Original Article

The effect of Syrian mesquite (*Prosopis farcta*) seed extract on thioacetamide-induced oxidative stress in rats

Mohammad Pour Zehab M[1], Shariati-Sharifi F[1*], Jamshidian A[1], Hajinezhad MR[2]

1- Department of Pathobiology, Faculty of Veterinary, University of Zabol, Zabol, I. R. Iran.
2- Department of Basic Science, Faculty of Veterinary Medicine, University of Zabol, Zabol, I. R. Iran.

Received: 2017/05/20 | Accepted: 2018/01/3

Abstract:

Background: This experimental study aimed at investigating the effect of *Prosopis farcta* seeds hydro-alcoholic extract on thioacetamide-induced oxidative stress in rats.
Materials and Methods: In this study, 30 adult male rats were randomly divided into three groups: healthy control, positive control, and *P. farcta*- treated group received thioacetamide. The healthy control rats received normal saline orally. The positive control rats received thioacetamide (50 mg/kg IP) for three times at one-day interval (oxidative stress induction). The *P. farcta* seed extract (100 mg/kg) was administered orally for 21 days. At the end of the experiment, blood samples were taken from the rats' heart to separate serum and the serum catalase (CAT) and superoxide dismutase (SOD) activities were determined. After euthanasia, liver and kidney were separated to determine malondialdehyde (MDA) levels.
Results: The activities of CAT and SOD were significantly lower in the thioacetamide-intoxicated group compared to those in the healthy control group (P<0.001). The treatment with P. *farcta* seed extract significantly increased the activities of these enzymes compared to the positive control group (P<0.001). Moreover, after three weeks of oral treatment, the *P. farcta* seed extract significantly reduced the liver MDA concentrations compared with the positive control rats (P<0.05).
Conclusion: It can be concluded that *P. farcta* seed hydro-alcoholic extract can protect against thioacetamide-induced oxidative stress.

Keywords: Thioacetamide, Liver, *Prosopis farcta*, Rats

* **Corresponding Author.**
Email: fariborzshariati@uoz.ac.ir
Tel: 0098 915 633 9625
Fax: 0098 543 224 0735

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, April, 2018; Vol. 22, No 1, Pages 25-30

Please cite this article as: Mohammad Pour Zehab M, Shariati-Sharifi F, Jamshidian A, Hajinezhad MR. The effect of Syrian mesquite (*Prosopis farcta*) seed extract on thioacetamide-induced oxidative stress in rats. ***Feyz*** 2018; 22(1): 25-30.

اثر عصاره دانه کهورک بر استرس اکسیداتیو ناشی از تیواستامید در موش صحرایی

مریم محمدپور زه‌آب [۱]، فریبرز شریعتی شریفی [۱*]، عباس جمشیدیان [۲]، محمدرضا حاجی‌نژاد [۳]

خلاصه:

سابقه و هدف: در این مطالعه تجربی اثر عصاره هیدروالکلی دانه کهورک بر استرس اکسیداتیو ناشی از تیواستامید در موش صحرایی بررسی شده است.

مواد و روش‌ها: تعداد ۳۰ سرموش صحرایی نر به‌طور تصادفی در سه گروه شاهد سالم، کنترل مثبت (دریافت‌کننده تیواستامید) و گروه دریافت کننده تیواستامید و تحت تیمار با عصاره دانه کهورک (۱۰۰ mg/kg) تقسیم شدند. استرس اکسیداتیو با سه تزریق داخل صفاقی تیواستامید ۵۰mg/kg به‌فاصله ۲۴ ساعت القا شد. عصاره هیدروالکلی دانه کهورک (۱۰۰ mg/kg) به‌صورت خوراکی به‌مدت ۲۱ روز تجویز شد. گروه شاهد سالم و گروه استرس اکسیداتیو بدون تیمار سرم فیزیولوژی دریافت کردند. در پایان آزمایش، از قلب موش‌ها خونگیری به‌عمل آمد و فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز سرمی بررسی شد. همچنین پس از آسان‌کشی، نمونه‌های بافت کبد و کلیه جهت بررسی پراکسیداسیون لیپیدی جدا گردید.

