

اثر عصاره آبی گیاه صبر زرد (Aloe vera) بر قند و چربی های خون در موش های صحرایی نر دیابتی

منیر جدیدالاسلامی^۱، مهدی عباس نژاد*^۲، محمدرضا شهرکی^۲

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 لیپوپروتئین ها در موش های صحرایی نر دیابتی شده با استرپتوزوتوسین بود. **روش ها:** جمعیت مورد مطالعه شامل ۵۶ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار آلبینو با وزن ۱۵۰-۲۰۰ گرم بودند. حیوانات مورد آزمایش به ۷ گروه تقسیم گردیده که ۶ گروه آنها با استرپتوزوتوسین (۶۵mg/Kg-IP) دیابتیک شدند. پس از یک هفته، خونگیری جهت اندازه گیری قندخون ناشتا به منظور دیابتی شدن حیوانات انجام گرفت. گروه های دیابتیک به جز گروه کنترل دیابتی روزانه به ترتیب مقادیر (۱۰۰، ۲۰۰، ۳۰۰ و ۴۰۰) mg/kg عصاره صبرزرد و ۵mg/kg گلین کلامید را از طریق گاوژ به مدت ۴ هفته دریافت نمودند. در پایان دوره در شرایط ناشتا، خونگیری جهت اندازه گیری قند خون، لیپیدها و لیپوپروتئین های سرم انجام شد.

یافته ها: نتایج حاصل از این بررسی نشان داد که فقط دوز ۴۰۰mg/kg صبرزرد و ۵ mg/kg گلین کلامید موجب کاهش معنی دار قند (به ترتیب، ۲۳/۱۲ ± ۱۶۲/۶۲ و ۱۹۳/۳۷ ± ۲۶/۵۱) گردید. همچنین دوزهای ۲۰۰، ۳۰۰، ۴۰۰ mg/kg صبرزرد و ۵mg/kg گلین کلامید موجب کاهش معنی داری در غلظت تری گلیسیرید و کلسترول نسبت به گروه کنترل دیابتیک گردیدند. تمامی دوزهای صبرزرد و گلین کلامید موجب کاهش LDL شدند اما اثری بر HDL نداشتند. **نتیجه گیری:** نتایج این تحقیق نشان می دهد که عصاره صبرزرد موجب کاهش قند، کلسترول، LDL و TG می گردد که 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

مقدمه

دیابت قندی بیماری متابولیکی است که به صورت افزایش مزمن قند خون و اختلال در متابولیسم قندها، چربی‌ها و پروتئین‌ها مشخص می‌شود [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 می‌یابد که خود منجر به عدم مصرف قند توسط سلول‌های بدن، تخریب چربی‌ها و گلوکونئوز می‌گردد. در دیابت نوع ۲ که به آن دیابت بالغین نیز گفته می‌شود، حساسیت گیرنده‌های 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 و یا کاهش سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی بدن ایجاد شود [۴]. افزایش تولید رادیکال‌های آزاد ناشی از تقلیل آنتی‌اکسیدان‌های دفاعی احتمالاً منجر به اختلال عملکرد سلولی و آسیب اکسیداتیو به غشاهای می‌گردد و حساسیت به پراکسیداسیون لیپیدها را افزایش می‌دهد [۵]. تاکنون انواع زیادی از داروهای ضد دیابتی به بیماران معرفی شده که عمدتاً ترکیبات شیمیایی هستند [۶]، اما اخیراً توجه زیادی به درمان گیاهی شده [۵] و اغلب گیاهان حاوی مقادیر قابل توجهی از آنتی‌اکسیدان‌ها شامل: توکوفرول‌ها (ویتامین E)، کاروتنوئیدها، اسیداسکوربیک (ویتامین C)، فلاونوئیدها و تان‌ها هستند. یک ویژگی مهم گیاهان دارویی استفاده شده در دیابت فعالیت آنتی‌اکسیدانی 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 می‌باشد، همچنین در درمان اولسر معده مفید است [۸]. این گیاه که سرشار از ویتامین E و C است مقاومت بدن را در مقابل رادیکال‌های آزاد تقویت می‌کند و به همین دلیل اثر ضد سمی دارد [۹]. سه آنترانوئید isobarbaloin, barbaloin

