تأثیر عصاره کلروفرمی گیاه کاسنی بر شاخص های عملکردی کبد و سطح سرمی TNF-α در مدل کلستاز انسدادی موش صحرایی

محمد رامان مولودی[۱]، کامبیز حسن زاده[۲]، شمیله روحانی[۳]، فرید زندی[۴]، عباس احمدی[۵] پونه خلوتیان[۶]، امین رستمی[۷]، فرشاد شیخ اسماعیلی[۸]، اسماعیل ایزدپناه[۹]

۱. استادیار، گروه فیزیولوژی و فارماکولوژی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران.

۲. استادیار، مرکز تحقیقات علوم سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران.

۳. دانشجوی دکترای شیمی تجزیه، دانشکده علوم پایه، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران.

۴.کارشناسی ارشد میکروبیولوژی، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران.

۵. دانشجوی Ph.D پزشکی مولکولی، عضو کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران.

۶. کارشناس آزمایشگاه، مرکز تحقیقات علوم سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران.

۷. دانشیار شیمی آلی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه کردستان، سنندج، ایران.

۸. استادیار، مرکز تحقیقات گوارش و کبد، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران.

۹. استادیار، مرکز تحقیقات علوم سلولی و مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی کردستان، سنندج، ایران (مولف مسوول). تلفن ثابت: ۳۱۸۲۷۴۰۲-۰۸۷، eizadpanah2000@yahoo.com

چکیده

مقدمه: کبد نقش مهمی در تولید صفرا، سمیت زدایی، دفع مواد خارجی و سنتز پروتئین‌های پلاسمایی دارد. یکی از اختلالات کبدی، کلستاز انسدادی می باشد که در نتیجه آن غلظت مواد اکسیدان و التهابی در بافت کبد افزایش می یابد. در طب سنتی از گیاه کاسنی بعنوان محافظ کبد، کاهنده سمیت و التهاب کبدی استفاده شده است. هدف از این مطالعه بررسی اثر عصاره کلروفرمی کاسنی بر شاخص‌های عملکردی کبد و سطح سرمی TNF-α در مدل کلستاز انسدادی موش صحرایی بود.

روشها: در این مطالعه تجربی حیوانات به ۵ گروه (n=۶) شامل گروه Sham، گروه کنترل: (که با بستن مجرای صفراوی مدل کلستاز ایجاد شد) Bile Duct Ligation (BDL) + حامل عصاره و سه گروه BDL + عصاره کلروفرمی کاسنی (mg/kg, ip ۴۰۰ و ۲۰۰، ۱۰۰) تقسیم شدند. در گروه‌های فوق الذکر تیمار به مدت هفت روز انجام گرفت و در روز هشتم زمان پروترومبین (PT) اندازه‌گیری شد و مقادیر آلبومین سرم، آلانین آمینو ترانسفراز (ALT)، آسپارتات آمینو ترانسفراز (AST)، بیلی‌روبین مستقیم، بیلی‌روبین توتال، آلکالین فسفاتاز (ALP)، لاکتات دهیدروژناز (LDH) بر مبنای روش کالریمتریک مورد ارزیابی قرار گرفت. اندازه‌گیری سطح TNF α بوسیله کیت اختصاصی الیزا انجام شد. نتایج گروه‌های مختلف بوسیله آزمون ANOVA یک طرفه مورد تجزیه تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: نتایج این بررسی نشان داد که عصاره کاسنی در دوز mg/kg ۱۰۰ ، میزان بیلیروبین مستقیم، AST، ALT و TNF-α را نسبت به گروه کنترل بطور معنی داری کاهش داد (p<۰/۰۵). در دوز (mg/kg ۲۰۰) شاخص‌های PT، ALP ، LDH و AST نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری را نشان داد (p<۰/۰۵). از طرفی میزان آلبومین سرم در دوز (mg/kg ۲۰۰) افزایش معنی داری (p<۰/۰۵) را نسبت به گروه کنترل نشان داد.

نتیجه گیری: بر اساس این نتایج عصاره کلروفرمی کاسنی در دوزهای پایین باعث حفاظت کبد در برابر آسیب ناشی از کلستاز انسدادی شد.

واژگان کلیدی: کلستاز انسدادی، کاسنی، تستهای عملکردی کبد.

وصول مقاله:۹۳/۲/۹ اصلاحیه نهایی:۹۳/۴/۲ پذیرش:۹۳/۴/۷

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

مقدمه

کبد نقش مهمی در سنتز و متابولیسم پروتئین‌های پلاسمایی، تولید صفرا، هومئوستاز گلوکز، سمیت زدایی و غیر فعال کردن هورمون‌ها دارد (۱). اختلالات کبدی زمینه ساز بسیاری از عفونت‌ها و نارسایی‌ها است.