نتایج: فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در گروه مسموم شده با تیواستامید به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد سالم بود ($P<۰/۰۰۱$). تیمار با عصاره دانه کهورک فعالیت آنزیم‌های مذکور را در مقایسه با گروه کنترل مثبت افزایش داد ($P<۰/۰۰۱$). همچنین، بعد از سه هفته تیمار، عصاره دانه کهورک توانست مالون دی‌آلدئید بافت کبد را در مقایسه با گروه کنترل مثبت به‌طور معنی‌داری کاهش دهد ($P<۰/۰۵$).

نتیجه‌گیری: در مجموع می‌توان گفت عصاره هیدروالکلی دانه گیاه کهورک در برابر استرس اکسیداتیو ناشی از تیواستامید در موش صحرایی اثر حفاظتی دارد.

واژگان کلیدی: تیواستامید، کبد، دانه کهورک، موش صحرایی

دو ماه‌نامه علمی– پژوهشی فیض، دوره بیست و دوم، شماره ۱، فروردین و اردیبهشت ۹۷، صفحات ۳۰-۲۵

مقدمه

استرس اکسیداتیو یک فرایند پاتولوژیک است که درنتیجه عدم تعادل بین سیستم‌های دفاع آنتی‌اکسیدان بدن بروز می‌کند. در این حالت سرعت تشکیل رادیکال‌های آزاد در بدن افزایش می‌یابد و زمینه را برای پراکسیداسیون و اکسیداسیون لیپیدها پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلیک فراهم می‌سازد [۱]. آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان بدن شامل کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز با خنثی کردن رادیکال‌های آزاد از بدن در برابر آسیب ناشی از این مواد محافظت می‌کنند. این آنزیم‌ها با غلظت بالایی در سرم متمرکز هستند. سطح هردوی این آنزیم‌ها پس از آسیب سلول‌های کبدی، مسمومیت با دارو، ایسکمی موضعی و افزایش چربی خون بالا می‌رود [۲].

آنزیم کاتالاز پراکسید هیدروژن را که یک ماده به شدت سمی است به اکسیژن و آب تبدیل می‌کند. آنزیم کاتالاز تقریبا در همه جاندارانی که با اکسیژن در تماس‌اند یافت می‌شود. این آنزیم نقش مهمی در دفاع از غشاء سلولی در برابر عوامل پراکسیدان برعهده دارد [۳]. میزان آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان در بیماری‌هایی مانند دیابت و چربی خون کاهش یافته و در هپاتیت مزمن بالا می رود. این افزایش در حقیقت یک نوع پاسخ جبرانی در برابر افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن و ردایکال‌های آزاد است [۴]. آنزیم سوپراکسید دیسموتاز با تبدیل رادیکال‌های آزاد سوپراکسید به اکسیژن این ترکیبات فعال را خنثی می‌کند. کاهش فعالیت این آنزیم در پلاسما سبب افزایش پراکسیداسیون لیپیدهای غشاء سلول‌های اندوتلیال شده و زمینه را برای بروز مشکلات قلبی-عروقی فراهم می‌کند. میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در بیماری‌های قلبی-عروقی و بیماری‌های متابولیک به‌طور جبرانی افزایش می‌یابد [۵]. چربی‌ها بیشترین آسیب را از استرس اکسیداتیو می‌بینند. اگر میزان رادیکال‌های آزاد در بدن افزایش یابد، می‌تواند سبب تشدید فرایند پراکسیداسیون لیپیدی در سرم و بافت‌هایی مانند کبد و کلیه شود. مالون دی‌آلدئید یکی از ترکیباتی است که در نتیجه آسیب اکسیداتیو لیپیدهای غشاء سلول تولید

[۱] دانش‌آموخته دکتری حرفه‌ای دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه زابل، زابل، ایران

[۲] استادیار، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه زابل، زابل، ایران

[۳] استادیار، گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه زابل، زابل، ایران

* **نشانی نویسنده مسئول:**

زابل، دانشگاه زابل، دانشکده دامپزشکی، گروه پاتوبیولوژی

تلفن: ۰۹۱۵۶۳۳۹۶۲۵ **دورنویس:** ۰۵۴۲۲۳۲۳۵۶۷

پست الکترونیک: fariborzshariati@uoz.ac.ir

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۲/۳۰ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۱۳۹۶/۱۰/۱۳

