مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی بیستم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۱۹۴ ـ ۱۸۵ (مهر ـ آبان ۱۳۹۷)

مقاله‌ی پژوهشی

تأثیر مصرف زردچوبه بر سطوح سرمی مولکول اتصالی داخل سلولی، آهن، فریتین و ظرفیت کلی اتصال به آهن در افراد مبتلا به کبد چرب غیرالکلی

رویا ناوه کار[۱]، دکتر مریم رف رف[۱]، دکتر مهران مسگری عباسی[۲]، دکتر محمد اصغری جعفرآبادی[۳]

۱) مرکز تحقیقات تغذیه، دانشکده‌ی تغذیه و علوم غذایی،دانشکده علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران، ۲) مرکز تحقیقات کاربردی دارویی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران، ۳) مرکز تحقیقات پیشگیری از حوادث ترافیکی جاده ای، تبریز، ایران، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** ایران، تبریز، خیابان دانشگاه، خیابان عطار نیشابوری، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دکتر مریم رف رف؛ e-mail: rafrafm@tbzmed.ac.ir

چکیده

مقدمه: مطالعه حاضر با هدف بررسی تأثیر مصرف زردچوبه بر سطوح سرمی مولکول اتصالی داخل سلولی (ICAM)، آهن، فریتین و ظرفیت کلی اتصال به آهن (TIBC) به عنوان بخشی از عوامل خطر قلبی ـ عروقی در افراد مبتلا به کبد چرب غیرالکلی (NAFLD) انجام شد. مواد و روش‌ها: کارآزمایی بالینی تصادفی دو سوکور کنترل‌دار حاضر بر روی ۴۶ فرد مبتلا به NAFLD مراجعه‌کننده به پزشک متخصص گوارش و تشخیص داده شده به روش سونوگرافی کبد، انجام گرفت. افراد به دو گروه آزمون (۲۳ نفر مصرف‌کننده‌ی زردچوبه) و شاهد (۲۳ نفر مصرف‌کننده‌ی دارونما) تقسیم شدند. گروه آزمون روزانه ۶ کپسول محتوی ۵۰۰ میلی‌گرم زردچوبه و گروه شاهد به تعداد و با ظاهر و مزه مشابه دارونما به مدت ۱۲ هفته دریافت کردند. اندازه‌گیری‌های تن‌سنجی، دریافت غذایی و پارامترهای بیوشیمیایی خون در ابتدا و انتهای مطالعه انجام گرفته و داده‌ها با روش‌های آماری تی مستقل، تی زوجی و تحلیل کوواریانس بررسی شد. یافته‌ها: در ابتدا تفاوت آماری معنی‌داری در متغیرهای سن، جنس، نمایه توده بدنی (BMI)، دریافت روزانه انرژی و درجه کبد چرب، بین دو گروه وجود نداشت. سطح سرمی ICAM در گروه آزمون به طور معنی‌داری در پایان مطالعه نسبت به ابتدای مطالعه کاهش یافت (P=۰/۰۰۱). مصرف زردچوبه سبب کاهش معنی دار سطح سرمی فریتین در مقایسه با گروه شاهد گردید (P=۰/۰۲۶). نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد مصرف زردچوبه اثرات مطلوبی بر سطوح سرمی ICAM و فریتین در افراد مبتلا به NAFLD داشته و به نظر می‌رسد در کنترل عوامل خطر این بیماری موثر باشد.

واژگان کلیدی: کبد چرب غیر الکلی، زردچوبه، مولکول اتصالی داخل سلولی، آهن، فریتین، ظرفیت کلی اتصال به آهن

دریافت مقاله: ۹۷/۱/۲۶ـ دریافت اصلاحیه: ۹۷/۷/۷ ـ پذیرش مقاله: ۹۷/۷/۱۸

شماره ثبت در مرکز کارآزمایی بالینی ایران: IRCT: 201406183664N12

مقدمه

بیماری کبدچرب غیرالکلی (NAFLD)[i] یک اختلال کبدی متداول است که توسط تجمع غیرطبیعی چربی خصوصا تری‌گلیسرید در کبد افراد با عدم مصرف یا مصرف بسیار کم الکل ایجاد می‌شود. در حال حاضر ۲۴ تا ۳۰ درصد جمعیت بالغ در کشورهای توسعه یافته مبتلا به NAFLD می‌باشند.[۱] شیوع NAFLD در بین مردم ایران از کمتر از ۱۰ درصد تا بیش از ۸۰ درصد گزارش شده است.[۲] NAFLD با عوامل خطر بیماری قلبی ـ عروقی مانند چاقی و سندرم متابولیک مرتبط است.[۳]

مطالعات نشان داده‌اند که در NAFLD، اختلال متابولیسم لیپوپروتئین‌ها و تجمع LDL[ii] اکسید شده باعث افزایش

i- Non-alcoholic fatty liver disease

ii -Low density lipoprotein

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.4.5.4]

عوامل آسیب‌رسان به سلول‌های اندوتلیال از جمله مولکول‌های چسبنده شده و اختلال عمکرد اندوتلیال را سبب می‌شود. از جمله این مولکول‌ها، مولکول اتصالی داخل سلولی (ICAM)[i] می‌باشد.[٤] ICAM یک گلیکوپروتئین سطح سلولی است که در سلول‌های اندوتلیال، اپی‌تلیال، فیبروبلاست و هپاتوسیت‌ها بیان می‌شود. ارتباط مثبتی بین ICAM سرم و درجه فیبروز کبدی در بیماران NAFLD دیده شده است. شواهد نشان می‌دهد که بیان ICAM در بیماران مبتلا به NAFLD بالا است؛ هم‌چنین سازوکار متعددی مانند افزایش استرس اکسیداتیو که منجر به افزایش بیان فاکتور رونویسی (NF-κB)[ii] و در نتیجه افزایش سیتوکین‌های التهابی مانند TNF-α[iii] و اینترلوکین ۱ می‌شود، باعث افزایش بیان ICAM در بیماران NAFLD می‌گردد.[۳،۵] بیان ICAM در سلول‌های ستاره‌ای کبدی آسیب دیده باعث افزایش ورود مولکول‌های التهابی به آن‌ها می‌شود.[٦،۷]

آهن اضافی در بدن با ماهیت توکسیک خود برای سلامتی مشکل‌ساز است. در NAFLD ذخیره متوسط آهن و یا بی‌نظمی در توزیع آهن بدن دیده می‌شود. نگرانی عمده در مورد اضافه بار آهن کبدی، تولید رادیکال‌های آزاد بسیار فعال در اثر آهن آزاد است.[۸]

