اثر مصرف فندق بر قند خون ناشتا، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی، hs-CRP و فعالیت پاراکسوناز-۱ سرمی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲

ریحانه درویش دماوندی: کارشناس ارشد تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. r_darvish_d@yahoo.com
***دکتر شهریار اقتصادی:** استاد و متخصص تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران (*نویسنده مسئول). sh-eghtesadi@tums.ac.ir
دکتر فرزاد شیدفر: دانشیار و متخصص تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. f-shidfar@tums.ac.ir
دکتر ایرج حیدری: استادیار و فوق تخصص غدد و متابولیسم، مرکز تحقیقات غدد (فیروزگر)، انستیتو غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. Irajheydari@gmail.com
دکتر عباس رحیمی فروشانی: دانشیار و متخصص آمار، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران. rahimifo@tums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۱/۲/۴ تاریخ پذیرش: ۹۱/۳/۲۰

چکیده

زمینه و هدف: دیابت با افزایش شاخص های التهابی و کاهش فعالیت پاراکسوناز-۱ سرمی و ظرفیت آنتی اکسیدانی همراه است. مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر مصرف فندق بر ظرفیت تام آنتی اکسیدانی، hs-CRP و فعالیت پاراکسوناز-۱ سرمی در دیابت نوع ۲ انجام پذیرفت.

روش کار: در این کارآزمایی بالینی تصادفی(IRCT: 138807262602N1) ۸ هفته‌ای، ۵۰ بیمار به دو گروه مداخله و کنترل تقسیم شدند. در گروه مداخله ۱۰٪ کالری دریافتی روزانه با فندق خام جایگزین گردید. نمونه خون در ابتدای مطالعه و در پایان هفته هشتم گرفته شد. داده‌های غذایی با استفاده از یادآمد ۲۴ ساعته جمع آوری و با نرم افزار Nutritionist IV آنالیز گردید. تمام داده‌ها با نرم افزار SPSS 15 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: ظرفیت تام آنتی اکسیدانی در هر دو گروه نسبت به ابتدای مطالعه کاهش معنی‌دار نشان داد (در گروه فندق p=۰/۰۱۶ و در گروه کنترل p=۰/۰۰۴)، اما تفاوت بین دو گروه در پایان مطالعه معنی‌دار نبود (p=۰/۸۶). قند خون ناشتا، فعالیت پاراکسوناز-۱ و hs-CRP سرمی نیز تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نداشت (به ترتیب p=۰/۳۸، p=۰/۳۹ و p=۰/۸۷).

نتیجه‌گیری: مصرف فندق خام تأثیری بر قند خون ناشتا، hs-CRP، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی و فعالیت پاراکسوناز-۱ سرمی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ ندارد.

کلیدواژه ها: فندق، hs-CRP، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی، پاراکسوناز-۱، دیابت نوع ۲.

مقدمه

بیماری‌های قلبی- عروقی یا (CardioVascular Disease-CVD)، علت اصلی مرگ و میر در دیابت نوع ۲ بوده (۱) و خطر آن در افراد دیابتی نوع ۲، دو تا چهار برابر بیش از افراد غیر دیابتی است (۲). نتایج مطالعات حاکی از تغییرات نامطلوب شاخص‌های استرس اکسیداتیو و وضعیت تام آنتی‌اکسیدانی در دیابت است (۳و۴). CRP، به عنوان یک شاخص التهابی، عامل پیشگویی کننده مستقل CVD و پیامدهای آن در نظر گرفته می شود (۵). این پروتئین فاز حاد همچنین در پاتوژنز آترواسکلروز نقش بالقوه ایفا می‌نماید (۶). مطالعات مختلف حاکی از افزایش این شاخص پیش از تشخیص دیابت نوع ۲ (۷) و طی ابتلا به این بیماری می‌باشد (۳).

از دیگر عوامل پیشگویی کننده بیماری های قلبی- عروقی در انسان آنزیم پاراکسوناز-۱ سرمی است (۸). به نظر می‌رسد بخشی از عملکرد HDL-c به عنوان فاکتور محافظ در برابر آترواسکلروز ناشی از فعالیت پاراکسوناز-۱ باشد؛ به این صورت که این آنزیم از HDL-c در برابر اکسیداسیون محافظت نموده (۹) و از تجمع پراکسیدهای لیپیدی در LDL-c جلوگیری می‌نماید (۱۰). این در حالی است که مطالعات متعدد حاکی از کاهش فعالیت این آنزیم در دیابت است (۱۳-۱۱).

مغز دانه‌ها از جمله فندق، از منابع خوب

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

اسیدهای چرب غیر اشباع به ویژه MUFA، آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند ویتامین E، فیبر و پروتئین‌های گیاهی به شمار می‌روند (۱۴). مصرف مکرر مغز دانه‌ها و کره بادام زمینی با کاهش خطر CVD در زنان مبتلا به دیابت نوع ۲ مرتبط دانسته شده و با LDL-C، Non-HDL-C، TC و Apo B-100 پایین‌تر در این زنان مرتبط بوده است. مغز دانه ها به علت محتوای قابل توجه آرژینین (۱۵) و MUFAها (۱۶) احتمالاً می توانند نقش خود را در کاهش این شاخص التهابی ایفا نمایند. به علاوه مغز دانه ها از منابع غنی منیزیم هستند (۱۷) که خود دلیل دیگری بر اثرات مثبت احتمالی آن ها بر التهاب است (۱۸). از سوی دیگر مطالعات، تأثیرات مطلوب ویتامین E و کوئرستین (از خانواده پلی‌فنل‌ها) را بر فعالیت پاراکسوناز نشان داده اند (۱۹و۲۰). با توجه به محتوای قابل توجه ویتامین E و پلی‌فنل مغز دانه‌ها (۲۱) می توان انتظار داشت مصرف فندق سبب افزایش فعالیت پاراکسوناز-۱ سرمی در افراد دیابتی شود.

اگرچه تاکنون مطالعاتی به بررسی اثر مصرف مغز دانه‌ها بر التهاب (۲۵-۲۲) و وضعیت آنتی‌اکسیدانی (۲۸-۲۶) پرداخته‌اند، اما تعداد این مطالعات محدود بوده و نتایج تا حدودی متناقضند. به علاوه بر اساس جستجوهای انجام شده، تعداد محدودی از مطالعات اثر مصرف مغز دانه ها بر التهاب (۲۹) و وضعیت آنتی اکسیدانی (۳۰) را در دیابت نوع ۲ ارزیابی نموده‌اند. از سوی دیگر به نظر می‌رسد تاکنون اثر مصرف فندق بر التهاب، شاخص های آنتی اکسیدانی و فعالیت پاراکسوناز-۱ سرمی مورد مطالعه قرار نگرفته باشد. بنابراین، مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر مصرف فندق بر hs-CRP، ظرفیت تام
آنتی اکسیدانی و فعالیت آنزیم پاراکسوناز-۱ سرمی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام پذیرفت.

