مقاله پژوهشی

تاثیر عصاره گیاه جاشیر (Prangos ferulace Lindl) برشاخص‌های هماتولوژیک در موش صحرایی نر دیابتی

سعیده هژبریان[۱]، پدیده عبادی[۲*]، مختار مختاری[۱]

۱-گروه زیست شناسی،دانشکده علوم پایه، واحد کازرون، دانشگاه آزاد اسلامی، کازرون، ایران.
۲- گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، واحد کازرون، دانشگاه آزاد اسلامی، کازرون، ایران.

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۳/۱۰/۱۰ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۰۲/۱۲

چکیده

زمینه و هدف: دیابت یک بیماری هتروژن متابولیکی در انسان است که در نتیجه هایپر گلیسمی، گلیکوزیلاسیون غشا گلبول‌های قرمز و آسیب به سلول‌های بنیادی مغز استخوان رخ می‌دهد. در این پژوهش تاثیر عصاره آبی- الکلی گیاه جاشیر به دلیل دارا بودن فلاونوئیدهای ضد اکسیداسیون بر شاخص‌های هماتولوژیک در موش صحرایی نر دیابتی بررسی شد.

مواد و روش‌ها: در این پژوهش از ۶۰ سر موش صحرایی نر باوزن تقریبی ۲۰±۲۰۰ گرم استفاده شد. حیوانات به طور تصادفی به ۶ گروه۱۰ تایی شامل: گروه کنترل، گروه شاهد، گروه تجربی ۱ تحت درمان با مقدار mg/kg ۳۰۰ وزن بدن عصاره گیاه جاشیر، گروه تجربی ۲ موش دیابتی بدون دریافت عصاره گیاهی، گروه تجربی ۳ و ۴ دیابتی تحت درمان با mg/kg ۳۰۰ و ۶۰۰ وزن بدن عصاره گیاه جاشیر تقسیم شدند. تجویز عصاره به صورت گاواژ به مدت ۲۸ روز انجام شد. در پایان، شاخص‌های هماتولوژیک در تمامی گروه‌ها اندازه‌گیری شد و داده‌ها با استفاده از آزمون آماری آنالیز واریانس یک‌طرفه تجزیه و تحلیل شدند ($P<0/05$).

نتایج: براساس نتایج آماری به دست آمده از این تحقیق گروه تجربی ۲، تعداد گلبول قرمز و مقادیر هموگلوبین، هماتوکریت، MCH، نسبت به گروه کنترل و شاهد کاهش معنی داری داشته است. گروه‌های تجربی ۳ و ۴ نسبت به گروه تجربی۲، تعدادگلبول قرمز و مقادیر هموگلوبین، هماتوکریت، MCV افزایش معنی‌داری نشان می‌دهند.

نتیجه‌گیری: براساس نتایج این تحقیق، عصاره آبی- الکلی گیاه جاشیر توانسته شاخص‌های هماتولوژیک شامل گلبول‌های قرمز، هموگلوبین، هماتوکریت را در موش‌های دیابتی بهبود بخشد.

کلمات کلیدی: **گیاه جاشیر، دیابت ملیتوس، شاخص‌های هماتولوژیک**

مقدمه

دیابت ملیتوس یک بیماری متابولیکی پیچیده است که می‌تواند به دلیل مقاومت به انسولین یا ناکافی بودن آن ایجاد شود (۱) که به افزایش مزمن گلوکز خون و مشکلات مرتبط با بر هم خوردن تعادل لیپوپروتئین‌ها منجر می‌شود (۲). از جمله عوارض دراز مدت بیماری دیابت می‌توان رتینوپاتی، نفروپاتی، نوروپاتی و بیماری قلبی- عروقی را نام برد. بیماری دیابت در جهان به طرز چشم گیری در حال گسترش است، به طوری که پیش بینی می‌شود شیوع این بیماری تا سال ۲۰۳۰ به ۷/۷ درصد و تعداد افراد بالغ مبتلا به حدود ۴۳۹ نفر برسد (۳). مطالعات نشان داده است که بروز کم خونی در افراد دیابتی بیشتر از افراد سالم است. این کم خونی هم ناشی از آسیب سلول‌های بنیادی خون ساز مغز استخوان و هم افزایش همولیز گلبول‌های قرمز است (۶-۴). از آنجایی که کم خونی یکی از فاکتورهای خطر بیماری‌های قلبی- عروقی و ناراحتی‌های مزمن کلیوی در بیماران مبتلا به دیابت است، کاهش یا کنترل آنمی می‌تواند پیچیدگی مشکلات ناشی از دیابت را کاهش دهد (۷). بنابراین با توجه به افزایش بروز بیماری

*نویسنده مسئول: پدیده عبادی، گروه بیوشیمی، دانشکده پزشکی، واحد کازرون، دانشگاه آزاد اسلامی، کازرون، ایران. تلفن: ۰۹۱۷۷۱۳۲۵۴۱ Email:padideh_ebadi@yahoo.com

دیابت و همچنین گسترش کم خونی در جمعیت جهان و به ویژه در کشورهای در حال توسعه (۱۰-۸)، یافتن راهی برای کنترل دیابت و پیشگیری از بروز عوارض مرتبط، ضروری به نظر می‌رسد.

اگر چه برای درمان و یا کاهش عوارض دیابت، داروهای سنتزی زیادی در دسترس است، اما هزینه زیادی که به ویژه در کشورهای در حال توسعه برای این گونه داروها صرف می‌شود، عوارض بالینی ناخواسته (از جمله هیپوگلیسمی و افزایش وزن)؛ استفاده از این داروها را محدود می‌سازد. امروزه نزدیک به ۱۲۰۰ گیاه دارویی برای کنترل قند خون در دیابت پیشنهاد شده است، اما باید دانست استفاده عملی از این داروها نیاز به افزایش داده‌ها و اطلاعات ما از دینامیک دارویی و اثرات جانبی آن‌ها دارد (۱۱ و ۱۲).

با توجه به پیشینه تاریخی غنی ایران در استفاده از گیاهان دارویی که ناشی از قدمت فرهنگ پزشکی و تنوع آب و هوایی آن دارد، مطالعه دقیق تر داروهای مرسوم برای کاهش قند خون در این سرزمین، لازم به نظر می‌رسد. جنس Prangos ۳۰ گونه دارد که از گستره رویش آن‌ها از شرق اروپا تا آسیای میانه است. از این تعداد، ۱۵ گونه در ایران وجود دارد. گونه *Prangos ferulacea*(L) Lindl از خانواده چتریان (Apiaceae) است که در زبان فارسی به <<جاشیر>> شهرت دارد و بیشتر در کوهستان‌های جنوب ایران می‌روید (۱۳ و ۱۴). جاشیر یکی از گیاهان دارویی است که به طور سنتی هم در آشپزی (به عنوان طعم دهنده ماست و دوغ) و هم در پزشکی سنتی (برای درمان برخی از بیماری‌ها نظیر معده درد، سردرد، دندان درد، بیماری‌های اندوکرینی نظیر دیابت، بیماری‌های عفونی) مورد استفاده قرار گرفته است (۱۵). مطالعات فتوشیمیایی انجام شده قبلی نشان گر وجود کومارین‌ها ،آلکالوئیدها، فلاونوئیدها و ترپنوئیدها در این گیاه است. فلاونوئیدها به دلیل دارا بودن فعالیت‌های ضد التهابی، آنتی اکسیدانی، ضدآلرژیکی، محافظتی کبد، آنتی ترومبیک و ضدویروسی، در مطالعات بسیار مورد توجه هستند و گیاهان حاوی آن‌ها از دیر باز در درمان سنتی بیماری‌هایی که به خاطر افزایش اکسیداسیون ایجاد می‌شوند، چون آترواسکلروز رگ‌های کرونر، آسیب‌های ایسکمیک، دیابت، سرطان و پیری استفاده می‌شوند (۱۶). تحقیقات عسکری و همکاران در سال ۲۰۰۵ نشان می‌دهد آنتی اکسیدان‌ها، گلبول‌های قرمز خون را در برابر آسیب‌های اکسیدانی حمایت می‌کنند. گلبول‌های قرمز خون دارای لیپیدهای غنی از اسیدهای چرب غیر اشباع هستند و هموگلوبین نیز کاتالیست قوی شروع اکسیداسیون است. از آنجایی که گلبول‌های قرمز خون بیشتر از هر بافتی در معرض آسیب‌های اکسیداتیو بوده و در بیماری‌هایی مثل دیابت این استرس‌ها بیشتر رخ می‌دهد، پراکسیداسیون لیپیدهای آن به همولیز گلبول‌های قرمز می‌انجامد. همچنین در گزارشات دیگر آمده است، حضور غلظت-های مختلفی از آنتی‌اکسیدان‌های قوی، می‌تواند با مکانیزم‌های متعددی همولیز گلبول‌های قرمز خون را مهار کند (۱۷). همچنین، ترکیبات پلی‌فنلی خصوصا فلاونوئیدها موجود در گیاه جاشیر دارای اثر حفاظتی در برابر آسیب‌های ناشی از سموم کبدی و رادیکال‌های آزاد هستند (۱۸).

با توجه به این که تاکنون تاثیر عصاره گیاه جاشیر بر روی شاخص‌های هماتولوژیک (گلبول‌های قرمز و سفید، لنفوسیت، مونوسیت، بازوفیل، ائوزینوفیل، نوتروفیل، هموگلوبین، هماتوکریت، MCH، MCHC، MCV) پس از ایجاد دیابت در موش صحرایی نر مورد بررسی و مطالعه قرار نگرفته است و با توجه به اهمیت این موضوع، در تحقیق حاضر، این مورد بررسی شده است.

مواد و روش‌ها

حیوانات مورد مطالعه: در این مطالعه تجربی حیوانات مورد استفاده ۶۰ سر موش صحرایی نر بالغ از نژاد ویستار (Wistar) در محدوده وزنی ۲۰±۲۰۰ گرم و محدوده سنی پنج هفته‌ای بودند که به منظور سازگاری با محیط جدید، یک هفته پیش از شروع آزمایشات از انستیتو پاستور تهران تهیه و به محل انجام آزمایش منتقل گردیدند. آب و غذا به میزان کافی در اختیار آن‌ها قرار گرفت و تا زمان انجام آزمایش در قفس‌های استاندارد و تحت شرایط یکسان با دمای ۲± ۲۳ درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند.

