اثرات حفاظتی عصاره هیدروالکلی بخش‌های هوایی ختمی بر اختلالات غلظت لیپیدهای سرمی در موش‌های صحرایی نر قرارگرفته در معرض کلرید کادمیوم

دریافت: ۱۴۰۰/۰۹/۲۷ پذیرش: ۱۴۰۰/۱۱/۳۰

مهرنوش قوامی[۱]، مهرداد شریعتی[۲]، داوود مقدم‌نیا [۳]*

۱. دکتری فیزیولوژی جانوری، گروه زیست‌شناسی، واحد کازرون، دانشگاه آزاد اسلامی، کازرون، ایران ۲. دانشیار، گروه زیست‌شناسی، واحد کازرون، دانشگاه آزاد اسلامی، کازرون، ایران ۳. دکتری فیزیولوژی جانوری، گروه زیست‌شناسی، واحد شیراز، دانشگاه آزاد اسلامی، شیراز، ایران

چکیده

مقدمه و هدف: گیاه ختمی در فهرست گیاهان دارویی با پتانسیل اثر کاهش‌دهنده لیپید سرم در مبتلایان به اختلال لیپیدی قرار دارد. کلرید کادمیوم باعث ایجاد اختلال لیپیدی می‌گردد. در این مطالعه اثرات حفاظتی عصاره هیدرو الکلی بخش‌های هوایی گیاه ختمی بر اختلالات غلظت لیپیدهای سرمی در موش‌های صحرایی نر قرارگرفته در معرض کلرید کادمیوم مورد بررسی قرار گرفت.

روش کار: در این مطالعه تجربی۵۴ موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار به ۶ گروه ۹ تایی تقسیم شدند. گروه کنترل،گروه شاهد ۱: ۰/۲ ml/kg آب مقطر به‌عنوان حلال دریافت کردند.گروه شاهد ۲: ۲mg/kg کلرید کادمیوم به‌صورت درون صفاقی طی ۲۱ روز دریافت کردند. گروه‌های تجربی ۱و ۲ و ۳: به‌ترتیب mg/kg ۲کلرید کادمیوم به‌صورت درون صفاقی طی ۲۱ روز و سپس مقادیر ۴۵۰mg/kg و ۳۰۰، ۱۵۰ عصاره هیدرو الکلی بخش‌های هوایی گیاه ختمی به‌صورت درون صفاقی طی ۳۰ روز دریافت کردند. از همه حیوانات در پایان دوره آزمایش خون‌گیری به عمل آمد. نمونه‌های خونی تهیه‌شده برای اندازه‌گیری سطوح کلسترول HDL، LDL کلسترول توتال و تری‌گلیسیرید تست شدند. داده‌ها بر اساس برنامه SPSS18، ANOVA و تست Tukey تجزیه و تحلیل گردید.

یافته‌ها: میانگین غلظت سرم کلسترول توتال، تری گلیسرید و کلسترول LDL در تمام گروه‌های تجربی نسبت به گروه دریافت‌کننده شاهد ۲ کاهش معنی‌داری نشان داد. میانگین غلظت کلسترول HDL سرم در گروه‌های تجربی ۳ نسبت به گروه شاهد ۲ افزایش معنی‌داری نشان داد ($p<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: احتمالاً عصاره هیدرو الکلی بخش‌های هوایی گیاه ختمی اختلالات لیپیدی ایجاد شده توسط کلرید کادمیوم را در موش‌های صحرایی نر بهبود می‌بخشد.

کلیدواژه‌ها: گیاه ختمی، کلرید کادمیوم، اختلالات لیپیدی، موش‌های صحرایی نر

* **نویسنده مسئول:** دکتری فیزیولوژی جانوری، گروه زیست شناسی، واحد شیراز، دانشگاه آزاد اسلامی، شیراز، ایران

ایمیل: Davood.moghadamnia@gmail.com **تلفن:** ۰۹۱۷۳۸۷۴۵۰۳ **نمابر:** ۰۷۱۳۶۴۱۰۰۵۹

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1400.8.4.5.0]

مقدمه

گیاه ختمی از خانواده Malvaceae بومی چین، جنوب اروپا، خاور نزدیک و میانی، نواحی آسیای مرکزی و مدیترانه می‌باشد. گیاه ختمی حاوی پلی ساکاریدهای اسیدی با وزن مولکولی بالا که مشهور به موسیلاژ می‌باشند که در گل‌ها و برگ‌های ختمی یافت می‌شوند. این موسیلاژها از گلوکورنیک اسید، گالاکتورونیک اسید، رهامنوز و گالاکتوز تشکیل‌شده‌اند (۱). عصاره آبی دانه ختمی حاوی آلکالوئید، ترکیبات فنولی و فلاونوئیدها می‌باشد؛ در حالی‌که عصاره متانولی حاوی همه ترکیبات ذکرشده و همچنین گلیکوزیدها می‌باشد. با این وجود عصاره کلروفورمی تنها حاوی کربوهیدرات می‌باشد (۲). از بخش‌های هوایی گیاه ختمی کوئرستین، میریستین، کافئیک اسید، پکتین، روتین و فرولیک اسید جدا شده‌است (۳).

گیاه ختمی به‌عنوان اکسپکتورانت، مدر و برای درمان سرفه به کار می‌رود (۴). عصاره گل‌های ختمی دارای خاصیت ضد التهابی می‌باشد (۵). ریشه‌های ختمی برای درمان زخم‌ها به کار می‌رود (۶). عصاره آبی ۸۰٪ گیاه ختمی دارای فعالیت ضد آلرژی می‌باشد. عصاره اتانولی و آبی آنزیم تایروزیناز را مهار می‌کند. گل‌ها و ریشه‌های ختمی در درمان التهاب کلیه‌ها و رحم به کار می‌رود. دانه‌های ختمی مدر می‌باشند (۷). فلاونوئیدهای گیاه ختمی تحریک‌کننده سیستم ایمنی و فعالیت آنتی‌اکسیدانی علیه کارسینومای هپاتوسلولار در آستر سلول HepG2 می‌باشد (۸). دانه‌های گیاه ختمی دارای اثرات تصحیح‌کننده بر افزایش قند خون و تعدیل وضعیت آنتی‌اکسیدانتی در موش‌های صحرایی دیابتی‌شده با آلوکسان می‌باشند (۹). عصاره گیاه ختمی دارای اثرات ضد استروژنیک ضعیفی می‌باشد که به خاطر ترکیبات فلاونوئیدی می‌باشد که از طریق اثر برگیرنده‌های استروژنی بتا و آروماتاز بجای گیرنده‌های استروژنی آلفا عمل می‌کنند (۱۰).

