ORIGINAL ARTICLE

# *Effects of Melissa officinalis Supplementation on Glycaemic Control, Neuropathic Symptoms, and Nerve Function in Patients with Type 2 Diabetes and Moderate Peripheral Neuropathy: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Clinical Trial*

Mohammad Rahbar[1]
Morteza Rajabi[2]
Fariba Eslamian[3]
Majid Mobasseri[4]
Neda Dolatkhah[5]

[1] Assistant Professor, Physical Medicine and Rehabilitation Department, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
[2] Physiatrist, Physical Medicine and Rehabilitation Department, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
[3] Associate Professor, Physical Medicine and Rehabilitation Department, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
[4] Professor, Internal Meedicine Department, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
[5] Assistant Professor, Physical Medicine and Rehabilitation Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

(Received June 9, 2026; Accepted October 24, 2026)

## *Abstract*

**Background and purpose:** Melissa officinalis (lemon balm) has been investigated as a potential complementary therapy for metabolic disorders because of its anti-inflammatory and antioxidant properties. This study aimed to evaluate the effects of six months of Melissa officinalis supplementation on glycaemic control and peripheral neuropathy parameters in patients with type 2 diabetes and moderate neuropathy.

**Materials and methods:** In this randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial, 80 patients with type 2 diabetes and moderate peripheral neuropathy (MNSI score of 4-7) were randomly allocated to receive either Melissa officinalis capsules (1 g daily for six months) or matching placebo capsules. Fasting blood glucose (FBS), glycated haemoglobin (HbA1c), neuropathic symptoms, and electrodiagnostic parameters were assessed at baseline and after the intervention.

**Results:** Following the intervention, fasting blood glucose levels decreased significantly in the intervention group compared with the placebo group (P = 0.039). However, the between-group difference in HbA1c changes was not statistically significant (P = 0.56). Regarding electrodiagnostic parameters, the intervention group showed significant improvements in tibial nerve and sural nerve potential amplitudes (P = 0.002 and P = 0.009, respectively). No significant between-group differences were observed in the other assessed parameters, including those of the ulnar and median nerves and F-wave latency.

**Conclusion:** Six months of Melissa officinalis supplementation was associated with improvements in fasting blood glucose and selected electrodiagnostic parameters in patients with type 2 diabetes and moderate peripheral neuropathy. However, the absence of a significant effect on HbA1c and other electrodiagnostic parameters warrants cautious interpretation of these findings. Further studies are needed to establish the potential role of Melissa officinalis as a complementary intervention for diabetic peripheral neuropathy.

***Keywords:*** Type 2 diabetes, neuropathy, electrodiagnostic index, Melissa officinalis, clinical trial

**J Mazandaran Univ Med Sci 2026; 36 (263): 7-19 (Persian).**

**Corresponding Author: Neda Dolatkhah -** Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
(E-mail: neda_dolatkhah@yahoo.com )

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15 ]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و ششم شماره ۲۶۳ آبان سال ۱۴۰۵ (۱۹-۷)

# ارزیابی اثرات درمانی بادرنجبویه بر کنترل قند خون، علائم نوروپاتی و عملکرد عصبی در دیابت نوع دو با شدت متوسط نوروپاتی : یک کارآزمایی بالینی تصادفی، دوسوکور، کنترل شده با دارونما

**محمد رهبر** [۱]
**مرتضی رجبی** [۲]
**فریبا اسلامیان** [۳]
**مجید مبصری** [۴]
**ندا دولت خواه** [۵]

## چکیده

**سابقه و هدف:** گیاه ملیسا ( Melissa officinalis) یا بادرنجبویه به دلیل خواص ضدالتهابی و آنتی‌اکسیدانی، به‌عنوان درمان مکمل در بیماری‌های متابولیک مورد توجه قرار گرفته است. هدف این مطالعه، ارزیابی اثرات شش‌ماهه مصرف Melissa officinalis بر کنترل گلوکز و پارامترهای نوروپاتی محیطی در بیماران دیابت نوع ۲ با شدت متوسط نوروپاتی بود.

**مواد و روش ها:** در این کارآزمایی بالینی تصادفی، دوسوکور و کنترل‌شده با دارونما، ۸۰ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ و نوروپاتی محیطی با شدت متوسط (نمره MNSI بین ۴ تا ۷) به دو گروه مداخله (کپسول‌های ۱ گرمی Melissa officinalis روزانه به مدت ۶ ماه) و کنترل (کپسول دارونما) تقسیم شدند. پارامترهای گلوکز ناشتای خون (FBS)، هموگلوبین A1c، علائم نوروپاتی، و یافته‌های الکترودیاگنوستیک پیش و پس از مداخله ارزیابی شدند.

**یافته‌ها:** پس از مداخله، کاهش معنی‌داری در سطح FBS در گروه مداخله در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد(P =۰/۰۳۹) تغییرات HbA1c بین دو گروه معنی‌دار نبود(P =۰/۵۶) در در ارزیابی پارامترهای الکترودیاگنوستیک، گروه مداخله بهبودی قابل توجهی در دامنه پتانسیل عصب تیبیال (P =۰/۰۰۲ و سورال (P =۰/۰۰۹ نشان داد. سایر پارامترها، از جمله عصب اولنار، مدین و تأخیر موج F تفاوت معنی‌داری بین دو گروه نداشتند.

**استنتاج:** مصرف شش‌ماهه Melissa officinalis در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ با نوروپاتی محیطی با شدت متوسط، باعث بهبود گلوکز ناشتای خون و برخی شاخص‌های الکترودیاگنوستیک شد. یافته‌ها حاکی از آن است که این گیاه می‌تواند به‌عنوان درمان مکمل مؤثر در بهبود عملکرد عصبی و متابولیک در این گروه از بیماران مطرح شود.

**واژه های کلیدی:** دیابت نوع ۲، نوروپاتی، شاخص الکترودیاگنوستیک، بادرنجبویه، کارآزمایی بالینی

**مولف مسئول: ندا دولت خواه**- تبریز، خیابان گلگشت، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، مرکز تحقیقات طب فیزیکی و توان بخشی **E-mail:** neda_dolatkhah@yahoo.com

۱. استادیار، گروه آموزشی طب فیزیکی و توان بخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
۲. دکترای تخصصی طب فیزیکی و توان بخشی، گروه آموزشی طب فیزیکی و توان بخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
۳. دانشیار، گروه آموزشی طب فیزیکی و توان بخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
۴. استاد، گروه آموزشی داخلی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران
۵.. استادیار، مرکز تحقیقات طب فیزیکی و توان بخشی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

تاریخ دریافت : ۱۴۰۵/۳/۱۹ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۵/۳/۲۸ تاریخ تصویب : ۱۴۰۵/۸/۴

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15 ]

## مقدمه

دیابت نوع ۲ (DM2) یک اختلال متابولیک مزمن و پیشرونده است که با مقاومت به انسولین و اختلال در ترشح انسولین مشخص می شود(۱، ۲). این بیماریک مسئله بهداشت عمومی مهم است که میلیون ها نفر را در سراسر جهان تحت تاثیر قرار می دهد و شیوع آن همچنان در حال افزایش است(۵-۳). یکی از شایع‌ترین و ناتوان‌کننده‌ترین عوارض DM2، نوروپاتی محیطی دیابتی (DPN) است، وضعیتی که سیستم عصبی محیطی را تحت تأثیر قرار می‌دهد و معمولاً منجر به علائمی مانند اختلالات حسی، درد، احساس سوزش، گزگز و اختلال عملکرد حرکتی می‌شود(۸-۶). DPN اغلب در اندام تحتانی شروع می شود، جایی که می تواند منجر به از دست دادن حس، ضعف عضلانی و مشکل در راه رفتن شود و خطر افتادن و عفونت را افزایش دهد(۹). در حال حاضر، راهکارهای مدیریت دیابت نوع ۲ و عوارض آن عمدتاً بر اصلاح سبک زندگی، همراه با مصرف داروهای کنترل‌کننده قند خون و تسکین علائم متمرکز است(۱۰، ۱۱). با این حال، با وجود پیشرفت‌های موجود در درمان‌های پزشکی، بسیاری از بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ همچنان با علائم نوروپاتی مواجه هستند که به خوبی کنترل نمی‌شود، و درمان‌های موجود برای نوروپاتی دیابتی اغلب دارای کارایی محدود بوده یا عوارض جانبی قابل توجهی به همراه دارند(۱۲). این وضعیت باعث افزایش تمایل به استفاده از درمان‌های مکمل و جایگزین، به ویژه فرآورده‌های گیاهی، برای کاهش علائم و ارتقاء وضعیت سلامت بیماران شده است(۱۳، ۱۴).