دیابتی کردن حیوانات: برای دیابتی کردن، موش‌ها دسترسی آزاد به آب داشته ولی برای ۱۲ ساعت گرسنه ماندند. سپس به آن‌ها داروی استرپتوزیتوسین (سیگما- امریکا) به صورت تک مقداری و داخل صفاقی و به میزان ۶۰ mg/kg وزن بدن حل شده در آب مقطر تزریق گردید. برای اطمینان از دیابتی شدن حیوانات یک هفته بعد از تزریق از دم موش‌ها خون گیری به عمل

آمد و میزان قند خون با دستگاه گلوکومتر (EasyGluco, infopia Co, Ltd, South Korea) اندازه گیری شد. مبنای دیابتی شدن میزان قند خون بالاتر از ۲۵۰mg/dl در نظر گرفته شد (۱۹).

جمع آوری گیاهان و عصاره گیری: گیاه جاشیر از گونه Prangos Ferulacea Lind که بومی ارتفاعات زاگرس می‌باشد، از کوه‌های اطراف شهر یاسوج جمع آوری شد. پس از تایید توسط گیاه شناس، در سایه خشک شدند. جهت عصاره گیری ابتدا گیاه جاشیر با استفاده از دستگاه آسیاب برقی پودر گردید. به ازای هر ۲۰۰ گرم پودر گیاه، ۸۰۰ میلی لیتر محلول هیدروالکلی اتانول ۷۰٪ اضافه شد و به مدت ۷۲ ساعت در دمای اتاق نگه داری شد. سپس دوبار به وسیله پارچه مخصوص منفذدار فیلتر شد. محلول‌های حاصله با استفاده از دستگاه روتاری (Heidolph Instruments, Germany) در شرایط خلاء تغلیظ گردید. برای تهیه پودر خشک، ماده حاصله به مدت چهار روز در دمای ۳۷ درجه سانتی گراد در دستگاه آون قرار گرفت. سپس پودر خشک به دست آمده تا زمان آزمایش در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد در فریزر (پارس- ایران) نگه داری شد و برای به دست آوردن غلظت‌های مختلف ابتدا یک استوک با غلیظ ترین غلظت تهیه شد و سپس حجم‌های مختلفی از آب مقطر با حجم‌های مشخصی از آب مخلوط شده و جهت تجویز به حیوانات تهیه گردید (۱۵). تمامی مراحل تایید گونه گیاهی و استخراج عصاره به وسیله کارشناسان مرکز تحقیقات شیمی و گیاهان دارویی دانشگاه علوم پزشکی شیراز انجام شد.

برای توزین حیوانات در گروه‌های مورد مطالعه سعی شد، اختلاف وزن حیوانات درگروه‌ها (باوزن تقریبی ۲۰±۲۰۰ گرم) تعیین شود. (به طوری که اختلاف معنی داری بین گروه‌ها وجود نداشته باشد)، در ادامه آن‌ها به ۶ گروه ۱۰تایی به شرح زیرتقسیم شدند.

گروه‌های مورد مطالعه:

گروه ۱ (گروه کنترل): موش‌های سالم که در طول دوره (۲۸ روز) فقط آب و غذای فشرده دریافت می‌کنند.

گروه ۲ (گروه شاهد): موش‌های سالم که برای مدت ۲۸ روز علاوه بر آب و غذای استاندارد، دریافت کننده روزانه ۱ میلی لیتر آب خوراکی مقطر بودند.

گروه ۳ (گروه تجربی ۱): موش‌های سالم که به مدت ۲۸ روز و روزانه ۳۰۰ mg/kg وزن بدن عصاره گیاه جاشیر را به صورت خوراکی دریافت کردند.

گروه ۴ (گروه تجربی ۲): موش دیابتی که در طول دوره (۲۸ روز) فقط آب و غذای فشرده دریافت می‌کنند.

گروه ۵ (گروه تجربی ۳): موش دیابتی که به مدت ۲۸ روز، ۳۰۰ mg/kg وزن بدن عصاره گیاه جاشیر را به صورت خوراکی دریافت کردند.

گروه ۶ (گروه تجربی ۴): موش‌های دیابتی که ۶۰۰ mg/kg وزن بدن عصاره هیدروالکلی گیاه جاشیر را به مدت ۲۸ روز به صورت خوراکی دریافت کردند.

اندازه گیری پارامترهای هماتولوژیک: پس از ۲۸ روز و در پایان دوره آزمایش، با استفاده از اتر بیهوشی خفیف انجام شده و سپس نمونه‌های خون از قلب آن‌ها جمع آوری گردید. نمونه‌های خونی در لوله‌های استریل حاوی ماده ضد انعقاد هپارین جمع آوری و بلافاصله جهت اندازه گیری پارامترهای هماتولوژی شامل گلبول‌های قرمز و سفید، نوتروفیل، لنفوسیت، مونوسیت، ائوزینوفیل، بازوفیل، پلاکت، هماتوکریت، هموگلوبین، MCH ، MCHC وMCV به آزمایشگاه منتقل شدند. از دستگاه Cell counter (MindrayBC-3000 - چین) برای اندازه‌گیری شاخص‌های خونی فوق استفاده شد. مدت زمانی که خون در دستگاه قرار داده می‌شود حداکثر ۲ دقیقه می‌باشد. شمارش گلبول‌های قرمز و سفید به وسیله دستگاه و افتراق گلبول‌های سفید به روش دستی و Diff انجام گرفت.

آنالیز آماری: به منظور تحلیل داده‌ها، ازنرم افزارSPSS نسخه ۱۵ استفاده شد. داده‌ها به صورت Mean±SEM ارائه شدند.

برای مقایسه گروه‌ها و برای تعیین اثر تیمار بر گروه‌ها ازآزمون آماری ANOVA یک طرفه وتست تکمیلی Tukey-test برای آزمون تفاوت بین گروه‌ها استفاده شد.

با استفاده از نرم افزار Excel نمودارهای مربوطه ترسیم گردید و در کلیه یافته‌ها P<۰/۰۵ به عنوان مرز معنی دار بودن از لحاظ آماری در نظر گرفته شد.

نتایج

نتایج به دست آمده از تاثیر عصاره آبی- الکلی گیاه جاشیر در گروه‌های تجربی، کنترل و شاهد به همراه محاسبات آماری به صورت جداول ۱ و ۲ ارائه شده است.

در موش‌های دیابتی نسبت به گروه شاهد و گروه سالمی که تنها عصاره جاشیر را دریافت می‌کردند، کاهش یافته است. همچنین در موش‌های دیابتی که عصاره گیاه جاشیر را با غلظت‌های به ترتیب ۳۰۰ mg/kg وزن بدن و ۶۰۰ mg/kg وزن بدن دریافت

جدول۱: مقایسه میانگین شاخص‌های خونی بین گروه‌های تجربی، کنترل و شاهد در پایان دوره آزمایش

گروه‌های آزمایش	گلبول قرمزخون ($\times mm^3 10^6/$)	هموگلوبین (gr/dL)	هماتوکریت(٪)	MCHC(gr×dl)	MCV (FL)	MCH(pg)
کنترل	۰/۰۸±۷/۳۷	۰/۲۶±۱۲/۳۲	۰/۴۱±۳۸/۲۵	۰/۱۷±۳۴/۱	۰/۵۸±۵۱/۸	۰/۲۲±۱۷/۵۶
شاهد	۰/۱۱±۷/۴۶	۰/۲۶±۱۲/۳۲	۰/۳۵±۳۷/۶۶	۰/۲۶±۳۳/۹۶	۰/۴۸±۵۱/۳	۰/۲۵±۱۷/۵
تجربی۱ (سالم + عصاره جاشیر mg/kg وزن بدن ۳۰۰)	۰/۱۳±۷/۰۵	۰/۳۳±۱۲/۳۲	۰/۷۹±۳۶/۸۱	۰/۱۱±۳۳/۹۷	۰/۵۲±۵۱/۹	۰/۲۶±۱۷/۴۱
تجربی ۲ (دیابتی)	*۰/۲۲±۶/۷۶	*۰/۲۷±۱۰/۹	*۰/۸۳±۳۴/۸	*۰/۷۵±۳۱/۸۱	۰/۵۹±۵۰/۵	*۰/۲۱±۱۶/۳۶
تجربی ۳ (دیابتی + عصاره جاشیر mg/kg وزن بدن ۳۰۰)	**۰/۱۳±۷/۳۹	**۰/۴۰±۱۲/۶۲	**۱/۲۳±۴۱/۱۸	۰/۷۸±۳۲/۱۳	**۱/۶۰±۵۶/۳	۰/۲۸±۱۷/۳۳
تجربی ۴ (دیابتی + عصاره جاشیر mg/kg وزن بدن ۶۰۰)	**۰/۱۰±۷/۴۷	**۰/۴۸±۱۲/۴۸	**۰/۸۱±۴۱/۳۳	۰/۵۴±۳۲/۰۵	**۰/۵۲±۵۷/۵	۰/۱۶±۱۷/۵۱

* تفاوت معنی‌دار بین گروه تجربی ۲ با کنترل و شاهد
** تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های تجربی ۳ و تجربی ۴ با گروه تجربی ۱
مقادیر بر اساس میانگین ±خطای معیار میانگین (Mean ± SEM) آورده شده است.

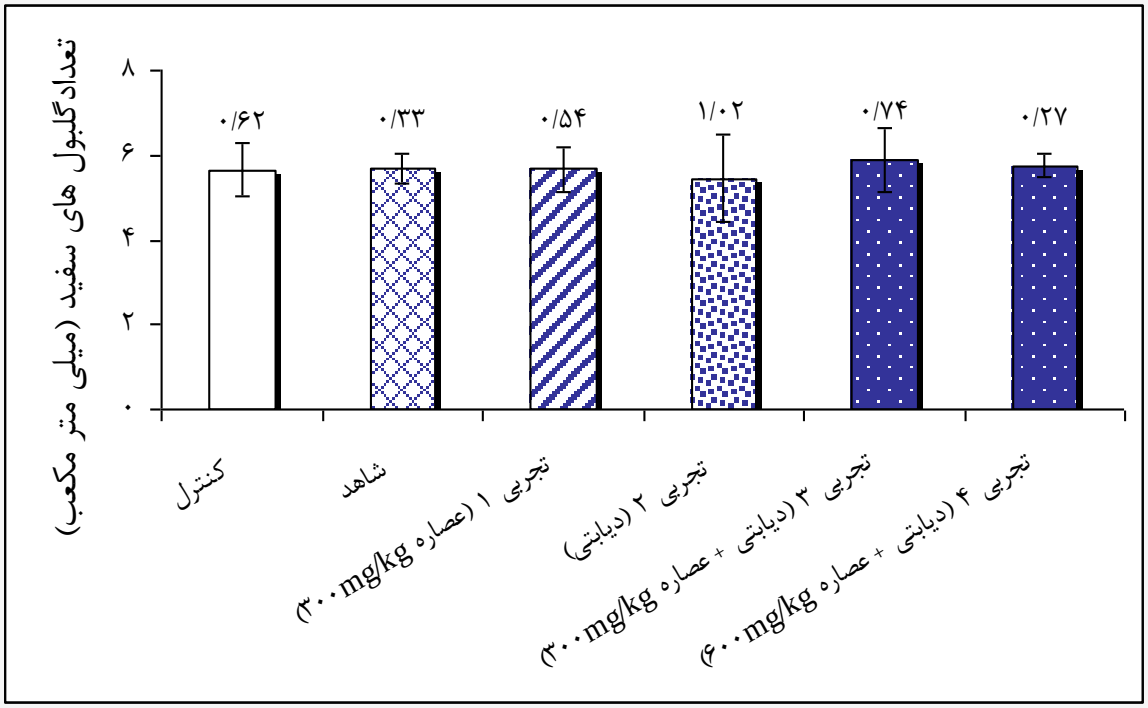
جدول ۲: مقادیر P-value گلبول‌های قرمز خون بین گروه‌های تجربی، کنترل و شاهد در پایان دوره آزمایش

