Review

Medicinal Plants in the Treatment of Diabetes Mellitus

Seyed Ebrahim Hosseini[1*], Farnaz Tavakoli[1], Mohammad Karami[2]

1. Department of Biology, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Fars, Iran
2. Department of Toxicopharmacology, School of Pharmacy, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
*.Corresponding Author: E-mail: ebrahim.hossini@yahoo.com

(Received 21 April 2014; Accepted 13 August 2014)

Abstract

Diabetes Melitus is a complex disease. For most people, it's a new way of life, and it affects relationships in all areas as much as it affects eating and physical activity. If blood sugar level remains consistently higher than normal, over time it can make dameges on organs like heart, eyes, kidneys, nerves, and other parts of the body. Sometimes people with diabetes melitus don't realize that they have the disease until they begin to have other health problems. In management of diabetes melitus, the aim is to help people to minimize the risk of developing future complications with control their blood glucose levels.

Since ancient times, plants have been an exemplary source of medicine. Researches conducted in last few decades on plants mentioned in ancient literature or used traditionally for diabetes have shown anti-diabetic property of some kinde of plants. The present paper reviews 15 such plants that have shown experimental or clinical anti-diabetic activity.

Keywords: Diabetes Melitus, Treatment Methods, Medicinal Plants

J Clin Exc 2014; 2(2):64-89 (Persian).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

مجله تعالی بالینی
آموزشی- پژوهشی
دوره دوم شماره ۲ (۸۹-۶۴)

گیاهان دارویی در درمان دیابت شیرین

سید ابراهیم حسینی[1*]، فرناز توکلی[1]، محمد کرمی[2]

چکیده

دیابت شیرین، یک بیماری پیچیده است. در بیشتر افراد مبتلا به این بیماری، دیابت باعث ایجاد یک شیوه جدید زندگی می‌شود و تمامی روابط فرد را در همه زمینه‌ها متأثر می‌کند و حتی نحوه غذا خوردن و رفتارهای فیزیکی فرد را تحت تأثیر قرار می‌دهد. اگر قند خون در طولانی‌مدت به‌طور مداوم بالا باشد، می‌تواند بر قلب، چشم‌ها، کلیه‌ها، اعصاب و سایر قسمت‌های بدن تأثیر بگذارد. در درمان دیابت، هدف این است که به افراد کمک شود تا همزمان با کنترل میزان قند خون، خطر ابتلا به عوارض جانبی آن در آینده به حداقل برسد.

از زمان‌های قدیم، گیاهان یک منبع مهم دارو بوده‌اند. تحقیقات انجام‌شده بر روی گیاهان در چند دهه گذشته، نشان داده‌است گیاهانی مانند پیاز و شنبلیله که در گذشته برای درمان دیابت استفاده می‌شده‌است دارای خاصیت ضد دیابتی می‌باشند؛ بنابراین در این پژوهش اثر ۱۵ نوع گیاه بر درمان دیابت مورد بررسی قرار گرفته‌است.

واژه‌های کلیدی: دیابت شیرین، روش‌های درمان، گیاهان دارویی

مقدمه

دیابت شیرین یک اختلال متابولیک می‌باشد. در این بیماری، توانایی تولید انسولین در بدن از بین می‌رود و یا بدن در برابر انسولین مقاوم شده و بنابراین انسولین تولیدی نمی‌تواند عملکرد طبیعی خود را انجام‌دهد. نقش اصلی انسولین پایین آوردن قند خون توسط مکانیسم‌های مختلفی است. اختلال در عملکرد انسولین باعث ازدیاد قند خون به‌صورت مزمن همراه با بی‌نظمی در متابولیسم کربوهیدرات، چربی و پروتئین می‌شود(۱). به‌دنبال پیشرفت بیماری، آسیب‌های بافتی و عروقی منجر به انواع عوارض جانبی شامل اختلال در بینایی(۲)، کلیه، قلب و عروق، عصب و ایجاد انواع زخم‌ها می‌شود(۳). بنابراین می‌توان گفت بیماری دیابت موجب طیف وسیعی از اختلالات می‌شود؛ بنابراین پیدا کردن روش‌های بدون عوارض جانبی برای درمان این بیماری یکی از اهداف مهم پژوهشگران فعال در این زمینه می‌باشد.

۱.دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات فارس، گروه زیست‌شناسی، فارس، ایران
۲. گروه فارماکولوژی و سم‌شناسی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
*نویسنده مسئول: کیلومتر ۱۸جاده مرودشت- سد درودزن، دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات فارس، گروه زیست‌شناسی E-mail: ebrahim.hossini@yahoo.com
تاریخ دریافت: ۹۳/۲/۱ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۹۳/۵/۳ تاریخ پذیرش: ۹۳/۵/۲۲

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

طبقه‌بندی دیابت شیرین

دیابت شیرین را می‌توان به چند نوع طبقه‌بندی کرد؛ اما دو نوع اصلی آن شامل دیابت نوع۱ و ۲ می‌باشد(۴). دیابت نوع۱ معمولاً در بیمارانی ایجاد می‌شود که قدرت ترشح انسولین درون‌زاد در آن‌ها بسیار کم است و یا اصلاً وجود ندارد. این افراد برای زنده ماندن به انسولین نیازمندند. دو شکل اصلی دیابت نوع ۱، شامل نوع 1a و نوع 1b می‌باشد. گزارش‌ها نشان می‌دهند تقریباً ۹۰ درصد از مبتلایان به دیابت نوع۱ از نوع 1a می‌باشند. این نوع دیابت درنتیجه تخریب ایمونولوژیکی سلول‌های پانکراسی β و به‌دنبال آن نقص در تولید انسولین ایجاد می‌شود. در این نوع دیابت وجود ICA (Islet Cell Antibody)، آنتی گلوتامیک اسید دکربوکسیلات (anti-GAD) و آنتی‌بادی‌های انسولین (IA-2) نشان‌دهنده فرآیندهای خودایمنی و تخریب سلول‌های β می‌باشد(۵). بیماری‌های خود ایمن مانند گریوز (Graves)، بیماری تیروئیدیت هاشیموتو (Hashimoto) و بیماری آدیسون (Addison) در ایجاد دیابت نوع۱ نقش دارند(۶).

در افراد مبتلا به دیابت نوع 1b که ۱۰ درصد از مبتلایان به دیابت نوع ۱ را شامل می‌شوند، اختلالات خودایمن وجود ندارد. پژوهشگران معتقدند برای دیابت نوع 1b علت مشخصی وجود ندارد. بیشتر بیماران مبتلا به این نوع دیابت، مستعد ابتلا به کتواسیدوز می‌باشند. این نوع دیابت بیشتر در میان ساکنین آفریقا و آسیا شایع است(۷).

دیابت نوع۲ رایج‌ترین نوع دیابت است و معمولاً با اختلال در ترشح انسولین و مقاومت به انسولین همراه می‌باشد(۸). یافته‌ها نشان می‌دهند ۷ درصد از افراد ساکن کشورهای غربی و ۷-۵ درصد از افراد دنیا به این اختلال مبتلا هستند(۹). البته این آمار به‌درستی، تمام مبتلایان به این نوع دیابت را نشان نمی‌دهد زیرا در حدود ۵۰ درصد از افراد دنیا، این اختلال به‌صورت غیر قابل تشخیص باقی‌مانده است(۱۰). شیوع دیابت نوع ۲ در کل جهان از یک درصد در جمعیت‌های کشورهای در حال توسعه مثل چین تا ۵۰ درصد در ایالات متحده امریکا(آریزونا) متغیر است. همچنین این اختلال در جمعیت‌های شهری نسبت به روستایی شایع‌تر است(۱۱). این نوع بیماری در افراد با سن بالای ۴۰ سال شایع است و معمولاً عواملی مانند چاقی، کاهش فعالیت‌های فیزیکی و عوامل ژنتیک در ایجاد آن نقش‌دارند(۱۲). گزارش‌های اخیر از کشورهای مختلف نشان می‌دهند دیابت نوع ۲ به‌طور فزاینده باعث ایجاد مشکلات متعدد در میان جوانان و حتی کودکان می‌شود. در بیشتر کشورها، دیابت نوع ۲ در کودکان شایع‌تر از دیابت نوع ۱ می‌باشد. این اختلال با رژیم غذایی، ورزش و دیگر عوامل کاهش‌دهنده قند خون قابل کنترل می‌باشد(۱۳).

یکی دیگر از انواع دیابت، دیابت شیرین حاملگی می‌باشد. این نوع دیابت باعث عدم تحمل گلوکز در سه‌ماهه دوم و یا سوم حاملگی می‌شود. این اختلال در حدود ۴ درصد از حاملگی‌ها اتفاق می‌افتد. داده‌ها نشان می‌دهند در ۵۰-۳۰ درصد از بیماران مبتلا به دیابت حاملگی، خطر ابتلا به دیابت شیرین بخصوص از نوع ۲ وجود دارد(۱۴). پژوهشگران معتقدند عوامل دیگری مانند اختلالات ژنتیکی سلول‌های β پانکراس و یا اختلال در بلوغ گیرنده‌های انسولین در درجه اول و هم‌چنین انواع بیماری‌های غدد برون‌ریز مانند پانکراتیت و سیستیک فیبروزیز(Cystic fibrosis)، باعث ایجاد دیابت شیرین می‌شوند(۱۵).

نشانه‌های بیماری

در دیابت نوع ۱ و۲ نشانه‌ها شبیه به یکدیگر می‌باشد و تفاوت عمدتاً در شدت بروز نشانه‌ها می‌باشد. در دیابت نوع ۱ نشانه‌های بیماری به‌سرعت بروز می‌کند. این نشانه‌ها شامل تکرر و ازدیاد ادرار، عطش، اشتهای زیاد، کاهش وزن و خستگی می‌باشد(۱۶). در بیشتر موارد تشخیص بیماری به‌صورت اتفاقی و یا به‌واسطه بروز عوارض جانبی می‌باشد. دیابت شیرین نوع۲ غالباً منجر

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

به انواع بیماری‌های عروقی وابسته به افزایش فشار خون، لیپید و چاقی می‌شود(۱۷).

پیشگیری

دیابت نوع۲، یک بیماری قابل پیشگیری می‌باشد. مطالعات انجام‌شده در استرالیا، نشان می‌دهند در بیماران مبتلا به دیابت نوع۲ که شیوه زندگی خود را به حالت سنتی تغییر داده‌اند، متابولیسم لیپید و کربوهیدرات بهبود یافته‌است. همچنین نتایج مطالعات دیگر در چین نشان می‌دهند، رژیم غذایی و ورزش به تنهایی و یا توأم، روند پیشرفت بیماری را بعد از ۶ سال تا ۴۰ درصد کاهش می‌دهد. مطالعات مشابه در سوئد نشان می‌دهند تغییر شیوه زندگی در مهار بیماری دیابت مؤثر است(۱۸).

دارودرمانی

هدف از درمان در درجه اول، حفظ زندگی و تقلیل نشانه‌های بیماری است. دومین هدف، جلوگیری از بروز عوارض جانبی در طولانی‌مدت، از طریق حذف انواع عوامل خطرآفرین، جهت افزایش طول عمر می‌باشد. دست‌یابی به هدف اول مشکل نیست و در بیشتر بیماران مسن و یا افرادی که فاقد حرکت هستند، تنها هدف می‌باشد(۱۹). در بیماران مبتلا به دیابت نوع اول، درمان با انسولین اصلی‌ترین شیوه درمان است و این در حالی است که رژیم غذایی و تغییر در شیوه زندگی در درمان دیابت نوع ۲ مؤثر است. شایان ذکر است که در دیابت نوع ۲ در مواقعی که سطوح گلوکز خون به‌وسیله رژیم غذایی، کاهش وزن، ورزش و دارودرمانی غیرقابل کنترل است، استفاده از انسولین به‌عنوان یک شیوه درمانی مؤثر می‌باشد(۲۰).

مداخله‌های غیر داروئی مؤثر در کنترل دیابت شیرین نوع ۲

ورزش: فعالیت فیزیکی منظم، مهم‌ترین عامل در کنترل و پیشگیری از ابتلا به دیابت شیرین نوع ۲ می‌باشد. کاهش وزن و افزایش مصرف روزانه انرژی موجب کاهش مقاومت انسولین و افزایش تحمل گلوکز می‌شود. در حقیقت رژیم غذایی و ورزش بخش بسیار مهمی از درمان دیابت شیرین نوع ۲ می‌باشد(۲۱).

مطالعات اپیدمیولوژیک نشان می‌دهند، سطوح مختلف فعالیت‌های فیزیکی منظم به‌صورت۱ یا چند ساعت در هفته در طولانی‌مدت باعث کاهش شیوع بیماری در زنان و مردان در سنین متفاوت می‌شود.

برخلاف دیابت نوع ۲، در دیابت نوع ۱ ورزش تأثیر چندانی در درمان بیماران ندارد و انجام دادن ورزش به شکل منظم در افراد مبتلا، منجر به کنترل بهتر قند خون ایشان نخواهدشد چراکه در افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ در هنگام ورزش، پاسخ به افزایش قند خون، با افزایش سطوح انسولین به‌طور فیزیولوژیک همراه نمی‌باشد(۲۲). بنابراین افزایش قند خون در این افراد بیشتر از افراد غیر دیابتی نمایان می‌شود و به‌طول می‌انجامد. رژیم غذایی و تغییر در شیوه زندگی دو عامل مهم در درمان دیابت نوع ۲ می‌باشند. افراد مبتلا به این بیماری اضافه‌وزن دارند و اغلب به اختلالات متابولیکی مربوط به سندرم مقاومت انسولین مبتلا هستند؛ بنابراین هدف اصلی رژیم غذایی، تغییر شیوه زندگی و کاهش وزن، کنترل قند خون و کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های عروق کرنر می‌باشد. حتی کاهش وزن نسبتاً کم هم باعث کاهش مقاومت انسولین و به‌دنبال آن کاهش تولید گلوکز در کبد و بهبود عملکرد سلول‌های β می‌شود(۲۳).

در دیابت شیرین نوع۱، نقش رژیم غذایی دو برابر است زیرا هم به کاهش نوسانات میزان گلوکز خون در کوتاه‌مدت کمک می‌کند و هم از طریق کنترل میزان قند و لیپید خون باعث کاهش عوارض طولانی‌مدت ناشی از ابتلا به این نوع دیابت می‌شود(۲۴). شایان ذکر است که ورزش به تنهایی یک شیوه مؤثر در درمان دیابت نمی‌باشد.

