Journal of North Khorasan University of Medical Sciences
Vol.1, No: 1, P: 33-40
Autumn 2008

مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
شماره ۱، سال اول
پاییز ۱۳۸۷ ، صفحه ۴۰-۳۳

بررسی اثرات عصاره چای سبز بر سطح چربی خون در موش صحرایی

حسن رخشنده [۱]*، فرجاد امان اللهی [۲]

[۱] مربی گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مشهد، [۲] دانشجوی داروسازی دانشکده داروسازی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

تاریخ دریافت: ۸۷/۵/۱۸ – تاریخ پذیرش: ۸۷/۷/۲۲

خلاصه

مقدمه: گیاه چای سبز با نام علمی Camellia sciences از جمله گیاهان دارویی پر مصرف در آسیا است. تحقیقات اپیدمیولوژیک نشان داده اند که ترکیبات کاتشین مشتق شده از چای سبز دارای خاصیت کاهش دهندگی سطح کلسترول پلاسما و سرعت جذب آن در دستگاه گوراش هستند. هدف ار این مطالعه بررسی اثرات عصاره آبی چای سبز بر سطح چربی خون در رت می باشد.

روش کار: تعداد ۳۲ سر رت ویستار با وزن ۱۰±۲۰۰گرم و سن ۴-۲ ماه در ۴ گروه شامل Aکنترل منفی، Bکنترل مثبت اسید نیکو تنیک، Cدرمان با عصاره آبی و Dبه عنوان پیشگیری با عصاره آبی تقسیم گردیدند . جهت ایجاد شرایط هیپر اپید میک از غذای غنی شده با کلسترول۲٪استفاده گردید . گروه Dاز ابتدا با عصاره و غذای غنی شده تغذیه شد. گروه های Bو C در پایان هفته ششم پس از افزایش معنی دار سطح چربی خون به ترتیب در معرض اسید نیکوتنیک۲۵mg/kg/dayو عصاره آبی قرار گرفتند. عصاره آبی چای سبز به روش عصاره گیری با آب اتیل استات و پس از حذف حلال، با غلظت ۱۰۰mg/kg/day به روش گاواژ به حیوانات خورانده شد. سطوح کلسترول (ch)، تری گلیسرید (TG) ، LDLc، HDLc و وزن حیوانات هر هفته اندازه گیری گردید. نتایج به صورت Mean±SEMنشان داده شد. اثر مصرف عصاره چای سبز بر سطح چربی خون به وسیله تست آماری AVONVAو Unpaired t-test مورد تجزیه وتحلیل قرار گرفت. P<۰.۰۵به عنوان سطح معنی دار بودن داده ها در نظر گرفته شد.

نتایج: در گروه درمان (c) به ترتیب سطح Ch (p<۰.۰۰۱-٪۳۳/۳)TG (p<۰.۰۰۱-٪۴۰/۷)، LDLc (p<۰.۰۰۱-٪۳۰,۲)، HDL (p<۰/۰۰۱-٪۴۰) کاهش یافت. همترازی داده ها در گروه Dو میانگین تغییرات ۱۰٪ (p<۰/۰۰۱) در سطوح مورد مطالعه نشان دهنده ثابت ماندن چربی خون بوده است. در گروه کنترل مصرف اسید نیکو تنیک باعث کاهش سطوح پلاسمایی مورد نظر شد (p<۰/۰۰۱). بررسی داده های وزن رت ها نشان دهنده کاهش ۸٪ وزن گروه های در معرض عصاره بوده است (p<۰/۰۱).

نتیجه گیری: مقایسه بین گروه کنترل مثبت و گروه های درمان و پیشگیری نشان دهنده خاصیت آنتی هایپر لیپدمیک عصاره آبی چای سبز می باشد. بر اساس این مطالعه، مصرف روزانه چای سبز به صورت دم کرده در کنار رعایت یک رژیم غذایی مطلوب نقش بسزایی در کاهش خطر ابتلا به بیماری های مرتبط با سطح بالای چربی خون خواهد داشت.

