Tabari Journal of Preventive Medicine

19 Volume 1, Issue 1, Summer 2015

Original Article

Evaluation of the Antioxidant Effects of Green Tea (Camellia sinensis) on Male Albino Mice poisoned with Thioacetamide

Ashraf Sharifi[1], Nooshin Naghsh[2], Nematollah Razmi[3]

1. MSc. Student of Biochemistry, Research & Science Branch, Islamic Azad University of Fars, Iran
2. PhD. of Animal Physiology, Associate Professor and Faculty Member of Islamic Azad University, Falavarjan Branch, Isfahan, Iran
3. PhD. of Clinical Biochemistry (Orientation to Cancer), Associate Professor and Faculty Member, Research & Science Branch, Islamic Azad University of Fars, Iran

*** Corresponding Author:**
Nooshin Naghsh, Islamic Azad University, Falavarjan Branch, Isfahan, Iran
Email: n_naghsh@yahoo.com

Received: 8 August 2014
Revised: 16 October 2014
Accepted: 23 November 2014

ABSTRACT

Background & Objectives: Effects of free radicals and reactive oxygen species (ROS) on biological systems have been one of the most important medical concerns. Production of free radicals and ROS is inherent to aerobic life. This study aimed to investigate the antioxidant effects of green tea (camellia sinensis) on male Albino mice poisoned with thioacetamide.
Materials and Methods: In this study, thioacetamide was injected intraperitoneally at doses of 100 and 150 mg/kg. In addition, enzyme activity of catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPx), as well as the concentration of malondialdehyde (MDA) as the main source of antioxidants, were measured in all the study groups.
Results: There was a significant increase in the activities of CAT and GPx, while a significant decrease was observed in the level of MDA in the mice receiving combined green tea and thioacetamide compared to the recipients of thioacetamide alone ($P<0.05$).
Conclusion: According to the results of this study, the antioxidant properties of green tea are associated with the presence of a polyphenol called catechin in this plant.

Keywords: Antioxidant, Catalase, Catechin, Free radicals, Glutathione peroxidise, Green tea, Malondialdehyde, Reactive oxygen species, Thioacetamide

▶ **Citation**: Sharifi A, Naghsh N, Razmi N. Evaluation of the Antioxidant Effects of Green Tea (Camellia sinensis) on Male Albino Mice poisoned with Thioacetamide. Tabari J Prev Med. 2015;1(1):19-28.

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

مقاله پژوهشی

بررسی تأثیرات آنتی‌اکسیدانی چای سبز(Camellia Sinesis) در موش‌های نر (نژاد Albino) مسموم شده با تیواستامید

اشرف شریفی[۱]، نوشین نقش[۲]، نعمت‌الله رزمی[۳]

چکیده

مقدمه: موضوع رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن و تأثیرات آن بر سیستم‌های بیولوژیک، یکی از مباحث مهم دانش پزشکی است و در حیات هوازی، تولید رادیکال‌های آزاد و گونه‌های فعال اکسیژن اجتناب‌ناپذیر است.

هدف: بررسی خواص آنتی‌اکسیدانی چای سبز در موش‌های نر مسموم شده با تیواستامید و اندازه‌گیری آنزیم‌های کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز و مالون دی‌آلدئید.

روش کار: در این پژوهش، تیواستامید با دو دُز مختلف ۱۰۰ mg/kg و ۱۵۰ mg/kg از طریق درون‌صفاقی به موش‌ها تزریق شد. میزان فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز، کاتالاز و غلظت مالون دی‌آلدئید، برای بررسی عملکرد چای به‌عنوان منبع آنتی‌اکسیدان در موش‌های مسموم شده با تیواستامید که آنالوگ ساختاری استامینوفن است، اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: در مقایسه با گروه تیمار شده با تیواستامید، در گروه‌هایی که چای سبز را متعاقب با تیواستامید دریافت کرده‌اند، افزایش معناداری در آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز مشاهده شد ($P<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: نتایج به‌دست‌آمده، نشان‌دهنده اثر آنتی‌اکسیدانی چای سبز است. با توجه به این نکته که کاتچین‌ها ترکیبات پلی فنولیک چای هستند، این خاصیت را می‌توان به این ترکیب نسبت داد.

کلمات کلیدی: چای سبز، رادیکال‌های آزاد، تیواستامید، کاتالاز، گلوتاتیون پراکسیداز، مالون دی‌آلدئید، کاتچین و آنتی‌اکسیدان.

۱. دانشجوی کارشناسی ارشد رشته بیوشیمی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات فارس
۲. دکترای فیزیولوژی جانوری، استادیار و عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد فلاورجان
۳. دکترای بیوشیمی بالینی گرایش سرطان، دانشیار و عضو هیأت علمی دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات فارس

* **نویسنده مسئول:** نوشین نقش، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد فلاورجان
پست الکترونیک:
n_naghsh@yahoo.com

دریافت: ۱۳۹۳/۵/۱۷
اصلاحیه: ۱۳۹۳/۷/۲۴
ویراستاری: ۱۳۹۳/۹/۲

استناد: شریفی، اشرف؛ نقش، نوشین؛ رزمی، نعمت‌الله. بررسی تأثیرات آنتی‌اکسیدانی چای سبز(Camellia Sinesis) در موش‌های نر (نژاد Albino) مسموم شده با تیواستامید. مجله طب پیشگیری طبری، تابستان ۱۳۹۴؛۳(۱):۲۸-۱۹.

