مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال هشتم، شماره 4، زمستان 1392، صفحات 209-199

اثر مکمل‌های چند سوشه پروبیوتیک بر روی پروفایل متابولیکی، hs-CRP و استرس اکسیداتیو در بیماران دیابتی نوع2

افشین شیرانیان[1]، امین صالحی ابرقوئی[1]، ذات اله عاصمی[2]، زهره زارع[3]، حسین شاکری[2]، سیماسادات صبیحی[2]، محمدرضا خوش فطرت[4]، احمد اسماعیل زاده[5]

1 - کمیته تحقیقات دانشجویی، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ایران

2 –مرکز تحقیقات بیوشیمی و تغذیه در بیماری های متابولیک، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، کاشان، ایران

3– گروه فارماکولوژی، دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

4- کارشناس ارشد علوم تغذیه، گروه تحقیقات سیاستگذاری و برنامه‌ریزی غذا و تغذیه، انستیتو تحقیقات تغذیه‌ای و صنایع غذایی کشور، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

5- نویسنده مسئول: دانشیار مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، ایران
پست الکترونیکی: esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir

تاریخ دریافت: 92/7/25 تاریخ پذیرش: 92/9/23

چکیده

سابقه و هدف: تاکنون هیچ گزارش قابل دسترسی که نشانگر اثرات مصرف روزانه مکمل سوش‌های مختلف پروبیوتیک بر روی پروفایل‌های متابولیکی، پروتئین واکنشگر C باحساسیت بالا (hs-CRP) و استرس اکسیداتیو بیماران دیابتی باشد، وجود ندارد. این کارازمایی بالینی، برای تعیین اثرات سوش‌های مختلف مکمل‌های پروبیوتیک بر روی پروفایل‌های متابولیکی، hs-CRP و استرس اکسیداتیو در بیماران دیابتی طراحی شد.

مواد و روش‌ها: این کارآزمایی بالینی تصادفی و دو سو کور کنترل شده در میان 54 بیمار دیابتی با محدوده ی سنی 35 تا 70 سال اجرا شد. افراد به طور تصادفی برای مصرف مکمل سوش‌های پروبیوتیک گروه پروبیوتیک (n=27) و گروه دارونما (n=27) به مدت 8 هفته دسته بندی شدند. مکمل سوش‌های پروبیوتیک که شامل 7 سویه قابل دوام و خشک شده از طریق فریز هستند، شامل موارد زیر می‌شدند. لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس (2×10^9CFU) ، لاکتوباسیلوس بولگاریکوس (2×10^8CFU) ، لاکتوباسیلوس رامنسوس ($1/5\times10^9$CFU) ، لاکتوباسیلوس کازئی (7×10^9CFU)، استرپتوکوکوس ترموفیلوس ($1/5\times10^9$CFU)، بیفیدو باکتریوم لانگوم (7×10^9CFU)، بیفیدوباکتریوم برووی (2×10^9CFU) و 100 میلی‌گرم فروکتوالیگوساکارید با لاکتوز که به عنوان مواد حامل استفاده شد. در ابتدای آزمایش و بعد از 8 هفته مداخله از افراد برای اندازه‌گیری پروفایل متابولیکی، hs-CRP و نشانگرهای استرس اکسیداتیو نمونه خون ناشتا گرفته شد.

یافته‌ها: مصرف مکمل‌های پروبیوتیک در مقایسه با دارونما از افزایش گلوکز پلاسما ناشتا (FPG) (P =0/05، به ترتیب 43/44±28/73+ در برابر30/73±1/54+) و مدل هموستاتیک برای مقاومت به انسولین (HOMA-IR) (P=0/03 به ترتیب 3/34±2/38+ در برابر 1/61 ±0/78+) جلوگیری می‌کند. اثر قابل توجه مکمل‌های پروبیوتیک روی مشخصات لیپید سرم و سطح هموگلوبین A_1C (HbA_1C) یافت نکردیم. کاهش قابل ملاحظه‌ای در سطح سرمی پروتئین واکنشگر C باحساسیت بالا (hs-CRP) (P=0/02 ، 878/72gr/ml در برابر777/57-) بعد از مصرف مکمل‌های پروبیوتیک در مقایسه با گروه دارونما مشاهده شد. مکمل‌ها منجر به کاهش قابل توجه در سطح گلوتاتیون (GSH) پلاسما در مقایسه با گروه دارونما شدند (P =0/03، µmol/L 33/46- در برابر 240/63). اثر معنی‌داری از پروبیوتیک روی TAC (ظرفیت کل آنتی‌اکسیدان پلاسما) و سطح اوریک اسید، در مقایسه ی بین دو گروه، مشاهده نشد.

نتیجه گیری: در افراد مبتلا به دیابت، مکمل گونه‌های پروبیوتیک در طی 8 هفته، باعث کنترل بهتر گلیسمیک، کاهش سطح سرمی hs-CRP و افزایش سطح GSH کل پلاسما شدند ولی تأثیر معنی‌داری بر شاخص‌های لیپیدی سرم و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام نداشت.

واژگان کلیدی: پروبیوتیک، مشخصات متابولیکی، استرس اکسیداتیو، hs-CRP، دیابت نوع 2

• مقدمه

دیابت نوع 2 یک اختلال متابولیکی است که به وسیله ی قند خون بالا که ناشی از ترشح ناکافی انسولین و مقاومت انسولینی است، ایجاد می‌شود (1). فدراسیون بین المللی دیابت (IDF) برآورد کرده است 258 میلیون نفر از مردم

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

جهان در سال 2010 از بیماری دیابت رنج می‌برند (2). شیوع این بیماری در جوانان ایرانی 8% است (3). علاوه بر این پروفایل متابولیکی غیر نرمال، افزایش سطح نشانگرهای پیش التهابی و استرس اکسیداتیو در بیماران دیابتی قبلاً مشاهده شده است (4) که به نوبه ی خود، آن‌ها را در معرض اختلال متابولیکی (5) و رویدادهای قلبی عروقی قرار می‌دهند (6). علاوه بر این، استراتژی‌های مختلفی برای کنترل متابولیکی دیابت (8، 7)، استفاده از آنتی‌اکسیدان‌ها، ویتامین E، A ، C و کوآنزیم Q10 (9) پیشنهاد شده است، اخیراً در دیابتی‌ها برای کاهش استرس اکسیداتیو(10) از عامل‌های ضد التهابی آسپرین و استاتین با دز کم استفاده می‌شود (11).

