ORIGINAL ARTICLE

The Effects of Fortified Carrot Juice with Beta Carotene on Insulin Resistance Indices in Patients with Type II Diabetes

Atena Ramezani[1], Farideh Tahbaz[1], Shahin Rasouli[2], Tirang Reza Nistani[1], Bahram Rashidkhani[1], Mehdi Hedayati[3]

[1] Department of Nutrition, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
[2] General Medicine
[3] Department of Internal, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

(Received July 14, 2010 ; Accepted October 24, 2010)

Abstract

Background and purpose: The role of beta carotene in glucose metabolism in type II diabetes is unclear. Thus this study was designed to investigate the effect of fortified carrot juice with beta carotene on glycemic indices in these patients.

Materials and methods: This randomized controlled double blind clinical trial was performed on 44 patients with type II diabetes. Initially patients were randomly divided into two groups of consuming 200 ml of carrot juice fortified with 10 mg of beta carotene (group A) and another group having 200 ml of carrot juice (group B). Both groups consumed carrot juice daily with their lunch (exchanged with one serving of cereals). Twenty four hour dietary recalls were done on 3 consecutive days and 6 alternate days at the beginning and the end of the study. The serum levels of glucose, insulin and beta carotene in fasting blood samples were measured at the beginning and the end of week 8 and insulin resistance was calculated. Finally food consumption data were analyzed by nutritionist IV and statistical analysis were performed using SPSS version 11.5.

Results: The level of beta carotene in serum was significantly increased in group A compared with group B. Glycemic indices were slightly changed during 8 weeks in this study which were not statistically significant.

Conclusion: In this group of patients with type II diabetes, consumption of 200 ml carrot juice fortified with beta carotene for 8 weeks caused a significant increment in the levels of serum antioxidants with no significant changes in glycemic indices.

Key words: Type II diabetes, carrot juice, beta carotene, serum glucose, serum insulin

J Mazand Univ Med Sci 2010; 20(78): 59-68 (Persian).

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-25]

www.SID.ir

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیستم شماره ۷۸ مهر سال ۱۳۸۹ (۶۸-۵۹)

اثرات مصرف آب هویج غنی شده با بتاکاروتن بر روی شاخص مقاومت به انسولین در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو

آتنا رمضانی[۱] فریده طاهباز[۱] شاهین رسولی[۲]
تیرنگ رضا نیستانی[۱] بهرام رشیدخانی[۱] مهدی هدایتی[۳]

چکیده

سابقه و هدف : چگونگی نقش بتاکاروتن در متابلیسم گلوکز در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو نامشخص می‌باشد. لذا مطالعه حاضر به‌منظور بررسی تاثیرآب هویج غنی شده با بتاکاروتن برسطح شاخص‌های گلیسمی دراین بیماران طراحی گردید.

مواد و روش ها : این کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور کنترل شده برروی ۴۴ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ صورت گرفت. ابتدا بیماران به طور تصادفی به دو گروه دریافت کننده 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، هرروز آب هویج را در وعده ناهار (به جای یک واحد غلات) دریافت نمودند. یادآمد ۲۴ ساعته خوراک در ۳ روز متوالی و ۶ روز غیر متوالی در ابتدا و انتهای مطالعه گرفته شد. سطوح گلوکز، انسولین و بتاکاروتن سرم در نمونه‌های خون ناشتا در شروع و پایان هفته هشتم اندازه‌گیری و مقاومت انسولین محاسبه شد. درنهایت داده‌های بررسی مصرف مواد غذائی با Nutritionist IV و نرم‌افزار SPSS 11.5 مورد آنالیز قرار گرفتند.

یافته ها : سطح بتاکاروتن سرم به طور معنی‌داری در گروه الف، نسبت به گروه ب، افزایش یافت. سطح شاخص‌های گلیسمی مورد نظر در این تحقیق طی ۸ هفته مداخله به صورت جزئی تغییر کردند که این تغییرات به لحاظ آماری معنی‌دار نبودند.

استنتاج : در این گروه از بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مصرف روزانه ۲۰۰ میلی‌لیتر آب هویج غنی شده با ۱۰ میلی‌گرم بتاکاروتن به مدت ۸ هفته بدون تغییر معنی‌داری در شاخص‌های گلیسمیک، سبب افزایش سطح آنتی اکسیدانی سرم گردید.

واژه‌های کلیدی: دیابت نوع دو، آب هویج، بتاکاروتن، گلوکز سرم، انسولین سرم

مقدمه

دربیماران مبتلا به دیابت نوع دو قدرت دفاع آنتی-اکسیدانی به علت استرس اکسیداتیو ایجاد شده در نتیجه رادیکال‌های آزاد، کاهش می‌یابد(۱). کنترل گلیسمیک ضعیف، گلیکوزیلاسیون پروتئین‌ها و پراکسیداسیون لیپیدی، در این بیماران منجر به آسیب‌های بافتی شده و عوارض دیابت ازجمله بیماری‌های قلبی و عروقی ظاهر می‌گردد(۲). سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۸ اعلام کرده بود علت مرگ و میر ۵۰ درصد بیماران

مولف مسئول: فریده طاهباز- تهران: شهرک غرب، بلوار شهید فرحزادی، خیابان ارغوان غربی، پلاک ۴۶ E-mail: farideh.tahbaz@gmail.com
۱. گروه تغذیه، دانشکده و انستیتو علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
۲. پزشک عمومی
۳. گروه داخلی، پژوهشکده علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی
تاریخ دریافت : ۸۹/۳/۲۴ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۸۹/۴/۱۵ تاریخ تصویب : ۸۹/۸/۲

