

مرور کامل گیاه دارویی مورینگا اولیفرآ و بررسی اختصاصی اثرات آن روی سندروم متابولیک

1- پریا مجرد 2- حمید ملازاده

1- داروساز، محقق واحد توسعه تحقیقات بالینی، بیمارستان امام حسن، دانشگاه علوم پزشکی خراسان
شمالی، بجنورد، ایران

2- استاد گروه فیزیولوژی و فارماکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران

Email: paria.mojarrad@yahoo.com

Email: mollazadeh.h@nkums.ac.ir

چکیده

سندرم متابولیک بیماری رو به افزایش است که در تمامی سنین دیده می شود و کیفیت زندگی را به میزان قابل توجهی کاهش می دهد. تشخیص آن با بروز حداقل سه مورد از پنج مورد: هیپرگلیسمی، مقاومت به انسولین، چاقی احشایی، دیس لیپیدمی و فشار خون بالا میباشد. در صورت عدم درمان می تواند به دیابت نوع 2 و بیماری های قلبی عروقی منجر شود. مورینگا اولیفرآ که به "درخت معجزه" معروف است بومی هند میباشد و سرشار از ویتامین ها، مواد معدنی و مواد شیمیایی مختلفی است. مورینگا اولیفرآ غنی از ویتامین ها به ویژه ویتامین C، ویتامین A، مواد معدنی مانند کلسیم، پتاسیم، آهن و همچنین پروتئین استفاده میباشد. هندی ها برای سوء تغذیه و اختلالات متابولیک و بسیاری از بیماری های خود آنها استفاده می کنند. مورینگا بی عارضه میباشد و می تواند به طور قابل توجهی بر چاقی، مقاومت به انسولین، دیس لیپیدمی و قند خون تأثیر مثبت بگذارد. هدف این مقاله مروری بررسی مکانیسم اثر مورینگا اولیفرآ بر سندرم متابولیک میباشد. مطالعات حیوانی و همچنین یکسری آزمایشات بالینی نشان داده اند که مورینگا اولیفرآ میتواند برای پیشگیری و همچنین کمکی درمان اصلی برای سندروم متابولیک استفاده شود. اثرات درمانی خوبی از این گیاه روی دیابت، بیماری های قلبی عروقی، سرطان ها و غیره دیده شده است. به نظر می رسد مورینگا اولیفرآ می تواند در کنار پیشگیری و درمان تسکینی به عنوان درمان اصلی نیز در سندروم متابولیک استفاده شود اگرچه اثبات آن نیاز به مطالعات بیشتری دارد و میتواند پایه مطالعات آینده باشد.

کلمات کلیدی: سندروم متابولیک، مورینگا اولیفرآ، چاقی، فشار خون، التهاب، آنتی اکسیدان

1. مقدمه

امروزه علاوه بر افزایش دیابت (DM) در بزرگسالان و کودکان (به ترتیب 20/1 و 9/5 درصد)، سندرم متابولیک (3/2 تا 29/9) نیز یکی از این بیماری های خطرناک رو به رشد است. یک پنجم آمریکایی ها و یک چهارم اروپایی ها از سندرم متابولیک رنج می برند ولی روند رشد در کشورهای آسیایی بیشتر از کشورهای غربی میباشد. به علاوه، کاهش سن افراد مبتلا به سندرم متابولیک یک نگرانی واقعی است [1, 2].

سندرم متابولیک، سندرم مقاومت به انسولین، یک اختلال متابولیک رایج است که با چاق شدن جامعه افزایش می یابد و بروز آن برای چندین دهه رو به افزایش بوده است. مهمترین عوامل ابتلا به سندرم متابولیک مقاومت به انسولین و همچنین چاقی احشایی است. این بیماری اغلب با بروز حداقل سه مورد از پنج ناهنجاری متابولیک چاقی شکمی، هیپرگلیسمی، افزایش تری گلیسرید، کاهش لیپوپروتئین با چگالی پایین (HDL) و فشار خون تشخیص داده می شود [3]. طبق گفته سازمان بهداشت جهانی (WHO)، سندرم متابولیک اختلال تحمل گلوکز (IDT) یا دیابت نوع 2 (T2DM) و/یا مقاومت به انسولین (IR) به همراه حداقل دو یا چند مورد از علائم جدول I میباشد [4, 5]. معیارهای فدراسیون بین المللی دیابت (IDF) و برنامه ملی آموزش کلسترول ایالات متحده (NCEP) برای سندرم متابولیک نیز در جدول I ارائه شده است [6].

جدول I. تشخیص بالینی سندرم متابولیک: معیارهای WHO [4, 7]

Symptoms		WHO (1998)	IDF (2005)	NCEP ATP III (2005)
The required symptom(s)		Impaired glucose tolerance (IDT) Or type 2 diabetes mellitus (T2DM) And/or insulin resistance	Central obesity (waist circumference) > 94 cm in men > 80 cm in women	
Number of symptoms below		Two or more	Two or more	Three or more
Obesity	Waist/hip circumference ratio	> 0.90 in men > 0.85 in women		≥ 102 cm in men >88 cm in women
	And/or Body mass index (BMI)	> 30 kg/m ²		
Dyslipidemia	Triglycerides (TG)	≥150 mg/dL	≥ 150 mg/dL	≥ 150 mg/dL or pharmacological treatment

			(1.7 mmol/L) or specific treatment for this lipid abnormality	
	And/or high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C)	<35 mg/dL in men < 39 mg/dL in women	< 40 mg/dL (1.03 mmol/L) in men < 50 mg/dL (1.29 mmol/L) in women or specific treatment for this lipid abnormality	< 40 mg/dL in men < 50 mg/dL in women or pharmacological treatment
Blood pressure		>140/90 mm Hg	> 130/85 mm Hg or treatment of previously diagnosed hypertension	≥ 130/85 mm HG or pharmacological treatment
Glucose	Impaired glucose tolerance	7.8 mmol/l ≤ and ≤11.1 mmol/l after a 2-hour oral glucose tolerance test (OGTT)		
	Or impaired fasting plasma glucose	5.6 mmol/l ≤ and ≤6.9 mmol/l	≥ 100 mg/dL (5.6 mmol/L)	≥ 100 mg/dL or pharmacological treatment
	Or being diagnosed with type 2 diabetes mellitus (T2DM)		*	
Microalbuminuria		Albumin/creatinine ratio ≥ 30 mg/g Albumin excretion rate (AER) ≥ 20 ug/min		

افرادی که حداقل 2 مورد از علائم فوق را به همراه دیابت نوع 2 یا اختلال تحمل گلوکز، یا مقاومت به انسولین دارند، مبتلا به سندرم متابولیک میباشند.

تشخیص زودهنگام سندرم متابولیک، تغییر شیوه زندگی و اصلاح عوامل خطر بسیار مهم میباشند زیرا سندرم متابولیک می تواند منجر به افزایش احتمال بروز دیابت نوع دو (52-30٪)، بیماری قلبی عروقی (خطر دو برابری)، سکنه مغزی، اختلالات چربی، استئاتوهایپاتیت غیر الکلی، اختلالات عصبی، سندرم تخمدان پلی کیستیک، اختلال نعوظ، سرطان و مرگ و میر (1.5 برابر) شود [2, 8].

زندگی کم تحرک، ژنتیک (چاقی والدین)، اختلالات مادرزادی و عوامل رشدی (چاقی مادر و کودکی) جزو ریسک فاکتورهای بروز سندرم متابولیک میباشند. پنج داروی ضد چاقی برای سندرم متابولیک توسط سازمان غذا و دارو (FDA) تایید شده است. با

توجه به اینکه داروهای مصنوعی معمولاً گران هستند و اغلب عوارض جانبی دارند، استفاده از مواد طبیعی می تواند جایگزین امن تری باشد [3, 4, 9].

Moringa oleifera از خانواده *Moringaceae* بومی هند است. به آن درخت ترب، درخت طبل و درخت روغن بن نیز می گویند. مورینگا اولیفر در بسیاری از مناطق گرمسیری و نیمه گرمسیری رشد می کند. از آنجایی که هزاران سال است به عنوان غذا، مکمل برای سوءتغذیه و در طب سنتی برای اختلالاتی مانند بیماری های متابولیک و قلبی استفاده می شود، به "درخت معجزه" نیز معروف است. مورینگا اولیفر سرشار از ویتامین ها، مواد معدنی و مواد شیمیایی گیاهی است. از آن به عنوان "نوشدارو" نیز یاد می شود زیرا بیش از 300 بیماری را درمان می کند [8, 10-12].

مورینگا اولیفر ۲۵ برابر بیشتر از اسفناج پتاسیم، ۱۷ برابر شیر کلسیم، ۱۴ برابر گوشت گاو آهن، ۱۰ برابر هویج ویتامین A، ۹ برابر ماست پروتئین و ۷ برابر پرتقال ویتامین C دارد [10].

تازه و خشک شده ی تمام قسمت های مورینگا اولیفر مانند برگ ها، غلاف ها، دانه ها، ریشه ها و گل ها به طور سنتی مورد استفاده قرار می گیرد. علاوه بر این، عصاره های مختلف آب، اتانول یا روغن آن برای اهداف مختلف استفاده می شود.

2. متن اصلی

علت و عوامل خطر سندرم متابولیک:

به طور کلی، دو علت اصلی سندرم متابولیک وجود دارد، عوامل ژنتیکی و محیطی. عوامل ژنتیکی مثل سابقه خانوادگی چاقی یا مقاومت به انسولین یا بسته به جنسیت و قومیت است. عوامل محیطی معمولاً از سبک زندگی مانند پرخوری، رژیم غذایی پرچرب، فعالیت بدنی کم یا استرس و افزایش سن ناشی می شود [2].

