مجلة تكريت للعلوم الصرفة، 22 (4) 2017
ISSN: 1813 – 1662 (Print)
E-ISSN: 2415 – 1726 (On Line)

دراسة مقارنة لتأثير الكارنتين والجنسنغ والشبنت والأرجنين في مستويات المالون ثنائي الديهايد MDA والسوبراوكساید ديسميوتيز SOD الكلوتاثيون GSH في الجرذان البيض السليمة والمعرضة للإجهاد التاكسدي

حسين محمد طياوي[1] ، صاحب جمعة عبد الرحمن[2]

[1] مديرية تربية صلاح الدين ، تكريت ، العراق

[2] قسم علوم الحياة ، كلية العلوم ، جامعة تكريت ، تكريت ، العراق

الملخص

هدفت الدراسة الحالية الى مقارنة تأثير المعاملة بالكارنتين والجنسنغ والشبنت والأرجنين في مستوى بيروكسدة الدهن MDA ومضادات الاكسدة SOD و GSH في الجرذان البيض السليمة والمعرضة للإجهاد التاكسدي بوساطة ببيروكسيد الهيدروجين (0.5%) في ماء الشرب لمدة (30) يوما. استخدم (50) جرذا من الجرذان البيض بإعمار (12–14) اسبوعا واوزان (300–325 غم) وقسمت عشوائيا الى(10) مجاميع بواقع (5) حيوانات لكل مجموعة وكالاتي: مجموعة السيطرة، مجموعة بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2)، مجموعة الكارنتين، مجموعة الكارنتين+ H_2O_2، مجموعة الجنسنغ، مجموعة الجنسنغ + H_2O_2، مجموعة الشبنت، مجموعة الشبنت + H_2O_2، مجموعة الارجنين، مجموعة الارجنين +H_2O_2 .

واظهرت النتائج:

1– ان معاملة الحيوانات السليمة بالكارنتين والجنسنغ والشبنت والأرجنين ادى الى ارتفاع معنوي ($p \leq 0.05$) في مستوى GSH في جميع المجاميع عدا مجموعة الجنسنغ وانخفاض معنوي في مستوى MDA في جميع المجاميع عدا مجموعة الكارنتين وعدم وجود فرق معنوي في مستوى SOD مقارنة بمجموعة السيطرة السليمة.

2– ادى الاجهاد التاكسدي المستحدث ببيروكسيد الهيدروجين الى ارتفاع معنوي في مستوى MDA مقارنة مع مجموعة السيطرة، بينما ادى الى انخفاض معنوي في مستوى SOD و GSH.

3– في حين ادت معاملة الجرذان المعرضة للإجهاد التاكسدي بالكارنتين الجنسنغ، الشبنت والارجنين الى انخفاض معنوي بالمقارنة مع مجموعة بيروكسيد الهيدروجين في مستوى MDA، في حين ادت المعاملة الى زيادة معنوية في مستوى SOD و GSH.

الكلمات المفتاحية: الكارنتين، الجنسنغ، الشبنت، الأرجنين. بيروكسيد الهيدروجين،MDA ، SOD، GSH

المقدمة

يعد الغذاء بأصنافه المختلفة المصدر الاساس لبناء جسم الكائن الحي وأنظمته الحيوية وكذلك مصدر الطاقة المهم لأداء الوظائف الفسيولوجية المختلفة ومنها النمو والتكاثر. لذا فان المحافظة على تراكيز المغذيات المختلفة في مراحل النمو والتكاثر المختلفة لها الاثر الكبير على هذه الوظائف ومنها التكاثر الذي يعد الاساس في المحافظة على النوع, وقد شاع استخدام النباتات والأعشاب الطبية منذ القدم كمصدر علاجي رئيس في شفاء الأمراض التي يعانيها الإنسان من دون معرفة حقيقية لطبيعة مكوناتها، معتمداً على أسلوب التجربة والخطأ في التعرف على خصائصها العلاجية، وكذلك قادت العديد من العوامل إلى عودة الاهتمام بالنباتات الطبية كمصدر طبيعي لصناعة الدواء من خلال امتلاكها بعض المواد التي يعزى لها التأثير الطبي الفسيولوجي[2,1]. وقد أجريت العديد من الدراسات لتحديد المركبات الفعالة في الأغذية النباتية ومن بينها المركبات الفينولية، التي تنتشر بشكل واسع في المملكة النباتية كنواتج ثانوية لعملية التركيب الضوئي، وتعد الفواكه واحدة من أغنى المصادر لهذه المركبات، فضلاً عن كون هذه المركبات مصدراً غذائياً لها تأثيرات فسيولوجية عديدة مثل كونها مضادات أكسدة Antioxidants ومثبطة لنمو الأورام والسرطانات Anticancer and Antitumor, ومضادة لتخثر الدم[3] واستعملت النباتات الطبية في الرعاية الصحية كونها تحتوي على تنوع من المغذيات والعلاجيات المختلفة مثل الفيتامينات والعناصر النزرة Trace elements فضلا عن المكونات الطبية الفعالة مثل الزيوت العطرية , الفينولات والفلافونيدات[4].وقد أستمر البحث العلمي عن المركبات الفعالة حيويا من مصادر طبيعية بوساطة المختصين في مختلف العلوم البيولوجية وعلوم الكيمياء والأدوية والسموم والطب [5].

هنالك العديد من النباتات التي تستخدم لمعالجة حالة الإجهاد التأكسدي الناتج من تكون الجذور الحرة داخل الجسم، فقد استخدم زيت الحبة السوداء لمعالجة الاجهاد في الجهاز التناسلي للفئران البيض [6] ومستخلصات الثوم كمضاد للأكسدة في الارانب المعرضة للإجهاد التأكسدي المستحدث[7].

يعد الكارنتين من المكملات الغذائية dietary supplement ويصنف احيانا كحامض اميني،وأحيانا يصنف على أنه مركب شبيه بالفيتامين Vitamin like compound ينتج داخل الجسم من الأحماض الأمينية الاساسية الميثيونين Methionine واللايسين Lysine

[9,8]. ويعد الكارنتين عامل مساعد ضروري في عملية أيض الأحماض الدهنية، حيث يقوم بنقل وتنظيم دخول الأحماض الدهنية طويلة السلسلة عبر الغشاء الداخلي لبيوت الطاقة (المايتوكوندريا) ليتم اكسدتها وإنتاج الطاقة (المايتوكوندريا) الضرورية للوظائف الحيوية للخلية عن طريق أكسدة بيتا β- oxidation ودورة حامض الستريك Citric acid cycle [10]. وتعد بيوت الطاقة المسؤولة عن انتاج الادينوسن ثلاثي الفوسفاتAdenosine triphosphate(ATP) من الغذاء أو الأحماض الدهنية المخزونة المعتمدة على وجود الكارنتين [11] ويعد الكارنتين مصدرا مهما للطاقة من خلال اكسدة الاحماض الدهنية [12]

أظهر نتائج إحدى الدراسات نجاح مستخلص نبات الشبنت في علاج متلازمة القولون العصبي بعد أسبوعين من العلاج.[13] واستخدام كمضاد لخفض مستوى الدهون والكولسترول.[14] ولعلاج السكر [15] ومضادًا للأكسدة[16].