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

مقدمه

به‌طورکلی، دو نوع اصلی از رادیکال‌های آزاد در بدن وجود دارد که شامل گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن است (۱ و ۲). در حالت طبیعی، برخی مولکول‌ها با عنوان آنتی‌اکسیدان‌ها (Reactive Oxygen Species ROS) را به آب تبدیل کرده و از افزایش تولید ROS جلوگیری می‌کنند. آنتی‌اکسیدان‌های آنزیماتیک شامل سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و گلوتاتیون پراکسیداز (GPx) و کاتالاز (CAT) مسئول محافظت‌های داخل سلولی هستند و مولکول‌های غیر آنزیمی مثل α توکوفرول و کاروتنوئیدها نیز در دفاع خارج سلولی نقش دارند (۳). تیواستامید که به‌طور اساسی به‌عنوان یک ماده ضد قارچ استفاده می‌شود، ماده‌ای اکسیدکننده و سم کبدی قوی است که به‌وسیله آنزیم cyt-P450B میکروزوم‌های سلول‌های کبدی، به متابولیت فعال و سمی تیواستامید اکسید می‌شود. این ماده به پروتئین‌ها و لیپیدهای غشا حمله می‌کند و سبب تجزیه پروتئین‌ها و پراکسیداسیون لیپیدها و درنهایت، استرس اکسیداتیو (oxidative stress) می‌شود (۴). در نتیجه، آسیب‌های وارده آمده به کانال‌های یونی و لیپیدهای غشایی تبادل کنترل‌نشده یون‌های کلسیم و دیگر یون‌ها، سبب مهار فسفور یلاسیون اکسیداتیو درون‌سلولی می‌شود. همچنین، حجم هسته و هستک‌ها افزایش‌یافته و درنهایت، نکروز کبدی را در پی خواهد داشت (۵).

در این پژوهش، از القای سم تیواستامید به‌عنوان ایجاد آسیب اکسیداتیو استفاده شده و هدف، بررسی نقش حفاظتی و درمانی چای سبز در ترمیم آسیب کبدی موش‌های مسموم‌شده با تیواستامید است. از سوی دیگر، تیواستامید آنالوگ ساختاری استامینیوفن است که با توجه به مصرف بالای این دارو در پزشکی و امکان خنثی‌سازی آن، ضرورت انجام این طرح را به‌وسیله ترکیبات چای نشان می‌دهد؛ بنابراین، تحقیق برای یافتن داروهای مناسب گیاهی که بتوانند جایگزین داروهای استفاده‌شده در حال حاضر شوند، لازم و ضروری است.

گیاه چای به‌صورت بوته، درختچه یا درختی است با نام عملی THEASINENSIS یا SINENSIS CAMELIA که از خانواده چای (THEACEAE) است. این گیاه بومی کشور هندوستان است (۶). اپی‌کاتچین‌های (epicateachins) موجود در چای، از بین برنده رنج زیادی از رادیکال‌های آزاد (مثل هیدروکسیل بسیار فعال به‌عنوان آغازکننده پراکسیداسیون لیپیدها) هستند (۷).

ترکیبات پلی‌فنلی گیاهی درون سلول‌ها می‌توانند به‌عنوان دهنده‌های الکترون عمل کنند و به دو روش آنزیمی و غیر آنزیمی، تأثیرات آنتی‌اکسیداتیو و آنتی‌پراکسیدانی از خود نشان دهند. این ترکیبات و ازجمله سیلیمارین، به‌وسیله مکانیسم‌های متفاوتی می‌توانند اثر حفاظتی بر سلول‌های بدن داشته باشند. ازجمله این مکانیسم‌ها می‌توان به موارد زیر اشاره کرد که شامل اثر آنتی‌اکسیداتیو و آنتی‌پراکسیداسیون، تحریک سیستم‌های سم‌زدایی، حفاظت سلول‌ها در برابر تخلیه گلوتاتیون، مهار تولید لوکوترین‌ها از اسیدهای چرب غیراشباع، تحریک سنتز پروتئین، تثبیت ماست‌سل‌ها و تنظیم اعمال ایمنی می‌شوند (۸).

بیشترین توجه بر تأثیرات حفاظتی آنتی‌آکسیدانت‌های طبیعی علیه مسمومیت ناشی از مصرف داروها، بخصوص هنگام تولید رادیکال‌های آزاد معطوف شده است(۹). فلاوونوییدها نقش حفاظتی مهمی در برابر استرس‌های اکسیداتیو بازی می‌کنند (۱۰ و ۱۱). فلاوونوییدها گروهی از ترکیبات پلی فنولیک هستند که به‌طور گسترده در میوه، سبزیجات، چای و کاکائو وجود دارند (۱۲ و ۱۳).

با توجه به این‌که چای به‌عنوان دومین نوشیدنی در سطح جهان مطرح است، تلاش شده است تا با انجام آزمایش‌های دقیق بیوشیمیایی، تأثیر انواع چای در موش‌ها بررسی شود؛ زیرا استفاده از عصاره چای در انجام این طرح روی موش‌ها به‌صورت نوشیدنی است. بر این اساس، می‌توان از تعمیم نتایج آن برای مصرف روزانه در دُز و دمای مؤثر و همچنین، روش درمانی آسان در حوزه پزشکی و پیشگیری از بیماری‌های انسانی استفاده کرد.