می‌شود. پراکسیداسیون اسیدهای چرب غیراشباع از مهم‌ترین اثرات پاتولوژیک رادیکال‌های آزاد است. مالون دی‌آلدئید مولکولی به‌شدت سمی است و امروزه به‌عنوان یکی از نشانگرهای فرایند استرس اکسیداتیو به‌کار می‌رود [۶]. تیواستامید ماده‌ای با ساختار کریستالی و به رنگ سفید است. تیو استامید در آب محلول است و در ساخت ترکیبات شیمیایی آلی و معدنی به‌کار می‌رود [۷]. استرس اکسیداتیو ایجاد شده توسط تیواستامید به‌خوبی آسیب اکسیداتیو ناشی از گزنوبیوتیک‌ها را همانندسازی می‌کند. استرس اکسیداتیو ناشی از تیواستامید به‌عنوان یک مدل مناسب برای مطالعه اثرات آنتی‌اکسیدان داروها استفاده می‌شود. تیواستامید به پروتئین‌ها و لیپیدهای سیتوپلاسم و غشا حمله می‌کند و سبب دناتوره شدن پروتئین‌ها و پراکسیداسیون لیپیدها می‌شود. تیواستامید توسط سیستم $CYT\ P_{450}$ متابولیزه می‌شود. آنزیم‌های میکروزومال هپاتوسیت‌ها تیواستامید را به تیواستامید S-اکسید (TAASO) تبدیل کرده و سمیت آن را خنثی می‌سازد [۸]. گیاه کهور سوری یا جغجغه با نام علمی (*Prosopis farcta*) متعلق به خانواده لگومیناسه و زیرخانواده Mimosoidea است. گیاه کهورک در میان مردم منطقه بلوچستان جهت درمان زخم ناشی از دیابت کاربرد دارد. این گیاه سرشار از کاربامولین، آرابینوز، لکتین، آپیگنین، ترکیبات پلی‌فنول، ساپونین، کورستین و اسید اسکوربیک است [۹]. تاکنون در مورد دانه گیاه کهورک و اثر آنتی‌اکسیدانی آن پژوهشی انجام نشده است. بنابراین، در مطالعه حاضر اثر عصاره هیدروالکلی دانه گیاه کهورک بر استرس اکسیداتیو ناشی از تیواستامید بررسی شد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه تجربی با استفاده از ۳۰ سر موش صحرایی نر بالغ از نژاد ویستار با وزن ۲۳۰-۲۰۰ گرم انجام شد. حیوانات مورد استفاده در این پژوهش از مرکز پرورش حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه زابل تهیه شده و در شرایط استاندارد نگهداری شدند. حیوانات مورد مطالعه در سرتاسر دوره آزمایش به آب و غذای مخصوص حیوانات آزمایشگاهی (شرکت جوانه خراسان) دسترسی داشتند. موش‌های صحرایی پس از سازگار شدن با محیط آزمایش به‌طور تصادفی به ۳ گروه مساوی تقسیم شدند: در ۲ گروه از موش‌های صحرایی برای شبیه‌سازی حالت استرس اکسیداتیو از تزریق داخل صفاقی تیواستامید استفاده شد. استرس اکسیداتیو با ۳ تزریق داخل صفاقی تیواستامید با دوز ۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به فاصله ۲۴ ساعت ایجاد شد [۱۰]. گروه اول شامل موش‌های صحرایی سالم بود. این گروه سرم فیزیولوژی را به‌صورت گاواژ دریافت کردند. در موش‌های صحرائی گروه دوم استرس اکسیداتیو با تزریق تیواستامید به‌صورت داخل صفاقی القا شد و سپس سرم فیزیولوژی را به‌صورت گاواژ به‌مدت ۳ هفته دریافت کردند. برای گروه سوم مانند گروه دوم عمل شد، اما به‌جای سرم فیزیولوژی، عصاره هیدروالکلی کهورک را با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به‌صورت گاواژ به‌مدت ۳ هفته دریافت کردند. در پایان دوره آزمایش از قلب موش‌ها خون‌گیری شد و فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز سرم با استفاده از کیت‌های تجاری (ZellBio GmbH, Ulm, Germany) و براساس دستورالعمل کیت سنجش شد. همچنین، در پایان آزمایش موش‌های صحرایی آسان‌کشی شده، نمونه‌های بافت کبد و کلیه جدا گردیده و تا زمان انجام آزمایش در فریزر ۸۰- نگهداری شدند.

