مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی دوازدهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۴۴۲ ـ ۴۳۵ (آبان ۱۳۸۹)

مقاله‌ی پژوهشی

اثر عصاره‌ی متانولی گیاه گلدر بر سطح سرمی گلوکز و لیپیدها در موش‌های صحرایی نر مبتلا به دیابت نوع ۱

مهدیه هدایتی[۱]، ایران پورابولی[۱]، بتول پورابولی[۲]

۱) گروه زیست‌شناسی و هسته‌ی تحقیقاتی سلول و غدد درون‌ریز، دانشکده‌ی علوم، دانشگاه شهید باهنر کرمان، ۲) دانشکده‌ی پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده مسئول**: دانشگاه شهید باهنر کرمان، دانشکده‌ی علوم، گروه زیست‌شناسی، کدپستی: ۷۶۱۶۹۱۴۱۱۱، ایران پورابولی؛
e-mail: pouraboli_i@mail.uk.ac.ir

چکیده

مقدمه: با توجه به خواص آنتی‌اکسیدانی عصاره‌ی گلدر و نقش آنتی‌اکسیدان‌ها در بهبود دیابت شیرین، در این مطالعه اثر عصاره‌ی متانولی این گیاه بر سطح سرمی گلوکز و لیپیدها در موش‌های صحرایی نر مبتلا به دیابت نوع ۱ بررسی شد. مواد و روش‌ها: با تزریق داخل صفاقی استرپتوزوتوسین به میزان ۷۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به موش‌های صحرایی نر، دیابت نوع ۱ القا شد. قبل از تزریق STZ و ۵ روز بعد در حالت ناشتا، خون‌گیری انجام و موش‌هایی که سطح سرمی گلوکز آنها بیش از ۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود، دیابتی محسوب و به ۱۵ گروه تقسیم شدند و عصاره‌ی الکلی گلدر با دوزهای ۳۰۰، ۲۰۰، ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم گلی‌بن‌کلامید با دوز ۶۰۰ و ۰/۵ میکروگرم بر کیلوگرم سی‌سی آب مقطر(حلال عصاره) به مدت ۳، ۶ و ۱۴ روز به طور جداگانه با گاواژ دریافت کردند. بعد از طی زمان تعیین شده، دوباره خونگیری انجام و سطح سرمی گلوکز و لیپیدها به روش اسپکتروفتومتری با کیت‌های مربوط اندازه‌گیری شد. یافته‌ها: تجویز عصاره‌ی گلدر با دوز ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم طی ۳ روز و تجویز دوزهای مختلف عصاره طی ۶ و ۱۴ روز، سبب کاهش معنی‌دار گلوکز سرم شد. هم‌چنین، تیمار موش‌های دیابتی با دوزهای مختلف عصاره به مدت ۳، ۶ و ۱۴ روز سبب کاهش معنی‌دار میزان کلسترول و تری‌گلیسریدهای سرم گردید. به علاوه، عصاره‌ی گلدر در مقایسه با گلی‌بن‌کلامید، اثر کاهنده‌ی بیشتری بر سطح سرمی گلوکز و تری‌گلیسریدها در موش‌های دیابتی داشت. نتیجه‌گیری: عصاره‌ی گلدر اثر کاهنده بر سطح سرمی گلوکز و لیپیدها در موش‌های دیابتی دارد.

واژگان کلیدی: دیابت شیرین، گیاه گلدر، گلوکز، کلسترول، تری‌گلیسریدها

دریافت مقاله: ۸۹/۳/۸ ـ دریافت اصلاحیه: ۸۹/۴/۲۸ ـ پذیرش مقاله: ۸۹/۵/۲

مقدمه

حدود ۵٪ از جمعیت آمریکا و ۳٪ از جمعیت جهان به دیابت شیرین مبتلا هستند. دیابت شیرین یک اختلال درون‌ریز است که به دلیل نقص در ترشح انسولین از سلول‌های بتای جزایر پانکراس (دیابت شیرین نوع ۱) یا ایجاد مقاومت به انسولین در بافت‌ها (دیابت شیرین نوع ۲) رخ می‌دهد. حدود نیمی از افراد مبتلا به دیابت برای درمان بیماری به داروهای شیمیایی دسترسی ندارند و تنها از داروهای گیاهی استفاده می‌کنند. بیشتر از هزار و دویست گیاه در درمان دیابت شیرین، به طور رایج استفاده می‌شوند[۱] اما اثر کاهنده‌ی قند خون در تنها نیمی از این گیاهان به

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

صورت تجربی مشخص شده است. گیاه گلدر از تیره نعنا (Labiatae) در جنوب و جنوب شرقی ایران در استان‌های فارس، کرمان و سیستان و بلوچستان می‌روید.[۲] این گیاه در طب سنتی ایران برای درمان دندان درد و آرتریت مورد استفاده قرار می‌گیرد.[۳] عصاره‌ی آبی بخش‌های هوایی گلدر دارای خواص آنتی‌هیستامینی، ضد اسپاسم و ضد آرتریت است.[۲] گزارش شده‌است که عصاره‌ی هیدروالکلی گلدر سندرم ترک مورفین را بهبود می‌بخشد[۴] به علاوه، اثر ضد میکروبی عصاره‌ی این گیاه بر باکتری‌های گرم مثبت به اثبات رسیده است.[۵] نشان داده شده است که عصاره‌ی متانولی گلدر دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی معادل چای سبز است و ترکیباتی به نام مورین (Morin) و کورستین (Quercetin) در آن دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی می‌باشند.[۶] با توجه به افزایش سطح سرمی محصولات پراکسیداسیون لیپیدها، در موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین (STZ)[i]، وجود ارتباط قوی بین دیابت و استرس اکسیداتیو[۷] و خاصیت آنتی‌اکسیدانتیو اثبات شده‌ی گلدر، در این مطالعه اثر عصاره‌ی متانولی این گیاه بر سطح سرمی گلوکز و لیپیدها در موش‌های صحرایی نر مبتلا به دیابت نوع ۱ بررسی شد.

