

اثر پیشگیری کننده کدو روی میزان لیپیدهای سرم خون در موش‌های دیابتی شده با آلوکسان

نویسندهان:

سمیه کاظمی^۱، صدیقه عسگری^{*}^۲، سید جمال مشتاقیان^۳، محمود رفیعیان^۴، فاطمه شمسی^۲^۵، ریحانه شکل‌آبادی^۰

- ۱- مرکز تحقیقات بازتوانی قلبی، پژوهشکده قلب و عروق اصفهان، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۲- بخش زیست‌شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران
- ۳- مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران
- ۴- مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران
- ۵- بخش آمار، دانشکده علوم، دانشگاه اصفهان، اصفهان، ایران

فصلنامه دانشگاه علوم پزشکی چهرم، دوره نهم، ویژه‌نامه قلب و عروق، ۱۳۹۰

چکیده:

مقدمه: دیابت نوع یک (دیابت وابسته به انسولین)، یک بیماری خود ایمنی است که با تخریب سلول‌های بتای تولید کننده انسولین در پانکراس همراه است. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر پیشگیری کننده پودر کدو روی میزان لیپیدهای سرم خون و فاکتور التهابی پروتئین فاز حاد (C-Reactive Protein) در موش‌های صحرایی دیابتی می‌باشد.

روش کار: در این تحقیق ۲۸ موش صحرایی نر به صورت تصادفی به چهار دسته هفت تایی شامل گروه کنترل سالم، گروه کنترل دیابتی، گروه پیشگیری با پودر کدو به میزان BW g/kg ۱ و گروه پیشگیری با پودر کدو به میزان BW g/kg ۲ تقسیم شدند. موش‌های صحرایی سالم پس از دو هفته تیمار با پودر کدو با تزریق آلوکسان دیابتی شده و سپس به مدت چهار هفته دیگر پودر کدو را به صورت روزانه از طریق گاواز دریافت کردند. قبل از تزریق آلوکسان و در انتهای دوره از حیوانات خون گیری ناشتا به عمل آمد.

یافته‌ها: نتایج حاکی از افزایش معنادار میزان گلوبلین، کلسترول، تری‌گلیسیرید، لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) و پروتئین فاز حاد (CRP) در موش‌های صحرایی دیابتی نسبت به سایر گروه‌ها بود و تیمار با پودر کدو در موش‌های صحرایی دیابتی شده موجب کاهش معنادار سطح فاکتورهای بیوشیمیایی فوق در مقایسه با گروه کنترل دیابتی شد ($P < 0.05$).

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که کدو ممکن است در پیشگیری از عوارض واپسیه به دیابت مؤثر باشد. این تأثیر احتمالاً به علت دارا بودن ترکیبات فیتوشیمیایی آن است.

واژگان کلیدی: دیابت، لیپیدها، موش‌ها

زبر، گلهای زرد پر رنگ، تک جنس می‌باشد [۱]. خانواده کدو دارای تریترپن‌های تتراسیکلیک، ساپونین‌ها، پروتئین‌ها، فیبرها، پلی‌ساکاریدها و مواد معدنی از جمله آهن، روی، منگنز، مس است [۲ و ۳]. پکتین به عنوان یک ترکیب مهم در دیواره سلولی گیاهان، نوعی فیبر قابل حل در آب می‌باشد که به وفور در گیاه کدو یافت می‌شود [۴]. دانه‌های کدو حاوی تقریباً ۰/۱ درصد استرول‌های مختلف از نوع دلتا هفت (باند دوگانه بین

مقدمه: کدو با نام علمی کوکوربیتاپیو (*Cucurbita pepo L.*) متعلق به خانواده کدو (*Cucurbitaceae*) می‌باشد. این گیاه یک ساله با ساقه‌های خوابیده روی سطح خاک و به قطر تقریبی تا ۱۰ میلی‌متر با کرک‌های زبر، برگ‌های تخم‌مرغی، پهنه و به بزرگی ۱۵ تا ۳۰ سانتی‌متر، در قاعده قطبی و به اشکال مختلف لبدار با لبه‌های نوک‌دار، سطح برگ‌های پوشیده از کرک‌های