مقادیر P-value	بین گروه کنترل و تجربی ۲	گروه‌های تجربی ۳ و گروه تجربی ۲	گروه‌های تجربی ۴ و گروه تجربی ۲
تعداد گلبول‌های قرمز (تعداد در میلی مترمکعب)	۰/۰۴۱	۰/۰۳	۰/۰۱۱

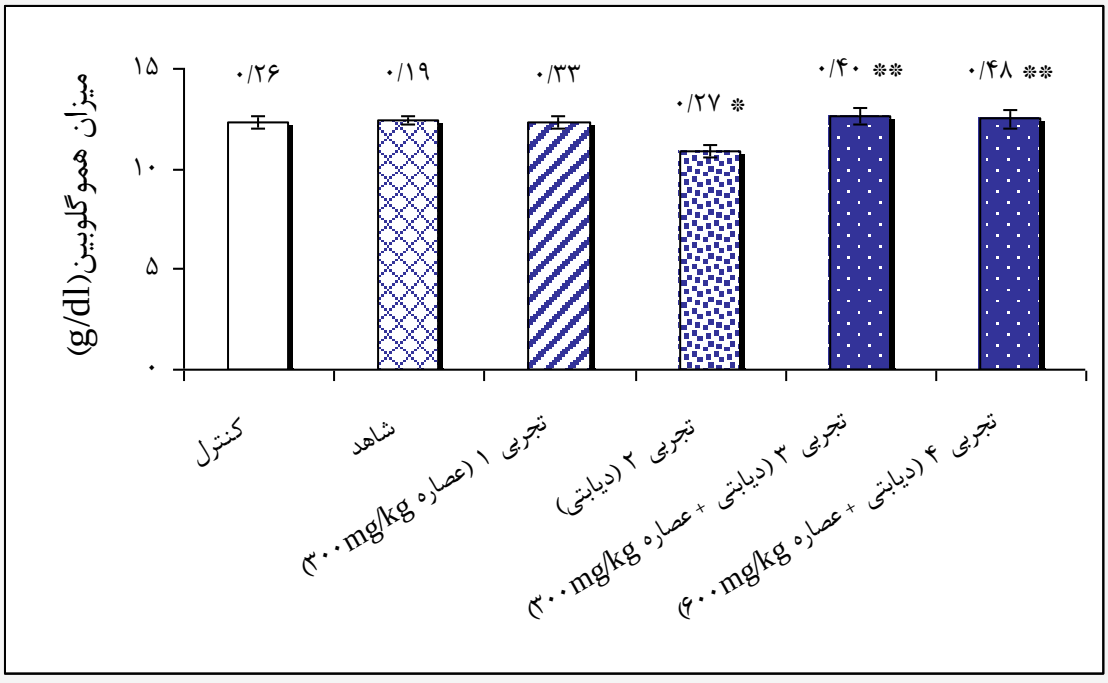
الف) اثر عصاره آبی الکلی گیاه جاشیر بر گلبول‌های قرمز و شاخص‌های مرتبط با آن:

اثر بر تعداد گلبول‌های قرمز-تجزیه وتحلیل آماری تعداد گلبول‌های قرمز نشان می‌دهد، پس از ۲۸ روز آزمایش، این تعداد

کردند، نسبت به گروه دیابتی که عصاره‌ای به آن‌ها تجویز نشده است، تعداد گلبول‌های قرمز افزایش یافته که این افزایش از نظر آماری معنی دار است ($P<۰/۰۵$) (نمودار ۳ و جدول ۱ و ۲).



نمودار۱- مقایسه میانگین تعداد گلبول های سفید برحسب میلی مترمکعب بین گروه های تجربی ،کنترل و شاهد درپایان دوره آزمایش.

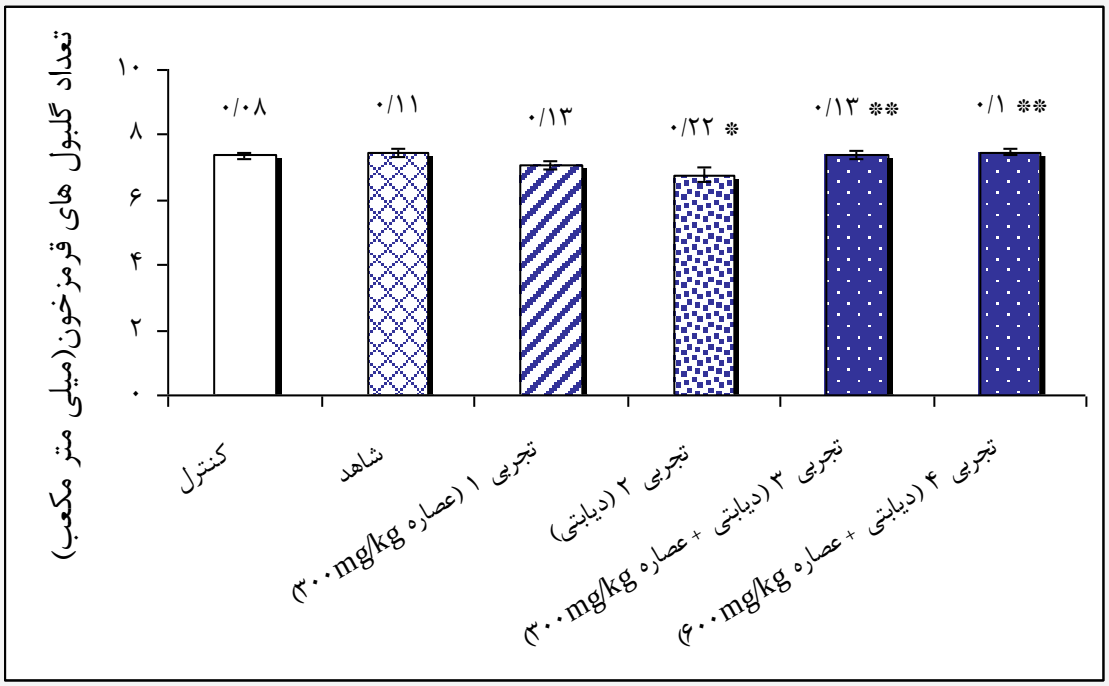


اثر بر میانگین غلظت هموگلوبین خون: مطالعات آماری میانگین غلظت هموگلوبین خون نشان می‌دهد، این مقادیر در موش‌های دیابتی بدون دریافت عصاره کاهش معنی داری را نسبت به گروه شاهد و سالم بدون مصرف عصاره نشان می‌دهد. تجویز عصاره گیاه جاشیر با غلظت‌های به ترتیب ۳۰۰ mg/kg وزن بدن و ۶۰۰ mg/kg وزن بدن توانسته است مجددا میانگین غلظت

هموگلوبین خون را افزایش دهد، که این افزایش از نظر آماری معنی دار است (P<۰/۰۵) (نمودار ۲ و جدول ۱).

-گروه کنترل و تجربی ۲ (P Value = ۰/۰۴۹)

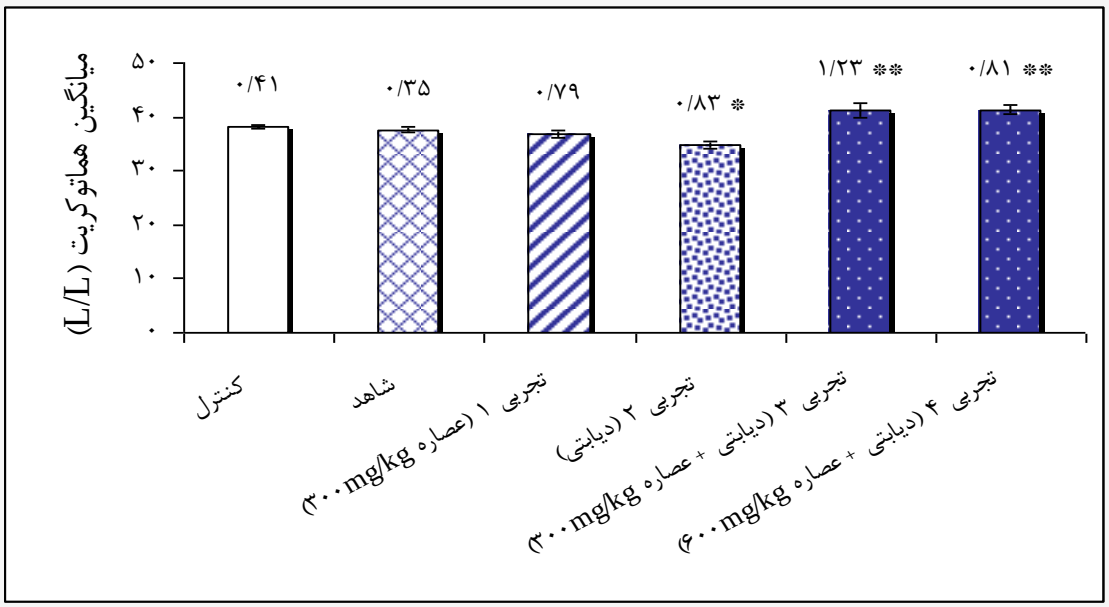
-گروه‌های تجربی ۳ و گروه تجربی ۲ (P Value= ۰/۰۱۳)



نمودار ۳- مقایسه میانگین تعداد گلبول های قرمزبرحسب میلی مترمکعب بین گروه هایتجربی، کنترل ، شاهددرپایان دوره آزمایش