فریتین، پروتئین ذخیره‌کننده آهن بوده و سطوح سرمی آن معرف ذخیره آهن به خصوص در کبد است. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که سطوح فریتین در سرم بیماران مبتلا به NAFLD بالا می‌باشد.[۹]

زردچوبه گیاهی دارای خواص دارویی از جمله کاهش التهاب و اثر آنتی‌اکسیدانی می‌باشد.[۱۰] مهم‌ترین ترکیبات زردچوبه پیگمان‌های زرد رنگی از دسته کورکومینوئیدها[iv] هستند که ۳ تا ۵ درصد زردچوبه را تشکیل می‌دهند. برخی مطالعات انجام شده اثرات مثبت آن را در کنترل بیماری‌هایی نظیر بیماری قلبی ـ عروقی و کبدی گزارش کرده‌اند.[۱۱،۱۲] هم‌چنین برخی مطالعات حیوانی اثرات مثبت کورکومین را در کاهش بیان ICAM و تقلیل اثرات توکسیک آهن در سلول‌های کبدی گزارش کرده‌اند.[٦،۱۳] اثرات درمانی کورکومین در مطالعات تجربی در NAFLD نشان داده شده است،[۱٤] با این حال مطالعات کلینیکی در خصوص اثرات زردچوبه و کورکومین در NAFLD بسیار محدود است. بر طبق جست و جوی انجام شده مطالعه انسانی در مورد اثر این گیاه و مواد مؤثره‌ی آن بر روی فاکتور ICAM، آهن، فریتین و TIBC[v] وجود ندارد. با توجه به موارد فوق، مطالعه حاضر با هدف تعیین تأثیر مصرف زردچوبه بر سطح سرمی ICAM، آهن، فریتین و TIBC در افراد مبتلا به کبد چرب غیرالکلی در افراد مبتلا به NAFLD انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

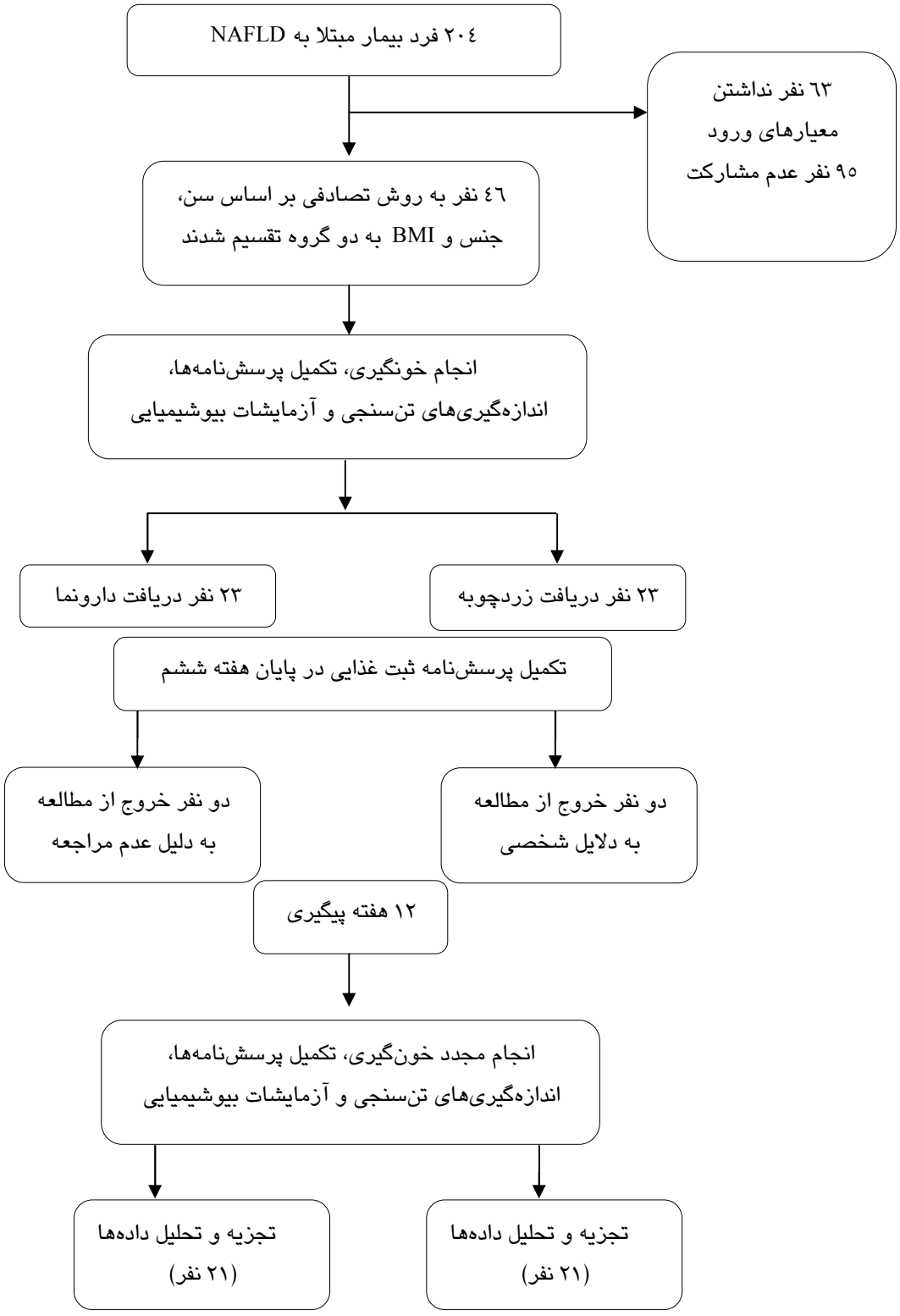
قبل از شروع این مطالعه توسط کمیته اخلاق معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز (کد: TBZMED.REC.1394.436) به تائید رسید و در مرکز ثبت کارآزمایی بالینی ایران (IRCT) ثبت گردید. ابتدا کپسول‌های مربوط به زردچوبه و دارونما آماده شدند. گیاه زردچوبه به صورت گیاه کامل از بازار عطاران خریداری و توسط دپارتمان گیاه‌شناسی دانشکده داروسازی تایید شد. پس از شست و شو و خشک کردن در دمای اتاق، با استفاده از مخلوط کن مخصوص به صورت پودر آماده گردید. پودر تهیه شده در کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی پر شد. کپسول‌های دارو نما حاوی نشاسته ذرت که از لحاظ ظاهر، شکل، بو و مزه مشابه کپسول‌های زردچوبه بود تهیه گردید.

