مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی چهاردهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۳۳۴ ـ ۳۲۵ (آبان ۱۳۹۱)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر مصرف بادام هندی برگلوکز، انسولین و لیپوپروتئین‌های سرمی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲

ریحانه درویش دماوندی[۱]، فرزاد شیدفر[۱]، اسداله رجب[۲]، ویدا محمدی[۱]، شریعه حسینی[۳]

۱) موسسه‌ی مطالعات تاریخ پزشکی، طب اسلامی و مکمل، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۲) انجمن دیابت ایران، ۳) گروه شیمی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد ساری، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، میدان آرژانتین، خیابان الوند، پلاک ۶۰ جدید (۵۲ قدیم)، دانشکده‌ی بهداشت، فرزاد شیدفر؛ e-mail: farzadshidfar@yahoo.com

چکیده

مقدمه: یکی از مشکلات بیماری دیابت، اختلالات ناشی از آن می‌باشد. پژوهش‌های متعددی نشان داده‌اند مصرف مغزدانه‌ها اثرات سودمندی بر پروفایل لیپیدی سرم دارند. پژوهش حاضر برای ارزیابی اثر بادام هندی بر قند خون ناشتا، انسولین و لیپوپروتئین‌ها در دیابت نوع ۲ طراحی گردید. مواد و روش‌ها: در کارآزمایی بالینی تصادفی موازی حاضر که ۸ هفته به طول انجامید، ۵۰ بیمار دیابتی نوع ۲ (۳۴ زن و ۱۶ مرد) به طور تصادفی به دو گروه مداخله (بادام هندی) و شاهد (رژیم غذایی معمول خود) تقسیم شدند. در گروه مداخله ۱۰٪ کالری دریافتی روزانه با بادام هندی خام جایگزین شد. نمونه‌ی خون افراد در حالت ناشتا در ابتدا و انتهای پژوهش گرفته شد. تمام داده‌های غذایی با استفاده از یادآمد ۲۴ ساعته در ابتدا، میانه و انتهای پژوهش جمع‌آوری گردید. یافته‌ها: در پایان پژوهش تفاوت میانگین کلسترول ـ HDL و انسولین سرم بین دو گروه مداخله و شاهد از نظر آماری معنی‌دار بود (به ترتیب P=۰/۰۲، P=۰/۰۲۳، P=۰/۰۴۳ و P=۰/۰۲۳)، اما در مورد سایر شاخص‌های بیوشیمیایی شامل گلوکز و سایر لیپوپروتئین‌های سرم، تفاوت آماری بین دو گروه وجود نداشت. نتیجه‌گیری: یافته‌های پژوهش حاضر نشان داد جایگزین نمودن ۱۰٪ کالری دریافتی روزانه با بادام هندی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌تواند از کاهش کلسترول ـ HDL جلوگیری نماید، و سبب کاهش انسولین سرم گردد، از این رو به احتمال زیاد نقش مهمی در کاهش خطر بیماری‌های قلبی ـ عروقی در افراد دیابتی دارد.

واژگان کلیدی: بادام هندی، دیابت نوع ۲، گلوکز، انسولین، لیپوپروتئین‌ها

دریافت مقاله: ۹۰/۱۰/۲۷ـ دریافت اصلاحیه: ۹۱/۲/۱۱ ـ پذیرش مقاله: ۹۱/۲/۲۴

مقدمه

روند افزایشی شیوع دیابت در جهان نگران‌کننده می‌باشد، به گونه‌ای که شیوع این بیماری که در سال ۲۰۰۰ در تمام گروه‌های سنی معادل ۱۷۱ میلیون نفر بوده است،[۱] در سال ۲۰۳۰ به ۴۳۹ میلیون نفر خواهد رسید.[۲] ۲/۹ میلیون مورد مرگ در سال ۲۰۰۰ مربوط به بیماری دیابت بوده که ۵/۲٪ از کل آمار مرگ و میر را شامل می‌شود. بنابراین می‌توان دیابت را پنجمین عامل مرگ و میر در دنیا دانست.[۳] در ایران نیز بررسی ملی عوامل خطر بیماری‌های غیرواگیر که در سال ۲۰۰۵ انجام گرفت، نشان داد شیوع دیابت ملیتوس در افراد ۶۴-۲۵ ساله ۷/۷٪ (۲ میلیون نفر) است،[۴] که پیش‌بینی می‌گردد در سال ۲۰۳۰ این رقم به ۹/۳٪ (در حدود ۶ میلیون نفر) برسد.[۲]

دیس‌لیپیدمی یا اختلالات لیپیدی از مهم‌ترین عوامل خطر بیماری‌های عروق کرونری به شمار می‌رود به طوری که اهمیت نقش آن در بروز این دسته از بیماری‌ها از افزایش قند خون نیز بیش‌تر می‌باشد.[۵] دیس‌لیپیدمی دیابتی یا دیس‌لیپیدمی آتروژنیک که به صورت کاهش کلسترول HDL-، افزایش تری‌گلیسرید و افزایش کلسترول LDL- های

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

کوچک پرچگال یا sdLDL-Ci مشخص می‌گردد "تریاد لیپیدی آتروژنیک[ii]" نامیده می‌شود. از آن‌جا که سه فاکتور تری‌گلیسرید، کلسترول ـ LDL و کلسترول ـ HDL در شکل‌گیری این نوع از اختلالات چربی نقش دارند، به آن لفظ "تریاد" اطلاق می‌شود، بنابراین در افراد مبتلا به دیس‌لیپیدمی دیابتی، کاهش کلسترول ـ LDL به کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر اولین هدف درمانی می‌باشد.[۶]

از جمله مداخلات موثر در بهبود پروفایل لیپیدی، ایجاد تغییرات مطلوب در رژیم غذایی است.[۷] از میان مواد غذایی که اثرات مطلوبی بر عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی دارند، مغزدانه‌ها توجه پژوهش‌گران را به خود جلب نموده است. مغز دانه‌ها گروهی از مواد غذایی هستند که نه تنها منبع خوبی از اسیدهای چرب غیر اشباع (به ویژه MUFA) می‌باشند، بلکه حاوی ترکیبات مختلفی مانند پروتئین‌های گیاهی، فیبر، ریزمغذی‌ها و فیتوکمیکال‌ها می‌باشند.[۸] در این میان بادام هندی مغزدانه‌ای است که حدود ۴۵٪ وزن آن را چربی و ۲۵٪ از کل چربی‌های آن را MUFA ها تشکیل می‌دهند. از سوی دیگر، بخش بزرگ‌تر اسیدهای چرب MUFA بادام هندی به صورت اسیدهای چرب ۱۸ کربنه با یک باند دوگانه هستند (۱۸:۱). مشابه با سایر مغزدانه‌ها، محتوای SFA آن نیز پایین است.[۹] امروزه معادلات مختلفی برای پیش بینی اثرات تغییر در نوع اسیدهای چرب دریافتی بر پروفایل لیپیدی ارایه شده است.[۸] به دلیل محتوای مطلوب اسیدهای چرب و وجود سایر ترکیبات مفید، به نظر می رسد بادام هندی بتواند اثرات مفیدی بر پروفایل لیپیدی داشته باشد. نکته‌ی مهم و قابل توجه آن است که بر اساس گزارش‌های پژوهش‌های مختلف، اثرات مغزدانه‌ها در کاهش تری‌گلیسرید و کلسترول ـ LDL بیش از مقداری است که توسط این معادلات پیش‌بینی می‌شود.[۸] از این رو پژوهش‌گران پیشنهاد می‌کنند به احتمال زیاد ترکیبات دیگری در مغزدانه‌ها مسئول ایجاد این اثرات مضاعف می‌باشند. به نظر می‌رسد این ترکیبات همان فیبر، فیتواسترول‌ها، ویتامین E و اسید آمینه آرژینین باشند.[۱۰]

