مجله دیابت و لیپید ایران. زمستان ۱۳۸۵؛ دوره ۶ (شماره ۲):۱۵۱-۱۴۳

اثر عصاره آبی گیاه صبر زرد (Aloe vera) برقند و چربی های خون در موش‌های صحرایی نر دیابتی

منیر جدیدالاسلامی[۱]، مهدی عباس نژاد*[۱]، محمدرضا شهرکی[۲]

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 0:35 IRDT on Tuesday July 17th 2018

چکیده

مقدمه: صبر زرد از گیاهان دارویی است که برای درمان التهاب، بهبود سوختگی و تقویت سیستم ایمنی مورد استفاده قرار می گیرد. امروزه به دلیل عوارض جانبی کمتر و ارزان تر بودن گیاهان دارویی، مصرف آنها رو به افزایش است. هدف این مطالعه بررسی اثر صبرزرد بر قند خون، لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها درموش‌های صحرایی نر دیابتی شده با استرپتوزوتوسین بود.

روش‌ها: جمعیت مورد مطالعه شامل ٥٦ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار آلبینو با وزن ۱۵۰-۲۰۰گرم بودند. حیوانات مورد آزمایش به۷ گروه تقسیم گردیده که ٦ گروه آنها با استرپتوزوتوسین (۶۵mg/Kg-IP) دیابتیک شدند. پس ازیک هفته، خونگیری جهت اندازه گیری قندخون ناشتا به منظور دیابتی شدن حیوانات انجام گرفت. گروه‌های دیابتیک به جز گروه کنترل دیابتی روزانه به ترتیب مقادیر(۱۰۰mg/kg،۲۰۰،۳۰۰و۴۰۰) عصاره صبرزرد و۵mg/kg گلیبن‌کلامید را از طریق گاواژ به مدت ٤ هفته دریافت نمودند. درپایان دوره درشرایط ناشتا،خونگیری جهت اندازه‌گیری قند خون، لیپیدها و لیپوپروتئین های سرم انجام شد.

یافته ها: نتایج حاصل از این بررسی نشان داد که فقط دوز۴۰۰mg/kg صبرزرد و ۵ mg/kg گلیبن کلامید موجب کاهش معنی دار قند (به ترتیب،۲۳/۱۲ ±۱٦۲/٦۲و ۲۶/۵۱±۱۹۳/۳۷) گردید. همچنین دوزهای۴۰۰ mg/kg،۳۰۰،۲۰۰ صبرزرد و ۵mg/kg گلیبن کلامید موجب کاهش معنی داری درغلظت تری گلیسیرید وکلسترول نسبت به گروه کنترل دیابتیک گردیدند. تمامی دوزهای صبرزرد و گلیبن کلامید موجب کاهش LDL شدند اما اثری بر HDL نداشتند.

نتیجه‌گیری: نتایج این تحقیق نشان می دهد که عصاره صبرزرد موجب کاهش قند، کلسترول، LDL و TG می گرددکه شناخت دقیق آن نیاز به مطالعه بیشتری دارد.

واژگان کلیدی: صبرزرد، قند خون، دیابت، کلسترول، تری گلیسیرید، لیپوپروتئین

۱- گروه زیست شناسی، دانشکده علوم ، دانشگاه شهید باهنر کرمان

۲- گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی ، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

***نشانی:** کرمان، دانشگاه شهید باهنر، دانشکده علوم، گروه زیست شناسی؛ تلفن: ۰۹۱۳۱۴۰۹۰۰۹؛ نمابر: ۰۳۴۱۳۲۲۲۰۳۲؛ پست الکترونیک: mabbas@mail.uk.ac.ir

تاریخ دریافت: ۸۵/۱۰/۱۰

تاریخ پذیرش: ۸۵/۱۲/۱۵

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 0:35 IRDT on Tuesday July 17th 2018

مقدمه

دیابت قندی بیماری متابولیکی است که به صورت افزایش مزمن قند خون و اختلال در متابولیسم قندها ، چربی‌ها و پروتئین ها مشخص می شود [۱]. دو نوع دیابت وجود دارد : دیابت وابسته به انسولین یا دیابت نوع ۱، دیابت غیر وابسته به انسولین یا دیابت نوع ۲ در دیابت نوع ۱ سلول‌های بتای پانکراس تخریب و تولید انسولین کاهش می یابد که خود منجر به عدم مصرف قند توسط سلول‌های بدن ، تخریب چربی‌ها و گلوکونئوژنز می‌گردد .در دیابت نوع ۲ که به آن دیابت بالغین نیز گفته می‌شود، حساسیت گیرنده های انسولین در بعضی بافت‌ها از جمله عضلات اسکلتی و بافت چربی کاهش می‌یابد [۳،۲]. استرس اکسیداتیو القا شده در دیابت در پیشرفت بیماری نقش دارد. افزایش ترکیبات اکسیدان ممکن است از طریق افزایش تولید آنها ویا کاهش سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بدن ایجاد شود [۴]. افزایش تولید رادیکال‌های آزاد ناشی از تقلیل آنتی‌اکسیدان‌های دفاعی احتمالاً منجر به اختلال عملکرد سلولی و آسیب اکسیداتیو به غشاها می‌گردد و حساسیت به پراکسیداسیون لیپیدها را افزایش می‌دهد [۵].

تاکنون انواع زیادی از داروهای ضد دیابتی به بیماران معرفی شده که عمدتا ترکیبات شیمیایی هستند [۶]، اما اخیراً توجه زیادی به درمان گیاهی شده [۵] و اغلب گیاهان حاوی مقادیر قابل توجهی از آنتی اکسیدان ها شامل : توکوفرول ها (ویتامین E) ، کاروتنوئیدها ، اسیداسکوربیک (ویتامینC) ، فلاونوئیدها و تان ها هستند. یک ویژگی مهم گیاهان دارویی استفاده شده در دیابت فعالیت آنتی اکسیدانی آنهاست [۵ ، ۷].

