مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی هفدهم، شماره‌ی ۱، صفحه‌های ۸۷ ـ ۶۳ (فروردین ـ اردیبهشت ۱۳۹۴)

مقاله‌ی مروری

# نقش پروبیوتیک‌ها در کنترل گلایسمیک و وزن بدن در دیابت نوع ۲: مروری ساختاریافته بر مطالعات انسانی و حیوانی

الهام رزم پوش[۱]، هانیه السادات اجتهد[۲]، دکتر پروین میرمیران[۳]، دکتر مریم جوادی[۴]

۱) گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران، ۲) مرکز تحقیقات تغذیه و غدد درون‌ریز، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۳) دانشیار مرکز تحقیقات تغذیه و غدد درون‌ریز، مرکز تحقیقات پیشگیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران، ۴) گروه تغذیه، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی قزوین، قزوین، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** قزوین، بلوار شهید باهنر، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده بهداشت، دکتر مریم جوادی؛
e-mail: mjavadi@qums.ac.ir

## چکیده

**مقدمه: بررسی اثر پروبیوتیک‌ها بر شاخص‌های قند خون و تغییرات وزن در بیماری دیابت در سال‌های اخیر فزونی یافته است. بنابراین مطالعه حاضر به مقایسه تمام مطالعات حیوانی و انسانی مرتبط در این زمینه پرداخته است. مواد و روش‌ها: مطالعه حاضر با جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی تا ماه می ۲۰۱۴، به بررسی اثر پروبیوتیک‌ها بر قند خون ناشتا، قند خون ۲ ساعته، هموگلوبین گلیکوزیله، انسولین خون، مقاومت انسولینی و وزن بدن در بیماری دیابت نوع ۲ اجرا شده است. یافته‌ها: ۴ مقاله انسانی و ۲۵ مقاله حیوانی وارد مطالعه شدند. به طور کلی، این مطالعات تاثیرات مثبت پروبیوتیک‌ها را در کنترل شاخص‌های قند خون بیماری دیابت گزارش نموده بودند. در تمام این پژوهش‌ها به جز یک بررسی، از زیر شاخه‌های لاکتوباسیلوس استفاده شده بود. بیشتر مطالعات انسانی و حیوانی، کاهش معنی‌داری را در سطح قند خون و یا تاخیر معنی‌داری را در شروع دیابت گزارش کردند و تنها مطالعات حیوانی کاهش معنی‌داری را در قند خون ۲ ساعته گزارش نموده بود. مطالعات محدودی کاهش و افزایش معنی‌داری، به ترتیب در هموگلوبین گلیکوزیله و انسولین خون، را گزارش کرده بودند. بیشتر مطالعات افزایش وزن را پس از مداخله گزارش نمود و یافته‌ها حاکی از کاهش وزن محدود بوده است. نتیجه‌گیری: مطالعه‌ی مروری حاضر نشان داد مداخله پروبیوتیک‌ها می‌تواند تاثیر مفیدی در کنترل شاخص‌های قندی داشته باشد، هرچند تاثیرات وزنی آن در دیابت واضح نیست. لذا به دلیل وجود برخی یافته‌های ضد و نقیض در این زمینه، به بررسی‌های حیوانی و انسانی بیشتری برای انجام مطالعات متاآنالیز نیاز است.**

**واژگان کلیدی:** دیابت نوع ۲، دیابت غیر وابسته به انسولین، تغییرات وزن بدن، سطح انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله

دریافت مقاله: ۹۳/۸/۲۰ـ دریافت اصلاحیه: ۹۳/۱۰/۲۸ ـ پذیرش مقاله: ۹۳/۱۱/۷

## مقدمه

دیابت نوع ۲، اختلال متابولیکی شایعی است که شیوع آن در سطح جهان در حال افزایش می‌باشد. براساس آخرین آمار منتشره از "فدراسیون بین‌المللی دیابت" (IDF[i])، تعداد تعداد افراد مبتلا به دیابت در سال ۲۰۱۳ حدود ۳۸۲ میلیون نفر اعلام شده است و براورد شده که این رقم در سال ۲۰۳۵ به ۵۹۲ میلیون نفر خواهد رسید.[۱]

شیوع دیابت در کل جمعیت ایران، ۷ تا ۸٪ در سال ۱۳۸۷ برآورد شده است و این بیماری شانزدهمین علت مرگ در مردان و نهمین علت مرگ در زنان ایرانی بوده است. براساس آخرین آمار موجود در ایران انتظار می‌رود تا سال ۱۴۰۴، از هر ۷ ایرانی یک نفر به دیابت مبتلا شود.[۲] هم‌چنین طبق جدیدترین آمار IDF، در سال ۲۰۱۳، بیش از ۴/۳ میلیون نفر در ایران به بیماری دیابت مبتلا بودند و شیوع این

i -International Diabetes Mellitus

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

بیماری در بین جمعیت بزرگسال ۲۰ تا ۷۹ ساله در این سال ۸/۴۳٪ برآورد شد.[۱]

دست‌یابی به کنترل کامل و صحیح قند خون در افراد دیابتی چالش‌های بسیاری را برای جامعه‌ی پزشکی ایجاد کرده است[۲]، زیرا یافته‌های مطالعات و دستورالعمل‌های مدیریت دیابت متفاوت است؛ برای مثال سازمان دیابت آمریکا (ADA[i]) مصرف مکمل‌های غذایی را به دلیل فرمولاسیون‌های متفاوت آن‌ها پیشنهاد نمی‌کند،[۳] در حالی‌که بسیاری از پژوهش‌های حاضر بر مصرف مکمل‌ها تاکید دارند.[۴-۷] در این میان، مبحث مداخله‌ی پروبیوتیک در کنترل و یا درمان بیماری دیابت بسیار مورد توجه قرار گرفته است.[۸] پروبیوتیک‌ها، میکروارگانیسم‌های غیربیماری‌زایی می‌باشند که اگر به تعداد کافی و به صورت زنده مورد استفاده قرار گیرند، از راه ایجاد تعادل میکروبی در روده، اثرات مفید و سلامتی بخشی بر میزبان خود دارند، به همین دلیل جزء غذاهای فراسودمند محسوب می‌شوند.[۹]

این احتمال وجود دارد که اثرات مفید پروبیوتیک‌ها بر کنترل قند خون بیماری دیابت نوع ۲، از طریق تغییر در فلور میکروبی روده ایجاد شود.[۱۰] پژوهش‌های حیوانی بسیاری در این زمینه انجام شده که بیشترشان نظرات مشابهی را در رابطه با تاثیر پروبیوتیک‌ها بر کنترل قند خون گزارش نموده‌اند.[۱۱-۱۵] این در حالی است که یافته‌های اندک مطالعات انسانی در این زمینه، متفاوت می‌باشد.[۱۲، ۱۶-۱۸]

بنابراین، با توجه به شیوع بالای بیماری دیابت و یافته‌های متناقض مطالعات و اهمیت مدیریت بیماری و توجهات اخیر به نقش پروبیوتیک‌ها در سلامت انسان، مطالعه مروری ساختاریافته‌ی حاضر، مطالعات مداخله‌ای انسانی و حیوانی موجود در رابطه با اثرات پروبیوتیک‌ها بر کنترل شاخص‌های قند خون در بیماری دیابت را تا ماه می ۲۰۱۴ بررسی نمود.

## مواد و روش‌ها

نحوه جستجوی ساختاریافته و انتخاب مقالات

در این مطالعه، با مراجعه به پایگاه‌های اطلاعاتی Scopus، Pubmed و Chochrane central نسبت به جمع‌آوری تمام مطالعات مرتبط و اعلام نتایج آن‌ها تا ماه می ۲۰۱۴ اقدام گردید.

هر جستجو از ۲ بخش (ترکیب ۱ و ترکیب ۲ و نیز ترکیب ۱ و ترکیب ۳) تشکیل شده بود. کلید واژه‌های ترکیب ۱ شامل تمام کلمات کلیدی مربوط به کنترل قند خون و کلید واژه‌های ترکیب ۲ شامل تمام کلمات کلیدی مربوط به پروبیوتیک و ترکیب ۳ شامل کلید واژه‌های مربوط به وزن بدن بود. کلمات کلیدی با MESH[ii] مطابقت داده شدند. بین کلید واژه‌های هر ترکیب از لغت "یا" (OR) استفاده شد و بعد از جستجوی هر ترکیب، از کلمه "و" (AND) برای اتصال دو ترکیب و جستجوی نهایی استفاده شده است. کلید واژه‌های مربوط به ترکیب ۱ شامل: probiotic، probiotics، lactobacillus، lactobacilli، bifidobacterium، bifidobacteria، streptococcus، fermented milk، lactic acid bacteria و کلید واژه‌های مربوط به ترکیب ۲ شامل diabetes، diabetic، glycemia، fasting blood sugar، blood glucose، insulin، resistance، impaired glucose tolerance، impaired fasting، glucose homeostasis و کلید واژه‌های مربوط به ترکیب ۳ شامل body weight، body weight changes بودند.

بررسی مقالات فارسی نیز در پایگاه اطلاعاتی SID[iii] انجام گرفت و از کلید واژه‌های دیابت نوع ۲ با مترادف‌های قند خون، دیابت غیر وابسته به انسولین، هموگلوبین گلیکوزیله، و نیز پروبیوتیک با مترادف‌های لاکتوباسیلوس، بیفیدوباکتر، ماست و تخمیر استفاده شد.

تمام مقالات پایگاه‌های اطلاعاتی وارد نرم‌افزار "اندنوت[iv]" شده و در مرحله اول مقالات تکراری حذف گردیدند.

**معیار ورود و خروج از مطالعه:**

بررسی اولیه‌ای به منظور حذف مقالات غیر مرتبط انجام شد. به طور کلی، مقالاتی که در هر یک از دسته‌های زیر قرار داشتند، حذف شدند:

مطالعات موردی، مطالعات مقطعی، مطالعات مورد ـ شاهدی، مطالعات کوهورت و سایر مطالعات مشاهده‌ای، پروتکل‌ها، مطالعات مروری و مطالعات تشخیصی.

برای سنجش نهایی مقالات اولیه، متن کامل هر یک از آن‌ها خوانده شد و تنها آن دسته از مطالعات انسانی و حیوانی که فقط اثر مداخله (RCT[v]) پروبیوتیک‌ها بر هریک از شاخص‌های قند خون بیماری دیابت نوع ۲ را بررسی نموده بودند، وارد مطالعه شدند. محدودیت زبانی در مورد متن

i -American Diabetes Association

ii - Medical Subject Headings
iii - Scientific Information Database
iv - EndNote
v - Randomized Clinical Trial

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

کامل مقالات مرتبط وارد شده نیز صورت گرفت، به این‌ترتیب که تنها مقالات با متن کامل انگلیسی و نیز مقالات فارسی به مطالعه‌ی حاضر وارد شدند.

شاخص‌های مورد مطالعه به منظور بررسی وضعیت قند خون عبارت بودند از:

قند خون ناشتا (FPG[i])، قند خون کلی[ii]، قند خون ۲ ساعتـــه (OGTT[iii])، هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c[iv])، انسولین خون و مقاومت انسولینی (IR[v]).

بعد از مطالعه‌ی نهایی متن کامل مقالات، به منظور سنجش کیفیت مقالات انسانی وارد شده، از مقیاس Jadad استفاده شد،[۱۹] تا مقالات با کیفیت پایین از مطالعـــه مروری ساختاریافته خارج شوند. در این مقیاس، از سوالات زیر برای امتیازدهی به مقالات استفاده شد:

۱- آیا در مطالعه از روش "تصادفی" استفاده شده است؟

۲- آیا در مطالعه از روش "دوسوکور" استفاده شده است؟

۳- آیا در مطالعه، تعداد ریزش افراد ذکر شده است؟

امتیازدهی بر این اساس بود که به هر جواب مثبت، امتیاز یک و به هر جواب منفی، امتیاز صفر داده شد. هم‌چنین در صورت توضیح کامل و صحیح هر کدام از روش‌های "تصادفی" و یا "دو سوکور" یک امتیاز اضافه نیز به هر سوال داده شده و در صورت نامناسب بودن هر یک از روش‌ها، یک امتیاز از کل امتیازها کسر می‌شد. در پایان، مقالاتی که دارای امتیاز ۳ و یا بیشتر بودند به عنوان مقالات با کیفیت بالا محسوب شده و به مطالعه حاضر وارد شدند و بقیه از مطالعه حذف شدند.

بازده جستجوی نهایی مرور ساختاریافته در گروهی متشکل از اساتید و صاحب نظران، مورد بررسی قرار گرفت و دوباره متن کامل آن‌ها بررسی شد. در پایان، تصمیم به حذف دیگر مطالعات با هر یک از ویژگی‌های زیر گرفته شد:

مطالعات فاقد گروه کنترل و یا پلاسبو، پژوهش‌هایی که یافته‌های مرتبط با قند خون را در مقاله‌ای جدید و در کنار یافته‌های غیر مرتبط تکرار کرده بودند، مطالعاتی که به بررسی اثر پروبیوتیک بر دیابت بارداری پرداخته بودند، مطالعاتی که به بررسی توالی ژنی پرداخته بودند و یا در شرایط آزمایشگاهی[vi] انجام شده بودند، مطالعاتی که به بررسی فاکتورهای غیر مرتبط مانند عدم تحمل لاکتوز و یا سندروم متابولیک (عدم ذکر قند خون بالا و یا حساسیت انسولینی) پرداخته بودند، مطالعات حیوانی که در آن حیواناتی به غیر از موش (مانند خرگوش و یا گوساله) مورد بررسی قرار گرفته بودند و در پایان مطالعاتی که در آن‌ها فقط اثر پره‌بیوتیک‌ها بر شاخص‌های قند خون بررسی شده بود.

