مجلهٔ غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
دورهٔ هفتم، شمارهٔ ۲، صفحه‌های ۱۶۵ـ۱۵۷ (تابستان ۱۳۸۴)

مقالهٔ پژوهشی

بررسی تأثیر ال ـ کارنیتین بر فراسنج‌های قندی و لیپیدی در بیماران دیابتی نوع ۲

دکتر راهبه شاکر حسینی، دکتر علیرضا رهبر، دکتر نوید سعادت، دکتر فروغ‌اعظم طالبان، دکتر امیرحمزه پردال، دکتر بنفشه گلستان

چکیده

مقدمه: هدف از انجام این مطالعه بررسی تأثیر ال- کارنیتین بر فراسنج‌های (پارامترهای) قندی و لیپیدی در بیماران دیابتی نوع ۲ است. مواد و روش‌ها: تأثیر ال- کارنیتین بر فراسنج‌های قندی و لیپیدی در ۲۲ مرد و ۱۴ زن دیابتی نوع ۲ با میانگین سنی ۳/۷ ±۵۱/۳ سال مورد بررسی قرار گرفت. بیماران به طور تصادفی در دو گروه ال ـ کارنیتین و دارونما قرار گرفتند و ال ـ کارنیتین یا دارونما به میزان ۱ گرم، سه بار در روز به مدت ۱۲ هفته تجویز شد. یافته‌ها: قند خون ناشتا در گروه ال ـ کارنیتین از۳۵±۱۴۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به ۳۳±۱۳۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر کاهش معنی‌دار نشان داد به علاوه تری‌گلیسرید از ۶۱±۱۹۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به ۱۱۶±۲۳۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر افزایش معنی‌دار یافت؛ همچنین **APO A-I** از۲۰±۹۴ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به ۲۳±۱۰۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و **APO B100** از ۱۸±۹۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به۲۲±۱۰۸ میلی‌گرم در دسی‌لیتر افزایش معنی‌دار یافت. تغییر معنی‌داری در میزان **LDL-C**،**HDL-C** کلسترول، پپتیدسی و هموگلوبین گلیکوزیله بین دو گروه ال ـ کارنیتین و دارونما مشاهده نشد. نتیجه‌گیری: ال ـ کارنیتین کاهش معنی‌داری در قندخون ناشتا ولی افزایش معنی‌داری در تری‌گلیسرید سرم ایجاد می‌کند.

واژگان کلیدی: ال ـ کارنیتین، دیابت، آپولیپوپروتئین

دریافت مقاله: ۸۳/۸/۲ـ دریافت اصلاحیه: ۸۴/۱/۲۲ ـ پذیرش مقاله: ۸۴/۱/۲۳

مقدمه

کارنیتین یا تری‌متیل‌آمینوبوتیریک اسید به عنوان حامل گروه‌های آسیلی بلند زنجیر به درون میتوکندری جهت اکسیداسیون شاخته شده است. مطابق برخی از گزارش‌ها، ال ـ کارنیتین باعث بهبود فراسنج‌های (پارامترهای) لیپیدی در مدل‌های انسانی و حیوانی مبتلا به افزایش کلسترول و تری‌گلیسرید گردیده است.[۱-۷] علاوه بر ویژگی فوق ال ـ کارنیتین قادر است گروه استات را از درون میتوکندری به درون سیتوپلاسم حمل کند و بدین وسیله نسبت استیل ـ کوآ به کو ـ آنزیم آ را در میتوکندری کاهش داده، متعاقباً فعالیت آنزیم پیروات دهیدروژناز و در نتیجه کاتابولیسم گلوکز را افزایش دهد.[۸-۱۰] با وجود این، مطالعات در مورد خواص کاهش‌دهندگی قند خون در اثر تجویز ال ـ کارنیتین نادراست.[۱۱]

بعضی از مطالعات تجربی نشان داده است که فعالیت

دانشکدهٔ علوم تغذیه و صنایع غذایی، گروه تغذیهٔ انسانی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی، **نشانی مکاتبه نویسندهٔ مسؤول:** بوشهر، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، دکتر علیرضا رهبر، E-mail:ar.r@scientist.com

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

آنزیم پیروات دهیدروژناز در افراد دیابتی نوع ۲ و حیوانات دیابتی شده کم است و به این دلیل کاتابولیسم گلوکز در میتوکندری، کامل انجام نمی‌گیرد و میزان گلوکز خون در حالت ناشتا افزایش می‌یابد.[۱۲-۱۴] ال ـ کارنیتین با افزایش فعالیت آنزیم پیروات دهیدروناز، باعث افزایش کاتابولیسم گلوکز می‌گردد به علاوه برخی مطالعات نشان داده‌اند که سطح ال ـ کارنیتین سرم در بیماران دیابتی نوع ۲ پایین است و برای بهبود فرآیند کاتابولیسم گلوکز، مصرف ال ـ کارنیتین در این بیماران مؤثر است.[۱۵،۱۶] تزریق مداوم ال ـ کارنیتین در بیماران دیابتی نوع ۲ باعث افزایش برداشت گلوکز و حساسیت به انسولین در سلول‌ها شده است.[۱۷-۱۹] بنابراین انجام مطالعاتی در زمینهٔ تأثیر ال ـ کارنیتین به فرم خوراکی بر فراسنج‌های قندی و لیپیدی در بیماران دیابتی ضروری به نظر می‌رسد. تاکنون تنها یک مطالعه به اثرات ال ـ کارنیتین خوراکی بر فراسنج‌های قندی و لیپیدی در بیماران دیابتی تازه تشخیص داده شده پرداخته است.[۲۰] در بیماران دیابتی نوع ۲ که مدت طولانی از بیماری آنها گذشته است و عوارض دیابت در آنها ظاهر شده، میزان ال ـ کارنیتین خون به مراتب کمتر از بیماران دیابتی نوع ۲ تازه تشخیص داده شده و فاقد عوارض است.[۱۶] این مطالعه برای اولین بار به اثرات ال ـ کارنیتین خوراکی بر فراسنج‌های قندی و لیپیدی در بیماران دیابتی که مدت زیادی از بیماری دیابت آنها گذشته است و عوارض بیماری از جمله نوروپاتی و رتینوپاتی را نشان می‌دادند، پرداخته است.