* نویسنده مسئول، آدرس: اصفهان، خیابان خرم، مرکز تحقیقاتی درمانی صدیقه طاهره، مرکز تحقیقاتی درمانی صدیقه طاهره، مرکز تحقیقاتی درمانی صدیقه طاهره، واحد علوم پایه کد پستی: ۸۱۴۶۵-۱۱۴۸

تلفن تماس: ۰۳۱۱ ۳۳۵۹۰۹۰ پست الکترونیک: sasgari@crc.mui.ac.ir تاریخ پذیرش: ۱۳۹۰/۰۷/۲۰ تاریخ دریافت: www.SID.ir ۱۹

مستقیم خورشید برای خشک کردن ورقه ها استفاده نشد. ورقه ها پس از خشک شدن کامل، با آسیاب برقی به خوبی پودر شدند.

حیوانات آزمایشگاهی

در این بررسی از موش صحرایی نر سفید نژاد ویستار تهیه شده از دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز در محدوده وزنی ۱۸۰ - ۲۲۰ گرم استفاده شد. تمام حیوانات در لانه گروه زیست‌شناسی دانشکده علوم دانشگاه اصفهان در شرایط مناسب دما، رطوبت و نور نگهداری شدند و آزادانه به آب و غذای مخصوص دسترسی داشتند. برای اطمینان از سازش با شرایط محیط جدید، تمامی آزمایشها دو هفته بعد از استقرار حیوانها انجام شد. این مطالعه به تصویب کمیته اخلاق مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان رسید.

برای القاء دیابت قندی نوع یک (دیابت وابسته به انسولین) در موش های صحرایی، از ماده شیمیایی آلوکسان منوهیدرات (Sigma, Germany) به میزان ۱۲۰ میلی گرم به ازای هر کیلو گرم وزن بدن موش استفاده شد. این ماده ابتدا در سرم فیزیولوژی به خوبی حل شده و سپس با یکبار تزریق به روش داخل صفاقی، القاء دیابت انجام شد [۱۸ و ۱۹]. دیابتی بودن حیوان با اندازه گیری قند خون ناشتا ۷۲ ساعت پس از تزریق آلوکسان مشخص شد [۲۰]. گلوكز بالاتر از ۱۳۰ میلی گرم بر دسی لیتر به عنوان ملاک دیابتی شدن در نظر گرفته شد [۲۱].

نحوه گروه بندی

در این تحقیق ۲۸ موش صحرایی به صورت تصادفی به چهار گروه هفت تایی به شرح زیر تقسیم شدند:

گروه اول (گروه کنترل سالم): موش های صحرایی سالم بدون تزریق آلوکسان که در طی دوره مطالعه فقط غذای معمولی دریافت کردند.

گروه دوم (گروه کنترل دیابتی): موش های صحرایی سالم که به مدت دو هفته فقط غذای معمولی دریافت کردند، سپس با یک بار تزریق داخل صفاقی آلوکسان دیابتی شده و دوباره در طی چهار هفته با غذای معمولی تیمار شدند.

گروه سوم (گروه پیشگیری ۱): موش های صحرایی سالم که به مدت دو هفته پودر کدو به میزان ۱ g/kg وزن بدن به صورت روزانه از طریق گاواز دریافت کردند، سپس با یک بار تزریق داخل صفاقی آلوکسان دیابتی شده و دوباره در طی چهار هفته پودر کدو با همان دوز قبلی به صورت روزانه دریافت کردند.

