مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال بیستم، شماره ۳، پاییز ۱۴۰۴، صفحات ۳۵-۲۱

بررسی اثر مکمل ژل رویال برمیزان بهبود گلوکز پروفایل، پروفایل لیپیدی، فاکتورهای کبدی، التهاب وشاخص‌های آنتروپومتریک در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی در کلینیک تغذیه مراکز بیمارستانی دانشگاه آزاد اسلامی و علوم پزشکی شهید بهشتی در سال ۱۴۰۲، یک کارآزمایی بالینی تصادفی دوسوکور

فاطمه حسن نیا[۱]، سید علی کشاورز[۱]، مهدی شادنوش[۲]

۱- گروه تغذیه، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

۲- نویسنده مسئول: گروه تغذیه بالینی، دانشکده علوم تغذیه و صنایع غذایی، انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران. پست الکترونیکی: mshadnoush@gmail.com

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۱۰/۱۶ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۴/۲/۲۷

چکیده

سابقه و هدف: کبد چرب غیر الکلی یکی از شایع ترین بیماری‌های متابولیک است که با چاقی، مقاومت به انسولین، دیابت وبیماری‌های قلبی و عروقی ارتباط دارد و در اکثر افراد بدون علامت است. این پژوهش با هدف تعیین تأثیر مکمل ژل رویال بر برمیزان فیبروز کبدی، نیم رخ چربی خون، آنزیم‌های کبدی، مقاومت به انسولین و فاکتورهای التهابی در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این کارآزمایی بالینی دوسوکور کنترل دار ۴۶ نفر به صورت تصادفی از بین مراجعین به کلینیک تغذیه مراکز بیمارستانی دانشگاه آزاد اسلامی و شهید بهشتی انتخاب و به مدت ۸ هفته پیگیری شدند. بیماران به صورت تصادفی ، در گروه کپسول ژل رویال یا دارونما قرار گرفتند. گروه ژل رویال روزانه ۳ دوز مکمل ۱۰۰۰ میلی گرمی و گروه دارونما ۳ دوز مکمل با ظاهری کاملا مشابه با کپسول ژل رویال و با محتویات نشاسته دریافت می‌کردند. اطلاعات بیماران هردو گروه در ابتدا وانتهای مطالعه از طریق پرسشنامه اطلاعات عمومی ، فعالیت بدنی ویادآمد۲۴ساعته خوراک،گرفتن فیبرواسکن، آزمایش خون وآنالیز بدن با استفاده از دستگاه اینبادی گرفته شد. در طی انجام پژوهش هر ۱۰ روز یک بار با بیماران جهت پیگیری مصرف مکمل‌ها به صورت تلفنی تماس گرفته شد. در پایان مطالعه نتایج به دست آمده ازدو گروه مقایسه گردید.

یافته‌ها: نتایج این مطالعه نشان داد، میانگین وزن با p = ۰/۰۰۳، شاخص توده بدنی با p = ۰/۰۰۴، دورکمر با p = ۰/۰۱۱،درصد چربی بدن با ۰/۰۰۱، تری گلیسیرید با ۰/۰۰۵، میزان فیبروزکبدی ۰/۰۰۳ و شاخص کبد چرب ۰/۰۰۶ بیماران کبدچرب غیرالکلی پس از اجرای مداخله به طور معناداری کاهش داشته است که بیانگر اثربخشی مکمل ژل رویال در بیماران است و تایید بخشی از فرضیه پژوهش است.

نتیجه‌گیری: مصرف مکمل ژل رویال به همراه رعایت رژیم غذایی باعث بهبود برخی از شاخص‌های تن سنجی و بیوشیمیایی می‌شود.

واژگان کلیدی: کبد چرب غیرالکلی، ژل رویال، فیبروز کبدی، نیمرخ چربی خون، آنزیم‌های کبدی، مقاومت به انسولین، فاکتورهای التهابی

پیام‌های اصلی

- کبد چرب غیر الکلی یکی از شایع ترین بیماری‌های متابولیک ا ست که با چاقی ، مقاومت به ان سولین، دیابت وبیماری‌های قلبی وعروقی ارتباط دارد .
- کبد چرب نوعی بیماری مزمن است که ویژگی اصلی آن تجمع چربی و استرس‌های اکسیداتیو است. بنابراین می‌توان یکی از مهم ترین روش‌های درمانی آن را تجویز منابع غذایی و دارویی آنتی اکسیدان‌ها دانست.
- ژل رویال با اثرات شناخته شده در کاهش التهاب و دارا بودن خواص آنتی اکسیدانی سبب کاهش معنادار در میانگین وزن، شاخص توده بدنی، دورکمر، درصد چربی بدن، تری گلیسیرید، میزان فیبروزکبدی و FLI بیماران کبدچرب غیرالکلی پس از اجرای مداخله شد.
- مصرف مکمل ژل رویال به همراه رعایت رژیم غذایی (رژیم‌های کاهش وزن) باعث بهبود شاخص‌های تن سنجی و بیوشیمیایی می‌شود.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.21]

• مقدمه

بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD) طیفی از اختلالات کبدی است که به دلیل تجمع بیش از حد چربی در کبد به وجود می‌آید. این بیماری با وجود استئاتوز در بیش از ۵ درصد سلول‌های کبدی ، در صورت مصرف کم و یا عدم مصرف الکل تعریف می‌شود(۱, ۲). بیماری کبد چرب غیر الکلی (NAFLD) از شایع ترین بیماری‌های مزمن کبد است(۳) که ۲۵ درصد از جمعیت بزرگسال در سراسر جهان را تحت تاثیر قرار می‌دهد. این بیماری در اروپا ، کمتر از ۵۰ درصد از بیماری‌های کبدی ۲۴ تا ۴۸٪ درصد در آمریکای شمالی (۳, ۴) ،۳۰٪ آمریکای جنوبی (۵-۷) و ۲۸ تا ۳۲,۴٪ (۳, ۸) در آسیا را تشکیل می‌دهد. در ایران، شیوع کلی NAFLD۳۸٪ درصد برآورد شده است(۹) . طی مطالعه ای که اخیرا به دلیل شیوع فزاینده ی کبد چرب در سطح جهانی ، انجام گرفته است، مشاهده شد که در بین ۱,۵ میلیارد نفر جمعیت ۶۰ درصد افراد مبتلا به نوع اولیه ی بیماری مزمن کبدی NAFLD ، ۲۹ درصد افراد مبتلا به هپاتیت B، ۹ درصد هپایت C و ۲ درصد باقی مانده (۱۰) مبتلا به بیماری کبدی الکلی بودند(۱۱). با توجه به فرضیه ها، به نظر می‌رسد اختلال عملکرد میتوکندری و استرس اکسیداتیو تقریبا از مهم‌ترین مکانیسم ها، با صرف نظر از علل اولیه پاتوفیزیولوژی کبد چرب غیر الکلی است که تجمع لیپیدها در سلول‌های کبدی باعث عدم تعادل ردوکس شده که این عدم تعادل، سبب اکسیداسیون چربی می‌شود. از این رو پاسخ التهابی همراه با افزایش فاکتورهای پیش التهابی سیتوکین‌ها از جمله فاکتور نکروز تومور آلفا و پروتئین واکنشی سی با حساسیت بالا ایجاد می‌شود (۱۲). کبد چرب غیر الکلی به‌شدت با سبک زندگی بی‌تحرک و الگوهای غذایی ناسالم مرتبط است. بنابراین سنگ بنای مدیریت NAFLD تغییر سبک زندگی مانند فعالیت بدنی وکنترل رژیم غذایی است (۱۳-۱۵). در واقع نتایج مطالعات در مورد گزینه‌های دارویی برای درمان NAFLD قطعی نیست و در حال حاضر بهترین درمان برای مدیریت NAFLD تغییرشیوه زندگی همراه با ۷ تا ۱۰ درصد کاهش وزن بدن در پی محدودیت انرژی ویا فعالیت بدنی منظم جهت رفع چربی کبد، التهاب نکروز و فیبروزمی باشد. با وجود اینکه کاهش وزن جز موثرترین روش‌های درمان است اما برخی رژیم‌های غذایی که سب کاهش وزن بیش از حد و یا سریع آن (رژیم‌های بسیارکم کربوهیدرات و با چربی بالا) می‌شود، ممکن است سبب تشدید بیماری و افزایش مقاومت به انسولین شود (۱۶-۲۲).

علاوه بر کاهش وزن و محدودیت انرژی، از رویکردهای درمانی مؤثر دیگر در درمان NAFLD با توجه به دستورالعمل‌های بین المللی، محدود کردن کربوهیدرات‌های تصفیه شده ، چربی (چربی اشباع شده) ، اسیدهای چرب ترانس و فروکتوز و برعکس، افزایش مصرف پروتئین بدون چربی، فیبرها و امگا۳ها و اسیدچرب چند غیر اشباع (PUFA) است. مصرف بیش از حد کربوهیدرات‌های تصفیه شده (مانند فروکتوز و گلوکز) به دلیل افزایش سوبسترای آنزیم‌های دخیل در لیپوژنز جدید کبدی ، که به نوبه خود باعث ایجاد مقاومت به انسولین، افزایش سطوح تری اسیل گلیسرید (TG) والتهاب کبد می‌شود، کبد چرب را در درازمدت تقویت می‌کند(۱, ۲۳, ۲۴).