مواد و روش‌ها

مطالعهٔ حاضر یک کارآزمایی بالینی است و به روش کنترل با دارونما[i] و دو سو کور و به مدت دوازده هفته صورت گرفته است. بیماران از مرکز بیماری‌های متابولیک و دیابت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهران فرا خوانده شدند. ۳۶ بیمار غیر بستری، ۲۲ مرد و ۱۴ زن با میانگین سنی۳±۵۱ سال و مبتلا به دیابت مطابق با معیارهای انجمن دیابت آمریکا و سابقهٔ بیماری ۳/۴±۱۲/۳ سال، برای این مطالعه انتخاب شدند. برای همهٔ بیماران معیارهای ورود زیر در نظر گرفته شد:

۱-بیمارانی که قبلاً به عنوان دیابتی نوع ۲ شناخته شده باشند و داروی کاهندهٔ قندخون مصرف کنند.

۲-بیمارانی که TG>150mg/dL و FBS<180mg/dL داشته باشند.

۳-بیمارانی که BMI آنها کمتر از $30kg/m^2$ باشد.

۴-بیمارانی که سابقهٔ اختلالات غدهٔ تیروئید، کبد و کلیه نداشته باشند.

۵-بیمارانی که باردار نباشند.

۶-بیمارانی که اخیراً رژیم غذایی خاصی دریافت ننموده‌اند.

۷- بیمارانی که حداقل ۸ سال از بیماری آنها گذشته و دارای علایمی از نوروپاتی یا رتینوپاتی باشند.

همهٔ بیماران تحت رژیم داروهای کاهندهٔ قند خون بودند و هیچکدام از انسولین یا داروهای کاهندهٔ چربی خون استفاده نمی‌کردند. تحقیق به تأیید شورای تحصیلات تکمیلی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی معادل با کمیتهٔ اخلاقی رسید. ثابت بودن رژیم غذایی و فعالیت فیزیکی در طول مطالعه مورد تأکید بود. رضایت نامهٔ امضا شدهٔ کتبی جهت شرکت در طرح تحقیقاتی از بیماران دریافت شد.

شرکت‌کنندگان در مطالعه بر اساس سن، جنس و مقدار تری‌گلیسرید بلوک‌بندی شدند. بر اساس بلوک‌بندی و انتخاب کارت‌های شانس به وسیلهٔ یک متخصص آمار شرکت‌کنندگان در دو گروه ال ـ کارنیتین و دارونما هر کدام ۱۹ نفر قرار گرفتند؛ به صورتی که دو گروه براساس سن، جنس، و مقدار تری‌گلیسرید تا حد ممکن مشابه بودند و اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد. آنگاه برای گروه ال ـ کارنیتین به مدت ۱۲ هفته روزانه ۳ گرم ال ـ کارنیتین و برای گروه دارونما به همان مقدار دارونما تجویز گردید.

در ابتدای مطالعه ۱۰ میلی‌لیتر خون در لوله‌های آزمایشگاهی حاوی سدیم سیترات بعد از ۱۲ ساعت ناشتا گرفته شد و در دور ۳۰۰۰ دور در دقیقه در درجهٔ حرارت $4^{\circ}C$ به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفیوژ گردید و آنگاه غلظت FBS، HbA1C، C-eptide، TG، Chol، HDL-C، LDL-C، APO B100 و APO A-I، در سرم بیماران سنجیده شد. وزن، قد، دور شکم و باسن به وسیلهٔ ترازوی دیجیتال مارک CECKA با دقت ۱۰۰ گرم و متر نواری غیر قابل کشش با دقت ۰/۵ سانتی‌متر اندازه‌گیری شد.

علاوه بر شروع مطالعه، در هفتهٔ ششم و در انتهای مطالعه ۱۰ میلی‌لیتر خون از بیماران بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی گرفته و فراسنج‌های بیوشیمیایی و تن‌سنجی اندازه‌گیری شد. یادآمد ۲۴ ساعتهٔ خوراک و فرم فعالیت

i- Placebo control

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

فیزیکی در هر بار مراجعه به وسیلهٔ پرسشگر با تجربه تکمیل شد. پذیرش (کمپلیانس) بیمار برای مصرف مکمل یا دارونما از طریق تماس‌های تلفنی مکرر، باز گرداندن شیشه‌های خالی دارو و همچنین کارت داروی ضمیمه کنترل شد.

دارا بودن شرایط زیر به عنوان معیارهای خروج از مطالعه مورد استفاده قرار گرفت:

- بیمارانی که کاهش وزنی بیشتر از ۱ کیلوگرم در هفته داشتند.
- عدم پیروی از مصرف ال ـ کارنیتین یا دارونما براساس فرم ثبت دارو.

روش‌های اندازه‌گیری

نمونه‌های خون بین ساعت ۸ تا ۹ صبح و در حالت ناشتا در لوله‌های حاوی سدیم سیترات گرفته شد و به مدت ۱۵ دقیقه در دور ۳۰۰۰ rpm سانتریفیوژ گردید تا سرم خون جدا شود. جداسازی HDL سرم توسط محلول جداکنندهٔ اسید فسفوتنگستیک و کلرید منیزیم، با استفاده از کیت‌های HDL شرکت پارس آزمون انجام گرفت. کلسترول موجود در HDL، کلسترول تام، تری‌گلیسرید، و گلوکز سرم با روش‌های آنزیماتیک و با استفاده از کیت‌های شرکت پارس آزمون اندازه‌گیری شد. HbA_1C به وسیلهٔ کیت DRG و به روش انزیماتیک مورد سنجش قرار گرفت APO B100، APO A-I، LP(a) و c-peptide در آزمایشگاه مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه شهید بهشتی به روش ایمنوتوربیدیمتری[i] توسط اتو آنالیزر RT1000 و با استفاده از کیت‌های شرکت Diagnostic آلمان صورت گرفت. تغییرات درون و برون سنجش برای فراسنج‌های بیوشیمیایی کمتر از ۰/۰۵ است.

روش‌های تجزیه و تحلیل آماری

در این مطالعه، تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخهٔ ۱۰ (تحت سیستم عامل Windows 2000) صورت گرفت. آنالیز واریانس با اندازه‌گیری‌های متعدد و تصحیح بن‌فرنی جهت مقایسهٔ تغییرات در طول زمان برای متغیرهای با توزیع نرمال و فریدمن برای داده‌های با توزیع غیرنرمال استفاده شد و جهت مقایسهٔ آماری تغییرات از آزمون t برای داده‌های با توزیع نرمال و من‌ویتنی‌یو برای داده‌های با توزیع غیرنرمال استفاده شد. برای مقایسهٔ داده‌ها در مقاطع هفتهٔ ششم و دوازدهم از آزمون ANCOVA استفاده شد.

