اثرات مصرف آب هویج غنی شده با بتاکاروتن بر سطوح سرمی نشانگرهای التهابی در دیابت نوع ۲

آتنا رمضانی[۱]، فریده طاهباز[۲]، شاهین رسولی [۳]، تیرنگ رضا نیستانی[۴]، بهرام رشیدخانی[۵]

[۱] دانشجوی دکترای علوم تغذیه، دانشکده تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی تهران

[۲] دانشیار گروه تغذیه انسانی، دانشکده و انستیتو علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

[۳] پزشک عمومی، انجمن دیابت طبرستان ساری

[۴] دانشیار پژوهشی علوم تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

[۵] استادیار گروه تغذیه جامعه، دانشکده و انستیتو علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

نشانی نویسنده مسؤول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران، دانشکده تغذیه، آتنا رمضانی
Email: ramezaniatena@yahoo.com

وصول:۸۹/۶/۲۵، اصلاح:۸۹/۸/۱۸، پذیرش:۸۹/۹/۱۶

چکیده

زمینه و هدف: تغییر و افزایش سطوح عوامل التهابی و گلیسمی یکی از مشکلات بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ است، لذا این مطالعه به منظور بررسی تأثیر مصرف آب هویج غنی شده با بتاکاروتن بر سطوح نشانگرهای التهابی CRP، IL-6 و گلوکز ناشتا در این بیماران طراحی گردید.

مواد و روش‌ها: این کارآزمایی بالینی تصادفی دوسو کور کنترل شده بر روی ٤٤ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ صورت گرفت. ابتدا بیماران به‌صورت طبقه‌بندی شده تصادفی بر حسب جنس و BMI به دو گروه دریافت‌کننده ۲۰۰ میلی‌لیتر آب هویج غنی شده با ۱۰ میلی‌گرم بتاکاروتن (گروه الف) و آب هویج معمولی (گروه ب) تقسیم شدند. هر دو گروه به مدت ۸ هفته، هر روز ۲۰۰ میلی‌لیتر آب هویج در وعده ناهار (به جای یک واحد غلات) دریافت نمودند. یادآمد ٢٤ ساعته خوراک در ۳ روز متوالی و ٦ روز غیر متوالی در ابتدا و انتهای مطالعه گرفته شد. همچنین مقادیر CRP، IL-6، گلوکز ناشتا و بتاکاروتن سرم در نمونه‌های خون ناشتا در شروع و پایان هفته هشتم اندازه‌گیری شدند. در نهایت داده‌های بررسی مصرف با نرم‌افزار Nutritionist IV آنالیز و برای آزمون‌های آماری از نرم‌افزار SPSS 11.5 استفاده شد.

یافته‌ها: در هر گروه ۲۲ بیمار (شامل ۱۱ مرد و ۱۱ زن مبتلا به دیابت نوع ۲) قرار گرفتند. سطح بتاکاروتن سرم به‌طور معناداری در گروه دریافت‌کننده آب هویج غنی شده با بتاکاروتن در مقایسه با گروه ب افزایش یافت (به‌ترتیب ٦٤/٩±٩/ ١١١ در ابتدا و ٤٣/٩±٧٢ در پایان مطالعه، p=۰/۰۲) و سطح CRP سرم در گروه الف، نسبت به گروه ب، کاهش یافت (به‌ترتیب ٢١٧٢/٦±٩٩٦/٩- و ١٤١٢/٤±٥٣٧/٣- ،p=۰/۰۹۸) ولی این میزان کاهش به لحاظ آماری معنادار نبود و همچنین کاهش سطح IL-6 سرم نیز در گروه الف، نسبت به گروه ب، نیز به لحاظ آماری معنادار نبود (به‌ترتیب ۲/۱±۰/۸- و ۲/٤±۰/٦- ، p= ۰/۰۸۵) و همچنین گلوکز ناشتا نیز در این تحقیق در هر دو گروه طی مطالعه تحت تأثیر قرار نگرفت.

نتیجه‌گیری: مصرف روزانه ۲۰۰ میلی‌لیتر آب هویج غنی شده با ۱۰ میلی‌گرم بتاکاروتن به‌مدت ۸ هفته بدون تأثیر معنادار بر مقدار گلوکز سرم و شاخص‌های التهابی، سبب بهبود سطوح آنتی‌اکسیدانی سرم از قبیل افزایش سطح بتاکاروتن در بیماران دیابتی نوع ۲ می‌گردد. *(مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی سبزوار، دوره۱۷/شماره ۴ / صص ۲۴۷-۲۳۶).*

واژه‌های کلیدی: *دیابت نوع ۲؛ IL-6 ، CRP؛ بتاکاروتن؛ آب هویج.*

مقدمه

یکی از عوارض مهم در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، بیماری قلبی و عروقی می‌باشد (۱) که علت مهم مرگ در کشورهای غربی است. اگر چه در دهه گذشته میزان مرگ در نتیجه بیماری‌های قلبی و عروقی کاهش یافته است، اما هنوز ٤٠ درصد میزان کل مرگ‌ها را شامل می‌شود (۲). این خطر سابقاً به‌طور عمده به هیپرگلیسمی و ناهنجاری لیپیدی و شرایط پروترومبوتیک و به‌طور کلی عوامل متداول (traditional factors) نسبت داده می‌شد، در حالی‌که اخیراً توجه بر روی سطح عوامل التهابی (Non traditional factors) متمرکز می‌شود (۱).

در بیماران دیابتی سطح عوامل التهابی از قبیل C-Reactive Protein (CRP) و اینترلوکین- ٦ بالا می‌باشد (۳) و این عوامل سبب خطر تنگی عروق کرونر و بروز آنفارکتوس قلبی می‌شوند، به‌طوری‌که افزایش سطح CRP سرم سبب افزایش خطر بیماری قلبی و عروقی و مرگ و میر به میزان ۸/۵ برابر در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود (٦-٤). از طرفی کنترل ضعیف گلیسمیک و افزایش چربی‌های خون، در این بیماران منجر به بروز عوارض دیابتی از جمله بیماری‌های قلبی و عروقی می‌گردد (۷). سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۸ اعلام کرد که ۵۰ درصد بیماران دیابتی در نتیجه بیماری‌های قلبی و عروقی ناشی از دیابت می‌میرند (۸).

CRP یک پروتئین فاز حاد است که به‌طور عمده توسط هپاتوسیت‌های کبدی تولید می‌گردد و یک شاخص معمول التهاب می‌باشد. بافت چربی IL-6 را ترشح می‌کند که این عامل تولید CRP از هپاتوسیت‌های کبدی، تنظیم می‌نماید و می‌تواند باعث ایجاد التهاب سیستمیک مزمن در افراد با چربی بدنی اضافه گردد. بنابراین احتمال می‌رود بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ که چاق هستند، سطح سرمی CRP و IL-6 بالایی داشته باشند (٦).