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-25]
www.SID.ir

دیابتی در نتیجه بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد(۳). نتایج مطالعات نشان داده است، به دنبال استرس اکسیداتیو، ذخایر آنتی اکسیدانی به ویژه سطوح کاروتنوئیدها، کاهش می‌یابند(۴). بیشتر تحقیقات انجام شده در مورد نقش بتاکاروتن در متابولیسم گلوکز بصورت مقطعی انجام شدند و به نتایج متناقضی دست یافته‌اند. ولی اکثرا تاثیر آن بر متابولیسم کربوهیدرات‌ها را به ویژگی آنتی‌اکسیدانی بتاکاروتن نسبت داده‌اند، با این وجود هنوز وضعیت بتاکاروتن و رتینول سرم و تاثیرات آن بر عوامل سرمی، در بیماران دیابتی به خاطر نتایج متناقض، مورد بحث است(۲). بیشتر مطالعات کاهش سطح بتاکاروتن سرم را در بیماران دیابتی نوع یک و دو گزارش نموده‌اند(۹-۵). کاروتنوئیدهای سرمی به خصوص بتاکاروتن در خنثی‌کردن رادیکال‌های آزاد ایجاد شده و از بین بردن استرس اکسیداتیو، موثر می‌باشند و احتمالاً نقش حمایتی در جلوگیری از پیشرفت بیماری‌های مزمن از جمله دیابت، بیماری های قلبی و عروقی بازی می‌کنند(۵). مطالعات در این زمینه نشان داده اند که بتاکاروتن در مطالعات کشت سلولی در آزمایشگاه، بر بیان ژنی بعضی از آنزیم‌های درگیر در متابولیسم کربوهیدرات‌ها اثر می‌گذارد(۲). البته بیشتر این نتایج از مطالعات مقطعی بدست آمده و مطالعات طولی روی ارتباط بتاکاروتن با حساسیت انسولین و ترشح انسولین به ندرت انجام شده است(۱۰) و تنها Kameji و همکاران در سال ۲۰۱۰ در مطالعه‌ای نشان دادند بتاکاروتن سبب افزایش ترشح انسولین و افزایش حساسیت سلول‌ها به انسولین می‌گردد(۱۱). ویتامین‌ها از جمله مواد مغذی آلی می‌باشند که در مقادیر کم برای انواع عملکردهای بیوشیمیایی در بدن مورد نیازاند. انسان به طور معمول آنها را نمی‌سازد، از این رو نبود یا کمبود آنها در رژیم غذائی منجر به عوارض مربوطه می‌گردد. بتاکاروتن نیز از جمله مواد مغذی است که نقش آن در پیشگیری و درمان بسیاری از بیماری‌ها ناشناخته است(۱۲).

هویج یکی از سبزی‌های ریشه ای قابل دسترس در تمام فصول است که به عنوان منبع مهم بتاکاروتن شناخته شده است(۱۳) ولی کمتر در مطالعات مداخله‌ای از آن برای بیماران مبتلا به دیابت نوع دو استفاده شده است. بنابراین با توجه به این که نتایج بررسی‌های مقطعی در زمینه تاثیر بتاکاروتن همبستگی منفی سطح سرمی بتاکاروتن با شاخص‌های گلیسمی را نشان داده‌اند، این کار آزمائی بالینی با هدف تعیین این ارتباط طراحی و اجرا گردید.

مواد و روش ها

این تحقیق یک کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور بود که برروی ۴۹ بیمار مبتلا به دیابت نوع۲ انجام گرفت. بدین منظور ابتدا پرونده افراد دیابتی نوع ۲ مراجعه کننده به انجمن دیابت طبرستان (مادر) در شهر ساری مورد بررسی قرار گرفت. افرادی که دارای پرونده فعال بوده و در آخرین آزمایش موجود در پرونده آن‌ها گلوکز خون ناشتای بیشتر یا مساوی ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر ثبت شده بود و سابقه ابتلا به بیماری‌های عفونی، آلرژی و تیروئیدی و کبدی نداشتند و هیچ نوع مکمل ویتامینی و املاح استفاده نمی‌کردند، انتخاب شدند. سپس با هر یک از بیماران تماس تلفنی گرفته شد و از آن‌ها، برای حضور درانجمن دیابت دعوت بعمل آمد. درآن روز موضوع، اهداف، روش اجرای مطالعه و شیوه مصرف آب هویج و ضرورت عدم تغییر رژیم غذایی معمول در طول دوره مداخله به تفصیل به بیماران توضیح و آموزش‌های لازم داده شد. سپس از بیماران داوطلب شرکت در این مطالعه، رضایت نامه آگاهانه کتبی اخذ شد. در روز معین از این بیماران درحالت ناشتا ۶ میلی‌لیتر نمونه خون، به منظور آزمایش‌های بیوشیمیایی، گرفته شد. همچنین در آن روز برگه یاد آمد ۲۴ ساعته خوراک بیماران توسط پژوهشگر تکمیل شد. بیماران به روش تقسیم تصادفی طبقه‌بندی شده براساس جنس، به دو گروه دریافت

