**مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران**
**سال هشتم، شماره ۳، پاییز ۱۳۹۲، صفحات ۲۲۷-۲۱۷**

# اثر مصرف زردچوبه بر شاخص‌های تن سنجی، وضعیت گلیسمی و الگو چربی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ هایپر لیپیدمی

زهره ادب[۱]، شهریار اقتصادی[۲]، محمدرضا وفا[۳]، ایرج حیدری[۴]، آسیه شجاعی[۵]، حمید حقانی[۶]، نیره خرمی نیا[۱]

۱- کارشناس ارشد علوم تغذیه، ، دانشکده علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران
۲ - نویسنده مسئول: استاد گروه تغذیه بالینی، دانشکده علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران پست الکترونیکی: sh_eghtesadi@tums.ac.ir
۳ - دانشیار گروه تغذیه بالینی، دانشکده علوم تغذیه و رژیم شناسی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران
۴ - استادیار گروه داخلی (غدد)، انستیتو غدد درون ریز و متابولیسم، مرکزتحقیقات غدد (فیروزگر)، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران
۵- استادیار گروه فارماکوگنوزی، مؤسسه مطالعات تاریخ پزشکی، طب اسلامی و مکمل دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران
۶ - مربی گروه آمار ریاضی، دانشکده مدیریت و اطلاع رسانی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۹۲/۵/۲ تاریخ پذیرش: ۹۲/۷/۲۰

## چکیده

**سابقه و هدف:** دیابت شیرین یکی از شایع‌ترین بیماری متابولیکی در سراسر جهان می‌باشد. افزایش قند و چربی‌های خون بیماران دیابتی منجر به تشدید بروز عوارض دیر هنگام دیابت می‌شود. با توجه به عوارض و در برخی موارد ناکارآمدی داروهای سنتتیک، استفاده از گیاهان دارویی در بهبود وضعیت قند و چربی همواره مورد توجه محققان بوده است. این مطالعه با هدف بررسی اثر مصرف زردچوبه بر وضعیت گلیسمی، الگو چربی سرم و شاخص‌های تن‌سنجی در بیماران مبتلا به دیابتی نوع ۲ هایپرلیپیدمی انجام شد.

**مواد و روش‌ها:** مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور می باشد. افراد مورد مطالعه ۸۰ بیمار دیابتی نوع دوم مبتلا به هیپرلیپیدمی بودند که به طور تصادفی به دو گروه ۴۰ نفره تقسیم شدند. افراد گروه مداخله روزانه ۲۱۰۰ میلی گرم پودر زردچوبه و افراد گروه کنترل دارونما را به مدت ۸ هفته دریافت کردند. دریافت غذایی، شاخص‌های تن‌سنجی، شاخص مقاومت انسولینی و نمونه خون وریدی در هر دو گروه در شروع و پایان مطالعه محاسبه گردید. مقادیر قند خون ناشتا، انسولین، HbA1C، تری‌گلیسرید (TG)، کلسترول تام (TC)، LDL-c، HDL-c، آپولیپوپروتئین A1، آپولیپوپروتئین B سرم اندازه گیری شد. آنالیز آماری با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون‌های t زوج، t مستقل و کای اسکوئر ا( (chi-square) انجام گرفت.

**یافته‌ها:** از ۸۰ فرد شرکت کننده در مطالعه ۷۵ نفر مطالعه را به پایان رساندند. پس از ۸ هفته مداخله، در گروه دریافت کننده زردچوبه، نمایه توده بدنی (p <۰/۰۰۱) ، غلظت تری گلیسرید (p<۰/۰۰۱) و LDL-c (p=۰/۰۰۹) کاهش معنی‌داری داشت. همچنین در پایان مطالعه نیز تفاوت آماری معنی‌داری در غلظت BMI,TG,LDL-c در بین دو گروه یا اختلاف تغییرات آنان مشاهده شد ( p< ۰/۰۵). غلظت کلسترول تام، HDL-c و آپولیپوپروتئین (A1) در پایان مطالعه بین دو گروه تفاوت آماری معنی‌داری داشت ( p< ۰/۰۵). در مورد سایر متغیرها مانند وضعیت گلیسمی و وزن بدن، در پایان مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری مشاهده نشد.

**نتیجه‌گیری:** دریافت پودر زردچوبه سبب بهبود الگو چربی سرم و کاهش نمایه توده بدنی در بیماران دیابتی نوع ۲ شد ولی بر وضعیت گلیسمی تأثیر معنی‌داری نداشت.

**واژگان کلیدی:** زردچوبه، دیابت نوع ۲، الگو چربی سرم، وضعیت گلیسمی

## • مقدمه

دیابت شیرین یکی از شایع ترین شایع‌ترین بیماری متابولیکی در سراسر جهان می‌باشد. این بیماری با کمبود انسولین یا پاسخ نامناسب به آن، افزایش گلوکز خون، اختلال در متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین همراه می باشد (۱). بیش از ۶۰ درصد جمعیت دیابتی‌ها مربوط به قاره آسیا می‌باشند. در ایران نیز در حال حاضر بیش از ۴ میلیون بیمار دیابتی وجود دارد. انتظار می‌رود شیوع دیابت

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16 ]

۲ در بین بزرگسالان از ۲۸۵ میلیون در سال ۲۰۱۰ به ۴۳۸ میلیون در سال ۲۰۳۰ افزایش یابد (۴ -۲).

مقاومت انسولینی و اختلال در عملکرد انسولین می‌تواند منجر به دیس لیپیدمی در بیماران دیابتی شود. افزایش غلظت تری گلیسرید، کلسترول LDL و کاهش غلظت کلسترول HDL از ویژگی‌های دیس لیپیدمی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ می باشند که از عوامل خطر مهم در آترواسکلروز و بیماری‌های قلبی و عروقی نیز به شمار می‌آیند (۶، ۵).

