مجله دانشگاه علوم پزشکی قم
دوره هشتم، شماره پنجم، زمستان ۹۳
ویژه‌نامه طب سنتی
صفحه ۸۵ الی ۹۲

مقاله پژوهشی
(Original Article)

تأثیر عصاره تخم گیاه گشنیز بر لیپیدها، گلوکز خون و شاخص‌های استرس اکسیداتیو در موش‌های صحرایی دیابتی‌شده با استرپتوزوتوسین

احسان کریمی[1]، جواد غلامی[2]، پیمان رضایی[3]، محسن مزیدی[3*]

[1]دانشجوی کارشناس ارشد بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

[2]دانشجوی کارشناس ارشد علوم دامی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران.

[3]دانشجوی کارشناس ارشد تغذیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران.

[*] نویسنده مسئول مکاتبات:
محسن مزیدی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:
mazidim911@mums.com

تاریخ دریافت: ۹۲/۹/۷

تاریخ پذیرش: ۹۳/۱/۲۷

چکیده

زمینه و هدف: تخم گشنیز به‌عنوان یک داروی سنتی برای درمان بیماران دیابتی و کلسترولی استفاده می‌شود.این مطالعه با هدف تعیین اثر خوراکی عصاره تخم گیاه گشنیز بر سطح گلوکز خون، پروفایل لیپیدی و سطح استرس اکسیداتیو در موش‌های صحرایی دیابتی‌شده تجربی انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی، چهار گروه ۱۵ تایی موش صحرایی نر به گروه‌های کنترل؛ سالم تحت تیمار با عصاره تخم گشنیز؛ دیابتی و دیابتی تحت درمان با عصاره تخم گشنیز تقسیم شدند. قند خون بالای ۳۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به‌عنوان شاخص دیابتی‌شدن در نظر گرفته شد. شاخص‌های استرس اکسیداتیو شامل: سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، مالون دی آلدهید، کاتالازو شاخص‌های لیپیدی مشتمل بر: تری‌گلیسریدها، کلسترول تام، LDL, HDL، قند خون و وزن موش در طی مطالعه اندازه‌گیری شدند. داده‌ها با استفاده از آزمون‌های واریانس یک‌طرفه، واریانس اندازه‌های مکرر و دانکن تجزیه و تحلیل شدند، سطح معنی‌داری، $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: در این بررسی مقدار سرمی گلوکز، پروفایل لیپیدی ($p<۰/۰۰۱$) و سطح استرس اکسیداتیو($p<۰/۰۰۱$)، به‌طور معنی‌داری تحت تأثیر مصرف خوراکی عصاره تخم گیاه گشنیز قرار گرفتند.بین موش‌های سالم تغذیه‌شده با عصاره تخم گشنیز و موش‌های گروه دیابتیک همراه با درمان در ارتباط با کاتالاز، اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. درمان موش‌های دیابتی‌شده با عصاره تخم گشنیز، تمام فراسنجه‌های اکسیداتیو را در مقایسه با موش‌های دیابتی‌شده که تحت درمان قرار نگرفته بودند، بهبود بخشید.

نتیجه‌گیری: طبق نتایج این مطالعه، تجویز خوراکی عصاره تخم گیاه گشنیز در موش‌های صحرایی دیابتی‌شده تجربی می‌تواند باعث بهبود اختلالات قند خون، پروفایل لیپیدی و شاخص‌های استرس اکسیداتیو شود.

کلید واژه‌ها: دیابت ملیتوس؛ پروفایل لیپیدی؛ قند خون؛ استرس اکسیداتیو؛ گشنیز.

لطفاً به این مقاله به‌صورت زیر استناد نمایید:

Karimi E, Gholami J, Rezaei P, Mazidi M. The effect of oral coriander seed extracts on lipids, blood glucose, and oxidative stress indicators in streptozotocin-induced diabetic rats. Qom Univ Med Sci J 2015;8(5):85-92.