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-25]

www.SID.ir

کننده روزانه ۲۰۰ میلی لیتر آب هویج غنی شده با ۱۰ میلی‌گرم بتاکاروتن (گروه الف) و گروه دریافت کننده آب هویج معمولی (گروه ب) تقسیم شدند. از بیماران در گروه الف خواسته شد، روزانه ۲۰۰ میلی لیتر آب هویج غنی شده با ۱۰ میلی‌گرم بتاکاروتن را همراه با وعده نهار به جای یک واحد کربوهیدرات (ترجیحاً یک واحد نان و یا برنج) و همچنین افراد در گروه ب روزانه ۲۰۰ میلی لیتر آب هویج معمولی را همراه با وعده نهار به جای یک واحد کربوهیدرات (ترجیحاً یک واحد نان و یا برنج) جانشین کنند. از آنان درخواست شد که طی مدت بررسی، رژیم غذایی و دیگر منابع غذایی غنی از کاروتنوئیدها و فعالیت بدنی(۱۴) خود را تغییر ندهند. 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 یک بار به منزل بیماران مراجعه کرده و بسته آب هویج مربوطه برای ۱۰ روز بعد در اختیار بیماران قرار داده شد. به این ترتیب این عمل تا پایان هفته ۸ مطالعه تکرار شد. در پایان مطالعه (در پایان هفته هشتم) مجدداً با افراد تحت مطالعه تماس تلفنی گرفته 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. اطلاعات پرسشنامه‌های یادآمد خوراک با استفاده از نرم‌افزار تغذیه‌ای Nutritionist IV استخراج شدند و در نهایت تمام داده‌ها مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفتند.

به منظور اندازه‌گیری شاخص‌های گلیسمیک، از همه افراد توسط کارشناس علوم آزمایشگاهی ۶ میلی‌لیتر خون پس از ۱۲ 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 ۱۰ میلی‌لیتر گرفته شد. خونگیری در ساعت ۸ تا ۹/۵ صبح در محل آزمایشگاه حضرت ابوالفضل ساری (واقع در طبقه پائین انجمن دیابت طبرستان) صورت گرفت. نمونه‌های خون گرفته شده در لوله‌های آزمایش ۱۰ میلی‌لیتری شیشه‌ای جمع آوری شدند و پس از ۱۰ دقیقه انکوباسیون در دمای اتاق و لخته شدن، سرم حاصله به کمک سانتریفیوژ ۳۵۰۰ دور در دقیقه بر مبنای g به مدت ۱۰ دقیقه (در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد) جدا شدند. سطوح گلوکز ناشتا سرم به روش آنزیماتیک با استفاده از کیت تجاری (پارس آزمون، ایران) و به کمک دستگاه اتوآنالیزر (Selectra E, Vitalab, Netherland) اندازه‌گیری و انسولین ناشتا پلاسما با روش Sandwich ELISA با استفاده از کیت Mercodia AB سوئد، اندازه‌گیری شد. مقاومت به انسولین نیز با استفاده از فرمول

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{انسولین ناشتا (mU/L)} \times \text{گلوکز ناشتا (mmol/L)}}{۲۲/۵}$$

محاسبه گردید(۱۵). همچنین برای اندازه گیری سطح سرمی بتاکاروتن بیماران در شروع و پایان مطالعه از روش HPLC استفاده شد. شاخص‌های بیوشیمیایی مذکور یکبار در ابتدای ورود به مطالعه و یک بار در پایان هفته هشتم (انتهای مداخله) طبق روش‌های ذکر شده اندازه‌گیری شدند.

اطلاعات عمومی بیماران شامل جنس، سن و مدت زمان تشخیص بیماری دیابت در پرسشنامه‌ای ثبت شد. 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 به ترتیب با دقت ۱۰۰ گرم و ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شدند و نمایه توده بدن (BMI) از تقسیم وزن (کیلوگرم) بر مجذور قد (متر مربع) محاسبه گردید(۱۶). دور کمر (وسط بین آخرین دنده تحتانی و حاشیه بالایی ستیغ

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-25]

www.SID.ir

ایلیاک) و دور باسن (بزرگترین محیط باسن) نیز با استفاده از متر نواری و با حداقل پوشش در وضعیت ایستاده و با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد. شاخص‌های تن سنجی مزبور یکبار در ابتدای ورود به مطالعه و یکبار در انتهای مطالعه (پایان هفته هشتم) تعیین گردیدند.

جهت تعیین میزان دریافت انرژی، پروتئین، کربوهیدرات، چربی کل، اسیدهای چرب اشباع(SFA)، اسید های چرب غیر اشباع با یک پیوند دوگانه (MUFA)، اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه (PUFA)، فیبر، کلسترول و بعضی ویتامین ها و املاح دارای فعالیت آنتی‌اکسیدانی از پرسشنامه یادآمد ۲۴ ساعته خوراک استفاده شد. یادآمد خوراک ۲۴ ساعته در ۳ روز متوالی (شامل یک روز تعطیل) در ابتدا و ۶ روز غیر متوالی در طول مطالعه هر ۱۰ روز یکبار با مراجعه به منازل بیماران توسط کارشناس تغذیه گرفته شد و علاوه بر تکمیل پرسشنامه یاد آمد خوراک، کارت‌های داده شده (به منظور علامت‌گذاری روزهای مصرف آب هویج) جمع‌آوری گردید 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.

