اثر عصاره دانه های هویج *(Daucus carota)* بر سطح سرمی گلوکز، لیپیدها و لیپوپروتئینها در موشهای صحرایی نر دیابتی نوع I

ایران پورابولی* و بنفشه رنجبر

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

تاریخ دریافت: ۸۸/۱۲/۲۵ تاریخ پذیرش: ۹۰/۵/۸

چکیده

با توجه به خواص آنتی اکسیدانی دانه های هویج (*Daucus carota*) و اثر بخشی آنتی اکسیدانها در بهبود دیابت ملیتوس، در این مطالعه اثر عصاره دانه های این گیاه بر سطح سرمی گلوکز، لیپیدها و لیپوپروتئینها در موشهای صحرایی نر دیابتی شده با استرپتوزوتوسین (STZ) بررسی شد. با تزریق STZ به میزان۷۰ mg/kg, i.p در موشهای صحرایی نر، دیابت نوع I القاء شد. قبل از تزریق و همچنین ۵ روز بعد از تزریق STZ خون گیری انجام و موشهایی که سطح سرمی گلوکز آنها بیش از mg/dL ۲۵۰ بود، دیابتی محسوب و به ۵ گروه تقسیم شدند که عصاره الکلی *D. carota* با دوز mg/kg/day ۳۰۰، ۲۰۰، ۱۰۰ ، گلایبن کلامید با دوز ۶۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم و ۰/۵ میلی لیتر آب مقطر(حلال عصاره) را به طور جداگانه به مدت ۳ روز به صورت خوراکی دریافت کردند. بعد از ۳ روز، در شرایط ناشتا خون گیری از موشها انجام و سطح سرمی گلوکز، تری گلیسریدها، کلسترول و HDL با کیتهای مربوط به روش اسپکتروفتومتری تعیین شد. نتایج نشان داد که تجویز عصاره با دوز mg/kg ۳۰۰ به مدت ۳ روز سطح سرمی گلوکز را به طور معنی داری کاهش داد ($p< ۰/۰۵$). ضمناً دوزهای مختلف عصاره (۳ روزه) ، سبب کاهش سطح سرمی تری گلیسرید و دوزهای mg/kg ۲۰۰،۳۰۰ سطح سرمی کلسترول و دوز mg/kg ۲۰۰ عصاره (۳ روزه) سطح سرمی VLDL و LDL را کاهش داد ($p<۰/۰۵$). بنابراین عصاره دانه های هویج (*D. carota*) دارای خاصیت هیپوگلیسمیک و به ویژه اثر بارز کاهنده بر سطح لیپیدهای سرم در موشهای دیابتی می باشد.

واژه های کلیدی: دیابت ملیتوس، دانه هویج، گلوکز، لیپیدها، لیپوپروتئینها

* **نویسنده مسئول**، تلفن: ۳۲۲۲۰۳۲- ۰۳۴۱، پست الکترونیکی: pouraboli_i@mail.uk.ac.ir

مقدمه

دیابت شیرین یا دیابت ملیتوس، یک اختلال اندوکرینی است و یکی از عوامل اصلی مرگ و میر در کشورهای پیشرفته محسوب می شود و با تغییر متابولیسم کربوهیدراتها، چربیها و پروتئینها (۲۳)، افزایش قند خون و پیدایش قند در ادرار (۲۵) و افزایش میزان چربی پلاسما و لیپوپروتئین و رسوب آنها در جدار عروق و ایجاد آترواسکلروز همراه است (۲۳). دیابت ملیتوس و افزایش قند خون سبب استرس اکسیداتیو و تولید رادیکالهای آزاد اکسیژن و در نتیجه، تخریب رگها می شود (۲۱). غلظت بالای قند خون نتیجه فقدان یا کاهش ترشح انسولین از سلولهای بتای پانکراس(دیابت نوع I) و یا ناشی از کاهش حساسیت سلولهای هدف به انسولین(دیابت نوع II) است (۱۷).

انسولین میزان مصرف گلوکز توسط بسیاری از بافتهای بدن را افزایش می دهد. همچنین سبب افزایش سنتز اسید چرب در سلولهای کبدی می شود. سپس اسید چرب توسط لیپو پروتئینها به سلول چربی منتقل شده و در آنجا

Archive of SID

www.SID.ir

ذخیره می شود. هورمون انسولین همچنین سبب مهار عمل آنزیم لیپاز حساس به هورمون و مهار هیدرولیز تری گلیسرید ذخیره شده در سلول چربی می شود. انسولین انتقال گلوکز به داخل سلولهای چربی را افزایش می دهد و این گلوکز برای سنتز مقدار کمی اسید چرب مورد استفاده قرار می گیرد و این اسید چرب با آلفا گلیسرول فسفات ترکیب شده و تری گلیسرید را تولید می کند. این هورمون محتوای چربی کبد را افزایش داده و در بعضی شرایط آزادسازی لیپوپروتئینهای با چگالی خیلی پایین را از کبد افزایش می دهد (٦).

