The Effect of Aqueous Extract of *Quercus Infectoria* on Insulin Resistance and Free Fatty Acids in Insulin-Resistant Rats Induced by a High-Fructose Diet

Hossein Fallah[1], Behnaz Danesh[2], Beydolah Shahouzehi[3], Gholamabbas Mohammadi[4]

1. Assistant Professor, Department of Clinical Biochemistry, Afzalipour School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran. ORCID ID: 0000-0001-6196-0775
2. Internal Medicine Resident, Department of Internal Medicine, Afzalipour School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran. ORCID ID: 0000-0002-3131-0234
3. Assistant Professor, Physiology Research Center, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran. ORCID ID: 0000-0002-8758-6686
4. Professor, Department of Clinical Biochemistry, Afzalipour School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran., (Corresponding Author), Tel: 034-33257448, Email: moghabbas@yahoo.com, ORCID ID: 0000-0002-2621-0810

ABSTRACT

Background and Aim: Insulin resistance is a pathological condition in which cells fail to respond normally to the insulin. The most important cause of insulin resistance is abdominal obesity. Increased abdominal fat increases the amount of free fatty acids and decreases adiponectin, which directly affects insulin signaling. Due to the role of *Quercus infectoria* in lowering blood sugar, we investigated the mechanism of action, and the effect of its aqueous extract on insulin resistance in insulin-resistant Rats.

Materials and Methods: The animals were fed fructose-rich or normal food for six weeks. At the end of six weeks, the animals were divided into 4 groups including: receiving plant extracts, pioglitazone, control, and normal food, and then treated for 2 weeks. At the end of the treatment period serum Glucose, triglyceride, and cholesterol levels were measured by autoanalyzer; Insulin, and adiponectin levels were measured by ELISA; plasma free fatty acids were measured by gas chromatography, and HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance) index was calculated by the formula. A one-way ANOVA test was used for statistical analysis.

Results: In the *Quercus infectoria* group, the concentrations of glucose (129.3±6.8 mg/dl), triglyceride (79.8±5.1mg/dl), insulin (31.2±6.32pmol/L) and HOMA-IR (1.6±0.32) significantly decreased compared to the control group with glucose (187.5± 15.9 mg/dl), Triglyceride (217.6±18.5 mg/dl), Insulin (137.6±34.2 pmol/L) and HOMA-IR (9.7±2.13) decreased. The concentration of total free fatty acids and adiponectin did not change.

Conclusion: This study showed the beneficial effects of aqueous extracts of *Quercus infectoria* on reducing insulin resistance in insulin-resistant rats.

Keywords: Insulin resistance, Free fatty acids, Pioglitazone, *Quercus infectoria*

Received: Oct 30, 2020 **Accepted:** Nov 21, 2020

How to cite the article: Hossein Fallah, Behnaz Danesh, Beydolah Shahouzehi, Ghilamabbas Mohammadi. The Effect of Aqueous Extract of *Quercus Infectoria* on Insulin Resistance and Free Fatty Acids in Insulin-Resistant Rats Induced by a High-Fructose Diet. SJKU. 2021;26(1):72-85.

Copyright © 2018 the Author (s). Published by Kurdistan University of Medical Sciences. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-Non Commercial License 4.0 (CCBYNC), where it is permissible to download, share, remix, transform, and buildup the work provided it is properly cited. The work cannot be used commercially without permission from the journal

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.72]

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان / دوره بیست و شش / فروردین و اردیبهشت ۱۴۰۰-۸۵/۷۲

بررسی اثر عصاره آبی مازو (*Quercus Infectoria*) بر مقاومت انسولینی و اسیدهای چرب آزاد در مدل مقاوم به انسولین موش‌های صحرایی، القاء شده با رژیم غذایی پُرفرکتوز

حسین فلاح[۱]، بهناز دانش[۲]، بیدالله شاهوزهی[۳]، غلامعباس محمدی[۴]

۱. استادیار، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی افضلی‌پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران. کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۱-۶۱۹۶-۰۷۷۵

۲. دستیار داخلی، گروه داخلی، دانشکده پزشکی افضلی‌پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران. کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۲-۳۱۳۱-۰۲۳۴

۳. استادیار، مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران. کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۲-۸۷۵۸-۶۶۸۶

۴. استاد، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی افضلی‌پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران (نویسنده مسئول)، تلفن: ۰۳۴۳۳۲۵۷۴۴۸، پست الکترونیک: moghabbas@yahoo.com، کد ارکید: ۰۰۰۰-۰۰۰۲-۲۶۲۱-۰۸۱۰

چکیده

زمینه و هدف: مقاومت انسولینی حالتی است که در آن غلظت‌های نرمال انسولین عملکرد مورد انتظار را ندارد. مهمترین عامل ایجاد مقاومت انسولینی چاقی شکمی است که باعث افزایش مقدار اسیدهای چرب آزاد و کاهش آدیپونکتین می‌شود و مستقیما سیگنالینگ انسولین را مختل می‌کند. با توجه به نقش مازو در کاهش قند خون، در این مطالعه اثر عصاره آبی آن بر فاکتورهای مقاومت انسولینی برای تعیین مکانیسم اثر آن بررسی شد.

مواد و روش‌ها: موش‌های صحرایی به مدت شش هفته با غذای پُرفروکتوز یا غذای نرمال تغذیه شدند. سپس حیوانات به گروه‌های دریافت‌کننده مازو، پیوگلیتازون، کنترل و غذای نرمال تقسیم و به مدت ۲ هفته تیمار شدند. در پایان دوره تیمارسطح گلوکز، تری‌گلیسرید و کلسترول سرمی با دستگاه اتوآنالایزر، انسولین و آدیپونکتین به‌روش الایزا، اسیدهای چرب آزاد پلاسمایی با گاز کروماتوگرافی اندازه‌گیری شد و شاخص HOMA (ارزیابی مدل هومواستاتیک برای مقاومت به انسولین) با فرمول محاسبه گردید. نتایج با آزمون ANOVA یک‌طرفه آنالیز شد.

یافته‌ها: در گروه مازو غلظت گلوکز (۱۲۹/۳±۶/۸ mg/dl)، تری گلیسرید (۷۹/۸±۵/۱ mg/dl)، انسولین (۳۱/۲±۶/۳۲pmol/L) و HOMA-IR (۱/۶±۰/۳۲) به‌طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل با گلوکز (۱۸۷/۵±۱۵/۹ mg/dl) و تری‌گلیسرید خون (۲۱۷/۶±۱۸/۵ mg/dl)، انسولین (۱۳۷/۶±۳۴/۲ pmol/L) و HOMA-IR (۹/۷±۲/۱۳) کاهش یافت. غلظت توتال اسیدهای چرب آزاد وآدیپونکتین تغییری نشان نداد.

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه بیانگر تاثیر عصاره آبی مازو بر کاهش مقاومت انسولینی در رت‌های مقاوم به انسولین می‌باشد.

واژه های کلیدی: مقاومت انسولینی، اسیدهای چرب آزاد، پیوگلیتازون، مازو

وصول مقاله:۹۹/۸/۹ اصلاحیه نهایی:۹۹/۸/۱۸ پذیرش:۹۹/۹/۱

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.72]

مقدمه

مقاومت انسولینی با هیپرانسولینمی و هیپرگلیسمی مشخص می‌گردد که در این وضعیت سیگنالینگ انسولین مختل می‌شود. این شرایط با بروز بیماری‌هایی مانند دیابت نوع ۲ و بیماری‌های قلبی عروقی و کلیوی ارتباط دارد(۱). مهمترین فاکتور در ایجاد مقاومت انسولینی چاقی است، که معمولا دارای دلایل پلی ژنتیکی و محیطی است. در سطح مولکولی نیز افزایش فسفریله شدن ریشه‌های سرین/ترئونین در سوبسترای رسپتور انسولین (Insulin Receptor Substrate, IRS) به‌جای فسفریله شدن تیروزین‌های آنها دیده می‌شودکه در نتیجه افزایش فاکتور نکروزی تومور آلفا (Tumor Necrosis Factor α,TNF-α)، اینترلوکین ۶ (Interleukin 6, IL-6) و اسیدهای چرب آزاد پلاسمایی صورت می‌گیرد(۲).