کادمیوم یک ماده معدنی به رنگ سفید–نقره ای و یا پودر سفید–خاکستری می‌باشد. وزن اتمی آن ۱۱۲/۴ و متعلق به گروه IIB می‌باشد (۱۱). اکثر مطالعات نشان داده‌اند که اندام‌های کبد و کلیه به‌راحتی تحت تأثیر سمیت کادمیوم قرار می‌گیرند و بیشترین حساسیت را نسبت به آن دارند (۱۲).

تحقیقات نشان می‌دهند در موش‌هایی که در معرض کلرید کادمیوم قرارگرفته‌اند، سطوح آنزیم‌های کبدی ALT، ALP و AST افزایش یافت و همچنین مطالعات میکروسکوپی نیز در گروه در معرض کلرید کادمیوم قرارگرفته، صدمه کبدی ایجاد کرد که شامل تجمع عروق و واکوئله‌شدن و هسته پلی‌مورفیک و سلول‌های کبدی فاسدشده می‌باشد. در موش‌های صحرایی درمان‌شده با کلرید کادمیوم کاهش نسبت وزن بدن مشاهده گردید (۱۳). کلرید کادمیوم صدمه DNA و مرگ سلولی برنامه‌ریزی‌شده را در سلول‌های کبدی از طریق استرس اکسیداتیو القاء می‌کند (۱۴).

مطالعات invitro در هپاتوسیت‌های موش سوری و انسان و موش صحرایی نشان داده‌اند که مرگ سلولی برنامه‌ریزی‌شده نقش مهمی در مسمومیت کبدی القاء شده توسط کادمیوم دارد (۱۵). Pham و همکاران مسیرهای غیروابسته با caspase واسطه‌شده با میتوکندری را در مرگ سلولی برنامه‌ریزی‌شده القاءشده توسط کادمیوم در کشت اولیه هپاتوسیت‌های موش صحرایی پیشنهاد کردند. پیش‌درمانی با مهارکننده caspase از مرگ سلولی برنامه‌ریزی‌شده جلوگیری نمی‌کند (۱۶).

القاء کلرید کادمیوم منجر به افزایش مالون دی آلدئید، سطوح اوره و کراتنین سرم می‌گردد و فعالیت کاتالاز، سوپراکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز را در موش‌های صحرایی کاهش می‌دهد (۱۷). در مطالعه Siddiqui و همکاران مسمومیت کلیوی القاءشده توسط کلرید کادمیوم در موش‌های صحرایی مورد بررسی قرار گرفت. در این مطالعه مشخص گردید که کلرید کادمیوم بر روی ناحیه قشری کلیه تأثیر دارد و دیواره گلومرول‌ها و لوله‌های پروکسیمال را ضخیم می‌کند. اجسام صدمه‌دیده سیتوزولیک در اپیتلیوم توبول کلیوی ملاحظه گردید. از این‌رو در توبول‌های پروکسیمال موش‌های صحرایی درمان‌شده با کلرید کادمیوم در قشر کلیوی به‌سختی زیادی رنگ‌آمیزی شدند که افزایش محتوی پروتئین را در سلول‌ها نشان می‌دهد. از طرف دیگر کلرید کادمیوم با دوز ۰/۰۶ mg/kg باعث صدمه به کلیه‌ها و انواع سلول‌ها در موش صحرایی گردید. کلرید کادمیوم به قشر کلیه و غشا بروش بوردر و غشا سلولی و لوله‌های پروکسیمال و لوله‌های دیستال در کلیه موش‌های صحرایی درمان‌شده آسیب می‌رساند و گلومرول‌ها تحت‌تأثیر قرارگرفته و دیواره آن‌ها ضخیم می‌گردد (۱۸).

مطالعات مختلف نشان داده‌اند که القاء کلرید کادمیوم منجر به ایجاد سوء عملکرد لیپیدی در موش‌های صحرایی می‌شود. کادمیوم منجر به افزایش معنی‌دار کلسترول تام، کلسترول LDL، کلسترول VLDL، اسیدهای چرب، فسفولیپیدها، تری گلیسیریدها و فعالیت هیدروکسی متیل‌گلوتاریل کوآنزیم آ

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1400.8.4.5.0]

ردوکتاز (HMG COAR) در پلاسما همراه با کاهش معنی‌دار در سطوح گلوتاتیون، کلسترول HDL و فعالیت لیسستین آسیل ترانسفراز در پلاسما در موش‌های صحرایی می‌گردد (۱۹).

با توجه به شیوع بیماری قلبی–عروقی و عوارض زیاد داروهای شیمیایی، نیاز به داروهایی با حداقل عوارض و درجه اطمینان است که بتوان از آنها استفاده کرد، بیش از پیش احساس می‌شود و با توجه به عوارض جانبی کم و اثرات ضد التهابی و آنتی‌اکسیدانتی گیاه ختمی در این تحقیق به بررسی اثرات محافظتی عصاره هیدرو الکلی بخش‌های هوایی گیاه ختمی بر اختلالات غلظت سرمی لیپیدی ایجادشده توسط کلرید کادمیوم در موش‌های صحرایی نر قرارگرفته در معرض کلرید کادمیوم پرداخته شده‌است.

روش کار

روش تهیه عصاره هیدرو الکلی بخش‌های هوایی گیاه ختمی

برای تهیه عصاره هیدرو الکلی بخش‌های هوایی (شامل ساقه، برگ و گل) گیاه ختمی (شامل ساقه، برگ و گل) از روش خیساندن استفاده شد. ابتدا بخش‌های هوایی گیاه ختمی جداگانه شستشو و در سایه قرار داده تا خشک شوند. سپس جداگانه توسط آسیاب برقی به پودر تبدیل و جهت تهیه عصاره از روش پرکولاسیون استفاده شد. در این روش ۵۰ گرم از پودرهای حاصل را درون ظروف دستگاه پرکولاسیون ریخته شد. سپس به پودرهای موجود هیدرو الکل۷۰ ٪ اضافه و به مدت۷۲ ساعت در دمای آزمایشگاه نگه‌داری شدند. بعد از ۷۲ ساعت شیر دستگاه پرکولاتور را باز کرده و قطره قطره عصاره‌ها را جمع‌آوری کرده و همزمان از بالا به‌وسیله قیف جداکننده قطره قطره محلول هیدروالکل اضافه شد تا زمانی که عصاره‌های به‌دست‌آمده، رنگی از گیاه نداشته باشند. آن‌گاه عصاره‌های به‌دست‌آمده را با دستگاه روتاری یا بن ماری در دمای۵۰–۴۰ درجه سلسیوس تغلیظ و در ادامه برای اینکه عصاره‌ها کاملاً خشک شوند به مدت ۲۴ ساعت در دستگاه دسیکاتور قرار داده شدند. در مرحله بعد مقادیر موردنظر از عصاره‌های خشک‌شده در آب مقطر حل‌شده تا غلظت‌های مختلف به دست آمد (۲۰، ۲۱).

