Protective Effects of Frankincense Extract on the Histological Structure of the Hippocampus and Cerebellum in Rats Exposed to Acrylamide

Maede Boroumand[1], Elham Salehi[*1] , Majid Morovati Sharifabad[1] , Hamid Reza Moradi[2], Mohsen Rahidy[2]

[1]Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Ardakan University, Ardakan, Iran
[2]Department of Basic Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shiraz University, Shiraz, Iran

Article Info:

Received: **9 July 2024** ***Revised:*** **26 Aug 2024** ***Accepted*****: 10 Sep 2024**

ABSTRACT

Introduction: Acrylamide (CONH2-CH=CH2) is an odorless, white crystalline solid that dissolves in water and is widely used in industries such as cosmetics, adhesives, textiles, paper production, and laboratory research. It is also formed in fried foods prepared at high temperatures, with its concentration influenced by the food type, cooking method, temperature, and duration of heating. Acrylamide is neurotoxic and has been linked to carcinogenic effects in both laboratory animals and humans. This study investigates the potential protective effects of frankincense extract on the histological structure of the hippocampus and cerebellum in rats exposed to acrylamide. ***Materials and Methods:*** Twenty healthy adult male rats were divided into four groups: the control group, the frankincense extract group (25 mg/kg), the acrylamide group (20 mg/kg), and the acrylamide with frankincense extract group (20 mg/kg acrylamide and 25 mg/kg frankincense extract). All treatments were administered via daily gavage for 14 days. After the experimental period, the rats were weighed, and blood and brain tissue samples were collected for biochemistry and histological analysis. ***Results:*** Exposure to acrylamide significantly increased malondialdehyde (MDA) levels and decreased total antioxidant capacity (TAC) in serum compared to the control group. Concurrent administration of frankincense extract with acrylamide led to a significant reduction in MDA levels and an improvement in TAC values compared to the acrylamide-only group. Histological analysis revealed that the thickness of the cerebellar granular layer increased significantly in the frankincense extract group compared to the acrylamide group. ***Conclusion:*** The findings demonstrate that the alcoholic extract of frankincense exhibits strong antioxidant properties, effectively mitigating acrylamide-induced oxidative damage in brain tissue by scavenging free radicals. These results suggest that frankincense extract may serve as a protective agent against acrylamide toxicity in the hippocampus and cerebellum.

Keywords:

1. Neurotoxins
2. Cerebral Decortication
3. Nervous System
4. Animals

***Corresponding Author:** Elham Salehi

Email: *esalehi@ardakan.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.61186/shefa.12.3.64]

اثرات محافظتی عصاره کندر بر ساختار بافتی هیپوکامپ و مخچه در موش‌های صحرایی در معرض آکریل آمید

مائده برومند[۱]، الهام صالحی*[۱]، مجید مروتی شریف آباد[۱]، حمیدرضا مرادی[۲]، محسن رشیدی[۲]

[۱]گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه اردکان، اردکان، ایران
[۲]گروه علوم پایه، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران

اطلاعات مقاله:
دریافت: ۱۹ تیر ۱۴۰۳ اصلاحیه: ۵ شهریور ۱۴۰۳ پذیرش: ۲۰ شهریور ۱۴۰۳

چـــــکیده

مقدمه: آکریل آمید (CONH2-CH=CH2) یک ترکیب بی‌بو، جامد سفید و بلوری است که در آب حل می‌شود و در صنایع مختلفی مانند لوازم آرایشی، چسب‌ها، نساجی، تولید کاغذ و تحقیقات آزمایشگاهی به طور گسترده‌ای استفاده می‌شود. این ماده همچنین در غذاهای سرخ‌شده که در دمای بالا تهیه می‌شوند، تشکیل می‌شود و غلظت آن تحت تأثیر نوع غذا، روش پخت، دما و مدت زمان حرارت‌دهی قرار دارد. آکریل آمید یک ترکیب نوروتوکسیک می‌باشد که اثرات سرطان‌زایی آن در حیوانات آزمایشگاهی و انسان‌ها مشاهده شده است. این مطالعه به بررسی اثرات محافظتی عصاره کندر بر ساختار بافتی هیپوکامپ و مخچه در موش‌های صحرایی که در معرض آکریل آمید قرار گرفته‌اند، پرداخته است. **مواد و روش‌ها:** بیست موش صحرایی نر سالم بالغ به چهار گروه تقسیم شدند: گروه کنترل، گروه عصاره کندر (۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم)، گروه آکریل آمید (۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و گروه آکریل آمید به همراه عصاره کندر (۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم آکریل آمید و ۲۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره کندر). تمام درمان‌ها از طریق گاواژ روزانه به مدت ۱۴ روز تجویز شدند. پس از دوره آزمایش، وزن موش‌ها اندازه‌گیری شد و نمونه‌های خون و بافت مغز برای تجزیه و تحلیل بیوشیمیایی و بافت‌شناسی جمع‌آوری شدند. **یافته‌ها:** قرار گرفتن در معرض آکریل آمید به طور قابل‌توجهی سطح مالوندی‌آلدئید (MDA) را افزایش داده و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل (TAC) را، در مقایسه با گروه کنترل در سرم کاهش داد. تجویز هم‌زمان عصاره کندر با آکریل آمید باعث کاهش قابل‌توجهی در سطح MDA و بهبود مقادیر TAC در مقایسه با گروه فقط آکریل آمید شد. تحلیل‌های بافت‌شناسی نشان داد که ضخامت لایه گرانولار مخچه به طور قابل‌توجهی در گروه عصاره کندر نسبت به گروه آکریل آمید افزایش یافته است. **نتیجه‌گیری:** یافته‌ها نشان می‌دهند که عصاره الکلی کندر خواص آنتی‌اکسیدانی قوی دارد و به طور مؤثری آسیب‌های اکسیداتیو ناشی از آکریل آمید در بافت مغز را با حذف رادیکال‌های آزاد کاهش می‌دهد. این نتایج نشان می دهند که عصاره کندر می‌تواند به‌عنوان یک عامل محافظتی در برابر سمیت آکریل آمید در هیپوکامپ و مخچه عمل کند.

واژه‌های کلیدی:
۱- سموم عصبی
۲- برش قشری مغزی
۳- سیستم عصبی
۴- حیوانات

***نویسنده مسئول:** الهام صالحی

پست الکترونیک: *esalehi@ardakan.ac.ir*

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.61186/shefa.12.3.64]

مقدمه

آکریل آمید[1] یا ۲-پروپنامید (AA, C3H5NO) یک جامد کریستالی سفید محلول در آب با جرم مولکولی نسبی ۷۱/۰۸ کیلو دالتون است که معمولاً در صنایع مختلف استفاده می‌شود. در سال ۱۹۹۴، آژانس بین المللی تحقیقات سرطان، AA را به‌عنوان مواد شیمیایی صنعتی با خطر سرطان زایی[2] بالقوه برای انسان فهرست کرد (۱،۲). اثرات فلج کننده عصبی[3] AA تنها اثر سمی است که از طریق قرار گرفتن در معرض شغل برای انسان ایجاد می‌شود و مضر است (۳). آکریل‌آمید به عنوان ایجادکننده اختلالات در سیستم عصبی مرکزی در انسان و حیوانات آزمایشگاهی شناخته شده است. یک ترکیب شیمیایی است که اثرات عصبی و ژنوتوکسیک[4] از خود نشان می‌دهد و باعث علائم عصبی مانند لرزش، ضعف عمومی، بی حسی، گزگز در اندام‌ها یا آتاکسی[5] می‌شود (۴, ۵). مطالعات علمی متعددی اثر AA را بر پایانه‌های عصبی و ارتباط نزدیک آن با سیستم کولینرژیک[6] نشان می‌دهد. سیستم کولینرژیک بخشی از سیستم عصبی خودمختار است که عملکردهای بالاتر قشر مربوط به حافظه، یادگیری، تمرکز و توجه را تنظیم می‌کند (۶). افزایش سطح استیل کولین[7] (ACH) ناشی از استرس باعث کاهش پاسخ التهابی و بازیابی هموستاز می‌شود. با توجه به اثر نوروتوکسیک آکریل‌آمید که مربوط به اختلال در ترشح انتقال دهنده‌های عصبی است و تأثیر آن بر اختلال در فعالیت استیل کولین استراز[8]، می‌توان نتیجه گرفت که پاسخ التهابی طبیعی را مختل می‌کند (۷).