مقدمه

دیابت شیرین یکی از مشکلات اساسی در عرصه سلامتی بسیاری از کشورهاست (۱). بیماری دیابت با تغییرات نامطلوب در پروفایل لیپیدی، سطح انسولین پلاسما، سطح گلوکز خون، همچنین افزایش شاخص‌های استرس اکسیداتیو همراه است (۲). تخم گشنیز به‌عنوان یک داروی سنتی برای درمان دیابت و کاهش کلسترول استفاده می‌شود (۸-۳). گشنیز با نام علمی (*Coriandrum Sativum.l*) گیاهی است یک‌ساله، علفی، بدون کرک، به ارتفاع ۶۰-۳۰ سانتی‌متر که دارای ساقه راست، شفاف و کم و بیش شیاردار می‌باشد (۹). گشنیز از مواد Bioactive مانند Phenolics، Flavonoids، Stroids و Tannins تشکیل شده است (۴،۶،۱۰). گشنیز باعث آزاد شدن انسولین شده و اثرات شبه‌انسولینی دارد، همچنین سبب کاهش مقاومت به انسولین می‌شود (۵-۳) (۱۱). عصاره گشنیز نیز با اثر زدایشی قوی بر رادیکال‌های آزاد، باعث افزایش معنی‌داری در فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مختلف مانند: کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز، گلوتایتون پراکسیداز و مهار پراکسیداسیون لیپیدها در کبد، کاهش قند و لیپیدهای خون می‌شود. استفاده از عصاره تخم گشنیز سطوح کلسترول تام، تری‌گلیسریدها، LDL-C و VLDL-C سرم را کاهش داده و سطح HDL-C سرم را افزایش می‌دهد (۳،۴،۶،۱۲،۱۳). گشنیز از طریق تأثیر بر متابولیسم چربی‌ها و افزایش تبدیل کلسترول به اسیدهای صفراوی سبب کاهش کلسترول سرم در بیماران مبتلا به هایپوکلسترولمیا می‌شود (۱۴). اسیدهای چرب گشنیز مانند اسید لینولئیک، اسید اولئیک و اسید اسکوربیک یا ویتامین C در کاهش مقدار کلسترول خون بسیار تأثیرگذارند (۱۵).

این مطالعه با هدف تعیین اثرات خوراکی عصاره تخم گیاه گشنیز بر سطح گلوکز، چربی‌های سرم و شاخص‌های آنتی‌اکسیدان در مدل تجربی دیابت شیرین موش‌های صحرایی نر انجام شد.

روش بررسی

در این مطالعه از ۶۰ موش صحرایی نر سفید از نژاد (Sprague-dawley) با دامنه وزنی ۳۵۰-۳۰۰ گرم استفاده شد. جهت سازگاری با محیط جدید، حیوانات به مدت ۵ روز در قفس‌های انفرادی،تحت شرایط کنترل‌شده از نظر نور (۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی) و دما (در محدوده بین ۳±۲۲ درجه سانتیگراد)، بدون محدودیت دسترسی به آب و غذا نگهداری شدند. تخم گیاه گشنیز از عطاری‌های مجاز خریدای شد و نمونه هرباریوم آن توسط متخصصان به تأیید رسید. در این بررسی ابتدا ۱۰۰ گرم پودر تخم گشنیز در ۱۵۰ میلی‌لیتر اتانول حل شد. سپس به مدت ۲۴ ساعت در دمای آزمایشگاه نگهداری و پس از ۳-۲ بار فیلتر شدن، در بن ماری در دمای ۵۰ درجه سانتیگراد قرار گرفت تا الکل آن تبخیر شده و عصاره غلیظ به دست آید. عصاره تا زمان استفاده در دمای ۲۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. محلول عصاره با غلظت‌های پایین‌تر، از طریق حل شدن در محلول سالین فیزیولوژیک سرد به دست آمد.

جیره غذایی براساس توصیه AIN-93M، ۲ بار به‌صورت پلت در طول مطالعه تهیه و تا زمان استفاده موش‌ها، در دمای ۴ درجه سانتیگراد نگهداری شد. جیره غذایی در تمام طول مطالعه از یک بچ مشخص تهیه گردید تا از لحاظ ترکیب و درجه خلوص یکسان باشند. جهت القای دیابت، از روش ترزیق داخل صفاقی داروی استرپتوزتوسین(۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن)، (Streptozotocin) به‌صورت تک‌دوز استفاده شد (طبق این روش ۴۸ ساعت بعد از ترزیق، دیابت در حیوان ایجاد می‌شود). جهت تشخیص دیابت، با ایجاد یک جراحت به‌وسیله لانست در دم حیوان، یک قطره خون بر روی نوار گلوکومتری قرار گرفت، سپس به‌وسیله گلوکومتر، قند خون نوار اندازه‌گیری و مقادیر بالاتر از ۳۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر به‌عنوان شاخص دیابتی‌شدن در نظر گرفته شد (۱۶).دوز خوراکی عصاره آبی- الکلی دانه گشنیز، ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم بود که موش‌های گروه‌های ۲ و۴ هر روز به‌صورت خوراکی دریافت می‌کردند. تجویز عصاره به‌صورت دهانی و در زمان معینی در طول ۲۸ روز انجام شد. همچنین برای تجویز از فیدر مخصوص رت استفاده گردید (۱۷). لازم به ذکر است کهOzbek و همکاران (سال ۲۰۰۶) در مطالعه خود دوز کشنده (LD_{50}) عصاره گیاه گشنیز را ۲/۲۵۷ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در نظر گرفتند (۱۸). حیوانات با پنتوباربیتال سدیم (۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) از طریق داخل صفاقی بیهوش و سپس نمونه خون از قلب حیوانات گرفته شد.

