مجله ایمنی زیستی
دوره ۱۱، شماره ۱، بهار ۱۳۹۷

نقش آنتی‌اکسیدان‌های گیاهی در مهار رادیکال‌های آزاد و بهبود ایمنی غذایی

داود درویشی زیدآبادی، نجمه سلیمانی ده دیوان*
استادیار بخش تحقیقات جنگل‌ها و مراتع، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان کرمان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرمان، ایران
***کارشناس علوم و صنایع غذایی، بخش تحقیقات فنی و مهندسی، مرکز تحقیقات و آموزش کشاورزی و منابع طبیعی استان کرمان، سازمان تحقیقات، آموزش و ترویج کشاورزی، کرمان، ایران.**

d.darvishi@areeo.ac.ir

چکیده

در سال‌های گذشته مطالعه و استفاده از ظرفیت آنتی‌اکسیدانی گیاهان در حفظ امنیت غذایی به شکل چشم‌گیری افزایش یافته است. این بررسی‌ها با هدف جایگزینی ترکیبات شیمیایی با فرآورده‌های گیاهی (اسانس‌های گیاهی، عصاره‌های گیاهی، ژل استخراج شده از گیاهان و حتی استفاده از پودر گیاهان) در کنترل آفات، حشرات و بیماری‌ها و همچنین با هدف بالا بردن عمر نگهداری محصولات کشاورزی و دامی عمل آمده، بر ایمنی غذایی و سلامت مصرف کننده صورت گرفته است. واکنش اکسیداتیو یکی از علل فساد مواد غذایی است که سبب ایجاد بوی نامطبوع، از بین رفتن طعم مطلوب، بافت، ظاهر و ارزش غذایی ماده‌ی آسیب‌دیده می‌شود. درک بهتر فرآیند اکسیداسیون و فرآیندهایی که آنتی‌اکسیدان‌ها مسئولیت رسیدگی و کنترل آن‌ها را به عهده‌دارند، سبب می‌شود تا از فساد اکسیداتیو به شیوه‌ای منطقی‌تر در مواد غذایی جلوگیری شود. استفاده از آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی، خصوصا در مواد غذایی حاوی روغن و چربی ضروری است. همچنین بیماری‌های حاصل از مصرف ترکیبات شیمیایی، و نیز ترکیباتی که به عنوان نگهدارنده در مواد خوراکی مورد استفاده قرار می‌گیرند، خسارات مالی و جانی فراوانی را به جوامع تحمیل می‌نمایند. از این رو معرفی دامنه کاربرد گیاهان در کنترل کیفیت و افزایش سلامت عمومی حائز اهمیت است.

کلمات کلیدی: آنتی‌اکسیدان‌ها، سازوکارهای اکسایشی، رادیکال آزاد، گیاهان دارویی، ایمنی غذایی

مقدمه

فرآیندهای اکسیداتیو و ایجاد رادیکال‌های آزاد

در طول فرآیندهای فساد اکسیداتیو (Oxidative rancidity) و استرس اکسیداتیو (Oxidative stress) محصولات اکسیداسیون و واسطه‌ها تولید و ذخیره می‌شود. فرآیندهای فساد اکسیداتیو، آسیب لیپیدها در سیستم‌های غیرزنده نظیر غذا را در بردارد و استرس اکسیداتیو، چربی‌ها، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک، سیستم‌های زنده را تحت تاثیر قرار می‌دهد. آسیب

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.1.6.2]

توسط گروه‌های فعال اکسیژن مانند رادیکال‌های آزاد شروع می‌شود. گونه‌های رادیکال آزاد به‌دلیل جفت نشدن الکترون در لایه خارجی، اوربیتال اتمی یا مولکولی و گونه‌هایی که حتی رادیکال آزاد نیستند و چون امکان حمله از طرف رادیکال‌های آزاد و درنتیجه جدا شدن الکترون را دارند، در ترویج واکنش‌های اکسیداسیون دارای اثر هستند. گونه‌های آنیون سوپر اکسید (O°_2) و رادیکال هیدروکسیل (OH°) و نیتریک اکسید (NO°_2) به ترتیب مشتق شده از اکسیژن و نیتروژن هستند. در طول فرآیندهای اکسیداتیو، اکسیژن در شکل غیر رادیکالی به همراه رادیکال (OH°) نقش ترویج‌دهنده واکنش‌های اکسیداتیو را دارد. بیشتر الکترون‌ها در لایه خارجی اکسیژن تحرک بالایی داشته و به‌همین دلیل در واکنش‌های بیولوژیکی، واکنش‌پذیری بالایی از خود نشان می‌دهند. در شرایط عادی یک سیستم زنده به‌طور مداوم رادیکال اکسیژن را به‌وسیله کاهش یک ظرفیتی مولکول اکسیژن تولید می‌کند (واکنش۱). بیشتر این واکنش‌ها مربوط به واکنش‌های حمل‌ونقل در میتوکندری است (۱).

1) $O_2 + e^- \longrightarrow O_2^{\circ}$

همچنین این امکان وجود دارد که رادیکال‌های آزاد در سیستم‌های زنده و غیرزنده به‌واسطه تعامل با مولکول اکسیژن و در حضور فلزاتی مانند آهن و مس (که عموما با Me^{n+} نشان داده می‌شوند) تولید شوند (واکنش۲).

2) $O_2 + Me^{n+} \rightarrow O_2^{\circ} + Me^{n-e^-}$

باوجود واکنش‌پذیری کم اکسیژن، رادیکال اکسیژن به‌شدت تحت تاثیر دیسموتاسیون (Dismutation) واکنش‌های غیرآنزیمی مانند واکنش‌های کاتالیز شده توسط سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) که منجر به تولید هیدروژن پر اکسید می‌شود) در (واکنش۳) قرار می‌گیرد.

3) $2(O_2^{\circ}) + 2H^+ \longrightarrow O_2 + H_2O_2$

اگرچه هیدروژن پراکسید یک رادیکال آزاد نیست، اما تولید کننده رادیکال هیدروکسیل (OH°) است (واکنش٤).