[Downloaded from tbstj.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

مواد و روش‌ها

تهیه چای

در این پژوهش از چای سبز میعاد استفاده شد. تهیه چای سبز ۵ گرم درصد، بدین‌صورت بود که ۵۰ گرم چای سبز، در یک لیتر آب نزدیک به جوش با دمای ۸۰ درجه سانتی‌گراد ریخته شد و پس از گذشت تقریباً ۱۰ دقیقه، چای آماده از صافی مخصوصی عبور داده شد. پس از سرد شدن چای، آن را در ظرف‌های مخصوص آب موش‌ها به‌عنوان تنها منبع نوشیدنی ریختند.

حیوانات آزمایشگاهی

تعداد ۴۰ موش نر از نژاد آلبینو با وزن تقریبی ۴۵±۱۵۰، از انستیتو پاستور تهران خریداری شد. موش‌ها در اتاق حیوانات در دانشکده فیزیولوژی دانشگاه اصفهان با درجه حرارت ۲ ± ۲۳ درجه سانتی‌گراد و دوره نوری ۱۲ ساعت نور و ۱۲ ساعت تاریکی و رطوبت کافی قرار گرفتند. آب و غذای کافی و برای بعضی گروه‌ها چای تازه، همواره در دسترس قرار داشت.

تیمار موش‌ها

ابتدا موش‌ها به‌طور تصادفی در ۵ گروه هشت تایی تقسیم و هر گروه در قفس جداگانه نگهداری شدند.

گروه اول: به‌عنوان گروه شاهد که در طول ۳۰ روز، آب و مواد غذایی عادی به همراه سرم فیزیولوژیک دریافت کردند.

گروه دوم: موش‌هایی بودند که تیواستامید با دُز ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم را، تنها طی یک روز از طریق تزریق درون‌صفاقی دریافت کردند.

گروه سوم: موش‌هایی بودند که تیواستامید با دُز ۱۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم را، تنها طی یک روز از طریق تزریق درون‌صفاقی دریافت کردند.

گروه چهارم: موش‌هایی که دم‌کرده چای سبز را به میزان ۵ گرم در صد به مدت ۳۰ روز، پس از گذشت یک روز تزریق درون‌صفاقی تیواستامید با دُز ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، به‌عنوان تنها منبع نوشیدنی دریافت کردند.

گروه پنجم: موش‌هایی که دم‌کرده چای سبز را به میزان ۵ گرم در صد به مدت ۳۰ روز، پس از گذشت یک روز از تزریق درون‌صفاقی تیواستامید با دُز ۱۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، به‌عنوان تنها منبع نوشیدنی دریافت کردند.

بررسی‌های بیوشیمیایی

۱۲ساعت پیش از خون‌گیری، آب و غذای موش‌ها قطع شد و موش‌ها در شرایط ناشتا قرار گرفتند. به‌منظور خون‌گیری، موش‌ها با کلروفرم بی‌هوش شدند و خون‌گیری از قلب انجام شد. خون‌های جمع‌آوری‌شده به مدت ۲۰ دقیقه، با ۴۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شدند و سرم آنها به‌منظور اندازه‌گیری آنزیم کاتالاز و مالون دی‌آلدئید جدا شد. مقداری از خون گرفته شده از بطن موش‌ها، در لوله‌های حاوی EDTA ریخته شد تا از آن طریق، آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز اندازه‌گیری شود.

اندازه‌گیری مارکرهای استرس اکسیداتیو

برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم CAT سرم، از روش Abei بر اساس میزان تجزیه شدن پر اکسید هیدروژن در طول موج ۲۴۰ nm استفاده شد (۱۴). بر این اساس ۰/۵ ml از محلول H_2O_2 ۳۰ mmol/L در بافر فسفات ۵۰mmol/ L ریخته و ۵۰ میکرولیتر نمونه سرم به آن اضافه شد. جذب نوری در طول موج ۲۴۰ nm در همان لحظه و ۲ دقیقه پس از آن خوانده شد. ضریب خاموشی molar/cm، ۴۳/۶ در نظر گرفته شد. تفاوت جذب نوری به‌عنوان فعالیت آنزیم کاتالاز با واحد ml/U (واحد بین‌المللی بر میلی‌لیتر: به معنای مقدار آنزیمی که در مدت یک دقیقه در شرایط تعریف‌شده، یک میکرو مول سوبسترا را به محصول تبدیل کند) اندازه‌گیری شد. $2H_2O_2 \rightarrow 2H_2O + O_2$

فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز، با استفاده از کیت شرکت بایورکس اندازه‌گیری شد. بر این اساس، به‌طور غیرمستقیم و از طریق واکنش جفت شدن با آنزیم گلوتاتیون

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

ردوکتاز سنجیده شد. احیا گلوتاتیون اکسید به‌دست‌آمده از واکنش Gpx با مصرف NADPH و در حضور گلوتاتیون ردوکتاز (GR) صورت می‌گیرد. در این واکنش، اکسیداسیون NADPH به NADP+ سبب کاهش جذب در طول موج ۳۴۰ نانومتر می‌شود که متناسب با فعالیت GPx است (۱۵).

