بررسی اثر آنتی‌اکسیدانی گیاهان عناب، زرشک، خرفه و کنگر بر روی سیستم‌های اکسیداتیو: اکسیداسیون سلول‌های کبدی، همولیز گلبول‌های قرمز و قندی شدن غیرآنزیمی هموگلوبین (گلیکوزیلاسیون)

احمد موحدیان عطار[۱]، آزاده اشراقی[۲*]، صدیقه عسگری[۳]، غلامعلی نادری[۳]، اکبر بدیعی[٤]

۱- دانشیار، گروه بیوشیمی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان
۲- دکترای داروسازی، گروه داروسازی بالینی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان
۳- دانشیار، گروه فارماکوگنوزی، واحد علوم پایه، مرکز تحقیقات قلب و عروق اصفهان، مرکز تحقیقات فیزیولوژی کاربردی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان
٤- کارشناسی ارشد، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان
*آدرس مکاتبه: اصفهان، خیابان هزارجریب دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده داروسازی
تلفن: ۰۹۱۳۳۱۵۲۵۸٤، نمابر: ۷۹۲۲۵۹۳ (۰۳۱۱)
پست الکترونیک: eshraghi_a82@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸۹/۱/۱۸ **تاریخ تصویب:** ۸۹/۸/۱۱

چکیده

مقدمه: واکنش‌های اکسیداسیون باعث پیشرفت بیماری‌هایی نظیر آترواسکلروز و دیابت می‌شوند. امروزه مشاهده شده است که آنتی‌اکسیدان‌ها در کاهش این واکنش‌های اکسیداسیون، پیشگیری و درمان بیماری‌ها نقش دارند.

هدف: در این مطالعه اقدام به بررسی اثرات آنتی‌اکسیدانی گیاهان عناب (***Ziziphus vulgaris*** **Lam)**، زرشک (***Berberis integerima*** **Bunge)**، خرفه (***Portulaca oleracea*** **L.)** و کنگر (***Gundelia tournefortti*** **L.)** بر روی سیستم‌های اکسیداتیو همولیز گلبول‌های قرمز، گلیکوزیلاسیون غیر آنزیمی هموگلوبین و اکسیداسیون لیپیدی نموده‌ایم.

روش بررسی: ابتدا گیاهان مورد بررسی تهیه و پس از شناسایی هرباریومی عصاره‌گیری شد. هپاتوسیت‌های موش تهیه شد و در مجاورت **AAPH** قرار گرفت و میزان **SGOT** آزاد شده از هپاتوسیت‌ها درحضور وغیاب عصاره به عنوان یک مارکرپراکسیداسیون لیپیدی اندازه‌گیری شد. میزان گلیکوزیلاسیون هموگلوبین و همولیز گلبول‌های قرمز در حضور و غیاب عصاره‌ها بررسی گشت و میزان درصد مهار اکسیداسیون محاسبه شد.

نتایج: در سیستم همولیز گلبولی، گیاهان مورد بررسی به خوبی همولیز گلبول‌های قرمز را مهار نموده‌اند. بیشترین تأثیر بر مهار همولیز گلبول قرمز را گیاه عناب داشته است. گلیکوزیلاسیون هموگلوبین در حضور گیاهان مورد مطالعه به خوبی مهار شده و بیشترین تأثیر بر مهار گلیکوزیلاسیون را گیاه زرشک و کنگر داشته است. پراکسیداسیون لیپیدی در حضور غلظت‌های مختلف گیاه خرفه، زرشک و کنگر به خوبی مهار شده است، در صورتی که گیاه عناب در این سیستم بیشترین خاصیت پراکسیدانی را داشته است.

نتیجه‌گیری: گیاهان مورد مطالعه در بعضی غلظت‌ها به خوبی اثرات آنتی‌اکسیدانی نشان دادند بنابراین مطالعه بر روی تاثیر این گیاهان بر برخی از بیماری‌ها از جمله دیابت و آترواسکلروز و بیماری‌های کبدی می‌تواند حایز اهمیت باشد.

گل واژگان: آنتی‌اکسیدان، خرفه، زرشک، عناب، کنگر

[Downloaded from jmp.ir on 2026-06-20]
[DOR: 20.1001.1.2717204.2011.10.40.9.6]

