مجله علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران
سال هفتم، شماره ۲، تابستان ۱۳۹۱، صفحات ۸-۱

تأثیر مصرف روغن زیتون بر کاهش عوارض سکته مغزی با تمرکز بر ناحیه هیپوکامپ

محمد زمانی[۱]، جلال حسن شاهی[۲]، منصوره سلیمانی[۳]، فهیمه زمانی[۴]، کتایون چوبین[۵]

۱- دکترای آناتومی، گروه علوم تشریح، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
۲- نویسنده مسئول: کارشناسی ارشد فیزیولوژی، گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران. پست الکترونیکی: Mz123esf@gmail.com
۳- استادیار گروه بافت شناسی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
۴- کارشناسی پرستاری،گروه پرستاری ، دانشکده پرستاری، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان
۵- کارشناس آناتومی، گروه آناتومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

تاریخ دریافت: ۹۰/۹/۱۶ تاریخ پذیرش: ۹۰/۱۲/۷

چکیده

سابقه و هدف: مطالعات اولیه، کاهش مرگ و میر سلولی را در ایسکمی مغز با درمان ایسکمی با آنتی‌اکسیدان‌ها نشان دادند. در این مطالعه، رابطه بین مصرف روغن زیتون و مرگ و میر نورون‌های هیپوکامپ و نیز تغییرات حافظه متعاقب ایسکمی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: آزمایش‌ها روی ۳ گروه سالم (n=۷)، ایسکمی کنترل (n=۷) و گروه تحت درمان (n=۷) انجام شد. روغن زیتون قبل از درمان به مدت یک هفته به صورت گاواژ به موش‌ها داده شد. سپس ایسکمی با بستن شریان کاروتید مشترک القاء شد و سپس با کاهش التهاب ناحیه ایسکمیک (به مدت یک هفته) ، دوباره روغن زیتون به مدت یک هفته به موش‌ها داده شد. بررسی‌های بافتی با روش‌های رنگ‌آمیزی نیسل برای شمارش سلول‌های نکروتیک و تست تانل برای نشان دادن سلول‌های آپوپتوتیک و بررسی حافظه کوتاه مدت با روش شاتل باکس انجام شد.

یافته‌ها: در نمونه‌های ایسکمی کنترل میزان نکروز و آپوپتوز شدیدی مشاهده شد که با اختلال در حافظه کوتاه مدت در موش‌ها همراه بود. این میزان مرگ و میر در گروه تحت درمان بسیار کمتر از گروه ایسکمی کنترل بود که با نتایج تست حافظه همخوانی داشت.

نتیجه‌گیری: ایسکمی – ریپرفیوژن به مدت ۱۵ دقیقه باعث آسیب و مرگ نورونی وسیع و آسیب دائمی در هیپوکامپ به ویژه ناحیه CA1 می‌شود. مصرف روغن زیتون به طور معنی‌داری باعث کاهش تعداد نورون‌های تخریب شده و کاهش اختلالات حافظه می‌شود.

واژگان کلیدی: ایسکمی - ریپرفیوژن، هیپوکامپ، آنتی‌اکسیدان، روغن زیتون

• مقدمه

هیپوکامپ در کف بطن طرفی در لوب تمپورال مغز قرار دارد. تقریباً هر گونه تجربه حسی باعث فعال شدن حداقل بخشی از هیپوکامپ می‌شود و هیپوکامپ نیز سیگنال‌های خروجی فراوانی به تالاموس قدامی، هیپوتالاموس و قسمت‌های دیگر دستگاه لیمبیک به ویژه از طریق فورنیکس یعنی توسط مسیر خروجی اصلی خود ارسال می‌کند (۲، ۱). هیپوکامپ و قشرهای مربوط به آن در انتقال اطلاعات از حافظه کوتاه مدت به حافظه دائمی نقش حیاتی ایفا می‌کنند؛ این ساختار در حفظ و نگهداری حافظه بعد از یک دوره تثبیت هم نقشی کلیدی دارد (۳). هیپوکامپ در سازماندهی اطلاعات هم نقش دارد و با احساسات و خاطرات در ارتباط است (۴). آسیب به هیپوکامپ باعث ایجاد فراموشی بعدی و ضعف حافظه کوتاه مدت و حافظه فضایی می‌شود، ولی اطلاعات قبلی حفظ می‌شوند و بیمار دچار این ضایعه می‌تواند آن‌ها را به خاطر آورد (۵). این حافظه باقی‌مانده قبلی، ما را متقاعد می‌کند که تقویت بیشتر حافظه باعث انتقال اطلاعات به بیرون از هیپوکامپ و بخش‌های دیگر مغز می‌شود (۶). آسیب به هیپوکامپ دو طرف موجب فراموشی بعدی (anterograde amnesia) می‌شود، ولی اگر یکی از آن‌ها آسیب ببیند، فرد دچار فراموشی بعدی نمی‌شود (۷).

