View metadata, citation and similar papers at core.ac.uk
brought to you by CORE
provided by shahrekord university of medical scinces

مجله دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد/ ویژه نامه طب تکمیلی/ زمستان ۱۳۸۷/ ۵۶-۵۰

بررسی اثرات کرفس کوهی بر چربی خون در موش سوری

مهرداد شهرانی*، دکتر علی اصغرپیله وریان**، دکترسلیمان خیری***، اعظم عسگری†، عفت فرخی††، ندا پروین†††، دکتر محمود رفیعیان•[1]

*مربی گروه فیزیولوژی- مرکز تحقیقات گیاهان دارویی –دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، **استادیار گروه فیزیولوژی جانوری –دانشگاه پیام نور اصفهان، ***استادیار گروه آمار و اپیدمیولوژی- دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، †کارشناس ارشد فیزیولوژی جانوری –دانشگاه پیام نور اصفهان، ††کارشناس ارشد بیوشیمی –دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، †††کارشناس ارشد پرستاری –مرکز تحقیقات گیاهان دارویی –دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، •استاد گروه فارماکولوژی –مرکز تحقیقات گیاهان دارویی- دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد.

تاریخ دریافت: ۸۷/۱۰/۱۳ تاریخ تایید: ۸۷/۱۲/۷

چکیده:

زمینه و هدف: فلاونوییدها یک گروه از ترکیبات پلی فنولیک با خاصیت آنتی اکسیدانی می باشند و به کاهش خطر بیماری های قلبی عروقی کمک می کند. کرفس کوهی (*Kelussia odoratissima Mozoffarian*) گیاهی است حاوی فلاونویید که در این تحقیق اثر آن بر کاهش چربی خون در موش سوری مورد بررسی قرار گرفته است.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی ۷۰ سر موش بالغ سوری نژاد Balb/c به ۵ گروه ۱٤ سری تقسیم شدند. به گروه ۱ (کنترل) غذای معمولی، گروه ۲ غذای معمولی به علاوه روغن زیتون، گروه ۳ غذای با درصد کلسترول بالا (کلسترول ۵٪+روغن زیتون)، گروه ٤ رژیم پر کلسترول به همراه عصاره هیدروالکلی ۱۰٪ کرفس کوهی و به گروه ۵ رژیم پر کلسترول به همراه عصاره های هیدروالکلی ۲۰٪ کرفس کوهی به مدت دو هفته داده شد. در پایان دو هفته از موش ها خونگیری و فاکتورهای چربی خون شامل کلسترول، تری گلیسرید، لیپوپروتیین با دانسیته پایین (LDL)، لیپوپروتیین با دانسیته بسیار کم (VLDL)، لیپوپروتیین با دانسیته بالا (HDL) و قند خون ناشتا (FBS) اندازه گیری و اطلاعات با کمک آزمون آماری کروسکال والیس مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: بدنبال دو هفته تغذیه با عصاره گیاه کرفس کوهی سطوح تمام لیپیدهای سرم شامل کلسترول، HDL، VLDL، LDL و تری گلیسرید و قند خون ناشتا در گروه با عصاره هیدروالکلی ۱۰٪ گیاه کاهش معنی داری داشت (P<۰/۰۵). در گروه با عصاره هیدروالکلی ۲۰٪ فقط کاهش سطوح کلسترول، HDL و LDL معنی دار بود (P<۰/۰۵).

نتیجه گیری: احتمالاً گیاه کرفس کوهی بر کاهش چربی خون اثر مطلوب داشته و امکان استفاده از آن به عنوان داروی کاهنده چربی خون مطرح می گردد ولی با افزایش دوز اثر دارو افزایش نمی یابد.

واژه های کلیدی: تری گلیسرید، چربی خون، کرفس کوهی، موش سوری.