* اختلاف معنی دار بین گروه تجربی ۲با کنترل و شاهد

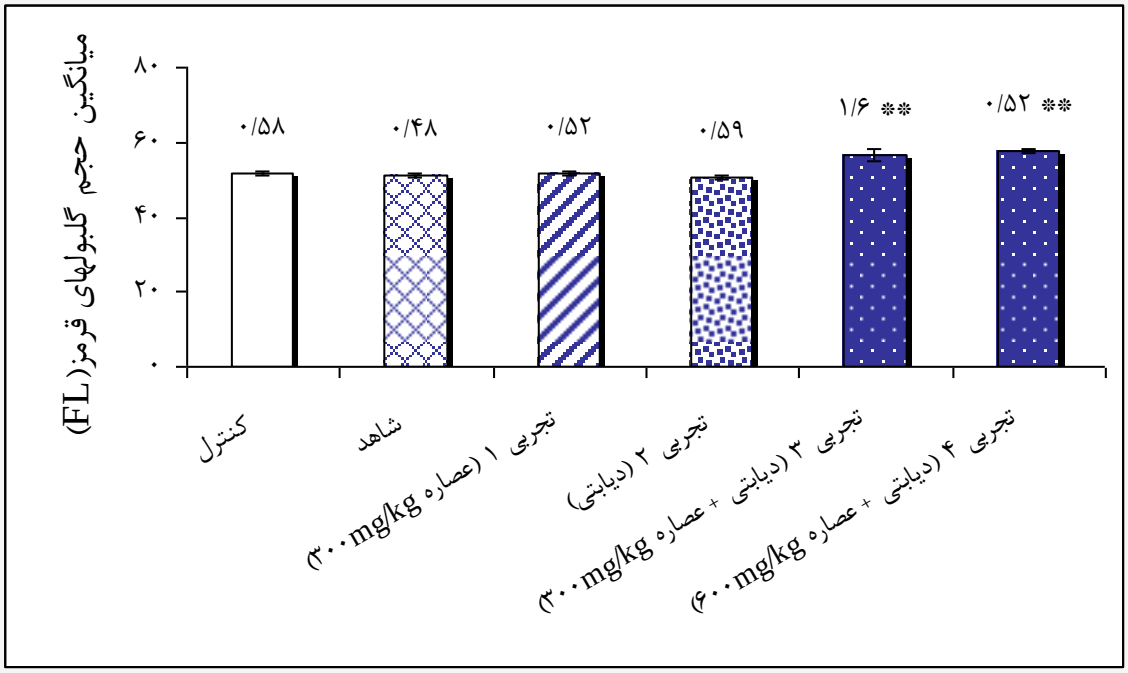
** اختلاف معنی دار بین گروه های تجربی ۳ و تجربی ۴باگروه تجربی ۲



نمودار ۴- مقایسه میانگین هماتوکریت برحسب L/L بین گروه های تجربی ،کنترل ، شاهد،درپایان دوره آزمایش

* اختلاف معنی دار بین گروه تجربی ۲با کنترل و شاهد

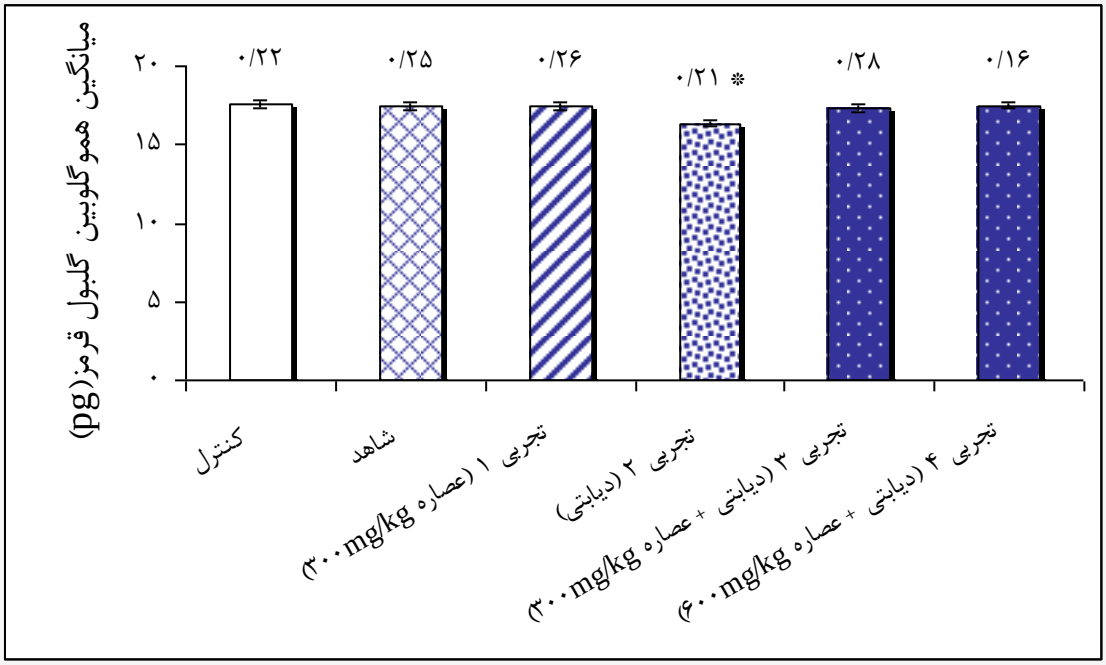
** اختلاف معنی دار بین گروه های تجربی ۳ و تجربی ۴باگروه تجربی ۲



نمودار۵- مقایسه میانگین MCV برحسب FL بین گروه هایتجربی، کنترل وشاهد درپایان دوره آزمایش

* اختلاف معنی دار بین گروه تجربی ۲با کنترل و شاهد

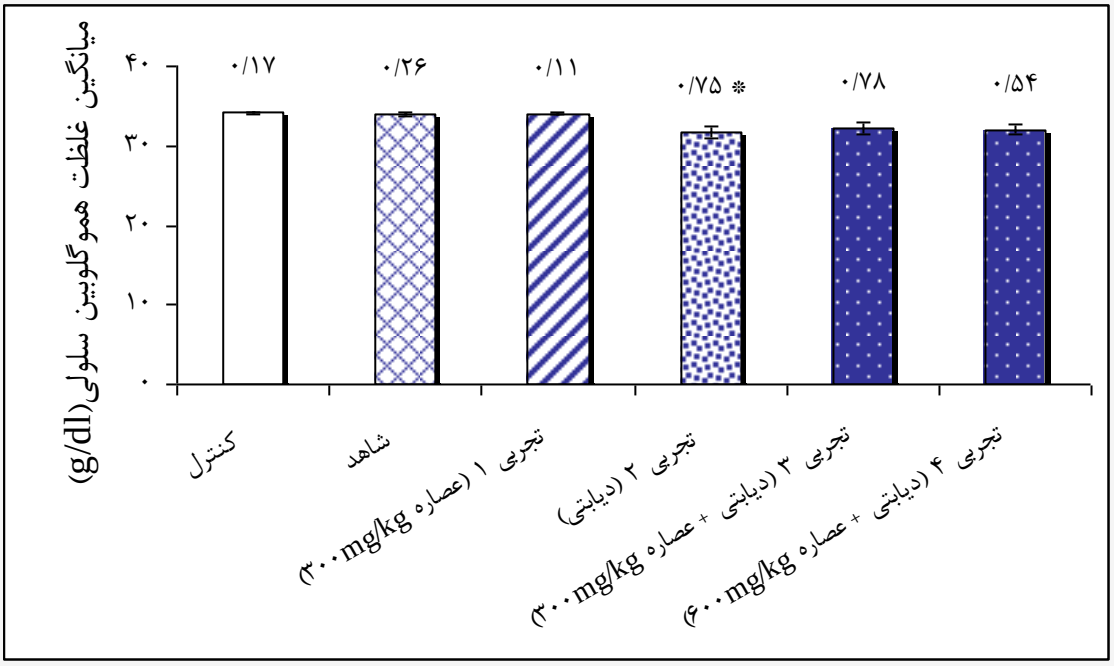
** اختلاف معنی دار بین گروه های تجربی ۳ و تجربی ۴ باگروه تجربی ۲



نمودار ۶- مقایسه میانگین MCH برحسب پیکوگرم بین گروه های تجربی، کنترل و شاهددرپایان دوره آزمایش.

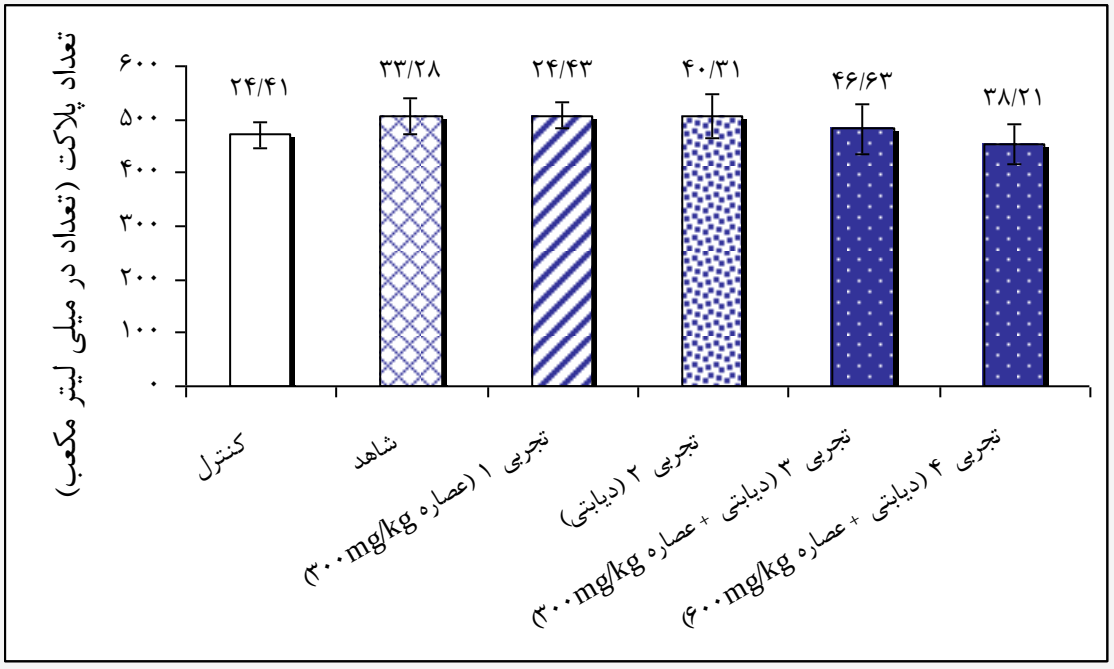
* اختلاف معنی دار بین گروه تجربی ۲با کنترل و شاهد