چربی: در بیشتر رژیم‌های غذایی که چربی ۴۰-۳۶ درصد و اسید چرب اشباع ۱۸-۱۳ درصد از انرژی کل را فراهم می‌کند، محدودیت استفاده از اسیدهای چرب

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

اشباع و ایزومرهای ترانس اسید چرب غیر اشباع، اغلب یک قانون فراگیر و جهانی است(۲۵). چربی یک منبع سرشار از انرژی است و کاهش مصرف آن باعث کاهش مصرف انرژی کل می‌شود؛ بنابراین کاهش مصرف چربی و به‌دنبال آن انرژی کل، یکی از عواملی است که در افراد مبتلا به دیابت نوع۲ و در برخی موارد دیابت نوع۱ به تسریع روند درمان با ترکیبات شیمیایی کمک می‌کند(۲۶). کاهش مصرف اسیدهای چرب ارتباط مستقیمی با کاهش کلسترول LDL (Low-Density Lipoprotein)دارد؛ بنابراین پیشنهاد می‌شود مصرف اسیدهای چرب اشباع و اسیدهای چرب غیراشباع ترانس به کمتر از ۱۰ درصد انرژی کل تقلیل یابد(۲۷).

قند و شیرین‌کننده‌ها: شیرین‌کننده‌های غیر غذایی شامل ساخارین (Sakhalin)، آسپارتام (Aspartame)، سیکلامات (Cyclamate) و آسیسولفام (Acesulfame) برای مصرف افراد دیابتی مفید هستند. مصرف این شیرین‌کننده‌ها باعث کاهش تولید انرژی در بدن می‌شود. تحت شرایط معین، مونوساکاریدها و یا دی ساکاریدها اختلالی در کنترل قند خون ایجاد نمی-کنند و علاوه بر این در حضور این قندها، سطوح لیپید افزایش نمی‌یابد، بنابراین مصرف این نوع قندها ازجمله فروکتوز و سوربیتول به افراد دیابتی پیشنهاد می‌شود. البته شایان ذکر است که مصرف زیاد فروکتوز موجب افزایش تری‌گلیسرید و به‌دنبال آن اختلالات دستگاه گوارش می‌گردد. یافته‌ها نشان می‌دهد این قندها مزیتی نسبت به ساکاروز ندارند و مصرف متوسط آن‌ها (حداکثر ۵۰ گرم در روز) با اثرات جانبی، متابولیکی و یا گوارشی همراه نمی‌باشد(۲۸). در بسیاری از کشورها، استفاده از الیگوساکاریدها در حال افزایش است. پیشنهاد می‌شود ساکاروز و دیگر قندها بیش‌از ۱۰ درصد انرژی کل مورد نیاز در افراد دیابتی را فراهم ننمایند(۲۹).

پروتئین‌های رژیمی: مشاهدات نشان می‌دهند، کاهش مصرف پروتئین تا میزان پیشنهاد شده توسط سازمان بهداشت جهانی (۰/۶ گرم بر کیلوگرم در روز) می‌تواند موجب کاهش آلبومین در ادرار و بهبود عملکرد همودینامیک کلیه در افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ با اختلالات کلیوی شود(۳۰). لذا به‌منظور کاهش پروتئین در ادرار، به جای پروتئین‌های حیوانی از گیاهی استفاده شود(۳۱).

فولیک اسید: افرادی که از رژیم غذایی سرشار از ویتامین B_6 و فولات استفاده می‌کنند، از طریق کاهش سطوح هموسیستئین، کمتر به بیماری‌های عروق کرونر مبتلا می‌شوند. معمولاً اختلال افزایش هموسیستئین در افراد مبتلا به دیابت رایج است و به همین علت است که خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی در این افراد بالا می‌باشد. بنابراین مصرف مناسب فولات در بیماران مبتلا به دیابت بسیار مفید است(۳۲).

الکل: یک عقیده شایع در بین افراد مبتلا به دیابت که ترکیبات الکلی مصرف می‌کنند این است که مصرف کم الکل، با درصدهای پائین، به‌واسطه اثرات سودمندش بر میزان کلسترول HDL(High-Density Lipoprotein)، کاهش خوشه‌ای شدن پلاکت‌ها، فیبرینوژن، فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی، تقویت فعال‌کننده پلاسمینوژن نوع ۱ و همچنین کاهش اکسیداسیون لیپیدها، باعث کاهش خطر ابتلا به بیماری‌های عروقی می‌شود. پژوهش‌های قدیمی مبنی بر آن بود که درصدهای پائین الکل در کاهش بیماری‌های عروق کرونر بسیار مؤثر است. اما امروزه یکی از مهم‌ترین خطرات مصرف الکل در افراد دیابتی، خطر کاهش قند خون می‌باشد(۳۳).

سیگار: کشیدن سیگار باعث افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های عروق کرونر در افراد مبتلا به دیابت می-شود. لذا عدم استفاده از سیگار، از طریق کاهش مقدار کلسترول خون باعث کاهش فشار خون و مقدار گلوکز خون می‌شود(۳۴).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

فواید و مضرات استفاده از دارو در درمان دیابت شیرین

دارو درمانی در دیابت نوع۱: در افرادی که دیابت نوع ۱ تازه تشخیص داده‌شده است، دوز شروع انسولین معمولاً ۱۵-۱۰ واحد در روز (یا ۰/۶ – ۰/۲ واحد به ازای هرکیلوگرم وزن بدن در روز) است. اگر وضعیت بیمار به علت کتواسیدوز دیابتی ثبات نداشته باشد، ممکن است به یک دوره کوتاه‌مدت درمان با انسولین حداقل به مقدار ۱/۵-۱ واحد به ازای هر کیلوگرم وزن بدن نیاز داشته باشد.

در بیماران دیابتی نوع۲، به علت این‌که توانایی ترشح انسولین وجوددارد، از داروهای کاهنده قند خون استفاده می‌شود. ولی در بعضی موارد در این بیماران هم نیاز به تزریق انسولین خواهنداشت ازجمله در بیماری که به‌تازگی در او تشخیص دیابت داده‌شده و هایپرگلایسمی شدید دارد، بیماری که با مصرف حداکثر دوز داروهای کاهنده قند خون، نتوانسته قند خون خود را کنترل کند، بیمار دیابتی که وضعیت دیگری همچون سکته قلبی یا عفونت یا جراحی دارد، یا شرایطی همچون حاملگی، بیماری کلیوی و یا کبدی و داشتن آلرژی یا عدم تحمل به داروهای کاهنده قند خون(۳۵).

دارو درمانی در دیابت شیرین نوع ۲: درمان دیابت شیرین نوع۲ درطی ده سال گذشته راه درازی را پیموده است. متخصصین معتقدند باوجود داروهای جدید و وسایل جانبی کیفیت زندگی بیماران متحول شده است.

در دهه گذشته روش‌های مدیریت دیابت تغییر یافته است. وجود داروهای جدید و وسایل کنترلی بهتر و درک بهتر از تأثیر حرکات فیزیکی، ورزش و تغذیه بر درمان این بیماری، مدیریت آن را تغییرداده‌است. همچنین پزشکان درمورد درمان دیابت با تأکید و سختگیری بیشتری عمل می‌کنند، تشخیص دیابت زودتر صورت می‌گیرد و درمان آن در مراحل اولیه انجام و نتایج بهتری را به همراه دارد.

داروهای جدید

در دهه گذشته چندین گروه دارویی جدید برای درمان این بیماری معرفی شدند. داروهای جدید و انواع جدیدی از انسولین شیوه درمان را متحول و آسان‌تر نموده است این داروهای جدید عبارت‌اند از:

ممانعت کننده DPP-4(Dipeptidyl Peptidase 4): این خانواده شامل داروهای خوراکی Januvia، Onglyza و Tradjenta می‌باشند. این داروها از شکسته شدن یک ماده طبیعی بنام GLP-1(-glucagon like peptide-1) در بدن جلوگیری می‌کنند.GLP-1 به کاهش قند خون کمک می‌کند.

آنالوگ‌های GLP یا Incretin mimetics: این داروها شامل داروهای تزریقی Byetta و Victoza می‌باشند. این داروها از سیستم پیام‌رسانی خود بدن برای تحریک ترشح انسولین بعد از صرف غذا استفاده می‌کنند.

ممانعت کننده‌های SGLT2 (Sodium-glucose co-transporter 2 inhibitors) یا مهارکننده‌های ترانسپورتر ۲ سدیم گلوکز: این داروها از جذب مجدد گلوکز در کلیه‌ها جلوگیری می‌کنند و سبب افزایش مقدار قند دفع شده در ادرار می‌شوند. به‌این‌ترتیب از مقدار قند موجود در خون می‌کاهند. در حال حاضر Invokana (canaglifozin) تنها داروی این گروه است که مصرف آن توسط سازمان غذا و داروی امریکا(FDA)تأییدشده‌است. تعداد بیشتری از داروی مهارکننده SGLT2 در حال تولید می‌باشد.

سایر داروها: شامل Symilin که یک هورمون صناعی قابل تزریق است. این دارو در پایین آوردن مقدار قند خون بعد از غذا در افراد دیابتی که از انسولین استفاده می‌کنند، مؤثر است(۳۶).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

داروهای ترکیبی: ترکیب چند دارو با هم سبب ایجاد تغییراتی در اثر آن‌ها می‌شود. دانشمندان چندین دارو را در کنار هم در یک قرص بسته‌بندی کرده‌اند. غالباً متفورمین را با یک سولفونیل اوره، یک meglitinide، یک مهارکننده DPP4 و یک تیازولیدیندیون بسته‌بندی می‌کنند یا یک تیازولیدیندیون را در ترکیب با یک سولفونیل اوره بسته‌بندی می‌کنند. مصرف این‌گونه قرص‌ها از تعداد قرص‌هایی که بیمار باید در طول روز مصرف کند می‌کاهد. داروهای ترکیبی عبارت‌اند از: Avandamet، MET،Actoplus، Duetact، Kazano Oseni، Metaglip، Glucovance، PrandiMet. قیمت این داروها نسبت به داروهای ژنریک بیشتر است، همچنین تنظیم مقدار مورد نیاز آن برای درمان، اندکی سخت‌تر است زیرا هنگامی که از داروهای ترکیبی استفاده شود، نمی‌توان دوز یک دارو را بدون تنظیم دوز داروی دیگر تنظیم کرد. بنابراین در تجویز دوز خاصی از دارو دقت کاهش می‌یابد.

متفورمین همراه با سولفونیل اوره (نظیر Amaryl, Glynase DiaBeta, Diabenese, Glucotrol, و Micronase) یا متفورمین به تنهایی هنوز بیشترین داروهایی هستند که برای افراد دیابتی تجویز می‌شود و در آینده نیز همین روند ادامه خواهدداشت.

درحالی‌که داروهای جدید جایگزین داروهای قدیمی نمی‌شوند اما انتخاب‌های دیگری را برای کسانی که در کنترل مقدار قند خونشان با داروهای استاندارد موفق نبوده‌اند، به‌وجود آورده است. در سال‌های اخیر مشکلات داروهای قدیمی مشخص‌شده است. در سال ۲۰۱۰، FDA استفاده از Avandia را به‌شدت منع کرد. مطالعات نشان داد که مصرف این دارو با بروز خطرات قلبی عروقی مرتبط است. در سال ۲۰۱۱، FDA در مورد مصرف داروی Actos که دارویی از همان خانواده است به دلیل افزایش خطر سرطان مثانه به مصرف‌کنندگان هشدار داد(۳۷).

گیاهان دارویی

تحقیقات نشان می‌دهند قدیمی‌ترین نحوه درمان دیابت شیرین، استفاده از گیاهان بوده‌است. در ۱۵۵۰ سال قبل از میلاد، Papyrus Ebers، یکی از قدیمی‌ترین پزشکان مصری، غذای پرفیبر، حاوی گندم و گل سرخ را برای درمان دیابت پیشنهاد کرده‌بود.

پیشینیان بیشتر با عوارض دیابت و نه با کلیتی با نام دیابت آشنا بودند. از همین رو برای برطرف کردن بسیاری از عوارض دیابت از گیاهان دارویی گوناگون استفاده می‌کردند. مثلاً ابن‌سینا معتقد بود دیابت از اثر گرمای آتشین است که بروز می‌کند. به همین سبب می‌توان با سردی بخشیدن و رطوبت دادن به بدن به‌وسیله سبزی‌ها و میوه‌های سردی‌بخش و سردمزاجی این بیماری را درمان کرد. البته نکته‌ای که در اینجا باید مد نظر قرار دهیم، این است که این خوراکی‌ها نباید ادرارآور باشند! به اعتقاد ابن‌سینا، فرد مبتلا به این بیماری باید در مکان‌های سردسیر و مرطوب زندگی کند. مسئله مهم دیگر این است که بیمار دیابتی نباید دچار یبوست شود. از همین رو مفهوم دیابت به معنای امروزی‌اش بسیار متأخر است و هرگز در گذشته و برای پیشینیان با این مفهوم مطرح نبوده است. به‌این‌ترتیب پیشینیان از گیاهان گوناگون و با تکیه بر تجربه برای درمان هرکدام از عوارض سود می‌جستند. با این وصف هرچند به‌طور دقیق نمی‌توان گفت که کدام‌یک از ملل برای اولین بار از گیاه دارویی برای درمان دیابت استفاده کردند، اما معلوم شده است هندی‌ها از ۵۰۰۰ سال پیش در قالب طب آئووردا و چینی‌ها از اثرات درمانی گیاهان در درمان دیابت اطلاع داشتند. ایرانی‌ها هم ازجمله مللی بودند که از سالیان دراز از گیاهان در درمان دیابت استفاده می‌کردند(۳۸).

براین‌اساس به‌نظرمی‌رسد، بسیاری از گیاهان شناخته‌شده در سرتاسر جهان، در درمان دیابت نقش به‌سزایی داشته باشد. پژوهش‌های جدید نشان می‌دهند که توجه مجدد به داروهای قدیمی و درمان‌های طبیعی باعث

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

تحریک موج جدیدی از تحقیقات درزمینه شیوه‌های سنتی درمان دیابت شده است. همچنین سازمان بهداشت جهانی هم بر روی روش‌های سنتی درمان دیابت تأکید می‌کند. گیاهان ضد قند سنتی می‌توانند یک منبع مفید از ترکیبات خوراکی کاهش‌دهنده قند خون باشند که می‌توانند به‌صورت دارو و یا مکمل‌های غذایی مورد استفاده قرارگیرند(۳۹). درمان‌های شیمیایی مانند سولفونیل اوره و متفورمین با خصوصیات فارماکوکینتیک و عوارض جانبی ناشی از مصرف دارو محدود شدند.