استفاده از پروبیوتیک‌ها برای بهبود پروفایل متابولیکی (12)، فاکتورهای التهابی (13) و نشانگرهای زیستی استرس اکسیداتیو (14)، بسیار قابل توجه است. اگر چه اثرات مفید عمدتاً در مدل‌های حیوانی یا بیماران غیر دیابتی گزارش شده اند. به نظر می‌رسد که پروبیوتیک‌ها پروفایل متابولیکی را از طریق بهبود حساسیت انسولین (5)، غیر مزدوج سازی آنزیمی اسیدهای صفراوی و تبدیل کلسترول به کوپرواستانول در روده تحت تأثیر قرار می‌دهند (15). کاهش التهاب و استرس اکسیداتیو به وسیله پروبیوتیک‌ها ممکن است به دلیل اثرات آن‌ها بر افزایش سطح گلوتاتیون احیا شده (GSH) (16)، مهار رادیکال‌های هیدروکسیل(17) و سوپر اکسید، کاهش بیان IL_6 روی آدیپوسیت‌ها و کاهش چاقی، باشد (18). درباره اثرات پروبیوتیک‌ها بر پروفایل متابولیکی بیماران دیابتی، مدارک کمی در دسترس است. نشان داده شده که رژیم غذایی مکمل با داهی (Dahi) ، (محصول تخمیری روزانه شامل لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس و لاکتوباسیلوس کازئی)، منجر به تأخیر قابل توجهی در پیشرفت عدم تحمل گلوکز، هایپرگلایسمیا، هایپرانسولینمیا، دیس لیپیدمیا و استرس اکسیداتیو در موش‌ها می‌شود (5). تجویز دهانی لاکتوباسیلوس کازئی منجر به کاهش سطح گلوکز پلاسما در موش‌های KK-Ay شد (19). مصرف لاکتوباسیلوس پلانتاروم (299 V) منجر به کاهش فشار سیستولیک خون، سطح انسولین سرم، لپتین، فیبرینوژن، F_2 - ایزوپروستان و IL-6 شده است (20). تقریباً تمام مطالعات پیشین، یک گونه پروبیوتیک را در نظر گرفته‌اند . به علاوه مطالعات قبلی بیشتر روی مدل‌های حیوانی انجام شده و اطلاعات قابل دسترس درباره اثر آن‌ها در انسان محدود هستند. علاوه بر این اثر پروبیوتیک‌ها روی شرایط انسان‌های مختلف ارزیابی شده اما شواهد بر روی اثرات پروبیوتیک‌ها به خصوص مکمل‌های چند گونه آنها در دیابتی‌ها کمیاب هستند.

لذا این مطالعه با هدف بررسی اثر مصرف روزانه مکمل‌های چند گونه‌ای پروبیوتیک روی پروفایل‌های متابولیکی، hs-CRP و نشانگرهای استرس اکسیداتیو در میان بیماران دیابتی نوع 2 طراحی و انجام شد.

• مواد و روش‌ها

این مطالعه بالینی، کنترل شده، دو سو کور و تصادفی در کاشان در ایران انجام شد. بر اساس فرمول پیشنهاد شده حجم نمونه برای آزمایش‌های بالینی تصادفی، خطا نوع1 را 5% (α=0/05) و خطا نوع2 را (β=0/2 , power=80%) و سطح hs-CRP سرم را به عنوان یک متغیر کلیدی در نظر گرفتیم و برای هر گروه 22 بیمار را در نظر گرفتیم. بیماران مبتلا به دیابت نوع 2 (FPG≥126) و سن 35 تا 70 سال در این مطالعه وارد شدند. افراد با معیارهای ورود به مطالعه که در بالا ذکر شد به عنوان شرکت کننده در کلینیک دیابت وابسته به دانشگاه علوم پزشکی کاشان ایران حضور پیدا کردند. افراد باردار، بیمارانی که که از انسولین یا مکمل‌های ویتامین استفاده می‌کردند و افراد دارای بیماری مزمن کلیه، کبد، ریه، بیماری مزمن یا حاد التهابی، بیماری دریچه قلب، سندرم روده کوچک و آلرژی‌ها، از مطالعه خارج شدند.

در کل 60 بیمار با دیابت نوع 2 (T2D) وارد مطالعه شدند و به طور تصادفی برای دریافت مکمل چند گونه‌ای پروبیوتیک (n=30) یا دارونما (n=30)، به منظور مداخله 8 هفته‌ای تقسیم شدند این مطالعه با توجه به دستورالعمل‌هایی که در اعلامیه هلسینگی وجود دارد اجرا شد. کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کاشان این مطالعه را مورد تأیید قرار داده و رضایت نامه کتبی به طور آگاهانه از تمام شرکت کنندگان گرفته شد.

اطلاعات دریافت غذایی از شرکت کنندگان گرفته شد و تمام شرکت کنندگان وارد دوره 2هفته ای ابتدایی مطالعه شدند، از آن‌ها خواسته شد، در طی 2 هفته اجرای مطالعه از مصرف هر گونه مواد غذایی پروبیوتیک خودداری کنند. از شرکت کنندگان 3 ثبت غذایی غیر متوالی خواسته شد. در پایان اجرای دوره ابتدایی افراد به صورت تصادفی برای دریافت دارونما یا مکمل چند گونه ای گروه بندی شدند.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

از همه شرکت کنندگان خواسته شد که مکمل‌ها را به صورت روزانه مصرف کنند و فعالیت بدنی معمول و رژیم غذایی معمول خود را تغییر ندهند و هیچ کپسول پروبیوتیک دیگر و محصول تخمیری به غیر از آن چه برای تحقیق و بررسی به آن‌ها داده شد، مصرف نکنند. دارونما یا مکمل چند سوشه پروبیوتیک هر ماه به شرکت کنندگان ارائه شد. بررسی تبعیت مصرف کپسول‌ها 1 بار در هفته از طریق مصاحبه تلفنی کنترل شده بود. تبعیت به 2 ثبت غذایی 3 روزه بررسی شد. برای به دست آوردن چگونگی مصرف غذایی شرکت کنندگان بر اساس این یادداشت‌های غذایی 3روزه، از نرم‌افزار nutritionist ویرایش 4 (بانک اطلاعات، San Bruno ، CA) که برای غذاهای ایرانی تغییر یافته بود، استفاده شد.