صبر زرد (*Aloe vera*) متعلق به خانواده Liliaceae است که در حدود ۳۶۰ گونه دارد. این گیاه برگ‌های سبز مایل به خاکستری به شکل نیزه دارد که حاوی ژل روشن در یک بافت لعابدار مرکزی است [۵]. صبر زرد دارای خاصیت ضد تومور و ضد فعالیت تیروزیناز می باشد، همچنین در درمان اولسرمعده مفید است [۸]. این گیاه که سرشار از ویتامین E و C است مقاومت بدن را در مقابل رادیکال‌های آزاد تقویت می کند و به همین دلیل اثر ضد سمی دارد [۹]. سه آنترانوئید barbaloin، isobarbaloin وaloenin ازصبرزرد جدا شده که دو آنترانوئید اول خاصیت مسهلی دارند [۱۰]. Barbaloin سلول های B جزایرلانگرهانس را از آسیب ایجاد شده توسط رادیکال های آزاد محافظت می کند [۱۱]. سه گلوکان maloyl به نام های وراسیل گلوکان A ، وراسیل گلوکان B و وراسیل گلوکان C از ژل صبر زرد جدا شده اند که وراسیل گلوکان B اثرات ضد التهابی و ضد تکثیری قوی دارد در حالیکه، وراسیل گلوکان C فعالیت های تکثیر سلولی و ضد التهابی نشان می دهد [۱۲]. اولین مطالعه اثر هیپوگلیسمیک گونه های آلوئه توسط Agarwal در سال ۱۹۸۵ انجام شد که یک دستور غذایی ویژه شامل برگهای صبرزرد به ۳۱۶۱۷ بیمار دیابتی ، روزانه دو بار به مدت ۵ سال بود و نشانه هایی از کاهش سطوح قندخون ، تری گلیسرید و کلسترول تام سرم را گزارش کرد [۱۳]. استفاده از شیره خشکانیده گیاه ، وجود یک فاکتور هیپوگلیسمیک را نشان داده که سطوح گلوکز خون را در موش‌های دیابتی شده با آلوکسان کاهش می دهد [۱۴، ۱۵]. یک مطالعه انجام شده با ژل صبرزرد در موش‌های دیابتی شده با استرپتوزوتوسین اثر آن را از طریق دریافت مزمن ثابت می‌کند [۱۶]. در تناقض با گزارش های ذکر شده، یک افزایش در سطوح گلوکز پلاسمای موش‌های دیابتی شده با آلوکسان در مطالعات حاد و مزمن با یک محصول طبیعی حاوی ژل صبر زردمشاهده شد [۱۷]. همچنین، اثرات هیپرگلیسمیک ژل صبر زرد بر سطوح قند خون ناشتا وHbA1c نشان داده شده است [۱۸].

با توجه به اظهارات فوق الذکرو ویژگی های مربوط به خواص مختلفی که به عصاره این گیاه استناد داده شده به نظر می رسد عصاره آن بر عوامل متابولیسمی موثر باشد ونیز با توجه به گزارش‌های متناقص در مورد اثرات ضد دیابتی این گیاه، در این تحقیق ما بر آن شدیم تا اثرعصاره صبرزرد را بر موش‌های دیابتی در خصوص قند و بعضی از چربی ها ی خون بررسی کنیم.

روش‌ها

عصاره از شرکت دارو سازی باریج اسانس با مشخصات زیر تهیه گردید:

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 0:35 IRDT on Tuesday July 17th 2018

رنگ : بی رنگ ، *بو* : تقریباً بی بو ، *شفافیت* : ابری ، *اسیدیته* :۴/۴۱ ، *وزن مخصوص*: ۰۱/۰۰۳

جمعیت مورد بررسی در این مطالعه ۵۶ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار آلبینو به وزن ۲۰۰-۱۵۰ گرم بودند. حیوانات از حیوانخانه دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان تهیه گردیده و تحت شرایط ۱۲ ساعت نور و ۱۲ ساعت تاریکی، دمای حدود ۲۵ درجه سانتیگراد و رطوبت مناسب نگهداری شده و تغذیه آنها توسط غذای استاندارد و بدون محدودیت انجام گرفت.

حیوانات مورد بررسی پس از توزین به طور تصادفی به هفت گروه ۸ تایی تقسیم شدند. گروه ۱: شاهد. گروه ۲: کنترل دیابتی. گروه ۳-۶ : دیابتی های تیمار شده به ترتیب با دوزهای ۱۰۰mg/kg،۲۰۰،۳۰۰و۴۰۰ عصاره صبرزرد [۵، ۱۹] به مدت چهار هفته و به صورت دهانی که به کمک کاتتر تجویز گردید. گروه ۷ : دیابتی تیمار شده با گلیبن کلامید(۵mg/kg). موش های صحرایی گروه ۲ تا ۷ پس از ۱۸ ساعت بی غذایی شبانه با تزریق داخل صفاقی (IP) استرپتوزوتوسین (۶۵ mg/kg) [۱۶] دیابتیک شدند. حیوانات دیابتی شده پس از یک هفته علائم پرخوری ، پرنوشی و پرادراری را نشان دادند. سپس کلیه حیوانات، در شرایط ۱۸ ساعت بی غذایی شبانه، با اتر بیهوش گردیده و پس از بیهوشی، دم حیوانات در آب گرم c ° ۴۴ گذاشته شد و سپس حدود نیم سانتی متر از دم بریده و از ورید دمی خونگیری صورت گرفت و سرم آنها از گلبول‌های قرمز به منظور سنجش قند خون جدا گردید. حیواناتی که قند خون بیش از۲۵۰mg/dl داشتند به عنوان دیابتی تلقی شدند. ضریب تغییرات قند ۱/٤٪ می‌باشد. سپس گروه‌های گفته شده در فوق، عصاره صبرزرد و گلیبن کلامید را به مدت٤ هفته دریافت نمودند. .بعد از ٤ هفته یعنی در پایان آزمایش، حیوانات توزین شده و پس از ۱۸ ساعت بی غذایی شبانه با تزریق داخل صفاقی کتامین بیهوش گردیده و سپس سر حیوانات بریده گردید و از ورید گردنی خونگیری صورت گرفت. اندازه گیری عوامل سرمی نظیر گلوکز ، کلسترول ، تری گلیسرید ، HDL و LDL نیز به روش آنزیمی و با استفاده از کیت های تجاری تهیه شده از شرکت زیست شیمی تهران انجام پذیرفت. ضریب تغییرات تری‌گلیسرید و کلسترول به ترتیب ۱/۲۵٪ و ۱/۰۶٪ و ضریب تغییرات HDL و LDL، ۴/۵٪ بود.