مقدمه:

امروزه در اغلب کشورهای جهان هیپرلیپیدمی و به سبب آن آترواسکلروز منجر به بیماری های قلبی عروقی و حتی مرگ می شود. در سال ۱۹۸۴ برای اولین بار رابطه بین سطوح کلسترول سرم و بیماری های قلبی عروقی مشخص شد. LDL (لیپوپروتیین با دانسیته پایین) بالا اثرات حاد و مزمن زیادی روی عروق می گذارد (۱). ۱ درصد افزایش در LDL سرم خطر بیماری های قلبی عروقی را ۲ درصد افزایش می دهد. اما ۱ درصد کاهش در HDL (لیپوپروتیین با دانسیته بالا) خطر این بیماری ها را ۴-۳ درصد افزایش می دهد (۲). کرفس کوهی از خانواده چتریان است و دارای آثار ضد التهاب و ضد درد می باشد. مطالعات انجام شده در بررسی فراکسیون های عصاره تام گیاه کرفس کوهی نشان دهنده وجود روتین ۳ و ۴ و ۷ تری هیدروکسی فلاونول، کافییک اسید و فتالید بوده است (۵-۳). از آنجا که فلاونوییدهای مزبور به فرم اگلیکون هستند به دلیل شکل فضایی خاص خود،

[1] ***نویسنده مسئول:*** شهرکرد- رحمتیه – مرکز تحقیقات گیاهان دارویی – تلفن: ۳۳٤٦٦۹۲ - ۰۳۸۱، E-mail:rafieian@yahoo.com

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 11:10 +0430 on Saturday September 2nd 2017

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 11:10 +0430 on Saturday September 2nd 2017

جذب روده ای سریع و قابل توجهی دارند. مطالعات قبلی نشان داده است که این فلاونویید موجب مهار متابولیسم آراشیدونیک اسید می گردد. همچنین وجود گروه ۵- هیدروکسی در ساختار فلاونویید باعث می شود که حلقه بتای فلاونویید چرخش آزاد داشته باشد و به این طریق مهار آنزیم ۵- لیپواکسیژناز را تشدید می کند و التهاب را کاهش می دهد (۶). کافئیک اسید موجود در گیاه با داشتن گروه های O کینول خواص آنتی اکسیدانی دارد و افزایش خواص آنتی اکسیدانی در گروه های تحت رژیم کرفس کوهی دیده شده است (۷).

مکانیسم احتمالی اثر فلاونویدها که توسط محققان گزارش شده شامل کاهش فعالیت آنزیم استیل کلسترول آسیل ترانسفراز سلول های کبدی، کاهش فعالیت آنزیم هیدروکسی متیل گلوتاتیون کوآنزیم A ردوکتاز (HMG-CoA) (۹،۸) و افزایش تعداد رسپتورهای کبدی می باشد (۱۰).

داروهای سنتتیک موجود در درمان هیپرلیپیدمی با اثرات و عوارض جانبی همراه هستند (۱). لذا لزوم تهیه داروهای با عوارض جانبی کم بر کسی پوشیده نیست و تاکنون عارضه جانبی خاصی از گیاه کرفس کوهی گزارش نگردیده است. در ضمن میوه ها و روغن فرار اعضای اصلی این خانواده در داروسازی استفاده متعددی دارند و با توجه به شواهد بومی و محلی پیرامون اثر کرفس کوهی بر چربی خون، بر آن شدیم تا به طور علمی اثر این گیاه را بر روی میزان چربی های خون بررسی نماییم.

روش بررسی:

در این پژوهش تجربی، از ۷۰ سر موش سوری نژاد Balb/c خریداری شده از انستیتو پاستور ایران با محدوده وزنی ۳۰-۲۰ گرم استفاده شد. جهت ایجاد تطابق با محیط موش های خریداری شده در محل حیوان خانه دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد با رعایت دمای ۲۷-۲۱ درجه سانتی گراد نگه داری شدند. یک هفته بعد وزن کلیه موش ها اندازه گیری شد و موش ها بصورت تصادفی در پنج گروه ۱۴ تایی قرار گرفتند.

گروه اول به عنوان گروه شاهد که غذای معمولی بدون هیچ دارو یا عصاره دریافت کردند. گروه دوم غذای معمولی+روغن زیتون، گروه سوم (گروه پر کلسترول) کلسترول ۵ درصد و روغن زیتون (۱۴)، گروه چهارم رژیم غذایی پرکلسترول و عصاره هیدروالکلی ۱۰ درصد کرفس کوهی و گروه پنجم رژیم غذایی پرکلسترول و عصاره هیدروالکلی ۲۰ درصد کرفس کوهی را بمدت دو هفته دریافت کردند. در پایان موشها پس از ۱۴ ساعت بی غذایی در یک زمان خونگیری شدند و مقادیر تری گلیسرید، کلسترول، LDL، VLDL، HDL و FBS با روش آنزیماتیک و فتومتری (شرکت پارس آزمون) اندازه گیری شد.

