مقاله تحقیقی

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره هفدهم، شماره 12، آذر 1394، صفحه 25-19

بررسی اثر پیش تغذیه روغن تخم کدو حلوایی *Cucurbita moschata* برحجم سکته مغزی و ارزیابی اختلالات نورولوژیکی در مدل جانوری رت

المیرا شیری (MSc)[1]، مهدی رهنما (PhD)*[1]، محمدرضا بیگدلی (PhD)[2]

1-گروه فیزیولوژی، پردیس علوم و تحقیقات واحد زنجان، دانشگاه آزاد اسلامی
2-گروه فیزیولوژی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه شهید بهشتی تهران

دریافت: 94/1/30، اصلاح:94/5/7، پذیرش:94/7/6

خلاصه

سابقه و هدف: ایسکمی مغزی یکی از شایع ترین علل مرگ و میر در دنیاست و یک نقص کانونی مغزی است که به طور ناگهانی و در اثر ضایعه پدید می آید. هدف از این مطالعه بررسی ارتباط بین پیش تغذیه روغن تخم کدو حلوایی و حجم سکته مغزی و اختلالات نورولوژیکی در مدل سکته مغزی در موش صحرایی می باشد.

مواد و روش ها: در این مطالعه تجربی 28 سر موش صحرایی نر بالغ نژاد ویستار با وزن 250-350 گرم به 4 گروه تقسیم شدند. گروه کنترل که با آب مقطر گاواژ شدند و سه گروه آزمایشی که دوزهای 0/25، 0/50و 0/75 میلی لیتر بر کیلوگرم وزن بدن از روغن تخم کدو را به صورت خوراکی به مدت 30 روز دریافت نمودند. پس از پایان دوره جهت القای سکته مغزی حیوانات تحت جراحی انسداد شریان مغزی میانی(Middle cerebral artery occlusion) قرار گرفتند. پس از 24 ساعت برقراری مجدد جریان خون حجم آسیب بافتی و اختلالات نورولوژیکی بررسی شد.

یافته ها: روغن تخم کدو باعث کاهش اختلالات نورولوژیکی در دوز 0/50 و 0/75 نسبت به گروه کنترل شد (به ترتیب $p<0/021$ و$p<0/000$). همچنین حجم سکته مغزی ناحیه کورتکس در دوز0/50 (7/6±55/02) و دوز 0/75 (9/06±30/05) نسبت به گروه کنترل(9/11±133/02) کاهش یافت ($p<0/000$ و$p<0/000$).

نتیجه گیری: نتایج نشان داد که مصرف روغن تخم کدو می تواند در کاهش علائم سکته مغزی ایسکمیک موثر باشد.

واژه‌های کلیدی: سکته مغزی، اختلالات نورولوژیکی، روغن تخم کدو حلوایی.

مقدمه

سکته مغزی یکی از علل اصلی مرگ در جهان است(1). هزینه آن در ایالات متحده نزدیک به 70میلیارد دلار برآورد شده است (2). 20 تا60 درصد بازماندگان علائم نوروفیزیولوژیکی بلندمدتی نشان می دهند که عواقبی از جمله عقب ماندگی ذهنی، مغزی، اختلالات فلج و رفتاری را به همراه دارد(3). بررسی ها نشان داده اند که فاکتورهای خطر مختلفی در ابتلا به سکته مغزی دخیل هستند که مهمترین آنها سن، جنس، هیپرکلسترولمی، مصرف سیگار و الکل، وجود بیماری قلبی بخصوص فیبریلاسیون دهلیزی، دیابت، مصرف داروهای ضدبارداری خوراکی، مصرف بعضی داروها و غیره می باشند(4). حدود 80-70% مرگ های ناشی از سکته مغزی مربوط به ضایعات ایسکمیک مغز است(5). علی رغم اهمیت سکته مغزی و پیشرفت های فناوری هنوز هم درمان بالینی اختلالات، رضایت بخش نیست. بنابراین پیشگیری و محافظت در برابر سکته مغزی با عوامل محافظت کننده نورونی توجه زیادی را به خود جلب نموده است. ایسکمی مغزی با شروع یک آسیب عصبی سریع ناشی از قطع جریان خون به مغز مشخص می شود (6). امروزه مشخص شده که استرس اکسیداتیو نقش محوری در پاتوژنز بیماری های نورو دژنراتیو نظیر آلزایمر، پارکینسون، تروما و سکته مغزی دارد(7). استرس اکسیداتیو عدم تعادل بین واکنش های تولید کننده رادیکال آزاد و فرآیندهای خنثی کننده این رادیکال‌ها است. رادیکال های آزاد عموما ترکیباتی ناپایدار، بسیار واکنش پذیر و مولکول هایی پر انرژی هستند(8). گونه های فعال اکسیژن (ROS) ترکیبات شیمیایی بسیار فعالی هستند که می توانند از طریق حمله به ماکرومولکول هایی از قبیل لیپید ها، کربوهیدرات ها و اسیدهای نوکلئیک باعث آسیب اکسیداتیو به بافت های زنده شوند. استرس اکسیداتیو به عنوان یکی از مکانیسم های تخریب مولکولی و بافت های سلولی در طیف وسیعی از بیماریهای انسانی شناخته شده است(9). بهره گیری از گیاهان در درمان بیماریها قدمتی به اندازه تاریخ دارد(10). کدو حلوایی با نام علمی