4) $H_2O_2 + e^- \longrightarrow OH^{\circ}$

هیدروژن پراکسید در ایجاد رادیکال بیولوژیکی از سوبسترا نیز دارای نقش است (۳،۲) و ایجاد رادیکال هیدروکسیل از هیدروژن پراکسید واکنشی غیر آنزیمی است و مانند واکنش با مولکول اکسیژن به‌راحتی توسط فلزات فعال کاتالیز می‌شود (واکنش۵).

5) $H_2O_2 + Me^{n+} \longrightarrow Me^{n-e^-} + (OH^{\circ}) + (OH^-)$

گونه‌های رادیکال‌های آزاد می‌توانند به‌صورت عمدی و غیرعمدی در سیستم‌ها تولید شوند. به‌عنوان‌مثال گونه‌های فعال اکسیژن که به‌وسیله نوتروفیل فعال می‌شوند، به‌عنوان سازوکار حفاظتی موجود زنده در برابر ویروس و باکتری عمل می‌کنند. گونه‌های رادیکال هیپوکلرو اسید ($HCLO^{\circ}$) که یک اکسیدکننده قوی بیولوژیکی است، از یون‌های کلرید و هیدروژن پر اکسید تولید می‌شوند (٤). رادیکال (NO°) که دومین رادیکال فراوان تولیدشده در سیستم‌های زنده پس از اکسیژن است (۵)، از اسیدآمینه آرژنین تولید می‌شود (واکنش ٦).

6) L-arginine $\longrightarrow$ NO° + L-citruline

حتی رادیکال (NO°) که واکنش‌پذیری پایین دارد، در تماس با رادیکال (O_2°)، نیتریت پراکسی($ONOO^-$) را

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.1.6.2]

تولید می‌کند که اکسیدکننده قوی بیولوژیکی است و به‌راحتی به یون‌های (NO_2) غیررادیکالی و ($NO_2°$) رادیکالی تبدیل می‌شود (واکنش۷ و ۸).

7) $NO° + O_2^{-°} \longrightarrow ONOO^-$

8) $2\ ONOO^- \longrightarrow NO_2^+ + NO_2° + O_2$

این‌گونه، دارای واکنش‌پذیری بیولوژیکی بالایی بوده و مانند رادیکال ($OH°$) عمل می‌کند (٦). گونه‌های فعال اکسیژن، نیتروژن و گونه‌های غیررادیکال آزاد در جدول شماره یک بیان شده‌اند (٦-١).

جدول۱- گونه‌های فعال اکسیژن،نیتروژن و گونه‌های غیر رادیکال آزاد

گونه‌های غیر رادیکال آزاد	گونه‌های اکسیژن واکنش‌پذیر
پراکسید هیدروژن H_2O_2	سوپر اکسید رادیکال $O°2$
اکسیژن تنها O_2	رادیکال هیدروکسیل $O°H$
ازن O_3	هیدروپراکسیل رادیکال $HOO°$
هیدروپراکسید لیپید LOO	رادیکال چربی $L°$
هیپوکلرو اسید HOCL	رادیکال لیپید پراکسیل $LOO°$
پر اکسی نیتریت ONOO	رادیکال پراکسیل $ROO°$
دی نیتروژن تری اکسید N_2O_3	رادیکال لیپید آلکوکسی $LO°$
نیتروز اسید HNO_2	نیتروژن دی اکسید $NO°2$
نیتریل کلرید NO_2CL	نیتریک اسید $NO°$
آنیون نیتروکسیل NO^-	کاتیون نیتروزیل $NO+$
پر اکسی نیتروز اسید ONOOH	رادیکال پروتئین $P°$

شناسایی سوبسترای حساس به اکسیداتیو

لیپیدها و مخصوصا فسفولیپیدهای موجود در غشای سلولی، به آسیب‌های اکسیداتیو حساس هستند و ارتباط مستقیمی با درجه اشباعیت اسیدهای چرب و آسیب‌های اکسیداتیو وجود دارد. فرآیند آسیب با حمله رادیکال‌های آزاد و حذف اتم هیدروژن آغاز می‌شود و در برابر اسیدهای چرب غیراشباع رادیکال چربی($L°$) را ایجاد می‌کند. از سوی‌دیگر اکسیداسیون زنجیره‌ای که به‌وسیله مولکول اکسیژن آغاز می‌شود، در اضافه شدن با باند دوگانه اسید چرب، منجر به ایجاد رادیکال لیپو پراکسیل ($LOO°$) می‌شود. در طول فرآیند اکسیداتیو چربی که به‌وسیله رادیکال آزاد آغاز می‌شود، در حضور اکسیژن رادیکال چربی و رادیکال لیپوپراکسیل ایجاد می‌شود. رادیکال لیپوپراکسیل قادر به حذف اتم هیدروژن از یک اسید چرب مجاور است. چنین می‌توان نتیجه گرفت که رادیکال لیپو پراکسیل در زنجیره اکسیداسیون تبدیل به لیپوپراکسی (LOOH) شده و سبب ایجاد رادیکال جدید ($L°$) می‌شود. این فرآیند به‌عنوان اکسیداسیون لیپیدی و اکسیداسیون چربی در سیستم‌های زنده و در مواد غذایی شناخته می‌شود و در صورت عدم وجود آنتی‌اکسیدان‌ها، منجر به تولید لیپوپراکسید می‌شود (۷). لیپو پراکسی به‌راحتی به آلدئیدها، کتون‌ها، الکل‌ها و لاکتون تجزیه می‌شود که برخی از این مواد

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.1.6.2]