روش عصاره گیری: در این روش پودر گیاه (برگ های خشک شده گیاه) در ظرفی به نام پرکولاتور ریخته شد و عمل عصاره گیری در حرارت ۲۰-۱۵ درجه سانتیگراد به کمک متانول ۸۰ درصد انجام شد. قبلاً پودر مورد نظر مدتی به حلال آغشته شد تا خیسانده شود و سپس به ظرف پرکولاتور منتقل شد. قبل از اضافه کردن پودر مورد استخراج به پرکولاتور یک تکه پشم شیشه در ته پرکولاتور قرار داده شد. میزان خارج شدن عصاره از پرکولاتور ۵ میلی لیتر در دقیقه برای یک کیلوگرم در نظر گرفته شد. بدین منظور ۱۰۰۰ گرم گیاه پودر شده خشک داخل بشر ریخته شد و به آن متانول ۸۰ درجه اضافه شد تا روی پودر را بپوشاند (به طوری که حدوداً ۳/۵ سانتی متر الکل از سطح پودر حاصل بالاتر بود). پس از ۲۴ ساعت مخلوط به پرکولاتور منتقل شد و بر روی آن یک کاغذ صافی گذاشته شد. پس از اضافه نمودن متانول ۸۰ درجه شیر پرکولاتور طوری تنظیم شد که سرعت جریان حلال ۲ تا ۳ قطره در دقیقه باشد. جهت دریافت نتیجه بهتر هر ۶ ساعت مخلوط را هم زده و بعد از گذشت ۴۸ ساعت کل مخلوط حاصل را بوسیله قیف بوخنر در حالی که پنبه ای در ته قیف قرار داشت صاف نموده و عصاره جمع شده گیاه به دستگاه تقطیر در خلا منتقل

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 11:10 +0430 on Saturday September 2nd 2017

شد. تقطیر در خلاء در حرارت پایین در دستگاهی بنام Rotary operator انجام شد و عصاره تغلیظ شده داخل شیشه ساعت منتقل شد و به مدت ۷۲ ساعت در آون با دمای ۴۰ درجه سانتیگراد قرار گرفت تا کاملاً خشک شود (۱۳-۱۱).

با توجه به اینکه حجم نمونه ها در گروه های مورد مطالعه در این پژوهش کمتر از ۳۰ بود (n=۱۴) و مشاهدات چربی خون در گروه ها از توزیع نرمال پیروی نمی کردند، لذا برای تحلیل اطلاعات بدست آمده از آزمون غیر پارامتری کروسکال والیس استفاده شد (۱۵).

یافته ها:

فاکتورهای چربی خون شامل کلسترول، LDL، VLDL، HDL و FBS در گروه های مداخله (عصاره ۱۰٪ و ۲۰٪) نسبت به گروه های شاهد (رژیم معمولی) و پرکلسترول در سطح معنی داری متفاوت بود (P<۰/۰۵).

میزان کاهش کلسترول و LDL در گروه عصاره ۱۰ درصد نسبت به گروه ۲۰ درصد بیشتر بود (P<۰/۰۵).

میانگین کلسترول، تری گلیسرید، LDL، VLDL و FBS در دو گروه روغن زیتون و هیپرکلسترولمی نسبت به گروه شاهد (غذای معمولی) بیشتر بود (P<۰/۰۵). میزان کلسترول در گروه هیپرکلسترولمی نیز نسبت به گروه روغن زیتون بیشتر بود (P<۰/۰۵).