روش کار

در این کارآزمایی تصادفی کنترل شده (IRCT: ۱۳۸۸۰۷۲۶۲۶۰۲N۱)، ۵۰ بیمار دیابتی نوع ۲ (۱۶ مرد و ۳۴ زن) با میانگین سنی ۷/۷۴±۵۵/۶۸ سال که واجد شرایط شرکت در مطالعه بودند با همکاری پزشک فوق تخصص غدد انستیتو غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود به طرح شامل ابتلا به دیابت نوع ۲، تری گلیسیرید کمتر از ۴۰۰ میلی گرم در هر دسی لیتر ، نمایه توده بدنی کمتر یا مساوی ۳۵ کیلوگرم بر هر متر مربع، HbA1C کمتر از ۹٪، LDL-C کمتر از ۲۰۰ میلی گرم در هر دسی لیتر و فشار خون کمتر یا مساوی ۱۶۰/۹۰ میلی‌متر جیوه بودند. معیارهای خروج از طرح نیز عبارت بودند از: مصرف انسولین، سابقه آلرژی به مغز دانه ها، استعمال دخانیات، پیروی از رژیم گیاه‌خواری و یا کاهش وزن برای مدت ۲ ماه پیش از شروع مطالعه، استفاده از مغز دانه ها بیش از ۲ بار در هفته در طول ۲ ماه پیش از آغاز مطالعه و تغییر دوز یا نوع داروها در مدت مذکور.

برای اجرای مطالعه، ۵۰ بیمار واجد شرایط به طور تصادفی به دو گروه مداخله (۲۵ نفر) و کنترل (۲۵ نفر) تقسیم شدند. در ابتدا، کلیه مراحل طرح برای افراد واجد شرایط توضیح داده شد. در ابتدای مطالعه، برای هر فرد، یادآمد ۲۴ ساعته خوراک (دو روز کاری و یک روز تعطیل) توسط یک کارشناس تغذیه تکمیل و توسط نرم افزار Nutritionist IV آنالیز گردید. سپس، از افراد گروه مداخله خواسته شد که فندق را جایگزین ۱۰٪ کالری دریافتی روزانه خود نمایند تا کل کالری دریافتی آن ها در طول روز تغییری نداشته باشد. به این صورت که به بیماران گفته شد اندازه سهم غذاهای چرب مانند گوشت قرمز و مقدار چربی‌های قابل رویت مانند روغن‌ها، مارگارین و کره را کاهش دهند (۲۸و۳۱). در مقابل از گروه کنترل خواسته شد تا در طول مطالعه، رژیم غذایی معمول خود را ادامه دهند.

مقدار فندق مورد نیاز جهت مصرف چهار هفته در اولین مراجعه بیماران به انستیتو در اختیار آنان قرار گرفت. مقدار تهیه شده برای چهار هفته دوم نیز در مراجعه بیماران در پایان ماه اول به آنان تحویل گردید. همچنین جهت اطمینان از مصرف فندق توسط افراد و افزایش تطابق (Compliance) بیماران، هر بار یک بسته ۱۰۰ گرمی فندق

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

جداگانه (که توسط خود پژوهشگر تهیه شده بود) در اختیار شرکت کنندگان قرار داده شد تا در صورت نیاز، سایر افراد خانواده بتوانند از آن استفاده نمایند. به علاوه، وضعیت مصرف فندق و همکاری با طرح از طریق تماس تلفنی مورد پیگیری قرار گرفت.

شایان ذکر است که فندق مورد نیاز برای انجام مطالعه از نوع خام و بدون نمک از آجیل فروشی معتبر تهیه گردید و پس از محاسبه میزان فندق مورد نیاز هر فرد، مقدار لازم با ترازوی دیجیتالی Beurer مدل DS81 با دقت یک گرم توزین شد و فندق مصرفی هر روز به طور جداگانه در بسته های مجزای پلاستیکی بسته بندی گردید.

همچنین، تمام افراد شرکت کننده در مطالعه از داروهای کاهنده قند خون استفاده می کردند. از تمام بیماران درخواست شد که دوز و نوع داروی مصرفی خود را در طول مطالعه ثابت نگه دارند. این مطالعه پس از تصویب در کمیته اخلاق دانشگاه، مجوز لازم برای اجرا را از دانشگاه علوم پزشکی تهران اخذ نمود.

ارزیابی بیوشیمیایی: نمونه خون بعد از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی، هر بار به میزان ۱۰ میلی لیتر از ورید بازویی دست چپ توسط تکنسین آزمایشگاه گرفته شد. سرم خون جمع آوری شده در اسرع وقت با استفاده از سانتریفیوژ دور ۲۵۰۰ جداسازی گردید. سرم مورد نیاز برای انجام آزمایش‌های مورد نظر در میکروتیوب های ۱/۵ میلی لیتری در فریزر ۸۰- درجه سانتی گراد نگهداری شد. hs-CRP در حالت ناشتا به روش ایمونوتوربیدومتری با استفاده از کیت تجاری شرکت پارس آزمون و PON به روش رنگ سنجی آنزیمی با استفاده از کیت Paraoxonase activity Assay Kit, Rel Assey Diagnostics, Gaziantep، Turkey اندازه‌گیری شدند. TCA نیز به روش رنگ سنجی شیمیایی با استفاده از کیت تجاری TAC, JaICA, Shizuoka, Japan اندازه‌گیری گردید.

ارزیابی مصرف مواد غذایی: در ابتدای مطالعه، در پایان هفته چهارم و در انتهای مطالعه (پایان هفته هشتم) برای هر فرد، یادآمد ۲۴ ساعته خوراک (دو روز کاری و یک روز تعطیل) توسط یک کارشناس تغذیه تکمیل و توسط نرم‌افزار Nutritionist IV آنالیز گردید.

اندازه گیری های بالینی و آنتروپومتریک: در ابتدای مطالعه، اطلاعات لازم در مورد سن، جنس و نوع داروهای دریافتی کسب گردید. به علاوه، ثبات فعالیت بدنی توسط فرم کوتاه پرسش نامه فعالیت فیزیکی IPAQ (International Physical Activity Questionnaire) در دو مرحله آغاز و پایان مطالعه برای تک تک افراد شرکت کننده مورد بررسی قرار گرفت. قد با استفاده از قدسنج Seca و با دقت ۰/۱ سانتی‌متر و وزن در ابتدا و انتهای مطالعه (بدون کفش، با حداقل لباس و در حالت ناشتا) با ترازوی Seca با دقت ۰/۵ کیلوگرم توسط پرستار مجرب انستیتو غدد درون ریز و متابولیسم اندازه‌گیری شد.