امروزه استفاده از ترکیبات آنتی‌اکسیدانی جهت کاهش مقاومت انسولینی و التهاب مزمن در درمان بهتر دیابت مورد توجه محققان می‌باشد (۶). همچنین گیاهان داروئی در طب سنتی در درمان بیمارهای مختلف کاربرد وسیعی دارند. نتایج تحقیقات گسترده اخیر بر روی گیاه زردچوبه حاکی از آن است که این گیاه دارای اثرات فارماکوژیک متعدد است. خواص آنتی اکسیدانی، ضدالتهابی و کاهنده چربی و قند خون بالا این گیاه در مطالعات in vitro و مدل‌های حیوانی به اثبات رسیده است (۱۰-۸). زردچوبه به عنوان ادویه در کشورهای آسیایی استفاده می‌شود. این گیاه از خانواده زنجبیل (Zingiberaceae) می‌باشد و با نام علمی *Curcuma longa* و نام انگلیسی Turmeric شناخته می‌شود. ترکیبات اصلی آن پیگمان‌های زردرنگی از دسته کورکومینوئیدها است که ۵ــ۳٪ زردچوبه را تشکیل می‌دهند و شامل کورکومین (curcumin)، دی متوکسی کورکومین (demothoxy curcumin) و بیس دمتوکسی کورکومین (bis demethoxy curcumin) نیز می‌باشد . امروزه کورکومین به عنوان مهمترین ترکیب زردچوبه، دارای بیشترین اثرات درمانی می‌باشد (۱۱). از آن جا که کورکومین از تشکیل رادیکال‌های آزاد اکسیژن جلوگیری می‌کند در نتیجه ممکن است اثرات آنتی‌اکسیدان آن بتواند در کاهش پیشرفت و عوارض دیابت مؤثر باشد. مکانیسم احتمالی پیشنهاد شده برای نقش زردچوبه در هموستاز گلوکز، از طریق فعال‌سازی گلیکولیز و جلوگیری از گلوکونئوژنز بیان شده است (۱۲،۱۳). همچنین مطالعات مختلف نشان می‌دهند که کورکومین از فعالیت اسیدچرب سنتاز (FAS) جلوگیری کرده و بتااکسیداسیون اسیدهای چرب را افزایش می‌دهند. در نتیجه منجر به کاهش مؤثری در ذخیره چربی می‌شوند. با این مکانیسم، کورکومین می‌تواند متابولیسم لیپیدها را منظم سازد (۱۲). در مطالعه Minpei kuroda و همکاران، مقادیر ۰/۲و ۱ گرم زردچوبه استخراج شده در ۱۰۰ گرم رژیم غذایی موش های دیابتی به مدت ۴ هفته از افزایش گلوکز جلوگیری کرد. همچنین در این مطالعه مقاومت به انسولین در موش های دیابتی بهبود یافت و زردچوبه اثرات هایپوگلیسمی از خود نشان داد (۱۴).

در مطالعه Jin-nyoung Ho ، ۰/۲ میلی‌گرم بر میلی‌لیتر متانول کورکومین در رژیم غذایی موش‌های چاق به مدت ۹ هفته، منجر به کاهش وزن و بهبود پروفایل لیپیدی شد (۱۵).

با توجه به کاربرد وسیع زردچوبه به عنوان ادویه در طب سنتی ایران و نیز زندگی امروزه ایرانیان و با نظر به اینکه با وجود اثرات مشاهده شده از ترکیبات موجود در زردچوبه، تاکنون مطالعه بالینی در خصوص اثرات آن بر پروفایل قند و چربی خون در بیماران دیابتی صورت نگرفته، مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر مصرف پودر زردچوبه بر وضعیت گلیسمی، الگو چربی و شاخص‌های تن‌سنجی در بیماران دیابتی نوع ۲ انجام شد.

## • مواد و روش‌ها

مطالعه حاضر از نوع کارآزمایی بالینی دوسوکور می‌باشد که از نظر رعایت اصول اخلاقی مورد تأیید کمیته اخلاق معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران (به شماره‌نامه ۵۴۷۲۱ در تاریخ ۱۳۹۱/۱/۲۷ و کد طرح پژوهشی ۱۷۲۵۲) بوده و در مرکز کارآزمایی بالینی به شماره NV IRCT ۲۰۱۲۰۴۱۶۲۶۰۲ ثبت شده است.

جامعه‌ی آماری این پژوهش بیماران بزرگسال ۳۰ تا ۷۰ ساله‌ای بودند که به انستیتو غدد درون ریز و متابولیسم مرکز تحقیقات غدد (فیروزگر) دانشگاه علوم پزشکی تهران مراجعه می کردند. این بیماران شرایط ورود به مطالعه را با توجه به تشخیص پزشک معالج، بر اساس سوابق بیماری داشتند. معیارهای ورود به مطالعه شامل: ابتلا به دیابت نوع ۲ غیر انسولینی ، $HbA_1C$ بالاتر از ۶ ، TG بالاتر از ۱۵۰ mg/dl و یا LDL بالاتر از ۱۰۰mg/dl، عدم مصرف آنتی‌اکسیدان، مکمل‌های مولتی ویتامین و پلی فنول در سه ماه اخیر، نمایه توده بدنی ۳۵-۲۰ کیلوگرم بر متر مربع بودند. همچنین معیارهای خروج از طرح عبارت بودند از: تغییر در مقدار و نوع داروی مصرفی، فعالیت فیزیکی و رژیم غذایی در طی مدت مطالعه، قند خون ناشتای بیشتر از ۲۰۰ mg/dl و یا LDL بیشتر از ۱۶۰mg/dl، ابتلا به بیماری حاد قلبی، نارسایی کلیوی، کبدی و تیروئید، بیماری‌های شدید گوارشی و زخم معده، سنگ صفراوی، بارداری یا شیردهی. در این

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16 ]

مطالعه از بین بیماران واجد شرایط ورود به مطالعه و همچنین داوطلبان شرکت در مطالعه ۸۰نفر انتخاب شده و برای شرکت در طرح از آنها دعوت به عمل آمد. این افراد پس از شرکت در جلسه معرفی و تکمیل رضایت نامه کتبی وارد مطالعه شدند. محاسبه حجم نمونه با توجه به مطالعه مشابه (۱۶) و بر اساس انحراف معیار متغیر قند خون ناشتا با توان آزمون ۸۰٪ و میزان اطمینان ۹۵٪ انجام شد. این تعداد حداقل ۳۵ نفر صورت بود. با پیش‌بینی ۱۰٪ افت حجم نمونه‌ها، در مجموع در هر گروه۴۰ نفر تخمین زده شد.

$$n = \frac{2\delta_d^2 (Z_{1-\frac{\alpha}{2}} - Z_{1-\beta})^2}{(d_1 - d_2)^2} = \frac{2(12)^2 (1/96 + 0/84)^2}{(8)^2} = 35/28$$

در ابتدای مطالعه پرسشنامه اطلاعات دموگرافیک با روش مصاحبه تکمیل گردید. به منظور اطمینان از عدم تغییر رژیم غذایی در طول مطالعه از پرسشنامه ۲۴ ساعت یاد آمد خوراک استفاده و تجزیه و تحلیل اطلاعات با نرم افزار Nutritionist4 انجام گرفت. میزان فعالیت بدنی افراد با توجه به پرسشنامه بین‌المللی فعالیت فیزیکی IPAQ (International Physical Activity Questionnaire) از طریق مصاحبه با افراد به دست آمد. در ابتدا و انتهای مطالعه برای توزین افراد از ترازو سکا و برای اندازه‌گیری قد از قدسنج دیواری استفاده شد. اندازه‌گیری وزن با دقت ۰/۵ کیلوگرم و با حداقل لباس و بدون کفش، و اندازه‌گیری قد با دقت ۰/۵ سانتی‌متر بدون کفش انجام شد. نمایه توده بدنی با تقسیم نمودن وزن (کیلوگرم) به مجذور قد (مترمربع) محاسبه گردید. ریزوم زردچوبه از مرکز تحقیقات طب سنتی خریداری و پس از تمیز شدن، آسیاب شده و به صورت پودر خشک زردچوبه آماده گردید. براساس مطالعات انجام شده میزان مصرف ۳-۱ گرم در روز برای افراد بدون عوارض جانبی می‌باشد. در نتیجه بر اساس مطالعات انسانی انجام شده، دوز ۲۱۰۰ میلی‌گرم انتخاب شد (۱۷، ۱۰، ۹). کپسول‌ها با ۷۰۰ میلی‌گرم پودر ریزوم زردچوبه که در مرکز تحقیقات طب سنتی دانشگاه علوم پزشکی تهران آماده شده بودند پر گردید. داروناماهای حاوی ۷۰۰ میلی‌گرم آرد نشاسته ذرت نیز در شکل و رنگ و بسته‌بندی‌های همانند تهیه شدند. بیماران به صورت تصادفی به دو گروه مداخله (۴۰ نفر) و کنترل (۴۰ نفر) تقسیم شدند. به بیماران گروه مداخله روزانه ۲۱۰۰ میلی‌گرم زردچوبه (روزانه ۳ عدد بعد از وعده‌های غذای اصلی) و بیماران کنترل ۳ کپسول مشابه به عنوان دارونما، به مدت ۲ ماه توزیع گردید. در طول مدت مطالعه با بیماران تماس تلفنی گرفته می‌شد، تا ضمن رفع مشکلات احتمالی از مصرف مکمل‌ها و داروهای تجویزی اطمینان حاصل شود.