** اختلاف معنی دار بین گروه های تجربی ۳ و تجربی ۴ باگروه تجربی ۲

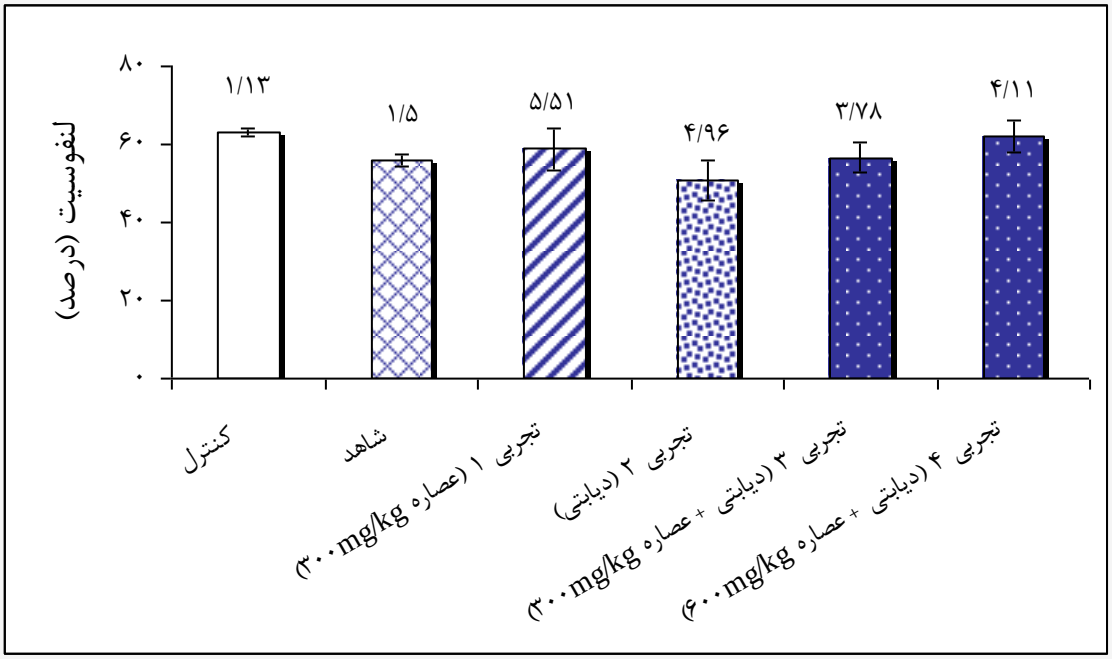


نمودار ۷- مقایسه میانگین MCHC برحسب گرم /دسی لیتر بین گروه هایتجربی ،کنترل و شاهد درپایان دوره آزمایش.

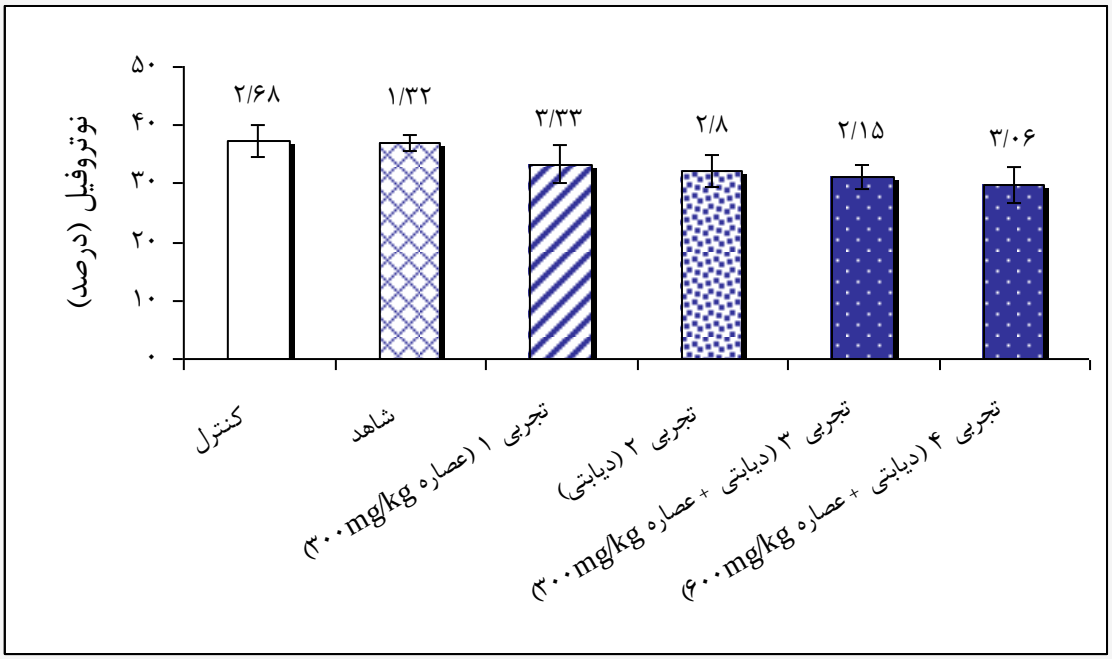
* اختلاف معنی دار بین گروه تجربی ۲با کنترل و شاهد



نمودار۸- مقایسه میانگین پلاکت برحسب تعداد در میلی لیتر بین گروه های تجربی ،کنترل و شاهد در پایان دوره آزمایش



نمودار ۹- مقایسه میانگین تعداد لنفوسیت برحسب درصد بین گروه های تجربی، کنترل و شاهد در پایان دوره آزمایش

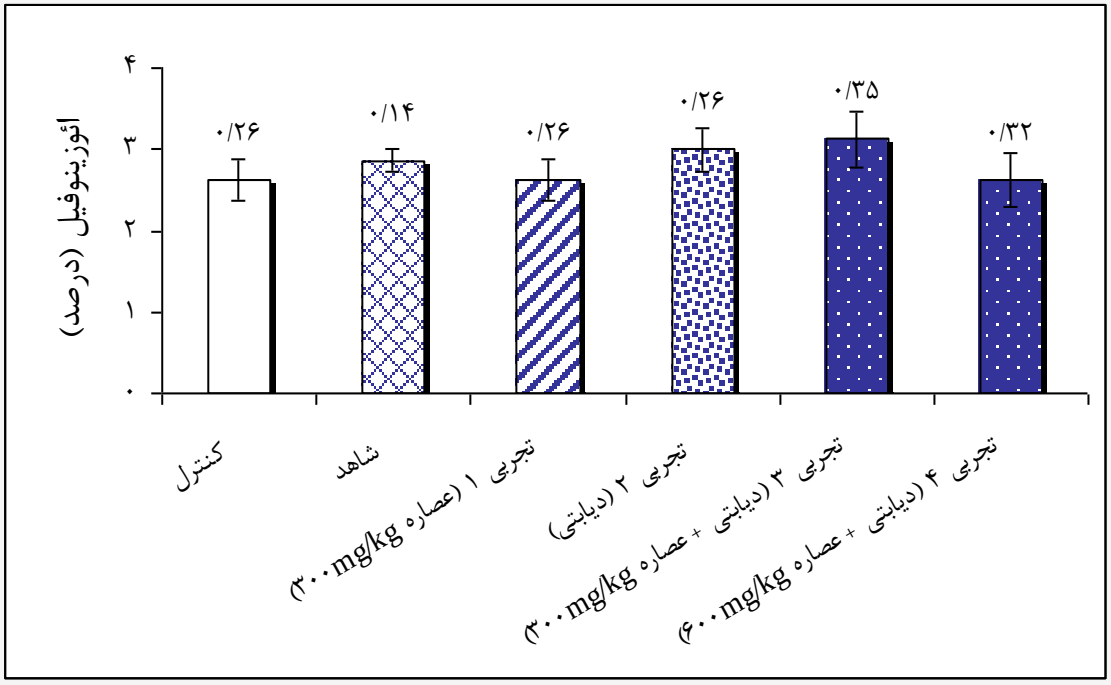


نمودار۱۰- مقایسه میانگین تعداد نوتروفیل بین گروه های تجربی، کنترل و شاهد در پایان دوره آزمایش.

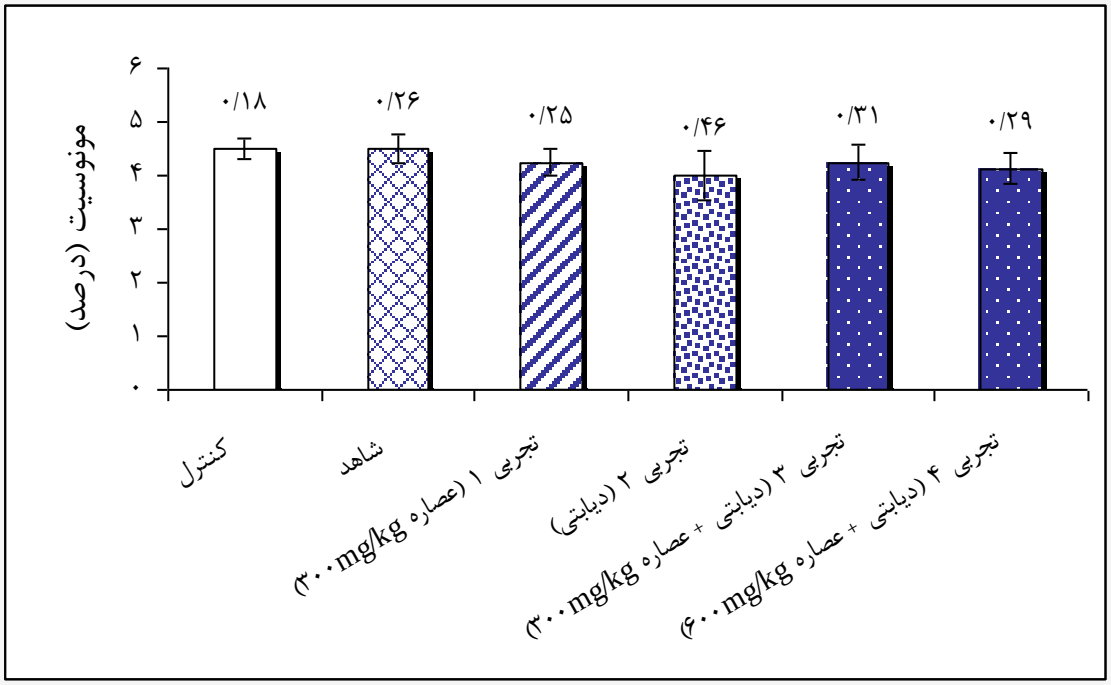
اثر بر میانگین درصد هماتوکریت خون: تجزیه و تحلیل آماری میانگین درصد هماتوکریت خون، کاهش این مقادیر را در گروه دیابتی نسبت به گروه‌های شاهد و سالم دریافت کننده جاشیر نشان می‌دهد. میانگین درصد هماتوکریت خون در گروه‌های

دریافت کننده عصاره گیاه جاشیر با غلظت‌های به ترتیب b.w.mg/kg وزن بدن ۳۰۰ و b.w.mg/kg وزن بدن ۶۰۰ افزایش یافته است. این افزایش میانگین میزان هماتوکریت خون در مقایسه با گروه دیابتی بدون مصرف عصاره گیاه معنی دار است (P<۰/۰۵) (نمودار ۴ و جدول ۱).