ويحافظ الجنسنغ على الاجنة من خلال التقليل من الاجهاد التاكسدي [17] وللارجنين دور مهم في تحسن حالات العقم، ومستويات الهرمونات ومضادات الاكسدة وانخفاض في مستويات الاكسدة عند إعطاء الارجنين للجرذان المصابة بهجرة الخصية [18].

هدفت الدراسة الحالية الى مقارنة فاعلية الكارنتين الجنسنغ، الشبنت والارجنين في تحسين مضادات الاكسدة الانزيمية وغير الانزيمية والتقليل من بيروكسدة الدهن في الحيوانات السليمة وكمواد وقائية وعلاجية في حماية الجهاز التناسلي الذكري من تأثيرات الجذور الحرة الناتجة من المعاملة ببيروكسيد الهيدروجين.

المواد وطرائق العمل

الحيوانات المستخدمة في الدراسة:

استخدمت في هذه الدراسة ذكور الجرذان البيض *Rattusnorvegicus* من سلالة Sprague Dawley والتي تم الحصول عليها من كلية الطب / جامعة السليمانية ، تمت تربيتها وتكثيرها في بيت الحيوانات المختبرية التابع لقسم علوم الحياة / كلية العلوم/ جامعة تكريت، ووضعت في اقفاص بلاستيكية مغطاة بأغطية معدنية ذات ابعاد (30×15×25 سم) ، ذات ارضية مفروشة بنشارة الخشب وروعي جانب النظافة للأقفاص من حيث تبديل نشارة الخشب مرتين خلال الاسبوع ، وتعقيم الاقفاص بالمطهرات, وقد تراوحت اوزان الحيوانات المستخدمة ما بين (300– 325 غراما) وتراوحت اعمارها ما بين (12– 14)اسبوعا .

اخضعت جميع الحيوانات لظروف مختبرية متماثلة من ضوء طبيعي (12 ساعة ضوء و12 ساعة ظلام) ودرجة حرارة (3± 22) مْ, وغذيت الحيوانات على العليقة القياسية [19] واعطيت الماء والغذاء على نحو مستمر طوال فترة التربية والدراسة.

تحديد الجرعة الفعالة لنبات الجنسنغ والشبنت:

لتحديد الجرعة الأكثر تأثيراً لنباتي الجنسنغ والشبنت، تم تقسيم الحيوانات السليمة بشكل عشوائي إلى (5) مجاميع ضمت كل مجموعة (3) حيوانات وجرعت عدة تراكيز من المحلول المائي لكلا النباتين فموياً (عن طريق التغذية الانبوبية) لكل حيوان وبعد ثلاث ساعات تم سحب عينات الدم وقياس مستوى الكلوكوز فيها وعلى ضوء ذلك تم اختيار الجرعة الأكثر تأثيراً ووجدت لنبات الجنسنغ (28.5) ولنبات الشبنت (142.8) ملغم/كغم من وزن الجسم

تقسيم حيوانات الدراسة:

استخدمت في هذه الدراسة (50) حيوانا من ذكور الجُرذ وقسمت عشوائيا الى (10) مجموعة ضمت كل مجموعة (5) حيوانات، وقد اخذ بنظر الاعتبار تساوي اوزان المجاميع قبل بدء الدراسة واستمرت الدراسة في جميع المجاميع لمدة (30 يوما).

1–المجموعة الاولى: (مجموعة السيطرة) تم تجريعها الماء المقطر فقط.

2–المجموعة الثانية: (مجموعة بيروكسيد الهيدروجينH_2O_2) عوملت هذه المجموعة بـ(0.5%) بيروكسيد الهيدروجين مع ماء الشرب يوميا لمدة (30) يوما.

3–المجموعة الثالثة :(الكارنتين) تم تجريعها بـ (7.14 ملغم/كغم من وزن الجسم) عن طريق الفم لمدة (30) يوما.

4–المجموعة الرابعة :(مجموعة الكارنتين+H_2O_2) تم تجريعها ة بـ (7.14 ملغم/كغم من وزن الجسم) عن طريق الفم مع إعطاء (0.5%) بيروكسيد الهيدروجينH_2O_2 مع ماء الشرب يوميا لمدة (30) يوما.

5–المجموعةالخامسة:(مجموعة الجنسنغ): تم تجريعها بـ (28.5 ملغم/كغم من وزن الجسم) عن طريق الفم لمدة (30) يوما.

6–المجموعة السادسة :(مجموعة الجنسنغ+H_2O_2) تم تجريعها بـ (28.5 ملغم/كغم من وزن الجسم) عن طريق الفم مع إعطاء (0.5%) بيروكسيد الهيدروجين H_2O_2 مع ماء الشرب يوميا لمدة (30) يوما

7–المجموعة السابعة :(مجموعة الشبنت): تم تجريعها بـ (142.8 ملغم/كغم من وزن الجسم) عن طريق الفم لمدة (30) يوما.

8–المجموعة الثامنة: (مجموعة الشبنت+H_2O_2) تم التجربة بـ (142.8 ملغم/كغم من وزن الجسم) عن طريق الفم مع إعطاء (0.5%) بيروكسيد الهيدروجين H_2O_2 مع ماء الشرب يوميا لمدة (30) يوما.

9–المجموعة التاسعة:(مجموعة الارجنيين): تم تجريعها بـ (21.4 ملغم/كغم من وزن الجسم) عن طريق الفم لمدة (30) يوما.

10–المجموعة العاشرة :(مجموعة الارجنيين+H_2O_2) تم تجريعها بـ (21.4 ملغم/كغم من وزن الجسم) عن طريق الفم مع إعطاء (0.5%) بيروكسيد الهيدروجين H_2O_2 مع ماء الشرب يوميا لمدة (30) يوما. مع تبديل بيروكسيد الهيدروجين كل (48) ساعة كي يكون فعالا.

