

اثر مصرف پودر زنجبل بر شاخص‌های قند و چربی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو: یک مطالعه کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو بی خبر

بهروز طلائی^۱، حسن مظفری خسروی^{۲*}، بمانعلی جلالی^۳، سید محمد محمدی^۴، آزاده نجارزاده^۵، حسین فلاخ زاده^۶

- ۱- دانشجوی کارشناسی ارشد علوم بهداشتی در تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
- ۲- استاد گروه تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
- ۳- دانشیار گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
- ۴- فوق تخصص غدد و متابولیسم، مرکز تحقیقات دیابت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
- ۵- استادیار گروه تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
- ۶- دانشیار گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد

شماره ثبت کارآزمایی بالینی: IRCT201104246278N1

تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۳/۴

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۱۲/۲۳

چکیده

مقدمه: امروزه استفاده از روش‌های نوین و کم عارضه برای کنترل دیابت از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. از این رو مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر مصرف پودر زنجبل بر شاخص‌های قند و چربی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد. روش بررسی: این مطالعه یک کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو بی خبر بوده که با مشارکت ۸۱ نفر بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ انجام شد. افراد به طور تصادفی به دو گروه آزمون و دارونما تقسیم شدند. گروه آزمون، روزانه سه کپسول یک گرمی حاوی پودر زنجبل و گروه دارونما، همین تعداد کپسول حاوی میکروکریستالین سلولز به مدت هشت هفته دریافت کردند. قبل و پس از مداخله قند ناشتا، فروکتوزآمین، هموگلوبین گلیکوزیله A1C، کلسترول تام، تری‌گلیسرید، LDL-C، HDL-C و آپولیپوپروتئین‌های A1 و B100 اندازه‌گیری شدند.

نتایج: میانگین LDL-C در گروه آزمون قبل و بعد از مداخله به ترتیب $112/52 \pm 22/0/9$ و $106/10 \pm 20/78$ میلی گرم بر دسی‌لیتر بدست آمد ($P=0/0/3$). میانگین APO A1 در هر دو گروه به طور معنی‌داری ($P<0/0/5$) افزایش یافت ولی میانگین APO HDL-C، B100، تری‌گلیسرید و کلسترول تام تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. میانگین قند ناشتا بعد از مداخله در گروه آزمون $10/5$ درصد کاهش ($P=0/0/3$) و در گروه دارونما 21 درصد افزایش ($P=0/0/1$) نشان داد. تغییرات در میانگین هموگلوبین گلیکوزیله A1C روندی مشابه با قند ناشتا داشته است.

نتیجه‌گیری: مطالعه حاضر نشان داد پودر زنجبل به صورت کپسول توسط بیماران مبتلا به دیابت به دلیل کاهش LDL-C، قند ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله A1C و افزایش APO A1، برای بیماران مبتلا به دیابت مفید است.

واژه‌های کلیدی: زنجبل، دیابت نوع دو، لیپید و لیپوپروتئین‌های خون، قند خون

* (نویسنده مسئول)، تلفن ۰۳۵۱-۷۲۴۹۳۳۳، پست الکترونیکی: mozaffari.kh@gmail.com
- این مقاله حاصل کار پایان نامه دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد می باشد.

مقدمه

یا آسپرین دریافت می‌کنند باید با احتیاط مصرف شود(۱۲). مصرف زنجبیل در افرادی که از سنگ کیسه صfra رنج می‌برند تداخل داشته و سبب افزایش تولید صfra می‌گردد(۱۳).

مطالعه روی موش نشان داد که زنجبیل به میزان قابل توجهی پراکسیداسیون لیپید را کاهش و آنزیمهای آنتیاکسیدانی مانند گلوتاتیون را افزایش می‌دهد. همچنین نشان داد که زنجبیل اثرات آنتیاکسیدانی در برابر آسکوربیک اسید دارد(۱۴). زنجبیل یک گیاه دارویی است که خواص دارویی آن مشابه با داروهای ضدالتهاب غیراستروئیدی (NSAIDs) است. بنابراین، زنجبیل می‌تواند مسیرهای بیوشیمیابی را که در التهاب مزمن(مانند دیابت) فعال می‌شوند، تعدیل و تنظیم نماید(۱۵). مطالعات آزمایشگاهی نشان داده‌اند که زنجبیل اثرات ضد التهابی دارد و با مهار مسیرهای سیکلواکسیژناز و لیپواکسیژناز از متابولیسم آرآشیدونیک اسید جلوگیری می‌کند(۱۶،۱۷). در نتیجه این امکان وجود دارد که اثرات ضد التهابی زنجبیل به خاطر مهار تولید پروستاگلاندین‌ها و لکوتین‌ها باشد(۱۸).

جينجرول‌ها (Gingerols) از ترکیبات فعال زنجبیل هستند که تولید پروستاگلاندین‌های التهاب را مهار می‌کنند(۱۹). همچنین مشخص شد که زنجبیل با اثر بر روی کبد باعث کاهش بیوسنتر کلسترول می‌شود و احتمالاً تبدیل کلسترول به اسیدهای صفراوی را تحریک می‌کند و دفع آن را افزایش می‌دهد(۲۰). اثر زنجبیل در پایین آوردن تری‌گلیسرید خون ممکن است هم از طریق افزایش میزان و هم فعالیت لیپوپروتئین لیپاز عروقی باشد که باعث می‌شود تری‌گلیسریدهای موجود در عروق خونی تجزیه شده و سبب کاهش تری‌گلیسریدها در پلاسما گردد. با کاهش تری‌گلیسرید توسط زنجبیل، میزان VLDL نیز بطور معنی‌داری کم می‌شود(۲۱،۲۲). یکی از اثرات احتمالی زنجبیل، مهار فسفولیاز کبدی است تا از تجزیه گلیکوژن ذخیره شده در سلول‌های کبدی جلوگیری کند و همچنین