پتانسیل تولید ترکیبات سمی در سیستم‌های زنده را دارند (۱). در بافت جانوری یا در غذا، حساسیت ارقام مختلف به اکسیداسیون چربی به مدت‌زمان اکسیداسیون چربی و به حضور فلزات وابسته است. یک روش ساده در پیش‌بینی اکسیداسیون چربی در شرایط آزمایشگاهی، آزمون تیوباربیتوریک اسید است. اگرچه این روش درجه خوبی از همبستگی با سایر روش‌های اکسیداسیون چربی دارد (۸)، بااین حال چندین روش مختلف باید به‌صورت هم‌زمان برای به دست آوردن اطلاعات جامع‌تر و قابل‌اعتمادتر در مورد وضعیت اکسیداسیون در یک نمونه اعمال‌شده، صورت بگیرد (۹). پروتئین‌های سوبسترا دومین مکان مستعد به اکسیداسیون هستند. در پروتئین‌ها آسیب عمدتا توسط رادیکال‌های آزاد و تحت تاثیر اسیدهای باقیمانده القا می‌شود. اکسیداسیون پروتئین به نسبت اکسیداسیون چربی کندتر است و کمتر توسعه می‌یابد. یک فلز واسطه به باقیمانده اسیدآمینه خاص وصل می‌شود و اجازه می‌دهد گونه رادیکالی (OH°) در حضور آب در محیط اسیدهای آمینه فلزی پیوند داده شود. مشتقات کربونیل از بقایای مهم محصولات اکسیداسیون هستند که برای تعیین میزان آسیب اکسیداتیو از باقیمانده اسیدآمینه (به‌طور عمده لیزین، آرژنین، پرولین و ترئونین) موثر هستند (۱۰). لیپوپراکسیداز و محصولات تخریب آن می‌توانند به تغییرات باقیمانده اسیدهای آمینه حساس شوند. درنتیجه، اکسیداسیون پروتئین‌ها در روند اکسیداسیون چربی‌ها افزایش می‌یابد. بسته به نوع تغییر ساختاری ناشی از تهاجم به پروتئین‌ها، ویژگی‌های حسی و تغذیه‌ای آن تحت تأثیر قرار می‌گیرد.

آنتی‌اکسیدان‌ها

آنتی‌اکسیدان‌ها در رژیم‌غذایی به موادی گفته می‌شوند که اثرات گونه‌های فعال اکسیژن و نیتروژن را کاهش داده و در بهبود عملکرد فیزیولوژیکی طبیعی در انسان نقش دارند (۱۱). آنتی‌اکسیدان‌ها می‌توانند به‌طور طبیعی یا مصنوعی وجود داشته باشند. آنتی‌اکسیدان‌ها زمانی که در بدن یا غذا در غلظت‌های پایین وجود داشته باشند، به‌طور قابل‌توجهی در به تاخیر انداختن یا جلوگیری از اکسیداسیون نقش خواهند داشت (۱۲،۱۳). ترکیبات آنتی‌اکسیدانی زمانی که به محصولات غذایی خصوصا غذاهای حاوی چربی افزوده می‌شوند، با به تاخیر انداختن روند پراکسیداسیون چربی، از فاسدشدن ماده غذایی در طی نگهداری و ذخیره‌سازی محافظت می‌کنند (۱٤). آنتی‌اکسیدان‌ها با توجه به قابلیت انحلال در آب به دو گروه تقسیم‌بندی می‌شوند. گروه اول آنتی‌اکسیدان‌های هیدروفیل مانند ترکیبات فنولی و اسکوربیک اسید و گروه دوم آنتی‌اکسیدان‌های لیپوفیل هستند (۱۵). تقسیم‌بندی دیگری به دو شکل آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی و آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی وجود دارد. آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی به شکل گسترده‌ای به‌عنوان مواد نگهدارنده در صنایع غذایی، به دلیل اثربخشی و هزینه نسبتا پایین استفاده می‌شوند. آنتی‌اکسیدان‌های مورد استفاده که ساختار فنلی دارند، نظیر بوتلیتید هیدروکسی آنیزول (BHA)، بوتلیتید هیدروکسی تولوئن (BHT)، ترسیو بوتیل هیدروکسی کوئینون (TBHQ)، پروپیل گالات (Propyl Gallate) و اکتیل گالات (Octyl Gallate) هستند. اتوکسی کوئین (ETOX) یک آنتی‌اکسیدان مصنوعی با ساختار غیر فنلی است. در مقایسه با سایر آنتی‌اکسیدان‌های نام‌برده

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.1.6.2]

شده، مصرف آن برای انسان مجاز نیست. اما در رژیم غذایی حیوان‌ها به جهت محافظت از مواد غذایی استفاده می‌شود (۱۶). استفاده از آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی با توجه به اثرات سمی و قابلیت سرطان‌زایی، دارای محدودیت است (۱۷،۱۸). این آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی دارای محدودیت استفاده به میزان ۰/۰۲ درصد در چربی یا محتوی روغن در مواد غذایی هستند (۱۹). بهترین آنتی‌اکسیدان مناسب برای روغن‌های گیاهی، ترسیوبوتیل هیدروکسی کوئینون است. بوتلیتید هیدروکسی آنیزول و بوتلیتید هیدروکسی تولوئن، دارای پایداری نسبی در برابر حرارت هستند و عمدتا برای تثبیت چربی‌ها در محصولات پخته‌شده و سرخ‌شده مورد استفاده قرار می‌گیرند. پروپیل گالات با معایبی نظیر حساسیت به حرارت و امکان اتصال به آهن و ایجاد شکل تیره دارای محدودیت کاربرد است. برخی از آنتی‌اکسیدان‌ها مانند بوتلیتید هیدروکسی آنیزول و بوتلیتید هیدروکسی تولوئن در ترکیب با یکدیگر دارای اثرات متقابل هستند (۲۰،۲۱). همچنین بوتلیتید هیدروکسی آنیزول در ترکیب با پروپیل گالات دارای اثر متقابل است (۲۲). به‌منظور تعیین رفتارهای سم‌شناسی، آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی به‌طور کامل مورد آزمایش قرارگرفته‌اند. برخی از آنتی‌اکسیدان‌ها پس از یک دوره طولانی‌مدت استفاده یا تحت‌فشار سنگین، ایجاد ترکیبات سمی می‌کنند و بنابراین در مصرف آن‌ها باید جوانب احتیاط در نظر گرفته شود (۲۳). استفاده از محصولات طبیعی که سالم‌تر و امن‌تر هستند، نسبت به آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی در اولویت است (۲٤). بنابراین استفاده از آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی به‌ویژه ترکیبات گیاهی به‌میزان زیادی در سال‌های گذشته افزایش‌یافته است (۲۵). از سوی دیگر آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی در قسمت‌های مولکولی گیاهان مانند برگ، پوست، دانه یا میوه وجود دارند (۲٦). ازجمله مهم‌ترین آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی توکوفرول یا ویتامین ای محلول در چربی و آسکوربیک اسید محلول در آب است (۲۷). از دیگر مولکول‌های طبیعی با ویژگی‌های آنتی‌اکسیدانی می‌توان به کاروتن (بتا کاروتن، لیکوپن، زئا و آستا لوئین و کانتا گزانتین)، فلاوونوئیدها (کاتچین، اپی‌گالو کاتچین، کوئرسیتین، روتین و مورن) و ترکیبات فنلی غیر فلاوون (رزومانول، رزماری دی‌فنل وبولدینی) اشاره نمود.