از جمله بیماریهای کبدی، کلستاز است که از لحاظ عملکردی باکاهش جریان صفرا همراه است. از لحاظ مورفولوژیک کلستاز با تجمع صفرا در سلول‌های کبدی و کانال‌های صفراوی همراه است. همچنین کلستاز با تجمع خونی اسیدهای صفراوی و تمام موادی که به طور طبیعی از طریق صفرا دفع می شوند، همراه است. تظاهرات بالینی این بیماری شامل خارش، زردی، خستگی و استئاتوره است (۲). این بیماری ممکن است به صورت خارج کبدی در اثر انسداد مجاری صفراوی توسط سنگ و تومور و یا به صورت داخل کبدی به دلیل اختلال در تشکیل صفرا و یا اثر زیان آور برخی داروها ایجاد شود (۴ و ۳). در انسداد خارج کبدی، تجمع نمک‌های صفراوی در کبد، کاهش جریان خون باب و اکسیژن رسانی بافتی (۵) سبب افزایش تولید پروستاگلاندین‌ها، القاء مسیرهای استرس اکسیداتیو در هپاتوسیت‌ها و در نهایت سمیت سلول‌های کبدی و تخریب آنها می‌شود (۶). داروهای رایج مورد مصرف در بهبود علائم کلستاز، شامل فنوباربیتال، کلستیرامین، اورسو دزوکسی کولیک اسید ، آنتاگونیست‌های اوپیوئید و سروتونین می باشند که دارای اثر علامتی بوده و سبب درمان قطعی بیماری نمی شوند (۷).

از طرفی در طب سنتی از گیاهان دارویی در درمان بیماری‌های گوارشی و کبدی استفاده های فراوانی شده است. یکی از این گیاهان گیاه کاسنی (Cichorium Intybus L) از تیره کاسنی (Asteraceae) است که از پودر ریشه آن به عنوان ملین، محرک اشتها و مقوی کبد استفاده می شود (۸). این گیاه در نواحی وسیعی از خاورمیانه و جنوب آسیا بعنوان محافظ کبد و تصفیه کنندهٔ خون استفاده می شود (۹). برگ گیاه کاسنی منبع خوبی از آنتوسیانین ها، ویتامین های A و C است که باعث تحریک سیستم ایمنی و محدود نمودن عفونت و التهاب می‌گردد (۱۱ و ۱۰). همچنین استفاده از پودر گیاه کاسنی سبب کاهش سمیت کبدی و افزایش مقاومت در برابر استرس اکسیداتیو ناشی از پیش سازهای نیتروز آمین شده است (۱۲). در این رابطه، گزارش شده است که عصاره متانولی دانه گیاه کاسنی باعث کاهش عوارض سمیت کبدی در مدل سمیت کبدی ناشی از تترا کلرید کربن گردید (۱۳). همچنین گزارشات حاکی از آن است که عصاره گیاه کاسنی در محیط خارج از بدن و بدون تأثیر عوامل داخلی می تواند در پایین آوردن بیلی‌روبین نقش داشته باشد (۱۴). با این وجود مطالعاتی نیز وجود دارند که نتایج متفاوتی را گزارش نموده اند از جمله نصیریان و همکاران که گزارش کرده اند عصاره گیاه کاسنی تأثیر معنی داری بر روی سرم نوزادان مبتلا به هیپربیلی روبینمی نداشته است (۱۵).

بنابراین نظر به اینکه داروهای رایج مورد مصرف کنونی، تأثیری در درمان قطعی کلستاز نداشته و از طرفی به توجه به اثرات آنتی اکسیدان و ضد التهابی کاسنی و شواهدی از اثرات هپاتوپروتکتیوی آن، در این مطالعه اثر عصاره کلروفرمی گیاه کاسنی بر عملکرد کبد در مدل کلستاز انسدادی موش صحرایی، مورد بررسی قرار گرفت.

روش بررسی

حجم نمونه: در این مطالعه تجربی از ۳۰ سر موش صحرائی نر نژاد ویستار (تهیه شده از مؤسسه رازی، کرج) در محدوده وزنی ۲۰±۲۷۰ گرم استفاده گردید. حیوانات در قفسهایی از جنس پروپیلن و در اتاقی تحت دوره های روشنایی/ تاریکی ۱۲ ساعته (شروع روشنایی ساعت ۸ صبح) با دمای ۲±۲۳ سانتیگراد و دسترسی آزادانه و یکسان به آب و غذا تا پایان آزمایش نگهداری شدند. روش

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

نمونه‌گیری و تقسیم حیوانات به طور تصادفی انجام گرفت. تمام آزمایش ها مطابق با راهنمای مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی (نشریه موسسه ملی سلامت شماره ۸۵-۲۳، تجدید نظر شده ۱۹۸۵) انجام شد. در این مطالعه حیوانات به ۵ گروه (n=۶) شامل گروه Sham، گروه کنترل (که با بستن مجرای صفراوی مدل کلستاز ایجاد شد): Bile Duct Ligation(BDL) + حامل عصاره و سه گروه BDL + عصاره کلروفرمی کاسنی (mg/kg, ip ۴۰۰ و ۲۰۰، ۱۰۰) تقسیم شدند.

عصاره گیری: اندام هوایی گیاه جمع آوری و با آسیاب پودر شد. جهت استخراج ترکیبات گیاهی، از روش استخراج پیوسته با دستگاه سوکسیله و حرارت در نقطه جوش حلال (کلروفرم) استفاده شد. عصاره به دست آمده با دستگاه تبخیر در خلأ (روتاری اواپراتور) و در دمای ۴۰ درجه سانتی گراد خشک و به صورت پودر در ظروف شیشه ای در بسته در یخچال نگهداری می شد.