به کاهش خون‌رسانی به اندام یا ناحیه‌ای از بدن ایسکِمی می‌گویند که باعث کاهش انتقال اکسیژن و مواد مغذی به بافت‌ها و در نتیجه اختلال عملکرد آن اندام

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

می‌شود. برخی عواملی که باعث ایجاد ایسکمی می‌شود، عبارتند از: آترواسکلروز، لخته خون، انقباض عروق، اختلالات مادرزادی قلبی، آمبولیسم، ضربه به سر، فشار خون پایین، کم‌خونی داسی شکل، خفگی، تاکی‌کاردی و برخی از تومورها (۸). مهم‌ترین انواع ایسکمی عبارتند از: ایسکمی مغزی، قلبی، ایسکمی پوستی، ایسکمی کلیه و روده (۹).

مشاهدات اولیه نشان می‌دهد که آسیب‌های ایسکمی مغزی در اثر تغییر ارتباطات ساده بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی به دنبال اختلال جریان خون ایجاد می‌شود. این تغییرات عبارتند از: کاهش عوامل پرانرژی، اسیدوز ناشی از تولید بی‌هوازی لاکتات و عدم جریان مجدد خون در اثر تورم آستروسیت‌ها و فشار به عروق مغزی (۱۰).

ایسکمی مغزی بعد از سرطان و سکته قلبی یکی از دلایل عمده مرگ و میر در جهان و اولین عامل ازکارافتادگی افراد بالاتر از ۶۵ سال است (۱۲، ۱۱). هیپوکامپ به ایسکمی و هیپوکسی بسیار حساس است و هیپوکسی در این قسمت باعث مهار پتانسیل سیناپسی می‌شود که مکانیسمی برای کاهش انرژی مصرفی سلول در حالت هیپوکسی است (۱۳). صدمه به هیپوکامپ بعد از ایسکمی – ریپرفیوژن باعث اختلالات فراوانی در عملکرد این عضو می‌شود. آسیب‌های ریپرفیوژن به آسیب‌هایی گفته می‌شود که در اثر بازگشت مجدد خون در بافت پس از یک دوره ایسکمی ایجاد می‌شود. فقدان اکسیژن و مواد مغذی وضعیتی را ایجاد می‌کند که در آن بازگشت جریان خون به جای بازگشت فعالیت نرمال بافت باعث التهاب و آسیب‌های اکسیداتیو از طریق القای استرس اکسیداتیو می‌شود (۱۴). بعد از برقراری جربان خون مغزی، جریان بازگشتی به دنبال انسداد باعث بازگشت اکسیژن در سلول‌ها و آسیب‌های ناشی از تولید و تهاجم رادیکال‌های سوپرا اکسید می‌شود. این موضوع می‌تواند روی سلول‌ها تأثیر گذاشته و باعث نکروز و آپوپتوز بافتی شود (۱۵).

انسداد شریان کاروتید مشترک چپ و راست به مدت چند دقیقه باعث به وجود آمدن ایسکمی در ناحیه هیپوکامپ می‌شود که درمیان قسمت‌های دچار ایسکمی شده در هیپوکامپ ناحیه هیلوس و نورون‌های ناحیه ی CA1 حساس‌ترین نقاط مستعد به آسیب به دنبال ایسکمی هستند. به دنبال آسیب هیپوکامپ، اختلالات حافظه بعدی و اشکالات یادگیری پدید می‌آید و وجود ضایعه باعث به وجود آمدن انواع اختلالات در طرح‌های رفتاری می‌شود (۱۶).

روغن زیتون از این جهت اهمیت دارد که دارای اسیدهای چرب غیراشباع مثل اسید اولئیک و اسید لینولئیک و ویتامین E است. روغن زیتون به عنوان منبع اصلی چربی در رژیم غذایی، علاوه بر داشتن سطح بالایی از اسیدهای چرب اشباع نشده، حاوی ترکیبات بیولوژیک مانند آنتی‌اکسیدان‌های فنلی است که می‌توانند از تأثیر مخرب رادیکال‌های آزاد و جهش‌های حاصل بر ساختارهای سلولی جلوگیری کنند. روغن زیتون که همه جا به حافظ سلامتی معروف است، پرفروش‌ترین روغن در آمریکا و سایر نقاط جهان شناخته شده است. طعم و بوی خاص و ترکیبات مفید روغن زیتون برای سلامتی است (۱۷).

فواید: حاوی میزان زیادی روغن تک غیراشباع است. حاوی مواد شیمیایی گیاهی است که باعث کاهش کلسترول و خطر ابتلا به سرطان می‌شود. حاوی میزان زیادی آنتی‌اکسیدان است (۱۸).

عموماً روغن زیتون از فشردن زیتون به دست می‌آید. معمولاً در چربی‌های حیوانی، اسیدهای چرب به صورت اشباع هستند و شکل ظاهری آن‌ها جامد است. اما روغن‌های گیاهی عمدتاً از اسیدهای چرب غیراشباع تشکیل شده‌اند و شکل ظاهری آن‌ها عموماً مایع است؛ مگر این که در صنعت هیدروژنه شده و به شکل جامد عرضه شوند. از طرفی، بدن به اسیدهای چرب غیر اشباع نیاز دارد. منبع اسیدهای چرب غیر اشباع در نوع گیاهی، گیاهانی مانند هسته انگور، زیتون و... است. در منابع حیوانی غذاهای دریایی نظیر ماهی و میگو سرشار از اسیدهای چرب غیر اشباع هستند. اگر بخواهید بین آن دو نوع روغن یکی را برای مصرف روزانه انتخاب کنید، طبیعتاً روغن‌های گیاهی ارجحیت دارند. روغن‌های گیاهی حاوی اسیدهای چرب ضروری هستند و اسیدهای چرب اشباع کمتری دارند. اسیدهای چرب اشباع برای بدن به شدت ضرر دارند؛ زیرا عامل اصلی بروز بیماری‌های قلبی عروقی در انسان هستند و به دلیل ایجاد آتریو اسکلروز در عروق احتمال سکته مغزی را به شدت افزلیش می‌دهند. در حالی که روغن‌های گیاهی به هیچ وجه کلسترول ندارند. بنابراین، مصرف روغن‌های گیاهی به جای روغن‌های حیوانی یک اصل است. چون دوام و مدت نگاهداری روغن زیتون نسبت به روغن‌های دیگر بیشتر است و حتی می‌توان آن را منجمد کرد و به مقدار فراوان در جامعه در دسترس است، روغن از اهمیت بالایی برخوردار