## یافته‌ها

### مرور کلی بر مطالعات نهایی:

در جستجوی اولیه، با استفاده از ترکیب کلید واژه‌ها، ۹۷۹ مقاله یافت شد که پس از بررسی عناوین و خلاصه‌ها و حذف مقالات غیر مرتبط، ۶۸ مقاله با متن کامل به این مطالعه وارد شدند. در ابتدا، ۱۱ مقاله به دلیل بررسی فاکتورهای ژنی و یا استفاده از روش‌های آزمایشگاهی (In Vitro) حذف شدند.[۲۰-۳۰] از بین مقالات حیوانی، ۳ مقاله به دلیل تکرار دوباره یافته‌های قند خون در کنار مطالب جدید غیر مرتبط[۳۱-۳۳] و ۶ مقاله دیگر به دلیل بررسی اثر پره بیوتیک‌ها، از مطالعه حذف شدند.[۳۴-۳۹] یک مقاله حیوانی به دلیل بررسی نمونه‌های مبتلا به دیابت نوع ۱،[۴۰] هم‌چنین ۲ مقاله حیوانی که در آن از نمونه‌های خرگوش و گوساله استفاده شده بود،[۴۱،۴۲] و ۱ مقاله که به زبانی غیر از فارسی و انگلیسی بود، نیز از مطالعه خارج شدند؛[۴۳] و در پایان ۱ مقاله که به بررسی سندروم متابولیک و بدون ذکر هیچ‌گونه از فاکتورهای قند خون، پرداخته بود از مطالعه حذف شد.[۴۴] از بین ۱۶ مطالعه انسانی مرتبط، تنها ۴ مقاله به مطالعه حاضر راه یافتند[۱۲،۱۶-۱۸] و ۱۲ مقاله به دلایل زیر از مطالعه کنار گذاشته شدند: ۱ مقاله که یافته‌های قند خون ذکر شده در مقالات پیشین را دوباره تکرار کرده بود،[۴۵] ۵ مقاله که دیابت بارداری[۴،۶،۷،۴۶،۴۷] و ۱ مقاله که اثر عدم تحمل لاکتوز را بررسی کرده بودند،[۴۸] ۲ مقاله که امتیاز پایینی از مقیاس جداد[vii] کسب کرده بودند،[۴۹،۵۰] ۱ مقاله که از روش یک سوکور استفاده نموده و امتیاز ۲ را از مقیاس جداد کسب کرده بود،[۴۹] یک مقاله که از هیچ‌یک از روش‌های کورسازی و یا ریزش نمونه‌ها نامی نبرده و به امتیازی دست نیافته بود،[۵۰]

i -Fasting Plasma Glucose
ii - General Plasma Glucose
iii -Oral Glucose Tolerance Test
iv -Glycated Hemoglobin
v-Insulin Resistance

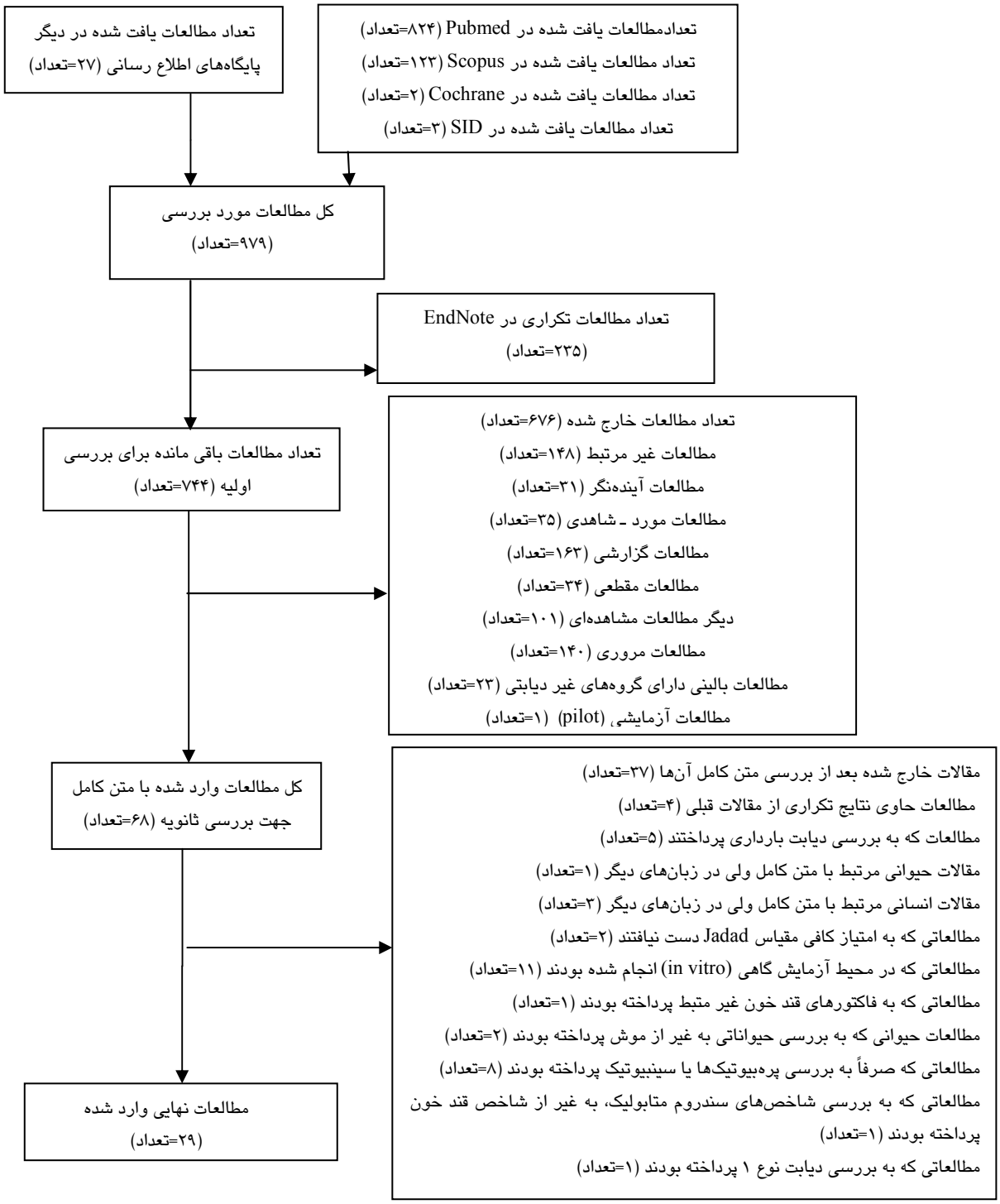
vi -In vitro
vii - Jadad Scale

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

و هم‌چنین ۳ مقاله دیگر که به زبانی غیر از انگلیسی و فارسی بودند.[۵۱-۵۳]

شایان ذکر است که ۲ مقاله حیوانی[۵۴،۵۵] و یک مقاله انسانی[۱۷] که در آن‌ها از پره بیوتیک به عنوان حامل پروبیوتیک استفاده شده بود، ولی از آن به مقدار مساوی به همه گروه‌های مورد آزمایش داده شده بود، وارد مطالعه شدند.

بنابراین در مجموع ۲۹ مقاله، شامل ۴ مقاله انسانی و ۲۵ مقاله حیوانی در بررسی نهایی باقی مانده و وارد مطالعه مروری ساختاریافته شدند. شکل ۱، فلوچارت مقالات یافت شده را نشان می‌دهد. جزییات کیفیت، روش و یافته‌های مقالات انسانی و حیوانی برگزیده، به ترتیب در جدول‌های ۱ و ۲ آمده است.




**شکل ۱- نمودار نتایج جستجوی ساختار یافته مطالعات انسانی و حیوانی وارد شده**

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

**جدول ۱- مشخصات مطالعات انسانی وارد شده**

| | نام نویسنده (سال چاپ) | امتیاز در مقیاس Jadad (درجه کیفیت) | روش انجام مطالعه | تعداد و جنس شرکت‌کنندگان | تعداد کنترل* (c)/ تعداد مورد مداخله (Pro)† | سویه و گونه باکتری مورد مداخله (و) دیگر مواد همراه | مدت مداخله | دوز و نوع روش مداخله | شاخص‌های گلایسمیک | میزان در گروه مورد آزمایش نسبت به کنترل | مقدار P | شاخص وزن و انرژی دریافتی | میزان در گروه مورد آزمایش نسبت به کنترل | مقدار P |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ۱ | عاصمی و همکاران (۲۰۱۳) | امتیاز= ۴ (درجه متوسط) | کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور | ۵۴ نفر (زن و مرد) | C=۲۷ Pro=۲۷ | کپسول حاوی باکتری‌های Lactobacillus acidophilus, L. casei, L. rhamnosus, L. bulgaricus, Bifidobacterium breve, B. longum, Streptococcus thermophilus | ۸ هفته | روزانه ۱ کپسول و هر کپسول حاوی $۱۴\times۱۰^{۹}$ CFU‡ | FPG§ | S‖ (ممانعت از افزایش قند خون) | ۰/۰۱ | - | - | - |
| | | | | | | | | | HbA1c¶ | NS ** | ۰/۳۲ | | | |
| | | | | | | | | | انسولین خون | S (افزایش بین گروهی) | ۰/۰۲ | | | |
| | | | | | | | | | HOMA-IR†† | S (کاهش درون گروهی) | ۰/۰۳ | | | |
| ۲ | آندریسن و همکاران (۲۰۱۰) | امتیاز=۳ (درجه متوسط) | کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور | ۴۵ بزرگسال (زن و مرد) | C=۲۴ Pro=۲۱ | کپسول حاوی باکتری‌های L. acidophilus NCFM | ۴ هفته | روزانه ۱ کپسول و هر کپسول حاوی $۱۰^{۱۰}$ CFU | FPG | NS | ذکر نشده | - | - | - |
| | | | | | | | | | انسولین پلاسما | NS (بین گروهی) S (درون گروهی) | ۰/۰۹ <۰/۰۱ | | | |
| | | | | | | | | | حساسیت انسولینی | S (افزایش) | ۰/۰۱ | | | |
| | | | | | | | | | OGTT‡‡ | NS | ذکر نشده | | | |
| | | | | | | | | | HbA1c | NS | ذکر نشده | | | |
| | | | | | | | | | HOMA2-IR | NS | ذکر نشده | | | |

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ۳ | اجتهد و همکاران (۲۰۱۲) | امتیاز=۵ (درجه بالا) | کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور | ۶۰ بزرگسال (زن و مرد) | C=۳۰ Pro=۳۰ | ماست پروبیوتیک حاوی باکتری‌های L.acidophilus *La* و B. lactis Bb۱۲ | ۶ هفته | روزانه ۳۰۰ گرم ($۲\times۱۰^{۶}$ CFU در هر گرم) | FPG | S (کاهش) | <۰/۰۵ | - | - | – |
| | | | | | | | | | انسولین ناشتا | NS | ذکر نشده | | | |
| | | | | | | | | | HbA1c | S (کاهش) | <۰/۰۵ | | | |
| ٤ | اجتهد و همکاران (۲۰۱۱) | امتیاز=۵ (درجه بالا) | کارآزمایی بالینی تصادفی دو سو کور | ۶۰ بزرگسال (زن و مرد) | C=۳۰ Pro=۳۰ | ماست پروبیوتیک حاوی باکتری‌های L.acidophilus *La* و B. lactis Bb۱۲ | ۶ هفته | روزانه ۳۰۰ گرم ($۲\times۱۰^{۶}$ CFU در هر گرم) | FPG | S (کاهش) | <۰/۰۵ | وزن بدن | NS (درون گروهی و بین گروهی) | ذکر نشده |
| | | | | | | | | | انسولین ناشتا | NS | ذکر نشده | | | |
| | | | | | | | | | HbA1c | S (کاهش) | <۰/۰۵ | انرژی دریافتی | NS (درون گروهی و بین گروهی) | ذکر نشده |
| | | | | | | | | | مقاومت انسولینی | NS | ذکر نشده | | | |

اختصارات:

*C: Control group (گروه کنترل), †Pro: probiotics group (گروه پروبیوتیک), ‡CFU: Colony Forming Units (واحد تشکیل دهنده کلونی), §FPG: Fasting Plasma Glucose (گلوکز پلاسمای ناشتا), ¶HbA1c: hemoglobinA1c (هموگلوبین A1c), ‖S: Significant (معنادار), **NS: Non Significant (غیرمعنادار), ††HOMA-IR: Homeostatic Model Assessment- Insulin Resistance (فرمول ارزیابی مقاومت انسولین), ‡‡OGTT: Oral Glucose Tolerance Test (تست تحمل قند خوراکی)

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

**جدول ۲ – مشخصات مطالعات حیوانی وارد شده**

| | نام نویسنده (سال چاپ) | روش انجام مطالعه | تعداد و جنس نمونه‌های مورد مداخله | تعداد کنترل*(c)/ تعداد مورد مداخله (Pro)† | سویه وگونه باکتری مورد مداخله (+) دیگر مواد همراه | مدت مداخله | دوز و نوع روش مداخله | شاخص‌های گلایسمیک | | میزان در گروه مورد آزمایش نسبت به کنترل | مقدار P | شاخص وزن و انرژی دریافتی | میزان در گروه مورد آزمایش نسبت به کنترل | مقدار P |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ۱ | السلامی و همکاران (۲۰۰۸) | تصادفی کنترل شده | ۴۰ موش | گروه موش‌های سالم: C=۱۰ و Pro=۱۰ گروه موش‌های دیابتی: C=۱۰ و Pro=۱۰ | L. acidophilus, B. lactis , L. rhamnosus | ۳ روز | روزانه ۲ بار گاواژ ۷۵ میلی‌گرم به ازای کیلوگرم وزن موش‌ها در هر گاواژ) | سطح قند خون کلی | | S‡ (کمتر) | <۰/۰۵ | – | – | – |
| | | | | | | | | سطح زیر نمودار گلیکیلازید | | S (کمتر) | <۰/۰۵ | | | |
| ۲ | اندرسون و همکاران (۲۰۱۰) | تصادفی کنترل شده | ۴۰ موش ماده | C=۱۰ (دریافت HFD**)/ Pro=۱۰ (دریافت HFD و Pro) | L. ۱۵۳۱۳ plantarum DSM | ۲۰ هفته | سوسپانسیون ۴۰ گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن موش‌ها در روز | FPG¶ | | S (کمتر) | <۰/۰۱ | وزن بدن | S (بیشتر) | ۰/۰۰۱ |
| | | | | | | | | انسولین خون | | NS§ | ذکر نشده | | | |
| | | | | | | | | سطح زیر نمودار OGTT†† | در مقیاس گلوکز ۲ ساعته | NS | ذکر نشده | انرژی دریافتی | NS | ذکر نشده |
| | | | | | | | | | در مقیاس انسولین ۲ ساعته | S (کمتر) | <۰/۰۵ | | | |
| ۳ | بجار و همکاران (۲۰۱۳) | تصادفی کنترل شده | ۳۲ موش | گروه موش‌های سالم: C=۸ و Pro=۸ گروه موش‌های دیابتی: C=۸ و Pro=۸ | L. plantarum ۶۲۷ | ۴ هفته | یک بار گاواژ در روز ($۱\times۱۰^{۹}$ CFU‖ در هر میلی لیتر و در هر گاواژ) | سطح گلوکز خون | | S (کمتر) | <۰/۰۵ | وزن بدن | S (بیشتر) | <۰/۰۵ |
| | | | | | | | | OGTT | | S (کمتر) | <۰/۰۵ | انرژی دریافتی | S (کمتر) | <۰/۰۵ |
| ٤ | کالسینارو و همکاران (۲۰۰۵) | تصادفی کنترل شده موازی | ۴۰ موش غیر چاق دیابتی | C=۲۱ و Pro=۱۹ | Bifidobacteria (B. longum, B. infantis and B. breve), lactobacilli (L. acidophilus, L. casei, L. delbrueckii, L.bulgaricus و L. plantarum و Streptococcus salivarius. thermophilus. | ۸ هفته | ۳ بار گاواژ در هفته و هر بار ۳ میلی‌گرم از باکتری در ۱۰۰میکرولیتر و ۱۰۰میکرون در هر گاواژ | شروع دیابت (مقدار کل قند خون غیر ناشتا) | | S (کمتر) | <۰/۰۱ | – | – | – |