نحوه تهیه عصاره هیدروالکلی کهورک

از روش ماسراسیون برای تهیه عصاره هیدروالکلی دانه گیاه استفاده شد. گیاه کهورک از بیابان‌های شهرستان زابل گردآوری شده و توسط کارشناس گیاه‌شناسی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی مشهد تعیین گونه شد (شماره هرباریم ۱۳۶۱). دانه گیاه آسیاب شده و سپس با استفاده از ترازوی دیجیتال وزن شد. پودر به‌دست آمده در یک ارلن ریخته شد و روی آن آب و اتانول به نسبت ۱:۱ ریخته شد. پس از پوشاندن سر ارلن‌ها با ورقه آلومینیومی، به‌مدت ۴۸ ساعت روی شیکر با ۹۰ دور در دقیقه قرار داده شدند. پس از اینکه حلال و دانه گیاه کهورک همگن شدند، محلول به‌دست آمده با کاغذ صافی تصفیه شد. برای اطمینان از خالص بودن عصاره دوباره با پمپ خلاء صاف شد تا حلال از عصاره جدا شود. عصاره به‌دست آمده تا زمان آزمایش در یخچال نگه‌داری شد [۱۱].

اندازه‌گیری سطح بافتی مالون دی‌آلدئید

نمونه‌های کبد و کلیه پس از شستشو با سالین سرد همراه با بافر تریس هموژنیزه شدند و محلول به‌دست آمده سانتریفوژ شد. تمام مراحل ذکر شده در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد و در سردخانه دانشکده دامپزشکی انجام شد تا از تخریب پروتئین‌ها و آنزیم‌ها جلوگیری شود. محلول شفاف به‌دست آمده با استفاده از پیپت از بقیه محلول جدا شده و برای سنجش میزان مالون دی‌آلدئید بافتی استفاده شد. اندازه‌گیری سطح بافتی مالون دی‌آلدئید به‌وسیله تعیین مقدار مواد واکنش‌دهنده با تیوباربیتوریک اسید و دستورالعمل شرح داده شده توسط اوکاوا در سال ۱۹۹۷ انجام شد. براین اساس، ۱۰۰میکرولیتر از بافت هموژنیزه، آب مقطر دیونیزه و سدیم

کلرید ۰/۹ درصد (به نسبت حجمی ۱: ۱: ۱) داخل لوله آزمایش ریخته شد. لوله آزمایش به‌مدت ۴۰ دقیقه در دمای ۳۷ درجه نگهداری شد. سپس، با استفاده از ۱ میلی‌لیتر HCL ۰/۸ مولار که حاوی اسید تری کلرواستیک ۱۲ درصد بود، واکنش متوقف گردید. پس از اضافه کردن ۱ میلی‌لیتر محلول تیوباربیتوریک اسید ۱ درصد، محلول به‌مدت ۲۰ دقیقه جوشانده شده و در دمای اتاق سرد گردید. محلول سرد شده به‌مدت ۳۰ دقیقه با دور ۳۰۰۰ در دقیقه سانتریفوژ شد. جذب نوری محلول در طول موج ۵۳۲ نانومتر با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر (UNICO UV/VIS-2100) سنجش شد [۱۲].

اندازه‌گیری کاتالاز سرم

در مرحله اول برای آماده سازی معرف ۶ میلی‌لیتر آب مقطر به پودر کروموژن اضافه شد. ده میکرولیتر نمونه داخل چاهک‌ها ریخته شده و سپس ۱۰۰ میکرولیتر معرف به چاهک‌ها اضافه گردیده و به‌مدت ۱ دقیقه در دمای ۳۷ درجه انکوبه شد. در مرحله بعد ۱۰۰ میکرولیتر محلول معرف به چاهک‌ها اضافه شده و جذب نوری محلول توسط دستگاه خوانشگر الایزا در طول موج ۴۰۵ نانومتر قرائت شده و سپس توسط فرمول ذیل محاسبه و نتایج به‌صورت U/ml بیان شد:

