دوماهنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال نوزدهم، شماره ۴، صفحه ۵۳۵– ۵۲۶ (مهر و آبان ۱۳۹۵)

Iran South Med J 2016;19(4): 526-535

اثر عصاره اتانولی ریشه گیاه شیرین بیان (*Glycyrrhiza glabra* L.) بر میزان فعالیت آنزیم‌های کبدی در موش‌های صحرایی سالم و دیابتی شده توسط آلوکسان

اکرم عیدی [۱*]، زهره ناطقی [۱]، پژمان مرتضوی [۲]، جلال زرین‌قلم مقدم [۳]

[۱] گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
[۲] گروه پاتولوژی، دانشکده دامپزشکی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
[۳] گروه فیزیولوژی، مرکز تحقیقات علوم و اعصاب، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

(دریافت مقاله: ۹۳/۱۰/۲۲– پذیرش مقاله: ۹۴/۵/۲۴)

چکیده

زمینه: شیرین بیان (***Glycyrrhiza glabra* L., Fabaceae**)، گیاه دارویی شناخته شده‌ای است که به دلیل فعالیت فارماکولوژیکی در طب سنتی مورد استفاده قرار می‌گیرد. شیرین بیان در داروهای گیاهی به عنوان عامل نیرو بخش، اکسپکتورانت و تسکین دهنده کاربرد دارد.این گیاه دارای فعالیت‌های آنتی‌اکسیدانت، تحریک کننده ایمنی، آنتی‌آلرژیک و ضد زخم می‌باشد. در تحقیق حاضر، مقایسه اثر عصاره اتانولی ریشه گیاه شیرین بیان با گلی‌بن‌کلامید بر میزان فعالیت آنزیم‌های کبدی در موش‌های صحرایی سالم و دیابتی شده با آلوکسان مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: در مطالعه حاضر، تیمار خوراکی عصاره گیاه شیرین بیان (۵۰، ۲۰۰ و ۴۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن) و داروی گلی‌بن‌کلامید (۶۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم وزن بدن) به عنوان داروی استاندارد ضد دیابتی، به مدت ۳۰ روز صورت گرفت. سپس فعالیت آنزیم آسپارتات آمینوترانسفراز (**AST**) و آلانین آمینو ترانسفراز (**ALT**) در موش‌های صحرایی سالم و دیابتی شده ارزیابی گردید. داده‌ها با استفاده از نرم افزار **SPSS** ویرایش ۱۰ و آزمون آنالیز واریانس یک طرفه مورد ارزیابی قرار گرفتند.

یافته‌ها: تیمار خوراکی عصاره گیاه شیرین بیان به صورت معنی‌داری فعالیت **ALT** و **AST** را در سرم موش‌های دیابتی کاهش داد ولی در موش‌های سالم تغییر معنی‌داری ایجاد ننمود. عصاره گیاه شیرین بیان همانند گلی‌بن‌کلامید موجب کاهش معنی دار میزان فعالیت آنزیم‌های کبدی گردید.

نتیجه‌گیری: گیاه شیرین بیان را می‌توان به عنوان کاندید مناسب برای مطالعات آینده بر درمان دیابت ملیتوس در نظر گرفت.

واژگان کلیدی: شیرین بیان، ***Glycyrrhiza glabra* L.**، آلوکسان، دیابت، موش

*تهران، گروه زیست‌شناسی، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران

E-mail: eidi@srbiau.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.4.526]

مقدمه

شیرین بیان (*Glycyrrhiza glabra* L.) درختچه‌ای پایا با ارتفاع بیش از ۲/۵ متر از خانواده Fabaceae است. برگ‌ها مرکب، متناوب، ۷-۴ جفت، دوک مانند و کشیده، گل‌ها باریک و به رنگ بنفش کم‌رنگ تا بنفش هستند. میوه لگوم به هم فشرده و متراکم با یک تخمدان است. گیاه دارای یک ریشه عمودی است که به ۵-۳ ریشه فرعی تقسیم می‌شود. ریشه گیاه به صورت پوست کنده یا پوست نکنده در دسترس قرار دارد (۱).