مواد و روش‌ها

گیاه گلدر در منطقه‌ی جیرفت واقع در جنوب استان کرمان جمع‌آوری و توسط گیاه‌شناسان گروه زیست‌شناسی دانشگاه شهید باهنر کرمان شناسایی و مورد تأیید قرار گرفت. بخش هوایی آن توسط آسیاب الکتریکی خرد شد. این پودر به مدت ۴۸ ساعت در متانول خیسانده و با استفاده از دستگاه سوکسله عصاره‌گیری انجام شد. حلال عصاره‌ی حاصل با دستگاه Rotaevaporator حذف و در نهایت توسط دستگاه فریز درایر در دمای ۵۰- درجه سانتی‌گراد خشک شد. بازده عصاره‌گیری ۱۰٪ بود. این عصاره در آب مقطر با دوزهای مورد نظر تهیه شد.

حیوانات مورد بررسی شامل ۱۲۰ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار در محدوده‌ی وزنی ۲۵۰-۲۰۰ گرم بودند که از محل پرورش حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه شهید باهنر کرمان تهیه و در شرایط ۱۲ ساعت روشنایی- ۱۲ ساعت تاریکی، دمای مناسب و دسترسی کامل به آب و غذا در حیوانخانه‌ی گروه زیست‌شناسی نگهداری شدند و همه‌ی قوانین اخلاقی مربوط به نگهداری و کار با این حیوانات در آزمایشگاه رعایت شد. با بیهوش کردن سطحی حیوانات ناشتا بی‌غذایی به مدت ۱۲ ساعت با اتر، نمونه‌های خونی از سینوس کاورنوزای چشم حیوان، جمع‌آوری شد،[۸] سپس با تزریق استرپتوزوتوسین (STZ) به صورت داخل صفاقی به میزان ۷۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم دیابت نوع ۱، القا شد[۹] و ۵ روز پس از تزریق STZ، دوباره نمونه‌های خونی برای اندازه‌گیری سطح سرمی گلوکز و لیپیدها جمع‌آوری شدند.[۱۰] به علاوه، میزان قند خون ناشتا به سرعت پس از ۵ روز توسط دستگاه گلوکومتر (مدل Accu-check، شرکت Roch آلمان) اندازه‌گیری شد[۱۱] و موش‌هایی که گلوکز بالای ۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر داشتند، دیابتی محسوب[۱۰] و به ۱۵ گروه ۸ تایی تقسیم شدند که به ترتیب زیر تیمار گردیدند:

۱- موش‌های دیابتی که به آنها ۰/۵ سی‌سی حلال عصاره (آب مقطر) به طور جداگانه به مدت ۳، ۶ و ۱۴ روز خورانده شد (۳ گروه sham).

۲- موش‌های دیابتی که به آنها گلی‌بن‌کلامید با دوز ۶۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم به طور جداگانه به مدت ۳، ۶ و ۱۴ روز خورانده شد (۳ گروه شاهد مثبت).

۳- موش‌های دیابتی که به آنها عصاره‌ی متانولی گلدر با دوز ۱۰۰، ۲۰۰ و ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به طور جداگانه به مدت ۳، ۶ و ۱۴ روز خورانده شد (۹ گروه تیمار).

پس از ۳، ۶ و ۱۴ روز موش‌ها در حالت ناشتا با اتر عمیقاً بیهوش شدند. سر موش‌ها با گیوتین قطع و از ورید گردنی خونگیری انجام[۹] و سرم نمونه‌های خون جمع‌آوری شده، جدا و در دمای $-20^{\circ}C$ نگهداری شد. اندازه‌گیری گلوکز،[۱۲] کلسترول و تری‌گلیسرید سرم[۱۳] به روش اسپکتروفتومتری با کیت‌های مربوط انجام شد.

میانگین داده‌ها در هر گروه، قبل و بعد از دریافت STZ و بعد از دریافت عصاره یا حلال آن (آب مقطر) با آزمون تی جفتی مقایسه شدند. مقایسه بین گروه‌های دریافت‌کننده‌ی دوزهای مختلف عصاره با آنالیز واریانس (آنووا) یک‌طرفه و پس‌آزمون توکی انجام و $P<0/05$ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد. داده‌ها به صورت میانگین±انحراف معیار گزارش شدند.