بیماری دیابت ملیتوس تغییراتی در متابولیسم به وجود می آورد و میزان گلوکز، لیپیدها، تری گلیسرید و کلسترول خون را افزایش می دهد. مشخص شده که در موشهای دیابتی، افزایش پراکسیداسیون لیپید با افزایش تری گلیسرید همراه است (١٦). اختلال در تولید لیپید یکی از رایج ترین مشکلات بیماری دیابت محسوب می شود که حدوداً در ٤٠ درصد دیابتیها دیده می شود. در افراد دیابتی یکی از مشکلات اصلی اختلال در متابولیسم لیپید، افزایش بسیج اسیدهای چرب از بافت چربی و افزایش مقدار اسید چرب آزاد در خون است. لیپولیز در بافت چربی در طی بیماری دیابت سبب افزایش اسید چرب آزاد در گردش خون می گردد و سپس اسیدهای چرب آزاد که برای ساختار و عملکرد هر سلول در بدن مورد نیاز هستند و یک جزء مهم از غشای سلولی را تشکیل می دهند، وارد کبد شده و به شکل تری گلیسرید استریفیه می شوند (٢٤).

کلسترول، استرول اصلی موجود در بافتهای حیوانی و از لیپیدهای ساختمانی است که در غشای سلولهای یوکاریوتی یافت می شود. افزایش کلسترول، احتمالاً به دلیل افزایش در بیوسنتز کلسترول یا به دلیل کاهش کلیرنس آن از خون می باشد (١٣). بیماری دیابت با افزایش در سنتز کلسترول که نتیجه افزایش فعالیت آنزیم HMG COA ردوکتاز می باشد، همراه است (٢٣).

لیپوپروتئینها بیش از ٩٥ درصد از لیپیدهای پلاسما را تشکیل می دهند و مخلوطی از تری گلیسرید، فسفولیپید، کلسترول و پروتئین می باشند بر اساس نسبت اجزای مختلف تشکیل دهنده، لیپوپروتئینها به انواع مختلفی تقسیم می شوند که شامل: شیلومیکرونها، VLDL، LDL و HDL **هستند.**

تحقیقات نشان می دهد که برخی از گیاهان خطر بیماری های متابولیکی مثل دیابت را در انسان کاهش می دهند (١٠). در طب سنتی، داروهای گیاهی مختلفی برای بهبود بیماران دیابتی تجویز می شود ولی اثر بخشی تعداد اندکی از این گیاهان از نظر علمی ثابت شده است (١٢). از سوی دیگر، داروهای گیاهی، نسبت به داروهای شیمیایی دارای سمیت و اثرات جانبی کمتری می باشند و اقبال عمومی برای مصرف آنها بیشتر است (١٠).

گیاه هویج (*Daucus carota*) به عنوان یک محصول غذایی مهم در سراسر جهان محسوب می شود. قسمتهای مختلف این گیاه در علم پزشکی برای معالجه اختلالات کلیه، آسم، اسهال خونی و بیماری جذام مؤثر بوده و دارای خاصیت ضدالتهابی می باشد (٢٩). گیاه *Daucus carota* در معالجه سرفه، سرطان و تومورها نیز استفاده می شود (١٥). تحقیقات فیتوشیمیایی، نشان می دهد که ریشه این گیاه حاوی چربیها، استروئیدها، تری ترپنها، کربوهیدرات، گلیسرید، تانن، فلاوونوئیدها، آمینواسیدها، کاروتن و هیدروکاروتن فراوان، apigenin-4-O-B glucoside و apigenin-7-O-B galactopyranosy, و B-D monopyranoside, می باشد (١٨). همچنین ریشه این گیاه حاوی لوتئولین، لیکوپن (٤)، پلی استیلن و کاروتنوئید می باشد (٥). بتا کاروتن موجود در این گیاه یک کاروتنوئید مهم و پیش ساز ویتامین A است که به عنوان یک آنتی اکسیدان مهم عمل می کند(٨). مطالعات اپیدمیولوژی، نشان داده که کاروتنوئیدهای این گیاه خطر بیماریهای قلبی- عروقی را در انسان کاهش می دهند

Archive of SID

www.SID.ir

(١٤). نشان داده شده که اثر درمانی عصاره این گیاه به دلیل خاصیت آنتی اکسیدانی، آنتی پراکسیداتیو و حذف رادیکالهای آزاد است (١٨). عصاره ریشه این گیاه خاصیت هیپوگلسیمی (١٩) و حفاظت از کبد دارد (٧). مصرف ریشه این گیاه، جذب کلسترول و ترشح اسیدهای صفراوی را تعدیل کرده و خاصیت آنتی اکسیدانی را افزایش می دهد که این خاصیت در حفاظت از سیستم قلبی- عروقی مفید است (٢٠). مطالعات نشان داده است که گلهای این گیاه در معالجه بیماری دیابت مؤثرند (٣١).