یافته‌های پژوهش‌های موجود، حاکی از اثرات مثبت مصرف مغزدانه‌ها بر پروفایل لیپیدی در افراد دچار افزایش چربی خون و افراد دارای چربی خون طبیعی است.[۱۱-۱۴] بررسی‌های اپیدمیولوژی معتبر و متعددی، اثرات محافظتی قابل ملاحظه‌ای از مصرف مغز دانه‌ها در زنان و مردان با سنین مختلف و موقعیت‌های جغرافیایی متفاوت نشان داده‌اند، و این اثرات سودمند در پیامدهای بالینی مختلف این بیماری یکسان بوده است.[۱۵] هم‌چنین، یافته‌های دو متاآنالیز اخیر، حاکی از اثربخش بودن مصرف انواع مختلف مغزدانه‌ها[۱۶] از جمله گردو [۱۷] در کاهش پروفایل لیپیدی به ویژه تری‌گلیسرید و کلسترول ـ LDL بوده است. اگرچه تاکنون بررسی‌های مختلفی روی اثر مصرف مغز دانه‌های مختلف، به ویژه بادام و گردو بر پروفایل لیپیدی در افراد دارای افزایش چربی خون و افراد دارای چربی خون طبیعی پرداخته‌اند، [۱۱، ۱۳، ۱۴، ۱۸-۲۰] اما تعداد بررسی‌های انجام شده در زمینه‌ی دیابت اندک بوده[۲۱-۲۴] و به طور خاص به نظر نمی‌رسد تا کنون پژوهشی به بررسی اثر مصرف بادام هندی بر پروفایل لیپیدی در دیابت نوع ۲ پرداخته باشد، به گونه‌ای که تنها بررسی انجام شده با بادام هندی در مبتلایان به سندرم متابولیک بوده است.[۲۵] بنابراین، با توجه به محتوای ترکیبات بادام هندی و احتمال اثرگذار بودن آن بر پروفایل لیپیدی در دیابت نوع ۲، و هم‌چنین فقدان پژوهشی در این زمینه، پژوهش حاضر با هدف بررسی اثر بادام هندی بر گلوکز ناشتا، انسولین و لیپوپروتئین‌های سرم در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ صورت گرفت.

مواد و روش‌ها

پژوهش حاضر، یک کارآزمایی بالینی تصادفی موازی به مدت ۸ هفته است که از روش‌های مصاحبه، تکمیل پرسش‌نامه و روش‌های بیوشیمیایی و تن‌سنجی برای گردآوری داده‌های بیماران دیابتی نوع ۲ مراجعه کننده به انجمن دیابت ایران استفاده گردید.

معیارهای ورود به طرح عبارت بودند از: تمایل به همکاری، سن ۷۰-۳۵ سال، گذشتن ۱ سال از تشخیص دیابت نوع ۲ بر اساس گلوکز خون ناشتا FPG[iii] (FBS) بیش‌تر یا مساوی ۱۲۶میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر یا (قند خون ۲ ساعته) 2hPG[iv] بیش‌تر یا مساوی ۲۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، نمایه‌ی توده‌ی بدن[v] کمتر یا مساوی ۳۵ کیلوگرم بر متر مربع، ۴۰۰ < تری‌گلیسرید میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر، ۹٪>HbA_{1C}، ۲۰۰ ≤ کلسترول ـ LDL میلی‌گرم در صد

i- Small dense LDL-C
ii- Atherogenic lipid triad

iii- Fasting plasma glucose
iv - 2-hour plasma glucose
v- Body mass index

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

میلی‌لیتر، ۱۶۰/۹۰ ≤ میلی‌متر جیوه فشارخون و معیارهای خروج از طرح عبارت بودند از: آلرژی به مغز دانه‌ها، مصرف انسولین، مصرف سیگار، الکل یا مواد مخدر، پیروی از رژیم غذایی خاص (کاهش وزن یا گیاه‌خواری) ۲ ماه پیش از شروع بررسی، ابتلا به نفروپاتی یا رتینوپاتی دیابتی، سابقه‌ی سکته‌ی قلبی یا مغزی، ابتلا به بیماری تیروئیدی، مصرف مغز دانه‌ها بیش از ۲ بار در هفته در طول ۲ ماه پیش از آغاز بررسی، تغییر در دوز دارو یا میزان فعالیت بدنی در طول پژوهش یا ۲ماه پیش از شروع بررسی.

پس از تمهیدات لازم برای اجرای طرح پژوهشی از جمله کسب مجوز از موسسه‌ی مطالعات تاریخ پزشکی ،طب اسلامی و مکمل دانشگاه علوم پزشکی تهران، تصویب در کمیته‌ی اخلاق و دریافت معرفی‌نامه برای انجمن دیابت ایران، انتخاب افراد مورد بررسی آغاز گردید. در ضمن این پروژه با شماره ثبت کارآزمایی بالینی IRCT138812252709N5 نیز به ثبت رسیده است. از بین بیماران مراجعه کننده به انجمن دیابت ایران، بیماران دیابتی که از نظر پزشک متخصص به عنوان دیابتی نوع ۲ تشخیص داده می‌شدند، در صورت داشتن شرایط ورود به بررسی، برای همکاری و شرکت در پژوهش دعوت به عمل می‌آمد. در ابتدا، طرح پژوهشی برای بیماران توضیح داده شد و این که این طرح رایگان بوده و داده‌های بیماران محرمانه باقی خواهد ماند، و در صورت عدم تمایل به ادامه همکاری، افراد مجاز هستند در هر مرحله از پژوهش خارج شوند. هم‌چنین، فرم رضایت‌نامه‌ی کتبی توسط تمام بیماران امضا گردید.

لازم به یادآوری است بادام هندی خام خشک (بدون هرگونه افزودنی) از یک آجیل فروشی معتبر تهیه شد. پس از محاسبه‌ی میزان بادام هندی مورد نیاز برای هر آزمودنی در گروه مداخله، مقدار لازم با ترازوی دیجیتالی Beurer مدل DS81 با دقت ۱ گرم توزین شد و بادام هندی مصرفی هرروز به طور جداگانه در بسته‌های پلاستیکی کوچک قرار داده شد.

۵۰ بیمار دیابتی نوع ۲ که دارای شرایط شرکت در پژوهش بودند به طور تصادفی به دو گروه مداخله (بادام هندی) و شاهد تقسیم شدند (هر گروه ۲۵ نفر). در مرحله‌ی بعد، نحوه‌ی همکاری بیماران به تناسب گروه مداخله یا شاهد برای هر فرد تشریح گردید. به این صورت که از افرادی که در گروه شاهد قرار داشتند درخواست شد تا نوع رژیم و عادات غذایی خود را در طول دو ماه تغییر نداده و از الگوی غذایی همیشگی خود پیروی نمایند. در مقابل از بیماران گروه مداخله خواسته شد بادام هندی را جایگزین ۱۰٪ کالری دریافتی روزانه خود نمایند، تا به این ترتیب کل کالری دریافتی روزانه ثابت باقی بماند. برای این منظور با استفاده از ۳ روز یادآمد غذایی ۲۴ ساعته که در ابتدای پژوهش گرفته شد، میانگین کل کالری دریافتی روزانه هر فرد محاسبه گردید. سپس، در روز مراجعه بیماران برای آزمایش خون، مقدار بادام هندی معادل مصرف دو ماه تحویل داده شد. به افراد گروه مداخله گفته شد بادام هندی را در وعده‌ی عصرانه (در حدود ساعت ۵-۴ بعد از ظهر) مصرف نمایند، و بروز هرگونه مشکل را گزارش نمایند. به طور متوسط، میزان بادام هندی مصرف شده در این بررسی، در حدود ۳۰ گرم بود (بر اساس میانگین کالری دریافتی ۱۷۲۵ کیلوکالری).