اندازه‌گیری‌های انتروپومتریک در ابتدا و بعد از 8 هفته مداخله ارزیابی شد. وزن بدن در وضعیت ناشتا، بدون کفش و با حداقل لباس به وسیله ترازو دیجیتال (Germany , Hamburg , seca) با تقریب0/1kg اندازه گیری شد. قد با استفاده از مترنواری ثابت (Germany , Hamburg , seca) با تقریب 0/1cm اندازه گیری شد. شاخص توده بدنی از تقسیم وزن به کیلوگرم بر مربع قد به متر محاسبه شد. در ابتدای مطالعه و بعد از 8 هفته مداخله، نمونه خون ناشتا (10 ml) گرفته شد. سطح گلوکز پلاسما با کمک روش گلوکز اکسیداز / پراکسیداز (GOD-POD) با استفاده از کیت‌های تجاری در دسترس (Parsazmun co , Iran)، سطح HbA_1C به وسیله کیت Glycomat (Biocode Hycel , USA) به وسیله روش ارزیابی ایمنولوژیک اندازه‌گیری شد. سطح انسولین سرم به وسیله آنزیم‌های مرتبط با کیت‌های ایمنولوژیک (Diametra , Italy)، مقاومت انسولین با استفاده از مدل ارزیابی هموستاتیک مقاومت انسولین (HOMA_IR) ارزیابی شد. کلسترول تام سرم و تری آسیل گلیسرول تغلیظ شده با استفاده از کیت‌های تجاری (Pars Azmoon Inc , Iran) به وسیله آزمون رنگ‌سنجی آنزیمی به ترتیب با کلسترول اکسیداز p – آمینوفنازول و گلیسرول فسفات اکسیداز اندازه‌گیری شد. HDL سرم بعد از رسوب آپولیپوپروتئین B که شامل لیپوپروتئین با فسفوتنگستیک اسید ارزیابی گردید. همچنین سطوح کلسترول - LDL سرم به وسیله ی کیت‌های در دسترس اندازه گیری شد. پروتئین واکنشگر C حساس (hs-CRP) سرم از طریق روش ELISA و کیت‌های ارزیابی ایمنولوژیک (LDN , Nordhorn , Germany) ارزیابی شده بود. نمونه پلاسما برای تغلیظ TACو سطح کل گلوتاتیون آنالیز شده بود. ظرفیت کل آنتی اکسیدانی (TAC) پلاسما با استفاده از روش FRAP گسترش داده شده توسط Benzie و Strain ارزیابی شده بود. همچنین گلوتاتیون (GSH) کل پلاسما به وسیله روش Beutler و همکاران اندازه‌گیری شد. اوریک اسید تغلیظ شده ی سرم با استفاده از کیت اسیدی (Pars Azmoon Inc , Tehran , Iran) ارزیابی شد.

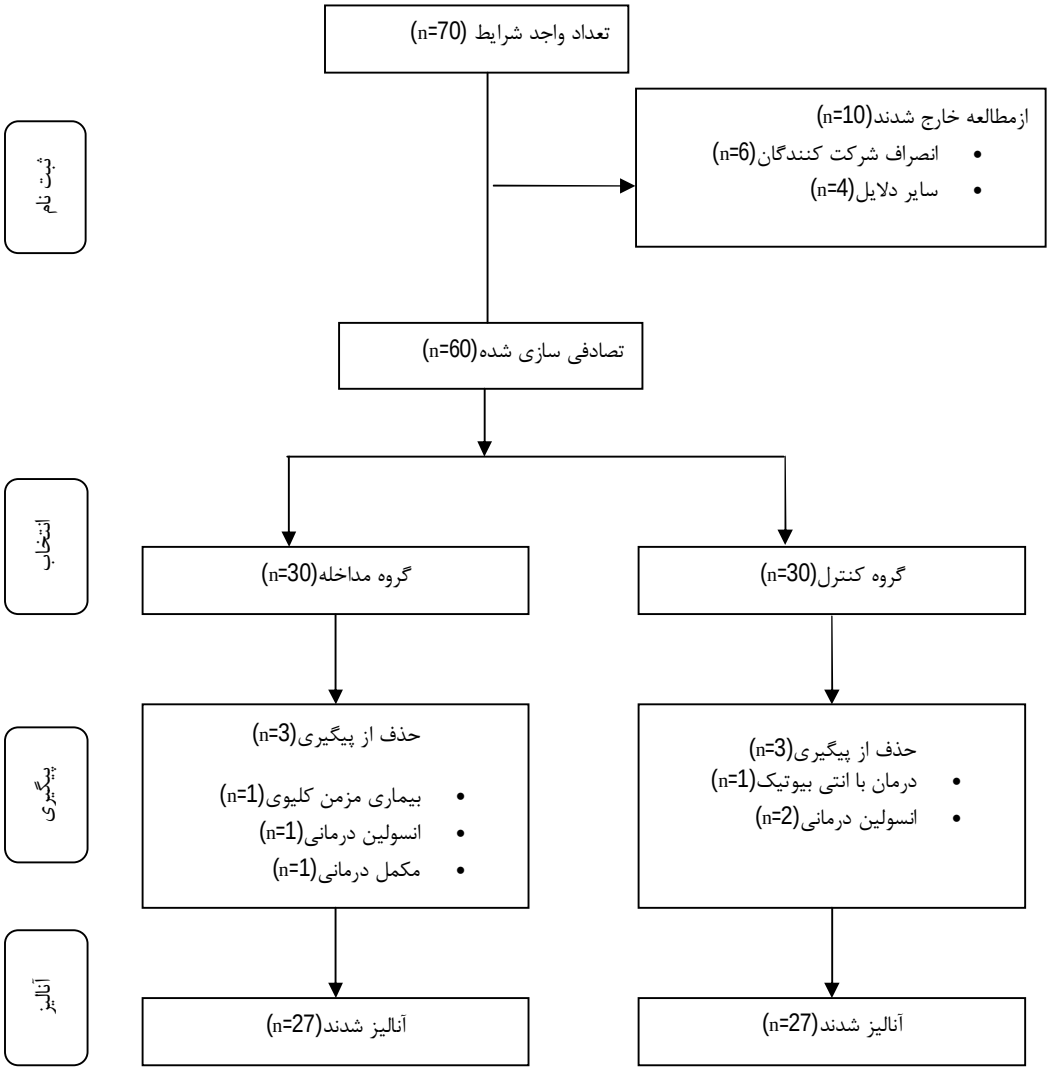
مکمل پروبیوتیک چند گونه (Familact co , Tehran , Iran) که شامل 7 سویه قابل پایدار و فریزشده می‌باشد: لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس (2×10^9CFU) ، لاکتوباسیلوس بولگاریکوس (2×10^8CFU) ، لاکتوباسیلوس رامنسوس ($1/5\times10^9$CFU) ، لاکتوباسیلوس کازئی (7×10^9CFU)، استرپتوکوکوس ترموفیلوس ($1/5\times10^9$CFU)، بیفیدو باکتریوم لانگوم (7×10^9CFU)، بیفیدوباکتریوم برووی (2×10^9CFU). همچنین 100mg فروکتو-الیگوساکارید با لاکتوز به عنوان ماده حامل انتخاب شد. شرکت تولیدکننده مواد مشابه بدون باکتری را به عنوان دارونما آماده و برای ضمانت (کورسازی) کد داده و بسته بندی شده بودند.

برای اطمینان از توزیع نرمال متغیرها، تست هیستوگرام و کولموگروف اسمیرنوف انجام شد. از آزمون T زوجی برای شناسایی تفاوت درون گروهی (قبل و بعد مداخله) استفاده کردیم. آزمونT استیودنت برای تشخیص تفاوت‌ها بین گروه‌ها استفاده شد. $p<0/05$ به عنوان سطح معنی‌دار در نظر گرفته شد. همه آنالیزهای اماری به وسیله بسته‌های نرم‌افزار آماری SPSS 17 انجام شد.