سازوکار و عملکرد آنتی‌اکسیدان‌ها

آنتی‌اکسیدان‌ها از لایه‌های حساس مکانیزم‌های مختلف محافظت می‌کنند. عملکرد اصلی آن‌ها در جلوگیری از ایجاد رادیکال‌های آزاد و برداشتن رادیکال‌های آزاد است. آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند ویتامین ای، ویتامین ث و آنتی‌اکسیدان‌های فنولیک، به‌عنوان نگهدارنده مواد غذایی استفاده می‌شوند. در واکنش با رادیکال‌های آزاد، این آنتی‌اکسیدان‌ها نقش انتقال اتم هیدروژن را دارند که باعث تثبیت رادیکال آزاد شده و در نتیجه سبب توقف زنجیره اکسیداسیون چربی می‌شوند. ویژگی‌های آنتی‌اکسیدانی ترکیبات فنلی، عمدتا ناشی از قدرت احیاء کنندگی و ساختار شیمیایی آن‌ها است که آن‌ها را قادر به خنثی کردن رادیکال‌های آزاد، تشکیل کمپلکس از یون‌های فلزی و خاموش کردن مولکول‌های اکسیژن سه‌گانه می‌سازد. ترکیبات فنلی از طریق اهداء الکترون به رادیکال‌های آزاد، واکنش‌های اکسیداسیون چربی را مهار می‌کنند

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.1.6.2]

(۲۸). منبع دریافت فنل‌ها و فلاونوئیدها در نقاط مختلف جهان، به نوع رژیم غذایی مردم منطقه وابسته است. برای مثال در کشورهایی همچون ژاپن و چین مصرف چای سبز تامین‌کننده این ترکیبات موردنیاز بدن است، درحالی‌که این مواد در کشورهای غربی با مصرف سیب و پیاز و در کشورهای شرقی با مصرف سبزیجات و مواد غذایی تخمیری تامین می‌شوند (۲۹). آنتی‌اکسیدان‌ها با دو روش، اکسیداسیون را به تاخیر انداخته یا از بروز آن ممانعت می‌کنند. روش اول مهار رادیکال‌های آزاد است و به ترکیباتی که چنین عملکردی دارند، آنتی‌اکسیدان اولیه گفته می‌شود. روش دوم که مهار مستقیم رادیکال‌های آزاد را در برنمی‌گیرد، ترکیباتی با چنین عملکرد به نام اکسیداسیون ثانویه خوانده می‌شوند. آنتی‌اکسیدان‌های اولیه شامل ترکیبات فنلی مانند توکوفرول هستند. این ترکیبات در طول دوره القا مصرف می‌شوند. آنتی‌اکسیدان‌های ثانویه با چند سازوکار نظیر اتصال یون‌های فلزی، مهار گونه‌های فعال اکسیژن، تبدیل هیدروپراکسیدها به گونه‌های غیر رادیکالی، جذب اشعه ماورا بنفش و یا غیرفعال کردن اکسیژن فعال عمل می‌کنند. فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها نه‌تنها به ویژگی‌های ساختاری آنتی‌اکسیدان نظیر واکنش‌پذیری شیمیایی به پراکسیل و دیگرگونه‌های فعال بستگی دارد، بلکه به عوامل دیگری نظیر غلظت، دما، سطح نور، نوع سوبسترا، حالت فیزیکی سیستم و به تعداد ریز ترکیباتی که به‌عنوان پراکسیدان یا سینرژیس عمل می‌کنند نیز وابسته است (۳۰).

جدول۲- مزیت‌های استفاده از آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی در مقایسه با آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی

آنتی اکسیدان‌های سنتزی	آنتی اکسیدان‌های طبیعی
گران‌قیمت	ارزان قیمت
محدودیت استفاده	استفاده گسترده
فعالیت آنتی‌اکسیدانی متوسط و بالا	محدوده آنتی‌اکسیدانی بالا
افزایش نگرانی از بروز سرطان در اثر مصرف آن‌ها	به‌عنوان مواد بی‌خطر شناخته شده‌اند
استفاده از برخی از آن‌ها محدود شده است	افزایش مصرف و گسترش برنامه‌ها در استفاده از آن‌ها
قابلیت انحلال کم در آب	طیف گسترده حلالیت
کاهش علاقه‌مندی به مصرف	افزایش علاقه‌مندی به مصرف
بعضی از آن‌ها در بافت چربی ذخیره می‌شوند	به طور کامل متابولیزه می‌شوند

