

بررسی اثر چای کامبوجا بر قند و پروفایل‌های لیپید خون

در موش‌های صحرایی دیابتی

محمد ملکانه^۱, سارا صادقی‌زاده بافنده^۲, فاطمه حجی‌پور^۳, محسن ناصری^۴

چکیده

زمینه و هدف: چای کامبوجا که حاصل تخمیر چای شیرین توسط قارچ کامبوجا است، دارای اثرات درمانی سودمندی در درمان بسیاری از بیماری‌هاست. هدف از این مطالعه، بررسی تأثیر عصاره چای کامبوجا بر قند و پروفایل‌های لیپید خون در بیماری دیابت بود.

روش تحقیق: در این مطالعه مداخله‌ای، تعداد 28 سر موش‌های صحرایی نر نژاد Wistar در محدوده وزنی 250 گرم، در چهارگروه 7-تایی قرار گرفتند و سپس توسط تزریق داخل صفاقی (IP) با آلوکسان، دیابتی شدند. غلظت‌های تجویزی گروه‌ها شامل: 20 و 80 میلی‌گرم بر کیلوگرم چای کامبوجا و 20 میلی‌گرم بر کیلوگرم چای سیاه معمولی به مدت یک‌ماه بود. قند خون و وزن موش‌ها، قبل و بعد از دوره مداخله با هر یک از دو نوع چای و پارامترهای لیپید خون در انتهای دوره، مورد آزمایش قرار گرفتند.

یافته‌ها: میانگین قند خون در موش‌های دیابتی دریافت‌کننده چای کامبوجا کاهش یافت و بیشترین میزان کاهش قند خون، در گروه دریافت‌کننده چای کامبوجا با غلظت 80mg/kg بود؛ همچنین چای سیاه نیز موجب کاهش قابل ملاحظه قند خون گردید.

نتیجه‌گیری: مصرف یک‌ماه چای کامبوجا، صرفاً موجب کاهش میزان قند خون در مبتلایان به دیابت شده، اما موجب افزایش وزن می‌شود و بر پروفایل لیپید، آثار مطلوبی ندارد.

واژه‌های کلیدی: چای؛ کامبوجا؛ دیابت؛ لیپوپروتئین؛ قند

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند. 1394؛ دوره 22 (2): 169-175.

دربافت: 1393/11/03

پذیرش: 1394/06/01

^۱ دانشیار، گروه بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران؛

^۲ پزشک عمومی، عضو کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران؛

^۳ کارشناس ارشد زیست‌شناسی علوم جانوری، مرکز تحقیقات ژنومیک، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران؛

^۴ نویسنده مسؤول، استادیار، دکتری پزشکی ملکولی، مرکز تحقیقات ژنومیک، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران؛

آدرس: بیرجند- خیلیان غفاری، دانشگاه علوم پزشکی - مرکز تحقیقات ژنومیک

تلفن: 05632395406 - نمبر: 05632433004 - پست الکترونیک: naseri_m2003@yahoo.com

مقدمه

عوامل کاهش‌دهنده قند خون خوراکی می‌باشد (۱). در همین راستا در چند دهه اخیر، تحقیقات گستردگی‌های در زمینه گیاهان دارویی و نقش آنها در درمان انواع بیماری‌ها از جمله دیابت انجام شده است؛ تا آنجا که نزدیک به ۴۰۰ گیاه متفاوت و بهنحوی مؤثر در تعدیل قند خون و بهنوعی مؤثر برای مقابله با عوارض بیماری دیابت، معرفی شده‌اند (۴).