دیابت ملیتوس نوعی بیماری است که با بالا رفتان غلظت قند خون مشخص می‌شود. این افزایش ناشی از نقص ترشح انسولین یا نقص فعالیت انسولین و یا هر دوی این عوامل می‌باشد(۱). برآورد می‌شود که تا سال ۲۰۳۰ میلادی، تعداد افراد مبتلا به دیابت به بیش از ۳۶۶ میلیون نفر برسد که بیشتر از ۲ برابر تعداد سال ۲۰۰۰ میلادی است(۲). اکثر این موارد جدید از کشورهای در حال توسعه خواهند بود و به نظر می‌رسد که خاورمیانه در این بین، بیشترین افزایش در شیوع دیابت را تا سال ۲۰۲۰ میلادی داشته باشد(۳،۴). شیوع دیابت نوع ۲ در منطقه خاورمیانه بالاست و این میزان در ایران ۷/۷٪ گزارش شده است(۵). شیوع دیابت نوع ۲ در یزد از سن ۳۰ سالگی به بالا ۱۴/۲٪ ارزیابی شده است که بالاترین شیوع دیابت در ایران است(۶). مقاومت به انسولین نقش مهمی در بیماری زایی دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی عروقی ناشی از آن دارد و یک عامل خطر مستقل بیماری‌های قلبی عروقی حتی در افراد غیر دیابتی است(۷). شایع‌ترین اختلال لیپوپروتئینی در این افراد، افزایش مقدار تری‌گلیسرید و کاهش HDL کلسترول خون است(۸). طبق آمار WHO، حدود ۳/۴ مردم جهان به درمان‌های سنتی، بخصوص درمان‌های گیاهی اعتماد دارند و تا اواسط قرن ۱۹، حداقل ۸۰٪ از داروها از مشتقات گیاهی بود(۹).

گیاه زنجبیل یا Ginger با نام علمی Zingiber Officinale یک ادویه بسیار متدائل در سطح جهانی است که در طب سنتی چین به مدت بیش از ۲۵۰۰ سال است که برای درمان زکام، روماتیسم، بیماری‌های عصبی، ورم لثه، دندان درد، آسم، سکته، یبوست، دیابت(۱۰)، سوء هاضمه، اسهال، تهوع و استفراغ، کاردیوپاتی، فشار خون بالا و تپش قلب(۹) به کار می‌رود. هیچگونه عوارض جانبی در مصرف زنجبیل در انسان گزارش نشده است(۱۱). همچنین تاکنون هیچگونه تداخلات دارویی در مصرف زنجبیل گزارش نشده است(۱۱). البته دوزهای بیش از ۴ گرم در روز زنجبیل در بیمارانی که بطور همزمان داروهای رقیق کننده خون مانند وارفارین

کپسول زنجبیل پس از شروع مطالعه ایجاد شده باشد، مصرف مکمل ویتامین، مینرال یا سایر مکمل‌های تغذیه‌ای، مصرف الكل یا استفاده از مواد مخدر، تغییر در درمان روتین بیمار طبق نظر پژوهش (تغییر در نوع و دوز داروهای مصرفی، درمان با انسولین).

بیماران با استفاده از جدول اعداد تصادفی در یکی از دو گروه دریافت کننده مکمل زنجبیل (روزانه ۳ کپسول یک گرمی بعد از غذا) و دارونما (روزانه ۳ کپسول یک گرمی بعد از غذا میکروکریستالین سلولز) (شرکت پژوهشگران طب گیاهی بوعلی سینا- قم) قرار گرفتند. ریشه زنجبیل خشک شده را پودر کرده و با دستگاه پرکن داخل کپسول‌های یک گرمی ریخته شد. انتخاب دوز مکمل کپسول زنجبیل بر اساس مطالعه‌ای انجام شد که در آن دوز ۳ گرم در روز مکمل کپسول زنجبیل بدون ایجاد اثرات جانبی قابل ملاحظه موجب بهبود عوارض دیابت (کاهش پروفایل چربی) شده بود (۲۵). مصرف کپسول زنجبیل برای معده راحت‌تر و حاوی شکل خشک زنجبیل است که از ریشه تازه آن مؤثرتر است (۲۶). طول مدت مصرف کپسول‌ها برای هر دو گروه ۸ هفتگه بود. کپسول‌ها در هر دو گروه از نظر شکل و اندازه و رنگ یکسان بودند. پیگیری بیماران به منظور کنترل آنها از نظر مصرف کپسول‌های زنجبیل، پاسخ به سوالات مربوط به مطالعه و جلوگیری از ریزش نمونه‌ها، هر هفته به صورت تلفنی و هر دو هفته یکبار از طریق مراجعه بیماران به مرکز تحقیقات دیابت یزد جهت دریافت کپسول‌های بعدی برای دو هفته آینده صورت گرفت. لازم به ذکر است که همه مکمل‌ها به یکباره در اختیار بیمار قرار نمی‌گرفت. جهت افزایش اطمینان از مصرف مکمل و دارونما توسط افراد مورد مطالعه و محاسبه میزان تمکین مصرف کپسول‌ها، از آنها خواسته می‌شد تا در هر بار مراجعه قوطی کپسول‌ها را تحويل دهند و سپس مکمل یا دارونما برای مدت دو هفته بعدی در اختیار آنها قرار داده می‌شد. به بیماران توصیه شد که در طول مدت مداخله از تغییر رژیم غذایی معمول، تغییر خودسرانه دوز داروهای مصرفی و فعالیت بدنی خودداری کنند.

بتواند باعث افزایش فعالیت آنزیم‌هایی شود که موجب پیشبرد سنتز گلیکوژن می‌شوند. از اثرات احتمالی دیگر زنجبیل مهار فعالیت آنزیم گلوكز ۶ فسفاتاز کبدی می‌باشد و از این طریق باعث کاهش تجزیه گلوكز ۶ فسفات به گلوكز و در نتیجه کاهش گلوكز خون می‌شود (۲۳).

با توجه به توضیحات ذکر شده، مطالعه حاضر با هدف تعیین اثر مصرف پودر زنجبیل بر شاخص‌های قند و چربی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو صورت گرفت.