آدیپوسیت‌ها و ماکروفاژهایی که به این بافت مهاجرت کرده‌اند، واسطه‌های بیولوژیکی فعالی ترشح می‌کنندکه آدیپوسیتوکین نامیده می‌شوند و در ایجاد مقاومت به انسولین، دیابت نوع ۲ و آترواسکلروز نقش دارند. فراوان-ترین این آدیپوکین‌ها آدیپونکتین است که منحصرا بوسیله آدیپوسیت‌های بالغ ترشح می‌شود. آدیپونکتین یک آدیپوسیتوکین ضد التهابی است که برخلاف بسیاری از آدیپوکین‌ها در چاقی کاهش می‌یابد و مقدار آن ارتباط معکوسی با مقاومت انسولینی دارد(۳).

معمولا غلظت بالای اسیدهای چرب آزاد، در چاقی و مقاومت انسولینی دیده می‌شودکه افزایش غلظت آنها در چاقی در پی عواملی مانند توسعه بافت چربی و افزایش توانایی آزادسازی اسیدهای چرب آزاد ایجاد می‌شود. این اسیدهای چرب آزاد که با نام اسیدهای چرب غیراستری نیز شناخته می‌شوند، به‌عنوان واسطه‌های ایمنی و التهابی از طریق گیرنده‌های اسیدهای چرب در عمل می‌کنند، بطوریکه افزایش حاد اسیدهای چرب آزاد باعث ایجاد مقاومت انسولینی و همچنین کاهش حاد اسیدهای چرب آزاد منجر به افزایش حساسیت به انسولین می‌گردد. به‌نظر می‌رسد که یکی از مکانیسم‌های اثر تیازولیدین دیون‌ها در افزایش حساسیت به انسولین، کاهش غلظت اسیدهای چرب آزاد باشد(۶-۴).

انواع مختلف اسیدهای چرب بر اساس درجه اشباع و طول زنجیره و از طریق اثر بر رسپتورهای مختلف اسیدهای چرب، اثرات متفاوتی را بر عملکرد انسولین و سایر فعالیت‌های متابولیکی اعمال می‌کنند. به‌عنوان مثال مشخص شده است که اسیدهای چرب زنجیره متوسط و زنجیره بلند از طریق گیرنده اسید چرب ۱ و ۴ (Free Fatty Acid Receptor, FFAR1,4) در ایجاد مقاومت انسولینی مؤثر هستند، در حالی‌که اولئات و اسیدهای چرب زنجیره کوتاه مانع از اختلال در سیگنالینگ انسولین می‌شود(۵).

مازو با نام علمی Qercus infectoria متعلق به خانواده Fagaceae و گیاهی درختچه‌ای است که در آسیای صغیر، یونان، سوریه و ایران می‌روید. مازو دارای اثرات دارویی با ارزشی است که می‌توان به خواص منقبض کنندگی عضلانی، ضد تب، ضد دیابتی، بیهوش‌کنندگی، ضد باکتریایی و ضدالتهابی و آنتی اکسیدانی آن اشاره کرد(۷). مطالعات قبلی ما نشان داد که عصاره آبی مازو دارای اثر مهارکنندگی بر آنزیم آلفا گلوکوزیداز می‌باشد و قند خون را در موش‌های دیابتی و سالم نیز کاهش می‌دهد(۹ ,۸). در مطالعه حاضر، اثرات این عصاره بر روی ترشح انسولین و فاکتورهای دخیل در عملکرد انسولین مانند غلظت آدیپونکتین و سطح اسیدهای چرب آزاد بررسی شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه یک مطالعه تجربی است که در آن از موش‌های نر نژاد ویستار استفاده شده است.

تهیه عصاره‌ی گیاهی:

گال‌های مازو برای تهیه عصاره آبی مورد استفاده قرار گرفت. گال‌های مازو از فروشگاه گیاهان دارویی معتبر در

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.72]

شهر کرمان تهیه و پس از شناسایی و تأیید توسط گیاه شناس، به دقت شسته و سپس در دمای اتاق و در تاریکی خشک شدند. بافت‌های خشک شده گیاهان، آسیاب و سپس ۳۰۰g از پودر گیاه برای عصاره‌گیری استفاده شد. بدین ترتیب که ۳۰۰g پودر گیاه را در یک ارلن ریخته و ۱۰۰۰ml آب مقطر با دمای ۴۰ درجه سانتی‌گراد به آن اضافه شد. پس از یک ساعت هم زدن، به مدت ۴۸ ساعت در دمای اتاق و در تاریکی نگهداری شد. سپس محلول حاصل را از تفاله‌های گیاهی جدا کرده و پس از انتقال به پلیت‌های ۱۲۵ میلی‌لیتری، در دمای ۴۰ درجه سانتی‌گراد درون آون خشک شد. عصاره گیاهی خشک شده از پلیت‌ها جدا و تا زمان آزمایش در فریزر $-20^{o}C$ نگهداری شد(۹).

تهیه غذای غنی از فروکتوز:

برای تهیه غذای غنی از فروکتوز، مطابق روش Shih و همکاران (۲۰۰۹)، فروکتوز با مخلوط کازئین، مولتی ویتامین، میکرو مینرال‌ها و متیونین با نسبت وزنی ۶۰ به ۴۰ مخلوط و با افزودن مقدار کمی آب مقطر به‌صورت خمیر در آمد. این خمیر به شکل پلت‌های استاندارد در آمده و سپس در مجاورت هوا خشک شد. غذا تا زمان مصرف در یخچال نگهداری شد(۱۰).

حیوانات آزمایشگاهی:

۳۲ سر موش صحرایی نر در محدوده وزنی g ۳۰۰-۲۵۰ از حیوانخانه دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کرمان خریداری شد. حیوانات به اتاقی جداگانه در حیوانخانه منتقل و به‌طور راندوم در قفس‌های ۴ تایی تقسیم شدند. جهت سازگاری با محیط جدید، حیوانات به‌مدت ۲ هفته در این اتاق نگهداری شدند. دمای اتاق $25^{o}C$ و دارای شرایط استاندارد ۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی بود. انجام مطالعه با کد اخلاق IR.KMU.REC.1390.192 در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کرمان به‌تصویب رسیده بود.

پس از دو هفته حیوانات در هر قفس، شماره گذاری و وزن شدند. از بین آنها ۸ حیوان به‌طور راندوم به‌عنوان گروه تغذیه نرمال (حیوانات با غذای استاندارد) انتخاب شدند که این گروه در طول دوره تیمار، با غذای استاندارد و سایر حیوانات با غذای غنی از فروکتوز تغذیه شدند. تغذیه با غذای غنی از فروکتوز به مدت ۶ هفته ادامه یافت. وزن حیوانات در پایان هر هفته اندازه‌گیری و ثبت شد. پس از ۶ هفته تغذیه با غذای پر فروکتوز، برای اطمینان از ایجاد مقاومت انسولینی تست تحمل گلوکز بر روی حیوانات انجام شد(۱۰). به این منظور پس از ۱۲ ساعت محرومیت از غذا، به میزان گلوکز به‌صورت داخل معدی و با استفاده از گاواژ با دوز g/kg ۲ وزن بدن به حیوانات تزریق و نیم و ۱ ساعت پس از تزریق، قند خون با گلوکومتر اندازه‌گیری شد(۸). سپس حیوانات به‌صورت زیر تیمار شدند:

گروه اول: گروه پیوگلیتازون که روزانه مقدار mg/kg ۱۰ وزن بدن داروی پیوگلیتازون را به‌صورت داخل معدی با استفاده از گاواژ دریافت کردند (گروه پیوگلیتازون)(۱۱).

