اثر میوه گیاه بامیه (Abelmoschus esculentus) بر کنترل قند و انسولین در رت های نر نژاد ویستار دیابتی شده

شهرزاد مسعودی[1*]، شهربانو عریان[1]، فخرالسادات حسینی[2]، روزبه فلاحی[3]

۱) گروه علوم جانوری، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی، کرج، ایران

۲) گروه علوم جانوری، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه الزهرا، تهران، ایران

۳) مرکز پرورش و نگهداری حیوانات آزمایشگاهی، موسسه واکسن و سرم سازی رازی، کرج، ایران

تاریخ دریافت: ۹٤/۲/۱٦ **تاریخ پذیرش: ۹٤/۵/۱۹**

چکیده

مقدمه: دیابت یک ناهنجاری متابولیکی می باشد که علت نقص در ترشح انسولین، نقص در عملکرد انسولین یا هر دو، باعث ایجاد هیپرگلایسمی می شود. هدف از انجام این مطالعه بررسی اثرات پودر میوه گیاه بامیه(Abelmoschus Esculentus (AE)) بر گلوکز و انسولین سرم موش های صحرایی دیابتی شده با استرپتوزوتوسین می باشد.

مواد و روش ها: در این مطالعه تجربی از ۲۵ سر موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار استفاده شد. موش ها به طور تصادفی در ۵ گروه ۵ تایی شامل گروه کنترل نرمال، کنترل دیابتی و ۳ گروه تیمار با پودر میوه بامیه با سه دوز ۲۰۰، ۴۰۰ و ۶۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن تقسیم شدند. پس از تهیه و تایید گونه گیاه بامیه، میوه این گیاه خشک و به پودر تبدیل شد. گروه های کنترل نرمال و کنترل دیابتی در طول دوره از غذای استاندارد دام تغذیه شدند. گروه های کنترل دیابتی و تیمار در آغاز دوره با تزریق درون صفاقی استرپتوزوتوسین با دوز ۶۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن دیابتی شدند. پس از محرز شدن دیابت هر گروه تیمار به مدت سه هفته دوز بامیه مربوط به خود را به صورت ترکیب با غذای اصلی دریافت کرد. در انتهای مدت آزمایش از تمامی حیوانات خونگیری به عمل آمد و فاکتورهای مورد نظر سنجیده شدند. داده های به دست آمده توسط نرم افزارهای Excel و SPSS تجزیه و تحلیل شدند.

یافته های پژوهش: نتایج حاکی از افزایش معنی دار سطح گلوکز خون گروه کنترل دیابتی نسبت به کنترل نرمال، و نیز کاهش معنی دار سطح این فاکتور در گروه های دیابتی تیمار شده نسبت به کنترل دیابتی و رسیدن به سطح نرمال بود. هم چنین سطح انسولین گروه کنترل دیابتی به نسبت کنترل نرمال کاهش معنی دار داشته، ولی با وجود این که هر سه گروه دیابتی تیمار شده نسبت به کنترل دیابتی، به صورت معنی دار افزایش در سطح انسولین خون داشتند تنها گروهی که بامیه را با دوز ۲۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن مصرف کرده بود، توانست سطح انسولین خون را به حد نرمال برساند.

بحث و نتیجه گیری: بر اساس نتایج این مطالعه میوه گیاه بامیه می تواند علی رغم به حد نرمال نرسیدن سطح انسولین در گروه های دریافت کننده دوز بالاتر، در هر سه دوز مورد مطالعه، سطح گلوکز خون را به حد نرمال رسانده و به عنوان یک غذای دیابتی مطرح شود.

واژه های کلیدی: انسولین، بامیه، دیابت، رت

* نویسنده مسئول: گروه علوم جانوری، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه خوارزمی، کرج، ایران

Email: shahrzad_masoudi@yahoo.com

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.133]

مقدمه

دیابت شیرین یکی از معمول ترین بیماری ها در سطح جهان بوده و به صورت پیش رونده می باشد(۳-۱). این بیماری طی دو دهه گذشته شیوع بیشتری پیدا کرده است. تخمین زده می شود طی بیست سال آینده تعداد بیماران دیابتی به بیش از ۴۳۸ میلیون نفر برسد(۴) که علاوه بر تهدید سلامت باعث تحمیل هزینه بیلیون ها دلار در سال می شود(۵،۶). دو نوع اصلی این بیماری شامل دیابت نوع ۱ و دیابت نوع ۲ می باشد(۷). دیابت نوع ۱ که وابسته به انسولین نیز خوانده می شود، زمانی ایجاد می شود که بیش از نود درصد سلول های β پانکراس که وظیفه ترشح انسولین را بر عهده دارند، تخریب شوند این نوع از دیابت اغلب در کودکان گسترش یافته و حدود ده درصد بیماران دیابتی را شامل می شود(۸،۹). دیابت نوع ۲ که اغلب دیابت غیر وابسته به انسولین نامیده می شود، با کاهش پیشرونده حساسیت بافت های محیطی به عملکرد انسولین و اختلال در عملکرد سلول های β پانکراس شناخته می شود(۱۲-۱۰)، این نوع از دیابت شیوع بیشتری داشته و حدود نود درصد مبتلایان به این بیماری را شامل می شود.

از مشخصات دیابت افزایش در میزان قندخون، تشنگی غیر عادی، گرسنگی شدید، تکرر ادرار، کاهش وزن، خستگی شدید و تاری دید می باشد(۹ پایان نامه) (۱۵-۱۳). طبق مطالعات اپیدمیولوژیک ارتباطی قوی بین افزایش قند خون و عوارض دیابت وجود دارد(۱۶) که این عوارض از جمله مشکلات قلبی-عروقی و کلیوی باعث کاهش کیفیت زندگی خواهند شد(۱۷،۱۸). نگه داشتن سطوح قندخون در سطح نرمال به جلوگیری از عوارض دیابت یا تاخیر در ایجاد آن ها کمک می نماید.