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.12.3.2]
[DOI: 10.22088/jbums.17.12.19]

▣ این مقاله حاصل پایان نامه المیرا شیری دانشجوی کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی جانوری مرکز تحقیقات دانشگاه آزاد اسلامی زنجان می باشد.
* مسئول مقاله: دکتر مهدی رهنما
آدرس: زنجان، دانشگاه آزاد اسلامی، گروه فیزیولوژی، مرکز تحقیقات بیولوژی. تلفن: 7-33421001-024
E-mail: meh_rahnema@yahoo.com

Cucurbita moschata جزء خانواده *Cucurbitaceae* می باشد که گیاهی علفی با ساقه خزنده و پیچک، گل های زرد رنگ، تک جنسی و میوه آن نوعی سته می باشد(11). از خصوصیات روغن دانه کدو رنگ سبز تیره می باشد که ناشی از حضور رنگدانه های کلروفیلی و کارتنوئیدی فراوان است. همچنین این روغن سرشار از اسید اولئیک و اسید چرب ضروری اسید لینولئیک می باشد. استرول عمده این روغن دلتا-7-استنول می باشد و توکوفرول آن عمدتا گاماتوکوفرول است که نقش آنتی اکسیدانی دارد. این روغن بوی قوی و کف کنندگی فراوان دارد که کف کنندگی روغن مصرف آن را برای سرخ کردن نامناسب می سازد و به این دلیل بیشتر به عنوان روغن سالاد کاربرد دارد(12). Basaran و همکاران ترکیب اسید های چرب روغن دانه کدو حلوایی را به صورت لینولئیک اسید (42/6%) ، اولئیک اسید (32/6%)، پالمتیک اسید (15/1%) و استئاریک اسید (6/5%) گزارش کرداند که در مجموع 75% این روغن شامل اسیدهای چرب غیر اشباع می باشد(13).