مواد مؤثر گیاهان مشهور به ضد دیابت تأثیر تحریک ترشح انسولین یا اثر تقویتی در میزان تأثیر انسولین را دارند و خود قادر نیستند در غیاب انسولین از افزایش قند خون جلوگیری کنند. هرچند آن دسته هم که اثرات شبه انسولینی دارند ماده مؤثره‌شان ناشناخته مانده است. ترکیباتی که از گیاهان دارویی مشهور به ضد دیابت استخراج می‌شود، بیشتر کارکردی کمکی برای انسولین دارند و هنوز ماده گیاهی به دست نیامده است که نقش کامل انسولین را بازی کند و بیشتر آن‌ها برای دیابت نوع دو(دیابت غیر وابسته به انسولین) مؤثراند. اما گزلین(ماده مؤثره‌ای که از گیاه گزنه به‌دست‌آمده است) کارکردی کاملاً شبه انسولینی دارد. از همین رو باید گفت علی‌رغم مشهور بودن گیاهان زیادی به داشتن اثرات ضد دیابتی، هنوز از کارکردهای اختصاصی مواد مؤثره این دسته از گیاهان اطلاع چندان زیادی در دسترس دانش مدرن پزشکی نیست. از همین رو یکی از مهم‌ترین جنبه‌های کار حاضر آن است که توانسته است دانش پیشینیان را که بر پزشکی کلی‌نگر مبتنی بوده است را، به دانش مدرن جزءنگر امروزه پیوند زند(۴۰). در این مقاله، پژوهش‌های علمی و پزشکی در زمینه استفاده از داروهای گیاهی در درمان بیماری دیابت شیرین مورد بررسی قرار می‌گیرد.

روش کار:

در این پژوهش به‌منظور بررسی اثر انواع گیاهان کنترل‌کننده دیابت سعی بر این شد که از گیاهانی استفاده شود که بومی ایران بوده و عمدتاً در طب سنتی ایران مورد استفاده قرارگرفته باشد. بنابراین با استفاده از منابع اینترنتی و کتب مختلف ۱۵ گیاه رایج در درمان سنتی دیابت شیرین در ایران انتخاب شدند. شایان ذکر است که ملاک انتخاب این گیاهان شامل قدمت استفاده از آن‌ها در درمان سنتی دیابت شیرین در ایران و همچنین در دسترس بودن منابع مورد نیاز جهت توجیه فیزیولوژیک این اثرات بود.

۱- **سیر:** سیر با نام علمی *L Allium Sativum* گیاهی است از راسته مارچوبه‌سانان(Asparagales)، تیره نرگسیان و زیرتیره پیازیان(Alliaceae). سیر سرشار از فولیک اسید، ویتامین C، کلسیم، آهن، منیزیم، پتاسیم و مقدار کمی روی و ویتامین B_1، B_2 و B_3 می‌باشد. سیر حاوی گوگرد است و سیستم ایمنی را تحریک می‌کند و پتانسیل بالایی در نابود کردن تومورهای سرطانی دارد(۴۱).

اثرات سیر بر دیابت: در یک پژوهش دانشمندان به‌مدت ۵ هفته به رت‌های مورد آزمایش با وزن ۲۴۰ تا ۲۵۰ گرم، رژیم غذایی فروکتوز که حاوی ۲۱ درصد پروتئین، ۵ درصد چربی، ۶۰ درصد کربوهیدرات، ۰/۴۹ درصد سدیم و ۰/۴۹ درصد پتاسیم دادند. این رژیم غذایی موجب افزایش قند خون در حیوانات شد. سپس حیوانات به ۳ گروه تقسیم شدند. گروه کنترل به‌مدت ۲ هفته فقط فروکتوز دریافت کردند، گروه دوم به‌مدت ۲ هفته و گروه سوم به‌مدت ۳ هفته سیر دریافت کردند. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد عصاره الکلی سیر باعث کاهش چشمگیر غلظت سرمی گلوکز، تری-گلیسرید، کلسترول، اوره، اسید اوریک، آنزیم آسپارتات‌آمینوترانسفراز(AST) و آلانین‌آمینوترانسفراز (ALT) می‌شد(۴۲).

اثر سیر بر دیابت شیرین: اثرات سیر در کاهش قند خون، عمدتاً به‌واسطه وجود ترکیبات آلیسین و سولفور

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

می‌باشد. ترکیبات سولفوردار شامل di(2-propenyl) disulphide و 2-propenyl propyl disulphide می‌باشند(۴۳). سیر باعث تحریک ترشح انسولین می‌شود. علاوه بر این، احتمالاً ترکیبات دی‌سولفید از طریق مهار برهمکنش انسولین با مولکول‌های درون‌زاد حاوی تیول مانند سیستئین، گلوتاتیون و آلبومین سرم و مهار غیرفعال‌سازی انسولین، باعث حفظ آن می‌شوند. این اثرات عمدتاً به‌وسیله ترمیم پاسخ‌های انسولینی و مهار جذب روده‌ای گلوکز ایجاد می‌گردد. این اثرات درنتیجه تحریک ترشح انسولین از سلول‌های β پانکراس می‌باشد(۴۴).

۲-دارچین: دارچین با نام علمی *Cinnamomum Verum* درختچه‌ای می‌باشد از راسته لورالس (Lurales)، تیره برگ بوها(Lauraceae). دارچین بومی کشور سریلانکا و جنوب هند است. پوست درختچه آن به‌عنوان ادویه به‌کار می‌رود. بررسی‌های علمی مؤثر بودن دارچین در درمان بیماری نقص ایمنی اکتسابی HIV-1(Human immunodeficiency virus) تأیید کرده‌است. همچنین ماده استخراج‌شده از عصاره دارچین در بهبود بیماری آلزایمر در موش نقش دارد(۴۵).

اثر دارچین بر دیابت شیرین: در پژوهشی اثر دارچین بر درمان دیابت نوع ۲ در ۶۰ نفر مرد و زن مبتلا به دیابت نوع ۲ با میانگین سنی ۴۸ سال مورد بررسی قرار گرفت. افراد بدون در نظرگرفتن جنسیت و به‌صورت اتفاقی به ۶ گروه ۱۰ نفره تقسیم شدند. گروه ۱، ۲ و ۳ به ترتیب ۱، ۳ و ۶ گرم در روز دارچین دریافت کردند. گروه ۴، ۵ و ۶ به‌همین مقدار دارونما گرفتند. دارچین و دارونما به‌صورت کپسول و به‌طور ناشتا به بیماران داده شد. این درمان تا ۶۰ روز ادامه داشت. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که دارچین موجب کاهش مقدار گلوکز سرم در حالت ناشتا می‌شود(۴۶). در تأیید این پژوهش یافته‌های دیگر حاکی از آن است که پوست درختچه دارچین در درمان دیابت نوع ۲ مؤثر است(۴۷).

مکانیسم اثر دارچین بر دیابت: در دارچین ترکیبی وجود دارد به نام متیل هیدروکسی چالکون(Methylhydroxy Chalcon: MHCP) که به آن فاکتور تقویت‌کننده انسولین(Insulin Potentiating Factor: IPF) هم می‌گویند(۴۸). این ترکیب یک پلی‌فنول است که باعث افزایش اکسیداسیون گلوکز می‌شود(۴۹). MHCP از طریق فعال کردن فعالیت کینازی و مهار عملکرد فسفاتازی گیرنده انسولین موجب می‌شود که سلول‌های چربی پاسخ بیشتری به انسولین نشان دهند. علاوه‌براین، به‌دنبال افزایش گلوکز خون در بیماران مبتلا به دیابت، دارچین منجر به تحریک فعالیت آنزیم گلیکوژن سنتتاز و افزایش تشکیل گلیکوژن می‌شود. این نتایج نشان می‌دهند دارچین در میزان جذب گلوکز به داخل سلول دخالت دارد. بنابراین به‌نظر می‌رسد ترکیبات مؤثر دارچین تنها زمانی بر میزان گلوکز خون تأثیر می‌گذارند که غلظت گلوکز از حد معینی بالاتر رفته باشد و هایپرگلیسمی اتفاق افتاده باشد(۵۰).

۳-ازگیل: ازگیل با نام علمی *Mespilus L Germanica* درختچه‌ای است از خانواده گل سرخیان(Rosaceae) و سرده ازگیل‌ها(Mespilus) که در جنگل‌های اروپای مرکزی و نواحی معتدل آسیا می‌روید(۵۱). پژوهش‌ها نشان می‌دهند جوشانده برگ ازگیل در درمان آبسه دهان و گلو، آنژین، برفک، اسهال در بچه‌ها، تنظیم کار روده و ورم گلو نقش دارد(۵۲).

اثرات ازگیل بر دیابت: پژوهشگران اثر عصاره آبی-الکلی برگ ازگیل را بر میزان گلوکز خون مورد بررسی قراردادند. بدین منظور از ۴۸ سر موش صحرائی نر بالغ را به ۸ گروه ۶ تایی شامل گروه کنترل، دریافت‌کننده آب مقطر، دریافت‌کننده ۴۰۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره آبی-الکلی برگ ازگیل، گروه کنترل دیابتی که فقط استرپتوزوتوسین دریافت نمودند و گروه‌های تجربی ۱ و ۲ که علاوه بر دیابتی شدن، به ترتیب روزانه ۲۰۰۰ و ۴۰۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره آبی-الکلی برگ ازگیل را

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

به‌مدت ۱۶ روز دریافت کردند. نتایج نشان داد میزان گلوکز خون در گروه‌های دیابتی شده دریافت‌کننده عصاره آبی-الکلی برگ ازگیل به‌طور معناداری کاهش یافت(۵۳). بنابراین می‌توان گفت برگ ازگیل در درمان دیابت نقش دارد. همچنین عصاره برگ ازگیل باعث کاهش غلظت کلسترول تام، تری گلیسرید و افزایش کلسترول HDL می‌شود(۵۴).

مکانیسم اثر ازگیل بر دیابت: برگ ازگیل غنی از ترکیبات آنتی‌اکسیدان پلی‌فنولیکی، فلاونوئید و تانن می‌باشد. تانن‌ها و پلی‌فنول‌ها دارای اثرات ضد دیابت هستند، این ترکیبات از طریق افزایش ترشح انسولین و القا انتقال گلوکز از طریق مسیرهای وابسته به انسولین، باعث کاهش قند خون می‌شود(۵۵). علاوه بر این آنتی‌اکسیدان‌ها ازجمله فلاونوئیدها با جلوگیری از پراکسیداسیون لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها موجب کاهش غلظت سرمی آن‌ها می‌شود(۵۶).

٤-زیره سبز: زیره سبز با نام علمی *Cuminum Cyminum* از خانواده چتریان(Umbelliferae) می‌باشد. این گیاه بومی شرق مدیترانه تا هند است. زیره سبز خاصیت ضدسرطانی و ضدباکتریائی دارد. میوه این گیاه با نام Jeera به‌عنوان چاشنی غذا در سراسر جهان مورد استفاده قرار می‌گیرد. این میوه غنی از ایزوفلاوونوئیدهای استروژنی، لوتئولین و apigenin می‌باشد(۵۷).

اثر زیره سبز بر دیابت: میوه این گیاه حاوی مقادیر زیادی آنتی‌اکسیدان می‌باشد. آسکوربیک اسید، نیاسین، مس و منیزیم موجود در دانه زیره سبز دارای اثرات ضد دیابتی می‌باشد(۵۸). در پژوهشی اثر عصاره اتانولی زیره سبز بر دیابت مورد بررسی قرارگرفت. بدین منظور رت‌های نر بالغ در ۴ گروه کنترل، دریافت‌کننده ۲۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره گیاه بر اساس وزن بدن و گروه دیابتی شده با استرپتوزتوسین و ۲۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره الکلی زیره بر اساس وزن بدن تقسیم شدند. نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد که زیره سبز باعث کاهش چشمگیر میزان گلوکز خون در رت‌های دیابتی شده می‌شود(۵۹).

مکانیسم اثر زیره سبز بر دیابت: دانه این گیاه از طریق اثرات پانکراسی و خارج از پانکراس در کاهش قند خون نقش دارد. فیبرهای موجود در دانه زیره سبز باعث کاهش تخلیه معده و همچنین تأخیر و کاهش روند افزایش خون پس از غذا می‌شود(۶۰).

۵-هندوانه ابوجهل: هندوانه ابوجهل با نام علمی *Citrullus Colocynthis* میوه‌ای تلخ‌مزه از راسته کدوئی‌ها(Cucurbitales)، تیره کدو (Cucurbitaceae) و سرده سیترولوس می‌باشد. این میوه در فارسی با نام-های خربزه روباه، کدوی تلخ، سیب تلخ و در عربی با نام‌های حفطل، مراره الصحاری و علقم نام برده می‌شود. این میوه ضد بیماری بلغم، مسهل بسیار قوی، درمان‌کننده اختلالات کبد، آنتی‌بیوتیک قوی، ضد نقرس، درمان‌کننده صدای گوش، بیماری صرع و سکته مغزی می‌باشد. همچنین به‌عنوان یک پادزهر قوی سم عقرب می‌باشد(۶۱).

اثر هندوانه ابوجهل بر دیابت: ترکیبات شیمیایی موجود در این میوه شامل یک ماده تلخ به نام کولوسنتین و کولوسنتتین می‌باشد. این میوه در درمان بیماری قند نقش دارد. پژوهشگران به‌منظور تعیین اثر هندوانه ابوجهل بر دیابت ۵۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ را به ۲ گروه ۲۵ نفره تقسیم کردند. گروه اول ۱۰۰ میلی-گرم میوه گیاه را به‌صورت کپسول و ۳ بار در روز دریافت کرد و گروه دوم به‌همین مقدار دارونما گرفت. این درمان تا ۲ ماه ادامه داشت و ماهی یک‌بار مقدار هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) و گلوکز خون بیماران در حالت ناشتا اندازه‌گیری می‌شد. پس از دو ماه نتایج حاکی از کاهش چشمگیر مقدار HbA1c و گلوکز خون ناشتا بود(۶۲).

مکانیسم اثر هندوانه ابوجهل بر دیابت شیرین: ترکیبات شیمیایی اصلی موجود در عصاره میوه هندوانه ابوجهل شامل ترپن‌ها، آلکالوئیدها، گلیکوزیدها و

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

ساپونین‌ها می‌باشند. محققان معتقدند، احتمالاً این میوه از طریق افزایش تحریک سلول‌های β در جزایر لانگرهانس، باعث آزادسازی انسولین بیشتر می‌شود و این اثر، به‌واسطه وجود ترکیباتی مثل ساپونین‌ها، فلاوونوئیدها و گلیکوزیدها در این میوه می‌باشد(۶۳).