گروه چهارم (گروه پیشگیری ۲): موش های صحرایی سالم که به مدت دو هفته پودر کدو به میزان ۲ g/kg وزن بدن به صورت روزانه از طریق گاواز دریافت کردند، سپس با یک بار تزریق

کربن های ۷ و ۸) است. دانه های این گیاه علاوه بر دارا بودن اسیدهای چرب از قبیل لینولئیک اسید، اوئیک اسید، پالمیتیک اسید و استئاریک اسید، حاوی ترکیبات فنولی نیز می باشند [۱ و ۵]. امروزه در کنار استفاده غذایی از کدو، برخی خصوصیات دارویی و درمانی آن نظیر ضد باکتریایی، ضد سلطانی، آنتی اکسیدانی و حفاظت کبدی نیز مدنظر می باشد. در میان کاربردهای دارویی کدو تأثیر آن در بیماری دیابت و عوارض ناشی از آن مورد توجه است [۸-۶]. تحقیقات متعدد بیانگر تأثیر گونه های مختلف کدو در پایین آوردن قند خون و همچنین در تولید انسولین هم در انسان و هم در موش های صحرایی دیابتی است [۱۱-۹]. در پژوهش باتران و همکاران تأثیر کدوی تلخ از خانواده کوکوریتاسه در کاهش آنزیمه های کبدی موش های صحرایی دیابتی نشان داده شده است [۱۲].

دیابت شیرین گروهی از اختلالات متابولیک با نشانه بارز هیپر گلیسمی است که در نتیجه کاهش عملکرد یا ترشح انسولین و یا هر دو می باشد. هیپر گلیسمی مزمن دیابت در طولانی مدت به اندام های بدن به خصوص بافت هایی که برای جذب گلوكز به انسولین نیازمند هستند آسیب می رساند [۱۳]. اختلالات چربی و پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از دیابت در بروز بیماری های قلبی و عروقی در بیماران دیابتی نقش مهمی دارد [۱۴ و ۱۵]. اگرچه شایع ترین درمان متدائل دیابت تجویز انسولین و داروهای کاهنده قندخون است، اما رویکرد تغذیه ای و استفاده از گیاهان دارویی در بسیاری از کشورها رایج است [۱۶ و ۱۷]. از آن جا که دیابت علاوه بر هایپر گلیسمی باعث اختلال متابولیسم لیپیدها نیز می شود، مطالعه های حاضر با هدف بررسی اثر میوه کدو در پیشگیری از افزایش غیر طبیعی لیپیدهای پلاسمایی و کاهش فاکتور التهابی پروتئین فاز حاد در بیماری دیابت نوع یک در موش های صحرایی نر انجام شد.

روش کار:

تهیه و آماده سازی پودر کدو

میوه کدو با نام علمی کوکوریتاسی پیو از مزارع کشت این گیاه در اصفهان تهیه شد. جنس و گونه گیاه به تأیید دکتر سید جمال صاحبی در بخش گیاه شناسی گروه زیست‌شناسی دانشگاه اصفهان رسید. نمونه هرباریومی این گیاه به شماره ۱۴۰۰ در هرباریوم گیاهان دارویی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان موجود می باشد. در مطالعه حاضر، ورقه های بریده شده نازک میوه کدو در یک محل سرپوشیده با دمای ۳۵ درجه سانتی گراد در تابستان که دارای جریان هوا بود، قرار داده شد. ورقه ها در این شرایط طی مدت ۳-۵ روز خشک شدند. به دلیل احتمال از بین رفتن مواد موجود در گیاه کدو از نور

موش‌های صحرایی سالم با پودر کدو هیچ تأثیری بر میزان طبیعی این فاکتورها نداشته است. با بررسی میانگین فاکتور التهابی در بین گروههای مورد مطالعه در نوبت اول دیده شد که تیمار موش‌های صحرایی سالم با دوز پایین پودر کدو (1 g/kg) باعث کاهش معنادار میزان فاکتور التهابی گروه نسبت به گروه کنترل دیابتی شده است ($P < 0.05$).

