

اثر عصاره‌ی مтанولی 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، کد پستی: 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 مтанولی 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 دسی لیتر بود، دیابتی محسوب و به ۱۵ گروه تقسیم شدند و عصاره‌ی الکلی گلدر با دوزهای ۳۰۰، ۲۰۰، ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم گلی بن کلامید 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 گاواز دریافت کردند. بعد از طی زمان تعیین شد، دوباره خون‌گیری انجام و سطح سرمی گلوکز و لیپیدها به روش اسپکتروفوتومتری با کیت‌های مربوط اندازه‌گیری شد. یافته‌ها: تجوییز عصاره‌ی گلدر با دوز ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم طی ۳ روز و تجوییز 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 کلسترون و تری‌گلیسریدهای سرم گردید. به علاوه، عصاره‌ی گلدر در مقایسه با گلی بن کلامید، اثر کاهنده‌ی بیشتری بر سطح سرمی گلوکز و تری‌گلیسریدها در موش‌های دیابتی داشت. نتیجه‌گیری: عصاره‌ی گلدر اثر کاهنده‌ی بر سطح سرمی گلوکز و لیپیدها در موش‌های دیابتی دارد.

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

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

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

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

حیوانخانه‌ی گروه زیست‌شناسی نگهداری شدند و همه‌ی قوانین اخلاقی مربوط به نگهداری و کار با این حیوانات در آزمایشگاه رعایت شد. با بیهودش کردن سطحی حیوانات ناشتا بی‌غذایی به مدت ۱۲ ساعت با اتر، نمونه‌های خونی از سینوس کاورنوزای چشم حیوان، جمع‌آوری شد.^۸ سپس با تزریق استرپتوکوتسین (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 جدأگانه 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 جدأگانه به مدت ۳، ۶ و ۱۴ روز خورانده شد (۳ گروه شاهد مثبت).
- ۳- موش‌های دیابتی که به آنها عصاره‌ی مтанولی گلدر با دوز ۱۰۰، ۲۰۰ و ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به طور جدأگانه 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 بیهودش شدند. سر موش‌ها با گیوتین قطع و از ورید گردنی خونگیری انجام^{۱۱} و سرم نمونه‌های خون جمع‌آوری شده، جدا و در دمای ۲۰°C- نگهداری شد. اندازه‌گیری گلوکز،^{۱۲} کلسترول و تری‌گلیسرید سرم^{۱۳} به روش اسپکتروفوتومتری با کیت‌های مربوط انجام شد.

میانگین داده‌ها در هر گروه، قبل و بعد از دریافت STZ 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 (آنova) 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.

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.^{۱۴} این گیاه در طب سنتی ایران برای درمان دندان درد و آرتрит مورد استفاده قرار می‌گیرد.^{۱۵} عصاره‌ی آبی بخش‌های هوایی گلدر دارای خواص آنتی‌هیستامینی، ضد اسپاسم و ضد آرتрит است.^{۱۶} گزارش شده است که عصاره‌ی هیدروالکلی گلدر سندرم ترک مورفین را بهبود می‌بخشد^{۱۷} به علاوه، اثر ضد میکروبی عصاره‌ی این گیاه بر باکتری‌های گرم مثبت به اثبات رسیده است.^{۱۸} نشان داده شده است که عصاره‌ی مтанولی گلدر دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی معادل چای سبز است و ترکیباتی به نام مورین (Morin) و کورستین (Quercetin) در آن دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی می‌باشد.^{۱۹} با توجه به افزایش سطح سرمی محصولات پراکسیداسیون لیپیدها، در موش‌های صحرایی دیابتی شده با استرپتوکوتسین (STZ)، وجود ارتباط قوی بین دیابت و استرس اکسیداتیو^{۲۰} و خاصیت آنتی‌اکسیداتیو اثبات شده‌ی گلدر، در این مطالعه اثر عصاره‌ی مтанولی این گیاه بر سطح سرمی گلوکز و لیپیدها در موش‌های صحرایی نر مبتلا به دیابت نوع ۱ بررسی شد.