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ۵ | داوری و همکاران (۲۰۱۳) | تصادفی کنترل شده | ۴۰ موش نر از نوع ویستار | گروه موش‌های سالم: C=۱۰ و Pro=۱۰<br>گروه موش‌های دیابتی: C=۱۰ و Pro=۱۰ | B. L. acidophilus, L. ، lactis ) fermentum ۱۰۱۰ CFU در هر گرم از هر باکتری) | ۸ هفته | ۲ بار آب مصرفی و هر بار در هر موش ۱ گرم در هر ۱۲ساعت و در هر بار آب مصرفی ۳۳۴ میلی‌گرم از هر سویه ($CFU۱۰^{۱۰}$ در هر گرم از هر باکتری) | FPG | S (کمتر) | <۰/۰۰۰۱ | وزن بدن | S (بیشتر) | ۰/۰۳۱ |
| | | | | | | | | سطح انسولین خون | S (کمتر) | <۰/۰۰۰۱ | | | |
| ۶ | هوندا و همکاران (۲۰۱۲) | کنترل شده | ۱۲ موش نر سالم و ۴۲ موش نر دیابتی | آزمایش اول: (موش‌های سالم): C=۶ و Pro=۶ (دریافت L.GG)<br>آزمایش دوم: (موش‌های دیابتی): C=۷ و Pro=۷ (دریافت L.GG) و Pro =۷ ( دریافت L.bulgaricus)<br>آزمایش سوم: (موش‌های دیابتی) C=۷ و Pro=۷ (دریافت L.GG) و Pro =۷ (دریافت HT-GG)[†††] | L.rhamnosus GG(L.GG) یا L. bulgaricus و heat-treated (HT) GG | آزمایش اول: ۱۲۰ دقیقه<br>آزمایش دوم: ۶ هفته<br>آزمایش سوم: ۳ هفته | آزمایش اول: ۴ گرم از باکتری GG در هر ۱۰۰ گرم سوکروز و ۱ گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن از کل مخلوط<br>آزمایش دوم: ۰/۰۵ ٪ از باکتری GG و ۰/۰۵٪ از باکتری L.Bulgaricus<br>آزمایش سوم: ۲٪ از باکتری GG و ۲٪ از باکتری HT-GG[†††] | آزمایش اول: OGTT (تست تحمل نشاسته و ساکاروز در گروه L.GG) | S (کمتر) | <۰/۰۵ | وزن بدن | NS | ذکر نشده |
| | | | | | | | | آزمایش دوم: FPG (L.GG) | S (کمتر) | <۰/۰۵ | | | |
| | | | | | | | | FPG (L. Bulgaricus) | NS | ذکر نشده | | | |
| | | | | | | | | HbA1c ‡‡ (L.GG) | S (کمتر) | <۰/۰۵ | | | |
| | | | | | | | | HbA1c ‡‡ (L. Bulgaricus) | NS | ذکر نشده | | | |
| | | | | | | | | OGTT (L.GG) | S (کمتر) | <۰/۰۵ | | | |
| | | | | | | | | OGTT (L. Bulgaricus) | NS | ذکر نشده | | | |
| | | | | | | | | آزمایش سوم: FPG (L.GG) | S (کمتر، در ۲ هفته) | <۰/۰۵ | | | |
| | | | | | | | | FPG (L. Bulgaricus) | NS | ذکر نشده | | | |
| | | | | | | | | انسولین خون (L.GG) | NS | ذکر نشده | | | |
| | | | | | | | | انسولین خون (L. Bulgaricus) | NS | ذکر نشده | | | |
| | | | | | | | | OGTT (L.GG) | NS | ذکر نشده | | | |
| | | | | | | | | OGTT (L. Bulgaricus) | NS | ذکر نشده | | | |
| ۷ | هیسیه و همکاران. (۲۰۱۳) | کنترل شده | ۱۸ موش نر از نوع اسپراگ | C=۶ (عدم دریافت رژیم و پروبیوتیک)<br>C=۶ (دریافت HFrD)[§§]<br>Pro=۶ (دریافت Pro و HFrD) | L. reuteri ۲۶۳ GMNL- | ۱۴ هفته | روزانه در هر موش: $۲\times۱۰^{۹}$ CFU | FPG | S (کمتر در گروه HFrD+L (reuteri | <۰/۰۵ | وزن بدن | S (کمتر) | <۰/۰۵ |
| | | | | | | | | OGTT | S (کمتر در گروه HFrD+L (reuteri | <۰/۰۵ | انرژی دریافتی | NS | ذکر نشده |
| | | | | | | | | انسولین | S (بیشتر در گروه HFrD+L (reuteri | <۰/۰۵ | | | |

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | HbA1c | | | | | S (کمتر در گروه HFrD+L reuteri) | <۰/۰۵ | |
| | | | | | HOMA-IR | | | | | S (کمتر در گروه HFrD+L reuteri) | <۰/۰۵ | |
| ۸ | هوانگ و همکاران (۲۰۱۳) | کنترل شده | ۵۰ موش نر از نوع اسپراگ | C=۱۰ (عدم دریافت رژیم و پروبیوتیک) و C=۱۰ (دریافت HFFrD[¶¶]) و Pro=۱۰ (دریافت L.plantarum+ HFFrD) و C=۱۰ (دریافت رژیم غنی از سبزی‌جات +HFFrD ) و Pro=۱۰ (دریافت سبزی‌جات + HFFrD و L.plantarum) | L. plantarum ۶۸ | ۸ هفته | روزانه در هر موش : $۱\times۱۰^{۹}$ CFU در هر نیم میلی‌لیتر | FPG | S (کمتر) | <۰/۰۱ | وزن بدن | S (کمتر) | <۰/۰۱ |
| | | | | | | | | انسولین خون | S (بیشتر) | <۰/۰۱ | انرژی دریافتی | NS | ذکر نشده |
| | | | | | | | | HbA1c | S (کمتر) | <۰/۰۱ | | | |
| | | | | | | | | HOMA-IR[¶¶] | S (کمتر) | <۰/۰۱ | | | |
| | | | | | | | | OGTT | S (کمتر) | <۰/۰۱ | | | |
| ۹ | لین و همکاران (۲۰۱۳) | کنترل شده | ۲۴ موش نر اسپراگ | C=۶ (موش‌های سالم) و C=۶ (موش‌های تزریق شده با استرپتوزوتوسین) و Pro =۶ (موش‌های تزریق شده با استرپتوزوتوسین و L. reuteri) ($۱۰^{۷}$ CFU) و Pro=۶ (موش‌های تزریق شده با استرپتوزوتوسین و L. reuteri) ($۱۰^{۹}$ CFU) | L. reuteri از نوع GMN۳۲ | ۳۰ روز | روزانه برای گروه ۳ و ۴ : $۱۰^{۷}$ و $۱۰^{۹}$ CFU در هر میلی‌لیتر | سطح قند خون | NS | >۰/۰۵ | وزن بدن | S (بیشتر) | <۰/۰۵ |
| ۱۰ | لو و همکاران (۲۰۱۰) | کنترل شده | 24 موش نر از نوع اسپراگ | C=۶ (موش‌های سالم) و C=۶ (موش‌های دیابتی) و C=۶ (موش‌های دیابتی درمان شده با انسولین) و Pro=۶ (موش‌های سالم درمان شده با L. reuteri و C=۶ (موش‌های دیابتی درمان شده با L. reuteri ) | L. reuteri از نوع GMNL-۲۶۳ | ۴ هفته | روزانه در هر موش : $۱\times۱۰^{۹}$ CFU | سطح قند خون | S (کمتر) | <۰/۰۵ | وزن بدن | S (بیشتر) | <۰/۰۵ |
| | | | | | | | | HbA1c | S (کمتر) | <۰/۰۵ | | | |

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ۱۱ | مانیراورا و همکاران (۲۰۱۱) | کنترل شده | موش‌های ماده دیابتی غیر چاق | C=۴–۱۱ (مورد مداخله با لیپوتینوئیک اسید) و Pro= ۴–۱۱ | L. reuteri DSM, L. plantarum LPv,L. casei B Staphylococcus aureus | ۲۰ هفته | روزانه در هر موش ۱۰۰ میکرولیتر و ۱۰۰ میلی‌لیتر لیپوتینوئیک اسید و روزانه در هر موش $10^6$ CFU در هر میلی‌لیتر از باکتری | شروع دیابت | S (تاخیر در شروع) | <۰/۰۱ | – | – | – |
| ۱۲ | مارازا و همکاران (۲۰۱۳) | کنترل شده | ۶۰ موش‌های نر از نوع BALB/c | C=۱۵ (موش‌های سالم) و C=۱۵ (موش‌های تزریق شده با استرپتوزوتوسین) و Pro=۱۵ (موش‌های تزریق شده با استرپتوزوتوسین و شیر فاقد چربی) و Pro=۱۵ (موش‌های تزریق شده با استرپتوزوتوسین و شیر فاقد چربی) | L. rhamnosus CRL | ۴ هفته | ۵ میلی‌لیتر شیر سویای غیر تخمیری در روز و یا ۵ میلی‌لیتر شیر سویای تخمیر شده به همراه ۴٪ از باکتری L. rhamnosus | گلوکز سرم خون | S (کمتر در تزریق شده با استرپتوزوتوسین و شیر فاقد چربی و Pro) | <۰/۰۵ | وزن بدن | S (بیشتر) | <۰/۰۵ |
| | | | | | | | | HbA1c | S (کمتر در تزریق شده با استرپتوزوتوسین و شیر فاقد چربی و Pro) | <۰/۰۵ | انرژی دریافتی | NS | ذکر نشده |
| | | | | | | | | شروع دیابت | S (کمتر در تزریق شده با استرپتوزوتوسین و شیر فاقد چربی و Pro) | <۰/۰۵ | | | |
| ۱۳ | ماتسوزاکی و همکاران (۱۹۷۷) | کنترل شده | ۲۲ موش نر , BALB/c | C=۶ و Pro=۶ (دریافت ۰/۰۵ ٪ Pro + رژیم استاندارد) و Pro=۵ (دریافت ۰/۱٪ Pro + رژیم استاندارد) و Pro =۵ (دریافت Pro از ۲ m) | L. casei | ۱۵ روز | ۰/۱ ٪ یا ۰/۰۵ ٪ از باکتری L.casei یا ۲ میلی‌گرم از باکتری L. casei به صورت دهانی | شروع دیابت | S (تاخیر در شروع) | <۰/۰۵ | وزن بدن | S (بیشتر) | <۰/۰۵ |
| | | | | | | | | گلوکز پلاسمای خون | NS | ذکر نشده | انرژی دریافتی | NS | ذکر نشده |
| ۱٤ | ماتسوزاکی و همکاران . (۱۹۷۷) | کنترل شده | ۲۴ موش ماده دیابتی غیر چاق | C=۱۲ و Pro=۱۲ | L. casei | ۲۵ الی ۳۰ هفته | ۰/۰۵٪ از باکتری L.casei | شروع دیابت | S (تاخیر در شروع) | <۰/۰۱ | وزن بدن | S (بیشتر) | <۰/۰۵ |
| | | | | | | | | گلوکز پلاسما | NS | >۰/۰۵ | انرژی دریافتی | NS | ذکر نشده |

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ۱۵ | ماتسوزاکی و همکاران (۱۹۷۷) | کنترل شده | ۱۸ موش نر KK-AY | C=۶ و Pro=۶ و Pro=۶ (دریافت رژیم استاندارد) | L. casei | ۸ هفته | ۰/۰۵٪ از باکتری L. casei همراه رژیم استاندارد و ۲ میلی‌گرم از L. casei در هر موش | گلوکز پلاسما | S (کمتر) | <۰/۰۵ | وزن بدن | NS(کمتر) | ذکر نشده |
| | | | | | | | | انسولین پلاسما | S (بیشتر) | <۰/۰۱ | انرژی دریافتی | NS | ذکر نشده |
| ۱۶ | تابوچی و همکاران . (۲۰۰۳) | کنترل شده | ۶ موش سالم و ۱۲ دیابتی | C=۶ (موش‌های سالم) C=۶ (موش دیابتی) Pro=۶ (موش‌های دیابتی) | Lactibacillus GG | ۹ هفته | ۲٪ از باکتری*** L.GG لیوفیلیزه شده | گلوکز پلاسما | NS | ذکر نشده | وزن بدن | NS | ذکر نشده |
| | | | | | | | | OGTT | S (کمتر) | <۰/۰۵ | | | |
| | | | | | | | | HbA1c | S (کمتر) | <۰/۰۵ | | | |
| | | | | | | | | انسولین سرم | S (بیشتر) | <۰/۰۵ | | | |
| ۱۷ | تومارو و همکاران (۲۰۱۴) | تصادفی کنترل شده | ۱۶ موش نر چاق دیابتی زوکر (موش‌های هایپرگلایسمیک و هایپرلیپیدمیک) | C=۶ و Pro=۶ | L. fermentum NCIMB ۵۲۲۲۱ | ۸ هفته | گاواژ روزانه در هر موش از ۱×۱۰$^{۱۰}$ CFU | تست گلوکز ناشتا | S (کمتر) | ۰/۰۳۴ | – | – | – |
| | | | | | | | | تست گلوکز غیر ناشتا | S (کمتر در درون گروهی) و NS بین گروهی | ذکر نشده | | | |
| | | | | | | | | انسولین سرم | NS | ۰/۱۵۳ | | | |
| | | | | | | | | HbA1c | NS | ۰/۲۸۴ | | | |
| | | | | | | | | مقاومت انسولینی | NS | ۰/۱۱۱ | | | |
| ۱۸ | تانیدا و همکاران (۲۰۱۴) | کنترل شده | موش‌های نر ویستار | C=۴ و Pro=۴ | Lactobacillus casei Shirota (LcS) و Heat-killed LcS | ۳۰ دقیقه قبل از تست OGTT و قبل و ۱۲۰ دقیقه قبل از تست قند خون | تزریق داخل دئودنوم از Lactobacillus casei Shirota به مقدار ۱×۱۰$^{۱۰}$ CFU در هر موش و یا ۱×۱۰$^{۹}$ CFU در هر موش از این باکتری و یا ۱×۱۰$^{۸}$ CFU در هر موش از Heat-killed Lactobacillus casei Shirota | OGTT در مقیاس گلوکز خون | S (کمتر در گروه ۱۰$^{۹}$CFU) | <۰/۰۵ | – | – | – |
| | | | | | | | | OGTT در مقیاس انسولین خون | NS | ذکر نشده | | | |
| | | | | | | | | Blood Glucose بعد از ۱۲۰ دقیقه | NS | ذکر نشده | | | |
| | | | | | | | | Blood Glycerol بعد از ۱۲ دقیقه | S (کمتر) | <۰/۰۵ | | | |
| | | | | | | | | HOMA-IR | NS | ذکر نشده | | | |
| ۱۹ | یاداو و همکاران . (۲۰۰۶) | تصادفی کنترل شده | ۱۸ موش نر ویستار | C=۶ (موش‌های سالم) و C=۶ (موش‌های دیابتی) و Pro=۶ (موش‌های دیابتی دریافت‌کننده پروبیوتیک dahi ) | Dahi (Lactococcus lactis, lactis ssp. L. lactis ssp. cremoris, L. lactis ssp. diacetylactis, Leuconostoc citrovorum | ۶ هفته | ۷۳×۱۰$^{۸}$ CFU در هر گرم معادل ۱۴۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در هر موش | FPG | S (کمتر) | <۰/۰۰۰۱ | وزن بدن | NS (بیشتر) | ذکر نشده |
| | | | | | | | | HbA1c | S (کمتر) | <۰/۰۰۰۱ | | | |
| | | | | | | | | انسولین خون | S (بیشتر) | <۰/۰۰۰۱ | انرژی دریافتی | NS | ذکر نشده |
| | | | | | | | | OGTT | S (کمتر) | <۰/۰۵ | | | |

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ۲۰ | یاداو و همکاران (۲۰۰۷) | کنترل شده | ۱۸ موش سفید نر ویستار | C=۶ و C=۶ (دریافت‌کننده HFrD) و Pro=۶ (دریافت‌کننده HFrD و پروبیوتیک) | Dahi(L. acidophilus, L. casei L. lactis biovar diacetylactis) | ۸ هفته | ۱۵٪ از باکتری dahi معادل (۱۵۰ گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن موش‌ها) | FPG | S (کمتر) | <۰/۰۵ | وزن بدن | NS (بیشتر) | <۰/۰۵ |
| | | | | | | | | HbA1c | S (کمتر) | <۰/۰۵ | | | |
| | | | | | | | | انسولین خون | S (بیشتر) | <۰/۰۵ | انرژی دریافتی | NS | ذکر نشده |
| | | | | | | | | OGTT | S (کمتر) | <۰/۰۵ | | | |
| ۲۱ | یاداو و همکاران (۲۰۰۸) | کنترل شده | ۳۰ موش نر ویستار | C=۶ (موش‌های سالم) و C=۶ (موش‌های دیابتی) و C=۶ (موش‌های دیابتی دریافت‌کننده شیر فاقد چربی) و Pro=۶ (موش‌های دیابتی دریافت‌کننده Dahi) | Dahi( Lactobacillus acidophilus و Lactobacillus caseiNCDC۱۹) | ۲۸ روز | $۷۳\times۱۰^{۸}$ CFU در هر گرم معادل ۱۵ گرم در روز در هر موش | سطح انسولین در OGTT | S (کمتر) | <۰/۰۵ | وزن بدن | S (بیشتر) | <۰/۰۵ |
| | | | | | | | | سطح زیر نمودار گلوکز خون | NS | ذکر نشده | | | |
| | | | | | | | | سطح زیر نومدار انسولین خون | NS | ذکر نشده | انرژی دریافتی | NS | ذکر نشده |
| | | | | | | | | OGTT | NS | ذکر نشده | | | |
| ۲۲ | یامانو و همکاران (۲۰۰۸) | کنترل شده | موش نر ویستار | ذکر نشده | L. johnsonii | ۲ هفته | روزانه در هر موش $۷۶\times۱۰^{۷}$ CFU در هر میلی‌لیتر | گلوکز پلاسما خون | S (کمتر) | <۰/۰۰۰۵ | – | – | – |
| | | | | | | | | انسولین خون | NS | ۰/۰۹۵ | | | |
| ۲۳ | یون و همکاران (۲۰۰۹) | کنترل شده | ۴۸ موش C57BL/KS/J db/db | C=۸ و گروه اول: Pro=۸ و گروه دوم: Pro=۸ و گروه سوم: Pro=۸ و گروه چهارم: Pro=۸ و گروه پنجم: Pro=۸ (دریافت‌کننده روزی‌گلیتازون) | Lactobacillus gasseri | ۱۲ هفته | ۲ بار در روز و هر بار به ترتیب در گروه‌های گروه ۱ تا ۵: گروه ۱: $۱۰^{۷}$ CFU ،گروه ۲: $CFU۱۰^{۸}$، گروه ۳: $۱۰^{۹}$ CFU ، گروه ۴: $۱۰^{۱۰}$ CFU، گروه ۵: Rosiglitazone (۸ میلی‌گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن موش‌ها) | گلوکز پلاسما | S (کمتر در گروه ۴) | <۰/۰۰۱ | وزن بدن | NS (بیشتر در گروه ۴) | ذکر نشده |
| | | | | | | | | HbA1c | S (کمتر در گروه ۴) | <۰/۰۰۱ | انرژی دریافتی | S (کاهش در گروه ۴) | <۰/۰۰۱ |
| | | | | | | | | OGTT | S (کمتر در گروه ۴) | <۰/۰۵ | | | |
| ۲٤ | زرفشانی و همکاران (۲۰۱۱) | کنترل شده | ۱۶ موش نر بالغ اسپراگ | C=۴ (موش سالم) و C=۴ (موش دیابتی) و Pro=۴ موش‌های دیابتی درمان شده با دوز اول) و Pro=۴ (موش‌های دیابتی درمان شده با دوز دوم) | L. casei Shirota | ۳ هفته | گروه اول روزانه: $۱۰^{۹}$ CFU در هر میلی‌لیتر گروه دوم روزانه: $۱۰^{۱۰}$ CFU در هر میلی‌لیتر | گلوکز خون | NS | ذکر نشده | وزن بدن | NS (بیشتر در گروه ۴) | ذکر نشده |
| | | | | | | | | | | | انرژی دریافتی | NS | ذکر نشده |