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

است. به همین دلیل در پژوهش حاضر تأثیر درمانی این روغن روی مغز بررسی شده است (۱۹).

طی فرایند اکسیداسیون اکسیدان‌ها می‌توانند در بدن با چربی‌های اشباع واکنش دهند و با تولید رادیکال‌های آزاد (پراکسیدها) باعث تخریب غلاف میلین، لیپیدها و تخریب ماده وراثتی و سایر ترکیبات غشایی می‌شوند (۲۰). اما با مصرف روغن زیتون به علت وجود پیوندهای دوگانه در اسیدهای چرب موجود در آن و عمل حفاظتی آنتی‌اکسیدان روغن زیتون رادیکال‌های آزاد نمی‌توانند آسیب زیادی وارد کنند. مواد آنتی‌اکسیدان موجود در روغن زیتون، مقاومت سلول‌ها را در برابر اکسیداسیون افزایش می‌دهند. روغن زیتون به علت داشتن اسیدهای چرب غیراشباع می‌تواند میزان کلسترول را کاهش دهد و به این ترتیب از رسوب کلسترول در رگ‌ها نیز جلوگیری کند (۲۲، ۲۱).

• مواد و روش‌ها

حیوانات: در این تحقیق تعداد ۲۱ سر موش سوری نر بالغ (با سن ۴ هفته) نژاد bulb-c با وزن ۴۰-۳۵ گرم از *مؤسسه رازی ایران* خریداری شد. موش‌ها در یک اتاق مخصوص با دمای ۲۱±۱°C نگهداری می‌شدند (با رطوبت ۱۰±۵۰ درصد) ودر یک سیکل ۲۴ ساعته که ۱۲ ساعت نور و ۱۲ ساعت تاریکی داشت، به آب و غذای مناسب دسترسی داشتند.

گروه‌های تحت بررسی:

موش‌ها به طور تصادفی به گروه‌های زیر تقسیم شدند:

۱. گروه سالم(n=۷) بدون القای ایسکمی و بدون دریافت دارو

۲. گروه ایسکمی کنترل (n=۷)

۳. گروه درمان (n=۷)

روغن زیتون خالص توسط دستگاهی تهیه شد که برای استخراج روغن تنها از فشار استفاده می‌کند. روغن زیتون به صورت گاواژ و به میزان ۱۸۰ میکرولیتر به موش‌های تحت درمان داده شد (۲۳، ۲۲) این روغن ابتدا یک هفته قبل از القای ایسکمی به موش‌ها داده شد و بعد از القای ایسکمی با گذشت یک هفته و کاهش التهاب ناحیه ایسکمیک، دوباره به مدت یک هفته تجویز شد.

ایسکمی با بستن شریان کاروتید مشترک به مدت ۱۵ دقیقه در گروه‌های کنترل و درمان القا شد. سپس با اتمام دوره درمان تست آزمون حافظه کوتاه مدت (شاتل باکس) بعد از دو هفته از القای ایسکمی انجام شد. مغز موش‌ها با پارافرمالدئید به روش پرفیوژن فیکس و خارج شد. برای مطالعات میکروسکپی که شامل رنگ‌آمیزی نیسل و تست تانل بود آماده شد.

تست تانل: با کمک کیت تانل، هسته نورون‌های آپوپتوتیک به رنگ قهوه‌ای تیره مشخص می‌شود، ولی نورون‌های نکروتیک و سالم رنگ زیادی را جذب نمی‌کنند. در این تست، انتهای کروماتین‌های شکسته شده برای تمایز آپوپتوز به کار می‌رود، رنگ‌آمیزی این هسته‌ها توسط آنزیم‌های کیت مشخص و با دی آمینوبنزیدین (DAB) رنگ می‌شود (۲۳).

رنگ‌آمیزی نیسل: این روش برای رنگ‌آمیزی اجسام نیسل در سیتوپلاسم نورون‌ها به کار می‌رود. در این روش اجسام نیسل به رنگ بنفش - آبی دیده می‌شوند. این رنگ‌آمیزی معمولا برای شناسایی ساختار پایه‌ای نورون‌های سالم از نورون‌های نکروز شده در بافت مغز و طناب نخاعی استفاده می‌شود (۲۴).