ترکیبات مهم جدا شده از عصاره متانولی دانه هویج با کروماتوگرافی شامل: Luteolin و Luteolin -D- glucopyranoside -O- beta - D - و Luteolin 3′ O- beta - Luteolin 4′ glucopyranoside و سه فلاوون می باشد. از میان این ترکیبات، فلاوونها و Luteolin بالاترین اثر را بر حذف رادیکالهای آزاد اکسیژن دارد (١٥). با توجه به اثر اثبات شده آنتی اکسیدانها در بهبود بیماری دیابت و وجود برخی ترکیبات آنتی اکسیداتیو همچون فلاوونوئیدها، در دانه این گیاه، در این مطالعه تجربی اثرات آنتی هیپرگلیسمیک و آنتی هیپرلیپیدمیک تجویز ٣ روزه عصاره متانولی دانه های این گیاه در موشهای صحرایی نر دیابتی شده با استرپتوزوتوسین بررسی گردید.

مواد و روشها

حیوانات مورد مطالعه شامل ٤٠ سر موش صحرایی نر از نژاد ویستار در محدوده وزنی ٢٥٠-٢٠٠ گرم بودند که از محل پرورش حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه شهید باهنر کرمان تهیه و در شرایط ١٢ساعت روشنایی، ١٢ ساعت تاریکی، دمای مناسب (٢ ± ٢٥ درجه سانتی گراد) و دسترسی کامل به آب و غذا در حیوان خانه گروه زیست شناسی نگهداری شدند. و قوانین اخلاقی مربوط به نگهداری و کار با این حیوانات در آزمایشگاه رعایت شد. دانه های هویج (*Daucus carota*) از محل فروش گیاهان دارویی تهیه و توسط گیاه شناسان گروه زیست شناسی دانشگاه شهید باهنر کرمان شناسایی و مورد تأیید قرار گرفت. دانه ها توسط آسیاب الکتریکی خرد شد. این پودر به مدت ٤٨ ساعت در متانول ٨٠ درصد خیسانده شده و عصاره گیری با استفاده از دستگاه سوکسله انجام شد. حلال عصاره حاصله با دستگاه Rotaevaporator حذف و در نهایت توسط دستگاه فریز درایر در دمای ٥٠- درجه سانتی گراد خشک گردید. بازده عصاره گیری ٧ درصد بود. این عصاره در آب مقطر با دوزهای مورد نظر تهیه و به روش گاواژ به موشها خورانده شد.

با بی هوشی سطحی حیوانات ناشتا (١٢ ساعت قبل تحت بی غذایی) با اتر، نمونه های خونی از سینوس کاورنوزای چشم حیوان، جمع آوری شد(١)، سپس با تزریق استرپتوزوتوسین (STZ) به میزان ٧٠mg/kg, i.p دیابت نوع I، القاء (٣٠) و ٥ روز پس از تزریق STZ ، مجدداً نمونه های خونی برای اندازه گیری سطح سرمی گلوکز، تری گلیسرید، کلسترول و HDL سرم جمع آوری شد. ضمناً میزان قند خون بلافاصله توسط دستگاه گلوکومتر(مدل Accu check، Roch آلمان) اندازه گیری (١١) و موشهایی که FBS بیش از ٢٥٠mg/dL داشتند، دیابتی محسوب (٢٧).و به ٥ گروه ٨ تایی تقسیم شدند:

الف) موشهای دیابتی که به آنها ٠/٥ میلی لیتر حلال عصاره (آب مقطر) به مدت ٣ روز خورانده شد (گروه شاهد).

ب) موشهای دیابتی که به آنها دوزهای mg/kg ١٠٠،٢٠٠، ٣٠٠ عصاره دانه هویج به مدت ٣ روز خورانده شد. (٣ گروه تیمار)

ج) موشهای دیابتی که به آنها گلایبن کلامید با دوز ٦٠٠ میکروگرم بر کیلوگرم به مدت ٣ روز خورانده شد. (گروه کنترل مثبت)

پس از ٣ روز، موشها در حالت ناشتا با اتر عمیقاً بی هوش و سر موشها توسط گیوتین قطع، و از ورید گردنی آنها

Archive of SID

www.SID.ir

خون گیری انجام گردید. سرم نمونه های خون جمع آوری شده جدا گردید و در دمای ٢٠- درجه سانتی گراد نگهداری شد.

اندازه گیری گلوکز، کلسترول، تری گلیسرید و HDL با کیتهای مربوطه به روش اسپکتروفتومتری انجام و مقادیر LDL و VLDL بر اساس فرمولهای زیر محاسبه شد.

VLDL=TG/5, LDL = Cholesterol - (HDL+VLDL)

میانگین داده ها در هر گروه، قبل و بعد از دریافت STZ و بعد از دریافت عصاره یا حلال آن (آب مقطر) با آزمون t زوجی مقایسه شدند. مقایسه بین گروههای مختلف دریافت کننده عصاره با آنالیز واریانس (ANOVA) یک طرفه و پس آزمون Tukey انجام و $p < ٠/٠٥$ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

نتایج

مقایسه سطح سرمی گلوکز در موشهای دیابتی با سالم نشانگر افزایش معنی دار گلوکز پس از ایجاد دیابت می باشد و تجویز عصاره با دوز mg/kg ٣٠٠ و گلایبن کلامید به مدت ٣ روز سبب کاهش معنی داری ($p < ٠/٠٥$). در سطح سرمی گلوکز در موشهای دیابتی گردید (نمودار١).