مقدمه

آنتی‌اکسیدان‌ها مولکول‌ها یا ترکیباتی هستند که به عنوان از بین برنده رادیکال‌های آزاد عمل می‌کنند که این رادیکال‌ها باعث می‌شوند تا مولکول‌ها آسیب ببینند یا عملکرد خود را از دست بدهند که دفاع اولیه در برابر این تخریب‌های اکسیداتیو بر عهده آنتی‌اکسیدان‌هاست. [۱] خسارت‌های ناشی از واکنش‌های اکسیداتیو به DNA، پروتین‌ها و سایر مولکول‌ها می‌تواند باعث پیشرفت و تشدید بیماری‌هایی مثل سرطان، پیری، آترواسکلروز، کاتاراکت شود [۲،۳]. پراکسیداسیون لیپیدها باعث اختلال در عمل و ساختمان غشاهای بیولوژیکی شده و آسیب‌های سلولی و بافتی مختلفی را ایجاد می‌کند و نقش بسیار مؤثری را در پاتوژنز بسیاری از بیماری‌ها از جمله اترواسکلروز ایفا می‌کند [۳،٤]. به طور کلی پراکسیداسیون لیپیدها را به عنوان مظهر سمیت سلولی ناشی از رادیکال‌های آزاد می‌دانند [۵]. همچنین گلیکوزیلاسیون نوعی واکنش اکسیداسیون است که ترکیبات آنتی‌اکسیدان می‌توانند آن را مهار کرده یا به طور قابل ملاحظه‌ای آن را کاهش دهند [٦] و لازم به ذکر است که افزایش مقدار پروتئین‌هایی که به طریق غیرآنزیمی گلیکوزیله شده‌اند عامل اصلی پاتوژنز در گرفتاری‌های ثانویه دیابت قندی به شمار می‌رود و وقوع این واکنش‌های شیمیایی وابسته به گلوکز در ساختمان پروتئین‌ها، موجب تغییر در مورفولوژی و فیزیولوژی آنها شده و از مهم‌ترین علل ابتلاء به بیماری و مرگ و میر ناشی از آن شناخته شده‌است [۹-۷]. همچنین گلبول‌های قرمز به مقدار زیادی در معرض اکسیژن قرار می‌گیرند و سایت مناسبی برای تشکیل رادیکال‌های آزاد تحت شرایط پاتولوژیک هستند که این باعث تخریب آنها می‌شود [۱۰]. با توجه به اثرات سوء رادیکال‌های آزاد و واکنش‌های استرس اکسیداتیو حضور ترکیبات آنتی‌اکسیدان که قادرند بدن را از صدمات ناشی از استرس‌های اکسیداتیو حفظ کنند، ضروری به نظر می‌رسد. آنتی‌اکسیدان‌ها نقش ویژه‌ای در پیشگیری و درمان بیماری‌ها ایفا می‌کنند [۱۱،۱۲] و تحقیقات نشان داده است که برخی از گیاهان با خواصی چون کنترل میزان اکسیداسیون لیپیدها قادرند اثرات آنتی‌اکسیدانی از خود نشان دهند [۱۲]. با توجه به اینکه گزارشی راجع به تاثیرات آنتی‌اکسیدانی عناب، کنگر، خرفه و زرشک بر سیستم‌های اکسیداتیو: همولیز گلبول‌های قرمز، گلیکوزیلاسیون غیرآنزیمی هموگلوبین و اکسیداسیون لیپیدی موجود نیست، مطالعه حاضر طراحی شد تا در صورت مشاهده تاثیرات مطلوب، بتوان از این گیاهان جهت جلوگیری از بیماری‌های کبدی، دیابت و آترواسکلروز بهره جست.

روش بررسی

این مطالعه از نوع تجربی است. گیاهان کنگر، عناب، زرشک و خرفه در تاریخ ۸٤/۳/۱۰ در استان اصفهان جمع‌آوری شدند و پس از تهیه، نمونه هرباریومی شناسایی شد. سپس عصاره گیاهان مربوطه با روش خیساندن تهیه شد. ۵۰ گرم از گیاه کنگر [۱۳] و خرفه [۱٦] ساییده شد و ۱۰۰ میلی‌لیتر الکل ۷۰ درجه به آن اضافه شد و به مدت ۷۲ ساعت در دمای اتاق نگه داشته شد تا عمل خیساندن کامل و ترکیبات گیاه از آن استخراج شود و سپس توسط کاغذ صافی آن را صاف کرده و در فشار پایین تقطیر شد تا حلال خارج شده و عصاره تغلیظ شده به دست آمد. سپس با خشک کردن کامل ۵ میلی‌لیتر از عصاره در آون در دمای ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد غلظت آنها و میزان عصاره دهی آنها به ترتیب (۲۸۵/۷ و ۱٤۵ mg/ml) و (٤۷/۵ درصد و ۳۱/۲ درصد w/w) تعیین شد. ۱۰ گرم از میوه زرشک [۱۵] و عناب [۱٤] نیز ساییده شد و در ۱۰۰ میلی‌لیتر آب جوش به مدت ۵ دقیقه جوشانده شد. سپس عصاره آبکی صاف و در بن ماری تغلیظ شد و عصاره تغلیظ شده به دست آمد. سپس با خشک کردن کامل ۵ میلی‌لیتر از عصاره در آون در دمای ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد غلظت آنها و میزان عصاره‌دهی آنها به ترتیب (۲۷۵ و ۲۰۵/۸ mg/ml) و (۸/۳ درصد و ۵/۸ w/w درصد) تعیین شد. برای بررسی عصاره گیاهان بر روی سیستم‌های اکسیداتیو از روش‌های زیر استفاده شد: ۱) به منظور به دست آوردن هپاتوسیت‌های کبدی پس از بیهوش کردن رات‌هایی با وزن ۲۰۰ - ۳۰۰ گرم ترجیحاً از جنس نر با کلروفرم، ابتدا حفره شکمی باز و رگ‌های خونی کبد مسدود شد. سپس با

[Downloaded from jmp.ir on 2026-06-20]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2011.10.40.9.6]