کلمات کلیدی: چای سبز، کلسترول، عصاره آبی، آنتی هایپرلیپدکمیک، اسید نیکوتنیک

* مشهد- بلوار وکیل آباد- مجتمع دانشگاهی- دانشکده داروسازی، کد پستی: ۹۱۷۷۵۱۳

تلفن: ۰۹۱۵۳۲۵۱۷۰۸ ، نمابر: ۰۵۱۱-۸۸۲۳۲ email: pharmacy_mashad@yahoo.com

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-10-30]

مقدمه

چای سبز Camellia sciensis به عنوان یکی از رایج ترین نوشیدنی های مورد استفاده در چین و ژاپن و به عنوان یک داروی گیاهی در بیش از ۳۰ کشور دنیا مصرف می شود. چای سبز حاوی مقدار قابل توجهی ترکیبات کاتشین و مشتقات آن شامل اپی کاتیشن (EC) اپی کاتیشن گالات (ECG) اپی گالوکاتیشن (EGC) و اپی گالو کاتیشن گالات (EGCG) میباشد. اپی گالو کاتشین –O– گالات به عنوان فعالترین کاتیشن موجود در چای بز به دلیل دارا بودن خواص ویژه ای چون اثرات ضد رطانی و آنتی اکیدانتی از اهمیت خاصی برخوردار ات(۳-۱). برخی از یافته های in vitro نشان دهنده توانایی EGCG در بلوک کردن میر رشد بسیاری از سلول های سرطانی می باشد(۴). از سویی نتایج مطالعات in vivo انجام شده بر روی حیوانات آزمایشگاهی، حاکی از اثرات قابل توجه ECGC بر کاهش رشد انواع مختلفی از تومورهای سرطانی ایجاد شده توسط مواد شیمیایی سرطانزا می باشد(۴).در برخی از مطالعات از چای سبز به عنوان یک مهار کننده قوی Angiogenesis یاد شده است(۴). تحقیقات اپیدمیولوژیک نشان داده اند که مصرف چای سبز در ارتباط مستقیم با کاهش چربی در خون و بافت های بدن می باشد. کاهش جذب کلسترول به عنوان یک مکانیسم اثر چای سبز در فرآیند کاهش کلسترول پلاسما شناخته شده است. این مکانیسم براساس نتایج مطالعات حیوانی بدست آمده است (۸و۶و۵). در برخی از مطالعات مشاهده شده است که مصرف ECGC باعث مهار جذب کلسترول C^{14} از دستگاه گوارش شده است(۹). به عبارت دیگر ECGC با کاهش حلالیت چربی های غذایی در محیط نمک های صفراوی مانع جذب شده و به طور مستقیم باعث کاهش سطح چربی خون می شود(۱۰). بدیهی است با کاهش جذب چربی از دستگاه گوارش و افزایش بازجذب اسیدهای صفراوی به واسطه مصرف چای سبز، باعث کاهش سطح کلسترول ذخیره ای کبد می شود(۸-۷). به نظر می رسد افزایش فعالیت رسپتورهای LDL و سنتز مضاعف کلسترول در کبد یک مکانیسم