ریشه شیرین بیان دارای بخش‌های غنی از فلاونوئید (۲ و ۳)، ماده فنولیک (۲) و همچنین مشتق فرعی ایزوفلاون پرنیل شده می‌باشد (۳). گلیسیریزین (اسید گلیسیریزیک یا گلیسیریزینات) ۲۵-۱۰ درصد از عصاره ریشه شیرین بیان را تشکیل می‌دهد و به عنوان ماده فعال اصلی و عمده مطرح بوده و ترکیبی ساپونینی است (۴). فعالیت‌های فارماکولوژی گیاه شامل اثرات ضدباکتری (۵)، آنتی‌اکسیدانت (۶)، مهارکننده آنزیم تیروزیناز (۲ و ۷)، ضدقارچی (۸)، هیپوگلیسمیک (۹)، ضدمالاریا (۲ و ۱۰)، ضد ویروسی (۳)، افزایش حافظه (۱۱)، خلط‌آور (۱)، اسپاسمولیتیک (۱۲)، آنتی آلرژیک (۱)، ضد زخم (۱۳)، محافظت کبدی (۱۴)، ضدتشنجی (۱۵)، ضدالتهابی (۱۶)، ضدکارسینوژنی (۱)، ضدپوسیدگی دندان (۱) می‌باشد. گلیسیریزین موجود در ریشه گیاه شیرین بیان، اریتروسیت را در برابر همولیز محافظت می‌کند (۱۷).

ناکاگاوا (Nakagawa) در سال ۱۹۸۱ اثرات گلیسیریزین بر آزادسازی و فعالیت اسید فسفاتاز از پرپارسیون‌های لیزوزوم کبدی را مورد ارزیابی قرار داد. گلیسیریزین و اسید β۱۸- گلیسیرتیک، فعالیت اسید فسفاتاز را کاهش می‌دهند، اما بر فعالیت β- N- استیل گلوکوزآمینیداز اثر ندارند (۱۸).

دیابت شیرین بیماری است که بر توانایی بدن در تولید انسولین اثر می‌گذارد. دیابت در نتیجه سطوح غیرعادی گلوکز در جریان خون ایجاد می‌شود و می‌تواند اثرات بلند مدت یا کوتاه مدت شدید بر بافت‌های هدف، از آسیب مغزی تا قطع عضو و بیماری‌های قلبی داشته باشد (۱۹). کبد به عنوان یکی از اندام‌های وابسته به انسولین، شدیدا تحت تأثیر دیابت قرار دارد (۲۰). افزایش سطوح آمینوترانسفرازها، مشتمل بر آلانین آمینوترانسفراز (Alanine aminotransferase, ALT) و آسپارتات آمینوترانسفراز (Aspartate aminotransferase ،AST) را به عنوان معیار تشخیص نکروز هپاتوسلولار در نظر می‌گیرند (۲۱). این آنزیم‌ها با آسیب غشاء سلول هپاتوسیت‌ها در گردش خون آزاد می‌شوند (۲۲). بیماران مبتلا به دیابت نوع ۱، علاوه بر هیپرگلیسمی غالباً در معرض هیپرکتونمی و یا کتوزیس نیز می‌باشند. افزایش پراکسیداسیون چربی در بسیاری از بافت‌ها از جمله کبد (۲۳)، افزایش تولید ROS (Reactive oxygen species) ناشی از کتوزیس باعث وقوع استرس اکسیداتیو و اختلال عملکرد سلول می‌گردد (۲۴). دیابت نوع ۲ می‌تواند باعث ایجاد بیماری کبد چرب غیرالکلی (Non-alcoholic fatty liver disease ،NAFLD) شود (۲۵). فیبروز در کبد با پیشرفت آتروفی همراه است. افزایش بیان TNF-α در هپاتوسیت‌های انسان موجب ایجاد تصلب شرایین و فیبروز کبدی در افراد با مقاومت انسولینی کبدی می‌شود (۲۶). دیابت نوع ۲ و فیبروز کبدی در نهایت باعث ایجاد سیروز کبدی می‌شوند (۲۷). سرطان کبد (Hepatocellular carcinoma ،HCC) در اکثر مواقع از طریق عفونت به ویروس هپاتیت B و C

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.4.526]

ایجاد می‌شود. دیابت نوع ۲ و چاقی نیز از طریق پیشرفت استئاتوهپاتیت غیر الکلی (Non-alcoholic steatohepatitis ،NASH) نقش مهمی را در ایجاد سرطان کبد ایفا می‌کنند (۲۸ و ۲۹). چندین مکانیسم در ایجاد NAFLD و پیشرفت HCC از جمله سطوح گلوکز غیرطبیعی، متابولیسم، رسوب آهن در هپاتوسیت، پیری و پیشرفت فیبروز کبدی دخالت دارند. همچنین مقاومت انسولینی، استئاتوزیز، استرس اکسیداتیو و اختلال در نسبت آدیپوسیتوکین‌ها نقش مهمی را در افزایش آسیب به DNA ایفا کرده و محیط مناسبی را برای پیشرفت HCC فراهم می‌کنند (۲۸ و ۲۹).

در تحقیق حاضر مقایسه اثر عصاره اتانولی ریشه گیاه شیرین بیان با گلی‌بن‌کلامید بر میزان فعالیت آنزیم‌های کبدی ALT و AST در موش‌های صحرایی سالم و دیابتی شده توسط آلوکسان بررسی گردید.