مقایسه سطح سرمی تری گلیسرید درموشهای دیابتی با سالم نشان دهنده افزایش معنی دار تری گلیسرید در دیابت می باشد و تجویز عصاره و گلایبن کلامید طی ٣ روز سبب کاهش معنی دار سطح سرمی تری گلیسرید در موشهای دیابتی شد ($p < ٠/٠٥$). همچنین با افزایش دوز عصاره تغییر معنی دار در سطح سرمی تری گلیسرید مشاهده نشد (نمودار٢).

مقایسه سطح سرمی کلسترول درموشهای دیابتی با نرمال نشان دهنده افزایش معنی دار کلسترول در دیابت می باشد و تجویز دوزهای mg/kg ٢٠٠ و ٣٠٠ عصاره و گلایبن کلامید سبب کاهش معنی دار ($p < ٠/٠٥$) کلسترول شد (نمودار٣).

مقایسه سطح سرمی HDL درموشهای دیابتی با نرمال نشان دهنده کاهش معنی دار HDL در موشهای دیابتی می باشد ($p < ٠/٠٥$). تجویزعصاره و گلایبن کلامید با دوزهای فوق طی ٣ روز سبب تغییر معنی داری در سطح سرمی HDL در موشهای دیابتی نشد (نمودار٤).

مقایسه سطح سرمی LDL و VLDL در موشهای دیابتی با نرمال نشان دهنده افزایش معنی دار آنها در موشهای دیابتی می باشد و تجویز دوز mg/kg ٢٠٠ عصاره و گلایبن کلامید به طور معنی داری ($p < ٠/٠٥$). سبب کاهش این عوامل بیوشیمیایی در سرم گردید ($p < ٠/٠٥$). همچنین با افزایش دوز عصاره تغییر معنی دار در سطح سرمی این متغیرها مشاهده نشد (نمودار٥ و ٦).

ضمناً مقایسه سطح سرمی گلوکز، تری گلیسرید، کلسترول، LDL و VLDL در گروههای دیابتی قبل و بعد از دریافت حلال عصاره (گروه sham) طی ٣ روز هیچ اختلاف معنی داری را نشان نداد (نمودار ٦)

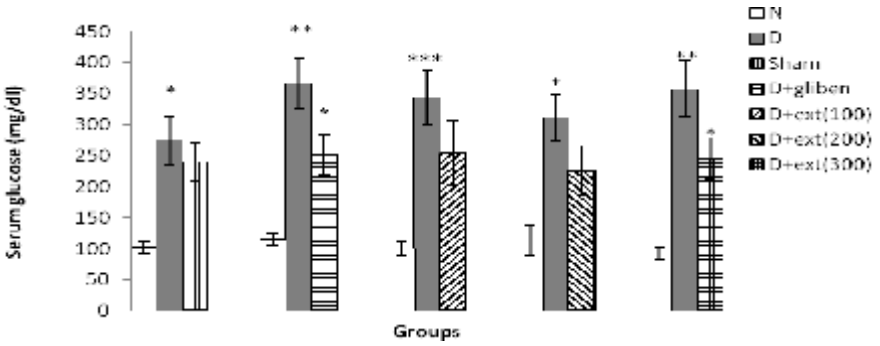
بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان می دهد که دیابت نوع I، سبب افزایش معنی دار سطح سرمی گلوکز، کلسترول و تری گلیسرید گردید همچنین دیابت سبب افزایش معنی دار LDL و VLDL و کاهش معنی دار سطح سرمی HDL می شود..

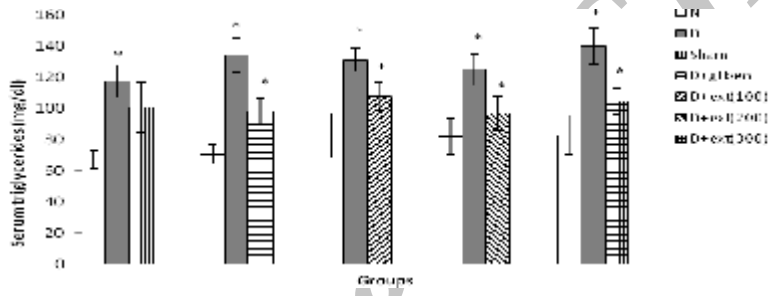
تحقیقات مختلف نشان می دهد که القای دیابت با تزریق STZ سبب افزایش معنی داری در سطح سرمی گلوکز، کلسترول، تری گلیسرید،گردیده و سطح سرمی انسولین نیز به طورمعنی داری کاهش می یابد (١٠) همچنین تحقیقات نشان داده است که میزان LDL و VLDL در موشهای دیابتی به طور معنی داری افزایش می یابد، در حالی که