شاخص التهابی CRP با مدت زمان ابتلا به دیابت، سن و غلظت تری‌گلیسرید سرم همبستگی نشان می‌دهد (۵). در مطالعات نشان داده شده است که غلظت شاخص‌های التهابی CRP، IL-6 و Vascular cell adhesion molecule1 (VCAM1) سرم با افزایش درجه عدم تحمل گلوکز در بیماران دیابتی افزایش می‌یابد (٤). فرآیندهای التهابی با کاهش ذخایر آنتی‌اکسیدانی به‌ویژه کاروتنوئیدها مرتبط می‌باشد. در واقع، التهاب از طریق تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن می‌تواند سبب تخلیه ذخایر آنتی‌اکسیدانی شود (۹). تحقیقات اپیدمیولوژیک متعدد ارتباط قوی و معکوسی را بین سطح سرمی بتاکاروتن با شاخص التهابی CRP و در نتیجه بروز بیماری قلبی و عروقی و مقاومت به انسولین در بیماران دیابتی نشان داده‌اند (۱۰-۹ ,۳). احتمال می‌رود، کاروتنوئیدهای سرمی به‌خصوص بتاکاروتن به‌عنوان آنتی‌اکسیدان نقش حمایتی در جلوگیری از پیشرفت بیماری‌های مزمن از جمله دیابت، بیماری قلبی و عروقی و بیماری‌های التهابی بازی کند (۱۱).

هویج یکی از سبزی‌جات مهمی است که به‌عنوان منبع مهم بتاکاروتن شناخته شده است و در تمام فصول، در جهان مصرف می‌شود (۱۲). تعداد مطالعات انجام شده در زمینه اثرات مصرف آب هویج به‌عنوان منبع بتاکاروتن بر روی نشانگرهای التهابی، در بیماران دیابتی اندک می‌باشد. مطالعات اپیدمیولوژیک ارتباط قوی و معکوسی بین سطح سرمی بتاکاروتن با سطح عوامل التهابی از قبیل CRP گزارش کردند. همچنین در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۸ انجام شد، ثابت کردند که هویج و گوجه‌فرنگی هر کدام به‌عنوان منبع بتاکاروتن و لیکوپن به‌ترتیب برای مدت ۲ هفته می‌توانند اثرات حمایتی روی آسیب DNA از طریق القاء فاز ۲ آنزیم‌های کبدی داشته باشند و پاسخ‌های التهابی را از طریق کاهش سطح شاخص‌های التهابی بهبود ببخشند (۱۳). اما مطالعات کارآزمایی‌های بالینی برای کشف رابطه علت و معلولی در این زمینه محدود است (۱۰,۱٤,۱۵).

تا کنون مطالعه‌ای در زمینه اثرات مصرف آب

هویج غنی شده با بتاکاروتن بر روی نشانگرهای التهابی CRP و IL-6 در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام نشده است. لذا مطالعه حاضر به‌منظور تعیین اثرات مصرف روزانه ۲۰۰ میلی‌لیتر آب هویج غنی شده با ۱۰ میلی‌گرم بتاکاروتن در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ طراحی و اجرا شده است.

مواد و روش‌ها

این تحقیق یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی دوسو کور است که بر روی ٤٤ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام گرفت. بدین منظور ابتدا پرونده افراد دیابتی نوع ۲ مراجعه‌کننده به انجمن دیابت طبرستان (مادر) مورد بررسی قرار گرفت. افرادی که دارای پرونده فعال بوده و در آخرین آزمایش موجود در پرونده، قند خون ناشتای بیشتر یا مساوی ۱۲٦ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند و سابقه ابتلا به بیماری‌های عفونی، آلرژی و تیروئیدی و کبدی نداشتند و هیچ نوع مکمل ویتامینی و املاح استفاده نمی-کردند، انتخاب شدند.

بیماران مذکور پس از تکمیل برگه رضایت‌نامه کتبی وارد مطالعه شدند. بیماران به روش تقسیم تصادفی طبقه‌بندی شده براساس جنس و BMI به دو گروه دریافت‌کننده روزانه ۲۰۰ میلی‌لیتر آب هویج غنی شده با ۱۰ میلی‌گرم بتاکاروتن (گروه الف) و گروه دریافت‌کننده آب هویج معمولی (گروه ب) تقسیم شدند. در هر گروه ۲۲ نفر شامل ۱۱ مرد و ۱۱ زن مبتلا به دیابت نوع ۲ قرار گرفتند.

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 این‌که بیماران مطابق معیارهای ورود انتخاب شدند، با هر یک از بیماران تماس تلفنی گرفته شد و از آن‌ها، برای حضور در انجمن دیابت دعوت به‌عمل آمد. در آن روز موضوع، اهداف و روش اجرای مطالعه به تفصیل برای آن‌ها توضیح داده شد و به بیماران از نظر شیوه مصرف آب هویج و ضرورت عدم تغییر رژیم غذایی معمول در طول دوره مداخله آموزش داده شد. در روز معین، از این بیماران در حالت ناشتا ٦ میلی‌لیتر نمونه خون به‌منظور آزمایش‌های بیوشیمیایی، گرفته شد. همچنین یاد آمد ٢٤ ساعته خوراک توسط پژوهشگر گرفته شد.

از بیماران در گروه (الف) خواسته شد که روزانه ۲۰۰ میلی لیتر آب هویج غنی شده با ۱۰ میلی‌گرم بتاکاروتن را همراه با وعده ناهار به‌جای یک واحد کربوهیدرات (ترجیحاً یک واحد نان و یا برنج) دریافت کنند؛ همچنین از افراد در گروه (ب) خواسته شد که روزانه ۲۰۰ میلی‌لیتر آب هویج معمولی را همراه با وعده ناهار به جای یک واحد کربوهیدرات (ترجیحاً یک واحد نان و یا برنج) دریافت کنند و طی مدت بررسی رژیم غذایی و دیگر منابع غذایی غنی از کاروتنوئیدها و فعالیت بدنی خود را تغییر ندهند (١٦). بدین منظور در ابتدای مطالعه به بیماران در گروه (الف) پاکت‌های حاوی آب هویج غنی شده (محصول شرکت سن ایچ) و به بیماران در گروه (ب) آب هویج غنی نشده (معمولی) برای مصرف ۱۰ روز آن‌ها داده شد و هر ۱۰ روز یک‌بار به منزل بیماران مراجعه کرده و بسته آب هویج مربوطه برای ۱۰ روز بعد در اختیار بیماران قرار داده و این عمل را تا پایان هفته ۸ مطالعه تکرار نمایند.