رضایت‌نامه کتبی آگاهانه از تمام افراد شرکت‌کننده پیش از ورود به مطالعه گرفته شد. این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی دوسوکور کنترل شده با دارونما در بیماران مبتلا به NAFLD مراجعه‌کننده به کلینیک شیخ‌الرئیس تبریز در سال ۱۳۹٤ انجام شد. تشخیص کبد چرب غیر الکلی با استفاده از سونوگرافی (مشاهده‌ی استئاتوز در سونوگرافی کبدی) بود. افراد حائز شرایط برای ورود به مطالعه از میان بیماران مراجعه‌کننده به کلینیک شیخ الرئیس تبریز و پس از تائید پزشک متخصص انتخاب شدند. حجم نمونه بر اساس فاکتور ICAM تعیین شد که از مطالعه پایلوت با ۸ بیمار در هر گروه در ابتدای مطالعه به دست آمد. با توجه به α=۰/۵۰، قدرت ۸۰ درصد، تغییرات ۱۸/۵ درصد و فرمول پوکاک، حداقل ۱۸ نمونه در هر گروه محاسبه شد. این تعداد برای هر گروه به ۲۳ مورد افزایش یافت تا میزان پیش‌بینی شده از میزان خروج را در نظر بگیرد. اختصاص تصادفی: نمونه‌ها با روش در دسترس انتخاب و با استفاده

i -Intercellular adhesion molecule
ii -Nuclear Factor-KappaB
iii -Tumor necrosis factor alpha
iv - Curcuminoids
v - Total iron binding capacity

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.4.5.4]

از روش بلوک‌های تصادفی با حجم ٤ به گروه‌های آزمون و شاهد اختصاص داده شدند. دنباله تصادفی با استفاده از نرم‌افزار STATA14 تولید شد. در حین اختصاص تصادفی افراد در گروه‌ها از نظر متغیرهای جنس و BMI طبقه‌بندی شدند. مراحل پیشرفت مطالعه در نمودار ۱ آورده شده است.



نمودار ۱- مراحل پیشرفت کارآزمایی بالینی

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.4.5.4]

٤٦ نفر بر اساس سن و جنس و BMI به دو گروه تقسیم شدند؛ به علاوه برای جور کردن گروهی افراد بر روی متغیرهای سن (۲۰ تا ۵۰ سال در زنان و ۲۰ تا ٦۰ سال در مردان)، جنس و BMI (بزرگتر از ۲٤/۹ و کمتر از ٤۰ کیلوگرم بر مترمربع) طبقه‌بندی صورت گرفت. ۲۳ نفر در گروه آزمون (مصرف‌کننده زردچوبه) و ۲۳ نفر در گروه شاهد (مصرف‌کننده دارونما) قرار گرفتند. پس از آن پرسش‌نامه مشخصات فردی که شامل مواردی چون سن، جنس و معیارهای عدم ورود بود، در مورد آن‌ها تکمیل شد. معیارهای ورود به مطالعه ابتلا به NAFLD (مشاهده‌ی استئاتوز در سونوگرافی کبدی)، محدوده‌ی سنی ۲۰ تا ۵۰ سال در زنان و ۲۰ تا ٦۰ سال در مردان، نمایه توده‌ی بدن بزرگ‌تر از ۲٤/۹ و کمتر از ٤۰ کیلوگرم بر مترمربع و معیارهای عدم ورود به مطالعه شامل مصرف الکل، بارداری یا شیردهی و یائسگی، پیروی از رژیم کاهش وزن، ابتلا به کم‌خونی، ورزشکار بودن، بستری بودن، سابقه یا ابتلا به بیماری قلبی ـ عروقی، سابقه ابتلا به بیماری‌های گوارشی و دیابت، انجام پیوند کبد، ابتلا به سایر بیماری‌ها و اختلالات مزمن یا حاد کبدی (هپاتیت B، C و عفونت‌های کبدی و...)، بیماری صفراوی، وجود سنگ کیسه صفرا یا سنگ کلیه، بیماری خودایمنی شناخته شده، سرطان، اختلالات ارثی موثر بر وضعیت کبد (بیماری ذخیره‌ای آهن و مس و...)، مصرف برخی داروها چون داروهای هپاتوتوکسیک مثل فنی‌توئین، آمیودارون، لووتیروکسین، تاموکسیفن، لیتیوم، استامینوفن و غیره ، مصرف داروهای ضد انعقاد خون از جمله وارفارین، پلاویکس و آسپیرین، مصرف مکمل‌های ویتامینی و غیره طی ۱ ماه اخیر، مصرف قرص‌های ضد بارداری و استروژن و استعمال سیگار بودند.

در ابتدای مطالعه و پایان هفته دوازدهم آن، قد، وزن و BMI افراد اندازه‌گیری شد. جهت تعیین وزن از ترازوی عقربه‌ای seca (ساخت کشور آلمان) با دقت ۵۰۰ گرم و با حداقل لباس و بدون کفش و قد با استفاده از متر نواری نصب شده روی دیوار با دقت ۰/۵ سانتی‌متر و بدون کفش اندازه‌گیری شد. BMI با استفاده از فرمول وزن به کیلوگرم تقسیم بر مجذور قد به متر محاسبه شد. سونوگرافی شکمی در ابتدای مطالعه برای تشخیص کبدچرب و درجات آن توسط یک سونوگرافیست به وسیله دستگاه ثابت Sonoac Medison X6 ساخت کره جنوبی انجام گرفت. درجه استئاتوز بر اساس استئاتوزماکروووسکولار[i] تعیین شده و به ٤ دسته عدم استئاتوز، سطح ۱: تا ۳۳ درصد، سطح ۲ : ۳۳ تا ٦٦ درصد و سطح ۳: ٦٦ درصد به بالا تقسیم شد.[۱۵] در انتهای هفته دوازدهم مجددا سونوگرافی کبد در مورد کلیه شرکت‌کنندگان انجام شد.

