Archive of SID



# اثر آنتی اکسیدانی دارچین و انیسون بر اکسیداسیون دیواره سلول‌های کبدی LDL و قندی شدن غیر آنزیمی هموگلوبین

دکتر غلامعلی نادری*؛ دکتر صدیقه عسگری**؛ دکتر مسیح‌الله طاهر*؛ مژگان قاری‌پور***؛ نادیا نیکخو***

## چکیده :

***سابقه و هدف:*** *رادیکال‌های آزاد به‌خصوص گونه‌های اکسیژن فعال با ایجاد خسارت به بیومولکول‌هایی همچون DNA، پروتئین‌ها ، آنزیم‌ها و یا لیپیدهای غشایی می‌توانند اختلالاتی را ایجاد کنند. پراکسیداسیون لیپیدها در ذره LDL و دیواره سلول‌های کبدی در تشکیل آترواسکلروز و بیماری کبدی و همچنین قندی‌شدن غیرآنزیمی پروتئین‌ها در کمپلکس شدن دیابت نقش دارند. عدم تعادل سیستم آنتی اکسیدانی و اکسیدانی می‌تواند باعث بروز اثرات مخرب رادیکال‌های آزاد در طولانی‌مدت‌گردد.در این مطالعه اثرات آنتی‌اکسیدانی بعضی از چاشنی‌های معروف از جمله انیسون و دارچین بر اختلالات ذکرشده بررسی گردید.*

***مواد و روش‌ها:*** *ابتدا عصاره گیاهان متحت بررسی تهیه و شناسایی گشت . هپاتوسیت‌های موش در مجاورت ترشیوبوتیل هیدروپرکساید ۱/۵ میلی مولار قرار گرفت و میزان مالون دی آلدئید در حضور و غیاب عصاره گیاهی و میزان آنزیم آلانین آمینو ترانسفراز آزاد شده نیز ناشی از پراکسیداسیون اندازه‌گیری گردید. تغییرات گیلکوزیلاسیون هموگلوبین و اکسیداسیون LDL نیز در حضور و غیاب عصاره‌ها بررسی گشت. مقادیر به‌دست‌آمده با آزمون t بررسی شد.$P<۰/۰۵$ معنادار تلقی شد.*

***یافته‌ها:*** *نتایج این مطالعه نشان داد که دارچین میزان مالون دی آلدئید تولید شده را در دوز ۲/۵ µg/ml به میزان ۱۰/۱۹ درصد، تولید GOT طی پراکسیداسیون لیپیدی را ٦٦/۲۱ درصد و گیلکوزیلاسیون هموگلوبین را در غلظت ۰/۲۵ µg/ml به میزان ۱٦/۲۷ درصد مهار می‌کند. اثر دارچین در کلیه آزمایش‌ها به صورت وابسته به دوز است. بررسی اثر آنتی اکسیدانی بر LDL نشان داده که دارچین در غلظت بالا بهترین اثر آنتی اکسیدانی را بر اکسیداسیون LDL نسبت به انیسون دارد. انیسون در غلظت ۲/۵ µg/ml تولید مالون دی آلدئیدرا ۰/۳٤ درصد ، GOT را ۲۱/۹۷ درصد و میزان گلیکوزیلاسیون هموگلوبین را ۱۰/۱۱ درصد افزایش می‌دهد.*

***بحث:*** *این مطالعه نشان داد که دارچین در غلظت‌های به‌کار برده شده تأثیرات مهاری به هر سه سیستم اکسیدانی مؤثر در بیماری‌های ذکرشده می‌باشد و احتمالاً می‌تواند جهت مهار و پیشگیری یا کمپلکس شدن بیماری آترواسکلروز، دیابت و آسیب‌های کبدی مورداستفاده قرارگیرد. انیسون درغلظت‌های به‌کار برده‌شده تأثیرات چندانی بر سیستم‌های یادشده‌نداشت.*

***کلیدواژه‌ها:*** *آنتی‌اکسیدان‌ها، دارچین،انیسون، LDL، سلول کبدی، هموگلوبین.*

---

* Ph.Dبیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان،مرکز تحقیقات قلب و عروق.