از جمله این درمان‌های گیاهی، می‌توان به گیاه دارویی Melissa officinalis (بادرنجبویه) اشاره کرد که از دیرباز در طب سنتی به دلیل خواص آرام‌بخش، ضد التهاب و آنتی‌اکسیدانی آن مورد استفاده قرار می‌گرفته است(۱۵). ترکیبات فعال موجود در این گیاه مانند رزمارینیک اسید، فلاونوئیدها و اسانس‌های فرّار دارای خاصیت‌های درمانی مختلفی هستند، از جمله فعالیت آنتی‌اکسیدانی، کاهش التهاب و محافظت از سلول‌های عصبی(۱۶، ۱۷). این ترکیبات زیست فعال در کاهش استرس اکسیداتیو، بهبود حساسیت به انسولین و احتمالاً حتی اعمال اثرات کاهش قند خون، که همگی در زمینه دیابت نوع ۲ مفید هستند، نویدبخش هستند(۱۷، ۱۸). علاوه بر این، نتایج برخی تحقیقات مقدماتی نشان داده‌اند که Melissa officinalis ممکن است از نورون‌ها محافظت کند و در نتیجه، به عنوان یک گزینه درمانی مکمل برای نوروپاتی محیطی دیابتی (DPN) در نظر گرفته شود.

در پژوهش قبلی ما، اثرات کوتاه‌مدت مصرف بادرنجبویه بر سطح قند خون ناشتا و برخی شاخص‌های الکترودیاگنوستیک بررسی شده بود(۱۹). با این حال، محدودیت‌هایی مانند مدت زمان کوتاه پیگیری و تنوع در شدت نوروپاتی، مانع از دستیابی به نتایج دقیق و تعمیم‌پذیر شد. در مطالعه حاضر، این محدودیت‌ها از طریق طراحی مجدد پژوهش برطرف شده‌اند؛ به‌طوری‌که دوره درمانی افزایش یافته، ارزیابی نشانه‌های بالینی مانند شدت درد به آن افزوده شده، و بر روی بیمارانی با شدت متوسط نوروپاتی طبق شاخص MNSI تمرکز شده است. این اصلاحات به منظور افزایش دقت تجزیه‌وتحلیل داده‌ها و بالا بردن ارزش کاربردی نتایج صورت گرفته است. هدف از این مطالعه، ارزیابی تأثیر مصرف شش‌ماهه Melissa officinalis بر کنترل قند خون، علائم بالینی و شاخص‌های الکترودیاگنوستیک نوروپاتی محیطی در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ با شدت متوسط نوروپاتی است.

## مواد و روش‌ها

*طراحی مطالعه و تنظیم مطالعه*

این مطالعه به صورت کارآزمایی بالینی تصادفی، دوسوکور و کنترل شده با دارونما طراحی شد. این مطالعه در بیمارستان امام رضا تبریز از از اول اردیبهشت تا اول اسفند ۱۴۰۳ انجام شد. تأییدیه اخلاقی از دانشگاه علوم پزشکی تبریز با کد IR.TBZEDMED.REC. 1399.687

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15 ]

اخذ شد، و با کد IRCT 20200612047739 N1 در سایت کارآزمایی بالینی ایرانیان در تاریخ ۱۳ دی ۱۳۹۹ ثبت شد. این مطالعه از دستورالعمل های CONSORT برای گزارش کارآزمایی بالینی پیروی کرد. به شرکت‌کنندگان توضیح مختصری درباره اهداف و روش اجرای پژوهش داده شد. در صورتی که واجد شرایط ورود به مطالعه بودند و تمایل به همکاری داشتند، پس از اخذ رضایت‌نامه کتبی آگاهانه، در مطالعه وارد شدند. اطلاعات بیماران در طول پژوهش محرمانه باقی ماند. شرکت‌کنندگان درمان‌های روتین خود را بدون هیچ‌گونه هزینه‌ای دریافت کردند.

*شرکت کنندگان*

بیماران مبتلا به DM2 بین ۱۸ تا ۷۰ سال وارد مطالعه شدند. معیارهای ورود به مطالعه شامل تشخیص تایید شده DM2 برای حداقل یک سال و حداکثر پنج سال، BMIبین ۱۸/۵ تا ۳۰ کیلوگرم بر متر مربع، و داروی ضد دیابت پایدار برای حداقل یک ماه بود. شرکت کنندگان باید علائم نوروپاتی محیطی، از جمله سوزن سوزن شدن، سوزش، درد، بی حسی، ضعف یا اختلال تعادل را داشتند تنها بیمارانی وارد مطالعه شدند که شدت نوروپاتی محیطی آن ها در محدوده متوسط قرار داشت. شدت نوروپاتی با استفاده از ابزار غربالگری نوروپاتی میشیگان (MNSI) ارزیابی شد. بخش اول شامل ۱۵ سؤال در مورد اختلالات حسی بود. هر سؤال دارای امتیاز ۱ بود و مجموع نمرات می‌توانست حداکثر ۱۳ باشد. بخش دوم شامل معاینه فیزیکی مختصر از پاها، آزمون آستانه درک لرزش، رفلکس تاندون آشیل، و آزمون مونوفیلامنت بود. افراد با نمره ۴ تا ۷ در بخش اول پرسشنامه به عنوان نوروپاتی با شدت متوسط در نظر گرفته شدند و وارد مطالعه شدند.

معیارهای خروج شامل دیابت نوع ۱، بارداری، انسولین درمانی اخیر (در ۳ ماه گذشته)، حساسیت شناخته شده بهMelissa officinalis ، استفاده همزمان از داروهای مؤثر بر عملکرد عصبی (مانند داروهای ضد افسردگی) و شرایط سیستمیک مانند اختلالات خودایمنی، کبدی، کلیوی یا تیروئید بود.

*تصادفی سازی و کورکردن*

شرکت کنندگان واجد شرایط با استفاده از روش تصادفی سازی بلوکی به دو گروه: گروه مداخله دریافت کننده Melissa officinalis و گروه کنترل دریافت کننده دارونما تقسیم شدند. کپسول ها از نظر ظاهر و بسته بندی یکسان بودند. هم شرکت کنندگان و هم محققین در طول مطالعه نسبت به تخصیص گروهی کور بودند.