حیوانات

مطالعه حاضر از نوع تجربی بوده و کلیه حیوانات مورد استفاده از محل تکثیر و پرورش مؤسسه سرم رازی فارس تهیه شدند. مطالعه حاضر بر اساس کدهای اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی تدوین‌شده وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به انجام رسید. در این مطالعه تجربی از تعداد ۵۴ سر موش صحرایی نر بالغ از نژاد ویستار با وزن تقریبی۱۰±۲۰۰ گرم و در محدوده سنی ۳ – ۲/۵ ماه استفاده گردید. موش‌ها در قفس‌های نگهداری حیوانات از جنس پلی‌کربنات با ابعاد ۱۵×۲۵×۳۰ سانتی‌متر و با سقف مشبک از جنس استیل نگهداری شدند. در تمام طول مدت آزمایش موش‌ها در شرایط استاندارد با دمای ۲۲– ۲۰ درجه سانتی‌گراد و با چرخه نوری ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی نگهداری شدند. تعویض هوای درون آزمایشگاه توسط یک دستگاه تهویه صورت می‌گرفت. آب و غذای کافی در اختیار آنها قرار گرفت و جز در زمان آزمایش به‌راحتی به آب و غذا دسترسی داشتند و فقط یک‌بار تحت آزمایش قرار گرفتند.

روش آماده‌سازی و تجویز عصاره هیدرو الکلی بخش‌های هوایی گیاه ختمی

جهت تهیه عصاره با غلظت موردنظر، عصاره خشک‌شده را در آب مقطر دو بار تقطیر ریخته و کاملاً توسط دستگاه همزن برقی به هم زده شد که محلولی حاصل می‌شود. از این محلول، دوزهای موردنظر را تهیه و پس از فیلتر نمودن با سرنگ به حیوانات تحت آزمایش مطابق پروتکل موردنظر به‌صورت درون صفاقی تزریق گردید. به حیوانات گروه شاهد ۱ نیز آب مقطر به‌صورت درون صفاقی تزریق گردید (۲۲–۲۴).

تیمار حیوانات

حیوانات مورد آزمایش در۶ گروه ۹ تایی قرار داده شدند: گروه کنترل: موش‌های صحرایی مورد مطالعه هیچ‌گونه دارو یا حلالی دریافت نکردند. گروه شاهد ۱: موش‌های صحرایی مورد مطالعه روزانه ۰/۲ میلی‌لیتر بر کیلوگرم آب مقطر روزانه به‌صورت درون صفاقی به‌عنوان حلال دریافت کردند.

گروه شاهد ۲: موش‌های صحرایی مورد مطالعه ۲میلی‌گرم بر کیلوگرم کلرید کادمیوم روزانه به‌صورت درون صفاقی دریافت به مدت ۲۱ روز دریافت کردند (۲۵).

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1400.8.4.5.0]

گروه تجربی ۱: موش‌های صحرایی مورد مطالعه ابتدا ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم کلرید کادمیوم روزانه به‌صورت درون صفاقی به مدت ۲۱ روز و سپس ۱۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره هیدرو الکلی بخش‌های هوایی گیاه ختمی روزانه به‌صورت درون صفاقی به مدت ۳۰ روز دریافت کردند.

گروه تجربی ۲: موش‌های صحرایی مورد مطالعه ابتدا ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم کلرید کادمیوم روزانه به‌صورت درون صفاقی به مدت ۲۱ روز و سپس ۳۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره هیدروالکلی بخش‌های هوایی گیاه ختمی روزانه به‌صورت درون صفاقی به مدت ۳۰ روز دریافت کردند.

گروه تجربی ۳: موش‌های صحرایی مورد مطالعه ابتدا ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم کلرید کادمیوم روزانه به‌صورت درون صفاقی به مدت ۲۱ روز و سپس ۴۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره هیدروالکلی بخش‌های هوایی گیاه ختمی روزانه به‌صورت درون صفاقی به مدت ۳۰ روز دریافت کردند (۲۶).

۴۸ ساعت پس از آخرین تزریق حیوانات تحت‌تأثیر بی‌هوشی با اتر قرارگرفته و خون‌گیری مستقیم از قلب به عمل آمد. نمونه‌های خونی به‌دست‌آمده به مدت ۲۰ دقیقه در محیط آزمایشگاه در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد قرار داده شدند و سپس به مدت ۱۵ دقیقه با سرعت ۵۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شدند تا سرم جدا گردد. پس از جداسازی سرم میزان کلسترول تام به روش آنزیماتیک، کلسترول LDL با فرمول فریدوالد، کلسترول HDL به روش آنزیماتیک، تری‌گلیسرید به روش آنزیماتیک با کیت‌های مخصوص اندازه‌گیری شدند (۲۷).

آنالیز آماری

داده‌ها بر اساس برنامه SPSS18، ANOVA و تست Tukey تجزیه و تحلیل گردیدند. مرز استنتاج آماری برای بررسی اختلاف معنی‌دار میانگین بین گروه‌های تجربی دریافت‌کننده مقادیر مختلف عصاره هیدروالکلی بخش‌های هوایی ختمی در مقایسه با گروه کنترل، شاهد ۱ و ۲ در سطح $p<۰/۰۵$ بود.

نتایج

میانگین غلظت تری‌گلیسرید سرم در گروه شاهد ۲ دریافت‌کننده کلرید کادمیوم در مقایسه با گروه کنترل و شاهد ۱ در سطح $p<۰/۰۵$ افزایش معنی‌داری نشان داد (جدول ۱).

