

# چای سبز و کنترل وزن

عاتکه موسوی

کارشناس ارشد علوم تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی ایران

چاقی از اصلی‌ترین عوامل خطر بسیاری از بیماری‌های مزمن مثل دیابت، فشارخون و بیماری‌های قلبی است و به دلیل بار مالی سنگینی که این بیماری‌ها به جامعه تحمیل می‌کند، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. گسترش چاقی در نتیجه افزایش تعداد و میزان چربی سلول‌های چربی است که تحت تأثیر عوامل ژنتیک، اندوکراین متابولیک، نورولوژیک، فارماکولوژیک، محیطی و تغذیه‌ای می‌باشد، از این رو، درک مکانیسمی که یک نوترینت بر میتوژنز و تمایز سلول‌های بنیادی بافت چربی دارد، از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

به دلیل خطر بالای چاقی دخالت‌هایی که به کاهش وزن یا حفظ وزن کمک می‌کند اهمیت ویژه‌ای دارد. استفاده از منابع طبیعی مثل *functional foods*، حیطة‌ای از علم است که به سرعت در حال گسترش است. چای سبز به دلیل دارا بودن اثرات مفید بر سلامت بسیار مورد توجه قرار گرفته است. در مطالعات سلولی کاتچین‌های چای سبز خصوصاً EGCG<sup>۱</sup> که اصلی‌ترین فلاوانوئید آن است، موجب کاهش میزان ابتلا به سرطان و کاهش عوارض نورودژنراتیو ناشی از دیابت و

با رژیم غذایی آزاد انجام گرفت. مصرف ۴ کپسول (۳۷۵mg کاتچین و ۲۷۰mg اپی کاتچین گالات) در مدت ۳ ماه موجب کاهش مشخص وزن و دور کمر گردید، به طوری که در پایان مطالعه متوسط وزن ۴/۶۰ درصد و دور کمر ۴/۴۸ درصد کاهش یافته ولی فشار خون تغییر خاصی نکرده بود. در مطالعات حیوانی هم نتایج مشابهی دیده شده است. بررسی اثر مصرف بلند مدت کاتچین‌های چای در توزیع چاقی در بدن موش‌ها نشان داد که مصرف رژیم غذایی پرچربی موجب افزایش وزن موش‌ها می‌شود، در حالی که مصرف ۰/۲ درصد و ۰/۵ درصد کاتچین به همراه این رژیم موجب کاهش اضافه وزن موش‌ها شده بود. در موش‌های که مقدار بالایی کاتچین مصرف می‌کردند، مقدار مصرف غذا یا به عبارتی اشتها ۵/۶ درصد کاسته شده بود ( $p < 0.05$ ). مصرف کاتچین‌های چای موجب کاهش تجمع چربی در بدن آن‌ها شده، چربی اضافه‌ای که در کبد در اثر مصرف رژیم پرچربی به وجود آمده بود با مصرف کاتچین‌ها کاسته شده و هم چنین غلظت بالای انسولین و لپتین سرکوب گردیده بود. مقایسه میزان  $\beta$  اکسیداسیون بافت‌های مختلف نشان داد بیشترین تغییر در کبد حاصل شده که نشان داد کاتچین‌ها کاتابولیسم چربی را در کبد تحریک می‌کنند. از این‌رو، با توجه به نتایج این مطالعات درک دقیق متابولیسم اثر چای بر کنترل وزن از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است.

#### ■ مکانیسم‌های اثر چای سبز بر کنترل وزن

##### با افزایش ترموژنز

برای درمان چاقی دو راه وجود دارد: اول کاهش

استرس اکسیداتیو می‌شود. هم‌چنین در مطالعات انسانی و حیوانی موجب کاهش وزن و میزان چربی بدن می‌شود. EGCG موجب کاهش دریافت غذا و کاهش تری‌گلیسریدهای خون، کلسترول و سطح لپتین می‌شود. سوخت و ساز انرژی را تحریک کرده و میزان HDL خون را افزایش می‌دهد. کافئین و EGCG به‌طور هماهنگ نوراپی‌نفرین را تحریک کرده و میزان ترموژنز بافت چربی قهوه‌ای را می‌افزایند. EGCG اثر تنظیمی بر آنزیم‌های مختلف مربوط به آنابولیسم و کاتابولیسم چربی مثل استیل کو A کربوکسیلاز، اسید چرب سنتتاز لپیز پانکراسی، لپیز معدوی و لپوآکسیژناز دارد. به‌علاوه، EGCG یک آنتی‌اکسیدان بالقوه است. از این‌رو، مطالعات سلولی و حیوانی حاکی از این است که می‌تواند عملکردهای میتوژنیک، اندوکراین و متابولیک سلول‌های چربی را متعادل سازد.