برای اندازه‌گیری مالون دی آلدهید (MDA) و کاتالاز (CAT) از پلاسما و خون کامل استفاده شد. کاتالاز به روش بیان‌شده در مطالعه Abei و همکاران و براساس میزان H_2O_2 در طول موج ۲۴۰ نانومتر و در درجه حرارت ۲۰ درجه سانتیگراد اندازه‌گیری شد (۱۴). به‌منظور اندازه‌گیری آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، گلوتاتیون پراکسیداز (GSH-PX)، گلبول‌های قرمز خون ۳ بار در ۱۰ حجم از نرمال سالین ۰/۹٪ شستشو داده شدند. قند خون ناشتا، کلسترول، تری‌گلیسرید، HDL و LDL هرکدام به ترتیب براساس روش بیان‌شده در مراجع (۲۴-۱۹) اندازه‌گیری شدند. برای اندازه‌گیری مالونیل دهیدروژناز، از پراکسیداسیون لیپیدی با اندازه‌گیری غلظت TBARS به‌عنوان استاندارد استفاده شد (۲۵). سوپراکسیداز با روش بیان‌شده در مرجع شماره (۲۶) اندازه‌گیری شد. اندازه گلوتاتیون پراکسیداز نیز با روش ارائه‌شده در مرجع (۲۷) تعیین گردید. شاخص‌های مربوط به استرس اکسیداتیو در همه گروه‌ها، ۲۸ روز پس از القای دیابت اندازه‌گیری شدند. این مطالعه به‌صورت پژوهش پایه‌ای برای اندازه‌گیری اثر مداخله‌ای انجام شد. در این بررسی حیوانات برای کنترل اثرات همزمان سایر متغیرهای پیش‌بینی‌نشده، به۴ گروه ۱۵ تایی به شرح زیر تقسیم شدند:

۱-گروه کنترل؛ ۲- گروه سالم دریافت‌کننده عصاره تخم گیاه؛ ۳- گروه دیابتی‌شده بدون دریافت عصاره تخم گیاه؛ ۴- گروه دیابتی‌شده دریافت‌کننده عصاره تخم گیاه.

تنها تفاوت این گروه‌ها در دریافت یا عدم دریافت عصاره تخم گشنیز و ابتلا یا عدم ابتلا تجربی به دیابت بود و سایر موارد برای تمام گروه‌ها کاملاً مشابه تنظیم شد. جهت بررسی روند تغییرات در اندازه هریک از متغیرهای مورد آزمایش در طول زمان، نمونه‌گیری خون و اندازه‌گیری گلوکز، وزن، تری‌گلیسرید، کلسترول تام و LDL, HDL, VLDL سرم در زمانهای مختلف صفر، ۷ و ۲۸ روز بعد از شروع مطالعه انجام شد.

براساس مطالعات گذشته (۲۸) در مورد اثر خوراکی یک گیاه بر موش‌های دیابتی‌شده، تعداد ۱۵ موش برای هرگروه درنظر گرفته شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶، آزمون‌های تحلیل واریانس یک‌طرفه، تحلیل واریانس اندازه‌های مکرر و دانکن استفاده شد، سطح معنی‌داری، $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج تحلیل واریانس یک‌طرفه نشان داد اختلاف میانگین هریک از چهار شاخص مربوط به استرس اکسیداتیو در چهار گروه مختلف آزمایش از نظر آماری معنی‌دار بوده‌اند ($p<۰/۰۰۱$). بین سطح MDA موش‌های گروه کنترل با موش‌های سالمی که عصاره گشنیز دریافت کرده بودند، اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد، اما سطح MDA در این گروه‌ها به‌طور معنی‌داری کمتر از دو گروه دیگر بود. همچنین سطح MDA در موش‌های دیابتی دریافت‌کننده عصاره گشنیز نسبت به گروه موش‌های دیابتی که عصاره گشنیز را دریافت نکرده بودند کاهش نشان داد. بیشترین میزان SOD به ترتیب در موش‌های سالم تغذیه‌شده با عصاره گشنیز، موش‌های گروه کنترل، موش‌های دیابتی تغذیه‌شده با عصاره گشنیز و در نهایت موش‌های دیابتی که تحت درمان با عصاره گشنیز قرار نگرفته بودند، مشاهده شد. همچنین میزان GPX در موش‌های سالم تغذیه‌شده با عصاره گشنیز بیش از سایر گروه‌ها بود. کمترین میزان GPX به‌ترتیب در موش‌های دیابتی تحت درمان با عصاره گشنیز، موش‌های دیابتی بدون درمان و در آخر موش‌های گروه کنترل مشاهده گردید. بین میزان CAT موش‌های سالم تغذیه‌شده با عصاره گشنیز و موش‌های دیابتی تحت درمان، اختلاف معنی‌داری وجود نداشت، اما میزان این فراسنجه در موش‌های گروه کنترل بیش از این دو گروه و در موش‌های گروه دیابتی بدون درمان کمتر از این دو گروه بود (جدول شماره ۱).

