Journal of Ardabil University of Medical Sciences

Vol. 17, No. 3, Autumn 2017, Pages 375-382

Hypolipidemic Effects of Aloe-Vera Gel Extract on Adult Male Rats under High-Fat Diet

Yazdani N[1], Hosseini SE[1]*

1. Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, Shiraz Branch, Islamic Azad University, Shiraz, Iran
**** Corresponding author.*** Tel: +989171183917, Fax: +987143311172, E-mail: ebrahim.hossini@yahoo.com

received: Apr 19, 2017 accepted: Sep 21, 2017

ABSTRACT

Background & objective: Aloe-vera is an herb that has long been used in traditional medicine. Using high-fat diet and fatty liver disorder cause obesity and hyperlipidemia. So, this study aimed to investigate the effects of Aloe - vera gel extract on the body weight and lipid profile in adult male rats treated with high-fat diet.

Methods: In this experimental study, 40 adult male rats were included in the control group (no treatment), sham group (treated with high-fat diet 10 ml/kg) and three experimental groups receiving high-fat diet (10ml/kg) along with 150, 300 and 600 mg/kg Aloe- vera gel extracts. Prescriptions were conducted by gavage, for 60 days. At the end, after anesthetizing the rats and phlebotomizing their heart, the serum levels of cholesterol, triglycerides, LDL and HDL were measured. The obtained results were analyzed by ANOVA and Duncan tests.

Results: The results showed that high-fat diet significantly increased the serum levels of cholesterol, triglycerides, LDL ($p<0.001$) and weight gain ($p<0.01$) but had no significant effect on the serum level of HDL. However, in the groups receiving Aloe -vera gel and high-fat diet, there was a significant decrease in the weight and serum levels of cholesterol, triglyceride ($p<0.05$) and LDL ($p<0.01$).

Conclusion: High-fat diets increase the weight and serums levels of triglycerides, LDL and cholesterol. Also, the Aloe- vera gel extract causes weight loss and improves lipid profiles in the rats treated with Aloe -vera gel extract.

Keywords: Aloe-Vera Gel; Weight Loss; Lipid Profiles; High-Fat Diets; Rat.

[Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2025-04-11]

بررسی اثر هیپولیپیدیمیک عصاره هیدروالکلی ژل آلوئه‌ورا در موش‌های صحرایی نر بالغ تحت رژیم غذایی پر چرب

نوشین یزدانی[1]، سیدابراهیم حسینی[1]*

۱. گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد شیراز، دانشگاه آزاد اسلامی، شیراز، ایران

* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۹۱۷۱۱۸۳۹۱۷ فاکس: ۰۷۱۴۳۳۱۱۱۷۲ پست الکترونیک: ebrahim.hossini@yahoo.com

چکیده

زمینه و هدف: آلوئه ورا گیاهی است که از دیرباز در طب سنتی مورد استفاده قرار می‌گیرد. استفاده از رژیم غذایی پرچرب و اختلال کبد چرب، باعث شیوع اختلال چاقی و هیپرلیپیدمی می‌شوند. لذا این مطالعه با هدف بررسی اثر عصاره ژل آلوئه ورا بر وزن بدن و پروفایل لیپیدی در موش‌های صحرایی نر بالغ تحت تیمار با رژیم غذایی پرچرب انجام گرفت.

روش کار: دراین مطالعه تجربی از ٤٠ سر موش صحرایی نر بالغ در گروه‌های شاهد (تیمار با رژیم پرچرب ۱۰ml/kg) و ۳ دسته تجربی دریافت کننده رژیم غذایی پرچرب (۱۰ml/kg) به همراه دوزهای ۱۵۰ mg/kg، ۳۰۰ و ۶۰۰ عصاره ژل آلوئه‌ورا استفاده گردید. تجویزها ۶۰ روزه و به صورت گاواژ انجام شد. درپایان پس از بیهوش نمودن حیوانات با خونگیری از قلب آنها اقدام به اندازه گیری میزان سرمی کلسترول، تری گلیسیرید،LDL و HDL گردید و نتایج توسط آزمون‌های تحلیل واریانس یکطرفه و دانکن مورد آنالیز قرار گرفتند.