راه مؤثر دیگر در بهبود کبد چرب غیرالکلی درمان با عوامل ضد التهابی است، که وضعیت کبد را به بهترین نحو بهبود می‌بخشد (۱۲). با توجه به آنچه گفته شد، کبد چرب نوعی بیماری مزمن است که ویژگی اصلی آن تجمع چربی و استرس اکیسداتیو در آن است و با درنظر به تجمع استرس‌های اکسیداتیو دراین بیماری می‌توان یکی از مهم ترین روش‌های درمانی آن را تجویز منابع غذایی و دارویی آنتی اکسیدان های اصلی از جمله: لوتئین‌ها، سلنیوم،کاروتنوئیدها، لیکوپن‌ها و ویتامینA، ویتامینC و ویتامینE، امگا۳ وملاتونین دانست. با توجه به اثرات شناخته شده ژل رویال در کاهش التهاب و دارا بودن خواص آنتی‌اکسیدانی و با توجه به مطالعات انجام گرفته ونتایج آن که نشان داده است این ماده به طور قابل توجهی در کاهش لیپوپروتیین به دانسیته پایین (LDL) ، کلسترول کل، آسپارتات ترانسفراز (AST)، تجمع چربی، آسیب سلول‌های چربی وهمچنین افزایش عملکرد میتوکندری موثر واقع گشته است . همواره گمانه زنی‌ها مبنی براینکه آیا این ماده می‌تواند بر بهبود بیماری کبدچرب با توجه به نتایج مثبت آن بر بهبودی در سطح آزمایشگاهی (سلولی و حیوانی) داشته باشد را بیشتر می‌کند و می‌تواند یکی از موضوعات جالب پیگیری برای محققان در آینده باشد (۱۲). یکی از موضوعاتی که به تازگی مورد توجه بسیاری از محققان قرار گرفته خواص آنتی اکسیدانی و ضد التهاب یکی از محصولات زنبور عسل به نام ژل رویال است که تاکنون اثرات شناخته شده‌ای بر دیابت، زخم پای دیابتی، انواعی از سرطان با مکانیسمی مشابه مکانیسم سلنیوم،

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.21]

امگا۳، ملاتونین (که موارد نام برده دارای خواص آنتی اکسیدانی مشابه با ژل رویال می‌باشند) دارد(۱۲, ۲۵-۲۷). رابطه بین اثر خنثی کنندگی ژل رویال بر استرس اکسیداتیو و سمیت عصبی نیز توسط اصلان و همکاران مورد بررسی قرار گرفت(۲۸). محققان نشان دادند که ژل رویال آسیب عصبی ثانویه را پس از آسیب نخاعی آزمایشی در خرگوش کاهش می‌دهد. در این مطالعه، نویسندگان متوجه شدند که درمان با ژل رویال از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری می‌کند و سبب افزایش سطح سیستم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدانی آنزیمی یا غیرآنزیمی درون‌زا می‌شود . علاوه بر این، مشاهده شد که مصرف ژل رویال به طور قابل توجهی تعداد سلول‌های آپوپتوز ناشی از آسیب نخاعی را کاهش می‌دهد (۲۸). منگ-منگ یول و همکاران در چین در پژوهشی ذکر کردند که ژل رویال از افزایش آنزیم‌های کبدی بدن جلوگیری و باعث کاهش شاخص‌های کبدی می‌گردد. هم چنین سبب کاهش سطح کلسترل و لیپوپروتیین با دانسیته پایین شده وسطح آلانین ترانس آمیناز، آسپارتات ترانسفراز، کاهش می‌یابد. همچنین این ماده ظرفیت اکسیدان را کاهش و سبب افزایش انتی اکسیدانی می‌شود (۲۹) . نتیجه یافته‌های مطالعه فانگ چیو آ و همکارانش نشان داد که ژل رویال می‌تواند به‌عنوان یک عامل هیپوکلسترولمیک خوب عمل کند و در نتیجه به طور موثر خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی و عروقی را کاهش دهد (۳۰). با توجه به عدم انجام مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی در زمینه بررسی اثر رویال ژل در بیماران مبتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی و با توجه به اثرات فراوان ژل رویال در پیشگیری و درمان ریسک فاکتورهای مرتبط با این بیماری، ما را بر آن داشت مطالعه حاضر را به منظور بررسی اثر ژل رویال برنیم رخ چربی خون، آنزیم‌های کبدی، مقاومت به انسولین، فاکتورهای التهابی و میزان فیبروز کبدی در بیماران مبتلا به بیماری کبد چرب غیر الکلی در کلینیک تغذیه و رژیم درمانی مراکز بیمارستانی دانشگاه آزاد اسلامی و شهید بهشتی وکلینیک گوارش وکبد بهبود به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی انجام داده شده است.

• مواد و روش‌ها

این مطالعه یک کارآزمایی بالینی با کد کارآزمایی IRCT20110510006431N8 که با طرح پیش آزمون - پس آزمون با گروه کنترل تصادفی شده به صورت دو گروهی (گروه مداخله و گروه کنترل) است که با رعایت کامل ملاحظات اخلاقی و کسب مجوزهای لازم از معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم وتحقیقات و معرفی نامه ، بر روی بیماران سرپایی مراجعه کننده به کلینیک تغذیه و رژیم درمانی مراکز بیمارستانی دانشگاه آزاد اسلامی و شهید بهشتی و کلینیک گوارش و کبد بهبود صورت گرفت. پس از کسب مجوز کمیته اخلاق دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم وتحقیقات تهران و دریافت معرفی نامه از معاونت محترم پژوهشی، پژوهشگر با هدف جمع آوری داده‌ها به محیط پژوهش مراجعه نمود.

در این مطالعه بیماران مبتلا به کبد چرب غیر الکلی با تشخیص فیبرواسکن مراجعه کننده به کلینیک تغذیه و رژیم درمانی مراکز بیمارستانی دانشگاه آزاد اسلامی و شهید بهشتی و مرکز مشاوره و کلینیک گوارش و کبد بهبود که دارای معیارهای ورود به مطالعه (سن ۱۸ تا ۶۵ سال، تشخیص کبد چرب غیر الکلی با استفاده از فیبرواسکن CAP score>260 ، شاخص توده بدنی (BMI) بین ۲۵ تا۴۰ ، قند خون ناشتا کمتر از ۱۲۶، عدم داشتن سابقه مصرف الکل یا مصرف الکل کمتر از ۱۰ گرم در روز در زنان و کمتر از ۲۰ گرم در روز در مردان) و فاقد معیارهای خروج از مطالعه (سیگار کشیدن، سابقه بیماری کبدی، قلبی -عروقی، ریوی، کلیوی، دیابت وسلیاک، مصرف داروهای کاهنده چربی، ورزش منظم شش ماه قبل از شروع مطالعه، تغییرات اساسی رژیم غذایی ، تغییر وزن بیش از ۵ درصد در ۳ ماه قبل از غربالگری وسابقه جراحی‌های معده جهت کاهش وزن، بیمارانی که از مکمل‌های غذایی حاوی اسیدهای چرب n-3 یا n-6 ، ویتامین E،D وسایر آنتی اکسیدان‌ها ویا مکمل‌های فیبری در ۱۲ هفته قبل از شروع، سابقه مشکلات تیروئیدی و عدم رعایت اصول پروتکل مطالعه، باردار شدن در طول مطالعه، عدم تمایل به ادامه پروژه) هستند، به عنوان نمونه در پژوهش شرکت کردند. برای تشخیص کبد چرب غیرالکلی و ارزیابی شرایط بیمار شاخص‌های Cap score، Insulin، Cholestrol، HDL، TG، GGT، HSI، PBF ، CRP، FBS، HbA1c، Homa-IR، QUICKI، LDL، ALT، AST، FLI در بیمار اندازه‌گیری می‌شود.

شرکت‌کنندگان به صورت تصادفی ساده با استفاده از جدول اعداد تصادفی، در بازوی کپسول ژل رویال یا دارونما (۲۳ نفر در هر گروه) قرار گرفتند. باتوجه به دوسوکور بودن مطالعه محققی که درحال گرفتن و ثبت اطلاعات نمونه‌ها بوده است نیز نسبت به گرفتن دارو و یا دارونما (با ترکیب نشاسته) در نمونه‌ها کور بوده و تنها متخصص آماری از قرار گرفتن آن‌ها در هر یک از دو گروه نام برده، مطلع بود. یک محقق شرکت‌کنندگان را غربال و ثبت‌نام کرد و توالی تخصیص تصادفی از طریق ظروف کپسول مهر و موم شده یکسان که به شرکت‌کنندگان در زمان ثبت‌نام تخصیص داده می‌شد، به صورت ترتیبی اجرا شد. کد تصادفی سازی در پاکت‌های مهر و موم شده تنها برای شکستن در پایان کارآزمایی بالینی (پس از

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.21]

تجزیه و تحلیل تمام تصاویر چربی کبد و چربی شکم و قبل از تجزیه و تحلیل آماری) یا در صورت بروز عوارض جانبی جدی ارائه شد. از نمونه‌ها در صورت تمایل برای شرکت در این تحقیق، پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی، ۵ سی‌سی خون جهت اندازه‌گیری غلظت آنزیم‌های کبدی، پروفایل لیپیدی، فاکتورهای التهابی و سایر فراسنج‌های بیوشیمیایی سرم گرفته شد. در شروع مطالعه ابتدا اهداف و روش اجرای مطالعه برای بیماران توضیح داده شد و سپس از کلیه بیماران داوطلب رضایت نامه کتبی گرفته شد . همچنین در شروع مطالعه قد هر بیمار در حالت بدون کفش توسط قد سنج با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد.

سپس وزن، دور کمر، دور باسن، درصد چربی بدن افراد با دستگاه آنالایزر اینبادی محاسبه گردید. درآخر شاخص توده بدنی (BMI) و شاخص‌های HSI, FLI بیماران محاسبه گردید.

در ابتدا و انتهای مطالعه میزان فیبروز کبدی بیماران با شاخص‌های HSIو FLI نیز اندازه گیری شد.

اندازه‌گیری شاخص HSI با استفاده از جنسیت افراد، BMI، میزان آنزیم‌های کبدیAST وALT افراد مشخص می‌شود.

در این شاخص دیابتی بودن یا نبود افراد نیز در نظر گرفته می‌شود.

HSI = 8 x ALT/AST + BMI(+ 2 if type 2 diabetes yes, + 2 if female)

دراین شاخص، امتیاز ۳۶ و بالاتر نشان دهنده وجود NAFLD در این افراد است.

