۴۱۴/۹ ±۳۹۷/۸	۱۵۳۹۴/۸ ±۱۷۳	۱۵۴۵۷/۱ ±۲۶۹/۲
	ب	۳۹۳ ±۳۹۹/۹	۵۴۰۲/۴ ±۲۹۲/۵	۵۴۹۱/۹ ±۲۸۵/۱

جدول ۴- سطح بتاکاروتن سرم در بیماران مورد مطالعه در ابتدا و انتهای مطالعه

شاخص ها	گروه ها	زمان مطالعه		میزان تغییرات
		شروع مطالعه (n = ۲۲)	پایان مطالعه (n = ۲۲)	
بتاکاروتن (µg/dl)	الف	۱۷/۵±۱۴/۹	۱۱۱/۹$^{d\,b}$ ±۶۴/۹	۹۴/۴^{c} ±۵۶/۹
	ب	۱۶/۹±۱۲/۷	۷۲/۰ ^{d} ± ۴۳/۹	۵۵/۰±۳۷/۰

تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با :

- گروه ب (دریافت کننده آب هویج معمولی) : a) P < ۰/۰۰۱ ، b) P < ۰/۰۵ ، c) P < ۰/۰۱

- زمان شروع مطالعه : d) P < ۰/۰۰۱ ، e) P < ۰/۰۵ ، f) P < ۰/۰۱

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-06-26]

جدول۵- میانگین و انحراف معیار غلظت لیپیدها و گلوکز سرم و میزان تغییرات آنها در بیماران دیابتی نوع ۲ مورد مطالعه

شاخص ها	گروه ها	زمان مطالعه		میزان تغییرات
		شروع مطالعه (n = ۲۲)	پایان مطالعه (n = ۲۲)	
توتال کلسترول (TC) (mg/dl)	(الف)	۲۱۹/۲±۲۴/۴	[cd]۱۷۶/۲±۲۷/۸	[a] -۴۳±۱۹
	(ب)	۲۰۸±۲۰/۵	۱۹۷/۵±۱۸	-۱۰/۵±۲۴/۴
تری گلیسیرید (mg/dl)	(الف)	۲۱۷/۵±۲۹/۱	[d]۱۹۴/۲±۳۱/۱	[c] -۲۳/۲±۱۶/۲
	(ب)	۲۰۵/۵±۲۶/۵	[f]۱۹۷±۳۰/۵	-۸/۵±۱۴/۱
LDL-C (mg/dl)	(الف)	۱۴۰/۹±۲۲/۸	[cd]۱۰۰/۸±۲۶/۸	[a] -۴۰±۱۷/۶
	(ب)	۱۳۰/۳±۲۱/۱	[e]۱۱۹/۴±۱۶/۵	-۱۰/۹±۲۳/۹
HDL-C (mg/dl)	(الف)	۳۴/۸±۷/۹	۳۶/۵±۶/۴	۱/۷±۴/۸
	(ب)	۳۷±۷/۳	۳۸/۵±۸/۲	۱/۵±۴/۶
LDL-c/HDL-C	(الف)	۴/۲±۱/۳	[d]۲/۸±۰/۹	[a] -۱/۴±۰/۹
	(ب)	۳/۷±۱/۲	[e]۳/۲±۰/۹	-۰/۴±۰/۸
TC/HDL-C	(الف)	۶/۶±۱/۶	[d]۴/۹±۱/۱	[a] -۱/۶±۱/۰۷
	(ب)	۵/۸±۱/۵	۵/۳±۱/۲	-۰/۵±۱/۰۱
گلوکز سرم ناشتا (mg/dl)	(الف)	۱۵۳/۷±۲۱/۳	۱۴۹/۵±۱۹/۱	۴/۲±۲۳/۳
	(ب)	۱۵۹/۳±۲۹/۹	۱۵۴/۵±۳۳/۱	۴/۷±۲۱/۶

تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با :

گروه ب (دریافت کننده آب هویج معمولی) : a) P < ۰/۰۱ ، b) P < ۰/۰۰۱ ، c) P < ۰/۰۵ ، P < ۰/۰۱

زمان شروع مطالعه : d) P < ۰/۰۱ ، e) P < ۰/۰۰۱ ، f) P < ۰/۰۵

جدول ۶- نتایج آزمایش نمونه‌های آب هویج (غنی شده با بتاکاروتن و معمولی)