جدول شماره۱: شاخص‌های استرس اکسیداتیو در هرگروه، ۲۸ روز پس از القای دیابت

گروه / متغیر	کاتالاز (U/gHb)		گلوتاتیون پراکسیداز (U/ml)		سوپراکسید دیسموتاز (U/gHb)		مالون دی آلدهید (nmol/ml)	
	میانگین	SD	میانگین	SD	میانگین	SD	میانگین	SD
کنترل	۵۲۴/۴[a]	۱۱/۲	۷۸/۳[d]	۸/۴	۲۶۰۴/۶[b]	۷۹/۱	۷/۱[c]	۰/۸
سالم تغذیه‌شده با گشنیز	۴۴۵/۷[b]	۹/۰	۱۷۹/۵[a]	۱۳/۱	۲۸۲۷/۶[a]	۷۵/۸	۶/۴[c]	۱/۴
دیابتی	۲۰۱/۶[c]	۱۶/۸	۱۲۱/۸[c]	۵/۴	۱۷۷۶/۷[d]	۱۰۵/۳	۱۲/۹[a]	۱/۴
دیابتی با درمان	۴۴۰/۳[b]	۱۷/۹	۱۳۶/۱[b]	۱۳/۷	۲۳۸۴/۷[c]	۱۳۵/۲	۱۱/۳[b]	۱/۳
سطح معنی‌داری	***		***		***		***	

***** اختلاف در سطح ۰/۱٪ معنی‌دار است (p<۰/۰۰۱).**

داده‌ها بر اساس میانگین و انحراف معیار(SD) می‌باشد.