پاتوفیزیولوژی سندرم متابولیک

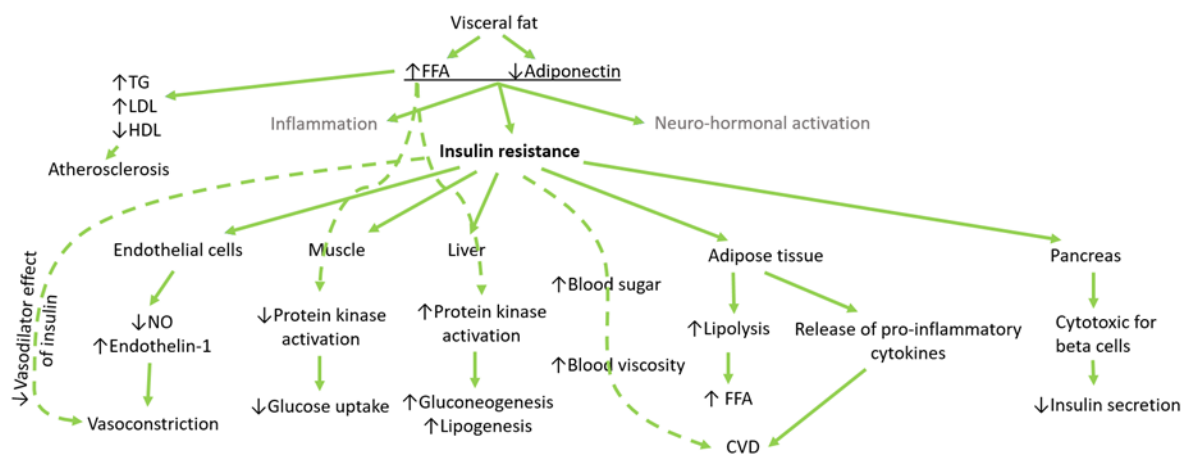
پاتوفیزیولوژی سندرم متابولیک بسیار پیچیده است. چاقی احشایی علت اصلی سندرم متابولیک است که بسیاری از مسیرهای منتهی به این سندرم را تحت تأثیر قرار می دهد. چربی احشایی باعث افزایش FFA و کاهش آدیپونکتین می شود که عامل افزایش مقاومت به انسولین، فعال سازی عصبی هورمونی و التهاب مزمن میشود [2].

مقاومت به انسولین:

انسولین اثرات بسیار مهمی در بدن ما از جذب گلوکز در عضلات و کبد تا کاهش لیپولیز و گلوکونئوژنز کبدی دارد. با افزایش مزمن اسید چرب آزاد در پلاسما، حساسیت به انسولین پس از مدتی کاهش می یابد. مقاومت به انسولین بر بافت های مختلف مانند ماهیچه، کبد، سلول های اندوتلیال و پانکراس تأثیر می گذارد. انسولین دارای اثر گشادکننده عروق است، بنابراین، مقاومت به انسولین با کاهش اتساع عروق ناشی از NO و افزایش انقباض عروق ناشی از اندوتلین-1، عملکرد سلول های اندوتلیال را مختل می کند. علاوه بر این، افزایش لیپیدهای پلاسما و LDL نیز ویسکوزیته سرم را افزایش می دهد و منجر به تصلب شرایین می شود. [2, 8].

در بافت های چربی، انسولین لیپولیز را مهار می کند، بنابراین پس از ایجاد مقاومت به انسولین، افزایش لیپولیز منجر به افزایش گردش FFA در پلاسما می شود. سیتوکین های پیش التهابی نیز به دلیل مقاومت به انسولین از بافت چربی آزاد می شوند. مقاومت به انسولین و افزایش FFAs هر دو عواملی هستند که فعال شدن پروتئین کیناز را مهار کرده و جذب گلوکز را در عضلات کاهش

می دهند. پس از مدت زمانی ترشح انسولین در پاسخ به مقاومت به انسولین بسیار کاهش می یابد. علاوه بر این، در لوزالمعده، لیپوتوکسیک بودن FFA ها باعث اختلال در سلول های بتا و کاهش ترشح انسولین می شود. افزایش ترشح سیتوکین های پیش التهابی و افزایش ویسکوزیته سرم از عوامل خطر بیماری های قلبی عروقی (CVD) است. افزایش FFA باعث سنتز تری گلیسیرید و لیوپروتئین با چگالی کم (LDL) در کبد می شود. علاوه بر این، مقاومت به انسولین در کبد به طور غیرمستقیم باعث افزایش LDL و کاهش HDL می شود. مهارکننده ی فعال کننده پلاسمینوژن توسط بافت چربی احشایی سنتز می شود و در نهایت حالت پروترومبوتیک را افزایش می دهد.



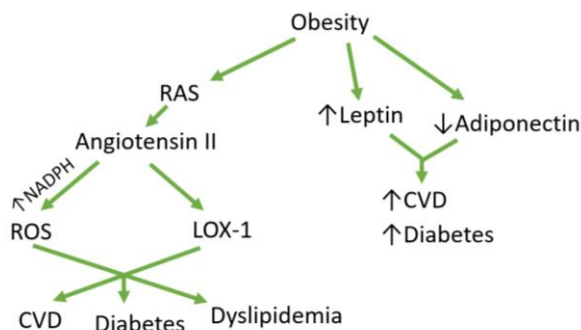
شکل 1. نمای شماتیک از اینکه چگونه مقاومت به انسولین منجر به سندرم متابولیک می شود.

فعال سازی هورمون های عصبی

سلول های چربی نیز از طریق ترشحات خود بر سندرم متابولیک تأثیر می گذارند. آدیپوکین ها هورمون های پروتئینی هستند که از بافت های چربی آزاد می شوند. لپتین و آدیپونکتین هر دو آدیپوکین هایی با اثرات متفاوت هستند. لپتین از بافت چربی ترشح می شود و نقش مثبتی در چاقی دارد. با این حال، ترشح بیشتر لپتین خطر ابتلا به بیماری های قلبی عروقی (CVD) را افزایش می دهد. اگرچه آدیپونکتین نیز از بافت چربی ترشح می کند، اما ترشح آن در افراد چاق کمتر از افراد لاغر است. آدیپونکتین برای متابولیسم لیپید و گلوکز مفید است و در برابر آنها اثر محافظتی دارد. سطح پایین آدیپونکتین منجر به بیماری هایی مانند اختلالات قلبی عروقی و دیابت می شود. در نهایت، چاقی منجر به افزایش لپتین و کاهش آدیپونکتین می شود و هر دو از عوامل خطر CVD و دیابت هستند [15-13, 2].

سلول های چربی اجزای سیستم رنین-آنژیوتانسین (RAS) را بیان می کنند. فعال شدن آنزیم تبدیل کننده آنژیوتانسین منجر به تولید آنژیوتانسین II می شود که منقبض کننده عروق است و همچنین آلدوسترون را فعال می کند. افزایش آنژیوتانسین II با مقاومت به انسولین و همچنین چاقی همراه است. آنژیوتانسین II از طریق فعال سازی نیکوتین آمید آدنین دی نوکلئوتید اکسیداز فسفات اکسیداز (NADPH) گونه های اکسیژن فعال (ROS) تولید می کند و با تجمع پلاکتی و آسیب اندوتلیال همراه است.

این فاکتور هسته ای کاپا (NF-kB) ، گیرنده لیپوپروتئین با چگالی کم اکسید شده شبیه لکتین 1 (LOX-1) و اکسیداسیون LDL را بیان می کند. ارتباط متقابل بین ROS ، RAS و LOX-1 منجر به اختلالات قلبی عروقی مانند فشار خون بالا و آسیب اندوتلیال، التهاب و دیابت می شود [2].



شکل 2. نمای شماتیک از اینکه چگونه فعال سازی هورمونی عصبی منجر به سندرم متابولیک می شود.

التهاب:

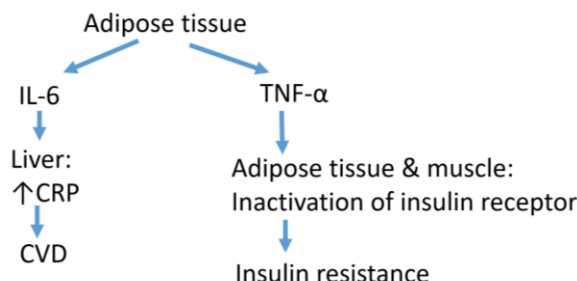
نشانه‌های التهابی باعث افزایش سندرم متابولیک می شوند. استرس اکسیداتیو ناشی از مقاومت به انسولین و چاقی منجر به التهاب، آتروژنز و آسیب بافت می شود. در نتیجه التهاب یکی دیگر از عوامل اصلی است که منجر به سندرم متابولیک و به دنبال آن، CVD، دیابت و بسیاری از اختلالات دیگر می شود [2].

فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF-α)

فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF-α) یک آدیپوکین و سیتوکین است که از ماکروفاژها در سلول های چربی ترشح می شود و در افراد چاق افزایش می یابد TNF-α. گیرنده های انسولین را فسفریله می کند و منجر به غیرفعال شدن گیرنده های انسولین در بافت ماهیچه ای و چربی می شود. بنابراین، TNF-α ترشح شده از بافت چربی در جریان خون در افراد دارای اضافه وزن مقاومت به انسولین را افزایش میدهد [2].

اینترلوکین 6 (IL-6) و پروتئین واکنشی C (CRP)

اینترلوکین 6 (IL-6) سیتوکین دیگری است که بافت چربی تولید می کند و در افراد چاق ترشح بیشتری دارد. تولید آن نیز با مقاومت به انسولین افزایش می یابد. سطح بالای IL-6 به افزایش فیبرینوژن و حالت پروترومبوتیک و همچنین فعال شدن سیستم رنین-آنژیوتانسین کمک می کند. در کبد، اینترلوکین 6 باعث سنتز پروتئین واکنشی C (CRP) می شود که یک نشانگر پیش التهابی است که منجر به بیماری های عروقی آترومبوتیک، دیابت و سندرم متابولیک می شود [2].



شکل 3. نمای شماتیک از اینکه چگونه التهاب منجر به سندرم متابولیک می شود.

پیشگیری از سندرم متابولیک

سوزاندن کالری اضافی، رژیم غذایی مناسب، کاهش وزن و حفظ وزن ایده آل بدن عاملی حیاتی برای پیشگیری سندرم متابولیک است. روش استاندارد کاهش وزن، کاهش 7-10 درصد وزن در 6-12 ماه یا 0.5-1 کیلو کالری در روز است. 30-60 دقیقه ورزش در روز برای افزایش مصرف انرژی، کاهش وزن و کاهش خطر CVD توصیه می شود [2].