با استفاده از پرسش‌نامه‌ی یادآمد ۲۴ ساعته خوراک، یادآمد غذایی سه روز ابتدایی، سه روز میانی و سه روز پایانی پژوهش (دو روز عادی و یک روز تعطیل) توسط پژوهش‌گر ثبت گردید. سپس با استفاده از نرم‌افزار Nutritionist 4 وضعیت دریافت کالری، درشت مغذی‌ها، فیبر، ویتامین E و C، کلسترول، اسید چرب اشباع شده، اسیدچرب غیراشباع چند زنجیره‌ای و اسید چرب غیراشباع تک زنجیره‌ای تعیین گردید.

در ابتدای بررسی و در پایان هفته‌ی هشتم، نمونه‌ی خون بعد از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی هر بار به میزان ۱۰ میلی‌لیتر از ورید بازویی دست چپ توسط تکنسین آزمایشگاه گرفته شد. سرم خون جمع‌آوری شده در اسرع وقت با استفاده از سانتریفیوژ دور ۲۵۰۰ جداسازی شد. مقدار سرم لازم برای آزمایش‌های گلوکز، انسولین، کلسترول تام، تری‌گلیسرید، و کلسترول ـ HDL جداسازی و بقیه‌ی سرم برای اندازه‌گیری سایر شاخص‌ها در میکروتیوب ۱/۵ میلی‌لیتری در فریزر ۸۰- درجه‌ی سانتی‌گراد نگهداری شدند.

گلوکز با روش آنزیمی (GOD-PAP) توسط کیت تجاری شرکت پارس آزمون (ایران) با حساسیت ۵ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و دامنه‌ی طبیعی ۱۱۵-۷۵ گرم در صد میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. انسولین ناشتا به روش IRMA و با کیت تجاری Coulter بک من، Immunotech، IRMA Insulin(e) (فرانسه) با حساسیت ۰/۵ میکرو واحد در میلی‌لیتر و دامنه‌ی طبیعی ۲۲-۲/۱ میکروواحد در میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. کلسترول تام ناشتا با استفاده از روش آنزیمی (CHOD-

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

PAP) توسط کیت تجاری شرکت پارس آزمون (ایران) با ۵ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و دامنه‌ی طبیعی کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. کلسترول ـ HDL ناشتا با روش آنزیمی با استفاده از کیت تجاری شرکت پارس آزمون (ایران) با حساسیت ۱ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و دامنه‌ی طبیعی بیش‌تر یا مساوی ۳۵ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر اندازه‌گیری گردید. تری‌گلیسرید ناشتا به روش آنزیمی (GPO-PAP) توسط کیت تجاری شرکت پارس آزمون (ایران) با حساسیت ۵ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر و دامنه‌ی طبیعی کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد. کلسترول ـ LDL در حالت ناشتا و به طور غیر مستقیم با استفاده از فرمول FriedeWald [۲۶] محاسبه گردید.

قد با استفاده از متر غیرقابل ارتجاع با دقت ۰/۱ سانتی‌متر، و وزن با ترازوی عقربه‌ای Soehnle با دقت ۱ کیلوگرم اندازه‌گیری گردید. ثبات فعالیت بدنی نیز توسط فرم کوتاه پرسش‌نامه‌ی فعالیت فیزیکی (IPAQ) در دو مرحله آغاز و پایان بررسی برای تک تک آزمودنی‌ها مورد بررسی قرار گرفت.

در پژوهش حاضر، تجزیه و تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۵ انجام شد. یافته‌های آنالیز آماری داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار گزارش شده است. P<۰/۰۵ از نظر آماری به عنوان معنی‌دار بودن تغییرات در نظر گرفته شد. برای تعیین تبعیت داده‌ها از توزیع نرمال، از آزمون کولموگراف ـ اسمیرنوف استفاده شد. برای مقایسه متغیرهای کمی (دارای توزیع نرمال) بین دو گروه در ابتدا و انتهای بررسی از آزمون تی مستقل و برای مقایسه میانگین متغیرهای کمی (دارای توزیع نرمال) قبل و بعد از مداخله در داخل هر گروه، از آزمون تی زوجی استفاده گردید. برای متغیرهای فاقد توزیع نرمال از آزمون‌های آماری غیرپارامتری من ـ ویتنی (معادل تی مستقل) و ویلکاکسون (معادل تی زوجی) مورد استفاده شد. هم‌چنین، در موارد لازم برای حذف اثرات متغیرهای مخدوش‌گر، آنالیز کوواریانس مورد استفاده قرار گرفت.

متغیرهای کیفی نیز با استفاده از آزمون مجذور خی مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها

از بین ۵۰ بیمار دیابتی، ۴۳ نفر [۳۴ زن (۷۹/۱٪) و ۹ مرد (۲۰/۹٪)] موفق به تکمیل طرح شدند. ویژگی‌های عمومی افراد شرکت‌کننده در پژوهشی در جدول ۱ ارایه شده است. هیچ‌گونه تفاوت آماری معنی‌داری در شاخص‌های یاد شده وجود ندارد. هم‌چنین، میزان تغییرات فعالیت بدنی در طول بررسی نیز معنی‌دار نبوده است.

جدول ۱- ویژگی‌های عمومی بیماران شرکت‌کننده در مطالعه

متغیر	گروه مداخله	گروه شاهد	مقدار P *
جنس			
مرد	۷ (٪۱۶/۳)	۲(٪۴/۷)	NS†
زن	۱۵ (٪۳۴/۹)	۱۹ (٪۴۴/۲)	NS
سن (سال)	۵۱/۷±۷/۹	۵۶±۵/۷	NS
فعالیت بدنی			
سبک	۱۴ (٪۳۲/۷۶)	۱۳ (٪۳۰/۲)	NS
متوسط	۸ (٪۱۸/۶)	۸ (٪۱۸/۶)	NS

* مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است، † از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد.

شاخص‌های تن سنجی بیماران در ابتدا و انتهای پژوهش در جدول ۲ ارایه شده است. آنالیز آماری داده‌ها حاکی از عدم تفاوت معنی‌داری در قد، وزن، نمایه‌ی توده‌ی بدن و دور کمر در ابتدا و انتهای بررسی بین دو گروه است.

یافته‌های آنالیز داده‌های غذایی نشان داد بین دو گروه، اختلاف معنی‌داری از نظر کل کالری، درشت مغذی‌ها، کلسترول، اسید چرب اشباع و اسید چرب غیراشباع چند زنجیره‌ای دریافتی وجود ندارد. برخلاف افزایش اسیدچرب تک زنجیره‌ای دریافتی در گروه بادام هندی (اثر گروه: P=۰/۰۰۸)، یافته‌های آزمون آنالیز واریانس برای داده‌های تکراری تفاوت معنی‌داری بین دو گروه از نظر این شاخص نشان نداد (اثر زمان×گروه: P=۰/۰۸۲). اما تفاوت معنی‌داری در ویتامین C و ویتامین E دریافتی در ابتدا و انتهای پژوهش بین دو گروه، و هم‌چنین تفاوت معنی‌داری در فیبر دریافتی در ابتدای مطالعه بین دو گروه وجود داشت (جدول ۳).