داروهای خوراکی کاهنده قندخون از انواع اولیه درمان دیابت هستند ولی متاسفانه استفاده از آن ها باعث درمان قطعی نشده و دارای آثار جانبی نیز می باشند، هم چنین تهیه این داروها هزینه بر بوده و دسترسی به آن ها برای برخی از جوامع، مخصوصاً در کشورهای در حال توسعه آسان نیست، بنا بر این نیاز به درمان های از نوع دیگر مانند درمان های گیاهی احساس می شود(۱۹،۲۰).

در دهه های اخیر تحقیقات روی گیاهانی که به صورت سنتی برای درمان دیابت به کار رفته اند، خواص ضد دیابتی آن ها را نشان داده اند(۲۱) و برخی از این گیاهان نیز طبق معیارهای علمی معتبر شناخته شده اند(۱۱). از جمله این گیاهان می توان به پیاز Allium cepa(۲۳،۲۲)، سیر Allium sativum(۲۴)، آلوورا Aloe vera (۲۴،۲۵)، نوعی کدو Coccinia indica(۲۶،۲۷)، دارچین Cinnamomi cassia(۲۸) و زرشک زرافشان Berberis Integerrima(۲۹) اشاره کرد.

AE یا بامیه از خانواده Malvaceae گیاهی است که دارای ترکیبات مختلف از جمله پروتئین ها، ویتامین ها، چربی ها، کربوهیدرات ها، آنزیم ها، ترکیبات فلاونوئیدی، اسیداولئیک، اسیدلینولئیک، اسید پالمیتیک و مقادیر زیادی موسیلاژ می باشد که ترکیب موسیلاژ خود حاوی فیبرهایی نظیر پکتین و کربوکسی متیل سلولز است. به دلیل وجود این مواد، بامیه دارای ارزش دارویی بالایی بوده و برای کنترل بیماری های مختلف به کار می رود(۳۸-۳۰). از جمله این آثار دارویی می توان به خواص آنتی اکسیدانی، ضد پیری، ممانعت از خستگی(۳۹)، کمک به درمان و جوان سازی پوست(۳۶)، درمان اسهال، اسهال خونی، التهاب حاد و زخم معده و روده، و نیز درمان عفونت های کلیوی و سوزش ادرار(۴۰) اشاره کرد.

تحقیق حاضر به منظور مطالعه خاصیت میوه بامیه در کاستن قندخون موش های دیابتی شده با استرپتوزوتوسین می باشد.

مواد و روش ها

جمع آوری و شناسایی گیاه: میوه تازه بامیه در آبان ماه سال ۹۲ از استان البرز تهیه گردید و توسط کارشناسان بخش گیاه شناسی دانشکده علوم زیستی شناسایی شد.

آماده سازی پودر گیاه: میوه بامیه با آب استریل شسته، به دو بخش برش داده شده و در طول یک هفته در دمای طبیعی محیط و در سایه خشک گردید.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.133]

میوه های خشک شده با دستگاه آسیاب برقی Moulinex به پودر تبدیل شد و تا زمان استفاده در مکانی دور از هوا و رطوبت نگهداری گردید. در این آزمایش از پودر این میوه به صورت ترکیب با غذای اصلی برای تغذیه گروه های تیمار استفاده شد.

حیوانات: از ۲۵ سر موش صحرایی نر(رت) نژاد ویستار در محدوده سنی ۱۰-۹ هفته و محدوده وزنی ۲۴۰-۳۱۰ گرم، پرورش یافته مرکز پرورش و نگهداری حیوانات آزمایشگاهی موسسه واکسن و سرم سازی رازی، کرج، ایران استفاده شد. حیوانات در شرایط دمای ۲±۲۲ درجه سانتی گراد، رطوبت نسبی ۶۵-۵۵ درصد و ۱۲ ساعت نور- ۱۲ ساعت تاریکی نگهداری شده و آزادانه به آب و غذای مخصوص دام دسترسی داشتند. به رت ها اجازه داده شد به مدت یک هفته با شرایط سازگار شوند، سپس به طور تصادفی به گروه های تجربی تقسیم شدند.

القای دیابت: در شروع آزمایش به مدت ۶ ساعت غذا از دسترس حیوانات خارج شده و سپس استرپتوزوتوسین(Sigma, Germany) در بافر سیترات و PH=۴/۵ با تک دوز درون صفاقی ۶۰ mg/kg bw به آن ها تزریق شد. پس از یک هفته با اندازه گیری سطح قندخون توسط دستگاه گلوکومتر(Accu-ChekÒ Active, Germany) صحت القای دیابت بررسی شد. حیواناتی که سطح قندخونشان بیش از ۳۰۰ mg/dl بود به عنوان دیابتی شناخته شدند(۴۱).

گروه های آزمایش: حیوانات به ۵ گروه ۵ تایی تقسیم شدند:

گروه ۱: کنترل نرمال که از غذای استاندارد دام تغذیه کردند(NC:*normal control*)

گروه ۲: کنترل دیابتی که دیابتی شده و با غذای استاندارد تغذیه شدند(DC:*diabetic control*)

گروه ۳: دیابتی شده و روزانه دوز ۲۰۰ mg/kg bw پودر خشک بامیه را به صورت ترکیب با غذای اصلی خود دریافت کردند.
(D+AE200:*Diabetic+200 mg/kg bw of AE*)

گروه ۴: دیابتی شده و روزانه دوز ۴۰۰ mg/kg bw پودر خشک بامیه را به صورت ترکیب با غذای اصلی خود دریافت کردند.
(D+AE400:*Diabetic+400 mg/kg bw of AE*)

گروه ۵: دیابتی شده و روزانه دوز ۶۰۰ mg/kg bw پودر خشک بامیه را به صورت ترکیب با غذای اصلی خود دریافت کردند.
(D+AE600:*Diabetic+600 mg/kg bw of AE)*

این دوزها با توجه به نتایج تحقیق sabita در سال ۲۰۱۱ انتخاب شدند(۳۲).

مدت آزمایش بدون احتساب یک هفته انتظار برای اطمینان از دیابتی شدن، ۳ هفته در نظر گرفته شد. در انتهای آزمایش نیز وزن رت ها اندازه گیری شد.