درمان سندرم متابولیک

درمان سندرم متابولیک ترکیبی از تغییر سبک زندگی و مداخلات دارویی و گاهی اوقات جراحی است. مداخلات دارویی اصلی شامل درمان دیس لیپیدمی، هایپرگلیسمی، فشار خون بالا و حساس کننده های رسپتورهای انسولین میباشند. بنابراین، متأسفانه داروی واحدی برای درمان سندرم متابولیک وجود ندارد و بیماران باید از فهرستی از داروها را استفاده کنند. این روند می تواند چالش برانگیز باشد زیرا چندین دارو باید به طور همزمان برای مدت طولانی استفاده شوند و هر کدام می توانند عوارض جانبی داشته باشند. امروزه با توجه به تمایل بیماران به درمان تک دارویی کارآمدتر با عوارض جانبی کمتر، تحقیقات پیرامون این موضوع رو به افزایش است. ثابت شده است که مورینگا اولیفرای اثرات پیشگیرانه و درمانی قابل توجهی بر علائم مختلف سندرم متابولیک دارد [2]. در اینجا آخرین اطلاعات در مورد چگونگی تأثیر *Moringa oleifera* بر سندرم متابولیک را خلاصه می کنیم.

اجزای زیست فعال مورینگا اولیفرای:

مورینگا اولیفرای حاوی مقدار زیادی ویتامین، مواد معدنی و مواد شیمیایی گیاهی است. تحقیقات نشان داد که محتوای مواد مغذی با مکان، آب و هوا و عوامل محیطی متفاوت است. به عنوان مثال، در حالی که روی و ویتامین C در فصول خشک و سرد بیشتر بود، در فصول مرطوب و گرم ویتامین A نسبت بیشتری دارد [10].

جدول 2. اجزای زیست فعال در مورینگا اولیفرای.

Nutrients	References
Energy	(10, 16)
Protein and Amino acids	(10, 16)
Fat	(10, 16)

Carbohydrate		(10, 16)
Fiber		(10, 16)
Vitamins	Vitamin B1, Vitamin B2, Vitamin B3, Vitamin B6, Folic acid (Vitamin B9), Vitamin C, Vitamin E, Vitamin A	(10, 16, 17)
Minerals	Calcium, Magnesium, Copper, Zinc, Iron, Phosphorus, Potassium, Sodium, Sulphur	(10, 16, 17)
Phytochemicals	Flavonoids	Myrecytin, Quercetin, Kaempferol (10, 18)
	Phenolic acid	Hydroxybenzoic acid, Hydroxycinnamic acid, Gallic acid, Chlorogenic acid (CGA), Caffeic acids (18)
	Alkaloids	(10, 18)
	Glucosinolates	(18)
	Isothiocyanates	(18)
	Tannins	(18)
	Saponins	(18)
	Terpenoids	(10)
	Sterols	(10)
	Anthraquinones	(10)
Glycosides	(10)	

محصولات:

بصورت اشکال دارویی کپسول، قرص، آدامس یا مکمل قطره مایع، ژل، خمیر دندان، روغن برای پوست، مو و ناخن و اشکال خوراکی تازه، خشک شده، عصاره، روغن، پودر، چای کیسه ای، چاشنی موجود میباشد.

ایمنی:

مصرف خوراکی مورینگا با دوزهای تا 2 گرم بر کیلوگرم از ایمنی بالایی برخوردار است. سمیت زمانی شروع می شود که دوز به 20 میلی گرم بر کیلوگرم در خون برسد که رسیدن به آن از طریق مصرف خوراکی غیرممکن است. LD50 مورینگا 1585 میلی گرم بر کیلوگرم است، بنابراین تجویز خوراکی مورینگا اولیفا کاملاً ایمن است [19- 22].

در کودکان:

هیچ عارضه جانبی در کودکان گزارش نشده است و مورینگا اولیفرآ به طور گسترده در کودکان مبتلا به سوء تغذیه در مناطق محروم استفاده می شود. فواید این دارو در کودکان زیر سه سال نیز به عنوان مکملی عالی و سرشار از آهن دیده شده است [10].

در بارداری:

برگ مورینگا احتمالاً در بارداری هم برای مادر و هم برای کودک بی خطر است زیرا مطالعات هیچ عارضه جانبی در زنان باردار نشان نداده اند. برگ های مورینگا اولیفرآ شیر مادر را افزایش می دهند و مصرف عصاره مورینگا در بارداری مانع از کوتاه قدی نوزاد می شود. بنابراین مصرف آن در دوران بارداری به خانم های باردار توصیه می شود [23].

در دوران شیردهی:

مورینگا یک گیاه بی خطر در دوران شیردهی است که باعث افزایش تولید شیر مادر می شود. همچنین با افزایش مواد مغذی شیر مادر به ویژه سطح پروتئین، کیفیت شیر مادر را بهبود می بخشد [22].

دوز مناسب مصرفی:

دوز مناسب برای بزرگسالان تا 70 گرم در روز پیشنهاد خوبی است. اگرچه مورینگا گیاه بی ضرری است مصرف بیش از حد آن می تواند منجر به تجمع مواد مغذی مانند آهن و در نتیجه هموکروماتوز و مشکلات گوارشی شود [10].

بحث

در این بررسی، اثرات مورینگا اولیفرآ بر سندرم متابولیک و بیماری های مرتبط را توضیح می دهیم.

1- اثرات ضد دیابتی مورینگا اولیفرآ

دیابت یک بیماری مزمن ناشی از مشکل در ترشح انسولین و یا مقاومت به انسولین است که در آن بیماران به طور مزمن از هیپرگلیسمی رنج می برند. دیابت در نهایت منجر به مشکلات زیادی از جمله تصلب شرایین، نوروپاتی و غیره می شود. با پیشگیری و درمان هیپرگلیسمی توسط مورینگا اولیفرآ، این گیاه می تواند از تعدادی از بیماری های خطرناک جلوگیری کند. برخی از فیتوکمیکال های موجود در مورینگا با مکانیسم های مختلفی اثرات کاهش قند خون را نشان داده اند. به عنوان مثال، فلاونوئیدها و ترکیبات فنلی باعث هموستاز گلوکز می شوند و همچنین سلول های β را تحریک می کنند و حساسیت به انسولین و همچنین تریپنوئیدها را افزایش می دهند و در نهایت دارای فعالیت هیپوگلیسمی و ضد هایپرگلیسمی هستند. علاوه بر این، کاهش مقاومت به انسولین و گلوکوئوتونز کبدی از اثرات ایزوتیوسیانات است. تانن ها فیتوکمیکال هایی هستند که اثر مهار بر آلفا آمیلاز پانکراس و فعالیت ساکارز روده دارند [18].

در تحقیقات روی موش ها، مورینگا اولیفرآ دیابت نوع 1 ناشی از استرپتوزوتوسین (STZ) و همچنین مقاومت به انسولین در دیابت نوع 2 را بهبود بخشید. آنتی اکسیدان های موجود در مورینگا گونه های فعال اکسیژن (ROS) را به دلیل القای STZ کاهش می دهند. هایپرگلیسمی منجر به ورود گلوکز به میتوکندری سلول های بتا می شود. انتشار ROS در سلول های بتا آنها را از بین می برد و باعث آپوپتوز سلول های بتا می شود و کاهش ترشح انسولین موجب بروز دیابت نوع 2 میشود. دانه های مورینگا قند خون

سریع (FBS) را کاهش می دهند. علاوه بر این، فلاونوئیدهایی مانند کوئرستین و اسیدهای فنولیک موجود در مورینگا اولیفرای دارای اثرات آنتی اکسیدانی بر روی ROS هستند و از سلول های بتا محافظت می کنند [10, 24].

2- اثرات ضد چاقی مورینگا اولیفرای

M. oleifera اثر کاهنده چربی خون در موش های چاق نشان داد و گرمزایی را افزایش داد. همچنین مشخص شده است که ایزوتیوسیانات های مورینگا می توانند اثرات محدود کننده سرعت بر مراحل گلوکونوژنز در کبد داشته باشند. در حالی که *M. oleifera* می تواند باعث کاهش چربی در کبد و کلسترول تام پلازما و همچنین نشانگرهای التهابی شود، لیپولیز را افزایش می دهد [25, 26]. چاقی احشایی باعث تغییراتی در سطوح آدیپوسیتوکین ها در سرم می شود که متابولیسم بدن را تغییر می دهد و منجر به مشکلات قلبی عروقی می شود [27]. در مطالعه دیگری، حساسیت به انسولین با استفاده از ارزیابی مدل هموستاتیک برای تست مقاومت به انسولین (HOMA-IR) افزایش و میانگین سطوح بافتی لپتین، واسپین و گرلین به طور قابل توجهی توسط *M. oleifera* کاهش یافت. علاوه بر این، شاخص بررسی کمی حساسیت به انسولین (R-QUICKI)، بیان آدیپونکتین، امتین و ناقل گلوکز نوع 4 (GLUT-4) پس از استفاده از مورینگا اولیفرای به طور قابل توجهی افزایش یافت. این گیاه به طور قابل توجهی سنتز اسید چرب (FAS) و β -هیدروکسی- β متیل گلو تاریل کوآنزیم A (HMG-CoA) -ردوکتاز را سرکوب کرد، اگرچه پیام رسان ریبونوکلیک اسید (mRNA) بیان گیرنده ملانوکورتین 4 (MC4R) و پراکسی زوم (گیرنده فعال شده با آلفا پراکسی) با استفاده از *Moringa oleifera* افزایش یافت [28-30].