مواد و روش‌ها

در تحقیق تجربی حاضر، ۶۰ سر موش صحرایی نر بالغ با نژاد Wistar با محدوده وزنی ۲۵۰-۲۰۰ گرم از انستیتو پاستور ایران خریداری گردید و در شرایط آزمایشگاهی با درجه حرارت ۲±۲۲ سانتی‌گراد و سیکل نوری ۱۲ ساعت روشنایی و نیز رطوبت نسبی هوا بین ۶۰-۴۰ درصد در داخل قفس‌های مخصوص نگهداری شدند و آب و غذای کافی همواره در دسترس حیوانات قرار داشت. تمامی مراحل آزمایش برای تمامی گروه‌های مورد بررسی در شرایط کاملاً یکسان و با رعایت موازین اخلاقی انجام گرفت..

جهت دیابتی شدن حیوانات، آلوکسان با دوز ۱۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن به صورت تزریق درون صفاقی به حیوانات تیمار گردید. حجم تزریق مورد استفاده در این تیمارها ۰/۵ میلی‌لیتر بود. جهت اطمینان از دیابتی شدن حیوانات ۳-۲ روز بعد از اولین تزریق مجدداً آلوکسان با دوز ۱۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن با همان حجم تزریق گردید. علائم دیابت (مانند پرنوشی، پرادراری، کاهش وزن) پس از گذشت ۷-۵ روز بعد از تزریق ظاهر گردید. جهت اطمینان بیشتر از دیابتی شدن حیوانات، میزان قند خون اندازه‌گیری شد که افزایش قند خون بیش از ۳۰۰ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر، نمایانگر دیابتی شدن حیوانات بود.

حیوانات در ۱۰ گروه به صورت زیر تقسیم‌بندی شدند، بگونه‌ای که در هر گروه ۶ سر موش قرار گرفت.

گروه ۱ (کنترل سالم): حیوانات این گروه هیچ تیماری دریافت ننموده و فقط آب و غذای معمول را دریافت نمودند.

گروه ۲ (کنترل دیابتی): حیوانات این گروه با داروی آلوکسان به میزان ۱۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن دیابتی شدند.

گروه ۵-۳ (تجربی دیابتی): موش‌های دیابتی بودند که عصاره اتانولی گیاه شیرین بیان را در مقادیر ۵۰، ۲۰۰، ۴۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن دریافت نمودند.

گروه ۹-۶ (تجربی سالم): موش‌های سالم بودند که عصاره اتانولی گیاه شیرین بیان را با دوز ۵۰، ۲۰۰ و ۴۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن دریافت نمودند.

گروه ۱۰ (استاندارد): موش‌های دیابتی بودند که داروی گلی‌بن‌کلامید را با دوز ۶۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم وزن بدن دریافت نمودند.

مدت تیمار ۳۰ روز و حجم تیمار ۰/۵ میلی‌لیتر بود. عصاره گیاه و داروی گلی‌بن‌کلامید به صورت گاواژ و آلوکسان به صورت درون صفاقی تیمار گردید. در پایان دوره تیمار حیوانات به مدت ۱۲ ساعت از غذا محروم شدند و سپس موش‌ها با اتر بیهوش گردیده و

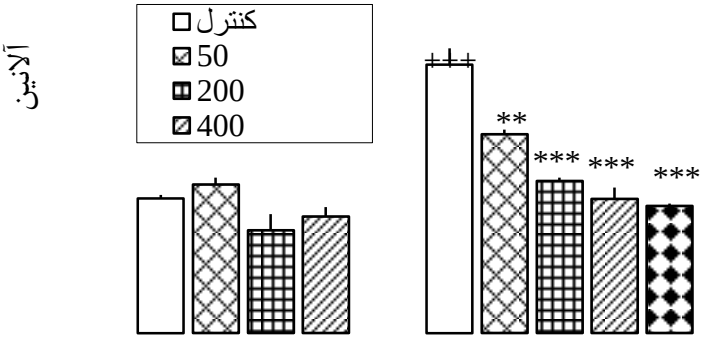
[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-03]
[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.4.526]

خون‌گیری از قلب آنها انجام گرفت. سرم توسط دستگاه سانتریفیوژ به مدت ۵ دقیقه و دور ۳۰۰۰ جدا شد. میزان فعالیت آنزیم‌های کبدی ALT و AST با استفاده از کیت‌های پارس آزمون اندازه‌گیری گردید.