جمع الدم وتحضير مصل الدم:

في نهاية التجربة تم اخذ عينات الدم عن طريق قطع الوريد الوداجي retro-orbital vein ووضع الدم في انابيب اختبار خالية من مانع تخثر الدم، وتم وضعها في حاضنة بدرجة حرارة 37مْ ثم بوساطة جهاز الطرد المركزي بسرعة 3000 دورة/دقيقة لمدة 15 دقيقة, تم

فصل مصل الدم ووضع في انابيب اختبار نظيفة وحفظت بدرجة حرارة (−20)مْ لحين اجراء الاختبارات المطلوبة.

تقدير تركيز انزيم Superoxide dismutase(SOD) في مصل الدم

استخدمت عدة التحليل SOD Assay Kit – WSTوالمصنعة من قبل شركة (Dojindo, Japan) وباستخدام تقنية التحليل الأنزيمي المناعي ELISA لتقدير تركيز الانزيم وبحسب طريقة العمل المتبعة من قبل الشركة المصنعة

تقدير تركيز الكلوتاثيون Glutathione (GSH) في مصل الدم

اجري الاختبار بوساطة عدة التحليل المختبرية (Oxiselect™ Total Glutathione(GSSG/GSH) assay kit) المعدة من قبل شركة (CELL BIOLABS INC.) وبحسب الالية المعتمدة من قبل الشركة والادوات اللازمة لطريقة العمل. اذ يعتمد مبدأ التفاعل على دور Glutathione reductase في خفض الصيغة المؤكسدة Glutathione(GSSG) الى الشكل المختزل GSH بوجود NADPH وبالتالي تتفاعل المادة اللونية مع مجموعة الثايول Thiol في GSH لينتج مركب ملون ذو امتصاصية عند 405 nm [20].

تقدير تركيز المالون ثنائي الديهايد Malondialdehyde (MDA) في مصل الدم.

استخدمت عدة التحليل المختبرية NWLSS™ Malondialdehyde Assay) المجهزة من قبل شركة (Northwest Life Science Specialistes، LLC) لتقدير تركيز MDA في مصل الدم وبحسب الية العمل والمواد المطلوبة والمعدة من قبل الشركة . وتعتمد هذه الطريقة على تفاعل MDA مع Thiobabituric acid(TBA) لينتج MDA-TBA2 الذي يعطي امتصاصية ضوئية قوية عند 532nm [21]

التحليل الاحصائي

اجري التحليل الاحصائي للنتائج بوساطة اختبار تحليل التباين ANOVA وتم تحديد الاختلافات المعنوية بحسب اختبار دانكن متعدد الحدود Duncan's multiple ranges وبمستوى معنوية 0.05 [22].

النتائج والمناقشة

تأثير الكارنتين، الجنسنغ، الشبنت والارجنين في تراكيز الكلوتاثيون GSH، المالون ثنائي الديهايد MDA وانزيم سوبر اوكسايد ديسميوتيز SOD في مجاميع الحيوانات السليمة غير المعاملة بـ H_2O_2:

تشير النتائج المبينة في الجدول (1) بأن هناك انخفاضا معنويا ($p\leq0.05$) في تراكيز GSH و SOD بالمقارنة مع السيطرة السليمة. ونلاحظ زيادة معنوية في تركيز المالون ثنائي الديهايد MDA في مجموعة حيوانات السيطرة المصابة بالمقارنة مع مجموعة السيطرة السليمة. في حين أن تجريع مجاميع الحيوانات الكارنتين، الجنسنغ، الشبنت والارجنين أدى إلى ارتفاع معنوي في تراكيز GSH و SOD وانخفاض معنوي في تركيز MDA بالمقارنة مع مجموعة السيطرة المصابة. بينما أدى تجريع تلك المواد الى زيادة معنوية في تركيز GSH في مجاميع الكارنتين، الشبنت والارجنين عند مقارنتها بمجموعة السيطرة السليمة (عدا مجموعة الجنسنغ لا يوجد فرق معنوي). بينما أدى تجريع المواد المذكورة الى انخفاض معنوي في تركيز MDA عند مقارنتها بمجموعة السيطرة السليمة (عدا مجموعة الكارنتين فلا يوجد فرق معنوي). في حين لم يظهر أي فرق معنوي عند إعطاء المواد انفة الذكر للحيوانات في تركيز SOD بالمقارنة مع السيطرة السليمة.

جدول (1): تأثير المعاملة لمدة (30) يوماً بالكارنتين، الجنسنغ، الشبنت والارجنين في تراكيز GSH، MDA وSOD في ذكور الجرذان السليمة والمعرضة للإجهاد التأكسدي المستحدث ببيروكسيد الهيدروجين (0.5%).

المعاملات	GSH(µM/ml)	MDA(nmol/ml)	SOD(IU/ml)
السيطرة السليمة	**68.13±0.59 C**	**2.43±0.03 b**	**1.01±0.01 a**
السيطرة المصابة المعاملة H_2O_2	**49.10±0.92 D**	**7.87±0.37 a**	**0.89±0.01 b**
الكارنتين	**72.75±1.18 B**	**2.06±0.07 bc**	**1.02±0.01 a**
الجنسنغ	**71.98±2.32 Bc**	**1.67±0.36 cd**	**1.04±0.03 a**
الشبنت	**81.95±1.86 A**	**1.03±0.11 d**	**1.02±0.03 a**
الارجنين	**75.83±0.52 B**	**1.22±0.01 d**	**1.04±0.03 a**

- القيم تمثل المتوسط ± الخطأ القياسي.
- الحروف المختلفة عمودياً تعني وجود فرق معنوي عند مستوى معنوية ($p \leq 0.05$).
- عدد الحيوانات خمسة لكل مجموعة.

تأثير الكارنتين، الجنسنغ، الشبنت والارجنين في مجاميع الحيوانات المعاملة بـ H_2O_2:

توضح النتائج المبينة في الجدول (2) أن تجريع الكارنتين، الجنسنغ، الشبنت والارجنين لمجاميع الحيوانات المعرضة للإجهاد التأكسدي أدى إلى ارتفاع معنوي ($p\leq0.05$) في تركيز GSH بالمقارنة مع السيطرة المصابة. بينما أدى تجريع المواد المذكورة الى انخفاض معنوي في تركيز المالون ثنائي الديهايد MDA بالمقارنة مع مجموعة السيطرة المصابة. في حين أدى تجريع المواد انفة الذكر الى ارتفاع معنوي في مجاميع الكارنتين , الشبنت والارجنين بالمقارنة مع السيطرة السليمة.

جدول (2): تأثير المعاملة من البداية بالكارنتين، جنسنغ، شبنت والارجنين في تراكيز GSH، MDA و SOD في ذكور الجرذان المعرضة للإجهاد التأكسدي المستحدث ببيروكسيد الهيدروجين (0.5%).