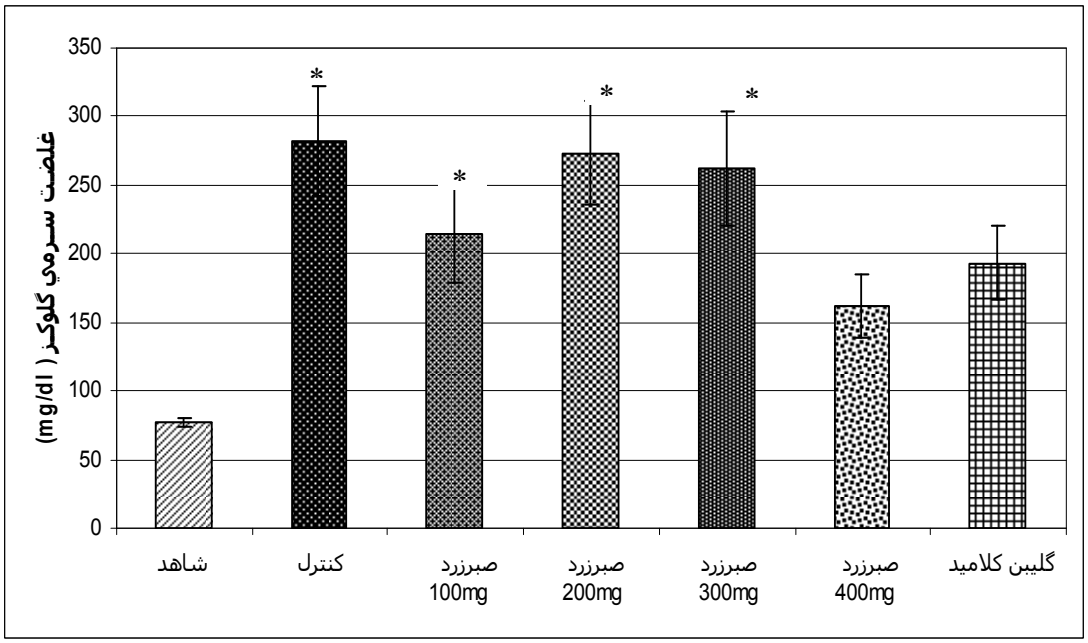
داده های حاصله با نرم افزار SPSS آنالیز گردیدند. میانگین داده ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه و پس آزمون Tukey مقایسه شدند. نتایج حاصل از این بررسی به صورت mean ± SE گزارش و۰/۰۵ >Pبه عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

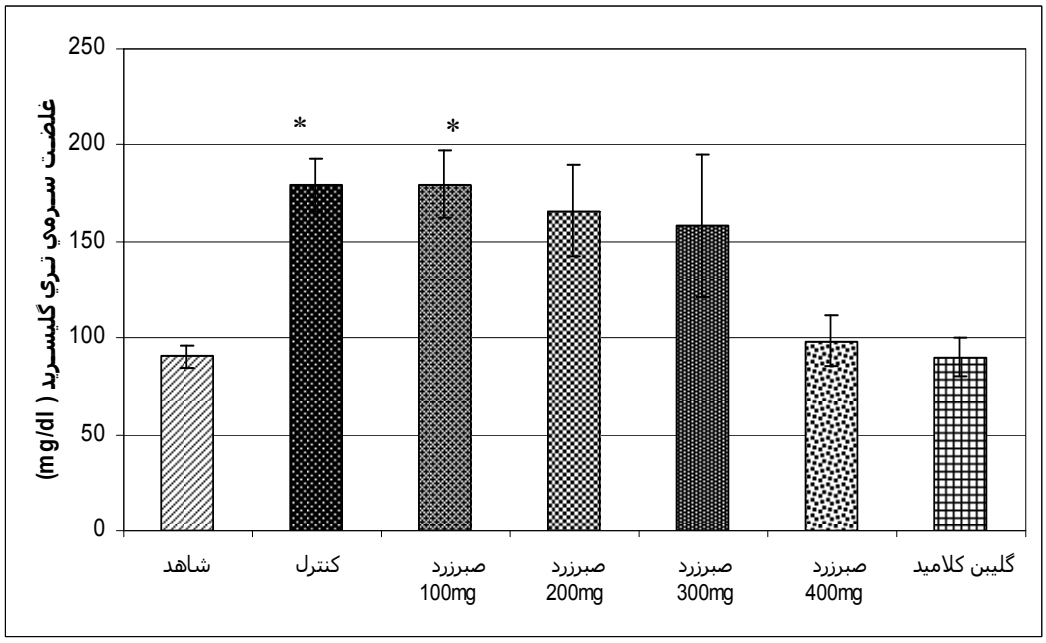
نمودار ۱ اثر دریافت دهانی عصاره صبرزرد را بر قند خون ناشتا در غلظت ۱۰۰ ، ۲۰۰ ، ۳۰۰ ، ۴۰۰ mg/kg و اثر ۵ mg/kg گلیبن کلامید را به ازای وزن بدن نسبت به گروه شاهد نشان می دهد. میانگین میزان قند خون در گروه شاهد و کنترل دیابتی به ترتیب ۳/۰۴ ± ۷۷ و ۴۰/۳۵ ± ۲۸۲/۲۵ است .نتایج آنالیز آماری نشان می دهد که میانگین قند خون گروه کنترل دیابتی نسبت به گروه شاهد تفاوت معنی دار دارد (P< ۰/۰۵) که نشان دهنده دیابتی بودن این گروه است. میانگین قند خون در موش‌های صحرایی دیابتی تیمار شده با عصاره ۱۰۰ ، ۲۰۰ ، ۳۰۰mg/kg صبر زرد نسبت به گروه شاهداختلاف معنی‌دار دارد (P< ۰/۰۵) که بیانگر عدم تأثیر دوزهای ذکر شده بر قند خون ناشتا است، اما قند خون ناشتا در گروه دریافت کننده ۴۰۰mg/kg صبرزرد و گروه دریافت کننده گلیبن کلامید نسبت به گروه شاهد اختلاف معنی‌دار ندارد که بیانگر کاهش قند خون ناشتا در این دو گروه است.