همان طور که در جدول ۱ نشان داده شده است در نوبت دوم میزان گلوکز، کلسترول، تری‌گلیسیرید، لیپوپروتئین با چگالی پایین و فاکتور التهابی خون در گروه کنترل دیابتی در مقایسه با گروه کنترل سالم و گروههای تیمار شده با پودر کدو به طور معناداری افزایش یافته است، اگر چه کاهش لیپوپروتئین با چگالی بالای خون در این گروه معنادار نبوده است. این اختلاف بیانگر آن است که هم دوز پایین و هم دوز بالای کدو کاملاً در پایین اوردن این فاکتورها موفق عمل کرده‌اند. در ضمن از لحاظ عملکرد در کاهش فاکتورهای لیپوپروتئین با چگالی پایین و پروتئین فاز حاد خون در نوبت دوم، بین دوز بالا و پایین گیاه کدو تفاوت معناداری مشاهده می‌شود که این اختلاف حاکی از آن است که دوز پایین (1 g/kg) کدو بهتر توانسته است میزان این فاکتورها را در موش‌های دیابتی به حد کنترل سالم نزدیک کند ($P < 0.05$).

نتایج حاصل از مقایسه میانگین غلظت هر یک از فاکتورها بین نوبت اول و دوم نشان دهنده افزایش معنادار میزان گلوکز و لیپوپروتئین با چگالی پایین سرم در گروه کنترل دیابتی است. از لحاظ میزان غلظت گلوکز بین نوبت اول و دوم، جز در گروه تیمار شده با دوز پایین کدو (1 g/kg)، تفاوت معنادار دیده نشد. در گروههای تیمار شده با پودر کدو تفاوت معناداری در غلظت کلسترول، لیپوپروتئین با چگالی بالا، لیپوپروتئین با چگالی پایین و پروتئین فاز حاد بین نوبت اول و دوم دیده نمی‌شود، ولی هم در گروه تیمار شده با دوز پایین و هم در گروه تیمار شده با دوز بالای کدو، میزان تری‌گلیسیرید در نوبت دوم نسبت به نوبت اول به طور معناداری کاهش یافته است ($P < 0.05$).

داخل صفاقی آلوکسان دیابتی شده و دویاره در طی چهار هفته پودر کدو با همان دوز قبلی به صورت روزانه دریافت کردند. در طی مراحل آزمایش، پودر کدو با مقدار معین آب مقطر مخلوط شده و سپس از طریق گاوآواز (راه خوارکی) به حیوان‌ها تجویز می‌شد. به منظور حصول اطمینان، ۴-۳ ساعت قبل از گاوآواز، غذا از دسترس حیوان‌ها خارج و فقط آب در اختیار آن‌ها قرار می‌گرفت.

خون‌گیری و آزمایش‌های بیوشیمیایی از موش‌های صحرایی در دو نوبت (قبل از تزریق آلوکسان =نوبت اول و در پایان مطالعه =نوبت دوم) خون گیری به عمل آمد و میزان سرمی گلوکز، کلسترول، تری‌گلیسیرید، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL)، لیپوپروتئین با چگالی پایین و پروتئین فاز حاد اندازه گیری شد. شانزده ساعت قبل از انجام هر خون گیری، مواد غذایی از دسترس حیوانات خارج و فقط آب در اختیار آن‌ها قرار می‌گرفت [۲۲]. لیپیدهای پلاسمایی و فاکتور التهابی با استفاده از کیت آنژیمی پارس آزمون (ایران) و به وسیله دستگاه آنالیزر اتوماتیک (Automatic Analyzer 902 Hitachi) اندازه گیری شدند.

تحلیل آماری داده‌ها
از میانگین و انحراف معیار برای تجزیه و تحلیل آماری استفاده شد. از آزمون استیودنت برای مقایسه نتایج پارامترها در هر یک از گروه‌ها و از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه برای مقایسه گروه‌ها با هم در هر یک از دوره‌های زمانی استفاده شد. به علاوه سطح معناداری کمتر از 0.05 برای تمامی آزمون‌ها در نظر گرفته شد.