کامبوچا، همزیستی انواعی از مخمرها و باکتری‌ها شامل: *Acetobacter ketogenum*, *Bacterium xylinum* و *Zygosaccharomyces*, *Bacterium gluconicum* و *Schizosaccharomyces* است. وقتی این فارج در چای شیرین کشت داده می‌شود، نوعی شربت تولید می‌کند. جزء اصلی این شربت، از چای سیاه تشکیل شده که محتوی میزیستین است که در شرایط آزمایشگاهی، اثر لیپوژن و انتقال گلوکز از غشای سلول‌ها را انجام می‌دهد. باید توجه شود که کامبوچا در واقع یک فارج نیست، بلکه اجتماعی از چند مخمر و باکتری است. طی چند دهه اخیر، در تحقیقات انجام‌شده روی کامبوچا، بسیاری از خواص آن مورد مطالعه قرار گرفته است. مقالات متعددی درباره فواید کامبوچا نظری: خاصیت آنتی‌بیوتیکی، ضد سرطانی، بهبود رفلaks مری به معده (GERD)، تحریک سیستم ایمنی، افزایش فعالیت و متابولیسم بدن، کنترل کلسترول، خاصیت سمزدایی و تصفیه خون منتشر شده است (۱). نتایج مثبتی از چای فارج کامبوچا بر روی فرآیند التیام زخم نیز مشاهده شده است. در یک مطالعه مشخص شد که مصرف روزانه چای کامبوچا به‌وسیله موش‌های صحرایی، موجب وقوع سیر کاهشی در تعداد ماستسل‌ها طی فرآیند التیام زخم پوستی و تسریع روند بهبودی زخم می‌شود (۵).

بنابراین با توجه به مطالب ذکر شده و خواص بیان شده برای چای کامبوچا، مطالعه حاضر با هدف بررسی اثرات چای مذکور بر کاهش قند خون و پروفایل‌های لیپیدی خون، به منظور استفاده از آن به عنوان یک درمان مکمل و جایگزین که مقرر به صرفه است و در عین حال کمترین عوارض را

بیماری دیابت، یکی از شایع‌ترین اختلالات متابولیک است که به علت عوارض متعدد (ناتوانی‌های عمده) و مرگ و میر بالا، یکی از بزرگ‌ترین مشکلات عمده بهداشتی در جوامع بشری به‌شمار می‌آید. طبق برآورد فدراسیون بین‌المللی دیابت، هم‌اکنون حدود ۲۰۰ میلیون نفر در سرتا سر جهان، به دیابت مبتلا هستند که این میزان در مقایسه با ۲۰ سال گذشته شش‌برابر شده است. دیابت، اختلالی است که سرعت و توانایی بدن را در استفاده و سوخت و ساز کامل قندها کاهش می‌دهد و پیامد این مسئله، افزایش قندخون^۱ می‌باشد. وقوع دیابت که یک بیماری مزمن است، وقتی حادث می‌شود که جزایر لانگرهانس پانکراس، انسولین تولید نمی‌کند و یا زمانی که بدن نمی‌تواند از انسولین تولیدشده، به‌طور مؤثر استفاده کند. توقف تولید انسولین یا استفاده نکردن از انسولین، هر دو باعث افزایش گلوکز در خون و عواقب ناشی از آن می‌شود. بیماری دیابت را می‌توان در انواع مختلف دسته‌بندی کرد که شامل دیابت نوع یک (دیابت شیرین وابسته به انسولین (IDDM)^۲، دیابت نوع دو (یا دیابت شیرین غیر وابسته به انسولین (NIDDM)^۳، دیابت بارداری (GDM)^۴ و دیابت پنهان می‌باشد. شایان ذکر است که اغلب سندروم‌های حاد دیابتی، در اثر نقصان انسولین می‌باشد؛ به همین دلیل، آن را دیابت وابسته به انسولین گویند که با تجویز انسولین، قابل کنترل می‌باشد (۱). از عوارض بیماری دیابت نیز می‌توان به اختلالات چشمی (رتینوپاتی)، عصبی (نوروپاتی) (۲)، کاهش وزن بدن و... اشاره کرد (۳).