مطالعات اخیر بررسی کرده اند که آیا مورینگا اولیفرای موجب کاهش بیان پروتئین های مرتبط با چربی زایی مانند $\text{PPAR}\gamma$ ، CCAAT ، $\text{C/EBP}\alpha$ ، $\text{C/EBP}\beta$ و FAS میشود یا خیر. افزایش بیان پروتئین های مرتبط با لیپولیز مانند لیپاز حساس به هورمون (HSL) در سلول های چربی 3 T3-L1 موضوع دیگری بود که در مطالعات مورد بررسی قرار گرفت. *M. oleifera* سطوح سرمی کلسترول تام، کلسترول لیپوپروتئین با چگالی کم (LDL-C)، شاخص آتروژنیک و آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) را کاهش داد. همچنین Xie et. al. نشان داد که عصاره برگ *M. oleifera* می تواند تجمع چربی را مهار کرده و چربی زایی را کاهش دهد و در مقابل، می تواند لیپولیز را تقویت کند. این اثر به فعال شدن پروتئین کیناز فعال شده با AMP مربوط می شود [25, 31].

در مطالعه دیگری که در سال 2019 انجام شد، *M. oleifera* اثر افزایش دهنده آپوپتوز سلول های چربی و کاهش دهنده تشکیل سلول های چربی نشان داد. این امر به علت کاهش بیان پروتئین ضد آپوپتوز Bcl-2 و افزایش بیان پروتئین پرو آپوپتوز Bax و بهبود فعالیت کاسپاز-3 رخ داد. عصاره مورینگا اولیفرای همچنین با مهار چربی زایی و سرکوب $\text{C/EBP}\beta$ ، آدیپونکتین، پروتئین اتصال دهنده به اسید چرب 4 (FABP4) و $\text{PPAR}\gamma$ ، محتوای تری گلیسیرید را کاهش می دهد [12]. در مطالعه ی دیگری، دو ترکیب حاوی گوگرد در دانه های پوست کنده مورینگا شناسایی شد که α -1-4- (rhamnosyloxy) بنزیل ایزوتیوسیانات، دارای اثر ضد چربی با میانگین غلظت 9.2 (IC50) میکروگرم در میلی لیتر است و میتواند برای کنترل وزن استفاده شود [32].

در یک مطالعه اخیر، کاهش چربی زایی و ترویج آپوپتوز ناشی از *M. oleifera* در سلول های 3 T3-L1 مورد بررسی قرار گرفت. این مطالعه ثابت کرد که بیان ژن های مرتبط با چربی زایی کاهش یافته و این گیاه تجمع تری گلیسیرید را کاهش میدهد [12].

مقاله ای در سال 2020 نشان داد که عصاره ترکیبی برگ های *M. oleifera* و *Murraya koeingii* و ریزوم *Curcuma longa* می تواند به طور قابل توجهی اندازه سلول های چربی، LDL، چربی احشایی، تری گلیسیرید کبدی و وزن کبد را کاهش دهد [8, 33].

3- اثرات ضد دیس لیپیدمیک مورینگا اولیفرا

چندین دارو مانند استاتین ها، فیبرات ها، نیاسین، رزین های اسید صفراوی و ازتیمیب با مکانیسم های مختلف برای کاهش سطح کلسترول استفاده می شود. مطالعات نشان داده اند که برخی از استاتین ها می توانند اثرات نامطلوبی بر کبد داشته باشند. یکی از شایع ترین عوارض کبدی استاتین ها، افزایش سطح آنزیم های کبدی است [34]. بنابراین، استفاده از داروهای گیاهی مانند مورینگا اولیفرا که دارای خواص ضد دیس لیپیدمیک و محافظ کبد است، می تواند جایگزین مناسبی برای داروهای شیمیایی باشد [14, 35].

دیس لیپیدمی یکی از مشخصه های بارز سندرم متابولیک است. دیس لیپیدمی، انباشته شدن کلسترول و تری گلیسیرید و کمبود در انتقال لیپوپروتئین ها از عوامل خطر اصلی آترواسکلروز، بیماری ایسکمیک قلبی و سکته هستند [34]. *M. oleifera* به عنوان داروی گیاهی در هند و تایلند به دلیل اثر کاهش دهنده کلسترول استفاده می شود [36-38]. اوموداناسی و همکاران در سال 2017 نشان دادند که *Moringa oleifera* می تواند سطوح LDL را در موش های دیابتی کاهش دهد و به طور معنی داری سطح HDL را در موش های تحت درمان با دیابت افزایش دهد [39]. در مطالعه دیگری در سال 2018، آدایو و همکاران بیان کردند که دانه های *M. oleifera* تک کشت با استفاده از *R. stolonifer* با غلظت 7.5٪ و 15٪، HDL، LDL، کلسترول و بیماری مرتبط به ضعف سیستم ایمنی بهتر از دانه های تخمیر نشده *M. oleifera* کاهش می دهند [40]. تخمیر یک روش بیوتکنولوژیکی است که برای افزایش ارزش غذایی حبوبات، غلات و همه اشکال دانه استفاده می شود [41].

در سال 2010، اثر مورینگا اولیفرا بر پروفایل لیپیدی و سمیت قلبی ناشی از ایزوپروترونول روی موش های صحرایی ویستار مورد بررسی قرار گرفت. مطالعه نشان داد که تجویز روزانه *M. oleifera* پروفایل لیپیدی را به میزان قابل توجهی در 21 بهبود بخشید [42].

مطالعه دیگری در سال 2000 نشان داد که تجویز عصاره برگ خام *M. oleifera* بر روی موش های صحرایی ویستار با رژیم غذایی پرچرب موجب کاهش سطح کلسترول در سرم، در کبد و در کلیه آنها را به میزان 14.35٪، 6.40٪ و 11.09٪ میشود [37]. برخی از ترکیبات موجود در برگ *M. oleifera* مانند ترکیبات فنلی و فلاونوئیدها، با مهار فعالیت کلسترول استراز پانکراس و مهار اتصال اسید صفراوی می توانند میسلی شدن و جذب کلسترول و غلظت پلاسمایی کلسترول را کاهش داده دفع مدفوعی کلسترول را افزایش دهد. بنابراین مورینگا اولیفرا جذب کلسترول غذایی را کم کرده و سطح سرمی آن را کاهش می دهد [43-45].

مورینگا اولیفرا همچنین دارای اثراتی بر چربی خون با تأثیر بر عملکرد غده تیروئید است. تری یدوتیرونین (T3) و تیروکسین (T4) با تغییر متابولیسم لیپوپروتئین اثرات قابل توجهی بر کلسترول سرم دارند [46]. کم کاری تیروئید با افزایش

غلظت کلسترول و LDL مرتبط است. مقادیر بالای کلسترول در سرم به دلیل کمبود هورمون تیروئید و کاهش عملکرد لیپوپروتئین لیپاز است [47].

در سال 1994 پاول و کرون بیان کردند که متابولیسم لیپیدها در بدن با عملکرد HMG-CoA ردوکتاز مرتبط است و همچنین چندین مطالعه توضیح دادند که گیرنده های هسته ای و غشایی، مانند $\alpha 1, \gamma$ PPARs، گیرنده αX کبد (LXR α) و گیرنده LDL، برای تنظیم اسیدهای چرب، کلسترول و رشد سلول های چربی ضروری هستند و آنها مسیرهایی هستند که متابولیسم لیپید را با القاء و سرکوب چندین ژن کنترل می کنند [38, 48, 49].

مهتا و همکاران نشان داد که *M. oleifera* باعث افزایش دفع کلسترول و فسفولیپید از طریق مدفوع می شود و همچنین می تواند بازجذب کلسترول را مهار کند. بر این اساس، آنها به این نتیجه رسیدند که *M. oleifera* دارای فعالیت کاهش چربی خون کاهش وزن میباشد [50].

همچنین، مطالعه ای در سال 2010 بیان کرد که *Moringa oleifera* شاخص آتروژنیک را در موش های آلبینو که با رژیم غذایی هیپرلیپیدمیک به مدت 30 روز تغذیه شده بودند، کاهش داد [51].

در این راستا، مطالعه ای در سال 2007 بیان کرد که *M. oleifera* می تواند وضعیت هیپرلیپیدمی را اصلاح کند و اثرات مفیدی بر تغییرات فراساختاری سلول های کبدی ایجاد کننده کمبود آهن داشته باشد. همچنین بیان شده است که *M. oleifera* علائمی مانند کاهش سطح هموگلوبین را بهبود نداد [52].

هلمی و همکاران در سال 2017 توضیح دادند که پودر برگ *M. oleifera* باعث کاهش مالون دی آلدئید و فعالیت آلانین آمینوترانسفراز (ALT) و آسپاراتات آمینوترانسفراز (AST) سرمی ناشی از رژیم غذایی پرچرب شد [53].

مورینگا اولیفرها همچنین حاوی β -سیستوسترول فعال زیستی با اثرات کاهش دهنده کلسترول است که کاهش کلسترول را در پلاسمای موش های صحرایی تغذیه شده با چربی بالا نشان می دهد [54].

از دیگر مواد موجود در این گیاه ساپونین ها هستند که با اتصال این مولکول به اسیدهای صفراوی از جذب کلسترول جلوگیری می کنند و باعث کاهش گردش روده-کبدی اسیدهای صفراوی و افزایش دفع مدفوعی آنها می شوند. علاوه بر این، کلسترول پلازما از طریق افزایش سنتز اسید صفراوی از کلسترول در کبد کاهش می یابد [18, 55].

4- اثرات ضد فشار خون مورینگا اولیفرها

فشار خون بیماری خطرناکی است که به طور معنی داری خطر ابتلا به بیماری های قلبی، مغزی، کلیوی و سایر بیماری ها را افزایش می دهد. فشار خون بالا در کشورهای نوظهور بیشتر است، بنابراین استفاده از گیاهان در این مناطق می تواند حتی مفیدتر باشد. در این بخش به اثرات ضد فشار خون مورینگا اولیفرها می پردازیم.

اولین بار در سال 1992 فیضی و همکاران داروهای جدید ضد فشار خون شامل نیازین 1 A، نیازین 2 B، نیاسیمین 4 و نیازیمین A و 7 + 6 B را معرفی کردند که از *M. oleifera* به دست آمده بودند. اثرات کاهش فشار خون این عوامل در موش های صحرایی ویستار مشاهده شد. در دوز 1 mg/kg، میانگین فشار خون آنها 14 تا 22 درصد کاهش یافت [56]. در سال 2019، خان اچ و همکاران نشان دادند که نیازیمین A و نیاسیمین B میل ترکیبی بالایی با آنزیم مبدل آنژیوتانسین

(ACE) دارند و تا حدی مکان‌های فعال آنزیم را مسدود می‌کنند. همچنین انرژی اتصال این ترکیبات بیشتر از داروهای مهارکننده ACE است [18, 57].