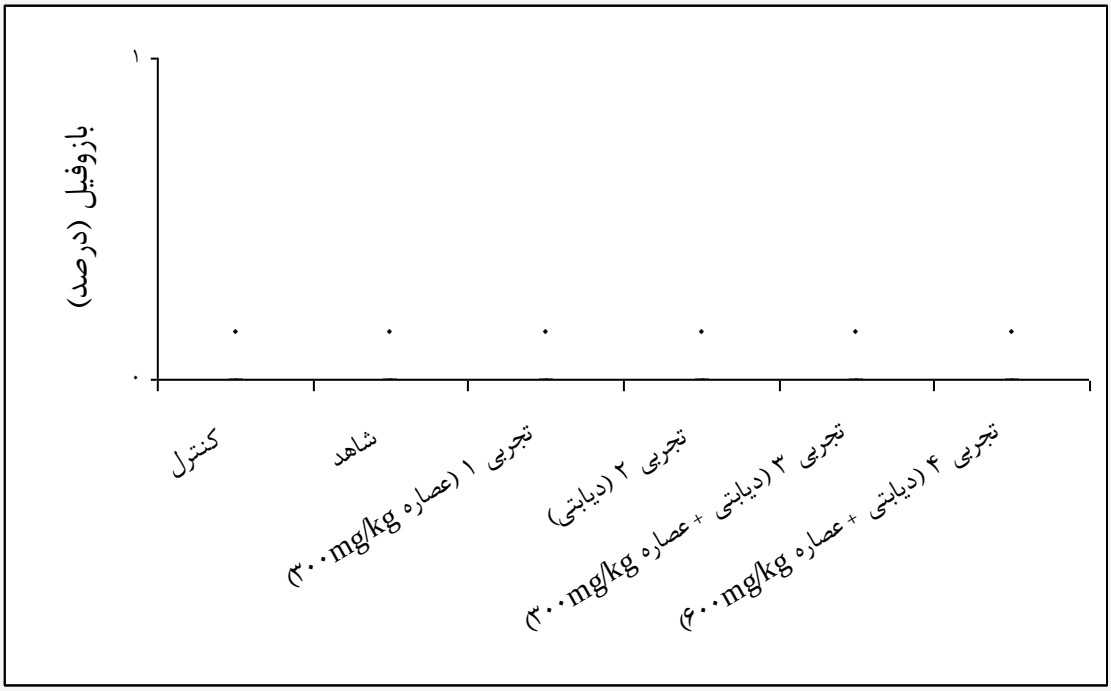
-گروه کنترل و تجربی ۲ (P Value =۰/۰۴۳)



نمودار ۱۱- مقایسه میانگین تعداد ائوزینوفیل برحسب درصد بین گروه های تجربی، کنترل و شاهد در پایان دوره آزمایش



نمودار۱۲- مقایسه میانگین تعداد مونوسیت بین گروه های تجربی ،کنترل و شاهد در پایان دوره آزمایش



نمودار ۱۳- مقایسه میانگین تعداد بازوفیل برحسب درصد بین گروه های تجربی ،کنترل و شاهددر پایان دوره آزمایش. (در هیچ کدام از گروه ها بازوفیل دیده نشد)

-گروه‌های تجربی ۳ و گروه تجربی ۲ (P Value< ۰/۰۰۱)
-گروه های تجربی ۴و گروه تجربی۲ (P Value< ۰/۰۰۱)

اثر بر میانگین MCV، MCHC و MCH: میانگین MCV خون اگر چه در اثر دیابتی شدن کاهش یافته است، اما این کاهش از نظر آماری معنی دار نیست. با این حال، تجویز عصاره گیاه جاشیر با غلظت‌های به ترتیب ۳۰۰ b.w.mg/kg وزن بدن و ۶۰۰ b.w.mg/kg وزن بدن توانسته است به طور معنی داری (P<۰/۰۵)، میانگین MCV خون را در موش‌های دیابتی نسبت به گروه بدون عصاره افزایش دهد (نمودار ۵ و جدول ۱).

- گروه کنترل و تجربی ۲ (P Value =۰/۸۵۸)
-گروه‌های تجربی ۳ و گروه تجربی ۲ (P Value< ۰/۰۰۱)
-گروه‌های تجربی ۴ و گروه تجربی ۲ (P Value< ۰/۰۰۱)

بررسی آماری دو شاخص دیگر MCHC و MCH نشان می‌دهد مصرف عصاره گیاه جاشیر تاثیر معنی داری را در MCHC و MCH گروه‌های دیابتی نسبت به گروه‌های دیابتی مصرف کننده ایجاد نمی‌کند (نمودار ۶ و ۷ و جدول ۱).

مقادیر P-value برای MCH:

- گروه کنترل و تجربی ۲ (P Value = /۰۱۲)
-گروه‌های تجربی ۳ و گروه تجربی ۲ (P Value= ۰/۰۴۵)
-گروه‌های تجربی ۴ و گروه تجربی ۲ (P Value= ۰/۰۱۴)

مقادیر P-value برایMCHC:

- گروه کنترل و تجربی ۲ (P Value =۰/۰۳۵)
-گروه‌های تجربی ۳ و گروه تجربی ۲ (P Value= ۰/۹۹۸)
-گروه‌های تجربی ۴ و گروه تجربی ۲ (P Value= ۰/۹۹۹)

ب) اثر عصاره آبی الکلی گیاه جاشیر بر گلبول‌های سفید و دیفرنشیال:

عصاره گیاه جاشیر نتوانسته است اختلاف معنی‌داری را در تعداد کل گلبول‌های سفید خون، درصد لنفوسیت‌ها، مونوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، بازوفیل‌ها، پلاکت گروه‌های تجربی دریافت کننده عصاره نسبت به گروه‌های کنترل و شاهد ایجاد کند (جدول ۳ و۴ و نمودارهای ۱، ۸ تا ۱۳).

جدول ۳: مقایسه میانگین تعداد گلبول‌های سفیدخون بین گروه‌های تجربی، کنترل و شاهد در پایان دوره آزمایش

گروه‌های آزمایش	پلاکت (تعدادردرمیلی لیتر)	گلبول سفید خون (میلیون در میلی مترمکعب)	تعداد نوتروفیل (درصد)	تعداد مونوسیت (درصد)	تعداد لنفوسیت (درصد)	تعداد ائوزینوفیل (درصد)	تعداد بازوفیل (درصد)
کنترل	۴۷۱/۳±۲۴/۴۱	۵/۶۵±۰/۶۲۳	۳۷/۳±۲/۶۸	۴/۵±۰/۱۸	۶۳/۲۶±۱/۱۳	۲/۶۲±۰/۲۶	۰ ± ۰
شاهد	۵۰۵/۳±۳۳/۲۸	۵/۶۸±۰/۳۳۰	۳۷/۱±۱/۳۲	۴/۵±۰/۲۶	۵۶/۱±۱/۵	۲/۸۵±۰/۱۴	۰ ± ۰
تجربی ۱ (سالم + عصاره جاشیر mg/kg وزن بدن ۳۰۰)	۵۰۷/۶±۲۴/۴۳	۵/۶۶±۰/۵۴۸	۳۳/۳۷±۳/۳۳	۴/۲۵±۰/۲۵	۵۸/۷۵±۵/۵۱	۲/۶۲±۰/۲۶	۰ ± ۰
تجربی ۲ (دیابتی)	۵۰۶/۲±۴۰/۳۱	۵/۴۵±۰/۰۲۲	۳۲/۲±۲/۸	۴±۰/۴۶	۵۰/۸۵±۴/۹۶	۳/۰۱±۰/۲۶	۰/۱±۰/۱
تجربی ۳ (دیابتی + عصاره جاشیر mg/kg وزن بدن ۳۰۰)	۴۸۳/۳±۴۶/۶۳	۵/۸۸±۰/۷۴۸	۳۱/۱۲±۲/۱۵	۴/۲۵±۰/۳۱	۵۶/۵±۳/۷۸	۳/۱۲±۰/۳۵	۰ ± ۰
تجربی ۴ (دیابتی + عصاره جاشیر mg/kg وزن بدن ۶۰۰)	۴۵۴/۸±۳۸/۲۱	۵/۷۵±۰/۲۷۵	۲۹/۷۵±۳/۰۶	۴/۱۲±۰/۲۹	۶۲/۱±۴/۱۱	۲/۶۲±۰/۳۲	۰ ± ۰

* تفاوت معنی‌دار بین گروه تجربی ۲ با کنترل و شاهد می‌باشد
** تفاوت معنی‌دار بین گروه‌های تجربی ۳ و تجربی ۴ با گروه تجربی ۱ می‌باشد.
مقادیر بر اساس میانگین ±خطای معیار میانگین (Mean ± SEM) آورده شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

امروزه کم خونی به ویژه در کشورهای در حال توسعه به یک مشکل حاد جهانی تبدیل شده است، به طوری که کشورهای با شیوع بالای آن را وادار به طرح برنامه‌های گسترده پیشگیری و کنترل ساخته است (۸ و ۹). شناسایی دلایل ژنتیکی و اکتسابی موثر در ایجاد کم خونی همراه با راه‌کارهای عملی مدیریت این نقایص می‌تواند از بار مالی هنگفتی که دولت‌ها در اثر عوارض مرتبط پرداخت می‌کنند را بکاهد (۲۰) یکی از دلایل اصلی بروز کم خونی دیابت است؛ به طوری که ارتباط بین این دو مکررا در مطالعات متعدد گزارش شده است (۲۱ و ۲۲). دیابت فرآیندی است که رگ‌های بزرگ را هم درگیر می‌کند. این اتفاق در پی مشکلات زودهنگام قلبی- عروقی و درگیری رگ‌های کوچکتر رخ می‌دهد و به همین دلیل است که عوارض شناخته شده چشمی (رتینوپاتی)، عصبی (نوروپاتی) و کلیوی (نفروپاتی)، عارض می‌شود. تا کنون تصور می‌شد که تنها دلیل این مشکلات، فرآیندهای بیوشیمیایی کنترل نشده ناشی از هایپرگلیسمی است که باعث آسیب و مرگ سلول‌های بافت‌های مذکور شده و عوارض ناخواسته مرتبط را ایجاد می‌کند. در تحقیقی که به تازگی انجام گرفته است، نشان داده شده است که دیابت بر روی عملکرد سلول‌های مغز استخوان هم تاثیر می‌گذارد به این ترتیب که فیزیولوژی و میکروآناتومی سلول‌های بنیادی خون‌ساز مغز استخوان دچار تغییر می‌شود. در نتیجه بر روی تحرک این سلول‌ها و ارتباط آن‌ها با محیط اطراف در مغز استخوان تاثیر

گذاشته و در نهایت به پیچیدگی عوارض ناشی از دیابت می‌افزاید (۲۳).