در حال حاضر انواع آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی به شکل گسترده مورد استفاده قرار می‌گیرند. قوانین بسیاری از کشورها به دلیل شک و تردید در رابطه با اثرات سمی و سرطان‌زایی آنتی‌اکسیدان‌ها محدودیت‌هایی را در استفاده از آن‌ها اعمال کرده است. واقعیت این است که هیچ تضمینی برای این‌که یک ماده غذایی به‌طور کامل غیر سمی باشد، وجود ندارد. آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی به‌منظور بررسی اثرات سرطان‌زایی مورد آزمایش قرارگرفته‌اند، اما بسیاری از ترکیبات مواد غذایی طبیعی هنوز آزمایش

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.1.6.2]

نشده‌اند (۳۰). بدون استفاده از آنتی‌اکسیدان‌ها در مواد غذایی محصولات اکسیداسیون شکل می‌گیرند که این محصولات برای سلامتی بسیار خطرناک هستند. بنابراین مزیت‌های استفاده از آن‌ها بیشتر از مخاطرات و معایب آن‌ها است. به‌منظور تعیین رفتارهای سم‌شناسی، آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی به‌طور کامل مورد آزمایش قرارگرفته‌اند. برخی از آنتی‌اکسیدان‌ها پس از دوره طولانی‌مدت استفاده یا تحت‌فشار سنگین ایجاد ترکیبات سمی می‌کنند و بنابراین در مصرف آن‌ها باید جوانب احتیاط در نظر گرفته شود (۳۱). مزیت‌ها و معایب آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی و سنتزی در جدول شماره دو نشان داده‌شده است (۲٤).

جدول شماره ۲ مزیت‌ها و معایب آنتی اکسیدان های طبیعی و مصنوعی که معمولا برای محافظت از مواد غذایی استفاده می شود را نشان می‌دهد. استفاده از محصولات طبیعی که سالم‌تر و ایمن‌تر هستند، نسبت به آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی در اولویت است. بنابراین از سال ۱۹۸۰ استفاده از آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی و جایگزینی آن‌ها با استفاده از آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی رواج یافته است (۲٤). استفاده از آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی در برنامه‌های کاربردی غذایی با توجه به امنیت و ایمنی بیشتر و همچنین تمایل بیشتر مصرف‌کننده به استفاده از آن‌ها انگیزه‌ای برای کشف منابع طبیعی از آنتی‌اکسیدان‌ها ایجاد نموده است (۳۲). غذاهای گیاهی منبع آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی مانند ویتامین ث، توکوفرول، کاروتنوئیدها، فلاوونوئیدها و فنول‌ها هستند و در جلوگیری از آسیب رادیکال‌های آزاد نقش موثر دارند. جدا از ویتامین ث، گروه‌های آنتی‌اکسیدان متفاوتی شناخته‌شده است. برای مثال بیش از ٦۰۰ کاروتنوئید مختلف تا به امروز شناسایی‌شده است و در حدود ۵۰ نوع از آن‌ها در رژیم غذایی انسان وجود دارد (۳۵،۳٤،۳۳). آن‌ها می‌توانند گروه هیدروکسیل فنولی را برای واکنش با رادیکال‌های آزاد فراهم کنند و درنتیجه از مکانیزم اکسیداسیون در بیماری‌های ژنتیکی جلوگیری می‌کنند. آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی نظیر ادویه‌ها، ترشی‌ها و گیاهان دارویی به‌عنوان جایگزین آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی کاربرد دارند. آسکوربیک اسید یا ویتامین ث به‌عنوان قدرتمندترین آنتی‌اکسیدان طبیعی با کمترین سمیت در نظر گرفته می‌شود (۳۷،۳٦). مطالعات نشان می‌دهد که ویتامین ث قادر به بازسازی توکوفرول از رادیکال توکوفرول و مهار پراکسیداسیون لیپیدی توکوفرول است (واکنش۹ و ۱۰) (۳۹،۳۸).

9) $ROO^{\circ} + TocOH \longrightarrow ROOH^{\circ} + TocO^{\circ}$

10) $TocO^{\circ} + \text{Ascorbic Acid} \longrightarrow TocOH + \text{Ascorbate}$

این فرآیند برای جابجایی رادیکال از قسمت چربی‌دوست به قسمت آب‌دوست به کار گرفته می‌شود و به‌عنوان یک سیستم دفاعی موثر در موجودات زنده شناخته می‌شود. ویتامین ث در تثبیت فعالیت کوفاکتور در آنزیم‌های مهمی مانند هیدروکسیلاز نقش بیولوژیکی موثر دارد (٤۰).

توکوفرول‌ها گروهی از ترکیبات شیمیایی هستند که به‌عنوان ویتامین E شناخته می‌شوند (٤۲،٤۱). این ترکیبات به‌عنوان آنتی‌اکسیدان شناخته‌شده و به شکل گسترده‌ای مورد استفاده قرار می‌گیرند (٤۳). به نظر می‌رسد مهم‌ترین عملکرد آنتی‌اکسیدانی توکوفرول‌ها در مهار پراکسیداسیون لیپیدی، مهار رادیکال‌های

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.1.6.2]

