Original Article

The effect of aqueous extract of *Melissa officinalis* on the oxidative stress indices in the midbrain tissue

Malek-Mohammadi R[1], Roghani M[2], Salami M[1*]

1- Physiology Research Center, Kashan University of Medical Sciences, Kashan, I. R. Iran.
2- Neurophysiology Research Center, Shahed Unversity, Tehran, I. R. Iran.

Received July 16, 2014; Accepted February 19, 2015

Abstract:

Background: Parkinson disease (PD) is a common neuropathologic disorder. It is resulted from degeneration of the dopaminergic neurons of the substantia nigra pars compacta. It is known that the increased level of oxidative stress leads to the degeneration of dopaminergic neurons. Due to the antioxidant activities of *Melissa officinalis*, this study aimed to assess the effect of aqueous extract of *Melissa officinalis* on the oxidative stress indices of the midbrain.

Materials and Methods: Forty-eight male Wistar rats (weighing 250-300 g) were assigned to four groups including control (CON), control treated with the extract (CONE), leasioned (L) and leasioned treated with the extract (LE). The neurodegeneration was induced through the injection of 12.5 µg 6-hydroxydopamine (6-OHDA) in the left striatum. The CONE and LE groups were pretreated by 1 mg/kg/day of aqueous extract of *Melissa officinalis*. The extract treatment was repeated three times with a 24-hour interval and then the neurodegeneration was induced in the animals. Two weeks after the neurodegeneration, the plasma level of malondealdehyde (MDA), nitrite, and superoxide dismutase (SOD) were measured.

Results: Results showed a significant increase in the level of MDA in the L group; pretreatment with the extract considerably declined the plasma concentration of MDA. Moreover, the SOD activity was profoundly lower in the L compared to the CON group. The extract was ineffective on the SOD activity in the LE group.

Conclusion: The oral administration of aqueous extract of *Melissa officinalis* (100 mg/kg) can diminish some stress oxidative inducers in the midbrain.

Keywords: *Melissa officinalis*, 6-OHDA, Malondealdehyde, Nitrite, Superoxide dismutase

*** Corresponding Author.**
Email: salami-m@kaums.ac.ir
Tel: 0098 913 361 2920
Fax: 0098 315 562 1157

Conflict of Interests: ***No***

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, April, 2015; Vol. 19, No 1, Pages 8-14

Please cite this article as: Malek-Mohammadi R, Roghani M, Salami M. The effect of aqueous extract of *Melissa officinalis* on the oxidative stress indices in the midbrain tissue**.** ***Feyz*** 2015; 19(1): 8-14.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-20]

اثر تجویز عصاره آبی گیاه بادرنجبویه (*Mellissa officinalis*) بر شاخص‌های استرس اکسیداتیو در بافت مغز میانی

راضیه ملک محمدی [۱]، مهرداد روغنی [۲]، محمود سلامی [۳*]

خلاصه:

سابقه و هدف: بیماری پارکینسون یک اختلال نوروپاتولوژیک شایع است که به‌علت دژنراسیون نورون‌های دوپامینرژیک بخش متراکم جسم سیاه ایجاد شده و افزایش سطح استرس اکسیداتیو در آن منجربه دژنره‌شدن سلول‌های جسم سیاه می‌شود. با توجه به اثرات آنتی اکسیدانی گیاه بادرنجبویه این مطالعه به‌منظور ارزیابی اثر تجویز عصاره آبی گیاه مذکور بر عامل‌های استرس اکسیداتیو بافت مغز میانی انجام شد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه تجربی تعداد ۴۸ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با وزن تقریبی ۲۵۰-۳۰۰ گرم به ۴ گروه شاهد، شاهد تحت تیمار با عصاره، ضایعه دیده و ضایعه دیده تحت تیمار با عصاره تقسیم شدند. در این بررسی، مدل اولیه بیماری پارکینسون توسط تزریق ۱۲/۵ میکروگرم ۶-هیدروکسی دوپامین (6-OHDA) به داخل استریاتوم طرف چپ ایجاد گردید. دو گروه شاهد و ضایعه دیده تحت تیمار، ۳ مرتبه با فاصله زمانی ۲۴ ساعت مورد گاواژ عصاره بادرنجبویه یک‌بار در روز به‌میزان ۱۰۰ میلی‌گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن قرار گرفتند. در هفته دوم پس از جراحی سطح مالون‌دی‌آلدئید، نیتریت و فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در بافت مغز میانی بررسی گردید.