آزمون های بیوشیمیایی: پس از اتمام دوره آزمایش، حیوانات با اتر بیهوش شده، از قلب هر رت حدود ۲ سی سی خون گرفته و در لوله آزمایش ریخته شد. نمونه های خون به مدت ۱۰ دقیقه در ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و نمونه های سرم به دست آمدند.

سطح گلوکز خون با روش آنزیمی، با استفاده از کیت شرکت پارس آزمون، ساخت ایران و به وسیله دستگاه اسپکتروفتومتر سنجیده شد.

سطح انسولین خون با استفاده از کیت انسولین خاص رت، مربوط به شرکت ALPCO و به روش الایزا به دست آمد.

آنالیز آماری: داده های نهایی به صورت میانگین±انحراف معیار در نمودارهایی که در برنامه اکسل ۲۰۱۰ اجرا شدند، ارائه گردید. داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS vol.20 تحلیل شدند. تمام نتایج با استفاده از آزمون student t-test به دست آمده و سطح معنی داری $P<0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته های پژوهش

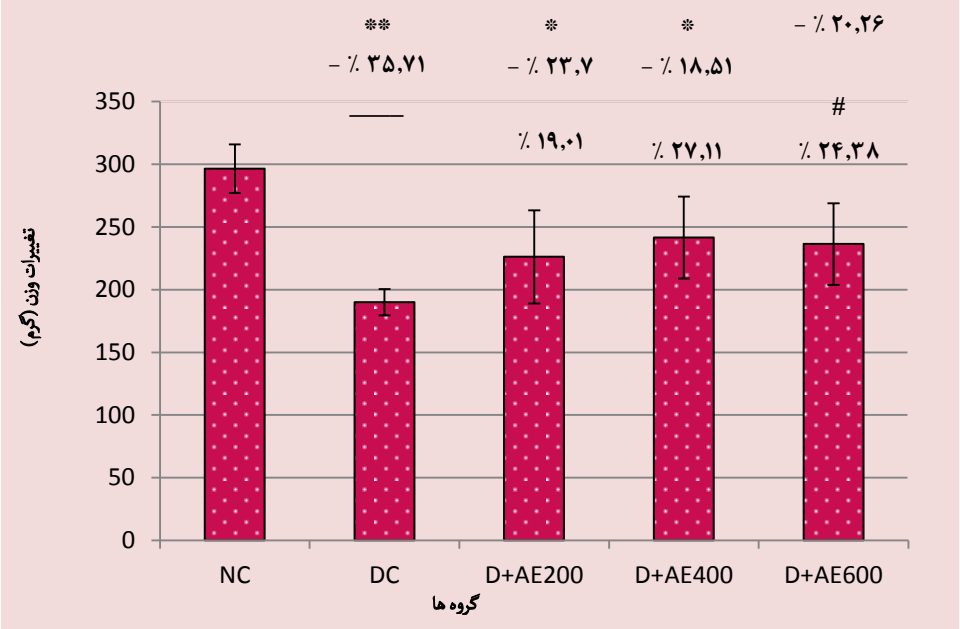
اختلافات تغییرات وزن و سطوح قند و انسولین در گروه های مختلف مورد بررسی قرار گرفت.

تاثیر استفاده از میوه AE بر تغییرات وزن: در مقایسه با گروه کنترل نرمال، گروه کنترل دیابتی کاهش معنادار ۳۵/۷۱ درصدی($P<0.01$) و گروه های دیابتی D+AE200 و D+AE400 به ترتیب کاهش معنادار ۲۳/۷ و ۱۸/۵۱ درصدی($P<0.05$) وزن از خود نشان دادند در حالی که وزن گروه D+AE600 اختلاف معناداری را با کنترل نرمال نشان نداد، هم

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.133]

چنین در مقایسه با گروه کنترل دیابتی تنها گروه D+AE600 اختلاف معنی دار وزن نشان داد که این اختلاف به صورت افزایش ۲۴/۳۸ درصدی و با P<0.05 به دست آمد(شکل شماره ۱).

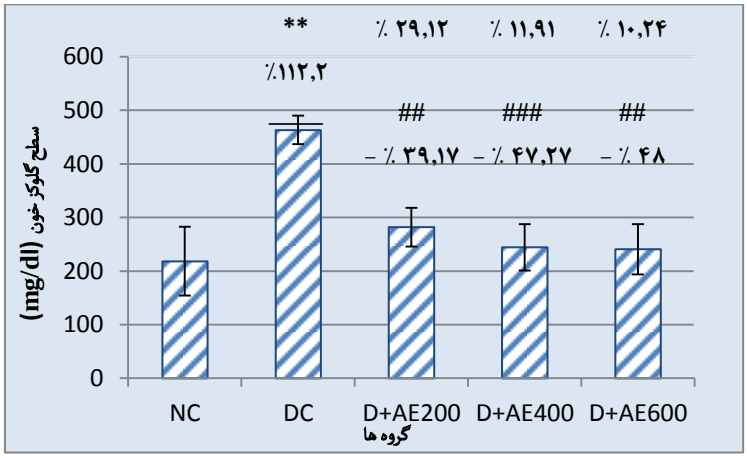


شکل شماره ۱. اثر میوه AE بر تغییرات وزن گروه ها و مقایسه اختلاف این تغییرات با گروه های کنترل دیابتی و کنترل نرمال داده ها به صورت میانگین±انحراف معیار نمایش داده شده اند. تعداد رت ها در هر گروه ۵ سر می باشد. اعداد ردیف بالا درصد اختلافات بین هر گروه با گروه کنترل نرمال و اعداد ردیف پایین درصد اختلافات بین گروه های دیابتی را با کنترل دیابتی نشان می دهند. * و # اختلاف معنادار P<0.05 و ** اختلاف معنادار P<0.01 را بیان می کند. * معناداری را نسبت به کنترل نرمال و # نسبت به کنترل دیابتی نشان می دهد.