برای اندازه‌گیری بعضی از شاخص‌های شیمیایی، آب هویج ابتدا، در شرکت عالیفرد (سن ایچ)، مورد آنالیز قرار گرفت، سپس به منظور اطمینان مجدد، ۳ نمونه از هر دو نوع آب هویج مورد مطالعه (غنی شده با بتاکاروتن و معمولی) انتخاب و در آزمایشگاه رفرانس کنترل کیفی مواد غذایی مازندران شاخص‌های مورد نظر شامل pH (۱۷)، بریکس(۱۷) و درصد پروتئین(۱۸) و چربی(۱۹) و درصد کل کربوهیدرات(۱۷) و میزان بتاکاروتن در ۲۰۰ میلی‌لیتر (۲ مرتبه در ابتدا و انتهای مطالعه) اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۱/۵ صورت گرفت. جهت مقایسه متغیرهای کیفی مخدوش‌کننده (فعالیت بدنی) بین دو گروه مورد بررسی از آزمون Chi-Square استفاده شد. جهت مقایسه میانگین متغیرهای کمی مخدوش کننده شامل اندازه‌های تن سنجی و عوامل رژیم غذائی در فواصل مختلف در هر دو گروه از آزمون آنالیز واریانس برای داده‌های تکراری استفاده گردید. برای مقایسه میانگین آن‌ها بین دو گروه از آزمون T-test استفاده شد. در مورد سایر متغیرهای کمی که در طول مطالعه تنها دو بار اندازه‌گیری شدند، درصورتی که توزیع آنها نرمال بود، از آزمون‌های Paired T-test و Unpaired T-test و در صورتی‌که توزیع آنها نرمال نبود، از آزمون‌های Wilcoxon و Mann-Whitney استفاده شد.

در مورد رعایت ملاحظات اخلاقی از آنجائی‌که غلظت سرمی بتاکاروتن در بیماران دیابتی نوع دو پایین است(۵،۹-۷، ۲۰) و با توجه به این‌که بتاکاروتن در مقدار افزوده شده فاقد اثرات جانبی می‌باشد(۲۱)، انجام این مطالعه از نظر اخلاقی فاقد اشکال بود. افزون بر این از بیماران داوطلب شرکت کننده در این بررسی برگه رضایت نامه آگاهانه اخذ گردید و این تحقیق از نظر رعایت اصول اخلاقی مورد تأیید کمیته اخلاق انستیتو تحقیقات تغذیه و صنایع غذایی کشور قرار گرفت.

یافته ها

در این مطالعه از مجموع ۴۹ بیمار دیابتی نوع دو شرکت کننده، 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 یا استفاده از داروهای کاهنده چربی خون، از مطالعه حذف شدند. ۴۴ بیمار، شامل ۲۲ بیمار در گروه الف (دریافت کننده آب هویج غنی شده با بتاکاروتن) و۲۲ بیمار در گروه ب (دریافت‌کننده آب هویج معمولی) مورد بررسی قرار گرفتند. تمام افراد مورد مطالعه (در هر دو گروه) به

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-25]

www.SID.ir

دیابت غیر وابسته به انسولین مبتلا بودند و تحت درمان با داروهای خوراکی کاهنده قندخون بودند. تعداد زنان و مردان در هر دوگروه مساوی بود به طوری‌که ۵۰ درصد (۱۱نفر) مرد و ۵۰ درصد (۱۱ نفر) زن بودند. میانگین ± انحراف‌معیار سن بیماران در گروه الف و گروه ب به ترتیب ۵/۱ ± ۵۴/۸ و ۵/۵ ± ۵۵/۹ سال بود که از این نظر تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت. مدت ابتلا به بیماری در گروه الف ۳ ± ۴/۶ سال و در گروه ب ۲/۹ ± ۴/۶ سال بود. در مورد فعالیت بدنی مشخص گردید که در گروه الف ۱۰ نفر (۴۵/۵ درصد) فعالیت سبک، ۱۱ نفر(۵۰ درصد) فعالیت متوسط و ۱نفر (۴/۵ درصد) فعالیت سنگین داشتند. در حالی که در گروه ب ۱۱ نفر (۵۰ درصد) فعالیت سبک و ۱۱ نفر (۵۰ درصد) فعالیت متوسط داشتند که به این ترتیب از نظر نوع و شدت فعالیت بدنی به لحاظ آماری تفاوتی معنی‌داری بین دو گروه دیده نشد.

میانگین و انحراف معیار شاخص‌های تن سنجی در ابتدا و انتهای مطالعه (پایان هفته هشتم) در هر دو گروه الف و ب در جدول شماره ۱ دیده می‌شود. 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 دو گروه نیز در طول مطالعه هیچ تغییر آماری معنی‌داری از نظر وزن و BMI مشاهده نگردید.

همان‌طوری که در جدول شماره ۲ نمایش داده شده است، 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 (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 تفاوت مقدار بتاکاروتن مصرفی در پایان هفته چهارم و پایان هفته هشتم بین گروه الف و گروه ب از نظر آماری معنی‌دار بود($p<۰/۰۰۱$).

در شروع مطالعه گروه الف و گروه ب، از نظر میانگین غلظت بتاکاروتن سرم تفاوت آماری معنی‌داری با یکدیگر نداشتند($p=۰/۸۹$). 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 بطور معنی‌داری 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 معنی‌داربود ($p=۰/۰۱$ ، جدول شماره ۳).

میانگین غلظت گلوکز و انسولین در سرم ناشتا و میزان مقاومت به انسولین (Insulin Resistance) در شروع مطالعه از نظر آماری، تفاوت معنی‌داری در دو گروه مورد بررسی نداشتند و در طول دوره مطالعه نیز تغییر معنی‌داری در غلظت گلوکز و انسولین نمونه‌های سرم ناشتا و میزان مقاومت به انسولین در دو گروه الف و گروه ب، مشاهده نگردید (جدول شماره ۳).