نتایج: افزایش معنی‌دار سطح مالون‌دی‌آلدئید در موش‌های پارکینسونی مشاهده شد و پیش‌تیمار با عصاره میزان آن را به‌طور معنی‌داری کاهش داد. به‌علاوه، سطح فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در گروه ضایعه دیده از گروه شاهد کمتر بود. عصاره بادرنجبویه تاثیری روی فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و سطح پلاسمایی نیتریت نداشت.

نتیجه‌گیری: تجویز خوراکی عصاره آبی بادرنجبویه به‌میزان ۱۰۰ میلی‌گرم به ازاء کیلوگرم وزن بدن باعث کاهش شاخص‌های استرس اکسیداتیو در بافت مغز میانی می‌شود.

واژگان کلیدی: گیاه بادرنجبویه، ۶-هیدروکسی‌دوپامین، مالون‌دی‌آلدئید، نیتریت، سوپراکسیددیس‌موتاز

دو ماه‌نامه علمی- پژوهشی فیض، دوره نوزدهم، شماره ۱، فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۴، صفحات ۱۴-۸

مقدمه

بیماری پارکینسون شایع‌ترین اختلال حرکتی در جهان و پس از بیماری آلزایمر و دومین بیماری پیش‌رونده و تخریب‌گر سیستم عصبی است که در نتیجه دژنراسیون نورون‌های دوپامین-رژیک بخش متراکم جسم سیاه و پایانه‌های آنها در استریاتوم به-وجود می‌آید [۱]. کاهش دوپامین منجر به اختلالات حرکتی متعددی از قبیل برادی‌کینزیا، لرزش، سخت‌شدگی عضلانی و عدم تعادل وضعیتی می‌شود [۲].

عواملی از قبیل استرس اکسیداتیو و افزایش پراکسیداسیون لیپیدی، کاهش سطح گلوتاتیون، تخریب DNA و تجمع آهن از مهم‌ترین علل دژنراسیون نورون‌های دوپامینرژیکی هستند [۳]. استرس اکسیداتیو نه تنها نورون‌های دوپامینرژیکی را تخریب می‌کند، بلکه با ایجاد اختلال در فرایند فسفریلاسیون اکسیداتیو و کاهش تولید انرژی منجر به مرگ سلول‌ها می‌شود [۴]. منابع اندوژن استرس-اکسیداتیو شامل رادیکال‌های فعال اکسیژن است که به‌طور مداوم در نورون‌های دوپامینرژیک مغز میانی، بر اثر متابولیسم دوپامین توسط MAO-B و یا خوداکسایشی دوپامین تولید می‌شوند [۵]. حفاظت در برابر آسیب اکسیداتیو القاء شده بر اثر رادیکال‌های آزاد در سیستم اعصاب مرکزی و از جمله در نورون‌های دوپامینرژیک توسط آنتی‌اکسیدان‌هایی با وزن ملکولی پائین، نظیر ویتامین‌های E و C و مولکول‌های پروتئینی بزرگ از قبیل سوپراکسید دیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و گلوتاتیون احیاء شده انجام می‌شود [۶]. گیاه *Melissa officinalis* با نام بادرنجبویه از تیره نعناعیان (Lamiaceae) است. این گیاه دارویی اثر تنظیمی روی رفتار فرد داشته و به‌عنوان آرام‌بخش خفیف، کاهش‌دهنده اختلالات خواب و

[۱] کارشناس ارشد فیزیولوژی، مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

[۲] استاد، مرکز تحقیقات نوروفیزیولوژی، دانشگاه شاهد

[۳] استاد، مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان

* **نشانی نویسنده مسئول:**
کاشان کیلومتر ۵ بلوار قطب راوندی، دانشگاه علوم پزشکی کاشان، مرکز تحقیقات فیزیولوژی

تلفن: ۰۹۱۳۳۶۱۲۹۲۰ **دورنویس:** ۰۳۱ ۵۵۶۲۱۱۵۷

پست الکترونیک: salami-m@kaums.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۳/۴/۲۵ **تاریخ پذیرش نهایی:** ۹۳/۱۱/۳۰

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-20]

تضعیف‌کننده اختلالات عصبی (استرس و هیجان) مورد استفاده قرار می‌گیرد [۷]. عصاره آبی گیاه بادرنجبویه فعالیت‌های آنتی-اکسیدانی خوبی نشان می‌دهد و به‌عنوان یک عامل احیاءکننده پرقدرت شناخته شده است. عصاره این گیاه دارای اثر حفاظتی در برابر استرس اکسیداتیو ایجاد شده توسط عوامل اکسیدانی است که از طریق فرآیندهای مختلف منجر به پراکسیداسیون لیپید می‌شوند [۸]. هم‌چنین، مصرف عصاره این گیاه در بیماران مبتلا به آلزایمر باعث بهبودی علایم شده است [۹]. هدف از این مطالعه بررسی اثرات محافظت نورونی عصاره آبی این گیاه در برابر سمیت 6-OHDA و تاثیر آن بر مارکرهای استرس اکسیداتیو می‌باشد.