یافته‌ها

قند ناشتا در گروه ال ـ کارنیتن بعد از ۱۲ هفته مصرف ال ـ کارنیتین نسبت به قبل از مطالعه کاهش معنی‌دار نشان داد ($p<۰/۰۵$). در حالی که در گروه دارونما در طول مطالعه تغییر معنی‌داری در گلوکز سرم مشاهده نشد (جدول ۱). از سوی دیگر کاهش گلوکز سرم در گروه ال ـ کارنیتین در مقایسه با گروه دارونما دارای اختلاف معنی‌دار بود ($p<۰/۰۵$) (جدول ۳).

در این مطالعه میزان تری‌گلیسرید سرم در گروه ال ـ کارنیتین پس از ۱۲ هفته مصرف ال ـ کارنیتین نسبت به قبل از مطالعه افزایش معنی‌داری داشت ($p<۰/۰۵$)، در حالی که در گروه دارونما در طول مطالعه تغییر معنی‌داری در TG مشاهده نشد (جدول ۱). از سوی دیگر میزان افزایش تری‌گلیسرید بین دو گروه ال ـ کارنیتین در مقایسه با گروه دارونما معنی‌دار بود ($p<۰/۰۵$) (جدول ۳).

در این مطالعه میزان APO-B 100 در گروه ال ـ کارنیتین بعد از ۱۲ هفته مصرف ال ـ کارنیتین نسبت به قبل از مطالعه کاهش معنی‌داری یافت ($p<۰/۰۵$) در حالی که در گروه دارونما در طول مطالعه تغییر معنی‌داری در APO B100 مشاهده نشد (جدول ۲). از سوی دیگر میزان افزایش APO-B100 در گروه ال ـ کارنیتین نسبت به گروه دارونما اختلاف معنی‌دار داشت ($p<۰/۰۵$) (جدول ۳).

در این مطالعه میزان APOA-I گروه ال ـ کارنیتین بعد از ۱۲ هفته مصرف ال ـ کارنیتین نسبت به قبل از مطالعه کاهش معنی‌دار یافت ($p<۰/۰۵$) در حالی که در گروه دارونما در طول مطالعه تغییر معنی‌داری در میزان APO A-I مشاهده نشد (جدول ۲). از سوی دیگر، میزان افزایش APO A-I در گروه ال ـ کارنیتین نسبت به گروه دارونما دارای اختلاف معنی‌دار بود ($p<۰/۰۵$) (جدول ۴).

i- Immunoturbidimetric

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

جدول ۱- میانگین (انحراف معیار) غلظت FBS، HbA1C، C-Peptide، TG و Chol در بیماران دیابتی مورد مطالعه

فراسنج	گروه	تعداد	زمان مطالعه		
			شروع	هفتهٔ ششم	هفتهٔ دوازدهم
FBS (mg/dL)	کارنیتین	۱۹	۱۴۳/۹۴ (۳۵/۷۲)	۱۳۰/۶۶ (۳۳/۳۸)	۱۳۰/۴۴ (۳۳/۱۵)*
	دارونما	۱۸	۱۵۳/۴۱ (۳۰/۱۳)	۱۶۷/۷۰ (۴۴/۹۰)	۱۶۳/۳۲ (۷۵/۰۵)
HbA1c (%)	کارنیتین	۱۹	۶/۹۳ (۱/۶۴)	۷/۳۰ (۱/۴۴)	۷/۴۵ (۲/۰۶)
	دارونما	۱۸	۶/۸۷ (۲/۱۷)	۷/۶۸ (۱/۴۲)	۷/۷۵ (۲/۱۴)
C-Peptide (mg/dL)	کارنیتین	۱۹	۲/۶ (۲/۲۱)	۲/۲۹ (۱/۸۵)	۲/۰۳ (۱/۲۹)
	دارونما	۱۸	۳/۲۱ (۲/۳۶)	۲/۲۲ (۰/۸۰)	۲/۱۷ (۰/۹۰)
TG (mg/dL)	کارنیتین	۱۹	۱۹۶/۴۴ (۶۱/۶۲)	۲۰۳/۱۶ (۱۰۳/۳۵)	۲۳۳/۸۳ (۱۱۶/۱۶)†
	دارونما	۱۸	۲۴۳/۳۳ (۱۲۲/۵۸)	۲۱۰/۷۵ (۶۹/۴۶)	۲۰۱/۸۳ (۸۹/۵۰)
CHOL (mg/dL)	کارنیتین	۱۹	۱۷۹/۷۲ (۴۰/۹۷)	۱۶۹/۵۰ (۳۷/۸۷)	۱۷۵/۰۰ (۳۴/۵۱)
	دارونما	۱۸	۲۰۴/۷۵ (۴۱/۸۰)	۱۸۲/۹۱ (۳۰/۹۰)	۱۳۷/۴۱ (۴۰/۳۹)

تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با * گروه ال ـ کارنیتین نسبت به شروع مطالعه ($p<0/05$)؛ † گروه ال ـ کارنیتین نسبت به شروع مطالعه ($p<0/05$).

جدول ۲- میانگین (انحراف معیار) غلظت HDL-C، LDL-C، APO A-I، LDL-C/HDL-C، و APO B 100 دربیماران دیابتی مورد مطالعه

فراسنج	گروه	تعداد	زمان مطالعه		
			شروع	هفتهٔ ششم	هفتهٔ دوازدهم
HDL-C (mg/dL)	کارنیتین	۱۹	۴۸/۷۷ (۱۶/۹۰)	۵۳/۵۰ (۱۳/۴۵)	۴۰/۸۸ (۸/۶۶)
	دارونما	۱۸	۴۶/۴۱ (۱۲/۵۶)	۵۷/۱۶ (۱۶/۶۷)	۴۰/۳۳ (۷/۰۸)
LDL-C (mg/dL)	کارنیتین	۱۹	۹۱/۶۵ (۴۰/۲۶)	۷۶/۰۲ (۳۳/۶۵)	۷۳/۳۴ (۳۸/۶۳)
	دارونما	۱۸	۱۱۳/۲۰ (۵۵/۲۵)	۹۰/۳۵ (۳۸/۶۷)	۹۱/۷۶ (۲۹/۹۱)
LDL/HDL	ارنیتین	۱۹	۲/۰۵ (۱/۰۵)	۱/۴۴ (۰/۶۷)	۲/۱۸ (۱/۰۲)
	دارونما	۱۸	۲/۸۲ (۱/۵۷)	۱/۶۷ (۱/۰۶)	۲/۲۴ (۰/۹۳)
APO A-I (mg/dL)	کارنیتین	۱۹	۹۴/۶۱ (۲۰/۲۶)	۹۲/۸۸ (۲۱/۱۶)	۱۰۳/۰۵ (۲۳/۲۰)*
	دارونما	۱۸	۱۰۵/۴۱ (۲۲/۴۸)	۹۸/۷۵ (۲۵/۸۵)	۹۸/۱۶ (۲۹/۱۹)
APO B100 (mg/dL)	کارنیتین	۱۹	۹۸/۸۸ (۱۸/۹۹)	۹۵/۳۳ (۲۰/۶۲)	۱۰۸/۱۱ (۲۲/۴۶)†
	دارونما	۱۸	۱۱۱/۵۸ (۲۴/۴۸)	۹۹/۵۸ (۲۷/۵۶)	۱۰۳/۵۰ (۲۸/۷۰)

تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با * گروه ال ـ کارنیتین نسبت به شروع مطالعه($p<0/05$)؛ † گروه ال ـ کارنیتین نسبت به شروع مطالعه ($p<0/05$).