• یافته‌ها

در میان افراد گروه دارونما 3 نفر از بیماران (یک نفر به درمان آنتی بیوتیک و دو نفر به درمان انسولین احتیاج داشتند) از مطالعه خارج شدند. حذف در گروه چند سوشه پروبیوتیک 3 نفر بود (یک نفر بیماری مزمن کلیه، یک نفر مکمل درمانی و یک نفر نیاز به درمان انسولین). در نهایت 54 شرکت کننده (27 نفر گروه دارونما و 27 نفر گروه پروبیوتیک) کارآزمایی را کامل کردند (شکل 1).

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]



شکل1. فرایند اجرای مطالعه

هیچ واکنش نامطلوب جدی بعد از مصرف مکمل‌های پروبیوتیک چند سوشه در میان بیماران با T2D مطالعه گزارش نشد. تفاوت قابل توجهی در میانگین سن و قد بین دو گروه وجود نداشت (جدول 1). وزن و شاخص توده بدنی و میانگین‌های آنها در ابتدای مطالعه و بعد از مداخله، تفاوت معنی‌داری بین گروه پروبیوتیک و دارونما نداشت.

بر اساس ثبت غذایی 3 روز در طول مطالعه بین دو گروه از لحاظ مصرف انرژی، چربی، اسیدهای چرب اشباع شده (SFA)، اسیدهای چندغیراشباعی (PUFA) ، اسیدهای چرب تک غیر اشباعی(MUFA)، کلسترول، فیبر رژیمی و ویتامین E، C و سلنیوم در رژیم غذایی تفاوت قابل توجه آماری دیده نشد (جدول 2). هم چنین تفاوت معنی‌داری در دریافت انرژی از لحاظ آماری وجود نداشت. مصرف مکمل‌های پروبیوتیک در مقایسه با دارونما از افزایش در FPG (P=0/01، به ترتیب 30/73±1/54+ در برابر 43/44±28/73+) و امتیاز HOMA-IR (P=0/03، به ترتیب 1/61 ±0/78+ در برابر3/34±2/38+) جلوگیری کرد (جدول 3). اثر پیشگیری کننده مکمل‌های پروبیوتیک چند سوشه روی غلظت‌های بالای انسولین سرم معنی‌دار نبود (P=0/09 4/11±4/68µIU/ml در برابر4/21±2/04+). اثر قابل توجهی از مکمل‌های پروبیوتیک بر مشخصات لیپیدی سرم و سطح HbA_1C مشاهده نشد. کاهش معنی‌داری در

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

سطح hs-CRP سرم (P=0/02 ,878/72 ng/ml در برابر 777/57-) در گروه مداخله در مقایسه با دارونما یافته شد. همچنین مکمل‌ها منجر به افزایش قابل توجه در سطح GSH پلاسما (P=0/03 ,33/46 µmol/L- دربرابر 240/63) در مقایسه با دارونما شدند. هیچ اثر قابل ملاحظه‌ای از پروبیوتیک برروی TAC پلاسما وسطح سرمی اوریک اسید مشاهده نشد.

جدول1. مشخصات عمومی شرکت کنندگان در مطالعه

	دارونما (n=27)	مکمل پروبیوتیک (n=27)	P[2]
سن (y)	52/6 ±7/1	50/5± 9/8	0/37
قد (cm)	155/6± 7	154/6±7/6	0/6
وزن درابتدای مطالعه (kg)	73± 13/3	73/5±13/4	0/55
وزن درانتهای مطالعه (kg)	72/4±11/4	73/5±13/4	0/75
BMI درابتدای مطالعه (kg/m^2)	30/2±4/2	31/6± 6/4	0/33
BMI درپایان مطالعه(kg/m^2)	29/9±4/3	31±6/4	0/48
مت فورمین (تعداد/روز)	1/9±1	1/8±1/3	0/72
گلی بنگلامید (تعداد/روز)	2/1±1/1	2/2±1	0/70

1. اطلاعات بر اساس میانگین ± انحراف معیار 2. با استفاده از آزمون Tزوجی غیر وابسته

جدول2 . میزان دریافت‌های غذایی شرکت کنندگان در ابتدا و در طی مطالعه

	ابتدای مطالعه			در طی مطالعه		
	دارونما(n=27)	مکمل پروبیوتیک (n=27)	P[2]	دارونما(n=27)	مکمل پروبیوتیک(n=27)	P[2]
انرژی(kcal/d)	2170±286	2113±391	0/59	2286±299	2217±218	0/39
چربی(g/d)	79/9±32/2	103/1±25/6	0/5	101/9±24/4	102/7±18/3	0/89
SFA(g/d)[3]	22/6±4	23/5±3/7	0/41	23/7±5/4	5/4±25/1	0/39
PUFA(g/d) [4]	46±14/8	48/5±13/1	0/56	44/7±14/6	43/6±8/7	0/75
MUFA(g/d) [5]	32/2±6/2	26/7±8/7	0/12	25/6±8/3	28/5±8/1	0/26
کلسترول(mg/d)	149/9±42/6	150/2±33/4	0/98	165/5±30/4	162/6±31/6	0/76
فیبر غذایی(g/d)	15±2/8	14/4±2/6	0/46	3/1±16/4	15/2±3/4	0/25
ویتامین E(mg/d)	14/1±1/7	14/1±1/7	0/93	2/3±14/9	14/9±2/1	0/93
ویتامین c (mg/d)	151/3±76/2	64±156/9	0/74	152/6±77	63/4±164/4	0/5
سلنیوم(µg/d)	685±203	695±522	0/86	723±147	745±162	0/57

1. اطلاعات بر اساس میانگین ± انحراف معیار 2. با استفاده از آزمون Tزوجی غیر وابسته 3.SFAاسید چرب اشباع 4. PUFA: اسیدچرب چند غیر اشباع
5.MUFA: اسید چرب تک غیر اشباع

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

جدول3. میانگین و انحراف معیار پروفایل متابولیکی، پروتئین واکنشگرC با حساسیت بالا (hs-CRP) و بیومارکرهای استرس اکسیداتیو در ابتدا و بعد از انجام مداخله