جدول شماره ۱: میانگین چربی و قند خون موش سوری در گروه های مورد مطالعه درپایان دوهفته مداخله

فاکتور / گروه	FBS	کلسترول	VLDL	تری گلیسرید	LDL	HDL	LDL/HDL
شاهد (گروه ۱)	۱٤٤/۷۱±۱۵/۱۲	۱٤۵/۷۱±۱۹/۹۷	۳۹/۵٤±۱۰/٦۹	۱۹۷/۷۱±۵۳/٤۹	۵۲/۵۹±۱۷/۸۰	۵۳/۵۷±۱٤/۸۰	۱/۰۹±۰/۵۷
[a] گروه ۲	۲٤٤/٤۱±۲۰۱/٦۷	۲۹۹/۲۳±۱۸٤/۸۹	۵۳/۹۲±۱٦/۱٦	۲٦۹/٦٤±۸۰/۸٤	۲۹٦/۷٦±۲٦۵/۲	۹/٤٦±۲/۵٦	٤۲/۱٤±۵۰/۳۳
[a,b] گروه ۳	۲۰۳/۰۰±۷۳/۳٤	۲۸۲/۵±۸۲/۲۳	۵۷/۷۵±۱٦/۵۷	۲۸۸/۷۸±۸۲/۸۹	٤٤٤/۸۲±۳۳۷/۳٦	۹/۱٤±۰/۵۳	٤۹/۱۳±۳۷/٦۷
[c] گروه ٤	۱۰۷/۲۱±۱۷/۳۱	۱۱٤/٤٦±٦۹/۰۸	٤۵/٤۲±۲۵/۳۵	۲۲۷/۱٤±۱۲٦/۷٦	٦٤/۹٦±۵٦/۱۳	۷/۳۵±۲/۰۹	۸/۹۲±۷/۱۷
[d] گروه ۵	۲۲۵/۷٦±۵۷/۳۳	۱۳٤/۰۷±۲۸/٤۰	٤۵/۹۸±٤۸/۵٦	۲۹۹/۹۲±۷۰/۰۲	۷۸/۹۳±۲۷/٦۰	۸/۰۷±۱/۷۵	۱۰/۸۲±۷/۰۸

-داده ها بر حسب mg/dl و به صورت "انحراف معیار±میانگین" می باشد.

a : P<۰/۰۵ نسبت به گروه ۱ در کلیه فاکتورها.

b: P<۰/۰۵ نسبت به گروه ۲ در همه فاکتورهای بیوشیمیایی بجز کلسترول.

c : P<۰/۰۵ نسبت به گروه ۱ در فاکتورهای FBS، کلسترول، HDL و LDL/ HDL و نسبت به گروه ۲ در همه فاکتورها به جز VLDL و تری گلیسرید و نسبت به گروه ۳ در تمام فاکتورها.

d: P<۰/۰۵ نسبت به گروه ۱ در فاکتورهای FBS، LDL، HDL و LDL/ HDL و نسبت به گروه ۲ در همه فاکتورها به جز VLDL و تری گلیسرید و نسبت به گروه ۳ در فاکتورهای کلسترول LDL، HDL و LDL/HDL و نسبت به گروه ٤ در فاکتورهای کلسترول، FBS.

گروه ۱: گروه شاهد غذای معمولی بدون دریافت هیچ دارو و عصاره. گروه ۲: دریافت غذای معمولی حاوی روغن زیتون.

گروه ۳: دریافت غذای با کلسترول بالا و روغن زیتون گروه ٤: دریافت غذایی پر کلسترول و عصاره هیدروالکلی ۱۰٪ کرفس کوهی

گروه ۵: دریافت رژیم غذایی پر کلسترول و عصاره هیدورالکلی ۲۰٪ کرفس کوهی.

FBS: قند خون ناشتا VLDL: لیپوپروتئین با دانسیته بسیار پایین LDL: لیپوپروتیین با دانسیته پایین HDL: لیپوپروتیین با دانسیته بالا

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 11:10 +0430 on Saturday September 2nd 2017

کاهش میزان تری گلیسرید، VLDL و FBS در گروه با عصاره ۱۰ درصد نسبت به گروه پر کلسترول از نظر آماری معنی دار بود (P<۰/۰۵). اما این کاهش نسبت به گروه پر کلسترول در گروه با عصاره ۲۰ درصد معنی دار نبود (P>۰/۰۵). دو گروه با عصاره ۱۰ و ۲۰ درصد در میزان کاهش تری گلیسرید و VLDL تفاوت معنی دار آماری نداشتند (P>۰/۰۵).

میانگین HDL دو گروه پرکلسترول و روغن زیتون نسبت به گروه شاهد کاهش معنی داری را نشان داد (P<۰/۰۵). تفاوت گروه روغن زیتون و پر کلسترول از این نظر معنی دارنبود (P>۰/۰۵) (جدول شماره ۱).