آزمون آماری: در این مطالعه، تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۵ انجام شد. نتایج آنالیز آماری داده ها به صورت میانگین± انحراف معیار گزارش شده است. p-value <۰/۰۵ از نظر آماری به عنوان معنی‌دار بودن تغییرات در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

خصوصیات افراد شرکت کننده: ۴۸ نفر از بیماران (۳۳ زن و ۱۵ مرد) طرح را با موفقیت به پایان رساندند. ویژگی های عمومی افراد شرکت کننده در مطالعه در جدول ۱ ارائه شده است. تفاوت معنی داری در ویژگی های ارائه شده در جدول ۱ بین دو گروه مداخله و کنترل مشاهده نگردید.

همان‌گونه که در جدول ۲ مشاهده می شود، وزن و نمایه توده بدن نیز در طول مطالعه تغییر معنی داری نداشت. همچنین، هیچ یک از افراد گروه مداخله مشکلی که مانع از مصرف فندق شود را گزارش ننمودند. تمام بیماران از داروهای کاهنده قند خون استفاده می کردند. مطابق توصیه ارائه شده، دوز داروها در طول ۸ هفته مطالعه تغییر معنی‌داری نداشت.

رژیم غذایی: محتوای انرژی و مواد مغذی رژیم

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

جدول ۱- ویژگی‌های عمومی بیماران شرکت کننده در مطالعه

متغیر		گروه فندق (۲۳ نفر)	گروه کنترل (۲۵ نفر)	p-value
جنس	مرد	۷ (٪۱۴/۶)	۸ (٪۱۶/۷)	۰/۹
	زن	۱۶ (٪۳۳/۴)	۱۷ (٪۳۳/۳)	
سن (سال)		۵۳/۷۳±۷/۹۷	۵۷/۵۴±۷/۲۰	۰/۰۹
نوع فعالیت بدنی	سبک	۸ (٪۱۶/۷)	۱۱ (٪۲۲/۹)	۰/۵۱
	متوسط	۱۵ (٪۳۱/۳)	۱۴ (٪۲۹/۲)	
قد (متر)		۱۵۹/۳۲±۹/۹۶	۱۵۹/۹۰±۷/۹۷	۰/۸۲

جدول ۲- شاخص‌های تن سنجی افراد شرکت کننده در ابتدا و انتهای مطالعه

متغیر	زمان	گروه	میانگین±انحراف معیار	p-value
وزن† (کیلوگرم)	ابتدای مطالعه	گروه فندق (۲۳ نفر)	۷۲/۱۳±۱۰/۲۷	۰/۹۵
		گروه کنترل (۲۵ نفر)	۷۱/۹۸±۹/۵۸	
	انتهای مطالعه	گروه فندق (۲۳ نفر)	۷۱/۹۸±۹/۷۳	۰/۹۵
		گروه کنترل (۲۵ نفر)	۷۱/۶۴±۹/۷۳	
نمایه توده بدن† (kg/m^2)	ابتدای مطالعه	گروه فندق (۲۳ نفر)	۲۸/۴۷±۳/۵۷	۰/۷۸
		گروه کنترل (۲۵ نفر)	۲۸/۱۸±۳/۵۵	
	انتهای مطالعه	گروه فندق (۲۳ نفر)	۲۷/۹۲±۳/۷۲	۰/۸۹
		گروه کنترل (۲۵ نفر)	۲۸/۰۵±۳/۶۴	

† اختلاف میانگین وزن و نمایه توده بدن، قبل و بعد در هر دو گروه: p-value= NS (Not Significant)

غذایی هر دو گروه در جدول ۳ ارائه شده است. در طول مطالعه، هیچ گونه تغییر معنی‌داری در کل کالری دریافتی بین دو گروه مداخله و کنترل مشاهده نگردید. همچنین، کل چربی دریافتی در دو گروه در ابتدای مطالعه تفاوت معنی‌داری نداشت، اما همان گونه که انتظار می‌رفت به دنبال مصرف فندق محتوای چربی رژیم غذایی گروه مداخله به طور معنی داری افزایش نشان داد (اثر گروه، p=۰/۰۰۳). اگرچه PUFA دریافتی در دو گروه در طول مطالعه کاهش یافت (اثر زمان، p=۰/۰۲)، اما تفاوت معنی‌داری بین دو گروه مداخله و کنترل در هر مقطع زمانی مشاهده نگردید.

به علاوه، مصرف فندق به علت محتوای بالای MUFA موجود در این مغز دانه، سبب افزایش قابل توجه MUFA دریافتی در گروه مداخله گردید (اثر زمان × گروه، p<۰/۰۰۱). کل ویتامین C دریافتی در دو گروه تفاوتی نداشت، اما ویتامین E دریافتی در گروه مداخله به دنبال مصرف فندق افزایش معنی داری نشان داد (اثر زمان × گروه، p<۰/۰۰۱) که حاکی از محتوای قابل توجه ویتامین E (α- توکوفرول) فندق است.

ارزیابی های بیوشیمیایی: نتایج آزمایش های بیوشیمیایی در جدول ۴ ارائه شده است. همان گونه که مشاهده می شود تفاوت قند خون ناشتا در انتهای مطالعه بین گروه مداخله و کنترل از نظر آماری معنی دار نبود (p=۰/۳۸). نتیجه مشابهی نیز برای فعالیت آنزیم پاراکسوناز-۱ سرمی مشاهده گردید (p=۰/۳۹). در پایان مطالعه، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی در هر دو گروه نسبت به ابتدای مطالعه کاهش معنی‌دار نشان داد که البته این کاهش در گروه کنترل بیشتر بود (گروه مداخله: p=۰/۰۱۶ و گروه کنترل: p=۰/۰۰۴)، اما در نهایت تفاوت بین دو گروه از نظر این شاخص معنی‌دار نبود (p=۰/۸۶).

سطح hs-CRP سرم در گروه مداخله نسبت به ابتدای مطالعه کاهش و در گروه کنترل نسبت به ابتدای مطالعه افزایش یافت، اما تغییرات مشاهده شده از نظر آماری معنی‌دار نبود. بنابراین در پایان مطالعه تفاوت معنی‌داری در سطح hs-CRP سرمی بین دو گروه مشاهده نگردید (p=۰/۸۷).