شاخص FLI نیز باBMI ، اندازه دور کمر، میزان تری‌گلیسرید و آنزیم GGT سرم محاسبه می‌شود.

FLI = (e0.953*loge (triglycerides) + 0.139*BMI + 0.718*loge (ggt) + 0.053*waist circumference - 15.745) / (1 + e0.953*loge (triglycerides) + 0.139*BMI + 0.718*loge (ggt) + 0.053*waist circumference - 15.745) x 100

در این مقیاس نمرات ۶۰ به بالا نشان از مثبت بودن کبد چرب غیر الکلی در فرد است.

پس از انجام تمامی مراحل نام برده برگه مشخصات عمومی برای هر بیمار تکمیل گردید. در این مطالعه به منظور بررسی رژیم غذایی بیماران، در ابتدای مطالعه و پس از پایان ۸هفته، از بیماران ۳ روز یادآمد خوراک ۲۴ ساعته که شامل یک روز تعطیل و دو روز غیر تعطیل می‌باشد و از طریق مصاحبه حضوری تکمیل شد و پرسشنامه فعالیت بدنی معتبر IPAQ (۳۱) نیز برای آن‌ها در شروع و پایان مطالعه تکمیل گردید. تجزیه و تحلیل پرسشنامه‌های یادآمد خوراک ۲۴ ساعته، با استفاده از نرم‌افزار تغذیه ای Nutritionist IV (N4) صورت گرفت.

در این مطالعه بیماران گروه مداخله به مدت ۸ هفته روزانه ۳۰۰۰ mg معادل ۳ کپسول ۱۰۰۰میلی گرمی دریافت می‌نمایند و بیماران گروه کنترل نوعی از مکمل پلاسبو که ظاهری کاملا مشابه باکپسول رویال ژل را دارد، دریافت کردند. در ضمن به هردو گروه رژیم کاهش وزن و نکات مربوط به آن ارائه گردید.

در پایان هفته هشتم اندازه‌گیری مجدد وزن بیماران ، شاخص توده بدنی و درصد چربی بدن افراد انجام گردید و همچنین از بیماران پس از ۱۲ تا ۱۴ ساعت ناشتایی ۵ سی‌سی نمونه خون گرفته شد. نمونه‌های خون گرفته شده از بیماران در شروع مطالعه و پایان هفته دوازدهم به مدت ۱۰ دقیقه با سرعت ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد تا سرم آن‌ها جدا گردد. سپس غلظت تری گلیسرید، کلسترول تام، کلسترول موجود در HDL، LDL، و گلوکز و آنزیم‌های کبدی با روش‌های آنزیماتیک و با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون، انسولین با روش رادیوایمینواسی با کیت Invitrogen (USA) و غلظت سرمی TNF-α به روش الایزا با استفاده از کیت‌های Caymanchemical (United State) و غلظت سرمی گاما گلوتامیل ترانسفراز به روش بیوشیمیایی و با استفاده از کیت پارس آزمون اندازه‌گیری شد.

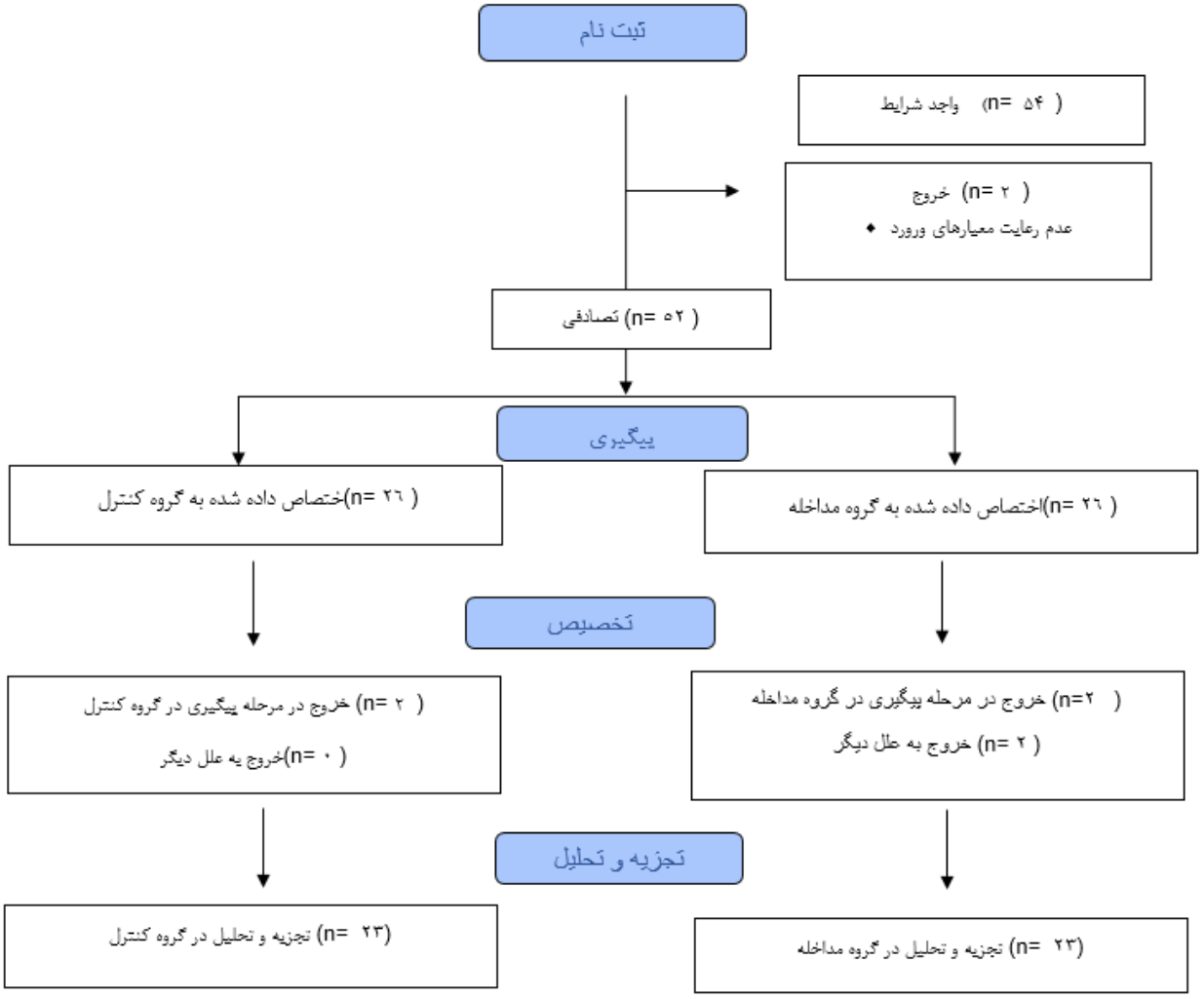
پیگیری بیماران در این پژوهش، به منظور کنترل آن‌ها از نظر کپسول‌ها و جلوگیری از ریزش نمونه‌ها تقریباً هر۱۰ روز یک بار بصورت تلفنی انجام شد و در پایان هفته هشتم نیز با مشاهده قوطی کپسول وشمارش تعداد کپسول‌های باقی مانده و پرسش از فرد و یا همراه فرد بیمار میزان رعایت بیماران از نظر مصرف کپسول‌ها مورد ارزشیابی قرار گرفت و بیمارانی که بیش از ۵ یا ۶ عددکپسول مصرف نکردند از مطالعه جهت به حداقل رساندن سوگیری کنار گذاشته شدند.

تحلیل آماری با اســـتفاده از نرم افزار SPSS نســـخه ۲۴ انجام شد و در راستای تحلیل داده‌ها نیز از آماره های توصیفی[1](فراوانی، درصد، میانگین و انحراف معیار) و آمار استنباطی نظیر کلموگروف - اسمیرنوف[2](برای نرمال بودن یا نبودن متغیر کمی)، آزمون t مستقل[3](در صورت نرمال بودن)، آزمون t زوجی[4]، من ویتنی[5] (در صورت نرمال نبودن) و کای

[1] -Descriptive Statistics
[2] -Kolmogorov–Smirnov Test
[3] -T-Test
[4] -Paired T Test
[5] -Mann–Whitney U Test

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]
[DOI: 10.61882/nsft.20.3.21]

اسکوئر[6]، فیشر و آزمون آماری آنوا[7] استفاده گردید. جهت مقایسه متغیرهای کیفی بین دو گروه از آزمون کای اسکوئر استفاده گردید. در مورد متغیرهای کمی برای مقایسه میانگین آن‌ها بین دو گروه از آزمون آزمون t مستقل استفاده شد و برای مقایسه قبل و بعد درون گروهی از ازمون آزمون t زوجی و در صورتی که توزیع آن‌ها نرمال نبود، جهت مقایسه آن‌ها در هر گروه از آزمون ویلکوکسون[8] و برای مقایسه آن‌ها بین دو گروه از آزمون من ویتنی استفاده گردید. جهت از بین بردن اثرات فاکتورهای مخدوش کننده نیز از آزمون آنالیز کوواریانس استفاده شد.



• یافته‌ها

براساس آزمون کای دو بیش از نیمی از واحدهای مورد پژوهش یا نمونه‌ها در گروه کنترل یعنی ۵۳/۸ درصد و در گروه مداخله ۵۵ درصد مرد بودند. نتیجه آزمون کای دو نشان دهنده آن بود که دو گروه مورد بررسی از نظر جنسیت تفاوت معنی‌دار آماری نداشته و همگن بودند (p=۰/۹۳۸).

براساس این آزمون بیش از نیمی از واحدهای مورد پژوهش در گروه کنترل یعنی ۵۷/۷ درصد و در گروه مداخله ۷۰ درصد دارای تحصیلات دیپلم یا بالاتر بودند. نتیجه آزمون کای دو نشان دهنده آن بود که دو گروه مورد بررسی از نظر تحصیلات نیز تفاوت معنی‌دار آماری نداشته و همگن بودند (p=۰/۳۹۱).