تاثیر استفاده از میوه AE بر سطح گلوکز خون:
سطح گلوکز خون درگروه DC نسبت به گروه کنترل نرمال ۱۱۲/۲ درصد افزایش پیدا کرد که این اختلاف معنادار P<0.01 بود. گروه های دیابتی تیمار شده، میزان گلوکز خون طبیعی نشان دادند و نسبت به گروه NC اختلاف معنی داری نداشتند. سطح گلوکز خون در هر سه گروه تیمار شده با دوزهای مختلف میوه AE نسبت به کنترل دیابتی به طور معنی دار کاهش یافت. این کاهش ها در گروه های تیمار شده با دوزهای mg/kg bw ۲۰۰ و ۶۰۰ به ترتیب ۳۹/۱۷ درصد و ۴۸ درصد، در سطح P<0.01 و برای گروه D+AE400، ۴۷/۲۷ درصد و در سطح P<0.001 معنی دار بود(شکل شماره ۲).

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-12]

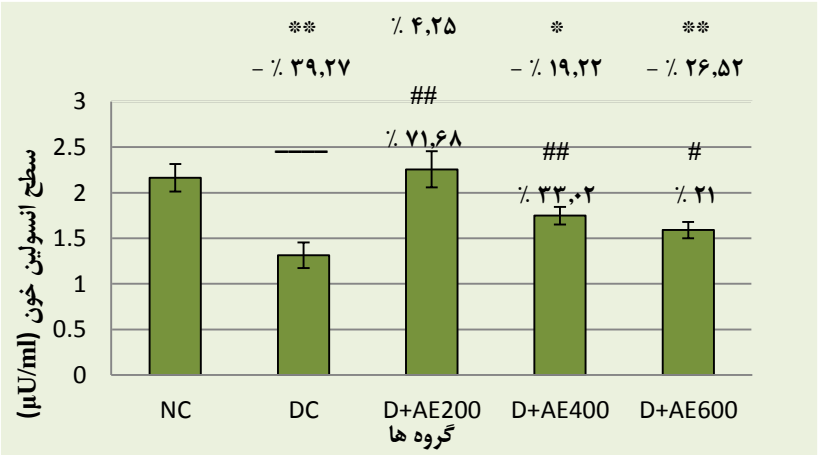
[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.133]



شکل شماره ۲. اثر میوه AE بر سطح گلوکز خون و مقایسه اختلاف این سطح با گروه های کنترل دیابتی و کنترل نرمال داده ها به صورت میانگین±انحراف معیار نمایش داده شده اند. تعداد رت ها در هر گروه ۵ سر می باشد. اعداد ردیف بالا درصد اختلافات بین هر گروه با گروه کنترل نرمال و اعداد ردیف پایین درصد اختلافات بین گروه های دیابتی را با کنترل دیابتی نشان می دهند. ** و ## اختلاف معنادار P<0.01 و ### اختلاف معنادار ۰/۰۰۱ را بیان می کند. * معناداری را نسبت به کنترل نرمال و # نسبت به کنترل دیابتی نشان می دهد.

تاثیر استفاده از میوه AE بر سطح انسولین خون:
همان طور که در شکل شماره ۳ مشاهده می شود سطح انسولین خون در گروه DC نسبت به گروه NC کاهش معنی دار ۳۹/۲۷ درصدی در سطح P<0.01 دارد. سطح انسولین گروه D+AE200 با کنترل نرمال اختلاف معنی داری نشان نداده است، ولی گروه های D+AE400 و D+AE600 به ترتیب کاهش های معنی دار ۱۹/۲۲ و ۲۶/۵۲ درصدی نسبت به گروه کنترل نرمال در سطح انسولین نشان دادند که به صورت آماری با P<0.05 وP<0.01 بیان می شوند.

سطح انسولین خون در گروه های تیمار شده با دوزهای mg/kg bw ۲۰۰ و۴۰۰ میوه بامیه نسبت به گروه کنترل دیابتی به ترتیب افزایش معنی دار ۷۱/۶۸ و ۳۳/۰۲ درصدی باP<0.01 نشان داده و در گروه D+AE600 افزایش معنی دار ۲۱ درصدی در سطح P<0.05 به دست آمد(شکل شماره ۳).



شکل شماره۳. اثر میوه AE بر سطح انسولین خون و مقایسه اختلاف این سطح با گروه های کنترل دیابتی و کنترل نرمال داده ها به صورت میانگین±انحراف معیار نمایش داده شده اند. تعداد رت ها در هر گروه ۵ سر می باشد. اعداد ردیف بالا درصد اختلافات بین هر گروه با گروه کنترل نرمال و اعداد ردیف پایین درصد اختلافات بین گروه های دیابتی را با کنترل دیابتی نشان می دهند. * و # اختلاف معنادار P<0.05، ** و ## اختلاف معنادار P<0.01 را بیان می کند. * معناداری را نسبت به کنترل نرمال و # نسبت به کنترل دیابتی نشان می دهد.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.133]

بحث و نتیجه گیری

نتایج حاصل از این پژوهش نشان می دهد که سطح سرمی گلوکز به طور معنی داری در موش های دیابتی افزایش یافته و سطح سرمی انسولین و وزن در این حیوانات به طور معنی داری کاهش می یابد. استرپتوزوتوسین در سال ۱۹۶۳ توسط راکیتن و همکاران به عنوان یک عامل دیابت زا معرفی شده و از آن تاریخ تا به امروز به عنوان یکی از عوامل شیمیایی برای القای دیابت در حیوانات آزمایشگاهی به کار می رود(۴۲). تحقیقات نشان می دهند استرپتوزوتوسین با وارد نمودن آسیب به غشاء سلول های بتاپانکراس موجب تخریب این سلول ها که وظیفه بیوسنتز و ترشح انسولین را دارند شده و لذا از این طریق موجب افزایش گلوکز خون می شود. استرپتوزوتوسین از طریق انتقال دهنده گلوکز GLUT2 (glucose transporter 2) وارد سلول بتای پانکراس می گردد و باعث آلکیله شدن DNA می شود. تخریب DNA باعث فعال شدن پلی ADP ریبوزیلاسیون شده که این مرحله برای دیابت زایی استرپتوزوتوسین مهم تر از تخریب خود DNA می باشد. پلی ADP ریبوزیلاسیون باعث تهی شدن سلول از NAD^+ و ATP می شود. افزایش فسفریلاسیون ATP پس از درمان با استرپتوزوتوسین، سوبسترایی را برای اگزانتین اکسیداز فراهم آورده که منجر به تشکیل رادیکال های سوپر اکساید می شود. به تبع آن، رادیکال های هیدروکسیل و هیدروژن پراکساید نیز تولید می شوند. به علاوه، استرپتوزوتوسین، مقادیر سمی نیتریک اکساید را که فعالیت سم زدایی را مهار کرده و در تخریب DNA شرکت می کنند را آزاد می سازند. در نتیجه عملکرد استرپتوزوتوسین، سلول های بتای پانکراس دچار نکروز می شوند(۴۵-۴۳).