ایجاد مدل، تیمار و روش جمع آوری داده ها: ابتدا با تزریق ۵۰ mg/kg پنتوباربیتال سدیم حیوانات بی‌هوش و ناحیه میانی شکم کاملاً تراشیده شده و با الکل ۷۰٪ و بتادین ضدعفونی شد. سپس یک شکاف طولی به اندازه ۳ سانتی‌متر در خط میانی شکم ایجاد و بعد از کنار زدن کبد و پیدا شدن مجرای صفراوی، با استفاده از نخ سیلک سه صفر در دو نقطه جداگانه مجرا مسدود و مجرای در بین آن دو نقطه، قطع گردید. بعد از آن جدار شکم بخیه شد. در گروه شم تمام مراحل بالا به غیر از بستن مجرای صفراوی انجام می شد. یک روز بعد از انجام عمل جراحی، تغییر رنگ ادرار و زرد شدن گوش‌های حیوان، نشان دهنده موفقیت در عمل کلستاز بود. در صورتی که موش‌ها فاقد این علائم بودند از مطالعه خارج می شدند (۱۶). در گروه شم و کنترل، ۲۴ ساعت پس از عمل جراحی بمدت ۷ روز حلال عصاره یعنی دی متیل سولفوکساید (DMSO) به اضافه نرمال سالین به نسبت ۱ به ۲ تزریق می شد. در گروه‌های دریافت کننده عصاره، عصاره کلروفرمی کاسنی با دوزهای (mg/kg ۴۰۰ و ۲۰۰، ۱۰۰) و با حجم برابر به حیوانات تزریق گردید. در روز هشتم حیوانات بوسیله اتر بی‌هوش شده از شریان آئورت شکمی آنها، خونگیری بعمل می آمد. سپس از نمونه‌های حاصل جهت اندازه‌گیری زمان پروترومبین (Prothrombin time)، آلبومین سرم (Serum albumin)، آلانین آمینو ترانسفراز (AlT or Alanine aminotransferase)، آسپارتات آمینو ترانسفراز (AST or Aspartate aminotransferase)، بیلی‌روبین مستقیم (Direct bilirubin)، بیلی‌روبین توتال (Total bilirubin)، آلکالین فسفاتاز (ALP or alkaline phosphatase)، لاکتات دهیدروژناز (LDH or lactate dehydrogenase) و TNF-α استفاده شد. روش انجام آزمایش نیز در این مورد به صورت روش اسپکتروفتومتری بود. بیلی‌روبین پلاسما و آنزیم‌های کبدی به عنوان مارکر سرمی جهت نشان دادن وقوع کلستاز و آسیب سلول‌های کبدی مورد ارزیابی قرار گرفتند. اندازه گیری بیلی‌روبین و آنزیم های کبدی توسط کیت‌های شرکت زیست شیمی انجام شد که بر مبنای روش کالریمتریک و با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتریک (Pharmacia Novaspec II) و Single beam صورت گرفت. اندازه‌گیری سطح TNF α بوسیله کیت اختصاصی الیزا (cat#ab100784) انجام شد.

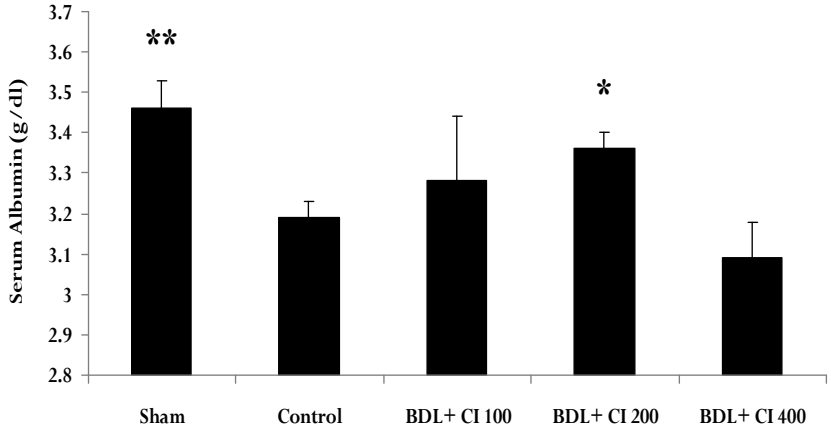
آنالیز آماری: نتایج به صورت میانگین± خطای استاندارد (SEM) شاخص ها در هر گروه بیان شد. آنالیز واریانس یک طرفه (One-way ANOVA) و بدنبال آن آزمون تعقیبی Tukey's برای مقایسه‌های چندگانه استفاده شد. در همه تحلیل ها P< ۰/۰۵ معنی دار در نظر گرفته شد. با توجه به اینکه تست‌های نرمالیتی و هموژنسیتی واریانس‌ها معنی‌دار نبودند، بنابراین از آنالیز واریانس یک طرفه استفاده گردید.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