i - Streptozotocin

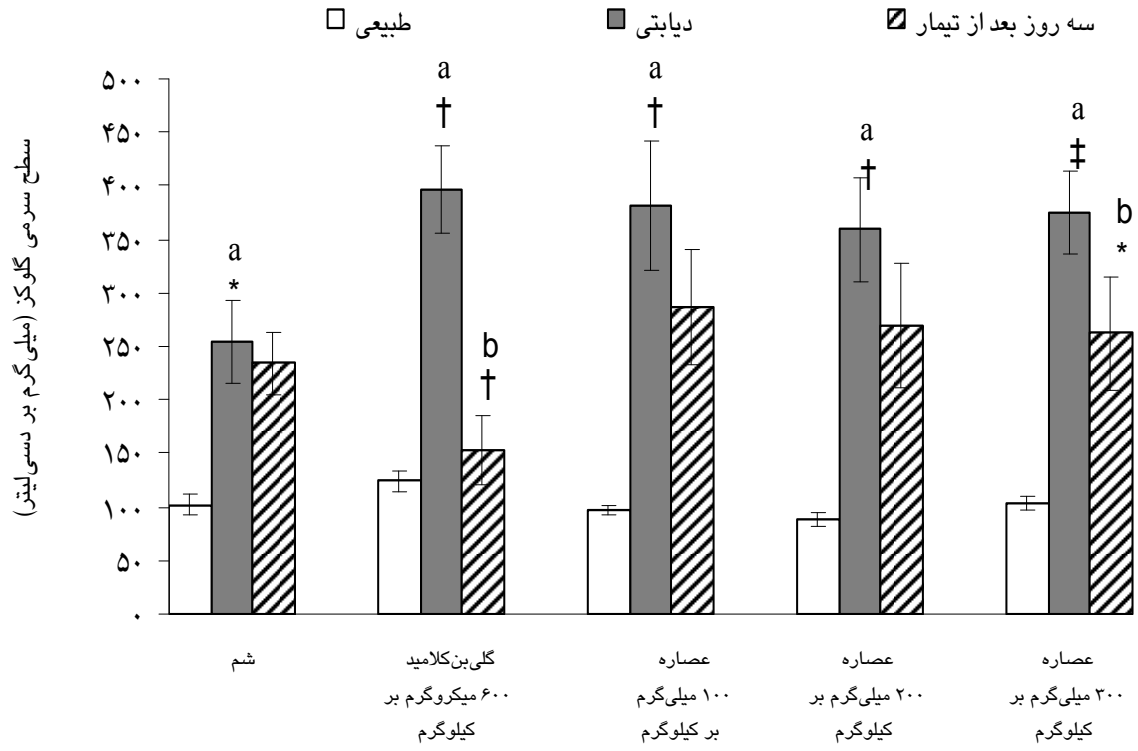
[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

یافته‌ها

در موش‌های دیابتی سطح سرمی گلوکز، تری‌گلیسرید و کلسترول نسبت به موش‌های سالم به طور معنی‌دار افزایش یافت. به علاوه، میانگین سطح سرمی گلوکز ناشتا در موش‌های دیابتی دریافت‌کننده‌ی ۳۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم عصاره به مدت ۳ روز، دوزهای ۱۰۰، ۲۰۰ و۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره و گلی‌بن‌کلامید به مدت ۶ و ۱۴روز نسبت به موش‌های دیابتی به طور معنی‌داری کاهش یافت (نمودارهای ۳-۱).

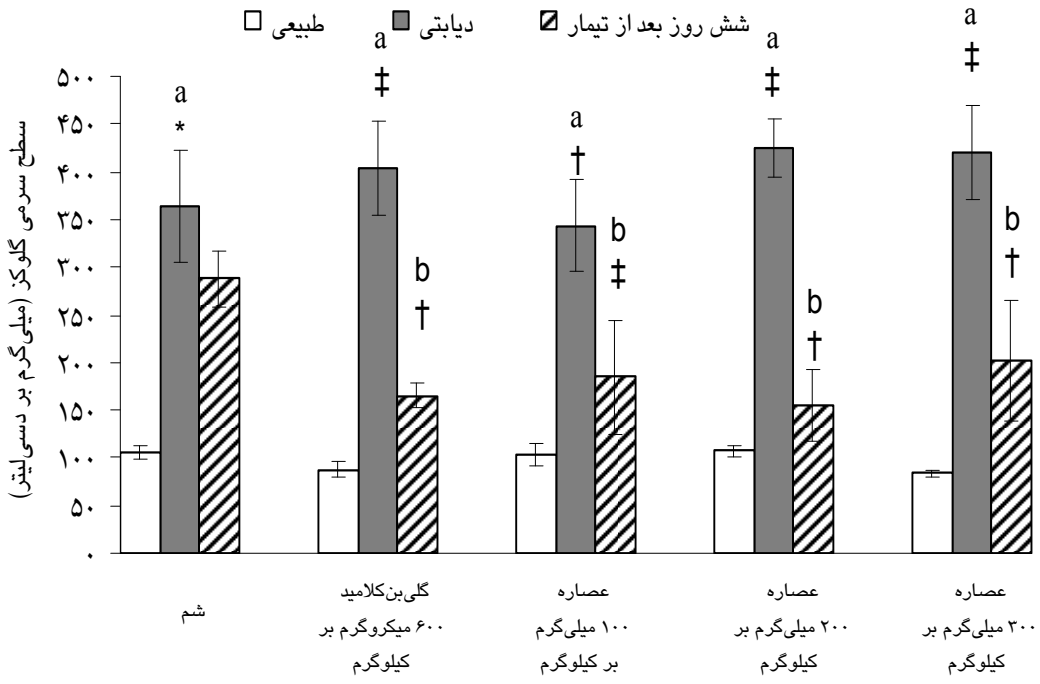
میانگین سطح سرمی تری‌گلیسرید و کلسترول ناشتا در موش‌های دیابتی دریافت‌کننده دوزهای مختلف عصاره و گلی‌بن‌کلامید به مدت ۳، ۶ و ۱۴ روز به طور معنی‌داری نسبت به موش‌های دیابتی کاهش یافت (جدول‌های ۱ و۲).