مواد و روش‌ها

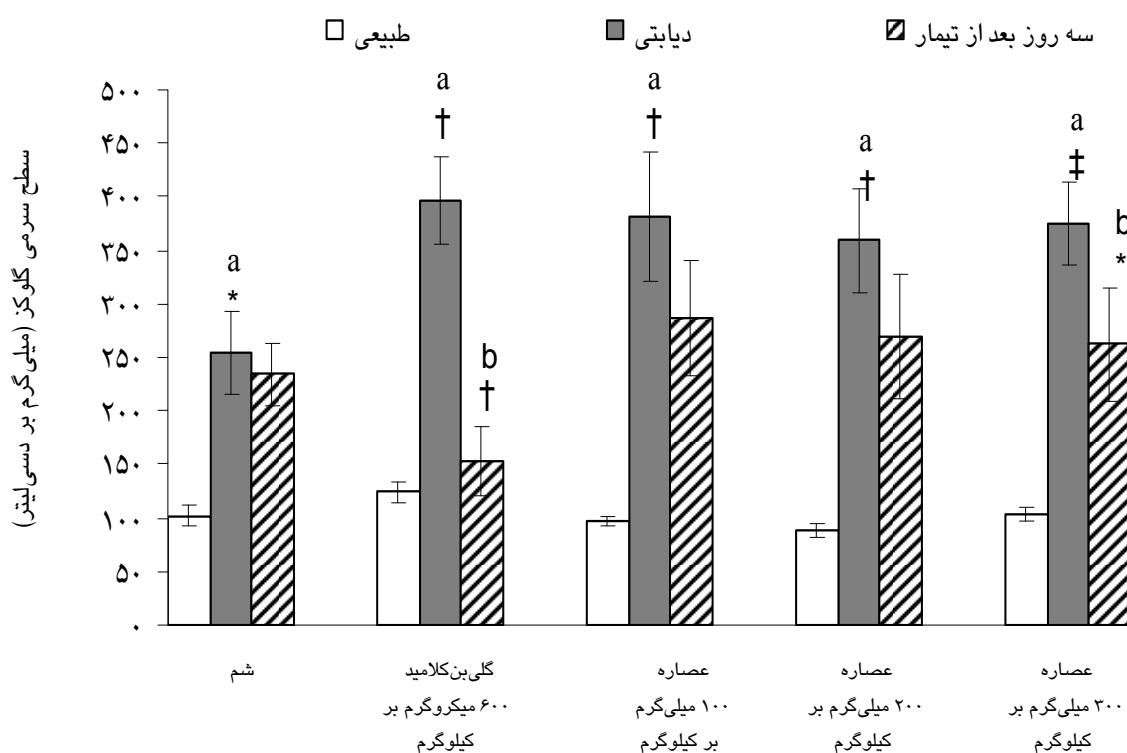
گیاه گلدر در منطقه‌ی جیرفت واقع در جنوب استان کرمان جمع‌آوری و توسط گیاه‌شناسان گروه زیست‌شناسی دانشگاه شهید باهنر کرمان شناسایی و مورد تأیید قرار گرفت. بخش هوایی آن توسط آسیاب الکتریکی خرد شد. این پودر به مدت ۴۸ ساعت در متابول خیسانده و با استفاده از دستگاه سوکسله عصاره‌گیری انجام شد. حلال عصاره‌ی حاصل با دستگاه Rotaevaporator حذف و در نهایت توسط دستگاه فریز درایر در دمای -۵°C 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 محدوده وزنی ۲۰۰-۲۵۰ 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