نتایج

اثر عصاره کلروفرمی کاسنی بر میزان آلبومین سرم

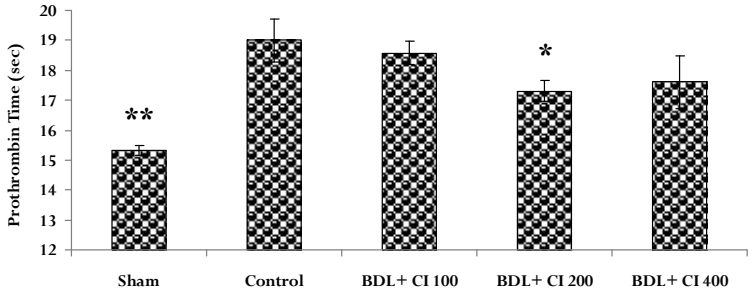
همانطور که در نمودار ۱ مشاهده می شود، میزان آلبومین سرم در گروه کنترل نسبت به گروه شم کاهش معنی داری داشت. از طرفی میزان آلبومین در گروه دریافت کننده دوز ۲۰۰ mg/kg عصاره کلروفرمی کاسنی افزایش معنی داری نسبت به گروه کنترل نشان داد.



نمودار ۱. مقایسه میزان آلبومین سرم در گروههای شم، کنترل (BDL+ حامل عصاره) و گروههای BDL دریافت کننده دوزهای ۴۰۰ mg/kg و ۲۰۰، ۱۰۰ عصاره کلروفرمی کاسنی. هر ستون بیانگر میانگین ± SEM برای نمونه خونی از شش سر موش صحرایی می باشد. $p<0/05$ *، $p<0/01$ ** نشانگر وجود رابطه معنی دار با گروه کنترل می باشد (CI= Cichorium Intybus, BDL= Bile Duct Ligation).

اثر عصاره کلروفرمی کاسنی بر شاخص انعقادی زمان پروترومبین (PT)

در بررسی زمان پروترومبین (نمودار ۲) مشاهده گردید که این شاخص در گروه کنترل نسبت به گروه شم افزایش معنی داری داشت. از طرفی این شاخص در گروه دریافت کننده غلظت ۲۰۰ mg/kg عصاره کلروفرمی کاسنی کاهش معنی داری نسبت به گروه کنترل نشان داد.



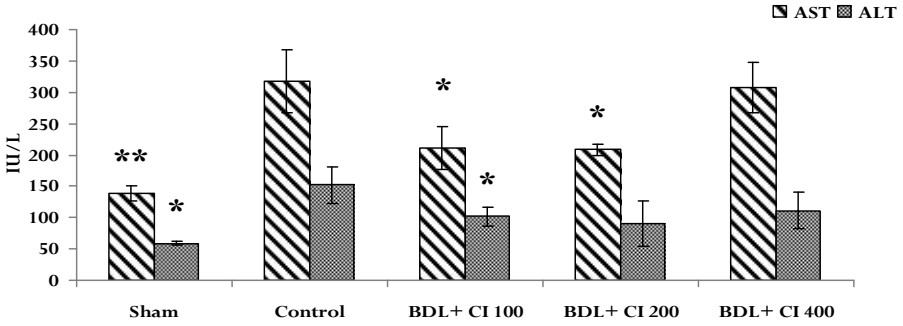
نمودار ۲. مقایسه زمان پروترومبین در گروههای شم، کنترل (BDL+ حامل عصاره) و گروههای BDL دریافت کننده دوزهای ۴۰۰ mg/kg و ۲۰۰، ۱۰۰ عصاره کلروفرمی کاسنی. هر ستون بیانگر میانگین ± SEM برای نمونه خونی از شش سر موش صحرایی می باشد. $p<0/05$ *، $p<0/01$ ** نشانگر وجود رابطه معنی دار با گروه کنترل می باشد (CI= Cichorium Intybus, BDL= Bile Duct Ligation).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

اثر عصاره کلروفرمی کاسنی بر میزان AST و ALT سرم

این شاخص ها در گروه کنترل نسبت به گروه شم افزایش معنی داری نشان دادند. از طرفی میزان این شاخص‌ها در گروه دریافت کننده دوز ۱۰۰ mg/kg عصاره کلروفرمی کاسنی کاهش معنی داری نسبت به گروه کنترل داشت.

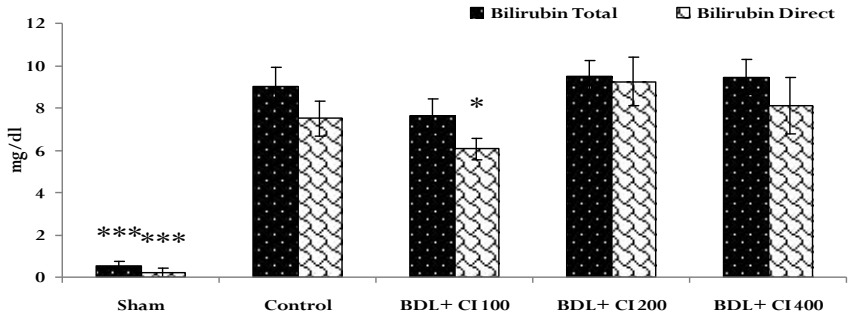
همچنین میزان AST سرم در گروه دریافت کننده دوزmg/kg. ۲۰۰ عصاره کلروفرمی کاسنی کاهش معنی داری نسبت به گروه کنترل نشان داد (نمودار ۳).