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

جدول ۲- شاخص‌های تن‌سنجی افراد شرکت‌کننده در پژوهش در ابتدا و انتهای مطالعه

متغیر	گروه مداخله*		گروه شاهد*		مقدار P*
	شروع مطالعه	پایان مطالعه	شروع مطالعه	پایان مطالعه	
قد (سانتی‌متر)	۱۵۹/۱±۱۱/۰		۱۵۸/۳±۷/۴		NS‡
وزن (کیلوگرم)	۷۲/۱±۱۳/۱	۷۰/۷±۱۱/۶	۷۱/۹±۹/۷	۷۱/۴±۹/۲	NS
نمایه‌ی توده‌ی بدن (کیلوگرم بر مترمربع)	۲۸/۶±۵/۸	۲۸/۱±۵/۲	۲۸/۶±۳	۲/۸±۲۸/۴	NS
دور کمر (سانتی‌متر)	۹۱/۹±۱۱/۳	۹۱±۱۰	۹۳/۲±۹/۷	۹۳/۱±۹/۷	NS

*اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، †مقدار P<۰/۰۵ از نظر آماری معنی‌دار است، ‡ از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد.

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

مواد مغذی	ابتدای	میانه	انتهای	زمان	گروه	زمان×گروه
انرژی دریافتی (کیلوکالری)						
بادام هندی	۱۷۲۵/۸±۵۲۴/۱	۱۷۱۸/۲±۵۵۰/۱	۱۶۸۷±۴۲۸/۶	NS	NS	NS
شاهد	۱۵۳۶±۷۳/۶	۱۶۹۷/۲±۳۶۹	۱۶۴۰/۱±۲۰۶/۲			
کربوهیدرات دریافتی (گرم)						
بادام هندی	۲۵۴/۹±۷۳/۹	۲۳۴/۷±۶۶/۲	۲۲۵/۳±۳۹/۶	NS	NS	NS
شاهد	۲۲۲/۲±۵۴/۵	۲۵۲/۲±۵۹/۵	۲۳۶/۳±۴۷/۸			
پروتئین دریافتی (گرم)						
بادام هندی	۶۳/۵۰±۲۳/۸۴	۶۹/۸±۲۷/۶	۶۴/۸±۲۲/۷	NS	NS	NS
شاهد	۶۲/۶±۲۱	۷۱/۴±۲۰/۱	۶۵±۲۳/۱			
چربی دریافتی (گرم)						
بادام هندی	۵۳/۸±۲۲/۲	۵۹/۳±۲۷/۱	۶۲±۲۶/۵	NS	NS	NS
شاهد	۴۵/۲±۱۷/۴	۴۶/۸±۲۰	۴۹/۹±۱۷/۶			
کلسترول دریافتی (میلی‌گرم)						
بادام هندی	۱۲۹/۷±۱۳۶/۴	۱۳۸/۵±۱۰۴/۹	۱۶۴/۳۹±۱۷۴/۷	NS	NS	NS
شاهد	۱۳۲/۷±۷۲/۸	۱۳۱±۷۲/۷	۱۳۰/۶±۶۲			
اسید چرب اشباع دریافتی (گرم)						
بادام هندی	۱۵/۲±۶/۶	۱۶±۹/۲	۱۶/۱±۸/۴	NS	NS	NS
شاهد	۱۲/۵±۶/۳	۱۴±۶/۳	۱۳/۵±۴/۹			
اسید چرب چند زنجیره‌ای دریافتی (گرم)						
بادام هندی	۱۶/۴±۹/۷	۱۵/۴±۷/۵	۱۷/۶±۹/۶	NS	NS	NS
شاهد	۱۶/۳±۸/۸	۱۲/۹±۹/۴	۱۴/۵±۵/۱			
اسید چرب تک زنجیره‌ای دریافتی (گرم)						
بادام هندی	۱۴/۳±۸/۳	۲۰/۷±۱۰/۶	۲۱±۸/۶	۰/۰۰۸	۰/۰۴۱	۰/۰۸۲
شاهد	۱۱±۵	۱۱/۴±۵/۹	۱۳/۱±۵/۴			
فیبر دریافتی (گرم)						
بادام هندی	۱۷/۸±۷/۱	۱۶±۶/۹	۱۶/۵±۶/۳	NS	†۰/۰۰۸	NS
شاهد	۱۰/۶±۳/۶	۱۲/۸۵±۴/۲	۱۱/۴±۳			
ویتامین C (میلی‌گرم)						
بادام هندی	۱۵۱/۷±۷۴/۳	۱۱۹/۹±۷۷/۵	۱۱۱/۷±۶۶/۷	NS	‡۰/۱۱	NS
شاهد	۶۷/۷±۵۹/۱	۸۷/۶±۶۸/۶	۶۵/۴±۴۲/۶			
ویتامین E (میلی‌گرم)						
بادام هندی	۲/۶۱±۱/۷	۴/۵±۲/۶	۳/۹±۱/۷	NS	۰/۰۲۱	NS
شاهد	۲/۲±۲	۲/۹±۳/۶	۱/۸±۱/۴			

*اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند، † این تفاوت ناشی از اختلاف دریافت فیبر دریافتی در ابتدای مطالعه بین دو گروه است (با استفاده از آزمون t مستقل)، ‡ این تفاوت ناشی از اختلاف ویتامین C دریافتی در ابتدا و انتهای مطالعه بین دو گروه است (با استفاده از آزمون تی مستقل).

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

تجزیه و تحلیل یافته‌های بیوشیمیایی نشان داد تفاوت معنی‌داری در گلوکز سرم بین دو گروه در انتهای پژوهش وجود ندارد (جدول ۴). سطح انسولین ناشتا در گروه بادام هندی از ۲/۷۱ ±۷/۷۹ به ۸/۸۲±۷/۲۸ میکروواحد در میلی‌لیتر کاهش یافت، در حالی‌که در گروه شاهد سطح انسولین از ۶/۳۶±۱۰/۳۵ به ۴/۲۰±۱۰/۳۲ میکروواحد در میلی‌لیتر رسید. این اختلاف سبب شد تفاوت بین دو گروه در پایان بررسی از نظر سطح انسولین ناشتا معنی‌دار باشد، به طوری‌که با استفاده از آنالیز کوواریانس هنوز تفاوت در انسولین ناشتا بین دو گروه معنی‌دار بود (P=۰/۰۲۳) (ویتامین C دریافتی در ابتدا و انتهای پژوهش، فیبر دریافتی در ابتدای بررسی و ویتامین E دریافتی در انتهای بررسی به عنوان عوامل مخدوش‌گر در نظر گرفته شدند).