کدوحلوایی یکی از گیاهانی است که در درمان بشر پیشینه قوی داشته و خواص درمانی بسیاری در رابطه با آن، از جمله از بین بردن کرمها و انگل‌های روده و معده، کاهش کلسترول خون، رفع التهاب مثانه، مجاری ادرار و کلیه، رفع التهاب و جلوگیری از بزرگ شدن پروستات مشاهده شده است(14). همچنین این دانه ها در دهه های اخیر به عنوان یک منبع مهم دارویی نیز مطرح شده اند. بررسی ها نشان می دهد درصد بالای دو اسید چرب غیر اشباع مهم مورد نیاز بدن یعنی اسید اولئیک و اسید لینولئیک به خصوص α-لینولئیک اسید، همچنین فیتواسترول‌ها، اسید های چرب امگا-3 و توکوفرول های موجود در روغن دانه گیاهان این جنس به طور موثر در درمان کرمهای روده ای، هیپرتروفی پروستات، التهابات معده و تصلب شرائین نقش داشته و به علاوه در کاهش سطح LDL و لخته‌های متداول خون، جلوگیری از انقباضات نامنظم قلب و کاهش خطر تشکیل سنگهای مثانه و کلیه نیز موثر هستند (15). بدین ترتیب با توجه به وجود ترکیبات آنتی اکسیدان و اسید های چرب غیر اشباع در این گیاه، این مطالعه با هدف بررسی ارتباط بین پیش تغذیه روغن تخم کدو و بیماری سکته مغزی در موش صحرایی انجام گرفت.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تجربی از موش‌های صحرایی نر بالغ نژاد ویستار با وزن 350-250 گرم که از انستیتو پاستور ایران خریداری شدند استفاده گردید. حیوانات در شرایط نوری 12 ساعت تاریکی-12ساعت روشنایی در دمای 22 درجه سانتی گراد نگه داری و با غذای استاندارد موش صحرایی تغذیه گردیدند. دانه های کدو از یک عطاری معتبر در شهر یزد خریداری شده و سپس توسط شرکت ایران کلد پرسینگ تهران با استفاده از دستگاه کلد پرس روغن گیری صورت گرفت. روغن در ظرفی در بسته در دمای 15-10 درجه سانتی گراد دور از نور مستقیم خورشید نگه داری شد حیوانات مورد مطالعه به صورت تصادفی به 4 گروه 7 تایی به شرح ذیل تقسیم شدند. گروه کنترل و 3 گروه آزمایشی که روغن دانه کدو را با دوزهای 0/25، 0/5 و 0/75 میلی لیتر برکیلوگرم وزن بدن هر روز به مدت 30 روز از طریق گاواژ دریافت نمودند. گروه های کنترل با آب مقطر گاواژ شدند. دوز های انتخابی بر اساس مطالعات انجام شده قبلی بود(16). دو ساعت بعد از آخرین تیمار، در هر گروه اصلی که شامل 7 سر موش بود، شریان میانی مغز مسدود شد تا برای اندازه‌گیری حجم سکته مغزی و ارزیابی اختلالات نورولوژیکی مورد استفاده قرار گیرند. برای ایجاد مدل سکته مغزی (انسداد شریان میانی مغزی)، موش ها بعد از توزین، با داروی کلرال هیدارت (شرکت مرک آلمان) به میزان 400 میلی‌گرم بر کیلوگرم بی هوش شدند. جراحی مدل انسداد شریان میانی مغز (MCAO: Middle Cerebral Artery Occlusion) مطابق دستورالعمل Longa و همکارانش انجام شد(17).

تحت جراحی میکروسکوپی، یک نخ بخیه نایلون 0-3 وارد شریان کاروتید خارجی(ECA: External Carotid Artery) شد و تا رسیدن به شریان مغزی قدامی از طریق عبور از شریان کاروتید داخلی (ICA: Internal Carotid Artery) و درحالیکه رگ پتریگوپالاتین بسته بود پیش رفت. در اثر تماس نخ بخیه و شریان مغزی قدامی(ACA: Anterior Cerebral Artery) جریان خون از هر طرف به سوی شریان میانی مغز (MCA: Middle Cerebral Artery) بسته شد. این بسته شدن از طریق احساس مقاومت در پیشروی نخ و ورود حدود 20 میلی متر طول نخ از تنه ECA مشخص شد. بعد از 60 دقیقه ایسکمی، برقراری مجدد جریان خون صورت گرفت. ارزیابی حجم آسیب بافتی به این صورت انجام شد که 24 ساعت بعد از القای ایسکمی حیوانات تحت بیهوشی عمیق با داروی کلرال هیدرات به میزان 800 میلی گرم بر کیلوگرم کشته شده و مغزها به سرعت خارج شدند و در دمای 4 درجه سانتی گراد به مدت 5 دقیقه در نرمال سالین سرد قرار گرفتند. سپس مغز موش‌های صحرایی در ماتریکس مغز قرار گرفت و به طور کرونال به مقاطع 2 میلی متری برش داده شد (7 برش). این مغزها به مدت 15 دقیقه در محلول 2 درصد ۲،۳،۵- تری فنیل تترازولیوم کلراید (TTC، شرکت مرک آلمان) در دمای 37 درجه سانتی گراد انکوبه شدند. از برش‌ها با استفاده از دوربین دیجیتال قابل اتصال به کامپیوتر عکس برداری شد. مساحت ناحیه آسیب دیده (مناطقی که رنگ نمی‌گرفت) هر برش با استفاده از نرم افزار Image Tools اندازه‌گیری شد و با ضرب کردن مساحت های مذکور در ضخامت 2 میلی متر و جمع اعداد حاصل از 7 برش حجم ناحیه آسیب بافتی محاسبه شد(18).