Archive of SID

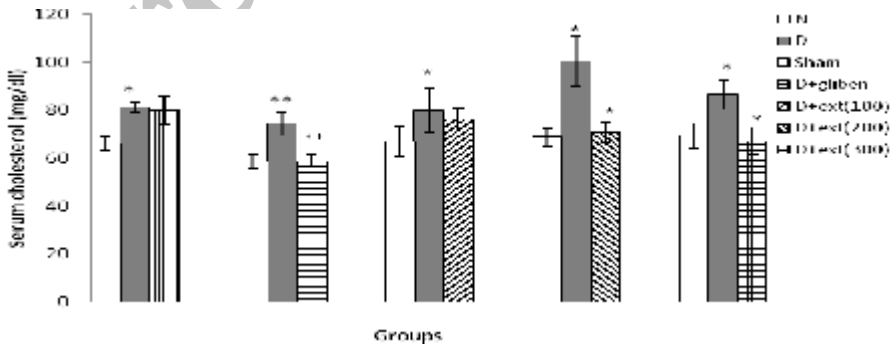
www.SID.ir



نمودار ١- اثر تجویز خوراکی مقادیر مختلف عصاره دانه های هویج (*D. carota*) و گلایبن کلامید به مدت ٣ روز بر سطح سرمی گلوکز در موشهای دیابتی. N: نرمال، D: دیابتی، Sham: دیابتی دریافت کننده حلال عصاره یا آب مقطر، D+gliben: دیابتی دریافت کننده گلابین کلامید، D+ext(100): دیابتی دریافت کننده ١٠٠ mg/kg عصاره، D+ext(200): دیابتی دریافت کننده ٢٠٠ mg/kg عصاره، D+ext(300): دیابتی دریافت کننده ٣٠٠ mg/kg عصاره. داده ها به صورت Mean ± S.E.M گزارش شده است. (n=٨). $p<0.05$ *, $p<0.01$ **, $p<0.001$ ***.
* : نشان دهنده اختلاف معنی دار با نرمال یا دیابتی می باشد.

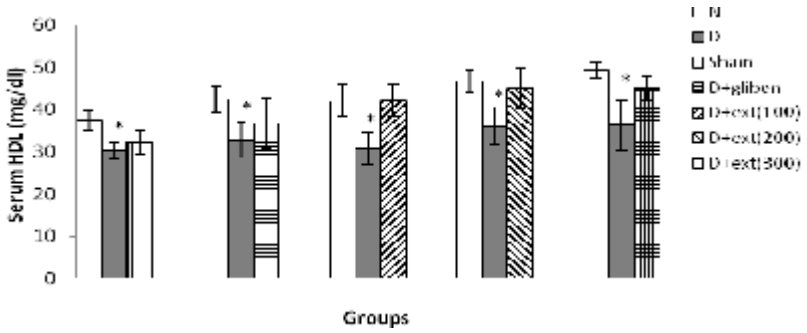


نمودار٢- اثر تجویز خوراکی مقادیر مختلف عصاره دانه های هویج (*D. carota*) و گلایبن کلامید به مدت ٣ روز بر سطح سرمی تری گلیسریدها در موشهای دیابتی. N: نرمال، D: دیابتی، Sham: دیابتی دریافت کننده حلال عصاره یا آب مقطر، D+gliben: دیابتی دریافت کننده گلابین کلامید، D+ext(100): دیابتی دریافت کننده ١٠٠ mg/kg عصاره، D+ext(200): دیابتی دریافت کننده ٢٠٠ mg/kg عصاره، D+ext(300): دیابتی دریافت کننده ٣٠٠ mg/kg عصاره. داده ها به صورت Mean ± S.E.M گزارش شده است. (n=٨). *: نشان دهنده اختلاف معنی دار با نرمال یا دیابتی با $p<0.05$ می باشد.

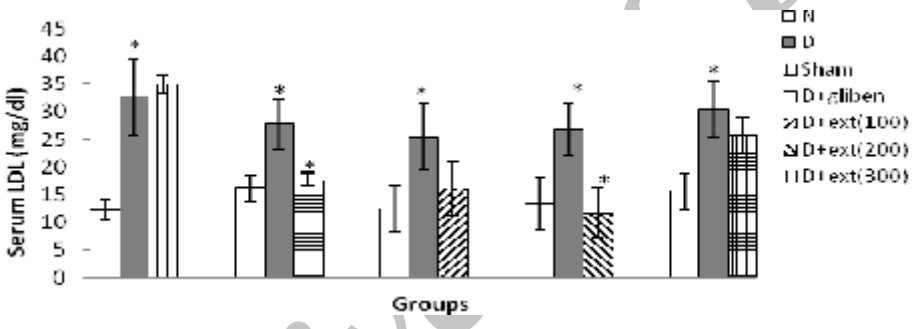


نمودار ٣- اثر تجویز خوراکی مقادیر مختلف عصاره دانه های هویج (*D. carota*) و گلایبن کلامید به مدت ٣ روز بر سطح سرمی کلسترول در موشهای دیابتی. N: نرمال، D: دیابتی، Sham: دیابتی دریافت کننده حلال عصاره یا آب مقطر، D+gliben: دیابتی دریافت کننده گلابین کلامید، D+ext(100): دیابتی دریافت کننده ١٠٠ mg/kg عصاره، D+ext(200): دیابتی دریافت کننده ٢٠٠ mg/kg عصاره، D+ext(300): دیابتی دریافت کننده ٣٠٠ mg/kg عصاره. داده ها به صورت Mean ± S.E.M گزارش شده است. (n=٨).. $p<0.05$ *, $p<0.01$ ** * : نشان دهنده اختلاف معنی دار با نرمال یا دیابتی می باشد.