گروه دوم: روزانه mg/kg ۱۰۰۰ وزن بدن عصاره آبی مازو را به‌صورت داخل معدی با استفاده از گاواژ دریافت کردند (گروه مازو)(۸).

گروه سوم: گروه کنترل مقاوم به انسولین که هیچ دارویی دریافت نکردند (گروه کنترل).

گروه چهارم: گروه تغذیه نرمال که همانند قبل غذای استاندارد مصرف می‌کردند (گروه کنترل سالم).

غلظت مورد استفاده‌ی عصاره بر اساس مطالعات قبلی ما که بر روی حیوانات دیابتی شده با استرپتوزوتوسین انجام شده بود، تعیین گردید(۸). طول دوره تیمار دارویی دو هفته بوده و دارو و عصاره‌ها بوسیله گاواژ به حیوانات خورانده شدند(۱۲). حجم تزریق برای تمامی حیوانات ml ۱ بود. به این منظور مقدار دارو یا عصاره مورد نیاز برای هر حیوان بر اساس وزن بدن محاسبه و سپس در ml ۱ آب مقطر حل شده و به داخل معده حیوان تزریق گردید. در طول این

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.72]

مدت، وزن حیوانات به‌صورت هفتگی و میزان مصرف آب و غذای آنها به‌صورت روزانه اندازه گیری و ثبت شد.

جمع‌آوری نمونه:

پس از پایان دوره تیمار دو هفته‌ای، نمونه‌گیری از حیوانات انجام شد. تمامی نمونه‌گیری‌ها در صبح و پس از ۱۲ ساعت محرومیت از غذا صورت گرفت. در زمان نمونه‌گیری، تزریق دارو یا عصاره گیاهی به حیوانات انجام نشد. جهت نمونه‌گیری، ابتدا حیوان با اتر بیهوش شد و پس از خونگیری از قلب، نمونه خون در دو لوله مجزا (یکی دارا و دیگری فاقد ضد انعقاد EDTA Ethylenediaminetetraacetic acid) جمع‌آوری شد. نمونه‌های خون تا زمان جداسازی سرم و پلاسما روی یخ قرار داده شدند. به‌منظور جداسازی سرم یا پلاسما، نمونه‌های خون در دمای 4^oC و دور ۳۰۰۰rpm به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ، و بلافاصله به فریزر -75^oC منتقل شدند.

اندازه‌گیری فاکتورهای بیوشیمیایی: اندازه‌گیری غلظت‌های گلوکز، تری گلیسرید، کلسترول و HDL-c (محصول شرکت پارس آزمون) در آزمایشگاه رازی کرمان و توسط دستگاه اتوآنالایزر RA-۱۰۰۰ انجام شد.

اندازه‌گیری غلظت انسولین و آدیپونکتین: با استفاده از کیت‌های الایزای اختصاصی انسولین رت (CEA448Ra, USCN, China) و آدیپونکتین رت (SEA605Ra, USCN, China) و دقیقا مطابق دستورالعمل کیت، مقادیر انسولین و آدیپونکتین اندازه‌گیری شدند. حساسیت کیت برای آدیپونکتین ۰/۱۲۷ ng/mL و برای انسولین pg/mL ۴۹/۳ بود.

سپس محاسبه HOMA-IR با استفاده از فرمول

$$HOMA-IR=\frac{glucose(mmol/L).insulin(\mu U/ml)}{22.5}$$

اندازه‌گیری شد.

اندازه‌گیری اسیدهای چرب آزاد پلاسما: اندازه‌گیری اسیدهای چرب پلاسمایی بر اساس روش Kangani و همکاران (۲۰۰۸) و با تغییر اندک در مقادیر پلاسما و استاندارد داخلی، انجام شد(۱۳). ابتدا چربی‌ها از سایر اجزای پلاسما جدا شد و سپس اسیدهای چرب آزاد از سایر لیپیدها با کروماتوگرافی لایه نازک جدا گردید. در نهایت از اسیدهای چرب مشتق متیل استر تهیه و جهت آنالیز به دستگاه کروماتوگرافی گاز تزریق شد.

استخراج لیپیدها:

برای استخراج لیپیدها از پلاسما از معرف Dole (ایزوپروپانول-هپتان-اسید کلریدریک (۱M) با نسبت حجمی به ترتیب ۴۰ به ۱۰ به ۱) استفاده شد. بدین ترتیب که ابتدا ۴۵۰ µl از پلاسما به یک لوله آزمایش بزرگ منتقل شده و ۵۰ µl پنتا دکانوئیک اسید (۱mg/ml) (Merck, Germany) به آن افزوده شد. سپس ۴ ml از معرف Dole به آن افزوده و به‌مدت ۲۰ دقیقه به شدت ورتکس شد. پس از آن لوله آزمایش به مدت ۱۰ دقیقه در دمای اتاق انکوبه و سپس ۲ ml آب مقطر و ۴ ml هپتان نرمال به لوله اضافه شد. مجددا لوله به مدت ۵ دقیقه ورتکس و سپس به مدت ۱۰ دقیقه در ۴۰۰۰ rpm و دمای 4^oC سانتریفیوژ شد. در انتها فاز رویی (هپتان) که حاوی تمامی اجزای لیپیدی پلاسماست، جدا و حلال آن در دمای 40^oC تبخیر شد.

جداسازی اسیدهای چرب:

برای جداسازی اسیدهای چرب آزاد از سایر لیپیدها از کروماتوگرافی لایه نازک (Thin Layer Chromatography, TLC) استفاده شد. به این منظور: به فاز لیپیدی جدا شده در مرحله قبل ۰/۵ml کلروفرم افزوده شد و سپس تمامی ۰/۵ml نمونه روی نقاط مجاور هم بر روی پلیت TLC (Art.5553, Merck, Germany) لکه-گذاری شد. فاز متحرک ترکیب حلال هپتان-دی اتیل اتر-اسید استیک و به نسبت حجمی ۶۰ به ۴۰ به ۳ بود.

برای تشخیص موقعیت باندها بر روی صفحه TLC از ید استفاده شد. به این منظور ۵۰ گرم ید (Merck, Germany) را در زیر هود در یک بشر بزرگ ریخته و پس از قرار دادن صفحه TLC درون بشر، دهانه آن با فویل آلومینیومی بسته شد. باند اسیدهای چرب آزاد در مقایسه با

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.72]

استاندارد اسید چرب، از روی صفحه TLC تراشیده و پس از انتقال به لوله آزمایش، بمنظور بازیابی اسیدهای چرب، ۱ ml کلروفرم به لوله اضافه و به مدت ۳۰ ثانیه ورتکس و سپس در دمای $4^{o}C$ سانتریفیوژ و فاز رویی (کلروفرم حاوی اسیدهای چرب) جدا و در آون $40^{o}C$ کاملا تبخیر شد.

تهیه مشتق متیل استر اسیدهای چرب:

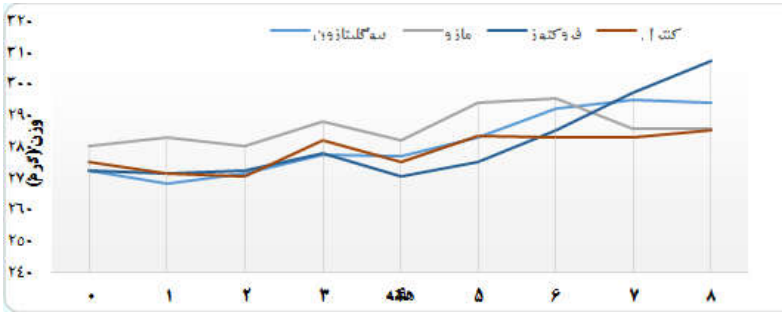
تهیه مشتق متیل استر اسیدهای چرب با استفاده از محلول BF3 (Trifluoride Boron) (B1252, Sigma, USA) در متانول صورت گرفت. به این صورت که به لوله حاوی اسیدهای چرب مرحله قبل، 1 ml محلول BF3 در متانول (۱۴٪) افزوده و در لوله بسته شد. محلول به شدت هم زده شده و به مدت ۱/۵ ساعت در دمای $60^{o}C$ قرار داده شد. پس از ۱/۵ ساعت، ۱/۵ ml محلول اشباع بیکربنات سدیم و سپس ۲ ml هپتان نرمال به لوله اضافه شد. لوله به شدت به مدت ۲ دقیقه ورتکس و سپس به مدت ۲ دقیقه در ۴۰۰۰rpm و $4^{o}C$ سانتریفیوژ و فاز رویی (هپتان) حاوی متیل استرهای اسید چرب (Free Fatty Acid Metyl Ester ,FAME) جدا شد. هپتان تا حجم ۰/۵ml در آون تبخیر و سپس به دستگاه GC (Agilent, 7890A, USA) تزریق شد.