محلول هانک بدون کلسیم به عنوان محلول پرفیوژن، خون کبد خارج شد [۱۷] و داخل محلول بافر انکوباسیون (بافر تریس) قرار داده شد [۱۸]. پس از هموژن نمودن، هموژن به دست آمده صاف شد و محلول موردنظر به دست آمد. هپاتوسیت‌های جدا شده به مدت ۳ دقیقه سانتریفیوژ شد و توسط مقداری محلول انکوباسیون رقیق شد [۱۹]. سپس توسط لام نئوبار تعداد سلول‌ها در سوسپانسیون اولیه شمارش و براساس عدد به دست آمده سوسپانسیون تا حدی که تعداد سلول‌های زنده در هر میلی‌لیتر ۱×۱۰^{۶} سلول باشد رقیق شد [۲۰،۲۱]. سوسپانسیون به دست آمده برای انجام آزمایش‌های بعدی روی یخ نگهداری شد. برای اندازه‌گیری Serum glutamate oxaloacetate transferase (SGOT): مقدار مشخصی از سلول‌های کبدی انتخاب و در مجاورت 2, 2′ Azobis (2-amidino-propane) dihydro AAPH (chloride) قرار گرفت و میزان SGOT آزاد شده از هپاتوسیت‌ها در حضور و غیاب عصاره به عنوان یک مارکرپراکسیداسیون لیپیدی در طول موج ۳۴۰ نانومتر با استفاده از کیت شرکت پارس اندازه‌گیری شد [۲۲]. ۲) برای اندازه‌گیری میزان مهار گلیکوزیلاسیون هموگلوبین، به خون تهیه شده از داوطلبان سالم مقداری سرم فیزیولوژی (محلول ۰/۹ درصد) به حجم تقریباً برابر حجم خون اضافه شد و بعد از سانتریفیوژ شدن به مدت ۱۰ دقیقه فاز بالایی جدا شد و عمل شستشو سه بار تکرار شد [۲۳]. بعد از شستشو جهت همولیز گلبول‌ها و استخراج هموگلوبین به ۰/۵ میلی‌لیتر گلبول شستشو شده ۲ میلی‌لیتر بافر فسفات ۰/۰۱ مولار با pH=۷/٤ و ۰/۲ میلی‌لیتر تتراکلرور کربن افزوده شد و سپس به مدت ٦ – ۵ دقیقه سانتریفیوژ شد و لایه فوقانی جدا شد و درصد هموگلوبین موجود با دستگاه cell counter اندازه‌گیری شد [۲۳،۲٤]. به منظور اندازه‌گیری اثرات عصاره‌ها بر روی مهارگلیکوزیلاسیون ابتدا ۲ سری لوله به عنوان تست (حاوی عصاره) و لوله کنترل (بدون عصاره) انتخاب شد و به تمام لوله‌ها به میزان مشخصی هموگلوبین ۵ گرم درصد، محلول گلوکز ۲ گرم درصد و جنتامایسین ۲۰ میلی‌گرم درصد اضافه و به مدت ۷۲ ساعت در دمای اتاق انکوبه شد. هموگلوبین گلیکوزیله با تری‌کلر و استیک اسید ۲۰ درصد رسوب داده شد و به رسوب تهیه شده ۱ میلی‌لیتر بافر فسفات ۰/۰۱ مولار با pH=۷/٤ و ۰/۵ میلی‌لیتر اسید اگزالیک ۰/۳ نرمال اضافه شد و به مدت ۱ ساعت در بن‌ماری با دمای جوش حرارت داده شد. بعد از سرد شدن ۰/۵ میلی‌لیتر تری‌کلرواستیک اسید ٤۰ درصد اضافه و بعد از سانتریفیوژ، به ۱ میلی‌لیتر از مایع رویی، ۰/۵ میلی‌لیتر محلول تیوباربیتوریک اسید ۰/۰۵ مولار اضافه شد و میزان جذب محلول‌ها در طول موج ٤٤۳ نانومتر اندازه‌گیری شد [۲٤]. ۳) جهت اندازه‌گیری میزان مهار همولیز توسط عصاره‌ها، خون تهیه شده از داوطلبان سالم در لوله‌های حاوی سیترات جمع‌آوری شد. سپس محلول رویی که شامل پلاسما و بافی‌کوت بودازبخش زیرین که همان گلبول‌های قرمز است جدا شد و توسط سرم فیزیولوژی ۹ در هزار ۳ مرتبه شستشو و در آخرین شستشو مایع رویی کاملاً خارج شد. سپس سوسپانسیون ۲۰ درصد گلبولی در بافر PBS (سالین فسفات) تهیه شد. جهت انجام آزمایش در هر لوله ۰/۱ سلسیوس سوسپانسیون حاوی گلبول قرمز و ۰/۹ سی‌سی PBS ریخته شد. سپس به لوله‌های تست مقادیر مشخص شده از عصاره‌ها و به لوله‌های کنترل به همان مقدار PBS اضافه شد. آنگاه لوله‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در بن‌ماری ۳۷ درجه سانتی‌گراد انکوبه شدند. سپس به تمامی لوله‌ها هم حجم سوسپانسیون گلبولی، محلول ۵۰ میلی‌مولار AAPH اضافه شد و لوله‌ها به مدت ۲ ساعت در بن‌ماریْ ٤۰ درجه سانتی‌گراد انکوبه شد. سپس به مدت ۵ دقیقه سانتریفیوژ شد [۲۵] و جذب محلول رویی جهت تعیین میزان مهار همولیز در دستگاه اسپکترفتومتر با طول موج ۵٤۰ نانومتر خوانده شد [۲٦].

آنالیز آماری

آنالیز آماری داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS انجام شد. به این منظور از ANOVA و متعاقباً از Tukey test جهت مشخص نمودن اختلاف بین هر یک از غلظت‌های هر گیاه استفاده شد.

نتایج

در این مطالعه نشان داده شد که گیاهان خرفه، کنگر

[Downloaded from jmp.ir on 2026-06-20]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2011.10.40.9.6]

و زرشک مهارکننده پراکسیداسیون لیپیدهای دیواره سلول‌های کبدی هستند (جدول شماره ۱).

نتایج مطالعه ما که بر روی مهار گلیکوزیلاسیون هموگلوبین انجام گرفت نشان داد که بین میزان مهار گلیکوزیلاسیون هر گیاه در غلظت‌های مختلف‌اش تفاوت معنی‌داری وجود ندارد (جدول شماره ۲).