در پایان مطالعه (در پایان هفته هشتم) مجدداً با افراد تحت مطالعه 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 گردید و شاخص‌های مربوطه اندازه‌گیری شدند و در نهایت داده‌ها با استفاده از آنالیز آماری در نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۱/۵ و اطلاعات پرسشنامه‌های یادآمد خوراک با

استفاده از نرم‌افزار تغذیه‌ای Nutritionist IV مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

ارزیابی‌های بیوشیمیایی: به‌منظور اندازه‌گیری شاخص‌های لیپیدی، از همه افراد توسط کارشناس علوم آزمایشگاهی ٦ میلی‌لیتر خون پس از ١٤-١٢ ساعت ناشتا بودن و پیش از مصرف قرص‌های کاهنده قند خون از محل ورید آنته کوبیتال دست چپ در وضعیت نشسته، بعد از ٥ دقیقه استراحت با سرنگ ١٠ میلی‌لیتر گرفته شد. خون‌گیری در ساعت ٨ تا ٩/٥ صبح در محل آزمایشگاه حضرت ابوالفضل ساری صورت گرفت. نمونه‌های خون گرفته شده در لوله های آزمایش ١٠ میلی لیتری شیشه‌ای (١٨×١٠٠) جمع‌آوری شدند و پس از ١٠ دقیقه انکوباسیون در دمای اتاق و لخته شدن، سرم حاصله به کمک سانتریفیوژ ٣٥٠٠ دور در دقیقه بر مبنای g به‌مدت ١٠ دقیقه (در دمای ٤ درجه سانتی‌گراد) جدا شدند. سرم‌ها در مقادیر معین در چند میکروتیوب پلاستیکی تمیز تقسیم و سپس در دمای ٢٠- درجه سانتی گراد تا زمان جمع‌آوری نمونه‌های خونی کل افراد مطالعه (به‌منظور انتقال نمونه‌ها به تهران) نگه‌داری شد و سپس با یخ خشک در حالت انجماد به فریزر ٧٠- درجه تهران منتقل گردید و شاخص‌های بیوشیمیایی آن اندازه‌گیری شد. CRP وIL-6 با روش Sandwich ELISA به ترتیب با استفاده از کیت‌های Diagnostic Biochem کانادا، Diaclone فرانسه و سطوح گلوکز، در نمونه‌های سرم ناشتا به روش آنزیماتیک با استفاده از کیت تجاری (پارس آزمون، ایران) و به کمک دستگاه اتوآنالیزر (Selectra E Vitalab, Netherland), اندازه‌گیری شدند. همچنین به‌منظور اطمینان از مصرف آب هویج‌ها سطح سرمی بتاکاروتن بیماران مورد مطالعه با روش HPLC نیز اندازه‌گیری گردید. شاخص‌های بیوشیمیایی مذکور یک‌بار در ابتدای ورود به مطالعه و یک بار در پایان هفته هشتم (انتهای مداخله) طبق روش‌های ذکر شده اندازه‌گیری شدند.

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 مورد پیگیری قرار گرفتند. وزن و قد با ترازوی عقربه‌ای دارای قد سنج (Seca، آلمان) بدون پالتو، کت و بدون کفش به‌ترتیب با دقت ١٠٠ گرم و ٠/٥ سانتی‌متر اندازه‌گیری شدند و نمایه توده بدن (BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه گردید (١٧). دور کمر (وسط بین آخرین دنده تحتانی و حاشیه بالایی ستیغ ایلیاک) و دور باسن (بزرگترین محیط باسن) نیز با استفاده از متر نواری و با حداقل پوشش در وضعیت ایستاده و با دقت ٠/٥ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. شاخص‌های تن‌سنجی مورد نظر یک‌بار در ابتدای ورود به مطالعه و یک‌بار در انتهای مطالعه (پایان هفته هشتم) تعیین گردیدند.

ارزیابی مصرف مواد غذایی: جهت تعیین میزان دریافت انرژی، پروتئین، کربوهیدرات، چربی کل، فیبر، اسیدهای چرب اشباع (SFA)، اسیدهای چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه (MUFA)، اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه (PUFA)، کلسترول و بعضی ویتامین‌ها و املاح دارای فعالیت آنتی‌اکسیدانی از پرسشنامه یادآمد ٢٤ ساعته خوراک استفاده شد. یادآمد خوراک ٢٤ ساعته در ٣ روز متوالی (شامل یک روز تعطیل) در ابتدای مطالعه و ٦ روز غیر متوالی در طول مطالعه هر ١٠ روز یک‌بار با مراجعه به منازل بیماران گرفته شد و علاوه بر تکمیل پرسشنامه یادآمد خوراک، کارت‌های داده شده (به‌منظور علامت‌گذاری روزهای مصرف آب هویج) جمع‌آوری گردید و آب هویج برای ١٠ روز بعد در اختیار بیماران قرار داده شد. مصرف آب هویج علاوه بر مراجعات منظم، با تماس تلفنی نیز به‌طور مرتب پیگیری شد.

اندازه‌گیری بعضی از شاخص‌های شیمیایی آب هویج: آب هویج ابتدا، در شرکت عالیفرد (سن ایچ)،

مورد آنالیز قرار گرفت؛ سپس به‌منظور اطمینان مجدد، ۳ نمونه از بین آب هویج‌های مورد مطالعه از هر دو نمونه (غنی شده با بتاکاروتن و معمولی) انتخاب و در آزمایشگاه رفرنس کنترل کیفی مواد غذایی مازندران شاخص‌های مورد نظر شامل pH (۱۸)، بریکس (۱۸) و درصد پروتئین (۱۹)، چربی (۲۰)، درصد کل کربوهیدرات (۱۸) و میزان میلی‌گرم بتاکاروتن در ۲۰۰ میلی‌لیتر آب هویج از هر دو نمونه (۲ مرتبه در ابتدا و انتهای مطالعه) اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری: حجم نمونه این مطالعه بر مبنای متغیر وابسته کلسترول تام سرم با بیشترین واریانس در بین دیگر متغیرها صورت گرفت؛ انحراف معیار این متغیر برابر ۳٤/۷ است. به این ترتیب با احتساب قدرت مطالعه ۹۰ درصد و دلتای ۳۸/۳ (با احتساب تغییرات ۲۰ درصد) اختلاف میانگین کلسترول تام بین گروه (الف) و گروه (ب) و با توجه به سطح اطمینان ۹۵ درصد (α=۰/۰۵) و احتمال ریزش ۲۵ درصد نمونه‌ها، ٤٤ نفر (۲۲ نفر در هر گروه) محاسبه گردید (۲۱).

افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ که شرایط ورود به مطالعه را داشتند، به روش نمونه‌گیری ساده (Convenient Sampling) انتخاب شدند. تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها در نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۱/۵ صورت گرفت. جهت مقایسه متغیرهای کیفی مخدوش‌کننده بین دو گروه مورد بررسی از آزمون مجذور کای استفاده شد. جهت مقایسه میانگین متغیرهای کمی مخدوش‌کننده در هر دو گروه از آزمون آنالیز واریانس برای داده‌های تکراری استفاده گردید و برای از بین بردن اثر فاکتورهای مخدوش‌کننده از آنالیز کوواریانس استفاده شده است. برای مقایسه میانگین آن‌ها بین دو گروه از آزمون تی استفاده شد. در مورد سایر متغیرهای کمّی که در طول مطالعه تنها دو بار اندازه‌گیری شدند، در صورتی‌که توزیع آن‌ها در جامعه نرمال بود. سپس جهت مقایسه میانگین آن‌ها در هر گروه از آزمون تی زوج و برای مقایسه میانگین آن‌ها بین دو گروه از آزمون تی غیر زوج استفاده شد و در صورتی‌که توزیع آن‌ها نرمال نبود، جهت مقایسه آن‌ها در هر گروه از آزمون ویلکاکسون و برای مقایسه آن‌ها بین دو گروه از آزمون من‌ویتنی استفاده شد.