دریافت غذایی افراد با استفاده از پرسش‌نامه ثبت غذایی۳ روزه (دو روز معمول و یک روز تعطیل هفته) در ابتدای مطالعه و پایان هفته ٦ و ۱۲ مطالعه، مورد ارزیابی قرار گرفت. برای اندازه‌گیری پارامترهای بیوشیمیایی مورد نظر، خون وریدی به صورت ناشتا (در ابتدا و انتهای مطالعه) جمع‌آوری و سرم آن‌ها جدا شد و تا زمان انجام آزمایشات در دمای ۷۰- درجه نگه‌داری شد. کلیه آزمایشات پیش و پس از مداخله در تمام شرکت‌کنندگان اندازه‌گیری و ثبت شد. برای اندازه‌گیری سطوح سرمی ICAM از کیت تجاری eBioscience ساخت کشور آمریکا و به روش الایزا[ii] استفاده شد. ضریب تغییرات درون گروهی و بین گروهی در اندازه‌گیری ICAM به ترتیب ٤/۱ و ۷/۷ درصد بود. برای اندازه‌گیری سطوح آهن، فریتین و TIBC از کیت تجاری پیشتاز طب ساخت کشور ایران و به روش بیوشیمیایی استفاده شد. (قابل ذکر است سایر متغیرهای بیوشیمیایی بیماران شامل قند و آنزیم‌های کبدی در مقاله دیگری آورده شده است.)[۱٦]

سپس بیماران به طور تصادفی به دو گروه، شامل گروه دریافت‌کننده زردچوبه (گروه آزمون) و گروه دریافت‌کننده دارونما (شاهد) تقسیم شدند. افراد به مدت ۱۲ هفته مورد مطالعه قرار گرفتند. نحوه‌ی انجام مداخله به این صورت بود که افراد گروه آزمون، زردچوبه را به صورت ٦ عدد کپسول ۵۰۰ میلی‌گرمی (۲ عدد در هر سه وعده صبحانه، ناهار و شام) و گروه شاهد ٦ عدد دارونما حاوی نشاسته که از لحاظ ظاهر و مزه مشابه مکمل‌های زردچوبه بود، دریافت کردند. از کلیه بیماران خواسته شد حتی‌المقدور رژیم غذایی معمول، فعالیت فیزیکی وسبک زندگی خود را طی مدت مطالعه تغییر ندهند و در صورت هرگونه تغییر مراتب را اطلاع دهند.

برای تحلیل داده‌ها از نرم‌افزار SPSS ورژن ۲۳ استفاده شد. نرمالیتی داده‌ها با آزمون کولموگروف اسمیرنوف بررسی گردید و کلیه داده‌های کمی در صورت نرمال بودن

i - Macrovesicular steatosis
ii- ELISA

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.4.5.4]

به صورت میانگین (انحراف معیار) ارائه شد. برای داده‌هایی که توزیع نرمال نداشتند، تبدیل لگاریتمی انجام شد و به صورت میانگین هندسی گزارش گردید.[۱۷] فرضیه‌های نرمالیتی مانده‌ها، همگنی واریانس مانده‌ها، خطی بودن رابطه و موازی بودن خطوط به ترتیب توسط نمودار احتمال نرمال، نمودار پراکنش مانده‌ها در مقابل مقادیر فیت شده، نمودار پراکنش متغیر وابسته در مقابل متغیرهای مستقل و واردکردن اثر متقابل متغیرهای پایه و گروه بررسی، به طور نسبی تایید شد. برای مقایسه میانگین داده‌ها بین دو گروه از آزمون تی مستقل و برای مقایسه درون گروهی (پیش و پس از مداخله) از آزمون تی زوجی استفاده شد. برای مقایسه میانگین متغیرها بین دو گروه در پایان مطالعه از آزمون تحلیل کوواریانس با تعدیل متغیرهای مخدوش‌گر نظیر مقادیر پایه، تغییرات انرژی دریافتی و وزن استفاده شد. از آزمون آنالیز واریانس در اندازه‌گیری‌های مکرر[i] برای بررسی روند تغییرات دریافت‌های غذایی در دوره‌های ابتدا، وسط و پایان مداخله در هر گروه استفاده شد.

یافته‌ها

طی مطالعه ٤ نفر بنا به دلایل شخصی از مطالعه خارج شدند؛ در نتیجه ۲۱ نفر در گروه آزمون و ۲۱ نفر در گروه شاهد مطالعه را به پایان رساندند. مشخصات عمومی بیماران شرکت کننده در مطالعه در جدول ۱ نشان داده شده است. در ابتدای مطالعه تفاوت معنی‌داری از نظر متغیرهای سن، جنس، ارزیابی‌های تن‌سنجی، نمایه توده بدنی و درجه کبد چرب بین دو گروه مشاهده نشد. بعد از مداخله نیز در داخل هر دو گروه و نیز بین دو گروه از نظر وزن، نمایه توده بدنی و درجه کبد چرب تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت.

جدول ۱ - ویژگی‌های عمومی بیماران مبتلا به NAFLD در دو گروه آزمون و شاهد

متغیر / گروه			آزمون(n=۲۱)	شاهد(n=۲۱)	P value
جنسیت*	مرد		۱۰ (٪٤٧/٦)	۸ (٪۳۸/۱)	۰/۵۳۳§
	زن		۱۱ (٪٥۲/٤)	۱۳ (٪٦۱/۹)	
سن (سال)†			٤۲/٥۷±٦/۹۳	٤۰/۳۸±۹/۲٦	۰/٥۰۸‡
قد (سانتی‌متر)†			۱٦۳/۲۳±۸/۰۸	۱٦۲/۸۰±۹/٦۰	۰/۸۷٦‡
وزن (کیلوگرم)†	پیش از مداخله		۸٥/۲٦±۱٦/٤۷	۸۷/٤۰±۱٥/۰۸	۰/٦٦۳ ‡
	پس از مداخله		۸٤/٤۹±۱٦/۷٦	۸۷/۰٤±۱٥/۰۱	
BMI† (کیلوگرم/مجذور متر)	پیش از مداخله		۳۱/۸۱±٤/٥۸	۳۲/۹۲±٤/۸۱	۰/٤٤۷‡
	پس از مداخله		۳۱/٥۲±٤/۷۳	۳۲/۸۱±٤/۹٤	
درجه کبد چرب*	پیش از مداخله	درجه ۱	۸ (٪۳۸/۱)	۷ (٪۳۳/۳)	۰/۸٦٤ §
		درجه ۲	۱۲ (٪٥۷/۱)	۱۳ (٪٦۱/۹)	
		درجه ۳	۱ (٪٤/۸)	۱ (٪٤/۸)	
	پس از مداخله	درجه ۱	۸ (٪۳۸/۱)	۸ (٪۳۸/۱)	۰/٦۸۹§
		درجه ۲	۱۳ (٪٦۱/۹)	۱۲ (٪٥۷/۱)	
		درجه ۳	۰	۱ (٪٤/۸)	

NAFLD: Non-Alcoholic Fatty Liver Disease, BMI: Body Mass Index

* مقادیر به صورت تعداد (درصد) گزارش شده‌اند، † مقادیر به صورت میانگین (انحراف معیار) گزارش شده‌اند، ‡ آزمون تی مستقل، § آزمون کای دو

i-Repeated Measures ANOVA

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.4.5.4]

جدول ۲ داده‌های مربوط به دریافت غذایی افراد در دو گروه مورد مطالعه پیش از مداخله، پایان هفته ششم و پایان هفته دوازدهم نشان می‌دهد. براساس آزمون تی مستقل از نظر میانگین دریافت روزانه انرژی و درشت‌مغذی‌ها در ابتدای مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت.