المعاملات	GSH(µM/ml)	MDA(nmol/ml)	SOD(IU/ml)
سيطرة مصابة معاملة H_2O_2	49.10±0.92 C	7.87±0.37 a	0.90 ±0.01 c
كارنتين+ H_2O_2	55.48±0.61 B	3.67±0.31 b	0.99±0.01 a
جنسنغ+H_2O_2	54.46±0.59 B	3.22±0.15 b	0.92±0.02 bc
شبنت+H_2O_2	58.83±0.26 A	3.23±0.12 b	0.97±0.02 a
ارجنين+H_2O_2	58.54±0.62 A	2.90±0.29 b	0.96±0.01 ab

– القيم تمثل المتوسط ± الخطأ القياسي.

– الحروف المختلفة عمودياً تعني وجود فرق معنوي عند مستوى معنوية ($p \leq 0.05$).

– عدد الحيوانات خمسة لكل مجموعة.

ان ما أظهرته النتائج من انخفاض معنوي في تراكيز GSH و SOD وزيادة معنوية في تركيز MDA في مجموعة حيوانات السيطرة المصابة بالمقارنة مع مجموعة السيطرة السليمة، في حين ان تجريع الحيوانات الكارنتين، الجنسنغ، الشبنت والارجنين أدى إلى ارتفاع معنوي في تركيز GSH وانخفاض معنوي في تركيز ال MDA بالمقارنة مع مجموعة السيطرة المصابة، يتفق مع نتائج [25,24,23,19]. ويعزى سبب ارتفاع تركيز MDA الى اعطاء الحيوانات بيروكسيد الهيدروجين يسبب توليد الجذور الحرة التي تؤدي دورا في تفاعلات أكسدة الدهون للأغشية الخلوية وتلفها جزئيا وفقدان مرونتها بعملية تدعى بيروكسدة الدهون مؤديا الى زيادة وإنتاج MDA [27,26] . و زيادة الجذور الحرة يؤدي الى انخفاض تراكيز مضادات الأكسدة في الجسم التي تؤدي الى تلف أنسجة الجسم المختلفة [29,28]. ان ضعف الانظمة الدفاعية المضادة للأكسدة تعد مؤشرا كبيرا على ان الخلايا في حالة اجهاد تأكسدي[30]. في العديد من الحالات المرضية المسببة للإجهاد التأكسدي فان نشاط الجذور الحرة يزداد زيادة لا تستطيع المواد المضادة للأكسدة من ازالتها او معادلتها فتسبب زيادة في بيروكسدة الدهن ورفع مستوى المالون ثنائي الديهايد الذي يعمل على فقدان مرونة الاغشية الخلوية[31]. ويرجع السبب إلى دور الجذور الحرة المنتجة داخل الجسم بسبب بيرو كسيد الهيدروجين، وتؤدي هذه الجذور إلى بيرو كسيد الدهن وتعد الأغلفة الخلوية الهدف الأكثر تعرضاً لتفاعلات الجذور الحرة بسبب احتوائها على الحوامض الدهنية المتعددة غير المشبعة وان هذه الحوامض تمتلك أواصر مزدوجة تعد الهدف الرئيس للجذور الحرة وتنتج MDA كناتج لبيرو كسدة الدهن Lipid peroxidation [27]. ان الزيادة في بيرو كسيدة الدهون بسبب تفاعل الجذور الحرة وقلة مضادات الأكسدة تؤدي إلى تحطم النسيج مسببة التلف التاكسدي Oxidative damage [32]. وقد يعزى انخفاض مستوى الكلوتاثيون الى اسباب عدة منها زيادة معدل استهلاك الكلوتاثيون ,الذي يعد من اهم مضادات الاكسدة غير الانزيمية في ازالة الجذور الحرة ونواتجها ثم يتحول من الشكل الفعال الى الشكل غير الفعال ثنائي الكبريت Glutathione disulfide ,وتعد مجموعة الكبريت في تركيب الكلوتاثيون عاملا مختزلا جيدا اذ تهب ذرة هيدروجين بسهولة وذلك لضعف الآصرة بين الكبريت والهيدروجين (S-H) وقوة الآصرة بين الكاربون والهيدروجين (C-H) في الجذور الحرة لذلك فهي تقوم بحماية الاغشية الخلوية من ضرر الجذور الحرة [35,34,33].او قد يعزى سبب خفض مستوى الكلوتاثيون الى حدوث نقص في المواد الاولية لبنائه[36]. او يعود السبب في انخفاض الكلوتاثيون الى قلة الشهية لدى الحيوانات المصابة مما يؤدي الى انخفاض في مستويات مضادات الاكسدة الغذائية وهو ما لوحظ في الجرذان المعاملة ببيروكسيد الهيدروجين التي كانت تتوقف عن الاكل احيانا ربما بسبب قلة الشهية مسببا نقصا في فعالية مضادات الاكسدة وبخاصة GSH و انزيم SOD، والذي ادى الى زيادة مستوى بيروكسيد الهدروجين، والذي يعمل على زيادة بيروكسدة الدهون وخفض مستوىGSH ومن ثم زيادة مستوى MDA في مصل الدم ومستخلص نسيج الخصى [37].يؤدي الإجهاد التأكسدي إلى قلة G6PDH مما يسبب انخفاضا في NADPH الضروري لأنزيم الكلوتاثيون ريدكتيز فتقل

فعالية هذا الأنزيم مما يؤثر في محتوى الأنسجة للكلوتاثيون [38]. وربما يعود السبب إلى زيادة تكوين الجذور الحرة وخاصة اصناف الاوكسجين الفعالة وحدوث حالة الإجهاد التأكسدي التي تؤدي إلى أكسدة الكلوتاثيون نتيجة فعاليته كمضاد للأكسدة، وبالتالي تحوله إلى الشكل المؤكسد ثنائي الكبريت GSSG والذي يكون سام ويعمل على تحفيز إنتاج أصناف جديدة من الجذور الحرة [34]. يعزى السبب إلى الاجهاد التاكسدي الناتج عن بيرو كسيد الهيدروجين لكونه من المواد المؤكسدة القوية جدا وتولد الجذور الحرة مما يؤدي إلى استهلاك الكلوتاثيون الذي يعد من أهم مضادات الأكسدة غير الإنزيمية [39].

