

## 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\*؛ مزگان قاری‌پور\*\*\*؛ نادیا نیکخو\*\*\*

#### چکیده:

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

**مواد و روش‌ها:** ابتدا عصاره گیاهان متحت بررسی تهیه و شناسایی گشت. هیپاتوسیت‌های موش در مجاورت ترشیوبوتیل هیدروپروکساید 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 گلیکوزیلاسیون هموگلوبین و اکسیداسیون LDL نیز در حضور و غیاب عصاره‌ها بررسی گشت. مقادیر به‌دست آمده با آزمون t بررسی شد.  $P < 0/05$  معنادار تلقی شد.

**یافته‌ها:** نتایج این مطالعه نشان داد که دارچین میزان مالون دی آلدئید تولید شده را در دوز  $2/5 \mu\text{g/ml}$  به میزان  $10/19$  درصد، تولید GOT طی پراکسیداسیون لیپیدی را  $66/21$  درصد و گلیکوزیلاسیون هموگلوبین را در غلظت  $0/25 \mu\text{g/ml}$  به میزان  $16/27$  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  $2/5 \mu\text{g/ml}$  تولید مالون دی آلدئید را  $0/34$  درصد، GOT را  $21/97$  درصد و میزان گلیکوزیلاسیون هموگلوبین را  $10/11$  درصد افزایش می‌دهد.

**بحث:** این مطالعه نشان داد که دارچین در غلظت‌های به کار برده شده تأثیرات مهاری به هر سه سیستم اکسیدانی مؤثر در بیماری‌های ذکر شده می‌باشد و احتمالاً می‌تواند جهت مهار و پیشگیری یا کمپلکس شدن بیماری آترواسکلروز، دیابت و آسیب‌های کبدی مورد استفاده قرار گیرد. انیسون در غلظت‌های به کار برده شده تأثیرات چندانی بر سیستم‌های یاد شده نداشت.

**کلیدواژه‌ها:** آنتی اکسیدان‌ها، دارچین، انیسون، LDL، سلول کبدی، هموگلوبین.

\* Ph.D بیوشیمی بالینی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، مرکز تحقیقات قلب و عروق.

\*\* Ph.D فارماکولوژی، 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:

۰۳۱۱-۳۳۵۹۶۹۶-۳۳۵۹۰۹۰

## مقدمه:

رادیکال‌های آزاد واکنش‌گرهای فوق‌العاده قوی هستند که تمایل زیادی برای گرفتن الکترون و جفت کردن الکترون‌های خود دارند؛ لذا باعث می‌شوند تا دیگر مولکول‌ها آسیب ببینند و یا عملکرد خود را از دست بدهند. 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 (۱-۳). 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 (۵ و ۴). از جمله 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 (۴، ۶ و ۷). این روند در پاتوژنز آترواسکلروز نیز اهمیت ویژه‌ای دارد. باتوجه به عوارض سوء رادیکال‌های آزاد، حضور ترکیبات آنتی‌اکسیدانی ضروری به‌نظر می‌رسد. آنتی‌اکسیدان‌ها 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 اجازه می‌دهد تا عمل فیزیولوژیک نرمال خود را مجدداً به دست آورد (۹). آنتی‌اکسیدان‌ها نقش ویژه‌ای در پیشگیری و درمان بیماری‌ها ایفا می‌کنند (۹-۱۲). 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<sup>۱</sup> نیروی دفاعی بدن را در مقابل عفونت‌ها زیاد می‌کند و خواص ضد ویروس و محرک دارچین<sup>۲</sup> به اثبات رسیده است (۱۴). 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.