تجویز حلال عصاره اثر معنی‌داری بر سطح گلوکز، تری‌گلیسرید و کلسترول در موش‌های دیابتی نداشت. به علاوه، بین گروه‌های مختلف موش‌های دیابتی دریافت‌کننده‌ی دوزهای متفاوت عصاره نیز از نظر مقادیر سرمی مورد سنجش، اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

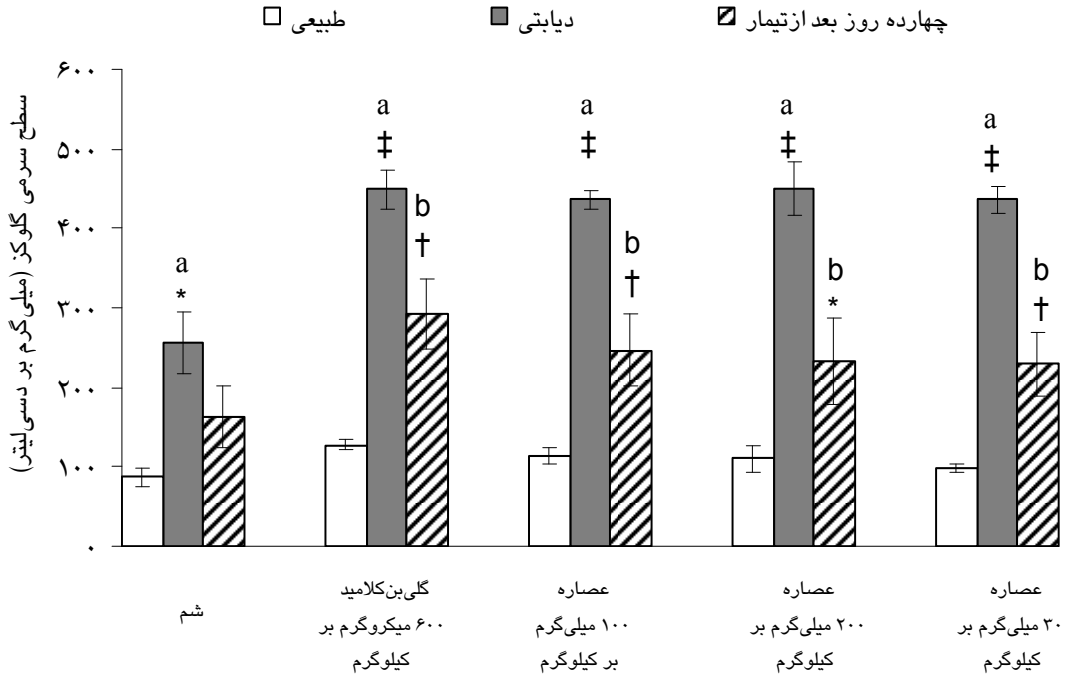


نمودار ۱- اثر تجویز خوراکی مقادیر مختلف گلدر (۱۰۰، ۲۰۰ و ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و گلی‌بن‌کلامید (۶۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم) به مدت ۳ روز بر سطح سرمی گلوکز در موش‌های دیابتی (۸=تعداد). a : نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار با حالت طبیعی می‌باشد. b : نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار با دیابتی‌ها می‌باشد.‡p<۰/۰۰۱، †p<۰/۰۱ و *p<۰/۰۵.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]



نمودار ۲- اثر تجویز خوراکی مقادیر مختلف گلدر (۱۰۰، ۲۰۰ و ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و گلی‌بن‌کلامید (۶۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم) به مدت ۶ روز بر سطح سرمی گلوکز در موش‌های دیابتی (۸=تعداد). a : نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار با حالت طبیعی می‌باشد. b : نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار با دیابتی‌ها می‌باشد. ‡p<۰/۰۰۱، †p<۰/۰۱ و *p<۰/۰۵.



نمودار ۳- اثر تجویز خوراکی مقادیر مختلف گلدر (۱۰۰، ۲۰۰ و ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و گلی‌بن‌کلامید (۶۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم) به مدت ۱۴ روز بر سطح سرمی گلوکز در موش‌های دیابتی (۸=تعداد). a : نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار با حالت طبیعی می‌باشد. b : نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار با دیابتی‌ها می‌باشد. ‡p<۰/۰۰۱، †p<۰/۰۱ و *p<۰/۰۵.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

جدول ۱- میانگین سطح سرمی تری‌گلیسریدها در گروه‌های مختلف موش‌های صحرایی در حالت طبیعی، دیابتی و دیابتی دریافت‌کننده‌ی آب مقطر (حلال)، گلی‌بن‌کلامید (۶۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم) یا عصاره (۱۰۰، ۲۰۰ و ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) در مدت ۱۴ ، ۶، ۳ روز.

