تأثیر عصاره هیدروالکلی نیشکر بر میزان پروفایل لیپیدی سرم در خرگوش نر

منصور امرایی[۱،۲]، فرید عزیزی جلیلیان[۳]، سالار بختیاری[٤]، کریمه حقانی[٤]، پرستو شهمیر[٤]، معصومه اسدی[۱]، صفورا محمدپور[۱،۲*]

۱) گروه فیزیولوژی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران
۲) گروه زیست شناسی، دانشگاه پیام نور، تهران، تهران، ایران
۳) گروه میکروب شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران
٤) گروه بیوشیمی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران

تاریخ دریافت: ۹۴/۱/۲۳ تاریخ پذیرش: ۹۴/۲/۸

چکیده

مقدمه: نیشکر گیاه غول پیکری از تیره غلات است. با توجه به فواید استفاده از داروهایی با منشاء گیاهی،در پژوهش حاضر تاثیر عصاره هیدروالکلی نیشکر بر روی میزان کلسترول، HDL-c،LDL-c و تری گلیسرید سرم در خرگوش های هایپرکلسترولمیک مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش ها: ۲۴ سر خرگوش نر بالغ نژاد نیوزیلند با میانگین وزنی ۲ کیلوگرم به چهار گروه تقسیم شدند: گروه کنترل(n=۶) رژیم غذایی معمولی داشتند، گروه شم و تجربی۱و۲(n=۶) با رژیم پر کلسترول۲ درصد کلسترولی شده بودندو به ترتیب حلال دارو، عصاره نیشکر با دوزهای ۳/۷ و ۷/۴ میلیگرم بر کیلوگرم در روز را به صورت تیمار خوراکی(گاواژ) دریافتمی کردند. پس از هشت هفته تیمار،خونگیری به عمل آمد و کلسترول، HDL-c،LDL-c و تری گلیسرید اندازه گیری شد. نتایج به دست آمده با استفاده از نرم افزارSPSS و آزمون آنالیز واریانس تجزیه و تحلیل شد.

یافته های پژوهش: نتایج حاصل از بررسی نشان داد که در تیمار عصاره هیدروالکلی نیشکر با دوزهای ۳/۷ و ۷/۴ میلیگرم بر کیلوگرم در روز(به ترتیب گروه تجربی۱ و ۲)، کاهش معنی داری(به ترتیبP<0.05وP<0.01) در میزان کلسترول، تری گلیسرید و LDL-c، و افزایش معنی داری(به ترتیبP<0.05 وP<0.01) در میزان HDL-c در مقایسه با گروه شم به وجود آمد.

بحث و نتیجه گیری: عصاره نیشکر احتمالاً می تواند یک ترکیب موثر در کاهش میزان کلسترول، تری گلیسرید و LDL-c، و افزایش HDL-c باشد.

واژه‌های کلیدی: عصاره نیشکر، کلسترول، تری گلیسرید، LDL-c، HDL-c

* **نویسنده مسئول:** گروه فیزیولوژی پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایلام، ایلام، ایران