بحث و نتیجه گیری

مطالعه حاضر نشان داد که جایگزین نمودن

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

جدول ۳- یافته‌های مربوط به دریافت غذایی در ابتدا، میانه و انتهای مطالعه در دو گروه

متغیر	گروه	ابتدای مطالعه	میانه مطالعه	انتهای مطالعه	زمان	گروه	زمان×گروه
		میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار	میانگین ± انحراف معیار			
انرژی دریافتی	فندق	۱۸۳۷/۴۰±۴۲۵/۵۸	۱۸۶۴/۴۶±۴۴۴/۶۸	۱۸۲۲/۸۸±۴۷۶/۷۴	NS	NS	NS
(کیلوکالری)	شاهد	۱۷۹۵/۱۵±۳۹۷/۵۳	۱۷۵۹/۴۸±۳۹۶/۹۲	۱۷۳۱/۴۴±۲۸۷/۷۵			
کربوهیدرات	فندق	۲۶۵/۸۶±۷۰/۵۵	۲۵۹/۰۳±۶۶/۸۴	۲۵۳/۹۴±۸۴/۷۰	NS	NS	NS
دریافتی (گرم)	شاهد	۲۷۳/۸۵±۷۴/۲۴	۲۶۶/۷۹±۷۰/۲۷	۲۶۲/۴۴±۵۷/۲۷			
پروتئین دریافتی	فندق	۷۵/۱۷±۲۳/۰۷	۷۴/۶۹±۲۴/۸۹	۷۱/۲۰±۲۱/۰۴	NS	NS	NS
(گرم)	شاهد	۷۲/۷۰±۱۵/۳۱	۷۲/۴۶±۱۹/۳۷	۷۴/۵۵±۱۴/۵۲			
چربی دریافتی	فندق	۵۵/۱۱±۱۲/۱۶	۶۲/۱۹±۱۷/۹۹	۶۰/۷۹±۱۲/۶۷	NS	۰/۰۰۳	۰/۰۱
(گرم)	شاهد	۴۹/۶۲±۱۳/۱۲	۴۸/۸۷±۱۴/۳۷	۴۶/۸۳±۱۰/۷۹			
کلسترول دریافتی	فندق	۱۵۶/۸۴±۹۲/۷۱	۱۳۴/۶۲±۱۰۳/۰۱	۱۴۴/۶۶±۱۲۹/۶۲	NS	NS	NS
(میلی‌گرم)	شاهد	۱۴۰/۰۳±۷۲/۸۸	۱۳۱/۰۸±۷۲/۷۳	۱۳۰/۶۵±۶۲/۰۵			
SFA دریافتی	فندق	۱۴/۷۷±۳/۳۸	۱۵/۴۹±۴/۹۵	۱۵/۲۸±۳/۸۱	NS	NS	NS
(گرم)	شاهد	۱۴/۲۱±۳/۹۴	۱۳/۷۳±۴/۳۹	۱۳/۴۴±۳/۴۱			
PUFA دریافتی	فندق	۱۸/۱۶±۵/۹۸	۱۵/۶۲±۵/۷۶	۱۵/۳۱±۳/۵۱	۰/۰۲	NS	NS
(گرم)	شاهد	۱۵/۱۸±۵/۸۲	۱۴/۸۹±۵/۹۶	۱۳/۲۴±۵/۵۳			
MUFA دریافتی	فندق	۱۵/۷۸±۴/۹۹	۲۴/۳۵±۷/۷۵	۲۳/۵۹±۶/۷۴	/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
(گرم)	شاهد	۱۳/۵۳±۳/۶۱	۱۲/۵۸±۴/۱۰	۱۱/۷۷±۳/۴۱	<۰		
فیبر دریافتی	فندق	۱۷/۱۷±۵/۰۵	۱۸/۱۰±۵/۳۶	۱۶/۶۸±۷/۶۴	NS	NS	NS
(گرم)	شاهد	۱۷/۰۰±۴/۸۴	۱۷/۸۳±۷/۸۱	۱۵/۷۷±۳/۸۶			
ویتامین C	فندق	۱۴۴/۶۰±۹۴/۹۳	۱۴۳/۲۰±۱۰۴/۵۵	۱۰۸/۴۵±۱۱۶/۶۸	NS	NS	NS
(میلی‌گرم)	شاهد	۱۳۳/۸۹±۶۹/۷۱	۱۱۱/۲۲±۸۲/۵۴	۱۱۷/۶۲±۱۰۴/۹۷			
ویتامین E	فندق	۳/۷۵±۲/۴۲	۸/۲۸±۳/۷۴	۶/۸۲±۲/۰۳	/۰۰۱	<۰/۰۰۱	<۰/۰۰۱
(میلی‌گرم)	شاهد	۲/۶۷±۰/۹۸	۲/۹۸±۱/۹۰	۲/۲۳±۱/۰۹	<۰		

NS=Not Significant

فندق به جای ۱۰٪ کالری دریافتی روزانه تاثیری بر قند خون ناشتا، فعالیت آنزیم پاراکسوناز-۱ سرمی، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی و hs-CRP سرمی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ ندارد.

شاخص‌های آنتروپومتریک وزن و نمایه توده بدن در طول مطالعه تغییر معنی داری نشان ندادند و از این رو، اثرات مخدوش‌گر بر متغیرهای وابسته نداشته‌اند. همچنین، علی رغم افزایش معنی‌دار کل چربی دریافتی، MUFA و ویتامین E در گروه مداخله، این سه متغیر غذایی به عنوان عامل مخدوش‌گر لحاظ نشدند، زیرا اولاً افزایش آن‌ها کاملاً قابل انتظار بود و ثانیاً در نظر گرفتن آن‌ها به عنوان عامل مخدوش گر به معنی حذف اثرات مثبت فندق در آنالیزهای آماری است.

به طور کلی، تعداد مطالعاتی که به بررسی اثر مصرف مغز دانه‌ها در دیابت پرداخته‌اند محدود است (۲۹،۳۰و۳۴-۳۲). از سوی دیگر، نتایج این مطالعات در مورد اثر مغز دانه‌ها بر قند خون ناشتا در مبتلایان به دیابت نوع ۲ متناقض است. Lovejoy و همکارانش نشان دادند که مصرف ۵۷-۱۱۳ گرم بادام در روز برای مدت ۴ هفته اثر ناچیزی بر قند خون ناشتا در دیابت نوع ۲ دارد (۳۴)، در حالی که در مطالعه دیگری که توسط Tapsell و همکارانش انجام شد، مصرف روزانه ۳۰ گرم گردو نتوانست اثر معنی داری بر قند خون ناشتا داشته باشد (۳۲).

در مقابل، مطالعه ای که در سال ۲۰۰۶ بر روی بیمارانی که در معرض خطر بالای CVD بودند نشان داد که پیروی از یک رژیم مدیترانه ای همراه با مصرف روزانه ۳۰ گرم مخلوط مغز دانه‌ها (۱۵ گرم گردو، ۷/۵ گرم بادام و ۷/۵ گرم فندق) در مدت ۳ ماه در مقایسه با یک رژیم کم چرب می‌تواند قند خون ناشتا را به طور معنی‌داری کاهش دهد. از نقاط قوت این مطالعه، جمعیت

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

قابل توجه افراد شرکت کننده در آن بود (۲۵۷ نفر در گروه مداخله و ۲۵۵ نفر در گروه کنترل). همچنین در این مطالعه در حدود نیمی از افراد هر گروه مبتلا به دیابت نوع ۲ بوده‌اند (۲۹). نتایج مطالعه مذکور با مطالعه دیگری که اخیراً به چاپ رسیده است همخوانی دارد. Li و همکارانش دریافتند که مصرف روزانه بادام (در حدود ۵۶ گرم در روز) در طول ۴ هفته باعث کاهش قند خون ناشتا در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌شود (۳۳). بنابراین با توجه به مطالعات موجود، به نظر می‌رسد مصرف مغز دانه‌ها اثر مضری بر وضعیت قند خون ناشتا در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ نداشته باشد.