گروه‌ها	گروه شم			گروه شاهد مثبت			گروه‌های تیمار					
متابولیت	طبیعی	دیابتی	دیابتی + آب مقطر	طبیعی	دیابتی	دیابتی+گلایبن کلامید	طبیعی	دیابتی	دیابتی±عصاره ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم	طبیعی	دیابتی	دیابتی±عصاره ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم	طبیعی	دیابتی	دیابتی±عصاره ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم
تری‌گلیسرید میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (تیمار ۳ روزه)	۵۷/۵۰±۵/۸۰	۱۰۷/۵۰±۱۰/۲۳^{a*}	۸۵/۷۵±۱۵/۸۵	۷۰/۸۳±۶/۲۸	۱۴۴/۵۰±۱۰/۷۱$^{\dagger a}$	۵۸/۲۳±۸/۶۰$^{\dagger b}$	۵۲/۰۰±۶/۲۰	۱۲۲/۶۶±۱۶/۰۳^{a*}	۵۴/۸۳±۳/۸۱$^{\dagger b}$	۶۲/۸۳±۴/۶۷	۱۰۷/۶۶±۱۳/۷۲^{a*}	۶۹/۱۶±۴/۶۷^{b*}	۷۷/۸۳±۵/۴۴	۱۶۲/۶۶±۲۱/۸۱^{a*}	۶۷/۲۳±۹/۷۴^{b*}
تری‌گلیسرید میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (تیمار ۶ روزه)	۵۹/۷۰±۲/۴۹	۷۸/۷۵±۵/۴۰^{a*}	۹۷/۷۵±۶/۷۵	۴۸/۴۲±۱/۷۸	۱۰۴/۲۸±۳/۲۷$^{\ddagger a}$	۸۲/۱۴±۵/۵۷$^{\dagger b}$	۷۰/۱۶±۶/۷۴	۱۰۰/۳۳±۴/۰۵^{a*}	۵۱/۶۶±۷/۰۶$^{\ddagger b}$	۵۱/۲۸±۳/۳۷	۷۶/۴۲±۶/۰۵$^{\dagger a}$	۴۱/۸۵±۵/۵۸$^{\ddagger b}$	۶۶/۸۳±۶/۲۵	۱۳۳/۶۶±۱۶^{a*}	۶۱/۳۳±۱۱/۸۶$^{\dagger b}$
تری‌گلیسرید میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (تیمار ۱۴ روزه)	۶۲/۶۰±۴/۵۲	۱۰۴/۶۰±۷/۰۳$^{\ddagger a}$	۱۰۹/۰۰±۵/۶۸	۸۰/۸۵±۳/۵۸	۱۱۳/۱۴±۶/۶۳$^{\dagger a}$	۵۳/۵۷±۹/۳۴$^{\dagger b}$	۷۳/۰۰±۲/۸۷	۱۱۹/۰۰±۱۲/۶۱^{a*}	۸۳/۸۵±۱۱/۲۷$^{\dagger b}$	۶۹/۰۰±۴/۲۳	۱۵۷/۶۶±۲۹/۰۳^{a*}	۴۴/۵۰±۵/۰۷^{b*}	۷۰/۵۰±۵/۸۳	۱۹۳/۰۰±۳۳/۰۷^{a*}	۷۸/۳۳±۱۹/۴۲^{b*}

اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند و (تعداد=۸) در نظر گرفته شده است. a : نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار با حالت طبیعی می‌باشد. b : نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار با دیابتی‌ها می‌باشد. *p<۰/۰۵،†p<۰/۰۱،‡p<۰/۰۰۱.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

جدول ۲ - میانگین سطح سرمی کلسترول در گروه‌های مختلف موش‌های صحرایی در حالت طبیعی، دیابتی، دیابتی دریافت‌کننده‌ی آب مقطر (حلال)، گلی‌بن‌کلامید (۶۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم) یا عصاره (۱۰۰، ۲۰۰ و ۳۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر) در مدت ۱۴ ، ۶، ۳ روز.