نمونه خون وریدی در ابتدای و انتهای مطالعه بعد از ۱۲-۱۰ ساعت ناشتایی از افراد در آزمایشگاه انستیتو غدد درون ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران گرفته شد.

پس از جداسازی سرم خون پارامترهای خون اندازه گیری شد. این پارامترها شامل: کلسترول (روش کلسترول اکسیداز، کیت پارس آزمون)، قند خون ناشتا (روش گلوکز اکسیداز، کیت پارس آزمون)، تری گلیسیرید (Gop-Pap، کیت پارس آزمون)، HDL-c و LDL-c (روش مستقیم، کیت پارس آزمون)، انسولین (chemiluminescence immunoassay، کیت monobind Inc شرکت یاسر و کیمیا)، $HbA_1C$ (روش Ion Exachange chromatography با دستگاه $DS_5$ ساخت انگلستان) و مقاومت به انسولین با استفاده از اسکور HOMA و فرمول زیر محاسبه گردید (۱۸).

HOMA-IR=fasting glucose(mg/dl)×fasting insulin(μU/ml)/405

نمونه‌های فریز شده برای انجام آزمایشات تخصصی APO(A-I) و APOB به آزمایشگاه بیمارستان دی منتقل شد. APOB و APO (A-I) با (روش ایمینوتوربیدومتری ساخت شرکت Roche آلمان با دستگاه Cobasintegra400 ) اندازه‌گیری شدند. برای مقایسه میانگین متغیرهای کمی بین دو گروه در ابتدا و انتهای مطالعه و تغییرات آنها از آزمون t-test و برای متغیرهای کیفی مثل جنس، سطح فعالیت بدنی و نوع داروی مصرفی از آزمون کای اسکوئر استفاده شد. همچنین برای مقایسه بین میانگین متغیرهای کمی قبل و بعد از مداخله در داخل هر گروه آزمون t زوج (Paired T tes) مورد استفاده قرار گرفت. سطح ۰/۰۵ به عنوان سطح مبنای معنی‌دار آماری در نظر گرفته شد.

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16 ]

## • یافته‌ها

از ۸۰ نفری که در مطالعه شرکت کردند ۷۵ نفر تا پایان مطالعه باقی ماندند. دلایل خروج افراد از مطالعه تغییر در مقدار داروی مصرفی و شروع درمان با انسولین، مسافرت و عدم تمایل به همکاری بود.

از مجموع ۷۵ نفر، ۳۹ نفردر گروه مداخله و ۳۶ نفر در گروه کنترل بودند. ویژگی‌های عمومی افراد شرکت کننده در مطالعه جدول ۱ ارائه شده است. توزیع سنی و جنسی، طول مدت ابتلا، شیوه درمان و داروهای مصرفی در دو گروه از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشت (جدول ۱). به همین ترتیب در طول مطالعه تفاوت معنی‌داری در سطح فعالیت بدنی و رژیم غذایی بین دو گروه مشاهده نشد (جدول ۲). همچنین در شروع مطالعه شاخص‌های تن‌سنجی در دو گروه تفاوت معنی‌داری با یکدیگر نداشتند (جدول ۳).

**جدول ۱.** مشخصات عمومی افراد در گروه‌های مورد مطالعه در ابتدا و انتهای مطالعه

| متغیر | گروه | گروه مداخله (n = ۳۹) | گروه کنترل (n = ۳۶) | P- Value |
|---|---|---|---|---|
| جنس | مرد | ۱۹ (۴۸/۷) | ۱۷ (۴۷/۲) | ۱/۰۰ |
| تعداد (درصد) | زن | ۲۰ (۵۱/۰۳) | ۱۹ (۵۲/۸) | |
| وضعیت تأهل | مجرد | ۰(۰) | ۱ (۲/۸) | ۰/۲۹ |
| تعداد (درصد) | متاهل | ۳۹ (۱۰۰) | ۳۵ (۹۷/۲) | |
| سن (میانگین) | | ۵۴/۷۶±۶/۰۰ | ۵۵/۶۶±۸/۶۴ | ۱/۶۰ |
| | متفورمین | ۱۸ (۴۶/۲) | ۱۷ (۴۷/۲) | |
| داروهای مصرفی دیابت | گلیبن گلامید | ۳ (۷/۷) | ۴ (۱۱/۱) | |
| تعداد (درصد) | (متفورمین +گلیبن گلامید) | ۱۶ (۴۱/۱۰) | ۱۳ (۳۶/۱) | ۱/۹۴ |
| | گلیکلازید | ۲ (۵/۱) | ۲ (۵/۶) | |
| | آترواستاتین | ۳۰ (۷۶/۹ درصد) | ۲۱ (۵۸/۳) | |
| داروهای مصرفی چربی | کلستیرامین | ۸ (۲۰/۵) | ۱۰ (۲۷/۸) | ۰/۱۱ |
| تعداد (درصد) | (فنوفیبرات یا جمفیبروزیل) | ۱ (۲/۶) | ۵ (۱۳/۹) | |

داده‌ها در جدول فوق به صورت (میانگین ± انحراف معیار ) با تعداد (٪) ارائه شده اند.
P - Value مقایسه ای بین گروها (کای اسکوئر)

**جدول ۲** . توزیع فراوانی مطلق و نسبی سطح فعالیت بدنی در گروه‌های مورد مطالعه، پیش و پس از مداخله با آزمون کای اسکوئر

| فعالیت بدنی گروه‌ها | گروه مداخله تعداد (درصد) | | | گروه کنترل تعداد (درصد) | | | p-value |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | سبک | متوسط | شدید | سبک | متوسط | شدید | |
| ابتدای مطالعه | ۱۷ (۴۳/۶) | ۱۷ (۴۳/۶) | ۵ (۱۲/۸) | ۹ (۲۵) | ۲۲ (۶۱/۱) | ۵ (۱۳/۹) | $x^2 = ۲/۹۸$ $p = ۰/۲۲۵$ |
| انتهای مطالعه | ۱۶ (۴۱) | ۱۸ (۴۶/۱) | ۵ (۱۲/۹) | ۸ (۲۲/۲) | ۲۵ (۶۹/۴) | ۳ (۸/۴) | $x^2 = ۴/۱۹$ $p = ۰/۱۲۳$ |