** Ph.D فارماکوگنوزی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان،مرکز تحقیقات قلب و عروق.

***Ms.C بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان،مرکز تحقیقات قلب و عروق.

****بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان.

* **عهده دار مکاتبات:** اصفهان، ابتدای خیابان خرم، مرکز تحقیقاتی درمانی حضرت صدیقه طاهره، مرکز تحقیقات قلب و عروق ،تلفن: ۰۳۱۱-۳۳۵۹٦۹٦-۳۳۵۹۰۹۰

www.SID.ir

Archive of SID



**مقدمه:**

رادیکال‌های آزاد واکنش‌گرهای فوق‌العاده قوی هستند که تمایل زیادی برای گرفتن الکترون و جفت‌کردن الکترون‌های خود دارند؛ لذا باعث می‌شوند تا دیگر مولکول‌ها آسیب ببینند و یا عملکرد خود را ازدست‌بدهند. خسارت‌های ناشی از واکنش‌های اکسیداتیو به DNA ،پروتئین و سایر مولکول‌ها می‌تواند باعث پیشرفت و تشدید بیماری‌های قلبی عروقی، سرطان، پیری، کاتاراکت، خونریزی کبدی و ایدز گردد (۳-۱). همچنین رادیکال‌های آزاد در مکانیسم عمل برخی از آنزیم‌های هم‌دار سیتوکروم شرکت می‌کنند(۲). رادیکال‌های آزاد می‌توانند از منابع اندوژن و اگزوژن بر اثر استرس‌های اکسیداتیو تولید شوند (٤و٥). ازجمله حساس‌ترین هدف‌های پراکسیدانت‌ها می‌توان از اسیدهای چرب موجود در غشاهای بیولوژیک نام برد. اکسیداسیون اسیدهای چرب غیراشباع (PUFA) منجر به کاهش سیالیت غشا و از بین رفتن ساختمان و عملکرد آن می‌شود که در پاتوژنز بسیاری از بیماری‌ها دخالت دارد. در نتیجه پراکسیداسیون لیپیدها، اسیدهای چرب غیراشباع تغییر فرم می‌دهد و در نتیجه سیالیت و پتانسیل غشای لیپیدی کاهش می‌یابد که منجر به تغییر نفوذپذیری غشاهای سلولی می‌شود. از سوی دیگر پراکسیداسیون لیپیدها بر آنزیم‌های غشایی تأثیر گذاشته، در روند انتقال یون‌ها و نیز رهاسازی مواد داخل سلولی تغییراتی ایجاد می‌شود. همچنین متابولیت‌های سیتوتوکسیک حاصل از پراکسیدهای لیپیدی ایجاد می‌شود که در اکسیداسیون پروتئین‌های موجود در LDL اهمیت به‌سزایی دارد(٤، ٦و٧). این روند در پاتوژنز آترواسکلروز نیز اهمیت ویژه‌ای دارد. باتوجه به عوارض سوء رادیکال‌های آزاد، حضور ترکیبات آنتی‌اکسیدانی ضروری به‌نظرمی‌رسد. آنتی اکسیدان‌ها قادرند در مقادیر کم، غشاهای سلولی و ترکیبات مختلف موجود زنده را در مقابل اکسیدان‌ها حفظ کنند(۸). تثبیت دوباره تعادل بین مواد پراکسیدان و آنتی‌اکسیدان به سلول اجازه‌می‌دهد تا عمل فیزیولوژیک نرمال خود را مجدداً به دست آورد(۹). آنتی‌اکسیدان‌ها نقش ویژه‌ای در پیشگیری و درمان بیماری‌ها ایفا می‌کنند (۱۲-۹). تحقیقات اخیر نقش آنتی‌اکسیدانی ترکیبات خالص جداشده از سیر، پیاز، فلفل و زردچوبه را به اثبات رسانیده‌اند و نیز تحقیقات انجام‌شده تأثیرات مهاری پراکسیداسیون لیپیدها را توسط میخک و زنجبیل نشان داده‌اند(۱۳). انیسون[1] نیروی دفاعی بدن را در مقابل عفونت‌ها زیاد می‌کند و خواص ضد ویروس و محرک دارچین[2] به اثبات رسیده است(١٤). باتوجه به اینکه گزارشی راجع به تأثیرات آنتی‌اکسیدانی انیسون و دارچین بر سه سیستم اکسیداتیو: اکسیداسیون دیواره سلول‌های کبدی، اکسیداسیون LDL و قندی‌شدن غیرآنزیمی هموگلوبین موجود نیست، تحقیق حاضر طراحی گشت تا در صورت مشاهده تأثیرات مطلوب، از این گیاهان بتوان جهت جلوگیری از عوارض دیابت و آترواسکلروز بهره جست.