در این مطالعه تغییر معنی‌داری در میزان کلسترول، LDL-C، HDL-C، LDL-C/HDL-C، C-peptide و HbA1c در بین دو گروه ال ـ کارنیتین و دارونما مشاهده نشد.

ال ـ کارنیتین در تصحیح ناهنجاری‌های قندی و لیپیدی موجود در بیماران دیابتی نوع ۲ انجام گرفت. عوامل مختلف تأثیرگذار بر چربی‌ها و آپوپروتئین‌های خون از جمله سن، جنس، استعمال سیگار، وزن، BMI، و ترکیبات مختلف رژیم غذایی شامل کربوهیدرات، فیبر، کل چربی، اسیدهای چرب اشباع، اسیدهای چرب[i] MUFA و PUFA[ii] و کلسترول در بین دو گروه ال ـ کارنیتین و دارو نما تفاوت معنی‌داری نداشتند.

i- Mono Unsaturated Fattyacids
ii- Poly Unsaturated Fattyacids

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

جدول ۳- میانگین (انحراف معیار) تغییرات غلظت BS، HbA_1C، C-Peptide، TG، HDL-C و Chol در بیماران دیابتی مورد مطالعه

فراسنج	گروه	تعداد	زمان مطالعه		
			شش هفتهٔ اول	شش هفتهٔ دوم	کل دوره
BS (mg/dL)	کارنیتین	۱۹	−۱۳/۲۸ (۳۴/۵۳)	−۰/۲۲ (۳۵/۰۲)	−۱۳/۵۰ (۲۴/۵۱)*
	دارونما	۱۸	۳۸/۷۵ (۸۲/۱۳)	−۹/۸۳ (۴۲/۳۸)	۲۷/۹۲ (۸۱/۴۵)
HbA1C (%)	کارنیتین	۱۹	۰/۳۶ (۱/۶۴)	۰/۱۵ (۰/۰۲۴)	۰/۵۱ (۱/۷۳)
	دارونما	۱۸	۰/۸۱ (۲/۰۲)	۰/۷۵۰ (۰/۰۱۵)	۰/۸۸ (۱/۷۹)
C-Peptide (mg/dL)	کارنیتین	۱۸	−۰/۳۱ (۱/۴۱)	−۰/۲۵ (۰/۹۳)	−۰/۵۷ (۱/۴۶)
	دارونما	۱۹	−۰/۹۸ (۱/۸۲)	−۰/۰۵ (۱/۰۶)	−۱/۰۳ (۲/۴۲)
TG (mg/dL)	کارنیتین	۱۹	۶/۷۲ (۸۱/۸۷)	۳۰/۶۷ (۸۲/۶۷)	۳۷/۳۹ (۹۰/۳۵)†
	دارونما	۱۸	−۳۲/۵۸ (۱۰۶/۳۵)	−۸ (۹۴/۸۴)	−۴۱/۵۰ (۳۹/۹۴)
CHOL (mg/dL)	کارنیتین	۱۹	−۱۰/۲۲ (۳۶/۸۱)	۵/۵۰ (۲۲/۶۱)	−۴/۷۲ (۲۰/۶۳)
	دارونما	۱۸	−۲۱/۸۳ (۲۷/۵۸)	−۹/۵۰ (۲۰/۴۸)	−۳۱/۳۳ (۳۶/ ۳۷)

تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با * گروه ال ـ کارنیتین نسبت به گروه دارونما ($p<۰/۰۵$)؛ † گروه ال ـ کارنیتین نسبت به گروه دارونما ($p<۰/۰۵$).

جدول۴- میانگین (انحراف معیار) تغییرات غلظت HDL-C، LDL-C، LDL-C/HDL-C، APO B100، APO A-I در بیماران دیابتی مورد مطالعه

فراسنج	گروه	تعداد	زمان مطالعه		
			شش هفتهٔ اول	شش هفتهٔ دوم	کل دوره
HDL-C (mg/dL)	ال ـ کارنیتین	۱۹	۴/۷۲ (۱۴/۱۰)	−۱۲/۶۱ (۸/۲۰)	−۷/۸۹ (۲۱/۵۷)
	دارونما	۱۸	۱۰/۷۵ (۱۷/۳۴)	−۱۶/۸۳ (۱۳/۵۳)	−۶/۰۸ (۵۲/۲۱)
LDL-C (mg/dL)	ال ـ کارنیتین	۱۹	−۱۵/۶۳ (۲۹/۹۲)	۱۱/۳۲ (۲۹/۵۷)	−۴/۳۱ (۲۱/۵۷)
	دارونما	۱۸	−۲۲/۸۵ (۴۹/۱۸)	۱/۴۱ (۲۱/۶۷)	−۲۱/۴۳ (۵۲/۲۱)
LDL/HDL	ال ـ کارنیتین	۱۹	−۰/۶۰ (۰/۸۹)	۰/۱۳ (۱/۰۰)*	۰/۷۴ (۰/۷۰)
	دارونما	۱۸	−۱/۱۳ (۱/۵۴)	−۰/۵۷ (۱/۴۶)	−۱/۹۶ (۰/۴۵)
APO B100 (mg/dL)	ال ـ کارنیتین	۱۹	−۳/۵۵ (۱۸/۸۹)	−۰/۲۲ (۳۵/۰۱)	−۳/۷۷ (۱۵/۵۸)e
	دارونما	۱۸	−۱۲/۰۰ (۱۹/۸۹)	−۹/۸۳ (۴۲/۳۸)	−۲۱/۸۳ (۱۶/۴۶)
APO A-I (mg/dL)	ال ـ کارنیتین	۱۹	−۱/۷۲ (۲۱/۴۲)	۱۰/۱۶ (۱۴/۴۷)	۸/۴۴ (۱۴/۲۹)†
	دارونما	۱۸	−۶/۶۷ (۱۸/۸۲)	۰/۸۵ (۱۸/۴۱)	−۵/۸۲ (۱۵/۳۳)

تفاوت آماری معنی‌دار در مقایسه با * گروه ال ـ کارنیتین نسبت به شروع مطالعه($p<۰/۰۵$)؛ † گروه ال ـ کارنیتین نسبت به شروع مطالعه($p<۰/۰۵$).