نمودار ۲ اثر دریافت دهانی عصاره صبر زرد و گلی‌بن‌کلامید را بر تری‌گلیسرید در غلظت های ذکر شده نشان می دهد . میانگین میزان تری گلیسرید در دو گروه شاهد و کنترل دیابتی به ترتیب ۶/۱۱ ± ۹۰/۳۷ ، ۱۴/۴۵ ± ۱۹۷/۳۷ است. که تفاوت معنی داری را نشان می دهد (P< ۰/۰۵). میانگین میزان تری گلیسرید در گروه دریافت کننده دوز ۱۰۰mg/kg عصاره صبرزرد نسبت به شاهد اختلاف معنی دار نشان می‌دهد، اما میانگین میزان تری‌گلیسرید در گروه‌های دیابتی تیمار شده با دوز mg/kg ۲۰۰ ، ۳۰۰ و ۴۰۰ صبر زرد و گلی‌بن‌کلامید اختلاف معنی‌دار ندارد.

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 0:35 IRDT on Tuesday July 17th 2018

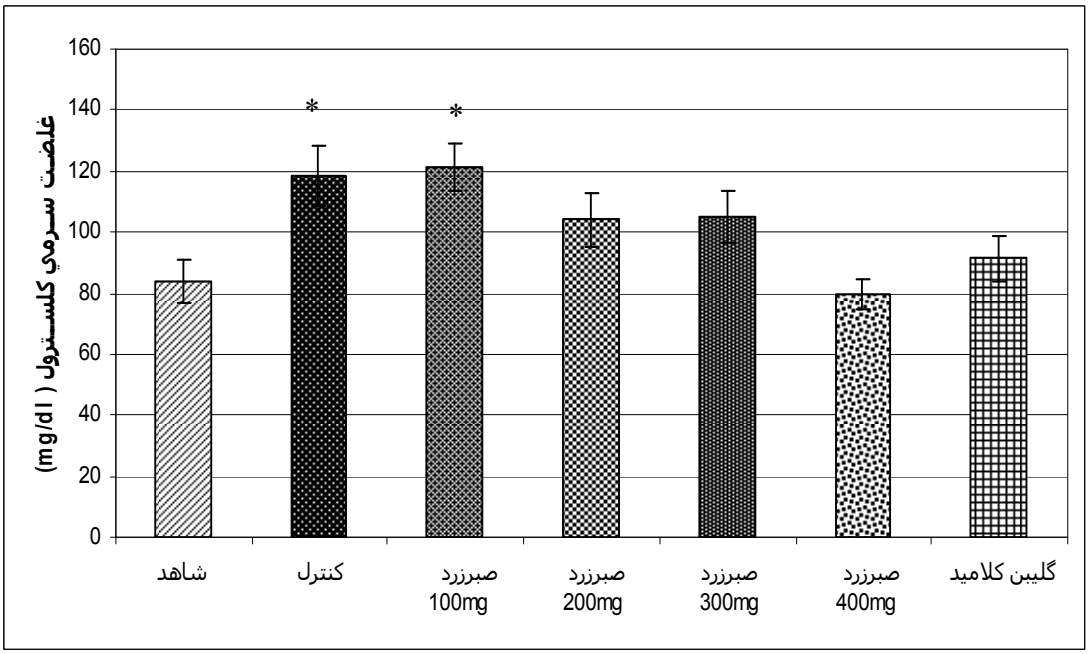


نمودار ۱- تأثیر دوزهای متفاوت عصاره آبی صبر زرد بر غلضت سرمی گلوکز.هر ستون Mean ± SE را نشان می دهد (موش۸=n). * ۰/۰۵>p سطح معنی دار در برابر گروه شاهد است.