کروماتوگرافی گاز:

دمای inlet بر روی $300^{o}C$، فشار گاز حامل ۳۰ psi و سیستم split ۳۰:۱ تنظیم شد. گاز حامل نیتروژن و دارای شیب فشاری ۳۰ psi به مدت ۸ دقیقه و سپس افزایش فشار با سرعت ۲۰ psi/min تا سقف ۹۰ psi تنظیم و این فشار تا پایان کار حفظ شد. دمای آون به مدت ۱ دقیقه بر روی $45^{o}C$ تنظیم شد. سپس دما با سرعت $25^{o}C/min$ تا $160^{o}C$ و سپس با سرعت $30^{o}C/min$ تا $195^{o}C$ افزایش یافت و پس از یک توقف ۰/۵ دقیقه‌ای با سرعت $15^{o}C/min$ تا $220^{o}C$ افزایش یافت و در این دما تا پایان جداسازی حفظ شد. دتکتور FID نیز دارای دمای $350^{o}C$ و جریان گاز هیدروژن و هوا به ترتیب ۳۰ ml/min و ۳۰۰ml/min بود. طول مدت هر run، ۲۲ دقیقه و حجم تزریق به دستگاه ۱ µl بود.

آنالیز داده‌ها:

آنالیز داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۸ انجام شد. با توجه به توزیع نرمال داده ها و برابری واریانس‌ها، از تست ANOVA یک طرفه برای آنالیز استفاده شد. همچنین جهت تغییرات در بین گروه‌ها با آزمون Tukey Post Hoc تعیین گردید. نتایج به‌صورت Mean±SE گزارش و P Value کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار نظر گرفته شد.حیوانات گروه غذای نرمال در تمام دوره تیمار ۸ هفته‌ای غذای استاندارد دریافت کردند. در سایر گروه‌ها حیوانات به مدت ۶ هفته با غذای غنی از فروکتوز تغذیه شدند و پساز این دوره به مدت ۲ هفته و به‌صورت روزانه عصاره گیاهی مازو (۱۰۰۰mg/kg) یا پیوگلیتازون (۱۰mg/kg) را به‌وسیله گاواژ دریافت نمودند. حیوانات گروه کنترل در طول ۸ هفته با غذای غنی از فروکتوز و بدون هیچ دارویی تغذیه شدند (n=۸).



نمودار ۱. تغییر وزن حیوانات گروه تیمار شده با عصاره آبی گال‌های مازو در مقایسه با گروه‌های کنترل، پیوگلیتازون و غذای نرمال

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

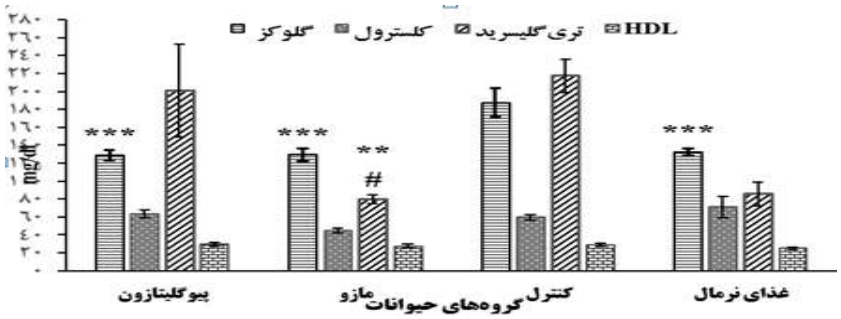
[DOI: 10.52547/sjku.26.1.72]

حیوانات گروه غذای نرمال در تمام دوره تیمار ۸ هفته‌ای غذای استاندارد دریافت کردند. در سایر گروه‌ها حیوانات به مدت ۶ هفته با غذای غنی از فروکتوز تغذیه شدند و پس از این دوره به مدت ۲ هفته و به‌صورت روزانه عصاره گیاهی مازو (۱۰۰۰mg/kg) یا پیوگلیتازون (۱۰mg/kg) را به‌وسیله گاواژ دریافت نمودند. حیوانات گروه کنترل در طول ۸ هفته با غذای غنی از فروکتوز و بدون هیچ دارویی تغذیه شدند (n=۸).

جدول ۱. میزان مصرف روزانه آب و غذای حیوانات در نتیجه تیمار با عصاره آبی گال‌های مازو

غذای مصرفی (g/day)				آب مصرفی (ml/day)			
مازو	پیوگلیتازون	غذای نرمال	کنترل	مازو	پیوگلیتازون	غذای نرمال	کنترل
۱۲/۰±۷/۳۵	۱۳/۰±۴/۲۵	۲۲/۰±۴/۵۳	۱۳/۰±۳/۳۹	۵۲/۲±۵/۱	۶۰/۲±۱	۳۵/۰±۵/۸۲	۴۷/۱±۸/۰۴
۰/۹۲۶	۱	>۰/۰۰۰۱	P value	۰/۸۰۳	۰/۰۰۱	۰/۰۰۱	P value

P value گزارش شده، اختلاف با گروه کنترل را نشان می‌دهد



نمودار ۲. تأثیر عصاره آبی گال‌های مازو بر غلظت گلوکز، تریگلیسرید، کلسترول توتال و HDL سرمی

حیوانات گروه غذای نرمال در تمام دوره تیمار ۸ هفته‌ای غذای استاندارد دریافت می‌کردند. در سایر گروه‌ها حیوانات به مدت ۶ هفته با غذای غنی از فروکتوز تغذیه شدند و پس از این دوره به مدت ۲ هفته و به‌صورت روزانه عصاره مازو (۱۰۰۰ mg/kg) یا پیوگلیتازون (۱۰ mg/kg) را به‌وسیله گاواژ دریافت نمودند. حیوانات گروه کنترل در طول ۸ هفته با غذای غنی از فروکتوز و بدون هیچ دارویی تغذیه شدند. تمامی فاکتورها در نمونه سرمی و به روش آنزیمی و بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی اندازه‌گیری شده است (n=۸). داده‌ها به‌صورت میانگین±خطای استاندارد گزارش شده است و با آزمون ANOVA یک‌طرفه آنالیز شده‌اند و P< ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شده است.