بحث

در مطالعهٔ اخیر سطح گلوکز ناشتا در گروه ال ـ کارنیتین بعد از دوازده هفته مصرف ال ـ کارنیتین نسبت به قبل از مطالعه و نسبت به گروه دارونما کاهش نشان داد. این کاهش معادل ۱۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا به طور متوسط ۹٪ بود. در برخی افراد این کاهش تا ۱۷٪ نیز رسید. کاهش گلوکز سرم توسط ال ـ کارنیتین در این مطالعه مشابه با نتایج برخی تحقیقات پیشین[۱۷-۱۹،۹،۷] و مغایر با بعضی دیگر است که نتوانسته‌اند اثرات ال ـ کارنیتین را بر گلوکز سرم

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

نشان دهند.[۲۰] مطالعات مختلف نشان داده‌اند که در بیماری دیابت نوع ۲ فعالیت آنزیم پیروات دهیدروژناز کاهش می‌یابد.[۱۲-۱۴] در اثر مصرف ال ـ کارنیتین در این بیماران فعالیت آنزیم پیرووات دهیدروژناز افزایش می‌یابد، در نتیجهٔ تبدیل پیرووات حاصل از متابولیسم گلوکز به استیل کوآ ورود گلوکز به سیکل کربس افزایش می‌یابد[۱۸،۱۹] و به این ترتیب سطح گلوکز خون پایین می‌آید.[۱۷-۱۹،۹،۷] به نظر می‌رسد برای مشاهدهٔ اثرات ال ـ کارنیتین در کاهش غلظت گلوکز سرم اولاً مقدار ال ـ کارنیتین تجویز شده به میزان کافی باشد؛[۲۱] ثانیاً غلظت ال ـ کارنیتین در خون این افراد به میزان کافی پایین باشد.[۱۶] اگرچه نتایج ما با نتایج مطالعات مشابه که توسط دروسا در زمینهٔ تأثیر ال ـ کارنیتین خوراکی بر روی افراد دیابتی نوع ۲ انجام گرفته یکسان نیست و در این گزارش، در کاهش میانگین قند ناشتا، تغییرات معنی‌داری مشاهده نشده است،[۲۰] در این مطالعه شرایط مذکور رعایت نشده بود. میزان مصرف ال ـ کارنیتین در کار دروسا ۲ گرم در روز بود در حالی که در مطالعهٔ اخیر، میزان مصرف ال ـ کارنیتین، ۳ گرم در نظر گرفته شده بود و نمونه‌ها از بیماران دیابتی نوع ۲ که تازه تشخیص داده شده بودند و فاقد علامتی مانند نوروپاتی، رتینوپاتی یا نفروپاتی بودند انتخاب شده بودند. مطالعهٔ قبلی نشان می‌دهد ابتلای بیماران دیابتی به نوروپاتی، رتینوپاتی یا نفروپاتی باعث کاهش معنی‌دار غلظت ال ـ کارنیتین نسبت به بیماران دیابتی فاقد این عوارض می‌گردد.[۱۶]

در این مطالعه غلظت هموگلوبین گلیکوزیله در اثر مصرف ال ـ کارنیتین تغییر معنی‌داری پیدا نکرد. این نتیجه مشابه با نتایج تحقیقات دروسا است. تحقیقات نشان داده‌اند که غلظت هموگلوبین گلیکوزیله در افراد دیابتی نشان دهندهٔ وضعیت گلوکز خون در ۶ تا ۸ هفتهٔ اخیر است.[۲۲] در مطالعهٔ حاضر اگرچه میزان کاهش غلظت گلوکز سرمی ناشتا در پایان هفتهٔ دوازدهم نسبت به گروه دارونما معنی‌دار گردید در شش هفتهٔ اول تغییر معنی‌داری نداشت؛ بنابراین علت عدم کاهش معنی‌دار غلظت هموگلوبین گلیکوزیله می‌تواند زمان ناکافی برای این کاهش بوده باشد و به نظر می‌رسد برای تأثیر ال ـ کارنیتین در دوز ۳ گرم در روز، بر روی هموگلوبین گلیکوزیله، در افراد دیابتی زمانی بیش از ۱۲ هفته نیاز باشد. از سوی دیگر، در مطالعهٔ حاضر فقط تغییرات قند ناشتا در نتیجهٔ تجویز ال ـ کارنیتین، مورد سنجش قرار گرفته است ولی تأثیر ال ـ کارنیتین در تأخیر کاهش گلوکز خون بعد از مصرف مواد غذایی بررسی نشده است و شاید یکی از دلایل عدم کاهش معنی‌دار هموگلوبین گلیکوزیله مطابق با کاهش معنی‌دار قند ناشتا، نوسان در کاهش گلوکز خون پس از مصرف مواد غذایی باشد.

در مطالعهٔ حاضر غلظت پپتیدسی در اثر مصرف ال ـ کارنیتین تغییر معنی‌داری پیدا نکرد. این نتیجه مشابه با نتایج برخی تحقیقات[۱۹،۲۰،۲۳] و مغایر با برخی دیگر می‌باشد.[۱۷،۱۸] کاپالدو و مینگرون تأثیر ال ـ کارنیتین در کاهش قند خون را نتیجهٔ تأثیر غیرمستقیم ال ـ کارنیتین بر گیرنده‌های انسولینی و افزایش حساسیت به انسولین دانسته‌اند؛ در حالی که گاتانو این کاهش را در نتیجهٔ تغییرات بعد از گیرنده‌های انسولینی به وسیلهٔ ال ـ کارنیتین می‌دانست[۱۹] و برای اثبات این موضوع میزان اسیدهای چرب آزاد را قبل و بعد از مصرف ال ـ کارنیتین اندازه‌گیری کرد. در مطالعهٔ وی باوجود آنکه ال ـ کارنیتین توانسته بود قند خون را کاهش دهد، اثرات ال ـ کارنیتین در افزایش حساسیت گیرنده‌های انسولین در سلول‌های چربی و جلوگیری از لیپولیز و کاهش اسیدهای چرب خون مشاهده نشد. با توجه به اینکه در مطالعهٔ ما نیز سطح تری‌گلیسرید خون در گروه مصرف‌کنندهٔ ال ـ کارنیتین افزایش معنی‌دار داشت و تغییر معنی‌داری در پپتید سی مشاهده نشد، به نظر می‌رسد کاهش قند خون در بیماران دیابتی در اثر مصرف ال ـ کارنیتین، نتیجهٔ تأثیر مستقیم ال ـ کارنیتین بر افزایش فعالیت پیرووات دهیدروژناز و به صورت غیرمستقیم بر عوامل بعد رسپتوری است.