روش بررسی

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی تصادفی دو سویی خبر و کنترل شده با دارونما بوده که با مشارکت ۸۷ نفر بیمار مبتلا به دیابت نوع دو در محدوده زمانی ماههای فروردین تا بهمن سال ۱۳۹۰ در مرکز تحقیقات دیابت یزد انجام شد. با در نظر گرفتن خطای نوع اول ($\alpha=0.05$) و توان آزمون $\beta=0.80$ و با توجه به مطالعات قبلی (۲۴) و با در نظر گرفتن $S=2/7$ برای رسیدن به اختلاف معنی‌دار دو واحد در میانگین مقاومت به انسولین در دو گروه به ۳۸ نمونه نیاز بود و با احتساب 10% ریزش، تعداد ۴۲ نمونه در هر گروه در نظر گرفته شد و افراد با استفاده از جدول اعداد تصادفی به دو گروه تقسیم شدند.

معیارهای ورود به مطالعه عبارت بودند از: بیماران با حداکثر ۱۰ سال سابقه دیابت نوع دو، قند ناشتاپی کمتر از ۱۸۰ و قند خون دو ساعته کمتر از ۲۵۰ میلی گرم بر دسی لیتر، عدم بارداری یا شیردهی، عدم وجود هرگونه اختلال خود ایمنی، بیماری‌های ایسکمیک قلبی، کلیوی، بیماری‌های التهابی مزمن و تیروئیدی، زخم معده و عفونت، عدم مصرف مرتب زنجبیل و یا سایر گیاهان دارویی یا عدم حساسیت به زنجبیل، نمایه توده بدن (BMI) کمتر از ۴۰، عدم مصرف داروهای پایین‌آورنده تری‌گلیسیرید یا کلسترول، استروژن یا پروژسترون، مصرف هرگونه مکمل از جمله ویتامین C، E و مگا ۳ در طی ۲ ماه قبل از شروع مطالعه و معیارهای خروج از مطالعه عبارت بودند از: عدم رعایت پروتکل مطالعه (عدم مصرف کپسول‌ها بیش از ۲۰٪)، اعلام و یا مشاهده هرگونه عوارض که از نظر بیمار توسط

شرکت در این مطالعه از آنها رضایتنامه آگاهانه کتبی اخذ شد. از سوی دیگر، مطالعه حاضر در کمیسیون اخلاق واقع در معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوqi یزد در تاریخ ۱۳۸۹/۱۲/۱۸ مطرح و با "کد اخلاق ۱۳۵۷۱۱/۱۷/۱۰۵" انجام آن به لحاظ اخلاقی بلامانع تشخیص داده شد.

جهت آنالیز داده‌های یادآمد خوراک ۲۴ ساعته از نرمافزار Nutritionist IV و برای تجزیه و تحلیل داده‌ها از نرمافزار SPSS نسخه ۱۷ استفاده شد. جهت مشخص نمودن توزیع داده‌های کمی از آزمون کولموگروف-اسمیرنوف و جهت مقایسه میانگین متغیرهای دارای توزیع نرمال در دو گروه قبل و بعد از مطالعه از آزمون Paired t-test و مقایسه میانگین‌ها بین دو گروه از آزمون Student t-test استفاده شد. برای مقایسه داده‌های کمی که از توزیع نرمال پیروی نمی‌کردند از آزمون‌های Wilcoxon و Mann-Whitney کمک گرفته شد، سطح معنی‌داری Pvalue کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

نتایج

از ۸۷ نفر بیماری که وارد مطالعه شدند ۳ نفر به دلیل عدم تمایل به ادامه مطالعه، ۱ نفر به دلیل فوت شوهر و ۲ نفر به دلیل مسافت از مطالعه خارج شدند و داده‌های ۸۱ نفر که تا پایان هفته هشتم در مطالعه حضور داشتند مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت(نمودار ۱). میزان تمکین بیماران در مصرف کپسول‌ها در هر دو گروه بیش از ۹۸ درصد بدست آمد و مشخص شد همه بیماران پروتکل مطالعه را به خوبی رعایت کرده و عارضه خاصی را گزارش نکردند. همه بیماران داروهای خوراکی کنترل قند می‌گرفتند. ۵۰ نفر زن (۷/۶۱) و ۳۱ نفر مرد (۳/۸۷) بودند. میانگین سنی افراد شرکت کننده در گروه آزمون $۴۹/۸۳ \pm ۷/۲۳$ و در گروه دارونما $۵۱/۰ \pm ۷/۷۰$ سال بود. ویژگی‌های پایه بیماران قبل از مداخله در جدول ۱ گزارش شده است که نشان می‌دهد، شاخص‌ها در دو گروه مورد بررسی از لحاظ آماری، اختلاف معنی‌داری نداشتند.

اطلاعات عمومی شامل سن، وزن، قد، جنس، وضعیت تأهل، شغل، تحصیلات، مدت ابتلا به بیماری، نوع و مقدار داروهای مورد استفاده جهت کنترل دیابت با مصاحبه حضوری با بیمار ثبت شد. وزن با لباس سبک و بدون کفش و با استفاده از ترازوی عقربه‌ای با دقت ۱۰۰ گرم و قد بیمار در حالت ایستاده و بدون کفش توسط قدسنج با دقت ۰/۵ سانتی متر در آغاز مطالعه و هفته هشتم اندازه‌گیری شد. BMI از تقسیم وزن(کیلوگرم) بر مجذور قد(متر) محاسبه شد. به منظور بررسی رژیم غذایی بیماران از نظر میزان دریافت انرژی، کربوهیدرات، پروتئین، فیبر و کل چربی در شروع و پایان هفته هشتم، از پرسشنامه یادآمد خوراک ۲۴ ساعته استفاده شد.

۵۵ سی سی نمونه خون وریدی در حالت ۱۲ ساعت ناشتا در ابتدا و پایان هفته هشتم توسط تکسین آزمایشگاه اخذ گردید. جهت جداسازی سرم، سانتریفیوژ نمونه‌ها در دمای اتاق با ۳۰۰۰ دور در دقیقه به مدت ۱۰ دقیقه صورت گرفت.

اندازه‌گیری کلسترول تام، تری گلیسرید و HDL-C با استفاده از روش آنزیماتیک با کیت‌های چربی شرکت پارس آزمون تهران- ایران و دستگاه اتوآنالایزر ساخت ایتالیا انجام شد. محاسبه غلظت کلسترول LDL با استفاده از فرمول Friedwald(Friedwald) انجام شد(۲۷). غلظت سرمی APO A1 و APO B100 با کیت‌های A1 و B100، شرکت پارس آزمون تهران- ایران و به روش ایمونوتوربیدیمتری و با دستگاه آلفاکلاسیک ساخت ایران انجام شد.