Email: Safoura.mohamadpour@yahoo.com

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

مقدمه

سالانه ۱۶/۷ میلیون مرگ در اثر بیماری های قلبی-عروقی(cardiovascular disease (CVD در سراسر جهان رخ می دهد(۱). طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت world health organization (WHO) هم اکنون شیوع CVD در کشورهای آمریکا، ژاپن، استرالیا و کشورهای اروپای غربی کمترین مقدار را در سطح جهان دارند و در کشورهای چین، هند، پاکستان و خاورمیانه از جمله ایران در حال افزایش است(۲). این بیماری ها یکی از علل اصلی مرگ و میر در بیشتر کشورهای جهان می باشد(۳). در ایران نیز این بیماری پنجاه درصد علل مرگ و میر را شامل شده و در صدر علل مرگ در کشور قرار دارد(۴). تاکنون عوامل زیادی از جمله فشارخون، اختلال چربی های خون، مصرف سیگار و سابقه خانوادگی را در ایجاد بیماری عروق کرونر دخیل دانسته اند(۵). شایع ترین الگوی هایپرلیپیدمی، افزایش تری گلیسیریدها و کاهش کلسترول HDL می باشد(۶). رابطه معنی داری بین HDL و بیماری های عروق کرونری وجود دارد به طوری که با افزایش HDL خطر مرگ ناشی از بیماری های قلبی-عروقی کاهش می یابد. HDL کمتر از ۴۰ میلی گرم در هر دسی لیتر نشان دهنده خطر بالای وقوع بیماری های CVD و HDL بیشتر از ۶۰ میلی گرم در هر دسی لیتر، یک عامل محافظت کننده جهت وقوع بیماری های CVD محسوب می گردد(۷). نیشکر با نام علمی Saccharum Officinarum گیاه غول پیکری از تیره غلات(Gramineae) است که به صورت چند ساله برای برداشت ساقه حاوی قند آن تولید می شود. ذخیره ساکارز بیشتر در قسمت های مرکزی و پایین انجام می شود. ساقه نیشکر دارای ۱۴ تا ۱۷ درصد ساکارز بوده از ساقه نیشکر در تهیه کاغذ و مقوای ساختمانی و هم چنین بعد از استخراج قند ملاس و تفاله آن به عنوان محصول جانبی که از آن ها به ترتیب در تهیه الکل و تغذیه دام استفاده می شود. سابقه کشت این گیاه حدود ۶۰۰ سال قبل از میلاد در گینه و اندونزی و هند گزارش شده است(۸). نیشکر دارای ترکیبات مهمی از انواع الکل های با زنجیره هایی با طول های متفاوت می باشد که مهم ترین آن ها پلی کوزانول نام دارد. پلی کوزانول الکلی است با مجموعه ای از الکل های زنجیره بلند که شامل اوکتاکوزانول، تری آکونتانول، هگزاکوزانول و مقادیری کمتر از الکل های دیگر با طول زنجیره کربنی ۲۴ الی ۳۴ کربن می باشد(۹). به عبارتی، پلی کوزانول مخلوطی از الکل های چربی دار(آلیفاتیک) است که به طور عمده از نیشکر و به صورت محدودتر از انواع گیاهان دیگر به روش های مختلف استخراج می شود. پلی کوزانول ابتدا در کشور کوبا کشف و تولید گردیده و نوش دارو نام گرفته است(۱۰). این محصول هیچ خطر مسمومیتی ندارد. بخش فعال آن هنوز مشخص نشده است، اما نشان داده شده است که الکل های با زنجیره بسیار بلند می توانند باعث اکسیداسیون اسیدهای چرب به همراه بتا-اکسیداسیون پروکسی زومال شوند که باعث به وجود آمدن متابولیت های زنجیره کوتاه می شود(۱۰). استاتین ها، مهارکنندگان سنتز کلسترول هستند و برای درمان دیس لیپیدمیا و جلوگیری از بیماری های کاردیوواسکولار به کار می روند(۱۱). پژوهش های جدید حاکی از آن است که پایین آمدن LDL به کمک استاتین ها با دوز بالا، خطر ابتلاء به سرطان را افزایش داده و احتمال صدمه به کبد را با افزایش دوز موجب می گردد(۱۲). در پژوهش حاضر تاثیر عصاره نیشکر بر روی میزان کلسترول و لیپوپروتئین های سرم در خرگوش های هایپرکلسترولمیک مورد بررسی گردیده است.

مواد و روش ها

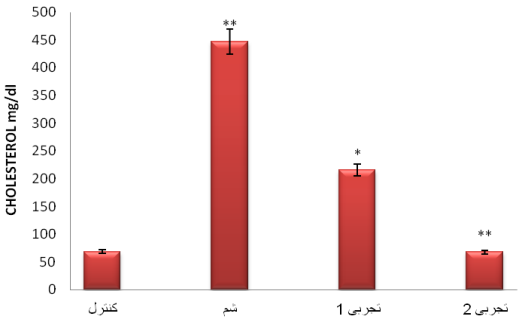
نیشکر از مزارع نیشکر خوزستان تهیه و پس از خشکاندن، اقدام به پودر کردن و عصاره گیری با استفاده از دستگاه روتاری گردید. مقدار ۵۰ گرم از پودر را وزن کرده و در ۳۲۰ میلی لیتر اتانول ۹۶ درصد و ۸۰ میلی‌لیتر آب مقطر در اسکات خیسانده حل شد و در انکوباتور شیکر دار با دمای ۳۴ درجه سانتی گراد و ۱۴۰ rpm به مدت ۷۲ ساعت انکوبه شد. پس از گذشت زمان مورد نظر ابتدا محلول حاصل از کاغذ صافی واتمن ۱ عبور داده شد، سپس با استفاده از دستگاه روتاری و با کمک پمپ خلاء حلال اتانول از عصاره گیاه جدا گردید. عصاره به دست آمده، به مدت ۵ روز داخل فور قرار داه شد. عصاره تغلیظ شده گیاه داخل فالکون استریل و در دمای ۴ درجه سانتی گراد نگهداری شد(۱۳). برای انجام این تحقیق، ۲۴ سر