مواد و روش‌ها

این مطالعه تجربی بر روی ۴۸ سر موش صحرایی نر نژاد Wistar در محدوده وزنی ۲۵۰-۳۰۰ تحت شرایط ۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی و دمای ۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد انجام شد. حیوان‌ها از انستیتو پاستور خریداری شده و در حیوان-خانه دانشگاه علوم پزشکی شاهد نگهداری شدند و در تمامی اوقات به آب و غذای مخصوص موش دسترسی داشتند و حداقل ۱۰ روز قبل از بررسی جهت سازگاری با محیط به آزمایشگاه منتقل شدند. در این تحقیق از موش‌هایی استفاده شد که به‌دنبال تزریق داخل صفاقی آپومورفین به‌میزان ۰/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم رفتار چرخشی یک‌طرفه (چرخش‌های کامل بیشتر از ۳۰ در هر ساعت) نشان نمی‌دادند. عصاره آبی بادرنجبویه به‌عنوان یک داروی محافظ نورون از سه روز قبل از جراحی به‌صورت روزانه تا یک ساعت قبل از جراحی در دوز ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم با استفاده از گاواژ تجویز شد. حیوانات به‌صورت تصادفی به چهار گروه کنترل، کنترل تحت تیمار با عصاره، ضایعه دیده و ضایعه دیده تحت تیمار با عصاره تقسیم شدند. برای بی‌هوشی از مخلوط کتامین (mg/kg ۱۰۰) و گزیلازین (mg/kg ۲۰) به فرم داخل صفاقی استفاده شد. حیوانات ضایعه دیده ۵ میکرولیتر از محلول سالین ۰/۹ درصد حاوی ۲/۵ میکروگرم بر میکرولیتر از ۶-هیدروکسی دوپامین هیدروکلراید و اسکوربیک اسید ۰/۲ درصد توسط سرنگ هامیلتون ۱۰ میکرولیتر دریافت کردند و به حیوانات کنترل به همان حجم و غلظت از محلول سالین اسکوربات تزریق شد. تزریق استریو-تاکسیک، داخل استریاتوم با مختصات ۳ میلی‌متر لترال به سمت چپ، ۴/۵ میلی‌متر از سطح سخت شامه و ۰/۲ میلی‌متر قدامی خلفی نسبت به برگما تنظیم شد.

تهیه عصاره آبی گیاه بادرنجبویه

پس از تهیه بادرنجبویه و تائید علمی و سیستماتیک آن توسط گروه زیست‌شناسی دانشگاه شهید بهشتی، سرشاخه‌ها و برگ‌های گیاه بادرنجبویه در درجه حرارت اتاق و به دور از نور مستقیم خورشید به‌طور کامل خشک شد. سپس، ۱۰۰ گرم از پودر گیاه به یک لیتر آب جوش اضافه گردید. پس از ۱۰ دقیقه، محلول حاصله سه بار از صافی عبور داده شد و بر روی بن ماری خشک گردید تا در نهایت یک عصاره عسلی غلیظ (۲۱ درصد) به‌دست آمد. عصاره تا زمان استفاده در دمای ۲۰- درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. محلول عصاره با غلظت‌های پایین‌تر از طریق حل نمودن آن در محلول سالین سرد ۰/۹ درصد به‌دست آمد.

تهیه هموژن بافتی

برای تهیه هموژن بافتی پس از کشتن حیوان با استفاده از اتر، بافت مغز از جمجمه خارج شده و بلوک مغز میانی تهیه گردید. پس از شستشوی مغز با محلول سالین سرد و خشک نمودن، به-سرعت توزین شده و سپس بافت جداگانه به همراه بافر تریس به-مدت ۲ دقیقه با دستگاه هموژنایزر با دور ۵۰۰۰ دور در دقیقه هموژنیزه گردید. محلول هموژنیزه شده، در دمای ۴ درجه سانتی گراد سانتریفوژ شد تا از تخریب آنزیم‌ها و پروتئین‌ها جلوگیری شود. پس از انجام سانتریفوژ، محلول رویی شفاف (سوپرناتانت) از بقیه محلول جدا شده، بخش رسوب زیرین دور ریخته شده و از محلول شفاف رویی برای سنجش‌های بعدی استفاده گردید [۱۰].