همه گیاهان به کار رفته در این مطالعه اثرات مهاری بر همولیز گلبول‌های قرمز نشان دادند. فقط دو گیاه کنگر و خرفه در یکی از غلظت‌های تهیه شده اثرات پراکسیدانی نشان دادند (جدول شماره۳).

جدول شماره ۱- میزان تاثیر غلظت‌های مختلف عصاره عناب، کنگر، خرفه و زرشک بر SGOT آزاد شده طی پراکسیداسیون لیپیدی در دیواره سلول‌های کبدی

گیاه	غلظت	cont AST (U/L)	Test AST (U/L)	کاهش تولید SGOT
	µg/ml	Mean ± SD	Mean ± SD	(٪)
	۲/۵	٦۱/۳۳±٤/۱٦	۲۲/۰۷±۳/۰۰	٦٤
زرشک	۵	٦۰/۰۰±٤/۰۸	۲٤/٦۰±٦/۵۲	۵۹
	۱۰	٦٤/۰۰±٤/۵۸	٤۱/٦٦±۵/٦۸	۳٤
	۲/۵	٤٦/۰۰±۲/۰۰	٤۵/۹٤±٤/۰۰	۰.۱۲
عناب	۵	٤۵/۳۳±۱۳/۰۵	٦۲/۱۰±۹/۰۱	-۳۷ *
	۱۰	۲٤/۰۰±۲/۰۰۰	۳۰/٦٦±٦/٦۵۱	-۲۷ *
	۲/۵	۲٦/٦٦±۱/۵۲٤	۱۹/٦٦±۰/۵۷۷	۲٦
کنگر	۵	۲۷/٦٦±۲/۵۱٦	۱۵/۲۱±۵/۲۹۱	٤۵
	۱۰	۲٤/۰۰±۲/۰۰۰	۳۰/٦٦±٦/٦۵۱	-۲۷ *
	۲/۵	۱۹/۳۳±۲/۵۰	٦/۹۵±۲/۵۲	٦٤
خرفه	۵	۱٤/۳۳±۳/۵۰	٤/۳۳±۱/۵۲	٦۹/۷
	۱۰	۱۳/۰۰±۱/۰۰	٤/۰۰±۱/۰۰	٦۹/۲

هپاتوسیت‌های کبدی انتخاب شد و سپس میزان SGOT آزاد شده توسط ماده اکسیدکننده AAPH در مجاورت و عدم مجاورت عصاره گیاهی در طول موج ۳٤۰ نانومتر اندازه‌گیری شد. نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفته است.
(*: با دو گروه دیگر در هر گیاه اختلاف معنی‌دار دارد ۰/۰۰۱ >p). درصد مهار از رابطه

$$\frac{\text{Mean کنترل} - \text{Mean نمونه}}{\text{Mean کنترل}}$$

محاسبه شده است.

جدول شماره ۲- میزان تاثیر غلظت‌های مختلف عصاره عناب، کنگر، خرفه و زرشک بر قندی شدن غیرآنزیمی هموگلوبین

گیاه	غلظت	cont AST (U/L)	Test AST (U/L)	کاهش تولید SGOT
	µg/ml	Mean±SD	Mean±SD	(٪)
	۲/۵	۰/۰٦۸±۰/۰۱۰	۰/۰۵۸±۰/۰۰۲	۱٤/۷۰
خرفه	۵	۰/۰٦۵±۰/۰۰۲	۰/۰۵٦±۰/۰۰٦	۱۳/۹
	۱۰	۰/۰٦٤±۰/۰۰۵	۰/۰۵۷±۰/۰۰۲	۱۰/۹۰
	۲/۵	۰/۱۲۵±۰/۰۰۷	۰/۱۱۲±۰/۰۰۱	۱۰/۰٤
عناب	۵	۰/۱۲۹±۰/۰۰۲	۰/۱۲۷±۰/۰۱۳	۰/۷۷
	۱۰	۰/۱۲۲±۰/۰۰۳	۰/۱۰۹±۰/۰۰۵	۱۰/٦۵
	۲/۵	۰/۲۱٦±۰/۰۱٤	۰/۱٤٤±۰/۰۳۷	۳۳/۳۳
کنگر	۵	/۲۲۰±۰/۰۱۹	۰/۱۸۹±۰/۰۱٦	۱٤/۰۹
	۱۰	۰/۲۱۰±۰/۰۱۱۰	۰/۱۷۳±۰/۰۰۲	۱۷/٦۱
	۲/۵	۰/۱۲۹±۰/۰۰۲	۰/۰۹۸±۰/۰۰۸	۲۳
زرشک	۵	۰/۱۲۷±۰/۰۰٦	۰/۰۹۱±۰/۰۱۰	۲۸/۳
	۱۰	۰/۱۲۵±۰/۰۰۵	۰/۰۹۷±۰/۰۰۵	۲۲/۳

سوسپانسیونی از گلبول‌های قرمز تهیه شد و با استفاده از تتراکلرور کربن عمل لیز گلبولی انجام شد. هموگلوبین آزاد شده با غلظت ثابتی از گلوکز مجاور شد و پس از انکوباسیون در حضور و غیاب عصاره‌ها، میزان گلیکوزیلاسیون در طول موج ٤٤۳ نانومتر اندازه‌گیری شد. نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفته است. (*: با دو گروه دیگردرهر گیاه اختلاف معنی‌دار دارد ۰/۰۰۱ >p). درصد مهار از رابطه

$$\frac{\text{Mean کنترل} - \text{Mean نمونه}}{\text{Mean کنترل}}$$

محاسبه شده است.