تمامی داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیار ارائه شده و با استفاده از روش‌های آماری آنالیز واریانس یک طرفه و آزمون توکی تحلیل شدند. P<۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌داری در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که میزان فعالیت آنزیم ALT به صورت معنی‌داری در موش‌های دیابتی (۱۵۶±۹/۵) در مقایسه با موش‌های سالم (۷۸±۲/۰) افزایش داشته است (P<۰/۰۰۱). تیمار داروی گلی‌بن‌کلامید در دوز ۶۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم وزن بدن کاهش معنی‌داری در میزان فعالیت ALT سرم در موش‌های دیابتی شده (۷۴±۱/۵) در مقایسه با گروه کنترل سالم ایجاد می‌نماید (P<۰/۰۰۱). تیمار عصاره اتانولی ریشه گیاه شیرین بیان در دوز ۵۰ (P<۰/۰۱، ۱۱۵±۲/۸)، ۲۰۰ (P<۰/۰۰۱، ۸۸±۰/۲) و ۴۰۰ (P<۰/۰۰۱، ۷۷±۶/۷) میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن کاهش معنی‌داری در میزان فعالیت ALT سرم در موش‌های دیابتی شده در مقایسه با گروه کنترل سالم ایجاد می‌نماید. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تیمار عصاره اتانولی ریشه گیاه شیرین بیان در دوز ۵۰ (۸۶±۴/۰)، ۲۰۰ (۶۰±۹/۵) و ۴۰۰ (۶۸±۵/۶) میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن تأثیر معنی‌داری بر میزان فعالیت ALT سرم در حیوانات سالم نداشته است (نمودار ۱).

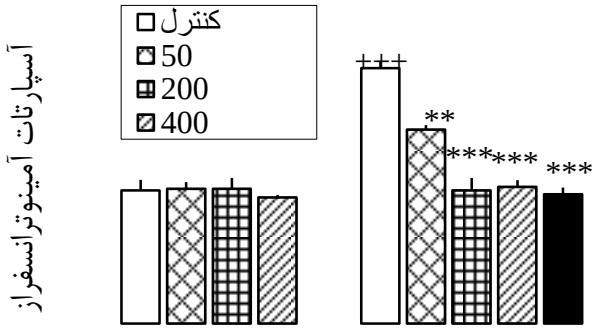


نمودار ۱) اثر تیمار خوراکی عصاره اتانولی گیاه شیرین بیان با مقادیر ۵۰، ۲۰۰، ۴۰۰ میلی‌گرم برکیلوگرم وزن بدن و داروی گلی بن کلامید با مقدار ۶۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم وزن بدن بر میزان ALT در سرم موش‌های صحرایی دیابتی شده توسط آلوکسان بررسی گردیده است. هر ستون میانگین±انحراف معیار را نشان می دهد.
** P<۰/۰۱ و *** P<۰/۰۰۱، اختلاف از گروه کنترل دیابتی را نشان می‌دهد. +++ P<۰/۰۰۱ اختلاف از گروه کنترل سالم را نشان می‌دهد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که میزان فعالیت آنزیم AST به صورت معنی‌داری در موش‌های دیابتی (۲۲۹±۶/۰) در مقایسه با موش‌های سالم (۱۲۰±۹/۰) افزایش یافته است (P<۰/۰۰۱). تیمار داروی گلی‌بن‌کلامید در دوز ۶۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم وزن بدن کاهش معنی‌داری در میزان فعالیت

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-03]
[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.4.526]

AST سرم در موش‌های دیابتی شده (۶/۰±۱۱۶) در مقایسه با گروه کنترل سالم ایجاد می‌نماید (P<۰/۰۰۱). تیمار عصاره اتانولی ریشه گیاه شیرین بیان در دوز ۵۰ (۰P<۰/۰۱، ۴/۰±۱۷۴)، ۲۰۰ (۰P<۰/۰۰۱، ۴/۰±۱۲۰) و ۴۰۰ (۰P<۰/۰۰۱، ۶/۰±۱۲۳) میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن کاهش معنی‌داری در میزان فعالیت AST سرم در موش‌های دیابتی شده در مقایسه با گروه کنترل سالم ایجاد می‌نماید. نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تیمار عصاره اتانولی ریشه گیاه شیرین بیان در دوز ۵۰ (۶/۰±۱۲۱)، ۲۰۰ (۹/۴±۱۲۰) و ۴۰۰ (۲/۵±۱۱۳) میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن تأثیر معنی‌داری بر میزان فعالیت AST خون در حیوانات سالم تأثیر معنی‌داری نداشته است (نمودار ۲).



نمودار ۲) اثر تیمار خوراکی عصاره اتانولی گیاه شیرین بیان با مقادیر ۵۰، ۲۰۰، ۴۰۰ میلی‌گرم برکیلوگرم وزن بدن و داروی گلی بن کلامید با مقدار ۶۰۰ میکروگرم بر کیلوگرم وزن بدن بر میزان AST در سرم خون موش‌های صحرایی دیابتی شده توسط آلوکسان بررسی گردیده است. هر ستون میانگین±انحراف معیار را نشان می‌دهد.
** P<۰/۰۱ و *** P<۰/۰۰۱، اختلاف از گروه کنترل دیابتی را نشان می‌دهد. +++ P<۰/۰۰۱ اختلاف از گروه کنترل سالم را نشان می‌دهد.