میانگین نسبت LDL/HDL در گروه های روغن زیتون و پرکلسترول در مقایسه با میانگین گروه شاهد افزایش معنی داری داشت و این افزایش در گروه پرکلسترول نسبت به روغن زیتون بیشتر بود. میانگین نسبت LDL/HDL در گروه های ۱۰ و۲۰ درصد عصاره گیاه کاهش معنی داری نسبت به گروه های روغن زیتون و پر کلسترول داشت و این کاهش در گروه عصاره ۱۰ درصد کرفس کوهی نسبت به ۲۰ درصد بیشتر بود (P<۰/۰۵) (جدول شماره ۱).

در طی مطالعه وزن حیوانات در همه گروه ها بجز گروه عصاره ۱۰ درصد افزایش یافت اما این افزایش معنی دار نبود (P>۰/۰۵).

بحث:

هدف مطالعه حاضر بررسی اثرات عصاره هیدروالکلی بخش هوایی گیاه کرفس کوهی در موش های هایپرکلسترولمی بود. مصرف غذای پر کلسترول یا روغن زیتون باعث افزایش معنی دار در سطوح قند خون ناشتا، کلسترول تام، تری گلیسرید، VLDL، LDL، میانگین LDL /HDL و کاهش HDL موشها در گروه پر کلسترول شد. مصرف عصاره هیدروالکلی ۱۰ درصد گیاه باعث کاهش معنی دار میانگین HDL، کلسترول تام، تری گلیسرید، VLDL، LDL، LDL/HDL و قند خون ناشتا در پایان هفته دوم مطالعه شد ولی در گروه عصاره ۲۰ درصد تنها میانگین کلسترول تام، نسبت LDL/HDL و LDL کاهش معنی داری داشت (P<۰/۰۵). همچنین در کلیه گروه های مورد مطالعه بجز گروه مصرف کننده عصاره ۱۰ درصد کرفس کوهی وزن حیوان افزایش یافت.

مطالعات مختلف نشان داده اند که کرفس کوهی دارای ترکیبات فلاونویید می باشد (۳). بررسی فراکسیون های عصاره تام گیاه کرفس کوهی نشان دهنده وجود روتین ۳ و۴ و ۷ تری هیدروکسی فلاونول، کافیک اسید و فتالید می باشد (۵-۳). از آنجا که فلاونوییدهای مزبور به فرم اگلیکون هستند به دلیل شکل فضایی خاص خود، جذب روده ای سریع دارند (۶). کافئیک اسید موجود در این گیاه با داشتن گروه های O کینول مانند فلاونوییدها خواص آنتی- اکسیدانی دارد و افزایش خواص آنتی اکسیدانی در گروه های تحت رژیم کرفس کوهی دیده شده است (۷).

مکانیسم احتمالی اثرات کاهنده لیپیدی فلاونوییدهای موجود در کرفس کوهی، کاهش فعالیت آنزیم استیل کلسترول آسیل ترانسفراز سلولهای کبدی (ACAT) (که مسئول استریفیکاسیون کلسترول و ذخیره آن می باشد)، کاهش فعالیت آنزیم هیدروکسی متیل گلوتاتیون کوآنزیم A ردوکتاز (HMG-CoA) (۹،۸) و افزایش تعداد رسپتورهای کبدی می باشد (۱۰).

به این ترتیب ساز و کار عمل ترکیبات آنتی اکسیدانی در کاهش لیپیدها و لیپوپروتیین ها از طریق مهار بیوسنتز کلسترول می باشد. تنظیم کلسترول در ابتدای مسیر سنتز آن یعنی در مرحله HMG-CoA اعمال می شود. واکنش تبدیل HMG-CoA به موالونات تحت تاثیر HMG-CoA ردوکتاز و NADPH، مرحله تنظیمی اصلی در بیوسنتز کلسترول و همچنین محل اثر داروهای کاهنده کلسترول است.

افزایش تبدیل کلسترول به اسیدهای صفراوی نیز در کاهش لیپیدها و لیپوپروتیین ها موثر است، هیدروکسیلاسیون کلسترول اولین و مهمترین مرحله تنظیمی در بیوسنتزاسیدهای صفراوی است که به وسیله

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 11:10 +0430 on Saturday September 2nd 2017

آنزیم 7à هیدروکسیلاز کاتالیز می شود (۱۷،۱۶).