*مداخله*

گروه مداخله کپسول Melissa officinalis را با دوز ۱ گرم در روز (۵۰۰ میلی گرم دو بار در روز) به مدت شش ماه دریافت کردند. گروه کنترل کپسول های مشابه دارونما حاوی مالتودکسترین را دریافت کردند. هیچ تفاوتی از نظر رنگ، اندازه، و بو بین دارو و دارونما نبود. شرکت‌کنندگان در طول دوره مطالعه به درمان های استانداردیابت خود ادامه دادند.اطلاعات دموگرافیک و بالینی بیماران جمع‌آوری و ثبت شد. در مواردی که تأیید نوروپاتی توسط آزمون هدایت عصبی ممکن نبود، از ابزار غربالگری نوروپاتی میشیگان (MNSI) برای ارزیابی علائم نوروپاتی دیابتی استفاده شد. تشخیص نهایی نوروپاتی توسط متخصص غدد تأیید شد. در زمان پذیرش، آزمایش‌های هدایت عصبی و بررسی حرکتی جهت تأیید وجود نوروپاتی انجام گرفت. بررسی‌های الکترودیاگنوستیک با استفاده از الکترومیوگرافی(EMG) برای اعصاب حرکتی (مدیان و تیبیال) و حسی (سورال) انجام شد.شاخص‌های پیامد پیامد اولیه تغییر سطح گلوکز ناشتای خون (FBS) پیش و پس از مداخله بود.

پیامدهای ثانویه شامل سرعت هدایت عصبی و آزمون‌های حرکتی و بررسی عملکرد اعصاب حرکتی و حسی با الکترومیوگرافی بودند.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15 ]

*حجم نمونه*

با استفاده از نرم‌افزار G*POWER و بر اساس مطالعه مشابه Safari و همکاران (۲۰)، شاخص اصلی پیامد، تغییر سطح قند خون ناشتا در نظر گرفته شد. با توان ۹۰ درصد، خطای نوع اول ۰/۰۵، و در نظر گرفتن احتمال ۱۵ درصد ریزش شرکت‌کنندگان، حجم نهایی نمونه ۴۰ نفر در هر گروه و در مجموع ۸۰ نفر محاسبه شد (۴۰ نفر در هرگروه دریافت‌کننده لیمو بلسان و ۴۰ نفر در هرگروه کنترل).

*تصادفی‌سازی و کورسازی*

تصادفی‌سازی شرکت‌کنندگان به‌صورت بلوکی انجام شد. شش نوع آرایش (AABB، ABAB، ABBA، BAAB، BBAA، BABA) برای تعیین گروه‌ها به کار رفت و شرکت‌کنندگان به‌طور تصادفی در هر گروه قرار گرفتند. در گروه دریافت‌کننده Melissa officinalis، بیماران روزانه یک گرم از دارو را در دو نوبت (کپسول‌های ۵۰۰ میلی‌گرمی) به مدت شش ماه مصرف کردند. گروه دارونما کپسول‌های مشابه حاوی مالتودکسترین دریافت نمود. بیماران و پژوهشگران هر دو نسبت به تخصیص گروه‌ها کور بودند. بسته‌های دارو توسط یک شخص ثالث با برچسب‌گذاری کدگذاری‌شده آماده و توزیع شد.

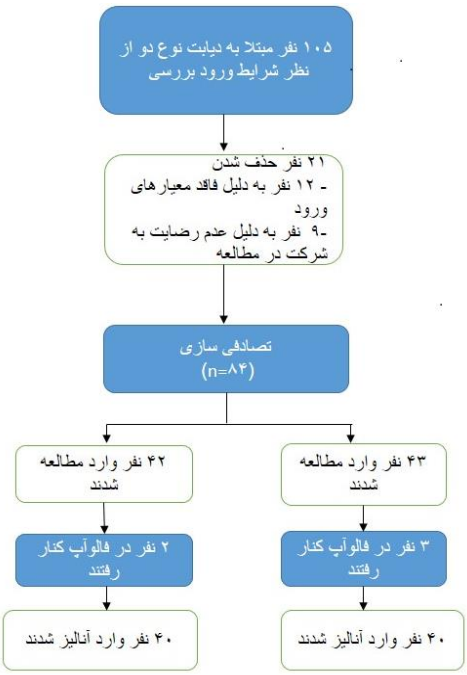
*تحلیل آماری*

تحلیل‌های آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۳ (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) انجام شد. آمار توصیفی شامل فراوانی، درصد، میانگین و انحراف معیار بود. توزیع نرمال داده‌ها با استفاده از آزمون‌های شاپیرو-ویلک و کولموگروف-اسمیرنوف بررسی شد. در صورت عدم نرمال بودن داده‌ها، از آزمون‌های ناپارامتریک استفاده شد. برای مقایسه بین گروه‌ها پیش از مداخله از آزمون t مستقل یا آزمون من-ویتنی U، بسته به نرمال بودن داده‌ها استفاده شد. مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ از نظر آماری معنادار در نظر گرفته شدند.

## یافته ها

*شرکت کنندگان*

در شروع مطالعه، ۱۰۵ بیمار مبتلا به دیابت نوع ۲ از نظر واجد شرایط بودن مورد ارزیابی قرار گرفتند. از این تعداد، ۲۱ نفر حذف شدند - ۱۲ نفر به دلیل عدم رعایت معیارهای ورود و ۹ نفر که از شرکت در آن خودداری کردند. در مجموع ۶۴ بیمار واجد شرایط وارد مطالعه شدند و پس از ارائه رضایت آگاهانه به صورت تصادفی در دو گروه آزمایش (۴۲ نفر) یا گروه کنترل (۴۳ نفر) قرار گرفتند. در طول دوره درمان، ۲ نفر از گروه آزمایش و ۳ نفر از گروه کنترل به دلیل عدم تکمیل دوره درمان از مطالعه خارج شدند. در نهایت، ۴۰ شرکت‌کننده در هر گروه مطالعه را تکمیل کردند و در تحلیل نهایی وارد شدند. جریان شرکت کنندگان در تصویر شماره ۱ نشان داده شده است.




**تصویر شماره ۱:** فلوچارت مطالعه

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15 ]

*ویژگی های پایه*

برای ارزیابی نرمال بودن داده های بازه ای، از آزمونShapiro-Wilk استفاده شد. میانگین سنی شرکت کنندگان مبتلا به دیابت نوع ۲ ۶/۴۵ ± ۵۰/۴۱ سال (محدوده: ۶۹–۳۰) بود و اکثریت (۸۰ درصد) ۵۰ سال یا بیشتر سن داشتند. میانگین سنی درگروه کنترل ۷/۲۶ ± ۴۹/۸ سال (محدوده: ۷۰–۳۵) بود. مقایسه میانگین سنی بین گروهها تفاوت معنی‌داری را نشان نداد، که نشان‌دهنده همگنی سنی بین دو گروه است(t =۰/۴۱، P =۰/۶۸۳). از ۸۰ شرکت کننده، ۳۲ نفر (۴۰ درصد) مرد و ۴۸ نفر (۶۰ درصد) زن بودند. در گروه کنترل، ۲۲ شرکت کننده (۵۵ درصد) مرد و ۱۸ نفر (۴۵ درصد) زن بودند. در گروه آزمایش ۲۶ نفر (۶۵ درصد) مرد و ۱۴ نفر (۳۵ درصد) زن بودند. تفاوت در توزیع جنسیتی بین دو گروه از نظر آماری معنی دار نبود که نشان دهنده همگنی در جنسیت است.(P =۰/۳۴۱، $\chi^2$ =۰/۹۰). تفاوت معنی داری بین دو گروه در سطح پایه قند خون ناشتا(P =۰/۲۰۳، Z =۱/۲۷) وجود نداشت. و همچنین هموگلوبین A1C وجود نداشت(P =۰/۳۶۷، Z =۰/۹۰). سایر متغیرها شامل سطح تحصیلات، وضعیت شغلی، سابقه خانوادگی دیابت و طول مدت بیماری نیز بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشتند (P < ۰/۰۵). جدول شماره ۱ ویژگی های پایه شرکت کنندگان را خلاصه می کند.