بحث

دیابت یک اختلال اندوکرینی است که در بخش اندوکرینی پانکراس رخ می‌دهد و تعداد زیادی از افراد در سرتاسر جهان به آن مبتلا می‌باشند. این بیماری در اثر اختلال در عملکرد انسولین ایجاد شده و باعث نقص در متابولیسم کربوهیدرات، لیپید و پروتئین‌ها می‌شود (۳۰). هنوز درمان قطعی برای دیابت وجود ندارد، اما کنترل آن از طریق داروهای ضد دیابتی امکان‌پذیر است. داروهای ضددیابتی، بدون استثنا دارای عوارض جانبی هستند (۳۱). گیاهان دارویی به دلیل سهولت دسترسی و عوارض جانبی کمتر و سمیت اندک، نسبت به داروهای شیمیایی مورد توجه قرار گرفته‌اند (۳۲). ترکیبات طبیعی از جمله اسانس و عصاره بعضی گیاهان، به دلیل خواص آنتی اکسیدانت (۳۳) می‌توانند غشاءهای سلولی و مولکول‌های حیاتی را در برابر اکسیدانت‌ها محافظت نمایند (۳۴ و ۳۵). عصاره اتانولی ریشه گیاه شیرین بیان احتمالاً به دلیل دارا بودن خواص اکسیدانتی از طریق پایداری غشاء، باعث عدم تخریب سلول‌های کبدی و کاهش میزان آنزیم‌های کبدی در خون می‌گردد.

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که آلوکسان باعث ایجاد دیابت در حیوانات و آسیب بافت کبد و افزایش آنزیم‌های کبدی می‌گردد. آلوکسان ترکیب شیمیایی، پایدار و هیدروفوبیک است که به علت شباهت

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-03]
[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.4.526]

ساختاری با گلوکز توسط سلول‌های بتا در پانکراس جذب شده و در آنها تجمع می‌یابد. این شباهت ساختاری به آلوکسان اجازه می‌دهد که توسط ناقلین گلوکز واقع در غشا پلاسمایی به داخل سیتوزول حمل شوند (۳۶). مکانیسم اصلی عمل سیتوتوکسیک آلوکسان در سلول‌های بتا به اکسید شدن از طریق واکنش با تیول‌های درون سلولی مانند گلوتاتیون مربوط می‌شود (۳۷ و ۳۸). سمیت سلول بتای پانکراسی القا شده توسط آلوکسان و ایجاد دیابت ناشی از آن، به علت سیکل اکسیداسیون و احیا و تولید ROS می‌باشد که به دلیل شباهت گلوکز با شکل مولکولی آلوکسان در سلول بتا رخ می‌دهد (۳۹). به دلیل این که آلوکسان سلول‌های بتای تولید کننده انسولین در پانکراس را تخریب می‌کند، برای ایجاد دیابت در حیوانات آزمایشگاهی مورد استفاده قرار می‌گیرد (۴۰).

در تحقیق حاضر اثر عصاره اتانولی ریشه گیاه شیرین بیان در موش‌های نر دیابتی شده با آلوکسان بر میزان فعالیت آنزیم‌های کبدی (ALT و AST) مورد بررسی قرار گرفت. نتایج تحقیق حاضر کاهش معنی‌داری در میزان فعالیت آنزیم‌های ALT و AST در سرم موش‌های دیابتی تیمار شده با عصاره را نشان می‌دهد و همچنین تیمار عصاره اتانولی ریشه گیاه شیرین بیان بر میزان فعالیت آنزیم‌های ALT و AST سرم حیوانات سالم تأثیر معنی‌داری نشان نداد.

سلیم (Saleem) و همکاران در سال ۲۰۱۱ گزارش دادند تیمار با عصاره ریشه گیاه شیرین بیان، کاهش معنی‌داری در میزان آنزیم‌های کبدی (ALP و GGT)، آنزیم پانکراسی (آمیلاز) و همچنین گلوکز خون در موش‌های سالم آلبینو را ایجاد می‌نماید که برخلاف نتایج تحقیق حاضر است. بر اساس نتایج تحقیق حاضر تیمار عصاره اتانولی ریشه گیاه شیرین بیان بر میزان فعالیت آنزیم‌های ALT و AST سرم حیوانات سالم تأثیر معنی‌داری نشان نداد. احتمالاً اثر حفاظت کبدی شیرین بیان از طریق مهار بر سیتوتوکسیتی میانجی‌گرهای ایمنی در برابر هپاتوسیت صورت می‌گیرد (۴۱). تامیر (Tamir) و همکاران در سال ۲۰۰۰ گزارش دادند که ساپونین موجود در گیاهان، میزان فعالیت آنزیم‌های کبدی در موش را کاهش می‌دهند و تولید اینترفرون را در بیماران دارای هپاتیت B و C تحریک می‌کنند (۴۲). اثر حفاظت کبدی عصاره ریشه شیرین بیان به علت اثر مهاری آن بر سیتوتوکسیسیتی به واسطه ایمنی در برابر هپاتوسیت‌ها می‌باشد (۴۳).

