Journal of Shaheed Sadoughi University of Medical Sciences
Vol 18, No 1, March/Apri 2010
Pages: 17-23

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۱۸، شماره ۱، فروردین و اردیبهشت ۱۳۸۹
صفحه: ۲۳-۱۷

اثر مصرف خوراکی خارخاسک بر میزان گلوکز و لیپیدهای سرم در موش صحرایی دیابتی

مهرداد روغنی*[۱]، توراندخت بلوچ نژاد مجرد[۲]، نیوشا عندلیبی[۳]، فریبا انصاری[۴]، مریم شرایلی[۵]

۱- دانشیار گروه فیزیولوژی، مرکز تحقیقات گیاهان داروئی، دانشگاه شاهد
۲- استاد گروه فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی ایران
۳- دانشجوی پزشکی، دانشگاه شاهد
۴- کارشناس گروه فیزیولوژی، دانشگاه شاهد
۵- کارشناس گروه پاتولوژی، دانشگاه شاهد

تاریخ دریافت: ۱۳۸۸/۴/۱۰ تاریخ پذیرش: ۱۳۸۸/۷/۳۰

چکیده

مقدمه: در بررسی حاضر اثر مصرف گیاه خارخاسک بر میزان گلوکز و چربیهای سرم در مدل تجربی دیابت قندی مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی: موش‌های صحرایی ماده به پنج گروه کنترل، کنترل تحت درمان با خارخاسک، دیابتی، دیابتی تحت درمان با گیاه و تحت درمان با گلیبن کلامید تقسیم‌بندی شدند. برای دیابتی کردن موش‌ها از استرپتوزوتوسین به میزان ۶۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم استفاده شد. دو گروه تحت درمان با گیاه نیز پودر این گیاه مخلوط شده با غذای استاندارد موش را با نسبت وزنی ۶/۲۵٪ دریافت نمودند. میزان گلوکز و لیپیدهای سرم قبل از بررسی و در هفته‌های ۳ و ۶ پس از بررسی تعیین گردید.

نتایج: میزان گلوکز سرم در گروه دیابتی تحت درمان با گیاه در هفته های ۳ و ۶ بطور معنی‌دار کمتر از گروه دیابتی بود (به ترتیب $p<۰/۰۱$ و $p<۰/۰۰۵$). بعلاوه، سطح کلسترول توتال، تری‌گلیسیرید و کلسترول LDL در هفته ۶ در گروه دیابتی تحت درمان با گیاه کاهش معنی‌دار در مقایسه با گروه دیابتی نشان داد ($p<۰/۰۵$) و درمان موش‌های دیابتی با گیاه پس از ۶ هفته موجب تغییر معنی‌دار میزان کلسترول HDL در مقایسه با گروه دیابتی درمان نشده نگردید.

نتیجه گیری: مصرف خوراکی خارخاسک در مدل تجربی دیابت قندی دارای اثر آنتی‌هیپرگلیسمیک بوده و در دراز مدت موجب تغییر سودمند در سطح کلسترول توتال، تری‌گلیسیرید و کلسترول LDL شده و بر سطح کلسترول HDL در موش‌های صحرائی دیابتی تاثیری ندارد.

واژه‌های کلیدی: خارخاسک- دیابت قندی- گلوکز- لیپید

* (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۸۸۹۶۴۷۹۲ -۰۲۱ (داخلی۲۳۳) ، نمابر: ۸۸۹۶۶۳۱۰- ۰۲۱ ؛ پست الکترونیک: mehjour@yahoo.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-10-25]