للكارنتين تأثيرا وقائيا على بيروكسيدة الدهون عن طريق الحد من تشكيل بيروكسيد الهيدروجين، ويحسن من مضادات للأكسدة في الفئران وأظهرت نشاطا في كسح الجذور الحرة ويمنع بيروكسدة الأحماض الدهنية المكونة للأغشية الخلوية للخلايا وبيوت الطاقة وبذلك يقلل من تكوين المالون ثنائي الديهايد MDA الناتج النهائي لبيروكسدة الدهون [40]. او يعزى السبب إلى امتلاك الكارنتين تأثير وقائي ضد بيروكسدة الدهن من خلال اختزال تكوين بيروكسيد الهدروجين، ودوره في تحسين حالة مضادات الأكسدة في إزالة الجذور الحرة وفعله المشابه لمضادات الأكسدة غير الأنزيمية المضادة لبيروكسدة الدهون [42,41]. ويعزى السبب في هذا الانخفاض إلى دور الكارنتين في تحفيز الأنزيمات المضادة للأكسدة ورفع تراكيزها داخل الجسم وخاصة أنزيمي الكتاليز و SOD [44,43]. وقد يعود السبب في ارتفاع GSH إلى دور الكارنتين بالعمل على زيادة تكوين GSH جراء الانخفاض في بيروكسدة الدهن، كذلك دوره الحيوي المضاد للأكسدة [46,45]. يعمل الكارنتين على حماية الأغشية الخلوية والحامض النووي DNA ضد التلف المستحدث بوساطة اصناف الأوكسجين الفعالة ودورة إنتاج الطاقة جراء أكسدة الأحماض الدهنية طويلة السلسلة داخل بيوت الطاقة (المايتوكوندريا)، مسببا خلل في وظيفتها يؤدي إلى إزالة غير كاملة للسموم الناتجة عن الإجهاد التأكسدي وبالتالي مما يؤدي إلى تلف وأكسدة مجموعة من التراكيب مثل الدهون والبروتينات والـ DNA [47]. وان الكارنتين يمتلك دورا مهما في تعزيز ايض الاحماض الدهنية في بيوت الطاقة (المايتوكوندريا) وبالتالي استعادة وظيفتها بوساطة المحافظة على التوازن بين استايل– كو أي وكو أي الموجود بشكل حر [48]. وهذا التأثير يمنع توليد الجذور الحرة وانحلال بيوت الطاقة (المايتوكوندريا) ويقلل بيروكسيدة الدهون.

يودي الجنسنغ دورا مهما في التقليل من الاجهاد التاكسدي والتأثيرات السمية لبعض المواد , وقد يعود السبب في ارتفاع الكلوتاثيون(GSH) إلى دور الجنسنغ بالعمل على زيادة الكلوتاثيون جراء الانخفاض في بيروكسدة الدهن ، كذلك دوره الحيوي المضاد للأكسدة, ويعزز الجنسنغ نشاط SOD ويقلل من الضرر الحاصل بسبب الجذور في الاغشية الخلوية[49]. وان احتواء الجنسنغ على الصابونين يقلل من خطر الجذور الحرة والاشعة التي تؤدي الى استهداف الاحماض الدهنية المكونة لأغشية الخلايا وبذلك يمنع بيروكسدة الدهون [50].

وأشار [51] الى دور الجنسنغ في التقليل من بيروكسدة الدهن وتحسين الأنزيمات المضادة للأكسدة SOD و CAT بسبب احتوائه على مادة الصابونين Saponine، وفي دراسة أخرى وجد للجنسنغ دور مهم في تعزيز خفض المالون ثنائي الديهايد وزيادة الانزيمات المضادة للأكسدة [52]. ويمكن ان يعزى السبب الى دور الجنسنغ كمضاد للأكسدة مما يؤدي الى وزيادة تراكيز CAT،SOD [53].

بينت النتائج في مجاميع الحيوانات التي جرعت الشبنت ان هناك انخفاضا معنويا في تركيز المالون ثنائي الديهايد وارتفاعا معنويا في تراكيز الكلوتاثيون و SOD، ويعود السبب الى دوره في التقليل من اثر الجذور الحرة لما يحتويه من مواد تعمل كمضادات للأكسدة مثل الصابونين ,الاحماض الامينية , الفينولات والفلافونيدات فضلا عن عناصر الزنك, المنغنيز والنحاس [54]. ويعود السبب إلى دور المواد الفعالة الموجودة فيها كمانع للأكسدة [55]. ويحتوي الشبنت على المونوتربين Monoterpene [56]. الذي يعد مادة منشطة لأنزيم (glutathione – S-transferase) وهو من الأنزيمات المهمة التي لها دور في تقليل الضرر التأكسدي داخل جسم الكائن الحي [57]. ويعزى السبب الى مكونات الشبنت مثل السيلينيوم و فتامين C, ودوره كمانع للأكسدة والتقليل من ضرر الجذور الحرة داخل جسم الكائن الحي وبالتالي تقلل من بروكسيدة الدهن فيقل مستوى ال MDA ويزداد مستوى الكلوتاثيون[58]. كذلك يشكل فيتامين C دوراً مهماً من تقليل بروكسيدة الدهن وزيادة الكتاليز CAT، وهو أحد الأنزيمات الضرورية في تقليل ضرر الجذور الحرة داخل جسم الكائن الحي ومنع أكسدة الدهون [59]. والسيلينيوم من مضادات الأكسدة القوية التي لها دور فعال في أزاله أصناف الأوكسجين الفعالة و تحمي الخلايا من عملية بيروكسدة الدهون أذ أنه يزيد من فعالية الأنزيمات المضادة للأكسدة ومنها SOD الكلوتاثيون ريدكتيز Glutathione reductas[60].

الارجنين قد يختزل الاجهاد التأكسدي في الاوعية الدموية ويثبط توليد جذر السوبر اوكساید [62,61]. من خلال تكوين مركب NO الذي يعد من المركبات المهمة فسيولوجياً لإزالة الجذور الحرة وخصوصا جذر السوبر اوكساید وزيادة فعالية انزيم SOD والكتاليز كلوتاثيون بيروكسيديز [64,63]. لذلك الارجنين قد يختزل الاجهاد التأكسدي ويعزز ويزيد من تركيز الكلوتاثيون، فضلا عن ذلك تحرر الكلوتاثيون من الكبد قد يحفز او يعزز بوساطة هرمون Vasopressin [65]. ويشترك الارجنين في تركيب هذا الهرمون وتصنيعه وبالتالي هذا التأثير قد يؤدي الى زيادة تصنيع الكلوتاثيون وتحرره.

فضلا عن أن الارجنين قد يعزز فعالية انزيم(GGT) Gamma glutamyl transferase في الكبد والخلايا الأخرى، وبالتالي هذا الانزيم يقلل استنزاف الكلوتاثيون [66].