یافته ها: نتایج این بررسی نشان داد رژیم غذایی پرچرب باعث افزایش معنادار وزن و در میزان سرمی، کلسترول، تری گلیسیرید، LDL ($p<۰/۰۰۱$) و افزایش وزن ($p<۰/۰۱$) می شود و در میزان سرمیHDL تاثیر معناداری ندارد، در حالی که در گروههای دریافت کننده ژل آلوئه ورا با رژیم پرچرب کاهش معنادار وزن و میزان سرمی کلسترول، تری گلیسیرید ($p<۰/۰۵$) و LDL ($p<۰/۰۱$) مشاهده گردید.

نتیجه گیری: رژیم‌های غذایی پرچرب باعث افزایش وزن، تری گلیسیرید،کلسترول و LDL می‌شود و عصاره ژل آلوئه ورا باعث کاهش وزن و بهبود شاخص‌های لیپیدی در موش‌های تحت تیمار با عصاره ژل آلوئه ورا می‌شود.

واژه های کلیدی: ژل آلوئه ورا، وزن، چربی خون، رژیم پرچرب، موش صحرایی

دریافت: ۱۳۹۶/۰۱/۳۰ **پذیرش:** ۱۳۹۶/۰۶/۳۰

مقدمه

کبد بزرگترین غده بدن و بعد از پوست بزرگترین اندام است که به عنوان اولین مکان برای فرایند جذب بیشتر مواد غذایی و دارویی و تشکیل اسیدهای صفراوی که نقش اصلی را در جذب چربی به عهده دارد، عمل می‌کند [۱]. کبد چرب غیرالکلی یکی از اختلالات شایع کبد در سراسر جهان بوده که معمولاً با چاقی مفرط، هیپرلیپیدمی و دیابت ملیتوس نوع ۲ همراه می‌باشد که در نتیجه تغذیه با جیره غذایی پرکالری و یا پرچرب ایجاد می‌شود و منجر به استئاتوز کبدی و آسیب به آن می‌گردد [۲]. بیماری کبد چرب غیرالکلی طیف وسیعی از بیماری‌های کبدی از استئاتوزیس ساده تا استئوهپاتیت غیرالکلی را که در نتیجه تجمع ذرات چربی در سلول‌های کبدی ایجاد می‌شود و می‌تواند منجر به فیبروزیس، سیروزیس و حتی سرطان سلول‌های کبدی شود [۳]. بیماری کبد چرب غیر الکلی به عنوان شرایطی تعریف می‌شود که محتوای چربی کبد، تعیین شده بوسیله هیستولوژی،

[Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2025-04-11]