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

متغیر	بادام هندی (۲۲=تعداد)		شاهد (۲۱=تعداد)	
	شروع مطالعه	پایان مطالعه	شروع مطالعه	پایان مطالعه
گلوکز سرم (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۴۶±۴۵/۹	۱۳۶±۵۵/۵	۱۵۹/۹±۴۳/۹	۱۵۵/۵۲±۴۶/۵۰
انسولین (میکروواحد در میلی‌لیتر)	۷/۷±۲/۷	۷/۲±۲/۸	۱۰/۳±۶/۳	۱۰/۳±۴/۲*
کلسترول تام (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۷۹/۴±۳۹/۲	۱۷۲±۳۷/۷	۱۶۷/۴±۳۲/۶	۱۶۳/۶±۲۱/۹
تری‌گلیسیرید (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۱۵۹/۵±۹۶/۱۰	۱۴۷/۶±۷۸/۸	۱۶۴/۱±۵۹/۳	۱۴۳/۸±۶۰/۵
کلسترول ـ LDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۹۳±۲۳/۸	۹۰/۶±۲۳/۷	۸۹±۱۷/۷	۸۹/۹±۱۱/۱
کلسترول ـ HDL (میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)	۴۶/۴۵±۱۵/۸	۴۷/۱±۱۵/۴	۳۹/۸±۱۰/۷	۳۸/۵±۱۰/۵†

تفاوت معنی‌دار بین دو گروه در پایان مطالعه با استفاده از آنالیز کوواریانس: * P=۰/۰۲۳، † P=۰/۰۲۸.

همان‌طور که در جدول ۴ مشاهده می‌شود، تفاوت بین دو گروه از نظر سطح سه شاخص پروفایل لیپیدی یعنی کلسترول تام، تری گلیسیرید و کلسترول ـ LDL در پایان پژوهش معنی‌دار نبود. اما در مقابل، داده‌های بررسی حاضر نشان داد سطح کلسترول ـ HDL سرم در افراد گروه مداخله افزایش یافته (ابتدای مطالعه: ۱۵/۸۱±۴۶/۴۵ و انتهای مطالعه: ۱۵/۴۲±۴۷/۱۳ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر)، در حالی‌که مقادیر کلسترول ـ HDL گروه شاهد روند کاهشی داشته است (ابتدای مطالعه: ۱۰/۷۷±۳۹/۸۰ و انتهای مطالعه: ۱۰/۵۴±۳۸/۵۲ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر). تجزیه و تحلیل داده‌های یاد شده حاکی از وجود اختلاف معنی‌دار آماری میان دو گروه در انتهای پژوهش است، به طوری که این اختلاف، با استفاده از آنالیز کوواریانس و در نظر گرفتن ویتامین C (در ابتدا و انتهای بررسی)، فیبر دریافتی (در ابتدای بررسی) و ویتامین E دریافتی (در انتهای بررسی) هم‌چنان معنی‌دار باقی ماند (P=۰/۰۲۸).

بحث

پژوهش حاضر به احتمال زیاد اولین مطالعه‌ای است که به بررسی اثر مصرف بادام هندی بر غلظت گلوکز و انسولین ناشتای سرم و پروفایل لیپیدی در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ پرداخته است. این بررسی نشان داد جایگزین نمودن ۱۰٪ کالری دریافتی با بادام هندی اثری بر غلظت گلوکز ناشتای سرم، کسترول تام، تری‌گلیسیرید و کلسترول ـ LDL ندارد اما می‌تواند انسولین ناشتای سرم را کاهش داده و از کاهش کلسترول ـ HDL جلوگیری نماید.

در پژوهش کنونی، فعالیت بدنی و شاخص‌های تن‌سنجی در ابتدا و انتهای بررسی تغییرات معنی‌داری نداشته و بنابراین بر متغیرهای وابسته مورد بحث تاثیر مخدوش‌کننده نگذاشته‌اند.

در مورد رژیم غذایی، علاوه بر آن که در ابتدای بررسی با استفاده از آزمون تی مستقل، تفاوت معنی داری بین دو گروه مداخله و شاهد مشاهده نگردید، در پایان بررسی نیز تفاوت معنی‌داری در کل انرژی دریافتی، کربوهیدرات، پروتئین، کلسترول، SFA و PUFA دریافتی (با استفاده از آزمون Repeated measure) مشاهده نشد.

در گروه مداخله، MUFA دریافتی در مرحله‌ی دوم و سوم به دنبال مصرف بادام هندی افزایش یافت که این موضوع قابل انتظار می‌باشد. بنابراین در بخش تحلیل داده‌ها، MUFA به عنوان عوامل مخدوش‌گر لحاظ نشد، زیرا که در نظر گرفتن آن به عنوان عامل مخدوش‌گر به معنی حذف اثرات مثبت مصرف بادام هندی است.

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

از سوی دیگر، اختلاف معنی‌داری در ویتامین E بین دو گروه مشاهده می‌شود. آزمون تی مستقل نشان داد این اختلاف ناشی از تفاوت دریافت این ویتامین در انتهای بررسی است. با توجه به این‌که محتوای ویتامین E بادام هندی قابل ملاحظه نبوده (کمتر از ۱ میلی‌گرم به ازای هر ۱۰۰ گرم بادام هندی)[۹] و مقدار تجویز شده (۳۰ گرم) نمی‌تواند سبب افزایش معنی‌دار در دریافت این ویتامین شود، از این رو ویتامین E مرحله‌ی سوم به عنوان عامل مخدوش‌گر در نظر گرفته شد. هم‌چنین اختلاف معنی‌داری در ویتامین C دریافتی نیز بین دو گروه وجود دارد. با استفاده از آزمون تی مستقل مشخص گردید این تفاوت ناشی از اختلاف ویتامین C دریافتی در مرحله‌ی ابتدا و انتهای بررسی است، بنابراین ویتامین C دریافتی در این دو مقطع زمانی به عنوان عامل مخدوش‌گر در نظر گرفته شد. به طور مشابه، اختلاف معنی‌داری نیز در فیبر دریافتی بین دو گروه قابل مشاهده است که با کمک آزمون تی مستقل مشخص شد، این اختلاف ناشی از مرحله‌ی ابتدایی بررسی می‌باشد. بنابراین، فیبر مرحله‌ی اول نیز مانند ویتامین C به عنوان عامل مخدوش‌گر در تجزیه و تحلیل‌ها مد نظر قرار گرفت.

یافته‌های بررسی حاضر حاکی از عدم تاثیرگذار بودن مصرف بادام هندی (به جای ۱۰٪ کالری) بر سطح سرمی گلوکز ناشتا است. اگرچه قند خون ناشتا در گروه مداخله اندکی کاهش یافت، اما یافته‌های نهایی حاکی از عدم تغییر معنی‌دار این شاخص در داخل گروه مداخله و بین دو گروه در پایان بررسی است. Lovejoy و همکاران در مقاله‌ای که در سال ۲۰۰۲ به چاپ رساندند به طور هم زمان یافته‌های به دست آمده از دو مطالعه مجزا را یاد کرده‌اند. در بررسی اول که به مدت ۴ هفته روی افراد سالم (۱۰ مرد و ۱۰ زن) انجام گرفت، جایگزینی روزانه ۱۰۰ گرم بادام با بخشی از کالری دریافتی، اثر معنی‌داری بر قند خون ناشتا در این افراد نداشت.[۲۱]

بررسی دوم که روی ۳۰ زن و مرد مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام گرفت نیز نشان داد مصرف بادام به جای ۱۰٪ کالری دریافتی در یک رژیم کم چرب (۲۵٪ کالری از چربی)، و یا پرچرب (۳۷٪ کالری از چربی) اثر مثبتی بر قند خون ناشتا و قند خون ۲ ساعت بعد غذا ندارد.[۲۱] در بررسی اول Lovejoy، اگرچه مقدار بادام مصرفی قابل توجه است (جایگزینی روزانه ۱۰۰ گرم بادام با بخشی از کالری دریافتی)، اما با توجه به این که جمعیت مورد بررسی را افراد سالم (قند خون ناشتا کمتر از ۱۲۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) تشکیل می‌دادند، مشاهده‌ی تاثیر کاهنده‌ی بادام بر قند خون ناشتا کمی دشوار به نظر می‌رسید. اما یافته‌های مطالعه‌ی دوم با مطالعه‌ی حاضر هم‌خوانی دارد، زیرا که علاوه بر مشابه بودن جمعیت مورد بررسی، مقدار کالری جایگزین شده با مغز دانه (۱۰٪ کالری) نیز یکسان است.