ماوریا (Maurya) و همکاران در سال ۲۰۰۹ نتایج مشابهی را ارائه دادند. احتمالا گلیسیریزین موجود در ریشه گیاه شیرین بیان دارای اثرات محافظت کبدی می‌باشد (۴۴). با توجه به اینکه فلاونوئیدهای گیاهی به عنوان ترکیبات پلی‌فنولی از مهم‌ترین آنتی‌اکسیدانت‌ها محسوب می‌شوند (۴۵ و ۴۶) و دارای اثرات محافظ کبدی هستند (۴۹-۴۷) و همچنین با توجه به اینکه در تحقیق حاضر عصاره ریشه گیاه شیرین بیان موجب کاهش معنی‌داری در میزان فعالیت آنزیم‌های کبدی گردید، می‌توان نتیجه گرفت که اثر عصاره اتانولی ریشه گیاه شیرین بیان احتمالا با فلاونوئیدهای موجود در آن در ارتباط است.

نتیجه‌گیری

نتایج تحقیق حاضر نشان داد که تیمار خوراکی عصاره اتانولی ریشه گیاه شیرین بیان همانند داروی گلی‌بن‌کلامید باعث کاهش فعالیت آنزیم‌های کبدی (ALT و AST) در حیوانات دیابتی گردیده و

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.4.526]

تأثیری بر میزان فعالیت آنزیم‌های کبدی حیوانات سالم نداشته است.

سپاس و قدردانی

این مطالعه حاصل پایان نامه کارشناسی ارشد مصوب دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم تحقیقات بود که با حمایت مالی آن دانشگاه انجام شد.

تضاد منافع

هیچ‌گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

References:

1.Jatav VS, Singh SK, Khatri P, et al. Recent pharmacological trends of Glycyrrhiza glabra Linn. Int J Pharm Fron Res 2011; 1: 170-85.
2.Rastogi R, Mehrotra B. Compendium of Indian medicinal plants. Centr Drug Res Ins 1990; 6: 395-8.
3.Ikeda T, Yokomizo K, Okawa M, et al. Antiherpes virus type 1 activity of oleanane-type triterpenoids. Biol Pharm Bull 2005; 28(9): 1779-81.
4.Washington DC. Food chemicals. Codex. 5th ed. National Academy Press, 2003, 25.
5.Shirazi MH, Ranjbar R, Eshraghi S, et al. An evaluation of antibacterial activity of Glycyrrhiza glabra Linn extract on the growth of Salmonella, Shigella and ETEC E. coli J Biol Sci 2007; 7(5): 827-9.
6.Visavadiya NP, Soni B, Dalwadi N. Evaluation of antioxidant and anti-atherogenic properties of Glycyrrhiza glabra Linn root using in vitro models. Int J Food Sci Nutr 2009; 60(2): 135-49.
7.Zuidhoff HW, Van Rijsbergen JM. Whitening efficacy of frequently used whitening ingredients. CosmToilet 2001; 116(1): 53-9.
8.Fatima A, Gupta VK, Luqman S, et al. Antifungal activity of Glycyrrhiza glabra Linn extracts and its active constituent glabridin. Phytother Res 2009; 23(8): 1190-203.
9.Kalaiarasi P, Pugalendi KV. Antihyperglycemic effect of 18 beta-glycyrrhetinic acid, aglycone of glycyrrhizin, on streptozotocin-diabetic rats. Eur J Pharmacol 2009; 606(1-3): 269-73.
10.Schwikkard S, van Heerden FR. Antimalarial activity of plant metabolites. Nat Prod Rep 2002; 19(6): 675-92.
11.Dhingra D, Parle M, Kulkarni SK. Memory enhancing activity of Glycyrrhiza glabra Linn in mice. J Ethnopharmacol 2004; 91(2-3): 361-5.
12.Nagai H, He JX, Tani T, et al. Antispasmodic activity of licochalcone A, a species-specific ingredient of Glycyrrhiza inflata roots. J Pharm Pharmacol 2007; 59(10): 1421-6.
13.Bafna PA, Balaraman R. Anti-ulcer and anti-oxidant activity of pepticare, a herbomineral formulation. Phytomedicine 2005; 12(4): 264-70.
14.Xu WY, Luo M, Li XD, et al. Hepatoprotective and antihepatocarcinogenic effects of glycyrrhizin and matrine. Chem Biol Interac 2009; 181(1): 15-9.
15.Ambawade SD, Kasture VS, Kasture SB. Anticonvulsant activity of roots and rhizomes of Glycyrrhiza glabra Linn. Ind J Pharmacol 2002; 34: 251-5.
16.Alonso JR. Tratado de fitofármacos Y Nutracéuticos. Barcelona: Corpus, 2004, 11-905.
17.Nakagawa K, Asami M. Effect of glycyrrhizin on hepatic lysosomal systems. Japan J Pharmacol 1981; 31(5): 849-51.
18.WHO. Evaluation of certain food additives. WHO Tech Rep Seri 2005; 928: 1-156.
19.American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2007. Diabetes Care 2007; 30(1): S4-S41.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.4.526]