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16 ]

همان طور که اطلاعات جدول ۳ نشان می‌دهند، میانگین هموگلوبین گلیکوزیله در گروه کنترل در طول مطالعه به طور معنی‌داری افزایش یافت، در صورتی که در گروه مداخله چنین افزایشی مشاهده نشد. میانگین سطح گلوکز خون، انسولین سرم، هموگلوبین گلیکوزیله، مقاومت به انسولین در گروه دریافت کننده زردچوبه نسبت به گروه کنترل کاهش یافت ولی این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. همچنین تغییرات ابتدا و انتهای مطالعه در هیچ کدام از موارد تفاوت معنی‌داری نداشتند (جدول ۳). در مورد شاخص‌های تن‌سنجی، در گروه مداخله در طول مطالعه وزن بدن کاهش یافت که این کاهش از نظر آماری معنی‌دار است (P<۰/۰۰۱). بین دو گروه مورد مطالعه در ابتدا و انتهای مطالعه اختلاف معنی‌داری از نظر میانگین وزن بدن مشاهده نشد (جدول ۳). در بیماران دریافت کننده زردچوبه نمایه توده بدنی در انتهای مطالعه کاهش معنی‌داری نسبت به ابتدای مطالعه داشت (P<۰/۰۰۱). همچنین اختلاف معنی‌داری در میانگین تغییرات توده بدنی بین دو گروه مشاهده شد (P =۰/۰۰۱).

**جدول ۳.** میانگین و انحراف معیار شاخص‌های اندازه‌گیری شده وضعیت گلایسمی و شاخص‌های تن سنجی در ابتدا و انتهای مطالعه به تفکیک گروه‌های مورد مطالعه

| متغیر- زمان | گروه مداخله | $P_1^*$ | گروه کنترل | $P_1^*$ | $P_2^{**}$ |
|---|---|---|---|---|---|
| قند خون ناشتا (mg/dl) | | | | | |
| ابتدای مطالعه | ۱۳۳/۷۹±۲۵/۶۰ | ۰/۵۷۵ | ۱۲۹/۹۱±۳۲/۹۸ | ۰/۰۵۹ | ۰/۵۷۴ |
| انتهای مطالعه | ۱۳۱/۶۴±۲۸/۳۳ | | ۱۳۹/۴۱±۴۱/۵۷ | | ۰/۳۵۱ |
| تغییرات | -۲/۱۵±۲۳/۷۶ | | ۹/۵۰±۲۹/۲۳ | | ۰/۰۶ |
| انسولین سرم (mIU/I) | | | | | |
| ابتدای مطالعه | ۷/۲۹±۴/۹۲ | ۰/۷۵۷ | ۷/۲۹±۴/۷۷ | ۰/۲۶۵ | ۰/۹۹۶ |
| انتهای مطالعه | ۷/۱۱±۵/۱۷ | | ۸/۱۵±۵/۷۲ | | ۰/۴۱۴ |
| تغییرات | -۰/۱۸±۳/۶۴ | | ۰/۸۶±۴/۵۶ | | ۰/۲۷ |
| $HbA_1C$ (٪) | | | | | |
| ابتدای مطالعه | ۷/۰۶±۱/۰۱ | ۰/۹۰۹ | ۶/۷۹±۱/۰۸ | ۰/۰۳۸ | ۰/۲۶۶ |
| انتهای مطالعه | ۷/۰۴±۰/۹۸ | | ۷/۲۸±۱/۵۹ | | ۰/۴۵۱ |
| تغییرات | ۰/۰۱۷±۰/۹۷ | | ۰/۴۸±۱/۳۶ | | ۰/۰۷ |
| مقاومت به انسولین (HOMA) | | | | | |
| ابتدای مطالعه | ۲/۴۲±۱/۷۳ | ۰/۲۶۱ | ۲/۲۴±۱/۴۸ | ۰/۱۸۲ | ۰/۶۳۷ |
| انتهای مطالعه | ۲/۲۱±۱/۴۳ | | ۲/۶۹±۲/۰۲ | | ۰/۲۳۹ |
| تغییرات | -۰/۲۱±۱/۱۸ | | ۰/۴۴±۱/۹۶ | | ۰/۰۷ |
| وزن (kg) | | | | | |
| ابتدای مطالعه | ۷۶/۸۶±۱۰/۳۶ | ۰/۰۰ | ۷۴/۵۶±۱۷/۰۴ | ۰/۴۰۱ | ۰/۵۸۶ |
| انتهای مطالعه | ۷۵/۰۵±۹/۹۶ | | ۷۶/۶۸±۱۴/۳۶ | | ۰/۵۷ |
| تغییرات | -۱/۸۰±۱/۷۰ | | ۲/۱۲±۱۵/۰۱ | | ۰/۱۰ |
| نمایه توده بدنی $kg/m^2$ | | | | | |
| ابتدای مطالعه | ۲۸/۹۸±۳/۶۸ | ۰/۰۰۰ | ۲۸/۸۲±۴/۹۶ | ۰/۲۹۸ | ۰/۸۸۱ |
| انتهای مطالعه | ۲۸/۲۶±۳/۴۵ | | ۲۸/۶۸±۴/۸۶ | | ۰/۶۷۲ |
| تغییرات | -۰/۷۱±۰/۶۳ | | ۰/۱۴±۰/۸۰ | | ۰/۰۰۱ |

داده‌ها در جدول فوق به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده اند.

* p-value تفاوت در مقایسه با شروع مطالعه در داخل هر گروه ( آزمون t زوج)

** p-value تفاوت بین گروههای مورد مطالعه ( آزمون t مستقل)

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16 ]

میانگین و انحراف معیار پروفایل لیپیدی قبل و بعد از مداخله در گروه‌های مورد بررسی در جدول ۴ خلاصه شده است. در گروه کنترل غلظت تری گلیسیرید و کلسترول تام در انتهای مطالعه به طور معنی‌داری بالاتر از ابتدای مطالعه بود، در صورتی که در گروه مداخله غلظت تری‌گلیسیرید کاهش یافت و در مورد کلسترول تام نیز تفاوتی مشاهده نگردید. در واقع افزایش کلسترول تام سرم بیمارن گروه مداخله کمتر از گروه کنترل بود. همچنین کاهش HDL-c در گروه مداخله کمتر از گروه کنترل بود و در میانگین تغییرات HDL-c بین دو گروه در انتهای مطالعه تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

میانگین غلظت تری‌گلیسیرید (P =۰/۰۰۰۴)، کلسترول تام (P =۰/۰۰۲) و LDL-c (P =۰/۰۰۴ ) سرم در انتهای مطالعه در دو گروه اختلاف معنی‌داری نشان دادند، که این تفاوت در مورد تری‌گلیسیرید و LDL-c به صورت کاهش بود (جدول ۴). همچنین در میانگین آپولیپوپروتئین A1 بین دو گروه دریافت کننده زردچوبه و کنترل در انتهای مطالعه اختلاف معنی‌داری مشاهده شد (p =۰/۰۱۷). اگر چه آپولیپوپرتئین B در گروه مداخله در انتهای مطالعه کاهش یافت اما در انتهای مطالعه بین دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نشد. در میانگین آپولیپوپروتئین B بین دو گروه دریافت کننده زردچوبه و کنترل در ابتدا و انتهای مطالعه اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

