



## اثر مصرف پودر زنجبیل بر شاخص‌های قند و چربی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو: یک مطالعه کار آزمایی بالینی تصادفی دو سو بی‌خبر

بهروز طلائی<sup>۱</sup>، حسن مظفری خسروی<sup>۲\*</sup>، بمانعلی جلالی<sup>۳</sup>، سید محمد محمدی<sup>۴</sup>، آزاده نجارزاده<sup>۵</sup>، حسین فلاح زاده<sup>۶</sup>

- 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 کار آزمایی 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 زنجبیل بر شاخص‌های قند و چربی در بیماران مبتلا به دیابت نوع دو انجام شد. روش بررسی: این مطالعه یک کار آزمایی بالینی تصادفی دو سو بی‌خبر 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 زنجبیل و گروه دارونما، همین تعداد کپسول حاوی میکرو کریستالین سلولز به مدت هشت هفته دریافت کردند. قبل و پس از مداخله قند ناشتا، فروکتوز آمین، 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  $112/52 \pm 22/09$  و  $106/10 \pm 20/78$  میلی گرم بر دسی‌لیتر بدست آمد ( $P=0/03$ ). میانگین APO A1 در هر دو گروه به طور معنی‌داری ( $P<0/005$ ) افزایش یافت ولی میانگین APO B100، HDL-C، تری‌گلیسرید و کلسترول تام تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد. میانگین قند ناشتا بعد از مداخله در گروه آزمون  $10/5$  درصد کاهش ( $P=0/003$ ) و در گروه دارونما ۲۱ درصد افزایش ( $P=0/01$ ) نشان داد. تغییرات در میانگین هموگلوبین گلیکوزیله A1C روندی مشابه با قند ناشتا داشته است. نتیجه‌گیری: مطالعه حاضر نشان داد پودر زنجبیل 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: زنجبیل، دیابت نوع دو، لیپید و لیپوپروتئین‌های خون، قند خون

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

## مقدمه

دیابت ملیتوس نوعی بیماری است که با بالا رفتن 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 بیماری های قلبی عروقی ناشی از آن دارد و یک عامل خطر مستقل بیماری های 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 درمان های سنتی، بخصوص درمان های 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 متداول 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، سکت، بیوست، 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 بیماران که بطور همزمان داروهای رقیق کننده خون مانند وارفارین

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

مطالعه روی موش نشان داد که زنجبیل به میزان قابل توجهی پراکسیداسیون لیپید را کاهش و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند گلوکوتیون 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 بیوشیمیایی 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 آراشیدونیک اسید جلوگیری می‌کند (۱۶،۱۷). در نتیجه این امکان وجود دارد که اثرات ضد التهابی زنجبیل به خاطر مهار تولید پروستاگلاندین‌ها و لکوترین‌ها باشد (۱۸). جینجرول‌ها (Gingerols) از ترکیبات فعال زنجبیل هستند که تولید پروستاگلاندین‌های التهابی را مهار می‌کنند (۱۹). همچنین مشخص شد که زنجبیل با اثر بر روی کبد باعث کاهش بیوسنتز 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 فسفریلاز کبدی است تا از تجزیه گلیکوژن ذخیره شده در سلول‌های کبدی جلوگیری کند و همچنین

کپسول زنجبیل پس از شروع مطالعه ایجاد شده باشد، مصرف مکمل ویتامین، مینرال یا سایر مکمل‌های تغذیه‌ای، مصرف الکل یا استفاده از مواد مخدر، تغییر در درمان روتین بیمار طبق نظر پزشک (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 هفته 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 سؤالات 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 تحویل 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 گلوکز ۶ فسفاتاز کبدی می‌باشد و از این طریق باعث کاهش تجزیه گلوکز ۶ فسفات به گلوکز و در نتیجه کاهش گلوکز 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 سو بی‌خبر 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 ۸۰٪ 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 ۱۰٪ 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 ناشتای 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 تری‌گلیسرید یا کلسترول، استروژن یا پروژسترون، مصرف هرگونه مکمل از جمله ویتامین C، E و امگا 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

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.