استراتژی‌های درمانی زیادی که برای این بیماری مزمن در حال حاضر استفاده می‌شود، شامل: تحریک ترشح انسولین به صورت درون‌زا، افزایش عملکرد انسولین در بافت‌های هدف، کاهش میزان نشاسته در رژیم غذایی و استفاده از

¹ Hyper Glicemia

² Insulin-dependent diabetes mellitus

³ Non insulin-dependent diabetes mellitus

⁴ Gestational diabetes mellitus

اندازه‌گیری شد. معیار ورود و خروج موش‌ها به تحقیق، قند خون بالای 160mg/dl در نظر گرفته شد؛ به طوری که موش‌هایی با قند خون زیر dl 160mg/dl، از روند مطالعه خارج شدند. موش‌های دیابتی به مدت یکماه با عصاره چای کامبوچا با غلظت‌های 20 و 80mg/kg، چای سیاه معمولی به غلظت 20mg/kg و آب معمولی، گاواظ شدند. پس از یکماه گاواظ، موش‌ها دوباره وزن شدند و سپس در حین بیهوشی، از قلب آنها خونگیری به عمل آمد تا از سرم آنها برای سنجش میزان قند خون، کلسترول و تری‌گلیسرید استفاده شود. HDL-C و LDL-C خون نیز به صورت مستقیم به روش استاندارد توسط کیت‌های اختصاصی شرکت پارس آزمون (تهران - ایران) با روش آنتیماتیک اندازه‌گیری شدند. داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS (ویرایش 15) و با کمک آزمون‌های T-test زوج شده ، ANOVA و Tukey محلول آماری قرار گرفتند. سطح معنی‌داری نیز کمتر از 0/05 در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

این مطالعه بر روی 28 موش صحرایی در چهار گروه انجام شد. در طی مطالعه، تعداد 3 موش از موش‌های دیابتیک گروه چهار که با آب معمولی گاواظ شدند، مردند. با توجه به نتایج بدست‌آمده، مشخص شد که وزن موش‌هایی که به میزان 20 و 80mg/kg چای کامبوچا دریافت کردند، به طور معنی‌داری بعد از یکماه افزایش پیدا کرده است، اما اختلاف وزن قبل و بعد از گاواظ، در دو گروه دریافت‌کننده چای سیاه (20mg/kg) و آب معمولی (گروه کنترل)، تغییر معنی‌داری نشان نداد. تغییرات میانگین وزن موش‌ها در چهار گروه مورد بررسی در این مطالعه، در جدول 1 ذکر شده است.

در این مطالعه، میانگین میزان قند خون، در گروه موش‌های دریافت‌کننده چای کامبوچا با غلظت 20 و 80mg/kg کاهش یافت که البته، این کاهش از نظر آماری

برای بیمار دارد، انجام گرفت.

روش تحقیق

در این مطالعه، 28 سر موش صحرایی نر از نژاد Wistar در محدوده وزنی 250 گرم، از انستیتو پاستور تهران خریداری شدند و مورد مطالعه قرار گرفتند. تمامی حیوانات، در شرایط محیطی کنترل شده 12 ساعت روشنایی و 12 ساعت تاریکی و در دمای 22±2 درجه سانتی‌گراد و به دور از هرگونه آلودگی صوتی، در قفس‌های مخصوص، در گروه‌های 7 تایی نگهداری شدند. تمامی مراحل تکثیر و پرورش حیوانات، در مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند و پرورش حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند صورت گرفت. در ادامه، به منظور تهیه غلظت‌های تجویزی چای کامبوچا، به این ترتیب عمل شد که به یک لیتر آب تصفیه شده شهری در حال جوش، 300 گرم شکر، اضافه و 2 تا 3 دقیقه در حالت جوش نگهداشته شد؛ سپس 4 تا 6 قاشق غذاخوری چای سیاه خشک مرغوب، به آن اضافه شد تا محلول آماده شود. پس از دم کشیدن و سردشدن، محلول، از پارچه توری سفید گذرانده شد و به داخل ظرف شیشه‌ای با دهانه گشاد، منتقل گردید. قارچ کامبوچا (پلی‌ساقاریدی حاوی انواعی از مخمرها و باکتری‌های است) که از منبع خانگی تهیه شده بود، به ظرف منتقل شد. محلول تهیه شده، در شرایط کاملاً استریل نگهداری گردید تا بعد از دو هفته، لایه نازک قارچ، سطح محلول را پوشاند؛ سپس قارچ از روی محلول جدا شد و محلول درون ظرف، به عنوان چای کامبوچا مورد استفاده قرار گرفت. برای گروه دیگر، در شرایط یکسان چای سیاه تهیه گردید؛ سپس محلول‌های حاصل، توسط دستگاه فریز درایر، خشک شد و پودر حاصل به عنوان ماده اصلی برای گاواظ استفاده گردید. به منظور دیابتی کردن موش‌ها نیز از آلوکسان با دوز 90mg/kg که به صورت داخل صفاقی تزریق شد، استفاده گردید. 48 ساعت پس از تزریق آلوکسان، یک نمونه خونگیری از دم موش‌ها انجام شد و برای اطمینان از دیابتیک بودن حیوانات، قند خون آنها توسط دستگاه گلوكومتر