## 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 بیهوش کردن موش صحرایی با کلروفورم، 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، هیپاتوسیت‌های جدا شده مدت ۳ دقیقه سانتریفیوژ 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 ( $10^6$  cell/ml) انتخاب و در مجاورت ترشيو بوتیل هیدروپروکساید (tBH)  $1/5$ mm قرار گرفت و میزان مالون دی آلدئید (MDA) تولیدشده در غیاب و حضور عصاره به‌عنوان یک مارکر پراکسیداسیونی لیبیدی در طول موج  $535$ nm اندازه‌گیری شد (۱۸). سپس همان مقدار از سلول‌های کبدی انتخاب گردید و در مجاورت (tBH)  $1/5$ mm قرار گرفت و میزان آنزیم GOT آزاد شده به‌عنوان یک مارکر آسیب غشای سلولی ناشی از پراکسیداسیون لیبیدی در غیاب و حضور عصاره با استفاده از کیت شرکت man اندازه‌گیری گردید. گلیکوزیلاسیون هموگلوبین

در حضور عصاره گیاهی اندازه‌گیری و سپس با دستگاه اسپکتروفتومتر shimadzu در طول موج  $443$ nm تعیین گشت (۲۵-۲۱). LDL از خون داوطلبان مرد نرمال با استفاده از دستگاه اولتراسانتریفیوژ جدا و آنگاه در بافر فسفات سالیین ( $pH=7/4$ ،  $0/1$ M) به مدت ۷۲ ساعت در دمای  $4^{\circ}C$  دیالیز گردید (۱۹). پس از دیالیز مقدار پروتئین LDL با روش لوری تعیین مقدار شد (۲۰). آنگاه در حضور سولفات مس ( $1/66$ μM) اکسید گردید. غلظت‌های ۱، ۰/۵، ۰/۲۵ و  $0/025$  μg/ml از عصاره انتخاب و میزان تغییر اکسیداسیون LDL در حضور و فقدان عصاره در  $234$ nm بررسی گردید (۲۶ و ۲۷). 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 هیپاتوسیت‌های کبدی انجام گرفت (جدول ۱)، نشان داده شد گیاه انیسون در غلظت ۱۰، ۵ و  $2/5$  میکروگرم در میلی‌لیتر به ترتیب  $1/51$ ،  $0/34$ ،  $2/10$  درصد و دارچین نیز در همین غلظت‌ها  $7/37$ ،  $10/19$  و  $0/55$  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  $2/5$  μg/ml دارای خاصیت پراکسیدانی است، در حالی که سایر غلظت‌ها اثر آنتی‌اکسیدانی دارد. دارچین نیز در

جدول ۱ - مقایسه میزان MDA تولید شده طی پراکسیداسیون لیپیدی در سیستم دیواره سلول‌های کبدی در غلظت‌های مختلف عصاره تام انیسون و دارچین.

گیاه	غلظت نهایی عصاره (µg/ml)	غلظت MDA تولید شده در لوله شاهد (nM)	غلظت MDA تولید شده در لوله تست (nM)	درصد کاهش اکسیداسیون
انیسون	۰	۲۷۴/۷۲±۶۹/۸۸	۱۷۸۲/۱۳±۱۹/۹۷	-
	۱۰	۱۸۷۱/۴۵±۱۲۳/۳۷	۱۸۴۳/۱۳±۵۵/۸۴	۱/۵۱
	۲/۵	۱۸۷۱/۴۶±۱۴۲/۰۴	۱۸۷۷/۹۹±۲۴/۷۴	۰/۳۴
	۰/۵	۱۸۶۲/۷۴±۳۶/۳۹	۱۸۲۳/۵۳±۲۳/۵۶	۲/۱۰
دارچین	۰	۱۶۹/۹۳±۳۶/۳۹	۲۴۴۳/۴۸±۵۸/۰۹	-
	۱۰	۲۳۹۲/۱۵±۷۹/۲۴	۲۲۱۵/۶۸±۲۶/۱۴	۷/۳۷
	۲/۵	۲۳۷۲/۵۵±۴۹/۳۴	۲۱۳۰/۷۱±۱۱۷/۸۲	۱۰/۱۹
	۰/۵	۲۳۴۶/۴۰±۲۳/۵۶	۲۳۳۳/۳۳±۶/۵۳	۰/۵۵

\* مقدار ۱۰<sup>۶</sup> 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 اندازه‌گیری گردید. اعداد به دست 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 غلظت‌های مختلف عصاره.