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

خرگوش نر بالغ نژاد نیوزیلند با میانگین وزنی ۲ کیلوگرم، از موسسه انستیتو پاستور خریداری شده و در قفس های مخصوص خرگوش در اتاق حیوانات، با درجه حرارت کنترل شده ی ۲۳±۲ درجه سانتی گراد نگهداری شدند. به منظور تطبیق با شرایط محیط جدید، خرگوش ها به مدت یک هفته در دما، رطوبت و نور مناسب(۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی) اتاق حیوانات نگهداری شدند. سپس خرگوش ها به طور تصادفی انتخاب و به ۴ گروه تقسیم شدند(n=۶): گروه کنترل که رژیم غذایی معمولی داشته است، گروه شم که به وسیله کلسترول ۲ درصد(محلول در اسید اولئیک)، کلسترولی شدند، گروه تجربی یک و دو که رژیم غذایی پر کلسترول داشته و عصاره نیشکر را به ترتیب با دوزهای ۳/۷ و ۷/۴ میلی‌گرم بر کیلوگرم در روز را از طریق گاواژ دریافت کردند. تیمار کردن به مدت هشت هفته ادامه یافت. پس از پایان تیمار، حیوانات حدود ۱۵-۱۲ ساعت در حالت ناشتا بودند. سپس با استفاده از سرنگ ۵ سی‌سی از ورید مرکزی گوش خرگوش ها خونگیری صورت گرفت. پس از تهیه سرم، با استفاده از کیت تری گلیسرید(شرکت زیست شیمی) و کلسترول(شرکت پارس آزمون) میزان کلسترول، LDL-C و HDL-C هر یک از نمونه ها اندازه گیری شد. تمامی داده ها از نظر آماری با استفاده از نتایج به صورت MEA±SEM برای نمونه های خونی از ۶ سر در هر گروه بیان شده است. آنالیز واریانس یک طرفه(one-way ANOVA) و به دنبال آن آزمون تعقیبی TUKEY برای تحلیل آماری در مقایسه چندگانه مورد استفاده قرار گرفت. در همه تحلیل ها مقادیر $P<0.05$ معنی دار در نظر گرفته شد. *$P<0.05$ و **$P<0.01$ حاکی از تفاوت معنی دار در مقایسه با گروه شم می باشد.

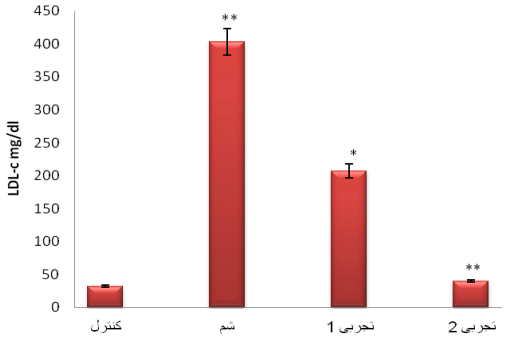
یافته های پژوهش

اثر عصاره نیشکر بر میزان کلسترول سرم: همان طور که در نمودار شماره ۱ مشاهده می شود، میزان کلسترول سرم به صورت معنی داری($P<0.01$) در خرگوش های هیپرکلسترولی(شم) در مقایسه با خرگوش های کنترل، افزایش یافت. در تیمار با عصاره نیشکر با دوزهای ۳/۷ و ۷/۴ میلی‌گرم بر کیلوگرم در روز(به ترتیب تجربی ۱ و ۲)، میزان کلسترول سرم به صورت معنی داری($P<0.05$ و$P<0.01$) نسبت به گروه شم کاهش نشان داد.