**جدول شماره ۱.** ویژگی‌های جمعیت‌شناختی و بالینی پایه شرکت‌کنندگان در دو گروه مطالعه

| . | گروه مداخله (n=۴۰) | گروه کنترل (n=۴۰) | سطح معنی‌داری |
|---|---|---|---|
| جنسیت، (%) | | | p=۰/۳۴۱، $\chi^2$=۰/۹۰ |
| -زن | ۱۴ (٪۳۵) | ۱۸ (٪۴۵) | |
| -مرد | ۲۶ (٪۶۵) | ۲۲ (٪۵۵) | |
| سن (سال)، میانگین ± انحراف معیار | ۶/۴۵ ± ۵۰/۴۱ | ± ۴۹/۸ ۷/۲۶ | p=۰/۶۸۳، $\chi^2$=۰/۴۱ |
| تحصیلات، (%) | | | p=۰/۹۱، $\chi^2$=۰/۱۸ |
| ابتدایی | ۱۰ (٪۲۵) | ۱۱ (٪۲۷/۵) | |
| دیپلم | ۲۳ (٪۵۷/۵) | ۲۱ (٪۵۲/۵) | |
| دانشگاهی | ۷ (٪۱۷/۵) | ۸ (٪۲۰) | |
| وضعیت شغلی، (%) | | | p=۰/۹۷، $\chi^2$=۰/۲۳ |
| شاغل | ۱۷ (٪۴۲/۵) | ۱۸ (٪۴۵) | |
| بیکار | ۷ (٪۱۷/۵) | ۶ (٪۱۵) | |
| بازنشسته | ۸ (٪۲۰) | ۹ (٪۲۲/۵) | |
| خانه‌دار | ۸ (٪۲۰) | ۷ (٪۱۷/۵) | |
| رژیم خاص غذایی | ندارد | ندارد | |
| سابقه خانوادگی دیابت، (%) | | | p=۰/۶۵۳، $\chi^2$=۰/۲۰ |
| دارد | ۲۳ (٪۵۷/۵) | ۲۱ (٪۵۲/۵) | |
| ندارد | ۱۷ (٪۴۲/۵) | ۱۹ (٪۴۷/۵) | |
| مدت ابتلا به دیابت، (%) | | | p=۰/۹۳۸، $\chi^2$=۰/۴۱ |
| -۱–۲ سال | ۱۰ (٪۲۵) | ۱۱ (٪۲۷/۵) | |
| -۲–۳ سال | ۸ (٪۲۰) | ۱۰ (٪۲۵) | |
| -۳–۴ سال | ۱۲ (٪۳۰) | ۱۰ (٪۲۵) | |
| -۴–۵ سال | ۱۰ (٪۲۵) | ۹ (٪۲۲/۵) | |
| داروهای ضد دیابت، (%) | | | p=۰/۸۲، $\chi^2$=۰/۹۲ |
| -بیگوانیدها | ۳ (٪۷/۵) | ۹ (٪۲۲/۵) | |
| -سولفونیل‌اوره | ۹ (٪۲۲/۵) | ۰ | |
| -تیازولیدین‌دیون‌ها | ۷ (٪۱۷/۵) | ۱۰ (٪۲۵) | |
| -ترکیب داروهای خوراکی | ۱۲ (٪۳۰) | ۸ (٪۲۰) | |
| -انسولین‌های با اثر بلند و متوسط | ۹ (٪۲۲/۵) | ۱۳ (٪۳۲/۵) | |
| وزن (کیلوگرم) | ۸۲/۴± ۵/۴۸ | ± ۶/۲۹ ۷۹/۶ | p=۰/۰۴۸ |
| شاخص توده بدنی ($kg/m^2$) | ۲۹/۹± ۶/۳۵ | ± ۲/۶۵ ۲۷/۶ | p=۰/۰۳۱ |
| قند خون ناشتا (mg/dL) | ± ۴۳/۳۸ ۲۱۳/۶۶ | ± ۷۲/۵۹ ۲۲۹/۳ | p=۰/۲۰۳، Z=-۱/۲۷ |
| HbA1c (%) | ۸/۲۸± ۳/۰۱ | ± ۱/۱۲ ۹/۲۱ | p=۰/۳۶۷، Z=-۰/۹۰ |

*پیامدهای اولیه*

همان‌طور که در جدول شماره ۲ مشاهده می‌شود، در آغاز مطالعه بین دو گروه از نظر متغیرهای پایه شامل قند خون ناشتا (FBS) و هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) تفاوت معنی‌داری وجود نداشت(P >۰/۰۵) پس از مداخله، میانگین قند خون ناشتا در گروه مداخله به‌طور معنی داری کمتر از گروه کنترل بود(P =۰/۰۳۹، Z =۲/۰۶). در حالی که مقایسه میانگین HbA1c پس از مداخله بین دو گروه تفاوت معنی‌داری نشان نداد(P =۰/۵۶، Z =۰/۹۱).



[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15 ]

**جدول شماره ۲.** مقایسه‌ی مقادیر FBS و HbA1c قبل و بعد از مداخله

| متغیر | گروه مداخله | گروه کنترل | سطح معنی‌داری |
|---|---|---|---|
| FBS (mg/dL)، میانگین ± انحراف معیار | | | |
| -قبل از مداخله | ۲۱۳/۶۶ ± ۴۳/۳۸ | ۲۲۹/۳ ± ۷۲/۵۹ | Z=-۱/۲۷ ،p=۰/۲۰۳ |
| بعد از مداخله | ۱۹۶/۲۴ ± ۵۱/۰۵ | ± ۳۲/۲۸ ۲۰۱/۴۳ | Z=-۲/۰۶ ،p=۰/۰۳۹ |
| HbA1c (%)، میانگین ± انحراف معیار | | | |
| -قبل از مداخله | ۸/۲۸± ۳/۰۱ | ۹/۲۱± ۱/۱۲ | Z=-۰/۹۰ ،p=۰/۳۶۷ |
| -بعد از مداخله | ۷/۹۳± ۱/۱۵ | ۸/۶۲± ۱/۴۳ | Z=-۱/۹۱ ،p=۰/۰۵۶ |

*پیامدهای ثانویه*

میانگین تغییرات دامنه پتانسیل عمل عصب حرکتی تیبیال و سرعت هدایت آن در جدول شماره ۳ ارائه شده است. نتایج نشان داد که بین گروه کنترل و مداخله، قبل از مداخله از نظر دامنه پتانسیل عمل عصب حرکتی تیبیال تفاوت معناداری وجود نداشت(P >۰/۰۵) به‌طور مشابه، پس از مداخله نیز تفاوت معناداری بین دو گروه مشاهده نشد(P >۰/۰۵) با این حال، تحلیل درون‌گروهی تفاوت معناداری را در دامنه پتانسیل عمل این عصب نشان داد، به‌طوری‌که تغییرات در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل بیشتر بود.

(P =۰/۰۰۲، Z =۳/۰۸). در مورد سرعت هدایت عصب حرکتی تیبیال، پیش از مداخله تفاوت معناداری بین دو گروه وجود داشت و گروه مداخله میانگین بالاتری را نشان داد(T =۲/۱۲، P =۰/۰۴). همچنین پس از مداخله نیز سرعت هدایت در گروه مداخله بیشتر بود(Z =۲/۱۲، P =۰/۰۳) اما با توجه به تغییرات اندک درون‌گروهی، تأثیر مداخله بر این متغیر معنی‌دار ارزیابی نشد(Z =۰/۶۵، P =۰/۵۱).