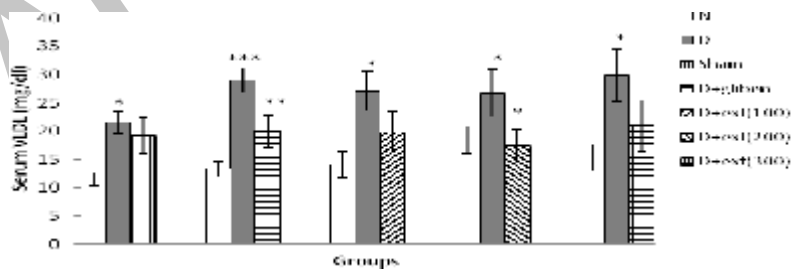
www.SID.ir



نمودار٤- اثر تجویز خوراکی مقادیر مختلف عصاره دانه های هویج (*D. carota*) و گلایبن کلامید به مدت ٣ روز بر سطح سرمی HDL در موشهای دیابتی. N: نرمال، D: دیابتی، Sham: دیابتی دریافت کننده حلال عصاره یا آب مقطر، D+gliben: دیابتی دریافت کننده گلابین کلامید، D+ext(100): دیابتی دریافت کننده ١٠٠ mg/kg عصاره، D+ext(200): دیابتی دریافت کننده ٢٠٠ mg/kg عصاره، D+ext(300): دیابتی دریافت کننده ٣٠٠ mg/kg عصاره. داده ها به صورت Mean ± S.E.M گزارش شده است. (n=٨). *: نشان دهنده اختلاف معنی دار با نرمال با $p<0.05$ می باشد.



نمودار ٥- اثر تجویز خوراکی مقادیر مختلف عصاره دانه های هویج (*D. carota*) و گلایبن کلامید به مدت ٣ روز بر سطح سرمی LDL در موشهای دیابتی. N: : نرمال، D: دیابتی، Sham: دیابتی دریافت کننده حلال عصاره یا آب مقطر، D+gliben: دیابتی دریافت کننده گلابین کلامید، D+ext(100): دیابتی دریافت کننده ١٠٠ mg/kg عصاره، D+ext(200): دیابتی دریافت کننده ٢٠٠ mg/kg عصاره، D+ext(300): دیابتی دریافت کننده ٣٠٠ mg/kg عصاره. داده ها به صورت Mean ± S.E.M گزارش شده است. (n=٨).*: نشان دهنده اختلاف معنی دار با نرمال یا دیابتی با $p<0.05$ می باشد.



نمودار ٦- اثر تجویز خوراکی مقادیر مختلف عصاره دانه های هویج (*D. carota*) و گلایبن کلامید به مدت ٣ روز بر سطح سرمی VLDL در موشهای دیابتی. N: : نرمال، D: دیابتی، Sham: دیابتی دریافت کننده حلال عصاره یا آب مقطر، D+gliben: دیابتی دریافت کننده گلابین کلامید، D+ext(100): دیابتی دریافت کننده ١٠٠ mg/kg عصاره، D+ext(200): دیابتی دریافت کننده ٢٠٠ mg/kg عصاره، D+ext(300): دیابتی دریافت کننده ٣٠٠ mg/kg عصاره. داده ها به صورت Mean ± S.E.M گزارش شده است. (n=٨). $*p<0.05$, $**p<0.01$, $***p<0.001$.

* : نشان دهنده اختلاف معنی دار با نرمال یا دیابتی می باشد..

www.SID.ir

میزان HDL در این موش ها نسبت به گروه نرمال کاهش می یابد (٢٢، ٣، ٢). که با نتایج مطالعه اخیر همخوانی دارد. افزایش غلظت تری گلیسرید در بیماران دیابتی به دلیل کاهش فعالیت آنزیم لیپوپروتئین لیپاز پلاسما، می باشد و نشان داده شده است که درمان دیابت با انسولین با رساندن لیپوپروتئین لیپاز به حد نرمال سبب کاهش میزان تری گلیسرید پلاسما می شود (٢٣).

نتایج این تحقیق نشان می دهد که تجویز تنها دوز mg/kg ٣٠٠ عصاره به مدت ٣ روز بر سطح سرمی گلوکز اثر معنی داری داشت ولی عصاره سبب کاهش بارز و مشخص سطح سرمی تری گلیسرید، کلسترول، VLDL و LDL گردید ولی بر سطح سرمی HDL مؤثر نبود.