نمودار شماره ۱. اثر غلظت های مختلف عصاره نیشکر بر سطح کلسترول سرم در خرگوش های هیپرکلسترولی تجربی ۱(تیمار با دوز ۳/۷ mg/kg عصاره نیشکر) و تجربی ۲ (تیمار با دوز ۷/٤ mg/kg عصاره نیشکر) در مقایسه با گروه شم. *$P<0.05$, **$P<0.01$

اثر عصاره نیشکر بر میزان LDL-C سرم: همان طور که در نمودار شماره ۲ مشاهده می شود، میزان LDL-C سرم به صورت معنی داری($P<0.01$) در خرگوش های هیپرکلسترولی(شم) در مقایسه با خرگوش های کنترل، افزایش یافت. در تیمار با عصاره نیشکر با دوزهای ۳/۷ و ۷/۴ میلی‌گرم بر کیلوگرم در روز(به ترتیب تجربی ۱ و ۲)، میزان LDL-C سرم به صورت معنی داری($P<0.05$ و$P<0.01$) نسبت به گروه شم کاهش نشان داد.

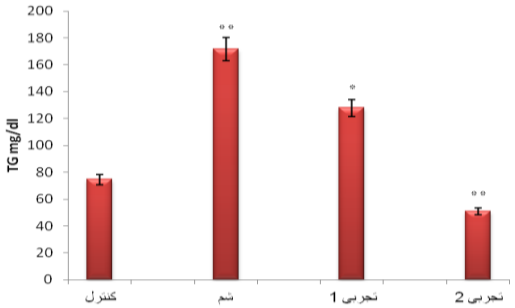


نمودار شماره ۲. اثر غلظت های مختلف عصاره نیشکر بر سطح LDL-C سرم در خرگوش های هیپرکلسترولی تجربی ۱(تیمار با دوز ۳/۷ mg/kg عصاره نیشکر) و تجربی ۲ (تیمار با دوز ۷/٤ mg/kg عصاره نیشکر) در مقایسه با گروه شم. *$P<0.05$, **$P<0.01$

اثر عصاره نیشکر بر میزان تری گلیسرید سرم: همان طور که در نمودار شماره ۳ مشاهده می شود، میزان تری

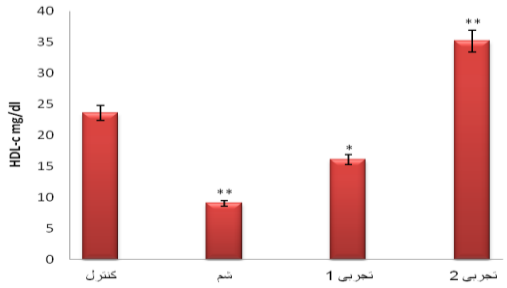
[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

گلیسرید سرم به صورت معنی داری($P<0.01$) در خرگوش های هیپرکلسترولی(شم) در مقایسه با خرگوش های کنترل، افزایش یافت. در تیمار با عصاره نیشکر با دوزهای ۳/۷ و ۷/۴ میلی‌گرم بر کیلوگرم در روز(به ترتیب تجربی ۱ و ۲)، میزان تری گلیسرید سرم به صورت معنی داری($P<0.05$ و$P<0.01$) نسبت به گروه شم کاهش نشان داد.



نمودار شماره ۳. اثر غلظت های مختلف عصاره نیشکر بر سطح تری گلیسرید سرم در خرگوش های هیپرکلسترولی تجربی ۱(تیمار با دوز ۳/۷ mg/kg عصاره نیشکر) و تجربی ۲ (تیمار با دوز ۷/٤ mg/kg عصاره نیشکر) در مقایسه با گروه شم $*P<0.05$, $**P<0.01$

اثر عصاره نیشکر بر میزان HDL-C سرم: همان طور که در نمودار شماره ۴ مشاهده می شود، میزان HDL-C سرم به صورت معنی داری($P<0.01$) در خرگوش های هیپرکلسترولی(شم) در مقایسه با خرگوش های کنترل کاهش یافت. در تیمار با عصاره نیشکر با دوزهای ۳/۷ و ۷/۴ میلی گرم بر کیلوگرم در روز(به ترتیب تجربی ۱ و ۲)، میزان HDL-C سرم به صورت معنی داری($P<0.05$ و $P<0.01$) نسبت به گروه شم افزایش نشان داد.