در جدول شماره ۴، مقایسه میانگین تغییرات دامنه پتانسیل عمل و سرعت هدایت عصب حرکتی پرونئال در دو گروه آمده است .قبل از مداخله، تفاوت معناداری بین گروه‌ها در هیچ‌یک از متغیرها وجود نداشت از نظردامنه پتانسیل عمل(Z =۱/۳۲، P =۰/۱۸) سرعت هدایت(Z =۰/۷۵، P =۰/۴۵). پس از مداخله نیز این تفاوت‌ها همچنان معنی دار نبودند(P >۰/۰۵) اما تحلیل تغییرات درون‌گروهی در دامنه پتانسیل عمل نشان‌دهنده تفاوت معناداری به نفع گروه مداخله بود(P =۰/۰۰۲، Z =۳/۰۸) در مقابل، تغییرات درون‌گروهی در سرعت هدایت عصب پرونئال بین دو گروه معنادار نبود(Z =۰/۶۴، P =۰/۵۱).

**جدول شماره ۳.** مقایسه‌ی پارامترهای عصب حرکتی تیبیال

| متغیر | گروه مداخله | گروه کنترل | مقدارP |
|---|---|---|---|
| دامنه(mV) ، میانگین ± انحراف معیار | | | |
| -قبل از مداخله | ۱/۹۷± ۱/۵۶ | ۱/۶۹± ۱/۲۴ | Z=-۰/۷۰ ،p=۰/۴۸۵ |
| -بعد از مداخله | ۲/۲۱± ۱/۰۲ | ۱/۳۲± ۱/۱۵ | Z=-۱/۷۶ ،p=۰/۰۷۸ |
| -تغییرات بین‌گروهی | ۰/۳۰± ۱/۲۸ | ۰/۳۶± ۰/۰۷ | Z=-۳/۰۵ ،p=۰/۰۰۲ |
| سرعت هدایت(m/s) ، میانگین ± انحراف معیار | | | |
| -قبل از مداخله | ± ۲/۸۷ ۳۹/۲۶ | ± ۲/۲۳ ۳۷/۱۲ | -۲/۶ ،p=۰/۰۱ Z= |
| -بعد از مداخله | ± ۲/۵۹ ۳۷/۱۹ | ± ۱/۷۶ ۳۶/۲۹ | ،p=۰/۰۴۳ Z=-۲/۰۲ |
| -تغییرات بین‌گروهی | ± ۰/۹۱ ۲/۴۵ | ± ۰/۶۰ ۲/۲۴ | ،p=۰/۴۱۰ Z=-۰/۸۲ |

**جدول شماره ٤.** مقایسه‌ی پارامترهای عصب حرکتی پرونئال

| متغیر | گروه مداخله | گروه کنترل | مقدارP |
|---|---|---|---|
| دامنه(mV) ، میانگین ± انحراف معیار | | | |
| قبل از مداخله | ۰/۹۱± ۰/۴۱ | ۰/۸۰± ۰/۱۲ | Z=-۰/۱۴ ،p=۰/۸۸ |
| بعد از مداخله | ۱/۰۵± ۱/۰۱ | ۰/۷۱± ۰/۱۳ | Z=-۱/۵۹ ،p=۰/۱۱ |
| تغییرات بین‌گروهی | ۰/۲۴± ۰/۱۳ | ۰/۱۷± ۰/۶۳ | -۳/۰۸ ،p=۰/۰۰۲ Z= |
| سرعت هدایت(m/s) ، میانگین ± انحراف معیار | | | |
| قبل از مداخله | ± ۰/۷۳ ۳۹/۱۱ | ± ۳/۹۴ ۳۸/۳۳ | Z=-۱/۳۲ ،p=۰/۱۸ |
| بعد از مداخله | ± ۳/۶۹ ۳۷/۹۲ | ۳۷/۲± ۶/۳۷ | Z=-۰/۷۵ ،p=۰/۴۵ |
| تغییرات بین‌گروهی | ۱/۳۳± ۱/۴۷ | ۰/۹۳± ۲/۵۴ | Z=-۰/۶۴ ،p=۰/۵۱ |

مقایسه میانگین تغییرات دامنه پتانسیل عمل عصب حرکتی اولنار و دامنه پتانسیل عمل عصب حسی اولنار را در دو گروه قبل و بعد از مداخله، و همچنین تغییرات درون‌گروهی نشان می‌دهد. یافته‌ها نشان دادند که بین

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15 ]

دو گروه از نظر دامنه پتانسیل عمل عصب حرکتی اولنار (Z =۰/۷۳، P =۰/۴۶) و دامنه پتانسیل عمل عصب حسی اولنار (Z =۰/۴۰۱، P =۰/۶۸) تفاوت معنی داری وجود نداشت. همچنین پس از مداخله، تفاوت معناداری بین گروه کنترل و گروه مداخله از نظر دامنه پتانسیل عمل عصب حرکتی اولنار (Z =۱/۶۸، P =۰/۰۹) و دامنه پتانسیل عمل عصب حسی اولنار (Z =۱/۵۸، P =۰/۱۱) مشاهده نشد. تحلیل تغییرات درون‌گروهی نشان داد که بین دو گروه از نظر دامنه پتانسیل عمل عصب حرکتی اولنار تفاوت معنی داری وجود نداشت (Z =۰/۲۶، P =۰/۷۸) .با این حال، تغییرات درون‌گروهی در دامنه پتانسیل عمل عصب حسی اولنار بین دو گروه معنی دار بود (Z =۱/۹۸، P =۰/۰۴).

جدول شماره ۵ میانگین متغیرهای سرعت هدایت عصب حرکتی مدین، دامنه پتانسیل عمل عصب حرکتی مدین، و دامنه پتانسیل عمل عصب حسی مدین را در دو گروه قبل و بعد از مداخله و همچنین تغییرات درون‌گروهی ارائه می‌دهد. مقایسه متغیرهای میانگین سرعت هدایت عصب حرکتی مدین (Z =۰/۸۹، P =۰/۴۲)، دامنه پتانسیل عمل عصب حرکتی مدین (Z =۱/۰۸، P =۰/۲۷)، و دامنه پتانسیل عمل عصب حسی مدین(Z =۰/۵۵، P =۰/۵۷) قبل از مداخله تفاوت معنی داری بین دو گروه نشان نداد.

**جدول شماره ۵.** مقایسه میانگین دامنه پتانسیل عصب حرکتی اولنار و دامنه پتانسیل عصب حسی اولنار قبل و بعد از مداخله در دو گروه

| متغیر | گروه مداخله | گروه کنترل | مقدارP |
|---|---|---|---|
| دامنه پتانسیل عصب حرکتی اولنار قبل از مداخله | ۵/۷۵± ۲/۱۵ | ۵/۳۴± ۱/۵۶ | ۰/۸۸ |
| دامنه پتانسیل عصب حرکتی اولنار بعد از مداخله | ۶/۵۱± ۱/۸۹ | ۵/۹۰± ۱/۹۴ | ۰//۱۱ |
| تغییرات بین گروهی دامنه حرکتی | ۰/۷۶± ۱/۳۵ | ۰/۵۶± ۱/۰۳ | ۰/۰۰۲ |
| دامنه پتانسیل عصب حسی اولنار قبل از مداخله | ۱۱/۷۸± ۵/۷۸ | ۱۲/۰۸± ۴/۴۴ | ۰/۱۸ |
| دامنه پتانسیل عصب حسی اولنار بعد از مداخله | ۱۱/۱۳± ۵/۲۹ | ۱۴/۱۰± ۹/۵۱ | ۰/۴۵ |
| تغییرات بین گروهی دامنه حسی | ۲،۳۶±۰،۶۵ | ۲/۰۱± ۷/۳۳ | ۰/۵۱ |

آزمون من ویتنی(Mann–Whitney U)

پس از مداخله نیز، تفاوت معنی داری بین دو گروه در خصوص سرعت هدایت عصب حرکتی مدین Z =۱/۰۸، P =۰/۲۲، دامنه پتانسیل عمل عصب حرکتی مدین Z =۰/۲۱، P =۰/۸۳)، و دامنه پتانسیل عمل عصب حسی مدین Z =۰/۴۳، P =۰/۱۵) مشاهده نشد. تحلیل تغییرات درون‌گروهی نیز تفاوت معنی داری بین دو گروه از نظر سرعت هدایت عصب حرکتی مدین Z <۰/۰۱، P > ۰/۹۹، دامنه پتانسیل عمل عصب حرکتی مدین Z =۰/۸۹، P =۰/۳۷)، و دامنه پتانسیل عمل عصب حسی مدین Z =۰/۹۸، P =۰/۳۲ نشان نداد.