از طرفی کندر Boswellia صمغ خشک شده‌ای است که از درختی متعلق به خانواده Burseraceae به دست می‌آید. این درخت بومی منطقه شبه جزیره عربستان، شمال شرقی آفریقا و هند است. صمغ کندر از زمان‌های بسیار قدیم در دنیای باستان در طب عامیانه و در مراسم مذهبی به عنوان ماده بخور استفاده می‌شده است (۸). در طب سنتی، اعتقاد بر این است که کندر در افراد مسن برای تقویت حافظه و در زنان باردار برای افزایش حافظه و هوش فرزندان مفید است (۹). یک بررسی سیستماتیک[9] بر روی فعالیت‌های ضد التهابی و ضد سرطانی گونه‌های Boswellia و ترکیبات شیمیایی آن‌ها انجام داده شد که استرس اکسیداتیو[10] را مهار می‌کند. علاوه بر این،کندر انتقال سیگنال سلولی را تعدیل می‌کند که مسئول توقف چرخه سلولی و مهار تکثیر، رگزایی، تهاجم و متاستاز است (۱۰) . خواص ضد التهابی، ضد توموری، ضد درد و سایر خواص درمانی آن‌ها گاهی اوقات به دلیل مقاومت دارویی و عوارض جانبی کمتر و قابل تحمل‌تر بودن در طولانی مدت، در کنترل بیماری‌ها موفق‌تر از داروهای شیمیایی است. اسید بوسوولیک به‌عنوان ماده اصلی کندر با اثرات ضدالتهابی، به طور سنتی برای درمان بسیاری از بیماری‌های مرتبط با حافظه و یادگیری استفاده می‌شود (۱۱). به نظر میرسد کندر می‌تواند توانایی بالقوه‌ای برای استفاده به‌عنوان یک داروی طبیعی جایگزین نه تنها برای سرطان و بیماری‌های مزمن و التهابی بلکه برای بیماران مبتلا به اختلالات مغزی و حافظه داشته باشد. برخی از مطالعات نشان داده‌اند که استفاده از کندر میتواند باعث بهبود یادگیری و تقویت حافظه در حیوانات و انسان شود سطح بیان برخی از پروتئین‌های سیناپسی ممکن است به دنبال مصرف کندر تغییر کند (۱۲،۱۳). تشکیلات هیپوکامپ بخشی از سیستم لیمبیک[11] است. دارای ساختاری تاخورده و در اعماق لوب گیجگاهی[12] جای گرفته که شامل سه ناحیه هیپوکامپوس، شکنج دندانه‌ای[13] و سابیکولوم می‌باشد (۱۴،۱۵). فرآیندهای فیزیولوژیکی مانند یادگیری، حافظه و شناخت توسط نوروژنز هیپوکمپ در طول رشد و بلوغ نورون‌ها با مصرف بالای کلسیم کنترل می‌شوند (۱۶). هدف از انجام این مطالعه بررسی تغییرات هیستولوژی[14] و هیستومتری[15] هیپوکامپ و مخچه موش‌های صحرایی دریافت‌کننده آکریل‌آمید، بررسی اثر محافظتی احتمالی عصاره کندر بر روی تغییرات هیستولوژی و هیستومتری هیپوکامپ و مخچه موش‌های صحرایی دریافت‌کننده آکریل‌آمید، بررسی اثر محافظتی احتمالی عصاره کندر بر تغییرات هیستولوژی و هیستومتری هیپوکامپ و مخچه موش‌های صحرایی سالم، ارزیابی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی سرم به منظور بررسی تأثیر عصاره کندر بر روی استرس اکسیداتیو ناشی از آکریل‌آمید در گروه‌های مختلف مطالعه می‌باشد.

مواد و روش‌ها

آماده کردن موش‌ها و طرح مطالعه

برای مطالعه تجربی و آزمایشگاهی، ۲۰ سر موش صحرایی نر بالغ، با میانگین وزنی ۲۴۰-۱۹۰ گرم از مرکز تکثیر و نگهداری حیوانات آزمایشگاهی پژوهشکده علوم تولید مثل یزد خریداری و به مدت ۱۴ روز در حیوان خانه دانشکده پیرادامپزشکی دانشگاه اردکان، در قفس‌های مخصوص از جنس پروپیلن و تحت شرایط محیطی و درجه حرارت مطلوب تقریبا ۳±۲۴ درجه سانتی‌گراد و رطوبت نسبی ۵۰ درصد و سیکل روشنایی و تاریکی ۱۲ ساعت با شرایط جدید عادت داده شدند. قبل از شروع آزمایش، موش‌های صحرایی به‌طور تصادفی به ۴ گروه تقسیم شدند. تمام حیوانات با غذای استاندارد (پلیت)، در شرایط یکسان و به

[1] Acrylamide
[2] Carcinogen
[3] Neurotoxic
[4] Genotoxic
[5] Ataxia
[6] Cholinergic System
[7] Acetylcholine
[8] Acetylcholinesterase
[9] Systematics
[10] Oxidative stress
[11] Limbic system
[12] Temporal lobe
[13] Dentate gyrus
[14] Histology
[15] Histometric

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.12.3.64]

نسبت‌های برابر تغذیه شدند و امکان دسترسی آزاد به آب برای آن‌ها وجود داشت. اصول اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی در مطالعهٔ حاضر طبق دستورالعمل اصول و موازین اخلاقی در پژوهش‌های علوم زیستی دانشگاه یزد در تمام مراحل تحقیق رعایت گردید . از پودر کندر به روش پرکولاسیون به نسبت دو برابر پودر، الکل ۷۰ درصد اضافه گردید به مدت ۷۲ ساعت خیسانده و سپس از کاغذ صافی عبور داده شد، بعد از آن به وسیله دستگاه روتاری جداسازی حلال در دمای ۵۳ درجه و کنترل شدت تبخیر ۱۰۰ میلی بار تا زمانی‌که محلول غلیظ شود و حالت مربایی بگیرد، انجام گرفت. محلول حاصل روی سینی مخصوص و به مدت ۴۸ الی ۷۲ ساعت در آون قرار داده شد. با حصول حالت کریستالی، آنرا با تیغ مخصوص از سینی جدا کرده و در هاون کوبیده شد تا پودر حاصل گردد. در نهایت دوز ۱۰۰ میلیگرم/کیلوگرم عصاره کندر برای هر موش صحرایی به صورت روزانه گاواژ شد. آکریل آمید (مرک، آلمان) با دوز ۲۰ میلیگرم بر کیلوگرم وزن موش‌های صحرایی به صورت روزانه گاواژ شد. گروه بندی موش‌های صحرایی در مطالعه حاضر به شرح زیر است
۱: گروه کنترل (بدون تیمار) روزانه نیم سیسی آب مقطر به صورت گاواژ به مدت ۱۴روز دریافت کردند
۲: گروه آکریل آمید که روزانه آکریل آمید را با دوز ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم محلول در آب به صورت گاواژ به مدت ۱۴ روز دریافت کردند
۳: گروه آکریل آمید+ عصاره کندر که روزانه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم همزمان با عصاره کندر با دوز ۱۰۰ میلی گرم/کیلوگرم به صورت گاواژ به مدت ۱۴ روز دریافت کردند
۴: گروه کندر که عصاره کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم را به صورت گاواژ به مدت ۱۴ روز دریافت کردند
تمامی گروه‌ها در روز ۱۵، یک روز بعد از آخرین گاواژ وزن شده سپس به وسیله کلروفرم بیهوش شدند و از قلب خون‌گیری شد. برای بدست آوردن سرم شفاف و فاقد همولیز، نمونه‌های خون در دور ۳۰۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند. بعد از سانتریفیوژ توسط سمپلر به داخل میکروتیوب انتقال داده شده و سر میکروتیوب‌ها با پارافیلم بسته شد و جهت انجام آزمایشات سرمی برای سنجش آنزیم مالون دی آلدهید MDA[16] و ظرفیت تام اکسیدانی TAC[17] به فریزر ۷۰- درجه سانتیگراد منتقل شدند. سپس مغز موش‌های صحرایی به دقت و سریع از بافت‌های اطراف جدا و خارج شده و به وسیله ترازوی حساس با دقت یک ده هزارم وزن گردیدند. در نهایت مخ از مخچه جدا شده و هر دو به محلول فرمالین ۱۰ درصد منتقل شدند تا مراحل آماده سازی را جهت مطالعات بافتی طی نمایند.

ارزیابی MDA و TAC در سرم

گونه‌های فعال اکسیژن (ROS)[18] که شامل مولکول‌های بسیار فعال واجد اکسیژن هستند، از ترکیبات اکسیدکننده رایج محسوب می‌شوند. این ترکیبات با حمله به مولکول‌های مختلف، ضمن اکسید کردن آن‌ها محصولات اکسید شده‌ی ثانویه نیز تولید می‌کنند. لیپیدها مهم‌ترین دسته از بیومولکول‌هایی هستند که هدف گونه‌های فعال اکسیژن قرار می‌گیرند. در واقع تخریب اکسیداتیو لیپیدها توسط گونه‌های فعال اکسیژن، پراکسیداسیون لیپیدی نامیده می‌شود. پراکسیداسیون لیپیدی معمولا روی اسیدهای چرب غیراشباع صورت می‌گیرد و محصول نهایی آن آلدهیدهای فعال مانندمالون دی آلدهید (MDA) می‌باشد. در نتیجه مالون دی آلدهید یکی از عواملی می‌باشد که در اثر پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب مستقیم مواد اکسیدانی به اسیدهای چرب با زنجیره غیر اشباع سلولی ایجاد می شود. بیماری‌های زیادی مانند آترواسکلروز، دیابت و آلزایمر رابطه مستقیمی با این ماده دارند. در این آزمایش مالون دی آلدهید با تیوباربیتوریک اسید کمپلکس تشکیل داده و در طول موج نوری ۵۳۵ جذب دارد. برای سنجش میزان آسیب یا استرس اکسیداتیو ازکیت مالون دی آلدهید MDA، محصول شرکت کارمانیا پارس ژن، ایران طبق دستورالعمل این شرکت استفاده شد که بر اساس این روش تعامل TBA با MDA (در نمونه‌ها و استانداردها) منجر به تولید رنگ می‌شود که در طول موج ۵۳۵ نانومتر ارزیابی می‌شود.