میانگین غلظت تری‌گلیسرید سرم در گروه‌های تجربی ۲ و ۱ در مقایسه با گروه‌های کنترل و شاهد ۱ در سطح $p<۰/۰۵$ افزایش معنی‌دار نشان داد (جدول۱). میانگین غلظت تری‌گلیسرید سرم در گروه‌های تجربی ۳ در مقایسه با گروه‌های کنترل و شاهد ۱ در سطح $p<۰/۰۵$ تغییر معنی‌دار نشان نداد. میانگین غلظت تری‌گلیسرید سرم در تمام گروه‌های تجربی در مقایسه با گروه شاهد ۲ در سطح $p<۰/۰۵$ کاهش معنی‌دار نشان داد (جدول ۱).

میانگین غلظت کلسترول تام سرم در گروه شاهد ۲ دریافت‌کننده کلرید کادمیوم در مقایسه با گروه کنترل و شاهد ۱ در سطح $p<۰/۰۵$ افزایش معنی‌داری نشان داد. میانگین غلظت کلسترول تام سرم در گروه‌های تجربی ۲ و ۱ در مقایسه با گروه‌های کنترل و شاهد ۱ در سطح $p< ۰/۰۵$ افزایش معنی‌دار نشان داد (جدول ۱). میانگین غلظت کلسترول تام سرم در گروه‌های تجربی ۳ در مقایسه با گروه‌های کنترل و شاهد ۱ در سطح $p<۰/۰۵$ تغییر معنی‌دار نشان نداد. میانگین غلظت کلسترول تام سرم در تمام گروه‌های تجربی در مقایسه با گروه شاهد ۲ در سطح $p<۰/۰۵$ کاهش معنی‌دار نشان داد (جدول ۱).

میانگین غلظت کلسترول LDL سرم در گروه شاهد ۲ دریافت‌کننده کلرید کادمیوم در مقایسه با گروه کنترل و شاهد ۱ در سطح $p<۰/۰۵$ افزایش معنی‌داری نشان داد (جدول ۱) میانگین غلظت کلسترول LDL سرم در تمام گروه‌های تجربی در مقایسه با گروه‌های کنترل و شاهد ۱ در سطح $p<۰/۰۵$ تغییر معنی‌داری نشان نداد (جدول۱). میانگین غلظت کلسترول LDL سرم در تمام گروه‌های تجربی در مقایسه با گروه شاهد ۲ در سطح $p<۰/۰۵$ کاهش معنی‌دار نشان داد (جدول ۱).

میانگین غلظت کلسترول HDL سرم در گروه شاهد ۲ دریافت‌کننده کلرید کادمیوم در مقایسه با گروه کنترل و شاهد ۱ در سطح $p<۰/۰۵$ کاهش معنی‌داری نشان داد (جدول ۱) میانگین غلظت کلسترول HDL سرم در گروه‌های تجربی ۲ و ۱ در مقایسه با گروه‌های کنترل و شاهد ۱ در سطح $p<۰/۰۵$ کاهش دار نشان داد (جدول ۱). میانگین غلظت کلسترول HDL سرم در گروه‌های تجربی ۳ در مقایسه با گروه‌های کنترل و شاهد ۱ در سطح $p<۰/۰۵$ تغییر معنی‌دار نشان نداد. میانگین غلظت کلسترول HDL سرم در گروه‌های تجربی۳ در مقایسه با گروه شاهد ۲ در سطح $p<۰/۰۵$ افزایش معنی‌دار نشان داد (جدول ۱).

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1400.8.4.5.0]

جدول ۱. مقایسه میانگین غلظت سرمی کلسترول توتال، LDL، HDL و تری گلیسیرید به دنبال دریافت مقادیر مختلف عصاره هیدروالکلی بخش‌های هوایی گیاه ختمی در گروه‌های مورد آزمایش

گروه	تعداد نمونه‌ها	کلسترول توتال (mg/dl) (X ± SEM)	کلسترول HDL (mg/dl) (X ± SEM)	کلسترول LDL (mg/dl) (X ± SEM)	تری گلیسیرید (mg/dl) (X ± SEM)
کنترل	۹	۴۵/۹۶±۱/۲۸	۲۰/۵۰±۰/۹۳	۲۷/۳۳±۰/۷۰	۵۳/۲۱±۰/۸۷
شاهد ۱	۹	۴۶/۳۳±۱/۲۲	۱۸/۶۶±۰/۶۰	۲۶/۸۸±۰/۸۲	۵۲/۴۴±۰/۸۱
شاهد ۲	۹	۸۳/۳۸±۰/۹۴ [a]	۱۲/۷۵±۰/۸۱ [a]	۳۳/۰۰±۱/۰۵ [a]	۸۳/۳۷±۰/۸۱ [a]
تجربی ۱	۹	۷۵/۵۵±۱/۰۲ [bc]	۱۴/۸۸±۰/۵۳ [c]	۲۸/۴۴±۱/۵۲ [b]	۷۶/۳۳±۱/۰۲ [bc]
تجربی ۲	۹	۶۷/۵۵±۱/۳۹ [bc]	۱۵/۳۳±۰/۷۲ [c]	۲۷/۷۷±۰/۸۶ [b]	۶۸/۰۰±۱/۳۸ [bc]
تجربی ۳	۹	۵۱/۳۳±۱/۰۴ [b]	۱۷/۷۷±۰/۴۰ [b]	۲۵/۷۷±۰/۸۶ [b]	۵۸/۰۰±۱/۵۲ [b]

حرف a نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار گروه شاهد ۲ با گروه‌های کنترل و شاهد ۱ در سطح $p<۰/۰۵$ ، حرف b نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار گروه شاهد ۲ با گروه‌های تجربی در سطح $p<۰/۰۵$ ، حرف c نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار گروه کنترل و شاهد ۱ با گروه‌های تجربی در سطح $p<۰/۰۵$ می‌باشد.

بحث

میانگین سطح سرمی کلسترول توتال، کلسترول LDL و تری گلیسرید در تمام گروه‌های دریافت‌کننده کلرید کادمیوم و عصاره هیدروالکلی بخش‌های هوایی گیاه ختمی در مقایسه با گروه دریافت‌کننده کلرید کادمیوم کاهش معنی‌دار نشان داد. میانگین سطوح سرمی کلسترول HDL در گروه‌های دریافت‌کننده کلرید کادمیوم و ۴۵۰ mg/kg هیدروالکلی بخش‌های هوایی گیاه ختمی در مقایسه با گروه دریافت‌کننده کلرید کادمیوم افزایش معنی‌داری نشان داد. این نتایج نشان‌دهنده اثر محافظتی عصاره هیدروالکلی بخش‌های هوایی گیاه ختمی بر اختلالات لیپیدی ایجادشده توسط کلرید کادمیوم در موش صحرایی نر می‌باشد.