آب هویج غنی شده با بتاکاروتن	نتیجه ابتدای مطالعه	نتیجه انتهای مطالعه	آب هویج معمولی	نتیجه ابتدای مطالعه	نتیجه انتهای مطالعه
pH	۵	۵	pH	۵	۵/۱
بریکس	۶۹	۶۸	بریکس	۷۰	۷۰
پروتئین(g/dl)	۱/۶۵	۱/۷	پروتئین(g/dl)	۱/۹	۱/۹
چربی(g/dl)	۰/۱۱	۰/۱۲	چربی(g/dl)	۰/۱۴	۰/۱۵
کربوهیدرات(g/dl)	۱۰/۰	۱۰/۱	کربوهیدرات(g/dl)	۹/۸	۹/۹
بتاکاروتن(mg/dl)	۷/۷	۷/۷۱	بتاکاروتن(mg/dl)	۲/۶۶۵	۲/۴۶۵

• بحث

بتاکاروتن موجود در میوه‌ها و سبزی‌های ریشه‌ای نسبت به سبزی‌های سبز برگ ۶-۲/۶ برابر بیشتر، سبب افزایش بتاکاروتن سرم می‌شود و این اختلاف ممکن است نتیجه اختلاف در جایگاه کاروتنوئیدهای درون سلولی باشد. زیرا در برگ‌ها، کاروتنوئیدها داخل کلروپلاست‌ها هستند، اما در سبزی‌های ریشه‌ای (از قبیل هویج) و میوه‌ها کاروتنوئیدها در کروموپلاست قرار دارند. کلروپلاست‌ها در مقایسه با کروموپلاست‌ها کمتر توسط آنزیم‌های گوارشی در دستگاه گوارش انسان تجزیه می‌شوند (۲۳). به طور معمول، جذب کاروتنوئیدها به زیست فراهمی آنها از بستره غذا و محلول بودن آنها در میسل بستگی دارد (۲۴).

مطالعات مختلف نشان داده‌اند که مصرف موادغذایی حاوی کاروتنوئیدها به شکل آب سبزی غلظت کاروتنوئیدهای پلاسما را افزایش می‌دهد (۲۵). در مطالعه حاضر از آب هویج استفاده شد؛ زیرا هویج در میان سبزی‌ها به عنوان مهم‌ترین منبع بتاکاروتن شناخته شده و با وجود قابل دسترس بودن آن در تمام فصول با قیمت نسبتا ارزان، کمتر مورد توجه قرار گرفته است. این ماده غذایی اگرچه حاوی دیگر فیتو کمیکال‌ها از جمله پلی‌استیلن‌ها و سس‌کوئی‌ترپن‌ها است، ولی بیشترین تأثیر مفید آن به بتاکاروتن موجود در آن نسبت داده شده است.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-06-26]

از آنجا که به نظر می‌رسید، جذب بتا کاروتن موجود در هویج تحت تأثیر عوامل مختلف قرار دارد و به صورت کامل نیست، در مطالعه حاضر به یک گروه آب هویج معمولی و به گروه دیگر از بیماران مقداری آب هویج غنی شده با بتاکاروتن داده شد که سبب جذب بیشتر بتاکاروتن و بدون اثرات جانبی باشد. زیرا بتاکاروتن دارای نقش آنتی اکسیدانی و نقش پروکسیدانی است. به این ترتیب که در دوزهای پایین و متوسط نقش آنتی‌اکسیدانی و در دوزهای بالا خاصیت پروکسیدانی دارد. در بیشتر مطالعات انجام شده از مکمل بتا کاروتن در دوزهای بیشتر از ۲۰mg در روز استفاده شده است. نتایج این مطالعات نشان داد که بتاکاروتن در دزهای بیشتر از ۳۰mg در روز دارای اثرات زیان آور و خاصیت پروکسیدانی است و از طرفی ممکن است اثر رقابتی در جذب دیگر کاروتنوئیدهای رژیمی داشته باشد(۸). بنابراین در مطالعه حاضر، مجموع بتاکاروتن هویج و دوز اضافه شده به آب هویج غنی شده با بتاکاروتن را در حدود ۱۵mg در ۲۰۰ml در نظر گرفتیم که به این ترتیب از نظر رنگ و طعم، تفاوت محسوسی با آب هویج غنی نشده نداشت.