20.Tolman KG, Fonseca V, Tan MH, et al. Narrative review: Hepatobiliary disease in type 2 diabetes mellitus. Ann Intern Med 2004; 141(12): 946-56.
21.Hasan FA, Owyed S. Interpretation of liver chemistry test. Bull Kuwait Inst Med Specc 2003; 2: 27-31.
22.Thapa B, Walia A. Liver function tests and their interpretation. Indian J Pediatr 2007; 74(7): 663-71.
23.Koyuturk M, Tunali S, Bolkent S, et al. Effect of vanadyl sulfate on liver of streptozotocin-induced diabetic rate. Biol Trace Elem Res 2005; 104(3): 233-47.
24.Manna P, Das J, Ghosh J, et al. Contribution of type 1 diabetes to rat liver dysfunction and cellular damage via activation of NOS, PARP, IkBα/NF-Kb, MAPKs, and mitochondria-dependent pathways: Prophylactic role of arjunolic acid. Free Radical Bio Med 2010; 48(11): 1456-84.
25.Loria P, Lonardo A, Anania F. Liver and diabetes. A vicious circle. Hepatol Res 2013; 43(1): 51-64.
26.Takeshita Y, Takamura T, Hamaguchi E, et al. Tumor necrosis factor-alpha-induced production of plasminogen activator inhibitor 1 and its regulation by pioglitazone and cerivastatin in a nonmalignant human hepatocyte cell line. Metabolism 2006; 55(11): 1464-72.
27.Estep JM, Baranova A, Hossain N, et al. Expression of cytokine signaling genes in morbidly obese patients with nonalcoholic steatohepatitis and hepatic fibrosis. Obes Surg 2009; 19(5): 617-24.
28.Petta S, Craxì A. Hepatocellular carcinoma and nonalcoholic fatty liver disease: from a clinical to a molecular association. Curr Pharm Des 2010; 16(6): 741-52.
29.Starley BQ, Calcagno CJ, Harrison SA. Nonalcoholic fatty liver disease and hepatocellular carcinoma: a weighty connection. Hepatology 2010; 51(5); 1820-32.
30.Shih DQ, Stoffel M. Molecular etiologies of MODY and other early onset forms of diabetes. Curr Diab Rep 2002; 2(2): 125-34.
31.Rabbani N, Alam SS, Riaz S, et al. High dose thiamine therapy for people with type 2 diabetes and microalbuminuria: A randomized, double-blind, placebo controlled study. Diabetologia 2009; 529(2): 208-12.
32.Sriviasan A, Joshi LD. Effect of feeding black gram (Phaseolus mungo) on serum lipids of normal & diabetic guineapigs. Indian J Med Res 1995; 92: 383-6.
33.Reddy AC, Lokesh BR. Studies on spice principles as antioxidants in inhibition of lipid peroxidation of rat liver microsomes. Mol Cel Biochem 1992; 111(1-2): 117-24.
34.Ohrvall M, Nalsen C, Vessby B. Vitamin E improves the antioxidative capacity but not the insulin sensitivity in elderly men. Nutr Metab Cardiovase Dis 1997; 7: 9-15.
35.Rice-Evans CA, Burdon RH. Free radical damage and its control. New York: Elsevier, 1994, 46-9.
36.Gorus FK, Malaisse WJ, Pipeleers DG. Selective uptake of alloxan pancreatic B-cells. Biochem J 1982; 208(2): 513-5.
37.Lenzen S. The mechanisms of alloxan and streptozotocin-induced diabete. Diabetologia 2008; 51(2): 216-26.
38.Elsner M, Gurgul-Convey E, Lenzen S. Relative importance of cellular uptake and reactive oxygen species for the toxicity of alloxan and dialuric acid to insulin producing cells. Free Radic Biol Med 2006; 41(5): 825-34.
39.Zhang X, Liang W, Mao Y, et al. Hepatic glucokinase activity is the primary defect in alloxan-induced diabetes of mice. Biomed Pharmacother 2009; 63(3): 180-6.
40.Lenzen S. The mechanisms of alloxan and streptozotocin-induced diabetes. Diabetologia 2008; 51(2): 216-26.
41.Saleem M, Mohammad A, Al-Tameemi JA, et al. Biological study of the effect of licorice roots extract on serum lipid profile, liver enzymes and kidney function tests in albino mice. African J Biotech 2011; 10(59): 12702-6.
42.Tamir S, Eisenburg J, Somjen D, et al. Estrogen-like activity of glabrene and other