1. Pimpinella Anisum
2. Cinnamomum zeylanica

www.SID.ir

Archive of SID



## مواد و روش‌ها:

این مطالعه از نوع تجربی است. سرشاخه گلدار انیسون و پوست درخت دارچین تهیه و پس از تهیه نمونه هرباریمی و شناسایی یک تا دو گرم از چاشنی سائیده شده را وزن نموده، سپس عصاره گیاهان مربوطه با استفاده از روش خیساندن تهیه شد(۱۵). پس از بیهوش‌کردن موش صحرایی با کلروفرم، ابتدا حفره شکمی باز و رگ‌های خونی کبد مسدود شد. سپس با محلول هانک بدون کلسیم که به‌عنوان محلول پرفیوژن استفاده گردید، کبد را بدون خون نموده، به‌وسیله بافر تریس شستشو داده شد. آنگاه هموژن حاصله صاف گردید و محلول یکدست به‌دست آمد(۱۶). سوسپانسیون سلولی حاصل را صاف نموده، هپاتوسیت‌های جدا شده مدت ۳ دقیقه سانتریفوژ گردید و آنگاه با تریپان بلو رنگ‌آمیزی و درصد سلول‌های زنده اندازه‌گیری شد. برای نگهداری این سلول‌ها ،بایستی روی یخ قرار داده‌شوند(۱۷). مقدار مشخصی از سلول‌های کبدی ($۱۰^{٦}$cell/ml) انتخاب و در مجاورت ترشیو بوتیل هیدروپروکساید (tBH)۱/۵mM قرار گرفت و میزان مالون دی آلدئید (MDA) تولیدشده در غیاب و حضور عصاره به‌عنوان یک مارکر پراکسیداسیونی لیپیدی در طول موج ۵۳۵nm اندازه‌گیری شد(۱۸). سپس همان مقدار از سلول‌های کبدی انتخاب گردید و در مجاورت tBH(۱/۵mM) قرار گرفت و میزان آنزیم GOT آزاد شده به‌عنوان یک مارکر آسیب غشای سلولی ناشی از پراکسیداسیون لیپیدی در غیاب و حضور عصاره با استفاده از کیت شرکت man اندازه‌گیری‌گردید. گیلکوزیلاسیون هموگلوبین در حضور عصاره گیاهی اندازه‌گیری و سپس با دستگاه اسپکتروفتومتر shimadzu در طول موج ٤٤٣nm تعیین گشت(۲۵-۲۱). LDL از خون داوطلبان مرد نرمال با استفاده از دستگاه اولتراسانتریفوژ جدا و آنگاه در بافر فسفات سالین (pH=۷/٤، ۰/۱M) به مدت ۷۲ ساعت در دمای ٤°c دیالیز گردید(۱۹). پس از دیالیز مقدار پروتئین LDL با روش لوری تعیین مقدار شد(۲۰). آنگاه در حضور سولفات مس (۱/٦٦μM) اکسید گردید. غلظت‌های۱، ۰/۵، ۰/۲۵ و ۰/۰۲۵ μg/ml از عصاره انتخاب و میزان تغییر اکسیداسیون LDL در حضور و فقدان عصاره در ۲۳٤nm بررسی گردید(۲٦و۲۷). هر آزمایش سه بار تکرار و میانگین مقادیر گزارش گردیده است. آنالیز به وسیله آزمون t انجام گردید. مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ معنادار تلقی گردید.

## یافته‌ها:

در آزمایشی که برای بررسی اثر آنتی‌اکسیدانی عصاره تام دارچین و انیسون بر هپاتوسیت‌های کبدی انجام گرفت(جدول ۱)، نشان داده شد گیاه انیسون در غلظت ۱۰، ۵و ۲/۵ میکروگرم در میلی‌لیتر به‌ترتیب ۱/۵۱، ۰/۳٤-، ۲/۱۰ درصد و دارچین نیز در همین غلظت‌ها ۷/۳۷، ۱۰/۱۹و ۰/۵۵ درصد تولید MDA را مهار می‌کند. در آزمایشی که به منظور بررسی مهار پراکسیداسیون دیواره سلولی با استفاده از ترشح آنزیمی GOT انجام گرفت(جدول ۲)، نشان داده شد که گیاه انیسون در غلظت ۲/۵μg/ml دارای

www.SID.ir

Archive of SID



خاصیت پراکسیدانی است، در حالی که سایر غلظت‌ها اثر آنتی‌اکسیدانی دارد. دارچین نیز در

**جدول ۱** – مقایسه میزان MDAتولید شده طی پراکسیداسیون لیپیدی در سیستم دیواره سلول‌های کبدی در غلظت‌های مختلف عصاره تام انیسون و دارچین.