همان طور که در جداول ۲ و ۳ ملاحظه می‌شود، در این مطالعه با توجه به اینکه در دو گروه مورد بررسی رژیم‌های غذایی ایزوکالریک رعایت می‌شد، مصرف دو نوع آب هویج بعد از ۸ هفته تغییر معنی‌داری در وزن و BMI بیماران و نیز مقدار انرژی روزانه مصرفی در دو گروه مورد بررسی ایجاد نکرد. با وجود این به نظر می‌رسد که در یادآمد بیماران در مورد مقدار مواد غذایی و در نتیجه، انرژی روزانه مصرفی کم گزارش دهی وجود داشته باشد. این موضوع در افراد چاق مبتلا به دیابت برای اولین بار توسط *Prentice* و همکاران در سال۱۹۹۳ مطرح شد(۲۶). مقایسه نسبت انرژی دریافتی به مصرف انرژی در حال استراحت، وسیله‌ای برای تشخیص صحت گزارش‌دهی مصرف مواد غذایی است (۲۷). در مطالعه‌ای که مقدار انرژی مصرفی بدن توسط DLW تعیین شده بود، افراد چاق مبتلا به دیابت بیشتر از افراد چاق غیر دیابتی کم گزارش‌دهی داشتند(۲۸). لازم به ذکر است که ارائه یافته‌های مربوط به دریافت مواد غذایی در این بررسی صرفاً جهت مشخص کردن عدم تغییر دریافت مواد غذایی از ابتدا تا پایان دوره مداخله است.

بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ به دلیل اختلال در متابولیسم گلوکز و چربی‌ها اکثرا دچار افزایش غلظت تری‌گلیسرید و کلسترول خون هستند. نقش آنتی‌اکسیدان‌ها از جمله بتاکاروتن در تغییر و کاهش سطح لیپیدهای خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ هنوز ناشناخته است. در مطالعه حاضر، مصرف روزانه ۲۰۰ml آب هویج غنی شده با ۱۰mg بتاکاروتن به مدت ۸ هفته سبب کاهش معنی‌دار سطح کلسترول سرم در دو گروه دریافت کننده آب هویج غنی شده با بتا کاروتن و آب هویج معمولی شد. این کاهش در گروه دریافت کننده آب هویج غنی شده با بتا کاروتن ، بیشتر بود. این یافته همسو با یافته *Shih* و همکاران در سال ۲۰۰۸ است؛ آنها نشان دادند که دریافت بتاکاروتن سبب کاهش سطح کلسترول سرم می‌شود (۱۱). همچنین *Harari* و همکاران در سال ۲۰۰۶ نشان دادند که رژیم غذایی غنی از بتاکاروتن به استثنای HDL- C سایر انواع کلسترول خون را کاهش می‌دهد و از پیشرفت کبد چرب و التهاب در موش‌های در معرض خطر آترواسکلروز جلوگیری می‌کند. اما مکانیسم دقیق این اثر به علت تحقیقات محدود در رابطه با این موضوع، ناشناخته است (۲۹). نتایج سایر مطالعات حاکی از آن است که، کاروتنوئیدها احتمالا با جلوگیری از اکسیداسیون LDL-C از پدیده آترواسکلروز جلوگیری می‌کنند (۳۲-۳۰، ۲۴).

تأثیر بتاکاروتن بر سطح mRNA تولید کننده کلسترول ۷α هیدروکسیلاز(Cholesterol 7α Hydroxylase) CYP7α آنزیم تنظیم کننده سرعت سنتز اسیدهای صفراوی و به دنبال آن کاهش سطح کلسترول و جلوگیری از افزایش سطح سرمی آن و همچنین اثر بر بیان ژن‌های درگیر در متابولیسم کلسترول ABCG1,ABCG5,ABCG8 می‌تواند از مکانیسم‌های احتمالی باشد (۲۹).