درباره اثرعصاره گیاه هویج بر سطح لیپیدهای سرم اطلاعات چندانی در دسترس نیست ولی گزارش شده است که *Daucus carota* دارای مقادیر زیادی فلاوونوئید و پلی فنول می باشد و ترکیبات فنلی یا پلی فنولها، یکی از فراوان ترین گروههای مواد در گیاهان می باشند. پلی فنولها از مولکولهای ساده مثل اسید های فنولیک تا ترکیبات پلیمریزه شده مثل تانن‌های متراکم تغییر می کنند و فلاوونوئید ها رایج ترین فنولهای گیاهی اند پلی فنولها، اکسیداسیون LDL را کاهش داده و از تخریب اکسیداتیو DNA و پیشرفت سرطان جلوگیری می کنند. همچنین پلی فنولها اثرات ضد التهابی و ضد ترومبوزی نیز دارند (٢٨). نشان داده شده است که مصرف ریشه گیاه *Daucus carota* جذب کلسترول و اسیدهای صفراوی را تعدیل کرده و خواص آنتی اکسیدانی را افزایش می دهد و این اثرات سبب حفاظت از قلب و جلوگیری از بیماری قلبی-عروقی می گردد (٩). Vasudevan در سال ٢٠٠٦ نشان داد که تجویز دوزهای mg/kg ٢٠٠ و ٤٠٠ عصاره دانه هویج، فعالیت استیل کولین استرازی را کاهش داده و میزان کلسترول را در موشهای جوان ٢٣ درصد و در موشهای مسن ٢١ درصد کاهش می دهد (٢٩). ریشه هویج دارای مقادیر زیادی پکتین است، تحقیقات نشان داده که پکتین در کاهش کلسترول بسیار مفید است (٢٦). بنابراین عصاره دانه هویج علاوه بر اثر هیپوگلیسمیک دارای اثر آنتی هیپر لیپیدمیک بارزی در دیابت می باشد.

منابع

١. خاکساری، م. محمودی، م. فردوسی، ف. اسدی کرم، غ. شریعتی م. ١٣٨٤. اثر تری فلوئوپرازین بر افزایش نفوذپذیری عروق در دیابت تجربی مزمن در موش صحرایی. مجله فیزیولوژی و فارماکولوژی، جلد ٩، شماره ١، ص ٥٤-٤٧.

٢. روغنی، م. بلوچ نژاد مجرد، ت. عگبی، ک. ١٣٨٧. اثر مصرف خوراکی گیاه والک بر میزان گلوکز و لیپیدهای خون در موشهای صحرایی دیابتی. مجله زیست شناسی ایران، جلد٢١، شماره ٣، ص ٥٤٣-٥٣٦.

٣. مدنی، ح. طالب الحسینی، م. احمدی محمود آبادی، ن. محزونی، پ. وحدتی، ا. مسائلی، ش. ١٣٨٨. اثر هیپوگلیسمی و هیپولیپیدمی عصاره هیدروالکلی کنگر فرنگی در رتهای دیابتی شده با آلوکسان منوهیدرات در مقایسه با گلی بنکلامید. مجله زیست شناسی ایران، جلد ٢٢، شماره ٢، ص ٣٨٠-٣٧١.

4. Baranska M., Baranski R., Schulz H., Nothnagel T. 2006. Tissue specific accumulation of carotenoids in carrot roots. Planta 5: 1028-37.

5. Baranska M., Schulz H., Baranski R., Nothnagel T., Christensen LP. 2005. In situ simultaneus analysis of polyacetylenes, carotenoids and polysaccharids in carrot roots. Journal of agricultural and food chemistry 17: 6565-71.

6. Berne RM., Levy MN., Farrell R., *Physiology*. 3nd ed. London: Mosby-Year book Inc, 1993; 306-512.

7. Bishayee A., Sarkar A., Chatterjee M. 1995. Hepatoprotective activity of carrot (*Daucus carota L.*) against carbon tetrachloride in mouse liver. Journal of ethnopharmacology 47: 69-74.

Archive of SID

www.SID.ir

8. Burton GN., Ingold KV. 1984. B carotene an unusual type of lipid antioxidant. Science 24: 569-79

9. Colle C., Cardinault N., Aprikian O., Busserolles J., Grolier P., Rock E., Demiqne C., Mazur A., Scalbert A., Amouroux P., Remesy C. 2003. Effect of Carrot intake on cholesterol metabolism and on antioxidant status in cholesterol-fed rat. European journal of clinical nutrition 42: 254-61

10. Eidi A., Eidi M., Esmaeili E. 2006. Antidiabetic effect of garlic (*Allium sativum L.*) in normal and streptozotocin-induced diabetic rats. Phytomedicine 13: 624-629.

11. Ghys T., Goedhuys W., Spincemaille K., Gorus F., Gerlo E. 2007. Plasma –equivalent glucose at the point of care: evaluation Of Roche Accu-Check Inform® and Abbott Precision PCx® glucose meters. Clinica Chimica Acta 386 (1,2): 63-68.

12. Grovers JK., Yadav S., Vats V. 2003. Medicinal plants of india with anti-diabetic potential. Journal of ethnopharmacology 81: 81-100.

13. Kaviarasam KM., Arjuna MV., Pugalendi K. 2005. Lipid profile, oxidant-antioxidant status and glycoprotein components in hyperlipidemic patients with/without diabetes. Journal of clinical chemistry 362: 49-56

14. Knekt P., Beunanen A., Jarvinen R., Seppane R., Helio VM., Aroma A. 1994. Antioxidant vitamin intake and coronary mortality in a longitudinal population study. American journal of epidemiology 139: 1180-89.

15. Kumarasamy Y., Nahar L., Byres M., Delazar A., Sarker SD. 2005. The assessment of biological activities associated with the major constituents of the methanol extract of wild carrot (*Daucus carota* L) seeds. Journal of herbal pharmacotherapy 1: 61-72.