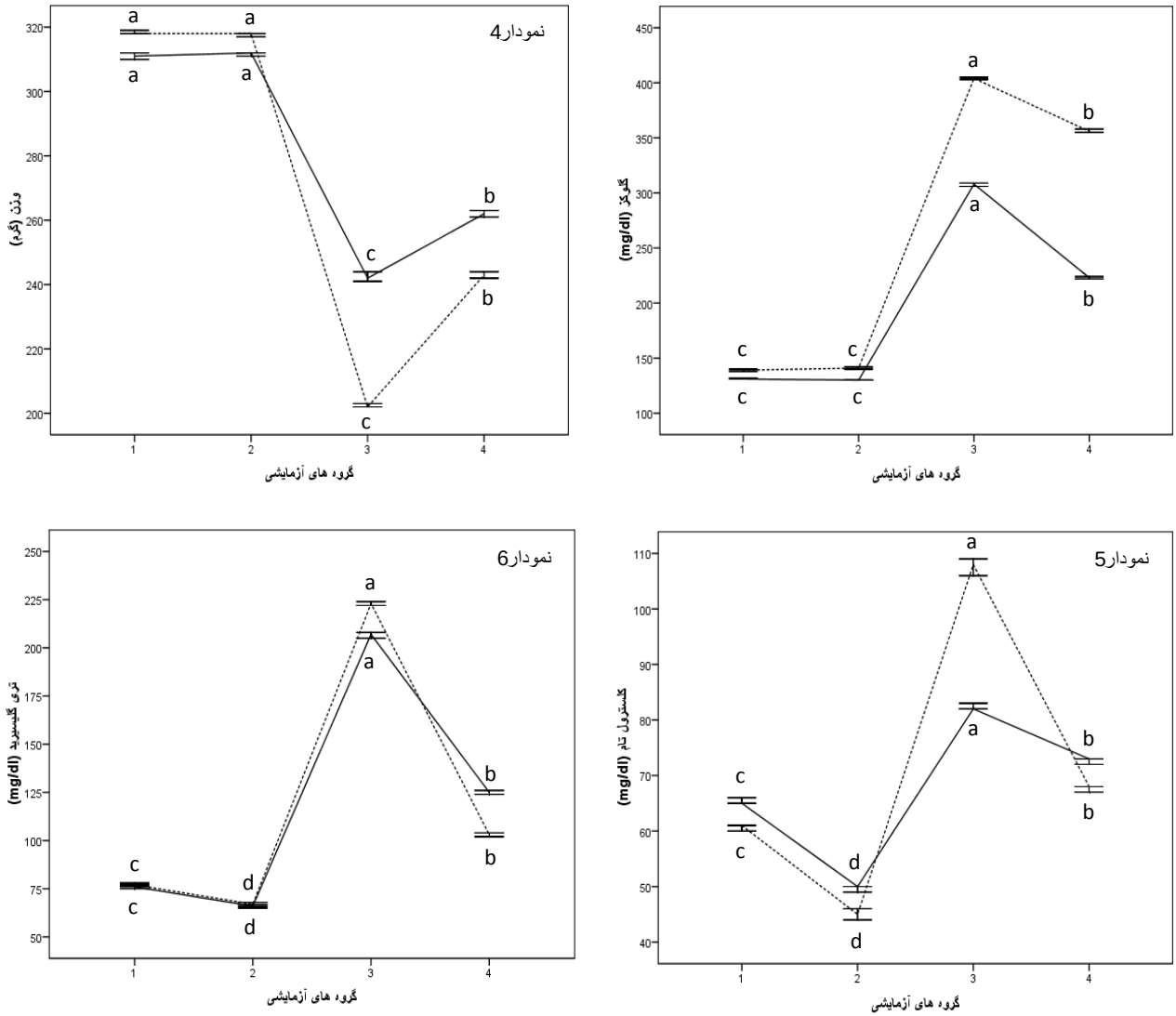
در هر ستون، حروف نامتشابه وجود تفاوت معنی‌دار میان میانگین‌ها را نشان می‌دهد.

آزمون کرویت مخلی در مورد تری گلیسرید (p<۰/۰۵)، گلوکز، وزن بدن، کلسترول تام (در تمام موارد p<۰/۰۱) و HDL (p<۰/۰۰۱) معنی‌دار می‌باشد (۲۹)، لذا در مطالعه حاضر از آزمون ردیابی فیلای (Pillai's trace)، تحلیل واریانس چندمتغیره اندازه‌گیری‌های مکرر و به‌دلیل معنی‌دارنشدن این آزمون در مورد LDL (p=۰/۰۷۴)، از آزمون Sphericity Assumed و تحلیل واریانس اثرات بین‌گروهی اندازه‌گیری‌های مکرر جهت تحلیل داده‌های مربوط به این متغیرها استفاده شد (p>۰/۰۵). (نمودار شماره ۶-۱ و جدول شماره ۲). همان‌طورکه انتظار می‌رفت در ابتدای مطالعه برای همه فاکتورهای مورد آزمون،تفاوت معنی‌داری مشاهده نشد.

جدول شماره۲: نتایج تحلیل واریانس اندازه‌گیری‌های مکرر HDL، LDL، گلوکز، وزن بدن، کلسترول تام و تری‌گلیسرید