***P< ۰/۰۰۰۱ **P<۰/۰۱(نسبت به گروه فروکتوز)

#P< ۰/۰۵(نسبت به گروه پیوگلیتازون)

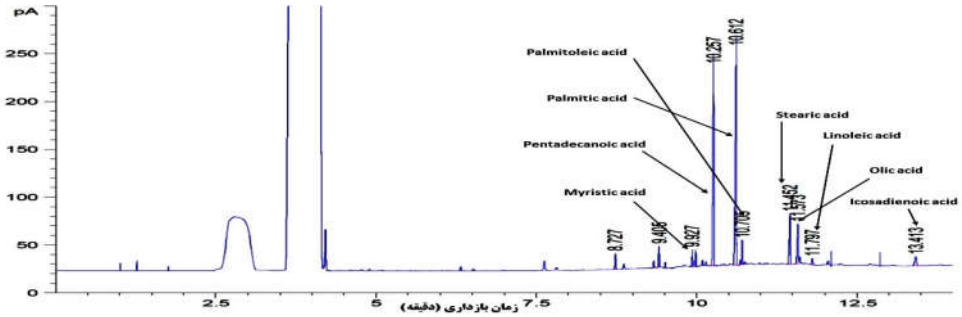
جدول ۲. تأثیر عصاره آبی گال‌های مازو بر غلظت انسولین، آدیپونکتین و شاخص HOMA-IR

	غذای نرمال	کنترل	مازو	پیوگلیتازون	P value
غلظت انسولین (pmol/l)	۵۰/۴±۵/۸	۱۳۷/۳۴±۶/۲	۳۱/۶±۲/۳۲	۴۰/۲±۲/۷۵	>۰/۰۰۰۱
غلظت آدیپونکتین (ng/ml)	۲/۰±۹/۱۴	۳/۰±۸۶/۱۴	۴/۰±۵۹/۲	۵/۰±۹/۲۹	۰/۶۲
HOMA-IR	۲/۰±۷/۳۸	۹/۲±۷/۱۳	۱/۰±۶/۳۲	۲/۰±۱۱/۱۳	>۰/۰۰۰۱

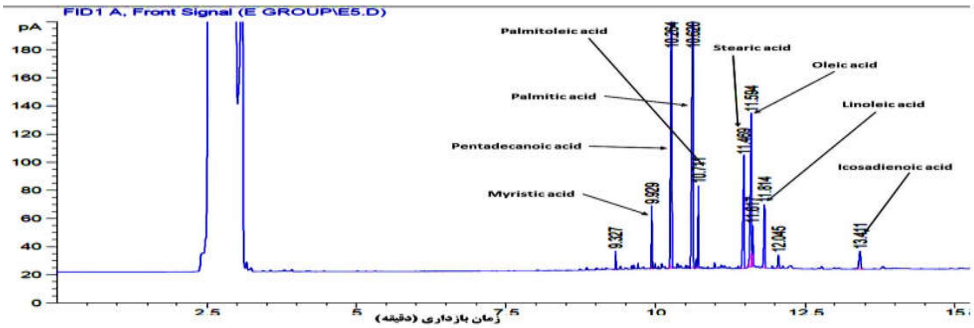
[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.72]

حیوانات گروه غذای نرمال در تمام دوره تیمار ۸ هفته‌ای غذای استاندارد دریافت می‌کردند. در سایر گروه‌ها حیوانات به‌مدت ۶ هفته با غذای غنی از فروکتوز تغذیه شدند و پس از این دوره به‌مدت ۲ هفته و به‌صورت روزانه عصاره مازو (۱۰۰۰ mg/kg) یا پیوگلیتازون (۱۰ mg/kg) را به‌وسیله گاواژ دریافت نمودند. حیوانات گروه کنترل در طول ۸ هفته با غذای غنی از فروکتوز و بدون هیچ دارویی تغذیه شدند. هورمون‌ها در نمونه سرمی و بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی به روش الایزا و HOMA با فرمول محاسبه شد (n=۸). داده‌ها به‌صورت میانگین±خطای استاندارد گزارش شده است و با آزمون ANOVA یک‌طرفه آنالیز شده‌اند و P<۰/۰۵ معنی‌دارد در نظر گرفته شده است (جدول ۲).



شکل ۱. نمونه کروماتوگرام اسیدهای چرب آزاد در حیوانات تیمار شده عصاره مازو



شکل ۲. نمونه کروماتوگرام اسیدهای چرب آزاد در حیوانات گروه کنترل

حیوانات گروه غذای نرمال در تمام دوره تیمار ۸ هفته‌ای غذای استاندارد دریافت می‌کردند. در سایر گروه‌ها حیوانات به‌مدت ۶ هفته با غذای غنی از فروکتوز تغذیه شدند و پس از این دوره به مدت ۲ هفته و به‌صورت روزانه عصاره مازو (۱۰۰۰ mg/kg) یا پیوگلیتازون (۱۰ mg/kg) را به‌وسیله گاواژ دریافت نمودند. حیوانات گروه کنترل در طول ۸ هفته با غذای غنی از فروکتوز و بدون هیچ دارویی تغذیه شدند. اسیدهای چرب آزاد در نمونه پلاسمایی و بعد از ۱۲ ساعت ناشتایی به روش کروماتوگرافی گاز اندازه-گیری شد. (n=۸). داده‌ها به‌صورت میانگین±خطای استاندارد گزارش شده است و با آزمون ANOVAیک طرفه آنالیز شده اند و P<۰/۰۵ معنی‌دارد در نظر گرفته شده است (جدول ۳).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.72]

در مقایسه با گروه کنترل P< ۰/۰۵ *، P< ۰/۰۱ ** و P< ۰/۰۰۰۱ ***

جدول۳. تأثیر عصاره مازو بر پروفیل اسیدهای چرب آزاد پلاسمایی در مقایسه با گروه فروکتوز و پیوگلیتازون

گروه‌ها / اسید چرب	غذای نرمال	کنترل	مازو	پیوگلیتازون
دکانوئیک اسید (µmol/L)	۱/۰±۴۳/۰۵	۱/۰±۱۱/۱	۱/۰±۱۲/۰۲	۱/۰±۵۰۵/۰۵
لائوریک اسید (µmol/L)	۰/۰±۹۴/۰۷	۱/۰±۰۸/۰۸	۰/۰±۹۷/۱۱	۱/۰±۱۸/۳۰
میریستیک اسید (µmol/L)	۱/۰±۰۷/۰۲	۱/۰±۱۰/۰۷	۱/۰±۲۸/۰۶	۱/۰±۲۴/۰۶
پالمیتیک اسید (µmol/L)	۵/۰±۹۷/۵۷***	۱۱/۲±۱۶/۶۲	۸/۰±۴۲/۳۸*	۵/۰±۱۸/۱۸***
پالمیتولئیک اسید (µmol/L)	۱/۰±۰۶/۱۴	۱/۰±۴۷/۱۳	۱/۰±۷۶/۱۹	۱/۰±۱۰/۰۱
استئاریک اسید (µmol/L)	۲/۰±۳۵/۱۲	۲/۰±۷۳/۱۲	۲/۰±۸۲/۱۱	۲/۰±۰۶/۱۲
اولئیک اسید (µmol/L)	۲/۰±۲۰/۲۲**	۲/۰±۹۲/۲۳	۳/۰±۸۶/۴۳	۱/۰±۷۲/۰۹**
ایکوزا دی انوئیک اسید (µmol/L)	۲/۰±۲۲/۰۶*	۱/۰±۴۵/۱۲	۱/۰±۶۴/۳	۳/۰±۵۸/۳۳**
اسید چرب آزاد توتال (µmol/L)	۱۷/۰±۲۶/۷۳**	۲۲/۲±۹۸/۷۲	۲۱/۱±۳۳/۵۱	۱۷/۱±۱۹/۱۴**

یافته‌ها

وزن موش‌ها و میزان مصرف آب و غذا: اهمیت بررسی تغییرات وزنی حیوانات همراه با میزان مصرف آب و غذا در این است که مشخص شود آیا تغییرات وزنی ایجاد شده در وضعیت متابولیکی حیوانات، به دلیل کاهش یا افزایش مصرف غذا و یا به دلیل مصرف داروها و عصاره‌های گیاهی بوده است. هیچ اختلاف معنی‌داری از نظر میزان مصرف آب و غذا بین گروه تیمار شده با عصاره گیاهی و گروه کنترل وجود نداشت. میزان مصرف آب در گروه پیوگلیتازون (۱±۶۰/۲ ml/day) به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه کنترل (۸/۰۴±۴۷/۱ ml/day) و در گروه غذای نرمال(۵/۸۲±۳۵/۰ ml/day) به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل بود. مصرف غذا نیز در گروه کنترل (۴/۵۳±۲۲/۰g/day) به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه غذای نرمال (۳/۳۹±۱۳/۰ml/day). خلاصه نتایج در جدول ۱ ذکر شده است.