سنجش سطح مالون‌دی‌آلدئید

سنجش سطح مالون‌دی‌آلدئید بر اساس روشی است که اساس آن واکنش تیوباربیتوریک اسید می‌باشد و در دمای جوش انجام می‌گیرد. در این آزمایش مالون‌دی‌آلدئید یا مواد شبه مالون-دی‌آلدئید با تیوباربیتوریک اسید واکنش داده و رنگ صورتی ایجاد می‌کند که ماکزیمم جذب نوری آن در طول موج ۵۳۲ نانومتر است. این واکنش در pH=۲-۳ و در دمای ۹۰ درجه سانتی‌گراد به-مدت ۹۰ دقیقه انجام شد. بعد از سرد کردن نمونه جذب نوری خوانده شد. برای این کار ابتدا از نمونه‌های سانتریفیوژ شده به مقدار ۱۵۰ میکرولیتر برداشته و به ۱/۵ میلی‌لیتر تری‌کلرواسیداستیک و ۱/۵ میلی‌لیتر از تیوباربیتوریک اسید اضافه شد و تمامی نمونه‌ها و لوله‌های استاندارد با رقت‌های مختلف به‌مدت ۹۰ دقیقه در بن‌ماری آب جوش قرار گرفت تا واکنش صورت گیرد. سپس، محلول‌ها در دور ۳۰۰۰ به‌مدت ۱۰ دقیقه سانتریفیوژ شدند و جذب نوری آنها در طول موج ۵۳۲ نانومتر در دستگاه اسپکتروفتومتر خوانده شد. منحنی

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-20]

استاندارد نیز بر اساس رقت‌های ترا اتوکسی پروپان تهیه شده و جذب‌های نوری به‌دست آمده از نمونه‌ها بر روی منحنی استاندارد تطبیق داده شد.

سنجش غلظت نیتریت

سنجش میزان نیتریت اکساید بافت مغزی به طور غیر مستقیم بر اساس واکنش گریس انجام شد [۱۰]. به‌دلیل مشکل بودن سنجش مستقیم نیتریت اکساید در نمونه‌های بیولوژیکی، مقدار نیتریت به‌عنوان شاخصی برای تولید نیتریت اکساید محسوب می‌شود. محلول کاری حاوی سولفانیل آمید ۱ درصد، نفتیل‌اتیلن‌دی آمین‌دی‌هیدروکلراید ۰/۱ درصد و ارتوفسفوریک اسید ۲/۵ درصد بود. برای سنجش نیتریت ۱ میلی‌لیتر از هموژنه بافتی و ۱ میلی‌لیتر از محلول گریس مورد استفاده قرار گرفت. مخلوط این دو به‌مدت ۱۰ دقیقه در درجه حرارت اتاق نگهداری شد و جذب نوری آن در طول موج ۵۴۰ نانومتر خوانده شده و برای منحنی استاندارد از رقت‌های مختلف سدیم نیتریت استفاده گردید.

سنجش میزان آنزیم سوپراکسید دیسموتاز

اساس این اندازه‌گیری مهار احیاء نیتروبلوتترازولیوم توسط سیستم گزانتین-گزانتین اکسیداز به‌عنوان تولید کننده سوپراکسید بود. در این آزمایش از محلول کاری شامل گزانتین، گزانتین اکسیداز در بافر پتاسیم فسفات و نیتروبلوتترازولیوم استفاده شد. جذب نوری هر نمونه در طول موج ۵۵۰ نانومتر به‌مدت ۵ دقیقه، هر ۳۰ ثانیه یکبار خوانده شد. برای به‌دست آوردن درصد مهار انجام شده توسط آنزیم سوپراکسید دیسموتاز، داده‌های به‌دست آمده از فرمول مربوطه بر اساس دستورالعمل کیت R&D Systems; USA ارزیابی ارزیابی شد. با انطباق درصد مهار بر روی منحنی استاندارد، فعالیت آنزیم به‌دست آمد و فعالیت آن برحسب واحد بین الملل در میلی‌گرم پروتئین گزارش شد [۱۰].