| گیاه | غلظت نهایی عصاره (µg/ml) | غلظت MDAتولید شده در لوله شاهد (nM) | غلظت MDA تولیدشده در لوله تست (nM) | درصد کاهش اکسیداسیون |
|---|---|---|---|---|
| انیسون | ۰ | ۲۷٤/۷۲±٦۹/۸۸ | ۱۷۸۲/۱۳±۱۹/۹۷ | – |
| | ۱۰ | ۱۸۷۱/٤۵±۱۲۳/۳۷ | ۱۸٤۳/۱۳±۵۵/۸٤ | ۱/۵۱ |
| | ۲/۵ | ۱۸۷۱/٤٦±۱٤۲/۰٤ | ۱۸۷۷/۹۹±۲٤/۷٤ | ۰/۳٤ |
| | ۰/۵ | ۱۸٦۲/۷٤±۳٦/۳۹ | ۱۸۲۳/۵۳±۲۳/۵٦ | ۲/۱۰ |
| دارچین | ۰ | ۱٦۹/۹۳±۳٦/۳۹ | ۲٤٤۳/٤۸±۵۸/۰۹ | – |
| | ۱۰ | ۲۳۹۲/۱۵±۷۹/۲٤ | ۲۲۱۵/٦۸±۲٦/۱٤ | ۷/۳۷ |
| | ۲/۵ | ۲۳۷۲/۵۵±٤۹/۳٤ | ۲۱۳۰/۷۱±۱۱۷/۸۲ | ۱۰/۱۹ |
| | ۰/۵ | ۲۳٤٦/٤۰±۲۳/۵٦ | ۲۳۳۳/۳۳±٦/۵۳ | ۰/۵۵ |

* مقدار $10^6$ هپاتوسیت در هر میلی‌لیتر انتخاب و با غلظت‌های مختلف عصاره چاشنی در شرایط آزمایشگاه با (۱/۵ mM) tBH مخلوط شد. سپس میزان MDA تولید شده در طول موج ۵۳۵ nm اندازه گیری گردید. اعداد به‌دست آمده به صورت Mean±SD بیان شده‌اند($P<۰/۰۵$).

**جدول ۲**– مقایسه میزان GOT آزاد شده طی پراکسیداسیون لیپید بر حسب ( IU/L ) در غلظت های مختلف عصاره.

| گیاه | غلظت نهایی عصاره (µg/ml) | آزمایش(U/L) | کنترل(U/L) | درصد کاهش اکسیداسیون |
|---|---|---|---|---|
| انیسون | ۰ | ۱۰۰/۲۷±۲/٦۱ | ۷۵/۰۷±۱/۸۷ | – |
| | ۱۰ | ۸۹/٦۲±۵/٦۱ | ۹۲/۵۲±۱/۷٦ | ۳/۱۳ |
| | ۲/۵ | ۹٦/۵۳±۲/۷٤ | ۷۹/۱٤±۱ | –۲۱/۹۷* |
| | ۰/۵ | ۹۷/۷۵±۱/۷۵ | ۱۰۰/۱۳±۲/٦٤ | ۲/۳۷ |
| دارچین | ۰ | ۳٤/۹٦±۱/۷۵ | ۲۰/۵٦±۲/۷۲ | – |
| | ۱۰ | ۲۷/۹۳±۵/۲٤ | ۳۰/۹۷±۱/۹۳ | ۹/۸۱ |
| | ۲/۵ | ۱۳٤/۹٦±۱/۷٤ | ۲۱/۳۲±۲/٦٦ | ٦٦/۲۱* |
| | ۰/۵ | ٤۲/٤۸±٤/۳۹ | ٤۵/٤٤±۳/٤٤ | ٦/۵۱ |

* مقدار $10^6$ هپاتوسیت در هر میلی لیتر انتخاب و با غلظت‌های مختلف عصاره انیسون و دارچین در شرایط آزمایشگاه با tBH مخلوط شد. سپس طبق روش میزان فعالیت آنزیم در طول موج ۳٤۰ nm اندازه گیری گردید. هر عدد، میانگین سه بار آزمایش است . درصد منفی نشانه افزایش اکسیداسیون می باشد ($P<۰/۰۵$).