يختزل الارجنين الاجهاد التأكسدي ويعزز افراز وفعالية الانسولين والذي يقلل كمية الكلوكوز الداخل لمسار Polyolpathway، وبالتالي هذا التأثير يقلل من استهلاك NADPH ويعزز بناء الكلوتاثيون واعادة تنشيطه، فضلا عن ذلك، وكما هو معروف فالكلوتاثيون يصنع في الكبد لكن الاحماض الامينية التي تشترك في تخليقه تأتي من مجرى الدم وهنا يبرز دور اخر للارجنين ونواتجه وخصوصاً الكلوتامين Glutamine وزيادة تركيز الكلوتاثيون، من جانب اخر فالارجنين يمتلك تأثيرا مضادا للأكسدة [67]. لذلك فالارجنين قد يختزل الاجهاد التأكسدي وبيروكسدة الدهون، وبالتالي قد يؤدي الى انخفاض تركيز MDA، فضلا عن ذلك فالارجنين يثبط عملية التصاق Adhesion الخلايا الاحادية Monocytes ببطانة الاوعية الدموية (والتي لها دور في تصلب الشرايين [69,68]. وهذا التأثير للارجنين قد يمنع بيروكسيدة الدهون ويخفض تركيز MDA، وقد يؤدي الارجنين الى رفع تركيز الكلوتاثيون وهذا الاخير يعمل على ازالة السمية للجذور الحرة فضلا عن بيروكسيد الهدروجين والبيروكسيدات العضوية وبالتي يعزز الفعالية الوظيفية للعديد من المواد والانزيمات المضادة للأكسدة مثل فيتامينات E و C [71,70]. وهذه الفعالية لمضادات الاكسدة تؤدي الى التثبيط والتقليل من بيروكسيدة الدهون وبالتالي خفض تركيز MDA.

المصادر

1-Yakuba, M. T., Akanji, M. A., Oladiji, A.T. (2007). Male sexual dys-function and methods used in assessing medicinal plants with aphrodisiac potentials. *Pharmacognosy Reviews*; 1(1): 49-56.

2-Shapiro, K. and Gong, W. (2002). Natural products used for diabetes. *J. Am. Pharm. Assoc*; 42: 217-226.

3-Fuleki, T. and Ricardo da Silva, J.M. (1997): "Catechin and procyandin composition of seed from grape cultivers grown in Ontario" . J. Agric. Food Chem., 45:1156-1160.

4-Kar, A. panda, S. and Bharti, S. (2002) Relative efficacy of three medicinal plant extracts in the alteration of thyroid hormone concentrations in male mice .J.Ethnopharmacology;81(2):281-285.

5-Miyagawa C, Wu C, Kennedy DO, (1997) Protective effect of green tea extract and tea polyphenols against the cytotoxicity of 1,4-naphthoquinone in isolated rat hepatocytes. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 61:1901-1905.

6-إسماعيل، عبد الكريم حسين (2005). التأثير الوقائي لزيت الحبة السوداء في الجهاز التناسلي في الفئران البيض المعرضة للإجهاد التأكسدي المستحدث ببيروكسيد الهيدروجين. أطروحة دكتوراه، كلية التربية، جامعة الموصل.

7-آل سليمان أغا، رنا عامر عاصم علي ، (2006). تأثير مستخلصات الثوم المضادة للأكسدة في الأرانب ، أطروحة دكتوراه ، كلية الطب البيطري ، جامعة الموصل .

8-Clouet P, Semore M, Tsoko M.(1996). Effect of short and long-term treatment by a low level of dietary L-carnitine on parameters related to fatty acid oxidation in Wister rat. Biochim. Biophys, Acta , 1299:191-199.

9-Rebouche, C.J.(2004). Kinetics, pharmacokinetics, and regulation of L-carnitine and acetyl-L-carnitine metabolism**.** *Ann N Y Acad Sci*; 1033: 30-41.

10- Steiber, A., Kerner, J. and Hoppel, C.(2004). Carnitine: a nutritional, biosynthetic, and functional perspective. *Mol. Aspects Med*; 25(5): 73-82.

11-Seim, WD, Muumller M, Kiess H, Oumster H L and Richter T.(2002). Effect of oral-Carnitine supplementation on in vivo long chain fatty acid oxidation in healthy adults. Metabolism; 51 (11) 1389-1391.

12-Sinclar, S. and N.D. Lac. (2000). Male infertility: nutritional and environmental consideration. Altern. Med. Rev. 5(1):28-38.

13-Mohammadi, **Forouzan. Hossein Nikzad. Aliakbar Taherian, Javad. Amini Mahabadi. Mahdi Salehi.(2013).**Effects of Herbal Medicine on Male Infertility, (10) 4.

14-Ahmed, Suhad. A. Mohammed, Abbas. A. Abdullah, Sallal. A. Saadoon, Ali. A. (2013). Dill effect on lipid profile of mice. Eng & Tech.J. 31,part (B): 4.

15- Panda, S. (2008). The effect of Anethum graveolens L. (dill) on corticosteroid induced diabetes mellitus: involvement of thyroid hormones. phytother Res.22:1695-1697.

16-Al-Ismail, K. M. & Aburjai, T. (2004). Antioxidant activity of water and alcohol extracts of chamomile flowers, anise seeds and dill seeds. J. Sci. Food Agric., 84:173-178.

17-Lee, S. R., M. R. Kim et al. (2009). Black ginseng inhibits ethanol-induced teratogenesis in cultured mouse embryos through its effects on antioxidant activity. Toxicology *in Vitro*. **23**: 47-52.

18-Fio, Duru; Olalekan, O.O.; Azu, O.O. and Okoko, I.I.(2011).L-arginine augments oxidative stress in cryptorchid testes of adult Sprague-Dawley rats. JMMS. 2(4): 777-782.

19- National Research Council.(1994). Nutrient Requirements of poultry ,9th ed.,National Acad. perss, Washington, D.C.:NAS,155.

20- Halliwell, B. and Gutteridge, J.M.C. (1999). Free Radicals in Biology and Medicine. Oxford University Press, New York.

21- Carbonneau, M.A., et.al.(1991). Free and Bound Malondialdehyde Measured as Thiobarbituric Acid Adduct by HPLC in Serum and Plasma, *Clin. Chem*. 37:1423-1429

22- Steel, R.G.D. and Torries, J.H. (1980). Principle and Procedures of Statistics:A Biochemical Approach. 2nd edition, McGraw-Hill Book Company Inc., New York, USA.

36- الحسني، أويس موفق حامد (2004). تأثير الإصابة بعدد من الأورام السرطانية في بيروكسدة الدهن ومستوى الكلوتاثيون وعدد من المتغيرات في مكونات الدم. رسالة ماجستير، كلية العلوم، جامعة الموصل.