جدول شماره ۶ میانگین دامنه پتانسیل عصب حسی سورال را بین دو گروه قبل و بعد از مداخله و همچنین تغییرات درون‌گروهی مقایسه می‌کند. مقایسه دامنه پتانسیل عصب سورال قبل از مداخله تفاوت معناداری بین دو گروه نشان نداد Z =۰/۲۶، P =۰/۷۸ اما پس از مداخله، بین دو گروه از نظر دامنه پتانسیل عصب حسی سورال تفاوت معناداری وجود داشت Z =۰/۸۶، P =۰/۰۰۹ تحلیل تغییرات درون‌گروهی نیز تفاوت معنی اداری بین دو گروه از نظر دامنه پتانسیل عصب سورال نشان داد Z =۲/۵۵، P =۰/۰۱.

**جدول شماره ٦.** مقایسه میانگین سرعت هدایت عصب حرکتی مدین، دامنه پتانسیل عصب حرکتی مدین و دامنه پتانسیل عصب حسی مدین بین دو گروه

| متغیر | گروه مداخله | گروه کنترل | مقدارP |
|---|---|---|---|
| سرعت هدایت عصب حرکتی مدین قبل از مداخله | ۱۰/۸۷± ۶/۳۲ | ۱۱/۹± ۴/۴۹ | ۰/۴۲ |
| سرعت هدایت عصب حرکتی مدین بعد از مداخله | ۱۰/۳۷± ۴/۷۲ | ۱۳/۰۵± ۱۱/۰۴ | ۰/۲۲ |
| تغییرات بین گروهی سرعت هدایت | ۰/۵۰± ۴/۲۳ | ۱/۱۵± ۸/۹۵ | >۰/۹۹ |
| دامنه پتانسیل عصب حرکتی مدین قبل از مداخله | ۵/۶۳± ۲/۲۱ | ۵/۷۶± ۲/۰۵ | ۰/۲۷ |
| دامنه پتانسیل عصب حرکتی مدین بعد از مداخله | ۵/۹۱± ۱/۹۴ | ۵/۹۶± ۲/۳۵ | ۰/۸۳ |
| تغییرات بین گروهی دامنه حرکتی | ۰/۵۵± ۲/۲۹ | ۰/۱۹± ۱/۳۴ | ۰/۳۷ |
| دامنه پتانسیل عصب حسی مدین قبل از مداخله | ۴۸/۶۶± ۴/۲۳ | ۴۸/۲± ۴/۷۵ | ۰/۵۷ |
| دامنه پتانسیل عصب حسی مدین بعد از مداخله | ۴۸/۵۳± ۳/۳۲ | ۴۷/۴± ۳/۴۳ | ۰/۱۵ |
| تغییرات بین گروهی دامنه حسی | ۰/۱۳± ۴/۲۸ | ۰/۸± ۵/۳۳ | ۰/۳۲ |

آزمون من ویتنی(Mann–Whitney U)

جدول شماره ۷ میانگین حداقل تأخیر موج F را در دو گروه قبل و بعد از مداخله ارائه می‌دهد. مقایسه میانگین حداقل تأخیر موج F قبل از مداخله تفاوت معناداری بین دو گروه نشان نداد Z =۰/۰۸، P =۰/۹۲

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15 ]

پس از مداخله نیز تفاوت معنی داری از نظر میانگین حداقل تأخیر موج F بین دو گروه وجود نداشت ۰/۶۲= Z، ۰/۵۳= P تحلیل تغییرات درون‌گروهی نیز تفاوت معنی داری بین دو گروه نشان نداد ۰/۴۶= Z، ۰/۶۴= P.

**جدول شماره ۷.** مقایسه میانگین دامنه پتانسیل عصب حسی سورال قبل و بعد از مداخله در دو گروه

| متغیر | گروه مداخله | گروه کنترل | مقدارP |
|---|---|---|---|
| دامنه پتانسیل عصب حسی سورال قبل از مداخله | ۴/۶۰± ۴/۵۷ | ۵/۲۴± ۳/۷۱ | ۰/۷۸ |
| دامنه پتانسیل عصب حسی سورال بعد از مداخله | ۶/۸۶± ۳/۲۱ | ۵/۰۳± ۳/۸۹ | ۰/۰۰۹ |
| تغییرات بین‌گروهی دامنه | ۲/۲۶± ۰/۲۱ | ۰/۲۱± ۲/۱۶ | ۰/۰۱ |

آزمون من ویتنی(Mann–Whitney U)

**جدول شماره ۸.** مقایسه میانگین حداقل تأخیر موج F عصب پرونئال قبل و بعد از مداخله در دو گروه

| متغیر | گروه مداخله | گروه کنترل | مقدارP |
|---|---|---|---|
| میانگین حداقل تأخیر موج F قبل از مداخله (میلی‌ثانیه) | ۵۹/۸± ۳/۷۹ | ۵۹/۹۰± ۴/۶۵ | ۰/۹۲ |
| میانگین حداقل تأخیر موج F بعد از مداخله (میلی‌ثانیه) | ۶۰/۴۶± ۳/۸۹ | ۵۵/۶۰± ۳/۷۴ | ۰/۵۳ |
| تغییرات بین‌گروهی | — | — | ۰/۶۴ |

آزمون من ویتنی(Mann–Whitney U)

## بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که مصرف شش‌ماهه Melissa officinalis در بیماران دیابتی مبتلا به نوروپاتی محیطی با شدت متوسط به کاهش معنادار سطح قند خون ناشتا و بهبود برخی پارامترهای الکترودیاگنوستیک مانند دامنه پتانسیل عصب تیبیال و سورال انجامید. در حالی‌که تفاوت معنی داری در HbA1c بین دو گروه مشاهده نشد، تغییرات قابل‌توجه شاخص‌های عملکرد عصبی گروه مداخله می‌تواند نشان‌دهنده اثرات محافظت عصبی (نوروپروتکتیو) *Melissa officinalis* باشد. در گروه مداخله، شدت علائمی نظیر درد، گزگز، بی‌حسی و سوزش به‌طور معناداری کاهش یافت و شاخص‌های عملکرد عصبی نیز در برخی موارد بهبود یافتند.