بیشتر از ۵ درصد باشد [٤]. دو حالت از بیماری کبد چرب غیرالکلی وجود دارد: استئاتوز ساده که نشان‌دهنده فقط رسوب چربی در هپاتوسیت‌ها است و استئوهپاتیت غیرالکلی که علاوه بر استئاتوز نشان‌دهنده واکنش غیرالتهابی نکروزی نیزمی‌باشد [۵]. کبد چرب غیرالکلی با تجمع تری گلیسریدها در هپاتوسیت‌ها که در اثر استریفیکاسیون اسیدهای چرب آزاد و گلیسرول شکل می‌گیرند، مشخص می‌شود. افزایش اسیدهای چرب آزاد در کبد از سه منبع جداگانه یعنی لیپولیز، رژیم غذایی پر چرب و لیپوژنز مجدد سرچشمه می‌گیرد [۶]. اختلالاتی نظیر مقاومت به انسولین، اجزای سندرم متابولیک (چاقی و دیس لیپیدمی) و استرس اکسیداسیو در ایجاد بیماری کبد چرب موثر می‌باشند [۷]. با عنایت به دلایل بیماری کبد چرب غیرالکلی یک رژیم غذایی با ترکیبات قندی پایین برای درمان این اختلال مناسب است اگرچه کاهش وزن سریع به وسیله محدودیت زیاد کالری پیشنهاد نمی‌شود زیرا ممکن است باعث اختلال در متابولیسم و التهاب و فیبروز کبدی شود [۵]. مقاومت به انسولین یک نقش اساسی در پاتوژنز بیماری کبد چرب غیرالکلی بازی می‌کند و داروهایی نظیر تیازولیدین دیون‌ها مانند پیوگلیتازون و روزیگلیتازون به عنوان آگونیست‌های رسپتور PPAR-Y[1] باعث بهبودی در مقاومت به انسولین در بافت چربی، کبد و بافت عضلانی می‌شوند. این داروها موجب معکوس‌شدن فرآیندهای هیپرانسولینمیا، هیپر تری گلیسیریدیما و سطوح بالای اسیدهای چرب آزاد پلاسما می‌شوند که با بیماری کبد چرب غیرالکلی مرتبط هستند [۸]. نشان داده شده است که استرس اکسیداتیو نقش اساسی در پاتوژنز کبد چرب غیرالکلی بازی می‌کند، بنابراین کاربرد آنتی اکسیدان‌هایی مانند ویتامین E در درمان کبد چرب غیرالکلی می‌تواند موثر باشد [۵]. آلوئه‌ورا یا صبر زرد طبی با نام علمی *Aloe barabadensis* بومی آفریقا می‌باشد که قرن‌ها است به خاطر اثرات ضد التهابی، ضد میکروبی، التیام زخم، تحریک کننده سیستم ایمنی، ضد تومووری، ضد ورم مفاصل، ضد روماتوئید، ضد سرطان، پائین آوردن قند خون و برای درمان یبوست، اختلالات گوارشی، نقص سیستم ایمنی بدن مورد استفاده قرار می‌گیرد [۱۰،۹]. در ترکیب شیمیایی آلوئه‌ورا موادی مانند گلیکوپروتئین، آنتراکینون، ساکارید گلوکومانان، گالاکتوز و اسید گالاکتورونیک، آلوئین،آلوئه- امودین، باربالوئین، ایزوباربالوئی، آلوئسین، بتاسیتوسترول، دی اتیل هگزیل فتالیت، ویتامین‌های B۶، B۱۲، A،C، B۱، B۲ و E و بتاکاروتن یافت می‌شود [۱۱]. آلوئه- امودین به عنوان یک ترکیب مهم آنتی اکسیدان در جاروب کردن رادیکال‌های آزد نقش کلیدی دارد [۱۲]. آلوئه‌ورا می‌تواند یک منبع بالقوه از ترکیبات آنتی اکسیدان طبیعی باشد [۱۳]. این گیاه موثر بر جذب روده‌ای، دارای اثر ضد دیابت و اثر آنتی اکسیدانی و همچنین فعالیت ضد هیپرلیپیدمی است [۱۰]. با عنایت به افزایش شیوع چاقی در اکثر کشورهای جهان و ارتباط آن با بروز کبد چرب غیرالکلی می‌توان چاقی را یک مشکل بهداشتی در حال افزایش در بسیاری از نقاط دنیا به حساب آورد. با توجه به آنکه اکثر داروهایی که در درمان این اختلال مورد استفاده قرار می‌گیرند دارای اثرات جانبی بر بدن می‌باشند، این مطالعه با هدف بررسی اثر عصاره هیدروالکلی آلوئه‌ورا بر میزان چربی‌های سرم خون در موش‌های صحرایی نر بالغ انجام گردید.

روش کار

این مطالعه از نوع تجربی است که در سال ۱۳۹۶ در دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز انجام شد. تعداد ٤۰ سر موش صحرایی نر بالغ از نژاد ویستار، در محدوده وزنی ۲۱۰-۲۰۰ گرم و سن ۱۱۰-۱۰۰ روز استفاده گردید. حیوانات مورد بررسی در این مطالعه از مرکز پرورش و نگهداری حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه

[1] Peroxisome Proliferator Activated Receptor γ

[Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2025-04-11]

علوم پزشکی شیراز تهیه گردیدند. در مطالعه حاضر در طول دوره آزمایش، همه حیوانات از آب و غذای فشرده ساخت شرکت خوراک دام پارس تهران و بدون محدودیت برخوردار بودند و در یک اتاق مخصوص در دمای ۲±۲۰ درجه سلسیوس و در شرایط ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی نگه داری شدند. پروتکل این تحقیق بر اساس قوانین بین‌المللی در مورد حمایت ازحیوانات آزمایشگاهی تنظیم و در کمیته اخلاق دانشگاه تحت شماره IR.miau13951016 به تصویب رسید.