سنجش پروتئین

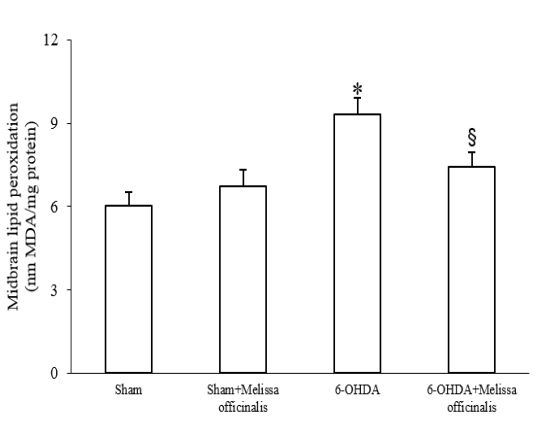
سنجش پروتئین به روش برادفورد انجام گرفت [۱۰]. در این روش ابتدا معرف مربوطه تهیه شد؛ به این صورت که ۲۵ میلی‌گرم کوماسی بلو در ۱۲/۵ میلی‌لیتر اتانول ۹۵ درصد حل شد. سپس، ۲۵ میلی‌لیتر فسفوریک اسید ۸۵ درصد اضافه شد و حجم آن به یک لیتر رسانده شد و با کاغذ صافی صاف گردید. معرف باید رنگ قهوه‌ای روشن داشته باشد. هم‌چنین غلظت‌های استاندارد تهیه شد که برای تهیه محلول استاندارد از آلبومین سرم گاوی استفاده گردید. برای سنجش غلظت پروتئین در نمونه‌های بافتی از هر نمونه ۱۰۰ میکرولیتر برداشته شده و ۵ میلی‌لیتر از معرف تهیه شده به آن اضافه شد. هم‌چنین، از غلظت‌های استاندارد تهیه شده (با غلظت ۱۲/۵، ۲۵، ۵۰، ۱۰۰) نیز ۱۰۰µl برداشته شده به ۵ میلی‌لیتر از معرف اضافه شد. تمامی محلول‌ها ۵ دقیقه در دمای ۳۷ درجه انکوبه شدند و سپس جذب نوری آن‌ها در طول موج ۵۹۵ nm خوانده شد. در نهایت غلظت پروتئین در نمونه‌ها با استفاده از انطباق مقادیر جذب‌های نوری به‌دست آمده از نمونه‌ها بر روی منحنی استاندارد به‌دست آمد.

آنالیز آماری

برای مقایسه داده‌ها از آزمون ANOVA یک طرفه و در صورت اختلاف معنی‌دار از آزمون توکی استفاده گردید. تمامی نتایج به‌صورت میانگین و انحراف معیار بیان گردید. به‌علاوه، سطح معنی‌داری کمتر از ۵ درصد برای تمامی آنالیزها در نظرگرفته شد.

نتایج

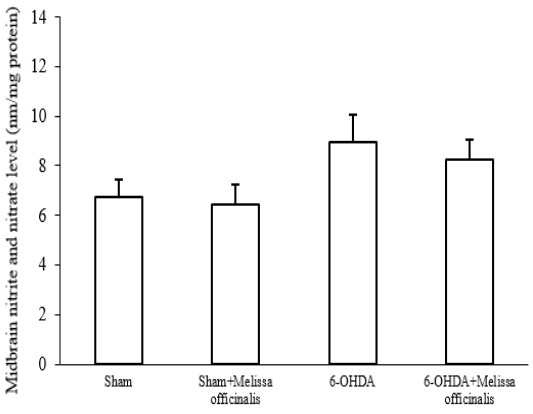
با اندازه‌گیری سطح مالون‌دی‌آلدئید در هموژنه بافت مغز-میانی حیوانات گروه‌های مختلف در هفته دوم پس جراحی مشخص شد که میزان مالون‌دی‌آلدئید در گروه ضایعه دیده با نورو-توکسین 6-OHDA در حد معنی‌دار و به‌طور بارز از گروه شاهد بیشتر بود ($P<۰/۰۱$). به‌علاوه، سطح این پارامتر در گروه ضایعه دیده و تیمار شده با عصاره بادرنجبویه به میزان ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم نیز به‌طور معنی‌دار در مقایسه با گروه 6-OHDA کمتر بود ($P<۰/۰۵$). به‌علاوه، در گروه شاهد تیمار شده با عصاره بادر-نجبویه نیز سطح پارامتر تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه شاهد نشان نداد (نمودار شماره ۱).