٦-شنبلیله: شنبلیله با نام علمی *Trigonella Foenum-Graecum* و نام عمومی Fenugreek گیاهی است از خانواده نخود(Laguminosae). این گیاه بومی نواحی مدیترانه می‌باشد و در اوکراین، هند و چین به‌طور وسیع کشت می‌شود. از دانه گیاه شنبلیله در درمان کورک و سل استفاده می‌شود. همچنین به شکل خمیر و پماد در درمان جوش، سوختگی، التهاب و اگزما استفاده می‌شود(۶۴).

اثر شنبلیله بر دیابت شیرین: گزارش‌های متعدد نشان می‌دهند، دانه شنبلیله باعث کاهش گلوکز و کلسترول خون در افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ و ۲ می‌شود. در یک مطالعه تجربی به‌منظور بررسی اثر شنبلیله بر دیابت از ۲۵ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ با میزان گلوکز ناشتا کمتر از ۲۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر استفاده شد. این بیماران به‌طور تصادفی به ۲ گروه تقسیم شدند. گروه اول ۱ میلی‌گرم عصاره آبی-الکلی دانه شنبلیله را به‌صورت کپسول در روز دریافت کرد و گروه دوم به همین میزان دارونما گرفت. در پایان ۲ ماه نتایج حاکی از آن بود که در گروه ۱ میزان حساسیت به انسولین افزایش و مقدار گلوکز خون کم شد(۶۵).

مکانیسم اثر شنبلیله بر دیابت شیرین: ترکیبات شیمیائی موجود در دانه شنبلیله شامل روغن volatile، آلکالوئیدها، ساپونین‌ها، فلاونوئیدها و موسیلاژ می‌باشد(۶۶). اثر درمانی دانه شنبلیله بر دیابت، حداقل در بخشی به علت اثرات تحریکی مستقیم یک اسید آمینه به نام 4-hydroxysolecuine بر ترشح انسولین از سلول‌های بتا می‌باشد(۶۷). افزایش قند خون در جریان دیابت، از طریق آزاد کردن رادیکال‌های آزاد و به‌دنبال آن تخریب غشا سلولی، باعث کاهش عملکرد آنتی‌اکسیدان‌ها می‌شود. به‌دنبال آسیب سلولی، فعالیت پمپ‌های Na/K ATPase و Ca ATPase کاهش می‌یابد. مصرف دانه شنبلیله از طریق کاهش رادیکال‌های آزاد، این اختلالات را برطرف می‌کند(۶۸).

۷-خار مریم: گیاه خار مریم با نام علمی *Silybum Marianus* از خانواده گل ستاره‌ای‌ها (Asteraceae) می‌باشد. نام‌های دیگر این گیاه خار علیص و عکوب می‌باشد(۶۹). این گیاه به حالت خودرو و در ایران بیشتر در دره هراز، دشت مغان، مناطقی از خوزستان و کلاردشت می‌روید. خار مریم در درمان ناخوشی‌های گوناگون ازجمله بیماری‌های کبدی، کیسه صفرا، طحال و کولیک ناشی از سنگ‌های صفراوی و زردی مؤثر است. بخش‌های درمانی این گیاه، دانه و برگ آن است و ماده مؤثره آن ترکیبی به نام سیلی مارین می‌باشد. برگ‌های این گیاه حاوی ماده تلخ و مقوی است و برای درمان کاهش اشتها و نارسائی گوارشی مصرف می‌شود(۷۰).

اثر خار مریم بر دیابت شیرین: عصاره دانه خار مریم حاوی ترکیبات شیمیایی متعدد شامل چندین لیگنان فلاونوئیدی می‌باشد که مجموعاً به نام سیلی مارین می‌گویند(۷۱). سیلی مارین دارای قدرت آنتی‌اکسیدانی بسیار قوی می‌باشد. آنتی‌اکسیدان‌ها ازجمله ویتامین E، ویتامین C و گلوتاتیون در درمان دیابت نوع دوم نقش بسزایی دارند(۷۲). مطالعات تجربی نشان می‌دهند عصاره دانه خار مریم در افراد مبتلا به دیابت منجر به کاهش مقاومت به انسولین و نیاز به مصرف انسولین خارجی می‌شود. همچنین سیلی مارین در کاهش کلسترول خون سودمند است. در تائید این مطالب پژوهشگران ۶۰ فرد مبتلا به دیابت در حال درمان با انسولین را به ۲ گروه تقسیم کردند. گروه اول ۶۰۰ میلی‌گرم خار مریم را در هرروز به‌مدت یک سال دریافت کرد. گروه دوم فقط به همین میزان دارونما می‌گرفت. در پایان میزان گلوکز خون به‌صورت ناشتا، میزان گلوکز خون در میانه روز و هموگلوبین گلیکوزیله شده اندازه‌گیری شد. نتایج نشان

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

داد میزان گلوکز خون ناشتا و همچنین گلوکز در میانه روز و هموگلوبین گلیکوزیله شده پس از ۴ ماه درمان با خار مریم کاهش یافت(۷۳).

مکانیسم اثر خار مریم بر دیابت شیرین: یافته‌ها حاکی از آن است که در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲، افزایش مقدار گلوکز و اسید چرب آزاد منجر به تولید انواع اکسیژن‌های واکنش‌پذیر می‌شود. این اختلالات متابولیکی نه‌تنها منجر به ایجاد عوارض ناشی از ابتلا به دیابت می‌شود، بلکه باعث مقاومت انسولینی، اختلال در عملکرد سلول‌های β و تخریب ترشح انسولین می‌گردد(۷۴). ترکیبات فعال موجود در دانه گیاه خار مریم شامل فلاونوئیدها و آنتی‌اکسیدان‌ها باعث تثبیت غشا سلول می‌شود. گیاه خار مریم با خاصیت آنتی‌اکسیدانی قوی خود با واکنش‌های اکسیداتیو مقابله می‌کند و باعث بهبود اختلالات متابولیکی ناشی از دیابت می‌شود. در تائید این نظریه، مطالعات تجربی و کلینیکی متعدد نشان داده‌اند ترکیبات دارای خاصیت آنتی‌اکسیدان دارای اثرات مطلوبی بر روی اختلالات متابولیکی ناشی از افزایش قند خون دارند. گیاه خار مریم باعث افزایش عملکرد آنزیم‌های دفع‌کننده رادیکال‌های آزاد در کبد می‌شود. این آنزیم‌ها که شامل سوپر اکسید دسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و کاتالازها می‌باشد(۷۵).

این گیاه از طریق مهار ترشح انسولین در پاسخ به تحریک گلوکز، باعث مهار مقاومت به انسولین می‌شود(۷۶). علاوه بر این گیاه خار مریم به‌عنوان یک مهارکننده قوی لیپوپراکسیداسیون باعث کاهش مقدار گلوکز خون می‌شود. همچنین این گیاه یک داروی تقویت‌کننده فعالیت‌های کبدی می‌باشد و دارای اثرات مثبتی بر متابولیسم گلوکز و لیپید می‌باشد(۷۷).

۸-مرزه خوزستانی: مرزه خوزستانی با نام علمی *Satureja Khuzestonica* گیاهی است از خانواده نعنا (Lamiaceae) و زیرخانواده Nepetoideae. این گیاه بومی نواحی جنوب ایران است(۷۸). مرزه خوزستانی دارای اثرات ضد درد و ضدعفونی‌کننده می‌باشد(۷۹). همچنین در سال‌های اخیر اثرات ضد میکروب(۸۰)، ضد ویروس، آنتی‌اکسیدان(۸۱)، ضد تکثیر(۸۲)، ضد التهاب(۸۳)، ضد اسهال(۸۴) و گشادکنندگی عروق(۸۵) گونه‌های متنوع گیاه گزارش‌شده‌است. مهم‌ترین ترکیب موجود در روغن گیاه مرزه خوزستانی کارواکرول می‌باشد(۸۶). علاوه بر این ترکیباتی مانند فلاونوئیدها، تری ترپنوئیدها، استروئیدها و تانن‌ها هم در این گیاه وجوددارد(۸۷). کارواکرول و فلاونوئیدها دارای اثرات آنتی‌اکسیدانی می‌باشند(۸۸).

اثر مرزه خوزستانی بر دیابت شیرین: در یک مطالعه نشان داده‌شده است که عصاره آبی مرزه خوزستانی باعث کاهش گلوکز و مالون دی آلدئید در سرم افراد دیابتی می‌شود. همچنین باعث کاهش چربی‌های سرم و شاخص‌های آتروژنی در موش‌های صحرایی دیابتی می‌شود(۸۹) علاوه بر این پژوهشگران مقدار ۵۰۰، ۱۰۰۰ و ppm۱۵۰۰ از مرزه خوزستانی را به‌صورت درون صفاقی به رت‌های حامله(روز ۶ تا ۱۵) دیابتی شده با استرپتوزوتوسین تزریق کردند. این درمان تا ۱۰ روز ادامه داشت. نتایج نشان داد که مرزه خوزستانی موجب کاهش مقدار گلوکز ناشتا و تری‌گلیسرید در رت‌های دیابتی می‌شود(۹۰).

مکانیسم اثر مرزه خوزستانی بر دیابت شیرین: آنچه در قابلیت آنتی‌اکسیدان‌ها مهم است توانایی نفوذ آن‌ها در غشاهای بیولوژیک و سرعت عمل آن‌ها در مهار و خنثی کردن رادیکال‌های آزاد در کوتاه‌ترین زمان ممکن بعد از تولید این رادیکال‌ها است(۹۱). کارواکرول مهم‌ترین جزء و بیشترین درصد اسانس مرزه خوزستانی است. به‌علاوه محققین دیگر نشان دادند که کارواکرول دارای اثر حذف‌کنندگی رادیکال‌های پراکسیل است و همچنین دارای اثر آنتی‌اکسیدانی خوب و ضدالتهابی است(۹۲). بنابراین با توجه به اثرات مفید مرزه خوزستانی به‌عنوان اسانس غنی از آنتی‌اکسیدان‌ها و نقش آنتی‌اکسیدانی خوب، قابل قیاس با آنتی‌اکسیدان‌های شناخته‌شده‌ای مانند ویتامین E

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

است. با توجه به خواص آنتی‌اکسیدانی خوب مرزه خوزستانی و اثرات مفید آن در کاهش چربی‌ها و شاخص‌های آتروژنی، مرزه خوزستانی احتمالاً می‌تواند در کاهش مشکلات ناشی از دیابت به‌خصوص بیماری-های قلبی عروقی و مشکلات مرتبط با عوامل اکسیدان مانند نفروپاتی در بیماران دیابتی مؤثر باشد(۹۳).

۹-چای سبز: چای سبز با نام علمی *Comellia Sinensis* از خانواده چای (Theaceae) می‌باشد. چای سبز به نام‌های گوی خر و اوجا معروف است. این گیاه در آب و هوای گرم رشد می‌کند. این گیاه دارای خصوصیات آنتی‌اکسیدان، ضد التهاب، ضد جهش ژنتیکی، ضد سرطان و درمان‌کننده اختلالات قلبی می-باشد(۹۴).

اثر چای سبز بر دیابت شیرین: در پژوهشی رت‌ها به ۳ گروه تقسیم شدند. گروه اول تحت هیچ تیمار داروئی قرار نگرفت. گروه دوم تحت رژیم غنی از فروکتوز قرار گرفت و گروه سوم فروکتوز و ۰/۵ گرم پودر برگ چای سبز حل‌شده در ۱۰۰ میلی‌لیتر آب مقطر را به‌صورت توأم دریافت کرد. این تیمار تا ۱۲ هفته طول کشید. در پایان میزان انسولین، گلوکز، اسید چرب و تری‌گلیسرید اندازه‌گیری شد. بر اساس نتایج به‌دست‌آمده میزان انسولین خون افزایش یافت و مقدار گلوکز اسید چرب و تری‌گلیسرید به‌طور معناداری کم شد. بر این اساس پژوهشگران معتقدند چای سبز در درمان دیابت نوع ۲ تأثیر بسزایی دارد(۹۵).

مکانیسم اثر چای سبز بر دیابت شیرین: چای سبز از طریق افزایش بیان ناقل نوع ۴ گلوکز در رت‌های تغذیه‌شده با فروکتوز، در درمان مقاومت به انسولین نقش دارد(۹۶). عصاره چای سبز حاوی پلی‌فنول‌ها، تینین و کافئین می‌باشد. برخی از این ترکیبات، به‌منظور مهار جذب روده‌ای گلوکز، از طریق مهار ناقلین گلوکز وابسته به سدیم در سلول‌های اپیتلیال روده‌ای جوندگان، جذب گلوکز پایه و تحریک‌شده با انسولین را در سلول‌های چربی افزایش می‌دهند(۹۷). درواقع پژوهشگران معتقدند چای سبز از طریق کاهش جذب گلوکز روده‌ای باعث کنترل قند خون می‌شود.

۱۰-سیاه گیله: سیاه گیله با نام علمی *Vaccinium Arctostaphylos* درختچه‌ای است از سرده واکسینیوم. این گیاه در شمال ایران می‌روید. میوه آن خوراکی است و به رنگ ارغوانی تیره یا سیاه می‌باشد. برخی منابع گیاه‌شناسی سیاه‌گیله را با قره‌قات (قره‌قاط) و سیاه دار یکی دانسته و برخی منابع دیگر آن‌ها را متفاوت می‌دانند(۹۸).

اثر سیاه گیله بر دیابت شیرین: در پژوهشی اثر عصاره اتانولی میوه سیاه گیله بر میزان گلوکز خون پس از ۱، ۳، ۵، ۸ و ۲۴ ساعت از مصرف غذا در رت‌های نر دیابتی مورد بررسی قرار گرفت. نتایج نشان داد عصاره الکلی میوه سیاه گیله باعث کاهش میزان گلوکز خون بعد از صرف غذا در رت‌های دیابتی نوع ۱ می‌شود. همچنین مصرف عصاره برگ این گیاه، میزان گلوکز خون را در افراد مبتلا به دیابت نوع ۱ کاهش می‌دهد(۹۹).