و aloenin از صبر زرد جدا شده که دو آنترانوئید اول خاصیت مسهلی دارند [۱۰]. Barbaloin سلول‌های B جزایر لانگرهانس را از آسیب ایجاد شده توسط رادیکال‌های آزاد محافظت می‌کند [۱۱]. سه گلوکان maloyl به نام‌های وراسیل گلوکان A، وراسیل گلوکان B و وراسیل گلوکان C از ژل صبر زرد جدا شده‌اند که وراسیل گلوکان B اثرات ضد التهابی و ضد تکثیر قوی دارد در حالی‌که، وراسیل گلوکان C فعالیت‌های تکثیر سلولی و ضد التهابی نشان می‌دهد [۱۲]. اولین مطالعه اثر هیپوگلیسمیک گونه‌های آلوئه توسط Agarwal در سال ۱۹۸۵ انجام شد که یک دستور غذایی ویژه شامل برگ‌های صبر زرد به ۳۱۶۱۷ بیمار دیابتی، روزانه دو بار به مدت ۵ سال بود و نشانه‌هایی از کاهش سطوح قندخون، تری‌گلیسرید و کلسترول تام سرم را گزارش کرد [۱۳]. استفاده از شیر خشکانیده گیاه، وجود یک فاکتور هیپوگلیسمیک را نشان داد که سطوح گلوکز خون را در موش‌های دیابتی شده با آلوکسان کاهش می‌دهد [۱۴، ۱۵]. یک مطالعه انجام شده با ژل صبر زرد در موش‌های دیابتی شده با استرپتوزوتوسین اثر آن را از طریق دریافت مزمن ثابت می‌کند [۱۶]. در تناقض با گزارش‌های 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 زرد مشاهده شد [۱۷]. همچنین، اثرات هیپرگلیسمیک ژل صبر زرد بر سطوح قند خون ناشتا و HbA1c نشان داده شده است [۱۸].

با توجه به اظهارات فوق الذکر و ویژگی‌های مربوط به خواص مختلفی که به عصاره این گیاه استناد داده شده به نظر می‌رسد عصاره آن بر عوامل متابولیسمی موثر باشد و نیز با توجه به گزارش‌های متناقض در مورد اثرات ضد دیابتی این گیاه، در این تحقیق ما بر آن شدیم تا اثر عصاره صبر زرد را بر موش‌های دیابتی در خصوص قند و بعضی از چربی‌های خون بررسی کنیم.

روش‌ها

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

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 ۱۵۰-۲۰۰ 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 ۱۰۰، ۲۰۰، ۳۰۰ و ۴۰۰ mg/kg عصاره صبرزرد [۵]، [۱۹] به مدت چهار هفته و به صورت دهانی که به کمک کاتر 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 ۴۴ °C گذاشته شد و سپس حدود نیم سانتی متر از دم بریده و از ورید دمی خونگیری صورت گرفت و سرم آنها از گلبول های قرمز به منظور سنجش قند خون جدا گردید. حیواناتی که قند خون بیش از ۲۵۰ mg/dl داشتند به عنوان دیابتی تلقی شدند. ضریب تغییرات قند ۱/۴٪ می باشد. سپس گروه های گفته شده در فوق، عصاره صبرزرد و گلیبن کلامید را به مدت ۴ هفته دریافت نمودند. بعد از ۴ 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