در مطالعه حاضر، مصرف فندق به جای ۱۰٪ کالری باعث کاهش ظرفیت تام آنتی اکسیدانی در هر دو گروه گردید اما در نهایت این تغییر معنی‌دار نبود. تنها یک مطالعه در دیابت نوع ۲ به بررسی اثر مصرف مغز دانه بر ظرفیت آنتی اکسیدانی سرم پرداخته است. در این مطالعه که به مدت ۲۴ هفته انجام شد، مصرف روزانه ۳۰ گرم گردو در قالب یک رژیم کم چرب نتوانست باعث افزایش این شاخص گردد (۳۰).

مصرف گردو و بادام هندی (هرکدام به جای ۲۰٪ کالری دریافتی روزانه در دو گروه مجزا) نیز اثری بر ظرفیت آنتی اکسیدانی سرم در مبتلایان به سندرم متابولیک نداشتند (۲۷). این در حالی است که در مطالعه دیگری که در افراد سالم و با استفاده از جایگزینی ۲۰٪ کالری با پسته انجام شد، Kocyigit و همکارانش در سال ۲۰۰۶ نشان دادند که مصرف پسته می تواند سبب بهبود پتانسیل آنتی اکسیدانی گردد (۲۸). تعدادی از مطالعات، اثرات مغز دانه‌ها بر فعالیت آنتی اکسیدانی آنزیمی و غیر آنزیمی را مورد بررسی قرار داده‌اند که نتایج گزارش شده متناقض می‌باشند (۲۷و۳۵).

در برخی از مطالعات نیز، اثرات آنتی اکسیدانی مغز دانه‌ها بر شاخص های استرس اکسیداتیو مانند سطوح LDL اکسید شده (۲۳و۳۶)، غلظت مالون دی آلدئید سرم (۲۳،۳۷و۳۸) و یا غلظت ایزوپروستان ادراری(۳۷و۳۹) مورد ارزیابی قرار گرفته است. مطالعاتی که به بررسی اثرات مغز دانه‌ها بر LDL اکسید شده سرمی پرداخته‌اند اثرات قابل توجهی از مصرف این ماده غذایی بر LDL اکسید شده نشان نداده‌اند.

جدول ۴- میانگین و انحراف معیار شاخص‌های بیوشیمیایی افراد شرکت کننده در ابتدا و انتهای مطالعه

متغیر	زمان	گروه	میانگین±انحراف معیار	p-value
قند خون ناشتا‡ (میلی گرم بر دسی لیتر)	ابتدای مطالعه	گروه فندق (۲۳ نفر)	۱۴۵/۹۱±۴۳/۲۴	۰/۳۸
		گروه کنترل (۲۵ نفر)	۱۵۶/۶۴±۵۰/۰۷	
	انتهای مطالعه	گروه فندق (۲۳ نفر)	۱۴۴/۹۵±۳۶/۶۵	۰/۳۸
		گروه کنترل (۲۵ نفر)	۱۶۱/۵۶±۵۴/۳۱	
فعالیت پاراکسوناز-۱ سرمی‡ (واحد بر میلی لیتر)(U/ml)	ابتدای مطالعه	گروه فندق (۲۳ نفر)	۶۶/۲۸±۵۰/۱۶	۰/۸۹
		گروه کنترل (۲۵ نفر)	۶۸/۰۱±۳۴/۱۱	
	انتهای مطالعه	گروه فندق (۲۳ نفر)	۶۴/۵۵±۴۱/۴۷	۰/۳۹
		گروه کنترل (۲۵ نفر)	۷۰/۴۷±۳۸/۰۱	
ظرفیت تام آنتی اکسیدانی† (واحد بر میلی لیتر) (U/ml)	ابتدای مطالعه	گروه فندق (۲۳ نفر)	۱۱/۳۹±۲/۳۵	۰/۷۶
		گروه کنترل (۲۵ نفر)	۱۱/۱۹±۲/۳۰	
	انتهای مطالعه	گروه فندق (۲۳ نفر)	۹/۷۴±۱/۹۴[a]	۰/۸۶
		گروه کنترل (۲۵ نفر)	۹/۴۷±۱/۵۳[b]	
hs-CRP‡ (میلی گرم بر لیتر)(mg/l)	ابتدای مطالعه	گروه فندق (۲۳ نفر)	۱/۳۹±۱/۸۳	۰/۲۲
		گروه کنترل (۲۵ نفر)	۱/۱۴±۲/۲۱	
	انتهای مطالعه	گروه فندق (۲۳ نفر)	۱/۱۷±۱/۲۸	۰/۸۷
		گروه کنترل (۲۵ نفر)	۱/۶۸±۳/۰۳	

†تفاوت معنی‌دار با ابتدای مطالعه در گروه فندق: a) p=۰/۰۱۶ و در گروه کنترل: b) p=۰/۰۰۴

‡اختلاف میانگین قند خون ناشتا، فعالیت پاراکسوناز-۱ سرمی و hs-CRP، قبل و بعد در هر دو گروه: p-value= NS (Not Significant)

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

در مقابل، غلظت مالون دی آلدئید سرم در بیشتر مطالعات انجام شده در این زمینه کاهش نشان داده است. برای مثال، در یک مطالعه پس از مصرف ۷۳ گرم بادام، غلظت مالون دی آلدئید سرمی در بیماران هیپرکلسترولمیک در مقایسه با افرادی که نیمی از این مقدار بادام را مصرف می‌کردند و یا افرادی که اصلاً بادام مصرف نمی کردند، کاهش یافت (۳۷). البته در مطالعه دیگری مصرف ۶۵-۴۰ گرم گردو در روز برای مدت ۴ هفته اثر معنی‌داری بر غلظت مالون دی آلدئید سرمی افراد مبتلا به هیپرکلسترولمی نداشت (۲۳). اثرات مشاهده شده از مصرف مغز دانه ها بر غلظت ایزوپروستان ادراری به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی متناقض است (۳۷و۳۹). بررسی‌های کلی نشان می‌دهد که نتایج مطالعات در زمینه اثر مصرف مغز دانه‌ها بر ظرفیت آنتی اکسیدانی و وضعیت شاخص‌های اکسیداتیو متناقضند؛ البته این نکته قابل ذکر است که اثرات مضری از مصرف مغز دانه‌ها بر شاخص‌های اکسیداتیو گزارش نشده است. این مسئله می‌تواند به علت محتوای ترکیبات پلی فنلی، فیتواسترول‌ها و سایر ترکیبات آنتی اکسیدانی باشد که با اثرات پرو اکسیدانی چربی‌های موجود در مغز دانه‌ها مقابله می‌نمایند (۴۰).