در مطالعهٔ حاضر سطح تری‌گلیسرید سرم در گروه دریافت کنندهٔ ال ـ کارنیتین بعد از دوازده هفته مصرف ال ـ کارنیتین نسبت به قبل از مطالعه و نسبت به گروه دارونما افزایش معنی‌داری یافت. نتیجهٔ حاصل با نتایج برخی مطالعات در افراد دیابتی مطابقت[۱۹،۲۳] و با نتایج برخی دیگر مغایرت داشت[۲۰] افزایش سطح تری‌گلیسرید در گروه ال ـ کارنیتین را نسبت به گروه دارونما، می‌توان چنین توجیه کرد: تأثیر ال ـ کارنیتین در جهت افزایش فعالیت پیروات دهیدروژناز در سلول‌های عضلانی موجب تولید بیشتر استیل کوآ از پیرووات می‌گردد.[۱۷-۱۹] استیل ـ کوآ اضافی به کمک آنزیم کارنیتین استیل کوآ ترانسفراز از درون میتوکندری به درون سیتوپلاسم منتقل می‌گردد[۹،۲۴] که در آنجا به عنوان پیش‌ساز تولید اسیدهای چرب، باعث افزایش اسیدهای چرب پلاسما می‌گردد و پس از ورود اسیدهای

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

چرب به کبد در تولید تری‌گلیسرید شرکت می‌کند و سطح آن را در پلاسما بالا می‌برد. از سوی دیگر استیل کوآ پیش‌ساز مالونیل کوآ است. مالونیل کوآ به عنوان یک مهار کننده، از فعالیت کارنیتین اسیل کارنیتین ترانس لوکاز می‌کاهد، بدین طریق از انتقال و سوختن اسیدهای چرب در درون میتوکندری پیشگیری می‌کند[۱۲] و مصرف گلوکز را جانشین مصرف اسیدهای چرب در سلول‌های دیابتی می‌کند.[۲۵] بِل کاهش فعالیت LPL را در موش‌های با TG بالا در اثر تجویز ال ـ کارنیتین گزارش کرده است[۲۶] و ممکن است کاهش فعالیت آنزیم LPL در بیماران دیابتی نیز از دلایل افزایش غلظت تری‌گلیسرید در مطالعهٔ حاضر باشد.

در مطالعهٔ حاضر، مکمل ال ـ کارنیتین نتوانست در غلظت LDL –C سرم در مقایسه با گروه دارونما کاهش معنی‌داری ایجاد کند. نتایج ما با بعضی مطالعات انجام شده مطابقت[۲۰] و با برخی مغایرت دارد.[۲۷] عدم کاهش کلسترول، افزایش آپو B-100 و اشباع گیرنده‌های LDL و کاهش تنظیمی آن، افزایش TG و تولید VLDLهای غیرطبیعی (غنی از تری‌گلیسرید) همه از دلایل عدم کاهش LDL-c در اثر تجویز ال ـ کارنیتین است.[۲۸] به هر حال مصرف ال– کارنیتین در حالات مختلف دیس‌لیپیدمی و همچنین اختلالات ثانویهٔ متابولیک که از وضعیت دیس‌لیپیدمی حاصل می‌شود، نتایج گوناگونی داده است. البته میزان LDL در بیماران ما بالا نبوده و در دامنهٔ طبیعی بوده است؛ از این رو، انتظار کاهش LDL-C در این بیماران به وسیله ال ـ کارنیتین منطقی به نظر نمی‌رسد و در مطالعات تجربی مصرف ال ـ کارنیتین در حیواناتی با وضعیت طبیعی تأثیری در کاهش LDL-C نداشته است در حالی که همین حیوانات هنگامی که با یک رژیم پرکلسترول، هیپرکلسترولمیک می‌شدند، پاسخ مناسبی به مصرف ال ـ کارنیتین داشتند.[۲۶] در مطالعهٔ حاضر HDL-C در گروه ال ـ کارنیتین بعد از دوازده هفته مصرف ال ـ کارنیتین نسبت به هفتهٔ ششم کاهش معنی‌داری یافت، اگر چه این تغییرات نسبت به گروه دارونما معنی‌دار نبود. این نتیجه با برخی مطالعات مطابقت[۲۰] و با برخی دیگر مغایرت دارد.[۲۷] این نتیجه با افزایش تری‌گلیسرید کاملاً هماهنگ است. تولید VLDL پر تری‌گلیسرید IDLهای پر تری‌گلیسرید بعد از عمل LPL بر روی VLDL باقی خواهد گذاشت و با توجه به اختلاف غلظت مقدار تری‌گلیسرید نسبت به HDL و به کمک آنزیم CEPT، تری‌گلیسرید با کلسترول استریفیه در HDL جا به جا می‌گردد، لذا HDL-c کاهش می‌یابد.[۲۸]

بنابراین فرضیهٔ ما مبتنی بر افزایش HDL-C در بیماران دیابتی نوع ۲ در اثر مصرف ال ـ کارنیتین رد می‌شود.

در مطالعهٔ حاضر سطح APO-B100 سرم در گروه ال ـ کارنیتین بعد از دوازده هفته مصرف ال ـ کارنیتین نسبت به قبل از مطالعه و نسبت به گروه دارونما افزایش معنی‌داری یافت. این نتایج با برخی مطالعات قبلی مطابقت[۲۷] و با برخی دیگر مغایرت نشان می‌دهد.[۲۰] این افزایش، مستقل از تغییرات تری‌گلیسرید گزارش شده است.[۲۷] چنان‌که گفته شد تاکنون مکانیسم دقیق افزایش و تولید APO-B 100 در نتیجهٔ مصرف ال ـ کارنیتین مشخص نشده است. یکی از احتمالات، افزایش اسیدهای چرب و تولید تری‌گلیسرید در کبد است. در واقع، تولید APO-B 100 در مرحلهٔ ترجمه، در بخش شبکهٔ سیتوپلاسمی خشن همراه با مجتمع شدن آن با لیپیدهای مختلف و ترشح آن به صورت VLDL - APO B100 به کمک پروتئین انتقال دهندهٔ میکروزومی (MTP) است و در صورت نقص در یکی از این مراحل یعنی انتقال در لومن شبکهٔ آندوپلاسمیک، ایجاد کمپلکس و تولید VLDL و یا ترشح آن، APO-B 100 به کمک اوبی کویتین توسط پروتئاز تجزیه می‌شود. از این رو، وجود TG به مقدار کافی از تجزیه می‌کاهد و مقدار آن را در خون افزایش می‌دهد.[۲۹] احتمال دوم تأثیر اسیدهای چرب اضافی تولید شده در اثر ال ـ کارنیتین است که به صورت تقویت کننده[i] بر روی پروتئین پاسخگو به المان‌های استرولی SREBP تأثیرگذارده افزایش فعالیت SREBP در سلول‌های کبدی، تولید APO-B100 را در مرحلهٔ نسخه‌برداری از ژن‌های کنترل کنندهٔ تولید APO-B100 افزایش می‌دهد.[۲۸] به هر حال افزایش APO-B100 حکایت از افزایش تعداد ذرات LDL دارد و افزایش تری‌گلیسرید نشان‌دهندهٔ افزایش LDL کوچک است که بسیار آتروژن است.[۲۹]