متغیر / گروه‌ها	HDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)		LDL (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)		گلوکز (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)		وزن بدن (گرم)		کلسترول (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)		تری‌گلیسرید (میلی‌گرم بر دسی‌لیتر)	
	روز ۷	روز ۲۸	روز ۷	روز ۲۸	روز ۷	روز ۲۸	روز ۷	روز ۲۸	روز ۷	روز ۲۸	روز ۷	روز ۲۸
گروه ۱ (کنترل)	۵۷/۵±۲	۶۰/۷±۲/۶	۵۴/۱±۲/۱	۵۶/۵±۱/۴	۱۳۱/۹±۰	۱۳۹/۲±۳/۸	۳۱۱/۲±۳/۸	۳۱۸/۷±۲/۲	۶۵/۹±۲/۱	۶۱/۴±۱/۹	۷۶/۶±۲/۷	۷۷/۵±۲/۳
گروه ۲ (سالم دریافت کننده عصاره تخم گیاه)	۶۳/۵±۰/۵	۶۷/۳±۰/۹	۵۶/۵±۱/۱	۴۷/۱±۱/۶	۱۳۰/۳±۱/۲	۱۴۱/۴±۵/۱	۳۱۲±۲	۳۱۸/۱±۲/۵	۵۰±۱/۴	۴۵/۳±۳/۷	۶۶/۳±۳/۴	۶۷/۶±۳/۲
گروه ۳ (دیابتی شده بدون دریافت عصاره تخم گیاه)	۳۲/۵±۱/۸	۲۲/۱±۱/۸	۱۳۶/۱±۳/۱	۱۴۶±۳/۴	۳۰۸/۵±۵/۷	۴۰۴/۷±۴/۷	۲۴۲/۸±۴/۶	۲۰۲/۹±۳/۲	۸۲/۹±۲/۶	۱۰۸/۱±۴/۴	۲۰۷±۴/۶	۲۲۳/۴±۴/۲
گروه ٤ (دیابتی‌شده دریافت‌کننده عصاره تخم گیاه)	۴۲/۲±۱/۷	۴۶/۹±۱/۷	۷۳/۱±۲/۱	۶۷/۹±۲	۲۲۳/۱±۱/۷	۳۵۶/۹±۴/۴	۲۶۲/۶±۲/۷	۲۴۳/۲±۲/۶	۷۳/۲±۲/۵	۶۸/۲±۲/۵	۱۲۵/۳±۳/۹	۱۰۳/۴±۵
pvalue-f	۲/۸		۳/۴		۲/۸		۹/۶		۲/۵		۵/۲	
سطح معنی‌داری	p<۰/۰۰۱		p<۰/۰۰۱		p<۰/۰۰۱		p<۰/۰۰۱		p<۰/۰۰۱		p<۰/۰۰۱	

داده‌ها براساس میانگین± انحراف معیار (SD) می‌باشد.



نمودارشماره٦-١: میانگین و خطای معیار میانگین LDL، HDL، گلوکز، وزن بدن، تری‌گلیسرید و کلسترول تام در زمانهای مختلف برحسب گروه‌های آزمایشی گروه‌های آزمایشی شامل: ۱. گروه کنترل؛ ۲. گروه سالم دریافت‌کننده عصاره تخم گیاه؛ ۳. گروه دیابتی‌شده بدون دریافت عصاره تخم گیاه؛ ٤. گروه دیابتی‌شده دریافت‌کننده عصاره تخم گیاه

[d, c, b, a] حروف نامتشابه وجود تفاوت معنی‌دار میان میانگین گروه‌ها را در هر زمان نشان می‌دهند (p<۰/۰۰۱).

^مقایسه با گروه مشابه در زمان شروع، ^=p<۰/۰۵، ^^=p<۰/۰۱، ^^^=p<۰/۰۰۱

نمونه روز ۷ ———

نمونه روز ۲۸ .....

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد مصرف خوراکی عصاره تخم گیاه گشنیز موجب بهبود معنی‌دار سطح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در گروه‌های دریافت‌کننده مداخله می‌شود. این آنزیم‌ها در پی بروز دیابت در موش‌های صحرایی افزایش می‌یابند (۳۰). با توجه به عدم اختلاف معنی‌دار بین گروه‌های موش‌های سالم و دیابتیک مصرف‌کننده عصاره تخم گشنیز درمورد کاتالاز، می‌توان نتیجه گرفت مصرف عصاره تخم این گیاه در گروه‌های دیابتی، تفاوتی با استفاده از آن در موش‌های صحرایی سالم ندارد و در عین حال موجب افزایش معنی‌دار این آنزیم در موش‌های صحرایی دیابتی تغذیه‌شده با این عصاره و موش‌های دیابتی که از آن تغذیه نکرده‌اند، می‌شود.

گزارشها نشان می‌دهد وجود مواد آنتی‌اکسیدان فلاونوئیدی مانند کوئرستین (Quercetin) و پلی‌فنولیک مانند گالیک اسید در عصاره تخم گیاه گشنیز موجب کاهش مقدار MDA و افزایش فعالیت GPX،SOD، CAT و بهبود این شاخص‌ها در جهت کنترل دیابت در موش می‌شود (۴). در عین حال ممکن است این اثرات به‌علت تغییرات شیمیایی در خون و یا بافت‌ها رخ داده باشد. مطالعه حاضر نشان داد مصرف عصاره تخم گیاه گشنیز می‌تواند اثرات مثبتی بر مقدار HDL و LDL در گروه دیابتی همراه با درمان داشته باشد (نمودارهای شماره ۱ و ۲)، به‌طوری‌که در کوتاه‌مدت، مقدار LDL در خون موش‌های سالم مصرف‌کننده عصاره تخم گشنیز، به‌طور معنی‌داری از موش‌های گروه کنترل کمتر بود. با توجه به اینکه در مدل تجربی دیابت القاشده به‌وسیله استرپتوزوتوسین یا آلوکسان؛ فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز کاهش می‌یابد، لذا مواد مؤثر گیاه احتمالاً می‌توانند از طریق اثر بر این سیستم، فعالیت آنزیم را به حدطبیعی برگشت دهند (۴،۶،۳۱). این مکانیسم می‌تواند کاهش سطح چربی‌های سرم را تا حدودی توجیه کند.