مکانیسم اثر سیاه گیله بر دیابت شیرین: میزان آنتوسیانین موجود در میوه گیاه سیاه گیله ۳ برابر برگ آن می‌باشد. مصرف میوه و برگ این گیاه باعث کاهش گلوکز و هموگلوبین گلیکوزیله شده (HbA1C)، به‌عنوان یک شاخص کنترل قند، می‌شوند و همچنین انسولین خون را افزایش می‌دهند(۱۰۰). اثرات این گیاه بر کاهش قند خون، به‌واسطه وجود آنتوسیانین است. این آنتی‌اکسیدان با بهبود مقاومت انسولین، محافظت از سلول‌های β، افزایش ترشح انسولین و کاهش هضم قند-ها، باعث کاهش میزان قند خون می‌شود. مکانیسم عمل آنتوسیانین عمدتاً به‌واسطه خصوصیت آنتی‌اکسیدانی آن می‌باشد، اما تأثیر آن در مهار آنزیمی مسیرهای دیگر هم می‌تواند مهم باشد(۱۰۱). علاوه بر آنتوسیانین، گیاه سیاه گیله، حاوی Chloiogenic acid (۱۰۲) و Myricetin (۱۰۳) هم می‌باشد. Chloiogenic acid از طریق مهار سنتز قند در کبد و کاهش جذب روده‌ای گلوکز، قند خون را کاهش می‌دهد. Myricetin هم با تحریک

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

مصرف گلوکز و مهار جذب آن، قند خون را کاهش می‌دهد(۱۰۴).

۱۱-سیب‌زمینی شیرین: سیب‌زمینی شیرین با نام علمی *Ipomoea Batatas* یک گیاه گل‌دار متعلق به خانواده نیلوفر صحرائی (Convolvulaceae) است. ریشه این گیاه متورم و شیرین است. معمولاً قسمت زیرزمینی آن نوعی غده کاذب است. اگرچه این گیاه بومی کشور آمریکای مرکزی است، اما امروزه در سراسر جهان کشت می‌شود(۱۰۵). این گیاه غنی از ویتامین A و C است که آنتی‌اکسیدان قوی می‌باشد. سیب‌زمینی شیرین، برای زخم معده و التهاب روده مفید است. آهن و کلسیم موجود در این گیاه، علاوه بر بهبود بخشیدن به جریان خون، تراکم استخوانی را نیز افزایش می‌دهد(۱۰۶). مصرف منظم این گیاه، سیستم ایمنی بدن را تقویت و بدن را در برابر عفونت‌ها نیز مقاوم می‌کند. این گیاه گرفتگی بینی و ریه را به‌طور مؤثر درمان می‌کند و درنتیجه باعث تسکین آسم می‌شود(۱۰۷).

اثر سیب‌زمینی شیرین بر دیابت شیرین: این گیاه میزان قند خون را تنظیم می‌کند و به‌واسطه غنی بودن از فیبر، خطر بروز یبوست، سرطان روده و رکتوم را کاهش می‌دهد. سیب‌زمینی شیرین، خطر بیماری قلبی، دیابت و چاقی مفرط را به حداقل می‌رساند. پژوهش‌ها حاکی از آن است که خوردن سیب‌زمینی شیرین توسط رت‌های چاق و به‌مدت ۳، ۴، ۶ و ۸ هفته، به ترتیب موجب کاهش ۲۳، ۲۶، ۶۰ و ۵۰ درصدی هایپرانسولینمی می‌شود. همچنین در تست مقاومت گلوکز بعد از ۷ هفته از درمان، افزایش گلوکز خون مهار شد و مقاومت به گلوکز بهبود یافت. علاوه‌براین مصرف سیب‌زمینی شیرین موجب کاهش تری‌گلیسرید خون و اسید چرب آزاد گردید. این نتایج نشان‌دهنده اثرات ضد دیابتی سیب‌زمینی شیرین می‌باشد. همچنین یافته‌ها حاکی از آن است که سیب‌زمینی شیرین از طریق کاهش مقاومت انسولین، موجب بهبود متابولیسم غیرطبیعی گلوکز و لیپید می‌شود(۱۰۸).

مکانیسم اثر سیب‌زمینی شیرین بر دیابت: این گیاه از طریق افزایش حساسیت به انسولین و بدون متأثر ساختن ترشح انسولین، منجر به کاهش گلوکز و کلسترول خون می‌شود(۱۰۹).

۱۲-گردو: گردو با نام علمی *Juglans Regia* گیاهی است از خانواده Juglandaceae. منشأ درخت گردو، آسیای غربی و نواحی هیمالیا می‌باشد. در ایران نیز درخت گردو در جنگل‌های شمال و غرب پراکنده است. در گل گیاه گردو ترکیبات شیمیائی شامل Rutin، Vanillin و Naphthaguinone وجود دارد(۱۱۰).

اثر گردو بر دیابت شیرین: در یک پژوهش، ۸۰ سر رت نژاد ویستار در ۴ گروه قرارگرفتند. گروه کنترل تحت هیچ تیماری قرار نگرفت. گروه شاهد نرمال سالین دریافت کرد و ۳ گروه دیگر ابتدا به‌وسیله استرپتوزتوسین دیابتی شدند و سپس به ترتیب ۲، ۴ و ۶ گرم بر کیلوگرم از عصاره آبی الکلی گل نر گیاه گردو را به‌مدت ۱۵ روز دریافت کردند. نتایج نشان داد عصاره آبی الکلی گل نر گیاه گردو باعث کاهش گلوکز خون می‌شود(۱۱۱). همچنین یافته‌های اخیر نشان می‌دهند، مصرف این عصاره در موش‌های صحرائی نر بالغ منجر به کاهش ۸۰ تا ۹۰ درصدی تری‌گلیسرید، کلسترول کل، LDL و افزایش HDL سرم می‌شود(۱۱۲). علاوه بر این، عصاره اتانولی برگ درخت گردو هم منجر به کاهش کلسترول، تری‌گلیسرید، ازت اوره، کراتینین و فعالیت‌های آنزیم‌های کبدی در موش‌های صحرائی دیابتی شده می‌شود. پژوهشگران معتقدند، عصاره گیاه گردوی نر با افزایش مقدار انسولین منجر به کاهش گلوکز خون و آنزیم‌های آلکالن فسفاتاز (ALP)و AST کبدی در رت‌های دیابتی می‌شود(۱۱۳).

مکانیسم اثر گردو بر دیابت شیرین: عصاره برگ گیاه گردو، حاوی ترکیبات فنولیک و آنتی‌اکسیدان‌های فلاوونوئیدها و کلروژنیک اسید است(۱۱۴). فلاونوئید از طریق مهار جذب روده‌ای گلوکز و کلروژنیک با مهار

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

آنزیم گلوکز-۶-فسفاتاز منجر به کاهش قند خون می-شوند(۱۱۵).

۱۳-آنژی‌پارس: آنژی‌پارس یک داروی گیاهی است. این دارو به‌تازگی توسط دانشمندان ایرانی ساخته‌شده است. تعدادی از ترکیبات اصلی این دارو از گیاه *Melilotus Officinalis* گرفته‌شده‌است. آنژی-پارس دارای اثرات پیشگیری از پیری پوست و ضد التهاب می‌باشد.

اثر آنژی‌پارس بر دیابت شیرین: این دارو دارای دو گروه عمده ترکیبات فنلی شامل ۷ هیدروکسی کومارین و فلاونوئیدها می‌باشد و به‌واسطه وجود همین ترکیبات دارای خاصیت آنتی‌اکسیدان می‌باشد. همچنین به‌واسطه خاصیت رگ سازی، این دارو در درمان زخم‌های ناشی از دیابت مورد توجه قرارگرفته‌است(۱۱۶). همچنین کموکین‌ها گروهی از سیتوکین‌ها می‌باشند که به‌صورت مولکول‌های کوچک پروتئینی بر روی سلول‌های ایمنی دارای گیرنده هستند و دارای اثرات متعددی بر روی این دسته سلول‌ها می‌باشند. کموکین‌ها در فعال‌سازی سلول‌های ایمنی، رگ‌سازی، خون‌سازی، رشد جنین و متاستاز نقش دارند.

در یک مطالعه تجربی ۴۸ سر موش صحرائی نر دیابتی شده به ۴ گروه کنترل، دیابتی بدون درمان، دیابتی درمان شده با انسولین و دیابتی درمان شده با آنژی پارس-انسولین تقسیم شدند. حیوانات به‌مدت ۱۴ روز به ترتیب تحت درمان با نرمال سالین، نرمال سالین - انسولین و انسولین-آنژی پارس قرارگرفتند. عصاره آنژی‌پارس تهیه شده از شرکت پارس رز به نسبت ۱ به ۱۰ با سرم فیزیولوژی رقیق‌شده و به میزان ۰/۰۷ میلی‌گرم بر کیلوگرم روزی یک‌بار به‌صورت داخل صفاقی تزریق شد. درنهایت میزان بیان کموکین‌های گروه cxc اندازه‌گیری شد. CXCL10 (c-x-c motif chemokine10) که اغلب به نام IP-10 Interferon gamma-induced protein 10 شناخته‌شده است، یک پروتئین در انسان است که با ژن CXCL10 کد می‌شود. نتایج نشان دادند در دیابت به دلیل وجود التهابات ناشی از استرس اکسیداتیو، میزان بیان کموکین CXCL10 بیشتر می‌شود. درمان با آنژی‌پارس-انسولین باعث کاهش غلظت این نوع کموکین می‌شود(۱۱۷). به نظر می‌رسد آنژی‌پارس به‌واسطه داشتن خاصیت آنتی‌اکسیدانی و ضدالتهابی، میزان بیان این کموکین را کاهش می‌دهد.

۱۴-انار: انار با نام علمی *Punica Granatum* به‌طور وسیع در کشورهای مدیترانه‌ای، ایران و هندوستان کاشته می‌شود. قسمت‌های مختلف این میوه شامل پوست، بذر و آب انار حاوی ترکیباتی است که دارای خاصیت ضد میکروبی و آنتی‌اکسیدانی می-باشد(۱۱۸). بخش‌های مختلف انار حاوی ویتامین B_1، B_2،C، اسیدفولیک، پانتوتنیک اسید، قند، آلکالوئیدها، پلی فنول‌ها و آنتوسیانید می‌باشد(۱۱۹). همچنین آب انار حاوی مواد معدنی متعدد شامل فسفر، آهن، منیزیم و پتاسیم است. فلاونوئیدهای موجود در انار از رشد سلول‌های سرطانی و فشار خون جلوگیری می‌کند(۱۲۰).

اثر انار بر دیابت شیرین: پژوهشگران در یک آزمایش ۹۰ سر موش صحرائی نر بالغ با وزن ۲۰۰ تا ۲۲۰ گرم را در ۴ گروه کنترل، شاهد و تجربی دیابتی و غیر دیابتی طبقه‌بندی کردند. گروه‌های تجربی به ترتیب ۱، ۲ و ۴ میلی‌لیتر آب انار را به ازای هر موش و برای مدت ۲۱ روز به‌صورت گاواژ دریافت کردند. گروه‌های تجربی دیابتی ابتدا با استرپتوزتوسین دیابتی شدند و سپس به همان ترتیب گروه تجربی غیر دیابتی آب انار دریافت کردند. نتایج نشان داد آب انار با افزایش مقدار انسولین، در کاهش قند خون در موش‌های دیابتی مؤثر است(۱۲۱). همچنین مصرف این میوه از بروز بیماری‌های قلبی-عروقی و تصلب شرائین جلوگیری می‌کند(۱۲۲). علاوه بر این، تحقیقات حاکی از آن است که مصرف خوراکی آب انار باعث کاهش معنادار آنزیم‌های کبدی AST, ALP وALT در موش‌های دیابتی ناشی از تزریق استرپتوزتوسین می‌گردد.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

جدول شماره۱: گیاهان مورد بررسی در این پژوهش با ذکر جزئیات نحوه استفاده و اثر آن‌ها

ردیف	نام معمول گیاه نام علمی گیاه	قسمت مورد استفاده	نوع نمونه مورد آزمایش	گروه‌های مورد آزمایش	نوع اثر	نویسندگان و سال انتشار
۱	سیر *Allium Sativum*	بخش گوشتی گیاه	موش‌های صحرائی نر بالغ	۳گروه دیابتی شده با رژیم غذائی غنی از فروکتوز. گروه اول به مدت ۲ هفته فروکتوز دریافت کرد. گروه دوم به مدت ۲ هفته و گروه سوم به مدت ۳ هفته سیر به همراه وعده غذایی خوردند.	غلظت گلوکز خون کاهش یافت.	Elkayam et al (2003) (42)
۲	دارچین *Cinnamomum Verum*	پوست درخت بصورت پودر شده در کپسول	۶۰ نفر مرد و زن مبتلا به دیابت نوع ۲	به مدت ۶۰ روز، گروه ۱، ۲ و ۳ به ترتیب ۱، ۳ و ۶ گرم در روز دارچین دریافت کردند. گروه ۴، ۵ و ۶ به‌همین مقدار دارونما گرفتند.	کاهش معنادار گلوکز ناشتای سرم	Safdar et al (2004) (46)
۳	ازگیل *Mespilus Germanica*	عصاره آبی-الکلی برگ	۴۸ سر موش صحرائی نر بالغ	به مدت ۱۶ روز، گروه‌های کنترل، دریافت کننده ۴۰۰۰ و یا ۲۰۰۰میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره، استرپتوزتوسین، دیابتی و دریافت ۲۰۰۰ و یا ۴۰۰۰میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره تحت درمان قرار گرفتند.	کاهش معنادار گلوکز خون	Karami et al (2014) (53)
۴	زیره سبز *Cuminum Cyminum*	عصاره اتانولی زیره سبز	موش صحرائی نر بالغ	۳ گروه کنترل، دریافت کننده ۲۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره، گروه دیابتی دریافت کننده ۲۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره	کاهش معنادار گلوکز خون	Srivsatava et al (2010) (59)
۵	هندوانه ابوجهل *Citrullus Colocynthis*	میوه گیاه به‌صورت کپسول	۵۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲	به مدت ۲ ماه گروه اول، کپسول ۱۰۰ میلی گرمی ۳ بار در روز دریافت کرد و گروه دوم دارونما دریافت کرد.	کاهش معنادار HbA1c و گلوکز خون ناشتا	Huseini et al (2009) (62)
۶	شنبلیله *Trigonella Foenum-Graecum*	عصاره آبی-الکلی دانه شنبلیله به صورت کپسول	۲۵ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲	به مدت ۲ ماه گروه اول ۱ میلی‌گرم عصاره و گروه دوم به همین میزان دارونما گرفتند	میزان حساسیت به انسولین افزایش و مقدار گلوکز خون کاهش یافت	Gupta et al (2001) (65)
۷	خارمریم *Silybum Marianus*	گیاه خارمریم به صورت پودر شده	۶۰ فرد مبتلا به دیابت در حال درمان با انسولین	به مدت ۱۲ ماه گروه اول ۶۰۰ میلی‌گرم گیاه را روزانه دریافت کرد و گروه دوم به‌همین میزان دارونما می گرفت	میزان گلوکز خون در حالت ناشتا و میانه روز و هموگلوبین گلیکوزیله شده پس از ۴ ماه کاهش یافت	Velussi et al (1997) (73)
۸	مرزه خوزستانی *Satureja Khuzestonica*	عصاره آبی برگ گیاه	رتهای ماده بالغ حامله دیابتی	به مدت ۱۰ روز مقادیر ۵۰۰، ۱۰۰۰ و ppm۱۵۰۰ از عصاره گیاه را به درون صفاق رت‌های حامله دیابتی شده وارد کردند.	میزان گلوکز ناشتا و تری‌گلیسرید کاهش یافت	Abdollahi et al (2003) (90)
۹	چای سبز *Comellia Sinensis*	پودر برگ چای حل شده در آب	موش‌های صحرائی نر بالغ	تا ۱۲ هفته گروه اول تحت تیمار قرار نگرفت، گروه دوم تحت رژیم غنی از فروکتوز قرار گرفت و گروه سوم ۰/۵ گرم پودر برگ چای سبز حل شده در ۱۰۰ میلی‌لیتر آب مقطر را همراه با فروکتوز دریافت کرد،	میزان انسولین خون افزایش یافت و گلوکز، اسیدچرب و تری‌گلیسرید به‌طور معناداری کم شد	Kang et al (2012) (95)