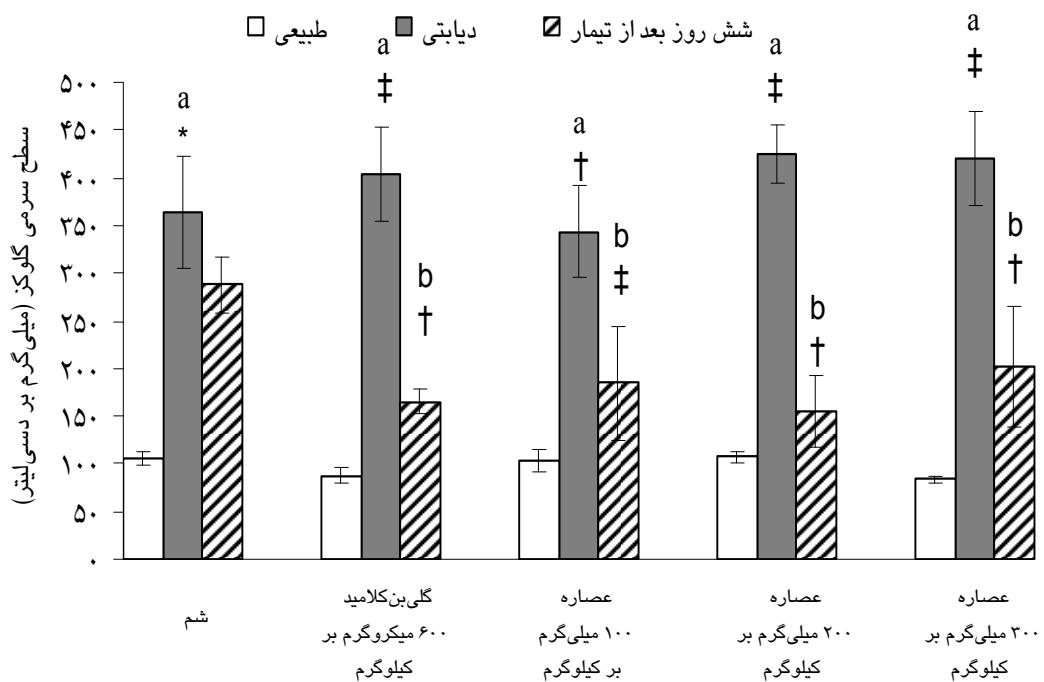
یافته‌ها

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 و ۲). تجویز حلال عصاره اثر معنی‌داری بر سطح گلوکز، تری‌گلیسرید و کلسترول در موش‌های دیابتی نداشت. به علاوه، بین گروه‌های مختلف موش‌های دیابتی دریافت‌کننده دوزهای مختلف عصاره نیز از نظر مقادیر سرمی مورد سنجش، اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد.

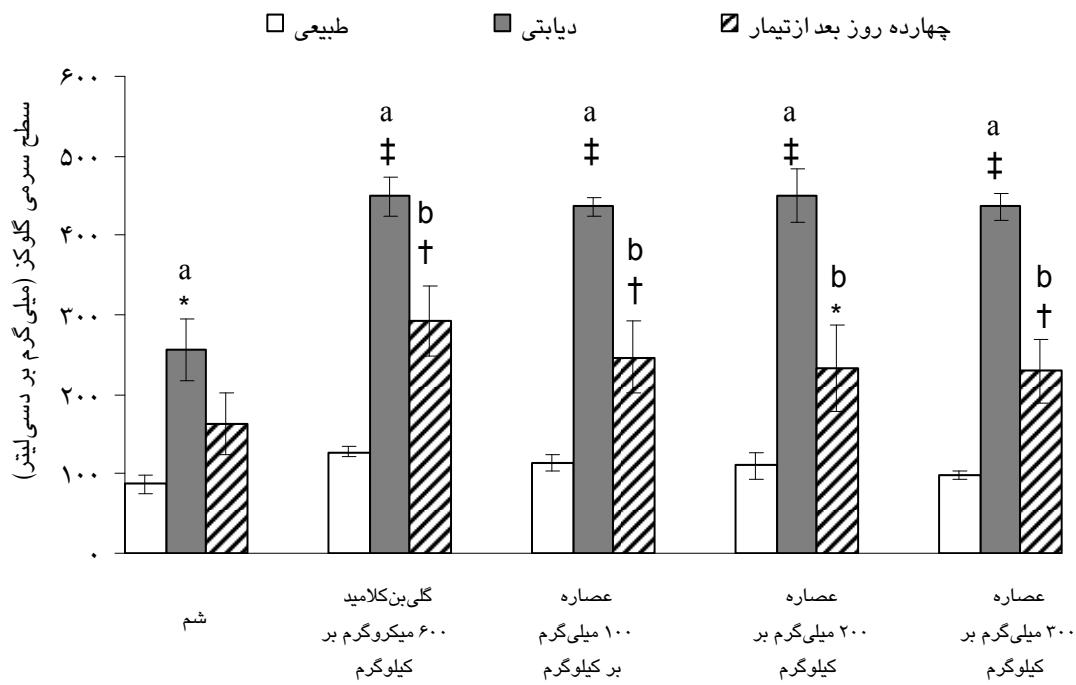
در موش‌های دیابتی سطح سرمی گلوکز، تری‌گلیسرید و کلسترول نسبت به موش‌های سالم به طور معنی‌دار افزایش یافت. به علاوه، میانگین سطح سرمی گلوکز ناشتا در موش‌های دیابتی دریافت‌کننده ۳۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم عصاره به مدت ۳ روز، دوزهای ۱۰۰، ۲۰۰ و ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره و گلی‌بن‌کلامید به مدت ۶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