همچنین افزایش فعالیت لیپوپروتیین لیپاز که واسط هیدرولیز تری گلیسرید موجود در شیلومیکرون می باشد باعث می شود که اسید چرب آزاد به منظور سوختن و تولید انرژی، یا ذخیره شدن به صورت چربی انتشار یابد. به این ترتیب غلظت کلسترول که از اجزای تشکیل دهنده لیپوپروتیین هاست کاهش می یابد و بدنبال آن از سنتز لیپوپروتیین ها نیز کاسته می گردد (۱۷،۱۶). این مکانیسم احتمالاً توجیه کننده کاهش کلسترول و لیپوپروتیین ها در مطالعه حاضر می باشد. از طرفی HDL ذره کوچک غنی از پروتیین است که حاوی کلسترول کمی بوده ولی استر کلسترول ندارد. آنزیم لسیتین کلسترول آسیل ترانسفراز در سطح ذرات تازه ساز HDL، کلسترول و فسفاتیدیل کولین باقیمانده شیلومیکرون و VLDL را به استرهای کلسترول تبدیل می کند تا HDL بالغ ایجاد شود، با کاهش این لیپوپروتیین ها ساخت HDL کم می شود، این امر می تواند توجیه کننده کاهش HDL در گروه های مورد مطالعه تحقیق حاضر باشد (۱۷).

نسبت LDL/HDL از نظر پیش بینی میزان بروز بیماری های کرونر قلب اهمیت زیادی دارد. این رابطه را می توان با نقش های پیشنهاد شده برای LDL در انتقال کلسترول به بافت ها و نقش HDL در انتقال معکوس کلسترول توجیه کرد (۱۷).

مطالعات انجام شده حیوانی و انسانی نشان داده است که رژیم غنی از روغن زیتون هیچگونه اثر قابل توجهی بر لیپیدهای سرم ندارد (۲۱-۱۸). Sergio در مطالعه خود نشان داد نحوه تولید روغن زیتون در اثر بخشی آن بر آترواسکلروز با تغییر چربی های پلاسما و استرس اکسیداتیو موثر است (۲۲). در توجیه نتایج بدست آمده در گروه روغن زیتون می توان گفت احتمالاً روغن زیتون می تواند حاوی منبع دیگری از کلسترول باشد. مقادیر زیاد اسکوالن موجود در روغن زیتون می تواند جذب شده و به کلسترول تبدیل شود. افزایش کلسترول در گروه با روغن زیتون احتمالاً به این دلیل است که افزایش غلظت کلسترول در هپاتوسیت ها، تشکیل گیرنده LDL در این سلول ها را کاهش می دهد و در نتیجه نسبت LDL به کلسترول در پلاسما افزایش می یابد (۲۳).

همانطور که گفته شد کاهش فعالیت آنزیم هیدروکسی متیل گلوتاتیون کوآنزیم A ردوکتاز (HMG-CoA) باعث کاهش تولید موالونات می شود. از طرفی موالونات یک ترکیب شیمیایی مشابه سوکسینات و مهار کننده رقابتی قوی برای سوکسینات دهیدروژناز است و بدین ترتیب باعث مهار چرخه اسید سیتریک می شود. کرفس کوهی با کاهش فعالیت آنزیم هیدروکسی متیل گلوتاتیون کوآنزیم A ردوکتاز (HMG-CoA) و کاهش تولید موالونات این اثر مهاری را بر طرف کرده سوکسینات دهیدروژناز افزایش یافته است (۱۷).

آنتی اکسیدان های گیاهی اثر شبه انسولینی دارند و جذب گلوکز را در بافت های محیطی افزایش می دهند (۱۶). همچنین آنتی اکسیدانها با تاثیر بر سلول های بتای جزایر لانگرهانس موجب افزایش انسولین و کاهش گلوکز در بدن می شوند (۲۴).