یافته‌های این پژوهش با نتایج تحقیقات پیشین هم‌خوانی دارد(۲۴-۱۸) اما در این مطالعه با توجه به مدت پیگیری طولانی‌تر، انتخاب نمونه‌هایی با شدت متوسط نوروپاتی و استفاده از ارزیابی‌های دقیق‌تر عملکرد عصبی، توانسته‌ایم داده‌های قوی‌تری ارائه دهیم. علاوه بر این، عدم مشاهده عوارض جانبی جدی در طول مطالعه نشان‌دهنده ایمنی مناسب این درمان گیاهی به‌عنوان یک مداخله مکمل است. در پژوهش قبلی که توسط همین گروه تحقیقاتی انجام شد، تأثیر بادرنجبویه بر نوروپاتی دیابتی طی سه ماه بررسی گردید(۱۹). اگرچه در آن تحقیق کاهش نسبی برخی علائم گزارش شد، اما اثربخشی آن محدود و ناپایدار بود(۱۹). در مقابل، یافته‌های مطالعه کنونی که دوره مداخله را به شش ماه افزایش داده است، حاکی از آن است که مصرف طولانی‌مدت می‌تواند نتایج پایدارتری در کنترل علائم به دنبال داشته باشد. این موضوع نقش مدت مصرف را به‌عنوان یکی از فاکتورهای تعیین‌کننده در موفقیت درمان‌های گیاهی برجسته می‌سازد. از دیگر تفاوت‌های مهم طراحی این پژوهش نسبت به مطالعه پیشین، روش انتخاب شرکت‌کنندگان بود. در این مطالعه، تنها افراد مبتلا به دیابت نوع ۲ با سابقه یک تا پنج سال وارد مطالعه شدند. این رویکرد به‌منظور حذف تأثیرات تجمعی و غیرقابل بازگشت نوروپاتی‌های دیررس اتخاذ شد و شرایط بررسی اثر درمان در مراحل اولیه پیشرفت بیماری را فراهم ساخت. در حالی که در بسیاری از مطالعات پیشین شرکت‌کنندگانی با مدت زمان‌های مختلف ابتلا به دیابت حضور داشتند که این مسأله می‌توانست پاسخ به درمان را تحت‌تأثیر قرار دهد. همچنین تمرکز این پژوهش تنها بر بیماران با شدت متوسط نوروپاتی محیطی است؛ در حالی که بیشتر مطالعات قبلی، افراد با شدت‌های خفیف تا شدید را به‌طور مشترک بررسی کرده‌اند. در اینجا تنها افرادی با نمره MNSI بین ۴ تا ۷ وارد شدند، که این موضوع منجر به افزایش همگنی نمونه‌ها، کاهش خطای آماری و دقت بیشتر در تحلیل داده‌ها شد. حذف بیماران با نوروپاتی خفیف (که ممکن بود نیازی به درمان نداشته

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15 ]

باشند) و بیماران با نوع شدید (که پاسخ‌دهی کمتری دارند)، امکان بررسی تأثیر مداخله را در گروهی با بیشترین احتمال اثربخشی فراهم کرد.

بادرنجبویه به‌عنوان یک گیاه دارویی، سابقه‌ای طولانی در مصرف ایمن در طب سنتی دارد. عصاره آبی برگ‌های این گیاه از نظر ایمنی برای مصرف خوراکی تأیید شده و مطالعات سمیت ژنتیکی (ژنوتوکسیسیته) نیز نشان داده‌اند که تا بالاترین غلظت‌های آزمایش‌شده (۵۰۰۰ میکروگرم در میلی‌لیتر یا در پلیت)، اثرات سمی یا جهش‌زایی نداشته است(۱۵). مطالعات متعدد، نقش بالقوه ترکیبات فعال موجود در Melissa officinalis در کنترل عوارض ناشی از دیابت، به‌ویژه نوروپاتی را تأیید کرده‌اند. مکانیسم‌هایی نظیر اثرات آنتی‌اکسیدانی، مهار فرآیندهای التهابی، و اثرات تنظیم‌کننده بر سیستم عصبی مرکزی و محیطی در این زمینه نقش دارند. با این حال، بیشتر مطالعات قبلی یا طراحی تصادفی نداشته‌اند یا فاقد گروه کنترل با دارونما بوده‌اند، و همین موضوع، ارزش و قوت طراحی تصادفی و دوسوکور این مطالعه را دوچندان می‌سازد. به‌عنوان نمونه، در مطالعه‌ای توسط اسدی و همکاران(۲۲)، اثر ضد دیابتی عصاره هیدروالکلی بادرنجبویه در بیماران دیابتی نوع ۲ مورد ارزیابی قرار گرفت. در این پژوهش، مصرف روزانه ۷۰۰ میلی‌گرم کپسول بادرنجبویه با دارونما مقایسه شد. نتایج نشان داد که در مقایسه با گروه کنترل، در شاخص‌هایی مانند قند خون ناشتا، HbA1c، عملکرد سلول‌های بتای پانکراس، تری‌گلیسیرید، چربی‌های خون و فشار خون سیستولیک، تفاوت معناداری مشاهده شد؛ هرچند سطح کلسترول تام، LDLو انسولین تغییر محسوسی نداشت(۲۲). سایر مطالعات نیز اثرات قابل توجهی از این گیاه در کاهش قند خون و بهبود پروفایل چربی گزارش کرده‌اند(۲۸-۲۵). با وجود نتایج امیدوارکننده این مطالعه، برخی محدودیت‌ها باید مورد توجه قرار گیرد. نخست، جمعیت مورد بررسی تنها شامل بیماران با شدت متوسط نوروپاتی محیطی بود و بنابراین نتایج به سایر سطوح شدت (خفیف یا شدید) قابل تعمیم کامل نیست. دوم، اگرچه مطالعه از مدت‌زمان مداخله طولانی‌تری نسبت به مطالعات پیشین برخوردار بود، اما پیگیری بیماران پس از پایان درمان جهت ارزیابی پایداری نتایج انجام نشد. همچنین، اگرچه از ابزارهای معتبر الکترودیاگنوستیک و بالینی برای ارزیابی پیامدها استفاده شد، اما ارزیابی کیفیت زندگی و درد با استفاده از پرسشنامه‌های روان‌سنجی اختصاصی در این مطالعه لحاظ نگردید. افزون بر این، مطالعه در یک مرکز درمانی واحد انجام شد و تنوع جغرافیایی و قومیتی بیماران محدود بود که ممکن است بر تعمیم‌پذیری نتایج اثرگذار باشد. نهایتاً، به دلیل محدودیت حجم نمونه، توانایی تحلیل دقیق در زیرگروه‌های جمعیتی (مانند جنسیت یا سابقه خانوادگی) وجود نداشت. در این پژوهش تمرکز صرفاً بر ارزیابی بالینی علائم بود و هیچ اندازه‌گیری بیوشیمیایی از مارکرهای التهابی، اکسیداتیو یا نورولوژیک انجام نشد؛ در حالی که این سنجش‌ها می‌توانستند اطلاعات دقیق‌تری درباره‌ی مکانیسم‌های اثر ارائه دهند. یافته‌های این مطالعه نشان داد که مصرف شش‌ماهه Melissa officinalis در بیماران مبتلا به دیابت نوع ۲ با نوروپاتی محیطی با شدت متوسط می‌تواند منجر به بهبود قابل توجه در سطح گلوکز ناشتای خون و برخی شاخص‌های الکترودیاگنوستیک شود. اگرچه تغییرات در HbA1c و برخی پارامترهای عصبی دیگر از نظر آماری معنادار نبود، اما بهبود دامنه پتانسیل اعصاب تیبیال، سورال و حسی اولنار، به‌ویژه در مقایسه درون‌گروهی، نشان‌دهنده‌ی نقش احتمالی این گیاه دارویی در حمایت از عملکرد عصبی است. طراحی دقیق مطالعه با تمرکز بر بیماران با شدت متوسط نوروپاتی و مدت زمان درمان طولانی‌تر، امکان تحلیل دقیق‌تری از اثر مداخله را فراهم آورد. همچنین، عدم مشاهده عوارض جانبی مهم در طی دوره درمان، مؤید ایمنی قابل قبول Melissa officinalis به عنوان یک گزینه‌ی درمان مکمل در مدیریت نوروپاتی دیابتی است. با این حال، انجام مطالعات آینده با حجم نمونه بزرگ‌تر، دوره‌های پیگیری طولانی‌تر، و طراحی‌های مقایسه‌ای دقیق‌تر توصیه می‌شود

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15 ]

تا نقش این ترکیب گیاهی در درمان بالینی به‌طور قطعی مشخص گردد.