یافته‌ها

مشخصات عمومی، تن سنجی و رژیم غذایی: در مطالعه حاضر، از مجموع ٤۹ بیمار دیابتی نوع ۲ شرکت‌کننده، ۵ بیمار (۳ بیمار از گروه الف و ۲ بیمار از گروه ب) به دلیل مسافرت و عدم ادامه همکاری و تغییر دوز مصرف داروهای قند خون و وارد نمودن داروهای کاهنده چربی خون، از مطالعه حذف شدند و ٤٤ بیمار، شامل ۲۲ بیمار (۵۰ درصد بیماران) در گروه (الف) (دریافت‌کننده آب هویج غنی شده با بتاکاروتن) و ۲۲ بیمار (۵۰ درصد بیماران) در گروه (ب) (دریافت‌کننده آب هویج معمولی) مورد بررسی قرار گرفتند. تمام افراد مورد مطالعه (در هر دو گروه) به دیابت غیر وابسته به انسولین مبتلا بودند و تحت درمان با داروهای خوراکی کاهنده قند خون بودند.

دو گروه از نظر مشخصات عمومی در شروع مطالعه تفاوت معناداری با یکدیگر نداشتند (جدول ۱). میانگین وزن و BMI و دور کمر و دور باسن بیماران در شروع مطالعه، پایان هفته هشتم، بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت آماری معناداری نداشت (جدول ۲). در هر گروه نیز در طول مطالعه هیچ تغییر آماری معناداری از نظر وزن

جدول ۱: ویژگی‌های عمومی بیماران مورد بررسی

ویژگی‌ها	گروه‌ها	گروه الف (n=۲۲)	گروه ب (n=۲۲)	P
جنس	مرد	۱۱(٪۵۰)	۱۱(٪۵۰)	۱
	زن	۱۱(٪۵۰)	۱۱(٪۵۰)	
سن (سال)		۵٤/۸±۵/۱	۵۵/۹±۵/۵	۰/۵
زمان تشخیص بیماری (سال)		٤/۶±۳	٤/۶±۲/۹	۰/۹۶
فعالیت بدنی	خیلی سبک	---	---	۰/۵۸
	سبک	۱۰(٪٤۵/۵)	۱۱ (٪۵۰)	
	متوسط	۱۱(٪۵۰)	۱۱ (٪۵۰)	
	سنگین	۱(٪٤/۵)	---	
	جمع	۲۲(٪۱۰۰)	۲۲ (٪۱۰۰)	

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار شاخص های تن سنجی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مورد مطالعه

شاخص‌ها	زمان مطالعه	شروع مطالعه (n = ۲۲)	پایان هفته هشتم (n = ۲۲)	p
وزن(kg)	الف	۷٤ ± ۱۰/۷	۷۳/۹ ± ۱۰/۸	NS
	ب	۷۲/۵ ± ۱۰/۶	۷۲/۵ ± ۱۰/۶	NS
BMI (kg/m^2)	الف	۲۸/۳ ± ۵/۳	۲۸/۳ ± ۵/۳	NS
	ب	۲۸/۵ ± ۳/۵	۲۸/۵ ± ۳/۵	NS
دور کمر (cm)	الف	۹۳/۱ ± ۱۱/۷	۹۳/۱ ± ۱۱/۹	NS
	ب	۹٤/۸ ± ۷/۲	۹۵ ± ۷/۳	NS
دور باسن (cm)	الف	۱۰۳/۵ ± ۱۲/۶	۱۰۳± ۱۲/٤	NS
	ب	۱۰۱/۸ ± ۷/۵	۱۰۱/۸± ۷/٤	NS

Non Significant :NS

و BMI مشاهده نگردید.

میانگین انرژی، کربوهیدرات، پروتئین، فیبر، کلّ چربی، کلسترول و اسیدهای چرب اشباع، MUFA و PUFA و همچنین ویتامین E و C، روی و فولات دریافتی (به‌علت ویژگی آنتی‌اکسیدانی آن‌ها) در شروع مطالعه، در طول مطالعه و پایان هفته هشتم بین دو گروه مورد مطالعه تفاوت آماری معناداری نداشت و تنها بتاکاروتن مصرفی در پایان هفته چهارم و پایان هفته هشتم بین گروه (الف) و گروه (ب) تفاوت معناداری داشت (به‌ترتیب p< ۰/۰۰۱ و p<۰/۰۰۱) (جدول ۳).

پارامترهای بیوشیمیایی خون: در شروع مطالعه گروه (الف) و گروه (ب)، از نظر میانگین غلظت بتاکاروتن سرم تفاوت آماری معناداری با یکدیگر نداشتند (p=۰/۸۹) اما در انتهای هفته هشتم، دو گروه از نظر میزان بتاکاروتن سرم تفاوت آماری معناداری پیدا کردند (p=۰/۰۲). در پایان هفته هشتم غلظت بتاکاروتن سرم در گروه الف به‌طور معناداری بیشتر از زمان شروع مطالعه بود (P<۰/۰۰۱). همچنین میزان افزایش غلظت بتاکاروتن سرم در گروه دریافت‌کننده آب هویج غنی شده با بتاکاروتن در مقایسه با گروه (ب) از نظر آماری معنادار بود (P=۰/۰۱) (جدول ٤).

در خصوص یافته‌های مربوط به سطوح فراسنج‌های التهابی و گلوکز نمونه‌های سرم ناشتا، دو گروه مورد بررسی از نظر میانگین غلظت CRP سرم، تفاوت آماری معناداری در شروع مطالعه با یکدیگر نداشتند (p=۰/٤۱) (جدول ٤). غلظت CRP سرم هم در گروه (الف) و هم در گروه (ب)، در پایان هفته هشتم مطالعه نسبت به زمان شروع مطالعه کاهش یافت که میزان این کاهش به‌ترتیب ۲۱۷۲/٦±۹۹٦/۹- در گروه (الف) و ۱٤۱۲/٤±۵۳۷/۳- در گروه (ب) بود. اگر چه کاهش CRP، در دو گروه طی بررسی، از نظر آماری معنادار نبود اما این کاهش در گروه (الف) در مقایسه با گروه (ب)، بیشتر بوده است (p=۰/۰۸۵)، همچنین میزان کاهش غلظت CRP سرم در گروه (الف) در مقایسه با گروه (ب) از نظر آماری معنادار نبود (p=۰/٤۱).