**جدول ۴.** میانگین و انحراف معیار شاخص‌های اندازه گیری پروفایل لیپیدی در ابتدا و انتهای مطالعه

| متغیرها/ زمان | گروه مداخله | $P_1^*$ | گروه کنترل | $P_1^*$ | $P_1^{**}$ |
|---|---|---|---|---|---|
| تری گلیسرید(mg/dl) | | | | | |
| ابتدای مطالعه | ۱۸۱/۵۶±۷۹/۷۹ | | ۱۶۴/۰۵±۸۱/۱۹ | | ۰/۳۵۰ |
| انتهای مطالعه | ۱۴۱/۷۴±۵۲/۰۲ | ۰/۰۰۰ | ۱۹۷/۰۵±۹۶/۹۸ | ۰/۰۰۶ | ۰/۰۰۴ |
| تغییرات | −۳۹/۸۲±۵۸/۸۰ | | ۳۳±۶۷/۷۹ | | ۰/۰۰ |
| کلسترول تام(mg/dl) | | | | | |
| ابتدای مطالعه | ۱۴۸/۸۵±۳۶/۱۱ | ۰/۷۵۵ | ۱۵۵/۳۶±۳۶/۲۷ | | ۰/۴۳۹ |
| انتهای مطالعه | ۱۴۹/۸۲±۳۵/۶۷ | | ۱۷۶/۸۸±۳۷/۵۸ | ۰/۰۰۱ | ۰/۰۰۲ |
| تغییرات | ۰/۹۷ ±۱۹/۲۱ | | ۲۱/۵۲±۳۷/۰۹ | | ۰/۰۰۴ |
| کلسترول HDL (mg/dl) | | | | | |
| ابتدای مطالعه | ۳۸/۷۹±۱۰/۳۰ | ۰/۰۶۴ | ۴۴/۶۳±۱۰/۶۶ | ۰/۰۲۰ | ۰/۱۹ |
| انتهای مطالعه | ۳۷/۰۷±۹/۱۲ | | ۴۲/۱۱±۹/۳۹ | | ۰/۰۲۲ |
| تغییرات | −۱/۷۱±۵/۶۱ | | −۲/۵۲±۲۱/۴۶ | | ۰/۵۵ |
| کلسترولLDL (mg/dl) | | | | | |
| ابتدای مطالعه | ۸۲/۵۶±۲۰/۹۹ | ۰/۰۰۹ | ۸۶/۶۱±۲۱/۹۹ | ۰/۵۸۸ | ۰/۴۱۹ |
| انتهای مطالعه | ۷۵/۲۳±۱۸/۸۴ | | ۸۹/۰۵±۲۱/۴۶ | | ۰/۰۰۴ |
| تغییرات | −۷/۳۳±۱۶/۷۵ | | ۲/۴۴±۲۴/۷۶ | | ۰/۰۵ |
| آپولیپوپروتئین۱-A (mg/dl) | | | | | |
| ابتدای مطالعه | ۱۳۶/۶۴±۲۱/۵۷ | ۰/۲۴۶ | ۱۴۵/۷۷±۲۰/۵۵ | ۰/۰۲۸ | ۰/۰۶۵ |
| انتهای مطالعه | ۱۳۸/۹۵±۲۳/۶۸ | | ۱۵۱/۴۰±۲۰/۲۳ | | ۰/۰۱۷ |
| تغییرات | ۲/۳۱±۱۲/۲۵۶ | | ۵/۶۳±۱۴/۷۲ | | ۰/۲۹ |
| آپولیپوپروتئین B (mg/dl) | | | | | |
| ابتدای مطالعه | ۸۹/۴۷±۲۳/۳۵ | | ۹۰/۱۶±۲۵/۰۵ | ۰/۱۸۳ | ۰/۹۰۳ |
| انتهای مطالعه | ۸۷/۸۸±۲۱/۹۰ | ۰/۴۷۵ | ۹۶/۰۶±۲۷/۷۷ | | ۰/۱۶۴ |
| تغییرات | −۱/۵۹±۱۳/۹۰۱ | | ۵/۹۰±۲۶/۰۸ | | ۰/۱۳ |

داده‌ها در جدول فوق به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده اند.

* p-value تفاوت در مقایسه با شروع مطالعه در داخل هر گروه ( آزمون t زوج)

** p-value تفاوت بین گروههای مورد مطالعه ( آزمون t مستقل)

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16 ]

## • بحث

بیشتر بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ به دلیل اختلال در متابولیسم گلوکز و چربی دچار افزایش غلظت تری‌گلسیرید خون هستند (۱۳). علی رغم وجود گزارش‌های مختلف در خصوص اثرات مفید زردچوبه در متابولیسم گلوکز، کنترل قند خون و کاهش چربی خون، تاکنون مطالعه‌ای در مورد تأثیر مصرف پودر کامل زردچوبه به تنهایی بر پروفایل لیپیدی، وضعیت گلایسمیک و شاخص‌های تن‌سنجی مدل انسانی مبتلا به دیابت انجام نگرفته است. همچنین مطالعات صورت گرفته بیشتر بر روی مدل‌های حیوانی بوده و به بررسی عملکرد کورکومین، ماده مؤثر در زردچوبه، پرداخته‌اند (۱۹).

نتایج این مطالعه نشان دادند که مصرف پودر زردچوبه در بیماران دیابتی نوع ۲ هایپرلیپیدمیک به مدت ۸ هفته سبب کاهش معنی‌داری در سطح سرمی تری گلیسرید و کلسترول LDL شد و همچنین مانع از افزایش کلسترول تام سرم گردید. در مورد HDL کلسترول، با وجود اینکه تفاوت معنی‌داری در میانگین تغییرات مشاهده نشد، کاهش HDL مشاهده شده در گروه مداخله بر خلاف گروه کنترل از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. این یافته ها به طور کلی نشان دهنده اثر بهبود دهنده مصرف زرد چوبه بر روی پروفایل لیپیدی افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ دچار هایپرلیپیدمی می‌باشد.