قند ناشتا با استفاده از روش رنگ سنجی آنزیمی بر اساس روش گلوكز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوكز، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران و دستگاه اتوآنالایزر ساخت ایتالیا اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری HbA1c با روش کروماتوگرافی تعویض یونی انجام شد. اندازه‌گیری فروکتوز آمین، با روش رنگ سنجی و احیاء نیترو بلو تترا زولیوم و با دستگاه آلفاکلاسیک ساخت ایران انجام شد.

برای رعایت ملاحظات اخلاقی، موضوع، اهداف و روش مطالعه به بیماران توضیح داده شد و سپس در صورت تمایل به

نمودار ۱: شمایی از روش اجرای مطالعه



جدول ۱: مقایسه متغیرهای کمی و کیفی بین دو گروه مورد مطالعه قبل از مداخله

P-value	گروه دارونما (تعداد=۴۱)	گروه آزمون (تعداد=۴۰)	متغیر
	انحراف معیار± میانگین	انحراف معیار± میانگین	
۰/۴۶	۵۱/۰۵ ± ۷/۷۰	۴۹/۸۳ ± ۷/۲۳	سن (سال)
۰/۱۵	۱۶۲/۲۱ ± ۹/۹۴	۱۵۹/۰۰ ± ۱۰/۰۸	قد (سانتیمتر)
۰/۲۷	۷۴/۶۳ ± ۱۱/۴۸	۷۱/۲۰ ± ۱۶/۰۸	وزن (کیلوگرم)
۰/۷۱	۲۸/۵۱ ± ۴/۹۵	۲۸/۰۹ ± ۵/۲۹	نمایه توده بدن (کیلوگرم به مترمربع)
	تعداد (درصد)	تعداد (درصد)	جنس
۰/۲	(۴۳/۹) ۱۸	(۳۲/۵) ۱۳	مرد
	(۵۶/۱) ۲۳	(۶۷/۵) ۲۷	زن

از مواد مغذی دریافتی روزانه در ابتدا و انتهای مطالعه بین دو گروه تفاوت معنی‌داری بدست نیامده است. دریافت روزانه انرژی و برخی از مواد مغذی در جدول ۲ نشان داده شده است. با توجه به نتایج به دست آمده هیچکدام

جدول ۲: مقایسه میانگین دریافت‌های روزانه در ابتدا و انتهای مطالعه در دو گروه مورد مطالعه

P-value	انتهای مطالعه	ابتدای مطالعه	متغیر
			انرژی (کیلوکالری)
۰/۳۶	۱۳۲۱/۲۲ ± ۴۵۲/۹۹	۱۳۳۱/۷۴ ± ۳۲۹/۷۰	آزمون
۰/۶۰	۱۳۸۹/۱۴ ± ۵۴۹/۲۸	۱۳۶۳/۳۵ ± ۴۵۷/۲۸	دارونما
	۰/۷۹	۰/۸۹	P-value
			کربوهیدرات (گرم)
۰/۱۸	۱۴۵/۸۵ ± ۷۶/۹۹	۱۵۱/۰۴ ± ۶۰/۹۳	آزمون
۰/۰۶	۱۵۸/۰۷ ± ۷۰/۰۵	۱۷۰/۰۷ ± ۷۲/۷۷	دارونما
	۰/۲۸	۰/۱۵	P-value
			پروتئین (گرم)
۰/۵۸	۵۲/۰۳ ± ۱۶/۶۳	۵۴/۲۲ ± ۲۱/۴۴	آزمون
۰/۴۷	۵۴/۳۷ ± ۲۴/۹۴	۵۰/۹۱ ± ۲۴/۲۴	دارونما
	۶۲/۰	۰/۵۱	P-value
			چربی (گرم)
۰/۶۶	۶۱/۰۴ ± ۱۹/۵۶	۵۸/۵۲ ± ۱۴/۲۲	آزمون
۰/۰۵۹	۶۱/۷۶ ± ۲۶/۸۳	۵۵/۳۴ ± ۱۵/۶۵	دارونما
	۰/۶۶	۰/۲۸	P-value
			کلسترول (میلیگرم)
۰/۱۷	۱۷۷/۵۸ ± ۲۳۲/۸۴	۲۵۰/۱۸ ± ۳۶۲/۶۶	آزمون
۰/۱۵	۱۶۸/۷۶ ± ۱۷۹/۶۰	۱۷۰/۵۴ ± ۲۵۲/۶۴	دارونما
	۰/۷۸	۰/۰۷	P-value
			فیبر (گرم)
۰/۲۵	۸/۳۱ ± ۶/۶۴	۸/۶۵ ± ۴/۲۶	آزمون
۰/۰۷	۷/۹۹ ± ۴/۹۷	۹/۲۹ ± ۴/۰۱	دارونما
	۰/۸۴	۰/۴۱	P-value
			نمک (گرم)
۰/۹۹	۳/۵۱ ± ۰/۶۵	۳/۴۷ ± ۰/۰۵۴	آزمون
۰/۳۱	۳/۶۳ ± ۰/۹۷	۳/۳۹ ± ۰/۴۷	دارونما
	۰/۸۵	۰/۵۰	P-value

اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. همچنین افزایش معنی‌داری در میانگین APO A1 در هر دو گروه بعد از مداخله دیده شد($P=0.005$) ولی بین گروه‌ها در ابتدا و انتهای تفاوت معنی‌داری حاصل نگردید. میانگین B100 APO درون و بین گروه‌ها تفاوت معنی‌داری را نشان نداد.