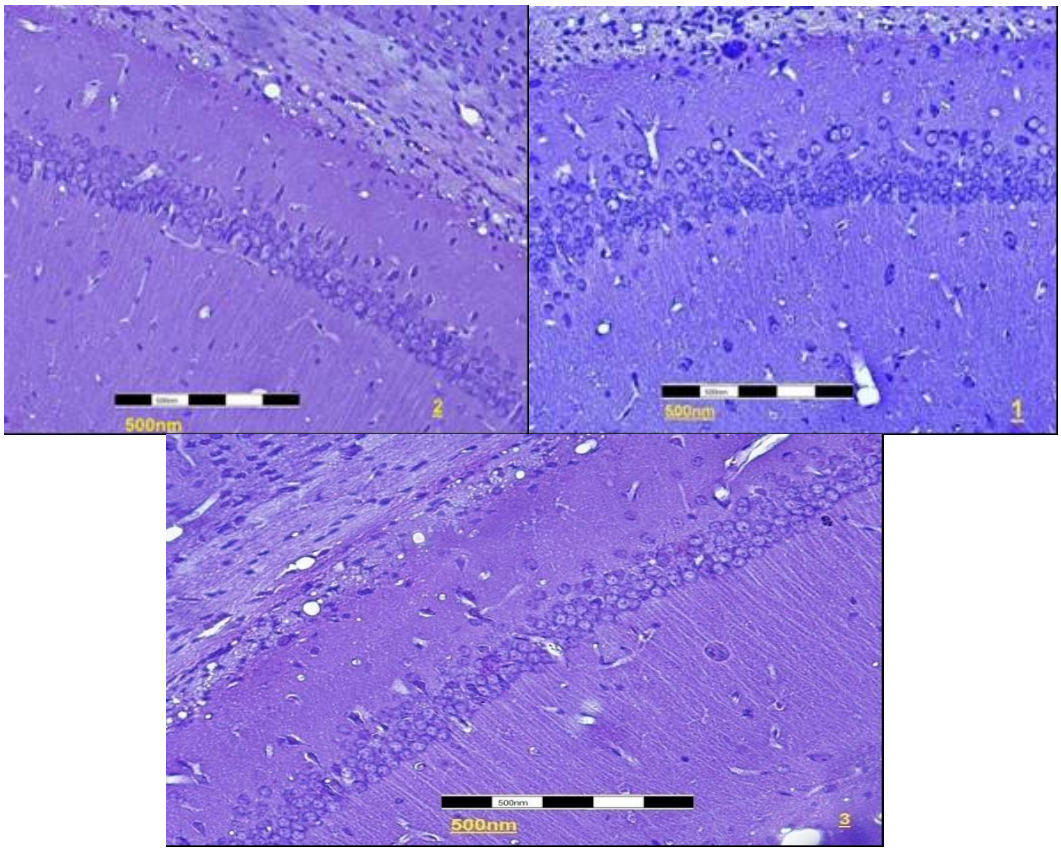
شاتل باکس (Passive Avoidance – step): این دستگاه، حافظه کوتاه مدت را مورد سنجش قرار می‌دهد. از طریق این دستگاه می‌توان تمایل موش‌ها به فرار از منطقه نورانی به منطقه تاریک را بررسی کرد. این دستگاه متشکل از یک جعبه با کف مشبک فلزی است که به دو محفظه تاریک و روشن و "در" کشویی بین آن‌ها و یک دستگاه شوک الکتریکی تقسیم شده است. در این تست با استفاده از دستگاه شوک دهنده و در محفظه تاریک شوکی به میزان ۰/۳ میلی‌آمپر به موش‌ها داده می‌شود و ۲۴ ساعت بعد تمایل موش‌ها برای ورود از منطقه روشن به تاریک با محاسبه زمان اندازه‌گیری می‌شود. از این تست فقط در پایان مطالعه استفاده شد.

روش تجزیه و تحلیل داده‌ها: نتایج به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS و تست آنالیز واریانس یک طرفه تجزیه و تحلیل شد و در موارد معنی‌دار بودن اختلاف از آزمون T-test استفاده شد. $p<0.05$ به عنوان معنی‌دار بودن تفاوت‌ها در نظر گرفته شد.