معاینه‌های نورولوژیک بعد از 24 ساعت از خونرسانی مجدد انجام شد. از شروع انسداد تا قربانی شدن حیوان مراقبت‌های ویژه انجام شد. یافته های نورولوژیکی در 5 مقیاس دسته‌بندی شد: شماره صفر(0) هیچ گونه عارضه نورولوژیک نشان نمی‌دهد، شماره یک (نارسایی کامل در انتهای پنجه‌های جلویی) یک نقص نورولوژیک کانونی خفیف، شماره دو (به چپ چرخیدن) نقص نورولوژیک کانونی متوسط و شماره سه (افتادن به سمت چپ) نقص کانونی شدید در نظر گرفته شد.

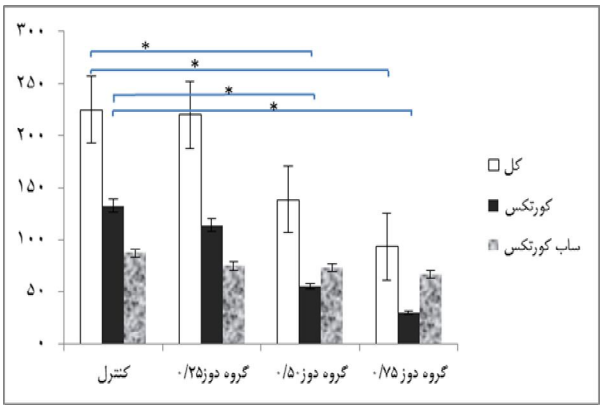
موش‌های شماره 4 به طور خود به خودی نمی‌توانند راه بروند و سطح هوشیاری پایین دارند و موش‌هایی که طی 24 ساعت بعد از جراحی می‌میرند در صورتی که بعد از رنگ آمیزی بخش وسیعی از مغزشان آسیب دیده باشد و مرگ منحصر به سکته مغزی باشد، به آن شماره 5 داده می‌شود (19). تمام آنالیزها با کمک نرم افزار SPSS نسخه 16 انجام شد. داده های مربوط به حجم آسیب بافتی با استفاده از آزمون آماری Anova و ارزیابی اختلالات نورولوژیکی توسط آزمون آماری Mann-Whitney تجزیه و تحلیل شدند و $p<0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.12.3.2]
[DOI: 10.22088/jbums.17.12.19]

یافته‌ها

پیش تیمار با روغن دانه کدو با دوزهای 0/5 و 0/75 میلی لیتر بر کیلوگرم به مدت 30روز، باعث کاهش حجم سکته مغزی در کل منطقه نیمکره راست مغزی در موش هایی که تحت جراحی MCAO قرار گرفته بودند، شد. درصد حجم کل سکته در دوزهای 0/5 و 0/75 نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی داری را نشان داد و درصد حجم کل سکته در گروه کنترل در مقایسه با گروه دوز 0/25 تفاوت معنی داری را نشان نداد. درصد حجم سکته در ناحیه پنومبرا (کورتکس) در گروه های 0/5و 0/75 نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی داری را نشان داد ($p< 0/05$). ولی درصد حجم سکته در ناحیه کورتکس در گروه دوز 0/25 در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی داری را نشان نداد (نمودار1 و شکل 1).