مطابق جدول۱ نتایج آزمون تی زوجی نشان دهنده آن بود که Cap score افراد در گروه کنترل و مداخله بعد از مداخله کاهش یافته است و این کاهش نیز از نظر آماری معنی‌دار بود. همچنین نتایج آزمون تی زوجی نشان دهنده آن بود که insulin افراد فقط در گروه کنترل بعد از مداخله کاهش معنادار از نظر آماری داشته است. نتایج آزمون آزمون آنکوا نشان دهنده آن بود که دو گروه مورد بررسی بعد از مداخله از نظر Cholestrol تفاوت معنی‌دار آماری داشته و همگن نبودند (p=۰/۰۳).این چربی در هر دو گروه پس از مداخله به طور معنادار کاهش پیدا

[6] -Chi Square
[7] -Anova
[8] -Wilcoxon

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]
[DOI: 10.61882/nsft.20.3.21]

نکرده است. همچنین تغییرات HDL افراد گروه مداخله و کنترل بعد از مداخله از نظر آماری معنی‌دار نبود.

همان‌طور که جدول فوق نشان می‌دهد نتایج آزمون آنکوا نشان دهنده آن بود که دو گروه مورد بررسی بعد از مداخله از نظر TG تفاوت معنی‌دار آماری داشتند (p=۰/۰۳۵) و مطابق با نتایج آزمون تی زوجی TG افراد فقط در گروه مداخله بعد از مداخله کاهش یافته است و این کاهش از نظر آماری معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۵).

جدول۱. مقایسه میانگین و انحراف معیار در مراجعین به کلینیک تغذیه و رژیم درمانی مراکز بیمارستانی دانشگاه آزاد اسلامی و شهید بهشتی در گروه مداخله و کنترل قبل و بعد از مداخله

نام متغیر	زمان	مداخله	کنترل	p-value
Cap score	قبل	۲۸۰/۳۲±۴۶/۰۶	۲۹۰/۳۶±۳۳/۴۷	**۰/۴۰۷
	بعد	۲۴۲/۲۸±۴۹/۸۶	۲۳۹/۵۸±۴۸/۱۶	***۰/۶۱۹
	p-value*	۰/۰۰۳	۰/۰۰۰۱	
Insulin	قبل	۱۱/۳۷±۵/۰۱	۱۰/۳۵±۶/۵۴	**۰/۶۷۳
	بعد	۶/۹۴±۵/۶۱	۶/۲۲±۳/۹۳	***۰/۹۶۹
	p-value*	۰/۱۳۸	۰/۰۲۲	
Cholestrol	قبل	۱۸۵/۴۷±۴۰/۳	۱۸۱/۴۸±۳۳/۱۹	**۰/۷۲۰
	بعد	۱۸۰/۴۵±۴۲/۱۳	۱۷۱/۹۱±۲۵/۵۵	***۰/۰۳۰
	p-value*	۰/۵۹۸	۰/۱۷۶	
HDL	قبل	۴۴/۳۶±۸/۱۸	۴۵/۳۱±۹/۳۱	**۰/۷۳۰
	بعد	۴۵/۹۳±۷/۷۶	۴۵/۶۱±۹/۱۳	***۰/۴۶۷
	p-value*	۰/۳۷۳	۰/۸۲۴	
TG	قبل	۱۵۱/۷±۶۴/۸	۱۴۷/۷۲±۶۹/۲۲	**۰/۸۰۶
	بعد	۱۳۵/۷۵±۵۵/۰۷	۱۵۷/۵±۵۹/۲۱	***۰/۰۳۵
	p-value*	۰/۰۰۵	۰/۴۱۰	
GGT	قبل	۲۵/۰۰±۱۱/۰۸	۲۷/۲۷±۱۲/۳۵	**۰/۵۳۴
	بعد	۲۱/۴۷±۵/۶۶	۲۲/۴۶±۶/۴۵	***۰/۶۸۹
	p-value*	۰/۰۸۲	۰/۰۲۰	
HSI	قبل	۴۲/۱۶±۳/۸۳	۴۱/۰۲±۷/۲۸	**۰/۵۴۳
	بعد	۴۱/۰۶±۴/۷۹	۴۰/۷۴±۸/۱۹	***۰/۹۱۶
	p-value*	۰/۳۰۶	۰/۶۷۶	
PBF	قبل	۳۸/۸۵±۵/۷۶	۳۶/۶۰±۱۰/۷۱	**۰/۴۱۴
	بعد	۳۴/۷۸±۷/۰۷	۳۴/۷۴±۱۱/۰۷	***۰/۹۸۲
	p-value*	۰/۰۰۱	۰/۰۲۵	

داده‌ها به صورت میانگین ±انحراف معیار گزارش شده اند (توزیع داده‌ها نرمال بوده است).

*مربوط به مقایسه میانگین متغیر درون هر گروه بین زمان‌های قبل و بعد از مداخله، به دست امده از paired t-test

به دست آمده از: independent -sample t-test a ** و ANCOVA b***

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.21]

نتایج آزمون تی زوجی نشان دهنده آن بود که GGT افراد در گروه کنترل نیز بعد از مداخله کاهش یافته است و این کاهش نیز از نظر آماری معنی‌دار بود (p=۰/۰۲۰). همانطور که جدول بالا نشان می‌دهد HSI افراد گروه مداخله و کنترل قبل و بعد از مداخله همگن بودند و تغییرات درون گروهی هیچ کدام از نظر آماری معنی‌دار نبود.

با توجه به جدول، نتایج تی زوجی نشان دهنده آن بود که PBF افراد در گروه مداخله بعد از مداخله کاهش یافته است و این کاهش از نظر آماری معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۱). همچنین نتایج آزمون تی زوجی نشـــان دهنده آن بود که PBF افراد در گروه کنترل نیز بعد از مداخله کاهش یافته است و این کاهش نیز از نظر آماری معنی‌دار بود (p=۰/۰۲۵).

نام متغیر	مدوده	مداخله	کنترل	¥p-value
CRP قبل از مداخله	منفی	(٪۱۰)۱	(٪۲۱/۱)۴	۰/۴۵۴
	مثبت	(٪۹۰)۹	(٪۷۸/۹)۱۵	
CRP بعد از مداخله	منفی	(٪۶/۳)۱	(٪۱۷/۶)۳	۰/۳۱۶
	مثبت	(٪۹۳/۸)۱۵	(۸۲/۴)۱۴	
p-value*		۰/۶۷۸		

داده‌ها به صورت مثبت و منفی گزارش شده اند (توزیع داده‌ها نرمال بوده است).

*مربوط به مقایسه میانگین متغیر درون هر گروه بین زمان‌های قبل و بعد از مداخله، به دست امده از McNemar Test

¥به دست آمده از:Pearson Chi-Squared

همانطور که جدول۲ نشان می‌دهد براساس آزمون مکنمار همان اکثر واحدهای مورد پژوهش در گروه کنترل معادل ۷۸/۹ در صد و مداخله معادل ۹۰ در صد قبل از شروع مداخله CRP مثبت داشـــتند. نتیجه آزمون کای دو نشـــان دهنده آن بود که دو گروه مورد بررسی قبل از شروع مداخله از نظر CRP تفاوت معنی‌دار آماری نداشته و همگن بودند (p=۰/۴۵۴). پس از مداخله نیز اکثر واحدهای مورد پژوهش یا به عبارت دیگر نمونه‌ها در گروه کنترل معادل ۸۲/۴ درصـــد و مداخله معادل ۹۳/۸ درصد CRP مثبت داشتند. نتیجه آزمون کای دو نشان دهنده آن بود که دو گروه مورد بررســی بعد از شــروع مداخله نیز از نظر CRP تفاوت معنی‌دار آماری نداشته و همگن بودند (p=۰/۳۱۶). بر اســاس آزمون مکنمار دو گروه مورد بررســی از نظر CRP قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی‌دار آماری باهم دیگر نداشتند (p=۰/۶۷۸).

همانطور که جدول۳ نشان می‌دهد دو گروه مورد بررسی از نظر شاخص توده بدنی تفاوت معنی‌دار آماری داشته و همگن نبودند (p=۰/۰۳۴). اما نتایج آزمون ویلکاکسون نشان دهنده آن بود که شاخص توده بدنی افراد در گروه مداخله بعد از مداخله کاهش یافته است و این کاهش از نظر آماری معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۴). همچنین نتایج این آزمون نشان دهنده آن بود که شاخص توده بدنی افراد در گروه کنترل نیز بعد از مداخله کاهش یافته است و این کاهش نیز از نظر آماری معنی‌دار بود (p=۰/۰۰۱).

همانطور که جدول۳ نشان می‌دهد تغییرات نسبت دور کمر به باسن و FBS و HbA1c و QUICKI وLDL و ALT افراد گروه مداخله و کنترل بعد از مداخله از نظر آماری معنی‌دار نبود.

نتایج آزمون ویلکاکسون نشان دهنده آن بود که Homa-IR افراد در گروه کنترل بعد از مداخله کاهش یافته است و این کاهش نیز از نظر آماری معنی‌دار بود (p=۰/۰۴۱).

همچنین AST افراد در گروه کنترل نیز بعد از مداخله کاهش یافته است و این کاهش نیز از نظر آماری معنی‌دار بود (p=۰/۰۱۳).

همچنین نتایج آزمون ویلکاکسون نشان دهنده آن بود که FLI افراد در گروه مداخله با p=۰/۰۰۶ و کنترل با p=۰/۰۱۵ بعد از مداخله کاهش یافته است و این کاهش از نظر آماری معنی‌دار بود.