یافته‌های پژوهش کنونی مخالف یافته‌های بررسی لی و همکاران در سال ۲۰۱۰ بود. اما لی از جایگزینی ۲۰٪ کالری روزانه رژیم با بادام (~۵۶ گرم در روز) در ۲۰ فرد دیابتی در مقایسه با گروه شاهد (۵۶٪ کالری از کربوهیدرات، ۱۷٪ از پروتئین و ۲۷٪ از چربی) استفاده کرده بود، که سبب ۸٪ کاهش در قند خون ناشتا گردید (P=۰/۰۲۳).[۲۴] در صورتی که در بررسی کنونی ما از جایگزینی ۱۰ ٪ کالری روزانه رژیم با بادام در ۲۵ فرد دیابتی استفاده گردید. در دو بررسی دیگری که روی افراد مبتلا به سندرم متابولیک انجام شده[۲۷،۲۵] و یافته‌های قابل توجهی بر قند خون ناشتا به دست نیامده، غلظت قند خون ناشتا در ابتدای بررسی کمتر از ۱۲۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر می‌باشد. بنابراین منطقی به نظر می‌رسد که هیچ یک از بررسی‌های یاد شده نتوانند اثر مثبتی بر قند خون ناشتا داشته باشند. در همین راستا شاید بتوان یکی از علل موفقیت مطالعه‌ی لی[۲۴] را در بالا بودن میانگین قند خون ناشتا (در حدود ۱۵۶ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) دانست. در بررسی Lovejoy نیز با وجود بالا بودن میانگین قند خون ناشتا (۱۵۹ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر) اثرات مثبتی مشاهده نشد.[۲۱] شاید یکی از دلایل این عدم اثر گذاری به دوز مغزدانه‌ی مصرفی مربوط باشد که در پژوهش حاضر و Lovejoy، ۱۰٪ کالری دریافتی بود، در حالی‌که در بررسی لی این میزان به ۲۰٪ کالری دریافتی می‌رسید.

بررسی حاضر نشان داد جایگزین نمودن بادام هندی به جای ۱۰٪ کالری به مدت ۸ هفته می‌تواند غلظت انسولین ناشتای سرم را در مبتلایان به دیابت نوع ۲ کاهش دهد. به طور کلی تعداد بررسی‌های انجام شده در زمینه‌ی اثرات مصرف مغز دانه‌ها بر مقاومت انسولینی اندک است. یافته‌های پژوهشی که با استفاده از جایگزین نمودن گردو و بادام هندی با ۲۰٪ کالری دریافتی روزانه انجام شد، نیز نشان داد مصرف این مقدار از مغزدانه تاثیر معنی‌داری بر مقاومت انسولینی در افراد مبتلا به سندرم متابولیک ندارد.[۲۸] در بررسی Lovejoy و همکاران نیز یافته‌های مشابهی مشاهده گردید: در بررسی اول، که به مدت ۴ هفته روی ۲۰

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

فرد سالم انجام شد، مصرف ۱۰۰ گرم بادام (بدون تغییر معنی‌دار در کالری دریافتی)، اثر معنی‌داری بر غلظت انسولین ناشتا نداشت. در بررسی دوم که روی افراد دیابتی نوع ۲ انجام شد مصرف ۱۱۳-۵۷ گرم بادام در روز (به جای ۱۰٪ کالری دریافتی) نتوانست تغییر معنی‌داری در غلظت انسولین ناشتا و انسولین ۲ ساعت بعد از غذا ایجاد نماید.[۲۱] البته ممکن است کوتاه بودن مدت زمان بررسی و افزایش وزن اندک افراد، علت عدم تغییر در کنترل دیابت باشد.[۲۹] مغزدانه‌ها مواد غذایی هستند که به دلیل دارا بودن برخی ترکیبات مانند منیزیم، آنتی اکسیدان‌هایی نظیر فلاوونوئیدها و پلی‌فنل‌ها، و هم‌چنین محتوای بالای MUFA، احتمال اثرگذاری آن‌ها بر کاهش مقاومت انسولینی مطرح می‌باشد.[۲۹] به نظر می‌رسد دریافت کم منیزیم و کاهش غلظت سرمی این عنصر با مقاومت به انسولین در ارتباط باشد.[۳۰] بادام هندی منبع خوبی از منیزیم است[۳۱] از این رو ممکن است بر مقاومت انسولینی اثرگذار باشد.

از سوی دیگر، آنتی اکسیدان‌ها نیز با حفظ نسبت پلاسمایی مناسب گلوتاتیون اکسید به احیا (GSSG/GSH) [۳۲] و بهبود پاسخ سلول‌های بتا به گلوکز و فعالیت انسولینی[۳۳] می‌توانند سبب بهبود مقاومت انسولین گردند. مغزدانه‌ها از منابع خوب ترکیبات آنتی‌اکسیدانی هستند، اگرچه محتوای ویتامین E یا برخی از ترکیبات آنتی‌اکسیدانی بادام هندی نسبت به سایر انواع مغزدانه‌ها مانند بادام، فندق و گردو بالا نیست،[۳۴] اما به هر حال جایگزین نمودن آن به جای ۱۰٪ کالری دریافتی روزانه می‌تواند کل محتوای آنتی‌اکسیدانی رژیم غذایی را افزایش دهد. اگرچه به سبب بالا نبودن ترکیبات آنتی‌اکسیدانی این مغزدانه، شاید نتوان کاهش غلظت انسولین ناشتای سرم را به این دسته از ترکیبات ارتباط داد. به علاوه، بررسی‌های اپیدمیولوژی نشان دادند اسیدهای چرب اشباع با افزایش خطر مقاومت به انسولین و در نتیجه دیابت نوع ۲ همراه هستند، در حالی‌که مصرف اسیدهای چرب تک زنجیره‌ای و اسیدهای چرب چند زنجیره‌ای می‌توانند اثرات حفاظتی در این زمینه داشته باشند.[۳۵-۳۷] هم‌چنین رژیم‌های غذایی سرشار از MUFA که دارای مقادیر کم اسیدهای چرب اشباع باشند موجب بهبود حساسیت انسولینی می‌شوند.[۳۸] اگرچه سازوکار اثر انواع اسیدهای چرب بر حساسیت انسولینی به طور کامل شناخته نشده، اما امروزه مشخص شده مصرف اسیدهای چرب تک زنجیره‌ای می‌تواند از راه افزایش ترشح پپتید شبه گلوکاگون (GLP-1) سبب بهبود کارایی سلول‌های بتای پانکراس شود.[۳۹] اگرچه در بررسی حاضر، تغییرات اسیدهای چرب تک زنجیره‌ای معنی‌دار نبود اما روند افزایشی قابل توجهی در گروه بادام هندی مشاهده گردید که این افزایش دریافت اسیدهای چرب تک زنجیره‌ای به احتمال زیاد می‌تواند توجیهی بر کاهش مقاومت به انسولین و در نتیجه کاهش سطح انسولین ناشتای سرم باشد.