از طرفی نتایج مطالعه نشان داد که عصاره ۱۰ درصد به شکل معنی داری بیش از عصاره ۲۰ درصد کرفس موجب کاهش فاکتورهای لیپیدی و قند خون شده است. این یافته بدلیل اثرات تعیین کننده غلظت فلاونوییدهای موجود در کرفس بر خواص آنتی اکسیدانی آنهاست. فلاونوییدها به دلیل ناشناخته در غلظت های پایین تر خاصیت آنتی اکسیدانی بیشتری دارند، که این خاصیت می تواند اثرات بیشتر عصاره ۱۰ درصد را در کاهش لیپیدها توجیه نماید (۲۵).

در مطالعه Asgari و همکاران بر روی اثرات مصرف خوراکی پودر کرفس کوهی در خرگوش های هایپرکلسترولمی شده با کلسترول ۱ درصد، میانگین HDL در گروه مصرف کننده کرفس کوهی در پایان مطالعه تغییری نشان نداد. از طرفی میانگین کلسترول، تری گلیسرید، VLDL و LDL در گروه های مورد

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 11:10 +0430 on Saturday September 2nd 2017

مطالعه به شکل معنی داری نسبت به گروه کنترل کاهش داشت. یافته های مطالعه Asgari علی رغم تفاوت در نوع و میزان مصرف گیاه کرفس و نوع حیوان در کاهش کلسترول، LDL، تری گلیسرید و VLDL با مطالعه حاضرهمسو می باشد (۲۶).

نتیجه گیری:

نتایج این پژوهش به خوبی نشـان داد که مصرف عصاره هیدرو الکلی ۱۰ و ۲۰ درصد گیاه کرفس کوهی در مدل تجربی هایپرکلسترولمی اثرات کاهنده لیپیدی داشته است. این در حالی است که این اثرات با وجود استفاده از رژیم پرکلسترول ۵ درصد جهت هیپر لیپیدمیک کردن موش های آزمایشگاهی بوده و می توان ادعا نمود که اثرات کاهنده لیپیدی عصاره ۱۰ و ۲۰ درصد کرفس کوهی و به خصوص عصاره ۱۰ درصد گیاه در مطالعات تجربی حیوانی بارز بوده است و احتمالاً می تواند در درمان بیماران هیپرلیپیدمیک موثر باشد. با توجه به این ویژگی ها انجام مطالعات انسانی جهت بررسی خواص کاهنده لیپیدی کرفس کوهی پیشنهاد می گردد.

تشکر و قدردانی:

این پژوهش در قالب طرح تحقیقاتی و با حمایت مالی معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد و مراکز تحقیقات گیاهان دارویی و سلولی ملکولی انجام شده و محقق مراتب تشکر و قدردانی خود را از کلیه پرسنل این مراکز اعلام می دارد.

منابع:

1.Kishor S, Jain MK, Kathiravan RS. The biology and chemistry of hyperlipidemia. Bioorg Med Chem. 2007; 15: 674-820.

2.Wilson PWF. High-density lipoprotein and coronary artery disease. Am J Cardiol. 1990; 66: 7-10.

3.Gandomcar M. [Survey organic oil of *Amirkabiria odoratissima Mozaffarian*. General PhD pharmacology disertation. Isfahan Univ Med Sci. 2008: 38-482.]Persian

4.Dapkhahi Z. [Survey of *Amirkabiria odoratissima Mozaffarian*. Tesis of general PhD Pharmacology Dissertation. Isfahan Univ Med Sci. 2008; 29-54.]Persian

5.Harbrone JB. The flavonoids advance in research science. London: Chapman Hall Pub. 1994; p: 292-480.

6.Kerry N, Rice Evans C. Peroxynitrite oxydices catechols to quinines. FEBS Lett. 1998 Oct; 437(3): 167-71.

7.Kaouadjii M. Nouveaa glycoside befphtalid chezgentiona pedicellata. J Nat Prod. 1986; 49: 872-87.

8.Bok SH, Lee SH, Park YB, Bae KH, Son KH, JeongTS, et al. Plasma and hepatic cholesterol and hepatic activities of 3-hydroxy-3-methyl-glutaryl-CoA reductase and acyl CoA: cholesterol transferase are lower in rats fed citrus peel extract or a mixture of citrus bioflavonoid. J Nutr 1999 Jun; 129(6): 1182-5.

9.Davalos A, Fernandez-Hernando C, Cerrato F, Martinez-Botas J, Gomez-Coronado D, Gomez-Cordoves C, et al. Red grape juice polyphenols alter cholesterol homeostasis and increase LDL-receptor activity in human cells in vitro. J Nutr. 2006 Jul; 136(7): 1766-73.