در سال 1994 دو گلیکوزید نیتریل و سه گلیکوزید روغن خردل از *M. oleifera* استخراج شد. ایزوتیوسیانات 4 و گلیکوزیدهای تیوکاربامات نیاازیمین A و B دارای اثرات ضد فشار خون هستند. علاوه بر این، در همین راستا، گیلانی و همکاران در همان سال به نتایج مشابهی دست یافتند و مقاله اثر کاهنده فشار خون و فعالیت اسپاسمولیتیک مورینگا اولیفرا را نوشتند [18, 58, 59].

پس از چهار سال، در سال 1998، فیضی و همکاران اثر کاهش فشار خون عصاره های اتانولی و آبی مورینگا اولیفرا را بررسی کردند. آنها اثرات تیوکاربامات و گلیکوزیدهای ایزوتیوسیانات استخراج شده از *M. oleifera* را بر روی موشهای صحرایی Wistar بیهوش شده با فشار خون طبیعی (200-250 گرم) بررسی کردند [60]. فشار خون بالا با استرس اکسیداتیو و تناوب در عملکرد برخی از آنزیم ها مانند سیستم رنین-آنژیوتانسین (RAS)، آرژیناز و کولین استراز مرتبط است [61, 62].

اودوبانجو و همکاران توضیح دادند که عصاره دانه های مورینگا ACE ، استیل کولین استراز (AChE) ، فسفودی استراز نوع 5 (PDE-5) و عملکرد آرژیناز را وابسته به دوز کاهش می دهد. آرژیناز آنزیمی مهم است که با اکسید نیتریک سنتاز اندوتلیوم (eNOS) برای ال-آرژینین رقابت می کند و در نتیجه، آرژیناز سطوح اکسید نیتریک (NO) را تنظیم می کند [63, 64]. انتقال سیگنال استیل کولین با افزایش تولید NO در سلول های اندوتلیال و کاردیومیوسیت ها مرتبط است. نیتریک اکساید با تحریک گوانیلات سیکلاز محلول در ماهیچه صاف عروق برای تبدیل گوانوزین 5-تری فسفات به گوانوزین مونوفسفات حلقوی (cGMP) باعث اتساع عروق می شود که منجر به کاهش غلظت کلسیم داخل سلولی می شود [65, 66]. این اثرات عصاره برگ *M. oleifera* در موش های مبتلا به فشار خون بالا ناشی از NG-nitro-L-arginine-methyl ester در مقاله ای توسط Adam Gbankoto و همکارانش دیده شده است [67].

در سال 2019 ادفا و همکاران با تغذیه موش های مبتلا به فشار خون با رژیم حاوی 2 و 4 درصد برگ و دانه مورینگا مشاهده کردند که فشار خون سیستمیک و دیاستولیک به طور معنی داری کاهش یافته است. همچنین بیان کردند که برگ های *M. oleifera* نسبت به بذرها دارای اثرات ضد فشار خون بالاتری هستند [68].

در سال 2002 دانگی و همکاران نشان دادند که کل آلکالوئیدهای موجود در برگ های *M. oleifera* در کاهش اثرات کرونوتروپیک و اینوتروپیک بر قلب قورباغه ها موثر هستند. آنها توضیح دادند که محلول نمک آلکالوئیدی با حضور ترکیبات کولینرژیک، یون های پتاسیم، مسدود کننده های کانال کلسیم یا سایر مکانیسم های درون سلولی، بدون تغییر ضربان قلب، اثر اینوتروپیک منفی بر قلب دارد [69]. کاجیهارا و همکاران در سال 2008 گفتند که مصرف روزانه *M. oleifera* برای پیشگیری از فشار خون بالا در موش های مبتلا به فشار خون (SHR) موثر است [70].

علاوه بر این، چان سان و همکاران تأثیر خوردن برگ های *M. oleifera* پخته شده بر فشار خون شرکت کنندگان سالم را بررسی کرد. یافته های این مطالعه بالینی نشان داد که مصرف برگ *M. oleifera* فشار خون 2 ساعت پس از غذا را کاهش می دهد و علیرغم مصرف بالای نمک (7 گرم در روز) بر فشار خون سیستمیک (SBP) و فشار خون دیاستولیک (DBP) تأثیر دارد [71].

A Aderinola و همکاران در دو مقاله مختلف در سال 2019 توضیح دادند که اگرچه پتیدهای دانه های *M. oleifera* هیدرولیز شده با آلکالاز باعث کاهش رادیکال های آزاد، رادیکال 1،1-دی فنیل-2-پیکریل هیدرازیل (DPPH) و رادیکال هیدروکسیل شدند که آنها قدرت آنتی اکسیدانی کاهنده آهن و خاصیت شلات کنندگی یون های فلزی را افزایش دادند. خواص مصرف خوراکی مورینگا (200 میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) به موش های با فشار خون بالا باعث کاهش قابل توجهی در SBP، DBP و فشار خون شریانی برای هیدرولیزها و فراکسیون های پپتیدی در مقایسه با گروه کنترل منفی شد [72, 73]. علاوه بر این، Aekthamarat و همکاران اثرات آنتی اکسیدانی *M. oleifera* را به عنوان عامل اصلی خواص ضد فشار خون آن توضیح دادند. آنها اظهار داشتند که *M. oleifera* با ترویج گشاد شدن عروق وابسته به اندوتلیوم، کاهش اختلال عملکرد عروقی و استرس اکسیداتیو، فشار خون را کاهش می دهد. *M. oleifera* اختلال آرامش ناشی از استیل کولین را کاهش داد. همچنین انقباض بیش از حد با واسطه آدرنرژیک ناشی از تحریک عصب اطراف شریانی و فنیل افرین در بسترهای جدا شده شریانی مزانتریک را کاهش داد [74].

5- اثرات آنتی اکسیدانی مورینگا اولیفر

با توجه به غلظت بالای آنتی اکسیدان موجود در برگ های *M. oleifera*، می توان آنها را در بیماران مبتلا به بیماری های التهابی از جمله سرطان، فشار خون بالا و بیماری های قلبی عروقی استفاده کرد [75]. مورینگا اولیفر از دیرباز در طب سنتی مورد استفاده قرار می گرفته است. برگ های *M. oleifera* منابع غنی از ترکیبات آنتی اکسیدانی هستند که در این بخش به این اثرات به طور کامل پرداخته شده است [76].

هی و همکارانش اثرات آنتی اکسیدانی آرایینوگالاکتان، پلی ساکراید مورینگا اولیفر 1 را با استفاده از روش 2،2-دی فنیل-1-پیکریل هیدرازیل، 2،2'-آزینویس-(3-اتیل بنزوتیازولین-6-سولفونیک) (ABTS) و روش سنجش قدرت آنتی اکسیدانی کاهش دهنده آهن (FRAP) یافتند. آنها توضیح دادند که آرایینوگالاکتان از *M. oleifera* یک آنتی اکسیدان طبیعی قوی است که می تواند برای اهداف پزشکی و صنایع غذایی استفاده شود [77].

علاوه بر این، در مقاله ای نشان داده شده است که *M. oleifera* دارای اثرات آنتی ژنوتوکسیک قوی و همچنین آنتی اکسیدانی است که به ماهی تیلاپیا کمک می کند بر تأثیر منفی پندیمتالین غلبه کند. در این راستا، این اثرات پارامترهای مورد مطالعه مانند تکه تکه شدن اسید دئوکسی ریبونوکلیک کبد (DNA) و بیومارکرهای استرس اکسیداتیو (سوپراکسید دیسموتاز کبدی، کاتالاز، ظرفیت آنتی اکسیدانی کل و گلووتاتیون پراکسیداز) را نرمالایز کرد [78]. حامد و همکاران. توضیح دادند که فعالیت مهار رادیکال های آزاد فلاونوئیدهای *M. oleifera* در برابر رادیکال های آزاد DPPH 85.99% در غلظت 100 میکروگرم بر میلی لیتر بود، در حالی که فعالیت مهارکننده در برابر رادیکال های ABTS در 50 میکروگرم در میلی لیتر 84.72 درصد بود و آنها نتیجه گرفتند که *M. oleifera* را می توان در توسعه غذاهای فانکشنال استفاده کرد [79].

3-کافئویل کونینیک اسید (CQA3)، 4-کافئویل کونینیک اسید (CQA4) و گلیکوزیدهای کوئرستین، آنتی اکسیدان های اصلی فعال موجود در برگ های *M. oleifera* هستند. براهام و همکاران ظرفیت مهار مورینگا اولیفر را با کروماتوگرافی مایع با کارایی بالا (HPLC) در زمان واقعی همراه با سنجش DPPH، همراه با مطالعات طیفسنجی جرمی با وضوح بالا (HPLC-DAD-ESI-MS) ارزیابی کرد [80].

مطالعه ای نشان داد که عصاره برگ *M. oleifera* می تواند استرس اکسیداتیو را کاهش دهد، اثر آنتی اکسیدانی در کبد داشته باشد و آنزیم های عملکرد کبد از جمله ALT، AST، گاما گلوتامیل ترانسفراز (GGT) و آلکالین فسفاتاز (ALP) را بهبود بخشد [29]. نیتریک اکساید هموژنه در بافت کبد موش های تحت درمان با دیکلوفناک سدیم افزایش یافت، در حالی که فعالیت هر یک از گلوتاتیون پراکسیداز، گلوتاتیون-S-ترانسفراز، گلوتاتیون و کاتالاز کاهش یافتند [81]. علاوه بر این، اوره سرم، اسید اوریک و کراتینین در G2 افزایش یافت [82].