جبرانی در جهت رفع این کاهش باشد(۱۱). این اثر در مطالعاتی که در آنها به بررسی نقش Tiqueside در مهار جذب کلسترول و Chlestyramine در مهار باز جذب اسیدهای صفراوری پرداخته شده است، مورد توجه قرار گرفته(۱۳ و ۱۲). افزایش رسپتورهای LDL به عنوان یک عامل واسطه با افزایش حذف LDL_C از چرخه گوارش باعث کاهش سطح کلسترول پلاسما می شود. به عبارت دیگر افزایش سنتز کبدی کلسترول، یک مکانیسم جبرانی در برابر داروهای کاهش دهنده سطح چربی خون وحتی عصاره چای سبز می باشد(۱۱). مطالعات In vitro (۱۶-۱۴) پیرامون چای سبز و ترکیبات کاتشین موجود در آن، شواهدی را فراهم آورده است که نشان دهنده قابلیت این مواد در ایجاد اختلال در فعالیت رسپتورهای LDL و تعدیل متابولیسم کلسترول در سلول های HepG۲ است. یافته های غیر مستقیم مطالعات in vivo نشان دهنده این واقعیت هستند که تغذیه رت های در معرض غذاهای چرب به همراه EGCG، باعث کاهش سطح کلسترول C_{14} تزریق شده به پلاسما می شود(۹). افزایش کلیرانس کلسترول از پلاسما احتمالاً در ارتباط مستقیم با فعالیت نامنظم رسپتورهای LDL به عنوان مهمترین مکانیسم در حذف استرول های کلسترول از پلاسما باشد (۱۱). تاکنون هیچ مطالعه In vivo در جهت بررسی اثرات چای سبزیا عصاره آن بر رسپتورهای LDL انجام نشده است. یافته های کمی پیرامون اثرات چای سبز بر سنتز کلسترول موجود است. مطالعات In vitro انجام شده، هیچ اثری از چای سبز بر فعالیت ۳-هیدروکسی-۳-متیل گلوتاریل کو آنزیم A(HMG-CoA) ردوکتاز نشان نداده اند(۸و۷). آنزیم HMG-CoA ردوکتاز سرعت حذف را در بیوسنتز کلسترول کاتالیز می کند. اما اندازه گیری فعالیت آن به صورت In vitro ممکن است همیشه منعکس کننده سطح سنتز کلسترول نباشد. به عنوان مثال ترکیبات استاتین باعث کاهش مهار سنتز کلسترول نشده، بلکه به صورت In vitro باعث تعادل فعالیت HMG-CoA ردوکتاز می شود (۱۸ و ۱۷). در جامعه حال حاضر عوامل متعددی باعث افزایش سطح چربی خون و ابتلا به بیماری های هایپرلیپیدمیک چون گرفتگی عروق و به دنبال آن انفارکتوس میوکارد، سیروز کبدی ناشی از کبد چرب می شود. هدف از این مطالعه بررسی اثرات چای سبز بر کاهش سطح چربی خون در رت هایپرلیپیدمیک ناشی از رژیم غنی از کلسترول می باشد.