در این مطالعه برای تهیه عصاره هیدرو الکلی ژل آلوئه‌ورا ابتدا تعدادی از برگ‌های تازه آلوئه‌ورا تهیه گردید. سپس برگ‌ها را شسته و ژل آن را خارج نموده و سپس ژل به دست آمده در اتانول ۹۵ درصد به میزان چهار برابر حجم قرار داده شد. ظرف حاوی ژل به مدت ٤ روز بر روی شیکر قرار داده شد سپس توسط فیلتر صاف شد و با استفاده از دستگاه Rotary Evaporator در دمای ٤٥ درجه تغلیظ گردید و در دمای ٤٠ درجه کاملاً خشک و به صورت پودر درآمد. هم چنین در این بررسی برای تیمار با رژیم غذایی پرچرب از پروتکل گاواژ امولسیون پرچرب استفاده گردید. بر اساس این پروتکل، حیوانات علاوه بر رژیم غذایی معمولی که بدون هیچ محدودیتی در اختیار آنان قرار می‌گرفت، به مدت ۶۰ روز نیز تحت گاواژ روزانه ۲ میلی لیتر امولسیون پرچرب قرار گرفتند. با توجه به مطالعات پروتکل امولسیون پرچرب برای موش‌های صحرایی شامل سدیم دی اکسی کولات (۱۰gr)، کلسترول (۱۰۰gr)، پودرکامل شیر (۸۰gr)، کربوهیدرات (۲۰۰gr)، روغن ذرت (٤٠٠gr)، ساکاروز (۱۵۰gr)، توئین ۸۰ (۳۶/٤gr)، پروپیلن گلیکول ۸۰ (۳۱/۱gr)، مولتی ویتامین (۲/۵gr)، نمک (۱۰gr)، مواد معدنی مخلوط (۱/۵gr) و آب مقطر (۳۰۰میلی لیتر) می‌باشد [۱۵،۱٤]. در پژوهش حاضر حیوانات به ۵ گروه ۸ تایی شامل گروه‌های کنترل (فاقد تیمار)، شاهد (تحت تیمار با رژیم غذایی پرچرب) و ۳ دسته تجربی تقسیم شدند. حیوانات گروه‌های تجربی نیز علاوه بر رژیم غذایی معمولی که به صورت نامحدود در اختیار آنان قرار داشت، به ترتیب تحت تیمار با رژیم غذایی پرچرب و ۱۵۰mg/kg، ۳۰۰mg/kg و ۶۰۰mg/kg عصاره هیدرو الکلی آلوئه‌ورا قرار گرفتند. در این بررسی کلیه تجویزها به صورت گاواژ و برای مدت ۶۰ روز انجام گردید [۱۶-۱٤]، سپس در پایان دوره آزمایش بعد از تعیین وزن حیوانات در گروه‌های مختلف و پس از بیهوش نمودن موش‌ها به وسیله اتر اقدام به خون گیری از قلب آنها گردید و پس از تهیه سرم از نمونه‌های خونی با استفاده از کیت‌های ساخت شرکت هیومن آلمان اقدام به اندازه گیری میزان سرمی تری گلیسرید و کلسترول تام، لیپوپروتئین با چگالی بالا (HDL) و لیپوپروتئین با چگالی پایین (LDL) گردید. در پایان پس از تائید نرمال بودن توزیع داده‌ها از طریق آزمون کالموگروف- اسمیرنوف[1] نتایج به دست آمده با استفاده از نرم افزار SPSS-20 و با استفاده از آزمون‌های آماری ANOVA و دانکن مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند و اختلاف داده‌ها در سطح $p\leq ۰/۰۵$ معنادار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج این مطالعه نشان داد که رژیم غذایی پرچرب باعث افزایش معنادار وزن بدن نسبت به گروه کنترل می‌گردد ($p\leq ۰/۰۰۱$)، در حالی که در حیوانات تحت تیمار با رژیم غذایی پرچرب به همراه عصاره آلوئه‌ورا وزن بدن حیوانات نسب به حیوانات تحت تیمار با رژیم غذایی پرچرب تنها کاهش معناداری در وزن حیوانات مشاهده گردید ($p\leq ۰/۰۱$). همچنین نتایج این مطالعه نشان داد که در میزان سرمی کلسترول تام، تری گلیسرید و LDL در حیوانات تحت تیمار با رژیم غذایی پرچرب افزایش معناداری نسبت به گروه کنترل مشاهده می‌گردد ($p\leq ۰/۰۰۱$).