در مطالعه حاضر hs-CRP در گروه مداخله کاهش و در گروه کنترل افزایش یافت که البته این تغییرات معنی‌دار نبودند. در برخی از مطالعات انجام شده در این زمینه، تغییری در CRP سرم مشاهده نشده است اما سایر شاخص های التهابی کاهش معنی داری نشان داده‌اند. Ros (۲۳) و Jenkins (۳۷) اثرات مثبتی از مصرف گردو (جایگزین ۱۸٪ کالری) و بادام (جایگزین ۲۲/۲٪ کالری) بر CRP سرم در افراد هیپرکلسترولمیک و هیپرلیپیدمیک مشاهده ننمودند. البته در مطالعه Ros، رژیم حاوی گردو در مقایسه با گروه کنترل توانست VCAM-1 (Vascular cell adhesion protein 1) را کاهش دهد (p=۰/۰۴۵) اما ICAM-1 (Inter-Cellular Adhesion Molecule 1) تغییر نداشت. در دو مطالعه انجام شده در سندرم متابولیک نیز تغییر معنی‌داری در شاخص‌های التهابی اندازه‌گیری شده مانند اینترلوکین-۶ (۲۲) و hs-CRP (۲۵) مشاهده نگردید. این در حالی است که در مطالعه دیگری مصرف روزانه ۳۰ گرم مخلوط مغز دانه ها با کاهش ICAM-1، VCAM-1 و اینترلوکین-۶ در بیمارانی همراه بوده است که در معرض خطر بالای بیماری قلبی- عروقی قرار داشته‌اند (۲۹)، البته در مطالعه مزبور غلظت CRP تغییری نشان نداده است.

به طور کلی به نظر می‌رسد مصرف مغز دانه‌ها بر CRP سرم بی تأثیر است اما می تواند سبب کاهش سایر شاخص‌های التهابی مانند ICAM-1 یا VCAM-1 شود. یکی از علل احتمالی عدم تأثیرگذاری مصرف مغز دانه ها بر شاخص های التهابی به طراحی مطالعات مربوط می شود به گونه‌ای که شاخص‌های التهابی معمولاً به عنوان پیامد ثانویه مصرف مغز دانه‌ها مورد مطالعه قرار می گیرند و بنابراین توان آماری مطالعه برای تشخیص تغییرات معنی دار پایین است (۴۱).

در مطالعه حاضر مصرف فندق تأثیری بر فعالیت آنزیم پاراکسوناز-۱ سرمی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ نداشت. مغز دانه ها حاوی ترکیبات پلی فنل هستند (۲۱) و پلی‌فنل‌ها می‌توانند سبب افزایش فعالیت پاراکسوناز-۱ شوند (۴۲). محتوای پلی فنلی فندق کمتر از گردو است (۲۱) که شاید یکی از دلایل احتمالی عدم اثرگذاری فندق بر فعالیت پاراکسوناز-۱ در مقایسه با مطالعه Canales (۳۵) باشد. همچنین در مطالعه Canales به دنبال مصرف گردو دریافت توکوفرول تام افزایش معنی داری نسبت به گروه کنترل داشته است. به نظر می رسد افزایش دریافت ویتامین E بتواند سبب بهبود فعالیت آنزیم پاراکسوناز-۱ گردد (۱۹). البته نتایج مطالعات دیگر این فرض را تأیید نمی کنند (۴۳). اگرچه در مطالعه حاضر نیز این افزایش دریافت به دنبال مصرف فندق قابل ملاحظه است، اما افزایش ویتامین E دریافتی نتوانسته است سبب بهبود فعالیت این آنزیم شود.

در تنها مطالعه ای که با استفاده از گردو انجام شده است، Canales و همکارانش (۳۵) به بررسی اثر مصرف ۳۰ گرم در روز گردو در افرادی که

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

حداقل یک فاکتور خطر بالا برای بیماری قلبی-عروقی داشتند، پرداخته اند. در این مطالعه پس از پنج هفته، مصرف گردو توانست در مقایسه با گروه شاهد سبب افزایش معنی دار فعالیت پاراکسونواز گردد.

به طور کلی، به علت محدود بودن تعداد مطالعات انجام شده در زمینه اثرات مصرف مغز دانه‌ها بر فعالیت آنزیم پاراکسونواز-۱ سرمی و فقدان مطالعه مشابه در دیابت نوع ۲، امکان جمع‌بندی یافته‌ها و نتیجه‌گیری قطعی وجود ندارد. البته با توجه به محتوای پلی فنلی و ترکیبات آنتی اکسیدانی مغز دانه‌ها (۲۱) و نتایج مثبت مطالعه Canales (۳۵)، به نظر می رسد احتمال مشاهده اثرات مثبت مصرف مغز دانه‌هایی چون فندق بر فعالیت پاراکسونواز-۱ سرمی وجود داشته باشد که برای بررسی بیشتر، به مطالعات وسیع‌تری نیاز است.

مشابه مطالعات انجام شده در این زمینه، مطالعه حاضر دارای محدودیت هایی است: یکی از بهترین روش‌ها برای سنجش compliance بیماران و پایش مصرف مغز دانه تجویز شده توسط افراد، سنجش اسیدهای چرب در نمونه پلاسمای بیماران است. برای مثال در مطالعه حاضر، به علت استفاده از فندق، اسید چرب اولئیک می‌توانست شاخص مناسبی از میزان compliance بیماران باشد که به علت محدودیت های موجود استفاده از این روش امکان پذیر نبود.

از دیگر محدودیت های مطالعه، عدم اندازه گیری سایر شاخص های التهابی (به جز hs-CRP) است. از آنجا که احتمال اثرگذار بودن مصرف مغز دانه ها بر شاخص‌هایی چون ICAM-1 و VCAM-1 مطرح است به نظر می رسد بررسی اثر مصرف مغز دانه‌ها از جمله فندق بر شاخص‌های التهابی وسیع‌تر، بتواند امکان نتیجه گیری جامع تری را فراهم نماید.

در نهایت، مطالعه حاضر نشان داد که جایگزین نمودن ۱۰٪ کالری دریافتی روزانه با فندق خام، اثری بر قند خون ناشتا، hs-CRP سرم، ظرفیت تام آنتی اکسیدانی و فعالیت پاراکسونواز-۱ سرمی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ ندارد. با توجه به تغییرات نامطلوب ظرفیت تام آنتی اکسیدانی و فعالیت پاراکسونواز-۱ سرمی و افزایش شاخص‌های التهابی در افراد مبتلا به دیابت، مطالعات بیشتری مورد نیاز می باشند تا اثر مصرف مغز دانه ها در دیابت نوع ۲ به ویژه بر سایر شاخص‌های التهابی به جز CRP را مورد بررسی قرار دهند.