به نظر می‌رسد یکی از دلایل کم خونی ناشی از دیابت، گلیکوزیلاسیون غشائ پلاسمایی گلبول‌های قرمز باشد که این اتفاق در صورت بروز هایپرگلیسمی رخ خواهد داد (۲۴) به طوری که اکسیداسیون پروتئین‌ها و هایپر گلیسمی ایجادشده، منجر به افزایش پراکسیداسیون لیپیدها می‌شود، که به نوبه خود سختی غشا را زیاد کرده، همراه با کاهش سیالیت غشاء، انعطاف پذیری آن را کاهش می‌دهد و در نتیجه همولیز گلبول‌های قرمز رخ می‌دهد (۲۷-۲۵).

در این مطالعه، میزان پراکسیداسیون لیپیدها اندازه گیری نشد، اما پارامترهای خونی از جمله تعداد گلبول‌های قرمز، غلظت هموگلوبین، درصد هماتوکریت و مقادیر MCV، MCH وMCHC خون بررسی شدند. همچنین تعداد کل گلبول‌های سفید خون، درصد لنفوسیت‌ها، مونوسیت‌ها، نوتروفیل‌ها، بازوفیل‌ها وپلاکت نیز مطالعه شدند.

با توجه به این که اثرات آنتی اکسیدانی عصاره گیاه جاشیر در مهار پراکسیداسیون لیپیدها و پاکسازی رادیکال‌های آزاد DPPH (2,2-diphenyl-1-picrylhydrazyl) که در مطالعات پیشین نشان داده شده است (۱۶)، بررسی پارامترهای خونی و کم خونی دیابتی در صورت مصرف یا بدون تجویز این عصاره صورت گرفت.

نشان داده شده است که ترکیبات کومارینی، آلکالوئیدی، فلاونوئیدی و ترپنوئیدی در گیاه جاشیر وجود دارد. از جمله اثرات درمانی قابل توجه فلاونوئیدها، فعالیت ضد التهابی، آنتی اکسیدانی، ضدآلرژیکی، محافظتی کبد، آنتی ترومبیک و ضدویروسی است (۱۶). عسکری و همکاران در سال ۲۰۰۵ نشان دادند که آنتی اکسیدان‌ها، در برابر آسیب‌های اکسیدانی ازگلبول‌های قرمز خون محافظت می‌کنند. غلظت‌های مختلفی از آنتی‌اکسیدان‌های قوی نیز می‌توانند با روش گوناگون، از همولیز گلبول‌های قرمز خون پیشگیری کند (۱۷). همچنین نشان داده شده است که آنتی‌اکسیدان‌ها و به ویژه ترکیبات پلی‌فنلی فلاونوئیدها موجود درگیاه جاشیر دارای اثر حفاظتی در برابر آسیب‌های ناشی از سموم کبدی و رادیکال‌های آزاد هستند نیز نشان داده شده است (۱۸).

بنابراین در این تحقیق شمارش تعداد کل گلبول‌های سفید خون و سایر دیفرنشیال‌های مرتبط نیز برای بررسی اثر عصاره گیاه جاشیر بر فرآیند هموپویزیس و نیز سیستم ایمنی در حالت دیابت انجام گرفت.

استوکی و همکاران نشان دادند که پس از تجویز استرپتوزیتوسین، کاهش مقادیر MCH و MCHC مشاهده می‌شود که نشان دهنده سنتز غیر طبیعی هموگلوبین، نقص کنترل فشار اسمزی و اسمولاریته پلاسما است (۲۸). ابوزایتون گزارش کرد که تحریک اریتوپویتین، سریعا سنتز گلبول‌های قرمز را افزایش می‌دهد. همچنین MCH و MCHC نیز که به عنوان معیاری از غلظت هموگلوبین و ظرفیت حمل اکسیژن بیان می‌شوند، نیز زیاد می‌شود (۲۹). در بررسی‌ها اثر سودمند فلاونوئیدها در برابر آسیب‌های اکسیداتیو بر هموگلوبین و سلول-های قرمز خون که ناشی از هیدروپراکسیدازهاست مطالعه شده، به طوری که فلاونوئیدهای آب‌گریز در سیتوپلاسم اریتروسیت‌ها نفوذ کرده و در تعامل با هموگلوبین، آهن هیمرا اکسید می‌کنند (۳۳-۳۰). همچنین فلاونوئیدها قادر به جلوگیری از تشکیل فریل هموگلوبین هستند، که در واکنش اکسی‌هموگلوبین با پراکسید هیدروژن یا هیدروپراکسیدهای آلی بوجود می‌آید. در صورتی که فریل هموگلوبین تشکیل شده باشد، حضور فلاونوئیدها باعث جلوگیری از تبدیل نیمی از مولکول‌های اکسی هموگلوبین به مت هموگلوبین می‌شود. از آنجایی که مت‌هموگلوبین نمی‌تواند اکسیژن را به بافت منتقل کند، فلاونوئیدها از پیدایش مشکلات ناشی از گلبول‌های قرمز پاتولوژیک پیشگیری می‌کنند (۳۴). در این مطالعه، تعداد گلبول‌های قرمز و سایر پارامترهای مرتبط با آن که در حالت دیابت کاهش مشخصی داشتند، پس از تجویز عصاره گیاه جاشیر بهبود یافتند. از آنجایی که وجود ترکیبات غنی از فلاونوئیدها در گیاه جاشیر مشخص شده است (۱۳ و ۱۴) و نیز با توجه به تحقیقات پیشین که اثر فلاونوئیدها را در حفاظت گلبول‌های قرمز در برابر آسیب‌های اکسیداتیو از یک طرف و تحریک ساخت و ترشح اریتوپویتین و در نتیجه پیشبرد ساخت گلبول‌های قرمز از سلول‌های بنیادین مغز استخوان از طرف دیگر پیشنهاد کرده‌اند (۳۵)، می‌توان بهبود پارامترهای هماتولوژیک در این مطالعه را توجیه کرد.

بررسی‌ها نشان داده است که در دیابت و چاقی تعداد کل گلبول‌های سفید افزایش می‌یابد، اما مکانیزم دقیق این افزایش هنوز کاملا مشخص نیست. پییل من و همکاران پیشنهاد کردند که لپتین و گیرنده آن مسوول هموپویزیس هستند (۳۶).

اوهشیتا و همکاران نشان دادند که شمارش گلبول‌های سفید خون با برخی از بیماری‌ها از جمله مقاومت به انسولین و دیابت نوع دوم مرتبط است (۳۷). لکوسیت‌های محیطی خون عبارتند از سلول‌های بیگانه خوار (فاگوسیتیک) چند هسته‌ای مانند مونوسیت‌ها و لنفوسیت‌ها. در حالت هایپرگلیسمی، فعالیت سلول‌های پلی مورفو مونو نوکلئاز می‌تواند در اثر گلیکوزیلاسیون پیشرفته محصولات نهایی (AGE) و آسیب‌های اکسیداتیو افزایش یابد (۳۸ و ۳۹). فعال شدن لکوسیت‌ها خود باعث بروز مشکلات پیچیده‌تر در میکرو و ماکرو وسکولاریزاسیون دیابتی می‌شود؛ لذا در این مطالعه، شمارش گلبول‌های سفید و دیفرنشیال به هدف فهم نسبت تولید گرانولوسیت‌ها و گلبول‌های سفید، در حالت دیابت با و بدون مصرف عصاره جاشیر انجام گرفت. نتایج این بررسی نشان داد که اگر چه عصاره جاشیر توانسته بود کاهش گلبول‌های قرمز و شاخص‌های مرتبط با آن را که در اثر دیابت رخ داده است، مجددا افزایش دهد، اما بر روی لکوسیت‌ها اثری نداشته است؛ لذا این عدم اثر، از وجود مکانیزمی جدا از وجود ترکیبات حاوی فلاونوئید و آنتی اکسیدان حکایت دارد. بر خلاف آنچه پیش از این گزارش شده بود و بهبود شاخص‌های لکوسیتی به وجود فلاونوئیدهای موجود در عصاره گیاه مورد استفاده نسبت داده شده بود (۴۰)، مطالعه حاضر نشان می‌دهد که علارغم وجود ترکیبات آنتی اکسیدانی و فلاونوئیدی در عصاره گیاه جاشیر و بهبود تعداد گلبول‌های قرمز و شاخص‌های مرتبط با آن، گیاه جاشیر نتوانسته است بر روی میزان لکوسیت‌های سرم اثری داشته باشد. در نتیجه به نظر می‌رسد افزایش تعداد گلبول‌های قرمز و افزایش تعداد لکوسیت‌ها ناشی از دو مکانیزم مجزا است که لزوما به وجود ترکیبات حاوی فلاونوئید و آنتی اکسیدان مرتبط نمی‌باشند. از این روی است که برخی از عصاره‌های گیاهان می‌توانند هر دو شاخص را تعدیل کنند، در حالی که برخی دیگر تنها بر روی یکی از این دو شاخص موثر می‌باشند. برای یافتن پاسخ این پرسش پیشنهاد می‌شود اثر اجزاء تشکیل دهنده این گیاهان را به طور مجزا و مستقل از هم بر روی فاکتورهای هماتولوژیک بررسی شود، تا مکانیزم‌های دقیق تولید و کنترل شاخص‌های هماتولوژیک روشن تر گردد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله لازم می‌دانند مراتب تشکر خود را از مرکز تحقیقات شیمی و گیاهان دارویی دانشگاه علوم پزشکی شیراز و خانم آراسته کارشناس گیاه شناسی آن مرکز به دلیل همکاری در تایید گونه گیاهی و تهیه عصاره اعلام دارند.

تعارض منافع

نویسندگان هیچ گونه تعارض منافعی را اعلام نکرده اند.