آثار روغن دانه کدو بر اختلالات نورولوژیکی: میانه امتیاز نقص های نورولوژیکی با مصرف روغن کدو به طور قابل ملاحظه ای کاهش یافت و این کاهش در دوزهای 0/5و 0/75 نسبت به گروه کنترل معنی دار بود. (جدول 1)



نمودار1. اثر روغن تخم کدو بر حجم آسیب بافت مغز .
داده ها بصورت میانگین ± انحراف معیار از n=7 رت به دست آمده است.
***p<0/05**



شکل 1. برشهای مغزی رنگ آمیزی شده با ۲،۳،۵- تری فنیل تترازولیوم کلراید در گروه‌های مورد مطالعه. نواحی بی رنگ درگروه کنترل و دوز 0/25 کاملا مشخص است. در دوزهای 0/5 و 0/75 وسعت مناطق بی رنگ کاهش یافته است

جدول 1. توزیع تعداد امتیازهای نورولوژیک در هر گروه آزمایشی

گروه های آزمایشی	تعداد						میانه
	0	1	2	3	4	5	
کنترل	0	0	1	1	2	3	4
دوز0/25	1	0	2	0	3	1	4
دوز 0/5	2	0	3	1	1	0	2
دوز 0/75	2	0	4	0	1	0	2

بحث و نتیجه گیری

یافته های مطالعه، کاهش معنی داری را در گسترش ناحیه آسیب دیده مغز و اختلالات نورولوژیک در گروه های پیش تغذیه روغن کدو با دوز0/50 و 0/75 نشان داد. به دنبال کاهش یا قطع جریان خون موضعی مغز سلول های عصبی در مرکز قطع جریان خون در همان دقایق اولیه سکته مغزی از بین رفته و آسیبهای اولیه را ایجاد می کنند. ولی سلول های عصبی که در حاشیه مرکز قطع جریان خون (ناحیه پنومبرا) قرار دارند، زنده اند ولی فاقد عملکرد طبیعی هستند و به تدریج ممکن است از بین رفته و آسیب ثانویه پس ازسکته مغزی را به وجود آورند. سلول های عصبی مستقر در ناحیه پنومبرا قابلیت بازیابی با استفاده از داروها و آنتی اکسیدان های طبیعی را دارند (20). به نظر می رسد روغن دانه کدو به واسطه این تاثیرات آنتی اکسیدانی، توانسته است میزان ضایعه ناشی از ایسکمی مغزی را کاهش دهد. در مطالعه حاضر درمان با روغن دانه کدو در زمان ایسکمی مغزی میزان اختلالات عصبی-حرکتی را به مقدار زیادی بهبود بخشید. براساس مطالعات انجام شده اخیر افزایش میزان تولید رادیکال های آزاد نیز نقش مهمی در بروز اختلالات عصبی-حرکتی به دنبال القای ایسکمی مغزی به دلیل تخریب سلولهای مناطق دچار ایسکمی دارد(21). کاهش سطح فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدان در طول ایسکمی مغزی و افزایش تولید رادیکال های آزاد و اکسیدانها مسیرهای سیگنالینگ آسیب رسان مختلفی از جمله مسیر مرگ برنامه ریزی شده سلولی را فعال کرده و باعث افزایش آسیب و درنهایت مرگ سلولی می شود(21). همچنین محققین نشان داده اند واکنشهای التهابی نقش مهمی در گسترش حجم انفارکتوس و اختلالات نورولوژیک متعاقب سکته مغزی دارند (22). نتایج پژوهش حاضر نشان داد روغن تخم کدو میزان حجم آسیب بافتی و اختلالات نورولوژیکی ناشی از ایسکمی را کاهش می دهد که به علت اثرات آنتی اکسیدانی موجود در ترکیبات این گیاه است. از این رو محققین به پیشرفتهای زیادی در زمینه کاهش رادیکال های آزاد پیش از وقوع سکته مغزی دست یافته اند. نتایج پژوهش حاضر با مطالعه Howida و همکاران که نشان دادند ترکیبات موجود در کدو می تواند کبد را در برابر سمیت کبدی ناشی از الکل و استرس اکسیداتیو حفظ کند، همخوانی ندارد(23). در مطالعه ای با بررسی اثرات بازدارنده کدو روی آنزیم های سیکلو اکسیژناز I و سیکلو اکسیژناز II و پراکسیداسیون لیپیدی بر رشد خطوط سلول های سرطانی روده بزرگ انسان، پستان، ریه و سیستم اعصاب مرکزی در مقایسه با ایبوپروفن، ناپروکسن و ویوکس(داروهای ضد التهابی تجاری) دریافتند که کدو فعالیت مهاری بیشتری دارد(24). Cardosoa و همکاران در مطالعه ای بیان داشتند که وجود ویتامین E و ترکیبات فنولی در کدو حلوایی می تواند در فرآیند بهبود زخم موثر باشد. اسیدهای چرب غیر اشباع، پیش ساز اولیه بسیاری از ترکیبات لیپوئیک اند که در واکنش التهابی نقش دارند، در کدو به وفور یافت