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

| | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ۲۵ | ژنگ و همکاران (۲۰۱۳) | تصادفی کنترل شده | ۵۰ موش نر اسپراگ | C=۱۰ (موش‌های سالم) و Pro=۱۰ (موش‌های دریافت‌کننده L.preventive) و Pro=۱۰ (موش‌های هایپرانسولینمی نوع ۱) و Pro=۱۰ (موش‌های دریافت‌کننده L.teratment) و Pro=۱۰ (موش‌های هایپرانسولیمنی نوع ۲) | L. casei Zhang | ۹ هفته (مداخله L.preventive و هایپرانسولینمی نوع ۱) و ۴ هفته (مداخله L.treatment و هایپرانسولینمی نوع ۲) | $10^9$ CFU در هر میلی‌لیتر در روز از هفته ۲ تا هفته ۱۰ در گروه L.preventiv و از هفته ۱۰ تا ۱۴ در گروه L.treatment | انسولین خون | NS | >۰/۰۵ | وزن بدن | S (کمتر) | <۰/۰۵ |
| | | | | | | | | OGTT (در دقیقه ۶۰) | S (کمتر) | ۰/۰۴۸ | | | |
| | | | | | | | | سطح زیر نمودار OGTT | S (کمتر) | <۰/۰۵ | | | |

اختصارات :

*C: control group (گروه کنترل) , †Pro: probiotics group (گروه پروبیوتیک), ‡S: Significant (معنادار), §NS: Non Significant(غیرمعنادار) , ¶FPG: Fasting plasma glucose (گلوکز پلاسمای ناشتا), ‖CFU: Colony Forming Units (واحد تشکیل دهنده کلونی), **HFD: High Fat Diet (رژیم پر چرب) , ††OGTT: Oral Glucose Tolerance Test (تست تحمل گلوکز خوراکی), ‡‡HbA1c: Hemoglobin A1c ( A1c هموگلوبین), §§HFrD: High Fructose Diet (رژیم غنی از فروکتوز) , ¶¶HFFrD: High Fat Fructose Diet (رژیم غنی از چربی و فروکتوز) , ‖‖HOMA-IR: Homeostatic Model Assessment- Insulin Resistance (فرمول ارزیابی مقاومت انسولینی) , ***L.GG: Lactobacillus GG (GG لاکتوباسیلوس),†††HT-GG: Heat treated GG (لاکتوباسیلوس GG گرمادیده)

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

بیشتر مقالات حیوانی از نظر کیفیت، شرایط مشابهی داشتند؛ تمام آن‌ها دارای گروه کنترل بودند و تنها ۸ مقاله از روش تصادفی برای تقسیم گروه‌ها استفاده کرده بودند.[۶۰-۵۶، ۱۴، ۱۳، ۱۱] هم‌چنین در هیچ‌یک از آن‌ها از روش کورسازی نامی برده نشده بود. با این حال، تفاوت‌های زیادی در پروتکل روش مقالات حیوانی، اعم از تعداد نمونه، مقدار و دوز پروبیوتیک مورد مداخله وجود داشت. این در حالی است که اختلاف زیادی بین مقالات انسانی وارد شده دیده نمی‌شود، زیرا به دلیل انسانی بودن مطالعات، پژوهش‌گران ملزم به استفاده از دوزهای بدون عوارض و در مدت قابل تایید توسط سازمان غذا و دارو آمریکا (FDA[i]) می‌باشند؛ بنابراین بیشتر دوزهای مورد استفاده و مدت مداخله در یک محدوده گزارش شده بودند.[۶۱]

در زیر به یافته‌های به دست آمده از بررسی این مقالات پرداخته شده است.

**اثرات پروبیوتیک بر قند خون ناشتا (FPG):**

اثرات مثبت پروبیوتیک در کنترل و بهبود FPG در بسیاری از مطالعات برگزیده، دیده شد. در ۸ مطالعه حیوانی که فقط قند خون ناشتا را مورد بررسی قرار داده بودند، اثرات معنی‌داری در کاهش FPG مشاهده شد.[۶۳، ۶۲، ۵۹-۵۴، ۱۴، ۱۰] این در حالی است که تفاوت‌های زیادی در روش انجام مطالعه و گروه‌های مورد آزمایش این مطالعات وجود داشت. در واقع، این اثر معنی‌دار در گروه مورد مداخله پروبیوتیک، نسبت به انواع گروه دیابتی[۶۳-۶۲، ۵۹-۵۷، ۵۴، ۱۴، ۱۰] و غیر دیابتی دریافت‌کننده دارونما،[۱۴، ۱۰] گروه دریافت‌کننده رژیم غنی از چربی[۶۳، ۵۴] و یا فروکتوز[۵۴، ۱۰] (که به منظور ایجاد دیابت استفاده شده بودند)، گروه دریافت‌کننده رژیم غنی از سبزی‌جات تخمیری[۵۴] و گروه دریافت‌کننده شیر بدون چربی[۵۹] دیده شد. تشابه کلی این مطالعات، در استفاده از یک رده از باکتری‌های یکسان با نام لاکتوباسیلوس[ii] و لاکتوکوکوس[iii] بود. با این وجود، از گونه‌های مختلفی از آن‌ها مانند ال روتری[iv][۶۳]، ال پلانتاروم[v][۵۴،۵۷]، ال فرمانتوم[vi][۵۸]، لاکتوکوکوس لاکتیس[vii] [۵۹]، لاکتوباسیلوس رامنوسوس[viii] GG و ال بولگاریکوس[ix][۶۲] در هر یک از مطالعات استفاده شد و تنها در ۲ مطالعه از این ۸ مطالعه، مخلوطی از سویه‌های ال فرمانتوم، ال اسیدوفیلوس[x] و بیفیدوباکتریوم لاکتیس[xi] [۱۴] و یا و یا مخلوطی از لاکتوباسیلوس کازئی[xii] و لاکتوباسیلوس بیووار[xiii] [۱۰] به کار رفت. مقدار دوز روزانه پروبیوتیک‌ها در این مطالعات، از $10^8$ تا $10^{10}$ CFU به ازای هر گرم وزن بدن یا میلی‌لیتر گاواژ، در هر نمونه متفاوت بود. زمان مداخله نیز از ۳ تا ۸ هفته متفاوت بود، به غیر از مطالعه‌ای که هیسیه[xiv] و همکارانش در طول ۱۴ هفته[۶۳] و اندرسون[xv] و همکارانش در طی ۲۰ هفته[۵۷] انجام دادند. در مطالعه هوندا[xvi] و همکارانش نیز ۲ دوره مداخله به طور جداگانه انجام شد؛ آن‌ها اعتقاد داشتند که اثر پروبیوتیک بر کنترل دیابت، ناشی از اجزای سلول‌ها و فاکتورهای ایمنی نبوده و به نوع سویه باکتری و قابلیت فعال بودن آن در روده بستگی دارد. در نتیجه، آن‌ها در مطالعه خود به بررسی تفاوت اثر بین لاکتوباسیلوس GG و ال بولگاری‌کوس به مدت ۶ هفته و در دوز روزانه ۰/۵٪ و نیز تفاوت اثر بین لاکتوباسیلوس GG فعال و لاکتوباسیلوس GG گرمادیده به مدت ۳ هفته و در دوز روزانه ۲٪ پرداختند و دریافتند که تنها لاکتوباسیلوس GG فعال سبب کاهش معنی‌دار قند خون در هر دو گروه می‌شود.[۶۲]

به طور کلی بررسی مطالعات حیوانی نشان داد که مداخله سویه لاکتوباسیلوس می‌تواند اثرات مثبتی در کنترل قند خون حیوانات مبتلا به دیابت داشته باشد. هم‌چنین، با وجود این که در این مطالعات حداقل دوز روزانه $10^8$ CFU در هر موش و حداقل مدت مداخله ۳ هفته گزارش شده بود، نمی‌توان اثرات مقدار دوز و دوره مورد مداخله‌ی موثر و نیز اثر انواع گونه‌ها را به طور دقیق مشخص کرد.

در مطالعات انسانی نیز، ۳ مقاله اثر پروبیوتیک بر FPG را مورد بررسی قرار داده بودند[۱۲، ۱۷، ۱۶] که تنها اندریسن[xvii] و همکارانش نتوانستند به یافته معنی‌داری دست یابند.[۱۶] اجتهد و همکارانش در تبریز، از ماست غنی شده با دوز روزانه

i- Food and Drug Administration
ii -Lactobacillus
iii - Lactococcus
iv -L.Reuteri
v -L. plantarum
vi -L.fermantum
vii -Lactococcus Lactis

viii -L.rhamnosus GG (L.GG)
ix -L.bulgaricus
x - L.acidophilus
xi -Bifidobaterium lactis
xii - Lactobacillus casei
xiii -Lactococcus Lactis Biovar Diacetylactis
xiv - Hsieh
xv - Andersson
xvi - Honda
xvii -Andreasen

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

۳۰۰ گرم، حاوی $۶۰۰\times۱۰^{۶}$ CFU از سویه‌های ال اسیدوفیلوس و بیفیدوباکترلاکتیس در هر گرم، به مدت ۶ هفته استفاده کردند.[۱۷] در حالی‌که عاصمی و همکارانش، به مدت ۸ هفته کپسول‌های حاوی هفت سویه باکتری (لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس، لاکتوباسیلوس کازئی، لاکتوباسیلوس رامنوس[i]، لاکتوباسیلوس بولگاریکوس، بولگاریکوس، بیفیدوباکتریوم بریو[ii]، لاکتوباسیلوس لانجوم[iii] و استرپتوکوکوس ترموفیلوس[iv]) که هر یک حاوی $۱۴\times۱۰^{۹}$ CFU بود را با دوز روزانه یک کپسول به گروه مداخله تجویز کردند.[۱۲] در واقع، کاهش معنی‌دار در سطح FPG هم در مداخله با دوز بالای چند سویه پروبیوتیک و هم در مداخله با دوز پایین‌تری از ۲ سویه باکتری و به ترتیب در ۶ [۱۷] و ۸ هفته[۱۲] حاصل شد. از این یافته می‌توان استنباط نمود که مدت مداخله موثر که از سوی FDA تا ۸ هفته مجاز و موثر دانسته شده است،[۶۱] از اهمیت بیشتری نسبت به انواع سویه و یا دوز آن‌ها برخوردار است، چرا که آندریسن و همکارانش، باکتری لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس را در دوز روزانه $۱۰^{۱۰}$ CFU در هر قرص، به مدت ۴ هفته مورد مداخله قرار دادند، ولی به یافته معنی‌داری دست نیافتند.[۱۶]

به طور کلی، میکروارگانیسم‌های مورد استفاده در این بررسی‌ها، صرف نظر از گونه‌های آن‌ها، سویه‌های لاکتوباسیلوس و بیفیدوباکتریوم[v] بودند که میکروارگانیسم‌های اصلی دستگاه گوارش انسان را تشکیل می‌دهند. حتی در مطالعه‌ی مظلوم و همکارانش در شیراز، با وجود اینکه به امتیاز کافی مقیاس "جداد" دست نیافت، از این دسته باکتری‌ها استفاده شده بود؛ ولی با این وجود مظلوم و همکارانش به نتیجه معنی‌داری دست نیافتند.[۴۹]

به طور کلی، می‌توان گفت که مداخله‌ی دوز بالا ولی بدون اثرات جانبی این سویه‌ها و در زمان طولانی و موثر، می‌تواند سبب ایجاد اثرات مفیدی در بهبود سطح FPG در بیماران دیابتی شود. با این حال، این نتیجه‌گیری نیازمند پژوهش‌های بیشتر و انجام مطالعه‌ی متاآنالیز می‌باشد.

**اثرات پروبیوتیک بر قند خون کلی (General plasma glucose):**

۱۲ مطالعه از مطالعات برگزیده که همه از دسته پژوهش‌های حیوانی بودند، قند خون کلی پلاسما[۷۲-۶۴، ۵۵، ۱۳، ۱۱] و سرم[۵۵] را، بدون در نظر گرفتن قند خون ناشتا و یا ۲ ساعته، بررسی نمودند. ۶ مطالعه[۷۱، ۶۹، ۶۶، ۶۴، ۱۳، ۱۱] از این ۱۲ مطالعه، به یافته معنی‌داری در کاهش قند خون کلی دست یافتند که چهار مطالعه در دوره‌های مداخله ۲ هفته‌ای[۷۱]، ۴ هفته‌ای[۶۶، ۱۳]، ۸ هفته‌ای[۶۹] و ۱۲ هفته‌ای[۶۴] انجام شده بودند. در این میان، تنها السلامی[vi] و همکارانش توانستند تنها در ۳ روز دوره مداخله، به یافته معنی‌داری دست پیدا کنند. این مهم، ممکن است به دلیل تجویز دوز بالای پروبیوتیک (۷۵ میلی‌گرم به ازای کیلوگرم وزن موش‌ها) و همچنین به دلیل مصرف هم زمان سه سویه با گونه‌های مختلفی از باکتری‌ها اعم از لاکتوباسیلوس اسیدوفیلوس، بیفیدوباکترلاکتیس و لاکتوباسیلوس رامنوس باشد.[۱۱] به طور دقیق، کاهش معنی‌دار در سطح قند خون پلاسمای موش‌های دیابتی، نسبت به انواع گروه‌های دیابتی[۷۱، ۶۹، ۶۶، ۶۴، ۱۳، ۱۱] و غیر دیابتی[۶۶، ۱۱] دریافت‌کننده‌ی دارونما و گروه دریافت‌کننده‌ی رژیم پرچرب[۱۳] دیده شد. همچنین، در پژوهشی که یون[vii] و همکارانش به منظور بررسی تفاوت دوزهای مصرفی باکتری‌ها بر شاخص قند خون انجام دادند، کاهش معنی‌دار قند خون تنها در گروهی که بالاترین دوز باکتری لاکتوباسیلوس گاسری[viii] ($۱۰^{۱۰}$ CFU در روز در هر موش) را به مدت ۱۲ هفته دریافت کرده بود، نسبت به دیگر گروه‌های دریافت‌کننده دوزهای روزانه $۱۰^{۷}$، $۱۰^{۸}$، $۱۰^{۹}$ CFU در هر موش، مشاهده شد.[۶۴]

چهار مطالعه‌ی دیگری که به یافته معنی‌داری در کاهش قند خون کلی دست یافتند، از گونه‌های لاکتوباسیلوس، با نام‌های لاکتوباسیلوس پلانتاروم[۱۳]، لاکتوباسیلوس روتری[۶۶]، لاکتوباسیلوس کازئی[۶۹] و لاکتوباسیلوس جانسونی[ix][۷۱] و در در دوزهای روزانه $۱۰^{۷}$ تا $۱۰^{۹}$ CFU در هر میلی‌لیتر از گاواژ و یا به ازای گرم وزن بدن موش‌ها، استفاده کرده بودند.