ده سی سی نمونه خون وریدی در حالت ۱۲ ساعت ناشتا در ابتدا و پایان هفته هشتم توسط تکنسین 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 اتوانالایزر ساخت ایتالیا انجام شد. محاسبه غلظت کلسترول LDL با استفاده از فرمول فریدوالد (Friedwald) انجام شد (۲۷). غلظت سرمی APO A1 و APO B100 با کیت‌های APO A1 و APO 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 گلوکز اکسیداز و با استفاده از کیت گلوکز، شرکت پارس آزمون، تهران، ایران و دستگاه اتوانالایزر 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

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 صدوقی یزد در تاریخ ۱۳۸۹/۱۲/۱۸ مطرح و با " کد اخلاق ۱۳۵۷۱۱/۱/۱۷/پ " 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 مسافرت 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 (۶۱/۷٪) و ۳۱ نفر مرد (۳۸/۳٪) بودند. میانگین سنی افراد شرکت کننده در گروه آزمون  $49/83 \pm 7/23$  و در گروه دارونما  $51/05 \pm 7/70$  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 نداشته‌اند.

نمودار ۱: شمایی از روش اجرای مطالعه



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

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

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

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

متغیر	ابتدای مطالعه	انتهای مطالعه	P-value
انرژی (کیلوکالری)	۱۳۳۱/۷۴ ± ۳۲۹/۷۰	۱۳۲۱/۲۲ ± ۴۵۲/۹۹	۰/۳۶
آزمون	۱۳۶۳/۳۵ ± ۴۵۷/۲۸	۱۳۸۹/۱۴ ± ۵۴۹/۲۸	۰/۶۰
دارونما	۰/۸۹	۰/۷۹	
P-value			
کربوهیدرات (گرم)	۱۵۱/۰۴ ± ۶۰/۹۳	۱۴۵/۸۵ ± ۷۶/۹۹	۰/۱۸
آزمون	۱۷۰/۰۷ ± ۷۲/۷۷	۱۵۸/۰۷ ± ۷۰/۰۵	۰/۰۶
دارونما	۰/۱۵	۰/۲۸	
P-value			
پروتئین (گرم)	۵۴/۲۲ ± ۲۱/۴۴	۵۲/۰۳ ± ۱۶/۶۳	۰/۵۸
آزمون	۵۰/۹۱ ± ۲۴/۲۴	۵۴/۳۷ ± ۲۴/۹۴	۰/۴۷
دارونما	۰/۵۱	۶۲/۰	
P-value			
چربی (گرم)	۵۸/۵۲ ± ۱۴/۲۲	۶۱/۰۴ ± ۱۹/۵۶	۰/۶۶
آزمون	۵۵/۳۴ ± ۱۵/۶۵	۶۱/۷۶ ± ۲۶/۸۳	۰/۰۵۹
دارونما	۰/۲۸	۰/۶۶	
P-value			
کلسترول (میلیگرم)	۲۵/۰۱۸ ± ۳۶۲/۶۶	۱۷۷/۵۸ ± ۲۳۲/۸۴	۰/۱۷
آزمون	۱۷۰/۵۴ ± ۲۵۲/۶۴	۱۶۸/۷۶ ± ۱۷۹/۶۰	۰/۱۵
دارونما	۰/۰۷	۰/۷۸	
P-value			
فیبر (گرم)	۸/۶۵ ± ۴/۲۶	۸/۳۱ ± ۶/۶۴	۰/۲۵
آزمون	۹/۲۹ ± ۴/۰۱	۷/۹۹ ± ۴/۹۷	۰/۰۷
دارونما	۰/۴۱	۰/۸۴	
P-value			
نمک (گرم)	۳/۴۷ ± ۰/۵۴	۳/۵۱ ± ۰/۶۵	۰/۹۹
آزمون	۳/۳۹ ± ۰/۴۷	۳/۶۳ ± ۰/۹۷	۰/۳۱
دارونما	۰/۵۰	۰/۸۵	
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 APO B100 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، تری‌گلیسرید و HDL-C هر گروه در ابتدا و انتهای مطالعه و نیز بین گروه‌ها بدست نیامده است. 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