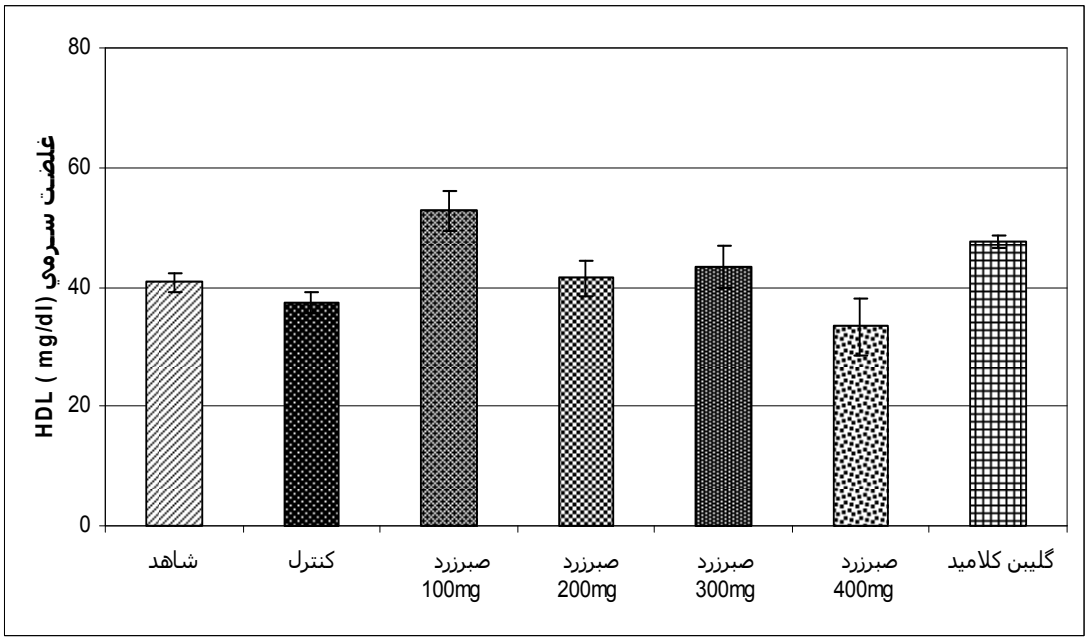


نمودار۲-تاثیر دوزهای متفاوت عصاره آبی صبر زرد بر غلضت سرمی تری گلیسرید.هر ستون Mean ± SE را نشان می دهد (موش۸=n). * ۰/۰۵>p سطح معنی دار در برابر شاهد است.

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 0:35 IRDT on Tuesday July 17th 2018



نمودار۳-تاثیر دوزهای متفاوت عصاره آبی صبر زرد بر غلظت سرمی کلسترول.هر ستون Mean ± SE را نشان می دهد (موش۸=n). * p<۰/۰۵ سطح معنی دار در برابر گروه شاهد است.



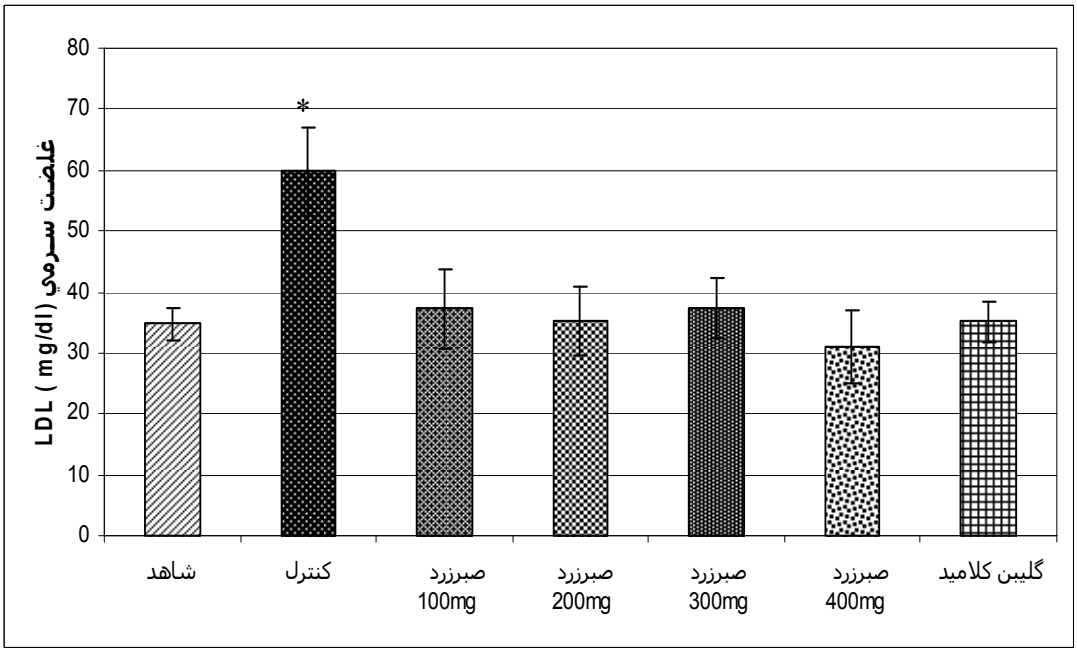
نمودار۴-تاثیردوزهای متفاوت عصاره آبی صبر زرد بر غلظت سرمی HDL .هر ستون Mean ± SE را نشان می دهد (موش۸=n). * p<۰/۰۵ سطح معنی دار در برابر گروه شاهد است.

میانگین میزان کلسترول شاهد و کنترل دیابتی به ترتیب ، ۷/۰۸ ± ۸۴ ، ۹/۸۳ ± ۱۱۸/۳۷ است. میانگین کلسترول گروه دریافت کننده دوز ۱۰۰mg/kg نسبت به شاهد تفاوت معنی دار دارد (P< ۰/۰۵) ،اما میزان کلسترول در گروه‌های دریافت کننده دوزهای ۲۰۰ ، ۳۰۰ و ۴۰۰mg/kg عصاره و گلیبن کلامید نسبت به شاهد تفاوت معنی دار نشان نداد (نمودار ۳).

همانطور که از نمودار ۴ بر می‌آید، میانگین میزان HDL در گروه‌های مختلف با یکدیگر اختلاف معنی‌دار ندارد.