مطالعه Zhang و همکاران نشان داد که عصاره گل‌های ختمی سطوح گلوکز و تری گلیسرید سرم را به‌طور معنی‌داری کاهش داد. علاوه بر این عصاره گل‌های ختمی باعث تنظیم افزایشی بیان ژن‌های AKT، AMPK، IRS2، P13K و GluT4 در کبد گردید. عصاره گل ختمی باز جذب گلوکز را نزدیک به۴۰-۳۰٪ در سلول‌های HepG2 کبدی افزایش داد. این نتایج نشان داد، تنظیم متابولیسم گلوکز ممکن است که با دی هیدروفلاونها در گل‌های ختمی ارتباط داشته باشد (۲۸).

از جمله ترکیبات موجود در بخش‌های هوایی گیاه ختمی کامپفرول می‌باشد. در مطالعه Montero و همکاران مشخص گردید که اضافه‌کردن کامپفرول در تولیدات غذایی موش باعث کاهش وزن اولیه در موش‌های تغذیه‌شده با کالری بالا (موش‌های چاق) می‌گردد و دارای اثرات مفیدی در دیگر پارامترها از جمله گلوکز خون، انسولین و کلسترول بعد از درمان طولانی‌مدت می باشد (۲۹). گلیکوزیدهای کامپفرول دارای اثرات ضد چاقی و ضد دیابت در موش‌های تغذیه‌شده با چربی بالا می‌باشد. درمان با گلیکوزیدهای کامپفرول بیان گیرنده فعال کننده پرولیفراسیون پروکسی زوم گاما (PPAR -γ) و پروتئین اتصال دهنده عناصر تنظیم‌کننده استرول ۱ (SREBP-1C) را کاهش داد. این نتایج نشان داد که گلیکوزیدهای کامپفرول تجمع بافت چربی را کاهش می‌دهند و افزایش لیپیدها و دیابت‌ها را به‌وسیله افزایش متابولیسم لیپید از طریق تنظیم کاهشی PPAR-γ و SREBP-1C بهبود می‌بخشند. گلیکوزیدهای کامپفرول ممکن است اثرات ضد چاقی قوی داشته باشند (۳۰). پلی فنول‌ها از جمله کامپفرول به HMG COAR متصل شوند و اتصال آن به نیکوتینامید آدنین دی نوکلئوتید فسفات را مهار کنند (۳۱).

ترکیب دیگر در بخش‌های هوایی گیاه ختمی کوئرستین می‌باشد. در مطالعه Zhang و همکاران مشخص گردید که ترکیب کوئرستین و رسوراترول چاقی را در موش‌های تغذیه‌شده با رژیم غذایی با چربی بالا کاهش داد. ترکیب کوئرستین و رسوراترول افزایش وزن بدن و وزن چربی بافتی احشایی را کاهش داد و علائم سرمی التهاب (IL-6,MCP-1) را تصحیح کرد و پارامترهای بیوشیمیایی سرم (آدیپونکتین، انسولین و لپتین) را معکوس کرد (۳۲). در مطالعه Chen و همکاران مشخص گردید که کوئرستین به دلیل داشتن خواص ضد التهابی دارای اثرات درمانی بر چاقی و دیابت نوع ۲ می‌باشد

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1400.8.4.5.0]

(۳۳). کوئرستین به‌تنهایی و یا به صورت کمپلکس با آهن به‌طور قابل‌ملاحظه‌ای از تجمع آدیپوسیتی پیشگیری کرد و افزایش قند خون و لیپید و استئاتوز کبدی و استرس اکسیداتیو را تسکین بخشید (۳۴). در مطالعه دیگری مشخص گردید که کوئرستین توسط مکانیزمی غیر وابسته به PPAR ترشح آدیپونکتین را تحریک کرد. اثرات تحریک‌کننده آدیپونکتین کوئرستین از اختلال در حساسیت انسولینی جلوگیری کرده ولی اثری بر حصول وزن نداشت (۳۵).

ماده دیگری که در بخش‌های هوایی گیاه ختمی گزارش شده میریستین می‌باشد. در مطالعه Hu و همکاران مشخص گردید که میریستین از طریق القاء فعالیت بافت چربی قهوه‌ای و افزایش بیان آدیپونکتین از چاقی و مقاومت انسولینی در موش db/db جلوگیری می‌کند (۳۶). میریستین ممکن است از چاقی و گرفتاری‌های مرتبط با چاقی جلوگیری کند. در این مطالعه مشخص گردید که میریستین موش‌های C57BL/6 را از چاقی القاءشده توسط رژیم غذایی محافظت می‌کند و استرس‌های اکسیداتیو را تصحیح می‌کند (۳۷).

در مطالعه ای دیگر گزارش گردید که میریستین تمایز پیش آدیپوسیت های T3-L1 را کاهش می‌دهد و لیپولیز را در سلول‌های چربی تحریک می‌کند. این نتایج دلالت بر این دارد که میریستین دارای فعالیت ضد چاقی در آدیپوسیت ها می‌باشد (۳۸).

از جمله ترکیبات موجود در بخش‌های هوایی گیاه ختمی فرولیک اسید می‌باشد. در مطالعه Shin و همکاران مشخص گردید که فرولیک اسید تجمع چربی احشایی را از طریق تعدیل تغییرات التهابی، هورمونی و آنزماتیک در موش‌های مبتلابه چاقی القاءشده توسط رژیم غذایی با چربی بالا کاهش داد. فرولیک اسید به‌طور معنی‌داری افزایش سطوح لپتین و کاهش سطوح گرلین القاءشده توسط رژیم غذایی با چربی بالا معکوس کرد. القاء فرولیک اسید منجر به مهار معنی‌دار واسطه‌گرهای التهابیTNF-a، MCH-1 گردید (۳۹). همچنین فرولیک اسید دارای نقش حفاظتی بر علیه افزایش لیپید القاءشده توسط تتراکلرید کربن در موش‌های آزمایشگاهی می باشد. القاء فرولیک اسید باعث کاهش سطوح کلسترول، تری‌گلیسرید و اسیدهای چرب آزاد در موش‌های درمان‌شده با تتراکلرید کربن گردید (۴۰).