• یافته‌ها

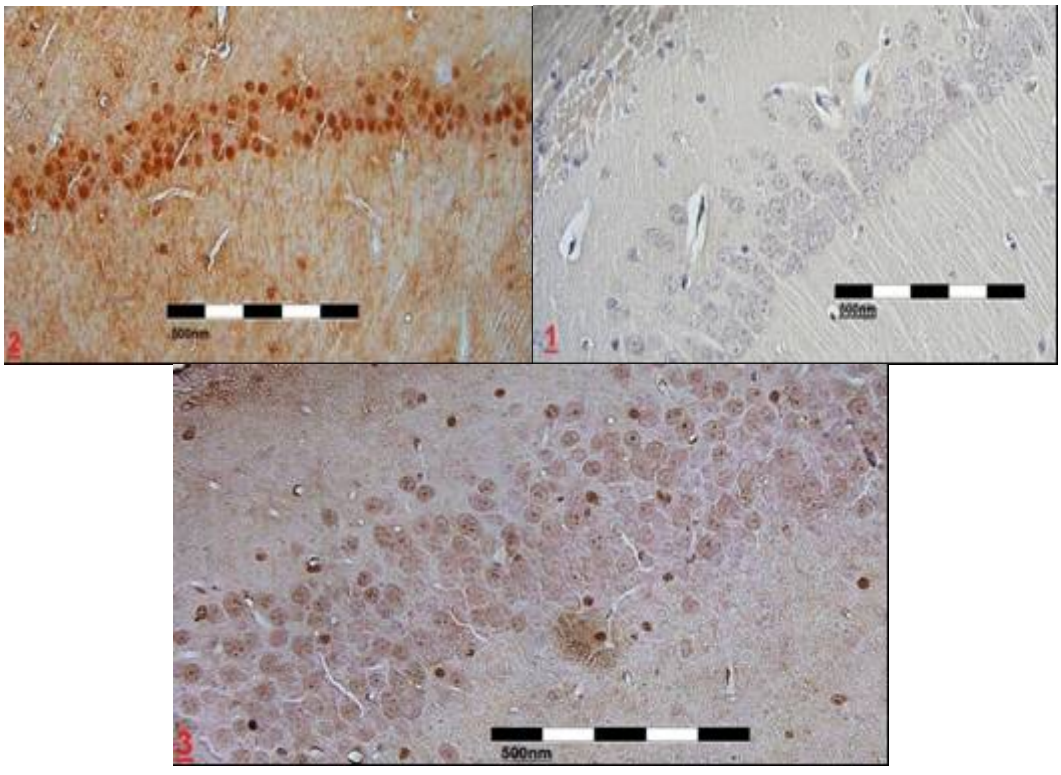
در این مطالعه از رنگ آمیزی نیسل برای شمارش سلول‌های نکروتیک استفاده شد. تست تانل برای شناسایی سلول‌های آپوپتوتیک درمنطقه CA1 هیپوکامپ به کار رفت. تصاویری که در زیر نشان داده شده، نتیجه‌های حاصل از این روش هاست.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]



شکل ۱. رنگ آمیزی نیسل در سه گروه. در این روش رنگ آمیزی، سلول‌های نکروتیک با هسته‌های تیره جمع شده دیده می‌شوند.

۱- گروه سالم بدون سلول‌های نکروتیک، ۲- گره ایسکمی تعداد زیادی سلول‌های نکروتیک، ۳- گروه تحت درمان با سلول‌های نکروتیک کمتر ازگروه ایسکمی کنترل که نشانگر تأثیر این درمان بر کاهش سلول‌های نکروتیک است.



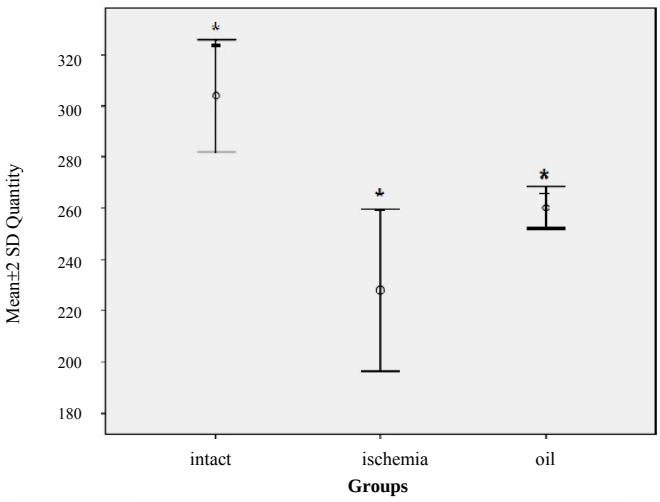
شکل۲. تست تانل درسه گروه مورد مطالعه

۱- گروه سالم بدون سلول‌های آپوپتوتیک، ۲- گره ایسکمی تعداد زیادی سلول‌های آپوپتوتیک (سلول‌های قهوه ای تیره)، ۳- گروه تحت درمان با سلول‌های آپوپتوتیک کمتر در مقایسه با گروه ایسکمی که نشانگر کاهش چشمگیر سلول‌های آپوپتوزی در درمان با روغن زیتون است.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

رنگ آمیزی کرزیل ویوله (نیسل) وضعیت سلول‌های سالم و نکروتیک را در ناحیه تحت بررسی نشان داد. حیوانات درمان شده با روغن زیتون مرگ سلولی کمتر و تراکم سلولی بیشتری در مقایسه با گروه ایسکمی داشتند.

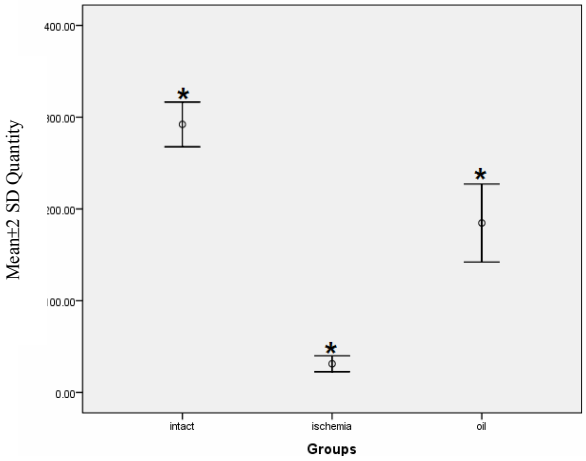
تست رفتاری شاتل باکس نشان داد که ایسکمی به اختلال زیادی در حافظه کوتاه مدت منجر می‌شود. بهترین نتایج درمان در گروه تحت درمان با روغن زیتون به دست آمد. به دلیل وجود آنتی‌اکسیدان‌ها در روغن زیتون، می‌توان علائم بهبود حافظه کوتاه مدت را در گروه تحت درمان با روغن زیتون مشاهده کرد. در گروه سالم این اختلالات دیده نشد. تست تانل که برای شناسایی سلول‌های آپوپتوتیک استفاده می‌شود، افزایش این سلول‌ها را در گروه ایسکمیک و کاهش این سلول‌ها را در گروه درمان نشان داد. در گروه درمان، سلول‌های آپوپتوزی کمتر از گروه ایسکمیک بود. سلول‌های در حال آپوپتوز در گروه سالم دیده نشد.