روش کار

۱ - تهیه عصاره چای سبز

چای سبز مورد استفاده در این مطالعه از مراتع کشت چای از شمال ایران در استان گیلان تهیه گردید و پس از تائید مرکز هرباریوم دانشگاه فردوسی مشهد جهت تهیه عصاره مورد استفاده

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-10-30]

قرار گرفت. برگ های سبز چای پس از خشک شدن در هوای آزاد، توسط دستگاه خردکن به قطعات کوچکتر تقسیم گردید. جهت تهیه عصاره آبی از روش عصاره گیری آبی و تخلیص با اتیل استات استفاده کردیم. بر این اساس پس از مخلوط کردن ۲۰۰ گرم پودر چای سبز و ۱ لیتر آب ۹۵ °C، مخلوط حاصل را به یک بشر منتقل و توسط هیتر با درجه حرارت ۴۵ به مدت ۸ ساعت عمل عصاره گیری انجام گردید. پس از جدا کردن و صاف کردن مخلوط، به منظور تخلیص ترکیبات فنولی از دیگر مواد موجود در فاز آبی، میزان ۵۰۰cc اتیل استات به فاز آبی برای مدت ۱۵ دقیقه اضافه گردید. پس از این مدت فاز اتیل استاتی جدا گردید و پس از حذف حلال اتیل استات، میزان ۲۳/۴ گرم عصاره خشک بدست آمد.