نتایج حاصل از این تحقیق با نتایج برخی مطالعات سازگار و با نتایج برخی دیگر ناسازگار بود. مطالعه‌ای که توسط Sukandar و همکاران در سال ۲۰۱۰ در افراد دیابتی نوع دو دیس لیپیدمی، در اندونزی صورت گرفت نشان داد، عصاره اتانولی سیر و زردچوبه در سه دز مختلف، ۱/۲ گرم، ۱/۶ گرم و ۲/۴ گرم در روز به مدت ۱۲ هفته، سبب کاهش معنی‌داری در سطوح پلاسمایی تری گلیسرید، کلسترول تام، کلسترول LDL، گلوکز ناشتا، $HbA_1C$ و نمایه توده بدنی می شود. همچنین افزایش معنی‌داری در سطح سرمی HDL کلسترول در دوز ۲/۴ گرم نسبت به دو دوز دیگر مشاهده شد (۲۰). اگر چه این مطالعه در کاهش پروفایل لیپیدی با مطالعه ما هم خوانی دارد، اما در سطح HDL کلسترول با نتایج حاصله هم‌خوانی ندارد. این تناقض را این گونه می توان توجیه کرد که در مطالعه‌ی فوق بیماران قبل از شروع درمان به مدت ۲ هفته تحت رژیم و ورزش‌های ویژه قرار گرفتند. سپس بیمارانی که وضعیت لیپید و گلوکز خون آنها بهبود پیدا نکرد درمان با مکمل سیر و زردچوبه را دریافت کردند. در حالیکه در مطالعه ما بیماران از نظر رژیم غذایی و فعالیت بدنی در ابتدا و انتهای مطالعه تفاوت معنی‌داری نداشتند. در مطالعات متعددی اثر ورزش و رژیم غذایی بر سطح HDL کلسترول به اثبات رسیده است (۲۲-۲۱). علاوه بر این در مطالعه ما بیماران علاوه بر داروهای کاهنده قندخون از داروهای استاتین برای کاهش چربی خون استفاده می‌کردند که مسلماً اثر آن بر الگو چربی خون سرم بیماران به خصوص در گروه کنترل بی تاثیر نخواهد بود. همچنین در مطالعه حاضر مصرف زردچوبه از کاهش بیشتر HDL-c درگروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل جلوگیری کرده است.

محققان معتقدند که مکانیسم احتمالی زردچوبه در بهبود دیس لیپیدمی، افزایش کاتابولیسم کلسترول به وسیله افزایش فعالیت آنزیم کلسترول ۷ هیدروکسیلاز کبدی می‌باشد، که این به نوبه خود سبب مهار سنتز کلسترول از طریق مهار آنزیم HMGCOA ردوکتاز می‌شود. همچنین کورکومین بر روی رسپتورهای LDL اثر می‌گذارد و باعث مهار جذب کلسترول رژیمی می‌شود (۱۲ ، ۲۰).

در مطالعه که توسط Idrus Alwi و همکاران در سال ۲۰۰۸ بر روی بیماران مبتلا به سندرم حاد کرونر قبلی صورت گرفت، ۷۵ بیمار کورکومین را در سه دوز مختلف (۴۵ mg/dl، ۹۰ mg/dl، ۱۸۰ mg/dl) به مدت ۲ ماه مصرف کردند. یافته‌ها نشان داد که کورکومین با دوز کم باعث کاهش در سطح کلسترول توتال، LDL-c و افزایش در سطح HDL-c می شود (۲۳) همچنین در مطالعه‌ای که Moselhy و همکاران در سال ۲۰۱۱ بر روی موش‌هایی با رژیم غذایی پرچرب انجام دادند، پروفایل لیپیدی موش هایی که میزان ۸۰ mg/kg کورکومین به مدت ۶۰ روز مصرف می‌کردند، کاهش یافت و سطح سرمی HDL کلسترول افزایش یافت (۲۴).

مطالعه‌ای که توسط Jang و همکاران در سال ۲۰۰۸ بر روی موش‌هایی با رژیم غذایی پرچرب صورت گرفت، مکمل کورکومین باعث کاهش معنی‌داری در سطح انسولین پلاسما و شاخص مقاومت انسولینی( HOMA) گردید. اگر چه در سطح گلوکز پلاسما تفاوت معنی‌دار نداشت. همچنین باعث کاهش غلظت اسیدچرب آزاد، TG و کلسترول تام (TC) نسبت به گروه کنترل گردید و سطوح HDL پلاسما و $apoA_1$ افزایش یافت. در مطالعه فوق کورکومین بر LDL و

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16 ]

apoB تأثیر نداشت. احتمالاً عدم تأثیر آن بر کلسترول LDL می‌تواند بخشی از عملکرد هایپوکلسترولمیک کورکومین down-regulation (downregulation of biosynthesis) بیوسنتز آن باشد. در واقع کورکومین منجر به سرکوب فعالیت اسیدچرب سنتاز (Fatty acid synthase ,FAS) با افزایش در فعالیت بتا اکسیداسیون اسیدچرب می‌گردد و همچنین منجر به کاهش در ذخیره چربی می‌شود که نقش مهمی در جلوگیری از هایپرلیپیدمی دارد (۲۶، ۲۵).

مطالعه حاضر نشان داد که مصرف پودر زردچوبه اگر چه باعث کاهش قند خون ناشتا، انسولین سرم و $HbA_1C$ و شاخص مقاومت انسولینی HOMA در گروه مداخله نسبت به کنترل گردید. اما بر خلاف انتظار در این پژوهش این کاهش در انتهای مطالعه در دو گروه معنی‌دار نبود.

در مطالعه jennie wiken berg و همکاران در سال ۲۰۱۰ بر روی ۱۴ فرد سالم صورت گرفت. افراد بعد از مصرف ۶ گرم (۱۵ عدد کپسول ۴۰۰ mg) مکمل زردچوبه، پاسخ انسولین و تست تحمل گلوکز خوراکی در زمان‌های ۱۵، ۳۰، ۴۵، ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ دقیقه مورد ارزیابی قرار گرفت. نتایج نشان داد زردچوبه غلظت انسولین سرم را بدون تاثیر برگلوکز پلاسماافزایش داد. و این پاسخ به علت تحریک عملکرد سلول بتاپانکراس از طریق کورکومین می‌باشد (۲۷).

در مطالعه‌ای که توسط Santiranon و همکاران در سال ۲۰۱۰ بر روی موش‌های دیابتی با تزریق Streptozotocin انجام گرفت، بعد از ۱۲ هفته درمان با دو دوز ۳۰ mg/kg و ۳۰۰ mg/k کورکومین، سطوح گلوکز و $HbA_1C$ در موش‌های دیابتی کاهش یافت (۲۸).

شاید یکی از دلایل توجیه کننده عدم تغییر قابل ملاحظه در وضعیت گلایسمی در مطالعه حاضر، استفاده از پودر زردچوبه خالص به جای کورکومین، تفاوت در طراحی مطالعه و دوز مصرفی نسبت به مطالعات انجام گرفته، باشد. همچنین در عدم تغییر در میانگین هموگلوبین $A_1C$ مدت مطالعه بی تاثیر نمی باشد.به نظر می رسد اگر مطالعه‌ی حاضر در مدت زمان بیشتری ادامه می‌یافت تغییر از نظر درمانی نیز معنی‌دار می‌بود.

مطالعات تجربی بر این عقیده‌اند که کورکومین یک عامل آنتی‌دیابتیک مؤثر می‌باشد. نقش کورکومین در هموستاز گلوکز از طریق فعالسازی گلیکولیز، جلوگیری از گلوکونئوژنز کبدی و کاهش متابولیسم لیپید اعمال می‌شود. همچنین کورکومین حساسیت به انسولین را طبق کاهش میزان شاخص مقاومت به انسولینی بهبود می‌بخشد (۲۶، ۱۴).

در مطالعه pungchaidecha و همکاران که بر روی ۶۰ موش چاق تحت رژیم پرچرب انجام گرفت، بعد از ۱۲ هفته مکمل کورکومینوئید در غلظت‌های ۳۰ mg/kg، ۶۰mg/kg، ۹۰ mg/kg باعث کاهش در سطح TG و قند خون ناشتا در تمام روزها گردید. اگرچه تأثیری بر سطح انسولین پلاسما و شاخصی مقاومت انسولینی HOMA مشاهده نشد. (۲۹). که نتایج این مطالعه با مطالعه حاضر هم خوانی دارد.