وزن حیوانات: وزن اولیه حیوانات، که قبل از آغاز مصرف غذای غنی از فروکتوز اندازه‌گیری شده بود، در گروه کنترل (۳/۴±۲۷۲/۸ g)، غذای نرمال (۹/۳±۲۷۴/۸ g)، پیوگلیتازون(۲/۳±۲۷۲/۱۲ g) و مازو (۱/۱±۲۸۰/۱۳ g)، هیچ اختلاف معنی‌داری را نشان نداد. وزن حیوانات در هفته‌های اول تا هشتم نیز اختلاف معنی‌داری نداشت. وزن هفته هشتم در گروه کنترل(۶±۳۰۷/۸ g)، غذای نرمال (۱/۲±۲۸۵/۹ g)، پیوگلیتازون(۳/۳±۲۹۴/۱۶ g) و مازو (۹/۳±۲۸۵/۱۴ g) بود که هیچ‌کدام از گروه‌ها با گروه کنترل اختلاف معنی‌داری را نشان نداد. اما میزان افزایش وزن حیوانات در طول هشت هفته، که از اختلاف وزن هفته هشتم از وزن اولیه حیوانات بدست آمده بود، در بین گروه‌ها اختلاف معنی‌داری را نشان داد. بدین صورت که افزایش وزن در گروه مازو (۸/۲±۵/۷ g) به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه فروکتوز (۲/۸±۳۵/۱ g) بود و مازو از افزایش وزن در نتیجه مصرف غذای پر فروکتوز جلوگیری کرد. روند تغییرات وزن حیوانات در نمودار شماره ۱ نشان داده شده است.

فاکتورهای بیوشیمیایی سرم: میزان گلوکز سرمی در گروه عصاره مازو (۳/۸±۱۲۹/۶ mg/dl) در مقایسه با گروه کنترل (۵/۹±۱۸۷/۱۵ mg/dl) کاهش معنی‌داری نشان داد. اختلاف معنی‌داری بین میزان گلوکز ناشتا در نتیجه مصرف این عصاره با گروه غذای نرمال (۴/۹±۱۳۲/۳ mg/dl) و گروه پیوگلیتازون (۱/۸±۱۲۹/۵ mg/dl) مشاهده نشد.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.72]

میزان تری گلیسرید خون در گروه مازو (mg/dl ۸/۱±۷۹/۵) کاهش معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل (mg/dl ۶/۵±۲۱۷/۱۸) نشان داد. میزان کاهش تری گلیسرید بوسیله عصاره‌های مازو در مقایسه با پیوگلیتازون (mg/dl ۷/۶±۲۰۰/۵۱) نیز معنی‌دار بود (P<۰/۰۵). پیوگلیتازون بر خلاف عصاره مازو تأثیر معنی‌داری بر میزان تری گلیسرید خون در مقایسه با گروه کنترل نداشت.غلظت کلسترول توتال در گروه مازو (mg/dl ۴/۶۳±۵۰/۲) تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل(mg/dl ۳/۹±۵۹/۳) و پیوگلیتازون (mg/dl ۴/۲±۶۳/۴) نشان نداد. سطح کلسترول خون در گروه کنترل و غذای نرمال(mg/dl ۱/۱±۷۱/۱۲) نیز تفاوتی نداشت. عصاره‌ی گیاهی مازو (mg/dl ۲/۱±۲۷/۲) تأثیر معنی‌داری بر سطح HDL-c نیز در مقایسه با گروه کنترل (mg/dl ۲/۸±۲۹/۱) و پیوگلیتازون (mg/dl ۳/۴±۲۹/۲) نداشت. خلاصه نتایج در نمودار شماره ۲ نشان داده شده است.

سطح سرمی انسولین و آدیپونکتین:

سطح انسولین سرمی در گروه مازو (pmol/L ۲/۳۲±۳۱/۶) به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه کنترل (pmol/L ۶/۲±۱۳۷/۳۴) است. اختلاف معنی‌داری بین سطح انسولین در گروه دریافت کننده عصاره‌ی گیاهی با گروه غذای نرمال (pmol/L ۵/۸±۵۰/۴) یا پیوگلیتازون(pmol/L ۲/۷۵±۴۰/۲) دیده نشد. سطح سرمی آدیپونکتین در گروه دریافت‌کننده عصاره مازو (µg/ml ۵۹/۲±۴/۰) نسبت به گروه کنترل (µg/ml ۸۶/۱۴±۳/۰) اختلاف معنی‌داری نشان نداد. نتایج HOMA.IR: HOMA.IR به‌عنوان شاخص اندازه گیری مقاومت انسولینی در عصاره مازو (۶/۳۲±۱/۰) اختلاف معنی‌داری با گروه کنترل (۷/۱۳±۹/۲) نشان داد. پیوگلیتازون (۱۱/۱۳±۲/۰) نیز به‌طور معنی‌داری باعث کاهش HOMA.IR در حیوانات شد. نتایج نشان داد که این عصاره اثر معنی‌داری بر کاهش HOMA و افزایش حساسیت به انسولین دارد. اختلاف معنی‌داری در HOMA.IR بین گروه‌های تیمار شده با عصاره‌های گیاهی با پیوگلیتازون وجود نداشت. نتایج در جدول شماره ۲ خلاصه شده است.

غلظت اسیدهای چرب آزاد:

غلظت اسیدهای چرب توتال در گروه مازو (µmol/L ۳۳/۵۱±۲۱/۱)، پیوگلیتازون (µmol/L ۹/۱۴±۱۷/۱) و غذای نرمال(µmol/L ۲۶/۷۳±۱۷/۰) بود که اختلاف معنی‌داری با گروه کنترل (µmol/L ۹۸/۷۳±۲۲/۲) نشان داد (P=۰/۰۳۴). اختلافی بین عصاره گیاهی و پیوگلیتازون نیز از نظر اثر بر غلظت اسیدچرب توتال مشاهده شد. در بین اسیدهای چرب نیز غلظت پالمیتات در گروه تحت درمان با عصاره مازو اختلاف معنی‌داری با گروه کنترل نشان داد. اشکال شماره ۱و ۲ و جدول ۳، خلاصه نتایج را نشان می‌دهد.

بحث

از نظر کلینیکی مقاومت انسولینی با افزایش مزمن غلظت گلوکز و انسولین مشخص می‌شود که علت آن کاهش حساسیت بافت‌های برداشت‌کننده گلوکز (بافت چربی و عضلانی) به غلظت بالای انسولین موجود در گردش خون می باشد(۱۴). دیابت نوع ۲ شایع‌ترین اختلال متابولیک در دنیاست و شیوع بالای این بیماری لزوم تحقیقات در این زمینه را نشان می‌دهد(۲).

وجود فلاونوئیدها، آلکالوئیدها، گلیکوزیدها، تانن‌ها و ترکیبات فنولی باعث می‌شود که گیاهان اثرات آنتی دیابتیک متفاوتی اعمال کنند(۱۵). در این مطالعه اثر عصاره گیاهان مازو بر فاکتورهای مقاومت انسولینی در رت‌های مقاوم به انسولین بررسی شد. مقاومت انسولینی ایجاد شده در رت که در این مطالعه نیز مورد استفاده قرار گرفت، در نتیجه مصرف غذای پر فروکتوز ایجاد می‌شود و این مدلی است که به‌طور رایج برای مطالعات مورد استفاده قرار

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.72]

می‌گیرد و بخوبی شرایط مقاومت انسولینی در انسان را تقلید می‌کند(۱۶).