37- Rahim, S.; Taha, E.; Mubark, Z.; Aziz, S.; Simon, K. and Mazlan, A. (2013). Protective effect of Cymbopogon citratus on hydrogen peroxide-induced oxidative stress in the reproductive system of male rats. Systems Biology in Reproductive Medicine, 59: 329–336.

38 - Wahaieb, S.A.; Tohala, S.H. and Al-Dewachi, D.S. (1994): Effect of Vit E on hydrogen peroxide-induced oxidative stress in rabbits. Iraq. J. Vet. Sci., 7:81-84.

39 - Mishra, J.; R.K. Srivastava, S.A; Shukla. and C.S. Raghav. (2007).Antioxidants In aromatic & medicinal plants. Modulating in vivo activity sci. Tech.pp:1-16

40- Mansour, Heba, H.(2013). Effect of L-Carnitine on Endothelial Dysfunction markers in Diabetic-Irradiated rats. Inter. J. of Tox & Ap Pharm; 3(1): 1-9.

41- Kolodziejczyk, J; Saluk - Juszczak, J. and Wachowicz, B.(2010). L-carnitine protects plasma components against oxidative alterations. Nutrition.

42- Liu J.(2008) . The effects and mechanisms of mitochondrial nutrient alpha-lipoic acid on improving age-associated mitochondrial and cognitive dysfunction: an overview. Neurochem Res; 33:194-203

43- Szabo, C., Ischiropoulos, H. and Radi, R. (2007). Peroxynitrite: bioch-emistry, pathophysiology and development of therapeutic, Nature Publishing Group. Drug Discovery; 6: 662-680.

44- Singh, J.; Upadhyay, A. K.; Bahadur, A.; Singh, B.; Singh, K. P. and Rai, M. (2006). Antioxidant phytochemicals in cabbage (Brassica oleracea L. var capitata). Scientific Horticulturae, 108, 233–237.

45 - Arockia, Rani, P. J. and Panneerselvam, C. (2001): L-carnitine as a free radical scavenger in aging.Exp. Gerontol. **36,** 1713–1726.

46 - Atroshi, F., Rizzo, A., Biese, I., Veijalainen, P., Saloniemi, H., Sankari, S. and Andersson, K., (1999). Fumonisin B1-induced DNA damage in rat liver and spleen: effects of pretreatment with coenzyme Q10, L-carnitine, alpha-tocopherol and selenium. Pharmacol. Res. 40 (6), 459_/467.

48- Szewczyk, A. and Wojtczak, L. (2002). Mitochondria as a pharmacological target. *Pharmacol Rev*; 54: 101-127.

49- Moustafa, **Nehal, A. and Tohamey, Amera .(2002).** Ginsing Pre-Treatment Lessens The Acute Testis Injury Of Rats Induced By Thioacetamide. Egy. Jou. Hos. Med. 9: 28 – 47.

50 - Mohammadi, **Forouzan; Hossein, Nikzad; Aliakbar, Taherian , Javad; Amini, Mahabadi and Mahdi Salehi.(2013).** Effects of Herbal Medicine on Male Infertility, 10 (4).

23 – عبد الرحمن، صاحب جمعة (2008). التأثيرات الفسلجية والكيموحيوية لعدد من المستخلصات النباتية في الدم والجهاز التناسلي الذكري في الجرذان البيض *Rattus norvegicus* المعرضة للكرب التأكسدي. أطروحة دكتوراه، كلية التربية، جامعة تكريت.

24– كاطع، ميسر عبد الله احمد (2015). دراسة تأثير نقص الخارصين كمتمم غذائي مضاد للأكسدة في عدد من المعايير الفسلجية والنسجية في الجرذان واجنتها والدور العلاجي لبعض الاغذية والنباتات الطبية. أطروحة دكتوراه، كلية التربية للعلوم الصرفة، جامعة تكريت.

25– الدوري، انس ياسين محمود (2004). التأثيرات الفسلجية لعدد من المستخلصات النباتية في الأرانب المصابة بداء السكر التجريبي. رسالة ماجستير، كلية التربية، جامعة تكريت.

26- Mohsen, Alipour; Mustafa, Mohammadi; Nosratollah, Zarghami; and Nasser. (2006)." Influence of chronic exercise on red cell antioxidant defense, plasma malondIaldehyde and total antioxidant capacityin hypercholesterolemic rabbits". Journal of Sports Science and Medicine ,5, 682-691.

27- Kampa, M.; Nistikaki, A.; Jsaousis V.; votas, G.; Nistikaki, A.; Hatzoglou ,A. and Blekas, G. (2003) Autiproliferatire and apoptotic c effect of selective phenolic acids onT47 Dhuman breest Breast cancer researeh. 6 (2) : 63 – 74 .

28- Dalle-Donne, I.; Rossi, R.; Colombo, R.; Giustarini, D. and Milzani, A. (2006)." Biomarkers of oxidative damage in human disease". Clin Chem , 52(4):601-623.

29- Fonseca, V.A., Stone, A., Munshi, M., and Baliga, B. (1997). Oxidative stress in diabetic macrovascular disease. Homocytin play a role. Free Radic. Biol. Med., 20: 1-27.

30- Yesilbursa, D.; Serdar, Z.; Serdar, A.; Sarac, M. and Jale, C. (2005). Lipid peroxides in obese patients and effects of weight loss with orbital on lipid peroxides levels. Int J Obesity 29:142–145.

31- Sies, H. (1995). Oxidative Stress: Introductory remarks. Sies H; ed.Oxidative stress. New York: Academic, pp. 1-8.

32- Halliwell. B.; and Gutteridge , J.M. and Cross, CE. (1992). Free Radicals antioxidant and human disease.J. Lab .Clin. Med .119:598-620.

33- Yu, Lei (2003). Glutathione, why we need it every day. Free radicals in Biol. and Med. 77: 222.

34-Fisher,C.J.(2003). Organoselenium compounds as glutathione peroxidase mimics . B-180 Medical Laboratories Free Radical and Radiation Biology Program ,The University of Iowa.77:222.

35- Krishnamoorthy, P., Vaithinathan, S., Vimal , A. and Bhuvaneswari, A.(2007). Effect of *Terminalia chebula* fruit extract on lipid peroxidation and antioxidative system of testis of albino rats.African J. of Biot..(6):1888-1891.

51- Lee, Tung-Kwan; Roberta, M; Johnke, Ron; R. Allison1; Kevin, F.O 'Brien and Larry, J. Dobbs, J. (2005). Radioprotective potential of ginseng. Mutagenesis. 20 (4) : 237–243.

52-Kim, Seung - hwan and kyung-shin. (2003). Effects of Panax ginseng extract on lipid metabolism in humans/ par. 48 (5) : 511–513.