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 (n=8) =تعداد. a : نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار با حالت طبیعی می‌باشد. b : نشان‌دهنده‌ی اختلاف معنی‌دار با دیابتی‌ها می‌باشد. $p<0.05$ و $p<0.01$.



نمودار ۲- اثر تجویز خوراکی مقادیر مختلف کلدر (۱۰۰، ۲۰۰ و ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و گلیبن کلامید (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. $*p < 0.05$ و $†p < 0.01$.



نمودار ۳- اثر تجویز خوراکی مقادیر مختلف کلدر (۱۰۰، ۲۰۰ و ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و گلیبن کلامید (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. $*p < 0.05$ و $†p < 0.01$.

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

اعداد به صورت میانگین‌ها از حروف معیار بیان شده‌اند و (تعداد=۸) در نظر گرفته شده است. a: نشان‌دهنده اختلاف معنی دار با حالت طبیعی می‌باشد. b: نشان‌دهنده اختلاف معنی دار با دیابتی‌ها می‌باشد. ^{۰/۵}_{۰/۰}، ^{۰/۴}_{۰/۰}، ^{۰/۳}_{۰/۰}، ^{۰/۲}_{۰/۰}، ^{۰/۱}_{۰/۰}، ^{۰/۰}_{۰/۰}، ^{۰/۰}_{۰/۰}، ^{۰/۰}_{۰/۰}

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

متابولیت	گروه‌ها													
	گروه شم						گروه مثبت							
	گروه‌های تیمار			دیابتی+عصاره			دیابتی+عصاره			دیابتی+گلابین				
دیابتی+عصاره	دیابتی	طبیعی	دیابتی	طبیعی	دیابتی	طبیعی	دیابتی	طبیعی	دیابتی	طبیعی	دیابتی	طبیعی		
۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم	۱۱۸/۱۶±۸/۸۲	۸۵/۲۳±۲/۲۷	†b ۸۱/۶۶±۷/۸۳	۱۰/۸۲±۴/۰۲	۸۰/۸۲±۲/۲۱	b ۷۵/۵۰±۴/۱۸	۹۴/۸۲±۳/۵۲	۷۵/۰۰±۱/۸۷	†b ۵۵/۶۶±۷/۱۸	۹۸/۰۰±۴/۶۶	۷۱/۵۰±۲/۲۳	۸۴/۵۰±۳/۵۹	a* ۹۸/۵۰±۴/۲۷	۶۱/۲۵±۲/۶۳
b* ۹۱/۰۰±۳/۲۴			a*		†a			‡a		†a				
b* ۸۶/۶۶±۵/۴۰	۱۱۱/۶۶±۵/۳۰	۷۳/۶۶±۲/۹۱	۵۰/۸۵±۵/۰۶	۹۹/۱۴±۴/۲۵	۶۵±۲/۴۷	b* ۶۴/۸۲±۲/۰۸	۷۹/۸۲±۴/۰۷	۶۶/۱۶±۵/۳۶	†b ۵۸/۵۷±۲/۵۹	۷۴/۲۸±۴/۶۳	۵۸/۴۲±۲/۶۹	۸۴/۰۰±۵/۸۷	a† ۸۱/۲۵±۲/۲۵	۶۹/۲۵±۱/۴۹
‡a			‡b		‡a			‡a			a*			
†b ۷۵/۰۰±۴/-۸	۱۰۰/۶۶±۲/۶۶	۸۰/۱۶±۳/۱۷	۷۴/۳۲±۲/۵۱	۱۰/۰۰±۴/۶۲	۷۷/۳۲±۲/۷۰	†b ۷۷/۵۷±۵/۲۹	۹۸/۸۵±۵/۶۲	۶۷/۵۷±۲/۱۳	b* ۷۴/۲۸±۸/۳۹	۹۵/۲۸±۴/۲۵	۷۰/۵۷±۱/۹۸	۹۶/۲۰±۸/۵۴	a* ۹۹/۸۰±۵/۹۹	۷۲/۸۰±۶/۷۷
‡a			†b		†a			‡a		‡a				

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<۰/۰۱. **p<۰/۰۵.