شکل ۳. مقایسه تراکم سلول‌های سالم در منطقه CA1 هیپوکامپ

تراکم سلول‌های گروه تحت درمان با گروه ایسکمی کاملا متفاوت است. * ($P<0.05$). گروه intact با گروه ایسکمی تفاوت معنی‌داری دارند که نشان دهنده آسیب سلول‌ها به دنبال ایسکمی است و گروه درمان نیز با گروه ایسکمی کنترل تفاوت معنی‌داری دارند که نشان دهنده تأثیر درمان و در نتیجه، کاهش سلول‌های آسیب د یده است.

Oil= گروه درمان با روغن زیتون، intact= گروه سالم بدون القای ایسکمی، ischemia= گروه ایسکمی کنترل



شکل ۴. مقایسه حافظه کوتاه مدت با تست شاتل باکس

گروه ایسکمیک با گروه سالم مقایسه شد که تفاوت معنی‌داری بین آن‌ها مشخص شد. * ($P<0.05$) . گروه ایسکمی با گروه درمان مقایسه شد که تفاوت معنی‌داری داشتند.

Oil= گروه درمان با روغن زیتون، intact= گروه سالم بدون القای ایسکمی، ischemia= گروه ایسکمی کنترل

• بحث

ساختار غیرطبیعی عروق کوچک و دیابت، به عنوان عوامل خطر حوادث قلبی عروقی و مغزی محسوب می‌شوند (۲۵،۲۶). علاوه بر آن، مصرف بالای چربی‌های اشباع نیز به علت تجمع آن‌ها در دیواره عروق و انسداد تدریجی آن‌ها وضعیت را بحرانی‌تر می‌کند، احتمال انسداد عروق را افزایش می‌دهد و وسعت ناحیه ایسکمیک را بالا می‌برد (۲۷). بنابراین، تغییرات ساختاری در رگ‌های خونی به ویژه در اندام حیاتی مثل مغز در نتیجه تشکیل پلاک‌های آترومی با کاهش خون‌رسانی به مغز خطر سکته مغزی و آسیب دائمی به آن را افزایش می‌دهد. هنگامی که ایسکمی مغزی به صورت تجربی در موش‌ها القا می‌شود، تغییراتی در رفتار و حرکات موش‌ها نسبت به قبل از القای ایسکمی رخ می‌دهد که ناشی از مرگ تعدادی از سلول‌های دستگاه عصبی مرکزی است (۲۸).

Paniagua JA و همکاران مشاهده کردند که مصرف هم‌زمان روغن زیتون و روغن نباتی جامد درخرگوش با کاهش معنی‌دار سطح‌تری گلیسرید خون همراه بود (۲۹). در این مطالعه، تأثیر روغن زیتون روی میزان کاهش مرگ و میر سلول‌های ناحیه CA1 هیپوکامپ بررسی شد. در گروه

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

تحت درمان، کاهش میزان مرگ و میر سلول‌ها در ناحیه CA1 هیپوکامپ مشاهده شد که به علت اثرات آنتی‌اکسیدان‌ها و چربی‌های غیراشباع موجود در این روغن مثل پلی‌فنل‌ها، اسید اولئیک، اسید لینولینیک، اسید لینولئیک و ویتامین E است. این ترکیبات بعد از جذب از دستگاه گوارش وارد خون می‌شوند و مقداری از آن بعد از این که به مغز رسید، به علت خاصیت محلول بودن در چربی، از سد خونی - مغزی گذشته و وارد قسمت‌های مختلف آن از جمله هیپوکامپ می‌شود (۳۰). در این محل، پلی فنل‌ها و اثرات هم‌افزایی (سینرژیستی) این ترکیبات با ویتامین E باعث اثرات قوی آنتی‌اکسیدانی روی رادیکال‌های آزاد و اسیدهایی می‌شوند که به دنبال کاهش خون‌رسانی در این محل تجمع پیدا کرده‌اند و با آن‌ها واکنش داده و آن‌ها را خنثی می‌کنند. به این ترتیب، از واکنش این رادیکال‌ها با لیپیدهای موجود در غشای نورون‌ها جلوگیری می‌شود.