یافته‌های مربوط به شاخص‌های چربی در جدول ۳ نشان داده شده است. چنانچه ملاحظه می‌شود اختلاف معنی‌داری در میانگین کلسترول تام، تری گلیسرید و HDL-C هر گروه در ابتدا و انتهای مطالعه و نیز بین گروه‌ها بدست نیامده است. در ارتباط با میانگین LDL-C در گروه آزمون کاهش معنی‌دار مشاهده شد($P=0.03$) ولی در گروه دارونما و نیز بین گروه‌ها

جدول ۳: مقایسه میانگین لیپید و لیپوپروتئین‌ها در ابتدا و انتهای مطالعه در دو گروه مورد مطالعه

P-value	انتهای مطالعه		ابتدای مطالعه	متغیر
	آزمون	دارونما		
۰/۴۷	۱۸۶/۸۴±۳۳/۵۲		۱۹۰/۹۵±۳۶/۴۰	کلسترول تام (میلی گرم بر دسی لیتر)
۰/۲۳	۱۷۹/۸۱±۳۲/۶۹		۱۸۵/۸۰±۳۲/۰۵	آزمون
	۰/۳۴		۰/۵۰	دارونما
				P-value
LDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)				
۰/۰۳	۱۰۶/۱۰±۲۰/۷۸		۱۱۲/۵۲±۲۲/۰۹	آزمون
۰/۳۲	۱۰۲/۹۴±۱۹/۸۳		۱۰۶/۴۶±۱۸/۱۴	دارونما
	۰/۴۸		۰/۱۸	P-value
HDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)				
۰/۳۷	۴۴/۰۷±۱۰/۲۹		۴۲/۴۰±۸/۱۶	آزمون
۰/۲۲	۴۱/۹۵±۷/۴۴		۴۴/۱۴±۹/۱۶	دارونما
	۰/۲۹		۰/۳۶	P-value
تری گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)				
۰/۴۶	۱۷۴/۲۹±۸۲/۰۸		۱۸۲/۸۰±۹۱/۷۷	آزمون
۰/۶۱	۱۷۲/۲۰±۸۱/۸۱		۱۷۸/۴۸±۸۴/۵۱	دارونما
	۰/۹۰		۰/۸۲	P-value
APO A1 (میلی گرم بر دسی لیتر)				
۰/۰۰۰۵	۱۵۳/۵۲±۱۱/۵۱		۱۲۰/۱۱±۱۱/۴۹	آزمون
۰/۰۰۵۰	۱۵۱/۰۲±۱۴/۴۳		۱۱۷/۷۸±۱۱/۰۱	دارونما
	۰/۳۹		۰/۳۵	P-value
APO B100 (میلی گرم بر دسی لیتر)				
۰/۰۶	۱۲۸/۱۶±۲۲/۸۶		۱۲۱/۴۶±۲۱/۸۱	آزمون
۰/۰۶	۱۲۲/۸۷±۲۳/۸۵		۱۱۷/۷۰±۲۰/۶۵	دارونما
	۰/۳۱		۰/۴۲	P-value

مشاهده شد($P=0.01$). از طرف دیگر، با اینکه میانگین قند ناشتا در ابتدای مطالعه بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود داشته($P=0.02$) ولی با کاهش معنی‌دار آن در گروه آزمون و افزایش معنی‌دار آن در گروه دارونما، در پایان بین دو گروه

یافته‌های مربوط به شاخص‌های قند در جدول ۴ نشان داده شده است. کاهش معنی‌داری(۱۰/۵ درصد) در میانگین قند ناشتا در گروه آزمون بعد از مداخله دیده شد($P=0.003$). همچنین افزایش معنی‌داری(۲۱ درصد) در گروه دارونما

داشته است. میانگین فروکتوزآمین درون و بین گروهها در ابتداء و انتهای مطالعه تفاوت معنی داری نشان نداده است.

تفاوت معنی داری حاصل نگردید. در ضمن، تغییرات در میانگین هموگلوبین گلیکوزیله A1C روندی مشابه با قند ناشتا

جدول ۴: مقایسه میانگین قند ناشتا، هموگلوبین گلیکوزیله A1C و فروکتوزآمین در ابتداء و انتهای مطالعه در دو گروه مورد مطالعه

P-value	انتهای مطالعه	ابتدای مطالعه	متغیر
.۰/۰۰۳	$۱۵۳/۱۲ \pm ۴۸/۳۴$	$۱۷۱/۳۰ \pm ۵۴/۹۱$	قند ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)
.۰/۰۱	$۱۵۳/۷۳ \pm ۵۰/۰۵۷$	$۱۳۶/۱۷ \pm ۴۰/۰۵۳$	آزمون
.۰/۹۵		.۰/۰۰۲	دارونما
P-value			HbA1c (درصد)
.۰/۰۲	$۷/۷۵ \pm ۱/۷۴$	$۸/۲۱ \pm ۱/۶۴$	آزمون
.۰/۰۰۵	$۸/۲۱ \pm ۱/۹۱$	$۶/۹۵ \pm ۱/۳۷$	دارونما
.۰/۲۶		.۰/۰۰۰۵	P-value
P-value			فروکتوزآمین (میکرومول بر لیتر)
.۰/۹۴	$۲۹۱/۹۵ \pm ۴۲/۳۳$	$۲۹۲/۳۲ \pm ۴۵/۴۲$	آزمون
.۰/۳۳	$۲۸۱/۴۳ \pm ۴۱/۲۰$	$۲۸۵/۶۵ \pm ۲۹/۹۴$	دارونما
.۰/۲۶		.۰/۴۳	P-value

و انسانی صورت گرفته و نتایج آن قابل مقایسه با یافته های این مطالعه می باشد. مطالعه روی موش نشان داد که زنجیبیل به میزان قابل توجهی پراکسیداسیون لیپید را کاهش و آنزیم های آنتی اکسیدانی مانند گلوتاتیون را افزایش می دهد. همچنین نشان داد که زنجیبیل اثرات آنتی اکسیدانی برابر با آسکوربیک اسید دارد.^(۱۴)

EIRokh و همکاران در سال ۲۰۱۰ میلادی در مصر، اثر آنتی هایپر کلسترول میک زنجیبیل در موش ها را بررسی کردند. پروفایل چربی (کلسترول تام، تری گلیسرید، C و LDL-C) در آغاز، هفته ۲ و هفته ۴ اندازه گیری شد. نتایج نشان داد که موش هایی که با زنجیبیل درمان شده بودند شاخص های پروفایل چربی در آنها به طور معنی داری کاهش یافت^(۲۸) که با نتیجه C LDL مطالعه حاضر همخوانی داشت. همچنین در مطالعه دیگر که Shirdel و همکاران در سال ۲۰۰۹ میلادی در ایران انجام دادند، تأثیر آنتی دیابتیک و آنتی لیپید میک زنجیبیل در موش های دیابتی شده با آلوكسان متوجه های و مقایسه آن با داروی گلی بن کلامید را مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که زنجیبیل توانسته میزان سرمی گلوكز، تری گلیسرید،

A1c با توجه به تفاوت قند ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله A1c پیش از شروع مداخله، غلطت قند ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله A1c در این مرحله به عنوان Covariate در نظر گرفته شد و آنالیز کوواریانس انجام گردید. نتایج این آزمون آماری نشان داد که پس از کنترل غلطت قند ناشتا قبل از مداخله، تفاوت معنی داری در میانگین غلطت قند ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله A1c به نرتیب بعد از مداخله حاصل شد^(P<۰/۰۰۵) و^(P<۰/۰۰۱).