از سوی دیگر، مارازا[x] و همکارانش در مطالعه خود کاهش معنی‌داری را در سطح قند خون سرم موش‌های دیابتی دریافت‌کننده شیرسویای غنی شده با ال رامنوس،

i -Lactobacillus rhamnosus
ii -Bifidobacterium breve
iii -Lactobacillus langum
iv -Streptococcus thermophilus
v - Bifidobacterium

vi - Alsalami
vii - Yun
viii - Lactobacillus Gasseri
ix -L. Johnsonii
x - Marraza

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

نسبت به گروه‌های دیابتی و غیردیابتی دریافت‌کننده شیر غنی نشده، مشاهده نمودند.[۵۵]

به طور کلی از یافته‌های این مطالعات می‌توان استنباط نمود که مداخله طولانی‌مدت و با دوز بالای پروبیوتیک‌ها، به ویژه گونه‌های لاکتوباسیلوس، می‌تواند نقش مفیدی در بهبود قند خون پلاسما و سرم موش‌های دیابتی داشته باشد. با این وجود، به مطالعات حیوانی و انسانی بیشتری در این زمینه برای بررسی دقیق دوز و دوره مداخله موثر و نیز انجام مطالعات متاآنالیز نیاز است.

**اثر پروبیوتیک‌ها بر قند خون ۲ ساعته (OGTT):**

اثر پروبیوتیک‌ها بر قند خون ۲ ساعته به طور گسترده‌ای در ۱۲ مطالعه حیوانی مورد بررسی قرار گرفته است،[۷۴، ۷۳، ۷۰، ۶۴-۶۲، ۶۰، ۵۹، ۵۷، ۵۴، ۱۳، ۱۰] در حالی‌که تنها یک مطالعه‌ی انسانی آن را ارزیابی کرده است.[۱۶]

از بین این مطالعه‌ها، ۱۱ مطالعه حیوانی موفق به گزارش یافته معنی‌داری در کاهش قند خون ۲ ساعته شدند.[۷۴، ۷۰، ۶۴-۶۲، ۶۰، ۵۹، ۵۷، ۵۴، ۱۳، ۱۰] در این بررسی‌ها، تفاوت بسیاری در روش انجام آزمایشات وجود داشت. ۳ مطالعه‌ی حیوانی به ترتیب از رژیم‌هایی با چربی بالا،[۵۷، ۱۶] فروکتوز بالا[۶۳] و رژیمی با چربی و فروکتوز بالا[۵۴] به منظور ایجاد دیابت در موش‌ها استفاده کرد بودند. مداخله‌ی هر یک از این رژیم‌ها به ترتیب با باکتری‌های لاکتوباسیلوس پلانتاروم[۵۷]، لاکتوباسیلوس روتری[۶۳] و لاکتوباسیلوس پلانتاروم[۵۴] بود.

اندرسون و همکارانش در مطالعه‌ی خود گلوکز خون و انسولین خون ۲ ساعت بعد از غذا را اندازه‌گیری کردند، و کاهش معنی‌دار را فقط در سطح انسولین خون بعد از ۲۰ هفته مداخله با ال پلانتاروم مشاهده نمودند؛[۵۷] این در حالی است که در مطالعه تانیدا[i] و همکارانش، تجویز لاکتوباسیلوس کازئی شیروتا[ii] از راه تزریق دهانی و تنها ۱۵۰ دقیقه قبل از انجام آزمون OGTT، باعث کاهش معنی‌داری در کاهش گلوکز خون ۲ ساعته شد.[۷۴]

هم‌چنین در مطالعه ۳ مرحله‌ای هوندا و همکارانش که نوع باکتری و قابلیت فعال بودن آن مورد بررسی قرار گرفته بود، قند خون ۲ ساعته در هر ۳ مرحله‌ی ۱۲۰ دقیقه‌ای، ۶ و ۳ هفته‌ای و با مداخله باکتری لاکتوباسیلوس GG فعال در مقایسه با ۲ باکتری دیگر (لاکتوباسیلوس بولگاریکوس و لاکتوباسیلوس GG گرمادیده) کاهش یافت، حال آن که این کاهش تنها در ۲ مرحله اول معنی‌دار شد و در مرحله‌ی سوم با وجود مداخله روزانه محلول حاوی ۲٪ از باکتری به مدت ۳ هفته، به یافته معنی‌داری نرسید.[۶۲] این در حالی است که تابوچی[iii] و همکارانش نیز در مطالعه خود از مداخله روزانه ۲٪ از باکتری لاکتوباسیلوس GG، ولی به مدت ۹ هفته، استفاده کردند و به یافته معنی‌داری در کاهش OGTT رسیدند.[۷۰] ممکن است مداخله‌ی طولانی‌تر این بررسی دلیلی برای یافتن یافته معنی‌دار نسبت به مطالعه‌ی قبلی باشد. هوندا و همکارانش بیان کردند جلوگیری از جذب گلوکز در روده از طریق مداخله پروبیوتیک‌ها، سازوکار اصلی کاهش قند خون ۲ ساعته بوده و اثر ضد دیابتی بودن پروبیوتیک‌ها نیز ناشی از این سازوکار می‌باشد.[۶۲] یاداو[iv] و همکارانش نیز در ۳ مطالعه‌ی خود، دوزهای تقریباً یکسان پروبیوتیک داهی (حاوی گونه‌های مختلف لاکتوباسیلوس [۷۳، ۱۰] و لاکتوکوکوس[v] لاکتوکوکوس[v] [۵۹])، را به مدت ۶ هفته[۱۰]، ۸ هفته[۷۳] و ۲۸ روز[۳۱] و همراه با شیر فاقد چربی[۷۳، ۵۹] و یا بدون آن[۱۰] مورد مداخله قرار دادند. هرچند، کاهش معنی‌دار در سطح OGTT، تنها در ۲ مطالعه اول آن‌ها دیده شد. به احتمال زیاد، مدت مداخله کوتاه مطالعه سوم آن‌ها، دلیل بر عدم دست یابی به نتیجه مطلوب بوده است. در مطالعه‌ی یون و همکارانش نیز که در بالا توضیح داده شد، کاهش معنی‌دار تنها در گروهی که بیشترین مقدار مداخله ($10^{10}$ CFU به ازای هر موش و ۲ بار در روز) را دریافت کرده بودند مشاهده گردید.[۶۴] ژنگ[vi] و همکارانش توانستند در مطالعه‌ی خود پس از ۴ و ۹ هفته مداخله با کاربرد باکتری لاکتوباسیلوس کازئی ژنگ[vii] به یافته معنی‌داری در کاهش سطح قند خون ۲ ساعته در موش‌های دیابتی دست یابند. آن‌ها سازوکار اصلی این یافته را کاهش ذخیره‌ی گلیکوژن کبدی و نیز تغییرات مسیر استئوکلسین وابسته به ویتامین K۲ توسط باکتری بی فراجیلیس[viii] عنوان کردند. در واقع، آن‌ها دریافتند که سطح استئوکلسین با سطح بی فراجیلیس موش‌های دیابتی ارتباط معنی‌دار و مثبتی دارد.[۶۰] استئوکلسین، پروتئین وابسته به ویتامین K۲[۷۵] و بی فراجیلیس یکی از باکتری‌های اصلی تولیدکننده ویتامین K می‌باشد.[۷۶] از سوی دیگر، ثابت گردیده ویتامین K به همراه استئوکلسین می‌توانند نقش مهمی در

i- Tandia
ii- Lactobacillus Casei Shirota

iii - Tabuchi
iv - Yadav
v -Lactococcus
vi - Zhang
vii -Lactobacillus casei Zhang
viii - B. fragilis

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

بهبود وضعیت بیماری دیابت در انسان‌ها داشته باشند.[۷۷] بنابراین این سازوکار ممکن است بیانگر علت کاهش قند خون ۲ ساعته در موش‌های دیابتی باشد.

آندریسن و همکارانش که این فاکتور را در مطالعات انسانی مورد ارزیابی قرار داده بودند، با وجود استفاده از دوز بالا (روزانه یک کپسول حاوی $CFU۱۰^{۱۰}$) در مطالعه‌ی خود، اما تنها به مدت ۴ هفته، به یافته معنی‌داری نرسیدند.

با توجه به یافته‌های به دست آمده از این بررسی‌های مداخله‌ای، برای تایید اثر پروبیوتیک‌ها بر قند خون ۲ ساعته انجام مطالعات انسانی در سطح وسیع‌تر و با دقت بیشتر لازم به نظر می‌رسد.

**نقش پروبیوتیک‌ها در پیشگیری از شروع دیابت:**

بررسی‌ها نشان داده‌اند که برای یافتن اثر دقیق پروبیوتیک‌ها بر کنترل دیابت، ضروری است که تاثیر آن‌ها در مراحل مختلف بیماری یعنی پس از ابتلای نمونه‌ها به دیابت و هم در طول ایجاد و پیشروی بیماری مورد بررسی قرار گیرد.[۶۸] با استناد به این مطلب، تنها ۵ مطالعه حیوانی از بین مطالعات وارد شده، به بررسی اثر پروبیوتیک بر شروع بیماری دیابت پرداخته بودند و تمام آن‌ها تاثیر معنی‌داری را در تاخیر ابتلا به این بیماری گزارش کردند.[۷۸، ۶۸، ۶۷، ۵۶، ۵۵] در ۳ مطالعه، تنها باکتری‌های ال. کازئی[۶۸، ۶۷] و ال. رامنوس [۵۵] در دوز روزانه ۰/۰۵٪ [۶۸، ۶۷] و ۴٪ [۵۵] به مدت ۱۵ روز،[۶۷] ۲۵ هفته[۶۸] و ۱۴ هفته[۵۵] مورد استفاده قرار گرفتند. در حالی که در ۲ مطالعه دیگر از مخلوط چند گونه باکتری استفاده گردید؛ در یکی ۳ گونه لاکتوباسیلوس به همراه استافیلوکوکوس اروئوس[i] در دوز روزانه یک میلی‌لیتر حاوی $۱۰\times۱۰^{۶}$ CFU به ازای هر موش به مدت ۲۰ هفته،[۷۸] و در دیگری ۵ گونه لاکتوباسیلوس به همراه ۳ گونه بیفیدوباکتریوم[ii] و در دوز روزانه ۳ میلی‌گرم به ازای هر موش به مدت ۸ هفته مورد استفاده قرار گرفتند.[۵۶]

بررسی‌ها نشان دادند که استفاده از پروبیوتیک‌ها، منجر به توقف پیشروی عدم تحمل گلوکز در موش‌هایی می‌شود که به طور آزمایشگاهی به دیابت مبتلا شدند و در نتیجه از پیشروی دیابت در آن‌ها جلوگیری می‌کند.[۶۷، ۵۵] سازوکار اصلی این اثر در این دسته از موش‌ها، جلوگیری از تخریب سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس[۷۸، ۶۸، ۵۶] و نیز کاهش تولید فاکتورهای پیش التهابی مانند اینترلوکین۱۲، [۷۸] اینترلوکین ۶، [۷۲، ۶۸، ۶۳، ۵۴] فاکتور نکروز کننده تومور آلفا[۶۳، ۵۴] و اینترلوکین ۱ [۵۴] و نیز افزایش تولید فاکتورهای آنتی‌اکسیدانی مانند سوپراکسید دیسموتاز ($SOD^{iii}$)[۷۳، ۶۳، ۵۵، ۵۴، ۴۰، ۱۴] گلوتاتیون پراکسیداز ($GPx^{iv}$)[۶۳]، ۵۴ توسط پروبیوتیک‌هابیان شده است. است.

به طور کلی، در این مطالعات بیشتر از سویه لاکتوباسیلوس به عنوان پروبیوتیک موثر در جلوگیری از پیشروی دیابت استفاده شده بود و شاید این سویه اثرات پیشگیرنده‌ای در ابتلا به دیابت ایفا کند. با این حال انجام مطالعات حیوانی و نیز انسانی برای نتیجه‌گیری بهتر ضروری است.

**اثر پروبیوتیک بر هموگلوبین گلیکوزیله خون (HbA1c):**

از آنجایی که هموگلوبین گلیکوزیله بیانگر تعداد مولکول‌های گلوکز متصل به هموگلوبین می‌باشد، عامل مهمی در سنجش تعادل گلوکز خون در طولانی مدت بوده و در یافته‌های قند خون ۲ ساعته نیز تاثیر خواهد داشت.[۶۳]

۹ مقاله حیوانی [۷۰، ۶۶، ۶۴-۶۲، ۵۹، ۵۸، ۵۵، ۱۰] از بین مقالات حیوانی وارد شده به مطالعه‌ی حاضر، نمایه HbA1c را مورد بررسی قرار داده بودند و تعداد ۷ مطالعه، کاهش معنی‌داری در سطح این نمایه را گزارش کردند.[۷۰، ۶۶، ۶۳، ۶۲، ۵۹، ۵۵، ۱۰] در این بررسی‌ها، از گونه‌های مختلف سویه لاکتوباسیلوس، در دوزهای مختلف $۱۰^{۸}$ تا $۱۰^{۱۰}$ CFU به ازای هر موش در روز در دوره‌های مداخله ۴ تا ۱۴ هفته‌ای استفاده شده بود.

یون و همکارانش[۶۴] و نیز تومارو[v] و همکارانش،[۵۸] با وجود تجویز دوز بالایی ($۱۰^{۱۰}$ CFU به ازای هر موش) از ال. فرمانتوم[vi] به مدت ۸ هفته[۶۴] و نیز ال. گاسری به مدت ۱۲ هفته،[۵۸] نتوانستند به کاهش معنی‌داری در سطح HbA1c دست یابند که علت آن می‌تواند به دلیل استخراج ال. گاسری از شیر انسان توسط یون و همکارانش و در نتیجه عدم پذیرش روده موش‌ها به واسطه وجود برخی از عوامل ژنی ۶۴، و یا ناشی از زمان نامناسب سنجش هموگلوبین گلیکوزیله باشد.[۵۸]

از بین مطالعات انسانی، ۲ مطالعه [۱۶، ۱۷] فاکتور HbA1c را مورد ارزیابی قرار داده بودند، که تنها اجتهد و همکارانش کاهش معنی‌داری در این نمایه را گزارش کردند.[۱۷] آن‌ها برای مداخله دوز مناسبی (روزانه ۳۰۰ گرم و هر گرم حاوی $۱۰^{۶}$

i - Staphylococcus aureus
ii - Bifidobacterium

iii -Superoxide Dysmutase
iv -Glutathione peroxidase
v -Tomaro
vi - L. fermentum

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

CFU) از مخلوط اسیدوفیلوس و بی‌لاکتیس را به مدت ۶ هفته مورد استفاده قرار دادند، در حالی‌که آندریسن و همکارانش، با وجود استفاده از دوز بالایی (روزانه یک کپسول حاوی $۱۰^{۱۰}$ CFU در روز) از یک گونه باکتری ال. اسیدوفیلوس، اما تنها به مدت ۴ هفته، به یافته معنی‌دار دست نیافتند؛[۱۶] ممکن است کاربرد تنها یک گونه باکتری و نیز زمان مداخله‌ی کوتاه‌تر، دلیل احتمالی نتیجه‌ی مطالعه آن‌ها باشد.