۲ – مطالعات حیوانی

تعداد ۳۲ سر رت نر ویستار با میانگین وزنی ۱۰±۲۰۰ گرم و سن ۴-۲ ماه از مرکز حیوانات دانشگاه علوم پزشکی مشهد تهیه گردید و به صورت جداگانه در قفس های حاوی آب و غذای کافی در محیطی با درجه حرارت ۲۰ ± ۲۴ °C و رطوبت ۵±۵۵٪ و سیکل روشنایی ۱۲ ساعته نگهداری گردیدند. جهت تطابق حیوانات با محیط جدید ۵ روز قبل از آغاز مطالعه به محل آزمایشات منتقل شدند. پس از این مدت ضمن توزین رت ها، به صورت تصادفی به ۴ گروه شامل کنترل منفی (A)،کنترل مثبت (B)، درمان (C) و پیشگیری (D) تقسیم شدند. تمامی گروه ها جهت ایجاد شرایط هایپرلیپیدمیک از ابتدای مطالعه برای مدت ۸۰ روز توسط غذای غنی شده با کلسترول ۲٪ تغذیه شدند. در گروه D جهت بررسی اثرات پیشگیری چای سبز از ابتدا با عصاره ۱۰۰mg/kg/day آبی چای سبز در آب مصرفی تغذیه گردیدند. میزان کلسترول (Ch)، تری گلیسرید (TG)، LDL و HDL هر هفته اندازه گیری گردید. تمام حیوانات قبل از انجام هر مرحله خونگیری به مدت ۱۲ ساعت در حالت ناشتا قرار گرفتند. جهت اندازه گیری سطوح چربی مورد نظر میزان 1^{cc} خون توسط لوله مویینه هپارینه از سینوس پشت چشم رت استخراج شد و به مدت 15^{min} در دستگاه سانتریفوژ با rpm/min ۳۵۰۰ در ۴۰°C سرم آن جدا گردید. در پایان هفته ششم پس از افزایش معنی دار سطوح Ch، TG، LDL و HDL (P<۰.۰۰۱)، به مدت ۷ هفته گروه B در معرض اسید نیکوتنیک به میزان mg/kg/day ۲۵ و گروه C عصاره آبی چای سبز با غلظت ۱۰۰mg/kg/day قرار گرفتند.. وزن تمام رت ها هر هفته اندازه گیری گردید.

۳ – مطالعات آماری

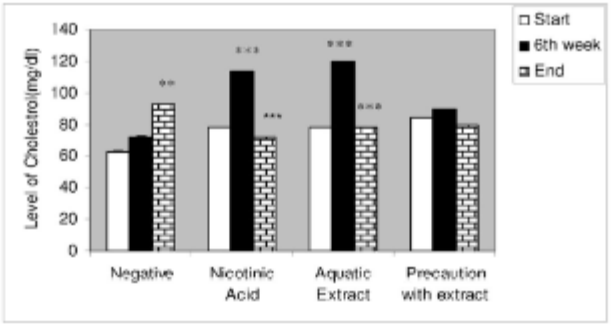
تمام داده ها پس از حذف خطاهای موجود، به صورت Mean± SD نشان داده شد. رابطه بین مصرف چای سبز و پاسخ دهی به درمان و کاهش سطح چربی خون توس نرم افزار آماری Prism.Ver ۵ و تستANOVA و Unpaired t-test مورد بررسی قرار گرفتند. مقادیر معنی داری آزمون ها پس از محاسبات آماری استخراج گردید.