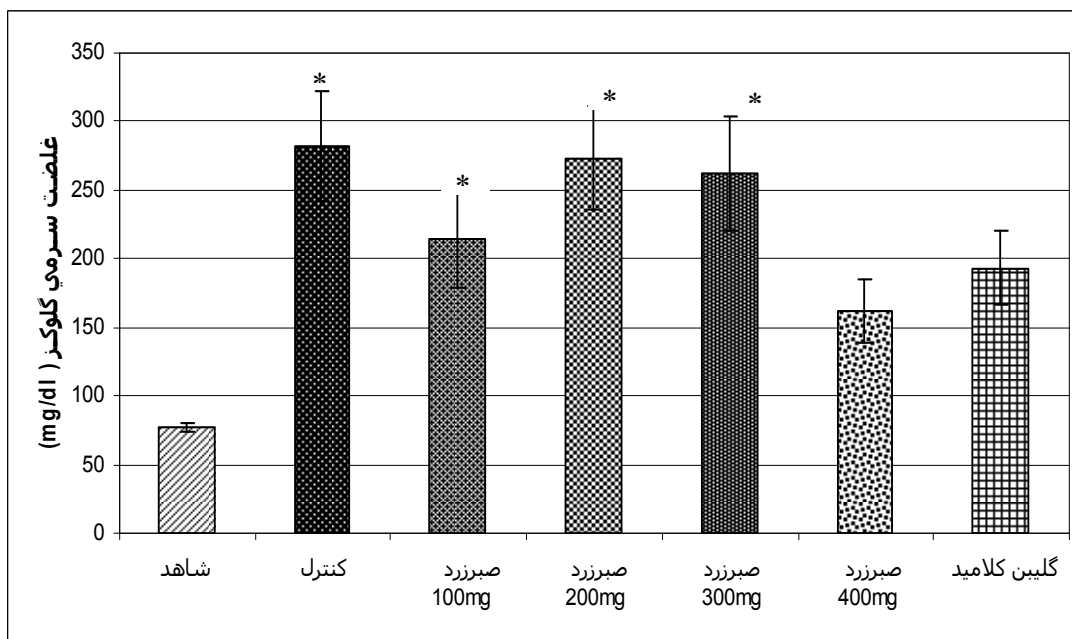
تری گلیسرید و کلسترول به ترتیب ۱/۲۵٪ و ۱/۰۶٪ و ضریب تغییرات HDL و LDL، ۴/۵٪ بود.

داده های حاصله با نرم افزار SPSS آنالیز گردیدند. میانگین داده ها با استفاده از آزمون واریانس یک طرفه و پس آزمون Tukey مقایسه شدند. نتایج حاصل از این بررسی به صورت $\text{mean} \pm \text{SE}$ گزارش و ۰/۰۵ $P <$ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