مطابق با جدول ۴ نتایج آزمون تی زوجی نشان دهنده آن بود که وزن و دور کمر افراد در گروه مداخله بعد از مداخله کاهش یافته است و این کاهش از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد .اما دور باسن افراد فقط در گروه کنترل کاهش معنادار داشته است.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.21]

جدول ۳. چارک‌ها ، میانه و مقایسه شاخصه‌های تن سنجی، گلایسمیک و عملکرد کبد در مراجعین به کلینیک تغذیه و رژیم درمانی مراکز بیمارستانی دانشگاه آزاد اسلامی و شهید بهشتی در گروه مداخله و کنترل قبل و بعد از مداخله

نام متغیر	زمان	مداخله	کنترل	p-value
شاخص توده بدنی(kg/m^2)	قبل	۳۱/۹۰ (۳۰/۳۴-۲۰/۶۰)	۲۸/۷۰ (۲۶/۳۳-۵۸/۸۲)	**۰/۰۳۴
	بعد	۳۰/۱۲ (۲۷/۳۳-۲۷/۶۲)	۲۷/۲۰ (۲۵/۳۲-۳۲/۳۵)	***۰/۷۸۳
	p-value*	۰/۰۰۴	۰/۰۰۱	
نسبت دور کمر به باسن(WHR)	قبل	۰/۹۸ (۰/۱-۹۵/۰۵)	۰/۹۴ (۰/۰-۹۱/۹۹)	**۰/۰۵۶
	بعد	۰/۹۵ (۰/۰-۹۲/۹۹)	۰/۹۳ (۰/۰-۸۹/۹۷)	***۰/۷۱۵
	p-value*	۰/۲۵۵	۰/۱۰۶	
FBS	قبل	۹۷/۰۰ (۹۰/۱۰۱-۰۰/۷۵)	۹۸/۰۰ (۹۲/۱۰۸-۲۵/۵)	**۰/۵۲۷
	بعد	۹۸/۵۰ (۹۰/۱۰۵-۲۵/۵۰)	۹۶/۰۰ (۹۱/۱۰۶-۰۰/۰۰)	***۰/۴۹۸
	p-value*	۰/۷۵۸	۰/۶۱۴	
HbA1c	قبل	۵/۶۰ (۵/۵-۰۲/۸۵)	۵/۷۰ (۵/۵-۴/۹۰)	**۰/۲۸۷
	بعد	۵/۱۰ (۴/۵-۷۵/۸۰)	۵/۱ ۰(۴/۵-۸۰/۸۷)	***۰/۸۴۵
	p-value*	۰/۱۴۶	۰/۱۶۹	
Homa-IR	قبل	۲/۶۹ (۱/۳-۴۶/۵۷)	۲/۶۵ (۱/۳-۲۸/۶۱)	**۰/۵۳۳
	بعد	۱/۳۹ (۰/۲-۳۹/۶۲)	۱/۵۶ (۰/۲-۸۸/۲۶)	***۰/۸۸۵
	p-value*	۰/۱۲۸	۰/۰۴۱	
QUICKI	قبل	۰/۳۳ (۰/۰-۳۱/۳۶)	۰/۳۳ (۰/۰-۳۱/۳۷)	**۰/۶۴۶
	بعد	۰/۳۶ (۰/۰-۳۳/۴۴)	۰/۳۶ (۰/۰-۳۳/۳۹)	***۰/۴۷۹
	p-value*	۰/۱۳۸	۰/۰۸۱	
LDL	قبل	(۸۵/۱۳۳-۰۰/۵۰) ۱۱۱/۵۰	(۸۵/۱۳۶-۰۰/۲۵) ۱۱۳/۵۰	**۰/۴۷۳
	بعد	۹۸/۵۰ (۸۹/۱۲۸-۷۵/۵)	۱۱۰/۰۰ (۹۱/۱۳۱-۵/۵)	***۰/۱۳۵
	p-value*	۰/۵۴۵	۰/۰۷۰	
ALT	قبل	۲۴/۵۰ (۱۷/۳۵-۰۰/۲۵)	۲۵/۵۰ (۲۱/۳۸-۷۵/۰۰)	**۰/۳۶۳
	بعد	۲۳/۰۰ (۱۸/۲۹-۰۰/۰۰)	۲۵/۰۰ (۱۷/۳۱-۲۵/۷۵)	***۰/۴۶۶
	p-value*	۰/۳۱۴	۰/۰۹۷	
AST	قبل	(۱۸/۳۰-۰۰/۲۵) ۲۱/۰۰	۲۴/۰۰ (۱۸/۳۰-۷۵/۲۵)	**۰/۴۳۱
	بعد	(۱۷/۳۲-۲۵/۲۵) ۲۲/۵۰	۲۱/۰۰ (۱۸/۲۵-۰۰/۵)	***۰/۹۰۴
	p-value*	۰/۶۶۲	۰/۰۱۳	
FLI	قبل	۷۹/۷۶ (۶۳/۹۱-۷۷/۴۱)	۵۹/۶۱ (۴۸/۸۱-۸۷/۳۳)	**۰/۱۶۴
	بعد	۶۴/۴۶ (۳۵/۸۵-۹۲/۴۵)	۴۷/۲۸ (۳۹/۷۳-۵۱/۹۸)	***۰/۶۴۱
	p-value*	۰/۰۰۶	۰/۰۱۵	

داده‌ها به صورت میانه (چارک اول - چارک سوم) گزارش شده اند.

مربوط به مقایسه میانگین متغیر درون هر گروه بین زمان‌های قبل و بعد از مداخله، به دست امده از Wilcoxon Signed Ranks Test*

به دست آمده از Mann–Whitney** و رگرسیون خطی***

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.21]

جدول۴. میانگین و انحراف معیار و مقایسه شاخص‌های تن سنجی در مراجعین به کلینیک تغذیه و رژیم درمانی مراکز بیمارستانی دانشگاه آزاد اسلامی و شهید بهشتی در گروه مداخله و کنترل

متغیر	زمان	گروه		p-value
		مداخله(۲۴)	کنترل(۱۹)	
وزن(kg)	Pre	۹۲/۶۱±۱۶/۹۴	۸۶/۶۱±۱۰/۱۳	**۰/۱۹۸
	Post	۸۸/۴۸±۱۵/۹۲	۸۲±۱۱/۹۰	***۰/۳۸۵
	p-value*	۰/۰۰۳	۰/۰۰۰۱	
شاخص توده بدنی(kg/m^2)	Pre	۳۲/۲۸±۳/۳۰	۳۰/۵۳±۵/۹۰	**۰/۲۵۵
دور کمر(cm)	Pre	۱۰۶/۸۲±۱۴/۲۲	۹۶/۹۵±۲۰/۹۵	**۰/۰۹۲
	Post	۱۰۲/۵۳±۹/۹۳	۹۵/۵۹±۸/۶۷	***۰/۲۹۷
	p-value*	۰/۰۱۱	۰/۰۰۲	
دور باسن(cm)	Pre	۱۰۹/۸۲±۸/۶۹	۱۰۵/۴۱±۸/۶۵	**۰/۱۱۱
	Post	۱۰۶/۴±۶/۴۳	۱۰۲/۱۹±۴/۷۳	***۰/۲۰۸
	p-value*	۰/۰۸۹	۰/۰۰۷	
نسبت دور کمر به باسن(WHR)	Pre	۰/۹۸±۰/۷۴	۰/۹۵±۰/۴۷	۰/۱۲۳**

داده‌ها به صورت میانگین ±انحراف معیار گزارش شده اند (توزیع داده‌ها نرمال بوده است).

*مربوط به مقایسه میانگین متغیر درون هر گروه بین زمان‌های قبل و بعد از مداخله، به دست امده از paired t-test

به دست آمده از: a independent -sample t-test ** و b ANCOVA***

• بحث

این پژوهش با هدف بررسی اثر مکمل ژل رویال بر بهبود میزان فاکتورهای کبدی، نیم رخ چربی خون، آنزیم‌های کبدی، مقاومت به انسولین وفاکتورهای التهابی در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی انجام شده است.

در طی این پژوهش، آزمودنی‌های گروه‌های ژل رویال و دارونما به ترتیب به مدت ۸ هفته روزانه ۳۰۰۰ میلی‌گرم ژل رویال و پلاسبوی نشاسته ای را در ۳ دوز منقسم به صورت کپسول خوراکی مصرف کردند.

در این پژوهش افراد با سن ۱۸ تا ۶۵ سال بودند . باتوجه به اطلاعات دموگرافیک بیش از نیمی از واحدهای مورد پژوهش در گروه کنترل معادل ۵۳/۸ درصد و در گروه مداخله ۵۵ درصد افراد، مرد بودند. در گروه کنترل ۵۷/۷ درصد و در گروه مداخله ۷۰ درصد دارای تحصیلات دیپلم یا بالاتر بودند.

شدت فعالیت فیزیکی افراد در گروه کنترل و مداخله بعد از مداخله افزایش یافت اما این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود. در میزان مصرف کربوهیدرات و چربی‌ها در هیچ یک از گروه‌ها بعد از مداخله و ارائه نکات رژیمی تغییری ایجاد نشد. در مورد مصرف پروتئین ها، تغییری در مصرف پروتئین در گروه مداخله پس از انجام مداخله ایجاد نشد اما در گروه کنترل شاهد کاهش مصرف این گروه غذایی بودیم .

در کل، مصرف انرژی افراد در گروه کنترل و مداخله بعد از مداخله کاهش یافته اما این کاهش تنها در گروه کنترل بعد از مداخله با p=۰/۰۱ معنی‌دار بود. تفسیر نتایج حاصل از پژوهش نشان می‌دهد که میزان دریافت انرژی فقط در گروه کنترل کاهش یافته به عبارت دیگرمیزان پایندی این گروه به رژیم بالا بوده است. درمقابل گروه مداخله پایندی به رژیم نداشتند.