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.12.3.2]
[DOI: 10.22088/jbums.17.12.19]

می شود (25). Oliveira و همکاران دریافتند کدو ضایعه التهابی ماندگار پوست را شبیه دگزامتازون درمان می‌کند که این اولین گزارش ضدالتهابی حاد و مزمن پوست در کدو است که می توان این خصوصیت را به امگا 6 و امگا 9 موجود در کدو نسبت داد (26). اثر محافظتی روغن دانه کدو عمدتا در برش دو تا پنج مغزی که بخش اعظم کورتکس مغز را تشکیل می دهد، مشاهده شده است. نتایج ما در این بخش با نتایج کارهای Bolleddula و همکاران، Oliveria و همکاران که کاهش التهاب و استرس اکسیداتیو را در اثر مصرف روغن دانه کدو گزارش کرده اند مطابقت دارد (26و24). در این پژوهش روغن دانه کدو آسیب ناشی از ایسکمی موضعی را به میزان زیادی در رت کاهش داد که این یافته ها تا حدودی مشابه مطالعه Rashid khan می باشد که نشان داد کدو به طور قابل توجهی بافت مغز را در برابر صدمات ناشی از تتراکلریدکربن توسط بازگرداندن فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدانی حفظ می کند و فعالیت پراکسیداسیون لیپیدی را نیز بهبود می بخشد. این اثرات محافظت نورونی به دلیل حضور آنتی اکسیدان های این گیاه است(27). همینطور یافته های ما تا حدودی با نتایج Jawaid و همکارانش که پی بردند روغن کدو می تواند ابتلا به فراموشی را کاهش دهد، همخوانی دارد که ناشی از مهار استیل کولین استراز و التهاب و هم چنین اثرات آنتی اکسیدانی این گیاه در مغز است(28). این یافته ها نیز می تواند تاییدی بر نتایج تحقیق حاضر باشد. بنابراین با توجه به وجود مقادیر فراوان اسیدهای چرب، ویتامین ها و ترکیبات فنولی دانه کدو که ذکر شد و بر اساس یافته های حاصل از این پژوهش و پژوهش های قبلی می توان گفت که وجود آنتی اکسیدان ها در روغن دانه کدو می تواند بر کاهش آسیب های ناشی از ایسکمی و اختلالات عصبی-حرکتی موثر باشد. با توجه به یافته های این پژوهش، پیش تیمار با روغن کدو باعث کاهش مرگ سلولی و در نتیجه کاهش حجم سکته مغزی و اختلالات نورولوژیکی در رت در معرض ایسکمی و خونرسانی مجدد می شود. در نتیجه روغن دانه کدو می تواند پیش تغذیه خوبی برای کاهش بروز سکته مغزی باشد.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از آقای دکتر جواد ناصریان دانشجوی دکتری آمار زیستی جهت همکاری در این تحقیق تقدیر و تشکر می گردد.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.12.3.2]
[DOI: 10.22088/jbums.17.12.19]

An Evaluation of the Effects of *Cucurbita moschata* on Cerebrovascular Accident and Neurological Disorders in an Animal Model of Rats

E. Shiri (MSc)[1], M. Rahnema (PhD)*[1], M.R. Bigdeli (PhD)[2]

1.Department of Physiology, Pardis Research and Sciences, Zanjan Branch, Islamic Azad University, Zanjan, I.R.Iran

2.Department of Physiology, Faculty of Biological Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, I.R.Iran

J Babol Univ Med Sci; 17(12); Dec 2015; PP:19-25

Received: Apr 19th 2015, Revised: Jul 29th 2015, Accepted: Sep 28th 2015.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Cerebral ischemia is a common cause of mortality, which can be described as a focal brain defect secondary to trauma. This study aimed to determine the relationship between consumption of *Cucurbita moschata* seed oil and stroke volume, as well as the neurological disorders in a cerebrovascular model of rats.