از جمله فلاونوئیدهای موجود در AE می توان به کوئرستین و کتچین اشاره کرد(۳۶) که با داشتن خاصیت آنتی اکسیدانی مانع از تخریب سلول ها به واسطه عوامل اکسیداتیو می شوند و در نتیجه قادر به ترمیم سلول های بتای آسیب دیده و افزایش سطح ترشح انسولین از این سلول ها خواهند بود(۵۱-۴۶). در سال ۲۰۰۳، وصال در تحقیقات خود نشان داد که کوئرستین بازسازی سلول های پانکراس را افزایش داده، غلظت گلوکز خون را کاهش و آزادسازی انسولین در رت های دیابتی شده با استرپتوزوتوسین را افزایش می دهد(۵۲).

کوئرستین هم چنین با میانجی گری AMPK (AMP-activated protein kinase) باعث تسهیل در جایگیری(4 GLUT4 (glucose transporter و در نتیجه افزایش جذب گلوکز در عضلات می شوند. کوئرستین قادر به فعال کردن AMPK بوده و از این طریق بیان mRNA ی GLUT4 و جایگیری پروتئین را افزایش داده، می تواند حساسیت به انسولین را در کبد و عضلات بهبود بخشد(۵۶-۵۴). کوئرستین فعالیت F0F1 ATPase میتوکندریایی را مهار کرده و باعث افزایش نسبت AMP/ATP می شود. از جمله مکانسیم های اصلی دخیل در فعالیت AMPK، نسبت AMP/ATP است. در نتیجه فعالیت کوئرستین، AMPK فعال می شود؛ به علاوه کوئرستین با مکانیسم غیر وابسته به AMP نیز، AMPK را فعال می کند. فعال سازی AMPK حساسیت به انسولین را افزایش داده، تولید گلوکز کبدی را مهار کرده، جذب گلوکز در عضله اسکلتی را تحریک و سنتز اسیدهای چرب را مهار می کند؛ بنا بر این می تواند عامل مورد قبولی برای درمان علائم دیابت باشد(۵۳،۵۴). عملکرد AMPK بر جذب گلوکز غیر وابسته به انسولین رخ داده و می تواند نقایص جذب گلوکز به واسطه انسولین را در افراد مقاوم به انسولین جبران کند(۵۵). یک اثر کلیدی فعال شدن AMPK در عضله اسکلتی افزایش جایگیری GLUT4 در غشای پلاسمایی و نیز در مدت طولانی تر افزایش بیان ژن آن بوده و باعث تحریک جذب گلوکز می شود(۵۵،۵۶). به نظر می رسد جایگیری GLUT4 بر غشای پلاسمایی از فسفریلاسیون پروتئین AS160 نتیجه شده باشد ولی بیشتر این احتمال وجود دارد که هدف حقیقی AMP کیناز، پروتئین TBC1D1 باشد. به همراه این آثار حاد بر جذب گلوکز، فعال شدن AMPK باعث افزایش رونویسی ژن GLUT4 هم می شود(۵۵). اخیراً گزارش شده است که درمان با AICAR(5-aminoimidazole-4-carboxamine

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.133]

(ribonucleoside(به عنوان یک فعال کننده AMPK) هم محتوای هسته ای فاکتور افزایش دهنده میوسیت (MEF-2: myocyte enhancer factor- 2) و فاکتور افزایش دهنده ی GLUT، (GEF: GLUT4 enhancer factor)، را که دو فاکتور رونویسی GLUT هستند، و هم پیوند این فاکتورها با DNA را افزایش می دهد. مهار فاکتور رونویسی MEF-2 نیز از طریق فسفریله شدن(histone HDAC5(deacetylase 5 توسط AMPK می تواند بر بیان ژن GLUT4 موثر باشد(۵۵،۵۷). GLUT4 به عنوان یک پروتئین اصلی انتقال دهنده گلوکز بوده که واسطه جذب گلوکز می باشد. بنا بر این میانجی اصلی برداشتن گلوکز از جریان خون و یک تنظیم کننده کلیدی همئوستازی گلوکز در کل بدن است(۵۸).

از طرف دیگر کوئرستین با مهار آلفا-گلوکوزیداز در روده، مانع از جذب گلوکز و ورود آن به خون می شود(۵۹،۶۰). بامیه به واسطه داشتن فیبر فراوان قادر خواهد بود سرعت ورود غذا از معده به روده کوچک را کاهش داده و منجر به کاهش جذب فاکتورهای غذایی و بنا بر این جذب کم تر گلوکز شود(۶۱).