مقدمه

دیابت قندی از نظر بالینی یکی از مهمترین عوامل خطر برای برخی اختلالات نظیر نفروپاتی، رتینوپاتی، نوروپاتی و بیماریهای قلبی عروقی محسوب می شود که بر اساس پیش بینی بعمل آمده، شیوع آن در جامعه انسانی در آینده افزایش خواهد یافت(۱). در ایران نیز شیوع بیماری صرفنظر از نوع آن در حدود ۶-۵٪ می‌باشد و در حال حاضر حدود ۴ میلیون نفر در ایران دارای دیابت آشکار بوده و یا مستعد ابتلا به آن می‌باشند(۲). کمبود و یا کاهش نسبی میزان انسولین در این بیماری با عوارض متابولیکی حاد و مزمن همراه می‌باشد(۳). هر چند که در حال حاضر درمان اصلی و مؤثر برای حالت دیابت قندی استفاده از انسولین و عوامل کاهنده قند خون می‌باشد، ولی این ترکیبات دارای عوارض نامطلوب متعددی نظیر افزایش ذخایر چربی، تحلیل رفتن بافت چربی در محل تزریق و بروز شوک هیپوگلیسمیک بوده و در دراز مدت بر روندهای ایجاد عوارض ناتوان کننده دیابت تأثیر ندارند. با توجه به افزایش دانش بشری در مورد هتروژنیته این بیماری، نیاز برای یافتن ترکیبات مؤثر در درمان دیابت با عوارض جانبی کمتر احساس می گردد(۴). بعلاوه، در افراد مبتلا به دیابت قندی چند شکل از دیس‌لیپیدمی دیده می‌شود. به علت خطرات قلبی –عروقی ناشی از افزایش سطح قند و چربیهای خون، اختلالات چربیها را باید به عنوان بخشی از درمان جامع دیابت، به سرعت تشخیص داده و درمان نمود. شایع‌ترین الگوی دیس‌لیپیدمی، افزایش تری‌گلیسریدها و کاهش کلسترول HDL می‌باشد(۱).

گیاهان دارویی و مشتقات آنها اگر چه از دیر باز در درمان دیابت قندی و عوارض ناشی از آن مطرح بوده اند، ولی در مورد اثر بخشی قطعی بسیاری از آنها تا کنون شواهد تحقیقاتی و معتبر یافت نشده است(۵). مشخص شده عصاره الکلی یکی از گیاهان هم جنس خارخاسک دارای خاصیت هیپوگلیسمیک و هیپولیپیدمیک (در مورد کلسترول توتال و LDL و تری‌گلیسرید سرم) در مدل تجربی دیابت قندی القا شده توسط استرپتوزوتوسین می‌باشد. در این خصوص مشخص شده که چنین گیاهانی می‌توانند موجب کاهش سطح گلوکز ناشتا پس از ۳ هفته درمان شوند. بعلاوه تجویز این گیاه موجب کاهش سطح هموگلوبین گلیکوزیله، کلسترول توتال، LDL و تری‌گلیسرید سرم گردید(۶). همچنین، مواد مؤثر خارخاسک در گروه ساپونینها دارای اثر سودمند حفاظتی در برابر انفارکتوس میوکارد بطن چپ در مدل تجربی هیپرلیپیدمی در موشهای صحرائی می‌باشد(۷). همچنین دارای خاصیت محافظت کنندگی بافتی در برابر عوامل آسیب رسان و پائین آورنده کلسترول سرم می‌باشد(۷) و در جهت کاهش آسیبهای بافتی ناشی از استرس اکسیداتیو در مدل تجربی دیابت قندی عمل می کند. در این مورد معلوم شد که تجویز گیاه به مدت یک ماه موجب کاهش سطح قند خون به محدوده طبیعی شده و شاخص‌های پراکسیداسیون لیپیدی شامل کاهش سطح گلوتاتیون پراکسیداز وسوپراکسید دیسموتاز و افزایش سطح مالون دی آلدئید به حد نرمال نزدیک می‌شوند. بعلاوه فعالیت آنزیمهای کبدی را به حد طبیعی برگشت می‌دهد(۸). از طرف دیگر، تجویز عصاره الکلی آن می‌تواند خاصیت ضد فشار خون بالا در مدل حیوانی هیپرتانسیون داشته باشد(۹). با توجه به اینکه افزایش سطح قند و چربیهای خون در دیابت بویژه (نوع ۱) بطور بارز رخ می دهد و عوارض بعدی بیماری را به همراه دارد(۱)، لذا در این تحقیق اثر مصرف خوراکی این گیاه بر میزان گلوکز و چربیهای خون در مدل تجربی دیابت قندی القا شده بر اثر استرپتوزوتوسین به مدت ۶ هفته مورد بررسی قرار گرفت. نتایج این تحقیق در راستای درمان بیماران دیابتی بویژه (نوع ۱) در جهت اصلاح میزان گلوکز و لیپیدهای سرم کاربرد خواهد داشت.