متغیر	ابتدای مطالعه	انتهای مطالعه	P-value
کلسترول تام (میلی گرم بر دسی لیتر)			
آزمون	۱۹۰/۹۵±۳۶/۴۰	۱۸۶/۸۴±۳۳/۵۲	۰/۴۷
دارونما	۱۸۵/۸۰±۳۲/۰۵	۱۷۹/۸۱±۳۲/۶۹	۰/۲۳
P-value	۰/۵۰	۰/۳۴	
LDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)			
آزمون	۱۱۲/۵۲±۲۲/۰۹	۱۰۶/۱۰±۲۰/۷۸	۰/۰۳
دارونما	۱۰۶/۴۶±۱۸/۱۴	۱۰۲/۹۴±۱۹/۸۳	۰/۳۲
P-value	۰/۱۸	۰/۴۸	
HDL-C (میلی گرم بر دسی لیتر)			
آزمون	۴۲/۴۰±۸/۱۶	۴۴/۰۷±۱۰/۲۹	۰/۳۷
دارونما	۴۴/۱۴±۹/۱۶	۴۱/۹۵±۷/۴۴	۰/۲۲
P-value	۰/۳۶	۰/۲۹	
تری‌گلیسرید (میلی گرم بر دسی لیتر)			
آزمون	۱۸۲/۸۰±۹۱/۷۷	۱۷۴/۲۹±۸۲/۰۸	۰/۴۶
دارونما	۱۷۸/۴۸±۸۴/۵۱	۱۷۲/۲۰±۸۱/۸۱	۰/۶۱
P-value	۰/۸۲	۰/۹۰	
APO A1 (میلی گرم بر دسی لیتر)			
آزمون	۱۲۰/۱۱±۱۱/۴۹	۱۵۳/۵۲±۱۱/۵۱	۰/۰۰۵
دارونما	۱۱۷/۷۸±۱۱/۰۱	۱۵۱/۰۲±۱۴/۴۳	۰/۰۵/۰
P-value	۰/۳۵	۰/۳۹	
APO B100 (میلی گرم بر دسی لیتر)			
آزمون	۱۲۱/۴۶±۲۱/۸۱	۱۲۸/۱۶±۲۲/۸۶	۰/۰۶
دارونما	۱۱۷/۷۰±۲۰/۶۵	۱۲۲/۸۷±۲۳/۸۵	۰/۰۶
P-value	۰/۴۲	۰/۳۱	

مشاهده شد ( $P=0/01$ ). از طرف دیگر، با اینکه میانگین قند ناشتا در ابتدای مطالعه بین دو گروه تفاوت معنی‌داری وجود داشته ( $P=0/002$ ) 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 ابتدا و انتهای مطالعه تفاوت معنی‌داری نشان نداده است.

تفاوت معنی‌داری 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 ابتدا و انتهای مطالعه در دو گروه مورد مطالعه

متغیر	ابتدای مطالعه	انتهای مطالعه	P-value
قند ناشتا (میلی گرم بر دسی لیتر)			
آزمون	۱۷۱/۳۰ ± ۵۴/۹۱	۱۵۳/۱۲ ± ۴۸/۳۴	۰/۰۰۳
دارونما	۱۳۶/۱۷ ± ۴۰/۵۳	۱۵۳/۷۳ ± ۵۰/۵۷	۰/۰۱
P-value	۰/۰۰۲	۰/۹۵	
HbA1c (درصد)			
آزمون	۸/۲۱ ± ۱/۶۴	۷/۷۵ ± ۱/۷۴	۰/۰۲
دارونما	۶/۹۵ ± ۱/۳۷	۸/۲۱ ± ۱/۹۱	۰/۰۰۵
P-value	۰/۰۰۵	۰/۲۶	
فروکتوزآمین (میکرومول بر لیتر)			
آزمون	۲۹۲/۳۲ ± ۴۵/۴۲	۲۹۱/۹۵ ± ۴۲/۳۳	۰/۹۴
دارونما	۲۸۵/۶۵ ± ۲۹/۹۴	۲۸۱/۴۳ ± ۴۱/۲۰	۰/۳۳
P-value	۰/۴۳	۰/۲۶	