غلظت‌های تری‌گلیسرید، HDL و کلسترول در 4 گروه موش‌های صحرایی مورد مطالعه، اختلاف معنی‌داری را نشان نداد. براساس داده‌های جدول 3، اختلاف معنی‌داری در میانگین LDL در 4 گروه موش‌های صحرایی مورد مطالعه مشاهده گردید ($P=0.041$). نتایج آزمون تست توکی مربوط به غلظت LDL نشان داد که سطح معنی‌داری دو گروه چای سیاه 20mg/Kg و آب معمولی، برابر با $0/01$ و در گروه چای کامبوچا 20mg/Kg و آب معمولی برابر با $0/025$ بود؛ که در سطح $\alpha=0/05$ معنی‌دار بود.

معنی‌دار نبود (به ترتیب: $P=0/05$ و $P=0/16$): همچنین گاواز با چای سیاه با غلظت 20mg/kg نیز موجب کاهش قند خون موش‌های دیابتی شد ($P=0/009$). اختلاف میانگین قند خون موش‌هایی که آب معمولی دریافت کردند، قبل و بعد از گاواز معنی‌دار نبوده و 3 مورد از موش‌های این گروه، در طی دوره گاواز مردند. تغییرات میانگین قند خون موش‌ها در 4 گروه مورد بررسی، در جدول 2 بیان شده است.

نتایج حاصل از بررسی پارامترهای لیپیدی سرمی گروه‌های آزمون‌شونده با استفاده از آزمون آماری ANOVA در جدول 3 ذکر شده است. بر طبق این نتایج، میانگین

جدول 1- مقایسه میانگین وزن موش‌ها قبل و بعد از گاواز در چهار گروه مورد آزمایش

سطح معنی‌داری	وزن قبل از گاواز ($\bar{X} \pm SD$)	وزن بعد از گاواز ($\bar{X} \pm SD$)	تعداد	گروه مورد مطالعه
0/007	$280 \pm 25/69$	$235 \pm 17/12$	7	چای کامبوچا 20mg/Kg
□ 0/001	$280/86 \pm 28/16$	$245/57 \pm 21/63$	7	چای کامبوچا 80mg/Kg
0/934	$258/83 \pm 46$	$257/50 \pm 14/22$	7	چای سیاه 20mg/Kg
0/372	$263+32/32$	$250 \pm 8/76$	4	* گروه مصرف‌کننده آب معمولی

* موش از این گروه در طول دوره گاواز مردند

جدول 2- مقایسه میانگین قند خون موش‌ها قبل و بعد از گاواز، در چهار گروه مورد آزمایش

سطح معنی‌داری	قند خون قبل از گاواز ($\bar{X} \pm SD$)	قند خون بعد از گاواز ($\bar{X} \pm SD$)	تعداد	گروه مورد مطالعه
0/16	$248/71 \pm 118/06$	$313/71 \pm 132/14$	7	چای کامبوچا 20mg/Kg
0/05	$219/86 \pm 163/59$	$345/86 \pm 108/63$	7	چای کامبوچا 80mg/Kg
0/009	$307/67 \pm 131/56$	$414/17 \pm 119/78$	7	چای سیاه 20mg/Kg
0/375	$253/25 \pm 163/49$	$332 \pm 141/86$	4	* گروه مصرف‌کننده آب معمولی

* موش از این گروه در طول دوره گاواز مردند

جدول 3- مقایسه میانگین کلسترول، تری‌گلیسرید، LDL و HDL در موش‌های صحرایی چهار گروه مورد مطالعه