www.SID.ir

Archive of SID

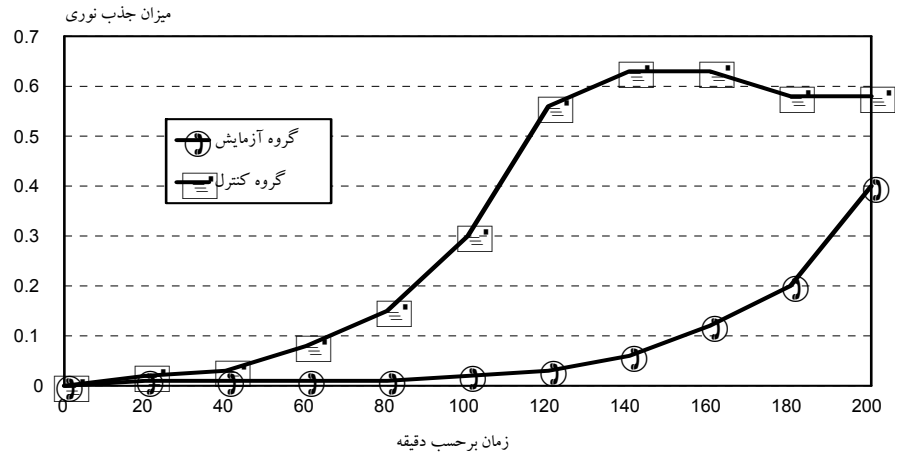


همین غلظت دارای حداکثر اثر آنتی اکسیدانی به میزان ٦٦/٢١ درصد می‌باشد. در آزمایشی که برای تعیین اثر عصاره‌های گیاهی بر مهار گیلکوزیلاسیون پروتئین‌ها (هموگلوبین) انجام‌شد(جدول۳)، انیسون نیز بر گیلکوزیلاسیون پروتئین‌ها دارای اثر پراکسیدانی است، در حالی که دارچین در کلیه.

**جدول ۳**- مقایسه میزان گلیکوزیلاسیون هموگلوبین در مجاورت غلظت های عصاره تام انیسون و دارچین.

| گیاه | غلظت نهایی عصاره (µg/ml) | میزان گیلکوزیلاسیون | درصد مهار گیلکوزیلاسیون |
|---|---|---|---|
| انیسون | ۰ | ۰/۱۷۸±۰/۰۰۲۳ | - |
| | ۱ | ۰/۱۸٤±۰/۰۰۳۲ | -۳/۳۷ |
| | ۰/۵ | ۰/۱۹٦±۰/۰۰۸۳ | *-۱۰/۱۹ |
| | ۰/۲۵ | ۰/۱۷٦±۰/۰۱۱۵ | -۱/۱۲ |
| دارچین | ۰ | ۰/۳۰۵±۰/۰۱۱ | - |
| | ۱ | ۰/۲۹۳±۰/۰۰٤۷ | ۳/۹۳ |
| | ۰/۵ | ۰/۲۷۳±۰/۰۰٤۱ | *۱۰/٤۹ |
| | ۰/۲۵ | ۰/۲۵٤±۰/۰۰٤۳ | *۱٦/۲۷ |

* غلظت ثابتی از هموگلوبین (۵ گرم درصد) و گلوکز طبق روش‌ها انتخاب گردید و با غلظت‌های مختلف عصاره انیسون و دارچین در شرایط آزمایشگاه انکوبه شد. سپس میزان جذب در طول موج ٤٤۳ nm اندازه‌گیری و درصد مهار گلیکوزیلاسیون محاسبه گردید. اعداد به صورت Mean±SD بیان شده‌اند.



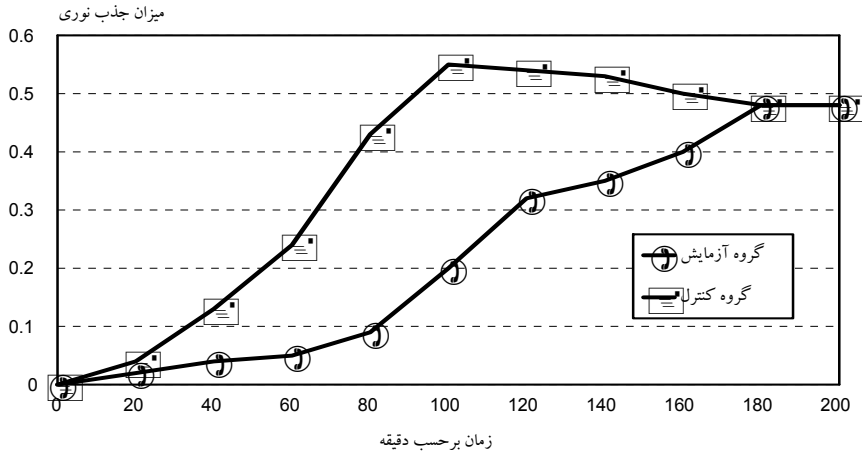

**نمودار ۱**- اثر عصاره دارچین در غلظت ۱µg/ml بر اکسیداسیون LDL. غلظت ثابتی از LDL انتخاب و با غلظت ۱میکروگرم بر میلی لیتر عصاره تام دارچین در شرایط آزمایشگاه طبق روش ۳-۳-۵-۲ در مجاورت CuSO4 (با غلظت نهایی ۵ میکرو مولار) مخلوط شد. سپس میزان جذب دی ان کونژوگه تشکیل‌شده در طول موج ۲۳٤ نانومتر در زمان تعیین شده اندازه‌گیری شد.