با توجه به اینکه کاهش وزن و دریافت انرژی وتغییر سبک زندگی یکی از درمان‌های اصلی بیماری کبد چرب غیر الکلی محسوب می‌شوند و با نظر براینکه در این پژوهش میزان تبعیت افراد گروه مداخله ازژیم غذایی نسبت به گروه کنترل پایین تر بود. همین علت سبب می‌شود که مقایسه ونتیجه گیری محققان از پژوهش دشوارتر گردد.

از شاخص‌های آنتروپومتریک، وزن ،BMI، اندازه دورکمر و درصد چربی بدن افراد در گروه مداخله کاهش پیدا کرده است.

ژل رویال حاوی مقادیر فراوانی ترکیبات فنلی از خانواده فلاونوئیدها است. که از مهم ترین آن‌ها کوئرستین، کامفرول، آپیژنین و لوتئولین می‌باشد. فلاونوئیدها موجب تنظیم متابولیسم کربوهیدرات و لیپید و کاهش هیپرگلیسمی، دیس

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.21]

لیپیدمی و مقاومت به انسولین می‌شوند و سطوح استرس اکسیداتیو و پاسخ‌های التهابی را کاهش می‌دهند(۳۲). مشخص شده است که فلاونوئیدها به خصوص کوئرستین در تنظیم وزن نقشی اساسی را ایفا می‌کنند(۳۲, ۳۳). در پژوهش پوول و همکاران نشان داده شد که مصرف مکمل ژل رویال می‌تواند چاقی ناشی از رژیم غذایی، هیپرگلیسمی و استئاتوز کبدی را با ترویج ترموژنز متابولیک در بافت چربی قهوه ای در موش‌های صحرایی بهبود بخشد. این محققان بیان کردند که مصرف مکمل ژل رویال ممکن است یک عنصر تازه غذایی امیدوارکننده برای مبارزه با چاقی و اختلالات متابولیک باشد(۳۲). نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که مصرف مکمل ژل رویال می‌تواند با تبدیل بافت سفید چربی به قهوه ای منجر به افزایش سوخت و ساز این بافت شود. این امر می‌تواند سبب بهبود نیم رخ لیپیدی در افراد چاق شود. با توجه به اینکه در این پژوهش وزن، BMI، اندازه دورکمر و درصد چربی بدن افراد در گروه مداخله کاهش پیدا کرده است، وبا عنایت به اینکه افراد گروه مداخله پایبندی خوبی به رعایت نکات تغذیه‌ای نداشتند، می‌تواند با نتایج مطالعات بالا همسو باشد.

در پایان پژوهش، مصرف ژل رویال در گروه مداخله سبب کاهش هیچ یک ازفاکتورهای شاخص گلاسمیک انسولین، قندخون ناشتا، هموگلبین A1c، Homa-IR و QUICKI نشده است.

در مطالعات مختلف اثر هیپوگلیسمی ژل رویال را به ویتامین‌های موجود در آن نیز می‌توان نسبت داد. در مطالعه‌ی امیر ساسان و همکاران در سال ۲۰۱۳ نشان داده شد که ویتامین های B، C، D، E، بیوتین و نیاسین به فراوانی در ژل رویال یافت می‌شود. ویتامین C سطح گلوکز سرم در دیابت نوع دو را کاهش می‌دهد و در بسیاری از واکنش‌های شیمیایی به صورت رقابتی جانشین گلوکز می‌شود و از گلیکوزیلاسیون پروتئین‌ها به خصوص هموگلوبین و لیپوپروتئین‌ها ممانعت می‌کند(۳۴).

ویتامین‌های B۱، B۶، B۱۲، Dو E، بیوتین و نیاسین همچنین عملکرد سلول‌های بتا را تقویت می‌کنند و با تحریک تولید گیلکوژن و مهار گلوکونئوژنز، سطح گلوکز را در بیماران مبتلا به دیابت کاهش می‌دهد. بنابراین بخشی از نقش مصرف ژل رویال برکاهش گلوکز را می‌توان به ترکیبات ویتامینی موجود در آن نسبت داد (۳۵).

از طرفی، ژل رویال حاوی مقادیر فراوانی ترکیبات فنلی از خانواده فلاونوئیدها است که از مهم ترین آن‌ها می‌توان به کوئرستین، کامفرول، آپیژنین و لوتئولین اشاره کرد. فلاونوئیدها از چند جهت بر دیابت تاثیر می‌گذارند. این ترکیبات موجب تنظیم متابولیسم کربوهیدرات و لیپید و کاهش هیپرگلیسمی، دیس لیپیدمی و مقاومت به انسولین می‌شوند و از استرس اکسیداتیو و پاسخ‌های التهابی ممانعت می‌کنند(۳۶).همان طور که گفته شد، مطالعات نشان داده اند که مصرف ژل رویال می‌تواند موجب بهبود سطوح گلوکز خون در آزمودنی‌های دیابتی شود. عسکری و همکاران درسال ۱۳۹۶کاهش معنادار گلوکز سرم در موش‌های دیابتی نوع دو در اثر مصرف ۱۰۰ و ۲۰ میلی گرم ژل رویال گزارش کردند(۳۶). نتایج حاصل از این مطالعه با نتایج حاصل از پژوهش ما همسو نبودند. چرا که در پایان پژوهش کاهش سطح گلوکز در گروه مداخله نداشتیم که از علل این ناهمسویی می‌توان به تفاوت صورت گرفتن مطالعه در سطح حیوانی و انسانی اشاره کرد.این ناهمسویی در مطالعه پورمرادیان و همکاران و قنبری و همکاران نیز مشاهده می‌شود(۳۷, ۳۸).

در پژوهشی در سال ۲۰۱۸ تأثیر ژل رویال بر کاهش قند خون بررسی شده است. یافته‌های این پژوهش نشان داده است که گلوکز سرمی تغییر معناداری نداشته است که احتمال می‌رود، به دلیل وجود گلوکز در ژل رویال باشد. دراین پژوهش مصرف ژل رویال به مدت هفت روزبر قند خون، انسولین، عملکرد کبد و کلیه تأثیر معنی‌داری نداشت. اما نشانگرهای التهابی، هموگلوبین، پلاکت ها، شدت بیماری وعلائم بالینی را بهبود بخشید(۳۹). نتایج حاصل از این مطالعه با پژوهش ما همسو بودند.

باتوجه به اینکه حداقل زمان برای ایجاد سازگاری متابولیک شش هفته است احتمالا دلیل تغییر نکردن شاخص‌های گلایسمیک مثل شاخص مقاومت به انسولین مدت زمان کم پژوهش است. بنابراین با توجه به نتایج متناقض یافته‌های مطالعات، لازم پژوهش‌های دیگری با مدت بیشتر در این زمینه صورت پذیرد. یکی از مشکلات جدی این پژوهش تفاوت معنادار در تبعیت از رژیم دو گروه کنترل و مداخله بود. باتوجه به اثرات شناخته شده رعایت نکات تغذیه ای و رژیم در بهبود وضعیت کبدچرب غیرالکلی ، عدم پایبندی گروه مداخله به رژیم وتبعیت گروه کنترل از آن می‌تواند از علل بهبود وضعیت مقاومت به انسولین ومیزان انسولین و عدم این بهبودی در گروه مداخله باشد.

در پایان مطالعه مصرف ژل رویال سبب کاهش تری گلیسیرید در افراد گروه مداخله شد. اما مصرف این مکمل سبب تغییرات در سطوح سایرلیپیدها نگردید. درحالی که، پژوهش‌های دیگری فعالیت هیپرکلسترولمی ژل رویال با کاهش بیان ژن اسکوآلین اپوکسیداز که آنزیم کلیدی در سنتز کلسترول است، مشخص کردند (۴۰-۴۲). محققان همچنین

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.21]

بیان کردند که احتمالاً اثرات هیپوگلیسمی و هیپولیپیدمی ژل رویال به علت وجود آنتی اکسیدان‌های فراوان در آن است(۴۳).بنابراین باتوجه به تناقضات موجود در پژوهش‌ها لازم است پژوهش‌های آینده با رویکرد بررسی اثر ژل رویال بر فاکتورهای لیپیدی بیشتر صورت پذیرد.

در پایان مطالعه، مصرف ژل رویال و یا رعایت رژیم غذایی به تنهایی سبب کاهش التهاب CRP پس از انجام مداخله نشد.

تغییرات سطوح CRP به چندین عامل بستگی دارد. میزان و نوع فعالیت بدنی فرد و چاقی از آن جمله است. همچنین سن، نژاد، سبک زندگی و بیماری از عوامل دیگری است که می‌تواند در میزان CRP موثر باشد(۴۴, ۴۵).با توجه به اینکه در هر دو گروه تغییر معناداری در سبک زندگی افراد دیده نشد ودر مطالعاتی مثل اعتماد و زحلی کاهش معنادار CRP را در اثر هشت هفته تمرین هوازی و۵۰۰ میلی گرم مصرف ژل رویال در زنان دارای اضافه وزن مشاهده کردند، نیاز به انجام بررسی و مطالعات بیشتر است(۴۶).

پس از ۸ هفته نشان داده شد، مصرف ژل رویال سبب کاهش Cap score و FLI در بیماران مبتلا به کبد چرب غیرالکلی می‌گردد. با توجه به اینکه رعایت نکات تغذیه ای در گروه مداخله معنی‌دار نبوده است. می‌توان نتیجه گرفت که این کاهش فقط در اثر مصرف ژل رویال اتفاق افتاده است. از سوی دیگر مصرف ژل رویال، سبب کاهش در میزان GGT، گاما گلوتامیل ترانسفراز (GGT)، آلانین ترانس آمیناز (ALT)، آسپارتات ترانسفراز(AST) سرم خون و شاخص‌های HSI نگردید، که کاملا برخلاف نتایجی است که از مطالعه قنبری و همکاران آمده است. در مطالعه ی این پژوهشگران ، خواص کاهنده ژل رویال بر پارامترهای بیوشیمیایی آلانین آمینوترانسفراز (ALT)، آسپارتات آمینوترانسفراز (AST)، آلکالین فسفاتاز (ALP) مشاهده گردیده شده است(۳۷). با توجه به اینکه میزان تبعیت افراد دو گروه کنترل ومداخله از رژیم باهم یکسان نبوده و گروه کنترل برخلاف گروه مداخله به رژیم خود پایبند بودند. می‌توان بعضی از تناقضات در نتایج این پژوهش با سایرین را به این دلیل نسبت داد. بنابراین لازم است که پژوهش‌های بیشتری در جهت بررسی تاثیر این ماده بر میزان آنزیم کبدی صورت پذیرد.