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 0:35 IRDT on Tuesday July 17th 2018

میانگین میزان LDL گروه شاهدو کنترل دیابتی به ترتیب ۲۵/۸ ± ۳۴/۷۵ ۷/۰۹ ± ۵۹/۷۵ است که تفاوت معنی دار بین آنها وجود دارد (P< ۰/۰۵)، اما میانگین میزان LDL در بقیه گروه‌های دریافت کننده عصاره صبر زرد و گلی‌بن‌کلامید نسبت به شاهد تفاوت معنی‌دار نشان نمی‌دهد (نمودار ۵).



نمودار۵-تاثیر دوزهای متفاوت عصاره آبی صبر زرد بر غلظت سرمی LDL. هر ستون Mean ± SE را نشان می دهد (موش۸=n). * p<۰/۰۵ سطح معنی دار در برابر گروه شاهد است.

بحث

نتایج مطالعه اخیر نشانگر این واقعیت است که عصاره صبرزرد توانسته به طور معنی دار سطح گلوکز خون را در حیوانات دیابتی کاهش دهد. دوزهای ۲۰۰ ، ۳۰۰و ۴۰۰mg/kg صبرزرد، تری گلیسرید و کلسترول را کاهش داده است .همچنین تمامی دوزهای بکار گرفته شده صبرزرد، LDL خون را کاهش داده اند، اما صبر زرد در دوزهای بکار رفته تأثیری بر HDL نداشته است. نتایج بدست آمده در بخش اثر عصاره بر میزان قندخون با نتایج Ragasekaran و همکارانش در سال۲۰۰۴مطابقت دارد. این محققین اثر کاهش قند خون را متعاقب دریافت دهانی ژل صبر زرد در موش های دیابتی شده نشان دادند [۱۹] در حالیکه Okyar و همکارانش در سال ۲۰۰۱ بیان کردند که عصاره پولپ برگ صبر زرد، قند خون را در موش‌های دیابتی نوع ۱و۲ کاهش می دهد اما عصاره ژل صبر زرد، قند خون را در موش های دیابتی نوع ۲ افزایش می‌دهد [۱۶]. آنها بیان داشتند که پولپ برگ صبر زرد عاری از ژل، در درمان قند خون در دیابت نوع ۲ مفید است [۱۶]. عامل افزایش قند خون احتمالا" در بخش پولپ برگ صبر زرد قرار دارد و پولپ برگ صبر زرد عاری از ژل در درمان دیابت شیرین مفید است. در مطالعات دیگری نشان داده شده است که عصاره ژل صبر زرد اثر افزایش قند خون در موش‌های دیابتی نوع ۲ نشان می‌دهد که نتایج منفی برخی از تحقیقات را، هنگامی که از عصاره آبی تمام برگ استفاده می شود، توجیه می‌کند [۱۶]. اختلاف نظر در مورد فعالیت های صبر زرد احتمالا" به دلیل تفاوت در بخش های استفاده شده از گیاه، نظیر عصاره برگ، ژل، پولپ، پوست برگ یا مدل دیابتی شدن حیوانات می‌باشد[۱۶]. در حقیقت فعالیت آلوئه با توجه به گونه گیاه، بخش مورد استفاده گیاه، نوع تهیه عصاره و مدل های دیابت فرق می کند. نتایج مطالعه ما نشان دهنده کاهش قند خون در موش

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 0:35 IRDT on Tuesday July 17th 2018

های دیابتی می باشد که احتمالا" می تواند به دلایل زیر باشد:

افزایش قند خون با یک کاهش محسوس در سطح گلیکوژن کبد مرتبط می‌باشد. متابولیسم گلیکوژن کبدی یکی از مراحلی است که نقش مهمی را در حفظ نرمال غلظت گلوکز ایفا می‌کند. گلیکوژن سنتتاز و گلیکوژن فسفوریلاز دو آنزیم تنظیم کننده کلیدی هستند که مراحل محدود کننده سرعت سنتز گلیکوژن و تجزیه گلیکوژن را به ترتیب کاتالیز می‌کنند [۱۹]. شواهد تجربی نشان داده است که صبر زرد سطح گلیکوژن کبدی را به وسیله کاهش فعالیت گلیکوژن فسفوریلاز و افزایش فعالیت گلیکوژن سنتتاز اصلاح می کند [۱۹]. فسفوریلاسیون گلوکز به وسیله هگزوکیناز که مرحله اول گلیکولیز است در دیابت شدیداً آسیب می‌بیند [۲۰]. تعداد زیادی از محققان گزارش کرده‌اند که فعالیت کبد و سطوح mRNA هگزوکیناز در طی دیابت کاهش می‌یابد [۲۲،۲۱]. هگزوکیناز یک آنزیم وابسته به انسولین و حساس به آن است .استفاده از انسولین توانایی ترجمه mRNA هگزوکیناز، سرعت سنتز و فعالیت آنزیم را افزایش می‌دهد بنابراین یک توضیح ممکن برای افزایش یافتن فعالیت هگزوکیناز این است که عصاره صبر زرد احتمالاً کد کردن mRNA هگزوکیناز را در موش‌های دیابتی فعال می‌کند [۱۹]. سازوکار احتمالی این است که صبرزرد عمل هیپوگلیسمی خود را توسط پتانسیل بالقوه آزاد سازی انسولین از سلول‌های بتای جزایر لانگرهانس یا آزاد سازی آن از فرم باند شده انجام می دهد [۲۳، ۲۴].