ظرفیت تام آنتی اکسیدانی TAC اشاره به میزان کلی مواد آنتی اکسیدانی در نمونه بیولوژیک دارد و تغییرات آن سهم بزرگی در ایجاد بیماری‌های مرتبط با افزایش رادیکال‌های آزاد دارد. آنتی اکسیدان‌ها اولین سد دفاعی بدن در مقابل رادیکال‌های آزاد هستند که خود موجب بسیاری از بیماری‌ها می باشند. ظرفیت تام آنتی اکسیدانی با مکانیزم احیای کوپریک (Cu^{+2})در حضور آنتی اکسیدان‌ها به کوپرو (Cu^{+1}) انجام می‌شود. این رنگ در طول موج ۴۵۰ نانومتر جذب دارد و قابل خوانش است. مزیت این روش اندازه‌گیری آنتی اکسیدان‌هایی همچون تیول می‌باشد که در روش‌هایی همچون FRAP مشخص نمی‌شوند. میزان جذب با مقدار آنتی اکسیدان رابطه مستقیم دارد. برای اندازه‌گیری ظرفیت تام اکسیدانی TAC از کیت محصول شرکت کارمانیا پارس ژن، ایران بر اساس راهنمای کیت استفاده شد و در نهایت OD آن در طول‌موج ۵۹۳ نانومتر مورد ارزیابی قرار گرفت.

[16] Malondialdehyde
[17] Total Antioxidant Capacity
[18] Reactive Oxygen Species

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.12.3.64]

ارزیابی بافت شناسی

برای تهیه مقاطع بافت مخ و مخچه درون محلول فرمالین ۱۰ درصد قرار گرفتند پس از ۷۲ ساعت فرمالین ظرفها ۳ مرتبه تعویض شدند سپس توسط دستگاه تیشو پروسسور مراحل مختلف پاساژ بافتی شامل آبگیری، شفاف‌سازی و آغشتگی به پارافین انجام گرفت. سپس نمونه‌ها قالب‌گیری شده و با استفاده از میکروتوم دورانی برش‌هایی با ضخامت ۵-۶ میکرومتر تهیه و با روش‌های هماتوکسیلین-ائوزین (H&E) و لوکسال فست بلو رنگ‌آمیزی شدند. روش رنگ‌آمیزی لوکسال فست بلو به منظور تمایز بهتر سلول‌ها در شمارش تعداد آنها بکار گرفته شد. رنگ آمیزی لوکسال فست بلو، یکی از رنگ آمیزی‌های کاربردی در آزمایشگاه پاتولوژی و بافت شناسی برای رنگ آمیزی میلین و آکسون‌های میلین در سیستم عصبی مرکزی و مشاهده آن‌ها زیر میکروسکوپ نوری می‌باشد. لوکسال فست بلو با نام اختصاری LFB[19] به علت تمایل به لیپوپروتئین‌ها، با روی دادن یک واکنش اسیدی- بازی میلین‌های نورون‌ها را رنگ آمیزی می‌کند. لوکسال فست بلو یک رنگ فتالوسیانین مس است که حلال در الکل است و به بازهای موجود در لیپوپروتئین های غلاف میلین متصل می‌شود. با استفاده از میکروسکوپ نوری ساختار بافت شناسی هیپوکامپ شامل ضخامت لایه‌های گرانولار و مولکولار ناحیهٔ CA1، ضخامت لایه‌های مولکولار و گرانولار ناحیهٔ شکنج دندانه‌دار، ضخامت لایه‌های مولکولار و گرانولار مخچه و نیز شمارش تعداد نورون‌های پیرامیدال مورد بررسی قرارگرفت. برای مطالعات هیستومتری از لنز دیجیتال Dino-lite و نرم‌افزار Dino Capture 2 استفاده شد. برای شمارش و اندازه‌گیری هر یک از مشخصه‌های مورد مطالعه، حداقل ۲۰ میدان دید به صورت تصادفی از ۲ مقطع بافتی هر یک از نمونه‌ها اندازه‌گیری و میانگین آنها برای هر مشخصه محاسبه گردید.

آنالیز آماری

داده‌ها به صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شدند .جهت آنالیز و مقایسه میانگین‌ها در گروه‌های تحت مطالعه از نرم‌افزار SPSS و با روش واریانس یک طرفه One-way ANOVA استفاده شد و مواردی که P≤0/05 باشد معنی‌دار تلقی شدند.

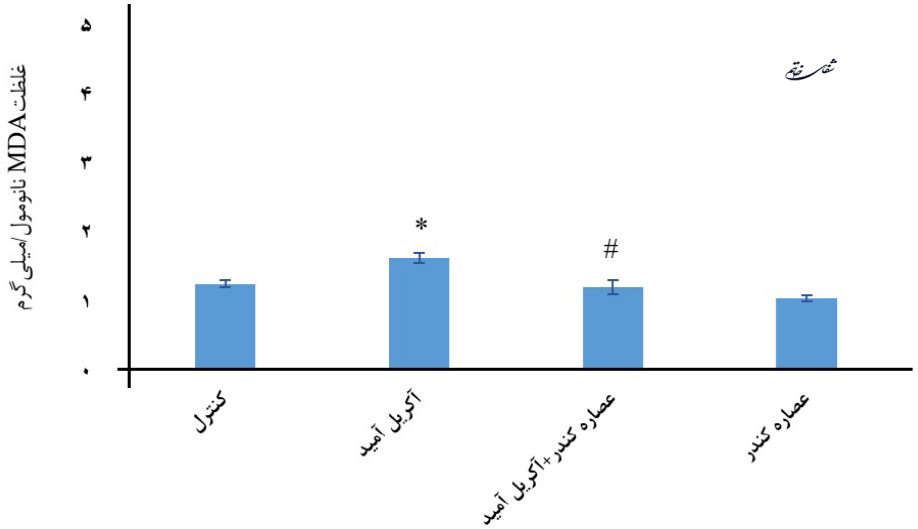
یافته‌ها

ارزیابی غلظت MDA در بافت مغز

در نتایج ارزیابی غلظت MDA در بافت مغز در گروه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم همان‌طور که در نتایج ارزیابی نمودار ۱ مشاهده میگردد گروه آکریل آمید با دوز ۲۰میلی‌گرم/کیلوگرم با میانگین ۰/۰۷± ۱/۶۳ نانومول/ میلی‌گرم در مقایسه با گروه کنترل با میانگین ۰/۰۵ ± ۱/۲۶ نانومول/ میلی‌گرم افزایش نشان داد که از لحاظ آماری این افزایش معنیدار بود (P<۰/۰۵)، گروه دریافت کننده عصاره کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم به صورت روزانه با میانگین ۰/۰۵± ۱/۰۵ نانومول/ میلی‌گرم دارای کمترین غلظت MDA در بافت مغز مشاهده گردید که از لحاظ آماری این کاهش معنی دار نبود. همچنین، غلظت MDA در گروه دریافت کنندهٔ عصارهٔ کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم به‌همراه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم با میانگین ۰/۱± ۱/۲۱ نانومول/ میلی‌گرم دیده شد که در مقایسه با گروه آکریل آمید کاهش داشت که این کاهش از لحاظ آماری معنی دار بود (P<۰/۰۵). (نمودار ۱).

ارزیابی غلظت TAC در بافت مغز

در نتایج ارزیابی غلظت TAC در بافت مغز در گروه کنترل با میانگین ۰/۰۰۲±۰/۲۸ نانومول/ میلی‌گرم بیشترین مقدار را ثبت نموده که با گروه دریافت کننده عصاره کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم به صورت روزانه با تعداد میانگین ۰/۰۲±۰/۲۳ نانومول/ میلی‌گرم



نمودار ۱- Mean±SE و ارزیابی غلظت MDA در بافت مغز. معنی‌داری با گروه کنترل با علامت* و معنی‌داری با گروه آکریل آمید باعلامت # نشان داده شده است (P<۰/۰۵). تعداد نمونه‌ها در هر گروه برابر با ۵ سرموش می‌باشد.