نتیجه گیری

کنترل و مدیریت کبدچرب غیرالکلی یک هدف در مکمل درمانی است، که برای بیماران مبتلا به این بیماری معمولا به عنوان یک روش کمک درمانی غیرتهاجمی تجویز می‌شود. نتایج این پژوهش نشان داد میانگین وزن، شاخص توده بدنی، دورکمر، درصد چربی بدن، تری گلیسیرید، میزان فیبروزکبدی و FLI بیماران کبدچرب غیرالکلی پس از اجرای مداخله به طور معناداری کاهش داشته است، که بیانگر اثربخشی مکمل ژل رویال در بیماران است. مصرف مکمل ژل رویال به همراه رعایت رژیم غذایی (رژیم‌های کاهش وزن) باعث بهبود شاخص‌های تن سنجی وبیوشیمیایی می‌شود، و همین امر در تخفیف عوارض یا پیشگیری از عوارض یا حتی کند شدن روند بیماری و ظهور عوارض اثر مثبت داشته و باعث کاهش شدت تداخل مشکلات ناشی از این بیماری در آینده با فعالیت‌های زندگی می‌گردد..

از آن جایی که تاکنون پژوهش جامعی در ارتباط با تأثیر مصرف ژل رویال بر روی بیماران کبدچرب غیرالکلی توسط پژوهشگران انجام نشده و از همچنین مطالعات جامعی بر روی این بیماران هنوز اندک است، بنابراین مطالعات بیشتری لازم است تا به طور عمیق تر سازوکارهای مؤثر بر تغییرات این فاکتورهای تن‌سنجی و بیوشیمیایی را در بیماران مبتلا به این بیماری مورد بررسی قرار دهد.

یکی از محدویت‌های تحقیق حاضر حجم نمونه پایین بود، بنابراین انجام مطالعات آینده مشابه با حجم نمونه بیشتر پیشنهاد می‌گردد.

پیشنهاد می‌شود پژوهش‌های آینده با رویکرد تغییر در میزان دوز مصرف ژل رویال، مدت زمان مصرف آن و نوع مصرف آن در ترکیب با سایر آنتی اکسیدان‌ها یا انواع گوناگون رژیم‌های غذایی و یا تمرینات فعالیت بدنی و شدت‌های مختلف آنها انجام شود.

نقاط قوت مطالعه

مطالعه حاضر دارای چندین نقطه قوت قابل توجه است که آن را از پژوهش‌های پیشین متمایز می‌سازد. نخست، طراحی کارآزمایی بالینی تصادفی‌شده در جمعیت انسانی، بالاترین سطح شواهد علمی را فراهم کرده و امکان ارزیابی مستقیم تأثیر مصرف ژل رویال بر شاخص‌های زیستی را با حداقل سوگیری ممکن ساخته است. دوم، در حالی که اکثر مطالعات پیشین بر اثرات ژل رویال بر دیابت، چاقی و پروفایل لیپیدی متمرکز بوده‌اند، این پژوهش با تمرکز خاص بر عملکرد کبدی، شکاف موجود در ادبیات علمی را پوشش داده و زمینه‌ای نوآورانه را مورد بررسی قرار داده است.

همچنین، ارزیابی هم‌زمان چندین شاخص متابولیک و التهابی، از جمله آنزیم‌های کبدی، پروفایل گلوکز و چربی و مارکرهای التهابی، دیدی جامع از اثرات بالقوه ژل رویال بر وضعیت متابولیک ارائه می‌دهد. بهره‌گیری از فرآورده‌ای طبیعی و زیست‌فعال با خواص آنتی‌اکسیدانی، ضدالتهابی و تنظیم‌کننده متابولیسم، نه‌تنها از منظر علمی موجه است، بلکه با رویکردهای

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.21]

نوین طب مکمل و پیشگیرانه نیز هم‌راستا است. افزون بر این، شفافیت در طراحی و اجرای مطالعه، و تعریف دقیق متغیرها، قابلیت تکرارپذیری و تعمیم نتایج را بهبود بخشیده است.

محدودیت‌های مطالعه

حالات روحی نظیر اضطراب و بی حوصلگی وعدم اعتماد می‌توانست بر در پاسخگویی به پرسشنامه‌ها تأثیرگذار باشد که از طریق ایجاد شرایط دادن فرصت بیشتر برای پاسخگویی، اضطراب بیماران کنترل شد.

از دیگر محدودیت‌های مطالعه می‌توان به وجود تحقیقات مشابه بسیار محدود در کشور و حتی خارج از کشور اشاره کرد که امکان مقایسه نتایج این پژوهش با نتایج تحقیقات مشابه را دشوارتر می‌نمود.

این مطالعه در یک جامعه آماری معین و محدود صورت گرفته است؛ لذا در تعمیم نتایج باید دقت بیشتری شود.

و در آخر مدت زمان مکمل یاری با ژل رویال در این مطالعه ۸ هفته بوده و امکان نتیجه گیری متفاوت در دوره‌های مصرف طولانی تر وجود دارد.

ملاحظات اخلاقی

رضایت آگاهانه کتبی از کلیه شرکت کنندگان در مطالعه اخد گردید و به واحدهای پژوهش در خصوص محرمانه ماندن اطلاعات کسب شده از آنان اطمینان داده شد. شناسه اخلاق پژوهش حاضر IR.IAU.FARHIKHTEGANH.REC.1402.006 می‌باشد.

تقدیر و تشکر

پژوهشگران از کلیه مسئولین و پرستاران محترم و بیماران گرامی و همچنین شرکت کوزه عسل پارس نیک که تیم تحقیق را درانجام این پژوهش یاری نمودند کمال تشکر وقدردانی را دارند.

تعارض منافع: هیچ گونه تعارض منافعی توسط نویسندگان گزارش نشده است.

References

1. Kord-Varkaneh H, Salehi-Sahlabadi A, Tinsley GM, Santos HO, Hekmatdoost A. Effects of time-restricted feeding (16/8) combined with a low-sugar diet on the management of non-alcoholic fatty liver disease: a randomized controlled trial. Nutrition. 2023;105:111847.
2. Scorletti E, Bhatia L, McCormick KG, Clough GF, Nash K, Hodson L, et al. Effects of purified eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids in nonalcoholic fatty liver disease: results from the Welcome* study. Hepatology. 2014;60(4):1211-21.
3. Riazi K, Azhari H, Charette JH, Underwood FE, King JA, Afshar EE, et al. The prevalence and incidence of NAFLD worldwide: a systematic review and meta-analysis. The lancet gastroenterology & hepatology. 2022;7(9):851-61.
4. Kim D, Kim WR, Kim HJ, Therneau TM. Association between noninvasive fibrosis markers and mortality among adults with nonalcoholic fatty liver disease in the United States. Hepatology. 2013;57(4):1357-65.
5. Younossi ZM, Koenig AB, Abdelatif D, Fazel Y, Henry L, Wymer M. Global epidemiology of nonalcoholic fatty liver disease—meta-analytic assessment of prevalence, incidence, and outcomes. Hepatology. 2016;64(1):73-84.
6. Karnikowski M, Córdova C, Oliveira RJd, Karnikowski MGdO, Nóbrega OdT. Non-alcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome in Brazilian middle-aged and older adults. Sao Paulo Medical Journal. 2007;125:333-7.
7. Perez M, Gonzáles L, Olarte R, Rodríguez N, Tabares M, Salazar J, et al. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with insulin resistance in a young Hispanic population. Preventive medicine. 2011;52(2):174-7.
8. Li J, Zou B, Yeo YH, Feng Y, Xie X, Lee DH, et al. Prevalence, incidence, and outcome of non-alcoholic fatty liver disease in Asia, 1999–2019: a systematic review and meta-analysis. The lancet Gastroenterology & hepatology. 2019;4(5):389-98.
9. Zhou J, Zhou F, Wang W, Zhang XJ, Ji YX, Zhang P, et al. Epidemiological features of NAFLD from 1999 to 2018 in China. Hepatology. 2020;71(5):1851-64.
10. James SL, Abate D, Abate KH, Abay SM, Abbafati C, Abbasi N, et al. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. The Lancet. 2018;392(10159):1789-858.
11. Devarbhavi H, Asrani SK, Arab JP, Nartey YA, Pose E, Kamath PS. Global burden of liver disease: 2023 update. Journal of hepatology. 2023;79(2):516-37.
12. Saadati S, Sadeghi A, Mansour A, Yari Z, Poustchi H, Hedayati M, et al. Curcumin and inflammation in non-alcoholic fatty liver disease: a randomized, placebo controlled clinical trial. BMC gastroenterology. 2019;19:1-6.
13. Hallsworth K, McPherson S, Anstee QM, Flynn D, Haigh L, Avery L. Digital intervention with lifestyle coach support to target dietary and physical activity behaviors of adults with nonalcoholic fatty liver disease: systematic development process of VITALISE using intervention mapping. Journal of Medical Internet Research. 2021;23(1):e20491.
14. Sullivan S, Kirk EP, Mittendorfer B, Patterson BW, Klein S. Randomized trial of exercise effect on intrahepatic triglyceride content and lipid kinetics in nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2012;55(6):1738-45.
15. Van Der Windt DJ, Sud V, Zhang H, Tsung A, Huang H. The effects of physical exercise on fatty liver disease. Gene expression. 2018;18(2):89.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.21]

16. Vilar-Gomez E, Martinez-Perez Y, Calzadilla-Bertot L, Torres-Gonzalez A, Gra-Oramas B, Gonzalez-Fabian L, et al. Weight loss through lifestyle modification significantly reduces features of nonalcoholic steatohepatitis. Gastroenterology. 2015;149(2):367-78. e5.