16. Mamdouh M., Meki MA. 2003. Oxidative stress in streptozotocin –induced diabetic rats: Effect of Garlic oil and melatonin. Comparative biochemistry and physiology part A 135: 539-547.

17. Maurya R., Gupta CM. Traditional herbs for modern medicine. 2006; 23-36.

18. Muraldidharan P., Balamuruyan G., Kumar P. 2008. Inotropic and cardioprotective effects *Daucus carota* Linn. on isoproterenol –induced myocardial infarction. Bangladesh journal of pharmacology 3: 74-79.

19. Neef H., Decleveq HN., Laekemen G. 1995. Hypoglycemic activity of selected european plants. Phytotherapy research 9: 45-48.

20. Nicolle C., Cardinault N., Aprikian O., Busserolles J., Grolier P., Rock E., Demiqne C., Mazur A., Scalbert A., Amouroux P., Remesy C. 2003. Effect of carrot intake on cholesterol metabolism and on antioxidant status in cholesterol-fed rat. European journal of nutrients 5: 254-61.

21. Nwanjo HU., Okafor MC., Oze GO. 2006. Anti-lipid peroxidative Activity of *Gongronema latifolium* in streptozotocin –induced diabetic rats. Nigerian journal of physiological sciences 1-2: 61-65

22. Rathman W., Williamson DF., Gunter EW., Byers T. 1995. Regulation of serum uric acid to mortality ischemic heart disease. American journal of epidemiol*ogy* 141: 637-644.

23. Ravi K., Rajasekaran S., Subramanian S. 2006. Antihyperlipidemic effect of *Eugenia jambolana* seed kernel on streptozotocin -induced diabetes in rats. Food and medical toxicity 17: 65-70.

24. Rifai N., Bochorik PS., Albers JJ. Lipids, lipoproteins and apolipoproteins. In: Burtis CA, Ashwood ER, eds. Tietz Textbook of Clinical Chemistry, 3nd ed. Philadelphia: W.B Saunders Company, 1999; 809-861.

25. Scoppola A., Monteechi FR., Mezinger G., Lala A. 2001. Urinary mevalonate excretion rats in type 2 diabetes, role of metabolic control. Atherosclerosis 156: 357-361

26. Stafford P. 2006. Tasty foods for lowering cholesterol. Journal of the American dietetic association 26: 242-756.

27. Tsvetkov P., Popov A., Petrischev N., Denisova N., Shamtsyan M. 2008. Study of anti diabetic and cholesterol lowering effects of submerge mycellia of higher basidiomycetes. Journal of biotechnology 136: 721-722.

28. Urquiaga I., Leighton F. 2000. Plant polyphenol antioxidant and oxidative stress. Biological research 2: 56-2.

29. Vasudevan M., Parie M. 2006. Pharmacological evidence for the potential of *Daucus carota* . Biological & pharmaceutical bulletin 6: 1154-61.

30. Weidong X., Yaou Z., Naili W., Hua Z., Lijun D., Xiaohui M., Xiaojun S., Guoping C. 2008. Novel effects of macrostemonoside A, a compound from *Allium macrostemon* Bung, on

Archive of SID

www.SID.ir

hyperglycemia, hyperlipidemia, and visceral obesity in high-fat diet-fed C57BL/6 mice. European journal of pharmacology 599(1,3): 159-165.

31. Weiner MA, editor, Earth medicine, Earth food. Ballantine books. 1980.

Effect of *Daucus carota* seeds extract on serum levels of Glucose, Lipids and Lipoproteins in type I diabetic male rats

Pouraboli I. and Ranjbar B.

Biology Dept., School of Sciences, Shahid Bahonar University, Kerman, I. R. of IRAN

Abstract

Daucus carota seeds have different antioxidant agents and with respect to role of antioxidants in improvement of diabetes mellitus in this study the effect of alcoholic extract of *D. carota* seeds on serum levels of glucose, lipids and lipoproteins was investigated in type I diabetic male rats. Type I diabetes mellitus was induced in male wistar rats by injection of 70 mg/kg, i.p of streptozotocin. Before this and 5 days postinjection blood samples were collected for measurement serum levels of glucose, triglycerides, cholesterol and lipoproteins. Diabetes was confirmed in rats having FBS above 250 mg/dL. Diabetic animals were divided to 5 groups received 100, 200, 300 mg/kg of extract, 600 µg/kg glibenclamide and 0.5 mL distilled water individually by gavage for 3 days. After 3 days rats sacrificed by decapitation and fasting blood samples were collected from cervical vein and above factors were measured with commercial kits by spectrophotometery. Results showed that administeration of *D. carota* seeds extract (300 mg/kg) for 3 days decreased glucose serum level ($p < 0.05$). Also extract at all doses decreased triglycerides, at dose 200 and 300 mg/kg decreased cholesterol and only at dose 200 mg/kg decreased LDL and VLDL serum levels ($p < 0.05$). Thus it seems administration of *D. carota* seeds extract for 3 days has hypoglycemic and especially antihyperlipidemic effects in type I diabetic rats.

Keywords: Diabetes mellitus, *Daucus carota* seeds, Glucose, Lipids, Lipoproteins

Archive of SID

www.SID.ir