$(OD_B\text{-}OD_S)\times 71\times(1/60)\times V$

اندازه‌گیری سوپر اکسید دیسموتاز

در مرحله اول معرف‌ها با استفاده از آب مقطر دوبار تقطیر آماده شدند. سپس، مطابق دستورالعمل کیت محلول‌ها در میکروپلیت ریخته و مخلوط شد و در زمان‌های صفر و ۲ دقیقه توسط دستگاه خوانشگر الایزا در طول موج ۴۲۰ nm قرائت شد و میزان فعالیت SOD در فرمول مربوطه محاسبه و نتایج به‌صورت U/ml نمایش داده شد:

(Vp-Vc)/ (Vp) 60

تجزیه و تحلیل آماری

نتایج به‌صورت میانگین و انحراف معیار بیان شد. از آزمون MANOVA برای مقایسه نتایج هریک از گروه‌ها استفاده گردید.

نتایج

در پایان دوره آزمایش، فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در گروه مسموم شده با تیواستامید به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه شاهد سالم بود. تیمار با عصاره دانه کهورک فعالیت آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز را نسبت به گروه کنترل افزایش داد ($P<۰/۰۵$). بااین‌حال، سطح آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز سرم در گروه دریافت‌کننده تیواستامید همراه با عصاره دانه کهورک از گروه شاهد سالم کمتر بود. همچنین، بعد از ۳ هفته، تیمار با عصاره دانه گیاه کهورک توانست مالون دی‌آلدئید بافت کبد را در مقایسه با گروه کنترل مثبت به‌طور معنی‌دار کاهش دهد ($P<۰/۰۵$). مالون دی-آلدئید بافت کلیه در گروه دریافت‌کننده عصاره دانه کهورک کمتر از گروه کنترل بود، ولی این نتیجه از نظر آماری معنی‌دار نبود (جدول شماره ۱).

جدول شماره ۱- میزان مالون دی‌آلدئید بافتی و سطح سرمی آنزیم‌های کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز در گروه‌های مطالعه

	مالون دی‌آلدئید بافت کبد (nmol/mg/tissue)	مالون دی‌آلدئید بافت کلیه (nmol/mg/tissue)	کاتالاز U/ml	سوپراکسید دیسموتاز U/ml
گروه شاهد سالم	۷/۰***±۱/۱	۵/۲***±۰/۷	۱۶/۵***±۱/۱	۴۳/۰***±۵/۶
کنترل مثبت (تیواستامید)	۱۳/۳$^{\#\#\#}$±۲/۵	۹/۲$^{\#\#\#}$ ±۱/۹	۷/۶$^{\#\#\#}$±۰/۷	۱۷/۰$^{\#\#\#}$±۱/۵
تیو استامید+دانه کهورک	۱۰/۸*±۱/۳۸	۷/۶$^{\#\#\#}$±۱/۱	۱۳/۶$^{\#\#\#***}$±۰/۹	۳۴/۴$^{\#\#\#***}$±۲/۲

نتایج به‌صورت میانگین± انحراف معیار نشان داده شده‌اند. #اختلاف معنی‌دار با شاهد سالم. $P<۰/۰۰۱$ ***، $P<۰/۰۱$ **، $P<۰/۰۵$ *، $P<۰/۰۰۱$ ###، $P<۰/۰۱$ ##، $P<۰/۰۵$ #

بحث

در مطالعه حاضر پس از تزریق تیواستامید کاهش فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز مشاهده شد. این نتایج نشان می‌دهد که به‌دنبال آسیب کبدی ناشی از تیواستامید تولید گونه‌های فعال اکسیژن رخ می‌دهد که این امر سبب تغییراتی در فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان می‌شود. از طرف دیگر، در این گروه مقدار مالون دی‌آلدئید بیشتر از سایر گروه‌ها بود؛ بنابراین می‌توان این گونه بیان نمود که در گروه تیواستامید میزان تولید گونه‌های فعال اکسیژن و به‌دنبال آن آسیب اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپیدی در این گروه بیشتر است؛ به‌گونه‌ای‌که سیستم آنتی‌اکسیدان توان رویارویی با آن را ندارد [۱۳]. سوپراکسید دیسموتاز دارای نقش محوری در دفاع در مقابل آسیب‌های