جدول شماره ۱ : شاخص های تن سنجی در افراد مورد مطالعه در شروع و پایان مطالعه

شاخص‌ها	گروه *	زمان مطالعه: شروع مطالعه (n = ۲۲)	زمان مطالعه: پایان هفته هشتم (n = ۲۲)
وزن (kg)	(الف)	۷۴ ± ۱۰/۷	۷۳/۹ ± ۱۰/۸
	(ب)	۷۲/۵ ± ۱۰/۶	۷۲/۵ ± ۱۰/۶
p-value		۰/۶۵	۰/۶۷
BMI (kg/m^2)	(الف)	۲۸/۳ ± ۵/۳	۲۸/۳ ± ۵/۳
	(ب)	۲۸/۵ ± ۳/۵	۲۸/۵ ± ۳/۵
p-value		۰/۸۸	۰/۸۷
دور کمر (cm)	(الف)	۹۳/۱ ± ۱۱/۷	۹۳/۱ ± ۱۱/۹
	(ب)	۹۴/۸ ± ۷/۲	۹۵ ± ۷/۳
p-value		۰/۵۷	۰/۵۲
دور باسن (cm)	(الف)	۱۰۳/۵ ± ۱۲/۶	۱۰۳± ۱۲/۴
	(ب)	۱۰۱/۸ ± ۷/۵	۱۰۱/۸± ۷/۴
p-value		۰/۵۸	۰/۵۹

اعداد به صورت میانگین ± انحراف معیار هستند.

* گروه الف: دریافت کننده آب هویج غنی شده با بتاکاروتن وگروه ب : دریافت کننده آب هویج معمولی

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-25]

www.SID.ir

جدول شماره ۲ : میانگین و انحراف معیار انرژی و مواد مغذی دریافتی روزانه در زمان های مختلف در بیماران دیابتی نوع دو مورد مطالعه

انرژی و ترکیبات رژیم غذایی	گروه *	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)	۱۶۹۱/۴±۱۵۴/۸	۱۶۷۸/۵±۱۵۹/۲	۱۶۸۹/۶±۱۶۱/۹
p-value		۰/۱۵	۰/۱۴	۰/۱۵
کلّ پروتئین	(الف)	۷۷/۲±۱۸/۶	۶۸/۷±۱۷/۹	۷۴/۷±۱۴/۲
(g/d)	(ب)	۸۱/۶±۱۷/۵	۶۹/۷±۱۷/۱	۷۳/۰۲±۱۶/۰۸
p-value		۰/۴۲	۰/۸۵	۰/۷۰
کربوهیدرات	(الف)	۲۲۳/۴±۴۹/۲	۲۴۰/۹±۳۴/۱	۲۳۷/۸±۳۱/۰۸
(g/d)	(ب)	۲۴۵/۴±۳۷/۶	۲۵۳/۱±۳۰/۷	۲۴۹/۸±۲۶/۴
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±۲/۴	۸/۶±۲/۲	۸/۶±۲/۰۵
p-value		۰/۷۴	۰/۱۱	۰/۶۴
کلّ چربی	(الف)	۴۲/۵±۱۴/۷	۴۴/۸±۱۳/۵	۴۲/۴±۱۲/۲
(g/d)	(ب)	۴۵/۲±۱۳/۸	۴۶/۸±۱۲/۵	۴۵/۸±۱۱/۹
p-value		۰/۵۲	۰/۶۲	۰/۳۵
کلسترول	(الف)	۲۰۶/۳±۱۴۹/۰۶	۲۳۷/۲±۱۴۷/۱	۲۱۹/۱±۱۲۹/۶
(mg/d)	(ب)	۲۵۴/۱±۲۰۶/۱	۲۳۱/۰۳±۱۳۱/۶	۲۱۳/۵±۱۱۰/۸
p-value		۰/۳۸	۰/۸۸	۰/۸۷
اسیدهای چرب اشباع	(الف)	۱۷/۲±۵/۴	۱۸/۷±۵/۰۶	۱۸/۴±۳/۶
(g/d)	(ب)	۱۸/۷±۶	۱۹/۴±۴/۷	۲۰±۳/۶
p-value		۰/۳۹	۰/۶۴	۰/۱۵
اسیدهای چرب با یک پیوند دوگانه (MUFA)	(الف)	۱۱/۹±۶/۲	۱۲/۰۸±۴/۱	۱۱/۱±۳/۴
(g/d)	(ب)	۱۳/۶±۷/۶	۱۲/۳±۳/۶	۱۲/۲±۳/۴
p-value		۰/۴۱	۰/۸۱	۰/۳
اسیدهای چرب با چند پیوند دوگانه (PUFA)	(الف)	۸/۸±۶/۲	۹/۴±۶/۶	۸/۶±۶/۶
(g/d)	(ب)	۹/۴±۷/۴	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±۴۶/۵	۹۰/۳±۳۱/۶
(mg/d)	(ب)	۹۷/۳±۶۱/۳	۱۰۰/۹±۴۷/۵	۱۰۳/۸±۴۱/۹
p-value		۰/۷۶	۰/۸۱	۰/۲۳
ویتامین E	(الف)	۳/۹±۲/۵	۲/۷±۱/۴	۲/۳±۱/۷
(mg/d)	(ب)	۳/۱±۲/۴	۲/۴±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±۷۴/۵
(mg/d)	(ب)	۲۷۳/۸±۱۵۶/۸	۱۹۵/۴±۷۹/۶	۲۷۰/۳±۱۱۳/۸
p-value		۰/۵۴	۰/۷۴	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		۰/۴۶	۰/۳	۰/۹۹
بتاکاروتن	(الف)	۴۱۴/۹ ±۳۹۷/۸	۱۵۳۹۴/۸ ±۱۷۳	۱۵۴۵۷/۱ ±۲۶۹/۲
(µg/d)	(ب)	۳۹۳ ±۳۹۹/۹	۵۴۰۲/۴ ±۲۹۲/۵	۵۴۹۱/۹ ±۲۸۵/۱
p-value		۰/۸۵	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱

* گروه الف: دریافت کننده آب هویج غنی شده با بتاکاروتن و گروه ب : دریافت کننده آب هویج معمولی

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-25]

www.SID.ir

جدول شماره ۳ : میانگین و انحراف معیار غلظت شاخص های گلیسمی سرم و میزان تغییرات آنها در بیماران دیابتی نوع دو مورد مطالعه

شاخص ها	گروه *	تعداد	زمان مطالعه		میزان تغییرات
			شروع مطالعه	پایان مطالعه	
گلوکز سرم ناشتا (mg/dl)	(الف)	۲۲	۱۵۳/۷±۲۱/۳	۱۴۹/۵±۱۹/۱	-۴/۲±۲۳/۳
	(ب)	۲۲	۱۵۹/۳±۲۹/۹	۱۵۴/۵±۳۳/۱	-۴/۷±۲۱/۶
p-value			۰/۴۸	۰/۵۴	۰/۹۴
انسولین سرم ناشتا (mU/l)	(الف)	۲۲	۶/۰۳±۲/۸	۵/۶±۳/۴	-۰/۳±۲/۰۳
	(ب)	۲۲	۵/۸±۳/۷	۶/۳±۳/۳	+۰/۴±۲/۴
p-value			۰/۸۸	۰/۴۷	۰/۲
HOMA-IR	(الف)	۲۲	۲/۲±۱/۱	۲/۰۳±۱/۳	-۰/۲۵±۱/۰۱
	(ب)	۲۲	۲/۴±۱/۷	۲/۵±۱/۶	+۰/۱±۱/۱
p-value			۰/۷۴	۰/۲۵	۰/۲۳
بتاکاروتن (µg/dl)	الف	۲۲	۱۷/۵±۱۴/۹	۱۱۱ /۹±۶۴/۹	۹۴/۴ ±۵۶/۹
	ب	۲۲	۱۶/۹±۱۲/۷	۷۲±۴۳/۹	۵۵±۳۷
p-value			۰/۸۹	۰/۰۰۱	۰/۰۱

* گروه الف: دریافت کننده آب هویج غنی شده با بتاکاروتن و گروه ب : دریافت کننده آب هویج معمولی

جدول شماره ٤ : نتایج آزمایش نمونه های آب هویج (غنی شده با بتاکاروتن و معمولی)

آب هویج	نتیجه ابتدای مطالعه	نتیجه انتهای مطالعه
معمولی		
pH	۵	۵/۱
بریکس	۷۰	۷۰
پروتئین (g/dl)	۱/۹	۱/۹
چربی (g/dl)	۰/۱۴	۰/۱۵
کربوهیدرات (g/dl)	۹/۸	۹/۹
بتاکاروتن (mg/200cc)	۵/۳۳	۴/۹۳
آب هویج غنی شده با بتاکاروتن		
pH	۵	۵
بریکس	۶۹	۶۸
پروتئین (g/dl)	۱/۶۵	۱/۷
چربی (g/dl)	۰/۱۱	۰/۱۲
کربوهیدرات (g/dl)	۱۰/۰	۱۰/۱
بتاکاروتن (mg/200cc)	۱۵/۴۰	۱۵/۴۲

بحث

در این کارآزمایی بالینی مقایسه اثرات مصرف روزانه ۲۰۰ میلی‌لیتر آب هویج غنی شده با ۱۰ میلی‌گرم بتاکاروتن با مصرف همان مقدار آب هویج غنی نشده نشان داد، که مصرف هر دو نوع آب هویج در یک رژیم غذائی ایزوکالریک موجب افزایش معنی‌داری در سطح بتا کاروتن سرم شدند، بدون آن که تاثیر معنی‌داری بر سطوح گلوکز و انسولین خون داشته باشند. هر چند که افزایش بتا کاروتن سرم پس از مصرف آب هویج غنی شده به طور قابل ملاحظه‌ای بیشتر از آب هویج غنی نشده بود. مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده‌اند، رژیم غذائی غنی از کاروتنوئیدها مرتبط با کاهش خطر بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد(۲۳،۲۲). رادیکال‌های آزاد ایجاد شده در بدن می‌توانند، عملکرد انسولین را به وسیله تغییر وضعیت فیزیکی غشای پلاسمایی سلول‌های هدف انسولین، آسیب بزنند، تحقیقات در این زمینه نشان داده‌اند که بتاکاروتن با فعالیت‌های آنتی اکسیدانی خود سبب خنثی کردن رادیکال‌های آزاد و پیشگیری از آسیب عملکرد آن می گردد(۲).