نمودار ۳. مقایسه میزان AST و ALT سرم در گروههای شم، کنترل (BDL+ حامل عصاره) و گروههای BDL دریافت کننده دوزهای mg/kg ۴۰۰ و ۲۰۰، ۱۰۰ عصاره کلروفرمی کاسنی. هر ستون بیانگین ± SEM برای نمونه خونی از شش سر موش صحرایی می باشد. p<۰/۰۵ *، p<۰/۰۱ ** نشانگر وجود رابطه معنی دار با گروه کنترل می باشد (CI= Cichorium Intybus, BDL= Bile Duct Ligation).

اثر عصاره کلروفرمی کاسنی بر میزان بیلی روبین توتال و مستقیم سرم

همانطور که در نمودار ۴ مشاهده می شود، میزان بیلی روبین توتال و مستقیم در گروه کنترل نسبت به گروه شم افزایش معنی داری نشان داد. اما میزان بیلی روبین مستقیم در گروه دریافت کننده غلظت ۱۰۰ mg/kg عصاره کلروفرمی کاسنی کاهش معنی داری نسبت به گروه کنترل نشان داد.

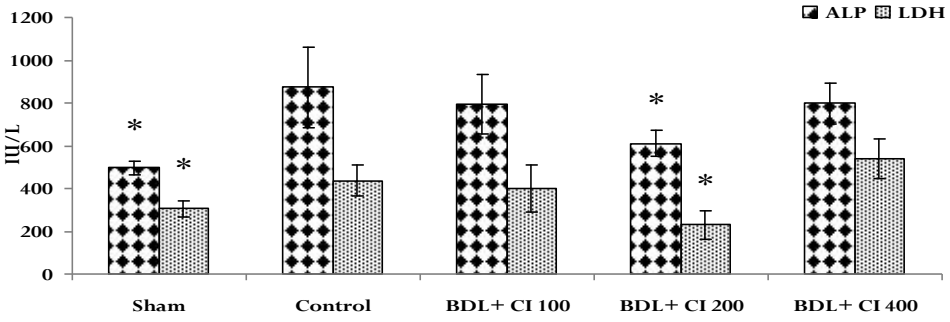


نمودار ۴. مقایسه میزان بیلی روبین توتال و مستقیم سرم در گروههای شم، کنترل (BDL+ حامل عصاره) و گروههای BDL دریافت کننده دوزهای mg/kg ۴۰۰ و ۲۰۰، ۱۰۰ عصاره کلروفرمی کاسنی. هر ستون بیانگین ± SEM برای نمونه خونی از شش سر موش صحرایی می باشد. p<۰/۰۵ *، p<۰/۰۰۱ *** نشانگر وجود رابطه معنی دار با گروه کنترل می باشد (CI= Cichorium Intybus, BDL= Bile Duct Ligation).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

اثر عصاره کلروفرمی کاسنی بر میزان ALP و LDH سرم

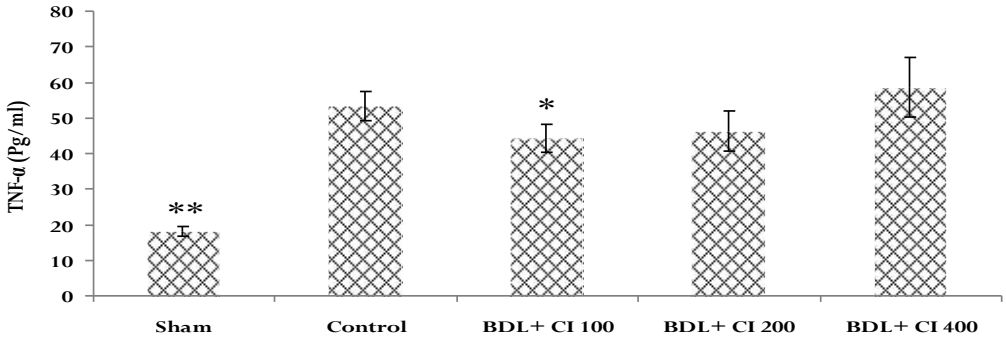
داده های نمودار ۵ نشان می دهد، شاخص‌های ALP و LDH سرم در گروه کنترل نسبت به گروه شم افزایش معنی داری داشت. در حالیکه عصاره کلروفرمی کاسنی در دوز ۲۰۰ mg/kg از افزایش میزان ALP و LDH سرم جلوگیری نمود، بطوریکه نسبت به گروه کنترل کاهش معنی داری نشان دادند.



نمودار ۵. مقایسه میزان ALP و LDH سرم در گروههای شم، کنترل (BDL+ حامل عصاره) و گروههای BDL دریافت کننده دوزهای mg/kg ۴۰۰ و ۲۰۰، ۱۰۰ عصاره کلروفرمی کاسنی. هر ستون بیانگر میانگین ± SEM برای نمونه خونی از شش سر موش صحرایی می باشد. $p<0/05$ * نشانگر وجود رابطه معنی دار با گروه کنترل می باشد (CI= Cichorium Intybus, BDL= Bile Duct Ligation).