دو گروه مورد بررسی از نظر میانگین غلظت IL-6 سرم، تفاوت آماری معناداری در شروع مطالعه با یکدیگر نداشتند (p=۰/٦۲). غلظت IL-6 سرم در طول مطالعه (در پایان هفته هشتم مطالعه نسبت به زمان شروع مطالعه) در هر دو گروه بررسی کاهش یافت که این میزان کاهش به‌ترتیب در گروه (الف) در پایان مطالعه نسبت به شروع مطالعه ۲/۱±۰/۸- و در گروه (ب) در پایان مطالعه نسبت به شروع مطالعه ۲/٤±۰/٦- بود. اگر چه این کاهش از نظر آماری معنادار نبود (به‌ترتیب p=۰/۰۸۵ و p=۰/۲٤۳)، اما IL-6 در گروه (الف)، نسبت به گروه (ب)، بیشتر کاهش یافته بود. میزان کاهش غلظت IL-6 سرم در انتهای مطالعه در گروه (الف) در مقایسه با گروه (ب) از نظر آماری معنادار نبود (p=۰/۰۸۵) (جدول ٤). همچنین میانگین غلظت گلوکز نمونه سرم ناشتا در شروع مطالعه از نظر آماری، تفاوت معناداری بین دو گروه مورد بررسی نداشت (p=۰/٤۸) و در طول دوره مطالعه نیز تغییر معناداری در دو گروه (الف) و گروه (ب)، مشاهده نگردید (به‌ترتیب p=۰/٤۰٦ و p=۰/۳۱۷) (جدول ٤).

بحث

یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که سطح سرمی

جدول ۳: میانگین و انحراف معیاردریافت روزانه انرژی ، مواد مغذی و فیبر رژیم غذایی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مورد مطالعه

انرژی و ترکیبات رژیم غذایی / زمان مطالعه		شروع مطالعه (n = ۲۲)	پایان هفته چهارم (n = ۲۲)	پایان هفته هشتم (n = ۲۲)
انرژی	(الف)	۱۶۳۰/۹±۱۱۶	۱۶۰۸/۸±۱۵۲/۶	۱۶۱۹/۸±۱۵۶/۲
(kcal/d)	(ب)	۱۶۹۱/٤±۱۵٤/۸	۱۶۷۸/۵±۱۵۹/۲	۱۶۸۹/۶±۱۶۱/۹
p-value		۰/۱۵	۰/۱٤	۰/۱۵
کلّ پروتئین	(الف)	۷۷/۲±۱۸/۶	۶۸/۷±۱۷/۹	۷٤/۷±۱٤/۲
(g/d)	(ب)	۸۱/۶±۱۷/۵	۶۹/۷±۱۷/۱	۷۳/۰۲±۱۶/۰۸
p-value		۰/٤۲	۰/۸۵	۰/۷۰
کربوهیدرات	(الف)	۲۲۳/٤±٤۹/۲	۲٤۰/۹±۳٤/۱	۲۳۷/۸±۳۱/۰۸
(g/d)	(ب)	۲٤۵/٤±۳۷/۶	۲۵۳/۱±۳۰/۷	۲٤۹/۸±۲۶/٤
p-value		۰/۱	۰/۲۱	۰/۱۷
فیبر	(الف)	۶/۵±۲/۹	۷/۵±۲/۳	۸/۳±۲/۶
(g/d)	(ب)	۶/۸±۲/٤	۸/۶±۲/۲	۸/۶±۲/۰۵
p-value		۰/۷٤	۰/۱۱	۰/۶٤
کلّ چربی	(الف)	٤۲/۵±۱٤/۷	٤٤/۸±۱۳/۵	٤۲/٤±۱۲/۲
(g/d)	(ب)	٤۵/۲±۱۳/۸	٤۶/۸±۱۲/۵	٤۵/۸±۱۱/۹
p-value		۰/۵۲	۰/۶۲	۰/۳۵
کلسترول	(الف)	۲۰۶/۳±۱٤۹/۰۶	۲۳۷/۲±۱٤۷/۱	۲۱۹/۱±۱۲۹/۶
(mg/d)	(ب)	۲۵٤/۱±۲۰۶/۱	۲۳۱/۰۳±۱۳۱/۶	۲۱۳/۵±۱۱۰/۸
p-value		۰/۳۸	۰/۸۸	۰/۸۷
اسیدهای چرب اشباع	(الف)	۱۷/۲±۵/٤	۱۸/۷±۵/۰۶	۱۸/٤±۳/۶
(g/d)	(ب)	۱۸/۷±۶	۱۹/٤±٤/۷	۲۰±۳/۶
p-value		۰/۳۹	۰/۶٤	۰/۱۵
اسیدهای چرب با یک پیوند دوگانه (MUFA)	(الف)	۱۱/۹±۶/۲	۱۲/۰۸±٤/۱	۱۱/۱±۳/٤
(g/d)	(ب)	۱۳/۶±۷/۶	۱۲/۳±۳/۶	۱۲/۲±۳/٤
p-value		۰/٤۱	۰/۸۱	۰/۳
اسیدهای چرب با چند پیوند دوگانه (PUFA)	(الف)	۸/۸±۶/۲	۹/٤±۶/۶	۸/۶±۶/۶
(g/d)	(ب)	۹/٤±۷/٤	۱۰/۳±۶/۲	۹/۸±۶/۵
p-value		۰/۷۷	۰/۶۵	۰/۵۶
ویتامین C	(الف)	۱۰۳/۲±۶۸/۶	۹۷/۶±٤۶/۵	۹۰/۳±۳۱/۶
(mg/d)	(ب)	۹۷/۳±۶۱/۳	۱۰۰/۹±٤۷/۵	۱۰۳/۸±٤۱/۹
p-value		۰/۷۶	۰/۸۱	۰/۲۳
ویتامین E	(الف)	۳/۹±۲/۵	۲/۷±۱/٤	۲/۳±۱/۷
(mg/d)	(ب)	۳/۱±۲/٤	۲/٤±۲	۲/۹±۱/۷
p-value		۰/۲۸	۰/۶۳	۰/۲۷
فولات	(الف)	۳۰۵/۵±۱۸۸/۲	۱۸۷/۹±۷۳/۹	۲۳۸/۱±۷٤/۵
(µg/d)	(ب)	۲۷۳/۸±۱۵۶/۸	۱۹۵/٤±۷۹/۶	۲۷۰/۳±۱۱۳/۸
p-value		۰/۵٤	۰/۷٤	۰/۲۷
روی	(الف)	۷/۷±۲/۵	۸/۳±۲/۳	۸/۹±۲/۰۲
(mg/d)	(ب)	۸/۲±۲/۵	۷/۶±۱/۸	۸/۹±۱/۹
p-value		۰/٤۶	۰/۳	۰/۹۹
بتاکاروتن	(الف)	٤۱٤/۹ ±۳۹۷/۸	۱۵۳۹٤/۸ ±۱۷۳	۱۵٤۵۷/۱ ±۲۶۹/۲
(µg/d)	(ب)	۳۹۳ ±۳۹۹/۹	۵٤۰۲/٤ ±۲۹۲/۵	۵٤۹۱/۹ ±۲۸۵/۱
p-value		۰/۸۵	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱

CRP و IL-6 پس از مصرف روزانه ۲۰۰ میلی‌لیتر آب هویج غنی شده با ۱۰ میلی‌گرم بتاکاروتن به‌مدت ۸ هفته کاهش یافته است؛ اگر چه این کاهش از لحاظ آماری معنادار نبود اما در گروه دریافت‌کننده آب هویج غنی شده با بتاکاروتن در مقایسه با مصرف آب هویج معمولی بیشتر بوده است که می‌توان به بتاکاروتن موجود در آن نسبت داد. این یافته همسو با یافته‌های فورد و همکاران (۲۲)، ارلینگر و همکاران (۱۰)، هراری و همکاران (۲۳) و بای و همکاران (۹) بوده است نشان دادند بتاکاروتن سبب کاهش سطح شاخص‌های التهابی می‌شود. در حالی‌که

جدول٤: میانگین و انحراف معیار سطح بتاکاروتن و نشانگرهای التهابی و کلوکز ناشتای سرم در ابتدا و انتهای مطالعه و میزان تغییرات آن در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲

شاخص ها	زمان مطالعه	تعداد	شروع مطالعه	پایان مطالعه	میزان تغییرات	p-value
گلوکز سرم ناشتا	(الف)	۲۲	۱۵۳/۷±۲۱/۳	۱٤۹/۵±۱۹/۱	-٤/۲±۲۳/۳	۰/٤۰۶
(mg/dl)	(ب)	۲۲	۱۵۹/۳±۲۹/۹	۱۵٤/۵±۳۳/۱	-٤/۷±۲۱/۶	۰/۳۱۷
p-value			۰/٤۸	۰/۵٤	۰/۹٤	
CRP	(الف)	۲۲	٤۳۰۹/۱±۳۲۹٤	۳۳۵۷/۷±۳۱۱۹/٤	-۹۹۶/۹±۲۱۷۲/۶	۰/۰۹۸
(ng/ml)	(ب)	۲۲	۳۳۷۸/۵±۲۸۵۵/۸	۳۰۲٤/۹±۲۶۳٤/۶	-۵۳۷/۳±۱٤۱۲/٤	۰/۳۱۱
p-value			۰/٤۱	۰/۷۰۳	۰/٤۱	
IL-6	(الف)	۲۲	۳/۵±۲	۲/۷±۰/۷	-۰/۸±۲/۱	۰/۰۸۵
(pg/ml)	(ب)	۲۲	۳/۵±۲/۲	۲/۹±۰/۸	-۰/۶±۲/٤	۰/۲٤۳
p-value			۰/۶۲	۰/۳۶۷	۰/۳۷۲	
بتاکاروتن	(الف)	۲۲	۱۷/۵±۱٤/۹	۱۱۱ /۹±۶٤/۹	۹٤/٤ ±۵۶/۹	۰/۰۰۱
(µg/dl)	(ب)	۲۲	۱۶/۹±۱۲/۷	۷۲±٤۳/۹	۵۵±۳۷	۰/۰۰۱
p-value			۰/۸۹	۰/۰۰۱	۰/۰۱	

مطالعه‌ای دیگر در سال ۲۰۰۸ توسط یه و همکاران نشان داد که مصرف بتاکاروتن در دوز پایین در شرایط invitro می‌تواند سبب کاهش سطح IL-1α و VCAM1 و Eselectin گردد و دوز بالا، نه تنها سبب کاهش سطح عوامل التهابی نشده است بلکه سطح برخی عوامل التهابی را نیز افزایش داده است (٢٤). اما تأثیرات معکوس بتاکاروتن در دوزهای بالا منطقی به نظر می‌رسد.

تغییرات غیر معنادار سطوح عوامل التهابی در این مطالعه دلیل بر نفی تأثیر آنتی‌اکسیدان‌هایی از جمله بتاکاروتن بر این شاخص‌ها نمی‌باشد. عوامل متعدد دیگری نیز می‌توانند بر سطح سرمی این شاخص‌ها تأثیر بگذارند که از آن جمله می‌توان به تغییرات وزن، رژیم غذایی و شرایط استرس اشاره نمود.

ارزیابی‌های تن‌سنجی (وزن، دور کمر و باسن) نیز نشان دادند که هیچ‌کدام از این متغیرها در انتهای مداخله نسبت به ابتدای آن تغییر معناداری نکردند و بنابراین به نظر نمی‌رسد که تغییرات این ارزیابی‌ها عامل عدم تأثیر مصرف آب هویج غنی شده با بتاکاروتن بر سطح عوامل التهابی باشد.

در مطالعه حاضر رژیم‌های غذایی ایزوکالریک در دو گروه رعایت می‌شد و به این جهت مصرف دو نوع آب هویج بعد از ۸ هفته تغییرات معناداری 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 پرنتیس و همکاران در سال ۱۹۹۳ مطرح شد (۲۵). مقایسه نسبت انرژی دریافتی به مصرف انرژی در حال استراحت، وسیله‌ای برای تشخیص صحت گزارش‌دهی مصرف مواد غذایی است (٢٦). در مطالعه‌ای که مقدار انرژی مصرفی بدن توسط روش آب نشاندار (DLW) تعیین شده بود، افراد چاق مبتلا به دیابت بیشتر از افراد چاق غیر دیابتی کم گزارش‌دهی داشتند (۲۷).

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 بود و در بین مواد مغذی دریافتی تنها مصرف بتاکاروتن در پایان هفته هشتم افزایش معناداری از نظر آماری پیدا کرد. اگر چه در این مطالعه، با استفاده از پرسشنامه یادآمد ٢٤ ساعته خوراک، مصرف مواد غذایی به‌طور مرتب ارزیابی شد و در پایان هفته هشتم نسبت به

ابتدای مطالعه تغییر معناداری مشاهده نگردید. ولی با توجه به کم گزارش‌دهی بیماران (گزارش نکردن مقدار و نوع برخی از مواد غذایی) در مطالعه حاضر، این مسأله شاید بتواند عامل عدم تأثیر آب هویج غنی شده با بتاکاروتن بر سطوح شاخص‌های التهابی باشد.

از طرفی استرس جزء مواردی بود که در این مطالعه ارزیابی نشد و شاید تغییرات ایجاد شده در فشارهای روانی عامل عدم تأثیر آب هویج غنی شده با بتاکاروتن بر سطوح CRP و IL-6 باشد.