علاوه بر این فرولیک اسید و ویتامین E در رژیم غذایی دارای خواص ضد آتروژنیک و پیشگیری از افزایش کلسترول در موش‌هایی با نقص آپولیپوپروتئین E می‌باشد (۴۱).

از دیگر ترکیبات موجود در بخش‌های هوایی گیاه ختمی پکتین می‌باشد. در مطالعه Sefcíkova و همکاران مشخص گردید که مصرف پکتین می‌تواند اثر مفیدی بر کاهش افزایش وزن و کاهش ریسک چاقی در موش‌های تغذیه‌شده با رژیم غذایی با چربی بالا گردد. نتایج این مطالعه نشان داد که تغذیه با پکتین وزن بدن، مصرف انرژی و وزن بافت چربی را در موش‌های تغذیه‌شده با رژیم غذایی با چربی بالا و استاندارد به‌طور معنی‌داری کاهش داد (۴۲). در مطالعه دیگری نشان داده شد که مکمل پکتین به‌طور معنی‌داری کلسترول تام، کلسترول LDL و آپولیپوپروتئین A,B را کاهش داد (۴۳).

از جمله ترکیبات موجود در بخش‌های هوایی گیاه ختمی روتین می‌باشد. در مطالعه Umarani و همکاران مشخص گردید که روتین سوء عملکرد لیپیدی واسطه‌شده به‌وسیله استرس اکسیداتیو القاءشده توسط فلورید را تصحیح کرد. درمان با روتین افزایش سطوح کلسترول تام و LDL و تری گلیسرید و کاهش کلسترول HDL القاءشده توسط فلوریدا را تصحیح کرد که با طبیعت آنتی‌اکسیدانتی‌اش ارتباط دارد (۴۴). روتین دارای اثرات ضد آدیپوژنز از طریق کاهش PPAR, LipinI, C/EBP می‌باشد (۴۵). همچنین روتین دارای اثرات حفاظتی بر بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدانتی در موش‌های صحرایی نژاد ویستار با افزایش کلسترول می‌باشد. روتین دارای اثر حفاظتی کبدی علیه مسمومیت کبدی از طریق کاهش سطوحAST، ALT و تری‌گلیسرید و کلسترول تام و کلسترول LDL می‌باشد (۴۶). علاوه بر این روتین باعث تصحیح سوء عملکرد لیپیدی القاءشده توسط تتراکلرید کربن گردید (۴۷).

به نظر می‌رسد که ترکیبات موجود در بخش‌های هوایی گیاه ختمی(کامپفرول، کوئرستین، میریستین، فرولیک اسید، پکتین و روتین) از طریق خنثی‌کردن رادیکال‌های آزاد، تحریک فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانتی و تصحیح استرس‌های اکسیداتیو دارای اثرات حفاظتی بر مسمومیت لیپیدی القاءشده توسط کلرید کادمیوم می باشند. با این وجود، تحقیقات بیشتری برای شناسایی و جداسازی ترکیبات فعال در عصاره بخش‌های هوایی گیاه ختمی ضروری می‌باشد. در مطالعات بعدی لازم است که آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانتی و تغییرات ملکولی ژن‌های

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1400.8.4.5.0]

ایجادکننده مرگ سلولی نیز موردبررسی قرار گیرد تا بتوان با قاطعیت بیشتری در مورد اثرات این گیاه بر بهبود مسمومیت لیپیدی موش صحرایی اظهارنظر کرد.

نتیجه‌گیری

به طور کلی نتایج این تحقیق نشان داد که احتمالاً عصاره هیدروالکلی بخش‌های هوایی گیاه ختمی دارای اثرات محافظتی بر اختلالات لیپیدی ایجادشده توسط کلرید کادمیوم از طریق کاهش کلسترول توتال سرم و کلسترول LDL و تری‌گلیسرید و افزایش کلسترول HDL می‌باشد.

تشکر و قدردانی

این مقاله بخشی از پایان‌نامه سرکار خانم مهرنوش قوامی در مقطع دکتری تخصصی رشته فیزیولوژی جانوری می‌باشد. از همکاری صمیمانه معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد کازرون تشکر قدردانی به عمل می‌آید. کد اخلاق پایان‌نامه IR.IAU.KAU.REC.1396.128 می‌باشد.

تعارض منافع

هیچ‌گونه تعارض منافعی بین نویسندگان وجود ندارد.