[19] Luxol Fast Blue

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.12.3.64]

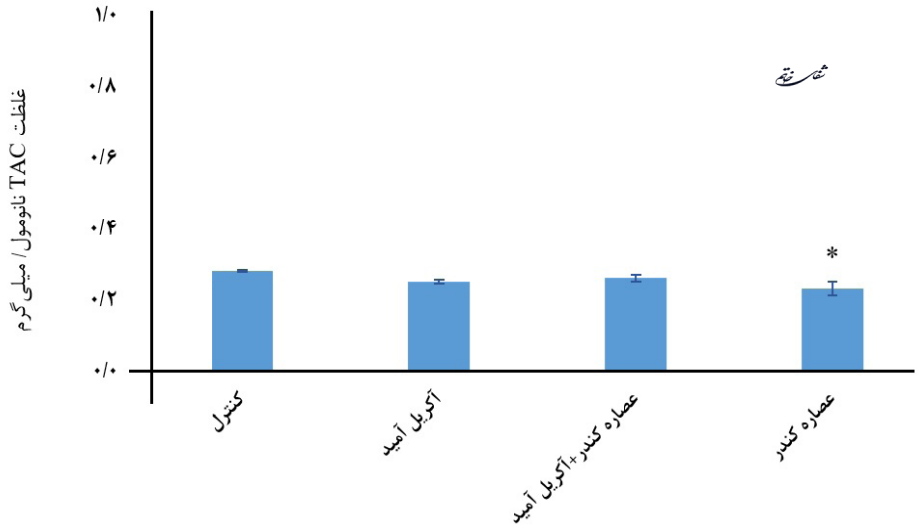
دارای کمترین غلظت TAC در بافت مغز می باشد که از لحاظ آماری این کاهش معنی دار بود (P<۰/۰۵). گروه های آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم با میانگین ۰/۰۰۶± ۰/۲۵ نانومول/ میلی‌گرم و دریافت کنندهٔ عصارهٔ کندر با دوز ۱۰۰میلی‌گرم/کیلوگرم به همراه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم با میانگین ۰/۰۰۹± ۰/۲۶ نانومول/ میلی‌گرم طبق نمودار به ثبت رساندند.

بافت شناسی

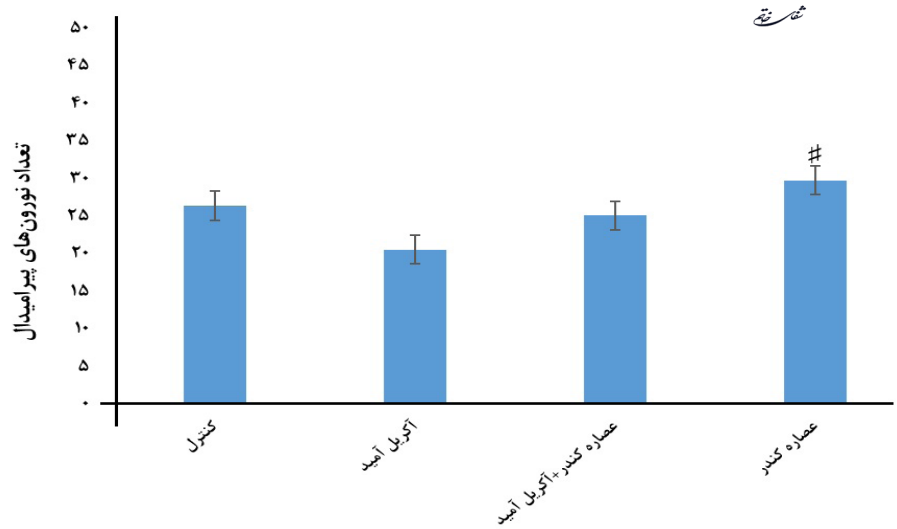
در برش‌های بافتی هیپوکامپ، به صورت یک منحنی S مانند در شکنج دندانه‌دار مشاهده گردید. شکنج دندانه‌دار لایه‌های متراکم از سلول‌های گرانولار مشاهده شد. هیپوکامپ نیز شامل نورون‌های پیرامیدالی است که در نواحی CA1، CA2، CA3 و CA4 قرار گرفتاند. ناحیهٔ CA4 (فاقد مورفولوژی نورون‌های پیرامیدال) در نزدیکترین لایه به شکنج دندانه‌دار و ناحیهٔ CA1 هیپوکامپ در دورترین حالت به شکنج دندانه‌دار دیده شدند.

نتایج شمارش تعداد نورون‌های پیرامیدال هیپوکمپ

همان‌طور که در نتایج میکرومتری مربوط به شمارش تعداد نورون‌های پیرامیدال در مقیاس ثابت هیپوکامپ در نمودار ۳ مشاهده میگردد گروه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم با تعداد میانگین ۱/۰۶± ۲۰/۵۶ در مقایسه با گروه کنترل با تعداد میانگین ۲/۱۴ ± ۲۶/۳۹ کاهش نشان داد اما از لحاظ آماری این کاهش معنیدار نبود. گروه دریافت کنندهٔ عصاره کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم به صورت روزانه با تعداد میانگین ۲/۲۲±۲۹/۷۸ دارای بیشترین تعداد نورون‌های پیرامیدال در مقیاس ثابت هیپوکامپ مشاهده شد. از لحاظ آماری، این افزایش تعداد نورون‌های پیرامیدال در مقایسه با گروه آکریل آمید معنی‌دار (P<۰/۰۵)، اما با گروه‌ها کنترل و گروه دریافت کننده اکریلآمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم به همراه عصاره کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم این افزایش معنی‌دار نبود (نمودار ۳).



نمودار ۲- Mean±SE و ارزیابی غلظت TAC در بافت مغز. معنی‌داری با گروه کنترل با علامت* و معنی‌داری با گروه آکریل آمید باعلامت # نشان داده شده است (P<۰/۰۵).



نمودار ۳- Mean±SE و تعداد نورون‌های پیرامیدال در مقیاس ثابت بافت هیپوکامپ. . معنی‌داری با گروه کنترل با علامت* و معنی‌داری با گروه آکریل آمید باعلامت # نشان داده شده است (P<۰/۰۵).

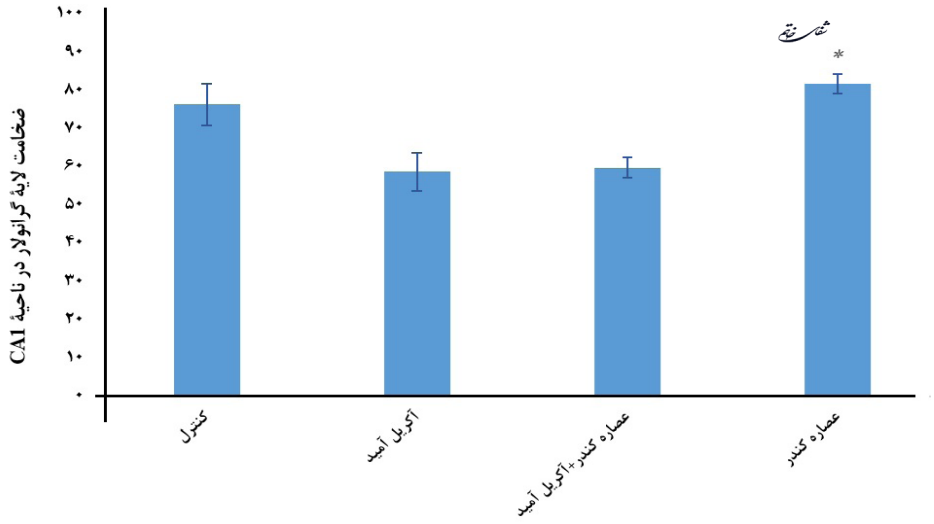
[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.12.3.64]

نتایج مربوط به ضخامت لایهٔ گرانولار هیپوکمپ

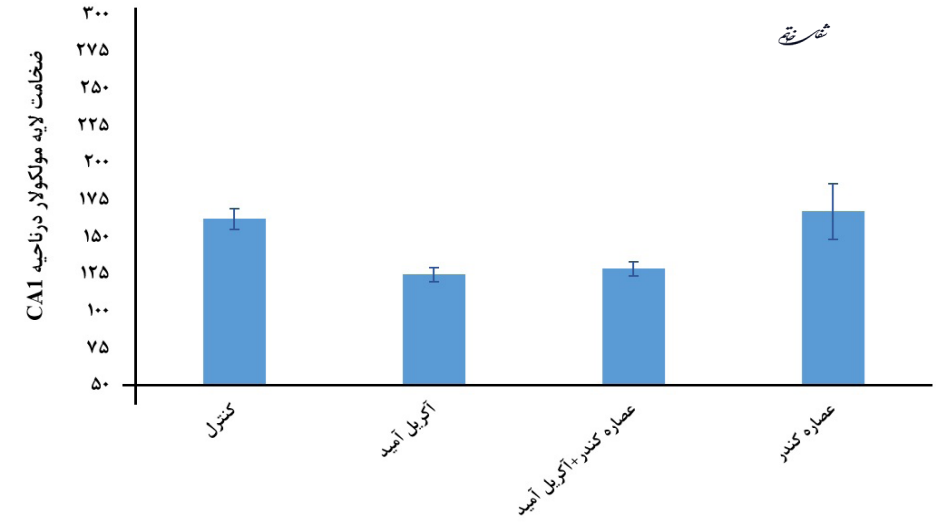
در نتایج میکرومتری مربوط به ضخامت لایهٔ گرانولار هیپوکامپ در گروه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم (۴/۹۶ ± ۵۸/۷۶ میکرومتر) در مقایسه با سایر گروه‌های مطالعه کاهش دیده شد، که این کاهش تنها با گروه دریافت کننده عصاره کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم (۲/۵±۸۱/۸۴) معنی‌دار (P<۰/۰۵)، اما با گروه‌های کنترل و دریافت کنندهی آکریل آمید و عصاره کندر از لحاظ آماری معنیدار نبود. گروه کنترل با میانگین ضخامت ۵/۴۴±۷۶/۳۹ میکرومتر، گروه دریافت کنندهٔ عصاره کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم با میانگین ضخامت ۲/۵±۸۱/۸۴ میکرومتر و گروه دریافت کنندهٔ عصارهٔ کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم به همراه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم با میانگین ضخامت ۲/۶۹ ± ۵۹/۸۳ میکرومتر دیده شدند (نمودار ۴).