$$2H_2O + GS\text{–}SG \rightarrow 2GSH + H_2O_2$$

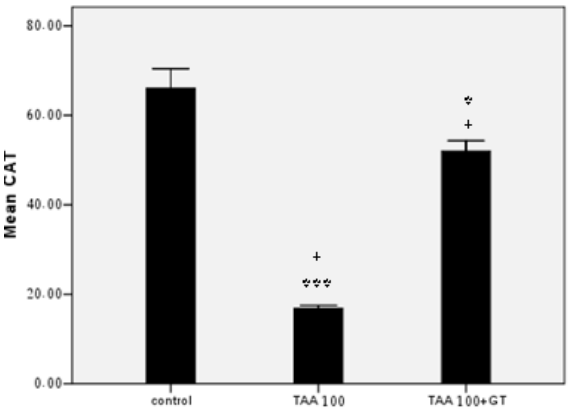
میزان MDA بر اساس روش Satoh اندازه‌گیری شد (Satoh ۱۹۷۸)؛ بدین‌صورت که ۲۵۰ میکرولیتر از سرم تهیه‌شده، در یک لوله آزمایش ریخته شد و با cc۳ اسید فسفریک ۱ درصد و سپس با cc ۱ تیوباربیتوریک اسید ۰/۶۷ درصد مخلوط گردید و پس از مخلوط شدن به مدت ۴۵ دقیقه در بن ماری جوش قرار گرفت. پس از اطمینان از سرد شدن مخلوط مورد نظر، cc ۱/۵ بوتانول نرمال به آن اضافه شد و پس از سانتریفوژ با دور rpm ۳۵۰۰ جذب نوری، مایع روئی در طول موج nm ۵۳۲ ثبت گردید که واحد اندازه‌گیری آن nmol/ml (مقدار نانو مول مالون دی‌آلدئید بر میلی‌لیتر) در نظر گرفته شد (۱۶).

تجزیه‌و تحلیل آماری

پس از استخراج داده‌ها و تجزیه‌وتحلیل برای اثبات تبعیت داده‌ها، آنالیز واریانس یک‌طرفه (ANOVA) و Duncan Post hoc برای مقایسه میانگین‌ها و تفاوت گروه‌های آزمایشی استفاده شد. نتایج به‌صورت Mean± SE گزارش گردید. برای آنالیز داده‌ها از نرم‌افزار آماری SPSS 15 استفاده شد. سطح معنادار نیز با P<۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

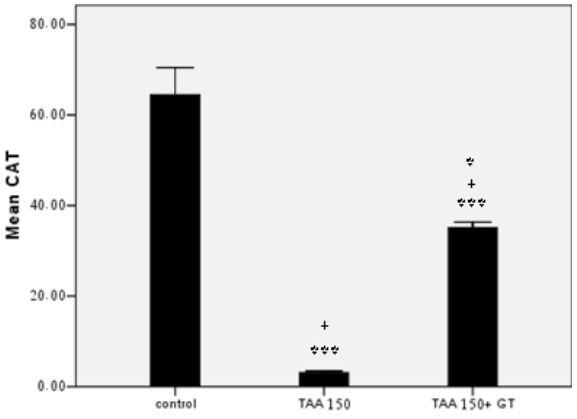
نتایج

میانگین میزان فعالیت آنزیم کاتالاز در گروه کنترل U/ml ۶۳/۲۸ است که این میزان در گروه تیواستامید، ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم U/ml ۱۶/۵ است و کاهش معناداری را در مقایسه با گروه کنترل نشان می‌دهد (P<۰/۰۰۱). گروه دریافت‌کننده چای سبز با میزان U/ml ۵۲/۰۱ افزایش معناداری را نسبت به گروه تیواستامید (P<۰/۰۵) نشان می‌دهد (نمودار شماره‌ی ا). میزان این آنزیم در گروه دریافت‌کننده تیواستامید با دُز ۱۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم U/ml ۳/۲۳ است که کاهش معناداری



نمودار ا: مقایسه میانگین کاتالاز در گروه کنترل، گروه دریافت‌کننده سم تیواستامید با دُز mg/kg ۱۰۰ (TAA ۱۰۰) و گروه دریافت‌کننده سم با همین دُز، همراه تیمار با چای سبز (GT+۱۰۰ TAA)

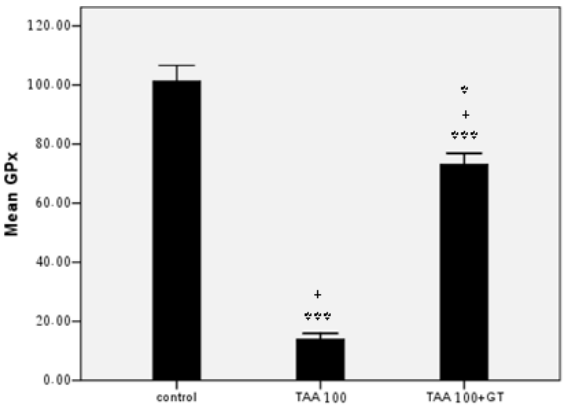
*** P<۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه کنترل
* P<۰/۰۵ در مقایسه با گروه TAA ۱۰۰