جدول ۲- دریافت روزانه انرژی و مواد مغذی در دو گروه آزمون و شاهد در ابتدا، پایان هفته ششم و پایان هفته دوازدهم مطالعه

متغیر	زمان	آزمون (n=۲۱)	شاهد (n=۲۱)	P value
انرژی	ابتدا	۲۵۰۷/۱۹±۵۹۸/۷۴	۲۴۰۹/۹۰±۷۵۹/۹۹	۰/۶۴۷†
(کیلوکالری در روز)*	پایان هفته ششم	۲۵۰۰/۰۰±۶۲۲/۰۸	۲۳۴۹/۹۰±۶۹۶/۰۹	۰/۴۴۱§
	پایان هفته دوازدهم	۲۴۹۰/۱۰±۵۸۱/۱۷	۲۳۰۴/۰۰±۶۶۶/۲۴	۰/۲۰۲§
P value‡		۰/۹۵۶	۰/۱۵۴	
کربوهیدرات	ابتدا	۴۱۲/۶۸±۱۱۰/۵۶	۳۸۸/۴۴±۱۳۵/۵۰	۰/۵۲۹ †
(گرم در روز)*	پایان هفته ششم	۴۱۸/۵۲±۱۱۳/۲۴	۳۸۱/۵۰±۱۲۴/۱۵	۰/۴۳۲ §
	پایان هفته دوازدهم	۴۱۴/۳۳±۱۱۶/۳۷	۳۸۰/۳۹±۱۰۱/۸۶	۰/۴۴۷ §
P value‡		۰/۹۲۱	۰/۸۳۱	
پروتئین	ابتدا	۸۷/۰۷±۲۹/۶۰	۸۴/۱۰±۲۹/۳۸	۰/۷۴۶ †
(گرم در روز) *	پایان هفته ششم	۸۶/۹۲±۲۸/۵۶	۸۴/۱۹±۲۹/۸۸	۰/۹۴۰ §
	پایان هفته دوازدهم	۸۵/۰۸±۲۸/۹۰	۸۶/۳۹±۲۹/۹۷	۰/۵۱۸ §
P value‡		۰/۸۹۰	۰/۷۹۵	
چربی	ابتدا	۴۸/۹۳±۱۷/۰۱	۵۰/۸۰±۱۶/۵۹	۰/۷۸۶ †
(گرم در روز) *	پایان هفته ششم	۵۱/۳۰±۱۹/۹۰	۵۲/۱۹±۱۲/۱۰	۰/۶۵۴ §
	پایان هفته دوازدهم	۵۶/۳۵±۲۲/۰۳	۵۵/۰۲±۲۷/۹۷	۰/۷۶۶ §
P value‡		۰/۶۸۱	۰/۹۲۷	

* مقادیر به صورت میانگین (انحراف معیار) گزارش شده‌اند. † . Independent Samples Test ‡ . ANCOVA § . Repeated measures ANOVA

روند تغییرات دریافت روزانه انرژی و درشت‌مغذی‌ها نیز در گروه‌های مورد مطالعه در طول مداخله معنی‌دار نبود. بر اساس نتایج تحلیل کوواریانس، میانگین دریافت روزانه انرژی و درشت‌مغذی‌ها در پایان هفته ششم نسبت به ابتدای مطالعه و هم‌چنین پایان هفته دوازدهم نسبت به ابتدای مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری بین دو گروه وجود نداشت.

یافته‌های بیوشیمیایی بیماران شرکت‌کننده پیش و پس از مداخله در جدول ۳ ارائه شده است. بر اساس نتایج بین میانگین ICAM، آهن، فریتین و TIBC سرم در دو گروه دریافت‌کننده زردچوبه و دارونما در ابتدای مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری وجود نداشت.

طبق آزمون تی زوجی، سطوح ICAM و فریتین سرم پس از مداخله در گروه آزمون به طور معنی‌داری کمتر از پیش از مداخله بود. در گروه شاهد تغییرات در این متغیرها معنی‌دار نبود. میانگین آهن و TIBC سرم در انتهای مطالعه در گروه آزمون و شاهد تغییرات آماری معنی‌داری نداشت.

در پایان مطالعه بر اساس نتایج تحلیل کوواریانس، با تعدیل اندازه‌های پایه متغیرها و مخدوش‌گرها، میانگین ICAM، آهن و TIBC سرم در دو گروه مورد مطالعه تفاوت معنی‌داری وجود نداشت، در حالی که تغییرات میانگین فریتین سرم بین دو گروه مورد مطالعه معنی‌دار بود.

از نتایج تحلیل توان برای متغیرها، مقادیر ICAM (۰/۴۱۳)، آهن (۰/۰۵۵)، فریتین (۰/۲۹۹) و TIBC (۰/۱۷۹) به دست آمد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.4.5.4]

جدول ۳ - سطح سرمی آهن، فریتین و TIBCدر بیماران مبتلا به NAFLD دردو گروه آزمون و شاهد پیش و پس از مداخله

گروه	آزمون (n=۲۱)	شاهد (n=۲۱)	P value
ICAM* (نانوگرم/دسی‌لیتر)			
پیش از مداخله	۵۳۹/۳۳ ±۱۲۹/۵۵	۵۰۵/۹۰±۱۱۹/۹۲	۰/۳۹۱§
پس از مداخله	٤٦٢/٣٣ ±٨١/٨٧	٤٧٧/٠٤±٦٣/٩٣	۰/۰۸۲‖
P value¶	۰/۰۰۱‡	۰/۱۰۳	
آهن* (نانوگرم/دسی‌لیتر)			
پیش از مداخله	۱۰۲/۱۱±۳٦/۹۹	۸۲/۵۱±۲٤/۹٤	۰/۰۵۱§
پس از مداخله	۸۵/۵۳±۳۰/۱۳	۸۳/۰۰±۲۸/٦۵	۰/٦۳۸‖
P value¶	۰/۰٦۱	۰/۹٤۰	
فریتین†(نانوگرم/دسی‌لیتر)			
پیش از مداخله	۱/۷۹±۱/۰۲ -۲/٤۰	۱/٦۹±۱/۰۲ -۲/۱۵	۰/٤۸۳§
پس از مداخله	۱/۷٦ ±۰/۹۲ -۲/۳۸	۱/٦۵±۱/۰۵ -۲/۲۱	۰/۰۲٦‖
P value¶	۰/۰۰۱‡	۰/۳٤۷	
TIBC*(نانوگرم/دسی‌لیتر)			
پیش از مداخله	۲۳۵/٦۰±۸۵/۷٦	۲٦۷/۰۱±۸۷/۰۷	۰/۲٤٦§
پس از مداخله	۲٦۵/۲۰±۸۷/۱۹	۲۳٦/٦٤±۸۷/۱۷	۰/۳۹۳‖
P value¶	۰/۲۹۲	۰/۲۳۵	