بحث

مطالعه حاضر نشان داد مصرف روزانه ۳ گرم پودر زنجیبیل بصورت کپسول توسط بیماران مبتلا به دیابت نوع دو به مدت ۸ هفته سبب کاهش میانگین LDL-C، قند ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله A1C و افزایش APO A 1 می شود. از سوی دیگر عدم تفاوت میانگین متغیرهای کمی و فراوانی متغیرهای کیفی در ابتدای مداخله نشانگر تقسیم تصادفی مناسب بین گروه ها است. همچنین درصد بالای تمکین بیماران در مصرف کپسول ها از نقاط قوت این مطالعه می باشد.

در خصوص اثر استفاده از زنجیبیل مطالعات مختلف حیوانی

ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله مطالعه حاضر همخوانی ندارد و با کلسترول تام، تری گلیسرید و HDL-C همخوانی دارد. به طور کلی بازنگری مطالعات پیشین نشان داد که تاکنون مطالعات انسانی در زمینه اثرات پودر زنجیبل بر شاخص‌های قند و چربی در بیماران دیابتی نوع دو بسیار محدود انجام شده است. همچنین نتایج مطالعات انجام شده (حیوانی و انسانی) نشان دهنده نتایج ضد و نقیض است. علت تناقض در یافته‌های مطالعات انجام شده در افراد دیابتی ممکن است ناشی از تفاوت در پاسخ گویی افراد باشد. این تفاوت می‌تواند ناشی از تفاوت در مدت زمان ابتلا به دیابت، وزن گروه آزمون، شدت مقاومت به انسولین و شاخص‌های دیگر اندازه‌گیری شده در ابتدای مطالعه باشد. همچنین اکثر مقالات انتشار یافته، اشاره‌ای به نوع و دوز داروی مصرفی بیماران مورد مطالعه نداشته‌اند. با این حال، در این مطالعه که در افراد مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد، مکمل یاری با زنجیبل به مدت ۸ هفته تغییرات معنی‌داری را در LDL-C، APO A1، A1c ایجاد کرد. البته مدت ۸ هفته‌ای که در این گلیکوزیله A1c بلند مدت داشته باشد و شاخص معتبرتری برای هموگلوبین مطالعه اعمال شده نشان داد که زنجیبل می‌تواند اثرات موثر گلیکوزیله A1c باشد تا فروکتوزآمین که شاخص کوتاه مدت قند خون است.

زنجبیل یک گیاه دارویی است که خواص دارویی آن مشابه با داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی (NSAIDs) است. بنابراین، زنجیبل می‌تواند مسیرهای بیوشیمیایی را که در التهاب مزمن (مانند دیابت) فعال می‌شوند، تعديل و تنظیم نماید (۱۵). از جمله مکانیسم‌هایی که در مورد نحوه عملکرد زنجیبل بر شاخص‌های چربی و قند پیشنهاد شده است شامل: ۱- زنجیبل با اثر بر روی کبد باعث کاهش بیوسنتر کلسترول می‌شود و احتمالاً تبدیل کلسترول به اسیدهای صفوایی را تحريك می‌کند و دفع آن را افزایش می‌دهد (۲۰). ۲- اثر زنجیبل در پایین آوردن تری گلیسرید خون ممکن است هم از طریق افزایش میزان و هم فعالیت لیپوپروتئین لیپاز عروقی باشد که باعث می‌شود تری گلیسریدهای موجود در عروق خونی

VLDL و LDL-C را در مosh‌های دیابتی در مقایسه با گروه کنترل دیابتی به طور معنی‌داری کاهش دهد (۲۲) که با نتایج (پژوهش حاضر) در مورد قند ناشتا و LDL-C همخوانی داشت. در مطالعه دیگر که Bahadur Singh و همکاران در سال ۲۰۰۹ میلادی در هند انجام دادند، خواص آنتی هایپرگلیسمیک، کاهش پروفایل چربی، کاهش گلوکز خون و آنتی اکسیدانی ۶- جینجرول را در مosh‌های دیابتی نوع ۲ مورد بررسی قرار دادند نتایج نشان داد گلوکز خون ناشتا به طور معنی‌داری کاهش و تحمل خوارکی گلوکز (OGTT) افزایش یافته است همچنین تری گلیسرید پلاسما و کلسترول تام، اسیدهای چرب آزاد، LDL-C و غلظت انسولین پلاسما بطور معنی‌داری کاهش یافته است (۲۹) که این مطالعه با نتایج قند خون ناشتا و LDL-C مطالعه حاضر همخوانی دارد.