نمودار ۲: مقایسه میانگین کاتالاز در گروه کنترل، گروه دریافت‌کننده سم تیواستامید با دُز mg/kg ۱۵۰ (TAA ۱۵۰) و گروه دریافت‌کننده سم با همین دُز، همراه تیمار با چای سبز (GT+۱۵۰ TAA)

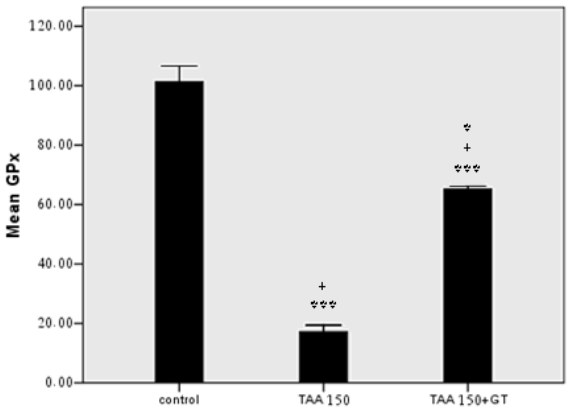
*** P<۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه کنترل
* P<۰/۰۵ در مقایسه با گروه TAA ۱۰۰

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-27]



نمودار ۳: مقایسه میانگین گلوتاتیون پراکسیداز در گروه کنترل، گروه دریافت‌کننده سم تیواستامید با دُز ۱۰۰ mg/kg (TAA ۱۰۰) و گروه دریافت‌کننده سم با همین دُز، همراه تیمار با چای سبز (GT+۱۰۰ TAA)

*** P<۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه کنترل
* P<۰/۰۵ در مقایسه با گروه TAA ۱۰۰



نمودار ۴: مقایسه میانگین گلوتاتیون پراکسیداز در گروه کنترل، گروه دریافت‌کننده سم تیواستامید با دُز ۱۵۰ mg/kg (TAA ۱۵۰) و گروه دریافت‌کننده سم با همین دُز، همراه تیمار با چای سبز (GT+۱۵۰ TAA)

*** P<۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه کنترل
* P<۰/۰۵ در مقایسه با گروه TAA ۱۰۰

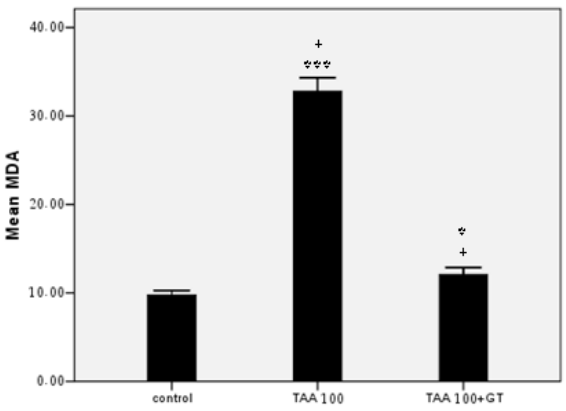
در مقایسه با گروه کنترل نشان می‌دهد (P<۰/۰۰۱). این میزان در گروه دریافت‌کننده چای سبز ۱۵/ ۳۵ U/ml است که افزایش معناداری را نسبت به گروه تیواستامید (P<۰/۰۵) نشان می‌دهد (نمودار شماره‌ی ۲).

میانگین میزان فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز در گروه شاهد ۱۰۰/۸۷ U/g hemoglobin است که میزان آن ۱۳/۹۲ U/g hem در تیواستامید با دُز ۱۰۰ mg/Kg است و در مقایسه با گروه کنترل، کاهش معناداری را نشان می‌دهد (p<۰/۰۰۱). گروه دریافت‌کننده چای سبز hem ۷۶/۵۷ U/g میزان فعالیت گلوتاتیون را نشان می‌دهند که در مقایسه با گروه تیواستامید، افزایش معناداری را نشان می‌دهد (p<۰/۰۵) (نمودار شماره‌ی ۳). برای تیواستامید با دُز /mg ۱۵۰ Kg یافته‌ها بدین شرح است که میزان آنزیم در گروه دریافتی سم ۱۷/۱۶ U/g hem بود که نسبت به گروه کنترل، کاهش معناداری را نشان می‌دهد (P<۰/۰۰۱).

در گروه گیرنده چای سبز نیز، میزان فعالیت آنزیم hem U/g ۶۵/۲۰ است که این میزان نسبت به گروه تیواستامید، افزایش معناداری را نشان می‌دهد (P<۰/۰۵)(نمودار شماره‌ی ۴).