با توجه به اینکه چاقی و پرخوری فاکتورهای خطر مهمی برای مقاومت انسولینی محسوب می‌شود، وزن حیوانات و نیز مصرف آب و غذای آنها در این مطالعه مورد ارزیابی قرار گرفت(۱۷). نتایج این مطالعه نشان داد که عصاره‌ی مازو علیرغم اینکه تأثیری بر میزان آب و غذای مصرفی حیوانات نداشت، اما بر خلاف پیوگلیتازون از افزایش وزن حیوانات در مقایسه با گروه فروکتوز جلوگیری کرد. مصرف فروکتوز در مقایسه با گلوکز باعث افزایش بیشتر ذخیره چربی احشایی می‌شود و در ایجاد مقاومت به انسولین نقش ایفا می‌کند(۱۸،۱۶). ارتباط شدیدی بین چاقی و مقاومت انسولینی وجود دارد و در چاقی و افزایش توده چربی، تولید سیتوکین‌هایی افزایش می‌یابد که باعث ایجاد مقاومت به انسولین می‌شوند(۱۹). برعکس کاهش وزن حساسیت به انسولین و شاخص QUICKI (Quantitative insulin check index) را بهبود می‌بخشد و از بروز سندروم متابولیک جلوگیری می‌کند(۲۰) و همچنین کاهش وزن و ورزش، حتی در مصرف رژیم غنی از کربوهیدرات نیز، شدت سندروم متابولیک را کاهش می‌دهد(۲۱). با توجه به شواهد فوق می توان اظهار داشت که احتمالا عصاره ی مازو از طریق کاهش وزن حیوانات در ایجاد حساسیت به انسولین مؤثر واقع می‌شود.

عصاره متانولی ریشه مازو باعث کاهش معنی‌دار گلوکز خون در رت‌های دیابتی شده با آلوکسان می‌شود(۲۲) و همچنین عصاره آبی گال‌های آن ضمن مهار آنزیم آلفا گلوکوزیداز باعث کاهش غلظت گلوکز در موش‌های سالم و دیابتی شده با استرپتوزوتوسین می‌گردد(۸).

در مطالعه ما نیز عصاره‌ی مازو به‌طور معنی‌داری باعث کاهش غلظت گلوکز خون و انسولین شد. همچنین این عصاره به‌طور معنی‌داری مقاومت انسولینی و HOMA-IR را کاهش داد. شاخص‌های متعددی مانند QUICKI، HOMA.β (The homeostasis model assessment of β-cell function) و HOMA.AD (HOMA-Adiponectin) برای بررسی وضعیت حساسیت به انسولین وجود دارند(۱۴). اما HOMA.IR به‌طور گسترده ای در مطالعات کلینیکی برای ارزیابی وضعیت حساسیت به انسولین مورد استفاده قرار می‌گیرد(۲۳).

ترشح انسولین به‌وسیله فاکتورهای متعددی کنترل می‌شود ولی مهمترین سیگنال تحریک ترشح انسولین، افزایش مقدار گلوکز است که در مصرف غذاهای پرکربوهیدرات رخ می‌دهد و به آن ترشح انسولین تحریک‌شده به‌وسیله گلوکز (Glucose Stimulated Insulin Secretion, GSIS) گفته می‌شود(۲۴). احتمالا عصاره‌ی مازو از طریق کاهش گلوکز خون(۸)، باعث کاهش گلوکز به کمتر از حد آستانه و برداشته شدن اثر GSIS و در نتیجه کاهش ترشح انسولین می‌شوند(۲۵). کاهش HOMA.IR و گلوکز خون، همراه با کاهش سطح انسولین نشان‌دهنده افزایش عملکرد انسولین بجای افزایش ترشح انسولین می‌باشد که ممکن است مربوط به اثرات مستقیم شبه انسولینی عصاره‌ها باشد(۲۶).

عصاره مازو به‌طور معنی‌داری مقدار تری گلیسرید را کاهش داد ولی هیچ تأثیری بر میزان کلسترول توتال و HDL-c نداشت. در مطالعه Gholamhosseinian و همکاران (۲۰۱۲) مشخص گردید که عصاره آبی مازو در خرگوشهای هیپرلیپیدمیک باعث کاهش مقدار تری گلیسرید، کلسترول تام و کلسترول LDL می‌شود(۲۷). نتایج به‌دست آمده از عصاره مازو با مطالعه ما همخوانی دارد.

هیپرتری گلیسریدمی و افزایش تولید VLDL از علائم شایع مقاومت انسولینی و از ریسک فاکتورهای قلبی-عروقی محسوب می‌شوند. راهنمای ATPIII (Adult treatment panel III) توصیه می‌کند درمان‌هایی که منجر به کاهش تری گلیسرید و کلسترول LDL و همچنین افزایش کلسترول HDL می‌گردند، در سندروم متابولیک باید مورد توجه قرار گیرند(۲۸). تیازولیدین دیون‌های رایج (روزیگلیتازون و پیوگلیتازون) تأثیر کمی بر روی

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.72]

Peroxisome proliferator-activated) PPAR.α receptor α) و بنابراین متابولیسم لیپیدها دارند، در حالی‌که داروهایی مانند فنوفیبرات که از طریق PPAR.α عمل می‌کنند، سطح تری گلیسریدها را کاهش می‌دهند ولی تأثیر کمتری بر متابولیسم قندها دارند. به‌همین جهت ساخت ترکیباتی که هم بر PPAR.γ و هم بر PPAR.α اثر بگذارند، و علاوه بر کاهش قند خون، پروفیل لیپیدی را نیز اصلاح کنند، مورد توجه قرار گرفته است(۲۸). مطالعه حاضر نیز بیانگر تاثیر همزمان عصاره مازو بر افزایش حساسیت به انسولین و کاهش غلظت تری گلیسرید خون است.

در مقاومت انسولینی، افزایش فعالیت لیپاز حساس به هورمون در بافت چربی، منجر به افزایش هیدرولیز تری-گلیسریدها و در نتیجه افزایش غلظت اسیدهای چرب آزاد پلاسمایی می‌شود. افزایش اسید چرب آزاد پلاسمایی یک شاخص مهم برای تشخیص مقاومت انسولینی محیطی و کبدی است. زیرا اسیدهای چرب آزاد می‌توانند پیام رسانی انسولین را مختل کنند. افزایش آزادسازی اسیدهای چرب و سیتوکین‌های پیش التهابی از بافت چربی باعث ایجاد مقاومت انسولینی در کبد و عضلات می‌شود. افزایش اسیدهای چرب آزاد و افزایش ورود آنها به کبد، باعث افزایش تولید VLDL و در نتیجه غلظت تری‌گلیسرید در این بیماران می‌شود(۲۹). افزایش تجمع اسیدهای چرب آزاد اشباع در آدیپوسیت‌ها منجر به سمیت لیپیدی و ایجاد حالت التهابی می‌شودکه نه تنها حساسیت به انسولین را در آدیپوسیت‌ها، بلکه در سایر بافت‌ها نیز تحت تأثیر قرار می‌دهد. سمیت اسیدهای چرب اشباع از مهمترین مکانیسم-های پاتوژنیک در چاقی و دیابت نوع ۲ محسوب می‌شوند(۳۰).

مقاومت انسولینی یک وضعیت پیچیده متابولیکی است که با کاهش عملکرد انسولین در بافت‌ها و در نتیجه، افزایش غلظت انسولین، گلوکز، تری گلیسرید، کاهش HDL-c، افزایش اسیدهای چرب آزاد و کاهش آدیپونکتین مشخص می‌گردد. تیازولیدین دیون‌ها دسته دارویی هستند که با اثر بر PPAR.γ حساسیت به انسولین را افزایش می‌دهند.

نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر نشان داد که عصاره مازو موجب افزایش حساسیت به انسولین در موش‌های مبتلا به مقاومت انسولینی در نتیجه یک رژیم پرفروکتوز می‌شود. از آنجا که این عصاره تأثیری بر ترشح آدیپونکتین به‌عنوان یک آدیپوکین حساس کننده به انسولین و سطح اسیدهای چرب آزاد پلاسمایی ندارد، بنابراین این عصاره احتمالا اثرات افزایش حساسیت انسولینی را از طریق سایر فاکتورهای دخیل در این مورد مانند مهار التهاب، افزایش فعالیت یا بیان PPAY.γ، افزایش انتقال گلوکز ترانسپورتر ۴ به سطح غشا انجام می‌شود. بنابراین در نظر داریم در مطالعات تکمیلی موارد فوق را بررسی نماییم.