نتایج حاصل از این پژوهش نشان می دهد از بین گروه های دیابتی مصرف کننده بامیه تنها گروهی که میوه این گیاه را با دوز ۲۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن مصرف کرده است، توانسته ترشح انسولین را که به واسطه القای دیابت کاهش یافته بود افزایش داده و به حد نرمال برساند. در دو گروه دیگر که بامیه را با دوزهای ۴۰۰ و ۶۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن دریافت کرده بودند، با وجودی که سطح انسولین نسبت به گروه کنترل دیابتی افزایش معنی دار یافته است ولی هنوز نسبت به کنترل نرمال کاهش معنی دار نشان داده و به سطح نرمال نرسیده اند. با توجه به این مطلب و نیز این که سطح انسولین نسبت به کنترل نرمال در گروه D+AE600 پایین تر از گروه D+AE400 بوده است این نتیجه به دست می آید که دوزهای کمتر در ترشح انسولین اثر بیشتری نسبت به دوزهای بالاتر دارند. Sabita در سال ۲۰۱۱ مصرف دوزهای ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن از پودر غلاف و دانه بامیه را در رت های دیابتی باعث کاهش معنی دار در سطح قندخون و افزایش در وزن بدن آن ها نسبت به رت های کنترل نرمال اعلام کرد(۳۲)، نتیجه پژوهش رفیعیان کوپائی نیز در سال ۱۳۹۲ بیانگر این مطلب بود که موسیلاژ موجود در غلاف میوه گیاه بامیه دارای اثر هیپوگلاسمیک با دوز مصرفی ۲ گرم بر کیلوگرم وزن بدن در موش ها می باشد(۶۲) که تحقیق حاضر نیز با این یافته ها مطابقت دارد. در این تحقیق هر سه دوز آزموده شده بامیه در این پژوهش بر کاهش سطح گلوکز خون بالا رفته به واسطه القای دیابت موثر بوده اند و سطح آن را تا حد نرمال پایین آورده اند و در مقایسه نمودارهای سطح گلوکز با سطح انسولین اشاره بر این دارد که توانایی بامیه در رساندن سطح گلوکز افزایش یافته به نرمال، تنها نمی تواند به واسطه افزایش سطح انسولین و به حد نرمال رسیدن این هورمون باشد و تاثیر کوئرستین موجود در بامیه بر فعالیت AMPK و اثر مهاری آن بر آلفا-گلوکوزیداز و نیز تاثیر فیبر موجود در بامیه در تاخیر ورود غذا از معده به روده می تواند به صورت غیر وابسته به انسولین باعث کاهش سطح گلوکز خون شود. از بین گروه های تیمار شده، تنها در گروه D+AE600 است که وزن تا سطح نرمال افزایش یافته است که می تواند به دلیل پیشرفت در کنترل سطح گلوکز خون باشد.

در این تحقیق از میوه کامل بامیه استفاده شده و نتایج آن با نتایج تحقیقات پیشین(۶۲،۶۳) که در آن ها از عصاره میوه استفاده کرده اند قابل مقایسه است، لذا مصرف میوه کامل نیز نقش مثبتی در کاهش قندخون داشته و بر همین اساس می توان از میوه کامل در تهیه رژیم غذایی خاص افراد دیابتی استفاده نمود.

بر اساس نتایج به دست آمده از مصرف خوراکی میوه بامیه، پس از هضم گوارشی و تاثیر آنزیم های مختلف بر این میوه، ترکیبات موثر آن نظیر کته چین، کوئرستین و... آزاد شده و از طریق مکانیسم های مختلفی که ذکر آن ها رفت اثرات خود را بر سطح انسولین و گلوکز اعمال می کنند. مصرف میوه این گیاه می تواند به عنوان غذا برای درمان کمکی دیابت مفید باشد.

علی رغم مشاهده نشدن اختلاف قابل توجهی در تاثیر دوزهای مختلف این گیاه بر سطح گلوکز خون،

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.133]

ولی تغییرات سطح انسولین وابسته به دوز بوده و در دوزهای کمتر افزایش بیشتری در سطح انسولین مشاهده شد.

سپاسگزاری

با سپاس و تشکر از تمام عزیزان، به ویژه کارمندان بخش پرورش حیوانات آزمایشگاهی موسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی کرج، که در انجام این پروژه ما را یاری کردند.

References

1.Likidlilid A , Patchanans N, Peerapatdit T, Sriratanasathavorn C. Lipid peroxidation and antioxidant enzyme activities in erythrocytes of type 2 diabetic patients. J Med Assoc Thai 2010; 93: 682-93.

2.Rao Mentreddy S. Medicinal plant species with potential antidiabetic properties. J Sci Food Agri 2007; 87: 743-50.

3.Niswender K. Early and aggressive initiation of insulin therapy for type 2 diabetes: What is the evidence? Clin Diabetes 2009; 27: 60-8.

4. Demssie YN, Younis N, Soran H. The role of insulin detemir in overweight type 2 diabetes management. Vasc Health Risk Manag2009;5:553-60.

5.Gepts W. Pathologic anatomy of the pancreas in juvenile diabetes mellitus. Diabetes 1965; 14: 619-33.

6.Kinesh VP, Neelam DP, Punit BP, Bhavesh SB, Pragna KS. Novel approaches for oral delivery of insulin and current status of oral insulin products. IJPSN 2010; 3: 1057-64.

7.Tripathi BK, Srivastava AK. Diabetes mellitus complications and therapeutics. Med Sci Monit 2006; 12: 130-47.

8.D Pipeleers, M Van de Winkel. Pancreatic B cells possess defense mechanisms against cell-specific toxicity. PNAS 1986; 83: 5267-71.

9.Zhang Y, Obrien B, Trudeau J, Tan R, Santamaria P, Duts J. In situ B cell death promotes priming of diabetogenic CD8 T lymphocytes. J Immunol 2002; 168:1466-72.

10. Joshi S, Joshi P. A review of insulin and insulin regimens in type 2 diabetes. SA Fam Pract 2009; 51: 97-102.

11.Frode TS, Medeiros YS. Animal models to test drugs with potential antidiabetic activity. J Ethnopharmacol 2008; 115: 173-83.

12.Buchanan TA. How can we prevent type 2 diabetes? Diabetes 2007; 56: 1502-7.

13.Herman WH. Diabetes epidemiology guiding clinical and public health practice. Diabetes Care 2007; 30: 1912-9.

14.Debora CM, Dip P. The relationship between diabetes and periodontal disease. J Can Dent Assoc 2002; 68:161-4.

15.Umashanker M, Shruti S. Traditional Indian herbal medicine used as antipyretic antiulcer, anti-diabetic and anticancer. IJRPC 2011; 1: 1152-9.

16.Skyler JS. Diabetic complications. The importance of glucose control. Endocrinol Metab Clin North Am1996; 25: 243-54.

17.Bate KL, Jerums G. Preventing complications of diabetes. Med J Aust2003; 179: 498-503.