نتایج

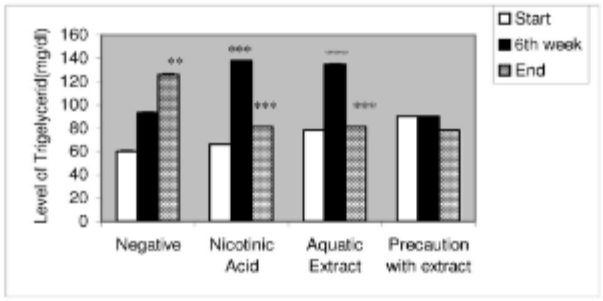
بررسی اثرات درمانی عصاره چای سبز بر سطوح چربی خون

پس از تجزیه و تحلیل داده های حاصل از اندازه گیری سطوح چربی خون، نتایج به صورت نمودارهای ۱ تا ۴ نمایش داده شد. سطح کلسترول، تری گلیسرید، LDL و HDL در پایان هفته ۶ از حداکثر مقدار پلاسمایی خود برخوردار بودند. پس از آغاز درمان با اسید نیکوتنیک به عنوان کنترل مثبت و عصاره آبی به عنوان درمان در ابتدای هفته ۶ تا پایان هفته ۱۲، تمامی سطوح کاهش معناداری پیدا کردند (P<۰.۰۰۱). مقایسه داده ها در زمان آغاز مطالعه و در پایان هفته های ۶ و ۱۲ در گروه D هیچ گونه تفاوت معناداری را در طول مطالعه نشان نمی دهد. در نتیجه مقادیر در این گروه در یک سطح بوده که نشان دهنده توانایی عصاره چای سبز در پیشگیری از افزایش سطح چربی خون می باشد. تحلیل داده های حاصل از توزین هفتگی رت ها در تمام گروه ها، نشان دهنده کاهش معنی دار در گروه B به میزان ۱۰٪، گروه C به مقدار ۸٪ و در گروه D به میزان ۸/۳٪ بوده است. رت ها در گروه کنترل منفی (A) از ۲۱٪ افزایش برخوردا بودند (P<۰.۰۱).

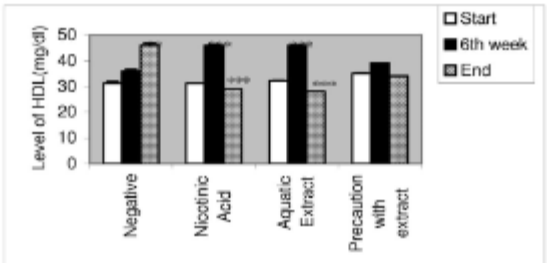
[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-10-30]



شکل ۱ : مقایسه نتایج حاصل از محلول آبی عصاره غنلی چای سبز بر سطح کلسترول در گروه های درمان (C) و پیشگیری (D) در مقایسه با گروه کنترل مثبت در طول ۱۲ هفته.عصاره آبی و اسید نیکوتنیک پس از افزایش معنا دار سطح کلسترول در پایان هفته ۶ام در اختیار گروه ها قرار گرفت.نتایج به صورت Mean ± S.E.M نشان داده شد و تست های ANOVA و Un paired t-test جهت آنالیز داده ها استفاده شد.(P<0.01 "و P<0.001 """).

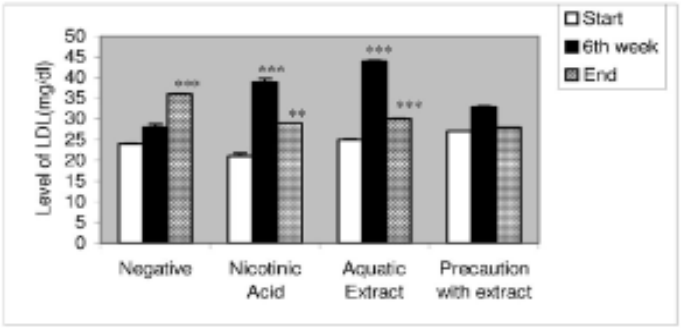


شکل ۲ : مقایسه نتایج حاصل از محلول آبی عصاره غنلی چای سبز بر سطح تری گلیسیرید در گروه های درمان (C) و پیشگیری (D) در مقایسه با گروه کنترل مثبت در طول ۱۲ هفته.عصاره آبی و اسید نیکوتنیک پس از افزایش معنا دار سطح تری گلیسیرید در پایان هفته ۶ام در اختیار گروه ها قرار گرفت. نتایج به صورت Mean ± S.E.M نشان داده شد و تست های ANOVA و Un paired t-test جهت آنالیز داده ها استفاده شد.(P<0.001 ***).