	دارونما(n=27)				مکمل پروبیوتیک(n=27)			
	هفته 0	هفته 8	تغییرات	P[1]	هفته 0	هفته8	تغییرات	P[1]	P[2]
گلوکز ناشتا پلاسما (mg/dl)	134/5±9/6	163/3±12	28/5±8/5	0/002	143/8±10/7	145/4±9/5	1/6±6	0/8	0/01
HbA1c(%)	6/35±0/3	6/53±0/28	0/18±0/31	0/55	7/71±0/37	7/41±0/41	-0/3±0/37	0/42	0/32
انسولین سرم(µU/ml)	5/82±1	9/93±1/51	4/11±0/91	<0/0001	5/7±0/8	7/74±1/11	2/04±0/82	0/02	0/09
HOMA-IR	2/03±0/44	4/41±0/88	2/38±0/65	0/001	1/98±0/33	2/76±0/44	0/78±0/31	0/02	0/03
کلسترول تام(mg/dl)	164/6±10/1	177/8±6/6	13/2±8/9	0/15	171/3±9/4	176/2±7/4	4/9±6/9	0/48	0/46
تری گلیسیرید(mg/dl)	134± 11/7	150/2± 11/6	16/2±11/5	0/17	159/5±15/2	160/3±13/7	0/8±10/5	0/93	0/33
(mg/dl) LDL	84/2±7/5	102/8±5/9	18/6±6/6	0/009	83/4±6/3	97/4±6/4	14±4/6	0/006	0/56
(mg/dl) HDL	53/6±2/8	44/9±1/7	-8/7±2/2	0/001	56±3	46/8±2	-9/2±2/3	0/0001	0/83
Total cholestrol/HDL	3/1±0/2	4±0/2	0/9±0/15	< 0/0001	3±0/1	3/8±0/2	0/8±0/1	0/0001	0/3
LDL/HDL-C ratio	1/48±0/09	2/11±0/13	0/63±0/10	0/0001	0/12±1/57	0/17± 2/38	0/14± 81/0	<0/0001	0/31
(ng/ml) hs-CRP	2107/75±361/79	2986/47±652/09	878/72±586/44	0/14	2793/42±617/2	2015/58±380/16	- 777/57±441/7	0/09	0/02
(mmol/l) TAC	870/06± 30/75	955±28/06	84/94±24/32	0/002	925/3±41/59	1005/27±40/49	97/79±41/8	0/06	0/91
گلوتاتیون تام (µmol/l)	750/5± 60/72	717/04±40/06	-33/46±69/54	0/63	832/96±68/95	1073/59±65/76	240/63±101/29	0/02	0/03
اسید اوریک(mg/dl)	4/73± 0/27	4/88±0/24	0/15±0/21	0/47	4/71±0/27	5/51±0/28	0/8±0/27	0/008	0/07

1. اختلاف درون گروهی(آزمون Tزوجی) 2. اختلاف بین گروهی (آزمون Tزوجی غیر مستقل)

• بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که مصرف مکمل‌های پروبیوتیک چند سوشه به مدت 8 هفته در بیماران T2D سطح سرمی hs-CRP را کاهش داد، GSH کل پلاسما را افزایش داد و از افزایش در FPG و سطح انسولین سرم و Homa-IR به صورت معنی‌داری جلوگیری کرد. با این وجود، اثر قابل توجهی روی درصد HbA_1C، پروفایل لیپید سرم، سطح اوریک اسید و هم‌چنین TAC پلاسما یافت نشد. با توجه به دانش ما، این مطالعه اولین گزارش اثر مکمل‌های چندسوشه پروبیوتیک روی پروفایل متابولیک بیماران دیابتی است. اکثریت بیماران دیابتی دیس لیپیدمیا، مقاومت انسولین، سطوح بالای التهابی و استرس اکسیداتیو داشتند. با وجود این در گروه پروبیوتیک اثر معنی‌داری مشاهده شد اما در بین دو گروه اثری مشاهده نشد بنابراین نمی‌توان گفت اثر دیده شده ناشی از مداخله پروبیوتیک به تنهایی باشد. پروفایل متابولیکی غیر طبیعی، فاکتورهای پیش التهابی و استرس اکسیداتیو در این بیماران می‌تواند منجر به عوارض متعدد شامل خطربیماری‌های قلبی-عروقی (CVDs) (6)، گسترش و پیشرفت رتینوپاتی دیابتی، نوروپاتی و نفروپاتی (23) و فشار خون (24) باشد. قبلاً اثر پروبیوتیک‌ها روی پروفایل‌های متابولیکی در مردان مبتلا به هایپر لیپیدمی (25) و افراد بزرگسال سالم (26) ارزیابی شده است. همچنین بررسی مشابه‌ای روی مدل‌های حیوانی (27، 5) انجام شده بود. در مطالعه حاضر که برای اولین بار اثر پروبیوتیک چندسوشه را بر روی دیابتی‌ها ارزیابی کرد، مشاهده شد که مصرف مکمل‌های چند سوشه پروبیوتیک برای 8 هفته از افزایش در FPG وHOMA-IR پیشگیری می‌کند. اخیراً مطالعاتی، اثرات مفید پروبیوتیک روی سطح انسولین سرم و مقاومت انسولینی گزارش داده‌اند. در مطالعه NATIO و همکاران (28) تجویز خوراکی لاکتو باسیلوس کازئی در رژیم موش‌های چاق منجر به بهبود مقاومت انسولین بعد از 4 هفته شد. هم چنین یافته‌های مشابه در چندین مطالعه تجربی گزارش شده بود (30، 29). چندین سوش باکتری مانند لاکتوباسیلوس وبیفیدو باکتریوم، به منظور بهبود تحمل گلوکز و مقاومت انسولینی در مدل‌های حیوانی نشان داده شده اند (31، 29). در مطالعه دیگر به وسیله CANI و همکاران، بهبود تحمل گلوکز و قند خون ناشی از ترشح انسولین با مصرف گونه بیفیدو باکتریوم در موش دیابتی همراه با رژیم پرچرب دیده شد. نتایج مشابه با مصرف لاکتوباسیلوس رامنسوس GG در موش‌های دیابتی شده به وسیله استرپتوزوسین (stereptozotosin) بعد از 4 هفته دیده شد (19). بر طبق مطالعات ذکر شده مشخص است که مطالعات روی حیوانات و اطلاعات موجود در میان انسان‌ها محدود است. به علاوه تقریباً تمام مطالعات پیشین، از پروبیوتیک تک سوشه استفاده کردند. اثرات مفید پروبیوتیک‌ها روی FPG و امتیاز HOMA-IR ممکن است ناشی از ترکیب میکروب‌های روده (32)، اثرات کنترل ایمنی (33)، شامل بهبود در یکپارچگی روده و هم زمان کاهش سیگنال القاء رسپتور TLR-4و سیتوکین‌های پیش التهابی باشد(34).

مطالعه حاضر برای یافتن اثر معنی‌دار مکمل‌های چند سوشه پروبیوتیک بر پروفایل‌های لیپیدی بعد از 8 هفته ناموفق بود. چرا که با وجود افزایش در LDL وکاهش HDL در گروه پروبیوتیک، تفاوت معنی‌داری در بین دو گروه دیده نشد. افزایش LDL کلسترول مطالعات آزمایشگاهی و in vitro اثرات مفیدی در پروفایل لیپیدی سرمی گزارش داده‌اند. در مطالعه Ejtahed و همکاران (35)، مصرف ماست پروبیوتیک شامل لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس و بیفیدو باکتریوم لاکتیس، در طول مطالعه در بیماران T2D بعد از 6 هفته، کاهش معنی‌داری در LDL کلسترول نتیجه نداده است. غذاهای محتوی لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس و لاکتوباسیلوس کازئی از افزایش پروفایل لیپیدی در موش‌های دیابتی پیشگیری کرد. استفاده 200 میلی‌گرم روزانه از مخلوط سین بیوتیک شامل لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس (10^8CFU/ml) ، بیفیدو باکتریوم بیفیدوم (10^8CFU/ml) 2gr الیگو فروکتوز باعث افزایش HDL کلسترول شده است، اما روی کلسترول کل سرم و تری گلیسرید افراد مسن اثری نداشت(36). به هرحال، هیچ تغییری درپروفایل لیپیدی سرم با مصرف ماست پروبیوتیک در افراد مسن یافت نشد (37). مصرف پروبیوتیک‌ها همچنین نتوانست بر پروفایل لیپیدی سرم مردان با کلسترول نرمال (38)و هایپر لیپیدمیک (25) اثر داشته باشد. یافته‌های متناقض توسط مطالعات مختلف می‌تواند به دلیل تفاوت جمعیت‌های مورد مطالعه و اختلاف در مقدار و نژاد سوش‌های پروبیوتیک توضیح داده شود.