HDL ($\bar{X} \pm SD$)	LDL ($\bar{X} \pm SD$)	تری‌گلیسرید ($\bar{X} \pm SD$)	کلسترول ($\bar{X} \pm SD$)	گروه مورد مطالعه
43/5±11/2	$24/5 \pm 2/6$	$69/1 \pm 22/3$	$50/9 \pm 9/6$	چای کامبوچا 20mg/Kg
42/6±7/5	$22/4 \pm 2/8$	$70/6 \pm 21/1$	$44/2 \pm 10/1$	چای کامبوچا 80mg/Kg
52/4±12	$24/9 \pm 3/6$	$74/1 \pm 40/9$	$55 \pm 16/2$	چای سیاه 20mg/Kg
44±4/5	$19/6 \pm 2/6$	$75/1 \pm 14/8$	$44/2 \pm 7/3$	گروه مصرف‌کننده آب معمولی
0/16	0/04	0/6	0/24	سطح معنی‌داری

بحث

فرآورده استفاده کردن مرگ و میر دیده نشد، بلکه موش‌های این گروه‌ها افزایش وزن نیز داشتند.

به طور کلی، انجام مطالعات اپیدمیولوژیک نشان داده است که مصرف چای سیاه، موجب کاهش خطر بیماری‌های دژنراتیو مانند: بیماری‌های قلبی-عروقی، انواع سرطان‌ها، دیابت و ... می‌شود (1، 3). از ترکیبات مؤثری که در ساختار چای سیاه وجود دارد و از این بیماری‌ها جلوگیری می‌کند، فلاونوئیدهاست. یکی از این فلاونوئیدها، میرستین است که اثر لیپوژنر و انتقال گلوکز از غشای سلول‌های بافت چربی را در محیط کشت انجام می‌دهد. میرستین احتمالاً اثر خود را بر تحریک روند جذب گلوکز از طریق تغییر سیالیت لایه لیپیدی غشا و یا تعییر در عملکرد حامل گلوکز اعمال می‌کند و بدین صورت در بیماران دیابتی غیر وابسته به انسولین که گیرنده‌های انسولینی آنها دچار اشکال شده، اثر درمانی دارد. بنابراین اثر چای کامبوچا بر کاهش قندخون و همچنین کاهش وزن را می‌توان به فلاونوئیدهای موجود در چای سیاه که از ترکیبات اصلی چای کامبوچاست، نسبت داد (6). در مطالعه‌ای که توسط Hartmann و همکاران در سال 2000 بر روی چای کامبوچا و اثر آن روی تغییر وزن موش‌ها انجام شد، نشان داده شد که وزن موش‌های مصرف‌کننده چای کامبوچا در هر دو جنس نسبت به قبل افزایش پیدا کرد که این افزایش نیز معنی‌دار شده بود که مشابه با نتیجه به‌دست‌آمده از مطالعه حاضر می‌باشد (7).

مطالعه‌ای دیگر در سال 2013 نشان داد که قند خون موش‌های دیابتی که توسط استرپتوزوتوسین (STZ) دیابتیک شده بودند، با مصرف چای کامبوچا به‌طور قابل ملاحظه‌ای پایین آمده است (8): همچنین مشخص شد، اثرات آنتی‌اکسیدانی، ضد سرطانی، ضد التهابی، ضد دیابتیک و ضد آتروواسکلروزی که به چای کامبوچا نسبت داده می‌شود، می‌تواند به علت ماده Catechin موجود در چای سیاه پایه آن باشد. بنابراین از آنجایی که چای، جزء مهم در ساختار کامبوچا است، تعدادی از خواص کامبوچا را به چای