17. Hallsworth K, Adams LA. Lifestyle modification in NAFLD/NASH: facts and figures. JHEP Reports. 2019;1(6):468-79.

18. El-Agroudy NN, Kurzbach A, Rodionov RN, O'Sullivan J, Roden M, Birkenfeld AL, et al. Are lifestyle therapies effective for NAFLD treatment? Trends in Endocrinology & Metabolism. 2019;30(10):701-9.

19. Moore MP, Cunningham RP, Dashek RJ, Mucinski JM, Rector RS. A fad too far? Dietary strategies for the prevention and treatment of NAFLD. Obesity. 2020;28(10):1843-52.

20. Romero-Gómez M, Zelber-Sagi S, Trenell M. Treatment of NAFLD with diet, physical activity and exercise. Journal of hepatology. 2017;67(4):829-46.

21. Shojaee-Moradie F, Cuthbertson D, Barrett M, Jackson N, Herring R, Thomas E, et al. Exercise training reduces liver fat and increases rates of VLDL clearance but not VLDL production in NAFLD. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2016;101(11):4219-28.

22. Lazarus JV, Mark HE, Anstee QM, Arab JP, Batterham RL, Castera L, et al. Advancing the global public health agenda for NAFLD: a consensus statement. Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology. 2022;19(1):60-78.

23. Nassir F. NAFLD: mechanisms, treatments, and biomarkers. Biomolecules. 2022;12(6):824.

24. Anania C, Perla FM, Olivero F, Pacifico L, Chiesa C. Mediterranean diet and nonalcoholic fatty liver disease. World journal of gastroenterology. 2018;24(19):2083.

25. Siavash M, Shokri S, Haghighi S, Shahtalebi MA, Farajzadehgan Z. The efficacy of topical royal jelly on healing of diabetic foot ulcers: a double-blind placebo-controlled clinical trial. International wound journal. 2015;12(2):137-42.

26. Tobin D, Brevik-Andersen M, Qin Y, Innes JK, Calder PC. Evaluation of a high concentrate omega-3 for correcting the omega-3 fatty acid nutritional deficiency in non-alcoholic fatty liver disease (CONDIN). Nutrients. 2018;10(8):1126.

27. Bahrami M, Cheraghpour M, Jafarirad S, Alavinejad P, Asadi F, Hekmatdoost A, et al. The effect of melatonin on treatment of patients with non-alcoholic fatty liver disease: a randomized double blind clinical trial. Complementary therapies in medicine. 2020;52:102452.

28. Aslan A, Cemek M, Buyukokuroglu ME, Altunbas K, Bas O, Yurumez Y. Royal jelly can diminish secondary neuronal damage after experimental spinal cord injury in rabbits. Food and chemical toxicology. 2012;50(7):2554-9.

29. You MM, Liu YC, Chen YF, Pan YM, Miao ZN, Shi YZ, et al. Royal jelly attenuates nonalcoholic fatty liver disease by inhibiting oxidative stress and regulating the expression of circadian genes in ovariectomized rats. Journal of food biochemistry. 2020;44(3):e13138.

30. Chiu H-F, Chen B-K, Lu Y-Y, Han Y-C, Shen Y-C, Venkatakrishnan K, et al. Hypocholesterolemic efficacy of royal jelly in healthy mild hypercholesterolemic adults. Pharmaceutical biology. 2017;55(1):497-502.

31. Lee PH, Macfarlane DJ, Lam TH, Stewart SM. Validity of the international physical activity questionnaire short form (IPAQ-SF): A systematic review. International journal of behavioral nutrition and physical activity. 2011;8:1-11.

32. Yoneshiro T, Kaede R, Nagaya K, Aoyama J, Saito M, Okamatsu-Ogura Y, et al. Royal jelly ameliorates diet-induced obesity and glucose intolerance by promoting brown adipose tissue thermogenesis in mice. Obesity research & clinical practice. 2018;12(1):127-37.

33. Shiroma EJ, Lee I-M. Physical activity and cardiovascular health: lessons learned from epidemiological studies across age, gender, and race/ethnicity. Circulation. 2010;122(7):743-52.

34. Amirsasan R, Nikookheslat S, Dolgari R. Effect of eight weeks of pilates training on some physical fitness variables in untrained overweight females. Scientific Journal of Rehabilitation Medicine. 2017;6(1):192-200.

35. Hou K, Chen C, Wang X, Guo Y. Effects of emodin on blood glucose and body weight in type 1 diabetic rats. Universal Journal of Pharmaceutical Research. 2017.

36. Kocot J, Kiełczykowska M, Luchowska-Kocot D, Kurzepa J, Musik I. Antioxidant potential of propolis, bee pollen, and royal jelly: Possible medical application. Oxidative medicine and cellular longevity. 2018;2018(1):7074209.

37. Ghanbari E, Nejati V, Khazaei M. Improvement in serum biochemical alterations and oxidative stress of liver and pancreas following use of royal jelly in streptozotocin-induced diabetic rats. Cell Journal (Yakhteh). 2016;18(3):362.

38. Ghanbari E, Nejati V, Khazaei M. Antioxidant and protective effects of Royal jelly on histopathological changes in testis of diabetic rats. International Journal of Reproductive BioMedicine. 2016;14(8):519.

39. Pourfard H, Ahmadi A, Habibi Z, Asadi-Samani M, Shahinfard N, Soleimani A. The Effect of Tang Forte (Royal Jelly) Capsule on Hypoglycemia and Clinical Course in COVID-19 Patients Under Corticosteroid Therapy. Journal of Evidence-Based Integrative Medicine. 2023;28:2515690X231165333.

40. He Z, Li X, Yang H, Wu P, Wang S, Cao D, et al. Effects of oral vitamin C supplementation on liver health and associated parameters in patients with non-alcoholic fatty liver disease: a randomized clinical trial. Frontiers in nutrition. 2021;8:745609.

41. Zhang X, Lu X, Zhou Y, Guo X, Chang Y. Major royal jelly proteins prevents NAFLD by improving mitochondrial function and lipid accumulation through activating the AMPK/SIRT3 pathway in vitro. Journal of Food Science. 2021;86(3):1105-13.

42. Ghollpour Z, Nejati V, Najafi G, Karimpour Z, Khaneshi F. The protective effect of royal jelly on liver tissue of adult female rats with experimental polycystic ovarian syndrome. 2014.

43. Asgari M, Asle-Rousta M, Sofiabadi M. Effect of royal jelly on blood glucose and lipids in streptozotocin induced type 1 diabetic rats. Journal of Arak University of Medical Sciences. 2017;20(5):48-56.

44. Malekyian Fini E, Shavandi N, Saremi A. Effect of short-term Resvin supplementation on total antioxidant capacity

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.21]

,super oxide dismutase, and creatine kinase in elite women volleyball players. Iranian Journal of Nutrition Sciences and Food Technology. 2013;8(3):79-86.

45. Marcell TJ, McAuley KA, Traustadóttir T, Reaven PD. Exercise training is not associated with improved levels of C-reactive protein or adiponectin. Metabolism. 2005;54(4):533-41.

46. Etemad Z, Zohali S. The effect of aerobic training and royal jelly supplementation on some inflammatory markers in overweight women. 2021.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.21]

Investigating the Effect of Royal Jelly Supplementation on Improvement of Glucose Profile, Lipid Profile, Liver Factors, Inflammation and Anthropometric Indices in Patients with Non-alcoholic Fatty Liver Disease in the Nutrition Clinic of the Islamic Azad University and Shahid Beheshti Medical Sciences Hospital Centers in 1402, a Randomized, Double-Blind Clinical Trial

Hasannia F[1], Keshavarz A[1], Shadnoush M[*2]*

1-Department of nutrition, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

*2-*Corresponding author: Department of Clinical Nutrition Faculty of Nutrition & Food Technology Shahid Beheshti University of Medical sciences, Tehran, Iran. E-mail: mshadnoush@gmail.com*

Received 5 Jan, 2025 **Accepted 16 May, 2025**

Background and Objectives: Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) is one of the most prevalent metabolic disorders, strongly associated with obesity, insulin resistance, type 2 diabetes, and cardiovascular diseases. It is typically asymptomatic in most individuals. This study aimed to evaluate the effects of royal jelly supplementation on liver fibrosis, lipid profile,liver enzymes, insulin resistance, and inflammatory markers in patients with NAFLD.

Materials & Methods: In this randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial, 46 patients with NAFLD were recruited from the nutrition clinics of the Islamic Azad University and Shahid Beheshti Hospital. Participants were randomly assigned to receive either royal jelly (1000 mg, three times daily) or a placebo with similar appearance for 8 weeks. Baseline and post-intervention data were collected through questionnaires, dietary recalls, physical activity assessments, FibroScan, blood tests, and body composition analysis using the InBody device. Compliance was monitored via biweekly phone follow-ups.

Results: Significant reductions were observed in body weight ($p = 0.003$), body mass index ($p=0.004$), waist circumference ($p = 0.011$), body fat percentage ($p = 0.001$), triglyceride levels ($p = 0.005$), liver fibrosis ($p = 0.003$), and the NAFLD liver fat index ($p = 0.006$) in the intervention group compared to the control group.

Conclusion: Royal jelly supplementation, when combined with dietary recommendations, may improve certain anthropometric and biochemical parameters in patients with NAFLD. These findings support the potential therapeutic role of royal jelly in managing this condition.

Keywords: Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) , Royal jelly, Liver fibrosis, Lipid profile, Liver enzymes, Insulin resistance, Inflammatory factors

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-11-19]

[DOI: 10.61882/nsft.20.3.21]