نمودار شماره ۱- میزان مالون‌دی‌آلدئید بافت میانی در موش‌های صحرایی گروه های مختلف در هفته دوم پس از جراحی.
*$P<۰/۰۱$ (در مقایسه با گروه شاهد) ، § $P<۰/۰۵$ (در مقایسه با گروه 6-OHDA)

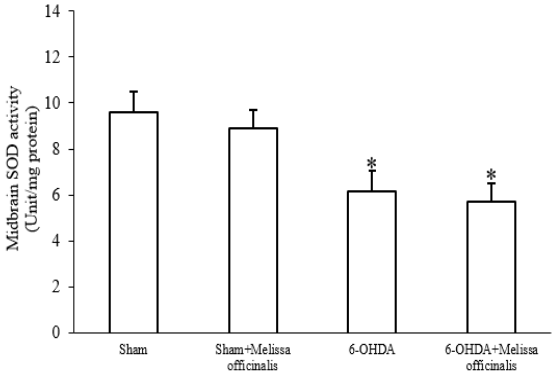
[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-20]

سطح نیتریت در گروه ضایعه دیده با 6-OHDA به‌طور غیر معنی-دار از گروه شاهد بیشتر بود. هم‌چنین، سطح این پارامتر در گروه ضایعه دیده 6-OHDA و تیمار شده با عصاره بادرنجبویه به میزان ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم نیز سطح نیتریت در حد غیر معنی‌دار از گروه 6-OHDA پایین‌تر بود. به‌علاوه، در گروه شاهد تیمار شده با عصاره بادرنجبویه نیز سطح این پارامتر تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه شاهد نشان نداد (نمودار شماره ۲).



نمودار شماره ۲- میزان نیتریت بافت میانی در موش‌های صحرایی گروه های مختلف در هفته دوم پس از جراحی.

سطح فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در گروه ضایعه دیده با 6-OHDA در حد معنی‌دار از گروه شاهد کمتر بود ($P<۰/۰۵$). به-علاوه، سطح فعالیت سوپراکسید دیسموتاز در گروه ضایعه دیده و تیمار شده با ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم عصاره بادرنجبویه نیز تفاوت معنی‌دار نسبت به گروه 6-OHDA نشان نداد. هم‌چنین، در گروه شاهد تیمار شده با عصاره بادرنجبویه نیز سطح این پارامتر تفاوت معنی‌دار در مقایسه با گروه شاهد نشان نداد (نمودار شماره ۳).



نمودار شماره ۳- میزان فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در موش-های صحرایی گروه‌های مختلف در هفته دوم پس از جراحی.
* $P<۰/۰۵$ (در مقایسه با گروه شاهد)

بحث

این مطالعه نشان داد پیش‌تیمار با عصاره بادرنجبویه دارای اثرات محافظت نورونی می‌باشد. سطح مالون‌دی‌آلدئید در بافت مغز میانی موش‌های پارکینسونی افزایش یافت و پیش‌تیمار با عصاره بادرنجبویه میزان آن را کاهش داد. هم‌چنین، فعالیت آنزیم سوپر-اکسید دیسموتاز در بافت مغز میانی موش‌های پارکینسونی کاهش یافت، ولی پیش‌تیمار با عصاره بادرنجبویه افزایش مطلوب آن را موجب نشد. بر اساس مطالعات انجام شده، بیماری پارکینسون با تخریب اکسیداتیو نورونی همراه است. ماده سیاه به‌دلیل داشتن محتوای قابل اکسید شدن (دوپامین، نورومالانین، اسیدهای چرب غیر اشباع، آهن) و محتوای آنتی‌اکسیدانی نسبتا پایین به‌طور اختصاصی مستعد آسیب اکسیداتیو می‌باشد [۱۲،۱۱]. تشکیل رادیکال‌های آزاد و پراکسید هیدروژن می‌توانند سبب آسیب نورون‌های مونوآمینرژیک جسم سیاه شوند [۱۱]. متابولیسم دوپامین و پراکسیداسیون لیپید منجر به افزایش رادیکال‌های آزاد و استرس اکسیداتیو می‌شود و آنتی اکسیدان‌ها در جلوگیری و یا به تأخیر انداختن بیماری پارکینسون مؤثر هستند. ویتامین‌های A، C، و E آنتی اکسیدان‌هایی هستند که قادر به جلوگیری از پراکسیداسیون لیپیدی می باشند. بر اساس برخی مطالعات درمان با هر دو ویتامین A و C نیاز به مصرف لودوپا و آگونیست‌های دوپامین را به تأخیر می‌اندازد [۱۳]. مطالعات قبلی نشان داده‌اند که عصاره گیاه باد-رنجبویه خاصیت آنتی‌اکسیدانی قوی دارد و قابلیت پاک‌سازی رادیکال‌های آزاد آنیون سوپراکسید و نیتریک اکساید را دارا می-باشد. خاصیت آنتی اکسیدانی این گیاه به ترکیبات فنلی آن نسبت داده می‌شود. ترکیبات فنلی در این گیاه از مشتقات هیدروکسی سینامیک اسید و فلاونوئیدها است. رزمارینیک اسید و کوماریک اسید و کافئیک اسید از ترکیبات دیگر گیاه می‌باشند. ترکیبات فلاونوئیدی گیاه شامل hespiridin، naringin، hesperetin، و naringenin می‌باشند. برای همه این ترکیبات خاصیت آنتی اکسیدانی ذکر شده است [۱۴]. در گزارشی آمده است که گیاه باد-رنجبویه یک جاروب‌گر مناسب رادیکال‌های آزاد بوده و در حفاظت سلول‌های PC12 نسبت به سمیّت ایجاد شده با پراکسید هیدروژنی تـأثیر داشته و هر دو نوع عصاره گیاه بادرنجبویه (آبی و متانولی) باعث مهار MAO-A شده است [۱۵]. Zeraatapishe و همکاران نشان داده‌اند مصرف دم‌کرده بادرنجبویه در انسان باعث کاهش استرس اکسیداتیو و آسیب DNA می‌شود [۱۶]. نشان داده شده است که برخی از گیاهان خانواده نعناعیان که واجد ترکیب-هائی نظیر رزمارینیک اسید، نارینژنین، آپژنین و لوتئولین می‌باشند دارای اثرات محافظت نورونی در برابر سمیت القا شده توسط پپتید