اثر عصاره کلروفرمی کاسنی بر میزان TNF-α سرم

همانطور که در نمودار ۶ مشاهده می شود، میزان TNF-α سرم در گروه کنترل نسبت به گروه شم افزایش معنی داری نشان داد. اما میزان TNF-α سرم در گروه دریافت کننده عصاره کلروفرمی کاسنی با دوز ۱۰۰ mg/kg کاهش معنی داری نسبت به گروه کنترل نشان داد.



نمودار ۶. مقایسه میزان TNF-α سرم در گروههای شم، کنترل (BDL+ حامل عصاره) و گروههای BDL دریافت کننده دوزهای mg/kg ۴۰۰ و ۲۰۰، ۱۰۰ عصاره کلروفرمی کاسنی. هر ستون بیانگر میانگین ± SEM برای نمونه خونی از شش سر موش صحرایی می باشد. $p<0/05$ *، $p<0/01$ ** نشانگر وجود رابطه معنی دار با گروه کنترل می باشد (CI= Cichorium Intybus, BDL= Bile Duct Ligation).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

اثر عصاره کلروفرمی کاسنی بر میزان مرگ و میر حیوانات

جدول شماره ۱ درصد مرگ و میر حیوانات در گروههای مورد مطالعه را نشان می دهد. همانطور که مشاهده می شود درصد مرگ و میر در گروه دریافت کننده دوز mg/kg ۴۰۰ نسبت به گروه کنترل بطور معنی داری افزایش نشان داد ($p<۰/۰۵$).

جدول ۱. اثر عصاره کلروفرمی کاسنی بر میزان مرگ و میر حیوانات

گروهها	٪ مرگ و میر
Sham	۰
Control(BDL+ Vehicle)	٪۱۶/۶
$BDL+CI_{100}$	۰
$BDL+CI_{200}$	٪۱۶/۶
$BDL+CI_{400}$	*٪۵۰

جدول ۱. مقایسه میزان مرگ و میر در گروههای شم، کنترل (BDL+ حامل عصاره) و گروههای BDL دریافت کننده دوزهای mg/kg ۴۰۰ و ۲۰۰، ۱۰۰ عصاره کلروفرمی کاسنی. $p<۰/۰۵$ * نشانگر وجود رابطه معنی دار با گروه کنترل می باشد (CI= Cichorium Intybus, BDL= Bile Duct Ligation).

بحث

نتایج این بررسی نشان داد که انسداد مجاری صفراوی به روش بکار رفته در این مطالعه، سبب افزایش شاخص‌های معرف آسیب کبدی، از جمله AST، ALT، ALP و LDH شد. از طرفی کاهش معنی دار آلبومین سرم و افزایش PT نشانگر اختلال در عملکرد تولید پروتئین‌های پلاسمایی و انعقادی است که در مجموع مؤید آسیب کبدی و ایجاد مدل کلستاز می باشد. این یافته ها با نتایج بدست آمده از مطالعه نبوی زاده و همکاران در تأیید مدل فوق همخوانی دارد (۱۶).

در بخش دیگری از نتایج، مشخص شد که عصاره کاسنی در دوز mg/kg ۱۰۰، میزان بیلی‌روبین مستقیم، AST، ALT و TNF-α را نسبت به گروه کنترل بطور معنی‌داری کاهش داد. همچنین در دوز (mg/kg ۲۰۰) شاخص‌های PT، ALP ، LDH و AST کاهش و میزان آلبومین سرم افزایش معنی داری را نسبت به گروه کنترل نشان داد. یکی از دلایل آسیب کبد در انسداد صفراوی، افزایش اسیدهای صفراوی و تغییر در تعادل اکسیدان -آنتی اکسیدان است که با تحریک پراکسیداسیون لیپیدی منجر به عوارض متعدد می گردد. به علاوه میزان استرس اکسیداتیو معمولا در سیروز افزایش می یابد (۱۷). برخی مطالعات اثر ترکیبات آنتی اکسیدانی مانند ویتامین C وE را در بهبود عوارض ناشی از کلستاز گزارش کرده اند (۱۸) و همانطور که در مقدمه اشاره شد عصاره برگ گیاه کاسنی حاوی مقادیر زیادی از آنتوسیانین ها، ویتامین های A و C است که سبب محدود نمودن التهاب می گردند (۱۰ و ۱۱) . احتمالاً بخشی از اثراتی که عصاره کاسنی روی شاخص‌های التهابی و آسیبی کبد گذاشته است به وسیله همین عوامل بوده است. از طرفی Li و همکاران اثر عصاره هیدرو الکلی کاسنی را بر فیبروز کبدی ناشی از تترا کلرید کربن مورد بررسی قرار دادند. آنها گزارش کردند که این عصاره از طریق کاهش فعالیت عوامل اکسیدان مانند MDA

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

(malondialdehyde) و افزایش فعالیت عوامل آنتی اکسیدان مانند SOD (superoxide dismutase) و GHS (Glutathione) کبدی سبب حفاظت کبد در برابر فیبروز ناشی از تترا کلرید کربن شد. همچنین آنها نشان دادند که سطح سرمی AST و ALT در اثر تیمار با عصاره کاسنی کاهش معنی داری پیدا کرد (۱۹) . این مطالعه تأیید کننده نتایج ما در مدل کلستاز انسدادی می‌باشد. احتمالاً در مطالعه حاضر هم یکی از مکانیسم‌های دخیل در حفاظت کبد بوسیله کاسنی، کاهش عوامل اکسیدان و یا افزایش عوامل آنتی اکسیدان بوده باشد.

