

งานวิจัยนี้เป็นการศึกษาผลของสารสกัดชาเขียว (GT) และกากชาเขียว (GTB) ต่อการทำงานของระบบประสาทส่วนกลางที่ควบคุมพฤติกรรมเคลื่อนไหวในหนูถีบจักร และพฤติกรรมการเรียนรู้และความจำ และระดับการทำงานของเอนไซม์ต้านอนุมูลอิสระ (superoxide dismutase [SOD] และ glutathione peroxidase [GPx]) ในสมองส่วน hippocampus ของหนูแรท ผลทดสอบพฤติกรรมเคลื่อนไหวพบว่า หนูถีบจักรที่ได้รับสารสกัด GT หรือ GTB ขนาด 300 มก./กก. น้ำหนักตัว มีการเคลื่อนไหวมากกว่ากลุ่มควบคุมอย่างมีนัยสำคัญ ส่วนการทดสอบพฤติกรรมการเรียนรู้และความจำพบว่าในหนูแรทที่ได้รับสารสกัด GT หรือ GTB เป็นระยะเวลา 19 สัปดาห์ และถูกเหนี่ยวนำให้เกิดความจำบกพร่อง โดยการฉีด amyloid beta peptide 25-35 ($A\beta_{25-35}$) เข้าทางโพรงสมอง ซึ่งเป็นการจำลองภาวะการเกิดโรคอัลไซเมอร์ ผลพบว่าหนูกลุ่มที่ได้รับสารสกัด GT และ GTB มีการเรียนรู้และความจำดีกว่าหนูกลุ่มควบคุม เมื่อทดสอบด้วยวิธี Morris water maze, novel object recognition และ 8-arm radial maze นอกจากนี้พบว่าค่าระดับการทำงานของเอนไซม์ SOD และ GPx ในสมองส่วน hippocampus ของหนูกลุ่มที่ได้รับสารสกัดทั้งสองชนิดมีค่ามากกว่าหนูกลุ่มควบคุม ดังนั้นสามารถสรุปได้ว่า สารสกัด GT และ GTB มีฤทธิ์ในการกระตุ้นระบบประสาทส่วนกลางที่ควบคุมพฤติกรรมเคลื่อนไหว และการบริโภคสารสกัด GT และ GTB เป็นระยะเวลานานอาจสามารถช่วยป้องกันหรือฟื้นฟูความจำบกพร่องได้ โดยอาจจะไปส่งเสริมการทำงานของเอนไซม์ต่อต้านอนุมูลอิสระในสมอง

The present study investigated the effects of green tea (GT) and its byproduct (GTB) on general central nervous system (CNS) functions, such as psychomotor in mice and cognition as well as antioxidant enzyme activities (superoxide dismutase [SOD] and glutathione peroxidase [GPx]) in rat's hippocampus. For the 1st experiment, the mice received either GT or GTB at the dose of 300 mg/kg, p.o. showed a significant increase of their locomotor activities when compared to the vehicle control group. For the 2nd experiment, the rats were fed with either GT or GTB for 19 weeks and they were injected intracerebroventricularly with amyloid beta peptide 25-35 ($A\beta_{25-35}$) to induce an animal model of Alzheimer's disease. Both the GT- and GTB-treated groups showed better learning and memory than the control group when they were assessed by using a Morris water maze, a novel object recognition, and an 8-arm radial maze tests. In addition, their hippocampal SOD and GPx activities were rather than those of the control group. Taken together, these results indicate that both GT and GTB are CNS stimulants. A long-term administration of GT or GTB may help to restore the cognitive deficit caused by $A\beta_{25-35}$ peptides. The mechanism of GT and GTB may involve up-regulated anti-oxidant enzyme activity in the brain.