در مطالعه حاضر استفاده از عصاره تخم گشنیز در تغذیه موش‌های دیابتی‌شده چه در کوتاه‌مدت و چه در درازمدت، افزایش سطح گلوکز خون و کاهش وزن ایجادشده در اثر القای دیابت به‌وسیله استرپتوزوتوسین را به‌طور معنی‌داری تعدیل کرد (نمودار شماره ۳ و ۴)، اما تفاوت معنی‌داری در مورد این فاکتورها بین موش‌های سالم دریافت‌کننده عصاره تخم گشنیز با موش‌های گروه کنترل وجود نداشت. گیاه گشنیز حاوی ترکیبات فنولیکی، فلاونوئیدی، استرئیدی و تانن‌ها می‌باشد (۶). مطالعات نشان می‌دهد تجویز داخل صفاقی برخی فلاونوئیدها به موش‌های صحرایی دیابتی‌شده با استرپتوزوتوسین، موجب کاهش (وابسته به دوز فلاونوئید تزریقی) گلوکز می‌شود، درحالی‌که اثر محسوسی بر غلظت گلوکز خون در حیوانات سالم ندارد (۳۲). اثر هیپوگلیسمیک فلاونوئیدها می‌تواند نتیجه افزایش فعالیت هگزوکیناز و گلوکوکیناز کبدی، محافظت و حتی افزایش تراکم سلول‌های β در جزایر لانگرهانس به‌علت خاصیت آنتی‌اکسیدانی آنها، افزایش بیان ناقلان گلوکز در سلول‌های عضلانی، تعدیل فعالیت افزایش‌یافته آنزیم کبدی گلوکز ۶- فسفاتاز و یا افزایش جذب گلوکز به‌وسیله سلول‌های کبد، چربی و عضله باشد (۳۳-۳۱).

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه نشان داد تجویز خوراکی عصاره تخم گیاه گشنیز در موش‌های صحرایی دیابتی‌شده تجربی می‌تواند باعث بهبود اختلالات قند خون، پروفایل لیپیدی و شاخص‌های استرس اکسیداتیو شود.

References:

1. Koenig RJ, Peterson CM, Jones RL, Saudek C, Lehrman M, Cerami A. Correlation of glucose regulation and hemoglobin a1c in diabetes mellitus. N Eng J Med 1976;295(8):417-20.

2. Telci A, Cakatay U, Kayali R, Erdogan C, Orhan Y, Sivas A , et al. Oxidative protein damage in plasma of type 2 diabetic patients. Horm Metab Res 2000;32(1):40-3.

3. Aissaoui A, Zizi S, Israili ZH, Lyoussi B. Hypoglycemic and hypolipidemic effects of Coriandrumsativum L. In merionesshawi rats. J Ethnopharmacol 2011;137(1):652-61.

4. Deepa B, Anuradha CV. Antioxidant potential of Coriandrumsativum L. Seed extract. Indian J Exp Biol 2011; 49(1):30-8.

5. Eidi M, Eidi A, Saeidi A, Molanaei S, Sadeghipour A, Bahar M, et al. Effect of coriander seed (Coriandrumsativum L.) ethanol extract on insulin release from pancreatic beta cells in streptozotocin-induced diabetic rats. Phytother Res 2009;23(3):404-6.

6. Sreelatha S, Inbavalli R. Antioxidant, antihyperglycemic, and antihyperlipidemic effects of coriandrumsativum leaf and stem in alloxan-induced diabetic rats. J Food Sci 2012;77(7):T119-23.

7. Srinivasan K. Plant foods in the management of diabetes mellitus: Spices as beneficial antidiabetic food adjuncts. Int J Food Sci Nutr 2005;56(6):399-414.

8. Swanston-Flatt SK, Day C, Bailey CJ, Flatt PR. Traditional plant treatments for diabetes. studies in normal and streptozotocin diabetic mice. Diabetologia 1990;33(8):462-4.