یافته‌های این تحقیق نشان داد که قند خون ناشتا پس از مصرف ۲۰۰ میلی‌لیتر آب هویج غنی شده با بتاکاروتن به مدت ۸ هفته در مقایسه با آب هویج معمولی تغییر معنی‌داری نکرد. این یافته همسو با یافته Czernichow و همکاران در سال ۲۰۰۶ بود(۲۴)، در حالی که در مطالعه‌ای دیگر با افزایش سطح سرمی بتاکاروتن، غلظت قندخون ناشتا و قندخون دو ساعته پلاسما کاهش یافتند(۵). پایدار بودن سطح قندخون ناشتا پس از ۸ هفته مصرف آب هویج غنی شده با بتاکاروتن دلیل بر نفی تاثیر بتاکاروتن بر این شاخص نمی‌باشد.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-25]

www.SID.ir

عوامل متعدد دیگری می‌توانند بر سطح قند خون تاثیر بگذارند که از آن جمله می‌توان تغییرات رژیم غذایی، وزن و استرس‌های روانی و توزیع چربی را نام برد که عدم تغییر رژیم غذایی و وزن در طی مداخله به نظر نمی‌رسد، عامل عدم تاثیر مصرف آب هویج غنی شده با بتاکاروتن بر سطح قند خون باشد، 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، علت عدم تاثیر مصرف آب هویج غنی شده با بتاکاروتن بر سطح گلوکز خون باشد.

همچنین بر اساس یافته های مطالعه ما در طی ۸ هفته مداخله، مصرف آب هویج غنی شده با بتاکاروتن و آب هویج معمولی در دو گروه الف و ب، موجب تغییر معنی‌داری در سطح سرمی انسولین ناشتا و مقاومت به انسولین نشدند. نقش بتاکاروتن در متابولیسم گلوکز هنوز به طور دقیق مشخص نشده است و مطالعات نقش این ماده مغذی را در متابولیسم کربوهیدرات به ویژگی‌های آنتی اکسیدانی بتاکاروتن نسبت داده اند. به نظر می‌رسد رادیکال‌های آزاد ایجاد شده در این بیماران، از طریق تغییر وضعیت فیزیکی غشای سلول‌های هدف، عمل انسولین را مختل می‌کنند و بتاکاروتن با خنثی‌کردن رادیکال‌های آزاد، ترشح و عملکرد انسولین را در تنظیم قند خون بهبود می‌بخشد(۲۵). تاثیر در سطح ژنی آنزیم هایی چون گلوکوکیناز، فسفو فروکتوکیناز و فسفوانول پیروات که در متابولیسم گلوکز در گیرند و نقش بتاکاروتن در تنظیم ترشح انسولین و گلوکاگن از پانکراس می‌توانند از دیگر علل احتمالی تاثیر بتاکاروتن بر شاخص های گلیسمی باشند(۲). Kameji و همکاران در سال ۲۰۱۰ نشان دادند که بتاکاروتن با کاهش سطح شاخص‌های التهابی در آدیپوسیت‌های مقاوم به انسولین، می‌تواند سبب افزایش حساسیت سلول‌ها به انسولین گردد(۱۱). در مطالعه حاضر شاید بالا نبودن سطوح عوامل التهابی در این بیماران، با توجه به ارزیابی نشدن در این تحقیق، سبب عدم تاثیر آب هویج غنی شده با بتاکاروتن بر سطح عوامل التهابی و به دنبال آن افزایش مقاومت به انسولین باشد.

در این تحقیق، مصرف ۸ هفته آب هویج غنی شده با بتاکاروتن، سبب افزایش کمی در سطح انسولین ناشتا در گروه الف گردید (جدول شماره ۳) که تاحدی می‌توان این یافته را همسو با یافته Kameji و همکاران دانست که نشان داد بتاکاروتن سبب افزایش ترشح انسولین می‌گردد(۱۱).

بنابراین از یافته‌های این کارآزمایی بالینی می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد که در این گروه از بیماران مبتلا به دیابت نوع دو مصرف روزانه ۲۰۰ میلی‌لیتر آب هویج غنی شده با ۱۰ میلی‌گرم بتاکاروتن به مدت ۸ هفته بدون تغییر معنی‌داری در شاخص‌های گلیسمیک، سبب افزایش سطح آنتی‌اکسیدانی سرم گردید.

یکی از محدودیت‌های این بررسی همانطور که پیش‌تر ذکر شد، شاید ارزیابی نکردن توزیع چربی بدن و استرس‌های روانی در این مطالعه با توجه به تاثیر احتمالی آنها بر سطح گلوکز سرم در این مطالعه باشد. احتمالا مقدار بتا کاروتن اضافه شده و طول مدت مطالعه نیز از محدودیت‌های این تحقیق می‌باشند. با توجه به اینکه در مطالعات تاثیر بتاکاروتن بر ترشح انسولین و مقاومت به انسولین، از مقادیر فارماکولوژیک مختلف استفاده شده است، شاید عدم تاثیر آب هویج غنی شده با بتاکاروتن در این تحقیق به دلیل کافی نبودن مقدار مصرفی آب هویج غنی شده و یا کافی نبودن مقدار بتاکاروتن افزوده شده به ۲۰۰ میلی لیتر آب هویج باشد که ممکن است افزایش مقدار مصرفی آب هویج غنی شده با بتاکاروتن در روز و یا افزایش مقدار بتاکاروتن به ۲۰۰ میلی‌لیتر آب هویج مصرفی در روز بتواند این شاخص‌ها را تحت تاثیر قرار دهد. البته به هنگام بالا بودن میزان دریافتی آب هویج غنی شده و یا افزودن مقدار بتاکاروتن در همان میزان آب هویج باید به محتوای انرژی آن و پیامد ناشی از مقادیر بالاتر بتاکاروتن توجه کافی مبذول گردد.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-25]