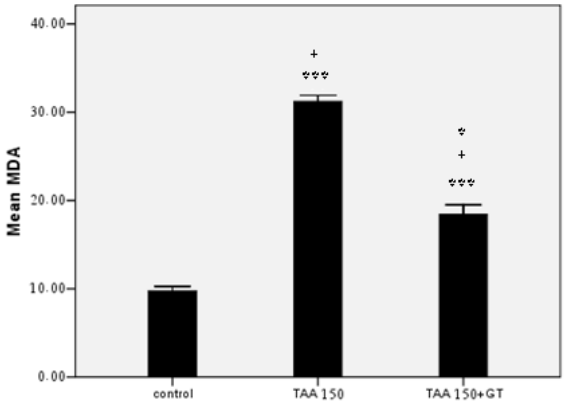
میزان مالون دی‌آلدئید در گروه کنترل ۹/۸۷ nmol/ml است که همین ماده در گروه گیرنده تیواستامید با دُز ۱۰۰ mg/Kg، ۳۱/۹ nmol/ml است و در مقایسه با گروه کنترل، افزایش معناداری را نشان می‌دهد (P<۰/۰۰۱). در گروه گیرنده چای سبز ۱۲/۰۸ nmol/ml میزان مالون دی‌آلدئید گزارش شد که نسبت به گروه دریافت سم تیواستامید، کاهش معناداری را نشان می‌دهد (P<۰/۰۵) (نمودار شماره‌ی ۵). میزان این ماده در گروه دریافتی تیواستامید با دُز ۱۵۰ mg/Kg برابر با ۳۰/۸۳ nmol/ml است که نسبت به گروه کنترل، افزایش معناداری را نشان می‌دهد (P<۰/۰۰۱). میزان این ماده در گروه‌های گیرنده چای سبز ۱۸/۴۳ nmol/ml گزارش شد که نسبت به گروه دریافت سم، کاهش معناداری را نشان می‌دهد (P<۰/۰۵) (نمودار شماره‌ی۶).

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-27]



نمودار ۵: مقایسه میانگین مالون دی‌آلدئید در گروه کنترل، گروه دریافت‌کننده سم تیواستامید با دُز ۱۰۰ mg/kg (۱۰۰ TAA) و گروه دریافت‌کننده سم با همین دُز، همراه تیمار با چای سبز (GT+۱۰۰ TAA)

*** P<۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه کنترل
* P<۰/۰۵ در مقایسه با گروه ۱۰۰ TAA



نمودار ۶: مقایسه میانگین مالون دی‌آلدئید در گروه کنترل، گروه دریافت‌کننده سم تیواستامید با دُز ۱۵۰ mg/kg (۱۵۰ TAA) و گروه دریافت‌کننده سم با همین دُز، همراه تیمار با چای سبز (GT+۱۵۰ TAA)

*** P<۰/۰۰۱ در مقایسه با گروه کنترل
* P<۰/۰۵ در مقایسه با گروه ۱۰۰ TAA

بحث

در این مطالعه، در سطوح آنزیمی کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز در گروه‌های دریافت‌کننده تیواستامید با دُز ۱۰۰ mg/kg و ۱۵۰ mg/kg، کاهش معناداری در مقایسه با گروه کنترل مشاهده شد که تأیید می‌کند، تیواستامید القای استرس اکسیداتیو کرده است. در عوض، در گروه‌های دریافت‌کننده تیواستامید متعاقب دریافت چای سیاه، میزان این آنزیم‌ها افزایش یافت که نشان‌دهنده خاصیت آنتی‌اکسیدانی چای سبز است؛ زیرا هردوی این آنزیم‌ها نشان‌دهنده فعالیت سیستم آنتی‌اکسیدانی در بدن است و هر چه میزان آنها بالا باشد، سیستم دفاعی بدن در مقابله با عوامل اکسیدکننده پایدارتر است؛ بنابراین، می‌توان ایجاد این خاصیت را به کاتچین‌ها در چای سیاه نسبت داد.

اپی کاتچین‌ها همچنین به‌عنوان شلاته‌کننده یون‌های Fe و Cu ایفای نقش می‌کنند که به ترتیب، بازدارنده تولید رادیکال‌های هیدروکسیل و از بین برنده هیدروپراکسیدازلیپید - که سبب تشکیل آلدئید فعال می‌شود- هستند (۱۷). در این مطالعه نیز سطح مالون دی‌آلدئید به‌دست آمده از پراکسیداسیون لیپیدها در گروه‌های دریافتی تیواستامید افزایش یافته که مؤید خاصیت کارسینوژنی این سم در بدن، به‌ویژه در کبد است. ولی در عوض، این میزان در گروه مسموم شده با تیواستامید متعاقب گیرنده چای سبز کاهش یافته است. از سوی دیگر، چون مالون دی‌آلدئید به‌عنوان مارکر آسیب اکسیداتیو در نظر گرفته می‌شود، پس کاهش در مقدار آن نشان‌دهنده افزایش خاصیت آنتی‌اکسیدانی این چای است.

نکته دیگر که باید بررسی شود این است که تیواستامید در هر دو دُز، القای اکسیداتیو کرده است. ولی باید توجه داشت که هرچه میزان سم دریافتی بیشتر باشد، نیاز به کاتچین‌ها به‌عنوان آنتی‌اکسیدان نیز افزایش می‌یابد؛ زیرا در گروه‌هایی که متعاقب چای، دُز بیشتری از تیواستامید دریافت کرده‌اند، در مقایسه با دُز کمتر متعاقب با چای،

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

افزایش سطوح آنتی‌اکسیدانی کمتری داشتند. پس می‌توان چنین نتیجه‌گیری کرد عملکرد کاتچین‌ها به‌عنوان دارویی برای بیماری‌های مرتبط با استرس اکسیداتیو، به دُز وابسته است؛ یعنی با توجه به این‌که آسیب کبدی در چه مرحله‌ای باشد و چه میزان آسیب اکسیداتیو ایجاد کرده باشد، نیاز به کاتچین‌ها نیز متفاوت است. این ادعا را می‌توان با ایجاد شرایط گفته‌شده در حیوانات آزمایشگاهی مستدل‌تر کرد.