53- Cho, Eun-Sang. Si-Yun, Ryu. Ju-Young, Jung. Bae-Keun, Park. and Hwa-Young, Son.(2011). Effects of Red Ginseng Extract on Zearalenone Induced Spermatogenesis Impairment in Rat. J. Ginseng Res. Vol. 35, No. 3, 294-300.

54- المعاضيدي، صدام حسين فاضل (2012). تقييم المحتوى الكيميائي ,تقدير تراكيز بعض العناصر الثقيلة , والاستخلاص النوعي للمكونات الفعالة من بذور الشبنت *Anethum graveolens L.* العراقي ودراسة فعاليتها ضد البكتريا. مجلة الانبار للعلم البيطرية، المجلد (5), العدد(2).

55- Baratta, M.T. (1998). Antimicrobial and antioxidant properties of some commercial essential oils. Flavour and Fragrance J.13(4):235-44.

56- Orav, Anne.; Tiiu, Kailas and Anna, Jegorova. (2003). Composition of the essential oil of dill, celery, and parsley from Estonia. Sci. Chem., **52**, 4, 147–154.

57- Suaeyun. R.; Takemi. K.; Hideki. A.; Usanee. V. and Yoshinari. O.(1997). Inhibitory effects lemon grass (*Cymbopogon citratus* Stapf) on formation of azoxymethan- induced DNA adducts and aberrant crypt foci in the rat colon. Carcinogenesis.18 no.5 pp.949–955.

58 - Duell, P.B.(1996). Atherosclerosis with dietary antioxidant factor of function. J. Nutr. 126:1067-1071.

59- Ojo, O. O.; Kabutu, F.R.; Bello, M. and Babayo, U.(2006). Inhibition of paracetamol-induced oxidative stress in rats by extracts of lemongrass (*Cymbropogon citratus*)and green tea (*Camellia sinensis*) in rats.AJB .5(12) :1227-1232.

60- حسين, عبير محمد, العبيدي, صباح عبد الرضا, يوسف, وليد حميد (2013). تأثير سيلينيت الصوديوم Sodium selenite في خصوبة ذكور الفئران البيض المعاملة بالكروم سداسي التكافؤ. مجلة بغداد للعلوم ,المجلد (10) , العدد(2).

61- Flynn, N. E., Meininger, C. J., Haynes, T. E. and Wu, G. (2002). The metabolic basis of arginine nutrition andpharmacotherapy. *Biomed & Pharma. cother*; 56: 427-438.

62- Napoli, C. and Ignarro, L. J. (2001). Nitric oxide and atherosclerosis. Nitric Oxide. *Bio And Chem*; 5: 88-97.

63- Adewole, S. O., Salako, A. A., Doherty, O. W. and Naicker, T. (2007). Effect of melatonin on carbon tetrachloride-induced kidney injury in wistar rats. *AJBR*; 10:153-164.

64- Rubanyi, G. M.; Ho, E. H.; Cantor, E. H.; Lumma, W. C. and Botelho, L. H. (1991). Cytoprotective function of nitric oxide: Inactivation of superoxide radicals produced by human leukocytes. *Biochem Biophys Res Commun*; 181: 1392-1397.

65-Ji, L.L. (2000). Free radicals and antioxidants in exercise and sports. In: Exercise and sport science. Garrett, W, Kirkendall, D, eds. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins,: 299-317.

66-Huseby, N. E., Asare, N., Wetting, S., Mikkelsen, I. M., Mortensen, B., Sveinb - jornsson, B. and Wellman, M. (2003). Nitric oxide exposure of CC531 rat colon carcinoma cells induces g-glutamyl transferase, which may counteract glutathione depletion and cell death. *Free. Radic. Res*; 37: 99-107.

67- Jarad, A. S., AL-Samawy, E. R. and AL-Badran, A. S. (2011). Effect of L-arginine on spermatogenesis of the diabetic rat. *Bas. J. Vet. Res*; 10(2): 19-24.

68- Huk, I., *et al.* (1997). L-arginine treatment alters the kinetics of nitric oxide and superoxide release and reduces ischemia/reperfusion injury in skeletal muscle. *Circulation*; 96: 667-675.

69 - Adams, M. R., *et al.* (1997). Cigarette smoking is associated with increased human monocyte adhesion to endothelial cells: reversibility with oral L-arginine but not vitamin C. *JACC*; 29(3): 491-497.

70- Andersson, H., Karlsen, A., Blomhoff, R., Raastad, T. and Kadi, F. (2009). Plasma antioxidant responses and oxidative stress following a soccer game in elite female players. *Scand J. M. S. S.*: 5-7.

71- Sen, C. K. and Packer, L. (2000). Thiol homeostasis and supplements in physical exercise. *Am. J. Clin. Nutr*; 72: 653-669.

ISSN: 1813 – 1662 (Print)
E-ISSN: 2415 – 1726 (On Line)
مجلة تكريت للعلوم الصرفة، 22 (4) 2017

Comparative study of the carnitine, Gensing, Dill, and Arginine effect in MDA, SOD, GSH levels in albino rats exposued to oxidative stress.

Hussein Mohammad Tayawi[1] , Sahib Jumaa Abdurrahman[2]

[1] *Salahaldin education directorate , Tikrit , Iraq*
[2] *Biology dept. , College of Science , Tikrit University , Tikrit , Iraq*

Abstract

The aim of this study is to compare the effects of Carnitine, Gensing, Dill and Arginine in lipid peroxidation MDA and SOD, GSH antioxidant in normal and experimentally hydrogen peroxide H2O2 induced oxidative.

Fifty male rats used in age 12-14 weeks in weights (300-325 g) divided randomly into 10 groups, included 5 in each group as following.

Control, H_2O_2 , Carnitine , carnitine + H_2O_2 , Gensing , Gensing + H_2O_2 , Dill, Dill+ H_2O_2 ,Arginine , Arginine + H_2O_2 groups.

Results showed:

1-Treating normal rats with Carnitine, Gensing, Dill, Arginine, led to a significant increase ($P \leq 0.05$) in GSH level in all groups except Gensing group, and a significant decrease in MDA level in all groups except Carnitine group and no difference in SOD comparing to control group.

2-Oxidative stress Induced by H_2O_2 led to significant increase in value ($P \leq 0.05$) in levels of MDA, comparing to control group. While there were a significant decrease in value ($P \leq 0.05$) in GSH, SOD.

3-Treating rats exposure to oxidative stress with Carnitine, Gensing, Dill, Arginine, led to a significant decrease in value($P \leq 0.05$) in MDA, While the treatment led to significant increase in GSH, , SOD comparing with H_2O_2 group.

Key words: Carnitine, Gensing, Dill, Arginine, Hydrogen peroxide, MDA, SOD, GSH