نمودار شماره ٤. اثر غلظت های مختلف عصاره نیشکر بر سطح HDL-C سرم در خرگوش های هیپرکلسترولی تجربی ۱(تیمار با دوز ۳/۷ mg/kg عصاره نیشکر) و تجربی ۲ (تیمار با دوز ۷/٤ mg/kg عصاره نیشکر) در مقایسه با گروه شم. $*P<0.05$, $**P<0.01$

بحث و نتیجه گیری

در پژوهش حاضر، در تیمار با عصاره نیشکر با دوزهای ۳/۷ و ۷/۴ میلی گرم بر کیلوگرم در روز به ترتیب در گروه های تجربی ۱ و ۲ به مدت هشت هفته(۱۴،۱۵)، کاهش معنی داری در میزان کلسترول، تری گلیسرید و LDL-C، و افزایش معنی داری در میزان HDL-C در مقایسه با گروه شم به وجود آمد. در پژوهشی که توسط منندز و همکاران(۲۰۰۰) بر روی ۶۹ نفر انجام گرفت، نشان داد که مصرف عصاره نیشکر و مشتقات آن به مدت ۸ هفته، می تواند نقش آنتی اکسیدانی داشته باشد. آن ها قابلیت اکسیداسیون LDL گرفته شده از افرادی که با این ماده تیمار شده بودند را با افراد گروه کنترل که از «شبه دارو»(پلاسبو) استفاده می کردند، مقایسه نمودند و دریافتند که فاز تاخیری اکسیداسیون LDL در مقایسه با گروه کنترل شبه دارو افزایش می یابد(۱۶). هم چنین منندز و همکاران در پژوهش دیگری در سال ۲۰۰۱ نشان دادند که مصرف پلی کوزانول می تواند اکسیداسیون LDL-C را کاهش داده در حالی که میزان HDL-C را افزایش می دهد(۱۷). البته Dulin و همکاران در سال ۲۰۰۶ در تجربیات خود بر روی تعداد ۴۰ نفر انسان بزرگسال هایپرکلسترولمیای متوسط نشان دادند که در تیمار با پلی کوزانول مشتق از نیشکر(۲۰ میلی گرم در روز)، هیچ تفاوتی در میزان LDL-C بین گروه های تیمار کاذب(پلاسبو) و پلی کوزانول مشاهده نمی شود(۱۸). در مطالعه ما، سطح LDL در گروه های تجربی ۱ و ۲ نسبت به گروه شم به طور محسوسی کاهش پیدا کرده است($P<0.05$ و $P<0.01$)، که گر چه با تحقیقات Dulin و همکاران در سال ۲۰۰۶ مغایرت دارد که احتمالاً به خاطر شرایط موجود در آزمایشگاه از قبیل نوع تغذیه و نحوه آن و عوامل محیطی مانند استرس می باشد. اما با تحقیقات منندز و همکاران در سال ۲۰۰۱ و مک کارتی در سال ۲۰۰۲ هماهنگی دارد که احتمالاً دلیلی برای کاهش در غلظت LDL سرم می باشد، از آن جایی که بیشتر ترکیبات LDL از کلسترول می باشد و احتمالاً پلی کوزانول با اثر بر روی آنزیم HMG-CoA ردوکتاز(۳-هیدروکسی-۳- متیل