رادیکال‌های آزاد از جمله رادیکال‌های هیدروکسیل (OH) (Hydroxyl)، سوپراکسید(-O۲) (superoxide)، نیتریک اکسید (NO) (Nitric Oxide) و لیپید پراکسیل (loo) (lipid peroxyle)، اتم‌ها یا مولکول‌هایی هستند که به سبب داشتن الکترون آزاد، همیشه در بدن موجودات در گردش و بسیار واکنش‌پذیرند و آسیب‌های فراوانی را به ماکرومولکول‌های بدن جانداران از جمله DNA، پروتئین‌ها، لیپیدها و کربوهیدرات‌ها وارد می‌سازند (۱۸). به‌عبارت‌دیگر، رادیکال‌های آزاد موجب آسیب اکسیداتیو اسیدهای نوکلئیک، پروتئین‌ها و لیپید می‌شوند و پراکسیداسیون چربی‌های غیراشباع در غشاهای سلولی، افزایش نفوذپذیری عروق ریز و ایجاد ادم، اختلال در عملکرد میتوکندری و ... را در پی دارند؛ بنابراین، بالقوه سمی هستند (۱۹).

برای مقابله با آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد در بدن، سیستم خاصی وجود دارد که به سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی معروف است (۲۰،۲۱). در حالت عادی بین تولید رادیکال‌های آزاد در بدن و اجزای سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی توازن برقرار است؛ اما مواجهه با عواملی چون آلاینده‌های محیطی، داروها و سموم، سبب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در بدن و نبود تعادل بین تولید رادیکال‌ها و اجزای سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی شده (۲۲) و حالتی به نام استرس اکسیداتیو (Stress Oxidative) به وجود می‌آورد که موجب آسیب بافتی می‌شود (۱۰، ۸). (در این مطالعه، تیواستامید به‌عنوان آنالوگ ساختاری استامینوفن، استرس اکسیداتیو ایجاد کرده است).

در آزمایش‌های مرتبط، رت‌هایی که عصاره چای سبز را به‌صورت دهانی دریافت کرده‌اند، افزایش سطوح آنتی‌اکسیدان‌های داخلی مثل گلوتاتیون‌پراکسیداز و ردوکتاز، سوپراکسیددسموتاز و کاتالاز را نشان داده‌اند (۲۱)؛ بنابراین، کاتچین‌ها می‌توانند به‌طور مستقیم از کاهش سطوح آنتی‌اکسیدان‌های داخلی مثل α توکوفرول و β کاروتن با به پایان رساندن اکسیداسیون لیپیدها از مسیر AAPH جلوگیری کنند (۲۲).

چای در خصوص انکولوژی، سبب جلوگیری از سرطان کولون، کاهش ابتلا به موکوس دهانی، کاهش خطر ابتلا به سرطان پانکراس، کاهش خطر ابتلا به سرطان ریه و سلول‌های سنگفرشی و در کاهش خطر ابتلا به سرطان مری مؤثر بوده است (۲۵-۲۳).

مطالعات بر روی حیوانات نشان می‌دهد که چای سبز، آنتی‌اکسیدان‌های داخلی را افزایش می‌دهد. در مطالعه‌ای توسط Erba و همکارانش، به این نتیجه‌گیری رسیدند که نوشیدن ۲ فنجان چای سبز روزانه در طی ۴۲ روز، سبب افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدان‌های داخلی کل پلاسما شده است. این در حالی است که پراکسیداز پلاسما و آسیب‌های استرس‌های اکسیداتیو القا شده کاهش می‌یابند (۲۶).

البته باید توجه داشت که نوشیدن چای به‌عنوان دارو، با نوشیدن چای در حالت معمولی متفاوت است؛ زیرا برای عملکرد کاتچین‌های چای به‌عنوان دارو، باید از غلظت‌های بالاتری از کاتچین‌ها استفاده کرد و همان‌طور که گفته شد، القای این آسیب‌های اکسیداتیو به‌وسیله تیواستامید وابسته به دُز نبود؛ ولی به‌هرحال، نوشیدن چای در طولانی‌مدت تأثیرات پیشگیرانه‌ای در حفظ سلامت خواهد داشت. باوجوداین، اگر این کار به‌صورت تحقیق علمی صورت بگیرد، نتایج قطعی‌تری را در بر خواهد داشت که به کارهای آینده برای پژوهشگران موکول خواهد شد.

تشکر و قدردانی

از معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه به خاطر حمایت مالی تشکر می شود.