پراکسیل، پاک‌سازی رادیکال‌های پراکسیل و درنتیجه عملکرد هیدروپراکسیداز چربی و ایجاد رادیکال توکوفرول باشد (٤٤). کاروتنوئیدها رنگدانه‌های طبیعی با فعالیت آنتی‌اکسیدانی قابل‌قبول هستند (٤٥). خواص شیمیایی کاروتنوئیدها تحت تاثیر پیوند دوگانه مزدوج موجود در آن‌ها و یا تحت تاثیر جایگزینی گروه‌های مختلف در کاروتنوئیدها تغییر می‌کند (٤٦). کاروتنوئیدها نسبت به فنول‌ها و سایرآنتی‌اکسیدان‌ها مهارکننده‌های خوبی برای رادیکال پراکسیل نیستند. درحالی‌که سایر ترکیبات آنتی‌اکسیدانی و ترکیبات فنلی، بر مهار اکسیژن یگانه نسبتا بی‌اثر هستند، اما کاروتنوئیدها در مهار اکسیژن یگانه بسیار توانا می‌باشند (٤٧). فلاوونوئیدها آنتی‌اکسیدان‌های بسیار قوی هستند که از بیماری‌های قلبی و عروقی با مکانیزم کاهش چربی مضر در خون (Low Density Lipoprotein) محافظت می‌کند (٤٨). به‌طورکلی توانایی آنتی‌اکسیدانی فلاوونوئیدها به عواملی مانند پتانسیل فلزی که به‌شدت وابسته به‌ترتیب هیدروکسیل و گروه کربونیل در اطراف مولکول است، به حضور هیدروژن یا جایگزینی برای اهدا الکترون به‌منظور کاهش رادیکال‌های آزاد و توانایی پیوند فلاوونوئیدها با الکترون‌های جفت نشده بستگی دارد. فلاونووئیدها با دارا بودن گروه هیدروکسیل به‌عنوان از بین برنده رادیکال آزاد عمل کرده و در افزایش فعالیت آنتی‌اکسیدانی ترکیب نقش دارند (٤٩). اسیدهای فنلی مشتقات هیدروکسی اسیدهای کربوکسیلیک هستند که از دو گروه بنزوات یا سینامیک اسید به وجود می‌آیند. اسیدهای فنلی مشتقات هیدروکسی اسیدهای کربوکسیلیک مانند پاراهیدروکسی بنزوئیک اسید، ۳و٤ دی هیدروکسی بنزوئیک اسید، وانیلیک اسید، سیرجینیک اسید، پاراکوماریک اسید، کافئیک اسید، فرولیک اسید، سینامیک اسید، کلروژنیک اسید، کوئینیک اسید و رزماریک اسید به شکل گسترده‌ای در گیاهان وجود دارند (۵۰) و حدود ۳۰ درصد از رژیم غذایی تشکیل شده از گیاهان را اسیدهای فنلی تشکیل می‌دهد (۵۱).

روش‌های آزمایشگاهی برای تعیین ظرفیت آنتی‌اکسیدانی

یک روش استاندارد برای اندازه‌گیری فعالیت آنتی‌اکسیدانی الزامات زیر را دارا است:

- بهره‌گیری از آزمایش‌های شیمیایی مناسب،
- راحتی روش،
- استفاده از منابع رادیکال بیولوژیکی،
- در دسترس بودن مواد شیمیایی و تجهیزات آزمایشگاهی،
- استفاده از آزمونی که در آن نقطه پایانی و سازوکار شیمیایی به‌خوبی مشخص باشد،
- تکرارپذیری خوبی در حین انجام آزمایش داشته باشد،
- برای هر دو نوع آنتی‌اکسیدان لیپوفیل و هیدروفیل دارای سازگاری باشد،
- از منابع رادیکال‌های مختلف استفاده کند و روشی باشد که قابلیت تجزیه‌وتحلیل داشته باشد(٤٨).

چندین روش آزمایشگاهی برای اندازه‌گیری خواص آنتی‌اکسیدانی مواد غذایی و نشان دادن اثرات حفاظتی و توانایی بالقوه مواد غذایی استفاده می‌شود. روش ایده‌آل برای تعیین خواص آنتی‌اکسیدانی، باید اثر ترکیبات مواد غذایی در شرایط استرس اکسیداتیو در داخل بدن را تقلید نماید و با توجه به این‌که واکنش

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.1.6.2]

افراد در برابر استرس اکسیداتیو متفاوت است، این نوع ارزیابی به‌منظور جداسازی کاربردی نیست (۵۲).

نتیجه‌گیری کلی

توجه و علاقه‌مندی به استفاده کمتر از نگهدارنده‌های سنتزی به استفاده از مشتقات طبیعی و به ویژه گیاهی منجر شده است. این مشتقات طبیعی علاوه بر منابع گیاهی، منابع حیوانی و میکروبی را نیز در بر می‌گیرند. بیماری‌های حاصل از مصرف ترکیبات شیمیایی، نظیر باقیمانده آفت‌کش‌ها و سموم گیاهی و همچنین ترکیباتی که به‌عنوان نگهدارنده در مواد خوراکی مورد استفاده قرار می‌گیرند، خسارات مالی و جانی فراوانی را به جوامع تحمیل می‌نمایند. از این رو معرفی دامنه کاربرد گیاهان در کنترل کیفیت و افزایش سلامت عمومی حائز اهمیت است. در سال‌های گذشته اهمیت استفاده از آنتی‌اکسیدان‌ها در حفاظت از موجودات زنده، ترکیبات غذایی، مواد دارویی و آرایشی نشان داده شده و مطالعات گسترده‌ای نیز صورت گرفته است. استفاده از آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی در ترکیبات غذایی و خصوصا روغن‌های خوراکی و غذاهای فرآوری‌شده با روغن اجتناب‌ناپذیر است، ولی کشور ایران با دارا بودن ۸۰۰۰ گونه گیاهی و نزدیک به ۲۳۰۰ گونه از گیاهان دارویی و معطر، مکان مستعدی برای بررسی خصوصیات آنتی‌اکسیدانی و تاثیرات آن‌ها بر مواد غذایی خام و فرآوری شده است. بنابراین بررسی و مطالعه آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی و جایگزین نمودن آن‌ها با آنتی‌اکسیدان‌های مصنوعی امری مهم و ضروری است.

فهرست منابع

References

[1] **Esterbauer H. 1993.** Cytotoxicity and genotoxicity of lipid-oxidation products. The American journal of clinical nutrition 57(5): 779S-785S.

[2] **Halliwell B. 1991.** Reactive oxygen species in living systems: source, biochemistry, and role in human disease. The American journal of medicine 91(3): 14-22.

[3] **Kehrer JP. 2008.** Free radicals as mediators of tissue injury and disease. Critical reviews in toxicology.