اثر مصرف طولانی مدت کاتچین‌های چای عمیقاً مورد مطالعه قرار گرفته است و برخی از محققان بر خواص کنترل وزن آن تأکید دارند. بعضی از دانشمندان معتقد هستند که عصاره چای سبز (حاوی ۲۵ درصد کاتچین) را می‌توان برای درمان چاقی در افرادی که BMI آن‌ها در محدوده ۲۵ تا  $29.9 \text{ kg/m}^2$  باشد، توصیه کرد. وو و همکارانش<sup>۲</sup> گزارش کردند که مصرف منظم چای سبز با درصد چربی بدن و توزیع چربی در بدن مرتبط است خصوصاً در افرادی که بیش از ۱۰ سال است که به مصرف چای عادت دارند. در یک مطالعه انسانی اثر مصرف عصاره چای سبز (AR25) بر میزان کاهش وزن مورد ارزیابی قرار گرفت. این مطالعه در فرانسه روی ۷۰ فرد بالغ ۲۰ تا ۲۹ سال با BMI ۲۵ تا ۳۲

کافئین) موجب می‌شود کاهش وزن هم‌چنان ادامه یابد که به‌دلیل افزایش متابولیسم پایه در اثر مصرف مکمل است.

### ■ مکانیسم‌های مولکولی مقابله با چاقی توسط EGCG

کاتچین‌های چای سبز با تأثیر بر تعادل انرژی، وضعیت احیا و فعالیت سلول‌های مرتبط با چاقی بر میزان وزن بدن مؤثر هستند. یک گیرنده خاص برای EGCG شناخته شده که به‌طور گسترده در سلول‌ها یافت می‌گردد و ایزوفرم‌های آن اثرات بیولوژیک متعدد EGCG را شرح می‌دهند. 67-kDaIR<sup>5</sup> پروتئینی است که اولین بار از سلول‌های سرطانی به دست آمد. این پروتئین با یک توده چربی غشایی در ارتباط است. توده‌های چربی سلولی کینازهای خاصی دارند که آنزیم‌های شناخته شده‌ای در تولید پیام‌های ثانویه هستند. ارتباط EGCG با یک توده چربی توسط این گیرنده، این مساله را توضیح می‌دهد که چگونه EGCG اثر قابل توجهی بر فعالیت بعضی کینازها و فسفریلاسیون پروتئین‌های خاص دارد. 67-kDaIR در سلول‌های سالم بدن مثل سلول‌های عضلانی، ماکروفاژها، نوتروفیل‌ها هیپاتوسیت‌ها و سلول‌های اپیتلیال هم یافت می‌شود و می‌تواند به‌عنوان گیرنده EGCG عمل کند.

### ■ مکانیسم اثر EGCG بر سلول‌های چربی

اثر چای سبز بر سلول‌های چربی هم از طریق آنزیمی و هم از مسیر ژنتیکی اعمال می‌شود. در مسیر آنزیمی خانواده MAPK<sup>6</sup> شرکت دارند که از

انرژی دریافتی و دوم افزایش انرژی مصرفی. ترموژنز یا سوخت انرژی در بدن به میزان زیادی تحت تأثیر سیستم عصبی سمپاتیک و نوراپی‌نفرین (NE)<sup>۳</sup> است که توانایی کنترل مسیرهای بیوشیمیایی منجر به افزایش میزان اکسیداسیون میتوکندریایی را دارد. هدف مداخله‌های فارماکولوژیک برای تنظیم مسیر NE از طریق آنزیم کاتکول-۵-میتل ترانسفراز (COMT)<sup>۴</sup> است. فعالیت اصلی COMT حذف ترکیبات کاتکولی مختلف NE توسط متیله کردن و کاهش آبدوستی آن‌ها است. سپس با سولفوراسیون / گلوکوروئیداسیون، این ترکیبات به‌طور کامل از بدن پاک می‌شوند. در مطالعات سلولی مشاهده شده که کاتچین‌ها از فعالیت COMT ممانعت می‌کنند. از این طریق فعالیت NE را تعدیل کرده و اثرات ترموژنیک و ضدچاقی خود را نشان می‌دهند. طولانی‌تر شدن اثر NE بر گیرنده‌های  $\alpha$  و  $\beta$  آدرنرژیک در ترمینال سیناپسی اعصاب موجب افزایش غلظت آدنوزین منوفسفات و افزایش ترموژنز می‌شود.