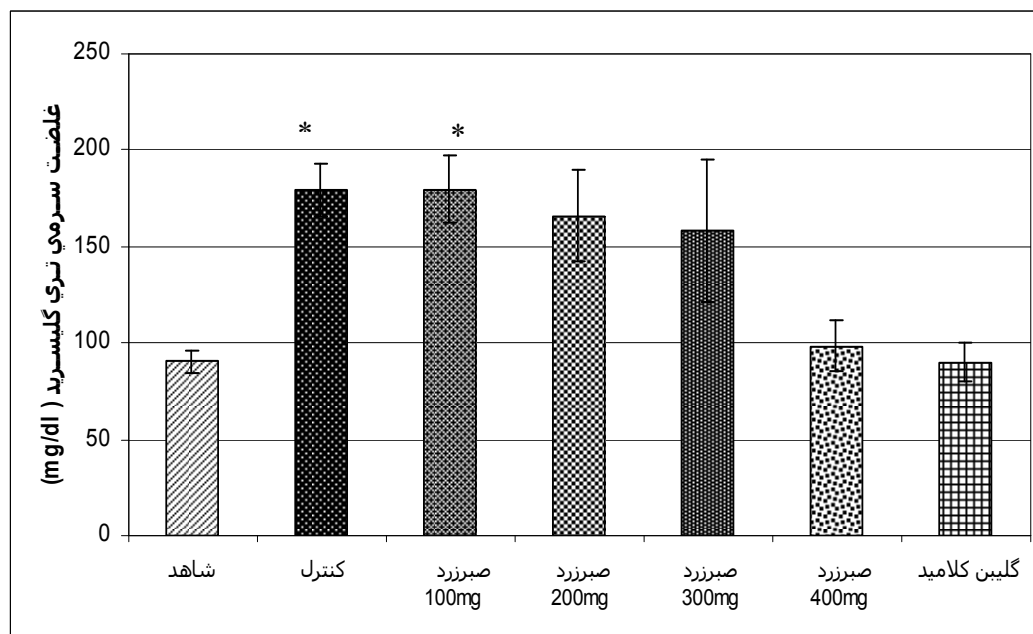
یافته ها

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 $3/04 \pm 77$ و $40/35 \pm 282/25$ است. نتایج آنالیز آماری نشان می دهد که میانگین قند خون گروه کنترل دیابتی نسبت به گروه شاهد تفاوت معنی دار دارد ($P < 0/05$) که نشان دهنده دیابتی بودن این گروه است. میانگین قند خون در موش های صحرایی دیابتی تیمار شده با عصاره ۱۰۰، ۲۰۰، ۳۰۰ mg/kg صبر زرد نسبت به گروه شاهد اختلاف معنی دار دارد ($P < 0/05$) که بیانگر عدم تأثیر دوزهای ذکر شده بر قند خون ناشتا است، اما قند خون ناشتا در گروه دریافت کننده ۴۰۰ mg/kg صبرزرد و گروه دریافت کننده گلیبن کلامید نسبت به گروه شاهد اختلاف معنی دار ندارد که بیانگر کاهش قند خون ناشتا در این دو گروه است.

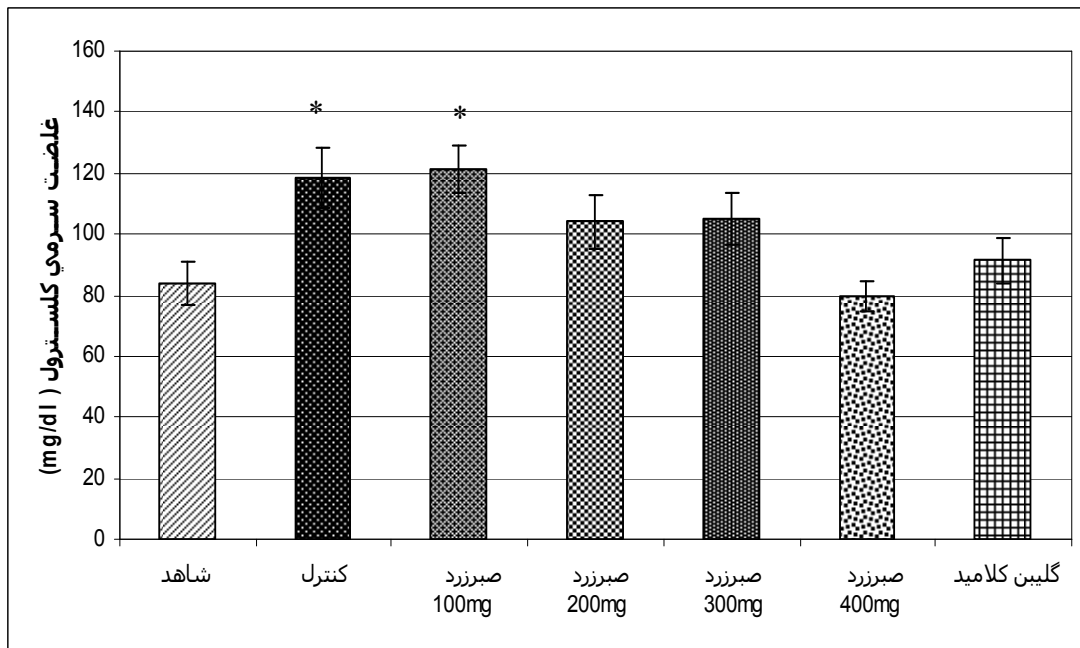
نمودار ۲ اثر دریافت دهانی عصاره صبر زرد و گلی بن کلامید را بر تری گلیسرید در غلظت های ذکر شده نشان می دهد. میانگین میزان تری گلیسرید در دو گروه شاهد و کنترل دیابتی به ترتیب $6/11 \pm 90/37$ ، $14/45 \pm 197/37$ است. که تفاوت معنی داری را نشان می دهد ($P < 0/05$). میانگین میزان تری گلیسرید در گروه دریافت کننده دوز ۱۰۰ mg/kg عصاره صبرزرد نسبت به شاهد اختلاف معنی دار نشان می دهد، اما میانگین میزان تری گلیسرید در گروه های دیابتی تیمار شده با دوز ۳۰۰، ۴۰۰ و ۳۰۰ صبر زرد و گلی بن کلامید اختلاف معنی دار ندارد.