در مطالعه حاضر، مصرف پودر زردچوبه به مدت ۲ ماه، باعث کاهش معنی‌دار وزن و BMI در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل گردید. همچنین کاهش معنی‌داری در تفاوت میانگین تغییرات نمایه توده بدنی مشاهده شد ($P=۰/۰۰۱$).

مطالعه‌ی Ho و همکاران در سال ۲۰۱۲ بر روی ۳۲ موش چاق صورت گرفت. در موش‌های گروه مداخله که $۰/۲\ Ml^{-1}$ متانول کورکومین به مدت ۹ هفته دریافت کردند، کاهش معنی‌داری در وزن‌گیری و بافت آدیپوز در مقایسه با گروه کنترل مشاهده گردید. همچنین سطوح کلسترول تام و تری گلسیرید در سرم و کبد به طور معنی داری کاهش پیدا کرد. در نتیجه مکمل زردچوبه می‌تواند به عنوان منبع بالقوه برای درمان چاقی، از طریق افزایش لیپولیز به وسیله مسیر پروتئین کیناز A باشد (۱۵).

نتایج حاصله از مطالعه فوق با مطالعه حاضر هم خوانی دارد. مطالعات تجربی مکانیزم کورکومین در کاهش وزن را این طور بیان می‌کنند که، کورکومین اکسیداسیون اسیدچرب را زیاد می‌کند. همچنین افزایش متابولیسم پایه و کاهش در سطوح سایتوکاین‌های التهابی، منجر به کاهش وزن و کاهش بافت آدیپوز می‌شود (۳۰، ۲۶).

علت تغییر نیافتن وضعیت گلایسمی در این مطالعه می‌تواند کافی نبودن مدت زمان لازم جهت آشکار شدن تأثیر پودر زردچوبه نسبت به ماده مؤثره آن کورکومین باشد. به همین دلیل انجام تحقیقات وسیع‌تر با مدت زمان طولانی‌تر و مقایسه پودر زردچوبه با کورکومین بر روی بیماران دیابتی نوع ۲ هیپرلیپیدمیک توصیه می‌شود. در این مطالعه به منظور ارزیابی پیروی بیماران از برنامه و مصرف مکمل زردچوبه، هر هفته با آنها تماس تلفنی گرفته می‌شد، ولی از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر، این موضوع است که در نهایت ما نمی‌توانیم از مصرف مرتب کپسول‌های

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16 ]

زردچوبه توسط بیماران به طور کامل مطمئن باشیم و این موضوع یکی از مشکلات مطالعات مداخله‌ای به شمار می‌رود.

در مجموع، این مطالعه نشان داد که مصرف روزانه ۲۱۰۰ گرم پودر زردچوبه به مدت ۸ هفته بدون تأثیر بر وضعیت گلیسمی، غلظت تری‌گلیسرید، کلسترول LDL و شاخص‌های تن‌سنجی را در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ هایپرلیپیدمیک کاهش می‌دهد و احتمالاً می‌تواند از عوارض دیابت، خطر آترواسکلروز و اضافه وزن این بیماران تا حدودی جلوگیری نماید.

**سپاسگزاری**

این مقاله حاصل پایان نامه تحت عنوان" بررسی تاثیر مصرف بررسی اثر مصرف زردچوبه بر شاخص‌های تن‌سنجی، وضعیت گلایسمیک و پروفایل لیپیدی در بیماران دیابتی نوع ۲ هایپر لیپیدمیک "در مقطع کارشناسی ارشد رشته علوم تغذیه می‌باشد. بدین وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران بابت حمایت مالی و از مؤسسه مطالعات تاریخ پزشکی، طب اسلامی و مکمل دانشگاه علوم پزشکی تهران جهت اینکه در تهیه پودر زردچوبه و دارونما ما را یاری نمودند و از مرکز تحقیقات انستیتو غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران واقع در بیمارستان فیروزگر جهت جمع‌آوری نمونه‌ها، خون‌گیری و انجام آزمایشات سپاسگزاری می‌شود. همچنین از بیماران محترم که در طول مطالعه پژوهشگران را همراهی نمودند قدردانی می‌شود.

## • References

1. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care. 2006;29:S43.
2. Haque N, Salma U, Nurunnabi T, Uddin M, Jahangir M, Islam S, et al. Management of type 2 diabetes mellitus by lifestyle, diet and medicinal plants. Pakistan J Biol Sci: PJBS. 2011;14(1):13.
3. Shaw J, Sicree R, Zimmet P. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Res Clin PR. 2010;87(1):4-14.
4. Peimani M, Tabatabaei-Malazy O, Heshmat R, Moghaddam S, Sanjari M, Pajouhi M. Knowledge, attitude and practice of physicians in the field of diabetes and its complications: A pilot study. Iran J Diabetes and Lipid Disord. 2010;9:1-7.
5. Tan K. Dyslipidaemia, inflammation and endothelial dysfunction in diabetes mellitus. Int Congress Series 2004; 1262: 511-4.
6. Marion J JP, Christine A, John D, Jean-Louis C, Abhimanyu G, et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. Diabetes Care 2002; 25(1): 148-98.
7. Evans JL, Goldfine ID, Maddux BA, Grodsky GM. Are Oxidative Stress− Activated Signaling Pathways Mediators of Insulin Resistance and β-Cell Dysfunction? Diabetes. 2003;52(1):1-8.
8. Ray A CJ, Hemalatha S. Medicinal plants: anti-diabetic and hypoglycaemic activities. first ed: IBDC Publishers. ; 2010:130-33.
9. Healthcare T. PDR for herbal medicines: fourth ed: Thomson; 2007.
10. Bengmark S MM, Gil A. Plant-derived health-the effects of turmeric and curcuminoids. Nutr Hosp 2009;24(3):273-81.
11. Srinivasan K. Plant foods in the management of diabetes mellitus: spices as beneficial antidiabetic food adjuncts. Int J Food Sci Nutr. 2005;56(6):399-414.
12. Zahid Ashraf M, Hussain M, Fahim M. Antiatherosclerotic effects of dietary supplementations of garlic and turmeric: Restoration of endothelial function in rats. LIFE SCI 2005;77(8):837-57.
13. De Man F, Castro Cabezas M, Van Barlingen H, Erkelens D, De Bruin T. Triglyceride□rich lipoproteins in non-insulin-dependent diabetes mellitus: post-prandial metabolism and relation to premature atherosclerosis. EUR J CLIN INVEST. 1996;26(2):89-108.
14. Kuroda M, Mimaki Y, Nishiyama T, Mae T, Kishida H, Tsukagawa M, et al. Hypoglycemic effects of turmeric (Curcuma longa L. rhizomes) on genetically diabetic KK-Ay mice. Biol Pharm Bull. 2005;28(5):937-9.
15. Ho JN, Jang JY, Yoon HG, Kim Y, Kim S, Jun W, et al. Anti-obesity effect of a standardised ethanol extract from Curcuma longa L. fermented with Aspergillus oryzae in ob/ob mice and primary mouse adipocytes. J Sci Food Agr. 2012; 92(9):1833-40.
16. Haghighian HK, Naimi AF, Gargari BP, Ali-Asgharzadeh A, Nemati A. Effect of cinnamon supplementation on blood glucose and lipid levels in type2 diabetic patients. JPS. 2011;2(1):2008-4978.