و انسانی صورت گرفته و نتایج آن قابل مقایسه با یافته‌های این مطالعه می‌باشد. مطالعه روی موش نشان داد که زنجبیل به میزان قابل توجهی پراکسیداسیون لیپید را کاهش و آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مانند گلوکوتاتیون را افزایش می‌دهد. همچنین نشان داد که زنجبیل اثرات آنتی‌اکسیدانی برابر با آسکوربیک اسید دارد (۱۴).

EIRokh و همکاران در سال ۲۰۱۰ میلادی در مصر، اثر آنتی‌هایپرکلسترولمیک زنجبیل در موش‌ها را بررسی کردند. پروفایل چربی (کلسترول تام، تری‌گلیسرید، HDL-C و LDL-C) در آغاز، هفته ۲ و هفته ۴ اندازه‌گیری شد. نتایج نشان داد که موش‌هایی که با زنجبیل درمان شده بودند شاخص‌های پروفایل چربی در آنها به طور معنی‌داری کاهش یافت (۲۸) که با نتیجه LDL-C مطالعه حاضر همخوانی داشت. همچنین در مطالعه دیگر که Shirdel و همکاران در سال ۲۰۰۹ میلادی در ایران انجام دادند، تأثیر آنتی‌دیابتیک و آنتی‌لیپیدمیک زنجبیل در موش‌های دیابتی شده با آلوکسان منوهیدرات و مقایسه آن با داروی گلی بن کلامید را مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که زنجبیل توانسته میزان سرمی گلوکز، تری‌گلیسرید،

با توجه به تفاوت قند ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله A1c پیش از شروع مداخله، غلظت 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 غلظت قند ناشتا قبل از مداخله، تفاوت معنی‌داری در میانگین غلظت قند ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله A1c به ترتیب بعد از مداخله حاصل شد ( $P < 0.005$  و  $P < 0.001$ ).

#### بحث

مطالعه حاضر نشان داد مصرف روزانه ۳ گرم پودر زنجبیل 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 می‌شود. از سوی دیگر عدم تفاوت میانگین متغیرهای کمی و فراوانی متغیرهای کیفی در ابتدای مداخله نشانگر تقسیم تصادفی مناسب بین گروه‌ها است. همچنین درصد بالای تمکین بیماران در مصرف کپسول‌ها از نقاط قوت این مطالعه می‌باشد.

در خصوص اثر استفاده از زنجبیل 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 زنجبیل 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 زنجبیل به مدت ۸ هفته تغییرات معنی‌داری را در LDL-C، APO A1، قند ناشتا و هموگلوبین گلیکوزیله A1c ایجاد کرد. البته مدت ۸ هفته‌ای که در این مطالعه اعمال شده نشان داد که زنجبیل می‌تواند اثرات موثر بلند مدت داشته باشد و شاخص معتبرتری برای هموگلوبین 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، زنجبیل می‌تواند مسیرهای بیوشیمیایی را که در التهاب مزمن (مانند دیابت) فعال می‌شوند، تعدیل و تنظیم نماید (۱۵). از جمله مکانیسم‌هایی که در مورد نحوه عملکرد زنجبیل بر شاخص‌های چربی و قند پیشنهاد شده است شامل:

- ۱- زنجبیل با اثر بر روی کبد باعث کاهش بیوسنتز کلسترول می‌شود و احتمالاً تبدیل کلسترول به اسیدهای صفراوی را تحریک می‌کند و دفع آن را افزایش می‌دهد (۲۰). ۲- اثر زنجبیل 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

LDL-C و VLDL را در موش‌های 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 موش‌های دیابتی نوع ۲ مورد بررسی قرار دادند نتایج نشان داد گلوکز خون ناشتا به طور معنی‌داری کاهش و تحمل خوراکی 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 عزیززاده و همکاران در سال ۲۰۰۴ میلادی در ایران انجام دادند، اثر پودر زنجبیل را روی پروفایل چربی در بیماران هایپرلیپیدمی در دو گروه دریافت زنجبیل و دریافت دارونما (لاکتوز) بررسی کردند و هر گروه ۳ گرم در روز در ۳ دوز طی مدت ۴۵ روز مصرف کردند. پس از ۴۵ روز، بر خلاف مطالعه حاضر کاهش معنی‌داری در تری گلیسرید، کلسترول و بی‌اثر بر LDL-C و HDL-C مشاهده شد (۲۵). 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 زنجبیل 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 زنجبیل به مقدار ۴ گرم در روز به مدت ۳ ماه، تأثیری بر غلظت لیپیدها و قند خون نداشت (۱۲). نتایج این مطالعه با نتایج LDL-C و قند

تجزیه شده و سبب کاهش تری گلیسریدها در پلاسما گردد. با کاهش تری گلیسرید توسط زنجبیل، میزان VLDL نیز به طور معنی داری کم می شود (۲۲،۲۱). ۳- از اثرات احتمالی زنجبیل، مهار فسفریلاز کبدی است تا از تجزیه گلیکوژن ذخیره شده در سلول های کبدی جلوگیری کند و همچنین بتواند باعث افزایش فعالیت آنزیم هایی شود که موجب پیشبرد سنتز گلیکوژن می شوند. ۴- از اثرات احتمالی دیگر زنجبیل، مهار فعالیت آنزیم گلوکز ۶ فسفاتاز کبدی می باشد و از این طریق باعث کاهش تجزیه گلوکز ۶ فسفات به گلوکز و در نتیجه کاهش گلوکز خون می شود (۲۳).

از محدودیت های 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 شاخص های مرتبط با التهاب و هورمون هایی که در ارتباط با التهاب می باشد

انجام پذیرد.

### نتیجه گیری

این مطالعه نشان داد مصرف روزانه سه گرم کپسول زنجبیل به مدت دو ماه توسط بیماران مبتلا به دیابت نوع دو سبب کاهش شاخص های 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 می باشد ولی برای شناسایی سایر اثرات آن نیاز به مطالعات مختلفی می باشد.

### 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 برزگری صمیمانه سپاسگزاری می شود.

### References:

- 1- Mahan LK, Escott-Stump S; *Krause's food & nutrition therapy*. 12 th ed Sunders; 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, Alaedini F, et al. *Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in the adult population of Iran: National Survey of Risk Factors for Non-Communicable Diseases of Iran*. Diabetes Care 2008; 31(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](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 officinales 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, Kanojia 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 clamid*. 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 innormal 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 sensitiviti 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)<sup>1</sup>, Mozaffari-Khosravi H(PhD)<sup>\*2</sup>, Jalali B(PhD)<sup>3</sup>, Mohammadi SM(MD)<sup>4</sup>, Najarzadeh A(PhD)<sup>5</sup>, Fallahzadeh H(PhD)<sup>6</sup>

<sup>1,2,5</sup>Department of Nutrition, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

<sup>3</sup>Department of Biochemistry, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

<sup>4</sup>Diabetes Research Center, Shahid Sadoughi University of Medical Sciences, Yazd, Iran

<sup>6</sup>Department 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  $112.52 \pm 22.09$  and  $106.10 \pm 20.78$  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, Mohammadi 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**