www.SID.ir

Archive of SID



غلظت‌های تحت آزمایش دارای اثر مهاری بر گیلکوزیلاسیون به صورت وابسته به دوزمی‌باشد. انیسون در غلظت‌های تحت آزمایش دارای اثر مهاری بر گیلکوزیلاسیون به صورت وابسته به دوز می‌باشد. انیسون در غلظت‌های مذکور به‌ترتیب ۳/۳۷-، ۱۰/۱۹-، ۱/۱۲ درصد و دارچین ۳/۹۳، ۱۰/٤۹، ۱٦/۲۷ درصد گیلکوزیلاسیون هموگلوبین را مهار می‌کند. در آزمایشی که برای بررسی تأثیرات آنتی‌اکسیدانی برLDL انجام داده شد(نمودار ۱و ۲)، نشان داده شد که دارچین در




**نمودار ۲**- اثر عصاره انیسون در غلظت ۱ug/ml بر اکسیداسیون LDL. غلظت ثابتی از LDL انتخاب و با غلظت ۱ میکروگرم بر میلی لیتر عصاره تام انیسون در شرایط آزمایشگاه طبق روش ۳-۳-۵-۲ در مجاورت CUSO4 (با غلظت نهایی ۵ میکرو مولار) مخلوط شد. سپس میزان جذب دی‌ان کونژوگه تشکیل‌شده در طول موج ۲۳٤ نانومتر در زمان تعیین شده اندازه‌گیری شد.

غلظت ۱µg/ml دارای تأثیرات آنتی‌اکسیدانی قوی‌تری بر اکسیداسیون LDL نسبت به انیسون می‌باشد.

## بحث:

دارچین با اثر آنتی‌اکسیدانی خود مانع‌از اکسیداسیون دیواره هپاتوسیت، LDL و گیلکوزیلاسیون هموگلوبین به صورت وابسته به دوز می‌شود، درحالی‌که بررسی انجام‌شده بر عصاره تام گیاه انیسون بر سیستم اکسیداسیون دیواره هپاتوسیت نشان می‌دهد که این گیاه دارای اثر آنتی اکسیدانی اندکی می‌باشد و حتی در بعضی غلظت‌ها دارای اثر پراکسیدانی است. در سیستم قندی‌شدن غیرآنزیمی هموگلوبین نیز بیشتر اثر پراکسیدانی نشان می‌دهد . در سیستم اکسیداسیون LDL دارچین در غلظت بالاتر به وضوح اثر آنتی اکسیدانی را با زیاد کردن اثر نشان می‌دهد و این اثر با کاهش غلظت عصاره کاهش می‌یابد. با وجود اینکه در دو سیستم هپاتوسیت و LDL تقریباً یک مکانیسم برای اکسیداسیون وجود دارد، نتایج با هم متفاوتند و این شاید به دلیل وجود واکنش‌های آنزیمی و غیرآنزیمی در غشای سلول کبدی باشد که منجر به تولید رادیکال‌های آزاد می‌شود (۲۸). دیگر اینکه میزان