نتایج مربوط به ضخامت لایهء مولکولار هیپوکمپ

در نتایج میکرومتری مربوط به ضخامت لایهٔ مولکولار هیپوکامپ در گروه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم (۴/۸۲ ± ۱۲۴/۷۳ میکرومتر) در مقایسه با سایر گروههای مطالعه کاهش دیده شد، اما این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. گروه کنترل با میانگین ضخامت ۷/۰۷± ۱۶۲/۱۱ میکرومتر، گروه دریافت کنندهٔ عصاره کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم با میانگین ضخامت ۱۸/۸۵± ۱۶۷/۲۴ میکرومتر و گروه دریافت کنندهٔ عصارهٔ کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم به‌همراه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم با میانگین ضخامت ۴/۷۴± ۱۲۸/۷۳ میکرومتر دیده شدند (نمودار ۵).



نمودار ۴- Mean±SE و ضخامت لایهٔ گرانولار در ناحیهٔ CA1 بافت هیپوکامپ. معنی‌داری با گروه کنترل با علامت* و معنی‌داری با گروه آکریل آمید باعلامت # نشان داده شده است (P<۰/۰۵).



نمودار ۵- Mean±SE و ضخامت لایهٔ مولکولار در ناحیهٔ CA1 بافت هیپوکامپ. معنی‌داری با گروه کنترل با علامت* و معنی‌داری با گروه آکریل آمید باعلامت # نشان داده شده است (P<۰/۰۵).

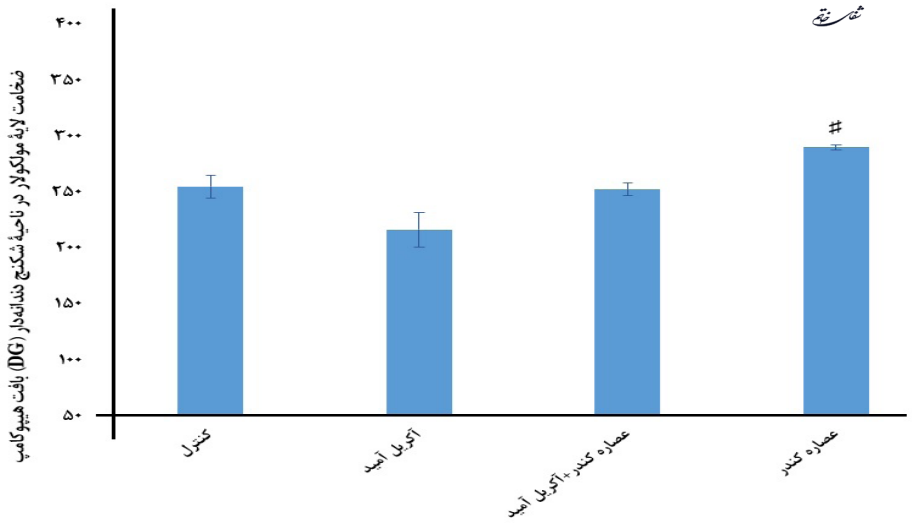
[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.12.3.64]

نتایج مربوط به ضخامت لایهء مولکولار شکنج دندانهدار هیپوکمپ

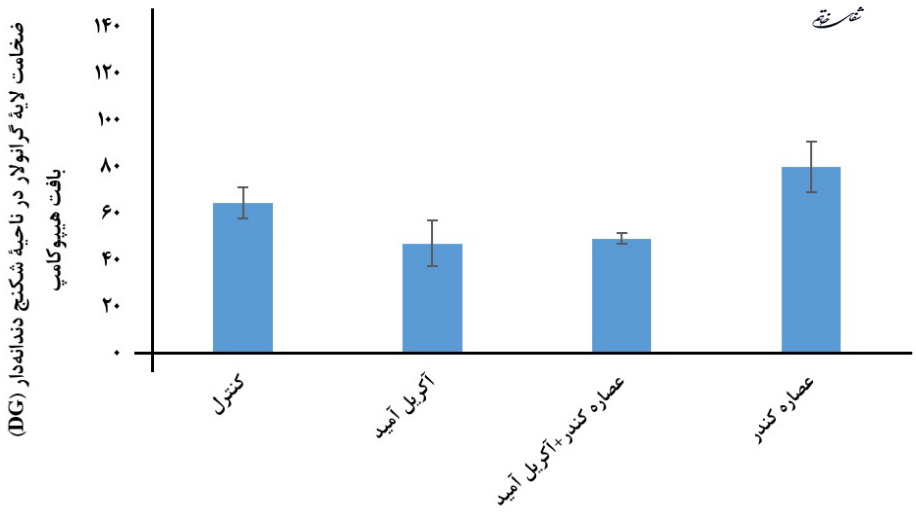
در نتایج میکرومتری مربوط به ضخامت لایهٔ مولکولار شکنج دندانه‌دار (DG) هیپوکامپ در گروه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم (۱۵/۶۱ ± ۲۱۶/۱۴ میکرومتر) در مقایسه با سایر گروه‌های مطالعه کاهش دیده شد،که این کاهش با گروه دریافت کننده عصاره کندر با دوز۱۰۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم از لحاظ آماری معنی‌دار (P<۰/۰۵)، اما با گروه‌های کنترل و دریافت کننده آکریل آمید و عصاره کندر از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. گروه کنترل با میانگین ضخامت ۱۰/۳۲±۲۵۴/۷۳ میکرومتر، گروه دریافت کنندهٔ عصاره کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم با میانگین ضخامت ۲/۵۸± ۲۸۹/۷۸ میکرومتر و گروه دریافت کنندهٔ عصارهٔ کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم به‌همراه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم با میانگین ضخامت ۵/۴۵± ۲۵۲/۲۴ میکرومتر دیده شدند. (نمودار ۶).

نتایج مربوط به ضخامت لایهء گرانولار شکنج دندانه دار هیپوکمپ

در نتایج میکرومتری مربوط به ضخامت لایهٔ گرانولار شکنج دندانهدار (DG) هیپوکامپ در گروه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم (۹/۸۴±۴۷/۱۷ میکرومتر) در مقایسه با سایر گروه‌ها کاهش نشان داد. اما از لحاظ آماری این کاهش در مقایسه با گروه‌های کنترل، عصاره کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم (۱۰/۷۳±۷۹/۹۹ میکرومتر) و عصارهٔ کندر با دوز ۱۰۰میلی‌گرم/ کیلوگرم به‌همراه آکریل آمید با دوز ۲۰ mg/kg (۲/۲۱±۴۹/۳۳ میکرومتر) معنی‌دار نبود. گروه دریافت کنندهٔ عصاره کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم کیلوگرم در مقایسه با گروه کنترل با میانگین ضخامت ۶/۶۸±۶۴/۴۱ میکرومتر افزایش نشان دادند که از لحاظ آماری این تفاوت‌ها معنی‌دار نبودند. (نمودار ۷).



نمودار ۶- Mean±SE و ضخامت لایهٔ مولکولار در ناحیهٔ شکنج دندانه‌دار (DG) بافت هیپوکامپ. معنی‌داری با گروه کنترل با علامت* و معنی‌داری با گروه آکریل آمید با علامت # نشان داده شده است.(P<۰/۰۵).



نمودار ۷- Mean±SE و ضخامت لایهٔ گرانولار در ناحیهٔ شکنج دندانه‌دار (DG) بافت هیپوکامپ. معنی‌داری با گروه کنترل با علامت* و معنی‌داری با گروه آکریل آمید باعلامت # نشان داده شده است.(P<۰/۰۵).