References

1. Kalekar SA, Munshi RP, Thatte UM. Do plants mediate their anti-diabetic effects through anti-oxidant and anti-apoptotic actions?an in vitro assay of 3 Indian medicinal plants. BMC Complement Altern Med. 2013; 13:257-266.
2. Ramesh R.Petchi, Parasuraman S, Vijaya C. Antidiabetic and antihyperlipidemic effects of an ethanolic extract of the whole plant of Tridaxprocumbens (Linn.)in streptozotocin-induced diabetic rats. J Basic Clin Pharm. 2013; 4(4): 88–92.
3. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030. Diabetes Res Clin Pract.2010; 87:4–14.
4. Kojima H, Kim J, ChanL. Emerging roles of hematopoietic cells in the pathobiology of diabetic complications.Trends Endocrinol Metab.2014; 25(4): 178–187.
5. Shenoy Arun G, Goyal Ramesh K. Improvement of insulin sensitivity by perindopril in spontaneously hypertensive and streptozotocin-diabetic rats. Indian J Pharmacol. 2002; 34(3): 156-164.
6. Kolanjiappan K, Manoharan S, Kayalvizhi M. Measurement of erythrocyte lipids, lipidperoxidation, antioxidants and osmotic fragility in cervical cancer patients. Clin Chim Acta. 2002; 326(1-2):143-9.
7. Ruchi K, Pradeep B . A Comparative Study Of Hematological Parameters In Type I Dibetes Mellitus Patients & Healthy Young Adolescents .Int Biol Med Res. 2012;3(4): 2429-2432

8. Cawood TJ, Buckley U, Murray A, Dillon D, Goodwin B, Sreenane S. Prevalence of Anemia in Patients with Diabetes mellitus. Ir J Med Sci. 2005; 175(2):25-27.
9. Williams TN, Weatherall DJ. World distribution, population genetics, and health burden of the hemoglobinopathies. Cold Spring Harb Perspect Med. 2012;2(9): a011692.
10. Weatherall DJ. The inherited diseases of hemoglobin are an emerging global health burden. Blood. 2010; 115(22):4331-4336.
11. Kazerooni T, Mousavizade K, Abdollahee A, Sarkarian M, Sattar A. Aborifacient effect of Prangosferulaceaon pregnant rats. Contraception. 2006; 73(5): 554-556.
12. Geetha G, Kalavalarasariel Gopinathapillai P, Sankar V. Anti diabetic effect of Achyranthes rubrofusca leaf extracts on alloxan induced diabetic rats. Pak J Pharm Sci. 2011; 24(2):193-199.
13. Kafash-FarkhadN, Asadi-Samani M, Rafieian-Kopaei M. A review on phytochemistry and pharmacological effects of Prangos ferulacea (L.)Lindl. Life Sci J. 2013; 10(8s): 360-367.
14. Razavi SM. Chemical Composition and Some Allelopathic Aspects of Essential Oils of (Prangosferulacea L.) Lindl at Different Stages of Growth.J Agricul Sci Technol: JAST. 2012; 14 (2): 349-356.
15. Emamghoreishi M, Taghavi A, Javidnia k . The Effect aqueous And Methanolic extract of prangos Ferulacea on formalin – Induced pain In Mice. J Jahrom Uni Med Sci. 2012; 9(4):1-6.
16.Çoruh N, Sagˇdıçogˇlu CelepA.G, Özgökçe F. Antioxidant Properties Of Prangos Ferulacea (L) Lindl, Chaerophyllum Macropodum Boisis and Heracleum persicumDesf. From Apiaceae Family used as Food in Eastern Anatolia And their Inhibitory effects on glutathione – S- Transferase. Food Chem. 2007; 100 (3):1237-1242.
17. Asgary S, Naderi GH, Askari MS. Protive Effect of Flavenoid Againt Red Blood Cell Hemoylysis by Free Radical. Exp Clin Cardiol. 2005; 10(2):88-90.
18. Pérez-CarreónJ.I, Cruz-JiménezG, Licea-Vega J.A, Arce PopocaE, Fattel Fazenda S, Villa-TreviñoS. Genotoxic and antigenotoxic properties of calendula of ficinalis extract in rat liver cell cultures tread with diethyl initrosamin. Toxicol in Vitro. 2002; 16(3):253-258.
19. Shapir K, Gong WC. Natural Products Used For Diabetes. J Am Pharm Assoc (Wash). 2002; 42(2):217-226.
20. Robert E, Smith Jr. The Clinical and Economic Burden of Anemia. Am J Manag Care. 2010; 16:S59-S66.
21. Mehdi U, Toto R D. Anemia, Diabetes, and Chronic Kidney Disease.Diabetes Care. 2009; 32(7): 1320-1326.
22. Weiss G, Goodnough LT. Anemia of chronic disease. N Engl J Med.2005; 352(10):1011-1023.
23. Ferraro F, Lymperi S, Méndez-Ferrer S, Saez B, Spencer JA, Yeap BY, et al. Diabetes impairs hematopoietic stem cell mobilization by altering niche function. Sci Transl Med. 2011; 3(104): 104ra101.
24. Oyedemi SO, Yakubu MT, Afolayan AJ. Antidiabetic activities of aqueous leaves extractof Leonotis leonurus in streptozotocin induced diabetic rats. J Med Plant Res. 2011;5)1):119-125.
25. Kumar R. Biochemical changes in erythrocyte membrane in type 2 diabetes mellitus. Indian J Med Sci. 2012; 66(5-6):131-135.
26. Watala C, Winocour PD. The relationship of chemical modification of membrane proteins and plasma lipoproteins to reduced membrane fluidity of erythrocytes from diabetic subjects.Eur J Clin Chem Clin Biochem. 1992;30(9):513-519.
27. Turk HM, Sevinc A, Camci C, Cigli A, Buyukberber S, Savli H, Bayraktar N. Plasma lipid peroxidation products and antioxidant enzyme activities in patients with type 2 diabetes mellitus.Acta Diabetol. 2002; 39(3):117-122.
28. Stookey JD, Burg M, Sellmeyer DE, Greenleaf JE, Arieff A, Van Hove L, Gardner C, King JC. A proposed method for assessing plasma hypertonicity in vivo. Eur J Clin Nutr. 2007; 61(1): 143-146.
29. Abu-Zaiton AS. Antidiabetic activity of Ferula asafoetida extract in normal and
alloxan induced diabetic rats. Pak J Biol Sci. 2010;13(2):97-100.
30. Chaudhuri S, Banerjee A, Basu K, Sengupta B, Sengupta PK. Interaction of flavonoids with red blood cell membrane lipids and proteins: antioxidant and antihemolyticeffects. Int J Biol Macromol.2007;41(1):42-48.
31. Kitagawa S, Sakamoto H, Tano H. Inhibitory effects of flavonoids on free radical-induced hemolysis and their oxidative effects on hemoglobin. Chem Pharm Bull (Tokyo). 2004; 52(8): 999-1001.
32. Narayana K.R., Reddy MS, Chaluvadi MR, Krishna, DR. Bioflavonoids classification, pharmacological, biochemical effects and therapeutic potential. Indian J Pharmacol. 2001; 33(1) :2-16.
33. Pereira, A. L., Cesquini M., Tomizawa, E., Torsoni, M.A., Ogo, S.H. The beneficial effect of three flavonols against oxidative damage. J Food Biochem. 2003; 27(2): 141-152.
34. Grinberg LN, Rachmilewitz EA, Newmark H.Protective effects of rutin against hemoglobin oxidation. Biochem Pharmacol.1994; 48(4), 643-649.
35. Ohlsson A, Aher SM. Early erythropoietin for preventing red blood cell transfusion in

Preterm and/or low birth weight infants. Cochrane Database Syst Rev. 2012; 9:CD004863.
36. Peelman F, Waelput W, Iserentant H, Lavens D, Eyckerman S, Zabeau L, Tavernier J. Leptin:linking adipocyte metabolism with cardiovascular and autoimmune diseases. Prog Lipid Res. 2004;43(4):283-301.
37. Ohshita K, Yamane K, Hanafusa M, Mori H, Mito K, Okubo M, et al. Elevated white blood cell count in subjects with impaired glucose tolerance. Diabetes Care. 2004;27(2): 491-496.
38. Pertynska-Marczewska M, Kiriakidis S, Wait R, Beech J, Feldmann M, PaleologEM. Advanced glycation end products upregulate angiogenic and pro-inflammatorycytokine production in human monocyte/macrophages. Cytokine. 2004; 28 (1):35-47.
39. Shurtz-Swirski R, Sela S, Herskovits AT, Shasha SM, Shapiro G, Nasser L, et al. Involvement of peripheral polymorphonuclear leukocytes in oxidative stress and inflammation in type 2 diabetic patients. Diabetes Care. 2001; 24:104-110.
40. Mahmoud AM. Hematological Alteration in Diabetic rats-Role of the adipocytokines and Effect of Citrus Flavonoids. EXCLI J. 2013; 12:647-657.

Original Article

The Effect of Prangos Ferulacea Lindl on the Haematologic Indices of Diabetic Rats

Hozhabrian S[1], Ebadi P[2]*, Mokhtari M[1]

1- Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, Kazerun Branch, Islamic Azad University, Kazerun, Iran.
2- Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Kazerun Branch, Islamic Azad University, Kazerun, Iran.

Received: 20 Oct 2014 Accepted: 30 Jan 2015

Abstract

Background & Objective: Diabetes mellitus is a heterogenic metabolic disease in which hyperglycemia leads to glycosylation of red blood cells membrane and damage of bone marrow stem cells. Because of high flavonoid content of Prangos ferulacea Lindl, the effects of its aqueous- alcoholic extracts on hematologic incidences of diabetic male rats have been studied.

Materials & Methods: In this study, 60 adult male rats of Wistar race, (body weight 200±20 g) were divided randomly into 6 groups of 10 members. The control group did not receive any medication or herbal extract, while the blank group received the solvent alone. Test group 1 was administered by 300 mg/kg of body weight (bw) Prangos ferulacea extract as gavages. Test group 2 received only 60 mg/kg. bw intraperitoneal strptozotocin. Test group 3 and 4 were administered by 300 mg/kg.bw and 600 mg/kg.bw Prangos Ferulacea extract, respectively. After 28 days of administration, the serum of all groups were collected and the hematologic parameters were assessed. The data were statistically analyzed by ANOVA test. In all tests, we normally worked with significance value of 0.05**.**

Result: According to the statistical results, Test group 2 showed a significant decrease in RBC, HCT, Hb, and MCH in comparison with control group, while test groups 3 and 4 showed an enhancement in RBC, HCT, Hb, and MCV parameters comparing the test group 2.

Conclusion: It is concluded that aqueous-alcoholic extract prangos ferulacea L. can improve some hematologic incidences including red blood cells, hemoglobin, and hematocrit.

Keywords: Prangos Ferulacea Lindle, Diabetes mellitus, Hematologic Parameters

***Corressponding author: Padideh Ebadi,** Department of Biochemistry, Faculty of Medicine, Kazerun Branch, Islamic Azad University, Kazerun, Iran.
Tel: +989177132541
Email:padideh_ebadi@yahoo.com