تشکر و قدردانی

این طرح با کد اخلاق IR.KMU.REC.1390.92 در کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی کرمان به تصویب رسیده و هزینه انجام آن طبق قرارداد ۹۰/۱۰۰ توسط معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کرمان تامین و تمامی مراحل مطالعه در گروه بیوشیمی دانشکده پزشکی افضلی پور و در دانشگاه علوم پزشکی کرمان انجام شده است. نویسندگان از تمامی یاری دهندگان انجام این مطالعه کمال قدردانی و تشکر را اعلام می‌دارند. نویسندگان اعلام می‌دارند که هیچ گونه تعارض منافعی در انتشار این مقاله وجود ندارد.

منابع

1. Jia G, Demarco VG, Sowers JR, Drive OH. Insulin resistance and hyperinsulinaemia in diabetic cardiomyopathy. HHS Public Access. 2016;12(3):144–53.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.72]

2. Ciaraldi TP. Molecular Mechanisms of Insulin Resistance: An Update Citlaly. Gac Med Mex. 2017;153(1):71–86.
3. Nicholson T, Church C, Baker DJ, Jones SW. The role of adipokines in skeletal muscle inflammation and insulin sensitivity. J Inflamm (United Kingdom). 2018;15(1):1–11.
4. Xin Y, Wang Y, Chi J, Zhu X, Zhao H, Zhao S, et al. Elevated free fatty acid level is associated with insulin-resistant state in nondiabetic Chinese people. Diabetes, Metab Syndr Obes Targets Ther. 2019;12:139–47.
5. Kimura I, Ichimura A, Ohue-Kitano R, Igarashi M. Free Fatty Acid Receptors in Health and Disease. Physiol Rev. 2020;100(1):171–210.
6. Katsuhiko Naruse, Noguchi T, Sado T, Tsunemi T, Shigetom H, Kanayama S, et al. Chemokine and Free FattyAcid Levels in Insulin-Resistant State ofSuccessful Pregnancy: A Preliminary Observation. Mediat Inflammatio. 2012;2012(1):1–6.
7. Askari SF, Azadi A, Jahromi BN, Tansaz M, Nasiri AM, Mohagheghzadeh A, et al. A comprehensive review about Quercus infectoria G. Olivier gall. Res J Pharmacogn. 2020;7(1):67–75.
8. Gholamhoseinian A, H.Fallah, F.Sharififar. Anti-hyperglycemic Activity of Four Plants Extracts Effective against Alpha Glucosidase in Normal and Diabetic Rats. J Kerman Univ Med Sci. 2009;16(1):35–44.
9. Gholamhosseinian A, Fallah H, Sharififar F, Mirtajaddini M. the inhibitory effect of some iranian plants extracts on the alpha glucosidase. Iran J Basic Med Sci. 2008;11:1–9.
10. Shiha C-C, Linb C-H, Linc W-L, Wud J-B. Momordica charantia extract on insulin resistance and the skeletal muscle GLUT4 protein in fructose-fed rats. J Ethnopharmacol. 2009;123(1):82–90.
11. Kubota N, Terauchi Y, Kubota T, Kumagai H, Itoh S, Satoh H, et al. Pioglitazone Ameliorates Insulin Resistance and Diabetes by Both Adiponectin-dependent and -independent Pathways. J Biol Chem. 2006;281(13):8748–55.
12. Gholamhoseinian A, H.Fallah, F.Sharififar. Inhibitory effect of methanol extract of Rosa damascena Mill. flowerson a-glucosidase activity and postprandial hyperglycemia in normal and diabetic rats. Phytomedicine. 2009;16(1):935–41.
13. Kangani CO, Kelley DE, DeLanya JP. Newmethod for GC/FID and GC–C-IRMS analysis of plasma free fatty acid concentration and isotopic enrichment. J Chromatogr B. 2008;873(1):95–101.
14. Williamson G, Sheedy K. Effects of Polyphenols on Insulin Resistance. Nutrients. 2020;12(10):3135.
15. Governa P, Baini G, Borgonetti V, Cettolin G, Giachetti D, Magnano AR, et al. Phytotherapy in the management of diabetes: A review. Molecules. 2018;23(1):1–22.
16. Abolfathi A, Vahabzadeh Z, Mahmoodiaghdam N, Vahabzadeh D, Hakhamanesh M saeed. Effects of taurine and homocysteine on lipid profile and oxidative stress in fructose-fed rats. Sci J Kurdistan Univ Med Sci. 2017;22(3):49–59.
17. Hurst Y, Fukuda H. Effects of changes in eating speed on obesity in patients with diabetes: A secondary analysis of longitudinal health check-up data. BMJ Open. 2018;8(1):1–8.
18. Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, et al. Consuming fructose-sweetened, not glucose- sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. J Clin Invest. 2009;119(5):1322–34.
19. Kojta I, Chacinska M, Błachnio-Zabielska A. Obesity, Bioactive Lipids, and Adipose

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.72]

Tissue Inflammation in Insulin Resistance. Lancet. 2020;12(1305):1–19.
20. Belkina AC, Denis GV. Obesity genes and insulin resistance. Current Opinion in Endocrinology. 2010; 17(5): 472–7.
21. Malin SK, Niemi N, Solomon TPJ, Haus JM, Kelly KR, Filion J, et al. Exercise training with weight loss and either a high- or low-glycemic index diet reduces metabolic syndrome severity in older adults. Ann Nutr Metab. 2012;61(2):135–41.
22. Saini R, Patil SM. Anti-Diabetic Activity Of Roots Of Quercus Infectoria Olivier In Alloxan Induced Diabetic Rats. Int J Pharm Sci Res. 2012;3(4):1318–21.
23. Sathya Bhama CV, Balaji S, Seethalakshmi A. Analysis of the degree of insulin resistance in post menopausal women by using skin temperature measurements and fasting insulin and fasting glucose levels: A case control study. Journal of Clinical and Diagnostic Research. 2012; 6(10): 1644–7.
24. RifahiI N. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnosis.Sixth ed. United States of America: Elsevier, 2018. 1160–1200.
25. Abdina AA, Baalash AA, Hamooda HE. Effects of rosiglitazone and aspirin on experimental model of induced type 2 diabetes in rats: focus on insulin resistance and inflammatory markers. J Diabetes Complications. 2010;24(1):168–78.
26. Ohnogi H, Hayami S, Kudo Y, Deguchi S, Mizutani S, Tatsuji Enoki, et al. Angelica keiskei Extract Improves Insulin Resistance and Hypertriglyceridemia in Rats Fed a High-Fructose Drink Hiromu. Biosci Biotechnol Biochem. 2012;76(5):928–32.
27. Gholamhoseinian A, Shahouzehi B, Joukar S. Effect of Quercus infectoria and Rosa damascena on Lipid Profile and Atherosclerotic Plaque Formation in Rabbit Model of Hyperlipidemia. pakistan J Biol Sci. 2012;15(1):27–33.
28. Botta M, Audano M, Sahebkar A, Sirtori CR, Mitro N, Ruscica M. PPAR agonists and metabolic syndrome: An established role? Int J Mol Sci. 2018;19(4):2–21.
29. Meshkani R, Adeli K. Hepatic insulin resistance, metabolic syndrome and cardiovascular disease. Clin Biochem [Internet]. 2009;42(13–14):1331–46.
30. Kennedy A, Martinez K, Chuang C-C, LaPoint K, McIntosh M. Saturated Fatty Acid-Mediated Inflammation and Insulin Resistance in Adipose Tissue: Mechanisms of Action and Implications. J Nutr. 2009;139(1):1–4.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-12]

[DOI: 10.52547/sjku.26.1.72]