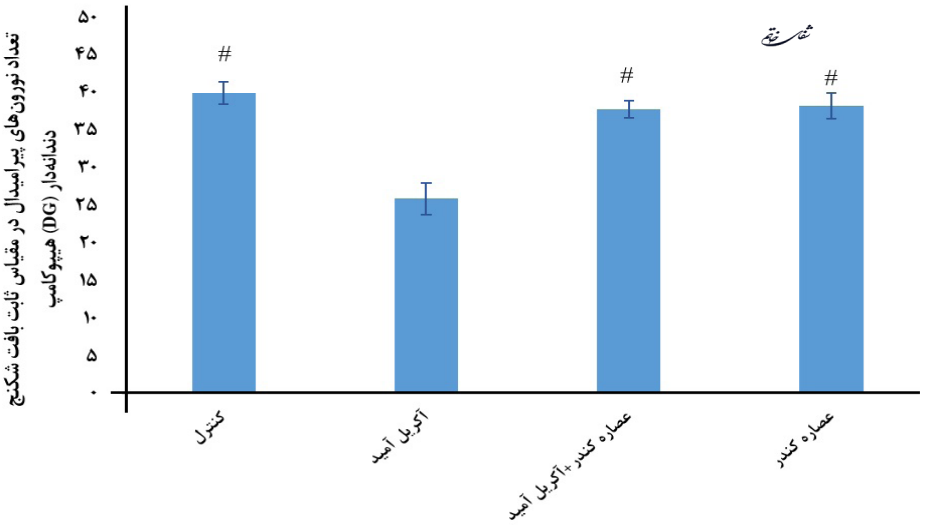
[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.12.3.64]

نتایج مربوط به شمارش تعداد نورونهای در مقیاس ثابت شکنج دندانهدار هیپوکمپ

در نتایج میکرومتری مربوط به شمارش تعداد نورون‌های پیرامیدال در مقیاس ثابت شکنج دندانه‌دار (DG) هیپوکامپ در نمودار ۸ مشاهده میگردد گروه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم با تعداد میانگین ۲/۱۳ ± ۲۵/۹۴ در مقایسه با سایر گروه‌ها کاهش نشان داد، که این کاهش از لحاظ آماری با گروه کنترل با تعداد میانگین ۱/۵ ± ۳۹/۹۹، گروه دریافت کننده آکریل آمید+عصاره کندر با تعداد میانگین ۱/۱۸ ± ۳۷/۸۳ و گروه دریافت کننده عصاره کندر با تعداد میانگین ۱/۷۱ ± ۳۸/۳۳ معنی‌دار بود (P<۰/۰۵) (نمودار ۸).

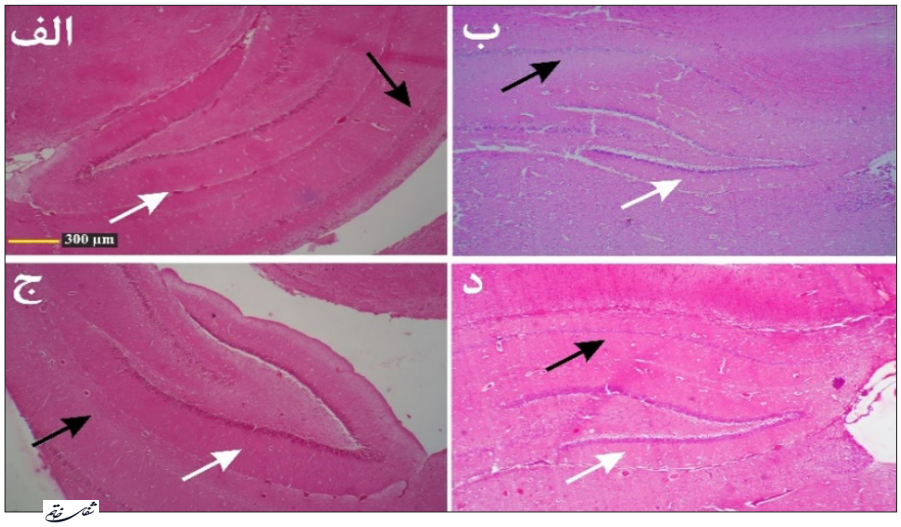
نتایج بافت شناسی

در برش‌های بافتی هیپوکامپ، به صورت یک منحنی S مانند در شکنج دندانه‌دار مشاهده گردید. شکنج دندانه‌دار لایه‌های متراکم از سلول‌های گرانولار مشاهده شد. هیپوکامپ نیز شامل نورون‌های پیرامیدالی است که در نواحی CA1، CA2، CA3 و CA4 قرار گرفتاند. ناحیهٔ CA4 (فاقد مورفولوژی نورون‌های پیرامیدال) در نزدیکترین لایه به شکنج دندانه‌دار و ناحیهٔ CA1 هیپوکامپ در دورترین حالت به شکنج دندانه‌دار دیده شدند (تصویر ۱).



نمودار ۸- Mean±SE و تعداد نورون‌های پیرامیدال در مقیاس ثابت بافت شکنج دندانه‌دار (DG) هیپوکامپ. معنی‌داری با گروه کنترل با علامت* و معنی‌داری با گروه آکریل آمید باعلامت # نشان داده شده است.(P<۰/۰۵).

تصویر ۱- ساختار بافتی هیپوکامپ موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف مطالعه (رنگ‌آمیزی H&E). موقعیت ناحیهٔ CA1 هیپوکمپ نسبت به DG در گروه‌های مختلف مطالعه قابل مشاهده است. لایه‌های گرانولار و مولکولار در هر دو ناحیهٔ CA1 (فلش مشکی) و DG (فلش سفید) با تراکم سلولی آن‌ها قابل مشاهده و تفکیک است. الف: گروه کنترل ، ب: گروه آکریل آمید، ج: گروه عصاره کندر و د: گروه آکریل آمید+عصاره کندر الف: کنترل سالم ب: آکریل آمید ج: عصاره کندر د: آکریل آمید+عصاره کندر.



[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.12.3.64]

نورون‌های پیرامیدال هیپوکامپ در رنگ آمیزی H&E و لوکسالفستبلو دارای سیتوپلاسم اندک و زوائد سلولی مثلثی شکل با هستهٔ گرد مرکزی و حالت کاملاً یوکروماتین با هستک مشخص دیده شدند (تصویر۲).

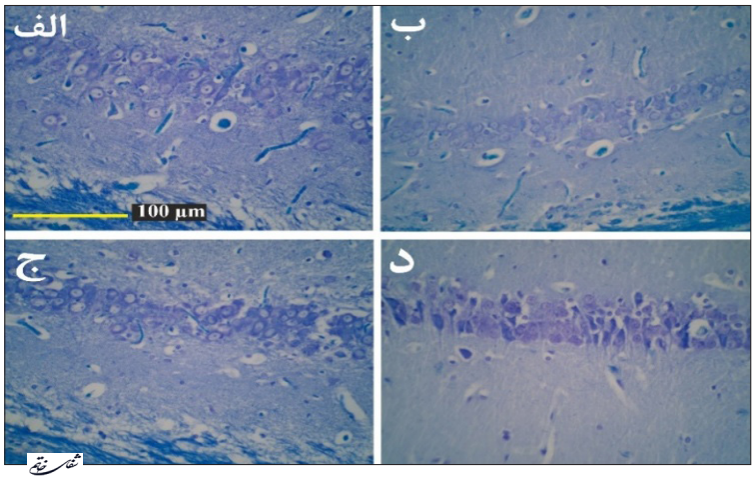
نتایج بافت شناسی مخچه

در برش‌های بافتی مخچه، موقعیت لایه گرانولار و مولکولار در بخش ماده خاکستری (Gray matter) در گروه‌های مختلف مطالعه قابل‌مشاهده است. W نشان‌دهندهٔ ماده سفید (White matter) است. لایه گرانولار با حرف G و لایه مولکولار با حرف M با تراکم سلولی آنها قابل مشاهده و تفکیک است.

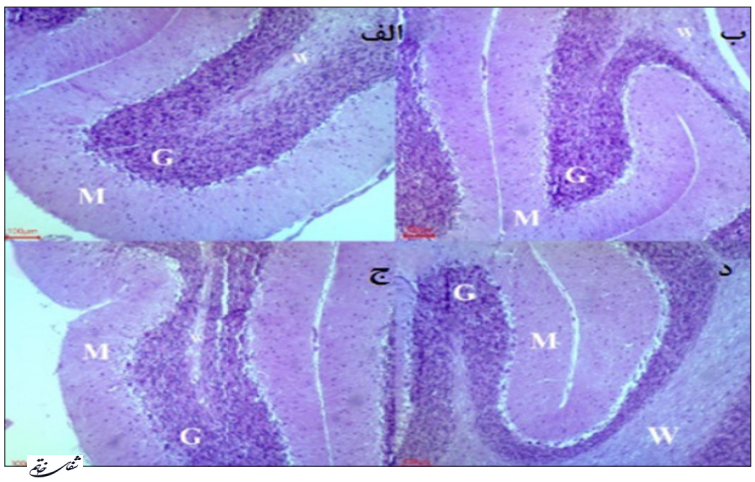
نتایج مربوط به ضخامت لایهء گرانولار بافت مخچه

در نتایج میکرومتری مربوط به ضخامت لایهٔ گرانولار بافت مخچه در گروه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم (۹/۳۲ ± ۱۵۰/۴۵ میکرومتر) در مقایسه با سایر گروه‌های مطالعه کاهش دیده شد،که این کاهش از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. گروه کنترل با میانگین ضخامت ۷/۴۹ ± ۱۷۶/۵۶ میکرومتر، گروه دریافت کنندهٔ عصاره کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم با میانگین ضخامت ۱۶/۵۲±۱۹۲/۵۶ میکرومتر و گروه دریافت کنندهٔ عصارهٔ کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم به همراه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم با

تصویر ۲- سلول‌های پیرامیدال ناحیهٔ گرانولار CA1 هیپوکامپ موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف مطالعه (رنگ‌آمیزی Luxol fast blue). نورون‌های پیرامیدال هیپوکامپ با سیتوپلاسم اندک و زوائد سلولی مثلثی شکل قابل مشاهده هستند. این سلول‌ها با هستهٔ گرد مرکزی و حالت کاملاً یوکروماتین و هستک مشخص دیده شدند. همانطور که قابل مشاهده است تعداد نورون‌های پیرامیدال در گروه آکریل آمید (ب) در مقایسه با سایر گروه‌های مطالعه کاهش نشان می‌دهد. الف: گروه کنترل سالم، ج: گروه عصاره کندر و د: گروه آکریل آمید+عصاره کندر.