در این مطالعه مصرف مکمل‌های پروبیوتیک به طور معنی‌داریhs-CRP سرمی را کاهش داد. اخیراً اثر پروبیوتیک

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

روی سطح سرمی hs-CRP در میان بیماران مبتلا به کاهش سطح ایمنی بدن (39)، زنان باردار (40) و بیماران آرتریت روماتوئید (41) گزارش شده است. در بیماران نقص ایمنی، مصرف ترکیب بیفیدوباکتریوم بروی، لاکتوباسیلوس کازئی و گالاکتو-الیگوساکارید پروبیوتیک (42) و هم چنین بیفیدو باکتریوم لانگوم (43) منجر به کاهش سطح سرمی hs-CRP شده است. یافته‌های مشابهی با مصرف ماست پروبیوتیک شامل بیفیدوباکتریوم انیمالیس، لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس در میان زنان باردار بعد از 9 هفته تجویز مکمل بیفیدوباکتریوم در بیماران تحت جداسازی قسمتی از کلون به منظور درمان سرطان کلورکتال (21) و مکمل باکتری پروبیوتیک در بیماران با مرحله 3 و 4 بیماری مزمن کلیه بعد از 6 ماه (44) گزارش شده است. چندین مکانیسم می‌تواند اثر پروبیوتیک روی سطح سرم hs-CRP را توضیح دهد. این اثر ممکن است ناشی از اسیدهای چرب کوتاه زنجیر تولید شده از پروبیوتیک‌ها در کولون باشد (45). اسیدهای چرب کوتاه زنجیر تولید شده (SCFA) می‌تواند نتیجه کاهش سنتز آنزیمی CRP کبد باشد. علاوه بر این کاهش سطح سرم CRP نیز ممکن است در نتیجه کاهش بیان IL-6 باشد. در مطالعه Hegazy و همکاران (18) مصرف لاکتوباسیلوس دلبروکی و لاکتوباسیلوس فرمنتوم باعث کاهش بیان IR-6 در بیماران با کولیت اولسراتیو شده است.

مکمل پروبیوتیک چندسوشه، باعث افزایش معنی‌داری درسطح GSH کل پلاسما در بیماران دیابتی شد هر چند که اثری روی TAC پلاسما و سطح اوریک اسید سرم نداشت. چنین یافته‌هایی با مصرف لاکتوباسیلوس فرمنتوم ME-3 (46) و پروبیوتیک چند سوشه در موش‌ها گزارش شده بود (47). اگرچه درمطالعه قبلی ما در میان زنان باردار (22) با مصرف ماست پروبیوتیک شامل 2 گونه لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس LA5 و بیفیدوباکتریوم انیمالیس BB12 ، اثر قابل توجهی روی GSH در مقایسه با ماست مرسوم مشاهده نشد. تفاوت در یافته‌ها ممکن است توسط اختلاف جمعیت مورد مطالعه باشد. اثر پروبیوتیک چند سوشه روی GSH ممکن است نتیجه افزایش فعالیت گلوتامات- سیستئین لیگاز، افزایش بیان mRNA زیر واحدهای GCL وافزایش GSH سنتتاز باشد (47). یافته‌های ما درباره اثر پروبیوتیک روی TAC و اوریک اسید سرم در تضاد با گزارش‌های قبلی می‌باشد. افزایش سطح TAC (17) در داوطلبان سالم که با گونه‌های مختلف پروبیوتیک مکمل‌یاری شده بودند، گزارش شده است. درباره اوریک اسید سرم برخی مطالعات از افزایش سطح و برخی کاهش سطح را به دنبال تجویز پروبیوتیک گزارش داده‌اند (48).

به نظر می‌رسد که اثرات پروبیوتیک روی نشانگرهای زیستی استرس اکسیداتیو خیلی به گونه باکتری‌های استفاده شده وابسته باشد.عدم اثر قابل توجه بر روی TAC پلاسما و سطح اوریک اسید سرم در مطالعه حاضر می‌تواند به وسیله سوش‌های مختلف و مقدار باکتری مصرفی قابل توجیه باشد.

در کل، مکمل پروبیوتیک چند سوشه برای 8 هفته در بیماران دیابتی، منجربه کنترل بهتر گلایسمیک ، کاهش سطح سرم hs-CRP وافزایش سطح GSH کل پلاسما شد، اگرچه بر پروفایل‌های لیپیدی سرم و ظرفیت انتی اکسیدانی کل اثر معنی‌داری نداشت.

سپاسگزاری

این مطالعه از طرف دانشگاه علوم پزشکی کاشان حمایت مالی شده بود. از بخش توسعه و تحقیق شرکت فامیلاکت تهران به دلیل فراهم نمودن مکمل‌های پروبیوتیک این مطالعه قدردانی می‌شود. همچنین از کارمندان کلینیک دیابت گلابچی کاشان برای همکاری تشکر می‌شود.

References

1. Yan L, Hui G. Subcutaneous implanted system for the treatment of type 2 diabetes. Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao. 2011;33(4):473-7.
2. Neumann A, Schwarz P, Lindholm L. Estimating the cost-effectiveness of lifestyle intervention programmes to prevent diabetes based on an example from Germany: Markov modelling. Cost Eff Resour Alloc. 2011;9(1):17.
3. Haghdoost AA, Rezazadeh-Kermani M, Sadghirad B, Baradaran HR. Prevalence of type 2 diabetes in the Islamic Republic of Iran: systematic review and meta-analysis. East Mediterr Health J. 2009;15(3):591-9.
4. Ferreira L, Teixeira-de-Lemos E, Pinto F, Parada B, Mega C, Vala H, et al. Effects of sitagliptin treatment on dysmetabolism, inflammation, and oxidative stress in an animal model of type 2 diabetes (ZDF rat). Mediators Inflamm. 2010;2010:592760.
5. Yadav H, Jain S, Sinha PR. Antidiabetic effect of probiotic dahi containing Lactobacillus acidophilus

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

and Lactobacillus casei in high fructose fed rats. Nutrition. 2007;23(1):62-8.