[4] **Winterbourn CC, Kettle AJ. 2004**. Reactions of superoxide with myeloperoxidase and its products. Proteins Struct. Funct. Genet. 3: 113-120.

[5] **Halliwell B. 1992.** Reactive oxygen species and the central nervous system. In Free radicals in the brain, 21-40.

[6] **Pryor WA, Squadrito GL. 1995.** The chemistry of peroxynitrite: a product from the reaction of nitric oxide with superoxide. American Journal of Physiology-Lung Cellular and Molecular Physiology 268(5): 699-722.

[7] **Jiménez T, Speisky C. 2000.** Radicales libres y antioxidantes en la prevención de enfermedades: II, mecanismos de defensa antioxidante. Rev. chil. Nutr. 27(2): 210-9.

[8] **Yang GC, Qiang W, Morehouse KM, Rosenthal I, Ku Y, Yurawecz P. 1991.** Determination of hydroperoxides in edible oils by electron spin resonance, thiobarbituric acid assay, and liquid chromatography-chemiluminescence techniques. Journal of Agricultural and Food Chemistry 39(5): 896-898.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.1.6.2]

[9] **Del Rio D, Serafini M, Pellegrini N. 2002.** Selected methodologies to assess oxidative/antioxidant status in vivo: a critical review. Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD 12(6): 343-351.

[10] **Gatellier P, Mercier Y, Rock E, Renerre M. 2000.** Influence of dietary fat and vitamin E supplementation on free radical production and on lipid and protein oxidation in turkey muscle extracts. Journal of Agricultural and food chemistry 48(5): 1427-1433.

[11] **Institute of Medicine. 2000.** DRI Dietary Reference Intakes for Vitamin C, Vitamin E, Selenium,and Carotenoids. National Academy Press: Washington, DC.

[12] **Halliwell B. 1999.** Food-derived antioxidants. Evaluating their importance in food and in vivo. Food science and agricultural chemistry.

[13] **Shahidi F. 2000.** Antioxidants in food and food antioxidants. Food/Nahrung 44(3): 158-163.

[14] **Madhavi DL, Salunkhe DK. 1995.** Toxicological aspects of food antioxidants. FOOD SCIENCE AND TECHNOLOGY-NEW YORK-MARCEL DEKKER-, 267-360.

[15] **Silva EM, Rogez H, Larondelle Y. 2007.** Optimization of extraction of phenolics from Inga edulis leaves using response surface methodology. Separation and Purification Technology 55(3): 381-387.

[16] **Bailey CA, Srinivasan LJ, McGeachin RB. 1996.** The effect of ethoxyquin on tissue peroxidation and immune status of single comb white leghorn cockerels. Poultry science 75(9): 1109-1112.

[17] **Wichi HP. 1988.** Enhanced tumour development by butylated hydroxytoluene (BHT) from the properties of effect on fure stomach and esophageal aquamoua epithelium. Food Chemical Toxicology 26: 723-727.

[18] **Sherwin ER. 1990**. In: Branen AL, Davidson PM, Salminen S (eds) Food additives, Marvel Dekker Inc., New York, 139–193.

[19] **Simic MG. 1981.** Free radical mechanisms in autoxidation processes. J. Chem. Education 58(2): 125.

[20] **Sherwin ER. 1972.** Antioxidants for food fats and oils. Journal of the American Oil Chemists' Society 49(8): 468-472.

[21] **Omura K. 1995.** Antioxidant synergism between butylated hydroxyanisole and butylated hydroxytoluene. Journal of the American Oil Chemists' Society 72(12): 1565-1570.

[22] **St. Angelo AJ, Vercellotti J, Jacks T, Legendre M. 1996.** Lipid oxidation in foods. Critical Reviews in Food Science & Nutrition 36(3): 175-224.

[23] **Thompson D, Moldéus P. 1988.** Cytotoxicity of butylated hydroxyanisole and butylated hydroxytoluene in isolated rat hepatocytes. Biochemical pharmacology 37(11): 2201-2207.

[24] **Valenzuela BA, Nieto KS. 1996.** Synthetic and natural antioxidants: food quality protectors. Grasas y aceites 47(3): 186-196.

[25] **Jayaprakasha GK, Rao LJ. 2000.** Phenolic constituents from the lichen Parmotrema stuppeum (Nyl.) Hale and their antioxidant activity. Zeitschrift für Naturforschung C. 55(11-12): 1018-1022.

[26] **Mathew S, Abraham TE. 2006.** In vitro antioxidant activity and scavenging effects of *Cinnamomum verum* leaf extract assayed by different methodologies. Food and Chemical Toxicology 44(2): 198-206.

[27] **Pardue SL, Thaxton JP. 1986.** Ascorbic acid in poultry: a review. World's Poultry Science Journal 42(02): 107-123.

[28] **Pokorný J. 2007.** Are natural antioxidants better–and safer–than synthetic antioxidants? European Journal of Lipid Science and Technology 109(6): 629-642.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.1.6.2]

[29] **Wach A, Pyrzyńska K, Biesaga M. 2007.** Quercetin content in some food and herbal samples. Food Chemistry 100(2): 699-704.

[30] **Gülçin I. 2012.** Antioxidant activity of food constituents: an overview. Archives of toxicology 86(3): 345-391.

[31] **Thompson D, Moldéus P. 1988.** Cytotoxicity of butylated hydroxyanisole and butylated hydroxytoluene in isolated rat hepatocytes. Biochemical pharmacology 37(11): 2201-2207.

[32] **Gu¨lc¸in I, Elias R, Gepdiremen A, Boyer L, Ko¨ksal E. 2007a.** Acomparative study on the antioxidant activity of fringe tree (*Chionanthus virginicus* L.) extracts. African Journal of Biotechnology 6: 410–418.

[33] **Sies H, Stahl W. 1995.** Vitamins E and C, beta-carotene, and other carotenoids as antioxidants. The American journal of clinical nutrition 62(6): 1315-1321.