METHODS: In this empirical study, 28 mature male Wistar rats weighing between 250 and 350 gr were divided into four groups. The control group was gavaged with distilled water, and the other three groups received 0.25, 0.50, and 0.75 ml/kg *Cucurbita moschata* seed oil orally for 30 days. At the end of the thirty-day period, the animals underwent middle cerebral artery occlusion in order to induce stroke. Twenty-four hours after reperfusion, lesion volume and neurological disorders were evaluated.

FINDINGS: It was found that 0.50 and 0.75 ml/kg doses of *Cucurbita moschata* seed oil reduced neurological disorders ($p<0.021$ and $p<0.000$, respectively). In addition, stroke volume decreased in the cortical area at doses 0.50 (55.02±7.6) and 0.75 (30.05±9.06) ml/kg, as compared to the control group (133.02±9.11; $p<0.000$ and $p<0.000$).

CONCLUSION: Consumption of *Cucurbita moschata* seed oil can reduce symptoms of ischemic stroke.

KEY WORDS: *Cerebral Ischemia, Neurological Disorders, Cucurbita moschata Seed Oil.*

Please cite this article as follows:

Shiri E, Rahnema M, Bigdeli MR. An Evaluation of the Effects of Cucurbita moschata on Cerebrovascular Accident and Neurological Disorders in an Animal Model of Rats. J Babol Univ Med Sci. 2015;17(12):19-25.

***Corresponding Author: M. Rahnema (PhD)**

Address: Department of Physiology, Biology Research Center , Zanjan Branch, Islamic Azad University, Zanjan, I.R.Iran.

Tel: +98 24 33421001-7

Email: meh_rahnema@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.12.3.2]

[DOI: 10.22088/jbums.17.12.19]

References

1.Allah Tavakkoli M, Shamsi Zadeh A, Jarrott B. Effect delayed sigma-1 receptor stimulating on embolic model of cerebral ischemia in rats. J Babol Univ Med Sci. 2011;13(4):40-7.[In Persian]

2.Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M et al. Heart disease and stroke statistics--2009 update: a report from the american heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee. Circulation. 2009; 119(3):e21-81.

3.Raju TN, Nelson KB, Ferriero D, Lynch JK. Ischemic perinatal stroke: summary of a workshop sponsored by the national institute of child health and human development and the national institute of neurological disorders and stroke. Pediatrics. 2007;120(3):609-16.

4.Bokura H, Robinson RG. Long term congnitive impairment associated with caudate stroke. Stroke. 1997;28(5):970-5.

5.Bogousslavsky J, Aarli J, Kimura J. Stroke: time for aglobal campaign ?. Cerebrovasc Dis. 2003 16(2):111-3.

6.Cho S, Park EM, Febbraio M, Anrather J, Park L, Racchumi G, et al. The class B scavenger receptor CD36 mediates free radical production and tissue injury in cerebral ischemia. J Neurosci. 2005;25(10):2504-12.

7.Tarawneh R, Galvin JE. Potential future neuroprotective therapies for neurodegerative disorders and stroke. Clin Geriatr Med. 2010;26(1):125-47.

8.Okezie IA. Free radicals and antioxidants in health and disease. J Am Oil Chemists' Society. 1998;75(2):199-212.

9.Pasupathi P, Bakthavathsalam G, Saravanan G, Latha R. Evaluation of oxidative stress and antioxidant status in patients with diabetes mellitus. J Medicine. 2009; 5(7):770-5.

10.Xanthopoulou MN, Nomikos T, Fragopoulou E, Antonopoulou S. Antioxidant and lipoxygenase inhibitory activities of pumpkin seed extracts. Food Res Int. 2009;42:641-6.

11.Aazaad Bakht M. Plants medicinal of classification. Tehran: Teimorzadeh Pub; 1999.[In Persian]

12.Siegmund B, Murkovic M. Change in chemical composition of pumpkin seed during the roasting process for production of pumpkin seed oil (Part 2: volatile compounds). Food Chem. 2004;84(3):367-79.