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

References

1. Attaran M, Pasqualotto E, Falcone T, Goldberg JM, Miller KF, Agarwal A. The effect of follicular fluid reactive oxygen specieson the outcome of in vitro fertilization. Int J Fertil Women's Med. 1999; 45(5):314-20.
2. Pierce JD, Cackler AB, Arnett MG Why should you care about free radicals? RN. 2004; 67:38-42.
3. Halliwell B. Free radicals, reactive oxygen species and human disease: a critical evaluation with special referenceto atherosclerosis. Br J Exp Pathol. 1989; 70(6):737–57.
4. Bruck R, Shirin H, Aeed H, Matas Z. Prevention of hepatic cirrhosis in rats by hydroxyl radical scavengers. J Hepatol. 2001; 35(4):457-64.
5. Zaragoza A, Andres D, Sarrion D, Cascales M. Potentiation of thioacetamide hepatotoxicity by Phenobarbital pretreatment in rats, inducibility of FAD monooxygenase system and age effect. Chemico Biol Interact. 2000; 124(2):87-101.
6. Arts IC, Hollman PC, Kromhout D. Chocolate as a source of tea flavonoids. Lancet. 1999; 354(9177):488.
7. Nakagawa T, Yokozawa T. Direct scavenging of nitric oxide and superoxide by green tea. Food Chem Toxicol. 2002; 40(12):1745-50.
8. Zi x, Mukhtar H, Agarwal R. Novel cancer chemopreventive effects of a flavonoid antioxidant silymarin. Biochm. Biophys Res Commun. 1997; 239(1):334-9.
9. Frei B, Higdon JV. Antioxidant activity of tea polyphenols in vivo: evidence from animal studies. J Nutr. 2003; 133(10):3275s-84s.
10. Okada K, Wangpoengtrakut C, Tanaka T, Tomoyuki S, Uchida K, Osawa T. Curcumin and especially tetrahydrocurcumin ameliorate oxidative stress-induced renal injury in mice. J Nutr. 2001; 131(8):2090-5.
11. Babich H, Gold T, Gold R. Mediation of the in vitro cytotoxicity of green tea and black tea polyphenols by cobalt chloride. Toxicol Lett. 2005; 155(1):195-205.
12. Bearden MM, Pearson DA, Rein D, Chevaux KA, Carpenter DR, Keen CL, et al. Potential cardiovascular health benefits of procyanidins present in chocolate and cocoa; in Caffeinated Beverages. Health Benefits. 2000; 20:177-86.
13. Matito C, Mastoraku F, Centelles JJ, Torres JL, Cascante M. Antiproliferative effect of antioxidant polyphenols from grape in murine Hepa-1c1c7. Eur J Nutr. 2003; 42(1):43-9.
14. Aebi H. Catalase in vitro. Method Enzymol. 1984; 105:121-6.
15. Paglia DE, Valentine WN. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. J Lab Clin Med. 1967; 70(1):158-69.
16. Kei S. Serum lipid peroxide in cerebrovascular disorders determined by a new colorimetric method. Clin Chim Acta. 1978; 90(1):37–43.
17. McCay PB, Lai EK, Poyer JL, Dubose CM. Janzen EC. Oxygen and carbon-centered free radical formation during carbon tetrachloride metabolism. Observation of lipid radicals in vivo and in vitro. J Biol Chem. 1984; 259(4):2135-43.
18. Bagchi K, Puri S. Free radicals and antioxidants in health and disease. La Revue de sante de la mediterranee orientale. 1998; 4(2):350-60.
19. Traystman RJ, Kirsch JR, Koehler RC. Oxygen radical mechanisms of brain injury following ischemia and reperfusion. J Appl Physiol. 1991; 71(4):1185-95.
20. Yano CL, Marcondes MC. Cadmium chloride-induced oxidative stress in skeletal muscle cells in vitro. Free Radic Biol Med. 2005; 39(10):1378-84.
21. Halliwell B. Antioxidant characterization methodology and mechanisms. Biochem Pharmacol. 1995; 49(10):1384-8.
22. Juranek I, Bezek S. Controversy of free radicals hypothesis: Reactive oxygen species cause or consequence of tissue injury. Gen physiol Biophys. 2005; 24(3):263-78.
23. Skrzydlewska E, Ostrowska J, Farbiszewski R, Michalak K. Protective effect of green tea against lipid peroxidation in the rat liver, blood serum and the brain. Phytomedicine. 2002; 9(3):232-8.
24. Lotito SB, Fraga CG. Catechins delay lipid oxidation and alpha-tocopherol and beta-carotene depletion following ascorbate depletion in human plasma. Proc Soc Exp Biol Med. 2000; 225(1):32-8.
25. August DA, Landau JA, Caputo D, Hong J, Lee MJ, Yang CS. Ingestion of green tea rapidly decreases prostaglandin E2 levels in rectal mucosa in humans. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1999; 8(8):709-13.
26. Ohno Y, Wakai K, Genka K, Ohmine K, Kawamura T, Tamakoshi A, et al. Tea consumption and lung cancer risk: a case-

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-27]

control study in Okinawa, Japan. Jpn J Cancer Res; 1995; 86(11):1027-34.
27. Li N, Sun Z, Han C, Chen J. The chemopreventive effects of tea on human oral precancerous mucosa lesions. Proc Soc Exp Biol Med. 1999; 220(4):218-24.
28. Erba D, Riso P, Bordoni A, Foti P, Biagi PL, Testolin G. Effectiveness of moderate green tea consumption on antioxidative status and plasma lipid profile in humans. J Nutr Biochem. 2005; 16(3):144-9.

[Downloaded from tbsrj.mazums.ac.ir on 2026-11-27]