تحقیقات انجام شده در سال های گذشته حاکی از این است که آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد در شرایط استرس اکسیداتیو عامل اصلی مرگ سلول و آسیب بافتی در بیماری‌های مزمن نظیر آترواسکلروز، سرطان و دیابت می‌باشد [۲۵]. تحت شرایط فیزیولوژیکی، سیستم دفاعی آنتی اکسیدان گسترده بدن را بر علیه اثرات مضر رادیکال آزاد محافظت می‌کند [۵] بطوری‌که پیشنهاد استفاده از آنتی اکسیدان‌ها برای دیابت ارائه شده است [۲۶]. استرس اکسیداتیو ناشی از افزایش قندخون در اثر درمان با عصاره گیاه صبرزرد بهبود می‌یابد [۵]. پراکسیداسیون لیپیدها یک ویژگی اختصاصی دیابت مزمن است. آسیب با واسطه پراکسیداسیون لیپیدها در دیابت شیرین نوع ۱ و ۲ مشاهده شده است [۵]. گلوتیشن (GSH) یک تری پپتید است که به طور نرمال با غلظت بالا در داخل سلول وجود دارد [۲۷] و سیستم‌های سلولی را در برابر اثرات توکسیک پراکسیداسیون لیپیدها محافظت می‌کند [۲۸]. سطوح کاهش یافته GSH در کبد و کلیه در طی دیابت نشان دهنده افزایش مصرف آن ناشی از استرس اکسیداتیو است [۲۹]. عصاره صبر زرد سطوح GSH را به طور معنی دار در موش‌های دیابتی افزایش می دهد، این اثر نشان دهنده این است که عصاره مزبور می تواند بیوسنتز GSH را افزایش داده یا استرس اکسیداتیوی را که منجر به کاهش GSH می شود کاسته و یا هر دو تأثیر را بصورت همراه اعمال کند این وضعیت منعکس کننده قدرت آنتی اکسیدانی عصاره صبرزرد است، که به وسیله کاهش سطوح گلوکز خون از گلیکوزیلاسیون و غیر فعال نمودن آنزیم ها جلوگیری می‌کند [۵]. ترکیبات آنتی‌اکسیدان گیاهی جذب گلوکز را در روده کاهش می دهند. این اثر احتمالا با مهار آنزیم های گوارشی نظیر آلفا آمیلاز وآلفا گلوکوزیداز، که در هیدرولیز کربو هیدرات شرکت دارند، مهار انتقال گلوکز از غشای چین خورده روده کوچک وبه تاخیر انداختن تخلیه محتویات معده به روده کوچک صورت می گیرد [۲۶].

همچنین نتایج این تحقیق نشان دهنده این است که گلی‌بن‌کلامید سطوح قند خون ناشتا، تری‌گلیسرید، کلسترول وLDL را کاهش داده است. سولفونیل اوره‌ای نظیر گلی‌بن‌کلامید (GB) به طور کلینیکی به عنوان آزاد کننده انسولین در دیابت شیرین غیر وابسته به انسولین استفاده می‌شود [۳۰]. GB ترشح انسولین را از سلول‌های بتای پانکراس موجود تحریک می‌کند و برای درمان نوع ۱ دیابت استفاده می‌شود. GB بوسیله مهار کانال های پتاسیمی حساس به ATP در غشا پلاسمایی عمل می‌کند. مهار کانال حساس به ATP، منجر به دپولاریزاسیون غشاء، فعال شدن کانالهای کلسیمی دریچه دار وابسته به ولتاژ و در نتیجه افزایش ورود Ca^{2+} می گردد. افزایش در Ca^{2+} سیتوپلاسمی در نهایت موجب آزاد شدن انسولین می‌شود

GB در مقایسه با ترکیبات متنوع که دارای ویژگی های ضد دیابتی هستند اغلب به عنوان یک داروی استاندارد در مدل دیابتی ایجاد شده با استرپتوزوتوسین استفاده می‌شود [۵].

در تحقیق انجام شده، عصاره آبی گیاه صبر زرد باعث کاهش غلظت سرمی عوامل بیوشیمیایی نظیر قندخون، تری گلیسرید، کلسترول، LDL شده است که این اثرات احتمالاً ناشی از حصول وضعیت های زیر می‌باشند:

۱- صبرزرد سطح گلیکوژن کبدی را از طریق کاهش فعالیت گلیکوژن فسفوریلاز و افزایش فعالیت گلیکوژن سنتتاز اصلاح می‌کند. ۲- کدکردن mRNA هگزوکیناز را افزایش می‌دهد که باعث افزایش گلیکولیز و مصرف گلوکز برای تولید انرژی می شود. ۳- عصاره این گیاه باعث آزاد سازی انسولین از سلول‌های بتای پانکراس یا از فرم باند شده آن می شود. ۴- به دلیل وجود ترکیبات آنتی اکسیدانی در عصاره، آنزیم‌های بدن از آسیب رادیکال‌های آزاد محافظت می گردند و پراکسیداسیون لیپیدها نیز تخفیف می یابد. ۵- صبرزرد بیوسنتز و فعالیت GSH راکه یک ترکیب ضد اکسیداتیوی است افزایش می دهد .

سپاسگزاری

نویسندگان مقاله مراتب تشکر خود را از شرکت باریج اسانس و آقایان دکتر کاشانیان، دکتر اکبری و نمایده محترم شرکت در زاهدان، آقای مهدی رضایی ابراز می دارند.