گیاه	غلظت نهایی عصاره (µg/ml)	آزمایش (U/L)	کنترل (U/L)	درصد کاهش اکسیداسیون
انیسون	۰	۱۰۰/۲۷±۲/۶۱	۷۵/۰۷±۱/۸۷	-
	۱۰	۸۹/۶۲±۵/۶۱	۹۲/۵۲±۱/۷۶	۳/۱۳
	۲/۵	۹۶/۵۳±۲/۷۴	۷۹/۱۴±۱	-۲۱/۹۷*
	۰/۵	۹۷/۷۵±۱/۷۵	۱۰۰/۱۳±۲/۶۴	۲/۳۷
دارچین	۰	۳۴/۹۶±۱/۷۵	۲۰/۵۶±۲/۷۲	-
	۱۰	۲۷/۹۳±۵/۲۴	۳۰/۹۷±۱/۹۳	۹/۸۱
	۲/۵	۱۳۴/۹۶±۱/۷۴	۲۱/۳۲±۲/۶۶	۶۶/۲۱*
	۰/۵	۴۲/۴۸±۴/۳۹	۴۵/۴۴±۳/۴۴	۶/۵۱

\* مقدار ۱۰<sup>۶</sup> هپاتوسیت در هر میلی‌لیتر 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 ۳۴۰ nm اندازه‌گیری گردید. هر عدد، میانگین سه بار آزمایش است. درصد منفی نشانه

افزایش اکسیداسیون می‌باشد (P<۰/۰۵).

همین غلظت دارای حداکثر اثر آنتی اکسیدانی به پروتئین‌ها (هموگلوبین) انجام شد (جدول ۳)، انیسون نیز بر گلیکوزیلاسیون پروتئین‌ها دارای اثر تعیین اثر عصاره‌های گیاهی بر مهار گلیکوزیلاسیون پراکسیدانی است، در حالی که دارچین در کلیه

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

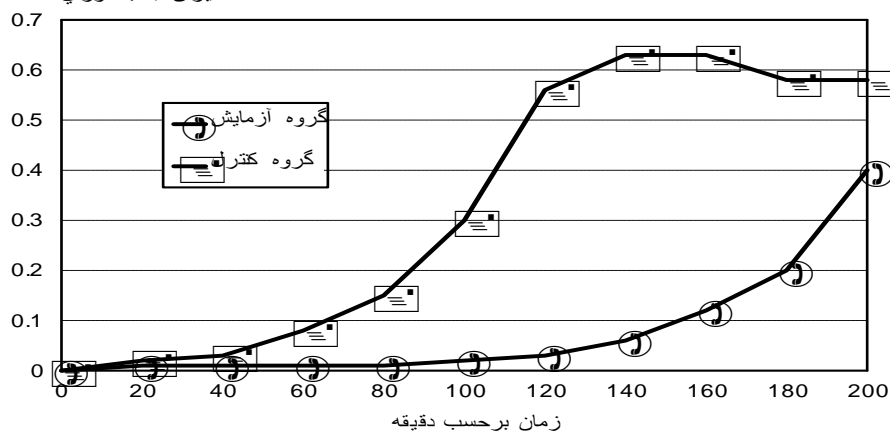
گیاه	غلظت نهایی عصاره ( $\mu\text{g/ml}$ )	میزان گلیکوزیلاسیون	درصد مهار گلیکوزیلاسیون
انیسون	۰	$0/178 \pm 0/023$	-
	۱	$0/184 \pm 0/032$	-۳/۳۷
	۰/۵	$0/196 \pm 0/083$	*-۱۰/۱۹
	۰/۲۵	$0/176 \pm 0/115$	-۱/۱۲
دارچین	۰	$0/305 \pm 0/011$	-
	۱	$0/293 \pm 0/047$	۳/۹۳
	۰/۵	$0/273 \pm 0/041$	*۱۰/۴۹
	۰/۲۵	$0/254 \pm 0/043$	*۱۶/۲۷

\* غلظت ثابتی از هموگلوبین (۵ گرم درصد) و گلوکز طبق روش‌ها انتخاب گردید و با غلظت‌های مختلف

عصاره انیسون و دارچین در شرایط آزمایشگاه آنکوبه شد. سپس میزان جذب در طول موج ۴۴۳ nm

اندازه‌گیری و درصد مهار گلیکوزیلاسیون محاسبه گردید. اعداد به صورت  $\text{Mean} \pm \text{SD}$  بیان شده‌اند.