تقدیر و تشکر

این تحقیق با استفاده از حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران در قالب طرح تحقیقاتی (کد پ/۸۸۷) انجام گردیده است. بدین وسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران برای حمایت مالی، جناب آقای دکتر خمسه ریاست محترم انستیتو تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران برای موافقت با اجرای طرح پژوهشی در مرکز مذکور و کلیه پرسنل محترم انستیتو و آزمایشگاه و بیماران دیابتی شرکت کننده در این مطالعه سپاسگزاری می‌شود. ضمناً، هزینه این طرح از محل اعتبارات پایان نامه طرح پژوهشی بررسی اثر مصرف فندق بر پروفایل لیپیدی، آپو B، آپو A-1، hs-CRP و آنزیم پاراکسونواز-۱ سرمی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ (کد پ/ ۸۸۷) حوزه معاونت بهداشتی دانشگاه علوم پزشکی تهران تأمین گردیده است.

منابع

1. Morrish NJ, Wang SL, Stevens LK, Fuller JH, Keen H. Mortality and causes of death in the WHO multinational study of vascular disease in diabetes. Diabetologia. 2001;44 Suppl 2:S14-21.

2. Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med. 1998;339(4):229-34.

3. Pitsavos C, Tampourlou M, Panagiotakos DB, Skoumas Y, Chrysohoou C, Nomikos T, et al. Association between low-grade systemic inflammation and type 2 diabetes mellitus among men and women from the ATTICA study. Rev Diabet Stud. 2007;4(2):98-104.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

4. Opara EC, Abdel-Rahman E, Soliman S, Kamel WA, Souka S, Lowe JE, et al. Depletion of total antioxidant capacity in type 2 diabetes. Metabolism. 1999;48(11):1414-7.
5. Soinio M, Marniemi J, Laakso M, Lehto S, Ronnemaa T. High-sensitivity C-reactive protein and coronary heart disease mortality in patients with type 2 diabetes: a 7-year follow-up study. Diabetes Care. 2006;29(2):329-33.
6. Alexandraki K, Piperi C, Kalofoutis C, Singh J, Alaveras A, Kalofoutis A. Inflammatory process in type 2 diabetes: The role of cytokines. Ann N Y Acad Sci. 2006;1084:89-117.
7. King GL. The role of inflammatory cytokines in diabetes and its complications. J Periodontol. 2008; 79(8 Suppl):1527-34.
8. Mackness B, Durrington P, McElduff P, Yarnell J, Azam N, Watt M, et al. Low paraoxonase activity predicts coronary events in the caerphilly prospective study. Circulation 2003;107(22):2775-9.
9. Aviram M, Rosenblat M, Bisgaier CL, Newton RS, Primo-Parmo SL, La Du BN. Paraoxonase inhibits high-density lipoprotein oxidation and preserves its functions. A possible peroxidative role for paraoxonase. J Clin Invest. 1998;101(8):1581-90.
10. Mackness M, Arrol S, Durrington P. Paraoxonase prevents accumulation of lipoperoxides in low-density lipoprotein. FEBS Lett 1991; 286:151-4.
11. Mackness B, Mackness MI, Arrol S ,Turkie W, Julier K, Abuasha B, et al. Serum paraoxonase (PON1) 55 and 192 polymorphism and paraoxonase activity and concentration in non-insulin dependent diabetes mellitus. Atherosclerosis 1998; 139(2): 341-9.
12. Ikeda Y, Suehiro T, Inoue M, Nakauchi Y, Morita T, Arii K, et al. Serum paraoxonase activity and its relationship to diabetic complications in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. Metabolism. 1998;47(5):598-602.
13. Inoue M, Suehiro T, Nakamura T, Ikeda Y, Kumon Y, Hashimoto K. Serum arylesterase/ diazoxonase activity and genetic polymorphisms in patients with type 2 diabetes. Metabolism 2000; 49(11):1400-5.
14. Kris-Etherton PM, Yu-Poth S, Sabate J, Ratcliffe HE, Zhao G, Etherton TD. Nuts and their bioactive constituents: effects on serum lipids and other factors that affect disease risk. Am J Clin Nutr. 1999;70(3 Suppl):504S-11S.
15. Wells BJ, Mainous AG, 3rd, Everett CJ. Association between dietary arginine and C-reactive protein. Nutrition. 2005;21(2):125-30.
16. Esposito K, Marfella R, Ciotola M, Di Palo C, Giugliano F, Giugliano G, et al. Effect of a mediterranean-style diet on endothelial dysfunction and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial. JAMA. 2004;292(12):1440-6.
17. Segura R, Javierre C, Lizarraga MA, Ros E. Other relevant components of nuts: phytosterols, folate and minerals. Br J Nutr. 2006;96 Suppl 2:S36-44.
18. Song Y, Li TY, van Dam RM, Manson JE, Hu FB. Magnesium intake and plasma concentrations of markers of systemic inflammation and endothelial dysfunction in women. Am J Clin Nutr. 2007; 85(4):1068-74.
19. Jarvik GP, Tsai NT, McKinstry LA, Wani R, Brophy VH, Richter RJ, et al. Vitamin C and E intake is associated with increased paraoxonase activity. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2002; 22(8):1329-33.
20. Gong M, Garige M, Varatharajalu R, Marmillot P, Gottipatti C, Leckey LC, et al. Quercetin up-regulates paraoxonase 1 gene expression with concomitant protection against LDL oxidation. Biochem Biophys Res Commun 2009; 379(4): 1001-4.
21. Bolling BW, McKay DL, Blumberg JB. The phytochemical composition and antioxidant actions of tree nuts. Asia Pac J Clin Nutr. 2010;19(1):117-23.
22. Casas-Agustench P, Lopez-Uriarte P, Bullo M, Ros E, Cabre-Vila JJ, Salas-Salvado J. Effects of one serving of mixed nuts on serum lipids, insulin resistance and inflammatory markers in patients with the metabolic syndrome. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2011;21(2):126-35.
23. Ros E ,Nunez I, Perez-Heras A, Serra M, Gilabert R, Casals E, et al. A walnut diet improves endothelial function in hypercholesterolemic subjects: a randomized crossover trial. Circulation. 2004;109(13):1609-14.
24. Jenkins DJ, Kendall CW, Marchie A, Parker TL, Connelly PW, Qian W, et al. Dose response of almonds on coronary heart disease risk factors: blood lipids, oxidized low-density lipoproteins, lipoprotein (a), homocysteine, and pulmonary nitric oxide: a randomized, controlled, crossover trial. Circulation. 2002;106(11):1327-32.
25. Mukuddem-Petersen J, Stonehouse Oosthuizen W, Jerling JC, Hanekom SM, White Z. Effects of a high walnut and high cashew nut diet on selected markers of the metabolic syndrome: a controlled feeding trial. Br J Nutr. 2007;97(6):1144-53.
26. McKay DL, Chen CY, Yeum KJ, Matthan NR, Lichtenstein AH, Blumberg JB. Chronic and acute effects of walnuts on antioxidant capacity and nutritional status in humans: a randomized, cross-over pilot study. Nutr J. 2010;9:21-30.
27. Davis L, Stonehouse W, Loots du T, Mukuddem-Petersen J, van der Westhuizen FH, Hanekom SM, et al. The effects of high walnut and cashew nut diets on the antioxidant status of subjects with metabolic syndrome. Eur J Nutr. 2007;