مآخذ

1. Erkelen DW. Insulin resistance syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Am J cardiol* 2001; 88: 38-42 .
2. Basciano H, Fedrico O, Adeli K. Fructose ,insulin resistance and metabolic dyslipidemia. *Nut Metabz* 2005; 2: 5-29.
3. Kasper K, Braunwald E, Fauci A, Houser S, Longo D, Jameson J.L. *Harisons Principale,s of Internall Medicine* ,16 edition ,Volum II . NewYork : Mc Grow ; 2005.
4. Giugliano D**,** Ceriello A**,** Paolisso G. Oxidative stress and diabetic vascular complications. *Diabetes Care* 1996; 19: 257-67.
5. Rajasekaran S, Sivagnanamm k, subramanian S. Anti oxidant effect of Aloe vera gel extract in Streptozotocin – induced diabetes in rats. *pharmacol Reports* 2005; 57: 90-96.
6. Li W.L, Zheng H.C, Bukura J, Dekimpe N. Natural medicines used in the traditional chinese medical system for therapy of diabetes mellitus. *J Ethnopharmacol* 2004; 92: 1-21.
7. Letita M, Timothy J. Anti oxidant activity in medicinal plants associated with the symptoms of diabetes mellitus used by the Indigenous peoples of the North American boreal forest. *J Ethnopharmacol* 2002; 82: 197-205.
8. Young lee Ki, T.Weintraub Susan, Pal Yu B. Isolation and identification of a phenolic antioxidant from *Aloe barbadensis*. *Free radical biology and Medicine* 2000; 28: 261-265.
9. صبری بنهنگی،اعظم . بررسی اثر گیاه صبرزرد بر علایم قطع مورفین در موشهای صحرایی ماده. پایان نامه دکترای پزشکی عمومی، زاهدان. دانشگاه علوم پزشکی زاهدان ، سال تحصیلی۱۳۸۵-۱۳۸۴.
10. Kuzuya H, Tamai I, Beppu H, Shimpo K, Chihara T. Determination of aloenin, barbaloin and isobarbaloin in aloe species by micellar electrokinetic chromatography .*J Chromatogr Biomed Sci Appl* 2001; 752: 91-7.
11. Beppu H, Shimpo K, Chihara T, Kaneko T, Tamai I, Yamaji S and “et al”. Antidiabetic effects of dietary administration of *Aloe arborescens* Miller components on multiple low-dose streptozotocin-induced diabetes in mice: Investigation on hypoglycemic action and systemic absorption dynamics of aloe components . *J Ethnopharmacol* 2006; 103: 468-477.
12. F.Esua M, Rauwald J. Novel bioactive maloyl glucans from Aloe vera gel: isolation , structure elucidation and in vitro bioassays. *Carbohydrate Res* 2006; 341: 355-364.
13. Agarwal OP. Prevention of atheromatous heart disease. *Angiology* 1985;36: 485-92.
14. Ghannam N, Kingston M, Al-Meshaal IA, Tariq M, Parman NS,Woodhouse N. The antidiabetic activity of aloes: preliminary clinical and experimental observations. *Horm Res* 1986; 24: 288-94.
15. Ajabnoor MA. Effect of aloes on blood glucose levels in normal and alloxan diabetic mice. *J Ethnopharmacol* 1990; 28: 215-20.
16. Okyarm A, Can A, Akev N, Baktir G, Sutlupinar N. Effect of Aloe vera Leaves on Blood Glucose LeveL in Type I and II Diabetic Rat Models. *phytotherapy Res* 2001; 15: 157-161.

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 0:35 IRDT on Tuesday July 17th 2018

17. Koo MWL. Aloe vera :antiulcer and anidiabetic effects. *phytother Res* 1994; 8: 461-464.
18. Tanaka m, Misawa e, Ito y, Habara n, Nomaguchi k, Yamada m, and "et al". Identification of Five Phytosterols from Aloe Vera Gel as Anti-diabetic compounds. *Biol Pharm Bull* 2006; 29: 1418-1422 .
19. Rajasekaran S, Sivagnanam K, Ravi K, Subramanian S. Hypoglycemic Effect of Aloe vera Gel on Streptozotocin – Induced Diabetes in Experimental Rats . *J med food* 2004; 7: 61-66.
20. Vestergaard H. Studies of gene expression and activity of hexokinase, phosphofructokinase and glycogen synthase in human skeletal muscle in states of altered insulin-stimulated glucose metabolism. *Dan Med Bull* 1999; 46: 13-34.
21. Reul BA, Amin SS, Buchet JP, Ongemba LN, Crans DC, Brichard SM. Effects of vanadium complexes with organic ligands on glucose metabolism: a comparison study in diabetic rats. *Br J Pharmacol* 1999; 126: 467-77.
22. Saxena AK, Srivastava P, Baquer NZ. Effects of vanadate on glycolytic enzymes and malic enzyme in insulin-dependent and -independent tissues of diabetic rats. *Eur J Pharmacol* 1992; 216: 123-6.
23. Pari L, Umamaheswari J. Antihyperglycaemic activity of Musa sapientum flowers: effect on lipid peroxidation in alloxan diabetic rats. *Phytother Res* 2000; 14:136-8.
24. Pari L, Saravanan G. Antidiabetic effect of Cogent db, a herbal drug in alloxan-induced diabetes mellitus. *Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmaco* 2002; 131: 19-25.
25. Ines V, Fedrico L. Plant polyphenol anti oxidants and oxidative stress. *Biological Research* 2000; 33 : 159-165 .
26. Ashok K, Rao J. Diabetes mellitus and multiple therapeutic of phytochemical : present status and future prospects. *current scienc* 2002; 83 : 30-38 .
27. Lu SC. Regulation of hepatic glutathione synthesis: current concepts and controversies. *Faseb J* 1999; 13: 1169-83.
28. Nicotera P, Orrenius S. Role of thiols in protection against biological reactive intermediates. *Adv Exp Med Biol* 1986; 197: 41-51.
29. Anuradha CV, Selvam R. Effect of oral methionine on tissue lipid peroxidation and antioxidants in alloxaninduced.diabetic rats. *J Nutr Biochem* 1993; 212–217.
30. Ohgami N, Kuniyasu A, Furukawa K, Miyazaki A, Hakamata H, Horiuchi S, and "et al". Glibenclamide Acts as an Inhibitor of Acyl-CoA:Cholesterol Acyltransferase Enzyme. *Biochemi and Biophysi Res Communications* 2000; 277**:** 417–422.

Downloaded from ijdld.tums.ac.ir at 0:35 IRDT on Tuesday July 17th 2018