[Downloaded from jmp.ir on 2026-06-20]
[DOR: 20.1001.1.2717204.2011.10.40.9.6]

جدول شماره ۳- میزان تاثیر غلظت‌های مختلف عصاره عناب، کنگر، خرفه و زرشک بر همولیز ایجاد شده در گلبول‌های قرمز توسط AAPH

گیاه	غلظت	cont AST (U/L)	Test AST (U/L)	کاهش تولید SGOT
	µg/ml	Mean±SD	Mean±SD	(٪)
	۲.۵	۰/۵٦۷±۰/۰۵۹	۰/۷۰۳±۰/۰۲۸	-۲٤
خرفه	۵	۰/۵۳۳±۰/۰٤۰	۰/۳۲۵±۰/۰٤۲	۳۹
	۱۰	۰/۵٤۰±۰/۰۳۲	۰/۳٤۵±۰/۰۷۸	۳٦
	۲.۵	/٤٤۰±۰/۰۳۲	/۳۰۵±۰/۰۷۸	۷/۹۵
عناب	۵	۰/٤۹۷±۰/۰۳۳	۰/٤۷۷±۰/۰۳۷	٤/۰۲
	۱۰	۰/٤۳٦±۰/۰۳۵	۰/۱٤۳±۰/۰۱۵	٦۷*
	۲.۵	۰/۵۲۱±۰/۰۹۵	۰/۳۲۸±۰/۰۱۷	۳۷
کنگر	۵	۰/۵۰۰±۰/۰٤٤	۰/۷۷۵±۰/۰۵۳	-۵۵*
	۱۰	۰/۵۰٤±۰/۰۷۲	/۲۲۱±۰/۰٦۲	۵٦
	۲.۵	۰/۳۹۵±۰/۰۵۸	۰/۳۲۳±۰/۰۵٤	۱۸
زرشک	۵	۰/۳۵۱±۰/۰٤۵	۰/۲۱٤±۰/۰۳۳	۳۹
	۱۰	۰/۳۸۷±۰/۰۵۱	۰/۲۱۷±۰/۰۳٤	٤۳

سوسپانسیونی از گلبول قرمز تهیه شده، سپس به آن محلول AAPH به عنوان مادهٔ همولیز کنندهٔ غشای گلبول‌های قرمز اضافه می‌شود و میزان هموگلوبین آزاد شده در حضور و غیاب عصاره‌ها در طول موج ۵٤۰ نانومتر اندازه‌گیری شد. نتایج به صورت میانگین ± انحراف معیار مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفته است. (*: با دو گروه دیگر در هر گیاه اختلاف معنی‌دار دارد ۰/۰۰۱ >p) .درصد مهار از رابطه

$$\frac{\text{Mean کنترل} - \text{Mean نمونه}}{\text{Mean کنترل}}$$ محاسبه شده است.

بحث

نتایج به دست آمده از این مطالعه بر روی کنگر نظریه طب سنتی درباره اثرات محافظتی هپاتوسیت و اثرات مفید آن در درمان بیماری‌های کبدی را تایید کرد [۲۷]. در مطالعه ما کنگر در غلظت ۱۰ میکروگرم بر میلی‌لیتر اثر سمی بر کبد داشت. در مطالعه جمشیدزاده و همکارانش نیزنشان داده شد که کنگر در غلظت‌های بالا اثرات توکسیسیته روی هپاتوسیت‌ها دارد اما مکانیسم آن هنوز مشخص نیست. همچنین اثرات توکسیسیته کنگر روی هپاتوسیت‌ها در in vitro نسبت به in vivo بیشتر است که شاید به خاطر محدودیت وارد شدن ترکیبات عصاره بر روی هپاتوسیت‌ها در محیط in vivo نسبت به محیط in vitro باشد [۲۸]. برخی از منابع طب سنتی نیز معتقدند که خواص کنگر با گیاه کنگر فرنگی مشابه است که بسیاری از تحقیقات نشان داده است که کنگر فرنگی با خواص آنتی‌اکسیدانی خود باعث ممانعت از اکسیداسیون شده و گیاه مناسبی برای تعدیل و اصلاح رژیم غذایی است [۲۹]. همچنین کور و همکارانش نشان داده‌اند که عصاره متانولی قسمت‌های هوایی و دانه این گیاه خاصیت آنتی‌اکسیدانی قابل توجهی نسبت به آلفا توکوفرول دارد و از ایجاد و پیشرفت بیماری‌های مرتبط با اکسیداسیون جلوگیری می‌کند [۳۰]. همچنین در مطالعه بوزی و همکارانش در سال ۱۹۹۲ و فاضل و همکارانش در سال ۱۹۹۷ و سالر در سال ۲۰۰۲ که بر روی گیاه *Silibum marianum* (هم خانواده کنگر) انجام شد، نشان داده است که اثر هپاتوپروتکتیو این گیاه به خاطر اثر آنتی‌اکسیدانی آن می‌باشد [۳۳-۳۱]. که نتایج ما نیز تأییدکننده این مطالعات است.