نتایج حاصل از این پژوهش نشان داد که تجویز خوراکی عصاره چای کامبوچا، منجر به کاهش قند خون در موش‌های دیابتی می‌شود؛ البته به‌دلیل کاهش قند خون، افزایش وزن در موش‌ها نیز مشاهده شد. با توجه به اینکه یکی از عوارض افزایش قند خون و یا به عبارتی از علایم تشخیصی دیابت، کاهش وزن و از دست‌دادن توده بدنی می‌باشد، می‌توان این افزایش وزن ناشی از مصرف عصاره چای کامبوچا را به اثرات مثبت و ضد دیابتی این عصاره نسبت داد. شایان ذکر است که این اثرات، در گروه دریافت‌کننده چای کامبوچا به میزان 80mg/kg محسوس‌تر بود. سه موش از گروهی که آب معمولی دریافت کردند، در روزهای پایانی دوره گاواظ مردند و در این گروه، اختلاف میانگین وزن و قند خون قبل و بعد از گاواظ معنی‌دار نشد. میانگین تری گلیسیرید خون در موش‌های مصرف‌کننده چای کامبوچا، پایین‌تر از گروه موش‌های دیابتی مصرف‌کننده آب قطره بود. کاهش جزئی نیز در میانگین تری گلیسیرید موش‌های مصرف‌کننده چای سیاه دیده شد که البته این تغییرات، از نظر آماری معنی‌دار نبود.

دیابت شیرین، بیماری پیچیده‌ای است که شیوع بالایی در جامعه انسانی دارد و علت اصلی بروز این بیماری، افزایش سطح گلوکز خون یا عدم کارآیی مناسب انسولین تولیدشده در بدن می‌باشد؛ بنابراین کنترل میزان قند خون در بیماران دیابتی و مصرف دارو به‌منظور جلوگیری از بروز عوارض این بیماری ضروری است (1). طبق آمار به‌دست‌آمده، در ایران حدود 2 میلیون نفر از این بیماری رنج می‌برند (3). در مطالعه حاضر، با توجه به از بین‌رفتن سه موش در گروه موش‌های دیابتی که تنها آب معمولی استفاده می‌کردند، می‌توان بیان کرد که کنترل قند در بیماری دیابت و مصرف دارو، به‌منظور جلوگیری از بروز عوارض و عواقب این بیماری لازم و ضروری می‌باشد؛ همچنین می‌توان نتیجه گرفت که چای کامبوچا، تأثیرات سودمند درمانی در دیابت و جلوگیری از عوارض آن دارد؛ به‌طوری‌که نه تنها در گروه‌هایی که از این

تحریکی لیپولیز در مراحل اولیه بیماری دیابت باشد و احتمالاً اگر طول دوره گواوژ بیشتر از 30 روز انتخاب می‌شد، شاید اثرات آنتی‌هاپرلیپیدمیک، با استفاده از کومبوچا ظاهر می‌شد (10).

استفاده شده در ترکیب آن نسبت می‌دهند؛ به عنوان مثال، توکوفرول و اسید آسکوربیک موجود در کامبوچا، تأثیر هم‌افزایی قوی بر فعالیت آنتی‌اکسیدانی Catechin چای در یک محیط حاوی اسیدلینوئیک دارند (9). با توجه به افزایش وزن موش‌ها پس از مصرف چای کامبوچا، می‌توان گفت که این موضوع از طرفی سودمند است، چون کاهش وزنی که از عوارض بیماری دیابت بوده، توسط این گیاه کاهش یافته است؛ از طرف دیگر نیز می‌توان علت افزایش وزن در موش‌ها را به افزایش اشتها ناشی از چای کامبوچا نسبت داد که همین امر، منجر به افزایش کلسترول و LDL در موش‌های مورد مطالعه نیز شده و می‌تواند در بیماری دیابت مضر باشد. به عبارت دیگر، چای کامبوچا نتوانسته است دیس‌لیپیدمی موجود در بیماری دیابت را از بین ببرد. علت دیگر افزایش کلسترول و LDL در موش‌های مورد مطالعه، شاید اثر

منابع :