*مقادیر به صورت میانگین (انحراف معیار) گزارش شده است، † مقادیر به صورت میانگین هندسی (بیشینه و کمینه) گزارش شده است.‡ نشان‌دهنده تفاوت معنی‌دار در سطح P<۰/۰۵، § آزمون تی مستقل، ¶ آزمون تی زوجی، ‖ آزمون تحلیل کوواریانس (با تعدیل بر اندازه‌های پایه متغیر، تغییرات وزن و تغییرات دریافت انرژی روزانه)

بحث

طبق نتایج به دست آمده بعد از مکمل یاری با زردچوبه، تفاوت معنی‌داری در سطح سرمی ICAM در مقایسه با گروه شاهد مشاهده نشد. برخی مطالعات نشان داده‌اند زردچوبه و ماده‌ی موثره‌ی آن کورکومین با دارا بودن خاصیت ضد التهابی و ضدآرتریتی خود می‌تواند باعث کاهش مولکول‌های چسبندگی سلولی داخل سلولی از جمله ICAM شود.[۱۸]

مطالعه‌ای که توسط لکرگ[i] و همکارانش در سال ۲۰۰٤ بر روی موش‌های مبتلا به استئاتوهپاتیت انجام شد، نشان داد که کورکومین باعث بهبود التهاب کبدی و کاهش بیان ICAM می‌شود.[۱۳]

در مطالعه کیم[ii] و همکارانش در سال ۲۰۰۷ بر روی سلول‌های اندوتلیال جنین انسان، کورکومین میزان بیان ICAM را کاهش داد.[۱۹] در مطالعه توو[iii] در سال ۲۰۱۱ بر روی موش‌های نر مبتلا به اختلال کبدی و هپاتیت، بیان mRNAی داخل کبدی ICAM در گروه کورکومین نسبت به گروه شاهد به طور معنی‌داری کاهش یافت.[۲۰] مطالعه سوتیکنو[iv] و همکارانش در سال ۲۰۱۱ بر روی رت‌های مبتلا به نفروپاتی ناشی از دیابت نشان داد که کورکومین بیان ICAM را کاهش می‌دهد.[۲۱] هم‌چنین در مطالعه حیوانی که توسط وانگ کین[v] و همکارانش در سال ۲۰۱٤ انجام شد، کورکومین کاهش سطح TNF-α، اینترلوکین ۱ بتا و ICAM را در رت‌های دیابتی در پی داشت.[۱۸]

سازوکارهایی که از طریق آن‌ها کورکومین باعث کاهش بیان ICAM می‌گردد به طور کامل مشخص نشده است. نشان داده شده است که ICAM باعث چسبندگی و مهاجرت لنفوسیت‌ها از اندوتلیال به کبد شده و هم‌چنین بیان آن در سلول‌های اندوتلیال سینوزوئیدی همانند سلول‌های اندوتلیال رگی باعث تجمع CD4 در سلول‌های T و آسیب کبدی

i- Isabelle A. Leclercq et all
ii -Yong sook kim et al
iii -Chuan-tao Tu et al
iv -Vivian Soetikno et al
v -Natchaya Wongeakin et al

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.4.5.4]

می‌شود. توو[i] و همکارانش بیان کردند که کورکومین از طریق کاهش CD4 باعث کاهش این آسیب می‌گردد.[۲۰]

کورکومین از طریق مهار مسیر JAK-STAT باعث مهار بیان ICAM شده و هم‌چنین از طریق افزایش آنزیم هِم اکسیژناز و مهار بیان NF-KB باعث کاهش بیان ICAM القا شده از طریق TNF-α می‌شود.[۲۲]

در مطالعه حاضر در گروه آزمون و در پایان مطالعه، کاهش معنی‌دار درون گروهی در سطوح سرمی ICAM ایجاد شد. به نظر می‌رسد در صورت افزایش دوز یا مدت زمان استفاده از این مکمل تغییرات در سطوح ICAM در مقایسه با دارونما نیز معنی‌دار می‌گردید. قابل ذکر است در خصوص نتایج بیوشیمیایی به دست آمده، متغیرهای BMI و دریافت روزانه انرژی با توجه به عدم تفاوت معنی‌دار بین دو گروه، به عنوان مخدوش‌گر محسوب نشدند.

در مطالعه حاضر مکمل یاری زردچوبه تأثیر معنی داری بر سطوح سرمی آهن در افراد مبتلا به NAFLD نداشت؛ با این حال برخی مطالعات دیگر اثرات کاهشی زردچوبه یا کورکومین را بر سطح آهن نشان داده‌اند.[۲۳]

وجود بیش از حد آهن کبدی، یکی از فاکتورهای ممکن در ایجاد استرس اکسیداتیو است. آهن، پراکسیداسیون لیپید را تسهیل کرده و مواد جانبی شامل مالون دی آلدئید را تولید می‌کند. سپس سلول‌های ستاره‌ای کبد فعال می‌شوند که مقدمه‌ی تولید سلول‌های پروفیبروژنیک در کبد می‌باشند. نگرانی عمده در اضافه بار آهن کبدی، تولید رادیکال‌های آزاد بسیار فعال ناشی از آهن آزاد است.[۸]

مسنر[ii] و همکارانش در سال ۲۰۰۸ مطالعه‌ای انجام دادند که نشان داد کورکومین اثرات توکسیک آهن را در سلول‌های اپیتلیال کبد موش کاهش می‌دهد.[۶] مطالعه ساديک[iii] و همکارانش در سال ۲۰۱۰ در زمینه اثر ترکیب زردچوبه و چندین ادویه دیگر بر روی آسیب ناشی از آهن و استرس اکسیداتیو بر پروفایل لیپیدی سرم در رت[۲۴] و هم‌چنین مطالعه لبدا[iv] و همکارانش در سال ۲۰۱۴ نشان دادند که زردچوبه با خاصیت شلاته‌کنندگی خود از بار بیش از اندازه آهن در رت‌ها جلوگیری می‌کند.[۸]