در این مطالعات، سازوکار اصلی اثر کاهندگی پروبیوتیک‌ها بر شاخص HbA1c نامعلوم قید شده است.[۵۵،۱۷] بنابراین انجام مطالعات انسانی دقیق‌تر با زمان‌های متفاوت و در دوزهای مختلف پروبیوتیکی برای بررسی اثر پروبیوتیک بر نمایه HbA1c در بیماران دیابتی لازم است.

**اثر پروبیوتیک بر شاخص غلظت انسولین:**

در رابطه با انسولین خون در بیماری دیابت، ثابت شده است که مداخله پروبیوتیک‌ها می‌تواند باعث توقف تخلیه انسولین و نیز حفظ سطح انسولین در بدن شده و در نتیجه می‌تواند اثرات ضد دیابتی ایفا کند.[۱۴،۷۰]

در بین مطالعات حیوانی، ۱۱ مطالعه به بررسی اثر پروبیوتیک‌ها بر میزان انسولین خون پرداختند.[۷۳، ۷۱-۶۹، ۶۳، ۶۲، ۵۹-۵۷، ۱۴، ۱۰] تعداد ۲ مطالعه، فقط انسولین سرم را مورد سنجش قرار داده و هر دو کاهش معنی‌داری را در سطح انسولین خون بعد از مداخله با پروبیوتیک‌ها گزارش نمودند،[۱۴،۷۰] در حالی که از ۹ مطالعه‌ی دیگری که انسولین پلاسمای خون را ارزیابی کردند،[۷۳، ۷۱، ۶۹، ۶۳، ۶۲، ۵۹-۵۷، ۱۰] تنها ۴ مطالعه به نتیجه معنی‌داری در کاهش سطح آن دست یافتند.[۶۹، ۶۳، ۵۹، ۱۰] این یافته‌های معنی‌دار در سطح انسولین سرم و پلاسمای خون، در مداخله با دوز بالای پروبیوتیک‌ها (روزانه از $۱۰^{۸}$ [۵۹، ۱۰]، $۱۰^{۹}$ [۶۳، ۱۰]، $۱۰^{۱۰}$ CFU[۱۴] به ازای هر موش، ۲ میلی‌گرم[۶۹] و یا ۲٪ از پروبیوتیک‌ها[۷۰] به ازای هر موش) در مدت زمان متوسط (۶ [۵۹]، ۸ [۶۹]، [۱۴، ۱۰] و ۹ هفته[۷۰]) یا طولانی (۱۴ هفته[۶۳]) به دست آمده است. در تمام مطالعات معنی‌دار، از گونه‌های باکتری لاکتوباسیلوس استفاده شده بود، به غیر از ۲ مطالعه که در یکی از مخلوط باکتری‌های لاکتوباسیلوس و بیفیدوباکتریوم[۱۴] و در دیگری از باکتری لاکتوکوکوس[۵۹] استفاده شده بود.

در بین مطالعات انسانی نیز، ۳ مطالعه به بررسی اثر پروبیوتیک بر شاخص انسولین پلاسما[۱۷، ۱۶] و انسولین سرم[۱۲] پرداختند. تنها در ۲ مطالعه، با وجود مداخله بالایی از چند گونه باکتری (ال اسیدوفیلوس، ال کازئی، ال رامنوس، ال بولگاریکوس، بیفیدوفاکتریوم بریو، بی‌لانجو م[i]، استرپتوکوکوس ترموفیلوس[ii]) به مدت طولانی (۸ هفته)[۱۲] و یا مداخله یک گونه باکتری (ال اسیدوفیلوس) به مدت کوتاه (۴ هفته)[۱۶]، تنها افزایش معنی‌داری در سطح این فاکتور، در مقایسه درون گروهی آن‌ها گزارش شد[۱۶، ۱۲] و هیچ یافته معنی‌دار بین گروهی در هر ۳ مطالعه گزارش نشد.[۱۲، ۱۶، ۱۷]

بیشتر یافته‌های گزارش شده پیرامون اثر پروبیوتیک بر انسولین پلاسما بر پایه مطالعات حیوانی است و از آنجایی که پژوهش‌های کمی از بررسی‌های انسانی موجود است، برای نتیجه‌گیری بهتر در زمینه‌ی تاثیر پروبیوتیک بر انسولین بیماران دیابتی، نیاز به انجام مطالعات انسانی بیشتری است.

**نقش پروبیوتیک‌ها در مقاومت انسولینی (IR):**

افزایش مزمن قند خون در افراد دیابتی به طور معمول ناشی از مقاومت انسولینی در طولانی مدت است و به عنوان یکی از مهم‌ترین فاکتورهای پاتوفیزیولوژی در دیابت نوع ۲ محسوب می‌شود.[۶۲]

از ۴ مطالعه‌ی حیوانی که بعد از مداخله با پروبیوتیک، مقاومت به انسولین را با محاسبه فرمول HOMA-IR[iii] ارزیابی کرده بودند،[۷۴، ۶۳، ۵۸، ۵۴] ۲ مطالعه اثر معنی‌داری در بهبود مقاومت به انسولین را گزارش کردند؛ در این دو مطالعه تقریباً دوزهای مساوی گونه ال روتری ($۲\times۱۰^{۹}$ CFU به ازای هر موش) و ال پلانتاروم ($۱\times۱۰^{۹}$ CFU به ازای هر موش) به ترتیب به مدت ۱۴ [۶۳] و ۸ [۵۴] هفته، مورد استفاده قرار گرفت. این درحالی است که تومارو و همکارانش با مداخله ال. فرمانتوم در دوز گاواژ روزانه $۱۰^{۱۰}$ CFU به ازای هر موش و به مدت ۸ هفته به موش‌های با افزایش چربی و قند سرمی به یافته معنی‌داری دست نیافتند.[۵۸] تانیدا و همکارانش نیز از روش تزریق باکتری لاکتوباسیلوس کازئی شیروتا در دوز $۱\times۱۰^{۸}$ CFU و به مدت کمتر از ۱۵۰ دقیقه قبل از انجام آزمون انسولین خون استفاده کردند و به یافته معنی‌داری دست نیافتند.[۷۴]

در بین مطالعات انسانی، اجتهد و همکارانش[۱۸] و نیز عاصمی و همکارانش[۱۲] با استفاده از متد HOMA-IR، مقاومت انسولینی را مورد ارزیابی قرار دادند، ولی هیچ تغییر

i -B. longum
ii - Streptococcus thermophilus
iii- Homeostatic Model Assessment-Insulin Resistance

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

معنی‌داری را در سطح این فاکتور مشاهده نکردند. آندریسن و همکارانش تغییر معنی‌داری در سطح حساسیت انسولینی، گزارش نمودند؛[۱۶] ایشان در مطالعه‌ی خود باکتری ال.اسیدوفیلوس را در دوز بالا ($۱۰^{۱۰}$ CFU) و تنها به مدت ۴ هفته مورد مداخله قرار دادند، و شاخص مقاومت انسولینی را با اندازه‌گیری HOMA-IR2 مورد بررسی قرار دادند، ولی به یافته معنی‌داری در سطح این نمایه نرسیدند.[۱۶]

به طور کلی، این مطالعات نشان دادند که فاکتورهای پیش التهابی[۶۹] و غلظت چربی خون نقش مهمی در تنظیم مقاومت انسولینی ایفا کرده و خود تحت تاثیر مداخله پروبیوتیک‌ها قرار دارند؛ بنابراین استفاده از پروبیوتیک در مداخلات می‌تواند تاثیرات مهمی در بهبود مقاومت انسولینی ایجاد کند.[۵۹]

تعداد مطالعات در این زمینه بسیار محدود و متناقض است، به طوری که مطالعات انسانی به یافته‌های معنی‌داری دست نیافتند، و در بین مطالعات حیوانی نیز تنها ۲ مطالعه با استفاده از سویه لاکتوباسیلوس به مدت طولانی توانستند به نتیجه مطلوب و معنی‌داری دست یابند. استفاده از زیرگونه‌های مختلف باکتری و در دوزهای متفاوت ممکن است دلیل متفاوت بودن یافته‌ها باشد. بنابراین با توجه به کمی داده‌های حیوانی و به ویژه انسانی موجود، به انجام این دسته از مطالعات با روش‌های دقیق‌تر، به منظور کسب یافته‌های بهتر نیاز است.

**اثر پروبیوتیک بر وزن بدن و دریافت غذایی:**

از بین مطالعات وارد شده، بیست مطالعه حیوانی[۷۳، ۷۲، ۷۰-۶۲، ۶۰-۵۷، ۵۵، ۵۴، ۳۲، ۱۳، ۱۰] و دو مطالعه انسانی به بررسی تغییرات وزن بدن نمونه‌های مورد آزمایش پرداختند،[۱۷، ۱۲] که از بین آن‌ها تنها ۱۲ مطالعه حیوانی وضعیت دریافت غذا را نیز در کنار تغییرات وزنی گزارش نمودند.

به طور کلی، ۱۵ مطالعه به افزایش وزن گروه دریافت‌کننده پروبیوتیک نسبت به گروه کنترل بعد از دوره مداخله اشاره نمودند،[۷۳، ۷۲، ۷۰، ۶۸-۶۴، ۶۲، ۵۹، ۵۷، ۵۵، ۳۲، ۱۳، ۱۰] که از بین آن‌ها ۹ مطالعه به یافته معنی‌داری رسیدند.[۷۳، ۶۸-۶۵، ۵۷، ۵۵، ۳۲، ۱۳] این مطالعات بیان نمودند که مداخله پروبیوتیک سبب افزایش وزن نمونه‌های دیابتی می‌شود. چهار مطالعه به طور دقیق‌تر بیان نمودند که پروبیوتیک‌ها سبب حفظ وزن بدن نمونه‌ها شده و از روند ادامه‌دار کاهش وزن ناشی از مداخله استرپتوزوتوسین[۶۶، ۶۵، ۵۵] و یا آلوکسان،[۶۷] رژیم غذایی با چربی بالا ($HFD^{i}$)[۵۷] و یا رژیم غذایی با فروکتوز بالا ( $HFrD^{ii}$)[۱۰] جلوگیری می‌کند.

این افزایش وزن در مطالعه مارازا و همکارانش که از ال رامنوس در کنار شیرسویا استفاده کرده بودند، نشان داده شد. آن‌ها مشاهده کردند که تجویز شیرسویا، سبب بهبود و افزایش وزن از دست رفته‌ی موش‌های دیابتی شده با استرپتوزوتوسین می‌شود، و مقدار این افزایش با مداخله باکتری L. rhamnosus CRL بیشتر می‌شود، به طوری‌که اختلاف معنی‌داری در افزایش وزن بین گروه دریافت‌کننده پروبیوتیک و شیر سویا و گروه کنترل دریافت‌کننده شیرسویا وجود داشت. آن‌ها بیان داشتند که دادن استرپتوزوتوسین به موش‌ها باعث تخریب $DNA^{iii}$، از دست رفتن پروتئین و نیز هایپوانسولینمی در آن‌ها شده که خود مانع از مصرف کربوهیدرات‌ها به عنوان انرژی در بدن موش‌ها و در نهایت کاهش وزن آن‌ها می‌شود. از سوی دیگر، مداخله شیرسویا و پروبیوتیک به دلیل داشتن ریزمغذی‌ها و درشت‌مغذی‌ها، پروتئین و املاح و نیز ایزوفلاوون آگلیکون، منجر به افزایش و جبران وزن از دست رفته آن‌ها می‌شود. مارازا و همکارانش این افزایش وزن را مرتبط با انرژی دریافتی نداستند، زیرا تغییر معنی‌داری در دریافت غذای موش‌ها مشاهده نکردند.[۵۵] ماتسوزاکی و همکارانش نیز افزایش وزن معنی‌داری را پس از مداخله کازئی نسبت به گروه کنترل در موش‌های دیابتی شده با آلوکسان گزارش نمودند و بیان نمودند که مداخله پروبیوتیک از روند کاهش وزن ناشی از آلوکسان جلوگیری می‌کند که این اثر در گروه دریافت‌کننده دوز بالاتر ال کازئی (روزانه ۰/۱ درصد) نسبت به دوز پایین‌تر (روزانه ۰/۰۵ درصد) محسوس‌تر است.[۶۷] لین و همکارانش[۶۵] و لو و همکارانش،[۶۶] نیز کاهش اولیه در وزن موش‌های دیابتی شده با استرپتوزوتوسین را گزارش کردند که با مداخله پروبیوتیک‌ها از ادامه کاهش وزن موش‌ها جلوگیری شد. در این رابطه، لین و همکارانش نیز گزارش نمودند که در گروه دریافت‌کننده دوز بالاتر (روزانه یک میلی‌لیتر حاوی $۱۰^{۹}$ CFU) ال. روتری افزایش وزن بیشتری نسبت به گروه دریافت‌کننده دوز پایین‌تر ($۱۰^{۷}$ CFU ) مشاهده می‌شود.[۶۵]

i- High Fat Diet
ii- High FructoseDiet
iii- Deoxyribonucleic Acid

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

بجار[i] و همکارانش[۱۳] و نیز داوری و همکارانش[۳۲] در ابتدا ابتدا کاهش وزن را در موش‌های دیابتی مشاهده نمودند، در حالی که بعد از مداخله به ترتیب با ال. پلانتاروم[۱۳] و مخلوطی از ال اسیدوفیلوس و بی لاکتیس، ال فرمانتوم[۳۲] از ادامه‌ی کاهش وزن جلوگیری شد و افزایش وزن معنی‌داری در گروه دریافت‌کننده پروبیوتیک نسبت به گروه کنترل دیده شد.

۴ مطالعه، موش‌های مورد آزمایش را با اعمال رژیم HFD، رژیم HFrD و یا رژیمی با چربی و فروکتوز بالا (HFFrD[ii]) به دیابت مبتلا نمودند، که یافته‌های تغییرات وزنی این مطالعات متفاوت بود.[۶۳، ۵۷، ۵۴، ۱۰] اندرسون و همکارانش[۵۷] و نیز یاداو و همکارانش[۱۰] به ترتیب بعد از ۲۰ و ۸ هفته مداخله، افزایش وزن را در گروه دریافت‌کننده روزانه ۴۰ گرم به ازای کیلوگرم وزن بدن موش‌ها از باکتری ال. پلانتاروم و رژیم HFD[۵۷] و نیز گروه دریافت‌کننده مخلوطی از ال اسیدوفیلوس، ال لاکتیس بیووار و ال کازئی در کنار رژیم HFrD[۱۰] نسبت به گروه‌های کنترل حاوی رژیم‌های ذکر شده گزارش نمودند، لازم به یادآوری است که یاداو و همکارانش نتوانستند به یافته معنی‌داری در این زمینه دست یابند.[۱۰] از طرفی هیسیه و همکارانش[۶۳] و هوانگ[iii] و همکارانش[۵۴] به ترتیب بعد از ۱۴ و ۸ هفته مداخله، کاهش معنی‌داری در وزن گروه دریافت‌کننده روزانه $CFU۲\times۱۰^۹$ به ازای هر موش از باکتری ال روتری در کنار رژیم HFrD[۶۳] و گروه دریافت‌کننده روزانه یک میلی‌لیتر حاوی $CFU\ ۱\times۱۰^۹$ به ازای هر موش از باکتری ال پلانتاروم در کنار رژیم HFFrD[۵۴] مشاهده نمودند.