در مطالعه بای و همکاران در سال ۲۰۰۵، استفاده از مکمل بتاکاروتن در نمونه‌های حیوانی موش و کشت سلولی سبب کاهش سطح TNF-α و IL-1β گردید و این امر به بتاکاروتن نسبت داده شد و گفته شد، بتاکاروتن با مهار فسفریلاسیون ریشه‌های سرین IκB، مانع آزاد شدن NF-κB و فعالیت آن می‌شود (۹). مهار رونویسی NF-κB توسط بتاکاروتن در مطالعات دیگر نیز گزارش شده است (۲۸).

در مطالعه حاضر برای ارزیابی التهاب، سطوح سرمی CRP و IL-6 اندازه‌گیری شدند. زیرا CRP شاخص معمول التهاب است و همچنین IL-6 تحریک‌کننده اصلی CRP می‌باشد. غلظت طبیعی IL-6 در سرم بیماران دیابتی کمتر از ۵ پیکوگرم بر میلی‌لیتر تعریف شد (٦). سطح بالای CRP بدون افزایش سطح IL-6 سبب افزایش خطر نمی‌گردد (۲۹)، همچنین در مطالعات نشان داده شده است که افراد دارای غلظت سرمی CRP کمتر از ۲ میلی-گرم در لیتر در معرض خطر کمتری از نظر انفارکتوس میوکارد و بیماری‌های قلبی و عروقی هستند (۳۰).

در زمینه بتاکاروتن و عوامل التهابی هم اکنون ۲ فرض پیشنهاد می‌شود:

(۱) یکی این‌که بتاکاروتن در نتیجه افزایش غلظت شاخص‌های التهابی در سرم کاهش می‌یابد؛ در واقع با افزایش سطح سرمی CRP، سطح بتاکاروتن کاهش می‌یابد که این کاهش می‌تواند به‌علت کاهش تولید پروتئین پیوند شونده به رتینول (RBP) توسط کبد باشد که در نتیجه تولید کم این پروتئین در طی التهاب، دفع ادراری رتینول افزایش می‌یابد. اگر چه ذخایر ویتامین A در طول التهاب تخلیه می‌گردد، این کاهش به زمان و شدت التهاب نیز بستگی دارد و بنابراین با توجه به یافته اخیر در مورد RBP، محققان ارتباط مشابهی را نیز بین التهاب و سطح سرمی بتاکاروتن ذکر کردند (۱۰).

(۲) فرض دیگر در مطالعه‌ها این است که بتاکاروتن دارای ویژگی ضدالتهابی است و با افزایش سطح بتاکاروتن سرم، شاخص‌های التهابی کاهش می‌یابد (۱۰). به نظر می‌رسد که بتاکاروتن با جلوگیری از بیان ژن‌های التهابی و در نتیجه جلوگیری از تولید سیتوکین-های التهابی، نقش ضد التهابی خود را ایفا می‌کند (۹).

در مطالعه حاضر نیز بتاکاروتن سطوح عوامل التهابی CRP و IL-6 را در گروه دریافت‌کننده آب هویج غنی شده با بتاکاروتن در مدت ۸ هفته مداخله کاهش داد (به‌ترتیب p=۰/۰۹ و p=۰/۰۸)، اما این کاهش از نظر آماری نزدیک به سطح معناداری بوده است. همچنین نقش بتاکاروتن را بر کاهش سطح عوامل التهابی، به تأثیر بتاکاروتن بر انبساط اندوتلیال عروق نیز نسبت داده‌اند و گفته شد که بتاکاروتن می‌تواند سبب انبساط اندوتلیوم در مراحل اولیه آتروژنز در خرگوش‌های هیپرکلسترولمیک گردد (۳۱). بنابراین با توجه به این مطالب، کارآزمایی‌های بالینی برای اثبات این فرضیه‌ها ضروری به‌نظر می‌رسد (۱۰).

باید توجه کرد که ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (TAC) سرم در شروع دوره مصرف آب هویج غنی شده با بتاکاروتن می‌تواند در عدم تأثیر مصرف این ماده غذایی غنی از بتاکاروتن بر سطح عوامل التهابی، نقش داشته باشد (۱۵). تصور می‌شود پایین بودن ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم، عامل مهمی در مشاهده تأثیر بتاکاروتن بر سطوح خیلی بالای عوامل التهابی باشد. در مطالعه حاضر، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی سرم مورد ارزیابی قرار نگرفت. اما شاید

بتوان گفت به دلیل انجام مطالعه در فصل تابستان و دسترسی بیشتر افراد مورد مطالعه به مواد غذایی حاوی آنتی‌اکسیدان‌ها در این فصل، احتمالاً ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم بیماران در حد متوسط و یا مطلوبی بوده است. از طرفی احتمال می‌رود که بیماران مورد بررسی، دارای سطوح خیلی بالای این شاخص‌های التهابی نبودند که این، خود موجب عدم تأثیر آب هویج غنی شده با بتاکاروتن بر سطح عوامل التهابی در این افراد شده است. شاید انجام چنین مطالعه‌ای در فصول دیگر و یا انتخاب افراد با شرایط حادتر التهابی بتواند این شاخص‌ها را تحت تأثیر قرار دهد و اثر کاهندگی بتاکاروتن بر سطوح عوامل التهابی مشاهده گردد.

همچنین یافته‌های تحقیق حاضر نشان داد که گلوکز خون ناشتا پس از مصرف ۸ هفته آب هویج غنی شده با بتاکاروتن در مقایسه با آب هویج معمولی تغییر معناداری نداشت. این یافته همسو با یافته چرنیکوف و همکاران در سال ۲۰۰٦ بود (۳۲)، در حالی‌که در مطالعه-ای دیگر با افزایش سطح سرمی بتاکاروتن، غلظت گلوکز خون ناشتا و گلوکز خون دو ساعته پلاسما کاهش یافت (۱۱). پایدار بودن سطح گلوکز خون ناشتا پس از ۸ هفته مصرف آب هویج غنی شده با بتاکاروتن دلیل بر نفی تأثیر بتاکاروتن بر این شاخص نمی‌باشد. عوامل متعدد دیگری می‌توانند بر سطح گلوکز خون تأثیر بگذارند که از آن جمله می‌توان تغییرات رژیم غذایی، وزن و استرس‌های روانی و توزیع چربی را نام برد. در رژیم غذایی مصرفی و وزن بیماران در طی مداخله تغییری دیده نشد اما توزیع چربی بدن و همان‌طور که پیشتر ذکر شد، استرس‌های روانی در این مطالعه ارزیابی نشدند و شاید تغییرات ایجاد شده در نتیجه این عوامل، موجب عدم تأثیر مصرف آب هویج غنی شده با بتاکاروتن بر سطح گلوکز خون باشد.