روش بررسی

در این مطالعه تجربی (پائیز ۱۳۸۷) از ۴۰ سر موش صحرایی ماده سفید نژاد ویستار (انستیتو پاستور، تهران) در محدوده وزنی ۲۵۰-۲۰۰ گرم استفاده شد. تمام حیوان‌ها در دمای ۲۴- ۲۲ درجه سانتی‌گراد در گروه های ۳ تا ۴ تایی در هر قفس قرار داده شدند. حیوان‌ها آزادانه به آب لوله کشی و غذای مخصوص موش (شرکت خوراک دام پارس، کرج) و یا غذای مخلوط شده با پودر گیاه به نسبت مورد نظر (۶/۲۵٪) به مدت ۶ هفته دسترسی داشتند. برای تهیه غذا، پس از تأیید علمی، پودر بدست آمده از

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-10-25]

آسیاب نمودن بخش هوائی خارخاسک با نسبت وزنی ۶/۲۵٪ با غذای پودر شده و استاندارد موش، مخلوط و مجدداً غذای حیوان تولید گردید.

در این بررسی از موشهای صحرایی ماده‌ای استفاده شد که در شرایط طبیعی، بدون برقراری حالت روزه داری، میزان گلوکز سرم آنها کمتر از ۲۵۰ میلی‌گرم بر دسی لیتر بود. در این خصوص از شبکه رترواوربیتال و لوله موئینه برای خونگیری استفاده شد. موشها به طور تصادفی (الگوی تصادفی ساده) به ۵ گروه کنترل، کنترل تحت درمان با گیاه، دیابتی، دیابتی تحت درمان با گلیبن کلامید (کنترل مثبت) و تحت درمان با گیاه تقسیم شدند. در این رابطه، با انجام بررسی آماری (آنووا یکطرفه)، در صورت تائید شدن عدم وجود تفاوت معنی دار بین گروهها از نظر وزن، کار ادامه می یافت و گرنه گروه‌بندی مجدداً انجام می شد. درمان با گیاه به مدت ۶ هفته ادامه یافت. برای دیابتی نمودن موشها، از داروی استرپتوزوتوسین به صورت تک دوز و داخل صفاقی به میزان ۶۰ میلی گرم بر کیلوگرم حل شده در محلول سالین فیزیولوژیک سرد استفاده شد. گروه کنترل و دیابتی تیمار نشده تا پایان کار از غذای استاندارد موش استفاده نمود. داروی هیپوگلیسمیک گلیبن کلامید نیز به میزان ۶۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم در روز تجویز شد. یک هفته پس از تزریق استرپتوزوتوسین، برای اطمینان از دیابتی بودن حیوانات، قند ادرار به روش نوار ادراری (شرکت گلوکو یاب، تهران) کنترل شد و فقط حیوانات دیابتی به مرحله بعدی برای شروع تیمار راه یافتند. البته در روزهای بعدی علائم بارز دیابت نظیر پرخوری، پرنوشی، دیورز و کاهش وزن نیز در موشها دیده شد. اندازه گیری میزان گلوکز سرم توسط روش آنزیمی گلوکز اکسیداز (زیست شیمی) قبل از انجام کار و در هفته‌های ۳ و ۶ با استفاده از اسپکتروفتومتر(اسپکترونیک، آمریکا) انجام شد. همچنین مقدار کلسترول توتال، تری گلیسیرید و کلسترول HDL توسط کیت‌های مربوطه (زیست شیمی، تهران) و بر اساس دستورالعمل مربوطه مورد اندازه‌گیری قرار گرفت. مقدار کلسترول LDL نیز توسط فرمول فریدوالد به شرح زیر تعیین گردید:

(۵÷تری گلیسیرید)- کلسترول HDL-کلسترول توتال=کلسترول LDL

تمامی نتایج بصورت میانگین ± انحراف معیار بیان گردید. با توجه به پارامتریک بودن توزیع داده‌ها، برای مقایسه نتایج هر پارامتر در هر یک از گروه‌ها قبل و بعد از بررسی از آزمون آنووا با اندازه‌گیری مکرر و برای مقایسه گروهها با هم در هر یک از پریودهای زمانی از آزمون آنووا یکطرفه و پست تست توکی استفاده گردید. بعلاوه برای تمام آنالیزها سطح معنی‌دار، $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

نتایج

از نظر وزن حیوان، تفاوت معنی‌داری بین گروهها در هفته قبل از کار مشاهده نشد. بعلاوه، در گروه دیابتی در هفته ششم یک کاهش معنی‌دار در مقایسه با هفته قبل بررسی ($p<۰/۰۵$) مشاهده گردید. از طرف دیگر، تفاوت موجود بین دو گروه دیابتی و دیابتی تحت درمان با گیاه در هفته ششم در حد معنی دار بود ($p<۰/۰۵$) و میزان وزن در گروه دیابتی تحت درمان با گیاه در مقایسه با گروه دیابتی کاهش کمتری نشان داد. بعلاوه، کاهش وزن در گروه دیابتی تحت درمان با گلیبن کلامید نیز مشابه گروه دیابتی تیمار شده با گیاه، از گروه دیابتی کمتر بود. از سوی دیگر، درمان گروه کنترل با گیاه تغییر معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل از نظر وزن ایجاد ننمود و این گروه مشابه گروه کنترل یک افزایش وزن در حد منطقی و قابل انتظار را نشان داد(جدول ۱).