در مطالعه حاضر، مصرف روزانه ۲۰۰ml آب هویج غنی شده با ۱۰mg بتاکاروتن و آب هویج معمولی به مدت ۸ هفته موجب افزایش غیر معنی‌داری در سطح HDL-C در هر دو گروه شد. این یافته نیز همسو با یافته *Ringer* و همکاران در سال ۱۹۹۱ است که نشان دادند، مکمل بتاکاروتن به میزان بیشتر یا مساوی ۳۰۰- ۱۵ میلی‌گرم در روز به مدت یک ماه می‌تواند سبب افزایش HDL-C شود؛ این افزایش فقط با دوز ۳۰۰ میلی‌گرم در روز معنی‌دار بود (۳۳) .

مطالعه دیگری در سال ۱۹۹۵ نشان داد که مصرف مکمل بتاکاروتن به مدت ۳ هفته در افراد سالم تأثیری بر سطح HDL-C نداشته است. نتایج در این زمینه ضد و نقیض است (۳۴). شاید انتخاب حجم نمونه بیشتر یا طولانی کردن دوره مداخله، تأثیرات متفاوتی را در این زمینه نشان دهد.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-06-26]

در این تحقیق، مصرف روزانه ۲۰۰ml آب هویج (غنی شده و معمولی) طی ۸ هفته مداخله سبب کاهش سطح تری گلیسرید در هر دو گروه شد. *Harari* و همکاران در سال ۲۰۰۸ نشان دادند که بتاکاروتن از تجمع تری گلیسرید در کبد و پلاسما جلوگیری می‌کند، اما مکانیسم آن ناشناخته است (۲۹). به نظر می‌رسد که بتاکاروتن به طور غیرمستقیم با کاهش سطح فاکتورهای التهابی سبب افزایش سطح آنزیم‌های لیپوپروتئین لیپاز (LPL) و کاهش سطح تری گلیسرید سرم می‌شود (۳۵، ۱۰). در مطالعه *Amen* و همکاران دریافت بتاکاروتن در موش‌های هیپرکلسترولمیک موجب کاهش سطح کلسترول سرم شد (۳۶) و همچنین در مطالعه دیگری بتاکاروتن از افزایش مقدار LDL-C و کاهش سطح HDL-C جلوگیری کرد (۳۳). اینکه سطح سرمی تری‌گلیسرید و کلسترول در پایان ۸ هفته مداخله در هر دو گروه تحت مطالعه کاهش داشته است. احتمالاً می‌تواند به دلیل دریافت پکتین موجود در آب هویج در هر دو گروه باشد. تصور می‌شود که مصرف توأم پکتین و بتاکاروتن درگروه دریافت کننده آب هویج غنی شده با بتاکاروتن موجب تشدید این اثرات می‌شود.

در تحقیق حاضر، بتاکاروتن سبب کاهش معنی‌داری در نسبت‌های LDL-C/HDL-C و TC/HDL-C نیز شد که هر دو از شاخص‌های آتروژنیک هستند. به علاوه، گلوکز خون ناشتا در پایان ۸ هفته مداخله نسبت به ابتدای مطالعه بین دو گروه تغییر معنی‌داری نکرد. در حالی که در مطالعه دیگری با افزایش سطح سرمی بتاکاروتن، غلظت قند خون ناشتا و قند خون دو ساعته پلاسما کاهش یافت(۴).

با وجود اینکه تغییر معنی‌دار در اندازه‌های تن‌سنجی و مصرف مواد غذایی بیماران در دو گروه در شروع و پایان مطالعه مشاهده نشد، ولی مصرف روزانه ۲۰۰ml آب هویج غنی شده با ۱۰mg بتاکاروتن یا همین مقدار آب هویج معمولی به مدت ۸ هفته سبب بهبود و تعدیل بعضی از شاخص‌های لیپیدی بدون تأثیر بر سطح گلوکز خون در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ شد. تأثیر آب هویج غنی شده با بتا کاروتن بر سطح لیپیدهای خون این بیماران در مقایسه با آب هویج معمولی بیشتر بود. این نوع مداخله تغذیه‌ای احتمالا می‌تواند از افزایش لیپیدهای خون و در نتیجه، از بروز برخی عوارض بیماری دیابت جلوگیری کند. مطالعات بیشتر در زمینه تأثیر بتاکاروتن با استفاده از مواد غذایی حاوی کاروتنوئیدها برای روشن‌تر شدن موضوع ضروری به نظر می‌رسد.