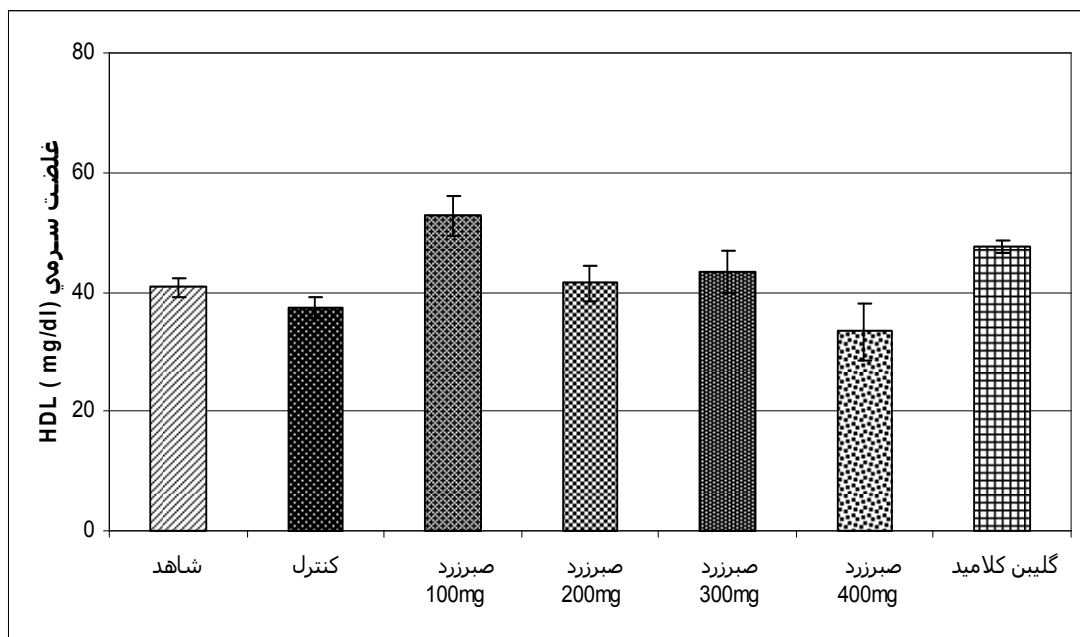
نمودار ۱- تأثیر دوزهای متفاوت عصاره آبی صبر زرد بر غلظت سرمی گلوکز. هر ستون $\text{Mean} \pm \text{SE}$ را نشان می دهد (موش $n=8$). * $p < 0.05$ سطح معنی دار در برابر گروه شاهد است.



نمودار ۲- تأثیر دوزهای متفاوت عصاره آبی صبر زرد بر غلظت سرمی تری گلیسرید. هر ستون $\text{Mean} \pm \text{SE}$ را نشان می دهد (موش $n=8$). * $p < 0.05$ سطح معنی دار در برابر شاهد است.



نمودار ۳- تاثیر دوزهای متفاوت عصاره آبی صبر زرد بر غلظت سرمی کلسترول. هر ستون Mean ± SE را نشان می دهد (موش n=۸). * p<۰/۰۵ سطح معنی دار در برابر گروه شاهد است.



نمودار ۴- تاثیر دوزهای متفاوت عصاره آبی صبر زرد بر غلظت سرمی HDL. هر ستون Mean ± SE را نشان می دهد (موش n=۸). * p<۰/۰۵ سطح معنی دار در برابر گروه شاهد است.