18.Marshall SM, Flyvbjerg A. Prevention and early detection of vascular complications of diabetes. BMJ 2006; 333: 475–80.

19.Cartailler J-P. Insulin - from secretion to action. BCBC 2007

20.Bhusnure OG, Alagawadi KR, Giram PS, Poul BN. Study of analgesic and anti-inflammatory activities of Lagerstroemia lanceolata wall (seed) extract. IJPCR 2009; 1: 127-30.

21.Grover JK, Yadav S, Vats V. Medicinal plants of India with anti-diabetic potential. J Ethnopharmacol 2002; 81: 81-100.

22. Romanramos R, Floressaenz JL, Alarconaguilar FJ .Antihyperglycemic effect of some edible plants. J Ethnopharmacol1995;48:25-32.

23.Kumari K, Mathew BC, Augusti KT. Antidiabetic and hypo hpidaemic effects of S-methyl Cysteinesulfoxide isolated from Allium cepalinn. Ind J Biochem Biophys1995; 32:49-54.

24.Zacharias NT, Sebastian KL, Philip B, Augusti KT. Hypoglycemic and hypolipidemic effects of garlic in sucrose fed rabbits. Indian J Physiol Pharmacol 1980; 24: 151-4.

25.Ghannam N, Kingston K, Almeshaal IA, Tariq M, Parman NS, Woodhouse N. The antidiabetic activity of aloes preliminary

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.133]

clinical and experimental observations. Horm Res 1986; 24: 288-94.
26.Prasannakumar G, Sudeesh S, Vijayalakshmi NR. Hypoglycemic effect of Coccinia indica mechanism of action. Planta Med1993; 59: 330-2.
27.Dhanabal SP, Koata CK, Ramnathan M. The hypoglycemic activity of Coccinia indica and its influence on certain biochemical parameters . Indian J Pharmacol 2004;36: 249-50.
28.Jarvulltaylor KJ, Anderson RA, Graves DJ. A hydroxychalcone derived from cinnamon functions as a mimetic for insuin in 3T3-L1 adipocytes. J Am Coll Nutr 2001; 20: 327-36.
29.Ashraf H, Heidari R, Nejati V, Ilkhanipoo M. [Preventive effect of berberis integerrima on the serum levels of glucose and lipids in Streptozotocin induced diabetes in Rats]. J Fums2012; 2:148-55. (Persian)
30.Alqasoumi SI. Okra Hibiscus esculentus L.: A study of its hepatoprotective activity. Saudi Pharm J 2012; 20: 135-41.
31.Kumar DS, Tony DE, Kumar AP, Kumar KA, Srinivasa DB, Nadendla R. A review on Abelmoschus esculentus (Okra). Int Res J Pharm App Sci 2013; 3:129-32.
32.Vijayakumar S, Subramaniam R, Koikaramparambil RN , Kaliyamoorthy P. Antidiabetic and antihyperlipidemic potential of Abelmoschus esculentus (L.) Moench in Streptozotocin-induced diabetic rats. J Pharm Bioallied Sci 2011;3:397-402.
33.Vijayakumar S, Subramaniam R, Koikaramparambil RN , Kaliyamoorthy P. Investigation of in vivo antioxidant property of Abelmoschus esculentus (L) moench. fruit seed and peel powders in streptozotocin-induced diabetic Rats. J Ayurveda Integr Med 2012; 3:188-93.
34.Khatun H, Rahman A, Biswas M, Ulislam A. Water-soluble fraction of Abelmoschus esculentus L Interacts with glucose and metformin hydrochloride and alters their absorption kinetics after coadministration in Rats. ISRN Pharm 2011; 2011: 260537.
35.Uraku AJ, Onuoha SC, Offor CE, Ogbanshi ME, Ndidi US. The effects of Abelmoschus esculentus fruits on Alp, Ast and Alt of diabetic albino Rats. IJSN 2011; 2: 282-6.
36.Hedges LJ, Lister CE. Nutritional attributes of some exotic and lesser known vegetables. Plant Food Res Con Rep2009; 2325: 22-4.
37.Onakpa MM. Ethnomedicinal, phytochemical and pharmacological profile of genus Abelmoschus. Phytopharmacology 2013, 4: 648-63.
38.Roy A, Lal Shrivastava S, Mandal SM. Functional properties of Okra abelmoschus esculentus L. (Moench) traditional claims and scientific evidences. PST 2014; 1: 121-30.
39.Sabithaa V, Panneerselvama K, Ramachandran S. In vitro α–glucosidase and α–amylase enzyme inhibitory effects in aqueous extracts of Abelmoscus esculentus (L.) Moench. APJTB 2012; 2:162–4.
40.Roy A, Shrivastava SL, Mandal SM. Functional properties of Okra Abelmoschus esculentusL. (Moench) traditional claims and scientific evidences. PST 2014; 1 : 121-30.
41.Farzadi L, Khaki A, Ghasemzadeh A, Ouladsahebmadarek E, Ghadamkheir E, shadfar S. Effect of rosmarinic acid on sexual behavior in diabetic male Rats. Afr J Pharm Pharmacol 2011; 5:1906-10.
42.Rakieten N, Rakieten ML, Nadkarni MV. Studies on the diabetogenic action of streptozotocin (NSC-37917). Cacner Chemother Rep1963;29:91-8.
43.Szkudelski T. The mechanism of Alloxan and Streptozotocin action in β cells of the Rat pancreas. Physiol Res 2001; 50: 536-46.
44.Eleazu CO, Eleazu KC, Chukwuma S, Essien UN. Review of the mechanism of cell death resulting from streptozotocin challenge in experimental animals, its practical use and potential risk to humans. J Diabetes Metab Disord 2013; 12:60.
45.Lenzen S. The mechanisms of alloxan- and Streptozotocin-induced diabetes. Diabetologia 2008; 51: 216-26.
46.Pereira DM, Valentao P, Pereira JA, Andrade PB. Phenolics from chemistry to biology. Molecules 2009; 14:; 2202-11.
47.Abdelmoaty MA, Ibrahim M A, Ahmed NS, Abdelaziz MA. Confirmatory studies on the antioxidant and antidiabetic effect of quercetin in rats. Indian J Clin Biochem2010; 25: 188-92.
48.Coskun O, Kanter M, Korkmaz A, Oter S. Quercetin, a flavonoid antioxidant,