گروه‌ها	گروه شم			گروه کنترل مثبت			گروه‌های تیمار								
متابولیت	طبیعی	دیابتی	دیابتی + آب مقطر	طبیعی	دیابتی	دیابتی+گلایبن کلامید	طبیعی	دیابتی	دیابتی±عصاره ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم	طبیعی	دیابتی	دیابتی±عصاره ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم	طبیعی	دیابتی	دیابتی±عصاره ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم
کلسترول میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (تیمار ۳ روزه)	۶۱/۲۵±۳/۶۳	^{a*}۹۸/۵۰±۴/۲۷	۸۴/۵۰±۳/۵۹	۷۱/۵۰±۲/۳۳	۹۸/۰۰±۴/۶۶ †a	$^{\dagger b}$۵۵/۶۶±۷/۱۸	۷۵/۰۰±۱/۸۷	۹۴/۸۳±۳/۵۲ ‡a	^{b*}۷۵/۵۰±۴/۱۸	۸۰/۸۳±۲/۳۱	۱۰۸/۸۳±۶/۰۳ †a	$^{\dagger b}$۸۱/۶۶±۷/۸۳	۸۵/۳۳±۲/۲۷	۱۱۸/۱۶±۸/۸۳ a*	^{b*}۹۱/۰۰±۳/۲۴
کلسترول میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (تیمار ۶ روزه)	۶۹/۲۵±۱/۴۹	^{a†}۸۱/۲۵±۲/۲۵	۸۴/۰۰±۵/۸۷	۵۸/۴۲±۲/۶۹	۷۴/۲۸±۴/۶۳ a*	$^{\dagger b}$۵۸/۵۷±۲/۵۹	۶۶/۱۶±۵/۳۶	۷۹/۸۳±۴/۰۷ †a	^{b*}۶۴/۸۳±۲/۰۸	۶۵±۲/۴۷	۹۹/۱۴±۴/۲۵ ‡a	۵۰/۸۵±۵/۰۶ ‡b	۷۳/۶۶±۲/۹۱	۱۱۱/۶۶±۵/۳۰ ‡a	^{b*}۸۶/۶۶±۵/۴۰
کلسترول میلی‌گرم بر دسی‌لیتر (تیمار ۱۴ روزه)	۷۲/۸۰±۶/۷۷	^{a*}۹۹/۸۰±۵/۹۹	۹۶/۲۰±۸/۵۴	۷۰/۵۷±۱/۹۸	۹۵/۲۸±۴/۲۵ ‡a	^{b*}۷۴/۲۸±۸/۳۹	۶۷/۵۷±۲/۱۳	۹۸/۸۵±۵/۶۳ †a	$^{\dagger b}$۷۷/۵۷±۵/۲۹	۷۷/۳۳±۲/۷۰	۱۰۵/۰۰±۴/۶۳ †a	۷۴/۳۳±۲/۵۱ †b	۸۰/۱۶±۳/۱۷	۱۰۰/۶۶±۳/۶۶ ‡a	$^{\dagger b}$۷۵/۰۰±۴/۰۸

اعداد به صورت میانگین±انحراف معیار بیان شده‌اند و تعداد=۸ در نظر گرفته شده است. a : نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار با حالت طبیعی می‌باشد. b : نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار با دیابتی‌ها می‌باشد. *p<۰/۰۵، †p<۰/۰۱، ‡p<۰/۰۰۱.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

بحث

در این مطالعه، تجویز خوراکی عصاره‌ی الکلی گیتخ گلدر در موش‌های دیابتی، سبب کاهش سطح سرمی گلوکز، کلسترول و تری‌گلیسرید گردید.

دیابت جزء بیماری‌های متابولیک است. هیپرگلیسمی در این بیماری نتیجه‌ی مصرف کم گلوکز توسط سلول‌ها یا تولید بیش از اندازه‌ی گلوکز است. تخریب خودایمنی سلول‌های بتای پانکراس منجر به کاهش تولید انسولین در دیابت نوع ۱ می‌گردد.[۱۳] رادیکال‌های آزاد تولید شده در بیماری دیابت به اسیدهای چرب غیراشباع در غشاهای زیستی حمله می‌کنند و در نتیجه‌ی پراکسیداسیون لیپید در غشا، از سیالیت غشا کاسته می‌شود. گزارش شده است که غذاهای دارای مواد آنتی‌اکسیدان نقش مهمی در جلوگیری از دیابت و بیماری‌های قلبی- عروقی برعهده دارند.[۱۵] به طوری که بسیاری از ترکیبات دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی دارای نقش آنتی دیابتی نیز هستند.[۱۶]

نشان داده شده‌است که عصاره‌ی متانولی گیاه گلدر دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی معادل چای سبز است و ترکیباتی به نام Morin و Quercetin دو ترکیب اصلی دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی در آن می‌باشند.[۶] فلاوونوئید Morin توانایی جمع‌آوری رادیکال‌های هیدروکسیل و سوپراکسید و ممانعت از پراکسیداسیون لیپیدها را دارد.[۱۷] Quercetin آنتی‌اکسیدان قوی است که سبب برداشت رادیکال‌های آزاد گزانتین سوپراکسید و گزانتین‌اکسید می‌شود به طوری که تیمارهای طولانی‌مدت با آن در موش‌های دیابتی شده با STZ سبب کاهش استرس اکسیداتیو می‌گردد. Quercetin قادر است ترشح انسولین را افزایش دهد.[۱۸] گزارش شده است که مصرف پیاز همراه کورستین سبب کاهش قند خون می‌شود.[۱۴] مشتقات مونوترپن در گل‌های گلدر ترکیبات مهم دیگری هستند که فعالیت آنتی‌اکسیدانی و توانایی جمع‌آوری رادیکال‌های سوپر اکسید و هیدروکسیل دارند.[۱۹] بنابراین اثر هیپوگلیسمی مشاهده شده از عصاره‌ی گیاه گلدر در این مطالعه، با توجه به وجود ترکیبات دارای خواص آنتی‌اکسیدانی و محرک ترشح انسولین در این گیاه قابل توجیه است.