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16 ]

17. Khajehdehi P, Zanjaninejad B, Aflaki E, Nazarinia M, Azad F, Malekmakan L, et al. Oral supplementation of turmeric decreases proteinuria, hematuria, and systolic blood pressure in patients suffering from relapsing or refractory lupus nephritis: a randomized and placebo-controlled study. Journal of Renal Nutrition 2012;22(1):50-7.

18. Ejtahed HS, Mohtadi-Nia J, Homayouni-Rad A, Niafar M, Asghari-Jafarabadi M, Mofid V. Probiotic yogurt improves antioxidant status in type 2 diabetic patients. Nutrition 2012;28(5):539-43.

19. Gupta SC, Patchva S, Aggarwal BB. Therapeutic roles of curcumin: lessons learned from clinical trials. The AAPS J. 2013;15(1):195-218.

20. Sukandar E, Permana H, Adnyana I, Sigit J, Ilyas R, Hasimun P, et al. Clinical study of turmeric (Curcuma longa L.) and garlic (Allium sativum L.) extracts as antihyperglycemic and antihyperlipidemic agent in type-2 diabetes-dyslipidemia patients. Int J Pharmacol. 2010;6(4):456-63.

21. RezaHadian M, Moghaddam B, FarhangZandparsa A, Jalaei S, Abdollahi AR. The effects of cardiac rehabilitation on changes in the lipid profile of Iranian male and female with coronary artery disease refered to Emam Khomeini Hospital complex. J Mod Rehabil. 2010;4(1-2) [in Persian].

22. pasdar y np, alghasi sh , rashidi e, rezai m. Short-term Diet Therapyeffects of treatment on blood lipids in patients with hyperlipidemiaharmful to the health center-Medical. Med J Mashad Univ Med Sci. Spring 2012;55(1):33-40[in Persian].

23. Alwi I, Santoso T, Suyono S, Sutrisna B, Suyatna FD, Kresno SB, et al. The effect of curcumin on lipid level in patients with acute coronary syndrome. Acta Med Indones. 2008;40(4):201-10.

24. El-Moselhy MA, Taye A, Sharkawi SS, El-Sisi SF, Ahmed AF. The antihyperglycemic effect of curcumin in high fat diet fed rats. Role of TNF-α and free fatty acids. Food Chem Toxicol 2011; 49(5):1129-40.

25. Jang E-M, Choi M-S, Jung UJ, Kim M-J, Kim H-J, Jeon S-M, et al. Beneficial effects of curcumin on hyperlipidemia and insulin resistance in high-fat–fed hamsters. Metabolism. 2008;57(11):1576-83.

26. Alappat L, Awad AB. Curcumin and obesity: evidence and mechanisms. Nutr Rev 2010;68(12):729-38.

27. Wickenberg J, Ingemansson SL, Hlebowicz J. Effects of Curcuma longa (turmeric) on postprandial plasma glucose and insulin in healthy subjects. Nutr J. 2010;9:43.

28. Rungseesantivanon S, Thenchaisri N, Ruangvejvorachai P, Patumraj S. Curcumin supplementation could improve diabetes-induced endothelial dysfunction associated with decreased vascular superoxide production and PKC inhibition. BMC Complem Altern M. 2010;10(1):57.

29. Pongchaidecha A, Lailerd N, Boonprasert W, Chattipakorn N. Effects of curcuminoid supplement on cardiac autonomic status in high-fat–induced obese rats. Nutrition. 2009;25(7):870-8.

30. Aggarwal BB. Targeting inflammation-induced obesity and metabolic diseases by curcumin and other nutraceuticals. Annu Rev Nutr 2010;30:173.

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16 ]

# Effect of turmeric on body measurement indices, glycemic condition, and lipid profile in hyperlipidemic patients with type 2 diabetes

*Adab A[1], Eghtesadi Sh*[2], Vafa MR[3], Heydari I[4], Shojaei A[5], Haqqani H[6], Khorraminia N[1]*

1. *MS.c in Nutrition Sciences, Faculty of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran*
2. **Corresponding author: Prof, Dept. of clinical Nutrition, Faculty of Public Health, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran*
3. *Associate prof, Dept. of Nutritional Sciences, Faculty of Nutritional Sciences and Dietetics, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran*
4. *Assistant prof, Dept. of Internal Medicine (Endocrine), Institute of Endocrinology and Metabolism, Endocrine Research Center,Iran University of Medical Sciences,Tehran,Iran*
5. *Assistant prof, Dept. of pharmacognosy, Medical History, Islamic and Complementary Medicine Studies Institute, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran*
6. *Lecturer, Dept. of Biostatistics, Faculty of Management and Medical Information Science, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran*

**Received 20 Jul, 2013** **Accepted 12 Oct, 2013**

**Background and Objective:** Diabetes mellitus (DM) is the most common metabolic disorder worldwide and is accompanied by absolute or relative insulin deficiency, an increase in blood glucose, and disorders affecting carbohydrate, fat, and protein metabolism. The increase in blood fat and sugar in diabetic patients exacerbates the incidence of DM late-onset complications. Researchers have focused on herbal medicines to improve fat and sugar levels while decreasing side effects and possible inefficacy of synthetic drugs. This study assessed the effect of turmeric intake on glycemic status, lipid profile, and body measurement indices in hyperlipidemic patients with DM.

**Materials and Methods:** This study was a double blind randomized clinical trial in which 80 hyperlipidemic patients with type 2 DM were surveyed. The patients were categorized into two groups of 40 subjects. The intervention group received 2100 mg of turmeric powder daily for 8 wk, the control group took a placebo over the trial period. Food intake, body measurement indices, insulin resistance index, and venous blood samples were collected in both groups at the beginning and at the end of the experiment. The average fasting blood sugar and levels of insulin, HbA1C, triglyceride (TG), total cholesterol (TC), LDL-c, HDL-c, apolipoprotein A1, and apolipoprotein B of serum were measured. Statistical analysis was done using paired and independent t-tests and the chi-square test.

**Results:** A total of 75 out of the original 80 participants completed the study. After 8 wk of intervention, the turmeric group showed significant decreases in BMI ($p = 0.000$), TG concentration ($p = 0.000$), and LDL-c ($p = 0.009$). Significant differences were observed between the groups and between the means of two groups. ($p < 0.05$). TC, HDL-c, and apolipoprotein A1 showed significant differences between the two groups at the end of the study ($p < 0.05$). No significant changes were observed for average levels of blood glucose, serum insulin, hemoglycosylated hemoglobin, insulin resistance, and mean body weight.

**Conclusion:** Turmeric powder intake improved the lipid profile and lowered the weight of patients with type 2 DM. There was no significant effect on glycemic conditions.

**Keywords:** Turmeric, Diabetes type 2, Lipid profile, Glycemic condition

[ Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16 ]