یافته‌های بررسی حاضر نشان داد مصرف بادام هندی به جای ۱۰٪ کالری دریافتی اثر معنی‌داری بر کلسترول تام، کلسترول ـ LDL و تری‌گلیسیرید سرم (در گروه مداخله و بین هر دو گروه) ندارد. یافته‌های پژوهش کنونی با برخی از بررسی‌های دیگری که در افراد مبتلا به دیابت انجام شده هم‌خوانی دارد.[۲۲،۲۳] Tapsell و همکاران نشان دادند مصرف روزانه ۳۰ گرم گردو در یک دوره ۶ ماهه می‌تواند سبب کاهش کلسترول ـ LDL سرم گردد، اما اثری بر غلظت کلسترول تام یا تری گلیسیرید سرم ندارد.[۲۳] بررسی دیگر Tapsell که در مدت ۱۲ ماه انجام شد نیز نتوانست تاثیر معنی‌داری از مصرف ۳۰ گرم گردو در روز را بر روی هریک شاخص‌های کلسترول تام، کلسترول ـ LDL و تری‌گلیسیرید سرم نشان دهد.[۲۲] اگرچه تعداد زیادی از پژوهش‌هایی که اثرات مصرف مغزدانه‌ها را در افراد دچار افزایش چربی خون و یا افراد با چربی خون طبیعی مورد بررسی قرار داده‌اند حاکی از اثرات مثبت مغزدانه‌ها بر کاهش کلسترول تام و کلسترول ـ LDL بوده‌اند،[۱۱-۱۴] اما یافته‌های پژوهش‌های انجام شده در افراد مبتلا به دیابت یافته‌های متناقضی را ارایه می‌دهند.[۲۱-۲۴] برخلاف دو مطالعه‌ی Tapsell، Li و همکاران در مطالعه‌ای نشان داده‌اند مصرف روزانه‌ی بادام (به جای ۲۰٪ کالری) در طول ۴ هفته در افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ می‌تواند سبب کاهش معنی‌دار کلسترول تام و کلسترول ـ LDL سرم شود، اما اثری بر تری‌گلیسیرید ناشتای سرمی ندارد،[۲۴] این در حالی است که Lovejoy و همکاران هیچ‌گونه اثر معنی‌داری از مصرف روزانه ۱۱۳-۵۷ گرم بادام در روز بر کلسترول تام، کلسترول ـ LDL و تری‌گلیسیرید سرم مشاهده ننموده‌اند.[۲۱] در دو پژوهش دیگری که در سندرم متابولیک صورت گرفت نیز مصرف مغزدانه‌ها نتوانست سبب کاهش کلسترول تام، کلسترول ـ LDL و تری‌گلیسیرید سرم شود.[۲۵،۲۷]

اثرات مصرف مغزدانه‌ها از قانون دوز- پاسخ پیروی می‌کند،[۱۶] به عنوان نمونه در پژوهش Duark، برخلاف سالم

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

بودن افراد و طبیعی بودن میانگین کلسترول، به علت بالا بودن دوز مصرف (۱ گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن در روز)، کاهش معنی‌دار در کلسترول تام سرم مشاهده گردید.[۴۰] از سوی دیگر، بیشترین کاهش کلسترول ـ LDL در افرادی قابل مشاهده است که کلسترول ـ LDL اولیه‌ی آن‌ها ۱۳۰ تا ۱۶۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر باشد[۱۶] در حالی که در پژوهش کنونی سطح کلسترول ـ LDL سرم کمتر از ۱۰۰ میلی‌گرم در صد میلی‌لیتر بوده است. بنابراین به نظر می‌رسد مانند بررسی Mukuddem-Petersen که در سندرم متابولیک انجام شد، [۲۵] عدم مشاهده‌ی اثر بر کلسترول تام و کلسترول ـ LDL را بتوان به پایین بودن سطح این دو شاخص در ابتدای مطالعه نسبت داد، زیرا در این حالت مشاهده اثرات سودمند مصرف مغزدانه‌ها بر پروفایل لیپیدی دشوار می‌شود.

در پژوهش حاضر تفاوت معنی‌داری در کلسترول ـ HDL بین دو گروه مشاهده گردید که ناشی از کاهش معنی‌دار کلسترول ـ HDL در گروه شاهد بود، بنابراین به نظر می‌رسد مصرف بادام هندی به جای ۱۰٪ کالری دریافتی روزانه می‌تواند از کاهش کلسترول ـ HDL جلوگیری نماید (P=۰/۰۲۸). یافته‌های بررسی‌های مختلف در این زمینه متفاوت هستند. اگرچه Tapsell و همکاران نشان دادند مصرف روزانه ۳۰ گرم گردو در روز می‌تواند سبب افزایش کلسترول ـ HDL در مبتلایان به دیابت نوع ۲ شود،[۲۳] اما در پژوهش Lovejoy، مصرف روزانه ۱۱۳–۵۷ گرم بادام سبب کاهش کلسترول ـ HDL در این گروه از بیماران گردید.[۲۱] البته یافته‌های این دو پژوهش با سایر مطالعاتی که پیرامون دیابت انجام شده، هم‌خوانی ندارد[۲۲،۲۴] زیرا در پژوهشی که با استفاده از ۳۰ گرم گردو برای مدت ۱۲ ماه انجام شد، کلسترول ـ HDL سرم در افراد دیابتی نوع ۲ تغییر معنی‌داری نداشت.[۲۲] به طور مشابه، با مصرف بادام به جای ۲۰٪ کالری دریافتی (حدود ۵۶ گرم بادام در روز) نیز تاثیری بر کلسترول ـ HDL سرم مشاهده نگردید. در دو بررسی انجام شده پیرامون سندرم متابولیک نیز مصرف مغز دانه‌ها با عدم تغییر معنی‌دار کلسترول ـ HDL سرم همراه بود.[۲۵،۲۷] یافته‌های متاآنالیزی که به تازگی به چاپ رسیده حاکی از آن است که مصرف انواع مختلف مغزدانه‌ها در افراد مختلف (با چربی خون بالا، با چربی خون طبیعی و یا افراد دیابتی)، تاثیری بر سطح کلسترول ـ HDL سرم ندارد.[۱۶] متاآنالیز دیگری نیز که فقط به بررسی اثرات گردو پرداخته، یافته‌های مشابهی را ارایه نموده است.[۱۷] با توجه به یافته‌های بررسی‌های مختلف به نظر می‌رسد مصرف مغز دانه‌ها نمی‌تواند سبب افزایش کلسترول ـ HDL سرم شود، اما این مورد با یافته‌ی پژوهش حاضر در تضاد نیست، زیرا در بررسی حاضر مصرف بادام هندی از کاهش کلسترول ـ HDL پیشگیری نموده است، اگرچه عدم استفاده از دارونما در گروه شاهد در پژوهش کنونی حاضر به عنوان یکی از نقاط ضعف این بررسی می‌باشد.

پژوهش حاضر نشان داد جایگزین نمودن بادام هندی خام به جای ۱۰٪ کالری دریافتی روزانه در افراد دیابتی نوع ۲ می‌تواند از کاهش کلسترول ـ HDL در این بیماران جلوگیری نموده، و سبب کاهش معنی‌دار انسولین سرم در افراد دیابتی نوع ۲ گردد، اما اثری بر قند خون ناشتا و سایر اجزای پروفایل لیپیدی (کلسترول تام، تری‌گلیسیرید و کلسترول ـ LDL) ندارد.