محققان مصرف مکرر روغن زیتون در پیشگیری از اختلالات حافظه‌ای ناشی از ایسکمی را به اثر آنتی‌اکسیدان‌های موجود در آن مربوط دانسته‌اند. مشخص شده است که ترکیبات موجود در روغن زیتون، بر فعالیت سیستم کولینرژیک مغزی نیز اثر تعدیلی دارد (۳۱) و سیستم کولینرژیک، دوپامینرژیک، سروتونرژیک نقش مهمی در فرایند یادگیری و حافظه دارد (۳۳، ۳۲). در این مطالعه با توجه به یافته‌های به دست آمده از تست حافظه در گروه تحت درمان با روغن زیتون مشخص شد که حافظه در گروه تحت درمان نسبت به گروه ایسکمی تغییرات تخریبی بسیار کمتری داشته است. این موضوع احتمالاً به دلیل وجود ترکیبات آنتی‌اکسیدانی موثر در روغن زیتون است که قبل و بعد از ایسکمی به موش‌های این گروه داده شد. به علاوه، بخشی از تأثیرات روغن زیتون بر فرایند بازیابی یادگیری و حافظه کوتاه مدت شاید به تعدیل فعالیت این سیستم‌های نوروترانسمیتری مربوط باشد.

استفاده از روغن زیتون در رژیم غذایی باعث ذخیره ترکیبات این روغن در بدن می‌شود و در هنگام بروز ایسکمی مغزی این ذخیره می‌تواند اثرات سوء ناشی از ایسکمی را کاهش دهد. استفاده از این ماده بعد از بروز ایسکمی هم باعث کاهش تخریب نورون‌ها در مغز می‌شود.

• References

1. Paul CM, Magda G, Abel S. Spatial memory: theoretical basis and comparative review onexperimental methods in rodents. Behav Brain Res 2009; 203(2): 151-64.
2. Ganong WF. Medical physiology.California: Harcourtace Jovanovich, Inc; 2007.p. 643-45.
3. Meilandt WJ, Barea-Rodriguez E, Harvey SA, Martinez JL Jr. Roleof hippocampal CA3 mu-opioid receptors in spatial learning andmemory. J Neurosci 2004; 24: 2953-62.
4. Salmanzadeh F, Fathollahi Y, Semnanian S, Shafizadeh M. Dependence on morphine impairs the induction of long-term potentiation in the CA1 region of rat hippocampal slices. Brain Res 2003; 965: 108-13
5. Ahmadiasl N, Alaei H, Hanninen O. Effect of exercise on learning, memory and levels of epinephrine in rats hippocampus. J Sport Sci Med 2003,2:106-109.
6. Kaplan, H. Reviow of physiology and psychology: Translated by pourafkari, Iran.tehran: Zoghi publication;2008.
7. Gguyton A. Medical physiology; 2006.Inc.p. 643-5.
8. Hadjinikolaou L. Kotidis K. Galinanes M. Relationship between reduced elasticity of extracardiac vesselsand left main stem coronary artery disease. Eur Heart J 2004; 25: 508–13.
9. Nussmeier NA. A review of risk factors for adverse neurologic outcome after cardiac surgery. J Extra Corpor Technol 2002; 34: 4–10
10. Wityk RJ, Goldsborough MA, Hillis A, Beauchamp N, Barker PB, Borowicz LM Jr, et al. Diffusion- and perfusion-weighted brainmagnetic resonance imaging in patients with neurologic complications after cardiac surgery. Arch Neurol 2001; 58: 571–6.
11. Doyle KP, SimonRP, Stenzel-poore MP. Mechanism of ischemic brain damage. Neuropharmacology 2008; 55:310-18.
12. Huang L, Chen N, Ge M, Zhu Y, Guan S. Wang JH. Ca2+ and acidosis synergistically lead to the dysfunction of cortical GABAergic neurons during ischemia. Biochem Biophys Res Commun 2010; 394(3):709-14.
13. Simonová Z, Sterbová K, Brozek G, Komárek V, Syková E. Postnatal hypobaric hypoxiain rats impairs water maze learning and morphology of neurones and macroglia in cortex and hippocampus. Behav. Brain Res 2003,141: 195-205.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

14. Petito CK, Feldmann E, Pulsinelli WA, Plum F. Delayed hippocampal damage in humans following cardiorespiratory arrest. Neurology 1987; 37: 1281-6

15. Weglicki WB, Dickens BF, Mak IT. Enhanced lysosomal phospholipiddegradation and lysosphospholipid production 1984 due to free radicals. Biochem Biophys Res Commun 1984; 124: 229 -35.

16. Kesner RP, Adelstein T, Crutcher KA. Equivalent spatial location memory deficits in rats withmedial septum or hippocampal formation lesions and patients with dementia of the Alzheimer's type. Brain Cogn 1989; 9: 289-300.

17. Capannesi C, Palche I, Mascini M, Parenti A. Electrochemicalsensor and biosensor for polyphenols detection in olive oils. J Food Chem 2000; 71:553-62.

18. Stoneham M, Goldacre M, Seagroatt V, Gill L. Oliveoil, diet and colorectal cancer: an ecological studyand a hypothesis. J Epidemiol Comm Health 2000; 54:756-60.

19. Arabshahi S, Urooj A. Antioxidant properties of various solvent extracts of mulberry (*Morus indica L.*) leaves. Food Chem 2007; 102: 1233-40.

20 . Amonrat T, Soottawat B, Wonnop V, Eric A, Decker C. The effect of antioxidants on the quality changes of cuttlefish (Sepia pharaonis) muscle during frozen storage. Food Sci Tech 2008; 41(1): 161-69.