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

جدول شماره۱: گیاهان مورد بررسی در این پژوهش با ذکر جزئیات نحوه استفاده و اثر آن‌ها(ادامه)

ردیف	نام معمول گیاه نام علمی گیاه	قسمت مورد استفاده	نوع نمونه مورد آزمایش	گروه‌های مورد آزمایش	نوع اثر	نویسندگان و سال انتشار
۱۰	سیاه گیله *Vaccinium Arctostaphylos*	عصاره اتانولی میوه سیاه گیله	رت‌های نر بالغ دیابتی شده	گروه اول تحت تیمار قرار نگرفت و در گروه دوم اثر عصاره بر میزان گلوکز خون، پس از ۱، ۳، ۵، ۸ و ۲۴ ساعت از مصرف غذا اندازه گیری شد.	میزان گلوکز خون بعد از صرف غذا کاهش یافت.	Feshani et al (2011) (99)
۱۱	سیب زمینی شیرین *Ipomoea Batatas*	قسمت گوشتی سیب زمینی شیرین	رت‌های نر بالغ چاق	مصرف سیب زمینی به صورت جایگزین وعده غذائی به مدت ۳، ۴، ۶ و ۸ هفته	در هفته‌های ۳تا ۸ درمان به ترتیب موجب کاهش ۲۳، ۲۶، ۶۰ و ۵۰ درصدی هایپرانسولینمی شد و پس از ۷ هفته افزایش گلوکز خون مهار و مقاومت به گلوکز بهبود یافت.	Kusano et al (2000) (108)
۱۲	گردو *Juglans Regia*	عصاره آبی-الکلی گل نر گیاه گردو	۸۰ سر موش صحرائی نر بالغ	به مدت ۱۵ روز گروه کنترل تحت تیمار قرار نگرفت. گروه شاهد نرمال سالین دریافت کرد و ۳ گروه دیگر ابتدا با استرپتوزوتوسین دیابتی شدند و سپس به ترتیب ۲، ۴ و ۶ گرم بر کیلوگرم عصاره دریافت کردند.	گلوکز خون کاهش یافت	Hosseini et al (2013) (111)
۱۳	آنژی‌پارس داروی گیاهی مشتق از گیاه *Melilotus Officinalis*	عصاره آنژی‌پارس	۴۸ سر موش صحرائی نر دیابتی شده	۴ گروه کنترل، دیابتی بدون درمان، دیابتی درمان شده با انسولین و دیابتی درمان شده با انسولین به مدت ۱۴ روز تحت درمان قرار گرفتند. ابتدا عصاره به نسبت ۱ به ۱۰ با سرم فیزیولوژی رقیق شد و سپس به میزان ۰/۰۷ میلی گرم بر کیلوگرم روزی یکبار به صفاق تزریق شد.	میزان بیان کموکین CXCL10 (c-x-c motif chemokine10)کاهش یافت.	Fatehi et al (2012) (117)
۱۴	انار *Punica Granatum*	آب انار	۹۰ سر موش صحرائی نر بالغ	۴ گروه کنترل، شاهد، تجربی دیابتی و غیر دیابتی وجود داشت. گروه‌های تجربی به ترتیب ۱، ۲ و ۴ میلی لیتر آب انار را به صورت گاواژ و به مدت ۲۱ روز دریافت کردند.	مقدار قند خون کاهش یافت	Rezaei et al (2013) (121)
۱۵	انگور سیاه *Vitis Vinifera*	عصاره میوه انگور سیاه	موش‌های صحرائی نر بالغ	۴ گروه شامل کنترل و ۳ گروه دیابتی درمان شده با ۱۰۰، ۲۰۰ و ۳۰۰ میلی-گرم بر کیلوگرم عصاره به مدت ۴ هفته تحت درمان قرار گرفتند	میزان قند خون در موش‌های دیابتی کاهش یافت.	Malekaneh et al (2014) (132)

احتمالاً آب انار از طریق کاهش گلوکز و انسولین خون باعث کاهش این آنزیم‌های کبدی شده است(۱۲۳).

مکانیسم اثر انار بر دیابت شیرین: هورمون‌های کورتیزول و کاتکول‌آمین‌ها باعث افزایش میزان قند خون می‌شوند(۱۲۴). انار از طریق کاهش ترشح این هورمون‌ها قند خون را کاهش می‌دهد. همچنین انار با ممانعت از اثر آنژیوتانسین ۲ از پرفشاری خون و عوارض ناشی از استرس اکسیداتیو جلوگیری می‌کند(۱۲۵). با توجه به اینکه آنژیوتانسین ۲ دارای اثرات افزاینده قند خون می‌باشد، احتمالاً انار از طریق ممانعت با اثر این هورمون نیز باعث کاهش قند خون می‌شود. همچنین آب انار حاوی فلاونوئید کوئرستین می‌باشد(۱۲۶). این ترکیب از طریق مهار جذب گلوکز از روده باعث کاهش قند خون در موش‌های دیابتی درمان شده با آب انار می‌شود. یافته‌ها نشان می‌دهند استروژن باعث افزایش ترشح انسولین می‌شود(۱۲۷). احتمالاً آب انار به‌واسطه دارا بودن مقادیر زیادی استروژن، استرادیول و فیتواستروژن غیر استرادیولی(۱۲۸) باعث تحریک ترشح انسولین و کاهش میزان قند خون می‌شود.

۱۵-انگور سیاه: درخت انگور با نام علمی *Vitis vinifera* از خانواده انگورسانان(Vitaceae) است. مهم‌ترین جنس این خانواده جنس انگور است. این گیاه حالت بوته‌ای و رونده دارد و دارای پیچک در مقابل بعضی از برگ‌ها می‌باشد. انگور منبع عالی منیزیم و منبع خوب ویتامین C ، تیامین، B6 و پتاسیم است که دارای خواص آنتی‌اکسیدانی می‌باشند(۱۲۹). انگور دارای ترکیب سودمندی به نام فلاونوئید می‌باشد که فیتونوترینتی است که رنگ قرمز و صورتی انگور به علت وجود این ترکیب می‌باشد. این ترکیب فلاونوئیدی شامل کوئرستین و رزوراترول است که این فلاونوئیدها موجب کاهش خطر بیماری‌های قلب و عروق می‌شوند(۱۳۰). همچنین عصاره انگور دارای خاصیت ضدمیکروبی است و این عامل موجب مهار باکتری‌هایی مانند اشرشیاکولی و استاف اورئوس می‌شود(۱۳۱).

اثر انگور سیاه بر دیابت: در یک مطالعه تجربی رت‌های نژاد ویستار به ۴ گروه کنترل و ۳ گروه دیابتی درمان شده با ۱۰۰، ۲۰۰ و ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره انگور سیاه تقسیم شدند و به‌مدت ۴ هفته تحت درمان قرار گرفتند. سپس میزان گلوکز، کلسترول تام و تری‌گلیسیرید اندازه‌گیری شد. نتایج حاصل از این تحقیقات پژوهشگران حاکی از آن است که مصرف عصاره میوه انگور سیاه منجر به کاهش قند خون در موش‌های دیابتی شده با آلوکسان می‌شود. علاوه بر این، مصرف عصاره انگور سیاه موجب افزایش معنی‌دار کلسترول تام سرم در مقایسه با گروه کنترل دیابتی گردید(۱۳۲).

مکانیسم اثر انگور سیاه بر دیابت شیرین: انگور سیاه و سایر میوه‌های رنگین، حاوی پلی‌فنل‌های متعدد ازجمله فلاونول کوئرسیتین، کاتچین و آنتوسیانیدین‌ها هستند که به‌طور بالقوه، توانایی کاهش قند خون، تقویت عملکرد سلول‌های بتا و محافظت در برابر از دست دادن سلول‌های بتا را دارا هستند و احتمالاً این ترکیبات باعث ایجاد بروز تغییرات حاصل می‌گردند؛ از طرفی فلاونوئیدها، دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی می‌باشند که از گسترش عوارض جانبی دیابت در موش‌های دیابتی می‌کاهند(۱۳۳).

نتیجه‌گیری: بر اساس مطالعات انجام‌گرفته در این پژوهش می‌توان گفت، مصرف گیاهان مؤثر در درمان دیابت به‌واسطه داشتن عوارض جانبی کمتر و اثرات آنتی‌اکسیدانی و تنظیم‌کننده ترشح انسولین در درمان این بیماری نقش بسزایی دارند. هرچند بعید به نظر می‌رسد که گیاهان خوراکی جایگزین انسولین شوند، اما این منابع طبیعی از طریق تحریک بیوسنتز و ترشح انسولین درون‌زاد و همچنین تقویت عملکرد انسولین، در درمان دیابت مؤثر می‌باشند؛ بنابراین با توجه به تأثیر

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

مستقیم برخی از این گیاهان بر فعالیت سلول‌های پانکراسی و ترشح انسولین، مصرف این گیاهان حتماً باید با اطلاع پزشک باشد زیرا ممکن است که منجر به تداخلات دارویی و همچنین عدم تسلط پزشک در کنترل قند خون بیمار شود.

References

1. Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, et al. Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus2, Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. Diabetes Care.2003;26: 3160– 7.
2. Bearse MA Jr, Han T, Schneck ME, Barez S, Jacobsen C, Adams AJ. Local multifocal oscillatory potential abnormalities in diabetes and early diabetic retinopathy. Invest Ophthal Vis Sci.2004;45(9):3259-65.
3. Wallace C, Reiber GE, LeMaster J, Smith DJ, Sullivan K, Hayes S, et al. Incidence of falls, risk factors for falls, and fall-related factures in individuals with diabetes and a prior foot ulcer. Diabetes Care.2002; 25(11): 1983-6.
4. Zimmet P. Classification of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. In: International Textbook of Diabetes Mellitus. Zimmet P, Cowie C, Ekoe JM, Shaw JE. 3rdEd. Melbourne: Wiley; 2004, P 3-14.
5. Römkens TE, Kusters GC, Netea MG, Netten PM. Prevalence and clinical characteristics of insulin-treated, anti-GAD-positive, type 2 diabetic subjects in an outpatient clinical department of a Dutch teaching hospital. Neth J Med. 2006; 64(4): 114-8.
6. Lopez ER, Zwermann O, Segni M, Meyer G, Reincke M, Seissler J, et al. A promoter polymorphism of the CYP27B1 gene is associated with Addison's disease, Hashimoto's thyroiditis, Graves' disease and type 1 diabetes mellitus in Germans. Eur J Endocrinol. 2004;151(2):193-7.
7. McLarty DG, Athaide I, Bottazzo GF, Swai AM, Alberti KG. Islet cell antibodies are not specifically associated with insulin-dependent diabetes in rural Tanzanian Africans.Diabetes Res Clin Pract.1990; 9(3): 219-24.
8. Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. Nature. 2006; 444(7121): 840-6.
9. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS.Goldstein DE. Little RR, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults: the third National Health and Nutritional Examination Survey, 1988-1994. Diabetes Care.1998; 21: 518-24.
10. Zimmet P. Type 2 (non-insulin -dependent) diabetes: an epidemiological overview. Diabetologia.1982; 22: 399-411.
11. Lin Y, Li L, Mi F, Du J, Dong Y, Li Z, et al. Screening patients with diabetes mellitus for tuberculosis in China. Trop Med Int Health. 2012; 17(10): 1302-8.
12. Zimmet P, Dowse G, Finch C, Serjeantson S, King H. The epidemiology and natural history of NIDDM -lessons from the South Pacific. Diabetes Metab Rev.1990;6:91-124.
13. Miller CD, Phillips LS, Ziemer DC, Gallina DL, Cook CB, El-Kebbi IM. Hypoglycaemia in patients with type 2 diabetes mellitus. Arch Intern Med. 2001;161: 1653-59.
14. England LJ, Levine RJ, Qian C, Soule LM, Schisterman EF, Yu KF, et al. Glucose tolerance and risk of gestational diabetes mellitus in nulliparous women who smoke during pregnancy. Am J Epidemiol. 2004; 160(12): 1205-13.
15. American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. Diabetes Care.2001;24 (suppl 1): S5-S19.
16. Secrest AM, Becker DJ, Orchard TJ. Characterising sudden death and dead-in-bed syndrome in Type 1 diabetes: Analysis from 2 childhood-onset Type 1 diabetes registries. Diabet Med. 2011; 28(3): 293-300.
17. Bastaki S. complications in childhood-onset type 1 diabetes: a population-based study in northern Sweden. Diabetes Care.2004;27: 955-62.
18. Eriksson KF, Lindgarde F. Prevention of type 2 (Noninsulin-dependent) diabetes mellitus by diet and physical exercise: 6-year Malmo feasibility study. Diabetologia. 1991; 34: 891-8.
19. Rendel M. Advances in Diabetes for the Millennium: Drug Therapy of Type 2 Diabetes. Med Gen Med, 2004; 6(3):9.
20. Watkins PJ. An Overview of management. In: diabetes and its Management. Watkins PJ, Drury PL, Taylor KW. 4th ed. Oxford:

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

ED Blackwell Scientific Publication; 1990. P 63-66.
21. Ross R, Dagnone D, Jones PJ, Smith H, Paddags A, Hudson R, et al. Reduction in obesity and related co-morbid conditions after dietinduced weight loss or exercise-induced weight loss in men. A randomized, controlled trial. Ann Int Med. 2000; 133: 92-103.
22. Burr JF, Shephard RJ, Riddel MC. Physical activity in type 1 diabetes mellitus. Can Fam Physician. 2012; 58(5): 533-5.
23. Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. Int J Obes. 1992; 16: 397-415.
24. Franz MJ, Powers MA, Leontos C, Holzmeister LA, Kulkarni K, Monk A, et al. The evidence for medical nutrition therapy for type 1 and type 2 diabetes in adults. J Am Diet Assoc. 2010;110(12):1852-89.
25. de Roos NM, Schouten EG, Scheek LM, van Tol A, Katan MB. Replacement of dietary saturated fat with trans fat reduces serum paraoxonase activity in healthy men and women. Metabolism.2002; 51(12): 1534-7.
26. Strychar I, Ishac A, Rivard M, Lussier-Cacan S, Beauregard H, Aris-Jilwan N, et al. Impact of a high-monounsaturated-fat diet on lipid profile in subjects with type 1 diabetes. J Am Diet Assoc. 2003;103(4): 467-74.
27. Diabetes and Nutrition Study Group of the European Association for the Study of Diabetes. Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. Eur J Clin Nutr 2000; 54: 353-5.
28. Preston GM, Calle RA. Elevated Serum Sorbitol and not Fructose in Type 2 Diabetic Patients. Biomark Insights. 2012; 5: 33-8.
29. Born P, Eimiller A, Paul F. High rate of gastrointestinal side effects in fructose-consuming patients. Diabetes Care.1987;10: 376-7.
30. Nielsen SE, Persson F, Frandsen E, Sugaya T, Hess G, Zdunek D, et al. Spironolactone diminishes urinary albumin excretion in patients with type 1 diabetes and microalbuminuria: a randomized placebo-controlled crossover study. Diabet Med. 2012; 29(8): e184-90.
31. Jibani MM, Bloodworth LL, Foden E, Griffiths KD, Galpin OP. Predominately vegetarian diet in patients with incipientand early clinical diabetic nephropathy: effects onalbumin excretion rate and nutritional status. Diabet Med. 1991; 8: 949-53.
32. Rimm EB, Willett W, Hu FB, Sampson L, Colditz GA, Manson JE, et al. Folate and vitamin B6 form diet and supplements in relation to risk of coronary heart disease among women. JAMA.1998; 279: 359-65.
33. Burge MR, Zeise TM, Sobhy TA, Rassam AG, Schade DS. Low-dose ethanol predisposes elderly fasted patients with type 2 diabetes to sulphonylurea-induced low blood glucose. Diabetes Care.1999; 22: 2037-43.
34. Al-Delaimy WK, Manson JE, Solomon CG, Kawachi I, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Smoking and risk of coronary heart disease among women with type 2 diabetes. Arch Intern Med. 2002; 155: 387-93.
35. Swinnen SG, Hoekstra JB, DeVries JH. Insulin Therapy for Type 2 Diabetes. Diabetes Care. 2009; 32(Suppl 2): S253-9.
36. Irons BK, Minze MG. Drug treatment of type 2 diabetes mellitus in patients for whom metformin is contraindicated. Diabetes Metab Syndr Obes. 2014; 7: 15–24.
37. Krentz AJ, Bailey CJ. Oral antidiabetic agents: current role in type 2 diabetes mellitus. Drugs. 2005; 65: 385–411.
38. Vaidya HB, Ahmed AA, Goyal RK, Cheema SK. Glycogen phosphorylase-a is a common target for anti-diabetic effect of iridoid and secoiridoid glycosides. J Pharm Pharm Sci. 2013; 16(4): 530-40.
39. McCune LM, Johns T. Antioxidant activity in medicinal plants associated with the symptoms of diabetes mellitus used by the indigenous peoples of the North American boreal forest. J Ethnopharmacol. 2002; 82(2-3): 197-205.
40. Stout RW. Insulin and atheroma: an update. Lancet. 1987; 1:1077-9.
41. Eidia A, Eidib M, Esmaeili E. Antidiabetic effect of garlic (Allium sativum L.) in normal and streptozotocin-induced diabetic rats. Phytomedicine. 2006; 13: 624–9.
42. Elkayam A, Mirelman D, Peleg E. The effects of allicin on weight in fructose-induced hyperinsulinemic, hyperlipidemic, hypertensive rats. Am J Hypertension. 2003; 16: 1053–6.
43. Chang MLW, Johnson MA. Effect of garlic on carbohydrate metabolism and lipid synthesis in rats. J Nutr.1980;110: 931–6.
44. Augusti KT. Therapeutic values of onion (Allium cepa) and Garlic (Allium sativum). Indian J Exp Biol. 1996; 34: 634–40.
45. Ranasinghe P, Pigera S, Premakumara GA, Galappaththy P, Constantine GR, Katulanda P. Medicinal properties of 'true' cinnamon (Cinnamomum zeylanicum): a systematic review. BMC Complement Altern Med. 2013; 13: 275.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

46. Safdar M, Khan A, Khatta KM, Siddique M. Effect of various doses of cinnamon on blood glucose in diabetic individuals. Pakistan J Nutr. 2004; 3(5): 268-72.
47. solaimani F, Courrèges MC. In vitro andin vivo activity of eugenol on human herpesvirus. Phytother Res. 2000; 14 (7): 495–500.
48. Khan A, Anderson RA. Insulin Potentiating Factor (IPF) present in foods, species and natural products. Pakistan J Nutr. 2003; 2(4): 254-7.
49. Fannworth NR, Segelman AB. Hypoglycemic plants. Tile Till.1971; 57: 52-6.
50. Imparl-Radosevich J, Deas S, Polansky MM, Baedke DA, ingebritsen TS, Anderson RA, et al. Regulation of PTP-1 and insulin receptor Kinase by fractions from cinnamon: implications for cinnamon regulation of insulin signaling. Horm Res. 1998; 50(3): 177-82.
51. Potter D, Eriksson T, Evans RC, Oh S, Smedmark JEE, Morgan DR. Phylogeny and classification of Rosaceae. Plant Syst Evo. 2007;266(1-2):5–43.
52. Phipps JB, O'Kennon RJ, Lance RW. Hawthorns and medlars, 6th ed. U.K: Royal Horticultural Society, 2003.
53. Karami M, Mokhtari M, Sharifi E. Assessing The Effect of Hydro-alcoholic Leaf Extract of Mespilus germanica on the Blood levels of Glucose and Lipids in Streptozotocin Induced Diabetic Male Rats. JFUMS. 2014; 4(1): 81-90.(Persian)
54. Magaia T, Uamusse A, Skog K. Dietary fiber, organic acids and minerals in selected wild edible fruits of Mozambique. Sppringerplus. 2013; 2: 88.
55. Pietta PG. Flavonoids as antioxidants. J Nat Prod. 2000;63(7):1035-42.
56. Singh R B, Niaz AM, Ghosh S. Randomized controlled trial of oxidant vitamin and Cardioprotective diet on hyperlipidemia, oxidative stress and development of experimental atherosclerosis cardiovasc. DrugsTher.1995; 6:763-71.
57. Shirke SS, Jagtap P. Effects of methanolic extract of Cuminum cyminum on total serum cholesterol in ovariectomized rats. Indian J Pharmcol. 2009; 41(2): 92-3.
58. Talpur N, Echard B, Ingram C, Bagchi D, Preuss H. Effects of a novel formulation of essential oils on glucose-insulin metabolism in diabetic and hypertensive rats: a pilot study. Diabetes Obes Metab.2005; 7(2):193-9.
59. Srivsatava R, Srivastava SP, Jaiswal N, Mishra A, Maurya R, Srivastava AK. Antidiabetic and antidyslipidemic activities of Cuminum cyminum L. in validated animal models. Med Chem Res. 2010; 20(9): 1656-66.
60. Lee HS. Cuminaldehyde: aldose reductase and alpha-glucosidase inhibitor derived from Cuminum cyminum L. seeds. J Agric Food Chem. 2005; 53(7): 2446-50.
61. Kaleem M, Asif M, Ahmed QU, Bano B. Antidiabetic and antioxidant activity of Annonna squamosa extract in streptozotocin-induced diabetic rats, Singapore Med J. 2006; 47 (8): 670-5.
62. Huseini HF, Darvishzadeh F, Heshmat R, Jafariazar Z, Raza M, Larijani B. The clinical investigation of Citrullus colocynthis (L.) schrad fruit in treatment of Type II diabetic patients: a randomized, double blind, placebo-controlled clinical trial. Phytother Res. 2009; 23(8): 1186-9.(Persian)
63. Jadhav JK, Masirkar VJ, Deshmuck VN. Antihyperglycemic effect of diaspyros meloxylon bark against alloxan induced diabetic rats. Int J Pharmtech Res. 2009; 1: 196-200.
64. Losso JN, Holliday DL, Finley JW, Martin RJ, Rood JC, Yu Y, et al. Fenugreek bread: a treatment for diabetes mellitus. J Med Food. 2009; 12: 1046–9.
65. Gupta A, Gupta R, Lal B. Effect of Trigonella foenum-graecum (fenugreek) seeds on glycaemic control and insulin resistance in type 2 diabetes mellitus: a double blind placebo controlled study. J Assoc Physicians India. 2001; 49: 1057-61.
66. Broca C, Gross R, Petit P, Sauvaire Y, Manteghetti M, Tournier M, et al. 4-hydroxyisoleucine, experimental evidence of its insulinotropic and antidiabetic properties. Am J Physiol. 1999; 277: 617–23.
67. Kamboj SS, Chopra K, Sandhir R. Hyperglycemia-induced alterations in synaptosomal membrane fluidity and activity of membrane bound enzymes: beneficial effect of N-acetylcysteine supplementation. Neuroscience. 2009; 162: 349–58.
68. Pekiner DB, Evcimen DN, Nebioğlu S. Diabetes-induced decrease in rat brain microsomal Ca2+-ATPase activity. Cell Biochem Funct. 2005; 23: 239–43.
69. Greenlee H, Abascal K, Yarnell E, Ladas E. Clinical Applications of Silybum marianum in Oncology. Integr Cancer Ther. 2007; 6 (2): 158–65.
70. Gagan D, Rajesh A. Antimetastatic efficacy of silibinin: Molecular mechanisms and therapeutic potential against cancer". Cancer Metastasis Rev.2010;29(3):447–63.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

71. Pepping J. Milk thistle: Silybum marianum. Am J Health Syst Pharm. 1999; 56: 1195–7.
72. Evans JL, Goldfine ID, Maddux BA, Grodsky GM. Are Oxidative Stress Activated Signaling Pathways Mediators of Insulin Resistance and –Cell Dysfunction?. Diabetes. 2003; 52: 1-8.
73. Velussi M, Cernigoi AM, De Monte A, Dapas F, Caffau C, Zilli M. Long-term (12 months) treatment with an antioxidant drug (silymarin) is effective on hyperinsulinemia, exogenous insulin need and malondialdehyde levels in cirrhotic diabetic patients. J Hepatol. 1997; 26: 871–9.
74. Boden G. Role of fatty acids in the pathogenesis of insulin resistance in NIDDM. Diabetes. 1997; 46: 3–10.
75. Soto C, Recoba R, Barron H, Alvarez C, Favari L. Silymarin increases antioxidant enzymes in alloxan-induced diabetes in rat pancreas. Comp Biochem Physiol Toxicol Pharmacol. 2003; 136: 205–12.
76. Tsuzura S, Ikeda Y, Suehiro T, Ota K, Osaki F, Arii K, et al. Correlation of plasma oxidized low-density lipoprotein levels to vascular complications and human serum paraoxonase in patients with type 2 diabetes. Metabolism. 2004; 53(3): 297-302.
77. Skottova N, Krecman V, Simanek V. Activities of silymarin and its flavonolignans upon low density lipoprotein oxidizability in vitro. Phytother Res. 1999; 13: 535–7.
78. Jamzad Z. A new species of the genus Satureja (Labiatae) from Iran. Iran J Bot. 1996;6:215–8.
79. Zargari A. Medicinal Plants. 7rd ed. Tehran: Tehran University Publications, Tehran, 1990.(Persian)
80. Skocibusic M, Bezic N. Phytochemical analysis and in vitro antimicrobial activity of two Satureja species essential oils. Phytother Res. 2004;18:967–70.
81. Mosaffa F, Behravan J, Karimi G, Iranshahi M. Antigenotoxic effects of Satureja hortensis L on rat lymphocytes exposed to oxidative stress. Arch Pharm Res. 2006; 29: 159–64.(Persian)
82. Lampronti I, Saab AM, Gambari R. Antiproliferative activity of essential oils derived from plants belonging to the Magnoliophyta division. Int J Oncol. 2006; 29: 989–95.
83. Suarez A, Echandi MM, Ulate G, Ciccio JF. Pharmacological activity of the essential oil of Satureja viminea (Lamiaceae). Rev Biol Trop. 2003; 51: 247–52.
84. Hajhashemi V, Sadraei H, Ghannadi AR, Mohseni M. Antispasmodic and anti-diarrhoeal effect of Satureja hortensis L. essential oil. J Ethnopharmacol. 2000; 71:187–92.(Persian)
85. Ramon Sanchez de Rojas V, Somoza B, Ortega T, Villar AM, Tejerina T. Vasodilatory effect in rat aorta of eriodictyol obtained from Satureja obovata. Planta Med. 1999; 65: 234–8.
86. Farsam H, Amanlou M, Radpour MR, Salehinia AN, Shafiee A. Composition of the essential oils of wild and cultivated Satureuja khuzistanica Jamzad from Iran. Flavour Frag J. 2004;19:308–10.
87. Moghaddam FM, Farimani MM, Salahvarzi S, Amin G. Chemical constituents of dichloromethane extract of cultivated Satureja khuzistanica. Evid Based Complement Alternat Med. 2007;4:95–8. (Persian)
88. Lambert RJ, Skandamis PN, Coote PJ, Nychas GJ. A study of the minimum inhibitory concentration and mode of action of oregano essential oil, thymol and carvacrol. J Appl Microbiol. 2001;91:453–62.
89. Hamden K, Allouche N, Damak M, Elfeki A. Hypoglycemic and antioxidant effects of phenolic extracts and purified hydroxytyrosol from olive mill waste in vitro and in rats. Chem Biol Interact. 2009; 180(3): 421-32.
90. Abdollahi M, Salehnia A, Mortazavi SH, Ebrahimi M, Shafiee A, Fouladian F, et al. Antioxidant, antidiabetic, antihyperlipidemic, reproduction stimulatory properties and safety of essential oil of Satureja Khuzestanica in rat in vivo: a oxicopharmacological study. Med Sci Monit. 2003; 9(9): BR331-5.
91. Nige E. Cellular oxidative process in realation to renal disease. Nephrology. 2005; 25 (1): 13-22.
92. Omar EA, Kam A, Alqahtani A, Li KM, Razmovski-Naumovski V, Nammi S, et al. Herbal medicines and nutraceuticals for diabetic vascular complications: Mechanisms of action and bioactive phytochemicals. Curr Pharm Des. 2010; 16 (34): 3776-807.
93. Cooper EL. Attacking an Epidemic? Evid Based Complement Alternat Med. 2010; 7(3): 277-278.
94. Beutler E, Duron O, Kelly BM. Improved method for the determination of blood glutathione. J Lab Clin Med. 1963;61:882-8.
95. Kang MY, Park YH, Kim BS, Seo SY, Jeong BC, Kim JI, et al. Preventive effects of green tea (Camellia sinensis var.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