References

1. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care 2004; 27: 1047-53.
2. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Res Clin Pract 2010; 87: 4-14.
3. Roglic G, Unwin N, Bennett PH, Mathers C, Tuomilehto J, Nag S, et al. The burden of mortality attributable to diabetes: realistic estimates for the year 2000. Diabetes Care 2005; 28: 2130-5.
4. Esteghamati A, Gouya MM, Abbasi M, Delavari A, Alikhani S, Alaedini F, et al. Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in the adult population of Iran: National Survey of Risk Factors for Non-Communicable Diseases of Iran. Diabetes Care 2008; 31: 96-8.
5. Carmena R. Type 2 diabetes, dyslipidemia, and vascular risk: rationale and evidence for correcting the lipid imbalance. Am Heart J 2005; 150: 859-70.
6. Shidfar F, Froghifar N, Vafa M, Rajab A, Hosseini S, Shidfar S, et al. The effects of tomato consumption on serum glucose, apolipoprotein B, apolipoprotein A-I, homocysteine and blood pressure in type 2 diabetic patients. Int J Food Sci Nutr 2011; 62: 289-94.
7. Hu FB, Willett WC. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. JAMA 2002; 288: 2569-78.
8. 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 Suppl 3: S504-11.
9. US Department of Agriculture, Agricultural Research Service. USDANutrient Database for Standard Reference, Release 23. Nutrient DataLaboratory Home Page.

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

Available from: URL: http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp.
10. Mukuddem-Petersen J, Oosthuizen W, Jerling JC. A systematic review of the effects of nuts on blood lipid profiles in humans. J Nutr 2005; 135: 2082-9.
11. 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: 1327-32.
12. 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: 1609-14.
13. 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: 629-37.
14. Sabate J, Fraser GE, Burke K, Knutsen SF, Bennett H, Lindsted KD. Effects of walnuts on serum lipid levels and blood pressure in normal men. N Engl J Med 1993; 328: 603-7.
15. Kelly JH Jr, Sabate J. Nuts and coronary heart disease: an epidemiological perspective. Br J Nutr 2006 ;96 Suppl 2: S61-7.
16. Sabate J, Oda K, Ros E. Nut consumption and blood lipid levels: a pooled analysis of 2 intervention trials. Arch Intern Med 2010; 170: 821-7.
17. Banel DK, Hu FB. Effects of walnut consumption on blood lipids and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis and systematic review. Am J Clin Nutr 2009; 90: 56-63.
18. Mercanligil SM, Arslan P, Alasalvar C, Okut E, Akgul E, Pinar A, et al. Effects of hazelnut-enriched diet on plasma cholesterol and lipoprotein profiles in hypercholesterolemic adult men. Eur J Clin Nutr 2007; 61: 212-20.
19. Hyson DA, Schneeman BO, Davis PA. Almonds and almond oil have similar effects on plasma lipids and LDL oxidation in healthy men and women. J Nutr 2002; 132: 703-7.
20. Gebauer SK, West SG, Kay CD, Alaupovic P, Bagshaw D, Kris-Etherton PM. Effects of pistachios on cardiovascular disease risk factors and potential mechanisms of action: a dose-response study. Am J Clin Nutr 2008; 88: 651-9.
21. 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: 1000-6.
22. 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: 1008-15.
23. 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: 2777-83.
24. 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 2011; 60: 474-9.
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: 1144-53.
26. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972; 18: 499-502.
27. 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: 126-35.
28. Pieters M, Oosthuizen W, Jerling JC, Loots DT, Mukuddem-Petersen J, Hanekom SM. Clustering of haemostatic variables and the effect of high cashew and walnut diets on these variables in metabolic syndrome patients. Blood Coagul Fibrinolysis 2005; 16: 429-37.
29. Casas-Agustench P, Bullo M, Salas-Salvado J. Nuts, inflammation and insulin resistance. Asia Pac J Clin Nutr 2010; 19: 124-30.
30. Volpe SL. Magnesium, the metabolic syndrome, insulin resistance, and type 2 diabetes mellitus. Crit Rev Food Sci Nutr 2008; 48: 293-300.
31. 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.
32. Bullo M, Nogues MR, Lopez-Uriarte P, Salas-Salvado J, Romeu M. Effect of whole walnuts and walnut-skin extracts on oxidant status in mice. Nutrition 2010; 26: 823-8.
33. Costagliola C, Menzione M. Effect of vitamin E on the oxidative state of glutathione in plasma. Clin Physiol Biochem 1990; 8: 140-3.
34. Bolling BW, McKay DL, Blumberg JB. The phytochemical composition and antioxidant actions of tree nuts. Asia Pac J Clin Nutr 2010; 19: 117-23.
35. Hu FB, van Dam RM, Liu S. Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. Diabetologia 2001; 44: 805-17.
36. Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC, et al. Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study. Diabetologia 2001; 44: 312-9.
37. Tanasescu M, Cho E, Manson JE, Hu FB. Dietary fat and cholesterol and the risk of cardiovascular disease among women with type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 2004; 79: 999-1005.
38. Riserus U, Willett WC, Hu FB. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. Prog Lipid Res 2009; 48: 44-51.
39. Rocca AS, LaGreca J, Kalitsky J, Brubaker PL. Monounsaturated fatty acid diets improve glycemic tolerance through increased secretion of glucagon-like peptide-1. Endocrinology 2001; 142: 1148-55.
40. Durak I, Köksal I, Kaçmaz M, Büyükkoçak S, Cimen BM, Oztürk HS. Hazelnut supplemation enhances plasma antioxidant potential and lowers plasma cholesterol levels. Clinica Chimica Acta 1999; 284: 113-5.

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

Original Article

The Effects of Cashew Consumption on Serum Glucose, Insulin and Lipoprotein in Type 2 Diabetic Patients

Darvish Damavandi R[1], Shidfar F[1], Rajab A[2], Mohammadi V[1], Hosseini Sh[3]

[1]The Institute of Medical History Studies, Islamic Medicine and Supplements, Tehran University of Medical Sciences, Tehran [2]Iranian Diabetic Association,Tehran, [3]Department of Chemistry,Islamic Azad University, Sari Branch, Sari, I.R. Iran

e-mail: farzadshidfar@yahoo.com

Received: 17/01/2012 **Accepted**: 13/05/2012

Abstract

Introduction: Diabetic dyslipidemia is a complication of diabetes and several studies have demonstrated that nut consumption exerts beneficial effects on serum lipid profile. We designed an intervention study to evaluate the effects of cashew on fasting serum glucose, insulin and lipoprotein in type 2 diabetic patients. Materials and Methods: In an 8 week randomized parallel clinical trial, 50 diabetic patients (34 women and 16 men) were randomly assigned to two groups) the intervention (cashew) and the control (regular diet) groups. Cashews replaced 10% of total daily calorie intake in the intervention group. Blood samples were collected from fasting subjects at entry to the study and at the end of the study. All dietary data were obtained using 24-hours recalls at baseline, in the middle and at the end of the study. Results: Mean HDL-C and insulin concentrations were statistically different between the intervention and control groups (P=0.01, P=0.023, P=0.043 and P=0.023 respectively), while other biochemical indices such as serum glucose and other lipoproteins, were not. Conclusion: The results indicated that replacing 10% of daily calorie intake with cashew in patients with type 2 diabetes may prevent HDL-C reduction and also decrease serum insulin, and hence possibly play an important role in decreasing cardiovascular risk factors in diabetic patients.

Keywords: Cashew, Type 2 diabetes, Glucose, Insulin, Lipoproteins

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