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-20]

بتا آمیلوییید در سلول‌های PC12 می‌باشند [۱۷]. در تحقیق دیگری آمده است که درمان با گیاه بادرنجبویه بعد از صدمات ایسکمی باعث کاهش فعالیت Caspase3 و سلول‌های TUNEL مثبت شده و از کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی در هیپوکمپ جلوگیری می‌کند. بر اساس نتایج این مطالعه بادرنجبویه توانسته است به‌عنوان یک عامل حفاظت‌کننده در بیماری‌های نورونی مرتبط با صدمات مغزی ایسکمیک عمل کند [۱۸]. در مطالعه‌ای دیگر به اثر آنتی اکسیدانی بالای بادرنجبویه در جاروب‌کردن رادیکال های DPPH اشاره شده است [۱۹]. به‌علاوه، نشان داده شده است که مصرف عصاره بادرنجبویه باعث کاهش سطوح TBARS و کاهش تیول کل می‌شود. هم‌چنین، این بررسی نشان داده است که در استرس اکسیداتیو القا شده با منگنز مصرف عصاره آبی بادرنجبویه باعث کاهش سطح فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در هیپوکامپ موش‌ها می‌شود، ولی پیش‌تیمار با عصاره آبی بادرنجبویه باعث افزایش مطلوب آن نمی‌شود که نتیجه حاصل از این مطالعه با مطالعه حاضر هم‌خوانی دارد [۲۰].

نتیجه‌گیری

پارکینسون یکی از بیماری‌های مهم ناشی از اختلالات نورولوژیک می‌باشد که در اثر آسیب نورونی پیش‌رونده در مسیر جسم سیاه به جسم مخطط ایجاد می‌شود. با توجه به نتایج حاصل از این تحقیق عصاره بادرنجبویه می‌تواند با اعمال یک نقش محافظت نورونی از آسیب نورون‌های این مسیر جلوگیری کند. این اثر عصاره بادرنجبویه در کاهش میزان مالون‌دی‌آلدئید در بافت مغز میانی موش های پارکینسونی انعکاس یافته است.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه دانشجویی کارشناسی ارشد و طرح تحقیقاتی شماره ۹۲۹۷ مصوب معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی کاشان است. بدین‌وسیله از مرکز تحقیقات نوروفیزیولوژی دانشگاه شاهد و مرکز تحقیقات فیزیولوژی دانشگاه علوم پزشکی کاشان تشکر و قدردانی می‌نماییم.

References:

[1] Chen JJ. Parkinson s disease: health-related quality of life, economic cost, and implication of early treatment. ***Am J Manage Care*** 2010; 16 Suppl Implications: S87-93.

[2] Cadet JL, Last R, Kostic V, Prezedborski S, Jackson-Lewis V. Long term behavioral and biochemical effects of 6-OHDA injections in rat caudate-putamen. ***Brain Res Bull*** 1991; 26(5): 707-13.