13.Gohari Ardabili A, Farhoosh R, Haddad Khodaparast MH. Chemical composition and physicochemical properties of pumpkin seeds (cucurbita pepo subsp. pepo var. styriaka) grown in Iran. J Agr Sci Tech. 2011;13:1053-63.

14. Ghahrae M, Khadiv- Parsi P, Kaffashi B, Momajjed A, Babaee J. Microemulsion preparation from pumpkin seed oil (cucurbita pepo) as an oral drug carrier. J Med Plants. 2009;2(30):44-53.[In Persian]

15.Fruhwirth GO, Hermetter A. Production technology and characteristics of Styrian pumpkin seed oil. Eur J Lipid Sci Technol. 2008;110:637-44.

16.Rabiei Z, Bigdeli MR, Rasoulian B. Neuroprotection of dietary virgin oil on brain lipidomics during stroke. Curr Neurovasc Res. 2013;10(3):231-7.

17.Longa EZ, Weinstein PR, Carlson S, Cummins R. Reversible middle cerebral artery occlusion without craniectomy in rats. Stroke. 1989;20(1):84-91.

18.Bigdeli MR, Hajizadeh S, Froozandeh M, Heidarianpour A, Rasoulian B, Asgari AR, et al. Normobarichyperoxia induces ischemic tolerance and upregulation of glutamate transporters in the rat brain and serum TNF-α level. Exp Neurol. 2008;212(2):298-306.

19.Bederson JB, Pitts LH, Tsuji M, Nishimura MC, Davis RL, Bartkowski H. Rat middle cerebral artery occlusion: evaluation of the model and development of a neurologic examination. Stroke. 1986; 17(3): 472-6.

20.Swanson RA, Ying W, Kauppinen TM. Astrocyte influences on ischemic neuronal death. Curr Mol Med. 2004; 4(2):193-205.

21.Zheng YQ, Liu JX, Wang JN, Xu L. Effects of crocin on reperfusion-induced oxidative/nitrative injury to cerebralmicrovessels after global cerebral ischemia. Brain Res. 2007;1138:86-94.

22.Allahtavakoli M, Shabanzadeh A, Roohbakhsh A, Pourshanazari A. Combination therapy of rosiglitazone, a peroxisome proliferator-activated receptor-gamma ligand, and NMDA receptor antagonist (MK-801) on experimental embolic stroke in rats. Basic clin Pharmacol Toxicol. 2007;101(5):309-14.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.12.3.2]
[DOI: 10.22088/jbums.17.12.19]

23.Seif HAS. Ameliorative effect of pumpkin oil (Cucurbita pepo L.) against alcohol-induced hepatotoxicity and oxidative stress in albino rats. J Basic Appl Sci. 2014;3(3):178-85.
24.Jayaprakasam B, Seeram NP, Nair MG. Anticancer and antiinflammatory activities of cucurbitacins from Cucurbitaandreana. Cancer Lett. 2003; 189(1):11-6.
25.Cardosoa CR, Favoreto S, Oliveir LL, Vancim JO, Barban GB, Ferraz DB, et al. Oleic acid modulation of the immune response in wound healing: A new approach for skin repair. Immunobiology. 2011;216(3):409-15.
26.Oliveira MLM, Nunes-Pinheiro DCS, Bezerra BMO, Leite LO, Tomé AR; Girão VCC. Topical anti-inflammatory potential of pumpkin (Cucurbita pepo L.) seed oil on acute and chronic skin inflammation in mice. Acta Sci Veter. 2013;41:1168.
27.Zaib S, Khan MR. Protective effect of cucurbita pepo fruit peel against CCl4 induced neurotoxicity in rat. Pak J Pharm Sci. 2014; 27(6):1967-73.
28.Jawaid T, Shakya AK, Siddiqui HH, Kamal M. Evaluation of cucurbita maxima extract against scopolamine-induced amnesia in rats: implication of tumour necrosis factor alpha. Z Naturforsch C. 2014;69(9-10):407-17.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1394.17.12.3.2]
[DOI: 10.22088/jbums.17.12.19]