شکل ۳ : مقایسه نتایج حاصل از محلول آبی عصاره غنلی چای سبز بر سطح HDLc در گروه های درمان (C) و پیشگیری (D) در مقایسه با گروه کنترل مثبت در طول ۱۲ هفته.عصاره آبی و اسید نیکوتنیک پس از افزایش معنا دار سطح HDLc در پایان هفته ۶ام در اختیار گروه ها قرار گرفت.نتایج به صورت Mean ± S.E.M نشان داده شد و تست های ANOVA و Un paired t-test جهت آنالیز داده ها استفاده شد.(P<0.001 """).

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-10-30]



شکل ٤ : مقایسه نتایج حاصل از محلول آبی عصاره غلی چای سبز بر سطح LDLc در گروه های درمان (C) و پیشگیری (D) در مقایسه با گروه کنترل مثبت در طول ۱۲ هفته.عصاره آبی و اسید نیکوتنیک پس از افزایش معنا دار سطح LDL.c در پایان هفته ۶ ام در اختیار گروه ها قرار گرفت.نتایج به صورت Mean ± S.E.M نشان داده شد و تست های ANOVA و Un paired t-test جهت آنالیز داده ها استفاده شد.(P<0.01" و P<0.001"").

بحث

اثرات هایپولیپیدمیک چای سبز به توانایی مهار جذب کلسترول و دیگر ترکیبات لیپیدی از غشای روده نسبت داده شده است(۱۰ و ۹). مشاهدات Chan et al (۷) نشان دهنده عدم توانایی ترکیبات کاتشین چای سبز در تغییر دادن فعالیت آنزیم کلسترول آسیل ترانسفراز که نقش محدود کننده سرعت استریفیکاسیون یا جذب روده ای کلسترول و لیپیدها را داراست، می باشد (۱۱). بنابراین عصاره چای سبز حاوی کاتشین ها قادر به مهار جذب استرول ها در روده از طریق کاهش فعالیت ذاتی روده در جذب کلسترول نمی باشد. طبق نظر Ikeda et al (۱۰) ترکیبات کاتشین بیشتر با دخالت در شکل گیری میسل های صفراوری در لومن روده، باعث مهار جذب لیپیدها از جدار روده می شود. بی نظمی در فعالیت رسپتورهای LDL که در این مطالعه به عنوان یکی از مکانیسم های محتمل که ترکیبات کاتشین توانایی ایجاد آن را داشته و باعث بروز هایپولیپیدمی می شود، در مطالعات متعدد دیگری بر روی حیوانات آزمایشگاهی به اثبات رسیده است (۱۰–۸). به نظر نمی رسد که کاهش سنتز کلسترول در کبد در ارتباط با افزایش دفع کلسترول و یا اسیدهای صفراوی تشکیل دهنده میسل های ناقل لیپید باشد. بلکه ترکیبات کاتیشن چای سبز با مکانیسمی مجزا به طور مستقیم باعث مهار سنتز کلسترول و دیگر لیپیدهای مشتق از کلسترول می شوند. و با توجه به اینکه این ترکیبات توانایی جذب شدن و ورود به سیستم گردش خون را داشته، امکان اندازه گیری سطح پلاسمایی و بافتی آنها نیز وجود دارد، که خود تاثیر این ترکیبات را در کاهش سطح چربی خون به خوبی نشان می دهد (۱۹). بنابراین کاهش سنتز کلسترول و دیگر اشکال لیپیدی موجود در خون را می توان با این مکانیسم توجیه کرد که ترکیبات کاتیشن چای سبز اثرات کاهش دهندگی بیشتری در سنتز کلسترول نسبت به افزایش فعالیت رسپتورهای LDL دارا هستند، به عبارت دیگرنقش عمده این ترکیبات مهار سنتز ترکیبات استرولی در کبد می باشد و افزایش فعالیت رسپتورهای LDL به عنوان یک عامل پشتیبان در کاهش چربی خون محسوب می شود. کاهش سنتز لیپیدها و خصوصاً کلسترول که عامل اصلی در بروز بیماری های قلب و عروق می باشد، منجر به تحلیل رفتن سایز و اندازه active pool می شود. کلسترول ضمن اتصال به active pool باعث تنظیم شدن رسپتورهای LDL میشود.این اثر ترکیبات کاتیشن مشابه عمل داروهای مورد استفاده در هایپرلیپیدمی مانند لوواستاتین، سیموواستاتین و پرووواستاتین که باعث کاهش سنتز کلسترول و افزایش فعالیت رسپتورهای LDL می شود(۲۱و۲۰). چای سبز به عنوان یک گیاه دارویی در بسیاری از موارد درمانی دیگر مانند درمان گیاهیی برخی از سرطان های پوست، در درمان تومورهای ناشی از مواد شیمیایی سرطان زا و استفاده به عنوان یک ترکیب دارویی با خاصیت آنتی اکسیدان و گسترش قابل ملاحضه کشت آن از اهمیت بالقوه ای برخوردار است. طبق اعلام سازمان FAO بیش از ۳۰ درصد از مرگ و میر سالانه جهان ناشی از ابتلا به بیماری های قلب و عروق می باشد. نتایج این مطالعه نشان دهنده این موضوع است که استفاده از چای سبز در کنار مصرف صحیح غذاهای حاوی مقادیر بالای چربی، می تواند به عنوان یک عامل پیشگیری کننده در ابتلا به این