تصویر ۳- ساختار بافتی مخچه موش‌های صحرایی در گروه‌های مختلف مطالعه (رنگ‌آمیزی H&E). موقعیت لایه گرانولار و مولکولار در بخش ماده خاکستری (Gray matter)در گروه‌های مختلف مطالعه قابل مشاهده است. W نشان‌دهندهٔ ماده سفید (White matter) می‌باشد. لایه گرانولار با حرف G و لایه مولکولار با حرف M با تراکم سلولی آنها قابل مشاهده و تفکیک است. الف: گروه کنترل، ب: گروه آکریل آمید، ج: گروه آکریل آمید+عصاره کندر و د: گروه عصاره کندر.



[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.12.3.64]

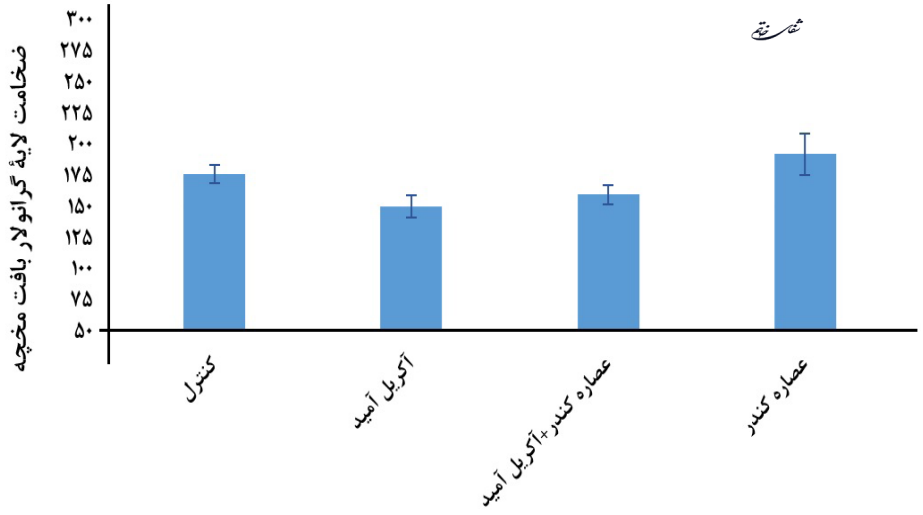
میانگین ضخامت ۷/۷۵ ± ۱۵۹/۸ میکرومتر دیده شدند.

نتایج مربوط به ضخامت لایهٔ مولکولار بافت مخچه

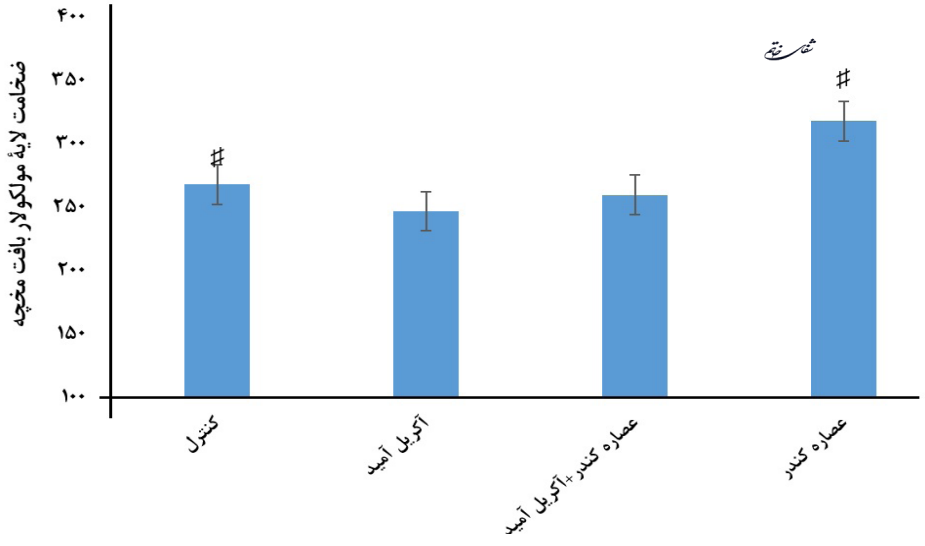
در نتایج میکرومتری مربوط به ضخامت لایهٔ مولکولار بافت مخچه در گروه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم با میانگین ضخامت ۸/۰۲ ± ۲۴۶/۴۹ میکرومتر در مقایسه با سایر گروه‌های مطالعه کاهش دیده شد، که این کاهش از لحاظ آماری با گروه دریافت کننده عصاره کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم با میانگین ضخامت ۱۱/۰۹±۳۱۷/۶۹ و گروه کنترل با ضخامت ۱۵/۳۸±۲۶۷/۶۲ معنی‌دار بود (P<۰/۰۵)، اما این کاهش از لحاظ آماری با گروه دریافت کنندهٔ عصارهٔ کندر با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم/ کیلوگرم به‌همراه آکریل آمید با دوز ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم با میانگین ضخامت ۱۵/۱۸ ±۲۵۹/۳۴ میکرومتر معنی‌دار نبود (نمودار ۱۰).

بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه حاضر به ارزیابی اثرات محافظتی عصاره گیاه کندر بر بر ساختار بافتی هیپوکامپ و مخچه موش صحرایی مواجهه شده با آکریل‌آمید متمرکز شده است.در طی ۲۸ روز تاثیر آکریل آمید بر گروه های مورد مطالعه اثرات کاهش ضخامت لایهٔ گرانولار در ناحیهٔ CA1 بافت هیپوکامپ، کاهش تعداد نورون‌های پیرامیدال در مقیاس ثابت شکنج دندانهدار (DG) هیپوکامپ، کاهش ضخامت لایهٔ مولکولار بافت مخچه را دربر داشت. اثرات تخریبی عصبی آکریل آمید پیش از این نیز در مطالعاتی همسو با پژوهش حاضر نشان داده شده است(۷, ۱۷). GSH یک آنتی‌اکسیدان مهم است که از آسیب سلولی ناشی از گونه‌های فعال اکسیژن مانند پراکسیدها، رادیکال‌های آزاد، فلزات سنگین و پراکسیدهای لیپیدی جلوگیری می‌کند. GST گروهی از آنزیم‌ها است که عمدتاً در سم‌زدایی آنتی‌بیوتیک‌ها،



نمودار ۹- Mean±SE و ضخامت لایهٔ گرانولار بافت مخچه. تفاوت معنی‌داری از لحاظ آماری بین گروه‌های مطالعه مشاهده نشدند. . معنی‌داری با گروه کنترل با علامت* و معنی‌داری با گروه آکریل آمید باعلامت # نشان داده شده است.(P<۰/۰۵).



نمودار ۱۰- Mean±SE و ضخامت لایهٔ مولکولار بافت مخچه. معنی‌داری با گروه کنترل با علامت* و معنی‌داری با گروه آکریل آمید با علامت # نشان داده شده است.(P<۰/۰۵).