از نظر میزان گلوکز سرم نیز مشخص شد که در هفته قبل از بررسی تفاوت معنی‌داری بین گروهها وجود ندارد، در هفته‌های ۳ و ۶ میزان گلوکز سرم در گروه دیابتی به صورت معنی‌دار ($p<۰/۰۰۰۱$) بیشتر از همان گروه در هفته پیش از بررسی بود. همچنین در هفته‌های ۳ و ۶ سطح سرمی گلوکز هر چند در گروه دیابتی تحت تیمار باگیاه در حد معنی دار ($p<۰/۰۱$) بیشتر از هفته پیش از بررسی بود ولی سطح گلوکز در این گروه در همین هفته‌ها در مقایسه با گروه دیابتی بطور معنی‌داری کمتر بود (به ترتیب $p<۰/۰۱$ و $p<۰/۰۰۵$). در ضمن، هر چند میزان افزایش گلوکز سرم در گروه دیابتی تحت درمان با گیاه در مقایسه با گروه دیابتی تحت درمان با گلیبن کلامید بیشتر بود، ولی تفاوت موجود بین این گروهها در همین هفته ها معنی‌دار نبود. بعلاوه، گروه کنترل تحت درمان با گیاه نیز کاهش محسوس و معنی‌دار گلوکز سرم را در مقایسه با گروه کنترل نشان نداد (جدول ۱).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-10-25]

جدول ۱- اثر تجویز خوراکی خارخاسک بر میزان وزن و گلوکز سرم موشهای صحرایی کنترل و دیابتی

گروه	میزان وزن حیوان (گرم)		میزان گلوکز سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)		
	هفته قبل بررسی	هفته ٦	هفته قبل از بررسی	هفته ۳	هفته ٦
کنترل	۲۴۷/۱ ± ۱۴/۲	۲۶۳/۲ ± ۱۳/۸	۱۳۶/۲ ± ۹/۸	۱۳۱/۴ ± ۴/۱	۱۲۸/۳ ± ۱۰/۶
کنترل + خارخاسک	۲۶۶/۳ ± ۱۳/۷	۲۷۷/۶ ± ۱۳/۵	۱۴۵/۶ ± ۹/۶	۱۴۰/۲ ± ۱۱/۲	۱۲۹/۹ ± ۱۰/۳
دیابتی	۲۵۴/۲ ± ۱۴/۱	۱۹۷/۲ ± ۱۶/۳*	۱۳۵/۱ ± ۱۰/۳	۳۹۰/۷ ± ۱۶/۳***	۳۹۳/۲ ± ۱۵/۴***
دیابتی + گلیبن کلامید	۲۶۵/۲ ± ۱۴/۱	۲۴۷/۳ ± ۱۶/۸	۱۴۹/۲ ± ۱۰/۷	۲۲۹/۵ ± ۱۷/۴**	۲۰۷/۳ ± ۱۶/۹*
دیابتی + خارخاسک	۲۷۴/۵ ± ۱۳/۵	۲۵۷/۱ ± ۱۷/۲#	۱۴۵/۶ ± ۱۱/۴	۲۶۲/۵ ± ۱۶/۸#**	۲۳۷/۱±۱۷/۵##**

*p<۰/۰۵، **p<۰/۰۱ ، ***p<۰/۰۰۰۱ (در مقابسه با هفته قبل از بررسی) و # p<۰/۰۵، ##p<۰/۰۰۵ (در مقایسه با گروه دیابتی در همان هفته)