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.133]

prevents and protects streptozotocin-induced oxidative stress and beta-cell damage in rat pancreas. Pharmacol Res 2005; 51: 117-23.
49.Jeong SM, Kang MJ, Ghoi HN, Kim JH, Kim JI. Quercetin ameliorates hyperglycemia and dyslipidemia and improves antioxidant status in type 2 diabetic db/db mice. Nutr Res Pract2012; 6: 201-7.
50.Daisy P, Balasubramanian K, Rajalakshmi M, Eliza J, Selvaraj J. Insulin mimetic impact of Catechin isolated from Cassia fistula on the glucose oxidation and molecular mechanisms of glucose uptake on Streptozotocin-induced diabetic wistar Rats. Phytomedicine 2010; 17:28-36.
51.Daisy P, Manikkam R. Hypoglycemic and insulin mimetic impact of catechin isolated from Cassia fistula a substantiate in silico approach through docking analysis. Med Chem Res 2012; 21: 2238-50.
52.Vessal M, Hemmati M, Vasei M. Antidiabetic effects of quercetin in streptozotocin-induced diabetic rats. Comp Biochem Phys2003; 135: 357-64.
53.Dechandt CRP, Siqueira JT, Pereira de Souza DL, Junior PTS, Andrade CMB, Kawashita NH, et al. Combretum lanceolatum flowers extract shows antidiabetic activity through activation of AMPK by quercetin. BJP 2013; 23: 291-300.
54.Dong J, Zhang X, Zhang L, Bian HX, Xu N, Bao B, et al. Quercetin reduces obesity-associated adipose tissue macrophage infiltration and inflammation in mice a mechanism including AMPKα1/SIRT1. J Lipid Res 2012; 55:363-74.
55.Fogarty S, Hardie DG. Development of protein kinase activators: AMPK as a target in metabolic disorders and cancer. Biochim Biophys Acta 2010; 1804: 581–91.
56.Hardie DG, Hawley SA, Scott JW. AMP-activated protein kinase - development of the energy sensor concept. J Physiol 2006; 574.1: 7-15.
57.Hardie DG, Sakamoto K. AMPK: A key sensor of fuel and energy status in skeletal muscle. Physiology 2006; 21: 48–60.
58.Shen JZ, Ma LN, Han Y, Liu JX, Yang WQ, Chen L, et al. Pentamethylquercetin generates beneficial effects in monosodium glutamate-induced obese mice and C2C12 myotubes by activating AMP-activated protein kinase. Diabetologia 2012; 55:1836–46.
59.Pereira DF, Cazarolli LH, Lavado C, Mengatto V, Figueiredo MS, Guedes A, et al. Effects of flavonoids on α-glucosidase activity potential targets for glucose homeostasis. Nutrition 2011; 27: 1161-7.
60.Hussain SA, Ahmed ZA, Mahwi TO, Aziz TA. Quercetin dampens postprandial hyperglycemia in Type 2 diabetic patients challenged with carbohydrates load. IJDR 2012; 1: 32-5.
61.Ndong M, Uehara M, Katsumata SI, Suzuki K. Effects of oral administration of moringa oleifera lam on glucose tolerance in Goto-Kakizaki and wistar Rats. J Clin Biochem Nutr2007; 40: 229-33.
62.Rafieiankopaei M, Asgary S, Hajian Sh , Roozbehani Sh.[Effect of mucilage extracted from the fruit of Hibiscus esculentus on preventive of increasing glucose and lipid profile of diabetic rats by Streptozotocin]. J Shahrekord Uni Med Sci2013;15:48-55.(Persian)
63.Indah MA. Hypoglyclemic effects in response to Abelmoshus esculentus treatment: a research framework using STZ-induced diabetic Rats. IJBBB 2011; 1: 63-7.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.133]

The Efficacity of Abelmoschus esculentus Fruit on Insulin Control in Diabetic Male Wistar Rats

Masoudi S[1], Oryan S[1], Hoseini F[2], Fallahi R[3]*

(Received: May 6, 2015 Accepted: August 10, 2015)

Abstract

Introduction: Diabetes mellitus is a metabolic disorder characterized by hyperglycemia due to defective secretion or activity of insulin or both. This study was done to investigate the effects of oral administration of Abelmoschus Esculentus (AE) fruits on blood levels of glucose and insulin in diabetic rats.

Matherials & methods: 25 animals were grouped into five: normal control (NC), diabetic control (DC), and 3 diabetic groups that received 200,400 and 600 mg/kg/body weight of AE powder in their standard food. NC and DC groups fed with standard food. Diabetes mellitus was induced by single doze intraperitoneal injection of streptozotocin 60 mg/kg/body weight in diabetic groups. The period of experiment was 3 weeks after confirming diabetes induction and each group received its particular diet at this time. Blood samples were collected at the end of experiments. Obtained data were analyzed with excel and SPSS software.

Findings: The results indicated that glucose level in DC group not only shows significant growth compared with NC group but also show significant reduction and reaches to normal level in treated diabetic group compared with DC group. Insulin level in DC group shows significant reduction compared with NC group but despite of significant increase of insulin level in each treated diabetic groups, only 200mg/kg bw treated group showed normal level of insulin compared with DC group.

Discussion & Conclusions: Despite of not getting to normal level of insulin in upperdose of treated groups, AE fruit could get glucose to normal levels in each treated groups.

Keywords: Insulin, Abelmoschus esculentus, Diabetes, Rat

1. Dept of Biology, Faculty of Sciences, Kharazmi University, karaj, Iran
2.Dept of Biology, Faculty of Sciences, Alzahra University, Tehran, Iran
3. Animals Research Laboratories, Razi Vaccine and Serum Research Institute, Karaj, Iran
** Correspondin author Email: shahrzad_masoudi@yahoo.com*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.18869/acadpub.sjimu.24.1.133]