اکسیداتیو می‌باشد. اگرچه به‌طور کلی این آنزیم به‌عنوان محافظ در برابر آسیب اکسیداتیو درنظر گرفته می‌شود، اما در شرایطی که کاتابولیسم پراکسید هیدروژن به خطر می‌افتد، می‌تواند موجب افزایش آسیب اکسیداتیو شود [۱۴]. در گروه تیمار شده با عصاره دانه کهورک این آنزیم‌ها افزایش معنی‌داری نسبت به گروه کنترل مثبت نشان دادند. نتایج این بررسی نشان دهنده اثر آنتی‌اکسیدانی عصاره دانه کهورک می‌باشد. نتایج این بررسی با نتایج پژوهش‌های پیشین همسو است [۱۵]. در مطالعه حاضر پس از تزریق تیواستامید مقدار مالون دی‌آلدئید بافت کبد در گروه کنترل و گروه دریافت کننده تیواستامید و تحت تیمار با دانه کهورک به‌طور معنی‌دار بیشتر از گروه کنترل بود. بررسی‌های پیشین نشان داده است تیواستامید تولید گونه‌های فعال اکسیژن و پس از آن آسیب اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپیدی را افزایش می‌دهد [۱۶]. در پژوهش حاضر مالون دی‌آلدئید سرم در گروه درمان شده با عصاره کهورک نسبت به گروه استرس اکسیداتیو کاهش یافت که نشان دهنده اثر ترکیبات آنتی‌اکسیدان این گیاه است. بررسی‌های فیتوشیمیایی نشان داده‌اند دانه گیاه کهورک سرشار از آپیگنین، کورستین و فلاوئنوئید است. به‌نظر می‌رسد اثر درمانی عصاره این گیاه در بهبود سیستم آنتی‌اکسیدانی در موش‌های آسیب دیده به کوئرستین و فلاونوئیدهای موجود در گیاه وابسته است. برخی پژوهش‌ها نشان داده‌اند که فلاونوئیدها سبب افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی و کاهش پراکسیداسیون لیپیدی می‌شوند [۱۸،۱۷] که با یافته‌های پژوهش کنونی همسو است. همچنین، دانه این گیاه منبع غنی پروتئین و اسیدهای چرب غیراشباع است که در حفظ ساختار غشاء سلول نقش دارند [۱۹]. کاهش مالون دی‌آلدئید بافت کبد پس از تجویز خوراکی عصاره دانه کهورک نشان می‌دهد که این عصاره می‌تواند از پراکسیداسیون لیپیدی جلوگیری کرده و از سلول‌ها در برابر رادیکال‌های آزاد محافظت کند. در پژوهش حاجی نژاد و همکاران، تیمار با عصاره هیدروالکلی غلاف میوه کهورک مالون دی‌آلدئید کبد را در موش‌های صحرایی تحت تیمار در مقایسه با گروه دیابتی بدون تیمار کاهش داد [۲۰]. می‌توان گفت عصاره دانه کهورک با کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش کارکرد آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان استرس اکسیداتیو ناشی از تیواستامید را کاهش می‌دهد.

نتیجه‌گیری

نتایج این بررسی نشان داد که عصاره گیاه کهورک می‌تواند استرس اکسیداتیو ناشی از تیواستامید را کاهش دهد. به‌نظر میرسد این اثر مربوط به ترکیبات آنتی‌اکسیدان موجود در عصاره گیاه کهورک می‌باشد.

تشکر و قدردانی

مقاله حاضر حاصل نتایج پایان‌نامه دکتری حرفه‌ای دامپزشکی خانم مریم محمدپور زه‌آب است. از زحمات دکتر داریوش سعادتی در انجام تجزیه و تحلیل آماری پایان‌نامه تشکر می‌شود.

References:

[1] Ishizaka Y, Yamakado M, Toda A, Tani M, Ishizaka N. Relationship between serum uric acid and serum oxidative stress markers in the Japanese general population. ***Nephron Clin Pract*** 2014; 128(1-2): 49-56.

[2] Milanlioglu AP, Çilingir AP, Aydın MN. Serum antioxidant enzymes activities and oxidative stress levels in patients with acute ischemic stroke: influence on neurological status and outcome. ***Wiener Klinische Wochenschrift*** 2016; 128(5-6): 169-74.