assamica) on diabetic nephropathy. Yonsei Med J. 2012; 53(1):138-44.
96. Wu LY, Juan CC, Hwang LS, Hsu YP, Ho PH, Ho LT. Green tea supplementation ameliorates insulin resistance and increases glucose transporter IV content in a fructose-fed rat model. Eur J Nutr.2004; 43: 116-24.
97. Kobayashi Y, Suzuki M, Satsu H, Arai S, Hara Y, Suzuki K, et al. Green tea polyphenols inhibit the sodium-dependent glucosetransporter of intestinal epithelial cells by a competitive mechanism. J Agric Food Chem. 2000; 48: 5618-23.
98. Latti AK, Kainulainen PS, Hayirlioglu-Ayaz S, Ayaz FA, Riihinen R. Characterization of anthocyanins in Caucasian blueberries (Vaccinium arctostaphylos L.) native to Turkey.J Agric Food Chem.2009;57:5244-9.
99. Feshani AM, Kouhsari SM, Mohammadi S. Vaccinium arctostaphylos, a common herbal medicine in Iran: molecular and biochemical study of its antidiabetic effects on alloxan-diabetic Wistar rats. J Ethnopharmacol. 2011; 133: 67 – 74.
100. Latti AK, Kainulainen PS, Hayirlioglu-Ayaz S, Ayaz FA, Riihinen R. Characterization of anthocyanins in Caucasian blueberries (Vaccinium arctostaphylos L.) native to Turkey. J Agric Food Chem. 2009; 57: 5244 - 9.
101. Sancho RAS, Pastor GM. Evaluation of the effects of anthocyanins in type 2 diabetes. Food Res Int. 2012; 46: 378 - 86.
102. Ayaz FA, Hayirlioglu-Ayaz S, Gruz J, Novak O, Strnad M. Separation, characterizeation, and quantitaion of phenolic acids in a little-known blueberry (Vaccinium arctostaphylos L.) fruit by HPLC-MS. J Agric Food Chem. 2005; 53: 8116 - 22.
103. Abidov M, Ramazanov A, Jimenez Del Rio M, Chkhikvishvili I. Effect of blueberin on fasting glucose, C-reactive protein and plasma aminotransferases, in female volunteers with diabetes type 2: double-blind, placebo controlled clinical study. Georgian Med News. 2006; 141: 66 - 72.
104. Van Dijk AE, Olthof MR, Meeuse JC, Seebus E, Heine RJ, van Dam RM. Acute effects of decaffeinated coffee and the major coffee components chlorogenic acid and trigonelline on glucose tolerance. Diabetes Care. 2009; 32: 1023 - 5.
105. Bovell-Benjamin AC. Sweet potato: a review of its past, present, and future role in human nutrition. Adv Food Nutr Res. 2007; 52:1-59.
106. Pochapski MT, Fosquiera EC, Esmerino LA, Dos Santos EB, Farago PV, Santos FA, et al. Phytochemical screening, antioxidant, and antimicrobial activities of the crude leaves' extract from Ipomoea batatas (L.) Lam. Pharmacogn Mag. 2011; 7(26): 165-70.
107. Dincer C, Karaoglan M, Erden F, Tetik N, Topuz A, Ozdemir F. Effects of Baking and Boiling on the Nutritional and Antioxidant Properties of Sweet Potato [Ipomoea batatas (L.) Lam.] Cultivars. Plant Foods Hum Nutr. 2011;66(4): 341–7.
108. Kusano S, Abe H. Antidiabetic activity of white skinned sweet potato (Ipomoea batatas L.) in obese Zucker fatty rats. Biol Pharm Bull. 2000; 23:23–6.
109. Ludvik BH, Mahdjoobian K, Waldhaeusl W, Hofer A, Prager R, Kautzky-Willer A, et al. The effect of Ipomoea batatas (Caiapo) on glucose metabolism and serum cholesterol in patients with type 2 diabetes: a randomized study (Letter). Diabetes Care. 2002; 25:239–40.
110. Negi AS, Luqman S, Srivastava S, Krishna V, Gupta N, Darokar MP. Antiproliferative and antioxidant activities of Juglans regia fruit extracts. Pharm Biol. 2011; 49(6): 669-73.
111. Hosseini, SE. Karimzadeh, K. Vessal, M. Effects of a Hydroalcoholic Extract of Walnut Male Flowers on Diabetic Rats. Zahedan J Res Med Sci. 2013; 15(11): 55-8. (Persian)
112. Karimzadeh, K. Hosseini, E. Kavoosi, E. Nasihatkon, A. Nikseresht, M. Hypolipidemic effects of hydroalcoholic extract from walnut male flowers on diabetic rats. Armaghane-danesh, Yasuj University of Medical Sciences Journal (YUMSJ). 2013; 18(6): 484-94. (Persian)
113. Hosseini, SE. Karimzadeh, K. Investigation the antidiabetic effect of hydroalcoholic extract from walnut male flowers on Liver enzymes in diabetic adult male rat by Streptozotocin. Journal of Animal Biology- Damghan.2011; 3(3):13-23. (Persian)
114. Solar A, Colaric M, Usenik V, Stamper F. Seasonal variations of selected flavonoids, phenolic acids and quinones in annual shoots of common walnut (Juglans regia L). Plant Sci. 2005; 453-61.
115. Vessal M, Hemmati M, Vasei M. Antidiabetic effects of quercetin in streptozocin-induced diabetic rats. Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol. 2003; 135C (3): 357-64.(Persian)
116. Murray FT, Cameron DF, Orth JM, Katovich MJ. Gonadal dysfunction in the spontaneously diabetic BB rats: alteration of

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

the testes morphology, serum testosterone and LH. Horm Metab Res.1985;17(10): 495.
117. Fatehi F, Hassanshahi G, Taghavi MM, Hoseini SE, Hoseini J, Jamali Z. The effective impacts of Angi- Pars on Expression of Some CXC Chemokines Group in STZ-Induced Diabetic Rats. Armaghane-danesh, Yasuj University of Medical Sciences Journal (YUMSJ).2012; 18(5): 337-46. (Persian)
118. Seeram NP, Adams LS, Henning SM, Niu Y, Zhang Y, Nair MG, et al. In vitro antiproliferatve, apoptotic and antioxidant activities of punicalagin, ellagic acid and a total pomegranate tannin extract are enhance in combination with other polyphenols as found in pomegranate juice. J Nutr Biochem. 2005; 16(6): 360-7.
119. Hosseini SE, Mehrabani D, Ghaedi HR, RafieiRad M. Effects of Pomegranate juice on homogram in adult male rats. Journal of Animal Biology- Damghan.2013; 1:1-7. (Persian)
120. Stowe CB. The effects of pomegranate juice consumption on blood pressure and cardiovascular health. Complement Ther Clin Pract. 2011; 17(2): 113-5.
121. Rezaei, E. Hosseini, SE. Mehrabani, D. Effects of pomegranate juice on insulin and glucose in diabetic and non-diabetic male rats. Journal of Birjand University of Medical Sciences.2013; 20(3): 244-51. (Persian)
122. Rahimi HR, Arastoo M, Ostad SN. A Comprehensive Review of Punica granatum (Pomegranate) Properties in Toxicological, Pharmacological, Cellular and Molecular Biology Researches. Iran J Pharm Res. 2012; 11(2): 385-400.
123. Hosseini SE, Mehrabani D, Rezaei E. Effects of Pomegranante Juice on Liver Enzymes(ALT, ALP, AST) in Diabetic and Non-Diabetic Rats. The Quartrely Journal of Animal Physiology and Development. 2014; 7(1): 59-64. (Persian)
124. Ilcol YO, Cansev M, Yilmaz MS, Hamurtekin E, Ulus IH. Intraperitoneal administration of CDP-choline and its cholinergic and pyrimidinergic metabolites induce hyperglycemia in Julie rats: involvement of the sympathoadrenal system. Arch Physiol Biochem. 2007; 113(4-5): 186-201.
125. Waghulde H, Mohan M, Kasture S, Balaraman R. Punica granatum attenuates Angiotensin-II induced hypertension in Wistar rats. Int J PharmTech Res. 2010; 2(1): 60-7.
126. Lansky E, Newman RA. Punica grantum (pomegranate) and its potential for prevention and treatment of inflammation and cancer. J Ethnopharmacol. 2007; 109(2): 177-206.
127. Soriano S, Ropero AB, Alonso-Magdalena P, Ripoll C, Quesada I, Gassner B,et a l. Rapid regulation of K(ATP) channel activity by 17{beta}-estradiol in pancreatic {beta}-cell involves the estrogen receptor {beta} and the atrial natriuretic peptide receptor. Mol Endocrinol 2009; 23(12): 1973-82.
128. Lansky E, Newman RA. Punica grantum (pomegranate) and its potential for prevention and treatment of inflammation and cancer. J Ethnopharmacol. 2007; 109(2): 177-206.
129. Torres JL, Varela B, García MT, Carilla J, Matito C, Centelles JJ, et al. Valorization of grape (Vitis vinifera) byproducts. Antioxidant and biological properties of polyphenolic fractions differing in procyanidin composition and flavonol content. J Agric Food Chem. 2002; 50(26): 7548-55.
130. Şendogdu N, Aslan M, Deliorman Orhan D, Ergun F, Yesilada E. Antidiabetic and Antioxidant Effects of Vitis vinifera L. Leaves in Streptozotocin-Diabetic Rats. Turkish J Pharm Sci. 2006; 3 (1): 7-18.
131. Oliveira DA, Salvador AA, Smânia A Jr, Smânia EF, Maraschin M, Ferreira SR. Antimicrobial activity and composition profile of grape (Vitis vinifera) pomace extracts obtained by supercritical fluids. J Biotechnol. 2013; 164(3): 423-32.
132. Malekaneh M, Haratizadeh B, Miri MR. Effects of black grapes juice extract on the blood biochemical factors in alloxan-induced diabetic and hyperlipidemic rats. Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2014; 20 (4): 366-73.(Persian)
133. Chis IC, Ungureanu MI, Marton A, Simedrea R, Muresan A, Postescu ID, Decea N. Antioxidant effects of a grape seed extract in a rat model of diabetes mellitus. Diab Vasc Dis Res. 2009; 6(3): 200-4.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

سؤالات

۱- چرا ورزش در درمان دیابت نوع ۱ سودمند نیست؟

الف) به علت عدم افزایش انسولین

ب) به علت ایجاد مقاومت به انسولین

ج) به علت افت قند خون

د) هیچ‌کدام

۲- کدام گزینه علت اصلی منع مصرف ترکیبات الکلی در افراد مبتلا به دیابت می‌باشد؟

الف) کاهش ترشح انسولین

ب) کاهش اکسیداسیون لیپیدها

ج) کاهش قند خون

د) افزایش HDL

۳- کدام‌یک از گزینه‌ها نشان‌دهنده مکانیسم اصلی تأثیر سیر بر میزان قند خون می‌باشد؟

الف) تحریک ترشح انسولین از سلول‌های β

ب) افزایش مصرف گلوکز

ج) مهار جذب روده‌ای گلوکز

د) همه موارد

۴- کدام‌یک از گزینه‌های زیر مکانیسم اصلی اثر هندوانه ابوجهل بر کاهش قند خون می‌باشد؟

الف) تجزیه لیپیدها

ب) افزایش سطح کلسترول LDL

ج) تحریک سلول‌های β در جزایر لانگرهانس

د) همه موارد

۵- کدام‌یک از عوامل زیر منجر به ایجاد مقاومت به انسولین در دیابت نوع ۲ می‌شود؟

الف) افزایش مقدار گلوکز و اسید چرب آزاد

ب) تولید اکسیژن‌های واکنش‌پذیر

ج) اختلال در عملکرد سلول‌های β

د) همه موارد

۶- کدام‌یک از گزینه‌های زیر مکانیسم اصلی عمل چای سبز در درمان دیابت نوع ۲ می‌باشد؟

الف) محافظت از سلول‌های β

ب) مهار جذب روده‌ای گلوکز

ج) افزایش ترشح انسولین

د) همه موارد

۷- کدام‌یک از گزینه‌های زیر مکانیسم عمل سیب‌زمینی شیرین بر درمان دیابت می‌باشد؟

الف) افزایش ترشح انسولین

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]

ب) افزایش حساسیت به انسولین

ج) تحریک سلول‌های β

د) مهار جذب روده‌ای گلوکز

۸- کدام‌یک از ترکیبات زیر تنها در تخفیف عوارض دیابت نقش دارد؟

الف) گل گردو

ب) زیره سبز

ج) آنژی پارس

د) هندوانه ابوجهل

۹- آنژی پارس به‌واسطه داشتن خاصیت .....در درمان زخم ناشی از دیابت مؤثر است.

الف) محرک سلول β

ب) آنتی‌اکسیدانی

ج) محرک سنتز انسولین

د) همه موارد

۱۰- کدام‌یک از گزینه‌های زیر، مکانیسم عمل انار بر درمان دیابت است؟

الف) کاهش ترشح کورتیزول

ب) کاهش اثر آنژیوتانسین۲

ج) دارا بودن استروژن

د) همه موارد

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2026-11-19]