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-10-30]

دسته از بیماری ها باشد. از طرفی این مقوله توجه ویژه دیگر گروه های تحقیقاتی رشته داروسازی اعم از فارماکولوژی جهت بررسی و تعیین مکانیسم اصلی دارو، گروه سم شناسی و فارماکودینامی جهت مطالعه اثرات توکسیسیته احتمالی عصاره و گروه فارماسیوتیکس به منظور تهیه یک شکل فرمولاسیون از گیاه جهت حضور در بازار دارویی وتامین بخشی از نیازهای بیماران به یک داروی ایمن را می طلبد. امید است در آینده ای نزدیک، با وجود مقادیر فراوان تولید چای در کشور، شاهد حضور یک داروی گیاهی جدید باشیم.

تقدیر و تشکر

در پایان لازم است از توجه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی مشهد که متقبل هزینه های این طرح بوده و دیگر همکاران محترم در تمامی بخش های آزمایشگاهی تشکر و سپاسگذاری می نمایم.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-10-30]

References:

1- Riemersma R.A, Rice-Evans C.A, Tyrrell R.M, Clifford M.N, Lean M.E. Tea flavonoids and cardiovascular health, Q. J. Med 2001; 94: 277-282.
2- Vinson J.A, Teufel K. Green and black teas inhibit atherosclerosis by lipid, antioxidant, and fibrinolytic mechanisms, J. Agric. Food Chem 2004; 52: 3661-3665.
3- Koo M.W.L, Cho C.H. Pharmacological effects of green tea on the gastrointestinal system, Eur. J. Pharmacol 2004; 500: 177-185.
4- Fassina G, Vene R, Morini M, Minghelli S, Benelli R , Noonan D.M , Albini A .Mechanisms of tumor angiogenesis and vascular tumor growth by epigallocatechin-3- gallate, Clin. Cancer Res 2004; 10: 4865-4873.
5- Matsuda H, Chisaka T and Kubomura Y. Effects of crude drugs on experimental hypercholesterolemia. I: tea and its active principles. J. Ethnopharmacol 1986; 17:213-224.
6- Yang T.T, Koo M.W. Hypocholesterolemic effects of Chinese tea, Pharmacol Res 1997; 35 505-512.
7- Chan P.T, Fong W.P .Jasmine green tea epicatechins are hypolipidemic in hamsters (Mesocricetus auratus) fed a high fat diet, J Nutr 1999; 129: 1094-1101.
8- Yang T.T , Koo M.W. Chinese green tea lowers cholesterol level through an increase in fecal lipid excretion, Life Sci 2000; 69:411-423.
9- Chisaka T, Matsuda H, Kubomura Y, Mochizuki M, Yamahara J, Fujimura H. The effect of crude drugs on experimental hypercholesteremia: mode of action of epigallocatechin gallate in tea leaves, Chem Pharm Bull (Tokyo) 1988; 36: 227- 233.
10- Ikeda I, Imasato Y. Tea catechins decrease micellar solubility and intestinal absorption of cholesterol in rats, Biochim Biophys Acta 1992; 1127: 141- 146.
11- Brown M.S and Goldstein J.L. A receptor-mediated pathway for cholesterol homeostasis, Science 1986; 232: 34-47.
12- Harwood Jr H.J, Chandler C.E, Pharmacologic consequences of cholesterol absorption inhibition: alteration in cholesterol metabolism and reduction in plasma cholesterol concentration induced by the synthetic saponin beta-tigogenin cellobioside (CP-88818; tiqueside), J Lipid Res 1993; 34: 377-395.
13- Dory L, Bhattacharyya A, Strong J, Chappuis C, Hepatic low density lipoprotein receptors, HMG-CoA reductase, and plasma lipids and apolipoproteins in high- and low-responding rhesus monkeys: effect of cholestyramine treatment, J Lipid Res 1990; 31: 279-287.
14- Bursill C, Roach P.D, Bottema C.D, Pal S. Green tea upregulates the low-density lipoprotein receptor through the sterol-regulated element binding protein in HepG2 liver cells, J Agric Food Chem 2001; 49 : 5639-5645.
15- Bursill C.A , Roach P.D. Modulation of cholesterol metabolism by the green tea polyphenol epigallocatechin gallate in cultured human liver (HepG2) cells, J Agric Food Chem 2006; 54: 1621-1626.
16- Kuhn D.J, Burns A.C, Kazi A, Dou Q.P. Direct inhibition of the ubiquitin-proteasome pathway by ester bond-containing green tea polyphenols is associated with increased expression of sterol regulatory element-binding protein and LDL receptor, Biochim Biophys Acta ;2004; 1682 : 1-10.
17- Kovanen P.T, Bilheimer D.W, Goldstein J.L, Jaramillo J.J , Brown M.S. Regulatory role for hepatic low density lipoprotein receptors in vivo in the dog, Proc Natl Acad Sci USA 1981; 78: 1194-1198.
18- Kita T, Brown M.S and Goldstein J.L, Feedback regulation of 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase in livers of mice treated with mevinolin, a competitive inhibitor of the reductase, J Clin Invest 1980; 66: 1094-1100.
19- Suganuma M, Okabe S. Wide distribution of [3H](-)-epigallocatechin gallate, a cancer preventive tea polyphenol, in mouse tissue, Carcinogenesis 1998; 19: 1771-1776.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-10-30]

20- Roach P.D, Kerry N.L, Whiting M.J and Nestel P.J, Coordinate changes in the low density lipoprotein receptor activity of liver and mononuclear cells in the rabbit, Atherosclerosis 1993; 101: 157-164.
21- Endo A. The discovery and development of HMG-CoA reductase inhibitors, J Lipid Res 1992; 33: 1569-1582.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-10-30]