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

گلوتاریل کوآنزیم A ردوکتاز) باعث کاهش LDL شده است(۱۷،۱۹). سنتز کلسترول با واسطه گری یک سری آنزیم صورت می گیرد که یکی از این آنزیم ها، HMG-CoA ردوکتاز می باشد. از طرفی AMP– کیناز با فعال شدن باعث کاهش فعالیت آنزیم HMG-CoA ردوکتاز می شود. پس هر ماده یا متابولیتی که بتواند باعث افزایش فعالیت AMP– کیناز شود، می تواند فعالیت HMG-CoA ردوکتاز را کاهش داده و در نتیجه از سنتز کلسترول جلوگیری نماید(۹). AMP–کیناز، هم چنین استیل– CoA کربوکسیلاز را غیر فعال می سازد(۲۰). بنا بر این AMP– کیناز، هم تنظیم کننده اصلی فسفریلاسیون HMG-CoA ردوکتاز بوده و هم تنظیم استیل–CoA کربوکسیلاز توسط آن، حاکی از نقش آن در تنظیم کلسترول و بیوسنتز اسید چرب است(۹). در تحقیق حاضر، مصرف عصاره نیشکر سطح کلسترول، تری گلیسرید و LDL-C را کاهش داده در حالی که میزان HDL-C را افزایش داد. بنا بر این، از آن جا که یک عامل کاهنده کلسترول بوده و احتمالاً اثر ضد آنتی اکسیدانی دارد، ترکیب این دو ویژگی می تواند دارای اهمیت کلینیکی باشد. کاهش غلظت LDL-C و کاهش قابلیت LDL-C برای اکسیداسیون می تواند در کاهش خطر ابتلاء به آترواسکلروزیس نیز حائز اهمیت باشد(۱۶).

یافته های حاصل از این مطالعه حاکی از اثرات هیپوکلسترولمیک و هیپولیپیدمیک مشاهده شده توسط عصاره نیشکر در خرگوش ها بوده و نشان می دهد که این ترکیب می تواند به عنوان یک داروی مفید با منشاء گیاهی در درمان هایپرکلسترولمیک و هایپرلیپیدمیک مورد استفاده قرار گیرد. هر چند تحقیقات بیوشیمیایی و فارماکولوژیکی بیشتری جهت تعیین و تشخیص دقیق مکانیسم اثر آن لازم است.

سپاسگزاری این مطالعه تحت حمایت مالی پژوهش دانشگاه علوم پزشکی ایلام، با کد تایید اخلاق EC/93/A/111 انجام گرفته است.

References

1.Ujcicvoortman JK, Baan CA, Seidell JC, Verhoeff AP. Obesity and cardiovascular disease risk among Turkish and Moroccan migrant groups in Europe: a systematic review. Obes Rev2012;13:2-16.

2.Hosseini-Esfahani F, Mousavi N, Khameneh A, Mirmiran P, Ghanbarian A, Azizi F. Trends in risk factors for cardiovascular disease among Iranian adolescents: the Tehran Lipid and Glucose Study, 1999-2008. J Epidemiol2011;21:319-28.

3.Shafipour V, Shafipour l, Jafari H. [The effect of the Cardiac Rehabilitation Program on the quality of life in patients with myocardial infarction]. J Arak Uni Med Sci 2011;14:34-42.(Persian)

4.Mashaykhi NR, Sadrneya S, Acherei A, JavaheriJ, Ahmadlou M. [The correlation between serum apo lipoprotein A1 and apo lipoprotein B with coronary artery disease and its severity]. J Arak Uni Med Sci2013;16:8-14.(Persian)

5.Veeranna V, PradhanJ, Niraj A, Fakhry H, Afonso L. Traditional cardiovascular risk factors and severity of angiographic coronary artery disease in the elderly. Prev Cardiol2010;13:135-40.

6.Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. Diabetes Care. 2004;27: 1047-53.

7.Taghadosi M, Fath-Gharib BJ, Piroozmand A. comparing the effect of lovastatin and exercise on serum lipid profile in hyperlipidemic patient. Int J of Med And Biom Res 2013;2:18-22.

8.Mehoan CE. Chemical Separations. Kansas State University;1999. P.96-111.

9.Dev K, Sing LL, Todd DP. Policosanol inhibits cholesterol synthesis in hepatoma cells by