میزان لیپیدهای سرم: در موشهای دیابتی درمان نشده، افزایش معنی‌دار سطح کلسترول توتال در هفته های ۳ و ۶ در مقایسه با هفته قبل بررسی (سطح پایه) مشاهده گردید (p<۰/۰۱- p<۰/۰۵) و سطح آن در گروه دیابتی تحت درمان در همین هفته ها کاهش معنی‌داری در مقایسه با گروه دیابتی نشان داد (p<۰/۰۵). بعلاوه، با تجویز گلیبن کلامید میزان افزایش کلسترول نسبت به هفته قبل کار در مقایسه با گروه دیابتی کمتر بود. از طرف دیگر، تجویز گیاه در موردگروه کنترل نیز کاهش محسوس و معنی‌داری در مقایسه با هفته قبل از بررسی ایجاد ننمود. از نظر تری گلیسیرید سرم، گروه دیابتی درمان نشده یک افزایش معنی‌داری را در مقایسه با هفته قبل از بررسی در هفته ۶ نشان داد (p<۰/۰۵) و تفاوت موجود بین دو گروه دیابتی و دیابتی تحت درمان با گیاه در همین هفته در حد معنی‌دار بود (p<۰/۰۵). همچنین، گروه کنترل تحت درمان با گیاه نیز تغییر معنی‌دار این پارامتر را در هفته ششم در مقایسه با گروه کنترل در همین دوره زمانی نشان نداد (جدول ۲). میزان کلسترول HDL نیز در موشهای دیابتی در هفته های ۳ و ۶ در مقایسه با هفته قبل بررسی کاهش معنی‌داری را نشان داد (p<۰/۰۵) و درمان موشهای دیابتی با گیاه تغییر معنی‌دار این پارامتر را در هفته‌های سوم و ششم در مقایسه با گروه دیابتی درمان نشده ایجاد ننمود. بعلاوه، تجویز گیاه به حیوانات گروه کنترل نیز موجب تغییر معنی‌دار این پارامتر در مقایسه با گروه کنترل نگردید. همچنین، دیابت قندی در هفته‌های ۳ و ۶ نیز موجب افزایش بارز و معنی‌دار میزان کلسترولLDL در مقایسه با هفته قبل بررسی گردید (p<۰/۰۰۱) و درمان موش‌های دیابتی با گیاه پس از ۶ هفته نیز موجب کاهش معنی‌دار این پارامتر در مقایسه با گروه دیابتی درمان نشده گردید (p<۰/۰۵). در همین خصوص، تجویز گیاه به حیوانات گروه کنترل نیز موجب کاهش معنی‌دار این پارامتر نشد. بعلاوه، درمان با گلیبن کلامید، افزایش کمتر این پارامتر را در مقایسه با گروه دیابتی به همراه داشت(جدول ۳).

جدول ۲- اثر تجویز خوراکی خارخاسک بر میزان کلسترول توتال و تری گلیسیرید سرم موشهای صحرایی کنترل و دیابتی

گروه	میزان کلسترول توتال سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)			میزان تری گلیسیرید سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)		
	هفته قبل بررسی	هفته ۳	هفته ٦	هفته قبل بررسی	هفته ۳	هفته ٦
کنترل	۵۹/۴ ± ۳/۲	۶۰/۳ ± ۳/۴	۵۷/۳ ± ۳/۵	۹۸/۳ ± ۶/۱	۱۰۴ ± ۵/۲	۹۲/۶ ± ۷/۸
کنترل + خارخاسک	۵۴/۵ ± ۳/۵	۵۲/۶ ± ۳/۷	۵۰/۹ ± ۳/۸	۱۰۶ ± ۵/۲	۹۶/۷ ± ۶/۲	۱۰۲ ± ۵/۷
دیابتی	۵۵/۶ ± ۳/۴	۷۲/۷ ± ۴/۵*	۷۵/۱ ± ۴/۹**	۱۰۶/۶ ± ۵/۱	۱۱۶/۸ ± ۴/۹	۱۲۱/۹ ± ۵/۴*
دیابتی + گلیبن کلامید	۵۲/۷ ± ۲/۹	۵۷/۳ ± ۴/۱	۶۱/۵ ± ۴/۴	۱۰۰/۲ ± ۶/۲	۱۰۹/۱ ± ۵/۳	۱۰۶ ± ۶/۲
دیابتی + خارخاسک	۵۵/۸ ± ۳/۱	۵۹/۲ ± ۴/۲#	۵۹/۶ ± ۴/۶#	۱۰۳/۴ ± ۵/۱	۸۸/۷ ± ۵/۵#*	۹۰/۹ ± ۵/۸#

* p<۰/۰۵ ، ** p<۰/۰۱ (در مقایسه با سطح پایه در همان گروه)، # p<۰/۰۵ (در مقایسه با گروه دیابتی در همان هفته)

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-10-25]