APO-A-I در مطالعهٔ حاضر در گروه ال ـ کارنیتین بعد از دوازده هفته مصرف ال ـ کارنیتین نسبت به قبل از مطالعه و نسبت به گروه دارونما افزایش معنی‌داری یافته که این یافته با برخی مطالعات[۲۷] مشابهت و برخی دیگر مغایرت دارد.[۲۰] این مطالعه نشانگر آن است که ال ـ کارنیتین سنتز APO-A-I را افزایش داده است چرا که غلظت آن در خون بالا رفته است. از طرفی افزایش APO-A-I نشان‌دهندهٔ افزایش ذرات HDL است. با این حال در مطالعهٔ اخیر با اینکه

i- Enhancer

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

APO A-I افزایش معنی‌دار یافته است، HDL-C در گروه ال ـ کارنیتین کاهش یافته است. برخی مطالعات نشان داده است که کاتابولیسم APO A -I موجود در HDL غنی از TG که به صورت منطقی در مطالعهٔ حاضر افزایش می‌یابد[۳۰] و مقداری از APO A -I در اثر افزایش کاتابولیسم از طریق کلیه‌ها دفع می‌گردد؛ از این رو، در مطالعهٔ اخیر APO A-I به جای افزایش باید کاهش یابد. برای توجیه پدیدهٔ فوق دو مکانیسم قابل توضیح است: اول اینکه محل اثر ال ـ کارنیتین در مرحلهٔ کاتابولیسم نیست و احتمال می‌رود اثر افزایش‌دهندگی ال ـ کارنیتین بر APO A-I در مرحلهٔ سنتز آن باشد. احتمال دوم ممکن است مربوط به تأثیر ال ـ کارنیتین در فعال‌سازی اسکاونجر کلاس ۱ در این بیماران باشد. این گیرنده، گیرندهٔ HDL بر روی بافت‌های مختلف بوده و برعکس ATP-BINDING CASSETTE TRANSPORTER-I که فقط بر روی سلول‌های کبدی سوار است و اتصال آن به HDL باعث کاتابولیسم HDL می‌گردد، به هیچ‌وجه باعث کاتابولیسم HDL نشده بلکه فقط کلسترول HDL را به بافت مزبور تحویل می‌دهد و بدین صورت با اینکه HDL-C کاهش یافته APO A-I از این کاهش پیروی نمی‌نماید[۳۰،۳۱] و می‌توان نتیجه‌گیری کرد که ذرات HDL وظیفهٔ خود را در برداشت کلسترول از بافت‌های موجود در بدن انجام می‌دهند ولی به جای تخلیهٔ آن در کبد، کلسترول را به ذرات VLDL یا سایر بافت‌ها تحویل می‌دهند.

در این مطالعه میزان ال ـ کارنیتین سرم به علت عدم دستیابی به کیت اندازه‌گیری ال ـ کارنیتین انجام نشده است که از کاستی‌های تحقیق به شمار می‌رود. البته سعی شد با روش‌های گوناگون، پیروی بیماران از مصرف ال ـ کارنیتین و دارونما مورد نظارت دقیق قرار گیرد.

i- Scavener types class 1

References

1. Fritz IB, Marquis NR. The role of acylcarnitine esters and carnitine palmityltransferase in the transport of fatty acyl groups across mitochondrial membranes. Proc Natl Acad Sci U S A. 1965;54(4):1226-33.
2. Maebashi M, Kawamura N, Sato M, Imamura A, Yoshinaga K. Lipid-lowering effect of carnitine in patients with type-IV hyperlipoproteinaemia. Lancet. 1978 14;2(8094):805-7.
3. Vacha GM, Giorcelli G, Siliprandi N, Corsi M. Favorable effects of L-carnitine treatment on hypertriglyceridemia in hemodialysis patients: decisive role of low levels of high-density lipoprotein-cholesterol. Am J Clin Nutr. 1983;38(4):532-40.
4. Maccari F, Pessotto P, Ramacci MT, Angelucci L. The effect of exogenous L-carnitine on fat diet-induced hyperlipidemia in the rat. Life Sci. 1985 20;36(20):1967-75.
5. Raymond TL, Reynolds SA, Swanson JA, Patnode CA, Bell FP. The effect of oral l-carnitine on lipoprotein composition in the Watanabe Heritable Hyperlipidemic Rabbit (Oryctolagus cuniculus). Comp Biochem Physiol A. 1987;88(3):503-6
6. Seccombe DW, James L, Hahn P, Jones E. L-carnitine treatment in the hyperlipidemic rabbit. Metabolism. 1987 ;36(12):1192-6.
7. Rodrigues B, Xiang H, McNeill JH. Effect of L-carnitine treatment on lipid metabolism and cardiac performance in chronically diabetic rats. Diabetes. 1988 ;37(10):1358-64.
8. Di Donto S, Garavaglia B, Rimoldi M, Carrara F. Clinical and biomedical phenotypes of carnitine deficiencies. In Ferrari R, Di Mauro S, Sherwood G (ed):" L-cinitine and its Role in Medicine:From Function to Therapy."London: Academic Press. 1992. 382-4.
9. Broderick TL, Quinney HA, Lopaschuk GD. Carnitine stimulation of glucose oxidation in the fatty acid perfused isolated working rat heart. J Biol Chem. 1992 25;267(6):3758-63.
10. Uziel G, Garavaglia B, Di Donato S. Carnitine stimulation of pyruvate dehydrogenase complex (PDHC) in isolated human skeletal muscle mitochondria. Muscle Nerve. 1988;11(7):720-4.
11. Yeh GY, Eisenberg DM, Kaptchuk TJ, Phillips RS. Systematic review of herbs and dietary supplements for glycemic control in diabetes. Diabetes Care.2003 ;26(4):1277-94.
12. Sugden MC, Holness MJ. Therapeutic potential of the mammalian pyruvate dehydrogenase kinases in the prevention of hyperglycaemia. Curr Drug Targets Immune Endocr Metabol Disord. 2002 ;2(2):151-65.
13. Huang B, Wu P, Popov KM, Harris RA. Starvation and diabetes reduce the amount of pyruvate dehydrogenase phosphatase in rat heart and kidney. Diabetes. 2003 ;52(6):1371-6.
14. Nakai N, Miyazaki Y, Sato Y, Oshida Y, Nagasaki M, Tanaka M, Nakashima K, Shimomura Y. Exercise training increases the activity of pyruvate dehydrogenase complex in skeletal muscle of diabetic rats. Endocr J. 2002 ;49(5):547-54.
15. De Palo E, Gatti R, Sicolo N, Padovan D, Vettor R, Federspil G. Plasma and urine free L-carnitine in human diabetes mellitus. Acta Diabetol Lat. 1981;18(1):91-5.
16. Tamamogullari N, Silig Y, Icagasioglu S, Atalay A. Carnitine deficiency in diabetes mellitus complications. J Diabetes Complications. 1999 ;13(5-6):251-3.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