آرتیل و همکاران توضیح دادند که استرس اکسیداتیو نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی چربی الکلی دارد و همچنین نشان داد که قرار گرفتن در معرض الکل مزمن پراکسیداسیون لیپیدی را افزایش می دهد [83]. عصاره آبی گل *M. oleifera* دارای اثر محافظت کنندگی کبدی میباشد که آزمایشات حیوانی نیز بصورت تجربی محافظت از آسیب کبدی ناشی از تتراکلرید کربن (CCl₄) در نشان دادند. علاوه بر این، مطالعه دیگری نشان داد که مورینگا اولیفرا دارای اثرات آنتی اکسیدانی است و از بیماری کبد چرب غیر الکلی در موش های با رژیم غذایی پرچرب جلوگیری می کند [84, 85].

طیف گسترده ای از فیتوکمیکال ها مانند پلی فنول ها، اسیدهای فنولیک، فلاونوئیدها، گلوکوزینولات ها، تانن ها، ساپونین ها، ترپنوئیدها و احتمالاً آلکالوئیدها مسئول آنتی اکسیدان، محافظ بافت (کبد، کلیه، قلب، بیضه ها و ریه ها) هستند که موجب اثرات ضد زخم، ضد فشار خون و محافظت از قلب نیز میشوند [18, 20]. ترکیبات فنلی آنتی اکسیدانهایی هستند که رادیکال های آزاد لیپیدها را غیرفعال می کنند و از تجزیه هیدروپراکسیدها به رادیکال های آزاد جلوگیری می کنند. این مواد شیمیایی گیاهی همچنین رادیکال های آزاد را خنثی کرده و پراکسیدها را تجزیه می کنند [18].

M. oleifera نشانگرهای التهابی و استرس اکسیداتیوی و مسیرهای انتقال سیگنال مختلف در فرآیند التهابی نقش دارند و موجب التهاب حاد و مزمن میشوند را بهبود می دهد. فاکتور هسته ای کاپا-زنجیره سبک-افزایش دهنده سلول های B فعال (NF- κ B) مرکزی برای پاسخ های التهابی است و بیان ژن های التهابی کلیدی را القا می کند و کاهش مسیر سیگنالینگ NF- κ B یکی از اهداف اصلی برای کاهش التهاب مزمن و بیماری های مرتبط با آن است [85]. مورینگا اولیفرا بیان فاکتور هسته ای تقویت کننده ژن پلی پپتیدی کاپا لایت را در بازدارنده سلول های B، α (I κ B)، بازدارنده NF- κ B را تنظیم مثبت می کند و انتقال هسته ای NF- κ B را بلاک می کند [86].

عصاره آبی برگ *M. oleifera* دارای خواص ضد خستگی است. مورینگا با جلوگیری از تجمع لاکتات و نیتروژن اوره خون، افزایش تحرک و استفاده از چربی بدن، و کاهش ذخایر گلیکوژن، توانایی شنا و فعالیت در موش ها را بهبود بخشید. اثر ضد خستگی *M. oleifera* ناشی از فعالیت آنتی اکسیدانی عصاره آن است [87].

Omnia E و همکاران در سال 2020 توضیح داد که عصاره روغن دانه مورینگا اولیفرا به طور قابل توجهی اختلالات خونی و متابولیک ناشی از رژیم غذایی پرچرب (HFD) را بهبود می بخشد. علاوه بر این لپتین، رزیستین، پراکسیداسیون لیپیدی، سیتوکین های التهابی و بیان پروتئین نیتریک اکسید سنتاز (iNOS) القایی را از طریق ارتقاء آنزیم های آنتی اکسیدانی کاهش داد [30].

مطالعه دیگری که در سال 2019 اثرات آنتی اکسیدانی پلی فنول های موجود در مورینگا آرا نشان داد. این اثر موجب کاهش چربی خون، قند خون، هورمون های متابولیک و همچنین کاهش استرس اکسیداتیو و بهبود عملکرد کبد شد [29].

درد احساسی ناخوشایند است که در بسیاری از بیماری ها یکی از علائم تشخیصی میباشد، بنابراین همواره مسکن های سیف تر از داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs) و مواد افیونی مورد تقاضای جامعه هستند. برگ های مورینگا اولیفرا دارای فعالیت های ضد درد و ضد التهابی با واسطه غیرافیونی هستند [88].

در مطالعه ای توسط تیتیا لوتراگون و همکاران توضیح دادند که مورینگا اولیفرا تولید واسطه های پیش التهابی را در ماکروفاژهای انسانی که توسط لیپوپلی ساکارید تحریک می شوند کاهش داد. این مطالعه نشان داد که عصاره *M. oleifera* به طور موثر بیان mRNA فاکتور نکروز تومور آلفا ($\text{TNF-}\alpha$) و سایر واسطه های التهابی از جمله اینترلوکین-1، IL-6، IL-8، سیکلواکسیژناز-2، PTGS2 و RelA را سرکوب می کند. در نهایت، یافته های آنها توانایی ترکیباتی از *M. oleifera* مانند کورستین (فلاونوئید موجود در مورینگا) را برای جلوگیری از التهاب با مهار فسفوریلاسیون $\text{I}\kappa\text{B-}\alpha$ و با کاهش بیان $\text{NF-}\kappa\text{B}$ از طریق تنظیم مسیر $\text{NF-}\kappa\text{B}$ برجسته می کند [18, 89].

3. نتیجه گیری

سندروم متابولیک بیماری رو به رشدی است که موجب کاهش شدید کیفیت زندگی میشود. با توجه به رشد سریع سندروم متابولیک، در دنیا بخصوص کشورهای آسیایی، لزوم افزایش مطالعات پیرامون پیشگیری و درمان مناسبتر و تک دارویی این بیماری دیده میشود. مورینگا گیاهی است که برای تمامی سنین کاملاً بی خطر میباشد. این گیاه برای کودکان، خانم های باردار، خانم های شیرده نه تنها بی خطر نمیشود بلکه مفید نیز میباشد و هزاران سال است که برای بیش از 300 بیماری استفاده می شود. بهترین دوز مناسب مصرف 2 گرم بر کیلوگرم روزانه و برای بزرگسالان 70 گرم روزانه میباشد. گیاه مورینگا اولیفرا گیاهی سرشار از ویتامین ها، املاح و مواد مغذی میباشد که با توجه به اثرات کاهنده ی قند خون، ضد چاقی، کاهنده چربی خون، کاهنده ی فشار خون، آنتی اکسیدانی و ضد التهابی میتواند برای پیشگیری از سندروم متابولیک در افراد دارای ریسک فاکتور و همچنین برای بهبود علائم در کنار درمان برای بیماران مبتلا به سندروم متابولیک استفاده شود که بصورت کامل در مطالعه در موردشان صحبت شد. این گیاه روی تمامی اختلالات در سندروم متابولیک اثر داشته بنابراین یکی از بهترین گزینه های کمک کننده برای بهبود این بیماری میباشد. مطالعات حیوانی ثابت کرده اند که مورینگا اولیفرا یک درخت معجزه آسا است. در نهایت مطالعات انسانی بیشتری با در نظر گرفتن استانداردهایی برای تهیه مورینگا اولیفرا، استفاده از دوزها و مدت زمان بهینه، به ویژه برای بررسی این گیاه به عنوان گیاهی دارای پتانسیل انتخاب شدن به عنوان درمان رسمی برای این بیماری بسیار پیشنهاد میشود.

4. منابع

1. Grabia M, Markiewicz-Zukowska R, Socha K. Prevalence of Metabolic Syndrome in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus and Possibilities of Prevention and Treatment: A Systematic Review. *Nutrients*. 2021;13(6).
2. Rochlani Y, Pothineni NV, Kovelamudi S, Mehta JL. Metabolic syndrome: pathophysiology, management, and modulation by natural compounds. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2017;11(8):215-25.
3. Nyakudya TT, Tshabalala T, Dangarembizi R, Erlwanger KH, Ndhlala AR. The Potential Therapeutic Value of Medicinal Plants in the Management of Metabolic Disorders. *Molecules*. 2020;25(11).

4. Bovolini A, Garcia J, Andrade MA, Duarte JA. Metabolic Syndrome Pathophysiology and Predisposing Factors. *Int J Sports Med.* 2021;42(3):199-214.
5. Sanjay S, Bharti GS, Manish G, Rajeev P, Pankaj A, Puspallata A, et al. Metabolic syndrome: An independent risk factor for erectile dysfunction. *Indian J Endocrinol Metab.* 2015;19(2):277-82.
6. Aganovic I, Dusek T. Pathophysiology of Metabolic Syndrome. *EJIFCC.* 2007;18(1):3-6.
7. Expert Panel on Detection E, Treatment of High Blood Cholesterol in A. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001;285(19):2486-97.
8. Irfan HM, Khan NAK, Asmawi MZ. Moringa oleifera Lam. leaf extracts reverse metabolic syndrome in Sprague Dawley rats fed high-fructose high fat diet for 60-days. *Archives of Physiology and Biochemistry.* 2020:1-7.
9. Jeong GH, Cho JH, Kim SH, Kim TH. Plasma-induced dimerization of phloridzin as a new class of anti-adipogenic agents. *Bioorg Med Chem Lett.* 2017;27(21):4889-92.
10. Gopalakrishnan L, Doriya, K., Kumar, D. S. Moringa oleifera: A review on nutritive importance and its medicinal application. *Food Science and Human Wellness.* 2016;5(2):49-56.
11. Amelia D, Santoso B, Purwanto B, Miftahussurur M, Joewono HT, Budiono. Effects of Moringa oleifera on Insulin Levels and Folliculogenesis in Polycystic Ovary Syndrome Model with Insulin Resistance. *Immunol Endocr Metab Agents Med Chem.* 2018;18(1):22-30.
12. Balusamy SR, Perumalsamy H, Ranjan A, Park S, Ramani S. A dietary vegetable, Moringa oleifera leaves (drumstick tree) induced fat cell apoptosis by inhibiting adipogenesis in 3T3-L1 adipocytes. *Journal of Functional Foods.* 2019;59:251-60.
13. Bhattacharya A, Tiwari P, Sahu PK, Kumar S. A Review of the Phytochemical and Pharmacological Characteristics of Moringa oleifera. *J Pharm Bioallied Sci.* 2018;10(4):181-91.
14. Abarikwu SO, Benjamin S, Ebah SG, Obilor G, Agbam G. Protective effect of Moringa oleifera oil against HgCl₂-induced hepato- and nephro-toxicity in rats. *Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology.* 2017;28(4):337-45.
15. Oh DK, Ciaraldi T, Henry RR. Adiponectin in health and disease. *Diabetes Obes Metab.* 2007;9(3):282-9.
16. Ghimire S, Subedi L, Acharya N, Gaire BP. Moringa oleifera: A Tree of Life as a Promising Medicinal Plant for Neurodegenerative Diseases. *J Agric Food Chem.* 2021;69(48):14358-71.
17. Tshingani K, Donnen P, Mukumbi H, Duez P, Dramaix-Wilmet M. Impact of Moringa oleifera lam. Leaf powder supplementation versus nutritional counseling on the body mass index and immune response of HIV patients on antiretroviral therapy: a single-blind randomized control trial. *BMC Complement Altern Med.* 2017;17(1):420.
18. Vergara-Jimenez M, Almatrafi MM, Fernandez ML. Bioactive Components in Moringa Oleifera Leaves Protect against Chronic Disease. *Antioxidants (Basel).* 2017;6(4).
19. Mallya R, Chatterjee PK, Vinodini NA, Chatterjee P, Mithra P. Moringa oleifera Leaf Extract: Beneficial Effects on Cadmium Induced Toxicities - A Review. *J Clin Diagn Res.* 2017;11(4):CE01-CE4.
20. Stohs SJ, Hartman MJ. Review of the Safety and Efficacy of Moringa oleifera. *Phytother Res.* 2015;29(6):796-804.
21. Gonzalez-Burgos E, Urena-Vacas I, Sanchez M, Gomez-Serranillos MP. Nutritional Value of Moringa oleifera Lam. Leaf Powder Extracts and Their Neuroprotective Effects via Antioxidative and Mitochondrial Regulation. *Nutrients.* 2021;13(7).