کورکومین موجود در زردچوبه یک نوع آنتی‌اکسیدان قوی می‌باشد که می‌تواند گونه‌های فعال اکسیژن مانند رادیکال‌های آنیون سوپر اکسید، رادیکال هیدروکسیل و دی‌اکسید نیتروژن ناشی از آهن آزاد را خنثی کند.[۸] برخی مطالعات گزارش کرده‌اند که مصرف زردچوبه به طور قابل توجهی غلظت آهن سرم و بافت‌ها را کاهش می‌دهد که به نظر می‌رسد به علت اثرات شلاته‌کنندگی کورکومین، ماده موثره اصلی آن باشد.[۲۵] لذا پیشنهاد شده است کورکومینوئیدها باعث کاهش سطوح فریتین سرم و کبد می‌شوند. هم‌چنین ترکیبات فنولی موجود در زردچوبه باعث مهار جذب آهن می‌گردند.[۲۶]

افزایش سطوح آهن به خصوص فریتین در بیماری NAFLD نشانگر آسیب سلول‌های کبدی است. فریتین پروتئین اصلی ذخیره‌کننده آهن در بدن و واکنشگر فاز حاد است که در NAFLD افزایش میابد.[۹] تاکنون نقش فریتین در پاتوژنز NAFLD به طور کامل به اثبات نرسیده است. برخی از شواهد نشان می‌دهند که سلول‌های اندوتلیال کبدی در پاسخ به افزایش استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپید سبب آزاد شدن فریتین می شوند.[۲۷] برخی مطالعات نیز گزارش کرده‌اند که در هپاتوسیت‌ها، سایتوکاین‌های پیش التهابی مانند TNF-α باعث افزایش رونویسی از mRNAی فریتین در ماکروفاژها و انتقال آن به هپاتوسیت‌ها شده و منجر به افزایش سطوح فریتین در سرم می‌گردند.[۶]

مطالعه جیائو[v] و همکارانش در سال ۲۰۱۵ نشان داد کورکومین باعث کاهش آهن و فریتین سرم در موش‌ها می‌گردد.[۲۶] سریچراتناکول[vi] و همکارانش بیان کردند که مکمل یاری کورکومین در موش‌ها به عنوان شلاته کننده آهن عمل کرده و موجب کاهش پروتئین فریتین در کبد می‌شود.[۲۸] همسو با مطالعات ارائه شده نتایج مطالعه‌ی حاضر نیز اثر مصرف زردچوبه بر کاهش سطوح سرمی فریتین در بیماران مورد مطالعه را تأیید کرد.

ترانسفرین پروتئینی است که در خون نقش حمل آهن را بر عهده دارد. حداکثر میزان آهنی که می‌تواند به ترانسفرین اتصال یابد، TIBC نامیده می‌شود و به عنوان فاکتور اندازه‌گیری آهن در سرم مورد استفاده قرار می‌گیرد. در مطالعه حاضر، در پایان مداخله تغییر معنی‌داری در سطح سرمی TIBC در هیچ یک از گروه‌ها مشاهده نشد. با این حال در مطالعه لبدا[i] و همکارانش که در سال ۲۰۱۴ انجام

i -Chuantao Tu et al
ii -Donald J. Messner et al
iii -Eman A.Sadeek et al
iv -Mohamed A. Lebda et al
v -Yan Jiao et al
vi-Srichairatanakool et al

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]
[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.4.5.4]

شد، تیمار رت‌های نر با زردچوبه که تحت افزایش بار آهن قرار گرفته بودند موجب کاهش آهن و TIBC سرم گردید.[۸]

در پایان لازم است به محدودیت‌های مطالعه حاضر از جمله استفاده از دوز ثابت زردچوبه، زمان و حجم کم نمونه، توان پایین و عدم اندازه‌گیری هموگلوبین و کارکرد کلیوی اشاره کرد. برای مطالعات آینده استفاده از دوزهای متفاوت زردچوبه و مدت زمان متفاوت جهت بررسی اثرات بیشتر این ماده و اندازه‌گیری سایر فاکتورهای اتصال عروقی نظیر VCAM[ii] در بیماران مبتلا به NAFLD پیشنهاد می‌شود.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد مصرف زردچوبه اثرات مطلوبی بر سطوح سرمی ICAM و فریتین در افراد مبتلا به NAFLD داشته و احتمال می‌رود در کنترل عوامل خطر این بیماری موثر باشد.

سپاسگزاری: از مرکز تحقیقات تغذیه دانشگاه علوم پزشکی تبریز، جهت حمایت مالی بر انجام این پژوهش و تمامی بیماران شرکت کننده در این مطالعه سپاسگزاری می‌شود. نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در پژوهش حاضر وجود ندارد.