www.SID.ir

سپاسگزاری

بدینوسیله از کلیه بیماران مبتلا به دیابت نوع دو که در این بررسی شرکت نمودند صمیمانه تشکر می‌شود. از معاونت پژوهشی انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذائی کشور جهت حمایت مالی سپاسگزاریم. از آقایان مهندس ساسان عامیار مدیر عامل و مهندس حمید اخوان مدیر واحد توسعه و تحقیق کارخانه شرکت عالیفرد (سن ایچ) برای تامین دو نوع آب هویج و از آقای مهندس زین العابدین بابائی (کارشناس آزمایشگاه کنترل و کیفی استان مازندران) جهت انجام آزمایش‌های شیمیائی مربوطه و خانم اعظم غروی نوری به جهت همکاری در انجام این تحقیق متشکریم.

References

1. Sundaran R, Bhaskar A, Vijayalingam S, Viswanathan M, Mohan R, Shanmugasundaram K.R, et al. Antioxidant status and lipid peroxidation in type 2 diabetes mellitus with and whitout complications. Clin Sci 1996; 90: 255-260.
2. Uosoro C.A.O, Echeji D.C, Usoro I.N, Nsonwu A.C. 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.
3. World Health Organization (WHO). The world health report. life in 21st century: avision for all. Genava WHO, 2008.
4. Bai S.K, Lee S, Na H, Ha K.S, 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): 323-334.
5. Coyne T, Ibiebele T.I, Baade P.D, 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: 685-693.
6. Anderson JW, Gowri MS, Turner J, Nichols L, Diwadkar VA, Chow CK, et al. Antioxidant supplementation effects on low-density lipoprotein oxidation for individual with type 2 diabetes mellitus. J Am Coll Nutr 1999; 18(5): 451-461.
7. 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 Clinical Chemistry. Clin Chem 1997; 43: 1066-1071.
8. 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.
9. Harrivi E, Baron H, Reshef A, Stein P, Raz A. Vitamins and trace metal status in non insulin dependent diabetes mellitus. Int J Vit Nutr Res 1991; 61: 328-333.
10. Arnlov J, Zethelius B, Riserus U, Basu C, Vessby B, Alfthan G, et al. Serum and dietary beta- carotene and alpha-tocopherol and incidence of type 2 diabetes mellitus in a community -based study of Swedish men: report from the Uppsala Longitudinal Study of Adult Men (ULSAM) study. Diabetologia 2009; 52: 97-105.
11. Kameji H, Mochizuki K, Miyoshi N, Goda T. β-Carotene accumulation in 3T3-L 1adipocytes inhibits the elevation of reactive oxygen species and the suppression of genes

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-25]

www.SID.ir

related to insulin sensitivity induced by tumor necrosis factor-α J Nutrition, 2010. [in press].

12. Mayes P.A. Glycolysis and the oxidation of pyruvate. In: RK Murray, PA Mayes, VW Rodwell(eds). Harpers Biochemistry. Twenty fifth edition, USA: Appleton and lange; 2000. PP 190-195.
13. 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: 254-261.
14. Glenda L.K. Industrial Therapy. Appendix, T, St Louis: Mosby Led, 1994; PP 98-101.
15. Matthews D.R, Hosker I.R, Rudenski A.S, Naylor B.A, Treacher D.F, Turner R.C. Homeostasis Model Assessment: insulin resistance and Beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985; 28: 417-419.
16. Heymsfield S, Baumgartner R, Pan S. Nutritional assessment of malnutrition by anthropometric methods.In: Shils ME, Olson JA, Shike M, Ross AC. 9th ed, USA: Lippincott Williams and Wilkines; 1999. P 916.
17. Institute of Standards and Industrial Research of Iran. Fruit juice: testing methods. ISIRI no 2685. 1st revision, Karaj: ISIRI; 2000 [in Persian].
18. Horwitz W. Official Method of Analysis. Vol 2. 17th ed, Margland: AOAC International; 2000; P 37.
19. Horwitz W. Official Method of Analysis. Vol 2. 17th ed, Margland: AOAC International; 2000; P 33.
20. Martinoli L, Di Felice M, Seghieri G, Ciuti M, De Giorgio LA, Fazzini A, et al. plasma Retinol And Tocopherol concentrations in insulin Dependent Diabetes Mellitus; Their Relationship to Microvascular Complications. Int J Vit Nutr Res 1993; 63: 87-92.
21. 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: 1061-1064.
22. Harari A, Harates D, Marko D, Cohen H, Barshack I, Kamari Y. A 9-cis B-carotene-Enriched Diet Hibits Atherogenesis and Fatty liver Formation in LDL Receptor Knockout Mice. J Nutr 2008; 138: 1923-1930.
23. Hozawa A, Jacobs D.R, Steffes M.W, Gross M.D, Steffen L.M. Relationship of circulating carotenoid concentrations with several markers of inflammations, oxidative stress and endothelial dysfunction: the coronary artery risk development in young adult(CARDIA)/ young adult longitudinal trend in antioxidants (YALTA) study. Clin Chem 2007; 43(3): 447-455.
24. Czernichow S, Couthouis A, Bertrais S, Vergnaud A, Dauchet L, Galan P. 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: 395-399.
25. 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 subgects at high risk of type II diabetes: the Botnia Dietary Study. Am J Clin Nutr 2003; 77(6): 1434-1441.

Archive of SID

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-07-25]

www.SID.ir