در مطالعه‌ای که رضا علیزاده و همکاران در سال ۲۰۰۴ میلادی در ایران انجام دادند، اثر پودر زنجیبل را روی پروفایل چربی در بیماران هایپرلیپیدمی در دو گروه دریافت زنجیبل و دریافت دارونما (لاتکتونز) بررسی کردند و هر گروه ۳ گرم در روز در ۳ دوز طی مدت ۴۵ روز مصرف کردند. پس از ۴۵ روز، برخلاف مطالعه حاضر کاهش معنی‌داری در تری گلیسرید، کلسترول و بی‌اثر بر C و LDL-C مشاهده شد (۳۵). این مطالعه با مطالعه حاضر از نظر دوز مکمل مشابه ولی مدت مداخله متفاوت بود و نتایج این مطالعه با نتیجه LDL-C این مطالعه همخوانی دارد. با این حال، یافته‌های مطالعه فوق را نمی‌توان به افراد مبتلا به دیابت تعمیم داد. چرا که در این مطالعه، گروه مورد بررسی، افراد مبتلا به دیابت نوع دو بودند. در مطالعه Bordia و همکاران در سال ۱۹۹۷ میلادی در هند، اثرات پودر زنجیبل را بر غلظت لیپیدها و قند خون مورد بررسی قرار دادند. افراد شرکت کننده شامل افراد سالم و بیماران قلبی-عروقی و بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ مبتلا به بیماری قلبی-عروقی و بدون بیماری قلبی-عروقی بودند. در افراد مبتلا به بیماری قلبی-عروقی، تجویز پودر زنجیبل به مقدار ۴ گرم در روز به مدت ۳ ماه، نأتیری بر غلظت لیپیدها و قند خون نداشت (۱۲). نتایج این مطالعه با نتایج C و Qند LDL-C

انجام پذیرد.

نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد مصرف روزانه سه گرم کپسول زنجبیل به مدت دو ماه توسط بیماران مبتلا به دیابت نوع دو سبب کاهش شاخص‌های چربی خون مثل LDL-c و افزایش APO A1 و کاهش میانگین قند ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله شده است و به این ترتیب مصرف این مکمل برای بیماران مناسب می‌باشد ولی برای شناسایی سایر اثرات آن نیاز به مطالعات مختلفی می‌باشد.

سپاسگزاری

بدین وسیله از تمام بیماران شرکت کننده در این مطالعه و همچنین کارکنان مرکز تحقیقات دیابت یزد بویژه خانم دکتر فرزانه دهقان، خانم دکتر سیما محمدزاده، خانم عضد، خانم غیاثی، خانم کریمی و خانم بروزگری صمیمانه سپاسگزاری می‌شود.

تجزیه شده و سبب کاهش تری گلیسریدها در پلاسمای گردد. با کاهش تری گلیسرید توسط زنجبیل، میزان VLDL نیز به طور معنی‌داری کم می‌شود(۲۱،۲۲). ۳- از اثرات احتمالی زنجبیل، مهار فسفاتاز کبدی است تا از تجزیه گلیکوزن ذخیره شده در سلول‌های کبدی جلوگیری کند و همچنین بتواند باعث افزایش فعالیت آنزیمهایی شود که موجب پیشبرد سنتز گلیکوزن می‌شوند. ۴- از اثرات احتمالی دیگر زنجبیل، مهار فعالیت آنزیم گلوكز ۶ فسفاتاز کبدی می‌باشد و از این طریق باعث کاهش تجزیه گلوكز ۶ فسفات به گلوكز و در نتیجه کاهش گلوكز خون می‌شود(۲۳).

از محدودیت‌های مطالعه حاضر، کوتاه بودن دوره مکمل یاری به مدت دو ماه بوده که لازم است مطالعات مشابه با دوره مکمل یاری طولانی تر صورت گیرد. همچنین بررسی کفایت طولانی مدت مکمل یاری زنجبیل و تأثیر آن بر شاخص‌های مرتبط با التهاب و هورمون‌هایی که در ارتباط با التهاب می‌باشد

References:

- 1- Mahan LK, Escott-Stump S; *Krause's food & nutrition therapy*. 12 th ed. Saunders; 2008.p.764-832.
- 2- Diabetes Atlas. *International diabetes federation*. 3rd Ed. Brussels; 2006.
- 3- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. *Global prevalence of diabetes- Estimates for the year 2000 and projections for 2030*. Diabetes Care 2004; 27(5): 1047-53.
- 4- Hossain P, Kawar B, El Nahas M. *Obesity and diabetes in the developing world-A growing challenge*. N Engl J Med 2007; 356(3): 213-15.
- 5- Esteghamati A, Gouya MM, Abbasi M, Delavari A, Alikhani S, Alaeddini F, et al. *Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in the adult population of Iran: National Survey of Risk Factors for Non-Communicable Diseases of Iran*. Diabetes Care 2008; 31(1): 96-8.
- 6- Afkhami-Ardekani M, Vahidi S, Vahidi A, Ahmadieh M. *The prevalence of type 2 diabetes mellitus on age of 30 years and above in Yazd province (Iranian population)*. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2001; 9(1): 22-7. [Persian]
- 7- Aminot-Gilchrist DV, Anderson HD. *Insulin resistance-associated cardiovascular disease: potential benefits of conjugated linoleic acid*. Am J Clin Nutr 2004; 79(6 Suppl): 1159S-63S