i-Mohamed A. Lebda et al
ii- Vascular cell adhesion molecule

References

1. Pappachan JM, Babu S, Krishnan B, Ravindran NC. Non-alcoholic Fatty Liver Disease: A Clinical Update. J Clin Transl Hepatol 2017; 5: 384-93.
2. Moghaddasifar I, Lankarani KB, Moosazadeh M, Afshari M, Ghaemi A, Aliramezany M,et al. Prevalence of Non-alcoholic Fatty Liver Disease and Its Related Factors in Iran. Int J Organ Transplant Med 2016; 7: 149-60.
3. Lin G, Duan X, Cai X, Tian L, Xu Z, Fan J. Hepatocyte steatosis increases the expression of adhesion molecules in endothelial cells. Asian Biomedicine 2010; 4, 757-63.
4. Eschen O, Christensen JH, Toft E, Schmidt EB. Soluble adhesion molecules and marine n-3 fatty acids in patients referred for coronary angiography. Atherosclerosis 2005; 180: 327-31.
5. Ito S, Yukawa T, Uetake S, Yamauchi M. Serum Intercellular Adhesion Molecule-1 in Patients With Nonalcoholic Steatohepatitis: Comparison With Alcoholic Hepatitis. Alcohol Clin Exp Res 2007; 31: S83-7.
6. Messner DJ, Sivam G, Kowdley K.V. Curcumin reduces the toxic effects of iron loading in rat liver epithelial cells. Liver Int 2009; 29: 63-72.
7. Schnabl B, Purbeck CA, Choi YH, Hagedorn CH, Brenner D. Replicative senescence of activated human hepatic stellate cells is accompanied by a pronounced inflammatory but less fibrogenic phenotype. Hepatology 2003; 37: 653-64.
8. Lebda MA. Acute Iron Overload and Potential Chemotherapeutic Effect of Turmeric in Rats. Int J Pure App Biosci 2014; 2: 86-94.
9. Trombini P, Piperno A. Ferritin, metabolic syndrome and NAFLD: elective attractions and dangerous liaisons. J Hepatol 2007; 46: 549-52 .
10. Hu RW, Carey EJ, Lindor KD, Tabibian JH. Curcumin in Hepatobiliary Disease: Pharmacotherapeutic Properties and Emerging Potential Clinical Applications. Ann Hepatol 2017; 16: 835-41.
11. Kuttan G, Hari Kumar K, Guruvayoorappan C, Kuttan R. The molecular targets and therapeutic uses of curcumin in health and disease. New York, Springer 2007; 173-84.
12. Del Prete A, Scalera A, Iadevaia MD, Miranda A, Zulli C, Gaeta L, et al. Herbal products: benefits, limits, and applications in chronic liver disease. Evid Based Complement Alternat Med 2012; 2012: 837939.
13. Leclercq I. A, Farrell G.C, Sempoux C, dela Peña A, Horsmans Y. Curcumin inhibits NF-κB activation and reduces the severity of experimental steatohepatitis in mice. J Hepatol 2004; 41: 926-34.
14. Zabihi NA, Pirro M, Johnston TP, Sahebkar A. Is There a Role for Curcumin Supplementation in the Treatment of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease? The Data Suggest Yes. Curr Pharm Des 2017; 23: 969-82.
15. Navekar R, Rafraf M, Ghaffari A, Asghari-Jafarabadi M, Khoshbaten M. Turmeric Supplementation Improves Serum Glucose Indices and Leptin Levels in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Diseases. J Am Coll Nutr 2017; 36: 261-7.
16. Sanyal AJ; American Gastroenterological Association. AGA technical review on nonalcoholic fatty liver disease. Gastroenterology 2002; 123: 1705-25.
17. Asghari Jafarabadi M, Mohammadi SM. Statistical Series: Probability and Distributions. Journal of Diabetes and Lipid Disorders 2013; 12: 83-100. [Farsi]
18. Wongeakin N, Bhattarakosol P, Patumraj S. Molecular mechanisms of curcumin on diabetes-induced endothelial dysfunctions: Txnip, ICAM-1, and NOX2 expressions. Biomed Res Int. 2014; 2014: 161346.
19. Kim YS, Ahn Y, Hong MH, Joo SY, Kim KH, Sohn IS, et al. Curcumin attenuates inflammatory responses of TNF-α-stimulated human endothelial cells. J Cardiovasc Pharmacol 2007; 50: 41-9.
20. Tu C-t, Han B, Liu H-c, Zhang S-c. Curcumin protects mice against concanavalin A-induced hepatitis by inhibiting intrahepatic intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) and CXCL10 expression. Mol Cell Biochem 2011; 358: 53-60.
21. Soetikno V, Sari FR, Veeraveedu PT, Thandavarayan RA, Harima M, Sukumaran V, et al. Curcumin ameliorates macrophage infiltration by inhibiting NF-κB activation and proinflammatory cytokines in streptozotocin induced-diabetic nephropathy. Nutr Metab (Lond) 2011; 8: 35.
22. A Ivanenkov Y, V Balakin K, Lavrovsky Y. Small Molecule Inhibitors NF-kB and JAK/STAT Signal Transduction Pathways as Promising Anti-Inflammatory Therapeutics. Mini Rev Med Chem 2011; 11: 55-78.
23. Mohammadi E, Tamaddoni A, Qujeq D, Nasseri E, Zayeri F, Zand H, et al. An investigation of the effects of curcumin on iron overload, hepcidin level, and liver function in β-thalassemia major patients: A double-blind randomized controlled clinical trial. Phytother Res 2018; 32: 1828-35.
24. Sadeek EA, El-Razek FHA. The chemo-protective effect of turmeric, chili, cloves and cardamom on correcting iron overload-induced liver injury, oxidative stress and serum lipid profile in rat models. Journal of American Science 2010; 6: 7.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.4.5.4]

25. Nimse SB, Pal D. Free radicals, natural antioxidants, and their reaction mechanisms. Rsc Advances 2015; 5: 27986-8006.
26. Jiao Y, Wilkinson J, Di X, Wang W, Hatcher H, Kock ND, et al. Curcumin, a cancer chemopreventive and chemotherapeutic agent, is a biologically active iron chelator. Blood 2009; 113: 462-9.
27. Abbas A, Abbasi M, Malik IA, Sheikh N. Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Associated Changes In Serum Hepcidin, Iron, Ferritin-R Levels And Total Iron Binding Capacity In Weaning Wistar Rats (Rattus Norvegicus). J Anim Plant Sci 2014; 24: 418-24.
28. Srichairatanakool S, Thephinlap C, Phisalaphong C, Porter J, Fucharoen S. Curcumin contributes to in vitro removal of non-transferrin bound iron by deferiprone and desferrioxamine in thalassemic plasma. Med Chem 2007; 3: 469-74.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.4.5.4]

Original Article

Effect of Turmeric Consumption on Serum Levels of Intracellular Adhesion Molecule, Iron, Ferritin and Total Iron Binding Capacity in Patients with Non-alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD)

Navekar R[1], Rafraf M[1], Mesgari abbasi M[2], Asghari Jafarabadi M[3]

[1]Nutrition Research Center, Faculty of Nutrition and Food Science, Tabriz University of Medical Science, Tabriz, Iran, [2]Drug Applied Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran, [3]Road Traffic Injury Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, I.R. Iran

e-mail: rafrafm@tbzmed.ac.ir

Received: 15/04/2018 **Accepted**: 10/10/2018

Abstract

Introduction: The aim of this study was to investigate the effects of turmeric consumption on serum levels of ICAM, iron, ferritin and the total iron binding capacity (TIBC) as cardiovascular risk factors in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). Material and Methods: A randomized, double blind controlled clinical trial was conducted on 46 NAFLD patients who were referred to a gastroenterologist and diagnosed with liver ultrasonography. The subjects were assigned into two groups, experimental (n=23) and placebo (n=23). The experimental group received 6 capsules containing 500 mg turmeric and the control group received the same number of placebo capsules for 12 weeks. Anthropometric measurements, dietary intake and blood biochemical parameters were assessed at the beginning and at the end of the study. Data were analyzed by Independent t-test, Paired t-test and ANCOVA. Results: There were no statistically significant differences in age, sex, body mass index, daily energy intakes and echogenicity of liver between the two groups at the beginning. The level of ICAM in the experimental group significantly decreased at the end of the study compared to the beginning (P=0.001). Turmeric consumption significantly decreased serum ferritin levels at the end of the study compared to control group (P=0.026). Conclusion: The results of this study showed that turmeric consumption has beneficial effects on serum levels of ICAM and ferritin in individuals with NAFLD and most likely is effective in controlling the risk factors of this disease.

Keywords: Nonalcoholic fatty liver disease, Turmeric, Intercellular adhesion molecule, Iron, Ferritin, Total iron binding capacity

IRCT: 201406183664N12

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-13]

[DOR: 20.1001.1.16834844.1397.20.4.5.4]