References

1. Classen B, Blaschek W. High molecular weight acidic polysaccharides from Malva sylvestris and Alcea rosea. Planta medica. 1998;64(07):640-4.
2. Fahamiya, N. Pharmacological, physicochemical and phytochemical investigation of Althaea rosa. International Journal of Pharmaceutical Research and Development, 2011;4(03):129 -40.
3. Ammar N M, El-Kashoury ESA, Abou El-Kassem L T, Abd El-Hakeem RE. Evaluation of the phenolic content and antioxidant potential of Althaea rosea cultivated in Egypt. Journal of The Arab Society for Medical Research, 2013, 8.2: 48.
4. Al-Snafi AE. The pharmaceutical importance of Althaea officinalis and Althaea rosea: A review. International Journal of PharmTech Research. 2013;5(3):1387-5.
5. Kim YS, Kim EK, Nawarathna WP, Dong X, Shin WB, Park JS, et al. Immune-stimulatory effects of Althaea rosea flower extracts through the MAPK signaling pathway in RAW264. 7 cells. Molecules. 2017;22(5):679.
6. Tobyn G, Denham A, Whitelegg M. Althaea officinalis, marshmallow; Malva sylvestris, common mallow; Alcea rosea, hollyhock. Medical Herbs. The Western Herbal Tradition. Chapter 8: 2011;67-78.
7. Munir M, Hussain A, Ul-Haq I, Qureshi R, Munazir M, Rshad M, et al. Callogenesis potential of cotyledonary explants of Althaea rosea. from Pakistan. Pakistan Journal of Botany. 2012;44:271-75.
8. Abdel-Salam NA, Ghazy NM, Sallam SM, Radwan MM, Wanas AS, ElSohly MA, et al. Flavonoids of Alcea rosea L. and their immune stimulant, antioxidant and cytotoxic activities on hepatocellular carcinoma HepG-2 cell line. Natural Product Research. 2018;32(6):702-6.
9. Dar PA, Ali F, Sheikh IA, Ganie SA, Dar TA. Amelioration of hyperglycaemia and modulation of antioxidant status by Alcea rosea seeds in alloxan-induced diabetic rats. Pharmaceutical Biology. 2017;55(1):1849-55.
10. Papiez M, Gancarczyk M, Bilińska B. The compounds from the hollyhock extract (Althaea rosea Cav. var. nigra) affect the aromatization in rat testicular cells in vivo and in vitro. Folia Histochemica et Cytobiologica. 2002;40(4):353-9.
11. Renugadevi J, Prabu SM. Cadmium-induced hepatotoxicity in rats and the protective effect of naringenin. Experimental and Toxicologic Pathology. 2010;62(2):171-81.
12. Ognjanovic BI, Markovic SD, Đorđevic NZ, Trbojevic IS, Stajn AS, Saicic ZS. Cadmium-induced lipid peroxidation and changes in antioxidant defense system in the rat testes: Protective role of coenzyme Q10 and Vitamin E. Reproductive Toxicology. 2010;29(2):191-7.
13. Koyu A, Gokcimen A, Ozguner F, Bayram DS, Kocak A. Evaluation of the effects of cadmium on rat liver. Molecular and Cellular Biochemistry. 2006;284(1):81-5.
14. Renugadevi J, Prabu SM. Cadmium-induced hepatotoxicity in rats and the protective effect of naringenin. Experimental and Toxicologic Pathology. 2010;62(2):171-81.
15. Lasfer M, Vadrot N, Aoudjehane L, Conti F, Bringuier AF, Feldmann G, et al. Cadmium induces mitochondria-dependent apoptosis of normal human hepatocytes. Cell Biology and Toxicology. 2008;24(1):55-62.
16. Pham TN, Marion M, Denizeau F, Jumarie C. Cadmium-induced apoptosis in rat hepatocytes does not necessarily involve caspase-dependent pathways. Toxicology in vitro. 2006;20(8):1331-42.

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1400.8.4.5.0]

17. Abdel-Moneim AM, Said KM. Acute effect of cadmium treatment on the kidney of rats: biochemical and ultrastructural studies. Pakistan Journal of Biological Sciences. 2007;10(20):3497-506.
18. Siddiqui MF. Cadmium induced renal toxicity in male rats, Rattus rattus. Eastern Journal of Medicine. 2010;15(3):93.
19. Prabu SM, Shagirtha K, Renugadevi J. Amelioration of cadmium-induced oxidative stress, impairment in lipids and plasma lipoproteins by the combined treatment with quercetin and α-tocopherol in rats. Journal of Food Science. 2010;75(7):T132-40.
20. Ozturk S, Ercisli S. Antibacterial activity of aqueous and methanol extracts of Althaea officinalis. And Althaea cannabina. From Turkey. Pharmaceutical Biology. 2007;45(3):235-40.
21. Banaee M, Soleimany V, Haghi BN. Therapeutic effects of marshmallow (Althaea officinalis L.) extract on plasma biochemical parameters of common carp infected with Aeromonas hydrophila Veterinary Research Forum. 2017; 8(2): 145–153.
22. Ghane Z, Vazini H, Pirestani M. Protective effect of hydroalcoholic extract of Elettaria cardamomum L. fruits on serum levels of liver enzymes and morphpological changes in lead induced male rats. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences. 2016;26(142):1-3.
23. Dar PA, Ali F, Sheikh IA, Ganie SA, Dar TA. Amelioration of hyperglycaemia and modulation of antioxidant status by Alcea rosea seeds in alloxan-induced diabetic rats. Pharmaceutical Biology. 2017;55(1):1849-55.
24. Ghaoui WB, Ghanem EB, Chedid LA, Abdelnoor AM. The effects of Alcea rosea L., Malva sylvestris L. and Salvia libanotica L. water extracts on the production of anti-egg albumin antibodies, interleukin-4, gamma interferon and interleukin-12 in BALB/c mice. Phytotherapy Research: An International Journal Devoted to Pharmacological and Toxicological Evaluation of Natural Product Derivatives. 2008;22(12):1599-604.
25. Morshedi R, Ahmadizadeh M, Ahmadi Angali K. Protective effects of zinc supplementation on renal toxicity in rats exposed to cadmium. Jundishapur Journal of Health Sciences. 2014;6(3).
26. Hussain L, Akash MS, Tahir M, Rehman K, Ahmed KZ. Hepatoprotective effects of methanolic extract of Alcea rosea against acetaminophen-induced hepatotoxicity in mice. Bangladesh Journal of Pharmacology. 2014;9(3):322-7.
27. Tietz NW, Burtis CA, Ashwood ER. Tietz textbook of clinical chemistry: Saunders; 1994.
28. Zhang Y, Jin L, Chen Q, Wu Z, Dong Y, Han L, Wang T. Hypoglycemic activity evaluation and chemical study on hollyhock flowers. Fitoterapia. 2015;102:7-14.
29. Montero M, de la Fuente S, Fonteriz RI, Moreno A, Alvarez J. Effects of long-term feeding of the polyphenols resveratrol and kaempferol in obese mice. PLoS One. 2014;9(11):e112825.
30. Zang Y, Zhang L, Igarashi K, Yu C. The anti-obesity and anti-diabetic effects of kaempferol glycosides from unripe soybean leaves in high-fat-diet mice. Food and Function. 2015;6(3):834-41.
31. Islam B, Sharma C, Adem A, Aburawi E, Ojha S. Insight into the mechanism of polyphenols on the activity of HMGR by molecular docking. Drug Design, Development and Therapy. 2015;9:4943.
32. Zhao L, Zhang Q, Ma W, Tian F, Shen H, Zhou M. A combination of quercetin and resveratrol reduces obesity in high-fat diet-fed rats by modulation of gut microbiota. Food and Function. 2017;8(12):4644-56.
33. Chen S, Jiang H, Wu X, Fang J. Therapeutic effects of quercetin on inflammation, obesity, and type 2 diabetes. Mediators of Inflammation. 2016;2016:9340637.
34. Imessaoudene A, Merzouk H, Berroukeche F, Mokhtari N, Bensenane B, Cherrak S, et al. Beneficial effects of quercetin–iron complexes on serum and tissue lipids and redox status in obese rats. The Journal of Nutritional Biochemistry. 2016;29:107-15.
35. Wein S, Behm N, Petersen RK, Kristiansen K, Wolffram S. Quercetin enhances adiponectin secretion by a PPAR-γ independent mechanism. European Journal of Pharmaceutical Sciences. 2010;41(1):16-22.
36. Hu T, Yuan X, Wei G, Luo H, Lee HJ, Jin W. Myricetin-induced brown adipose tissue activation prevents obesity and insulin resistance in db/db mice. European Journal of Nutrition. 2018;57(1):391-403.
37. Su HM, Feng LN, Zheng XD, Chen W. Myricetin protects against diet-induced obesity and ameliorates oxidative stress in C57BL/6 mice. Journal of Zhejiang University-Science B. 2016;17(6):437-46.
38. Wang Q, Wang ST, Yang X, You PP, Zhang W. Myricetin suppresses differentiation of 3 T3-L1 preadipocytes and enhances lipolysis in adipocytes. Nutrition Research. 2015;35(4):317-27.
39. Shin SH, Seo SG, Min S, Yang H, Lee E, Son JE, et al. Caffeic acid phenethyl ester, a major component of propolis, suppresses high fat diet-