21. Puertollano MA, de Pablo MA, Alvarez de Cienfuegos G. Relevance of dietary lipids as modulators of immune functions in cells infected with Listeria monocytogenes. Clin Diagn Lab Immunol 2002; 9: 352-7.

22. Bogani P, Galli C, Villa M, Visioli F. Postprandial anti-inflammatory and antioxidant effects of extra virgin olive oil. Atherosclerosis 2007; 190: 181-6.

23. A. Negoescu CH, Guillermet PH, Lorimier C. TUNEL apoptotic cell detection in archived paraffin-embedded tissuesLaboratoire de pathologie cellulaire, CHRU, BP 217X, 38043 Grenoble cedex 09, France .

24. Kiernan JA. Histological, Histochemical Methods. 3rd, ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1999.

25. Surdacki A, Stochmal E, Szurkowska M, Bode-Böger SM, Martens-Lobenhoffer J, Stochmal A, et al. Nontraditional atherosclerotic risk factors and extent ofcoronary atherosclerosis in patients with combinedimpaired fasting glucose and impaired glucose tolerance. Metabolism 2007; 56(1): 77-86.

26. Esteghamati A, Abbasi M, Nakhjavani M, Yousefizadeh A, Basa AP, Afshar H. Prevalence of diabetes and other cardiovascular risk factors in anIranian population with acute coronary syndrome. Cardiovasc Diabetol 2006; 17(5): 15

27. Braddom, MD.Physical medicine and rehabilitation: Saunders; 2007.

28. Mirmiran P, Esmaillzadeh A, Azizi F. Detection of cardiovascular risk factors by anthropometry measures inTehranian adults: receiver operating characteristic (ROC) curve analysis. Eur J clin Nutr 2004; 58(8):1110-18.

29. Paniagua JA, de la Sacristana AG, Sánchez E, Romero I, Vidal-Puig A, Berral FJ, et al. A MUFA-rich diet improves postprandial glucose, lipid and GLP-1responses in insulin-resistant subjects. J Am Coll Nutr 2007;26(5): 434-44.

30. Vamos – vigyazo L, Gajzago I, Nadudvari – markus V, Mihalyi K. Studies into the enzymic browning and the polyphenol: Polyphenol oxidase complex of apple cultivars. Confructa 1976; 21: 24-35.

31. Myhrer T. Neurotransmitter systems involved in learning andmemory in the rat: a meta-analysis based on studies of for behavioral tasks. Brain Res Brain Res Rev 2003;41(2-3):268-87.

32. Lee L, Kang SA, Lee HO, Lee BH, Jung IK, Lee JE, et al. Effect of supplementation of vitamin E and vitamin C on brain acetylcholinesterase activity and neurotransmitter levels in rats treated with scopolamine, an inducer of dementia. J Nutr Sc. Vitaminol 2001;47: 323-8.

33. Biessels GJ, Kerssen A, de Haan EH, Kappelle LJ. Cognitive dysfunction and diabetes: implications for primary care. Prim Care Diabetes 2007; 1(4): 187- 93.

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]

Effects of olive oil consumption on stroke complications, particularly in the hippocampal region, in mice

*Zamani M[1], Hassanshahi J[*2], Soleimani M[3], Zamani F[4], Chubin K[5]*

1- Ph.D in Anatomy, Dept of Anatomy, Esfahan University of Medical Sciences, Esfahan, Iran

2- [*]Corresponding author: M.Sc in Physiology Science, Dept. of Physiology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran. E-mail: mz123esf@gmail.com

3- Assistant Prof, Dept of Histology , Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

4- Researcher, Dept of Nursing. School of Nursing, Esfahan University of Medical Sciences, Esfahan, Iran

5- Researcher in Anatomy, Dept of Anatomy, Tehran University of Medical Sciences Tehran, Iran

Received 17 Sept, 2011 **Accepted 4 Dec, 2011**

Background and Objective: Preliminary studies have shown reductions in apoptosis in brain ischemia following treatment with antioxidants. In this study, the relationships between consumption of olive oil and apoptosis in hippocampal neurons and changes in memory following brain ischemia in mice were determined.

Materials and Methods: Three groups of 7 mice each were included in the study: healthy, ischemic control, and treatment groups. The mice were treated with olive oil as a pre-treatment for a week (tube-feeding). Ischemia was then induced by common carotid artery occlusion. This was followed, after the inflammation in the ischemic area was reduced, by furher treatment for a week with olive oil. Histological examinations were made using Nissl staining for counting necrotic cells, TUNEL kit was used to quantify apoptotic cell death, and short-term memory scale was determined by the shuttle box test

Results: In the ischemic group high rates of necrosis and apoptotosis were seen, which were associated with short-term and spatial memory loss. Apoptosis rate in the treatment group was much less than in the ischemic group, confirming results of the memory tests.

Conclusion: Ischemia-reperfusion for 15 minutes induces vast and permanent cell death in the hippocampus in mice, particularly in the CA1 region. Olive oil consumption significantly reduces cell death and decreases memory loss.

Keywords: Ischemia, Reperfusion, Hippocampus, Antioxidant, Olive oil

[Downloaded from nsft.sbmu.ac.ir on 2026-09-16]