از طرفی با توجه به این‌که در مطالعات تأثیر بتاکاروتن گلوکز و ترشح انسولین، از دوزهای فارماکولوژیک مختلف استفاده شده است، شاید عدم تأثیر آب هویج غنی شده با بتاکاروتن در این تحقیق به دلیل کافی نبودن مقدار مصرفی آب هویج غنی شده با ۱۰ میلی‌گرم بتاکاروتن و یا کافی نبودن دوز بتاکاروتن افزوده شده به ۲۰۰ میلی‌لیتر آب هویج باشد که ممکن است افزایش مقدار مصرفی آب هویج غنی شده با بتاکاروتن و یا افزودن دوز بتاکاروتن به ۲۰۰ میلی‌لیتر آب هویج مصرفی در روز بتواند این شاخص‌ها را تحت تأثیر قرار دهد. البته به هنگام بالا بودن میزان دریافتی آب هویج غنی شده و یا افزودن دوز بتاکاروتن در همان میزان آب هویج باید به محتوای انرژی و پیامد ناشی از دوز بالاتر بتاکاروتن توجه کافی مبذول گردد.

تشکر و قدردانی

بدین‌وسیله از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ که در این پژوهش شرکت نمودند، صمیمانه تشکر می‌شود. از معاونت پژوهشی انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور جهت حمایت مالی سپاسگزاریم. از آقایان مهندس ساسان عامیار مدیر عامل و مهندس حمید اخوان مدیر R&D کارخانه شرکت عالیفرد (سن ایچ) برای تأمین دو نوع آب هویج و انجام آزمایش‌های شیمیایی مربوطه تشکر و قدردانی می‌نماییم.

References

1. Nabipour I, Vahdat K, Jafari SM, Beigi S, Assadi M, Azizi F, et al. elevated high sensivity C reactive protein in associated with type II diabetes mellitus:the Persian Gulf Healthy Heart Study. Endocr J. 2008;55(4):717-22.
2. Voutilainen S, Nurmi T, Mursu J, Rissanen TH. carotenoids and cardiovascular health. Am J Clin Nutr. 2006;83(6):1265-71.

3. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH, Ajani UA. Microalbuminuria and concentrations of antioxidants among US adults. Am J Kidney Dis. 2005;45(2):248-55.
4. Deepa R, Velmurugan K, Arvind K, Sirvaram P, sientay C, Uday S, et al. Serum levels of interleukin 6, C-reactive protein, vascular cell adhesion molecule 1, and monocyte chemotactic protein 1 in relation to insulin resistance and glucose intolerance--the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES). Metabolism. 2006;55(9):1232-8.
5. Gomes BM, Nogueira GV. Acute-phase proteins and microalbuminuria among patients with type II diabetes Diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2004;66(1):31-9.
6. Mojiminiyi O, Abdella N, Moussa MA, Akanji AO, Al.Mohammedi H, Zaki M. Assocission of C-reactive protein with coronary heart disease risk factors in patients with type II diabetes mellitus. diabetes Res Clin Pract. 2002;58(1):37-44
7. Franz M J. Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. Diabetes Care, 2002; 25(1):148-98.
8. World Health Organization.The world health report. life in 21st century:avision for all. Genava :WHO, 2008.
9. 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.
10. Erlinger TP, Guallar E, Miller ER, Stolzenberg-solomon R, Appel JL. Relationship between systematic markers of inflammation and serum B-carotene levels. Arch Intern Med.2001;161(15):1903-8.
11. 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(3):685-93.
12. Nicolle C, Cardinault N, Aprikian O, Busserolles J, Grolier P, Rock E, et al. Effect of carrot intake on cholesterol metabolism and on antioxidant status in cholesterol-fed rat. Eur J Nutr. 2003;42(5):254-61.
13. Schnabele KS, Briviba K, Bub A, Roser S, Pool-zobel BL, Rechkemmer G. Effect of carrot and tomato juice consumption on faecal markers relevent to colon carcinogenesis in humans. Br J Nutr. 2008;99(3):606-13.
14. . 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): 55-60.
15. Shih CK, Chang JH, Yang SH, Chou TW, Cheng HH. beta-Carotene and canthaxanthin alter the pro-oxidation and antioxidation balance in rats fed a high-cholesterol and high-fat diet. Br J Nutr. 2008;99(1):59-66.
16. Glenda LK. Industrial therapy. Appendix T. St Louis: Mosby; 1994. p.98-101.
17. 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. 1999. P.916.
18. Institute of Standards and Industrial Research of Iran. Fruit juice: testing methods. ISIRI no 2685. 1st revision, Karaj: ISIRI; 2000 .[in Persian].
19. AOAC Official Method 920:152. Protein in Fruit Products (kjeldahl Method) Official Methods of Analysis of AOAC International, 17th ed.2000;2:37.1.5.
20. AOAC Official Method 920:115. Fat in Milk (Rose-Gottlieb Method) Official Methods of Analysis of AOAC International, 17th ed. . 2000;2:32.2.25.
21. Norman G R, Streiner D L. Biostatistics The Bare Essentials, 2nd Ed. Ontario: Mosby Press, 1993.
22. Ford ES, Liu S, Mannino DM, Giles WH, Smith SJ. C-reactive protein concentration and concentrations of blood vitamins, carotenoids, and selenium among United States adults. Eur J Clin Nutr. 2003;57(9):1157-63.
23. Harari A, Harats D, Marko D, Cohen H, Barshack I, Kamari Y, et al. A 9-cis beta-carotene-enriched diet inhibits atherogenesis and fatty liver formation in LDL receptor knockout mice. J Nutr. 2008;138(10):1923-30.
24. Yeh SL, Wang HM, Chen PY, Wu TC. Interactions of beta-carotene and flavonoids on the secretion of pro-inflammatory mediators in an in vitro system. Chem Biol Interact. 2009 May 15;179(2-3):386-93. Epub 2008 Dec 16.
25. Prentice AM, Black A, Goldberg G. Diabetes and energy intake. Am J Clin Nutr 1993;57(4):596-98.
26. Black A.E, 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. 1991;45(12):583-99.

27. Salle A, Ryan A, Ritz P. Underreporting of Food Intake in Obese Diabetic and Nondiabetic Patients . Diabetes Care.2006;29(12):2726-27.
28. Gilroy DW, Lawrence T, Perretti M, Rossi AG. Inflammatory resolution: opportunities for drug discovery .Nat Rev Drug Discov. 2004;3(5):401-16.
29. Hu P, Reuben DB, Crimmins EM ,Harris TB, Huang MH, Seeman TE. 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 A Biol Sci Med Sci. 2004;59(8):849-54.
30. Libby P. Inflammation and cardiovascular disease mechanisms. Am J Clin Nutr. 2006;83(2):456S-460S.
31. Shaish A, Daugherty A, Osullivan F, Schonfeld G, Heinecke JW. Beta-carotene Inhibits Atherosclerosis in Hypercholesterolemic Rabbits. J Clin Invest. 1995;96(4):2075-82.
32. Czernichow S, Couthouis A, Bertrais S, Vergnaud A, Dauchet L, Galan P, et al. Antioxidant supplementation does not affect fasting plasma glucose in the Supplementation with Antioxidant Vitamins and Minerals (SU.VI.MAX) study in France: association with dietary intake and plasma concentrations. Am J Clin Nutr. 2006;84(2):395-99.