10. Lampe JW. Health effects of vegetables and fruit: assessing mechanisms of action in human experimental studies. Am J Clin Nutr. 1999; 70(3 Suppl): 475S-90S.

Downloaded from journal.skums.ac.ir at 11:10 +0430 on Saturday September 2nd 2017

11. Aynehchi Y. [Pharmacognosy and medicinal plant. Tehran: University, Press Center. 1986; P: 1042-43.]Persian

12. Zargare A. [Medicinal plant. Tehran: University Center Press. 1992; 620-30.]Persian

13. Samsam Shariat H. [Medicinal plant propagation. Tehran: Mani Pub. 1990; P: 297.]Persian

14. Penumathsa SV, Koneru S, Samuel SM, Maulik G, Bagchi D, Yet SF, et al. Strategic targets to induce neovascularization by resveratrol inhypercholesterolemic rat myocardium: role of caveolin-1, endothelial nitric oxide. Free Radic Biol Med. 2008 Oct; 45(7): 1027-34.

15. Conover WJ. Practical nonparametric statistics. Transleat to Persian by: Hashame Parast M. Tehran: University Center Press. 1980; p: 125.

16. Madani H, Ahmadi Mahmood Abadi N, Vahdati A. Effects of hydroalcoholic extract of *Anethum graveolens* (Dill) on plasma glucose and lipid levels in diabetes induced rats. Iranian J Diab Lipid. 2006; 2(5): 109-16.

17. Arean Mahr S. [Harpers illustrated biochemistry. 27th ed. Tehran: Taymorzada Pub; 2006. 226-251.]Persian

18. Schick PK, Wojenski CM, Walker J. The effects of olive oil, hydrogenated palm oil, and omega-3 fatty acid-enriched diets on megakaryocytes and platelets. Arterioscler Thromb. 1993 Jan; 13(1): 84-9.

19. Navarro MD, Hortelano P, Periago JL, Pita ML. Effect of dietary olive and sunflower oils on the lipid composition of the aorta and platelets and on blood eicosanoids in rats. Arterioscler Thromb. 1992 Jul; 12(7): 830-5.

20. Mahdavi R, Paknahad Z, Asgari S, Naderi GhA, Mahboob S, Rajabi P, et al. Effect of dietary *Olive oil/* Cholesterol on serum lipoproteins, lipid peroxidation and atherosclerosis in rabbits. J Res in Med Sci. 2003; 1(8): 15-19.

21. Sirtori CR, Gatti E, Tremoli E, Galli C, Gianfranceschi G, Franceschini G, et al. Olive oil, corn oil, and n-3 fatty acids differently affect lipids, lipoproteins, platelets, and superoxide formation in type II hypercholesterolemia. Am J Clin Nutr. 1992 Jul; 56(1): 113-22.

22. Acín S, Navarro MA, Perona JS, Arbonés-Mainar JM, Surra JC, Guzmán MA, et al. Olive oil preparation determines the atherosclerotic protection in apolipoprotein E knockout mice. J Nutr Biochem. 2007 Jun; 18(6): 418-24.

23. Hargrove RL, Etherton TD, Pearson TA, Harrison EH, Kris-Etherton PM, et al. Low fat and high monounsaturated fat diets decrease human low density lipoprotein oxidative susceptibility in vitro. J Nutr. 2001 Jun; 131(6): 1758-63.

24. Kaneto H, Kajimoto Y, Miyagawa J, Matsuoka T, Fujitani Y, Umayahara Y, et al. Beneficial effects of antioxidants in diabetes possible protection of pancreatic b-cells against glucose toxicity. Diabetes. 1999. 48: 2398-2406.

25. Naderi GhA, Asgari S, Movahedian A, Sabet B, Shirvani H. [Anti-oxidant effects of some natural pure flavonoids on susceptibility of LDL to oxidation. J Isfahan Univ Med Sci. 2006; 22(74,75): 57-62.]Persian

26. Asgary S, Naderi G, Dashti G, Paknahad Z. Effect of *Amirkabiria odorastissima Mozaffarian* on the development and progression of fatty streaks in hypercholesterolemic rabbits. Phytother Res. 2004 May; 18(5): 370-2.