یکی از مواد اکسیدان که با تولید رادیکال‌های آزاد موجب تخریب و مسمومیت کبدی می شود، تیواستامید است. در این زمینه، مدنی و همکاران گزارش نمودند که استفاده از عصاره پلی فنلی گیاه کاسنی سبب حفاظت سلول‌های کبدی در برابر آسیب ناشی از رادیکال‌های آزاد تولید شده توسط تیواستامید شده است (۲۰). از طرفی همانطور که گفته شد پودر گیاه کاسنی سبب افزایش مقاومت در برابر استرس اکسیداتیو ناشی از پیش سازهای نیتروز آمین شده است (۱۲) و احتمالاً بخشی از این اثر محافظت کنندگی کاسنی در کبد به واسطه اثرات آنتی اکسیدانی آن بوده است.

همانگونه که پیشتر اشاره شد، میزان LDH در گروه کنترل نسبت به شم افزایش قابل توجهی پیدا کرد که نشان از آسیب بافتی می باشد. از طرفی عصاره بکار رفته با دوز ۲۰۰ mg/kg سبب کاهش معنی دار این شاخص نسبت به گروه کنترل شد به طوریکه میزان آن در گروه مذکور به سطح موجود در گروه شم رسید. با توجه به اینکه LDH یک شاخص معرف آسیب بافتی می باشد، بنابراین می توان چنین نتیجه گرفت که دوز بکار رفته توانسته است از آسیب ناشی از کلستاز به خوبی پیشگیری نماید.

در این مطالعه کاهش سطح سرمی TNF-α به عنوان یکی از سایتوکاین های کلیدی التهابی، توسط عصاره کلروفرمی کاسنی حاکی از اثرات ضد التهابی این عصاره می باشد. که در تایید این نتایج، مطالعات دیگری اثر ضد التهابی گیاه کاسنی در درمان التهاب لثه دندان را گزارش نموده اند (۲۱). همچنین مشخص شده است که تجویز عصاره آبی کاسنی به بیماران موجب کاهش میزان هیستامین خون می‌گردد (۲۲). در مطالعه دیگری در کشور ترکیه گزارش شده است که کاسنی دارای اثر محافظتی در پیشگیری از اثرات تخریبی الکل در معده بود (۲۳).

از طرفی تزریق داخل صفاقی عصاره کلروفرمی کاسنی با دوز ۴۰۰ mg/kg در موشهای صحرایی نه تنها باعث بهبود شاخص های عملکردی کبد و سرولوژیک نسبت به گروه کنترل نشد، بلکه با توجه به روند افزایشی این شاخص ها و افزایش معنی دار مرگ و میر حیوانات، اثر سمی عصاره در این دوز قابل توجه بوده و نیاز به بررسی بیشتری دارد. در تایید این نتایج مطالعات حاکی از آن است که عصاره برگ کاسنی در غلظت‌های پایین در مسمومیت با تتراکلریدکربن خاصیت حفاظت کنندگی بر روی سلول های کبدی داشته اما در غلظت‌های بالا دارای اثرات سمی بوده است (۹). لازم به ذکر است در بعضی مطالعات بیان شده است که اثرات عصاره گیاه کاسنی با تغییر نوع عصاره و استفاده از بخش‌های مختلف گیاه تغییر می کند (۲۴). با این وصف در این مطالعه علیرغم متفاوت بودن نوع مدل آسیب کبدی و نوع عصاره، نتایج تقریباً مشابه با مطالعات قبلی بود که از دیگر عصاره های گیاه کاسنی در مدل مسمومیت کبدی با تتراکلریدکربن استفاده شده بود (۲۶و۲۵و۲۰).

نتیجه گیری

در مجموع نتایج مطالعه حاضر نشان داد که عصاره کلروفرمی گیاه کاسنی، در دوزهای ۲۰۰ mg/kg و ۱۰۰ توانست شاخص‌های عملکردی و سرولوژی کبد را در مدل کلستاز انسدادی بهبود بخشد. بنابراین با توجه به اثرات

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

محافظتی کاسنی بر کبد می توان پیشنهاد نمود که در مطالعات بالینی از این گیاه به عنوان مکمل استفاده گردد.

تشکر و قدردانی

نویسندگان مقاله بدینوسیله مراتب تشکر و سپاس خود را از معاونت محترم تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی کردستان، به خاطر حمایت های مالی اعلام می دارند. این مقاله از نتایج طرح مصوب با شماره ۱۳۹۰/۱۱۱ معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی کردستان استخراج گردیده است.