[1] Kolmogorov-Smirnov

[Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2025-04-11]

در حالی که در حیوانات تحت تیمار با رژیم غذایی پرچرب به همراه عصاره آلوئه‌ورا در میزان سرمی کلسترول تام، تری گلیسیرید و LDL در حالی که نسب به حیوانات گروه کنترل افزایش معناداری مشاهده گردید ($p\leq ۰/۰۱$)، اما نسبت به حیوانات تحت تیمار با رژیم غذایی پرچرب تنها، کاهش معناداری نشان داده شد ($p\leq ۰/۰۰۱$). به علاوه نتایج این بررسی نشان داد که رژیم غذایی پرچرب به تنهایی و همراه با عصاره آلوئه‌ورا تاثیر معناداری بر میزان سرمی HDL ندارند (جدول ۱).

جدول ۱. نتایج مربوط به وزن بدن و غلظت تری گلیسیرید، کلسترول، LDL و HDL در گروه‌های مختلف (میانگین± انحراف معیار)

گروه	وزن بدن gr	تری گلیسیرید mg/dl	کلسترول تام mg/dl	LDL mg/dl	HDL mg/dl
کنترل	۳۳٤/۸±۲۳/۶۱	٤۹/٤۰±۱/۸۱	٤۸/۱۷±۱/۷۸	٤/۸۳±۰/۶۵	۱۳۷/۰۰±۱۰/۳۷
شاهد(رژیم غذایی پرچرب + سرم فیزیولوژیک)	٤۱۲/۶ ±۱٤/۹۰*	۷۶/۸۰ ±۶/٤۵ **	۷۷/۲۹ ±۵/۸۲ **	۲۰/۳۳ ±۲/۵۰ **	۱٤۷/٤۰ ±۱۶/۲۲
تجربی۱(رژیم غذایی پرچرب + عصاره آلوورا ۱۵۰mg/kg)	#۳۵۷/٤±۱۱/۳٤	#۶۲/۱٤±۲/۱۲	#۵۸/۸۸±۳/٤۲	$##۱۱/۸۸±۱/۱۷	۱٤۲/۰۰±۵/۹۰
تجربی ۲(رژیم غذایی پرچرب+ عصاره آلوورا ۳۰۰ mg/kg)	#۳۵٤/۳ ±۷/۷۸	#۶۰/۱۳ ±۲/٤۵	#۶۰/۰۰ ±۱/۵۶	۱۰/۵۰ ±۰/۸۰ $##	۱٤۰/۰۰ ±۶/۶۰
تجربی۳(رژیم غذایی پرچرب + عصاره آلوورا ۶۰۰mg/kg)	#۳۵۱/۳±۷/۵۱	#۵۶/۱۷±۰/۶۰	#۵۷/٤٤±۳/۱۲	$##۹/۳۳±۰/۹٤	۱۲٤/۸۹±۷/۹٤

* نشان‌دهنده اختلاف معنادار در سطح$P\leq ۰/۰۱$ نسبت به سایر گروه‌ها
** نشان‌دهنده اختلاف معنادار در سطح$P\leq ۰/۰۰۱$ نسبت به گروه کنترل
$ نشان‌دهنده اختلاف معنادار در سطح$P\leq ۰/۰۱$ نسبت به گروه کنترل
# نشان‌دهنده اختلاف معنادار در سطح$P\leq ۰/۰۵$ نسبت به گروه شاهد
نشان‌دهنده اختلاف معنادار در سطح$P\leq ۰/۰۱$ نسبت به گروه شاهد

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که رژیم غذایی پرچرب باعث افزایش وزن بدن و همچنین افزایش میزان سرمی تری گلیسیرید، کلسترول و LDL می‌شود و بر میزان سرمی HDL فاقد تاثیر معنادار می‌باشد، در حالی که عصاره ژل آلوئه‌ورا باعث بهبود پروفایل لیپیدی و کاهش وزن حیوانات تحت تیمار با رژیم غذایی پرچرب می‌شود. مطابق با نتایج این بررسی در یک مطالعه دیگر نشان داده شده است که بسیاری از انسان‌ها به دلیل رژیم غذایی پرکالری و پرچرب با معضل اضافه وزن و چاقی روبرو هستند [۱۷]. مشخص شده است که مواد موجود در عصاره ژل آلوئه‌ورا و به ویژه ترکیبات فیتوسترولی با پیشگیری از توسعه رگه‌های چربی و کاهش توسعه آترواسکلروز و همچنین با کاهش توده چربی احشایی در تنظیم وزن بدن موثرند [۱۹،۱۸]. به علاوه یکی دیگر از مواد موجود در عصاره ژل آلوئه‌ورا Acemannan است که مسئول بسیاری از خواص مفید منصوب به این گیاه از قبیل کاهش قند خون، فشار خون و بهبود پروفایل لیپیدی در بیماران دیابتی می‌باشد[۱۶،۲۰]، همچنین این ترکیب باعث می‌شود تا باکتری‌های روده ای مانع جذب مواد قندی از روده شوند [۲۳-۲۱]، لذا احتمالاً در پژوهش حاضر نیز کاهش وزن و بهبود پروفایل لیپیدی در گروه‌های تحت تیمار با عصاره ژل آلوئه‌ورا را می‌توان به اثرات هیپولیپیدمیک این گیاه و همچنین به اثرات آن در جلوگیری از جذب ترکیبات قندی نسبت داد. تحقیقات نشان داده است که تغذیه با جیره پرچرب و فست فودی منجر به استئاتوز کبد می‌گردد [۲۵،۲٤]. تری گلیسریدها و کلسترول، لیپیدهای بیولوژیک مهمی هستند که دریافت بیش از حد آنها از طریق جیره غذایی منجر به هیپرتری گلیسریدمی و

[Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2025-04-11]

هیپرکلسترولمی می‌گردد [۲۶]؛ بنابراین در پژوهش حاضر نیز افزایش میزان سرمی تری گلیسیرید و کلسترول در حیوانات دریافت کننده رژیم غذایی پرچرب را می‌توان به وجود مقادیر بالایی از چربی در رژیم غذایی حیوانات نسبت داد. از سوی دیگرهم سو با نتایج این بررسی، مطالعات نشان می‌دهند که در اثر دریافت چربی‌های اشباع غلظت کلسترول و ذرات LDL بالا می‌رود و در نتیجه استئاتوز کبدی ایجاد می‌شود [۲۸،۲۷]. هم سو با نتایج این بررسی نشان داده شده است که ژل آلوئه‌ورا با داشتن ترکیب Acemannan باعث بهبود پروفایل لیپیدی در بیماران مبتلا به دیابت می‌شود [۱۵،۱۹]. در یک مطالعه نشان داده شد که عصاره گیاه آلوئه‌ورا بر روی بیان برخی از ژن‌ها نظیر ژن گیرنده تکثیر فعال پرواکسی زوم (PPAR) در موش‌های مبتلا به کبد چرب دارای اثر تحریکی است و باعث بهبود بیان کمی ژن‌های موثر در سوخت و ساز اسیدهای چرب در کبد می‌گردد [۲۹]؛ بنابراین در مطالعه حاضر نیز احتمالاً عصاره ژل آلوئه‌ورا از طریق اثر بر بیان ژن‌های موثر در متابولیسم اسیدهای چرب باعث بهبود پروفایل لیپیدی در موش‌های تحت تیمار با رژیم غذایی پرچرب شده است. ویتامین E (آلفا توکوفرول) آنتی اکسیدانی است که با حفاظت از اسیدهای چرب غیراشباع از پراکسیداسیون لیپیدی و رادیکال‌های آزاد تولید شده طی این واکنش باعث پایداری غشای سلولی می‌شود و با داشتن اثرات آنتی اکسیدانی برای مهار پیشرفت اختلال کبد چرب غیر الکلی مفید می‌باشد [۷]. از آنجا که یکی از ترکیبات موجود در عصاره ژل آلوئه‌ورا ویتامین E می‌باشد [۱۱]، لذا احتمالاً در مطالعه حاضر نیز عصاره ژل آلوئه‌ورا از طریق ویتامین E باعث اصلاح پروفایل لیپیدی در حیوانات تحت تیمار با رژیم غذایی پرچرب شده است. مطالعات نشان داده اند که ترکیبات موجود در عصاره ژل آلوئه‌ورا با دخالت باکتری‌های روده ای مانع جذب ترکیبات قندی و چربی از روده می‌شود [۲۱،۲۰]، بنابراین احتمالاً در مطالعه حاضر نیز عصاره ژل آلوئه‌ورا با همکاری باکتری‌های روده ای و از طریق کاهش جذب چربی از روده باعث بهبود پروفایل لیپیدی در موش‌های تحت تیمار با رژیم غذایی پرچرب شده است. نتایج یک مطالعه نشان‌دهنده نقش ژل فرآوری شده آلوئه‌ورا در کاهش قند و چربی‌های خون در یک مدل موش دیابتی غیر وابسته به انسولین می‌باشد [۳۰]. با عنایت به محدویت‌های این تحقیق از جمله در دسترس نبودن امکانات آنالیز و اندازه گیری مواد موثر در ژل آلوئه‌ورا تشخیص مکانیسم‌های اثر ژل این گیاه در بهبود پروفایل لیپیدی موش‌های صحرایی تحت رژیم پرچرب نیاز به انجام تحقیقات بیشتر دارد.

نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که رژیم غذایی پرچرب باعث افزایش وزن، تری گلیسیرید، کلسترول و LDL می‌شود و عصاره ژل آلوئه‌ورا باعث کاهش وزن و بهبود شاخص‌های لیپیدی در موش‌های تحت تیمار با عصاره ژل آلوئه‌ورا می‌شود.

تشکر و قدردانی

این مقاله برگرفته از پایان نامه خانم نوشین یزدانی دانشجوی کارشناسی ارشد دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز می‌باشد که تحت شماره ۱۲۳۵٤۳٦۷۷۹ در تاریخ ۸/۲۰ /۱۳۹۵ به تصویب رسیده است، لذا نویسندگان مقاله برخود واجب می‌دانند تا از همکاران حوزه معاونت محترم پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز که در انجام این مطالعه نهایت همکاری را داشتند تقدیر و تشکر نمایند.

[Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2025-04-11]

References

1-Cui Y, Cheng Y, Guo Y, Xie Y, Yao W, Zhang W, et al. Evaluating the hepatoprotective efficacy of *Aloe vera* polysaccharides against subchronic exposure of aflatoxins B_1. J Taiwan Inst Chem Eng.2017 Jul;76:10-17.
2-Pais R, Giral P, Khan JF, Rosenbaum D, Housset C, Poynard T et al. Fatty liver is an independent predictor of early carotid atherosclerosis. J Hepatol. 2016 Jul;65(1):95-102.
3-McCullough AJ**.** The clinical features, diagnosis and natural history of nonalcoholic fatty liver disease. Clin Liver Dis. 2004 Aug;8(3):521-533.
4-Wilkins T, Tadkod A, Hepburn I, Schade RR. Nonalcoholic fatty liver disease: diagnosis and management. Amer Fam Phys. 2013 Jul ;88(1):35-42
5-Takahashi Y, Fukusato T. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease: Overview with emphasis on histology. World J Gastroenterol. 2010 Nov; 16(42): 5280–5.
6- Mohajeri D, Rezae A, Mousavi GH. Histopathological study on the effects of Crocin on prevention of fatty liver disease in the rats fed with high fat diet. Vet Clin Pathol. 2011;5(3): 1295-1304.[Full text in Persian]
7-Duvnjak M, Tomasic V, Gomercic M, Smircic Duvnjak L, Barsic N, Lerotic I. Therapy of nonalcoholic fatty liver disease: current status. J Physiol Pharmacol. 2009 Dec;60 Suppl 7:57-66.
8-Barshop NJ, Sirlin CB, Schwimmer JB, Lavine JE. Epidemiology, pathogenesis and potential treatments of paediatric non-alcoholic fatty liver disease. Aliment Pharmacol Ther. 2008 Jul;28(1):13-24.
9-Tanaka M, Misawa E, Ito Y, Habara N, Nomaguchi K, Yamada M, et al. Identification of five phytosterols from Aloe vera gel as anti-diabetic compounds. Biol Pharm Bull. 2006 Jul;29(7):1418-22.
10-Radha MH, Laxmipriya NP. Evaluation of biological properties and clinical effectiveness of Aloe vera: A systematic review. J Tradit Complement Med. 2014 Dec;5(1):21-6..
11-Choi S, Chung MH. A review on the relationship between aloe vera components and their biologic effects. Semin Integr Medi.2003;1(1):53-62.
12-Furkan M, Alam MT, Rizvi A, Khan K, Ali A, Shamsuzzaman A, et al. Aloe emodin, an anthroquinone from Aloe vera acts as an anti aggregatory agent to the thermally aggregated hemoglobin. Spectrochimica Acta A Mole Biomol Spectrosc . 2017 May;179:188-193.
13-Kumar S, Yadav M, Yadav A, Yadav JP. Impact of spatial and climatic conditions on phytochemical diversity and in vitro antioxidant activity of Indian *Aloe vera* (L.) S Afr J Botany.2017 Jul;111:50-59.
14-Zou Y, Li J, Lu C, Wang J, Ge J, Huang Y, et al. High-fat emulsion-induced rat model of nonalcoholic steatohepatitis. Life Sci. 2006;79(11):1100-1107.
15-Machado MV, Michelotti GA, Xie G, Almeida Pereira T, Boursier J, Bohnic B, et al. Mouse models of diet-induced nonalcoholic steatohepatitis reproduce the heterogeneity of the human disease. PLoS One. 2015;10(5):e0127991.
16-Choudhary M, Kochhar A, Sangha J. Hypoglycemic and hypolipidemic effect of Aloe vera L. in non-insulin dependent diabetics. J Food Sci Technol.2014 Jan; 51(1): 90–96.
17-Gajda A, Pellizzon M, Ricci M, Ulman E. Diet-induced metabolic syndrome in rodent models. Anim Lab News. 2007; 1(2):34-42.
18-Huseini HF, Kianbakht S, Hajiaghaee R, Dabaghian FH. Anti-hyperglycemic and anti-hypercholesterolemic effects of Aloe vera leaf gel in hyperlipidemic type 2 diabetic patients: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. Planta Med. 2012 Mar;78(4):311-316.
19-Dana N, Javanmard SH, Asgary S, Asnaashari H, Abdian N. The effect of Aloe vera leaf gel on fatty streak formation in hypercholesterolemic rabbits. J Res Med Sci. 2012 May;17(5):439-342.
20-Pothuraju R, Sharma RK, Onteru SK, Singh S, Hussain SA. Hypoglycemic and hypolipidemic effects of aloe vera extract preparations: a review. Phytother Res. 2016 Feb;30(2):200-207
21-Sharma K, Mittal A, Chauhan N. Aloe Vera as Penetration Enhancer. Inte J Drug Devel Res. 2015 Mar; 7(1):31-43.
22-Minjares-Fuentes R, Rodríguez-González VM, González-Laredo RF, Eim V, González-Centeno MR, Femenia A. Effect of different drying procedures on the bioactive polysaccharide acemannan from Aloe vera (Aloe barbadensis Miller). Carbohydr Polym. 2017 Jul 15;168:327-336.

[Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2025-04-11]

23-Chokboribal J, Tachaboonyakiat W, Sangvanich P, Ruangpornvisuti V, Jettanacheawchankit S, Thunyakitpisal P. Deacetylation affects the physical properties and bioactivity of acemannan, an extracted polysaccharide from Aloe vera. Carbohydr Polym. 2015 Nov 20;133:556-66.
24-Gadupudi GS, Klaren WD, Olivier AK, Klingelhutz AJ, Robertson LW. PCB126-induced disruption in gluconeogenesis and fatty acid oxidation precedes fatty liver in male rats. Toxicol Sci. 2016 Jan;149(1):98-110.
25-Chung SW, Park H, Kwon J, Choe GY, Kim SH, Oh JH. Effect of hypercholesterolemia on fatty infiltration and quality of tendon-to-bone healing in a rabbit model of a chronic rotator cuff tear: electrophysiological, biomechanical, and histological analyses. Am J Sports Med. 2016 May;44(5):1153-64.
26-Yeh MM, Belt P, Brunt EM, Kowdley KV, Wilson LA, Ferrell L. Acidophil bodies in nonalcoholic steatohepatitis. Hum Pathol. 2016 Jun;52:28-37.
27-Rodrigues AH, Moreira CC, Mario ÉG, de Souza Cordeiro LM, Avelr GF, Botion LM, et al. Differential modulation of cytosolic lipases activities in liver and adipose tissue by high-carbohydrate diets. Endocrine. 2016 Aug;53(2):423-432.
28-Cave MC, Clair HB, Hardesty JE, Falkner KC, Feng W, Clark BJ, et al. Nuclear receptors and nonalcoholic fatty liver disease. Biochim Biophys Acta. 2016 Sep;1859(9):1083-99.
29-Nomaguchi K, Tanaka M. Misawa E, Yamada M, Toidaa T, Iwatsukia K. Animal models of steatohepatitis. Semin Liver Dis.2011; 21(1):99-104.
30-Kim K, Kim H, Kwon J, Lee S, Kong H, Im SA, et al. Hypoglycemic and hypolipidemic effects of processed Aloe vera gel in a mouse model of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Phytomedicine. 2009 Sep;16(9):856-563.

[Downloaded from jarums.arums.ac.ir on 2025-04-11]