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-10]
[DOR: 20.1001.1.25382810.1400.8.4.5.0]

induced obesity through inhibiting adipogenesis at the mitotic clonal expansion stage. Journal of Agricultural and Food Chemistry. 2014;62(19):4306-12.
40. Marimuthu S, Adluri RS, Rajagopalan R, Menon VP. Protective role of ferulic acid on carbon tetrachloride-induced hyperlipidemia and histological alterations in experimental rats. Journal of basic and clinical physiology and pharmacology. 2013;24(1):59-66.
41. Kwon EY, Cho YY, Do GM, Kim HJ, Jeon SM, Park YB, et al. Actions of ferulic acid and vitamin E on prevention of hypercholesterolemia and atherogenic lesion formation in apolipoprotein E-deficient mice. Journal of Medicinal Food. 2009;12(5):996-1003.
42. Sefcíkova Z, Racek L. Effect of pectin feeding on obesity development and duodenal alkaline phosphatase activity in Sprague-Dawley rats fed with high-fat/high-energy diet. Acta Physiologica Hungarica. 2016;103(2):183-90.
43. Veldman FJ, Nair CH, Vorster HH, Vermaak WJ, Jerling JC, Oosthuizen W, et al. Possible mechanisms through which dietary pectin influences fibrin network architecture in hypercholesterolaemic subjects. Thrombosis Research. 1999;93(6):253-64.
44. Umarani V, Muvvala S, Ramesh A, Lakshmi BV, Sravanthi N. Rutin potentially attenuates fluoride-induced oxidative stress-mediated cardiotoxicity, blood toxicity and dyslipidemia in rats. Toxicology Mechanisms and Methods. 2015;25(2):143-9.
45. Han YH, Kee JY, Park J, Kim DS, Shin S, Youn DH, et al. Lipin1-mediated repression of adipogenesis by rutin. The American Journal of Chinese Medicine. 2016;44(03):565-78.
46. Al-Rejaie SS, Aleisa AM, Sayed-Ahmed MM, Al-Shabanah OA, Abuohashish HM, Ahmed MM, et al. Protective effect of rutin on the antioxidant genes expression in hypercholestrolemic male Westar rat. BMC Complementary and Alternative Medicine. 2013;13(1):1-9.
47. Khan RA, Khan MR, Sahreen S. CCl4-induced hepatotoxicity: protective effect of rutin on p53, CYP2E1 and the antioxidative status in rat. BMC Complementary and Alternative Medicine. 2012;12(1):1-6.

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1400.8.4.5.0]

Protective effects of hydroalcoholic extract of the aerial parts of *Alcea rosea* on serum lipid concentration disorders in male rats exposed to cadmium chloride

Received: 18 Dec 2021 Accepted: 19 Feb 2022

Mernosh Ghavami[1], Mehrdad Shariati[2], Davood Moghadamnia[3*]

1. Ph.D in Animal Physiology, Department of Biology, Kazerun Branch, Islamic Azad University, Kazerun, Iran 2. Associate Professor, Department of Biology, Kazerun Branch, Islamic Azad University, Kazerun, Iran 3. Ph.D in Animal Physiology, Department of Biology, Shiraz Branch, Islamic Azad University Shiraz, Iran

Abstract

Introduction: *Alcea rosea* is on the list of medicinal plants with the potential for a serum lipid-lowering effect in patients with lipid disorder. Cadmium chloride causes lipid disorders. This study investigated the protective effects of hydroalcoholic extract of the aerial parts of Alcea rosea on serum lipid concentration disorders in male rats exposed to cadmium chloride

Materials and Methods: In this experimental study, 54 adult male Wistar rats were divided into 6 groups of 9. The control group, the sham group1 received 0.2 ml /kg distilled water as solvent. The sham group2 received 2 mg / kg cadmium chloride intraperitoneally for 21 days. Experimental groups 1, 2 and 3 respectively, received 2 mg / kg cadmium chloride intraperitoneally for 21 days and then 150, 300, and 450 mg / kg hydroalcoholic extracts of the aerial parts of Alcea rosea intraperitoneally for 30 days. Blood samples were taken from all animals at the end of the experiment to measure levels of HDL, LDL, total cholesterol and triglycerides. Data were analyzed through SPSS18 program, ANOVA and Tukey tests.

Results: The mean serum concentrations of total cholesterol, triglyceride, and LDL cholesterol in all experimental groups compared to the sham group2 revealed a significant decrease. Mean serum HDL cholesterol concentration in experimental groups 3 also showed a significant increase compared to the sham group2 ($p<0.05$).

Conclusion: The hydroalcoholic extract of the aerial parts of Alcea rosea probably improves the lipid disorders caused by cadmium chloride in male rats.

Keywords: Alcea rosea, Cadmium chloride, Lipid disorders, Male rats

***Corresponding Author:** Ph.D in Animal Physiology, Department of Biology, Shiraz Branch, Islamic Azad University Shiraz, Iran

Email: Davood.moghadamnia@gmail.com **Tel:** +989173874503 **Fax:** +987136410059

[Downloaded from journal.jmu.ac.ir on 2026-11-10]

[DOR: 20.1001.1.25382810.1400.8.4.5.0]