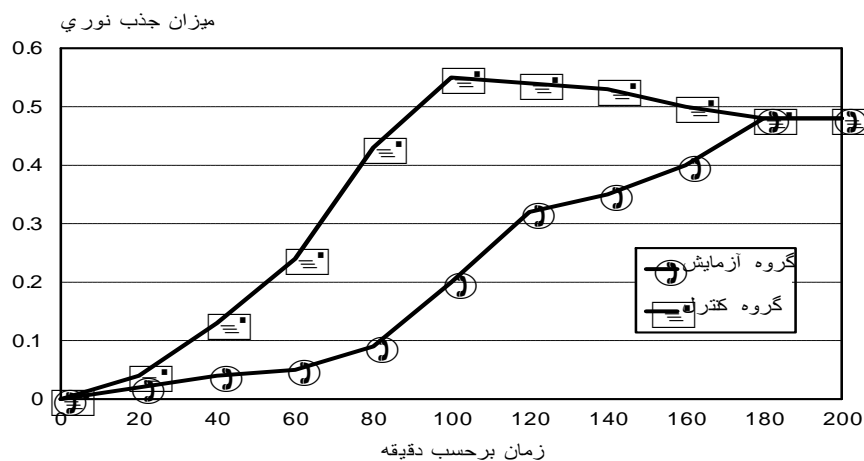
میزان جذب نوری



نمودار ۱- اثر عصاره دارچین در غلظت  $1 \mu\text{g/ml}$  بر اکسیداسیون LDL. غلظت ثابتی از LDL انتخاب و با غلظت ۱ میکروگرم بر میلی لیتر عصاره تام دارچین در شرایط آزمایشگاه طبق روش ۳-۵-۲ در مجاورت  $\text{CuSO}_4$  (با غلظت نهایی ۵ میکرو مولار) مخلوط شد. سپس میزان جذب دی آن کونژوگه تشکیل شده در طول موج ۲۳۴ نانومتر در زمان تعیین شده اندازه‌گیری شد.

به ترتیب -۳/۳۷، -۱۰/۱۹، ۱/۱۲ درصد و دارچین ۳/۹۳، ۱۰/۴۹، ۱۶/۲۷ درصد گلیکوزیلاسیون هموگلوبین را مهار می‌کند. در آزمایشی که برای بررسی تأثیرات آنتی‌اکسیدانی بر LDL انجام داده شد (نمودار ۱ و ۲)، نشان داده شد که دارچین در

غلظت‌های تحت آزمایش دارای اثر مهاری بر گلیکوزیلاسیون به صورت وابسته به دوز می‌باشد. انیسون در غلظت‌های تحت آزمایش دارای اثر مهاری بر گلیکوزیلاسیون به صورت وابسته به دوز می‌باشد. انیسون در غلظت‌های مذکور



نمودار ۲- اثر عصاره انیسون در غلظت  $1 \mu\text{g/ml}$  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  $\text{CUSO}_4$  (با غلظت نهایی ۵ میکرو مولار) مخلوط شد. سپس میزان جذب دی‌ان کونژوگه تشکیل شده در طول موج ۲۳۴ نانومتر در زمان تعیین شده اندازه‌گیری شد.

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 اسیدهای چرب غیر اشباع در این دو سیستم با هم متفاوت است. بررسی انجام شده بر عصاره گیاه دارچین بر سیستم 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

غلظت  $1 \mu\text{g/ml}$  دارای تأثیرات آنتی‌اکسیدانی قوی‌تری بر اکسیداسیون LDL نسبت به انیسون می‌باشد.