جدول ۳- اثر تجویز خوراکی خارخاسک بر میزان کلسترول HDL و LDL سرم موشهای صحرایی کنترل و دیابتی

گروه	میزان کلسترول HDL سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)			میزان کلسترولLDL سرم (میلی گرم بر دسی لیتر)		
	هفته قبل بررسی	هفته ۳	هفته ٦	هفته قبل بررسی	هفته ۳	هفته ٦
کنترل	۱۵/۴ ± ۱/۲	۱۴/۹ ± ۱	۱۵/۱ ± ۱/۱	۲۴/۳ ± ۲/۷	۲۴/۶ ± ۱/۷	۲۳/۸ ± ۱/۵
کنترل + خارخاسک	۱۵/۳ ± ۱/۵	۱۴/۸ ± ۰/۹	۱۵ ± ۰/۹	۱۷/۹ ± ۲/۵	۱۸/۶ ± ۲/۵	۱۵/۵ ± ۲/۸
دیابتی	۱۳/۹ ± ۱/۱	۹/۱ ± ۱/۴*	۹/۵ ± ۱/۵*	۲۰/۴ ± ۲/۱	۴۰/۳ ± ۳/۱***	۴۱/۱ ± ۳/۴***
دیابتی + گلیبن کلامید	۱۵/۱ ± ۰/۹	۱۰/۹ ± ۱/۳*	۱۲/۱ ± ۱/۲	۱۷/۶ ± ۲/۵	۲۴/۵ ± ۲/۸	۲۸/۲ ± ۲/۹
دیابتی + خارخاسک	۱۴/۳ ± ۰/۸	۸/۷ ± ۱/۵**	۸/۴ ± ۱/۳**	۲۱/۱ ± ۲/۳	۳۲/۸ ± ۳/۵#	۳۳/۳ ± ۳/۵#

* $p<۰/۰۵$ ، ** $p<۰/۰۱$، *** $p<۰/۰۰۱$ (در مقایسه با سطح پایه در همان گروه)، # $p<۰/۰۵$ (در مقایسه با گروه دیابتی در همان هفته)

بحث و نتیجه گیری

نتایج این بررسی نشان داد که تجویز خوراکی و دراز مدت خارخاسک با نسبت وزنی ۶/۲۵٪ به مدت ۶ هفته در موشهای دیابتی موجب کاهش گلوکز خون شده، سطح کلسترول توتال، تری گلیسیرید و کلسترول LDL در گروه دیابتی تحت درمان با گیاه کاهش معنی‌دار در مقایسه با گروه دیابتی نشان داد و درمان موشهای دیابتی با گیاه موجب تغییر معنی‌دار میزان کلسترول HDL در مقایسه با گروه دیابتی درمان نشده نگردید. بعلاوه تجویز گیاه به حیوانات گروه کنترل نیز موجب تغییر مطلوب و معنی‌دار چربیهای سرم نگردید.

بر اساس یافته‌های قبلی، دیابت قندی القا شده توسط استرپتوزوتوسین در موش صحرایی با تغیرات بارز و نامطلوب در سطح لیپیدها و لیپوپروتئین های پلاسما همراه می‌باشد که در این ارتباط برخی بافتهای بدن بویژه کبد از نظر جذب اسیدهای چرب آزاد خون، اکسیداسیون و تبدیل متابولیک آنها به سایر مواد، افزایش سنتز کلسترول و فسفولیپیدها و ترشح برخی انواع لیپوپروتئینها بداخل خون نقش مهمی ایفا می‌کنند(۱۰،۱۱). بعلاوه، افزایش سطح تری گلیسیرید و کلسترول سرم در موشهای دیابتی شده توسط استرپتوزوتوسین گزارش شده است که این در بررسی حاضر نیز بدست آمد(۱۰). از طرف دیگر، در موشهای صحرایی دیابتی شده توسط آلوکسان یا استرپتوزوتوسین افزایش سطح گلوکز خون می تواند بطور غیر مستقیم موجب افزایش سطح کلسترول، تری گلیسیرید، LDL و VLDL سرم و کاهش سطح HDL شود(۱۱) که این خود تا حدودی توجیه کننده تغییرات نامطلوب سطح چربیهای سرم در موشهای دیابتی شده در این تحقیق می‌باشد.