17. Mingrone G, Greco AV, Capristo E, Benedetti G, Giancaterini A, De Gaetano A, Gasbarrini G. L-carnitine improves glucose disposal in type 2 diabetic patients. J Am Coll Nutr. 1999 ;18(1):77-82.
18. Capaldo B, Napoli R, Di Bonito P, Albano G, Sacca L. Carnitine improves peripheral glucose disposal in non-insulin-dependent diabetic patients. Diabetes Res Clin Pract. 1991 ;14(3):191-5.
19. De Gaetano A, Mingrone G, Castagneto M, Calvani M. Carnitine increases glucose disposal in humans. J Am Coll Nutr. 1999 ;18(4):289-95.
20. Derosa G, Cicero AF, Gaddi A, Mugellini A, Ciccarelli L, Fogari R. The effect of L-carnitine on plasma lipoprotein(a) levels in hypercholesterolemic patients with type 2 diabetes mellitus. Clin Ther. 2003;25(5): 1429-39.
21. Rhew TH, Sachan DS. Dose-dependent lipotropic effect of carnitine in chronic alcoholic rats. J Nutr. 1986 ;116(11):2263-9.
22. Rifair N , Bachorik PS, Albers JJ. Lipids , lipoproteins, andapolipoproteins. IN: Burtis CA , Ashwood ER(eds) . Tietz Textbook of Clinical Chemistry. 3rd edn . philadelphia , W.B.Saunders , 1999; 791
23. Rodrigues B, Seccombe D, McNeill JH. Lack of effect of oral L-carnitine treatment on lipid metabolism and cardiac function in chronically diabetic rats. Can J Physiol Pharmacol. 1990 ;68(12):1601-8.
24. Lysiak W, Lilly K, DiLisa F, Toth PP, Bieber LL. Quantitation of the effect of L-carnitine on the levels of acid-soluble short-chain acyl-CoA and CoASH in rat heart and liver mitochondria. J Biol Chem. 1988 Jan 25;263(3):1151-6.
25. Abdel-aleem S, Karim AM, Zarouk WA, Taylor DA, el-Awady MK, Lowe JE. Reduced effects of L-carnitine on glucose and fatty acid metabolism in myocytes isolated from diabetic rats.Horm Metab Res. 1997;29(9):430-5.
26. Bell FP, Vidmar TJ, Raymond TL. L-carnitine administration and withdrawal affect plasma and hepatic carnitine concentrations, plasma lipid and lipoprotein composition, and in vitro hepatic lipogenesis from labeled mevalonate and oleate in normal rabbits. J Nutr. 1992;122(4):959-66.
27. Stefanutti C, Vivenzio A, Lucani G, Di Giacomo S, Lucani E. Effect of L-carnitine on plasma lipoprotein fatty acids pattern in patients with primary hyperlipoproteinemia. Clin Ter. 1998 -;149(2):115-9.
28. Lamarche B, Tchernof A, Moorjani S, Cantin B, Dagenais GR, Lupien PJ,et al,. Small, dense low-density lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men. Prospective results from the Quebec Cardiovascular Study. Circulation. 1997 7;95(1):69-75.
29. Moss AJ, Goldstein RE, Marder VJ, Sparks CE, Oakes D, Greenberg H,et al,Thrombogenic factors and recurrent coronary events. Circulation. 1999 18;99(19):2517-22.
30. Kashyap ML. Mechanistic studies of high-density lipoproteins.Am J Cardiol. 1998 17;82(12A):42U-48U; discussion 85U-86U.
31. Staels B, Auwerx J. Regulation of apo A-I gene expression by fibrates. Atherosclerosis. 1998 ;137 Suppl:S19-23.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]

Original Article

The effect of L-carnitine supplement on lipidemic and glycemic profile in patients with type II diabetes mellitus

Shakerhosseini R[1], Rahbar A[2], Saadat N[1], Pordal AH[1], Taleban FA[1], Golestan B[1].

1. Shaheed Beheshti University of Medical Sciences,Tehran, Iran
2. Faculty of Nutritin and FoodSciences, Booshehr University of Medical Sciences, Booshehr, Iran

Abstract

Objective: We designed this study to investigate the effects of oral L-carnitine administration on fasting plasma glucose (FPG), glycosylated hemoglobin (HbA1c) and lipid parameters in patients with diabetes mellitus type II. Materials and methods: The effect of L-carnitine on FPG and lipid parameters was investigated in 22 male and 14 female type II diabetic patients, mean age±SD was 51.3±3.7 years. The patients were randomly divided into 2 groups (i.e.test and control groups). One gram of L-carnitine or placebo was given orally three times a day to the test and control groups respectively for a period of 12 weeks. Results: Fasting plasma glucose in the test group decreased significantly from 143±35 mg/dl to130±33 mg/dl (p=0.03), and a significant increase of triglycerides (TG) from 196±61 mg/dl to 233±116 mg/dL (p=0.05), of APO A1 from 94±20 mg/dL to103±23 mg/dl (p=0.02), of APO B100 from 98±18 mg/dL to108±22 mg/dl (p=0.02) after 12 weeks of treatment was observed. There were no significant changes in LDL-C, HDL-C, HbA1C or in total cholesterol (TC) between the two groups. Conclusion: L-carnitine significantly lowers fasting plasma glucose but increases fasting triglycerides in type II diabetic patients.

Key words: L-carnitine, Diabetes, Apolipoprotein

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-03]