یافته‌های:

نتایج حاصل از تحلیل آماری نشان می‌دهد که در نوبت اول، میانگین غلظت گلوکز، کلسترول، تری‌گلیسیرید، لیپوپروتئین با چگالی بالا و لیپوپروتئین با چگالی پایین خون در بین گروههای مورد مطالعه تفاوت معناداری نداشته است. به بیان دیگر، تیمار

جدول ۱: مقایسه میانگین سطح گلوکز، لیپیدهای سرم خون و پروتئین فاز حاد در گروههای مورد مطالعه

کنترل سالم	کنترل دیابتی	پیشگیری با کدو (۱ g/kg)	پیشگیری با کدو (۲ g/kg)	نوبت اول	نوبت دوم
۴۶,۶۶±۶,۱۱	۵۲,۴±۷,۹۸	۵۹±۷,۸۲	۵۰±۳,۴۶	نوبت اول	نوبت دوم
۱۲۷,۸۵±۱۹,۰۱*	۱۳۶,۷۷±۱۵,۳۸†*	۲۴۶±۳۰,۳۳†	۶۹,۷۱±۶,۲۱*	نوبت اول	نوبت دوم
کلسترول (Mg/dl)					
۱۰۵,۶۶±۹,۷۱	۸۲,۲۵±۵,۴۹	۱۰۱,۲۵±۴,۲۹	۱۰۴,۲۵±۱۰,۲۹	نوبت اول	نوبت دوم
۸۴,۸۵±۴,۸*	۷۹,۰۵±۴,۷۴*	۱۰۷,۴±۵,۵۱	۷۸,۸۵±۴,۱*	نوبت اول	نوبت دوم
تری‌گلیسیرید (Mg/dl)					
۱۳۸,۱۶±۱۰,۰۶	۱۲۲±۸,۸۹	۱۲۴,۵±۲۰,۱	۱۱۳,۷۵±۹,۱۱	نوبت اول	نوبت دوم
۶۲,۴۲±۱۰,۲۶†*	۴۹±۵,۱*	۱۰۳,۶±۲۲,۸۹	۵۸,۴۲±۹,۷۳*	نوبت اول	نوبت دوم
(Mg/dl) HDL					
۴۸±۴,۶۶	۴۲,۴±۴,۷	۴۹,۷۵±۱,۳۱	۴۸,۵±۳,۵۲	نوبت اول	نوبت دوم
۴۲,۲۸±۱,۹۶	۴۰,۳۳±۱,۷۶	۳۹,۸±۳,۵۶	۴۰,۰۷±۱,۶	نوبت اول	نوبت دوم
(Mg/dl) LDL					
۲۰,۶۶±۲,۵۱	۱۶,۶±۱,۸	۱۶,۵±۱,۰۴	۱۹,۲۵±۲,۶۸	نوبت اول	نوبت دوم
۲۰,۱۴±۱,۹۹*	۱۵,۷۱±۰,۸†*	۲۴,۶۰±۱,۱۲†	۱۸,۶۶±۱,۰۵*	نوبت اول	نوبت دوم
(Mg/dl) CRP					
۴۹,۵±۴,۹۱	۴۰±۲,۸۶*	۵۴,۲۵±۳,۱۹	۴۹,۷۵±۴,۶	نوبت اول	نوبت دوم
۴۱,۱۶±۲,۱۹*	۳۵,۶۶±۱,۳۶†*	۵۲,۴±۱,۵۳	۳۹,۷۱±۲,۴۵*	نوبت اول	نوبت دوم

نتایج به صورت میانگین و انحراف میار بیان شده است.

* معنادار بودن اختلاف غلظت هر فاکتور در هر گروه نسبت به گروه دیابتی در یک مقطع زمانی.

† معنادار بودن اختلاف غلظت هر فاکتور در هر گروه در نوبت دوم نسبت به نوبت اول.

‡ معنادار بودن اختلاف غلظت هر فاکتور در دوز پایین گیاه نسبت به دوز بالای آن.

بر اساس یافته‌های قبلی، حالت دیابت قندی القاء شده در موش‌های صحرابی با افزایش غلظت گلوکز همراه است که این خود به دلیل تخریب پانکراس و فقدان ترشح انسولین است. این حالت که با افزایش سطح لیپیدها و لیپوپروتئین‌های پلاسما همراه است با برخی بافت‌های بدن به ویژه 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 به داخل خون مرتبط است. به علاوه افزایش سطح تری‌گلیسیرید و کلسترول سرم در موش‌های صحرابی دیابتی گزارش شده است که با یافته‌های مطالعه حاضر همسو است [۲۵].