www.SID.ir

Archive of SID



اسیدهای چرب غیر اشباع در این دو سیستم با هم متفاوت است. بررسی انجام شده بر عصاره گیاه دارچین برسیستم اکسیداسیون هپاتوسیت نشان‌دهنده اثر مهارکننده و وجود خاصیت آنتی‌اکسیدانی در این سیستم می‌باشد. در سیستم قندی‌شدن غیرآنزیمی هموگلوبین نیز اثر آنتی‌اکسیدانی توسط دارچین مشاهده شد که این اثر با کاهش غلظت عصاره افزایش یافته است. دارچین به‌طور وابسته به دوز اثر آنتی‌اکسیدانی بسیار بالایی نشان می‌دهد. در سیستم اکسیداسیون LDL در غلظت‌های بالای عصاره زمان Lag phase به بیش از دو برابر نسبت به کنترل رسیده است. خاصیت آنتی اکسیدانی دارچین به علت وجود اوژنول، استیل اوژنول، کاریونیلن، سینئول و سینام آلدئید می‌باشد. مطالعات زیادی اثر آنتی‌اکسیدانی اوژنول را ثابت کرده‌اند اوژنول دارای خواص غیرسمی و حفاظت‌کننده است و خروج مواد سمی از روده را تسهیل می‌کند. مصرف خوراکی اوژنول باعث کاهش پراکسیداسیون لیپید و نرمال‌شدن فعالیت گلوتاتیون پراکسیداز، گلوتاتیون ردوکتاز، سوپراکسید دسموتاز و کاتالاز در روده موش شده است (۱۹). بررسی دیگری نشان داده که اوژنول و ویتامین E اثر مهارکننده براکسیداسیون LDL و VLDL دارند(۲۹). در بررسی دیگری اثر آنتی اکسیدانی ۱ و ۸ سینئول به عنوان بازدارنده صدمات ناشی از اتانول بر معده‌رات به اثبات‌رسیده‌است(۳۱) Anderson نیز MHCP یا متیل هیدروکسی چالکون را به‌عنوان فعال‌ترین ترکیب در دارچین ذکر کرده‌اند. این‌ماده متابولیسم گلوکز را ۲۰بار درشرایط in vitro در سلول‌های چربی بالا می‌برد، درضمن مانع تشکیل رادیکال‌های مخرب اکسیژن می‌شود و می‌تواند در کاهش پیشرفت عوارض دیابت مؤثر باشد. MHCPشناسایی‌شده در دارچین در آب محلول است و در اسانس روغنی یافت نمی‌شود. عصاره آبی آن در دوز بالا تأثیرات سمی کمتری نسبت به اسانس نشان داده است (۳۳). در مطالعه ما اثر مهاری سه نوع عصاره اتریک، متانولیک و آبی دارچین بر واکنش اکسیداتیو نشان داد که به ترتیب ٦٨، ۹۵ و ۸۷/۵ درصد قادر به مهار این سیستم می‌باشند. این نتایج نشان می‌دهد که می‌توان از دارچین به عنوان یک آنتی اکسیدان غذایی با تأثیرات مطلوب درمانی استفاده کرد. مطالعات وجود مواد فنلیک و غیرفنلیک را در ریشه‌های گیاه انیسون ثابت کرده‌اند و خواص آنتی اکسیدانی را به آن نسبت داده‌اند(۲۹). قسمت اعظم ماده مؤثره موجود در اسانس میوه انیسون آنتول می‌باشد(۳۰). آنتول و متیل کاویکول کمتر از ۲ درصد قادر به مهار اکسیداسیون LDL بوده‌اند که این مقدار مهار چشمگیر نمی‌باشد (۳۰).

با توجه به اینکه در ترکیب گیاه انیسون فلاونوییدها و فنیل پروپانویید و بعضی ترپن‌ها به مقدار ناچیز وجود دارند، با وجود این خاصیت آنتی اکسیدانی ثابت شده در این دسته از مواد محسوس نیست. می‌توان گفت که گیاه انیسون نمی‌تواند برای بیماری آترواسکلروز و جلوگیری از اکسیداسیون LDL مفید واقع شود. با توجه به وجود مواد آنتی‌اکسیدان در انیسون، پیشنهاد می شود مطالعات دقیق‌تری در خصوص اثر انواع عصاره تام و پلی‌فنلیک انیسون در سطح سلولی انجام گیرد. در این

www.SID.ir

Archive of SID



مطالعه تنها اثر مطلق آنتی اکسیدانی این گیاهان به‌دست آورده شد و هیچ‌گونه بحثی در مورد قدرت آنتی‌اکسیدانی آن‌ها در مقایسه با سایر آنتی‌اکسیدان‌های شناخته‌شده نمی‌توان کرد؛ لذا پیشنهاد می‌شود جهت بررسی قدرت آنتی اکسیدانی آن‌ها با یک ترکیب شناخته‌شده‌ای از جمله ویتامین E و یا C نیز مقایسه شوند.

www.SID.ir

Archive of SID



**References:**


1. Laster P, Midori H, and Toshikazu Y. Antioxidant food supplements in human health. Sandiego: Academic Press; 1999, pp. 371-372.
2. Cross AR, and Jones OTG. Enzymatic mechanisms of superoxide production. Biochemica et Biophysica Acta 1991; 1057: 281-298.
3. Leuke DS, and Rankin SM. The oxidative modification macrophages. Biochem J 1990; 270: 471-748.
4. Cross C. Oxygen radical and human disease. Ann Int Med 1987; 107:526-545.
5. Delattre J, Bonne Font-Rousselot D. Oxidative stress, free radicals and geing. Biotech Lab International 1998; 21-23.
6. Halliwell B, Gutterridge JMC. Role of free radical and catalytic metal ions in human disease : an overview methods in enzymology. 1989; 186: 1-85.
7. Miki M. Free radical chain oxidation of rat red blood cell by molecular oxygen and its inhibition by a- Tochopherol. Arch Biochem Biophys 1989; 258(2): 373-380.
8. Rice Evans CA, Eurdon RM. Free radical damage and its control. Amsterdam: Elseri. 1994; 113:46-49.
9. Leung FY. Trace elements that act as antioxidants in parenteral micronutrition. J Nutr Eiochem 1998; 9: 304-7.
10. Urtis CA and Ash Wood ER. Fandamentals of clinical chemistry. 4th ed. London: WB Saunsers Company. 1996; pp.299-301, 341.
11. Peng J, Jones GL, Watson K. Stress proteins as biomarkers of oxidative stress: effects of antioxidants supplements. Free Radic BioI Med 2000; 28(11): 1598-606.
12. Chan Ac, Chow CK, Chiu D. Intraction of antioxidants and their implication in genetic anemia. Proc Soc Exp Bioi Med 1999; 222 (3): 274-82.
13. Pulla Reddy ACH, and Likesh BR. Studies on spice Principles as antioxidants in the inhibition of lipid peroxidation of rat liver microsomes. Mol Cell Biochem 1992; 111: 117-124.
14. Chevallier A. The encyclopedia of medical plants. Dorling Kindersley Limited. 1997; PP. 80, 91, 95, 182, 246.