#### بحث:

دارچین با اثر آنتی‌اکسیدانی خود مانع از اکسیداسیون دیواره هپاتوسیت، LDL و گلیکوزیلاسیون هموگلوبین به صورت وابسته به دوز می‌شود، درحالی‌که بررسی انجام شده بر عصاره تام گیاه انیسون بر سیستم اکسیداسیون دیواره هپاتوسیت نشان می‌دهد که این گیاه دارای اثر آنتی‌اکسیدانی 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 آنتی‌اکسیدانی را با زیاد کردن اثر نشان می‌دهد و این اثر با کاهش غلظت عصاره

می‌باشند. این نتایج نشان می‌دهد که می‌توان از دارچین به عنوان یک آنتی‌اکسیدان غذایی با تأثیرات مطلوب درمانی استفاده کرد. مطالعات وجود مواد فنلیک و غیرفنلیک را در ریشه‌های گیاه انیسون ثابت کرده‌اند و خواص آنتی‌اکسیدانی 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 فلاونوئیدها و فنیل پروپانویید و بعضی ترین‌ها به مقدار ناچیز وجود دارند، با وجود این خاصیت آنتی‌اکسیدانی 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 می‌شود مطالعات دقیق‌تری در خصوص اثر انواع عصاره تام و پلی‌فنلیک انیسون در سطح سلولی انجام گیرد. در این مطالعه تنها اثر مطلق آنتی‌اکسیدانی این گیاهان به دست آورده شد و هیچ‌گونه بحثی در مورد قدرت آنتی‌اکسیدانی آن‌ها در مقایسه با سایر آنتی‌اکسیدان‌های شناخته‌شده نمی‌توان کرد؛ لذا پیشنهاد می‌شود جهت بررسی قدرت آنتی‌اکسیدانی آن‌ها با یک ترکیب شناخته‌شده‌ای از جمله ویتامین E و یا C نیز مقایسه شوند.

است. خاصیت آنتی‌اکسیدانی دارچین به علت وجود اوژنول، استیل اوژنول، کاربونیلن، 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 گلوکوتاتیون پراکسیداز، گلوکوتاتیون ردوکتاز، سوپراکسید دسموتاز و کاتالاز در روده موش شده است (۱۹). بررسی دیگری نشان داده که اوژنول و ویتامین E اثر مهارکننده پراکسیداسیون LDL و VLDL دارند (۲۹). در بررسی دیگری اثر آنتی‌اکسیدانی ۱ و ۸ سینئول به عنوان بازدارنده صدمات ناشی از اتانول بر معده‌رات به اثبات رسیده‌است (۳۱) Anderson نیز MHCP یا متیل هیدروکسی چالکون را به عنوان فعال‌ترین ترکیب در دارچین ذکر کرده‌اند. این ماده متابولیسم گلوکز را ۲۰ بار در شرایط *in vitro* در سلول‌های چربی بالا می‌برد، در ضمن مانع تشکیل رادیکال‌های مخرب اکسیژن می‌شود و می‌تواند در کاهش پیشرفت عوارض دیابت مؤثر باشد. MHCP شناسایی شده 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 ۶۸، ۹۵ و ۸۷/۵ درصد قادر به مهار این سیستم

**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, Gutteridge 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. Fundamentals of clinical chemistry. 4<sup>th</sup> ed. London: WB Sauners 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.



۱۵. شریعت ص. عصاره گیری 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 measurements 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. 2<sup>nd</sup> 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.

30. Teissedre PL, Water House AL. Inhibition of oxidation of human low-density lipoproteins by phenolic substances in different essential oils varieties. *J Agric Food Chem* 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 isolated 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-Koijj A, Rajalakshmi K, Gurumurthi P, Devaraj SN. Effect of eugenol and tincture of rataegus (TCR) on in vitro oxidation of LDL+VLDL isolated from plasma of non-insulin dependent diabetic patients. *Indian J Exp BioI* 2000 May; 38(5): 509-