## سپاسگزاری

بدین‌وسیله از کلیه افرادی که در انجام این پژوهش ما را یاری نمودند، صمیمانه قدردانی می‌نماییم. به‌طور ویژه از واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان امام رضا (ع) تبریز به‌دلیل فراهم‌سازی بستر مناسب پژوهشی و حمایت‌های علمی و اجرایی، نهایت تشکر و امتنان را داریم. همچنین از تمامی شرکت‌کنندگان در این مطالعه که با صبوری و همکاری خود امکان اجرای صحیح پژوهش را فراهم ساختند، سپاسگزاریم.

## References

1- Strati M, Moustaki M, Psaltopoulou T, Vryonidou A, Paschou SA. Early onset type 2 diabetes mellitus: an update. Endocrine 2024;85(3):965-978 PMID: 38472622.
2- Sweeting A, Hannah W, Backman H, Catalano P, Feghali M, Herman WH, etal. Epidemiology and management of gestational diabetes. Lancet 2024;404(10448):175-192 PMID: 38909620.
3- Namazi N, Moghaddam SS, Esmaeili S, Peimani M, Tehrani YS, Bandarian F, etal. Burden of type 2 diabetes mellitus and its risk factors in North Africa and the Middle East, 1990–2019: findings from the Global Burden of Disease study 2019. BMC Public Health 2024;24(1):98 PMID: 38183083.
4- Butt MD, Ong SC, Rafiq A, Kalam MN, Sajjad A, Abdullah M, etal. A systematic review of the economic burden of diabetes mellitus: contrasting perspectives from high and low middle-income countries. J Pharm Policy Pract 2024;17(1):2322107 PMID: 38650677.
5- Harding JL, Weber MB, Shaw JE. The global burden of diabetes. Textbook of Diabetes 2024:28-40.
6- Savelieff MG, Elafros MA, Viswanathan V, Jensen TS, Bennett DL, Feldman EL. The global and regional burden of diabetic peripheral neuropathy. Nat Rev Neurol 2025;21(1):17-31 PMID: 39639140.
7- Zhu J, Hu Z, Luo Y, Liu Y, Luo W, Du X, etal. Diabetic peripheral neuropathy: pathogenetic mechanisms and treatment. Front Endocrinol 2024;14:1265372 PMID: 38264279.
8- Cheng Y, Chen Y, Li K, Liu S, Pang C, Gao L, etal. How inflammation dictates diabetic peripheral neuropathy: An enlightening review. CNS Neurosci Ther 2024;30(4):e14477 PMID: 37795833.
9- Román-Pintos LM, Villegas-Rivera G, Rodríguez-Carrizalez AD, Miranda-Díaz AG, Cardona-Muñoz EG. Diabetic polyneuropathy in type 2 diabetes mellitus: inflammation, oxidative stress, and mitochondrial function. J Diabetes Res 2016;2016(1):3425617 PMID: 28058263.
10- Tahrani AA, Bailey CJ, Del Prato S, Barnett AH. Management of type 2 diabetes: new and future developments in treatment. The Lancet 2011;378(9786):182-197.
11- Khunti K, Zaccardi F, Amod A, Aroda VR, Aschner P, Colagiuri S, etal. Glycaemic control is still central in the hierarchy of priorities in type 2 diabetes management.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15 ]

Diabetologia 2025;68(1):17-28 PMID: 39155282.

12- Dillon BR, Ang L, Pop-Busui R. Spectrum of diabetic neuropathy: new insights in diagnosis and treatment. Annu Rev Med 2024;75(1):293-306 PMID: 38285516.

13- Yadav JP, Singh AK, Grishina M, Pathak P, Verma A, Kumar V, etal. Insights into the mechanisms of diabetic wounds: pathophysiology, molecular targets, and treatment strategies through conventional and alternative therapies. Inflammopharmacology 2024;32(1):149-228 PMID: 38212535.

14- Joseph C, Nichols S, Bawa Se, Webb M. Complementary and alternative medicine use among persons with type 2 diabetes mellitus in Trinidad. Tropical Agriculture 2024;101(2):178-191.

15- Lobach AR, Schmidt F, Fedrizzi D, Müller S. Toxicological safety evaluation of an aqueous lemon balm (Melissa officinalis) extract. Food Chem Toxicol 2024;187:114565 PMID: 38461950.

16- Ramanauskiene K, Raudonis R, Majiene D. Rosmarinic acid and Melissa officinalis extracts differently affect glioblastoma cells. Oxid Med Cell Longev 2016;2016(1):1564257 PMID: 27688825.

17- Miraj S, Rafieian-Kopaei, Kiani S. Melissa officinalis L: A Review study with an antioxidant prospective. J Evid Based Complementary Altern Med 2017;22(3):385-394 PMID: 27620926.

18- Nayebi N, Esteghamati A, Meysamie A, Khalili N, Kamalinejad M, Emtiazy M, Hashempur MH. The effects of a Melissa officinalis L. based product on metabolic parameters in patients with type 2 diabetes mellitus: A randomized double-blinded controlled clinical trial. J Complement Integr Med 2019;16(3):20180088 PMID: 30681971.

19- Dolatkhah N, Rajabi M, Rahbar M, Shakouri K, Mirzazadeh Y, Janbaz S. Investigating the Therapeutic Effects of Melissa Officinalis on Clinical and Electro Diagnostic Findings of Patients with Type 2 Diabetes. Biomed Res Bull 2024;2(4):162-171.

20- Safari M, Asadi A, Aryaeian N, Huseini HF, Shidfar F, Jazayeri S, etal. The effects of melissa officinalis on depression and anxiety in type 2 diabetes patients with depression: a randomized double-blinded placebo-controlled clinical trial. BMC Complement Med Ther 2023;23(1):140 PMID: 37131158.

21- Asadi A, Safari M, Malek M, Hosseini AF, Rezazadeh S, Rajab A, etal. Safety and efficacy of Melissa officinalis (lemon balm) on ApoA-I, Apo B, lipid ratio and ICAM-1 in type 2 diabetes patients: A randomized, double-blinded clinical trial. Complement Ther Med 2018;40:83-88 PMID: 30219475.

22- Asadi A, Shidfar F, Safari M, Hosseini AF, Fallah Huseini H, Heidari I, etal. Efficacy of Melissa officinalis L.(lemon balm) extract on glycemic control and cardiovascular risk factors in individuals with type 2 diabetes: a randomized, double-blind, clinical trial. Phytother Res 2019;33(3):651-659 PMID: 30548118.

23- Sadighi B, Yarani R, Taheri-Targhi S, Sanaie S, Shakouri SK, Mobasseri M, et al. Effect of saffron and Melissa officinalis L. supplementation on glycemic parameters and lipid profile in patients with type 2 diabetes mellitus: a double-blind clinical trial. Int J Drug Res Clin 2024;2(1):e21-e.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15 ]

24- Videtta G, Sasia C, Galeotti N. High Rosmarinic Acid Content Melissa officinalis L. Phytocomplex Modulates Microglia Neuroinflammation Induced by High Glucose. Antioxidants 2025;14(2):161 PMID: 40002348.

25- Knekt P, Kumpulainen J, Järvinen R, Rissanen H, Heliövaara M, Reunanen A, etal. Flavonoid intake and risk of chronic diseases. Am J Clin Nutr 2002;76(3):560-568.

26- Naseri M, Rezaizadeh H, Choopani R, Anushirvani M. Review of principles of Iranian Traditional medicine. Tehran, Iran: Nashre Shahr. 2009.

27- Guginski G, Luiz AP, Silva MD, Massaro M, Martins DF, Chaves J, etal. Mechanisms involved in the antinociception caused by ethanolic extract obtained from the leaves of Melissa officinalis (lemon balm) in mice. Pharmacol Biochem Behav 2009;93(1):10-16 PMID: 19358864.

28- Shakeri A, Sahebkar A, Javadi B. Melissa officinalis L.–A review of its traditional uses, phytochemistry and pharmacology. J Ethnopharmacol 2016;188:204-228 PMID: 27167460.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-15 ]