[3] Schwarting RK, Huston JP. Behavioral and neurochemical dynamics of neurotoxic meso-striatal dopamine lesions. ***Neurotoxicology*** 1997; 18(3): 689-708.

[4] Dauer W, Przedborski S. Parkinson's disease: mechanisms and models. ***Neuron*** 2003; 39(6): 889-909.

[5] Valenzuela A, Garrido A. Biochemical bases of the pharmacological action of the flavonoid silymarin and of its structural isomer silibinin. ***Biol Res*** 1994; 27(2): 105-12.

[6] Ebadi M, Srinivasan SK, Baxi MD. Oxidative stress and antioxidants therapy in Parkinson disease. ***Prog Neurobiol*** 1996; 48(1): 1-19.

[7] Lumenthal M. Lemon balm Monograph. The complete german commission e monographs: therapeutic guide to herbal medicines. 1st ed. American Botanical Council; 1998. p. 160-1.

[8] Pereira RP, Fachinetto R, de Souza Prestes A, Puntel RL, Santos da Silva GN, Heinzmann BM, et al. Antoxidant effects of different extracts from *Melissa officinalis*, *Matricaria recutita* and *Cymbopogon citrates*. ***Neurochem Res*** 2008; 34: 973-83.

[9] Akhondzadeh S, Noroozian M, Mohammadi M, Ohadinia S, Jamshidi AH, Khani M. *Melissa officinalis* extract in the treatment of patients with mild to moderate Alzheimer's disease: a double blind, randomized, placebo controlled trial. ***J Neurol Neurosurg Psychiatry*** 2003; 74: 863-6.

[10] Bagheri M, Joghataei MT, Mohseni S, Roghani M. Genistein ameliorates learning and memory deficits in amyloid β(1-40) rat model of Alzheimer' s disease. ***Neurobiol Learn Mem*** 2011; 95(3): 270-6.

[11] Mandel S, Maor G, Youdim MB. Iron and alpha-synuclein in the substantia nigra of MPTP-treated mice: effect of neuroprotective drugs R-apomorphine and green tea polyphenol epigallocatechin-3-gallate. ***J Mol Neurosci*** 2004; 24(3): 401-16.

[12] Valenzuela A, Garrido A. Biochemical bases of the pharmacological action of the flavonoid silymarin and of its structural isomer silibinin. ***Biol Res*** 1994; 27(2): 105-12.

[13] Singh N, Pillay V, Choonara YE. Advances in the treatment of Parkinson's disease. ***Prog Neurobiol*** 2007; 81(1): 29-44.

[14] Dastmalchi K, Dormana D, Oinonena PP, Darwis Y, Laaksoa I, Hiltunena R. Chemical composition and in vitro antioxidative activity of a lemon balm (*Melissa officinalis.)* extract. ***LWT - Food Sci Technol*** 2008; 41: 391–400.

[15] López V, Martín S, Gómez-Serranillos MP, Carretero ME, Jäger AK, Calvo MI. Neuroprotective and neurological properties of *Melissa officinalis*. ***Neurochem Res*** 2009; 34(11): 1955-61.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-20]

[16] Zeraatpishe A, Oryan S, Bagheri MH, Pilevarian AA, Malekirad AA, Baeeri M, *et al.* Effects of *Melissa officinalis* L. on oxidative status and DNA damage in subjects exposed to long-term low-dose ionizing radiation. ***Toxicol Ind Health*** 2011; 27(3): 205-12.
[17] Balali P, Soodi m. Protective effects of some medicinal plants from Lamiaceae family against beta-amyloid toxicity in PC12 cell. ***Tehran Univ Med J*** 2012; 70(7): 402-9. [in Persian]
[18] Bayat M, Azami Tameh A, Ghahremani M, Akbari M, Mehr SE, Khanavi M, et al. Neuroprotective properties of *Melissa officinalis* after hypoxic-ischemic injury both in vitro and in vivo. ***Daru*** 2012; 20(1): 42.
[19] Spiridon I, Colceru S, Anghel N, Teaca CA, Bodirlau R, Armatu A. Antioxidant capacity and total phenolic contents of oregano (*Origanum vulgare*), lavender *(Lavandula angustifolia*) and lemon balm *(Melissa officinalis*) from Romania. ***Nat Prod Res*** 2011; 25(17): 1657-61.
[20] Martins EN, Pessano NT, Leal L, Roos DH, Folmer V, Puntel GO, et al. Protective effect of *Mellissa officinalis* aqueous extract against Mn-induced oxidative stress in chronically exposed mice. ***Brain Res Bull*** 2012; 87(1): 74-9.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-20]