در خصوص اثرات سودمند مصرف خوراکی و دراز مدت خارخاسک قبلاً مشخص شده است که آن یک گیاه دارویی با جمع کننده رادیکالهای آزاد، محافظ سلول در برابر آسیبهای شیمیایی (شامل سموم محیطی)، کاهنده پراکسیداسیون لیپیدی و محافظ کبد در برابر انواع استرسها می‌باشد که علت اصلی آن سطح بالا از فلاونوئیدها با خاصیت آنتی‌اکسیدانت می‌باشد(۸). به همین خاطر مصرف این گیاه اثرات حفاظتی بر بافت‌های بدن اعمال نموده(۸) و در جهت کاهش استرس اکسیداتیو که در دیابت قندی افزایش می‌یابد(۱) و بخشی از تغییرات بیوشیمیائی خون را بوجود می‌آورد، عمل می‌کند. شاید بتوان بخشی از اثر سودمند و هیپوگلیسمیک فلاونوئیدهای موجود در گیاهان داروئی را به افزایش فعالیت هگزوکیناز و گلوکوکیناز کبدی نسبت داد. از طرف دیگر برخی از فلاونوئیدها دارای خاصیت شبه انسولینی محسوب می‌شوند که از این طریق قادر به کاهش علائم دیابت قندی و برگرداندن سطح پارامترهای سرم به حد طبیعی می‌باشد. در این ارتباط مشخص شده که تجویز آنها، جذب گلوکز توسط سلولهای کبد، چربی و عضله را افزایش می‌دهد، هر چند مکانیسم اثر آنها متفاوت از انسولین می‌باشد(۱۲). بعلاوه تجویز برخی از پلی‌فنولها موجب افزایش بیان ترانسپورترهای گلوکز در سلولهای عضلانی می‌گردد(۱۳). از دیگر ترکیبات موثر گیاه خارخاسک می‌توان از ساپونین‌های استروئیدی نام برد. این ترکیبات با تأثیر بر ریتم شبانه روزی رفتارهای مربوط به تغذیه، باعث افزایش اشتها و به تبع آن افزایش

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-10-25]

وزن در موشهای سالم و مبتلا به دیابت می‌شوندکه نتایج مطالعه حاضر هم مؤید همین مطلب است. در عین حال این مواد خواص هیپوگلیسمیک هم از خود نشان می‌دهند(۱۶-۱۴). بعلاوه، مواد مؤثر گیاه بعلت خاصیت آنتی‌اکسیدانتی، قادر به کاهش علائم دیابت قندی و برگرداندن سطح لیپیدهای سرم به حد طبیعی هستند. بعلاوه با توجه به اینکه در مدل تجربی دیابت القا شده توسط استرپتوزوتوسین و در جامعه انسانی مبتلا به دیابت (نوع ۱) آنزیم لیپوپروتئین لیپاز کاهش فعالیت می یابد مواد مؤثره گیاه می‌توانند از طریق اثرگذاری بر این سیستم فعالیت آنزیم را به سمت حد طبیعی برگشت دهند(۱) که این می‌تواند کاهش سطح برخی چربیهای سرم را در بررسی حاضر تا حدودی توجیه کند. همچنین نتایج تحقیقات قبلی نشان داده است که پلی ساکاریدها، فلاونوئیدها، گلیکوپروتئین و پلی پپتیدها، استروئیدها، آلکالوئیدها و پکتین موجود در گیاهان دارویی می‌توانند خاصیت هیپوگلیسمیک و هیپولیپیدمیک احتمالی برخی از گیاهان مورد استفاده در درمان دیابت از جمله خارخاسک را از نظر جلوگیری از تغییرات بیوشیمیایی خون بخوبی توجیه کنند(۱۵).

محدودیتهای بررسی حاضر و مطالعات مشابه این است که غذای تهیه شده حاوی گیاه بطور آزاد و بدون اعمال محدودیت در اختیار حیوانات تحت درمان قرار می گیرد. لذا این احتمال وجود دارد که تمام حیوانات به یک میزان از گیاه استفاده نکنند که این تفاوتهای کمتر بین گروههای مورد مطالعه و پراکندگی بیشتر داده در چنین مطالعاتی می‌شود. البته هدف اصلی کار این نبوده است که همه حیوانات به یک میزان از غذای حاوی گیاه مصرف کنند و مقدار مصرف غذا در واقع به میزان تمایل حیوان برای مصرف بستگی داشته که در این خصوص مقالات متعددی وجود دارد. به عبارت دیگر هدف از اینگونه تحقیقات این است که مشخص شود اگر در جامعه انسانی یک رژیم غذائی حاوی یک گیاه خاص بیشتر استفاده قرار گیرد (که در اینجا مقدار مصرف به عوامل فیزیولوژیک متعدد بستگی دارد) احتمال بروز عوارض بیماری کمتر می‌شود.