22. Fungtammasan S, Phupong V. The effect of *Moringa oleifera* capsule in increasing breastmilk volume in early postpartum patients: A double-blind, randomized controlled trial. *PLoS One*. 2021;16(4):e0248950.
23. Basri H, Hadju V, Zulkifli A, Syam A, Indriasari R. Effect of *Moringa oleifera* supplementation during pregnancy on the prevention of stunted growth in children between the ages of 36 to 42 months. *J Public Health Res*. 2021;10(2).
24. Gupta R, Mathur M, Bajaj VK, Katariya P, Yadav S, Kamal R, et al. Evaluation of antidiabetic and antioxidant activity of *Moringa oleifera* in experimental diabetes. *J Diabetes*. 2012;4(2):164-71.
25. Bais S, Singh GS, Sharma R. Antiobesity and hypolipidemic activity of *Moringa oleifera* leaves against high fat diet-induced obesity in rats. *Advances in Biology*. 2014;2014.
26. Waterman C, Rojas-Silva P, Tumer TB, Kuhn P, Richard AJ, Wicks S, et al. Isothiocyanate-rich *Moringa oleifera* extract reduces weight gain, insulin resistance, and hepatic gluconeogenesis in mice. *Molecular nutrition & food research*. 2015;59(6):1013-24.
27. Metwally FM, Rashad HM, Ahmed HH, Mahmoud AA, Raouf ERA, Abdalla AM. Molecular mechanisms of the anti-obesity potential effect of *Moringa oleifera* in the experimental model. *Asian Pacific Journal of tropical biomedicine*. 2017;7(3):214-21.
28. Ezzat SM, El Bishbishy MH, Aborehab NM, Salama MM, Hasheesh A, Motaal AA, et al. Upregulation of MC4R and PPAR-alpha expression mediates the anti-obesity activity of *Moringa oleifera* Lam. in high-fat diet-induced obesity in rats. *J Ethnopharmacol*. 2020;251:112541.
29. Othman AI, Amer MA, Basos AS, El-Missiry MA. *Moringa oleifera* leaf extract ameliorated high-fat diet-induced obesity, oxidative stress and disrupted metabolic hormones. *Clinical phytoscience*. 2019;5(1):1-10.
30. Kilany OE, Abdelrazek HM, Aldayel TS, Abdo S, Mahmoud MM. Anti-obesity potential of *Moringa oleifera* seed extract and lycopene on high fat diet induced obesity in male Sprague Dawely rats. *Saudi Journal of Biological Sciences*. 2020;27(10):2733-46.
31. Xie J, Wang Y, Jiang W-W, Luo X-F, Dai T-Y, Peng L, et al. *Moringa oleifera* leaf petroleum ether extract inhibits lipogenesis by activating the AMPK signaling pathway. *Frontiers in pharmacology*. 2018;9:1447.
32. Huang L, Yuan C, Wang Y. Bioactivity-Guided Identification of Anti-Adipogenic Isothiocyanates in the *Moringa (Moringa oleifera)* Seed and Investigation of the Structure-Activity Relationship. *Molecules*. 2020;25(11).
33. Kundimi S, Kavungala KC, Sinha S, Tayi VNR, Kundurthi NR, Golakoti T, et al. Combined extracts of *Moringa oleifera*, *Murraya koeingii* leaves, and *Curcuma longa* rhizome increases energy expenditure and controls obesity in high-fat diet-fed rats. *Lipids Health Dis*. 2020;19(1):198.
34. Calderon RM, Cubeddu LX, Goldberg RB, Schiff ER. Statins in the treatment of dyslipidemia in the presence of elevated liver aminotransferase levels: a therapeutic dilemma. *Mayo Clin Proc*. 2010;85(4):349-56.
35. Al-Said MS, Mothana RA, Al-Yahya MA, Al-Blowi AS, Al-Sohaibani M, Ahmed AF, et al. Edible oils for liver protection: Hepatoprotective potentiality of *Moringa oleifera* seed oil against chemical-induced hepatitis in rats. *Journal of food science*. 2012;77(7):T124-T30.
36. Kopin L, Lowenstein C. Dyslipidemia. *Ann Intern Med*. 2017;167(11):Ite81-ite96.
37. Ghasi S, Nwobodo E, Ofili J. Hypocholesterolemic effects of crude extract of leaf of *Moringa oleifera* Lam in high-fat diet fed Wistar rats. *Journal of ethnopharmacology*. 2000;69(1):21-5.
38. Sangkitikomol W, Rocejanasaroj A, Tencomnao T. Effect of *Moringa oleifera* on advanced glycation end-product formation and lipid metabolism gene expression in HepG2 cells. *Genet Mol Res*. 2014;13(1):723-35.

39. Omodanisi EI, Aboua YG, Chegou NN, Oguntibeju OO. Hepatoprotective, Antihyperlipidemic, and Anti-inflammatory Activity of *Moringa oleifera* in Diabetic-induced Damage in Male Wistar Rats. *Pharmacognosy Res.* 2017;9(2):182-7.
40. Adedayo MR, Akintunde JK, Sani A, Boligon AA. Effect of dietary supplement from mono-culture fermentation of *Moringa oleifera* seeds by *Rhizopus stolonifer* on hematology and markers linked to hypercholesterolemia in rat model. *Food Sci Nutr.* 2018;6(7):1826-38.
41. Zhang X, Xu C, Wang H. Pretreatment of bamboo residues with *Coriolus versicolor* for enzymatic hydrolysis. *Journal of Bioscience and Bioengineering.* 2007;104(2):149-51.
42. Gunjal MA, Shah AS, Wakade AS, Juvekar AR. Protective effect of aqueous extract of *Moringa oleifera* Lam. stem bark on serum lipids, marker enzymes and heart antioxidants parameters in isoproterenol-induced cardiotoxicity in Wistar rats. 2010.
43. Ros E. Intestinal absorption of triglyceride and cholesterol. Dietary and pharmacological inhibition to reduce cardiovascular risk. *Atherosclerosis.* 2000;151(2):357-79.
44. Siasos G, Tousoulis D, Tsigkou V, Kokkou E, Oikonomou E, Vavuranakis M, et al. Flavonoids in atherosclerosis: an overview of their mechanisms of action. *Current medicinal chemistry.* 2013;20(21):2641-60.
45. Adisakwattana S, Chanathong B. Alpha-glucosidase inhibitory activity and lipid-lowering mechanisms of *Moringa oleifera* leaf extract. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2011;15(7):803-8.
46. Mansourian AR, Ghaemi E, Ahmadi AR, Marjani A, Saifi A, Bakhshandehnosrat S. Serum lipid level alterations in subclinical hypothyroid patients in Gorgan (South East of Caspian Sea). *Chinese Clin Med.* 2008;3:206-10.
47. Tabassum W, Kullu AR, Sinha M. Effects of leaf extracts of *Moringa oleifera* on regulation of hypothyroidism and lipid profile. *The bioscan.* 2013;8(2):665-9.
48. Powell EE, Kroon PA. Low density lipoprotein receptor and 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase gene expression in human mononuclear leukocytes is regulated coordinately and parallels gene expression in human liver. *The Journal of clinical investigation.* 1994;93(5):2168-74.
49. Willson TM, Lambert MH, Kliewer SA. Peroxisome Proliferator-Activated Receptor γ and Metabolic Disease. *Annual Review of Biochemistry.* 2001;70(1):341-67.
50. Mehta K, Balaraman R, Amin A, Bafna P, Gulati O. Effect of fruits of *Moringa oleifera* on the lipid profile of normal and hypercholesterolaemic rabbits. *Journal of ethnopharmacology.* 2003;86(2-3):191-5.
51. Jain PG, Patil SD, Haswani NG, Girase MV, Surana SJ. Hypolipidemic activity of *Moringa oleifera* Lam., Moringaceae, on high fat diet induced hyperlipidemia in albino rats. *Revista Brasileira de Farmacognosia.* 2010;20:969-73.
52. Ndong M, Uehara M, Katsumata S, Sato S, Suzuki K. Preventive effects of *Moringa oleifera* (Lam) on hyperlipidemia and hepatocyte ultrastructural changes in iron deficient rats. *Bioscience, biotechnology, and biochemistry.* 2007:0707060468-.
53. Helmy SA, Morsy NF, Elaby SM, Ghaly MA. Hypolipidemic effect of *Moringa oleifera* Lam leaf powder and its extract in diet-induced hypercholesterolemic rats. *Journal of medicinal food.* 2017;20(8):755-62.
54. Halaby MS, Metwally E, Omar A. Effect of *Moringa oleifera* on serum lipids and kidney function of hyperlipidemic rats. *J Appl Sci Res.* 2013;9:5189-98.