سپاسگزاری

بدینوسیله از کلیه بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ که در این بررسی شرکت کردند، معاونت محترم پژوهشی انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور جهت حمایت مالی، از آقای دکتر *تیرنگ نیستانی* جهت همکاری در انجام این تحقیق و همچنین از آقایان مهندس *ساسان عامیار* مدیر عامل و مهندس حمید *اخوان* مدیر بخش R&D کارخانه شرکت *عالیفرد (سن ایچ)* برای تأمین دو نوع آب هویج و انجام آزمایش‌های شیمیایی سپاسگزاری می‌شود.

• References

1. Sundaran R, Bhaskar A, Vijayalingam S, Viswanathan M, Mohan R, Shanmugasundaram K. Antioxidant status and lipid peroxidation in type 2 diabetes mellitus with and whitout complications. Clin Sci 1996;90:255-60.
2. Ford ES, Liu S, Mannino DM, Giles WS ,Smith SJ. Creactive protein concentrations of blood vitamins, carotenoids, and selenium among united states adults. Eur J Nutr 2003;57: 1157-63.
3. Uosoro CAO, Echeji DC, Usoro IN, Nsonwu AC. Effect of glycaemic control on serum retinol and beta carotene levels in type II diabetics in Calabar, Nigeria. Mal J Nutr 2006;12(1): 55-65.
4. Coyne T, Ibiebele TI, Baade PD, Dobson A, McClintock C, Dunn S, et al. Diabetes mellitus and serum carotenoids: finding of a population-based study in Queenland Australia. Am J Clin Nutr 2005;82:685-93.
5. World Health Organization, (WHO). The world health report: life in 21st century. Genava: WHO; 2008.
6. Marion J, John P, Christine A, John D, Jean-Louis C, Abhimanyu G, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care 2002;25(1):148-98.
7. Hu P, Reuben DB, Crimmins EM, Harris TB, Huang MH, Seeman T. The effect of serum beta-carotene concentration and burden of inflammation on all-cause mortality risk in high-functioning older person: Macarthur Studies of successful Aging. J Gerontol 2004;59A(8):849-54.
8. Arab L, Steck-scott S, Bowen P. Participation of lycopene and beta carotene in carcinogenesis: deffenders, aggressors, or passive bystanders? Epidemiologic Reviews 2001;23(2): 211-30.
9. Nicolle C, Cardinault N, Aprikian O, Busserolles J, Grolier P, Rock E, et al. Effect of carrot intake on

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-06-26]

cholesterol metabolism and on antioxidant status in cholesterol-fed rat. Eur J Nutr 2003;42:254-61.