www.SID.ir

Archive of SID



۱۵. شریعت ص. عصاره‌گیری و استخراج مواد مؤثر گیاهان دارویی و روش های شناسایی آن‌ها. اصفهان: انتشارات مانی ، سال ۱۳۷۱ ، صفحات ۱۲- ۱۳.

16. Buege JA, Aust SD. Microsomal lipid peroxidation methods in enzymology. 1978; 52: 302-310.
17. Cook IA, and Mitchell IB. Viability measurments in mamalian cell systems. Anal Biochem 1989; 179: 1-7.
18. Kostner K. Is oxidative stress causally linked to unstable angina pectoris? a study in 100 CAD patients and matched control. Cardiovasc Res 1997; 36:330-336.
19. Vankampen EJ, Zijlstra WG. Determination of hemoglobin and its derivatives. Aclv Clin Chem 1985; 8: 1414.
20. Markwell MAK, Haas SM, Tolbert NE. Protein determination in membrane and lipoprotein is stable by pro-oxidant copper. FEBS Lett 1994; pp. 343-194.
21. Asgary S, Naderi GH, Sarrafzadegan N, Ghassemi N, Boshtam M, Rafier M, Arefian A: Anti-oxidant effect of flavonoids on hemoglobin glycosylation. Pharm Acta Helv 1999; 73 (5): 223-6.
22. Asgary S, Naderi GH, Sarrafzadegan N, Vakili R. The inhibitory effects of pure flavonoids in in vitro protein glycosylation. Herbal Pharmacotherapy 2002; 2(2): 47-57.
23. Fairbanks VF, Klee GG. Biochemical aspects of hematology: In: Burtis CA, Ashwood ER, editors. Tietz textbook of clinical chemistry. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 1994, pp. 2020-2030.
24. Van Kampen EJ, Zijlstra WG. Determination of hemoglobin and its derivatives. Adv Clin Chem 1965; 8: 1414.
25. Fluchiger R, Winter Halter KH. Biochemical and clinical aspects of hemoglobin 1 aspects of hemoglobin abnormalities. New York: Academic Press; 1978, p. 208.
26. Regnstrom J, Nilsson J, Tornvall P, Landon C, Hamsten A. Susceptibility to low- density lipoprotein oxidation and coronary atherosclerosis in man. Lancet 1992; 339: 1183-1184.
27. Steven P, Gieseg H. Low density lipoprotein is saturable by pro-oxidant copper. FEBS. Lett. 1994; 343: 188-194.
28. Tringali C. Bioactive compounds from natural sources. Taylor & Francis; 2001; P.365.
29. List PH, Schmidt PC. Phytopharma ceutical techniligy. London: Heyden and Son Co. 1989; p. 214.

www.SID.ir

Archive of SID



30. Teissedre PL, Water House AL. Inhibition of oxidation of human low-density poproteins by phenolic substances in different essential oils varieties. J Agric Food Hem 2000; 48 (9): 3801-5.
31. Sentos GA, Rao VS. 1,8-cineol, a food flavoring agent, prevents ethanol-induced gastric injury in rats. Dig Dis Sci 2001 Feb; 46 (2): 331-7.
32. Rajalakshmi K, Gurumurthi P, Devaraj SN. Effect of eugenol and tincture of rataegus (TCR) on in vitro oxidation of LDL+VLDL isoleted from plasma of non- insulin dependent diabetic patients. Indian J Exp BioI 2000 May; 38(5): 509-11.
33. Anderson R. Cinnamon extracts boost insulin sensitivity. Agric Res 2000 July; 21.
34. Mancini-filho J, Van-Koiij A, Rajalakshmi K, Gurumurthi P, Devaraj SN. Effect of eugenol and tincture of rataegus (TCR) on in vitro oxidation of LDL+VLDL isoleted from plasma of non-insolin dependent diabetic patients. Indian J Exp BioI 2000 May; 38(5): 509-

www.SID.ir