با توجه به جدول ۱ دیده می‌شود که سطح سرمی گلوکز در گروه‌های تیمار شده با پودر کدو تقریباً به کنترل سالم نزدیک است. این گیاه احتمالاً با تأثیر روی بهبود عملکرد پانکراس و تأثیر مثبت روی ترشح انسولین این عمل را انجام می‌دهد [۱۱]. اثر کدو در کاهش پارامترهای لیپیدی احتمالاً ناشی از وجود فیر

بحث:

نتایج این تحقیق نشان داد که تجویز پودر کدو به مدت دو هفته در موش‌های صحرابی سالم هرچند فاقد اثر هیپوگلیسیمیک و هیپولیپیدمیک می‌باشد، ولی این گیاه بهویژه در دوز پایین (۱ g/kg) دارای اثر پیشگیری از بروز هایپرگلیسیمی، هایپرلیپیدمی و کاهش فاکتور التهابی پروتئین فاز حاد در فاینید دیابت القاء شده با آلوکسان می‌باشد. نتایج مطالعه ماکنی و همکاران با نتایج مطالعه حاضر همسو است. این محققین اثر کدو را در موش‌های صحرابی هیپرکلسترولی برسی کردند [۸]. آلاکن آگیلار و همکاران نیز اثر هیپوگلیسیمی گیاه کدو Cucurbita ficifolia را در موش‌های دیابتی شده با آلوکسان منوهیدرات گزارش کردند [۳۳]. در تحقیقات ژانگ نیز مشخص شد که مصرف پودر کدو در خرگوش‌های دیابتی شده با آلوکسان سبب ایجاد کاهش کلسترول تام و تری‌گلیسیرید می‌شود [۲۴].

بالا رفتن میزان پروتئین فاز حاد در موش‌های صحرایی دیابتی مشابه نتایج گویال و همکاران می‌باشد [۳۰]. در مورد تأثیر کدو بر غلظت سرمی این فاکتور در موش‌های صحرایی دیابتی گزارشی یافت نشد. احتمال می‌رود که اثر ضد التهابی این گیاه مربوط به ترکیبات آنتی‌اکسیدان آن از جمله فلاونوئیدها باشد. مشخص شده است که کوئرستین که از کلاس فلاونول هاست باعث حفاظت در برابر رادیکال‌های آزاد، شلات‌کردن یون‌های فلزی انتقال دهنده و نیز مهار اکسیدازها از قبیل لیپوواکسیژنаз می‌شود [۳۱].

نتیجه‌گیری: به طور خلاصه، نتایج این پژوهش نشان داد که کدو در مدل تجربی دیابت قندی در موش صحرایی دارای اثر هیپولیپیدمیک بوده و نیز موجب تغییر مطلوب و سودمند سطح فاکتور پروتئین فاز حاد خون می‌شود. انجام تحقیقات بیشتر در راستای مشخص کردن سازوکار اثر این گیاه و مواد موثر آن روی پارامترهای بیوشیمیایی خون پیشنهاد می‌شود.

References:

1. Ghasemi Dehkordi N, Sajjadi SE, Ghannadi A, et al. Iranian herbal pharmacopoeia (IHP). Hakim Res J 2003; 6(3): 63-9. (Persian).
2. Lazos, ES. Nutritional, fatty acids and oil characteristics of pumpkin and melon seeds. J Food Sci 1986; 51(5): 1382-3.
3. Bombardelli E, Morazzoni P. *Cucurbita pepo* L. *Fitoterapia*. 1997; 68(4): 291-302.
4. Fissore EN, Matkovic L, Wider E, et al. Rheological properties of pectin-enriched products isolated from butternut (*Cucurbita moschata* Duch ex Poiret). Food Sci Tech 2009; 42(8): 1413-21.
5. Xanthopoulou MN, Nomikos T, Fragopoulou E, et al. Antioxidant and lipoxygenase inhibitory activities of pumpkin seed extracts. Food Res Int 2009; 42(5-6): 641-6.
6. Park SC, Lee JR, Kim JY, et al. Pr-1, a novel antifungal protein from pumpkin rinds. Biotechnol Lett 2010; 32(1): 125-30.
7. Hong LH. Effect of pumpkin extracts on tumor growth inhibition in S180-bearing mice. Pract Prev Med 2005; 12: 745-7.
8. Makni M, Fetoui H, Gargouri NK, et al. Hypolipidemic and hepatoprotective effects of flax and pumpkin seed mixture rich in ω-3 and ω-6 fatty acids in hypercholesterolemic rats. Food Chem Toxicol 2008; 46(12): 3714-20.
9. Xia T, Wang Q. Antihyperglycemic effect of *Cucurbita ficifolia* fruit extract in streptozotocin-induced diabetic rats. Fitoterapia 2006; 77(7-8): 530-3.
10. Acosta-Patiño JL, Jiménez-Balderas E, Juárez-Oropeza MA, et al. Hypoglycemic action of *Cucurbita ficifolia* on Type 2 diabetic patient with moderately high blood glucose levels. J Ethnopharmacol 2001; 77(1): 99-101.
11. Kazemi S, Asgary S, Moshtaghian SJ, et al. Preventive effect of Pumpkin (*Cucurbita Pepo* L.) on diabetic index and histopathology of pancreas in alloxan-induced diabetes in rats. J Isfahan Univ Med Sci 2011; 28(117) : 1108-17. (Persian)
12. Abd El Sattar El Batran S, El-Gengaihi SE, El Shabrawy OA. Some toxicological studies of *Momordica charanita* L. on albino rats in normal and alloxan diabetic rats. J Ethnopharmacol 2006; 108(2): 236-42.
13. Preet A, Gupta BL, Yadava PK, et al. Efficacy of lower doses of vanadium in restoring altered glucose metabolism and antioxidant status in diabetic rat lenses. J Bio sci 2005; 30(2): 40-8.
14. Allen DA, Yaqoob MM, Harwood SM. Mechanisms of high glucose-induced apoptosis and its relationship to diabetic complications. J Nutr Biochem 2005; 16(12): 705-13.
15. Stocker R, Keaney JF Jr. Role of oxidative modifications in atherosclerosis. Physiol Rev 2004; 84(4): 1381-478.
16. Grover JK, Yadav S, Vats V. Medicinal plants of India with anti-diabetic potential. J Ethnopharmacol 2002; 81(1): 81-100.
17. Khan A, Anderson RA. Insulin potentiating factor (IPF) present in foods, species and natural products. Pakistan J Nutr 2003; 2(4): 254-7.
18. Ugbenye AM, Odetola AA. Hypoglycemic potential of young leave methanolic extract of *Magnifera indica* in alloxan induced diabetic rat. Pakistan J Nutr 2009; 8(3): 239-41.
19. Asgary S, Parkhideh S, Solhpoor A, et al. Effect of ethanolic extract of *Juglans regia* L. on blood sugar in diabetes-induced Rats. J Med Food 2008; 11(3): 533-8.
20. Rajagopal K, Sasikala K. Antihyperglycaemic and antihyperlipidaemic effects of *Nymphaea stellata* in