10. Bai SK, Lee S, Na H, Ha KS, Han J, Lee H. B-carotene inhibits inflammatory gene expression in lipopolysaccharide-stimulated macrophages by suppressing redox-based NF-kB activation. Exp and Mole Med 2005;37(4):323-34.
11. Shih S-K, Chang J-H, Yang S-H, Chou T-U, Cheng H-H. B-carotene and conthaxanthin alter the pro-oxidation and antioxidation balance in rat fed a high-cholesterol and high fat diet. Br J Nutr 2008;99:59-66.
12. Glenda LK. Industrial therapy. Appendix T. St Louis: Mosby Led; 1994. p.98-101.
13. Thurnham DT, Smith E, Parget Singh F. Concurrent liquid-chromatographic assay of retinol, alpha-tocopherol, beta-carotene, alpha-carotene, lycopene and beta-cryptoxanthin in plasma, with tocopherol acetate as internal standard. Clin Chem 1988;34: 377–81.
14. Heymsfield S, Baumgartner R, Pan S. Nutritional assessment of malnutrition by anthropometric methods.In: Shils ME, Olson JA,Shike M, Ross AC, 9th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkines, USA. 1999:916.
15. Institute of Standards and Industrial Research of Iran. Fruit juice: testing methods. ISIRI no 2685. 1st revision, Karaj: ISIRI; 2000 [in Persian].
16. Horwitz W. Official Method of Analysis. 17th ed, Margland: AOAC International; 2000; 2: 37.
17. Horwitz W. Official Method of Analysis. 17th ed, Margland: AOAC International; 2000; 2: 33.
18. Harrivi E, Baron H, Reshef A, Stein P, Raz A. Vitamins and trace mental status in non insulin dependent diabetes mellitus. Int J Vit Nutr Res 1991;61 328-33.
19. Olmedilla R, Grenado F, Martinez G, Blanco I, Hildago R. Reference values for retinol, tocopherol and main carotenoids in serum of control and insulin dependent diabetic spanish subjects. Clin Chem 1997;43:1066-71.
20. Baena R, Compoy C, Bayes R, Blanca E, Fernandez J, Molin-Font J. Vitamin A, retnol binding protein and lipids in type 1 diabetes mellitus. Eur J Clin Nutr 2002; 56(1):44-50.
21. Martinoli L, Di Felice M, Seghieri G, Ciuti M, De Giorgio LA, Fazzini A, et al. Plasma retinol and alpha-tocopherol concentrations in insulin-dependent diabetes mellitus: their relationship to microvascular complications. Int J Vit Nutr Res 1993; 63:87-92.
22. Miccozi MS, Brown ED, Taylor PR, Wolfe E. Carotenodermia in men with elevated carotenoid intake from foods and beta-carotene supplements. Am J Clin Nutr 1988;48:1061-4.
23. van Het Hof KH, West CE, Weststrate JA, Hautvast JG. Dietary factors that affect the bioavailability of carotenoids. J Nutr 2000; 130: 503-6.
24. Voutilainen S, Nurmi T, Mursu J, Rissanen TH. Carotenoids and cardiovascular health. Am J Clin Nutr 2006;83:1265-71.
25. Muller H, Bub A, Watzl B, Rechkemmer G. Plasma concentrations of carotenoids in healthy volunteers after intervention with carotenoid-rich foods. Eur J Clin Nutr 1999; 38: 35-44.
26. Prentice AM, Black A, Goldberg G: Diabetes and energy intake. Am J Clin Nutr 1993; 57: 596–8.
27. Black AE, Goldberg GR, Jebb SA, Livingstone MB, Cole TJ, Prentice AM. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 2. Evaluating the results of published surveys. Eur J Clin Nutr 2003; 45: 583–99.
28. Salle A, Ryan A, Ritz P. Underreporting of food intake in obese diabetic and nondiabetic patients diabetes care 2006; 29(12): 2726-7.
29. Harari A, Harates D, Marko D, Cohen H, Barshack I, Kamari Y. A 9-cis b-carotene-enriched diet inhibits atherogenesis and fatty liver formation in LDL receptor knockout mice. J Nutr 2008; 138:1923-30.
30. Anderson JW, Gowri MS, Turner J, Nichols L, Diwadkar VA, Chow CK, et al. Antioxidant supplementation effects on low-density lipoprotein oxidation for individuals with type 2 diabetes mellitus.. J Am Coll Nutr 1999; 18(5):451-61.
31. Ylonen K, Alfthan G, Groop L, Saloranta C, Aro A, Virtanen SM, et al. Dietary intakes and plasma concentrations of carotenoids and tocopherols in relation to glucose metabolism in subjects at high risk of type II diabetes: The Botnia Dietary Study. Am J Clin Nutr 2003;77(6):1434-41.
32. Dugas TR, Morel DW, Harrison EH. Dietary supplementation with beta-carotene, but not with lycopene, inhibits endothelial cell-mediated oxidation of low-density lipoprotein. Free Radic Biol Med 1999;26:1238-44.
33. Ringer T, Deloof M, Witerrowd G, Francom S, Gaylor S, Ryan J, et al. Beta-carotenes effects on serum lipoproteins and immunologic indices in human. Am J Clin Nutr 1991;53: 688-94.
34. Roibaya-Mercado J, Ordovas J, Russel R. Effect of B-carotene supplementation on the concentrations and distribution of carotenoids vitamin E, vitamin A and cholesterol in plasma lipoprotein and non-lipoprotein fractions in healthy older women. J Am Coll Nutr 1995; 14(6): 614-20.
35. Nakajima J, Mogi M, Kage T, Chino T, Harada M. Hypertriglyceridemia associated with tumor necrosis factor-a in hamster cheek-pouch carcinogenesis. J Dent Res 1995; 74(9): 1558-63.
36. Amen R, Lachance P. The effects of beta-carotene and conthaxanthin on serum cholesterol levels in the rats. Nutr Rep Int 1974;10:269-76.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-06-26]