Dullo در مطالعه‌ای بیان کرده است که EGCG موجب افزایش انرژی مصرفی روزانه به میزان ۴ درصد می‌شود. این مقدار ناچیز است ولی در مدت یک سال می‌تواند موجب کاهش ۴ کیلوگرم از وزن فرد بشود. استفاده از عصاره چای سبز اثری معادل استفاده از ۵ یا ۱۰ میلی‌گرم سیبوترامین دارد. به‌علاوه، چون چای سبز با افزایش ضربان قلب همراه نیست و اثر سویی بر قلب و عروق ندارد برای کنترل وزن افراد چاق دچار فشار مناسب است. هم‌چنین پس از دوره کاهش وزن مصرف مکمل چای سبز و کافئین (۴۵mg EGCG + ۲۵mg

- بودن آن است و با مکانیسم‌های؛
- ۱ - تحریک متابولیسم کبدی چربی‌ها
  - ۲ - ممانعت از عملکرد لیپازها
  - ۳ - تحریک ترموژنز
  - ۴ - تعدیل اشتها
  - ۵ - همکاری با کافئین، در جلوگیری از چاقی اثرگذار است.

پروتئین کینازهای خارج سلولی و مسوول انتقال پیام از تحریکات خارج سلولی به داخل سلول می‌باشند. EGCG از این طریق، رشد سلولی را کنترل کرده و پیام‌های میتوژنیک (تحریک‌کننده رشد) و آدیپوژنیک (چربی‌زا) سلول‌های چربی را تعدیل می‌کند. کاتچین‌ها از این طریق موجب مهار و یا بیان آنزیم‌های لیپوژنیک مثل استیل کو A کربوکسیلاز، اسید چرب سنتاز، آنزیم مالیک گلوکز ۶ فسفات دهیدروژناز، گلیسرول ۳ فسفات دهیدروژناز و استروئل کو A دهیدروژناز-۱ در سلول‌های چربی می‌شوند.

تنظیم ژنی سلول‌های چربی بدین ترتیب است که در این سلول‌ها بیان مضاعف ژن  $\gamma$ PPAR موجب تمایز سلول‌های بافت چربی می‌شود. کاتچین‌ها لیگاندهای  $\alpha$ PPAR نیستند ولی با قابلیت مهار عامل هسته‌ای کاپا B (NF- $\kappa$ B)<sup>۸</sup> که از فعال شدن PPAR جلوگیری می‌کند، نسخه‌برداری ژن‌های مرتبط به PPAR را تنظیم کرده و موجب افزایش متابولیسم چربی می‌شوند. از این رو مصرف طولانی مدت کاتچین‌ها با فعال شدن متابولیسم چربی در کبد موجب سرکوب چاقی ناشی از رژیم‌های پرچربی می‌شود و احتمالاً خطر ابتلا به بیماری‌های مرتبط با چاقی مثل دیابت و بیماری‌های قلب و عروق را کاهش دهد. به همین دلیل است که آمار این بیماری‌ها در چین بسیار پایین‌تر از کشورهای دیگر است.

در نهایت، نوشیدن چای بسیار آسان‌تر و پذیرفته‌تر از توصیه‌های دارویی و جراحی است و ۵ جنبه مفید آن؛ ایمن‌تر بودن، عدم نیاز به مراقبت‌های پزشکی طبیعی بودن، مقبول بودن و در دسترس و ارزان‌تر

#### زیرنویس

1. Epigallocatechin-3-gallate.
2. Wu et al.
3. norepinephrine
4. catechol-O-methyltransferase.
5. 67-kilo Dalton receptor.
6. AMP-activated protein kinase.
7. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma.
8. Nuclear Factor Kappa B.

#### منابع

1. Moon HS. Lee HG. Choi YJ. Proposed mechanisms of (-)-epigallocatechin-3-gallate for anti-obesity. *Chem Biol Interact* 2007; 167(2): 85-98.
2. Cabrera Carman. Arlacho Reyes. Gimenez Rafael. Beneficial effects of green tea. *J Am Coll Nutr* 2006; 25 (2): 79- 99.