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

46(3):155-64.
28. Kocyigit A, Koylu AA, Keles H. Effects of pistachio nuts consumption on plasma lipid profile and oxidative status in healthy volunteers. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2006;16(3):202-9.
29. Estruch R, Martinez-Gonzalez MA, Corella D, Salas-Salvado J, Ruiz-Gutierrez V, Covas MI, et al. Effects of a Mediterranean-style diet on cardiovascular risk factors: a randomized trial. Ann Intern Med. 2006;145(1):1-11.
30. Tapsell LC, Gillen LJ, Patch CS, Batterham M, Owen A, Bare M, et al. Including walnuts in a low-fat/modified-fat diet improves HDL cholesterol-to-total cholesterol ratios in patients with type 2 diabetes. Diabetes Care. 2004;27(12):2777-83.
31. Iwamoto M, Imaizumi K, Sato M, Hirooka Y, Sakai K, Takeshita A, et al. Serum lipid profiles in Japanese women and men during consumption of walnuts. Eur J Clin Nutr. 2002;56(7):629-37.
32. Tapsell LC, Batterham MJ, Teuss G, Tan SY, Dalton S, Quick CJ, et al. Long-term effects of increased dietary polyunsaturated fat from walnuts on metabolic parameters in type II diabetes. Eur J Clin Nutr. 2009;63(8):1008-15.
33. Li SC, Liu YH, Liu JF, Chang WH, Chen CM, Chen CY. Almond consumption improved glycemic control and lipid profiles in patients with type 2 diabetes mellitus. Metabolism. 2010 May 22.
34. Lovejoy JC, Most MM, Lefevre M, Greenway FL, Rood JC. Effect of diets enriched in almonds on insulin action and serum lipids in adults with normal glucose tolerance or type 2 diabetes. Am J Clin Nutr. 2002; 76(5):1000-6.
35. Canales A, Benedi J ,Nus M, Librelotto J, Sanchez-Montero JM, Sanchez-Muniz FJ. Effect of walnut-enriched restructured meat in the antioxidant status of overweight/obese senior subjects with at least one extra CHD-risk factor. J Am Coll Nutr. 2007;26(3):225-32.
36. Nus M ,Frances F, Librelotto J, Canales A, Corella D, Sanchez-Montero JM, et al. Arylesterase activity and antioxidant status depend on PON1-Q192R and PON1-L55M polymorphisms in subjects with increased risk of cardiovascular disease consuming walnut-enriched meat. J Nutr. 2007; 137(7):1783-8.
37. Jenkins DJ, Kendall CW, Marchie A, Josse AR, Nguyen TH, Faulkner DA, et al. Almonds reduce biomarkers of lipid peroxidation in older hyperlipidemic subjects. J Nutr. 2008;138(5):908-13.
38. Haddad E, Jambazian P, Karunia M, Tanzman J, Sabate J. A pecan-enriched diet increases α-tocopherol/cholesterol and decreases thiobarbituric acid reactive substances in plasma of adults. Nutr Res. 2006;26:397-402.
39. Berry SE, Tydeman EA, Lewis HB, Phalora R, Rosborough J, Picout DR, et al. Manipulation of lipid bioaccessibility of almond seeds influences postprandial lipemia in healthy human subjects. Am J Clin Nutr. 2008;88(4):922-9.
40. Lopez-Uriarte P, Bullo M, Casas-Agustench P, Babio N, Salas-Salvado J. Nuts and oxidation: a systematic review. Nutr Rev. 2009;67(9):497-508.
41. Ros E. Health benefits of nut consumption. Nutrients. 2010;2(7):652-82.
42. Gouedard C, Barouki R, Morel Y. Dietary polyphenols increase paraoxonase 1 gene expression by an aryl hydrocarbon receptor-dependent mechanism. Mol Cell Biol. 2004;24(12):5209-22.
43. Ferre N, Camps J, Fernandez-Ballart J, Arija V, Murphy MM, Ceruelo S, et al. Regulation of serum paraoxonase activity by genetic, nutritional, and lifestyle factors in the general population. Clin Chem. 2003;49(9):1491-7.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]

Original Article

Effects of hazelnut consumption on fasting blood sugar, total antioxidant capacity, hs-CRP and paraoxonase-1 activity in patients with type 2 diabetes

Reihaneh Darvish Damavandi, Msc. School of Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. r_darvish_d@yahoo.com
***Shahryar Eghtesadi, PhD.** Professor of Nutrition, School of Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran (*Corresponding author). sh-eghtesadi@tums.ac.ir
Farzad Shidfar, PhD. Associate Professor of Nutrition, School of Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. f-shidfar@tums.ac.ir
Iraj Heydari, MD. Assistant Professor of Endocrinology, Endocrinologist, Endocrine Research Center (Firouzgar), Institute of Endocrinology and Metabolism, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. Irajheydari@gmail.com
Abbas Rahimi Foroushani, PhD. Associate Professor of Statistics, School of Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. rahimifo@tums.ac.ir

Abstract

Background: Diabetes is associated with increased inflammatory biomarkers and decreased paraoxonase-1 activity and total antioxidant capacity. The aim of this study was to evaluate the effect of hazelnut on hs-CRP, total antioxidant capacity and paraoxonase-1 activity in type 2 diabetes.

Methods: In an 8-week randomized clinical trial, 50 patients were assigned to either the control or intervention groups. Hazelnuts replaced 10% of total daily calorie intake in the intervention group. Blood samples were obtained at the start and at the end of week 8. Dietary data were obtained using 24-dietary recall and were analyzed by Nutritionist IV software. All data were analyzed by SPSS version 15.

Results: Compared with baseline, total antioxidant capacity decreased in both groups, but at the end of the study, there were no statistical differences between two groups. Also, no differences were observed in Fasting blood sugar (FBS), paraoxonase-1 activity and hs-CRP levels.

Conclusion: Hazelnuts consumption had no effect on FBS, hs-CRP, total antioxidant capacity and paraoxonase-1 activity in type 2 diabetic patients.

Keywords: Hazelnut, hs-CRP, Total antioxidant capacity, Paraoxonase-1, Type 2 diabetes.

[Downloaded from rjms.iums.ac.ir on 2026-11-19]