برخی از گیاهان که دارای خاصیت هیپوگلیسمی و ضد دیابتی هستند از طریق مهار آنزیم α - گلوکوزیداز روده‌ای سبب کاهش جذب کربوهیدرات‌ها از روده می‌شوند،[۹،۱۳] اما نقش کاهندگی قند خون گیاه گلدر از این طریق واسطه‌گری نمی‌شود، زیرا پژوهشگران نشان داده‌اند که گلدر توانایی چندانی در مهار این آنزیم ندارد.[۲۰]

غلظت بالای لیپیدها در خون منجر به پیدایش سریع آترواسکلروز در مبتلایان به دیابت شدید می‌شود. مشاهده شده است که عصاره‌ی برخی گیاهان، از طریق افزایش فعالیت α-۷ کلسترول‌هیدروکسیلاز کبدی، افزایش دفع کلسترول و کاهش سنتز کلسترول سلولی باعث کاهش سطح کلسترول و تری‌گلیسرید خون می‌شوند.[۲۱] کورستین قادر است آنزیم اسیدچرب‌سنتاز و بیوسنتز کلسترول را در سلول‌های کبدی مهار کند.[۲۲] مطالعه‌های مختلف نشان داده‌اند که مصرف کورستین و مورین سبب کاهش تری‌گلیسریدها و کلسترول در سرم، کبد و کلیه‌ی موش‌های صحرایی می‌شود و در نتیجه، مصرف آنها در بهبود آترواسکلروز مفید است.[۲۳] بنابراین آنتی‌اکسیدان‌های موجود در عصاره‌ی متانولی گلدر به ویژه مورین و کورستین ممکن است به طور مستقیم یا غیر مستقیم با افزایش ترشح انسولین در کاهش سطح سرمی لیپیدها در موش‌های دیابتی نقش داشته باشند.

گلی‌بن‌کلامید یک داروی متعلق به دسته سولفونیل‌اوره‌ها است که برای درمان دیابت نوع ۱ و ۲ به کار می‌رود. از این دارو برای تخمین میزان اثر آنتی‌دیابتی بسیاری ترکیبات استفاده می‌شود. گلی‌بن‌کلامید با بستن کانال‌های پتاسیمی حساس به ATP و دپلاریزه کردن غشای سلول‌های بتای جزایر پانکراس سبب باز کردن کانال‌های کلسیمی، ورود کلسیم به داخل سلول و افزایش ترشح انسولین می‌شود. مشخص شده است که گلای‌بن‌کلامید مستقل از بستن کانال‌های پتاسیمی، از طریق اتصال به گیرنده‌های ویژه خود در داخل سلول‌های بتا اگزوسیتوز انسولین را نیز افزایش می‌دهد.[۲۴]

یافته‌های این مطالعه نشان داد که اثر کاهنده‌ی عصاره‌ی گلدر بر سطح سرمی گلوکز و تری‌گلیسریدها در موش‌های دیابتی بیشتر از گلی‌بن‌کلامید است. به علاوه، اثربخشی گلای‌بن‌کلامید در تجویز مزمن آن (۱۴ روزه در مقایسه با ۳ روزه) کاهش می‌یابد که این موضوع با یافته‌های سایر پژوهشگران مبنی بر این که مصرف طولانی‌مدت گلی‌بن‌کلامید اثربخشی آن را در سطح سلولی کاهش می‌دهد، مطابقت دارد.[۲۵]

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

سپاسگزاری: این پژوهش به عنوان بخشی از طرح تحقیقاتی مصوب مربوط به هسته‌ی تحقیقاتی سلول و غدد درون‌ریز تحت نظارت معاونت پژوهشی دانشگاه شهید باهنر کرمان اجرا و از حمایت‌های مالی این دانشگاه برخوردار شده است که به این‌وسیله از مسؤولین ذیربط قدردانی به عمل می‌آید.