اندرسون و همکارانش بیان نمودند که مداخله ال پلانتاروم بعد از اعمال رژیم HFD باعث افزایش توده بدون چربی در گروه دریافت‌کننده پروبیوتیک و HFD نسبت به گروه کنترل (دریافت‌کننده HFD) شده که خود منجر به دفع بیشتر گلوکز و در پایان کاهش قند نمونه‌ها و افزایش وزن بدن آن‌ها می‌شود. آن‌ها هم‌چنین دلیل دیگر افزایش وزن را افزایش کلونیزاسیون ناشی از مداخله با ال پلانتاروم بیان نمودند که منجر به افزایش بافت چربی و بهبود عملکردی مخاطی دستگاه گوارش می‌شود. آن‌ها بیان نمودند که این افزایش معنی‌دار در وزن نمونه‌ها ناشی از افزایش انرژی دریافتی آن‌ها نبوده است.[۵۷] در حالی‌که هوانگ و همکارانش علت کاهش وزن و جلوگیری از روند افزاینده وزن ناشی از رژیم HFFrD را مداخله با ال پلانتاروم و ارتباط آن با پروبیوتیک‌ها، ویژگی کاهندگی چربی خون توسط باکتری‌ها و یا تغییرات سطح آدیپونکتین و لپتین موش‌های مورد مداخله دانستند.[۵۴]

ژنگ و همکارانش نیز که به بررسی اثر پیشگیرنده[iv] و درمان‌کننده[v] باکتری ال کازئی ژنگ بر دیابت نوع ۲، در ۲ گروه مختلف پرداخته بودند، مشاهده نمودند که ال کازئی ژنگ سبب کاهش معنی‌دار وزن تنها در گروه پیشگیرنده نسبت به گروه کنترل آن شده بود، و اثری بر گروه درمان‌کننده نداشت. آن‌ها این کاهش وزن را ناشی از ارتباط آن با پپتید شبه گلوکاگن ۲ (GLP-2[vi]) دانستند و بیان داشتند که مداخله این باکتری منجر به کاهش اثر GLP-2 می‌شود و مقدار جذب کربوهیدرات‌ها و چربی در بدن موش‌ها کاهش یافته و وزن بدن آن‌ها نیز کم می‌شود.[۶۰] ماتسوزاکی و همکارانش نیز در آزمایش دیگری، بعد از مداخله با لاکتوباسیلوس کازئی، کاهش وزن و جلوگیری از ادامه افزایش وزن را در نمونه‌های موش مبتلا به دیابت غیر وابسته به انسولین گزارش نمودند و حتی این اثر را وابسته به دوز اعلام نمودند و بیان داشتند که میزان کاهش وزن در گروه دریافت‌کننده دوز بالاتر (۲ میلی‌گرم در روز)، نسبت به گروه دریافت‌کننده دوز پایین‌تر (۰/۰۵٪)، بیشتر است. با این حال، ماتسوزاکی و همکارانش عدم تغییر در دریافت غذایی نمونه‌ها را گزارش نمودند و بنابراین علت اصلی کاهش وزن را نامعلوم اعلام نموده و به احتمال زیاد ناشی از تغییر سیستم ایمنی آن‌ها بعد از مداخله پروبیوتیک دانستند.[۶۹]

از بین ۱۲ مطالعه حیوانی که به بررسی تغییرات انرژی دریافتی پرداخته بودند،[۷۳، ۶۹-۶۷، ۶۳، ۵۹-۵۷، ۵۵، ۵۴، ۱۳، ۱۰] تمام مطالعات به جز دو مطالعه[۶۴، ۱۳] عدم تغییر معنی‌داری در تغییرات این شاخص را گزارش نمودند. در واقع، تنها بجار و همکارانش[۱۳] و یون و همکارانش[۶۴] کاهش معنی‌داری را در دریافت غذایی گروه دریافت‌کننده‌ی پروبیوتیک نسبت به گروه کنترل بعد از مداخله مشاهده نمودند. این در حالی است که بجار و همکارانش[۱۳] کاهش معنی‌داری را نیز در وزن نمونه‌های دریافت‌کننده‌ی پروبیوتیک نسبت به کنترل مشاهده نمودند، ولی یون و همکارانش افزایش و جلوگیری از روند

i - Bejar
ii -High Fat Fructose Diet
iii-Huang
iv - L. preventive
v - L. treatment
vi-Glucagon Like Peptide 2

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

کاهش وزن نمونه‌ها را گزارش نمودند، هرچند معنی‌دار نبود.[۶۴]

در بین مطالعات انسانی نیز تنها عاصمی و همکارانش[۱۲] و اجتهد و همکارانش[۱۷] میزان تغییرات وزن را سنجیدند و هر دو، عدم تغییرات درون گروهی و بین گروهی در وزن نمونه‌ها را بعد از مداخله اعلام نمودند.

به طور کلی با وجود این تناقض‌ها در یافته‌های تغییرات وزنی، نمی‌توان به طور قطعی اثر پروبیوتیک‌ها را بر افزایش و کاهش وزن بیان نمود، با این حال در بیشتر مطالعات بررسی شده، مداخله پروبیوتیک منجر به حفظ و تعادل وزن و جلوگیری از روند کاهش وزن در نمونه‌های مبتلا به دیابت نوع ۲ شده بود. در هر حال، برای تایید یافته‌های این مطالعات نیازمند بررسی‌های بیشتر به ویژه در زمینه‌ی انسانی می‌باشیم.

خلاصه سازوکار کلی تاثیر پروبیوتیک بر هموستاز گلوکز و انسولین و تغییرات وزنی در شکل ۲ آورده شده است.

**نقاط قوت و محدودیت‌های مطالعه حاضر:**

پژوهش حاضر، براساس تحقیقات انجام شده، تنها مطالعه‌ی مروری ساختاریافته است که تمام مطالعات مربوط به مداخله‌ی پروبیوتیک‌ها را به طور ساختاریافته مورد بررسی قرار داده است، به طوری که از ورود دیگر مطالعات غیر مرتبطی که در مطالعات مشابه استفاده شده بودند، جلوگیری کرده تا مقایسه‌ی دقیق‌تری بین بررسی‌ها انجام شود. در پژوهش حاضر، هر یک از شاخص‌های آزمایشگاهی مورد بحث در بخش‌های جدا دسته‌بندی شدند و جزییات روش کار مقالات حیوانی و انسانی اعم از دوز و نوع سویه‌های باکتری، و مدت زمان مورد مداخله به طور جداگانه در هر بخش مورد بررسی قرار گرفتند، که در مقالات مشابه انجام نشده بود.

**شکل ۲- خلاصه مکانیسم کلی اثر پروبیوتیک بر هموستاز گلوکز و انسولین، و تغییرات وزن**

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

با این وجود در بررسی حاضر، داده‌های انتشار نیافته اعم از پایان‌نامه‌های احتمالی موجود مورد بررسی قرار نگرفتند، و هم‌چنین بررسی متاآنالیز در مقالات انجام نشد. از آنجای‌ی که مقاله‌ی حاضر فقط به مقایسه مطالعات مرتبط با مداخله پروبیوتیک بر بیماری دیابت پرداخت ، انواع مکانیسم اثر پروبیوتیک بر بیماری دیابت در دیگر مطالعات مورد بررسی قرار نگرفت.

به طور کلی، مطالعه‌ی مروری ساختاریافته‌ی حاضر نشان داد مداخله‌ی طولانی‌مدت و با دوز موثر پروبیوتیک‌ها، به ویژه استفاده از زیرشاخه‌های لاکتوباسیلوس، می‌تواند اثرات مفیدی در کنترل قند خون، انسولین خون و وزن نمونه‌های مبتلا به دیابت نوع ۲ داشته باشد. با وجود این که تنها یک مطالعه بین این پژوهش‌ها به بررسی تفاوت بین اثر نوع سویه و زیرشاخه آن و نیز تفاوت بین اثر فعال بودن و یا نبودن باکتری پرداخته است، باز هم مشابه دیگر مطالعات، اثرات مساعد سویه لاکتوباسیلوس فعال را در بین دیگر سویه‌ها گزارش کرده بود. هم‌چنین سه مطالعه‌ای که تفاوت دوزهای موثر باکتری‌ها را بررسی نموده بودند، به طور کامل اثر بهبودی با استفاده از دوزهای بالا و در زمان طولانی را بیان نمودند. به طور کلی، تمام مطالعات انسانی و بیشتر مطالعات حیوانی کاهش معنی‌داری را در کمینه یکی از فاکتورهای قند خون ناشتا، قند خون ۲ ساعته، میزان هموگلوبین گلیکوزیله، میزان انسولین خون، مقاومت انسولینی و حتی تاخیر در شروع دیابت نوع ۲ گزارش نمودند.

در واقع به علت سازوکارهای مختلف عنوان شده در این مطالعات از اثر پروبیوتیک‌ها، اعم از تغییرات فلور روده و اسیدهای چرب با زنجیره کوتاه، جلوگیری از تخریب سلول‌های بتا و نیز جلوگیری از عدم تحمل گلوکز، کاهش تخلیه انسولین و نیز اثرات مفید در ترشح فاکتورهای پیش التهابی، می‌توان بیان نمود که پروبیوتیک‌ها می‌توانند از روند افزایش قند خون جلوگیری کرده و در کنترل دیابت نوع ۲ نقش موثری داشته باشند. با این حال، به انجام مطالعات انسانی و حیوانی بیشتری در این زمینه به منظور انجام مطالعه‌ی متاآنالیز نیاز است. هم‌چنین، از آنجایی که افزایش وزن ناشی از دریافت بالای مواد غذایی منجر به اختلال در قند خون شده و یا ابتلا به بیماری دیابت نوع ۲ باعث کاهش وزن نمونه‌ها می‌شود، این بررسی‌ها نشان دادند مداخله پروبیوتیک سبب حفظ و تعادل وزنی و جلوگیری از روند کاهش و یا افزایش وزن نمونه‌ها می‌شود. با این حال، در این زمینه نیز به علت تناقضات موجود و محدودیت بررسی اثر باکتری‌ها به افزایش و یا کاهش وزن و نیز تفاوت‌های موجود در انرژی دریافتی، و عدم بررسی مطالعات انتشار نیافته، به بررسی‌های بیشتر و انجام مطالعات متاآنالیز به منظور رسیدن به یافته‌های قطعی‌تر و دقیق‌تر نیاز می‌باشد. هم‌چنین توصیه می‌گردد مطالعه‌ی ساختار یافته دیگری به منظور بررسی سازوکارهای اصلی اثر پروبیوتیک بر شاخص‌های خونی بیماری دیابت، در کنار مطالعه‌ی حاضر و به منظور تکمیل آن انجام گردد.

## References


1. IDF. International Diabetes Federation: Diabetes in Iran. IDF; 2013. Available from: http://www.idf.org/membership/mena/iran.
2. Azizi F, Hatami H, Janghorbani M. Epidemiology and Control of Common Diseases in Iran: Khosravi Publi sher. 2007: 4.[Farsi]
3. Gebel. American Dibates Association (Ada): The Pros and Cons of Dietary Supplements. American Dibates Association; February 2012. Available from: http://www.diabetesforecast.org/2012/feb/the-pros-and-cons-of-dietary-supplements.html.
4. Asemi Z, Samimi M, Tabassi Z, Naghibi Rad M, Rahimi Foroushani A, Khorammian H, et al. Effect of daily consumption of probiotic yoghurt on insulin resistance in pregnant women: a randomized controlled trial. Eur J Clin Nutr 2013; 67: 71-4.
5. Bhathena J, Martoni C, Kulamarva A, Tomaro-Duchesneau C, Malhotra M, Paul A, et al. Oral probiotic microcapsule formulation ameliorates non-alcoholic fatty liver disease in bio f1b golden syrian hamsters. PLoS One 2013; 8: e58494.
6. Lindsay KL, Kennelly M, Culliton M, Smith T, Maguire OC, Shanahan F, et al. Probiotics in obese pregnancy do not reduce maternal fasting glucose: a double-blind, placebo-controlled, randomized trial (Probiotics in Pregnancy Study). Am J Clin Nutr 2014; 99: 1432-9.
7. Nitert MD, Barrett HL, Foxcroft K, Tremellen A, Wilkinson S, Lingwood B, et al. Spring: An RCT study of probiotics in the prevention of gestational diabetes mellitus in overweight and obese women. BMC Pregnancy Childbirth 2013; 13: 50.
8. Yadav H, Jain S, Yadav M. Probiotics and Diabetes/Obesity: Health Implications. Elsevier Inc.; 2013. p; 307-17.
9. FAO/WHO. Health and Nutritional Properties of Probiotics in Food Including Powder Milk with Live Lactic Acid Bacteria, Report of a Joint Fao/Who Expert Consultation on Evaluation of Health and Nutritional Properties of Probiotics in Food Including Powder Milk with Live Lactic Acid Bacteria. 2001. Available from: http://www.who.int/foodsafety/publications/fs_management/en/probiotics.pdf


[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

10. Yadav H, Jain S, Sinha PR. Antidiabetic effect of probiotic dahi containing lactobacillus acidophilus and Lactobacillus casei in high fructose fed rats. Nutrition 2007; 23: 62-8.
11. Al-Salami H, Butt G, Fawcett JP, Tucker IG, Golocorbin-Kon S, Mikov M. Probiotic treatment reduces blood glucose leveis and increases systemic absorption of gliclazide in diabetic rats. European Journal of Drug Metabolism and Pharmacokinetics 2008; 33: 101-6.
12. Asemi Z, Zare Z, Shakeri H, Sabihi SS, Esmaillzadeh A. Effect of multispecies probiotic supplements on metabolic profiles, hs-CRP, and oxidative stress in patients with type 2 diabetes. Ann Nutr Metab 2013; 63: 1-9.
13. Bejar W, Hamden K, Ben Salah R, Chouayekh H. Lactobacillus plantarum TN627 significantly reduces complications of alloxan-induced diabetes in rats. Anaerobe 2013; 24: 4-11.
14. Davari S, Talaei SA, Alaei H, Salami M. Probiotics treatment improves diabetes-induced impairment of synaptic activity and cognitive function: behavioral and electrophysiological proofs for microbiome-gut-brain axis. Neuroscience 2013; 240: 287-96.
15. Lin CH, Lin CC, Shibu MA, Liu CS, Kuo CH, Tsai FJ, et al. Oral Lactobacillus reuteri GMN-32 treatment reduces blood glucose concentrations and promotes cardiac function in rats with streptozotocin-induced diabetes mellitus. Br J Nutr 2014; 111: 598-605.
16. Andreasen AS, Larsen N, Pedersen-Skovsgaard T, Berg RM, Moller K, Svendsen KD, et al. Effects of lactobacillus acidophilus NCFM on insulin sensitivity and the systemic inflammatory response in human subjects. Br J Nutr 2010; 104: 1831-8.
17. Ejtahed HS, Mohtadi-Nia J, Homayouni-Rad A, Niafar M, Asghari-Jafarabadi M, Mofid V. Probiotic yogurt improves antioxidant status in type 2 diabetic patients. Nutrition 2012; 28: 539-43.
18. Ejtahed HS, Mohtadi-Nia J, Homayouni-Rad A, Niafar M, Asghari-Jafarabadi M, Mofid V, et al. Effect of probiotic yogurt containing lactobacillus acidophilus and bifidobacterium lactis on lipid profile in individuals with type 2 diabetes mellitus. J Dairy Sci 2011; 94: 3288-94.
19. Jadad AR, Moore RA, Carroll D, Jenkinson C, Reynolds DJ, Gavaghan DJ, et al. Assessing the quality of reports of randomized clinical trials: is blinding necessary? Control Clin Trials 1996; 17: 1-12.
20. Kingma SD, Li N, Sun F, Valladares RB, Neu J, Lorca GL. Lactobacillus johnsonii N6.2 stimulates the innate immune response through Toll-Like receptor 9 in Caco-2 cells and increases intestinal crypt paneth cell number in biobreeding diabetes-prone rats. J Nutr 2011; 141: 1023-8.
21. Chen SW, Zhong J, Huan LD. [Expression of human insulin in lactic acid bacteria and its oral administration in non-obese diabetic mice]. Wei Sheng Wu Xue Bao 2007; 47: 987-91.
22. Click RE. A 60-day probiotic protocol with Dietzia subsp. C79793-74 prevents development of Johne's disease parameters after in utero and/or neonatal Map infection. Virulence 2011; 2: 337-47.
23. Click RE. Successful treatment of asymptomatic or clinically terminal bovine Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis infection (Johne's disease) with the bacterium Dietzia used as a probiotic alone or in combination with dexamethasone: Adaption to chronic human diarrheal diseases. Virulence 2011; 2: 131-43.
24. Connolly ML, Tuohy KM, Lovegrove JA. Wholegrain Oat-Based Cereals Have Prebiotic Potential and Low Glycaemic Index. Br J Nutr 2012; 108: 2198-206.
25. Teruya K, Yamashita M, Tominaga R, Nagira T, Shim SY, Katakura Y, et al. Fermented milk, Kefram-Kefir enhances glucose uptake into insulin-responsive muscle cells. Cytotechnology 2002; 40: 107-16.
26. Chen JJ, Wang R, Li XF, Wang RL. Bifidobacterium longum supplementation improved high-fat-fed-induced metabolic syndrome and promoted intestinal Reg I gene expression. Exp Biol Med (Maywood) 2011; 236: 823-31.
27. Ankolekar C, Pinto M, Greene D, Shetty K. Phenolic Bioactive Modulation by Lactobacillus Acidophilus Mediated Fermentation of Cherry Extracts for Anti-Diabetic Functionality, Helicobacter Pylori Inhibition and Probiotic Bifidobacterium Longum Stimulation. Food Biotechnology 2011; 25: 305-35.
28. Cani PD, Neyrinck AM, Fava F, Knauf C, Burcelin RG, Tuohy KM, et al. Selective increases of bifidobacteria in gut microflora improve high-fat-diet-induced diabetes in mice through a mechanism associated with endotoxaemia. Diabetologia 2007; 50: 2374-83.
29. Sotto A, Laouini D, Bouziges N, Jourdan N, Richard JL, Lavigne JP. [in Vitro activity of daptomycin against strains isolated from diabetic foot ulcers]. Pathol Biol (Paris) 2010; 58: 73-7.
30. Xie W, Gu D, Li J, Cui K, Zhang Y. Effects and action mechanisms of berberine and Rhizoma coptidis on gut microbes and obesity in high-fat diet-fed C57bl/6j mice. PLoS One 2011; 6: e24520.
31. Yadav H, Jain S, Sinha PR. The effect of probiotic dahi containing lactobacillus acidophilus and lactobacillus casei on gastropathic consequences in diabetic rats. J Med Food 2008; 11: 62-8.
32. Davari S, Talaei SA, Salami M, Fazeli MR, Alaei H. Effects of supplementation with probiotics on Long-Term Potentiation Impairment in Diabetic Rats. Journal of Isfahan Medical School 2013; 30: 2236-247.
33. Davari S, Talaei SA, Soltani M, Alaei H, Salami M. The Effect of Co-Administration of Lactobacillus Probiotics and Bifidobacterium on Spatial Memory and Learning in Diabetic Rats. Tehran University Medical Journal 2012; 70: 531-9.
34. Asemi Z, Khorrami-Rad A, Alizadeh SA, Shakeri H, Esmaillzadeh A. Effects of synbiotic food consumption on metabolic status of diabetic patients: a double-blind randomized cross-over controlled clinical trial. Clin Nutr 2014; 33: 198-203.
35. Kim ST, Kim HB, Lee KH, Choi YR, Kim HJ, Shin IS, et al. Steam-dried ginseng berry fermented with Lactobacillus plantarum controls the increase of blood glucose and body weight in type 2 obese diabetic db/db Mice. J Agric Food Chem 2012; 60: 5438-45.
36. Laleye SA, Igbakin AP, Akinyanju JA. Antidiabetic Effect of Nono (a Nigerian Fermented Milk) on Alloxan-Induced Diabetic Rats. American Journal of Food Technology 2008; 3: 394-8.
37. Roselino MN, Pauly-Silveira ND, Cavallini DC, Celiberto LS, Pinto RA, Vendramini RC, et al. A potential synbiotic product improves the lipid profile of diabetic rats. Lipids Health Dis 2012; 11: 114.
38. Moroti C, Souza Magri LF, de Rezende Costa M, Cavallini DC, Sivieri K. Effect of the Consumption of a New Symbiotic Shake on Glycemia and Cholesterol Levels in Elderly People with Type 2 Diabetes Mellitus. Lipids Health Dis 2012; 11: 29
39. Costabile A, Klinder A, Fava F, Napolitano A, Fogliano V, Leonard C,et al. Whole-Grain wheat breakfast cereal has a prebiotic effect on the human gut microbiota: a