9. Ghahraman A. Iranian chromophytes. Tehran: University Press Center; 1994. p. 743. [Text in Persian]

10. Turner CD, Bagnara JT. General Endocrinology. 5th ed. Philadelphia: W B Saunders Co; 1971. p. 516-22.

11. Gray AM, Flatt PR. Insulin-releasing and Insulin-like activity of the traditional anti-diabetic plant Coriandrumsativum (coriander). Br J Nutr 1999;81(3):203-9.

12. Dhanapakiam P, Joseph JM, Ramaswamy VK, Moorthi M, Kumar AS. The cholesterol lowering property of coriander seeds (Coriandrumsativum): Mechanism of action. J Environ Biol 2008;29(1):53-6.

13. Dominguez C, Ruiz E, Gussinye M, Carrascosa A. Oxidative stress at onset and in early stages of type 1 diabetes in children and adolescents. Diabetes Care 1998;21(10):1736-42.

14. Leung AY, Editor. Encyclopedia of common natural ingredient used in food, drugs and cosmetics. 2nd ed. New York: John Wiley & Sons; 1980. p. 193-5.

15. Tyler VC, Brady LR, Robbers JE. Pharmacognosy. 9th ed. Philadelphia: Lea &febiger; 1988. p. 106-19.

16. Baydas G, Nedzvetskii VS, Nerush PA-Kirichenko SV, Yoldas T. Altered expression of NCAM in hippocampus and cortex may underlie memory and learning deficits in rats with Streptozocin-induced diabetes mellitus. Life Sci 2003;73(15):1907-16.

17. Mokhtari M, Jowhari H, Yazdanpour F. Effects of hydro-alcoholic seed extract of Coriandrumsativum L. on pituitary-ovary hormones in rat. Medi Sci J Islamic Azad Univ 2012;22(4):237-43. [Full Text in Persian]

18. Özbek H, Him A, Turkozu D. The levels of lethal dose and Anti-inflammatory effect of Coriandrumsativuml. Essential oil extract. Ege J Med 2006;45(3):163-7.

19. Aebi H. Catalase in vitro. Methods Enzymol 1984;105:121-6.

20. Giordano BP, Thrash W, Hollenbaugh L, Dube WP, Hodges C, Swain A, et al. Perfomance of serum blood glucose testing systems at high attitude. Diabetes Educ 1989;15(5):444-8.

21. Roeschlau P, Bernt P, Gruber W. Enzymatic determination of total cholesterol in serum. Z Klini Chem Klini Bioch 1974;12:226.

22. Muller PH, Schmulling RM, Liebich HM, Eggstgein M. A fully enzymatic triglyceride determination. J Clin Chem Clini Biochem 1977;15(9):457-64.

23. Allain CC, Poon LS, Chan CS, Richmond W, Fu PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. Clin Chem 1974;20(4):470-5.

24. Friedewald WT, Levy RI, Fedrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. Clin Chem 1972;18(6):499-502.

25. Ohkawa H, Ohishi N, Yagi k. Assay of lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. Anal Biochem 1979;95(2):351-8.

26. Ji J, Wu Z, Liu Q, Zhang Y, Ye M, Li M. An ultramicroanalytic and rapid method for determinationof superoxide dismutase activity. J Nanjing Rail Med Coll 1991;10(1):27-30.

27. Xia Y, Zhu L. The determination of glutathione peroxidase in blood and tissue-DTNB direct method. J Hyg Res 1987;16(4):29-33.

28. Yuan M, Tang R, Zhou Q, Liu K, Xiao Z, Pouranan V. Effect of cordycepssinensis on expressions of hif-1α and vegf in the kidney of rats with diabetic nephropathy. Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban 2013;38(5):448-57.

29. Ho R. Handbook of univariate and multivariate data analysis and interpretation with spss. Australia: Queensland Central Queensland University Rock Hampton; 2006.

30. Ljubuncic P, Portnaya I, Cogan U, Azaizeh H, Bomzon A. Antioxidant activity of crataegusaronia aqueous extract used in traditional arab medicine in Israel. J Ethnopharmacol 2005;101(1-3):153-61.

31. Hikino H, Kobayashi M, Suzuki Y, Konno C. Mechanisms of hypoglycemic activity of aconitan a, a glycan from acantiumcarmichaeli roots. J Ethnopharmacol 1989;25(3):295-304.

32. Vessal M, Hemmati M, Vasei M. Antidiabeticeffects of quercetin in streptozocin-induced diabetic rats. Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol 2003;135(3):357-64.

33. Jouad H, Lemhadri A, Maghrani M, Burcelin R, Eddouks M. Hawthorn evokes a potent anti-hyperglycemic capacity in streptozotocin-induced diabetic rats. J Herb Pharmacother 2003;3(2):19-29.