References

1. Yaniv Z, Bachrach U, editors, Hand book of Medicinal Plants. London: CRC Press; 2005: p 385-8.
2. Ghahraman A. Color atlas of Iranian Flora. Research Institute of Forests and Rangclands; 1996; p: 3071.
3. Zargari A. Medicinal plants. Tehran: Tehran University Publisher 1989.
4. Hajhashemi V, Rabbani M, Asghari GR, Karami-Saravi Z. Effects of Otostegia persica (Burm.) boiss on morphin withdrawal syndrome in mice. Iran J Pharm Res 2004; 3: 171-5
5. Asghari G, Nourallahi H, Havaie SA, Issa L. Antimicrobial activity of Otostegia persica Boiss. extracts. J Pharm Sci 2006; 1: 53-8.
6. Sharififar F, Yassa N, Shafiee A. Antioxidant activity of Otostegia persica (Labiatae) and its constituents. Iran J Pharm Res 2003; 2: 235-9.
7. Li XM. Protective effect of Lycium barbarum polysaccharides on streptozotocin-induced oxidative stress in rats. Int J Biol Macromol 2007; 40: 461-5.
8. Udayakumar R, Kasthurirengan S, Mariashibu TS, Rajesh M, Anbazhagan VR, Kim SC. Hypoglycaemic and hypolipidaemic effects of Withania somnifera root and leaf extracts on alloxan-induced diabetic rats. Int J Mol Sci 2009; 10: 2367-82.
9. Eidi A, Eidi M, Esmaeili E. Antidiabetic effect of garlic (Allium sativum L.) in normal and streptozotocin-induced diabetic rats. Phytome-dicine 2006; 13: 624-9.
10. Ugochukwu NH, Babady NE, Cobourne M, Gasset SR. The effect of Gongronema latifolium extracts on serum lipid profile and oxidative stress in hepatocytes of diabetic rats. J Biosci 2003; 28: 1-5.
11. Ghys T, Goedhuys W, Spincemaille K, Gorus F, Gerlo E. Plasma –equivalent glucose at the point– of care: evaluation of Roche Accu-Chek Inform and Abbott Precision PCx glucose meters. Clin Chim Acta, 2007; 386: 63-8.
12. Barham D, Trinder P. An improved colour reagent for the determination of blood glucose by the oxidase system. Analyst 1972; 97: 142-5.
13. Rifai N, Bochorik PS, Albers JJ. Lipids, lipoproteins and apolipoproteins. In: Burtis C.A, Ashwood E.R (Eds.), Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3nd ed. Philadelphia: W.B Saunders Company; 1999. p: 809-61.
14. Amaral S, Moreno AJ, Santos MS, Seica R, Ramalho-Santos J. Effects of hyperglycemia on sperm and testicular cells of Goto-Kakizaki and streptozotocin-treated rat modeles for diabetes. Theriogenology 2006; 66: 2056-67.
15. Li XM, Li XL, Zhou AG. Evaluation of antioxidant activity of the polysaccharides extracted from Lycium barbarum fruits in vitro. European Polymer Journal 2007; 43: 488-97.
16. Livingstone C, Lyall H, Gould GW. Hypothalamic GLUT 4 expression: a glucose-and insulin-sensing mechanism? Mol Cell Endocrinol 1995; 107: 67-70.
17. Subash S, Subramanian P. Effect of morin on the levels of circulatory liver markers and redox status in experimental chronic hyperammonaemic rats. Singapore Med J 2008; 49: 650-5.
18. Khaki AA, Khaki A, Nouri M, Ahmadi Ashtiani HR, Rastegar H, Rezazadeh Sh, et al. Evaluation effects of quercetin on liver apoptosis in streptozotocin-induced diabetic rat. J Med Plants 2009; 8: 70-8.
19. Sharififar F, Mozaffarian V, Moradkhani S. Comparison of antioxidant and free radical scavenging activities of the essential oils from flowers and fruits of Otostegia persica Boiss. Pak J Biol Sci 2007; 10: 3895-9.
20. Gholamhoseinian A, Fallah H, Sharifi-far F, Mirtajaddini M. The Inhibitory Effect of Some Iranian Plants Extracts on the Alpha Glucosidase. Iran J Basic Med Sci 2008; 11: 1-9.
21. Taghizadeh Afshari A, Shirpoor A, Farshid A, Saadatian R, Rasmi Y, Saboory E, et al. The effect of ginger on diabetic nephropathy, plasma antioxidant capacity and lipid peroxidation in rats. Food Chemistry 2007; 101: 148-53.
22. Yamamoto Y, Oue E. Antihypertensive effect of quercetin in rats fed with a high-fat high-sucrose diet. Biosci Biotechnol Biochem 2006; 70: 933–9.
23. Fabiane K, Ricardo S, Oliveira TT, Nagem TJ, Pinto AD, Oliveira MG, et al. Effect of flavonoids morin; quercetin and nicotinic acid on lipid metabolism of rats experimentally fed with triton. Braz Arch Biol Techn 2001; 44: 263-7.
24. Eliasson L, Renström E, Ammälä C, Berggren PO, Bertorello AM, Bokvist K, et al. PKC –dependent stimulation of exocytosis by sulphonylureas in pancreatic beta-cells. Science 1996; 271: 813-5.
25. Ball AJ, Flatt PR, McClenaghan NH. Desensitization of sulphonylurea- and nutrient- induced insulin secretion following prolonged treatment with glybenclamide. Eur J Pharmacol 2000; 408: 327-33.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]

Original Article

Effect of Methanolic Extract of *Otostegia persica* on Serum Levels of Glucose and Lipids in Type I Diabetic Male Rats

Hedayati M[1], Pouraboli I[1], Pouraboli B[2]
[1]Department of Biology, Cell and Endocrine Research Center, School of Sciences, Shahid Bahonar University of Kerman, Iran, [2]School of Nursing, Medical Sciences University of Kerman, I.R.Iran
e-mail: Pouraboli_i@mail. uk.ac.ir

Received: 29/05/2010 **Accepted**: 23/06/2010

Abstract

Introduction: Considering the antioxidant properties of *Otostegia persica* extract and role played by antioxidant agents in the improvement of diabetes mellitus, this study investigated the effect of its methanolic extract on serum levels of glucose and lipids in type I diabetic male rats. Materials and Methods: Type I diabetes was induced in male Wistar rats by injection of 70 mg/kg, i.p of streptozotocin. Before and 5 days after injection, fasting blood samples were collected for measurement of glucose and lipids serum levels. Diabetes was confirmed in rats having FBS above 250 mg/dl. Diabetic rats were divided to 15 groups receiving 100, 200 and 300 mg/kg extract, glibenclamide (600 µg/kg) and distilled water (0.5 ml) daily for 3, 6 and 14 days, individually by gavage. Fasting blood samples were collected at the specified time points and serum levels of glucose, cholesterol and triglycerides were measured, using commercial kits by spectrophotometery. Results: Treatment of diabetic rats with O. persica extract (100, 200 and 300 mg/kg) for 6 and 14 days and at 300 mg/kg for 3 days significantly decreased glucose serum levels. Also extract at different doses for 3, 6 and 14 days significantly decreased cholesterol and triglycerides serum levels. Extract was more effective than glibenclamide in reducing glucose and triglycerides serum levels in diabetes. Conclusion: Otostegia persica extract has antihyperglycemic and antihyperlipidemic properties in diabetic rats.

Keywords: Diabetes mellitus, Otostegia persica, Glucose, Cholesterol, Triglycerides

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-09-05]