References

1. Gaskari SA, Honar H, Lee SS. Therapy insight: cirrhotic cardiomyopathy. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol 2006; 3:329–337.
2. Bergasa NV, Mehlman JK, Jones EA. Pruritis and fatigue in primary biliarycirrhosis. Bailliere's Clin Gasteroenterol 2000; 14:634.
3. Thomson ABR, Shaffer EA. First principles of gastroenterology, the basis of disease and an approach to management. 5th ed. Toronto: Janssen & Ortho, 2008: 514-519.
4. Trauner M, Meier PJ, Boyer JL. Molecular regulation of hepatocellular transport systems in cholestasis. J Hepatol 1999; 31: 165-178.
5. Alvaro D, Mancino MG, Glaser S, Gaudio E, Marzioni M, Francis H, et al. Proliferating cholangiocytes: aneuroendocrine compartment in the diseased liver. Gastroenterology 2007; 132: 415-431.
6. Spahr L1, Negro F, Leandro G, Marinescu O, Goodman KJ, Rubbia-Brandt L et al. Impaired hepatic mitochondrial oxidation using the 13C-methionine breath test in patients with macrovesicularsteatosis and patients with cirrhosis. Med Sci Monit 2003; 9: 6-11.
7.Dillon S, Tobias JD. Ondansetron to treat pruritus due to cholestatic jaundice. J Pediatr Pharmacol Ther 2013;18:241-6.
8. Zargary A. Herbal medicine. 6th ed. Tehran: Tehran University Press, 1996: 212-222.
9. Jamshidzadeha A, Khoshnooda JM, Dehghanib Z, Niknaha H. Hepatoprotective activity of Cichoriumintybus L. leaves extract against carbontetrachloride induced toxicity. Iranian J Pharm Res2006; 1: 41–46.
10. Mulabagal V, Wang H, Ngouajio M, Nair M.G. Characterization and quantification of health beneficial anthocyanins in leaf chicory (Cichoriumintybus) varieties. Eur Food Res Technol 2009; 230: 47–53.
11. Nayeemunnisa A. Alloxan diabetes-induced oxidative stress and impairment of oxidative defense system in rat brain: neuroprotective effects of Cichoriumintybus. Int J Diabetes Metabol 2009; 17: 105–109.
12. Hassan HA, Yousef MI. Ameliorating effect of chicory (Cichoriumintybus L.)-supplemented diet against nitrosamine precursors-induced liver injury and oxidative stress in male rats. Food Chem Toxicol 2010; 48:2163-9.
13. Ahmed B, Tawfeq A, Al-Howiriny B, Siddiqui AB. Anti-hepatotoxic activity of seeds of CichoriumIntybus. Journal of Ethnopharmacology 2003; 87: 237–240.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]

14. Nabavizadeh SH, Safari M, Khoshnevisan F. The effect of herbal drugs on neonatal jaundice. Iranian Journal of Pediatrics2005; 15: 133-138.
15. Nassirian H, Tarvij Eslami S. Effects of Chichorium Intybus on bilirubin. Indian J Pediatr 2008; 75: 331-333.
16. Nabavizadeh F, Moloudi R, Dehpour AR, Nahrevanian H, Shahvaisi K, Salimi E. The effects of cholestasis and cirrhosis on gastric, acid and pepsin secretions in rat: involvement of nitric oxide. Iranian Journal of Basic Medical Sciences 2010; 13: 207-212.
17. Yamamoto Y, Yamashita S, Fujisawa A, Kokura S, Yoshikawa T. Oxidative stress in patients with hepatitis, cirrhosis, and hepatoma evaluated by plasma antioxidants. Biochem Biophys Res Commun1998; 247: 166-70.
18. Soylu AR, Aydogdu N, Basaran UN, Altaner S, Tarcin O, Gedik N,and et al. Antioxidants vitamin E and C attenuate hepatic fibrosis inbiliary-obstructed rats. World J Gastroenterol 2006; 12: 6835-41.
19. Li GY, Gao HY, Huang J, Lu J, Gu JK, Wang JH. Hepatoprotective effect of Cichoriumintybus L, a traditional Uighur medicine, against carbon tetrachloride-induced hepatic fibrosis in rats. World J Gastroenterol 2014; 20 : 4753–4760.
20. Madani H, Asghari S, Nadri Gh, Taleb Hosaini M. Effect of polyphenolic extract of Chichorium Intybus on hepatotoxicity of rat. Journal of Medicinal Plants 2005; 17: 32-38.
21. Patel VK. Effect of herbal medicine inflammatory response. India Therap 1983; 3: 405-14.
22. Peti TP. Inhibitory effect of mast-cell mediated type allergic reactions by cichoriumintybus. Pharmacol Res 1999; 40: 61-5.
23. Gürbüz I, Ustün O, Yeşilada E, Sezik E, Akyürek N. In vivo gasteroprotective effect of five Turkish folk remedies against ethanol-induced lesion. J Enteropharmacol 2002; 83: 241-4.
24. Ghaderi R, Hassanpour M, Saadatjoo A. Comparison of antimicrobial effect of Cichoriumintybus L. with Gentamicin and Cephalexin. Scientific Journal Birjand University of Medical Sciences 2004; 14:40-46.
25. Ainechi Y. Pharmacognosy and herbal medicine in Iran. 3th ed. Tehran: Tehran University Press, 2012: 1015-1017.
26. Amin Gh. Traditional medicinal plants of Iran. Ministry of Health and Medical Education 1991.1: 53.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-11-27]