- alloxan-induced diabetic rats. Singapore Med J 2008; 49(2): 137-41.
21. Quanhong L, Caili F, Yukui R, et al. Effects of protein-bound polysaccharide isolated from pumpkin on insulin in diabetic rats. Plant Foods Human Nutr 2005; 60(1): 13-6.
22. Ragavan B, Krishnakumari S. Antidiabetic effect of *Tarjuna* bark extract in alloxan induced diabetic rats. Indian J Clin Biochem 2006; 21(2): 123-8.
23. Alarcon-Aguilar FJ, Hernandez-Galicia E, Campos-Sepulveda AE, et al. Evaluation of the hypoglycemic effect of *Cucurbita ficifolia* Bouché (Cucurbitaceae) in different experimental models. J Ethnopharmacol 2002; 82(2-3): 185-9.
24. Zhang ZJ. Effects of superfine pumpkin powder on alloxan-induced diabetes mellitus rabbits. J Chin Cereals Oils Assoc 1998; 13(3): 52-6.
25. Choi JS, Yokozawa T, Oura H. Improvement of hyperglycemia and hyperlipemia in streptozotocin-diabetic rats by a methanolic extract of *Prunus daidiana* stems and its main component, prunin. Planta Medica 1991; 57: 208-11.
26. Romero AL, West KL, Zern T, et al. The seeds from *plantago ovata* lower plasma lipids by altering hepatic and bile acid metabolism in guinea pigs. J Nutr 2002; 132(6): 1194-8.
27. Lecumberri E, Goya L, Mateos R, et al. A diet rich in dietary fiber from cocoa improves lipid profile and reduces malondialdehyde in hypercholesterolemic rats. Nutr 2007; 23(4): 332-41.
28. Fernandez ML, Trejo A, McNamara DJ. Pectin isolated from prickly pear (*Opunita* sp.) modifies low density lipoprotein metabolism in cholesterol-fed guinea pigs. J Nutr 1990; 120: 1283-7.
29. Gomathy R, Vijayalakshmi NR, Kurup PA. Hypolipidemic principle of inflorescence stalk of plantain (*Musca sapientum*). J Biosciences 1989; 14(3): 301-9.
30. Goyal BR, Mesariya P, Goyal RK, et al. Effect of telmisartan on cardiovascular complications associated with streptozotocin diabetic rats. Mol Cell Biochem 2008; 314(1-2): 123-31.
31. Lean M, Norrozi M, Kelly L, et al. Dietary flavonols protect diabetic human lymphocytes against oxidative damage to DNA. Diabetes 1999; 48: 176-81.

Preventive effect of *Cucurbita pepo* L. on lipid profile in alloxan-induced diabetic rats

Kazemi S^{1,2}, Asgary S^{*3}, Moshtaghian SJ², Rafieian M⁴, Shamsi F^{2,3}, Sheklabadi R⁵

Received: 10/12/2011

Accepted: 12/04/2011

1. Cardiac Rehabilitation Research Center, Isfahan Cardiovascular Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
2. Dept. of Biology, School of Science, Isfahan University, Isfahan, Iran
3. Physiology Research Center, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran
4. Medicinal Plants Research Center, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran
5. Dept. of Statistics, School of Science, Isfahan University, Isfahan, Iran

Journal of Jahrom University of Medical Sciences, Vol. 9, Suppl. 2, 2011

Abstract

Introduction:

Type 1 diabetes or insulin dependent diabetes mellitus is an autoimmune disease, associated with damage to pancreatic insulin-producing β cells. The antidiabetic effects of *Cucurbita pepo* (Pumpkin) on lipid profile and CRP levels were evaluated in diabetic rats.

Material and Methods:

In this study, twenty eight male white Wistar rats were randomly divided into four groups of seven each as follows: Group 1: normal control, Group 2 diabetic control, Group 3: preventive+ pumpkin powder (1g/kg BW), and Group 4: preventive+ pumpkin powder (2g/kg BW). The normal rats in group 3 received pumpkin powder with gavage injection for 6 weeks, daily; they were injected with alloxan at the end of the second week. The normal rats in group 4 received pumpkin powder with gavage injection for 6 weeks daily and they were injected with alloxan at the end of the second week. Fasting blood samples were collected before the injection of alloxan and the end of the experimental period.

Results:

The results indicate a significant increase in glucose, lipid profile (cholesterol, triglyceride, HDL, LDL) and CRP level in the diabetic group compared with the other groups. Treatment with pumpkin powder in diabetic rats caused a significant decrease in the levels of biochemical factors compared with the diabetic groups ($P<0.05$).

Conclusion:

The observations of this study indicate that phytochemicals present in pumpkin may play a preventive role in creation of diabetes-related complications.

Keywords: Diabetes Mellitus, Lipids, Rats