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

double-blind, placebo-controlled, crossover study. Br J Nutr 2008; 99: 110-20.
40. Valladares R, Sankar D, Li N, Williams E, Lai KK, Abdelgeliel AS, et al. Lactobacillus johnsonii N6.2 mitigates the development of type 1 diabetes in Bb-Dp rats. PLoS One 2010; 5: e10507.
41. Ghoneim MA, Moselhy SS. Impact of probiotic-supplemented diet on the expression level of lactate dehydrogenase in the leukocytes of rabbits. Toxicol Ind Health 2014; 30: 225-32.
42. Pandey P, Mishra A, Agrawal IS. Influence of dietary supplementation of antibiotic and probiotic on rumen nitrogen metabolism, blood glucose and certain hematological parameters in crossbred bullocks. Indian Journal of Animal Sciences 2009; 79: 1081-2.
43. Xu Z, Wang R, Yang Y, Dai R, Shang J, Yu Q. [Intervention Effect of Probiotic Bifidobacterium on Type 2 Diabetes Mellitus Rats [Wei Sheng Yan Jiu 2014; 43: 277-81, 285.
44. Gobel RJ, Larsen N, Jakobsen M, Molgaard C, Michaelsen KF. Probiotics to adolescents with obesity: effects on inflammation and metabolic syndrome. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012; 55: 67-6.
45. Ejtahed HS, Mohtadi Nia J, Homayouni Rad A, Niafar M, Asghari Jafarabadi M, Mofid V. The effects of probiotic and conventional yoghurt on diabetes markers and insulin resistance in type 2 diabetic patients: a randomized controlled clinical trial. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2011; 13: 112. [Farsi]
46. Barrett HL, Callaway LK, Nitert MD. Probiotics: A Potential Role in the Prevention of Gestational Diabetes? Acta Diabetologica 2012: 1-13.
47. Luoto R, Laitinen K, Nermes M, Isolauri E. Impact of maternal probiotic-supplemented dietary counselling on pregnancy outcome and prenatal and postnatal growth: a double-blind, placebo-controlled study. Br J Nutr 2010; 103: 1792-9.
48. Ham JS, Jeong SG, Noh YB, Shin JH, Han GS, Chae HS, et al. Effect of milk containing streptococcus thermophilus kacc 91147 on blood glucose levels. Korean Journal for Food Science of Animal Resources 2007; 27: 496-500.
49. Mazloom Z, Yousefinejad A, Dabaghmanaesh MH. Effect of probiotics on lipid profile, glycemic control, insulin action, oxidative stress, and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes: a clinical trial. Iran J Med Sci 2013; 38: 38-43.
50. Maioli M, Pes GM, Sanna M, Cherchi S, Dettori M, Manca E, et al. Sourdough-leavened bread improves postprandial glucose and insulin plasma levels in subjects with impaired glucose tolerance. Acta Diabetol 2008; 45: 91-6.
51. Gonchar NV, Mel'nikova I, Il'ina TV, Rudenko NN, Udalova AN. [Correction of Secondary Hyperlipidemia in Children with Diabetes]. Eksp Klin Gastroenterol 2012: 34-7.
52. Mueting D, Ordnung W. Lactobacillus Bifidus Milk for Patients with Chronic Liver Disease with or without Diabetes. ERFAHRUNGEN MIT EINER NEUEN BIFIDUM MILCH BEI CHRONISCH LEBERKRANKEN MIT UND OHNE DIABETES 1976; 26: 1590-5.
53. Mykhal'chyshyn HP, Bodnar PM, Kobyliak NM. [Effect of Probiotics on Proinflammatory Cytokines Level in Patients with Type 2 Diabetes and Nonalcoholic Fatty Liver Disease]. Lik Sprava 2013: 56-62.
54. Huang HY, Korivi M, Tsai CH, Yang JH, Tsai YC. Supplementation of Lactobacillus plantarum K68 and Fruit-Vegetable Ferment along with High Fat-Fructose Diet Attenuates Metabolic Syndrome in Rats with Insulin Resistance. Evid Based Complement Alternat Med. 2013: 2013: 943020.
55. Marazza JA, LeBlanc JG, de Giori GS, Garro MS. Soymilk fermented with lactobacillus rhamnosus crl981 ameliorates hyperglycemia, lipid profiles and increases antioxidant enzyme activities in diabetic mice. Journal of Functional Foods. 2013; 1848-53.
56. Calcinaro F, Dionisi S, Marinaro M, Candeloro P, Bonato V, Marzotti S, et al. Oral probiotic administration induces interleukin-10 production and prevents spontaneous autoimmune diabetes in the non-obese diabetic mouse. Diabetologia 2005; 48: 1565-75.
57. Andersson U, Branning C, Ahrne S, Molin G, Alenfall J, Onning G, et al. Probiotics lower plasma glucose in the high-fat fed c57bl/6j mouse. Benef Microbes 2010; 1: 189-96.
58. Tomaro-Duchesneau C, Saha S, Malhotra M, Jones ML, Labbe A, Rodes L, et al. Effect of orally administered L. fermentum NCIMB 5221on markers of metabolic syndrome: an in vivo analysis using ZDF rats. Appl Microbiol Biotechnol 2014; 98: 115-26.
59. Yadav H, Jain S, Sinha PR. Effect of skim milk and dahi (yogurt) on blood glucose, insulin, and lipid profile in rats fed with high fructose diet. J Med Food 2006; 9: 328-35.
60. Zhang Y, Wang L, Zhang J, Li Y, He Q, Li H, et al. Probiotic lactobacillus casei zhang ameliorates high-fructose-induced impaired glucose tolerance in hyperinsulinemia rats. Eur J Nutr 2013; 53: 221-32.
61. U.S. Food and Drug Administration (Fda), USA: National Archives and Records Administration's Electronic. Code of Federal Regulations. Inc; C 2002[Cited 2002, Oct 22]; [21cfr184.1440]. In: Administration USFaD, editor. Available from: http://www.fda.gov/MedicalDevices/DeviceRegulationandGuidance/Overview/ucm134499.htm
62. Honda K, Moto M, Uchida N, He F, Hashizume N. Anti-Diabetic Effects of Lactic Acid Bacteria in Normal and Type 2 Diabetic Mice. J Clin Biochem Nutr 2012; 51: 96-101.
63. Hsieh FC, Lee CL, Chai CY, Chen WT, Lu YC, Wu CS. Oral administration of lactobacillus Reuteri GMNL-263 improves insulin resistance and ameliorates hepatic steatosis in high fructose-fed rats. Nutr Metab (Lond) 2013; 10: 35.
64. Yun SI, Park HO, Kang JH. Effect of Lactobacillus gasseri BNR17 on blood glucose levels and body weight in a mouse model of type 2 diabetes. J Appl Microbiol 2009; 107: 1681-6.
65. Lin CH, Lin CC, Shibu MA, Liu CS, Kuo CH, Tsai FJ, et al. Oral Lactobacillus reuteri GMN-32 treatment reduces blood glucose concentrations and promotes cardiac function in rats with streptozotocin-induced diabetes mellitus. Br J Nutr 2013: 1-8.
66. Lu YC, Yin LT, Chang WT, Huang JS. Effect of Lactobacillus Reuteri Gmnl-263 Treatment on Renal Fibrosis in Diabetic Rats. Journal of Bioscience and Bioengineering 2010; 110: 709-15.
67. Matsuzaki T, Nagata Y, Kado S, Uchida K, Hashimoto S, Yokokura T. Effect of oral administration of lactobacillus casei on alloxan-induced diabetes in mice. APMIS 1997; 105: 637-42.
68. Matsuzaki T, Nagata Y, Kado S, Uchida K, Kato I, Hashimoto S, et al. Prevention of onset in an insulin-dependent diabetes mellitus model, nod mice, by oral feeding of lactobacillus casei. APMIS 1977; 105: 64-9.

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

69. Matsuzaki T, Yamazaki R, Hashimoto S, Yokokura T. Antidiabetic effects of an oral administration of lactobacillus casei in a non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM) Model Using KK-Ay mice. Endocrine Journal 1997; 44: 357-65.
70. Tabuchi M, Ozaki M, Tamura A, Yamada N, Ishida T, Hosoda M,et al. Antidiabetic effect of Lactobacillus GG in streptozotocin-induced diabetic rats. Biosci Biotechnol Biochem 2003; 67: 1421-4.
71. Yamano T, Tanida M, Niijima A, Maeda K, Okumura N, Fukushima Y, et al. Effects of the probiotic strain lactobacillus johnsonii strain la1 on autonomic nerves and blood glucose in rats. Life Sci 2006; 79: 1963-7.
72. Zarfeshani A, Khaza'ai H, Mohd Ali R, Hambali Z, Wahle KWJ, Mutalib MSA. Effect of Lactobacillus Casei on the Production of Pro-Inflammatory Markers in Streptozotocin-Induced Diabetic Rats. Probiotics and Antimicrobial Proteins 2011; 3: 168-74.
73. Yadav H, Jain S, Sinha PR. Oral Administration of dahi containing probiotic lactobacillus acidophilus and lactobacillus casei delayed the progression of streptozotocin-induced diabetes in rats. J Dairy Res 2008; 75: 189-95.
74. Tanida M, Imanishi K, Akashi H, Kurata Y, Chonan O, Naito E, et al. Injection of Lactobacillus casei strain Shirota affects autonomic nerve activities in a tissue-specific manner, and regulates glucose and lipid metabolism in rats. J Diabetes Investig 2014; 5: 153-61.
75. Choi HJ, Yu J, Choi H, An JH, Kim SW, Park KS, et al. Vitamin K2 Supplementation improves insulin sensitivity via osteocalcin metabolism: a placebo-controlled trial. Diabetes Care 2011; 34: e147.
76. Mathers JC, Fernandez F, Hill MJ, McCarthy PT, Shearer MJ, Oxley A. Dietary modification of potential vitamin k supply from enteric bacterial menaquinones in rats. Br J Nutr 1990; 63: 639-52.
77. Yoshida M, Jacques PF, Meigs JB, Saltzman E, Shea MK, Gundberg C, Dawson-Hughes B, Dallal G, Booth SL. Effect of vitamin K supplementation on insulin resistance in older men and women. Diabetes Care 2008; 31: 2092-6.
78. Manirarora JN, Parnell SA, Hu YH, Kosiewicz MM, Alard P. NOD dendritic cells stimulated with lactobacilli preferentially produce il-10 versus il-12 and decrease diabetes incidence. Clin Dev Immunol 2011; 2011: 630187.

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]

*Review Article*

# Role of Probiotics in Glycemic Controls and Body Weight in Type 2 Diabetes: A Systematic of Human and Animal Studies

Razmpoosh E[1], Ejtahed H[2], Mirmiran P[2], Javadi M[1]

[1]Social Determinants of Health Research Center, Qazvin University of Medical Sciences, [2]Nutrition and Endocrine Research Center, Obesity Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R. Iran

e-mail: mjavadi@qums.ac.ir

**Received**: 11/11/2014 **Accepted**: 27/01/2015

**Abstract**

**Introduction: Publications evaluating the effects of probiotics on glycemic parameters, body weight change and food intakes have increased steadily in recent years. This study hence assessed all related human and animal studies. Materials and Methods: In the present systematic review, we used search engines to collect relevant data until May 2014, concerning the effects of probiotics on body weight changes, fasting plasma glucose (FPG), oral glucose tolerance test (OGTT), glycated hemoglobin (HbA1c), insulin, and insulin resistance in T2DM. Results: Twenty-five animal and four human articles met our inclusion criteria, articles which generally reported positive effects of probiotics on glycemic parameters. Lactobacillus sub-strains were used in all studies except for one. Most of the human and animal studies reported significant reduction in FPG and delay in the onset of T2DM, respectively; only animal studies reported significant reduction in OGTT. Few studies showed significant reduction and increase in HbA1c and insulin levels, respectively. Most studies reported significant increment in body weight after intervention, whereas only a few reported significant reductions in this parameter. Conclusion: This study showed that the administration of probiotics have beneficial effects on glycemic parameters, although their effects on body weight were inconsistent. Therefore, considering the controversial results among human and animal reports, more data evidence is needed to conduct a meta-analysis.**

**Keywords**: Type 2 diabetes mellitus, Non dependent insulin diabetes mellitus, Body weight changes, Insulin levels, Glicated hemoglobin

[ Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-05-30 ]