بررسی نتایج خرفه بر سیستم اکسیداسیون هپاتوسیت و قندی شدن غیرآنزیمی هموگلوبین و همولیز گلبول‌های قرمز نشان داد که خرفه از خاصیت آنتی‌اکسیدانی خوبی برخوردار است. اثرات آنتی‌اکسیدانی خرفه را به اسیدهای چرب امگا -۳، آلفالینولنیک اسید، فلاونوییدها، کومارین‌ها، آلکالوییدها و مونوترپن‌ها و ماده بتالاین می‌توان نسبت داد، که ماده‌ی بتالاین

[Downloaded from jmp.ir on 2026-06-20]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2011.10.40.9.6]

دارای اثرات آنتی‌اکسیدانی و ضدآترواسکلروزی است و همچنین با مهار رادیکال‌های آزاد مانع بیماری‌های مختلف از جمله بیماری‌های قلبی - عروقی و کبدی می‌شود [۳۷-۳٤]. همچنین مطالعات زیادی نشان داده است که گیاه خرفه باعث پیشگیری از استرس‌های اکسیداتیو و پدیده پیری در رات‌هایی شده که در رژیم غذایی آنها از گیاه خرفه استفاده شده است که در این مطالعات فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز در کبد رات‌هایی که خرفه در رژیم غذایی آنها به کار رفته نسبت به گروه کنترل بالاتر بوده و این دلالت بر اثر مهارکنندگی خرفه بر پراکسیداسیون لیپیدها از طریق افزایش این آنزیم‌ها (محصولات حاصل از پدیدهٔ اکسیداسیون را کاهش می‌دهند) دارد [۳۸] که نتایج این مطالعه با نتیجه حاصل از مطالعه ما مطابقت داشت. مطالعه وانگ و همکارانش نیز در سال ۲۰۱۰ نشان داد که ماده بتاسیانین خرفه اثرات خوبی بر روی کاهش استرس‌های اکسیداتیو دارد [۳۹].

همچنین با توجه به مطالعهٔ ما، عناب در سیستم همولیز گلبول‌های قرمز و قندی شدن غیرآنزیمی هموگلوبین اثرات آنتی‌اکسیدانی نشان داد. اما در سیستم اکسیداسیون هپاتوسیت‌ها بیشتر اثر پراکسیدانی در غلظت‌های بالاتر نشان داد و در غلظت پایین نیز اثر آنتی‌اکسیدانی آن چشمگیر نیست.

نتایج مطالعه زیانچونگ در سال ۲۰۰۹ نشان داد که *ziziphus jujujba* می‌تواند با رادیکال‌های آزاد کونژوگه شده و اثرات توکسیک آنها را کاهش دهد و پاسخ‌های التهابی کبد (ناشی از CCl4) راکاهش دهد که نتیجه ما که بر روی *ziziphus vulgaris* بود با نتیجه این مطالعه مطابقت نداشت [٤۰].

مطالعه شریف و همکارانش در سال ۲۰۰۹ نیز تأکید کرد که احتمالاً عناب دارای اثرات آنتی‌اکسیدانی است و استرس‌های اکسیداتیو را می‌تواند کاهش دهد [٤۱]. در منبعی نیز ذکر شده که *Zizyphus jujuba* دارای اثرات ضددیابت می‌باشد [٤۲]. پس با توجه به مطالعه‌ی ما نیز می‌توان احتمال داد که عناب دارای اثرات آنتی‌اکسیدانی به خصوص در دو سیستم همولیز گلبول‌های قرمز و گلیکوزیلاسیون غیرآنزیمی باشد.

بررسی نتایج ما بر روی زرشک در سیستم اکسیداسیون هپاتوسیت و قندی شدن غیرآنزیمی هموگلوبین و همولیز گلبول‌های قرمز نشان داد که زرشک از خاصیت آنتی‌اکسیدانی خوبی برخوردار است. در یک سری مطالعات انجام شده بر روی زرشک از ماده برامین موجود در زرشک به عنوان ضدالتهاب و آنتی‌اکسیدان یاد شده است [٤۳]. همچنین نشان داده شده که اثرات آنتی‌اکسیدانی زرشک روی هپاتوسیت‌ها شبیه سیلی‌مارین می‌باشد که سیلی‌مارین به عنوان ماده محافظت کننده از سلول‌های کبدی شناخته شده است [٤٤]. در مطالعه دیگری فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان مانند کاتالازو سوپراکسید دیسموتاز در کبد رات‌هایی که گیاه زرشک در رژیم غذایی آنها به کار رفته بود نسبت به گروه کنترل بالاتر بود و این دلالت بر اثر مهارکنندگی زرشک بر پراکسیداسیون لیپیدها از طریق افزایش آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان دارد [٤۵]. در مطالعه‌ای در سال ۲۰۰۹ نیز نشان داده شده است که گیاه زرشک اثرات مفیدی بر روی کبد رات‌های مبتلا به دیابت دارد و احتمالاً برای پیشگیری از عوارض ناشی از دیابت موثر است و باعث تنظیم هموستاز قند از طریق کاهش تولید قند و کاهش استرس‌های اکسیداتیو می‌شود [٤٦] که نتایج ما با نتایج این مطالعه نیز موافق است. همچنین در مطالعه لی و همکارانش در سال ۲۰۰٦ نشان داده شده است که بربرین موجود در زرشک می‌تواند لیپوژنز را کاهش دهد و اثرات مهاری بر روی لیپید پراکسیداسیون دارد [٤۷] که نتایج ما با نتایج این مطالعه نیز مطابقت دارد. بنابراین می‌توان نتیجه گرفت که به احتمال زیاد می‌توان از زرشک به عنوان آنتی‌اکسیدان مکمل جهت بیماری‌های از جمله دیابت و بیماری کبدی و آترواسکلروزیس به عنوان پیشگیری کننده یا برای درمان استفاده نمود. نتایج مطالعه ما نشان می‌دهد که گیاهان مورد مطالعه در بعضی غلظت‌ها به خوبی اثرات آنتی‌اکسیدانی نشان دادند و در بعضی غلظت‌ها اثرات پراکسیدانی نشان دادند که با توجه به مطالعات Thomas و Neuzil که نشان داده‌اند که ویتامین E در بعضی غلظت‌ها اثرات آنتی‌اکسیدانی و در غلظت‌های دیگر اثرات پراکسیدانی دارد به نظر قابل توجیه می‌تواند باشد [٤۹، ٤۸]. بنابراین مطالعه بر روی تاثیر این گیاهان بر برخی از بیماری‌ها از جمله دیابت و آترواسکلروز می‌تواند حایز اهمیت باشد.