بطور خلاصه، مصرف خوراکی خارخاسک در مدل تجربی دیابت قندی دارای اثر هیپوگلیسمیک بوده و در دراز مدت موجب تغییر سودمند در سطح کلسترول توتال، تری‌گلیسیرید و کلسترول LDL شده و بر سطح کلسترول HDL در موشهای صحرائی دیابتی تاثیری ندارد.

سپاسگزاری

پژوهش حاضر حاصل طرح دانشجویی مصوب دانشکده پزشکی دانشگاه شاهد (تهران) در سال ۱۳۸۷ بوده و با حمایت مالی معاونت محترم پژوهشی این دانشگاه به انجام رسیده است که بدینوسیله تشکر می‌شود.

منابع:

1- Tripathi BK, Srivastava AK. ***Diabetes mellitus: complications and therapeutics***. Med Sci Monit 2006 Jul 12(7):RA130-47.

2- Azizi F, Rahmani M, Majid M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R. ***An introduction to objectives, procedure, and structure of Tehran lipid and glucose program***. Iranian Journal of Endocrinology and Metabolism 2001; 2: 77-86.(persian)

3- Wandell PE. ***Quality of life of patients with diabetes mellitus. An overview of research in primary health care in the Nordic countries.*** Scand J Prim Health Care 2005;23:68-74.

4- Suji G, Sivakami S. ***Approaches to the treatement of diabetes mellitus: an overview***. Cell Mol Biol 2003;49:635-9.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-10-25]

5- Shapiro K, Gong WC. ***Natural products used for diabetes***. J Am Pharm Assoc 2002;42:217-26.

6- El-Tantawy WH, Hassanin LA. ***Hypoglycemic and hypolipidemic effects of alcoholic extract of Tribulus alatus in streptozotocin-induced diabetic rats: a comparative study with T. terrestris.*** Indian J Exp Biol 2007; 45:785-90.

7- Guo Y, Shi DZ, Yin HJ, Chen KJ. ***Effects of Tribuli saponins on ventricular remodeling after myocardial infarction in hyperlipidemic rats.*** Am J Chin Med 2007; 35: 309-16.

8- Amin A, Lotfy M, Shafiullah M, Adeghate E. ***The protective effect of Tribulus terrestris in diabetes.*** Ann N Y Acad Sci 2006; 1084: 391-401.

9- Phillips OA, Mathew KT, Oriowo MA. ***Antihypertensive and vasodilator effects of methanolic and aqueous extracts of Tribulus terrestris in rats***. J Ethnopharmacol 2006; 104: 351-5.

10- Kalaiarasi P, Kaviarasan K, Pugalendi KV. ***Hypolipidemic activity of 18beta-glycyrrhetinic acid on streptozotocin-induced diabetic rats.*** Eur J Pharmacol 2009; 612: 93-7.

11- Yanardag R, Bolkent S, Ozsoy-Sacan O, Karabulut-Bulan O. ***The effect of chard (Beta vulgaris L. var. cicla) extract on the kidney tissue, serum urea, and creatinine levels of diabetic rats***. Phytother Res 2002;16: 758-61.

12- Su HC, Hung LM, Chen JK. ***Resveratrol, a red wine antioxidant, possesses an insulin-like effect in streptozotocin-induced diabetic rats.*** Am J Physiol Endocrinol Metab 2006; 290:E1339-46.

13- Chia C, Chena W, Chic T, Kuod T, Leeb S, Chenge J, et al. ***Phosphatidylinositol-3-kinase is involved in the antihyperglycemic effect induced by resveratrol in streptozotocin-induced diabetic rats***. Life Sciences 2007; 80: 1713-20.

14- Chen ZH, Li J, Liu J, Zhao Y, Zhang P, Zhang MX, et al. ***Saponins isolated from the root of Panax notoginseng showed significant anti-diabetic effects in KK-Ay mice***. Am J Chin Med 2008; 36: 939-51.

15- Yan W, Ohtani K, Kasai R, Yamasaki K. ***Steroidal saponins from fruits of Tribulus terrestris***. Phytochemistry 1996; 42: 1417-22.

16- Huang JW, Tan CH, Jiang SH, Zhu DY. ***Terrestrinins A and B, two new steroid saponins from Tribulus terrestris.*** Journal of Asian Natural Production Research 2003; 5: 285-90.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2025-10-25]