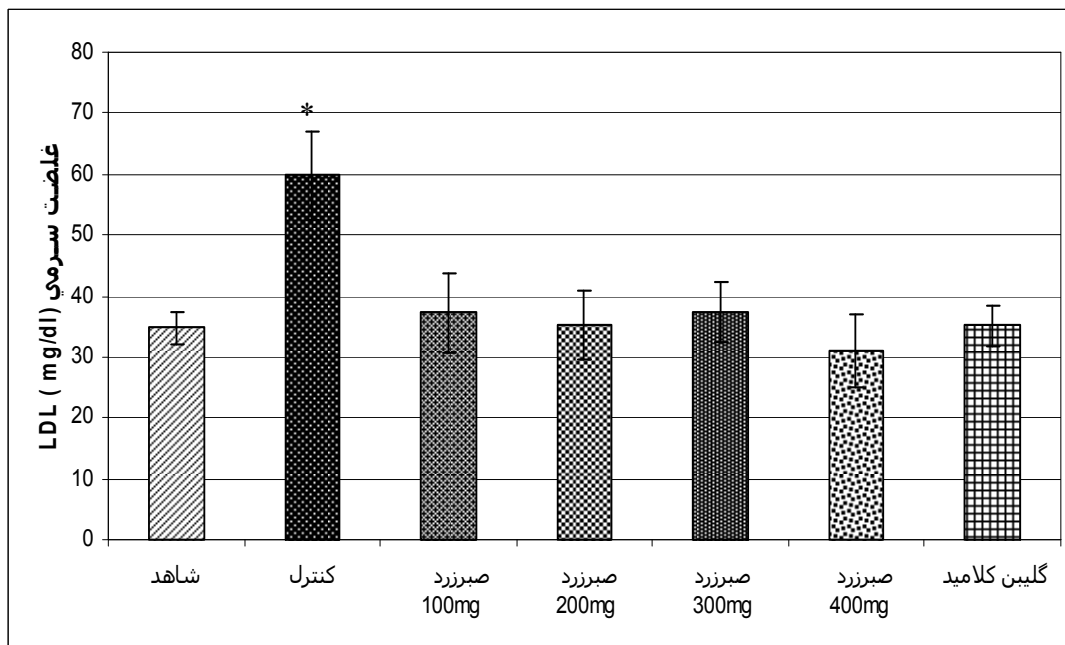
عصاره و گلین کلامید نسبت به شاهد تفاوت معنی دار نشان نداد (نمودار ۳).

همانطور که از نمودار ۴ بر می آید، میانگین میزان HDL در گروه‌های مختلف با یکدیگر اختلاف معنی دار ندارد.

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

در بقیه گروه‌های دریافت کننده عصاره صبر زرد و گلی بن کلامید نسبت به شاهد تفاوت معنی دار نشان نمی دهد (نمودار ۵).

میانگین میزان LDL گروه شاهدو کنترل دیابتی به ترتیب $34/75 \pm 7/09$ و $59/75 \pm 7/09$ است که تفاوت معنی دار بین آنها وجود دارد ($P < 0/05$)، اما میانگین میزان LDL



نمودار ۵-تأثیر دوزهای متفاوت عصاره آبی صبر زرد بر غلظت سرمی LDL. هر ستون $Mean \pm SE$ را نشان می دهد (موش $n=8$). * $p < 0/05$ سطح معنی دار در برابر گروه شاهد است.

[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 احتمالاً 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 می دهد که نتایج منفی برخی از تحقیقات را، هنگامی که از عصاره آبی تمام برگ استفاده می شود، توجیه می کند [۱۶]. اختلاف نظر در مورد فعالیت های صبر زرد احتمالاً به دلیل تفاوت در بخش های استفاده شده از گیاه، نظیر عصاره برگ، ژل، پولپ، پوست برگ یا مدل دیابتی شدن حیوانات می باشد [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

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، ۳۰۰ و ۴۰۰ mg/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 سال ۲۰۰۴ مطابقت 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 موش های دیابتی نوع ۲ کاهش می دهد اما عصاره ژل صبر زرد، قند خون را در موش های دیابتی نوع ۲ افزایش می دهد

های دیابتی می باشد که احتمالاً می تواند به دلایل زیر باشد:

افزایش قند خون با یک کاهش محسوس در سطح گلیکوژن کبد مرتبط می باشد. متابولیسم گلیکوژن کبدی یکی از مراحل است که نقش مهمی را در حفظ نرمال غلظت گلوکز ایفا می کند. 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 می کنند [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 می بیند [۲۰]. تعداد زیادی از محققان گزارش کرده اند که فعالیت کبد و سطوح mRNA هگزوکیناز در طی دیابت کاهش می یابد [۲۱، ۲۲]. 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 می دهد بنابراین یک توضیح ممکن برای افزایش یافتن فعالیت هگزوکیناز این است که عصاره صبر زرد احتمالاً کد کردن mRNA هگزوکیناز را در موش های دیابتی فعال می کند [۱۹]. سازوکار احتمالی این است که صبر زرد عمل هیپوگلیسمی خود را توسط پتانسیل بالقوه آزاد سازی انسولین از سلول های 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 رادیکال های آزاد در شرایط استرس اکسیداتیو عامل اصلی مرگ سلول و آسیب بافتی در بیماری های مزمن نظیر آترواسکلروز، سرطان و دیابت می باشد [۲۵]. تحت شرایط فیزیولوژیکی، سیستم دفاعی آنتی اکسیدان گسترده بدن را بر علیه اثرات مضر رادیکال آزاد محافظت می کند [۵] بطوری که پیشنهاد استفاده از آنتی اکسیدان ها برای دیابت ارائه شده است [۲۶]. استرس اکسیداتیو ناشی از افزایش قندخون در اثر درمان با عصاره گیاه صبر زرد بهبود می یابد [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 سیستم های سلولی را در برابر اثرات توکسیک پراکسیداسیون لیپیدها محافظت می کند [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 موش های دیابتی افزایش می دهد، این اثر نشان دهنده این است که عصاره مزبور می تواند بیوستتاز 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 صبر زرد است، که به وسیله کاهش سطوح گلوکز خون از گلیکوزیلاسیون و غیر فعال نمودن آنزیم ها جلوگیری می کند [۵]. ترکیبات آنتی اکسیدان گیاهی جذب گلوکز را در روده کاهش می دهند. این اثر احتمالاً با مهار آنزیم های گوارشی نظیر آلفا آمیلاز و آلفا گلوکوزیداز، که در هیدرولیز کربو هیدرات شرکت دارند، مهار انتقال گلوکز از غشای چین خورده روده کوچک و به تاخیر انداختن تخلیه محتویات معده به روده کوچک صورت می گیرد [۲۶].

همچنین نتایج این تحقیق نشان دهنده این است که گلی بن کلامید سطوح قند خون ناشتا، تری گلیسرید، کلسترول و LDL را کاهش داده است. سولفونیل اوره ای نظیر گلی بن کلامید (GB) به طور کلینیکی به عنوان آزاد کننده انسولین در دیابت شیرین غیر وابسته به انسولین استفاده می شود [۳۰]. GB ترشح انسولین را از سلول های بتای پانکراس موجود تحریک می کند و برای درمان نوع ۱ دیابت استفاده می شود. GB بوسیله مهار کانال های پتاسیمی حساس به ATP در غشا پلاسمایی عمل می کند. 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 می شود

سازی انسولین از سلول‌های بتای پانکراس یا از فرم بانده شده آن می‌شود. ۴- به دلیل وجود ترکیبات آنتی‌اکسیدانی در عصاره، آنزیم‌های بدن از آسیب رادیکال‌های آزاد محافظت می‌گردند و پراکسیداسیون لیپیدها نیز تخفیف می‌یابد. ۵- صبرزرد بیوستنز و فعالیت GSH را که یک ترکیب ضد اکسیداتیوی است افزایش می‌دهد.

سپاسگزاری

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

GB در مقایسه با ترکیبات متنوع که دارای ویژگی‌های 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، تری‌گلیسرید، کلسترول، LDL شده است که این اثرات احتمالاً ناشی از حصول وضعیت‌های 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 می‌شود. ۳- عصاره این گیاه باعث آزاد

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, Sivagnanam 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 علائم قطع مورفین در موشهای صحرایی ماده. پایان نامه دکترای پزشکی عمومی، زاهدان. دانشگاه علوم پزشکی زاهدان ، سال تحصیلی ۱۳۸۵-۱۳۸۴.
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.

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 Pharmacol* 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 Biophys Res Communications* 2000; 277: 417–422.