- 8- Anderson J. *Diabetes mellitus: medical nutrition therapy*. In: Shils ME, Shike M, Ross AC, Caballero B, Cousins RJ, editors. Modern nutrition in health and disease. Lippincott Williams & Wilkins; 2005.p. 1058.
- 9- Gilani AH, Rahman A. *Trends in ethnopharmacology*. J Ethnopharmacol 2005; 100: 43-9.
- 10- Thomson M, Al-Qattan KK, Al-Sawan SM, Alnaqeeb MA, Khan I, Ali M. *The use of ginger (Zingiber Officinale Rosc.) as a potential anti-inflammatory and antithrombotic agent*. Prostaglandins, Leukot Essent Fatty Acids 2002; 67(6): 475-8.
- 11- kavoli M, Toliat T. *Zingiber officinal roscoe and non-conventional treatment*. J Med plants. 2001; 1: 19-28. [Persian]
- 12- Bordia A, Verma SK, Srivastava KC. *Effect of ginger(Zingiber officinale Rosc.) and fenugreek (Trigonella foenumgraecum L.) on blood lipids, blood sugar and platelet aggregation in patients with coronary artery disease*. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 1997; 56(5): 379-84.
- 13- Al-Achi A. *A current look at ginger use*. [cited 2007 Aug 2]. Available from:: http://www.uspharmacist.com/oldformat.asp?url=newlook/files/Comp/ginger2.htm&pub_id=8&article_id=772.
- 14- Ahmed RS, Seth V, Banerjee BD. *Influence of dietary ginger (Zingiber officinale Rosc) on antioxidant defense system in rat: comparison with ascorbic acid*. Indian J Exp Biol 2000; 38(6): 604-6.
- 15- Grzanna R, Lindmark L, Frondoza CG. *Ginger- an herbal medicinal product with broad anti-inflammatory actions*. J Med Food 2005; 8(2): 125-32.
- 16- Srivastava KC. *Aqueous extracts of onion, garlic and ginger inhibit platelet aggregation and alter arachidonic acid metabolism*. Biomed Biochim Acta 1984; 43(8-9): 5335-46.
- 17- Srivastava KC, Mustafa T. *Ginger(Zingiber officinale) in rheumatism and musculoskeletal disorders*. Med Hypotheses 1992; 39(4): 342-8
- 18- Mustafa T, Srivastava KC, Jeusen KB. *Drug development reports. pharmacology of ginger, zingiber officinale*. J Drug Develop 1993; 6: 25-39
- 19- Kiuchi F, Lwakami S, Shibuya M, Hanaoka F, Sankawa U. *Inhibition of prostaglandin and leukotriene biosynthesis by gingerols and diarylheptanoids*. Chem Pharm Bull 1992; 40(2): 387-91.
- 20- Verma SK, Singh M, Jain P, Bordia A. *Protective effect of ginger, zingiber officinale Rosc on experimental atherosclerosis in rabbits*. Indian J Exp Biol 2004; 42(7): 736-8.
- 21- Bhandari U, Kanojjia R, Pillai KK. *Effect of ethanolic extract of zingiber officinale on dyslipidaemia in diabetic rats*. J Ethnopharmacol 2005; 97(2): 227-30.
- 22- Shirdel Z, Mirbalad Zade R, Madani H. *Effect of anti diabetic and anti lipidemic of ginger in diabetic rats for aloxan mono hidrate and compare with gliben clamide*. Iran J Diabetes lipid Disorders 2009; 9(1): 7-15.[Persian].
- 23- Zhang XF, Tan BKH. *Effects of an ethanolic extract of Gynura procumbens on serum glucose,cholesterol and*

- triglyceride levels in normal and streptozotocin-induced diabetic rats.* Singapore Med J 2003;41 (1): 1-6.
- 24- Shadman Z, Rastmanesh R, Hedayati M, Taleban FA, Saadat N, Tahbaz F, et al. *Effects of Conjugated linoleic acid on insulin sensitivity and diabetes markers in type 2 diabetic patients.* Iran J Endocrinol Metabol 2009; 11(2): 221. [Persian]
- 25- Alizadeh Navaei R, Roozbeh F, Saravi M, Pouramir M, Jalali F, Moghadmnia AA. *Investigation of the effect of ginger on the lipid levels. a double blind controlled clinical trial.* Saudi Med J 2008; 29(9); 1280-4.
- 26- Samsam Shariat H. *Medicinal plant.* 1th ed. Esfahan: Many Publisher; 1995. [Persian]
- 27- Coulston AM. *Cardiovascular disease risk in women with diabetes needs attention.* Am J of Clin Nutr 2004; 79(6): 931-2.
- 28- ElRokh ESM, Yassin NA, El-Shenawy SM, Ibrahim BM. *Anti hypercholesterolaemic effect of ginger rhizome (Zingiber officinale) in rats.* Inflammopharmacol 2010; 18(6):309-15.
- 29- Bahadur Singh A, Akanksha, Singh N, Maurya R, Srivastava AK. *Anti-hyperglycaemic, lipid lowering and anti-oxidant properties of [6]-gingerol in db/db mice.* Inte J Med Med Sci 2009; 1(12): 536-44.

The Effect of Ginger on Blood Glucose, Lipid and Lipoproteins in Patients with Type 2 Diabetes: A Double-Blind Randomized Clinical Controlled Trial

Talaei B(MSc)¹, Mozaffari-Khosravi H(PhD)^{*2}, Jalali B(PhD)³, Mahammadi SM(MD)⁴, Najarzadeh A(PhD)⁵, Fallahzadeh H(PhD)⁶

^{1,2,5}Department of Nutrition, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

³Department of Biochemistry, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

⁴Diabetes Research Center, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

⁶Department of Statistics and Epidemiology, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

Received: 13 Mar 2012

Accepted: 24 May 2012

Abstract

Introduction: Nowadays there is an uprising trend toward new approaches in type 2 diabetes management. In this study the effect of ginger supplementation on blood glucose, lipid and lipoproteins was examined in diabetic patients.

Methods: 81 patients with type 2 diabetes participated in this randomized clinical trial study within two-month interval. Patients were randomly divided into two groups: Placebo(PG) and supplemented(SG). SG group were supplemented with 3 capsules (1g ginger powder in each capsule) and PG group received 3 microcrystalline cellulose capsules each day. Fasting blood glucose(FBS), fructose-amine, HbA1c, total cholesterol, triglycerides, LDL-c, HDL-c and Apolipoproteins(Apo) A1 and B100 were measured before and eight weeks after intervention.

Results: Mean of LDL-c in SG before and after supplementation were 112.52 ± 22.09 and 106.10 ± 20.78 mg/dl($P=0.03$), respectively. Also the results showed significant difference in levels of Apo A1 in SG and PG in the beginning and end of trial($P<0.005$). However no significant differences between groups were observed. Moreover no significant disparities were observed in level of Apo B100, total cholesterol, triglycerides and HDL-c at the same period in studied groups. Mean FBS level after intervention in SG showed a 10.5% decrease($P=0.003$), meanwhile a 21% increase in PG ($P=0.01$) was reported. Changes in mean HbA1c had a similar trend with mean FBS.

Conclusion: This study indicates that ginger supplementation for type 2 diabetic patients would improve LDL-c, APO A1, fasting plasma glucose and HbA1c parameters

Keywords: Ginger, Type 2 Diabetes, Blood Lipid and Lipoproteins, Blood Glucose

This paper should be cited as:

Talaei B, Mozaffari-Khosravi H, Jalali B, Mahammadi SM, Najarzadeh A, Fallahzadeh H. *The effect of ginger on blood glucose, lipid and lipoproteins in patients with type 2 diabetes: a double-blind randomized clinical controlled trial*. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2012; 20(3): 383-95.

*Corresponding author: Tel: +98 351 7249333, Email: mozaffari.kh@gmail.com