[34] **Rice-Evans CA, Miller NJ. 1996**. Antioxidant activities of flavonoids as bioactive components of food. Biochemical Society Transactions 24(3): 790-795.

[35] **Rock CL, Jacob RA, Bowen PE. 1996.** Update on the biological characteristics of the antioxidant micronutrients: vitamin C, vitamin E, and the carotenoids. Journal of the American Dietetic Association, 96(7): 693-702.

[36] **Bendich A, Machlin LJ, Scandurra O, Burton GW, Wayner DDM. 1986.** The antioxidant role of vitamin C. Advances in Free Radical Biology & Medicine 2(2): 419-444.

[37] **Weber P, Bendich A, Schalch W. 1995.** Vitamin C and human health a review of recent data relevant to human requirements. *International journal for vitamin and nutrition research.* Internationale Zeitschrift fur Vitamin-und Ernahrungsforschung. Journal international de vitaminologie et de nutrition 66(1): 19-30.

[38] **Niki E, Tsuchiya J, Tanimura R, Kamiya Y. 1982.** Regeneration of vitamin E from a-chromanoxyl radical by glutathione and vitamin C. Chem. Letter 27: 789–792.

[39] **Niki E, Kawakami A, Yamamoto Y, Kamiya Y. 1985.** Oxidation of lipids. VIII. Synergistic inhibition of oxidation of phosphatidylcholine liposome in aqueous dispersion by vitamin E and vitamin C. Bulletin of the Chemical Society of Japan 58(7): 1971-1975.

[40**] Levine M, Conry-Cantilena C, Wang Y, Welch RW, Washko PW, Dhariwal KR, Cantilena LR. 1996.** Vitamin C pharmacokinetics in healthy volunteers: evidence for a recommended dietary allowance. Proceedings of the National Academy of Sciences 93(8): 3704-3709.

[41] **Gülçin İ, Berashvili D, Gepdiremen A. 2005a.** Antiradical and antioxidant activity of total anthocyanins from Perilla pankinensis decne. Journal of ethnopharmacology 101(1): 287-293.

[42] **Aras-Hisar Ş, Hisar O, Beydemir Ş, Gülçin İ, Yanik T. 2004.** Effect of vitamin E on carbonic anhydrase enzyme activity in rainbow trout (Oncorhynchus mykiss) erythrocytes in vitro and in vivo. Acta Veterinaria Hungarica 52(4): 413-422.

[43] **Pokorny J. 1987.** Major factors affecting the autoxidation of lipids. Autoxidation of unsaturated lipids 141-206.

[44] **Diplock AT, Charuleux JL, Crozier-Willi G, Kok FJ, Rice-Evans C, Roberfroid M, Vina-Ribes J. 1998.** Functional food science and defence against reactive oxidative species. British Journal of Nutrition 80(S1): 77-112.

[45] **Stahl W, Sies H. 1993.** Physical Quenching of Singlet Oxygen and cis-trans Isomerization of Carotenoidsa. Annals of the New York Academy of Sciences 691(1): 10-19.

[46**] Palozza P, Krinsky NI. 1992.** [38] Antioxidant effects of carotenoids in Vivo and in Vitro: An overview. Methods in enzymology 213: 403-420.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.1.6.2]

[47] **Prior R L, Wu X, Schaich K. 2005.** Standardized methods for the determination of antioxidant capacity and phenolics in foods and dietary supplements. Journal of agricultural and food chemistry 53(10): 4290-4302.

[48] **Dragsted LO, Strube M, Leth T. 1997.** Dietary levels of plant phenols and other non-nutritive components: could they prevent cancer? European Journal of Cancer Prevention 6(6): 522-528.

[49] **Jovanovic SV, Steenken S, Tosic M, Marjanovic B, Simic MG. 1994.** Flavonoids as antioxidants. Journal of the American Chemical Society 116(11): 4846-4851.

[50] **Beyza Öztürk Sarıkaya S, Gülçin İ, Supuran CT. 2010.** Carbonic anhydrase inhibitors: Inhibition of human erythrocyte isozymes I and II with a series of phenolic acids. Chemical biology & drug design 75(5): 515-520.

[51] **Robbins RJ. 2003.** Phenolic acids in foods: an overview of analytical methodology. Journal of agricultural and food chemistry, 51(10): 2866-2887.

[52] **Magalhães LM, Santos M, Segundo MA, Reis S, Lima JL. 2009.** Flow injection based methods for fast screening of antioxidant capacity. Talanta 77(5):1559-1566.

Antioxidants inhibit free radical mechanism and improve food safety

Davod Darvishi Zeidabadi, Najmeh solimani Dehdivan*

Assistant professor Faculty Member Forests and Rangelands Research Department, Kerman Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, AREEO, City, Iran.

*Agricultural Engineering Research Department, Kerman Agricultural and Natural Resources Research and Education Center, AREEO, City, Iran.

Darabitabar@gmail.com

Abstract

In recent years, the study and use of plant antioxidant capacity in food security has increased dramatically. These studies aimed at replacing chemical compounds with plant products (plant essential oils, plant extracts, extracted gels from plants and even plant powder) in controlling pests, insects and diseases, as well as to raise the shelf life of agricultural and livestock products, On food safety and consumer health Oxidative one of the causes of food spoilage. This corruption causes an unpleasant smell, loss of flavor, texture, appearance and nutritional value of the material damage occurs. A better understanding of the process of oxidation and antioxidant processes that handle and control it, it is an intelligent way to oxidative spoilage in food should be avoided. The use of antioxidants is essential, especially in foods containing fats and oils. Diseases resulting from the use of chemical compounds, as well as compounds used as food preservatives, impose significant financial and financial losses on societies. Therefore, it is important to introduce the range of plant use in controlling quality and increasing general health.

Keywords: Antioxidants, oxidative mechanisms, free radicals, medicinal herbs, food safety

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-11-01]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1397.11.1.6.2]