55. Oyedepo T, Babarinde S, Ajayeoba T. Evaluation of anti-hyperlipidemic effect of aqueous leaves extract of *Moringa oleifera* in alloxan induced diabetic rats. *International journal of biochemistry research & review*. 2013;3(3):162.
56. Faizi S, Siddiqui BS, Saleem R, Siddiqui S, AFTAB K. Isolation and structure elucidation of novel hypotensive agents, niazinin A, niazinin B, niazimicin and niaziminin A+ B from *Moringa oleifera*: the first naturally occurring thiocarbamates. *Journal of the Chemical Society Perkin transactions I*. 1992(23):3237-41.
57. Khan H, Jaiswal V, Kulshreshtha S, Khan A. Potential angiotensin converting enzyme inhibitors from *Moringa oleifera*. *Recent patents on biotechnology*. 2019;13(3):239-48.
58. Faizi S, Siddiqui BS, Saleem R, Siddiqui S, Aftab K, Gilani A-uH. Isolation and structure elucidation of new nitrile and mustard oil glycosides from *Moringa oleifera* and their effect on blood pressure. *Journal of Natural Products*. 1994;57(9):1256-61.
59. Gilani AH, Aftab K, Suria A, Siddiqui S, Salem R, Siddiqui BS, et al. Pharmacological studies on hypotensive and spasmolytic activities of pure compounds from *Moringa oleifera*. *Phytotherapy research*. 1994;8(2):87-91.
60. Faizi S, Siddiqui BS, Saleem R, Aftab K, Shaheen F. Hypotensive constituents from the pods of *Moringa oleifera*. *Planta medica*. 1998;64(03):225-8.
61. El-Bassossy HM, El-Fawal R, Fahmy A. Arginase inhibition alleviates hypertension associated with diabetes: effect on endothelial dependent relaxation and NO production. *Vascular pharmacology*. 2012;57(5-6):194-200.
62. Kubo T. Cholinergic mechanism and blood pressure regulation in the central nervous system. *Brain research bulletin*. 1998;46(6):475-81.
63. Odubango VO, Olasehinde TA, Oyeleye SI, Oboh G, Boligon AA. Seed extracts from *Myristica fragrans* (Nutmeg) and *Moringa oleifera* (Drumstick tree) inhibits enzymes relevant to erectile dysfunction and metal-induced oxidative damage in rats' penile tissues. *Journal of Food Biochemistry*. 2018;42(1):e12452.
64. Demougeot C, Prigent-Tessier A, Marie C, Berthelot A. Arginase inhibition reduces endothelial dysfunction and blood pressure rising in spontaneously hypertensive rats. *Journal of hypertension*. 2005;23(5):971-8.
65. Kelly RA, Balligand J-L, Smith TW. Nitric oxide and cardiac function. *Circulation research*. 1996;79(3):363-80.
66. Hofmann F, Ammendola A, Schlossmann J. Rising behind NO: cGMP-dependent protein kinases. *Journal of cell science*. 2000;113(10):1671-6.
67. Gbankoto A, Sindete M, Adjagba M, Sangare MM, Attakpa ES, Awede B. Antihypertensive effects of *Moringa oleifera* leaf extract lam.(Moringaceae) in NG-nitro-L-arginine-methyl ester-induced hypertensive rats. *National Journal of Physiology, Pharmacy and Pharmacology*. 2019;9(12):1257-66.
68. Adefegha SA, Oboh G, Iyoha AE, Oyagbemi AA. Comparative effects of horseradish (*Moringa oleifera*) leaves and seeds on blood pressure and crucial enzymes relevant to hypertension in rat. *PharmaNutrition*. 2019;9:100152.
69. Dangi S, Jolly CI, Narayanan S. Antihypertensive activity of the total alkaloids from the leaves of *Moringa oleifera*. *Pharmaceutical biology*. 2002;40(2):144-8.
70. Kajihara R, Nakatsu S, Shiono T, Shibata K, Ishihara M, Sakamoto K, et al. Antihypertensive effect of water extracts from leaves of *Moringa oleifera* Lam. on spontaneously hypertensive rats. *Journal of the Japanese Society for Food Science and Technology (Japan)*. 2008.

71. Chan Sun M, Ruhomally ZB, Boojhawon R, Neergheen-Bhujun VS. Consumption of *Moringa oleifera* Lam Leaves Lowers Postprandial Blood Pressure. *J Am Coll Nutr.* 2020;39(1):54-62.
72. Aderinola TA, Alashi AM, Nwachukwu ID, Fagbemi TN, Enujiugha VN, Aluko RE. Antihypertensive and Antioxidant Properties of *Moringa Oleifera* Seed Enzymatic Protein Hydrolysate and Ultrafiltration Fractions. *Current Topics in Nutraceutical Research.* 2019;17(4).
73. Aderinola TA, Fagbemi TN, Enujiugha VN, Alashi AM, Aluko RE. In vitro antihypertensive and antioxidative properties of alcalase-derived *Moringa oleifera* seed globulin hydrolysate and its membrane fractions. *Journal of Food Processing and Preservation.* 2019;43(2):e13862.
74. Aekthammarat D, Pannangpetch P, Tangsucharit P. *Moringa oleifera* leaf extract lowers high blood pressure by alleviating vascular dysfunction and decreasing oxidative stress in L-NAME hypertensive rats. *Phytomedicine.* 2019;54:9-16.
75. Mishra G, Singh P, Verma R, Kumar S, Srivastav S, Jha K, et al. Traditional uses, phytochemistry and pharmacological properties of *Moringa oleifera* plant: An overview. *Der Pharmacia Lettre.* 2011;3(2):141-64.
76. Chumark P, Khunawat P, Sanvarinda Y, Phornchirasilp S, Morales NP, Phivthong-Ngam L, et al. The in vitro and ex vivo antioxidant properties, hypolipidaemic and antiatherosclerotic activities of water extract of *Moringa oleifera* Lam. leaves. *Journal of ethnopharmacology.* 2008;116(3):439-46.
77. He T-B, Huang Y-P, Huang Y, Wang X-J, Hu J-M, Sheng J. Structural elucidation and antioxidant activity of an arabinogalactan from the leaves of *Moringa oleifera*. *International journal of biological macromolecules.* 2018;112:126-33.
78. Hamed HS, El-Sayed YS. Antioxidant activities of *Moringa oleifera* leaf extract against pendimethalin-induced oxidative stress and genotoxicity in Nile tilapia, *Oreochromis niloticus* (L.). *Fish physiology and biochemistry.* 2019;45(1):71-82.
79. Hamed Y, Abdin M, Akhtar H, Chen D, Wan P, Chen G, et al. Extraction, purification by macrospores resin and in vitro antioxidant activity of flavonoids from *Moringa oleifera* leaves. *South African Journal of Botany.* 2019;124:270-9.
80. Braham F, Carvalho D, Almeida C, Zaidi F, Magalhães J, Guido L, et al. Online HPLC-DPPH screening method for evaluation of radical scavenging phenols extracted from *Moringa oleifera* leaves. *South African Journal of Botany.* 2020;129:146-54.
81. El-Hadary AE, Ramadan MF. Antioxidant traits and protective impact of *Moringa oleifera* leaf extract against diclofenac sodium-induced liver toxicity in rats. *Journal of food biochemistry.* 2019;43(2):e12704.
82. El Rabey HA, Khan JA, Sakran M, Al-Ghamdi MA. The Antioxidant Activity of Low Doses of *Moringa* Seeds (*Moringa oleifera* Lam.) in Hypercholesterolemic Male Rats. *Reactive Oxygen Species.* 2018;6(17):363-70.
83. Arteel GE. Oxidants and antioxidants in alcohol-induced liver disease. *Gastroenterology.* 2003;124(3):778-90.
84. Asgari-Kafrani A, Fazilati M, Nazem H. Hepatoprotective and antioxidant activity of aerial parts of *Moringa oleifera* in prevention of non-alcoholic fatty liver disease in Wistar rats. *South African Journal of Botany.* 2020;129:82-90.
85. Arise R, Idris B, Aburo O, Adewale A. Hepatoprotective and antioxidant activities of aqueous extract of *Moringa oleifera* flower on ccl4-induced toxicity in rats. *Ife Journal of Science.* 2019;21(1):205-13.

86. Arulselvan P, Tan WS, Gothai S, Muniandy K, Fakurazi S, Esa NM, et al. Anti-Inflammatory Potential of Ethyl Acetate Fraction of *Moringa oleifera* in Downregulating the NF-kappaB Signaling Pathway in Lipopolysaccharide-Stimulated Macrophages. *Molecules*. 2016;21(11).
87. Lamou B, Taiwe GS, Hamadou A, Abene, Houlay J, Atour MM, et al. Antioxidant and Antifatigue Properties of the Aqueous Extract of *Moringa oleifera* in Rats Subjected to Forced Swimming Endurance Test. *Oxid Med Cell Longev*. 2016;2016:3517824.
88. Sulaiman MR, Zakaria Z, Bujarimin A, Somchit M, Israf D, Moin S. Evaluation of *Moringa oleifera* aqueous extract for antinociceptive and anti-inflammatory activities in animal models. *Pharmaceutical biology*. 2008;46(12):838-45.
89. Luetragoon T, Pankla Sranujit R, Noysang C, Thongsri Y, Potup P, Suphrom N, et al. Bioactive compounds in *Moringa oleifera* Lam. leaves inhibit the pro-inflammatory mediators in lipopolysaccharide-induced human monocyte-derived macrophages. *Molecules*. 2020;25(1):191.