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

activation of AMP-Kinase. J Pharmacol Experim Therap2006;318:1020-6.
10.Sing H, Derwas N, Poulos A. Very long chain fatty acid beta-oxidation by rat liver mitochondria and peroxisoma. Arch Biochem Biophys1987;259: 382-90.
11.Baytan SH, Alkanat M, Ozern M, Ekinci M, Akgun A. Fluvastatin alters psychomotor performance and daily activity but not the spatical memory in rats. J Exp Med2006;209: 311-20.
12.Alsheikh-Ali AA, Trikalinos TA, Kent DM, Karas RH. Statin, low-density lipoprotein cholesterol, and risk of cancer. JAM Cell Cardiol2008;52:1141-7.
13.Mirkarimi M, Amin-Marashi S M, Bargrizan M, Abtahi A, Imani Fooladi A A. The Antimicrobial Activity of Grape Seed Extract against Two Important Oral Pathogens. Zahedan J Res Med Sci2013; 15:43-6.
14.Nicolas O, Marie-Jose`phe A, Ste´phane G, Celicia M, Marie M, Sophie M, et al. LDL-cholesterol-lowering effect of a dietary supplement with plant extracts in subjects with moderate hypercholesterolemia. Eur J Nutr2013;52:547-57.
15.Francini-Pesenti F, Brocadello F, Beltramolli D, Nardi M, Careqaro L. Sugar cane policosanol failed to lower plasma cholesterol in primitive, diet-resistant hypercholesterolaemia: a double blind, controlled study. Compl Ther Med2008; 16:61-5.
16.Menendez R, Mas R, Amor AM, Gonzalez RM, Fernandez JC, Rodeiro I, et al. Effects of policosanol treatment on the susceptibility of low density lipoprotein (LDL) isolated from healthy volunteers to oxidative modification in vitro. J Clin Pharmacol2000;50:255-62.
17.Menendez R, Amor AM, Rodeiro I, Gonzalez RM, Gonzalez PC, Alfonso JL, et al. Policosanol modulates HMG-CoA reductase activity in cultured fibroblasts. Arch Med Res2001;32:8-12.
18.Dulin M, Hatcher L, Sasser H, Barringer T. Policosonal is ineffective in the treatment of hypercholesterolemia: a randomized controlled trial. J Clin Nutrition2006; 84:1543-8.
19.McCarty MF. Policosanol safely dow-regulates HMG-CoA reductase-potential as a component of the Esselstyn regimen. Med Hypoth2002; 59:268-79.
20.Carling D, Zammit VA, Hardie DJ. A common bicyclic protein kinase cascade in activates the regulatory enzymes of fatty acid and cholesterol biosynthesis. FEBS Lett. 1987; 223: 217-22.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

The Impact of Sugarcane´s Hydro Alcoholic Extract on the Lipid Profile in Male Rabbits

Amraei M[1,2], AziziJalilian F[3], Bakhtyari S[4], Haghani K[4], Shahmir P[4], Asadi M[1], Mohamadpour S[1,2]*

(Received: December 27, 2014 Accepted: February 18, 2015)

Abstract

Introduction: Sugarcane is a giant plant of grain products. Regarding the beneficial usages of medications with herbal origin, in the present study, the impact of sugarcane´s hydro alcoholic extract on Cholesterol, Triglyceride, LDL-c and HDL-c in the serum of rabbits with hypercholesterolemia was studied.

Materials & Methods: 24 adult male rabbits in New Zealand race with an average weight of 2 kg were classified into four groups: the control group had a normal diet =٦)n(, Sham group and the 1,2 experimental groups took a high cholesterol regime(2%). They received drug solvent and sugarcane´s extract with 3.7 and 7.4 mg/kg doses as an oral treatment per day, respectively. After eight weeks, blood samples were taken, and the rate of cholesterol, LDL-c, HDL-c and triglyceride were measured. The obtained results were analyzed using SPSS and ANOVA.

Findings: The results of the survey showed that in treatment with doses 3.7 and 7.4 mg/kg per day of sugarcane´s extract (experimental groups 1 and 2, respectively), a significant reduction ($P<0.05$, $P<0.01$ respectively) in the rate of Cholesterol, Triglyceride and LDL-c, and a significant increase ($p<0.05$, $P<0.01$ respectively) in HDL-c were occurred in compare with Sham group.

Discussion & Conclusion: Sugarcane´s extract may be effective in reducing the amount of Cholesterol, Triglyceride, and LDL-c and increasing HDL-c.

Keywords: Sugarcane, Cholesterol, Triglyceride, LDL-c, HDL-c.

1.Dept of Clinical Physiology, Faculty of Medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran.
2.Dept of Biology, Payame Noor University, Po BOX 19395-4697 Tehran, Iran
3.Dept of Microbiology, faculty of Medicine, Hamedan University of Medical Sciences, Hamedan, Iran
4.Dept of Clinical Biochemistry, faculty of Medicine, Ilam University of Medical Sciences, Ilam, Iran.
** Correspondin author Email: Safoura.mohamadpour@yahoo.com*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]