[Downloaded from jmp.ir on 2026-06-20]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2011.10.40.9.6]

همچنین پیشنهاد می‌شود که با توجه به اثرات آنتی‌اکسیدانی موجود در عصاره‌های زرشک، کنگر، عناب و خرفه بررسی دقیقتر و اختصاصی‌تر بر روی اجزاء تشکیل دهنده این گیاهان انجام شود و در مطالعات آینده مهم‌ترین اجزای تشکیل دهنده‌ی این گیاهان و غلظتی که در آن خاصیت آنتی‌اکسیدانی دارند به صورت مجزا تحت بررسی قرار گیرد و میزان خاصیت آنتی‌اکسیدانی آنها در *invivo* نیز تعیین شود.

منابع

1. Valko M, Rhodes CJ, Moncol J, Izakovic M, Mazur M. Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chem. Biol. Interact*. 2006; 160: 1 - 40.

2. Valko M, Izakovic M, Mazur M, Rhodes CJ, Telser J. Role of oxygen radicals in DNA damage and cancer incidence. *Mol. Cell. Biochem*. 2004; 266: 37 - 56.

3. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int. J. Biochem. Cell Biol*. 2007; 39: 44 - 84.

4. Djordjević VB, Zvezdanović L, Cosić V. Oxidative stress in human diseases. *Srp. Arh. Celok Lek*. 2008; 136: 158 - 65.

5. Kondo T, Hirose M, Kageyama K. Roles of Oxidative Stress and Redox Regulation in Atherosclerosis. *J. Atheroscler Thromb*. 2009; 16: 532 - 8.

6. Beránek M, Nováková D, Rozsíval P, Drsata J, Palicka V. Glycation and advanced glycation end-products in laboratory experiments in vivo and in vitro. *Acta Medica* 2006; 49: 35 - 9.

7. Gillery P. Advanced glycation end products (AGEs), free radicals and diabetes. *J. Soc. Biol*. 2001; 195: 387 - 90.

8. Yamagishi S, Matsui T, Nakamura K. Blockade of the advanced glycation end products (AGEs) and their receptor (RAGE) system is a possible mechanism for sustained beneficial effects of multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *Med. Hypotheses* 2008; 71: 749 - 51.

9. Gillery P. Oxidative stress and protein glycation in diabetes mellitus. *Ann Biol. Clin*. 2006; 64: 309 - 14.

10. Van den Berg JJ, Op den Kamp JA, Lubin BH, Roelofsen B, Kuypers FA. Kinetics and site specificity of hydroperoxide-induced oxidative damage in red blood cells. *Free Radic. Biol. Med.* 1992; 12: 487 - 98.

11. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention: systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2007; 297: 842 - 57.

12. Peng J, Gones GL, Watson K. Stress protein as biomarkers of oxidative stress: Effects of antioxidant supplement. *Free Radic. Biol. Med*. 2000; 28: 1598 - 606.

13. Akram J, Fereidooni F, Salehi Z, Niknahad H. Hepatoprotective activity of Gundelia tourenfortii. *J. Ethnopharmacol.* 2005; 101: 233 - 7.

14. Wang W, Chen WW. Antioxidant activity studies on the meaning of same original of herbal drug and food. *Zhong Xi Yi Jie* He *Za Zhi*. 1991; 11: 159 - 61.

15. Fatehi M, Tarek M.Saleh, Fatehi Z, Farrokhfal KH, Jafarzadeh M, Davodi S. A Pharmacological study on Berberis vulgaris fruit extract. *J. Ethnopharmacol.* 2005; 102: 46 - 52.

16. Souri E, Farsaam H, Hasani M, Azimi Kheirabaadi Z. evaluation of antioxidant effect of 25 seeds in Iran. *Med. Plant* 2003; 27 - 33.

[Downloaded from jmp.ir on 2026-06-20]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2011.10.40.9.6]

17. Buege JA, Aust SD. Microsomal lipid peroxidation. *Methods in Enzymology* 1978; 52: 302 - 10.

18. Stacey NH, Kappus H. Cellular toxicity and lipid peroxidation in response to mercury. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 1982; 63: 29 - 35.

19. Suzangor M, Dickson A. Biochemical Studies on cells isolated from adult rat liver. *Exp-cell Res*. 1970; 63: 353 - 64.

20. Kreamer BL. Use of alow speed, idensity percoll centrifugation method to increase the viability the viability of isolated rat hepatocyte preparation. *In vitro Cellular Develop. Biol*. 1986; 22: 210 - 4.

21. Look JA, Mitchell JB. Viability measurment in mammalian cell system. *Anal. Biochem*. 1989; 179: 1 - 7.

22. Yoyeux M. Tert butyl Hydroperoxide induced injury in isolated rat hepatocyte: A Model for studing anti-hepatotoxic crude Drugs. *Planta Medica* 1990; 56: 171 - 4.

23. Vankampen E. J, Zijistra W. G. Determination of Hemoglobin and its Drivatives. *Adv. Clin. Chem.* 1965; 8: 141 - 82.

24. Asgari S, Naderi GH, Sarrafzadegan N, Vakili R. The inhibitory effects of flavonoids on in vitro protein glycosylation. *J. Herb. Pharmacother.* 2002; 2: 47 - 57.

25. Koga T, Moro K, Terao Y. Protective effect of vitamin E analog phosphatidylchromanol, aginst oxidative hemolysis of human erythrocytes. *Lipid*. 1998; 3: 589 - 95.