[3] Birkenfeld AL, Shulman GI. Nonalcoholic fatty liver disease, hepatic insulin resistance, and type 2 diabetes. ***Hepatology*** 2014; 59(2): 713-23.

[4] Bessone F. Drug induced liver injury and various complications: 22 case reports. ***Reactions*** 2016; 1594: 68-26.

[5] Niki E. Biomarkers of lipid peroxidation in clinical material. ***Biochim Biophysic Acta*** 2014; 1840(2): 809-17.

[6] Iqubal A, Iqubal MK, Haque SE. Experimental hepatotoxicity inducing agents: A Review. ***Int J Clin Pharmacol Res*** 2016; 30; 6(11): 325-35.

[7] Totah RA, Rettie AE. Cytochrome P450 2C8: substrates, inhibitors, pharmacogenetics, and clinical relevance. ***Clin Pharmacol Ther*** 2005 77(5): 341-52.

[8] Khoubnasabjafari M, Ansarin K, Jouyban A. Critical review of malondialdehyde analysis in biological samples. ***Curr Pharm Anal*** 2016; 12(1): 4-17.

[9] Persia FA, Rinaldini E, Hapon MB, Gamarra-Luques C. Overview of Genus Prosopis Toxicity Reports and its Beneficial Biomedical Properties. ***J Clin Toxicol*** 2016; 6(326): 2161-0495.

[10] Zargar S. Protective effect of Trigonella foenum-graecum on thioacetamide induced hepatotoxicity in rats. ***Saudi J Biological Sci*** 2014; 21(2): 139-45.

[11] Ohkawa H, Ohishi N, Yagi K. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. ***Anal Biochem*** 1979; 95(2): 351–8.

[12] Saidi MR, Farzaei MH, Miraghaee S, Babaei A, Mohammadi B, Bahrami MT, Bahrami G. Antihyperlipidemic Effect of Syrian Mesquite (Prosopis farcta) Root in High Cholesterol Diet–Fed Rabbits. ***J Evid Based Complementary Altern Med*** 2016; 21(4): NP62-6.
[13] Indo HP, Yen HC, Nakanishi I, Matsumoto KI, Tamura M, Nagano Y, et al. A mitochondrial superoxide theory for oxidative stress diseases and aging. ***J Clin Biochem Nutr*** 2015; 56(1): 1-7.
[14] Sharma N, Garg V, Paul A. Antihyperglycemic, antihyperlipidemic and antioxidative potential of Prosopis cineraria bark. ***Indian J Clin Biochem*** 2010; 25(2): 193-200.
[15] Afanas'ev IB, Dcrozhko AI, Brodskii AV, Kostyuk VA, Potapovitch AI. Chelating and free radical scavenging mechanisms of inhibitory action of rutin and quercetin in lipid peroxidation. ***Biochem Pharmacol*** 1989; 38(11): 1763-9.
[16] Zhuang Y, Liu P, Wang L, Luo J, Zhang C, Guo X, et al. Mitochondrial oxidative stress-induced hepatocyte apoptosis reflects increased molybdenum intake in caprine. ***Biol Trac Elem Res*** 2016; 170(1): 106-14.
[17] Rice-Evans CA, Miller NJ, Paganga G. Structure-antioxidant activity relationships of flavonoids and phenolic acids. ***Free Radic Biol Med*** 1996; 20(7): 933-56.
[18] Lajnef HB, Mejri H, Feriani A, Khemiri S, Saadaoui E, Nasri N, et al. Prosopis farcta Seeds: Potential Source of Protein and Unsaturated Fatty Acids?. ***J Am Oil Chem Soc*** 2015; 92(7): 1043-50.
[19] Hajinezhad M, Esmaeel Zadeh Bahabadi S, Miri H, Davari I, Darvish Sargazi M. Effect of Hydroalcoholic Extract of Prosopis farcta Pod on Liver Histopathology and Malondialdehyde Level in Streptozotocin Diabetic Rats. ***Horizon Med Sci*** 2015; 21(1): 31-6. [in Persian]
[20] Hajinezhad M, Davari S, EsmaeelZadeh S, Miri H, Akbari M, KamaliJavan S. Protective effect of hydro alcoholic extract from prosopisfarcta leaves on lipid peroxidation of serum and liver tissue in diabetic rats. ***JNKUMS*** 2015; 7(2): 267-78. [in Persian]