6. Shim U, Lee H, Oh JY, Sung YA. Sleep disorder and cardiovascular risk factors among patients with type 2 diabetes mellitus. Korean J Intern Med. 2011;26(3):277-84.
7. Picot J, Jones J, Colquitt JL, Gospodarevskaya E, Loveman E, Baxter L, et al. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of bariatric (weight loss) surgery for obesity: a systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess. 2009;13(41):1-190, 215-357.
8. Zanuso S, Jimenez A, Pugliese G, Corigliano G, Balducci S. Exercise for the management of type 2 diabetes: a review of the evidence. Acta Diabetol. 2010;47(1):15-22.
9. Huynh K, Kiriazis H, Du XJ, Love JE, Jandeleit-Dahm KA, Forbes JM, et al. Coenzyme Q(10) attenuates diastolic dysfunction, cardiomyocyte hypertrophy and cardiac fibrosis in the db/db mouse model of type 2 diabetes. Diabetologia. 2012;55:1544-53.
10. Abdulkadir AA, Thanoon IA. Comparative Effects of Glibenclamide and Metformin on C-Reactive Protein and Oxidant/Antioxidant Status in Patients with Type II Diabetes Mellitus. Sultan Qaboos Univ Med J. 2012;12(1):55-61.
11. Undas A, Ariens RA. Fibrin clot structure and function: a role in the pathophysiology of arterial and venous thromboembolic diseases. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2011;31(12):e88-99.
12. Lye HS, Kuan CY, Ewe JA, Fung WY, Liong MT. The improvement of hypertension by probiotics: effects on cholesterol, diabetes, renin, and phytoestrogens. Int J Mol Sci. 2009;10(9):3755-75.
13. Mallappa RH, Rokana N, Duary RK, Panwar H, Batish VK, Grover S. Management of metabolic syndrome through probiotic and prebiotic interventions. Indian J Endocrinol Metab. 2012;16(1):20-7.
14. Kullisaar T, Songisepp E, Mikelsaar M, Zilmer K, Vihalemm T, Zilmer M. Antioxidative probiotic fermented goats' milk decreases oxidative stress-mediated atherogenicity in human subjects. Br J Nutr. 2003;90(2):449-56.
15. Lambert JM, Bongers RS, de Vos WM, Kleerebezem M. Functional analysis of four bile salt hydrolase and penicillin acylase family members in Lactobacillus plantarum WCFS1. Appl Environ Microbiol. 2008;74(15):4719-26.
16. Peran L, Camuesco D, Comalada M, Nieto A, Concha A, Adrio JL, et al. Lactobacillus fermentum, a probiotic capable to release glutathione, prevents colonic inflammation in the TNBS model of rat colitis. Int J Colorectal Dis. 2006;21(8):737-46.
17. Kullisaar T, Zilmer M, Mikelsaar M, Vihalemm T, Annuk H, Kairane C, et al. Two antioxidative lactobacilli strains as promising probiotics. Int J Food Microbiol. 2002;72(3):215-24.
18. Hegazy SK, El-Bedewy MM. Effect of probiotics on pro-inflammatory cytokines and NF-kappaB activation in ulcerative colitis. World J Gastroenterol. 2010;16(33):4145-51.
19. Tabuchi M, Ozaki M, Tamura A, Yamada N, Ishida T, Hosoda M, et al. Antidiabetic effect of Lactobacillus GG in streptozotocin-induced diabetic rats. Biosci Biotechnol Biochem. 2003;67(6):1421-4.
20. Naruszewicz M, Johansson ML, Zapolska-Downar D, Bukowska H. Effect of Lactobacillus plantarum 299v on cardiovascular disease risk factors in smokers. Am J Clin Nutr. 2002;76(6):1249-55.
21. Zhang JW, Du P, Chen DW, Cui L, Ying CM. [Effect of viable Bifidobacterium supplement on the immune status and inflammatory response in patients undergoing resection for colorectal cancer]. Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi. 2010;13(1):40-3.
22. Asemi Z, Jazayeri S, Najafi M, Samimi M, Mofid V, Shidfar F, et al. Effect of daily consumption of probiotic yogurt on oxidative stress in pregnant women: a randomized controlled clinical trial. Ann Nutr Metab. 2012;60(1):62-8.
23. Giacco F, Brownlee M. Oxidative stress and diabetic complications. Circ Res. 2010;107(9):1058-70.
24. White JR, Jr. Economic considerations in treating patients with type 2 diabetes mellitus. Am J Health Syst Pharm. 2002;59 Suppl 9:S14-7.
25. St-Onge MP, Farnworth ER, Savard T, Chabot D, Mafu A, Jones PJ. Kefir consumption does not alter plasma lipid levels or cholesterol fractional synthesis rates relative to milk in hyperlipidemic men: a randomized controlled trial [ISRCTN10820810]. BMC Complement Altern Med. 2002;2:1.
26. Ooi LG, Liong MT. Cholesterol-lowering effects of probiotics and prebiotics: a review of in vivo and in vitro findings. Int J Mol Sci. 2010;11(6):2499-522.
27. Cavallini DC, Bedani R, Bomdespacho LQ, Vendramini RC, Rossi EA. Effects of probiotic bacteria, isoflavones and simvastatin on lipid profile and atherosclerosis in cholesterol-fed rabbits: a randomized double-blind study. Lipids Health Dis. 2009;8:1.
28. Naito E, Yoshida Y, Makino K, Kounoshi Y, Kunihiro S, Takahashi R, et al. Beneficial effect of

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

oral administration of Lactobacillus casei strain Shirota on insulin resistance in diet-induced obesity mice. J Appl Microbiol. 2011;110(3):650-7.