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.12.3.64]

مرگ سلولی و تکثیر سلولی نقش دارند .در مطالعه‌ای اثر تجویز تک و مکرر آکریل آمید بر محتوای GSH و فعالیت GST در مغز موش را بررسی کردند،که تجویز مکرر آکریل‌آمید (۵۰ میلی گرم / کیلوگرم × ۱۰ روز) محتوای GSH و همچنین فعالیت GST را در مغز موش کاهش داد.چنان که درمطالعه حاضر اکریل آمید افزایش قابل توجه غلظت مالون دی آل دهید در بافت مغز موش را منجر شد. GSH توسط GST در بسیاری از واکنش‌های سلولی استفاده می‌شود. بنابراین، فعالیت‌های آنزیمی GST به در دسترس بودن GSH بستگی دارد. تغییر فعالیت GST ممکن است بر وضعیت واکنش‌های اکسایش-کاهش سلول تأثیر بگذارد. این ممکن است متعاقباً بر بیان ژن وابسته به واکنش‌های اکسایش-کاهش مختلف تبدیل یا تکثیر سلولی یا حتی در رخداد آپوپتوز تأثیر بگذارد (۶). اهمیت مخچه در کنترل فعالیت‌های حرکتی مختلف در بدن به خوبی شناخته شده است و مغز در حال رشد مستعد اثرات مضر ROS است. گزارش شده است که آنتی‌اکسیدان‌ها از آسیب اکسیداتیو در رشد مخچه جلوگیری می‌کنند و نقش مهمی در سلامت عمومی و همچنین حفظ سلامتی دارند (۱۸). در نتیجه می‌توان گفت نتایج بافت شناسی نشان داده شده در مطالعه حاضر می تواند حاصل از استرس اکسیداتیو و آسیب نورونی بوده باشد.

عصاره کندر باعث افزایش تعداد نورون‌های پیرامیدال،ضخامت لایه مولکولار و گرانولار در ناحیه CA1 وضخامت لایه گرانولار در ناحیه شکنج دندانه دار در بافت هیپوکامپ شد.همسو با این نتایج گزارش شده است که استفاده از کندر می‌تواند باعث افزایش سطح بیان پروتئین‌های سیناپسی بهبود یادگیری و تقویت حافظه در حیوانات و انسان شود (۱۲،۱۷). هم چنین در مطالعه حاضر عصاره کندر باعث کاهش معنی‌دار غلظت مالون دی آلدهید بافت مغز در موش‌ها شد. اسیدهای بوسوولیک جزء فعال اصلی کندر و مسئول اثرات درمانی آن هستند.

منابع

1. Park HR, Kim M-S, Kim SJ, Park M, Kong KH, Kim HS, et al. Acrylamide induces cell death in neural progenitor cells and impairs hippocampal neurogenesis. Toxicology letters. 2010;193(1):86-93.

2. Dortaj H, Yadegari M, Hosseini Sharif Abad M, Abbasi Sarcheshmeh A, Anvari M. Effects of Acrylamide and Vitamin C on Histological Changes and Stereological Parameters of Cerebellum in Rat Offsprings. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2014;2(3):9-18.

3. LoPachin RM. The changing view of acrylamide neurotoxicity. Neurotoxicology. 2004;25(4):617-30.

4. LoPachin RM, Barber DS, He D, Das S. Acrylamide inhibits dopamine uptake in rat striatal synaptic vesicles. Toxicological Sciences. 2006;89(1):224-34.

5. Moradi HR, Taherianfard M, Rashidi M, Javid Z, Hesami SA. Protective Effects of Wheat Sprout on Acrylamide Toxicity in the Hippocampus Structure and Spatial Learning and Memory of Rat. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2023;11(2):10-9.

6. Kumar J, Das S, Teoh SL. Dietary acrylamide and the risks of developing cancer: Facts to ponder. Frontiers in nutrition. 2018;5:323710.

7. Kopańska M, Łagowska A, Kuduk B, Banaś-Ząbczyk A. Acrylamide neurotoxicity as a possible factor responsible for inflammation in

به‌عنوان تعدیل کننده چندین مکانیسم درگیر در آسیب شناسی بیماری‌های عصبی ارائه داده شده است. کندر با اثرات ضدالتهابی، ضدآرتریت[20]، ضدتکثیر، ضد میکروبی، ضد درد و خواص آنتی اکسیدانی، ضد التهابی، ضد آمیلوئیدوژنیک[21] و ضد آپوپتوز[22] با حداقل عوارض و دوز توصیه شده می‌تواند علائم بسیاری از بیماری‌ها را در طب سنتی و جدید کاهش دهد. همچنین، فعالیت ضد التهابی و ضد سرطانی آن موجب مهار استرس اکسیداتیو می‌شود. اثر ضدالتهابی ماده اصلی آن، اسید بوسولیک، به طور سنتی برای درمان بسیاری از بیماری‌ها، به ویژه آن‌هایی که عملکردهای حافظه را هدف قرار می‌دهند، استفاده می‌شود (۲۱-۱۹، ۱۱، ۱۰). خواص ضد التهابی، ضد توموری، ضد درد و سایر خواص درمانی آن‌ها گاهی اوقات به دلیل مقاومت دارویی و عوارض جانبی کمتر و قابل تحمل‌تر بودن در طولانی مدت، در کنترل بیماری‌ها موفق‌تر از داروهای شیمیایی است و در مطالعه حاضر باعث کاهش مضرات نوروتوکسیک آلکریل آمید بود (۱۱).

نتایج حاصل از این تحقیق نشان داد، آکریل آمید با تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و استرس اکسیداتیو باعث نوعی عدم تعادل بین رادیکال‌های آزاد و آنتیاکسیدان‌ها شده که در نهایت موجب آسیب به بافت می‌شود. سطح MDA در گروه آکریل آمید نسبت به سایر گروه‌ها افزایش داشته و در گروه عصاره کندر نسبت به سایر گروه‌ها با کمترین غلظت گزارش شده است. میزان آن در گروه آکریل آمید و کندر در مقایسه با گروه آکریل آمید کاهش معنی‌داری داشته است. همچنین میزان TAC در گروه کنترل بیشترین مقدار را ثبت کرده در صورتی که در گروه کندر کمترین میزان آن گزارش شده است. به علاوه این که عصاره کندر به علت دارا بودن ویژگی آنتی اکسیدانی و ضد التهابی و به واسطه مهار رادیکال‌های آزاد سمیت ایجاد شده توسط آکریل آمید در بافت مغز را کاهش می‌دهد.

[20] Anti-arthritis
[21] Anti-amyloidogenic
[22] Anti-apoptotic

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]
[DOI: 10.61186/shefa.12.3.64]

the cholinergic nervous system. International Journal of Molecular Sciences. 2022;23(4):2030.

8. Al-Harrasi A, Hussain H, Csuk R, Khan HY. Chemistry and bioactivity of boswellic acids and other terpenoids of the genus boswellia: Elsevier; 2018.

9. Hosseini M, Hadjzadeh MA-R, Derakhshan M, Havakhah S, Rassouli FB, Rakhshandeh H, et al. The beneficial effects of olibanum on memory deficit induced by hypothyroidism in adult rats tested in Morris water maze. Archives of pharmacal research. 2010;33:463-8.

10. Efferth T, Oesch F, editors. Anti-inflammatory and anti-cancer activities of frankincense: Targets, treatments and toxicities. Seminars in cancer biology; 2022.

11. Khajehdehi M, Khalaj-Kondori M, Baradaran B. Molecular evidences on anti-inflammatory, anticancer, and memory-boosting effects of frankincense. Phytotherapy Research. 2022;36(3):1194-215.

12. Beheshti S, Tohidloo S, Esmaeili A. Frankincense improves memory retrieval and down-regulates the hippocampal synaptophysin mRNA during the development of the rat brain. Physiology and Pharmacology. 2020;24(1):46-53.

13. Hamidpour R, Hamidpour S, Hamidpour M, Hamidpour RF. The novel phytotherapy for drug targeting in cancer. Arch Cancer Res. 2016;4(1):1-5.

14. Mohammadzadeh M, Mazaheri F, Anbari F, Khalili MA. The impacts of estrogen and sesame oil on the hippocampal histomorphologic changes in mice. Shefaye Khatam. 2020;8:29-38.

15. Sadoughi D, Edalatmanesh MA, Rahbarian R. Investigating the effect of Avicennia Marina aqueous extract on neuronal density of hippocampal CA1, CA2, CA3 and dentate gyrus in diabetic rats. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2017;5(2):28-35.

16. Faghih Neiresy M. A Review of the Therapeutic Effects of Natural Antioxidant Compounds on the Improvement of Autism Spectrum Disorder. The Neuroscience Journal of Shefaye Khatam. 2023;11(3):81-94.

17. Safwat G, Mohamed AA, Mohamed HR. Estimation of genotoxicity, apoptosis and oxidative stress induction by TiO2 nanoparticles and acrylamide subacute oral coadministration in mice. Scientific Reports. 2022;12(1):18648.

18. Imosemi IO. The role of antioxidants in cerebellar development. A review of literature. International Journal of Morphology. 2013;31(1):203-10.

19. Noroozi S, Khadem Haghighian H, Abbasi M, Javadi M, Goodarzi S. A review of the therapeutic effects of frankincense. Journal of Inflammatory Diseases. 2018;22(1):70-81.

20. Rajabian A, Sadeghnia H, Fanoudi S, Hosseini A. Genus Boswellia as a new candidate for neurodegenerative disorders. Iranian journal of basic medical sciences. 2020;23(3):277.

21. Shahidpour F, Mehrjerdi FZ, Mozayan MR, Marefati N, Hosseini M. The effects of frankincense extract on depression and anxiety-like behaviors induced by lipopolysaccharide in rats. Learning and Motivation. 2021;73:101708.

[Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-11-09]

[DOI: 10.61186/shefa.12.3.64]