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.4.526]

constituents isolated from licorice root. J Steroid Biochem Mol Biol 2000; 78(3): 291-8.
43.Cazarolli LH, Zanatta l, Jorge AP, et al. Follow-up study on glycosylated flavonoids and their complexes with vanadium: Their anti–hyperglycemic potential role in diabetic. Chem Biol Interact 2005; 163(3): 177-91.
44.Maurya SK, Raj K, Srivastava AK. Antidyslipidaemic activity of Glycyrrhiza glabra in high fructose diet induced dyslipidemic Syrian golden hamsters. Indian J Clin Biochem 2009; 24(4): 404-9.
45.Poy YH, Lee TC, Logendra L, et al. Antioxidant activity and phenolic compounds of Swiss chard (Beta vulgaris subspecies cycla) extracts. Food Chem 2004; 85(1): 19-26.
46.Chattopadahyay RR. Possible mechanism of hepatoprotective of Azadiraachta indica leaf extract: Part II. J Ethnopharmacol 2003; 89(2-3): 217-9.
47.Jamshidzadeh A, Niknahad H. Hepatoprotective activity of Berberis integerrima Bge extract in rats treated with CCl4: In vitro and in vivo studies. Toxicol Lett 2006; 164: S310.
48.Zarei A, Changizi Ashtiyani S, Taheri S. The effects of hydroalcoholic extract of Portulaca oleracea on the serum concentreation of hepatic enzymes in Rats. Iran South Med J 2014; 17(5): 889-99. (Persian)
49.Mirzaei A, Mirzaei N, Mirzaei M, et al. Hepatoprotectivitve effect of Iranian grape seed and Jaft (a part of oak fruit) extracts against CCl4 induced-liver toxicity in rats. Iran South Med J 2011; 14(4): 230-9.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.4.526]

Original Article

Effects of ethanol extracts in licorice root (*Glycyrrhiza glabra* L.) on activity of liver enzymes in normal and alloxan-induced diabetic rats

A. Eidi [1], Z. Nateghi [1], P. Mortazavi [2], J. Zarringhalam Moghadam[3]*

[1] Department of Biology, Faculty of Science, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
[2] Department of Pathology, Faculty of Specialized veterinary sciences, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran
[3] Department of Physiology, Neuroscience Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

(Received 12 Jan, 2015 Accepted 15 Aug, 2015)

Abstract

Background: Licorice (*Glycyrrhiza glabra* L., Fabaceae) is a well-known herb that it used in traditional medicine due to pharmacological activities. Licorice in herbal medicine is used as a tonic, expectorant and demulcent factor. This plant has antioxidant, immunostimulant, anti-allergenic and anti-ulcer activities. The aim of present study was to, comparisons of effect of ethanol extracts licorice root with glibenclamide on activity of liver enzymes in normal and alloxan-induced diabetic rats**.**

Materials and Methods: In the present study, oral administration of licorice extract (50, 200 and 400 mg/kg per body wt.) and glibenclamide (600 µg/kg) were performed as the standard antidiabetic medicine, during 30 days. Then, the activity of aspartate aminotransferase (AST) and alanine aminotransferase (ALT) in normal and diabetic rats were evaluated. Data were analyzed by using SPSS-10 software and the ANOVA test was used.

Results: Oral administrations of licorice extract significantly decreased activity of AST and ALT in serum of diabetic rats but not in normal rats. The licorice extract as same as glibenclamide significantly decreased activity of liver enzymes.

Conclusion: It is concluded that the licorice can be considered as a suitable candidate for future studies on diabetes mellitus.

Key words: Liquorice, *Glycyrrhiza glabra* L., Alloxan, Diabetes, Rat

©Iran South Med J. All rights reserved.

Cite this article as: Eidi A, Nateghi Z, Mortazavi P, Zarringhalam Moghadam J. Effects of ethanol extracts in licorice root (Glycyrrhiza glabra L.) on activity of liver enzymes in normal and alloxan-induced diabetic rats. Iran South Med J 2016; 19(4): 526-535

Copyright © 2016 Eidi, et al. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-noncommercial 4.0 International License which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

Address for correspondence: Department of Biology, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran, E-mail: eidi@srbiau.ac.ir

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2026-11-03]

[DOI: 10.18869/acadpub.ismj.19.4.526]