بحث

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}

غلهای این گلدر به سبب افزایش سطح 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 اسیدچربستتاز 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 لبیدها در موش‌های دیابتی نقش داشته باشند. گلی‌بن‌کلامید یک داروی متعلق به دسته سولفونیل‌اوردها 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 پتانسیمی حساس به ATP و دیپلاریزه کردن غشاء سلول‌های بتای جزایر پانکراس سبب باز کردن کانال‌های کلسیمی، ورود کلسیم به داخل سلول و افزایش ترشح انسولین می‌شود. مشخص شده است که گلی‌بن‌کلامید مستقل از بستن کانال‌های پتانسیمی، 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 کاهندگی عصاره‌ی گلدر بر سطح سرمی گلوكز 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}

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

دیابت جزء بیماری‌های متابولیک است. هیپرگلیسمی در این بیماری نتیجه‌ی مصرف کم گلوكز توسط سلول‌ها یا تولید بیش از اندازه‌ی گلوكز است. تخریب خودایمنی سلول‌های بتای پانکراس منجر به کاهش تولید انسولین در دیابت نوع ۱ می‌گردد.^{۲۶} رادیکال‌های آزاد تولید شده در بیماری دیابت به اسیدهای چرب غیراشبع در غشاهای زیستی حمله می‌کنند و در نتیجه‌ی پراکسیداسیون لبید 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 بر عهده دارند.^{۲۷} به طوری که بسیاری از ترکیبات دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی دارای نقش آنتی دیابتی نیز هستند.^{۲۸}

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.^{۲۹} فلاونوئید توانایی جمع‌آوری رادیکال‌های هیدروکسیل و سوپراکسید و Quercetin ممانعت از پراکسیداسیون لبیدها را دارد.^{۳۰} آنتی‌اکسیدان قوی است که سبب برداشت رادیکال‌های آزاد گزانتنین سوپراکسید و گزانتنین‌اکسید می‌شود به طوری که تیمارهای طولانی‌مدت با آن در موش‌های دیابتی شده با Quercetin STZ سبب کاهش استرس اکسیداتیو می‌گردد. قادر است ترشح انسولین را افزایش دهد.^{۳۱} گزارش شده است که مصرف پیاز همراه کورستین سبب کاهش قند خون می‌شود.^{۳۲} مشتقات مونوتربین در گل‌های گلدر ترکیبات مهم دیگری هستند که فعالیت آنتی‌اکسیدانی و توانایی جمع‌آوری رادیکال‌های سوپراکسید و هیدروکسیل دارند.^{۳۳} بنابراین اثر هیپوگلیسمی مشاهده شده از عصاره‌ی گیاه گلدر در این مطالعه، با توجه به وجود ترکیبات دارای خواص آنتی‌اکسیدانی و محرك ترشح انسولین در این گیاه قابل توجیه است.

برخی از گیاهان که دارای خاصیت هیپوگلیسمی و ضد دیابتی هستند از طریق مهار آنزیم α - گلوكوزیداز روده‌ای

همایت‌های مالی این دانشگاه برخوردار شده است که به این‌وسیله از مسؤولین ذیربطر قدردانی به عمل می‌آید.

سپاسکزاری: 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

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. Hajhasemi 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* (Labiateae) 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, Kasthuriengan S, Mariashibu TS, Rajesh M, Anbazhagan VR, Kim SC. Hypoglycemic 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. *Phytomedicine* 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: Burris C.A, Ashwood E.R (Eds.), *Tietz Textbook of Clinical Chemistry*, 3rd 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 models for diabetes. *Theriogenology* 2006; 66: 2056-67.
15. Li XM, Li XL, Zhou AG. Evaluation of anti-oxidant 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. Gholamhosseini 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 glibenclamide. *Eur J Pharmacol* 2000; 408: 327-33.

Original Article

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

Hedayati M¹, Pouraboli I¹, Pouraboli B²

¹Department of Biology, Cell and Endocrine Research Center, School of Sciences, Shahid Bahonar University of Kerman, Iran, ²School 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 spectrophotometry. **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