26. MA Sayuki M, Hiroshti T, Makoto M, Yorihiro Y ,Etsuo N. Free radical chain oxidation of red blood cells by molecular oxygen and its inhibition by α-tochopherol. *Arch. Biochem. Biophys*. 1987; 258: 373 - 80.

27. Halabi S, Battah AA, Aburjai T, Hudaib M. Phytochemical and Antiplatelet investigation of Gundelia tournifortti. *Pharm. Biol*. 2005; 43: 496 - 500.

28. Akram J, Fereidooni F, Salehi Z, Niknahad H. Hepatoprotective activity of Gundelia tourenfortii. *J. Ethnopharmacol*. 2005; 101: 233 - 7.

29. Adzet T, Camarasa J, Laguna JC. Hepatoprotective activity of polyphenolic compounds form cynara scolymus against ccl4 toxicity in isolated rat hepatocytes. *Nat Prod*. 1987; 50: 612 - 7.

30. Coruh N, Sagdicoglu A. G, Ozgokce F, Iscan M. Antioxidant capacities of Gundelia tournefortii L. extracts and inhibition on glutathione-S-transferase activity. *Food Chem.* 2007; 100: 1249 – 53.

31. Bosiso E, Benelli C, Pirola O. Effect of flavonolignans of *Silibum marianum* L. on lipid peroxidation in rat liver microsomes and freshly isolated hepatocytes. *Pharmacol. Res*. 1992; 25: 147 – 54.

32. Gebhardt R, Fausel M. Antioxidant and hepatoprotective effect of artichoke extracts and constituent in cultured rat hepatocyte. *Toxicol In vitro* 1997; 11: 669 – 72.

33. Saller R, Meier R, Brignoli R. The use of Silymarin in the treatment of liver diseases. *Drugs* 2001; 61: 2035 – 63.

34. Simopoulos AP, Norman H, Gillapsy J, Duke J. Common Purslane: a Source of omga-3 fatty acids and Antioxidants. *J. Am. Coll. Nutr*. 1992; 11: 374 - 82.

35. Palaniswamay UR, Mc Avoy R, Bible B. Stage of harvest and polyunsaturated essential fatty acid concentrations in purslane leaves. *J. Agric Food Chem*. 2001; 49: 3490 - 3.

36. Mohamad AI, Hussein AS. Chemical composition of purslane plant. *Food. Hum. Nutr*. 1994; 45: 1 - 9.

37. Lan xiang, Dongmin xing, Wei wang, Rufeng wang, Yi Ding, Lijun DU. Alkaloids from portulaca oleracea L. *Phytocehem*. 2005; 66: 2595 - 601.

38. Ling C. Effects of purslane herb on stress ability of aging mice induced by D-galactose. *Zhong Xi, Yi, Jie, He, Xue Bao*. 2004; 2: 361 - 3.

39. Wang CQ, Yang GO. Betacyaninsfrom Portulacaoleracea L. amelioratecognitiondeficitsand attenuateoxidativedamageinducedbyD-

[Downloaded from jmp.ir on 2026-06-20]
[DOR: 20.1001.1.2717204.2011.10.40.9.6]

galactoseinthebrainsof senescentmice. *Phytomed*. 2010; 17: 527 – 32.

40. Xiangchun S, Yuping T, Ruihui Y, Li Y, Taihui F, Jin-ao D. The protective effect of *Zizyphus jujube* fruit on carbon tetrachloride-induced hepatic injury in mice by anti-oxidative activities. *Ethnopharmacol*. 2009; 122: 555 – 60.

41. Sharif MAR, Vivek KB, Sun Chul K. Antioxidant and antilisterial effect of seed essential oil and organic extracts from Zizyphus jujube. *Food and Chemical Toxicol*. 2009; 47: 2374 – 80.

42. Ambasta SP. Useful Plants of India. Publications and Information Directorate. CSIR. New Delhi, India. 1986, pp: 703.

43. JU SH, Li XY, Zhano BL. Scavenging effect of berbamine on active oxygen radicals in phorbol ester-stimulated human polymorphonuclear leukocytes. *Biochem. Pharmacol*. 1990; 39: 1673 - 8.

44. Tsai PL, Tsai TH. Hepatobiliary excertion of berberin. *Drug Metab Dispos*. 2004; 32: 405 - 12.

45. Kanda samy M, Veerendar channabasappa Y, Bhim charan M, Tapankumar M. Hepatoprotective and Antioxidant Role of berberis tinctoria Lesch Leaves on paracetamol Induced Hepatic Damage in Rats. *Pharmacol. Ther*. 2005; 4: 64 - 9.

46. Singh J, Kakkar P. Antihyperglycemic and antioxidant effect of *Berberis aristata* root extract and its role in regulating carbohydrate metabolism in diabetic rats. *Ethnopharmacol.* 2009; 123: 22–26.

47. Lee YS, Kim WS, Kim KH, Yoon MJ, Cho HJ, Shen Y, Ye JM, Lee CH, Oh WK, Kim CT. Berberine, A Natural Plant Product, Activates AMP-activated protein kinase with beneficial metabolic effects in diabetic and insulin-resistant states. *Diabetes* 2006; 55: 2256 – 64.

48. Machlin LJ, Bandich A. Free radical tissue damage. Protective role of antioxidant nutrients. *Faseb*. 1987; 1: 441 - 6.

49. Mohr D, Bowry VW, Stocker R. Dietary supplementation with co Q10 results in increased level of ubiquinol-10-within circulating lipoproteins and increased resistance of human LDL. *Biochem. Biophys. Acta.* 1992; 1: 247 - 54.

[Downloaded from jmp.ir on 2026-06-20]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2011.10.40.9.6]