29. Cani PD, Neyrinck AM, Fava F, Knauf C, Burcelin RG, Tuohy KM, et al. Selective increases of bifidobacteria in gut microflora improve high-fat-diet-induced diabetes in mice through a mechanism associated with endotoxaemia. Diabetologia. 2007;50(11):2374-83.
30. Li Z, Yang S, Lin H, Huang J, Watkins PA, Moser AB, et al. Probiotics and antibodies to TNF inhibit inflammatory activity and improve nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2003;37(2):343-50.
31. Musso G, Gambino R, Cassader M. Obesity, diabetes, and gut microbiota: the hygiene hypothesis expanded? Diabetes Care. 2010;33(10):2277-84.
32. Membrez M, Blancher F, Jaquet M, Bibiloni R, Cani PD, Burcelin RG, et al. Gut microbiota modulation with norfloxacin and ampicillin enhances glucose tolerance in mice. FASEB J. 2008;22(7):2416-26.
33. Konstantinov SR, Smidt H, de Vos WM, Bruijns SC, Singh SK, Valence F, et al. S layer protein A of Lactobacillus acidophilus NCFM regulates immature dendritic cell and T cell functions. Proc Natl Acad Sci U S A. 2008;105(49):19474-9.
34. Ouwehand AC, Tiihonen K, Saarinen M, Putaala H, Rautonen N. Influence of a combination of Lactobacillus acidophilus NCFM and lactitol on healthy elderly: intestinal and immune parameters. Br J Nutr. 2009;101(3):367-75.
35. Ejtahed HS, Mohtadi-Nia J, Homayouni-Rad A, Niafar M, Asghari-Jafarabadi M, Mofid V, et al. Effect of probiotic yogurt containing Lactobacillus acidophilus and Bifidobacterium lactis on lipid profile in individuals with type 2 diabetes mellitus. J Dairy Sci. 2011;94(7):3288-94.
36. Moroti C, Souza Magri LF, de Rezende Costa M, Cavallini DC, Sivieri K. Effect of the consumption of a new symbiotic shake on glycemia and cholesterol levels in elderly people with type 2 diabetes mellitus. Lipids Health Dis. 2012;11:29.
37. Lewis S, Burmeister S, Cohen S, Brazier J, Awasthi A. Failure of dietary oligofructose to prevent antibiotic-associated diarrhoea. Aliment Pharmacol Ther. 2005;21(4):469-77.
38. Greany KA, Bonorden MJ, Hamilton-Reeves JM, McMullen MH, Wangen KE, Phipps WR, et al. Probiotic capsules do not lower plasma lipids in young women and men. Eur J Clin Nutr. 2008;62(2):232-7.
39. Anderson AD, McNaught CE, Jain PK, MacFie J. Randomised clinical trial of synbiotic therapy in elective surgical patients. Gut. 2004;53(2):241-5.
40. Asemi Z, Jazayeri S, Najafi M, Samimi M, Mofid V, Shidfar F, et al. Effects of daily consumption of probiotic yoghurt on inflammatory factors in pregnant women: a randomized controlled trial. Pak J Biol Sci. 2011;14(8):476-82.
41. Hatakka K, Martio J, Korpela M, Herranen M, Poussa T, Laasanen T, et al. Effects of probiotic therapy on the activity and activation of mild rheumatoid arthritis--a pilot study. Scand J Rheumatol. 2003;32(4):211-5.
42. Sugawara G, Nagino M, Nishio H, Ebata T, Takagi K, Asahara T, et al. Perioperative synbiotic treatment to prevent postoperative infectious complications in biliary cancer surgery: a randomized controlled trial. Ann Surg. 2006;244(5):706-14.
43. Furrie E, Macfarlane S, Kennedy A, Cummings JH, Walsh SV, O'Neil D A, et al. Synbiotic therapy (Bifidobacterium longum/Synergy 1) initiates resolution of inflammation in patients with active ulcerative colitis: a randomised controlled pilot trial. Gut. 2005;54(2):242-9.
44. Ranganathan N, Friedman EA, Tam P, Rao V, Ranganathan P, Dheer R. Probiotic dietary supplementation in patients with stage 3 and 4 chronic kidney disease: a 6-month pilot scale trial in Canada. Curr Med Res Opin. 2009;25(8):1919-30.
45. Sadrzadeh-Yeganeh H, Elmadfa I, Djazayery A, Jalali M, Heshmat R, Chamary M. The effects of probiotic and conventional yoghurt on lipid profile in women. Br J Nutr. 2010;103(12):1778-83.
46. Kullisaar T, Songisepp E, Aunapuu M, Kilk K, Arend A, Mikelsaar M, et al. Complete glutathione system in probiotic Lactobacillus fermentum ME-3. Prikl Biokhim Mikrobiol. 2010;46(5):527-31.
47. Lutgendorff F, Trulsson LM, van Minnen LP, Rijkers GT, Timmerman HM, Franzen LE, et al. Probiotics enhance pancreatic glutathione biosynthesis and reduce oxidative stress in experimental acute pancreatitis. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2008;295(5):G1111-21.
48. Hashem MA, Mohamed MH. Haemato-biochemical and pathological studies on aflatoxicosis and treatment of broiler chicks in Egypt. Vet Ital. 2009;45(2):323-37.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]

Effect of probiotics on metabolic profile, hs-CRP and oxidative stress in type 2 diabetic adults

Shiranian A [1], Salehi-Abargoue A[1], Asemi Z[2], Zare Z[3], Shakeri H[2], Sabihi S[2], Khoshfetrat MR[4], Esmaillzadeh A[5]*

1- Students' Research Committee, Food Security Research Center, Faculty of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Research Center for Biochemistry and Nutrition in Metabolic Diseases, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I.R. Iran

3- Department of Pharmacology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

4- M.Sc in Nutrition Sciences, Dept. of Food and Nutrition Policy and Planning Research, National Nutrition and Food Technology Research Institute, Faculty of Nutrition and Food Technology, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

*5- *Corresponding author: Associate Prof, Food Security Research Center, Dept. of Community Nutrition, Faculty of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran. E-mail: Esmaillzadeh@hlth.mui.ac.ir*

Received 17 Oct, 2013 **Accepted 14 Dec, 2013**

Background and Objective: No studies thus far have addressed the effects of daily consumption of multispecies probiotic supplements on the metabolic profiles, hs-CRP and oxidative stress of diabetic patients. The present study was designed to determine the effects of multispecies probiotic supplements on metabolic profiles, hs-CRP and oxidative stress in diabetic patients.

Materials and Methods: Fifty-four diabetic patients 35-37 years of age participated in this randomized double-blind controlled clinical trial. The subjects were randomly assigned to consume either a multispecies probiotic supplement (n = 27) or a placebo group (n = 27) for 8 wk. The supplement contained 7 viable and freeze-dried strains of *lactobacillus acidophilus* (2×10^9 CFU), *lactobacillus casei* (7×10^9 CFU), *lactobacillus rhamnosus* (1.5×10^9 CFU), *lactobacillus bulgaricus* (2×10^8 CFU), *Bifidobacterium breve* (2×10^{10} CFU), *Bifidobacterium longum* (7×10^9 CFU), *Streptococcus thermophilus* (1.5×10^9 CFU) and 100 mg fructo-oligosaccharide in lactose as a carrier substance. Fasting blood samples were taken at baseline and after 8 wk of intervention to measure metabolic profiles, hs-CRP and biomarkers of oxidative stress.

Results: The consumption of probiotic supplements prevented a rise in the FPG (changes from baseline: +1.54 ± 30.73 vs. +28.73 ± 43.44 mg/dL, p = 0.01) and HOMA-IR (+0.78 ± 1.61 vs. +2.38 ± 3.34, p = 0.03) values. No significant effect was found from the probiotic supplements for serum lipid profiles and HbA_1C levels. A significant decrease in serum hs-CRP levels (-777.57 vs. 878.72 ng/ml, p = 0.02) was found after probiotic supplementation compared to the placebo group. Supplementation also significantly increased plasma GSH levels (240.63 vs. -33.46 µmol/L, p = 0.03) compared to the placebo. No significant effect for probiotics was observed for plasma TAC and serum uric acid levels between the two groups.

Conclusion: Multispecies probiotic supplementation for 8 wk by diabetic patients increased glycemic control, decreased serum hs-CRP and increased plasma total GSH. It did not affect serum lipid profiles or total antioxidant capacity.

Keywords: Probiotics, metabolic profiles, hs-CRP, oxidative stress, type 2 diabetics

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-07]