- 1- Aloulou A, Hamden K, Elloumi D, Ali MB, Hargafi K, Jaouadi B, et al. Hypoglycemic and antilipidemic properties of kombucha tea in alloxan-induced diabetic rats. BMC Complement Altern Med. 2012;12:63. ##
- 2- De Clerck EE, Schouten JS, Berendschot TT, Kessels AG, Nijtts RM, Beckers HJ, et al. New ophthalmologic imaging techniques for detection and monitoring of neurodegenerative changes in diabetes: a systematic review. Lancet Diabetes Endocrinol. 2015 Aug;3(8):653-63.
- 3- Morshedi A, Dashti M, Rafati A, Mosaddegh M, Salami A. The chronic effect of Kombucha Tea consumption on weight loss in diabetic rats. Journal of Medicinal Plants. 2006; 1(S2): 17-22. [Persian]
- 4- Sauvaire Y, Ribes G, Baccou JC, Loubatieres-Mariani MM. Implication of steroid saponins and sapogenins in the hypocholesterolemic effect of fenugreek. Lipids. 1991; 26(3): 191-7.
- 5- Bayat M, Razavi SN, Hosseini A. Effects of oral consumption of Kombucha tea on mast cells of skin wounds of rats. Iranian Journal of Dermatology. 2001; 4(14): 3-8. [Persian]
- 6- Hollman PC, Tijburg LB, Yang CS. Bioavailability of flavonoids from tea. Crit Rev Food Sci Nutr. 1997; 37(8): 719-38.
- 7- Hartmann AM, Burleson LE, Holmes AK, Geist CR. Effects of chronic kombucha ingestion on open-field behaviors, longevity, appetitive behaviors, and organs in c57-bl/6 mice: a pilot study. Nutrition. 2000; 16(9): 755-61.
- 8- Srihari T, Karthikesan K, Ashokkumar N, Satyanarayana U. Antihyperglycaemic efficacy of kombucha in streptozotocin-induced rats. J Funct Foods. 2013; 5(4): 1794-802.
- 9- Bhattacharya S, Gachhui R, Sil PC. Effect of Kombucha, a fermented black tea in attenuating oxidative stress mediated tissue damage in alloxan induced diabetic rats. Food Chem Toxicol. 2013; 60: 328-40.
- 10- Jouad H, Lemhadri A, Maghrani M, Zeggwagh NA, Eddouks M. Cholesterol-lowering activity of the aqueous extract of Spergularia purpurea in normal and recent-onset diabetic rats. J Ethnopharmacol. 2003; 87(1): 43-9.

*Abstract**Short communication*

Effect of Kombucha Tea on Blood Sugar and Blood Lipid Profiles in Diabetic Rats

Mohammad Malekaneh¹, Sara Sadeghi Zadeh Bafandeh², Fatemeh Hajipoor³, Mohsen Naseri⁴

Background and Aim: Kombucha tea is made through fermentation of sweet tea by Kombucha fungus. It has beneficial therapeutic effects in the treatment of many diseases. The present study aimed at examining the effect of Kombucha tea extract on blood sugar and blood lipid profiles in diabetes.

Materials and Methods: Twenty-eight Wistar rats weighing about 250g were divided into 4 equal groups and then injected intraperitoneally (IP) with alloxan to induce diabetes. The administered concentrations were 20 and 80 mg/kg of Kombucha tea and 20 mg/kg of black ordinary tea for one month. The rats' blood sugar and weight were tested before and after the intervention period but blood lipid parameters per either administration were also assessed at the end of the period.

Results: Mean blood sugar in the diabetic rats receiving Kombucha tea was reduced. Maximum reduction in blood sugar was observed in the group receiving Kombucha tea with concentration of 80 mg/kg. However, black tea significantly reduced blood sugar.

Conclusion: Kombucha tea consumption for a month only reduced blood sugar levels in diabetic patients. But increased the weight and not have favorable effects on lipid profile.

Key Words: Kombucha tea; Diabetes; Lipoprotein, Sugar

Journal of Birjand University of Medical Sciences. 2015; 22 (2): 169-175.

Received: January 23, 2015

Accepted: August 23, 2015

¹ Associate Professor, Department of Clinical Biochemistry, Birjand University of Medical Sciences, School of Medicine, Birjand, Iran

² MD, member of the Student Research Committee, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran

³ M.Sc Biology of animal science, Birjand University of Medical Sciences, Genomic Research Center, Birjand, Iran

⁴ Corresponding author, Assistant Professor, Molecular Medicine, Birjand University of Medical Sciences, Genomic Research Center, Birjand, Iran
naseri_m2003@yahoo.com