

The Effect of Acute and Chronic Sesame Oil Consumption on the Strychnine Induced Seizure in Adult Rats

Zalkhani R^{*1}, Najafzadehvarzi H^{2,3}, Moazedi AA^{1,4}

1. Department of Biology, Faculty of sciences, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

2. Cellular and Molecular Biology Research Center, Health Research Institute, Babol University of Medical Sciences, Babol, Iran

3. Department of pharmacology, Faculty of veterinary medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

4. Stem cell and Transgenic Technology Research Center, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, Iran

* *Corresponding author*. Tel: +986133331045, Fax: +986133331045, Email: rahazalkhani@gmail.com

Received: Sep 21, 2018 Accepted: Dec 21, 2018

ABSTRACT

Background & objectives: Diet plays an important role in control of seizure in epileptic patients. Therefore in this research, the effect of acute and chronic sesame oil consumption on the seizure induced by strychnine in adult rats was investigated.

Methods: In this experimental study, forty -two rats were divided into six groups: control (saline recipient, 1 ml/kg) , acute recipients of sodium valproate as positive control group (100 or 200 mg/kg, ip.), acute recipients of sesame oil (0.75 or 1.5 ml/kg, ip.) and chronic recipient of sesame oil (1.5 ml/kg/day, orally, 21 days). To induce seizure, strychnine was injected intraperitoneally 30 minutes after receiving saline, valproate or oil. Then seizure onset time and death time were recorded within 30 minutes.

Results: Acute injection of sesame oil increased seizure onset time and death time compared to control group but it was no significantly different. The chronic consumption of sesame oil significantly increased seizure onset time ($p=0.029$) in compared to control group, but there was no effect on the death time. Also, there were no significant differences in seizure onset time and death time between acute and chronic groups.

Conclusion: It seems that chronic consumption of sesame oil delayed the onset of seizure and reduced the kindled seizure acquisition.

Keywords: Strychnine; Sesame Oil; Seizure; Rat

تأثیر مصرف حاد و مزمن روغن کنجد بر میزان تشنج القا شده با استریکنین در موش صحرایی بالغ

رها زال خانی^{۱*}، حسین نجف زاده ورزی^{۲،۳}، احمد علی معاضدی^۴

۱. گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

۲. مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، پژوهشکده سلامت، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

۳. گروه فارماکولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

۴. مرکز تحقیقات سلول‌های بنیادی و فناوری ترانسژنیک دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

* نویسنده مسئول. تلفن: ۰۶۱۳۳۳۳۱۰۴۵ فاکس: ۰۶۱۳۳۳۳۱۰۴۵ پست الکترونیک: rahazalkhani@gmail.com

چکیده

زمینه و هدف: رژیم غذایی نقش مهمی در کنترل تشنج در بیماران صرعی دارد. لذا در این تحقیق اثر مصرف مزمن روغن کنجد بر تشنج القا شده توسط استریکنین در موش صحرایی بالغ بررسی شده است.

روش کار: در این مطالعه تجربی، ۴۲ سر موش صحرایی به ۶ گروه تقسیم شدند: کنترل (دریافت کننده سالین: ۱ میلی لیتر بر کیلوگرم)، گروه‌های دریافت کننده حاد والپروات سدیم با دوز ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم (گروه کنترل مثبت)، گروه‌های دریافت کننده حاد روغن کنجد (دوز ۰/۷۵ و ۱/۵ میلی لیتر بر کیلوگرم) و دریافت کننده مزمن روغن کنجد (دوز ۱/۵ میلی لیتر بر کیلوگرم در روز، خوراکی، ۲۱ روز). گروه‌های حاد، والپروات یا روغن را به صورت درون صفاقی دریافت کردند. برای القای تشنج، استریکنین به صورت زیر پوستی، ۳۰ دقیقه بعد از دریافت سالین، والپروات یا روغن به حیوانات تزریق شد. سپس مدت زمان شروع تشنج و مدت زمان تا مرگ طی ۳۰ دقیقه ثبت گردید.

یافته‌ها: تزریق حاد روغن کنجد، زمان شروع تشنج و مدت زمان تا مرگ را نسبت به گروه کنترل افزایش داد اما تفاوت معنی‌دار نبود. مصرف مزمن روغن کنجد زمان شروع تشنج ($p=0/029$) را به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل افزایش داد اما تأثیری بر مدت زمان تا مرگ نداشت. همچنین بین گروه‌های حاد و مزمن، از نظر زمان شروع تشنج و مدت زمان تا مرگ تفاوت معنی‌داری وجود نداشت.

نتیجه گیری: به نظر می‌رسد که مصرف مزمن روغن کنجد زمان وقوع تشنج را به تأخیر می‌اندازد و سبب کاهش روند صرع‌زایی می‌شود.

واژه‌های کلیدی: استریکنین، روغن کنجد، تشنج، موش صحرایی

پذیرش: ۱۳۹۷/۰۹/۳۰

دریافت: ۱۳۹۷/۰۶/۳۰

مقدمه

صرع یکی از اختلالات رایج سیستم اعصاب مرکزی می‌باشد که حدود ۱ درصد از جمعیت جهان را تحت تأثیر قرار داده است و با تشنج‌های دوره‌ای ناشی از تخلیه ناگهانی و کنترل نشده نورون‌های سیستم اعصاب مرکزی مشخص می‌شود. داروهای ضد تشنج

کنونی، ۷۰ درصد در کنترل تشنج مؤثر هستند، علاوه بر این، استفاده طولانی‌مدت از آنها اغلب به دلیل عوارض جانبی شدید محدود می‌شود. بنابراین برای کنترل بهتر تشنج و کاهش دوز مصرفی داروهای صنعتی، می‌توان از رژیم غذایی مناسب یا مکمل‌های گیاهی ضد تشنجی استفاده کرد. در سال‌های اخیر

استفاده از گیاهان دارویی به علت عوارض جانبی کمتر رو به فزونی نهاده است [۱،۲].

کنجد یا سزاموم ایندیکوم^۱، از خانواده پدالیاسه^۲ از قدیمی‌ترین گیاهان کشت شده در جهان بوده و بعد از نارگیل قدیمی‌ترین محصول روغنی مورد استفاده بشر بوده است [۳]. کنجد یک منبع غذایی با خواص آنتی‌اکسیدانی بالا می‌باشد که از زمان باستان، در رژیم غذایی روزانه مردم استفاده شده است [۴] و فراورده‌های آن مانند ارده در استان خوزستان به طور وسیعی مورد استفاده قرار می‌گیرد و دارای مقادیر بالایی از اسیدهای چرب غیراشباع و ویتامین E است که مسئول بسیاری از خواص فیزیولوژیکی آن می‌باشند [۵]. همچنین روغن کنجد حاوی یون‌های فلزی مانند منیزیم، مس، کلسیم، آهن، روی و ویتامین B می‌باشد [۶]. روغن کنجد سرشار از سزامین، سزامولین، سزامینول، سزامل و آلفا توکوفرول است. سزامین و سزامینول جزء اصلی فنولیک روغن کنجد هستند که طیف گسترده‌ای از اثرات فارماکولوژیک مانند خواص آنتی‌موتانت، آنتی‌اکسیدان، ضد فشار خون، ضد التهاب و ضدانعقادی را دارد [۷]. روغن کنجد دارای خاصیت ضدپیری است و در درمان آرتروز روماتوئید، بیماری قلبی، ریوی، کلیوی، سرطان روده بزرگ، پوکی استخوان، فشار خون بالا، میگرن و تنظیم سیستم ایمنی استفاده می‌شود [۹-۶].

[۸]. روغن کنجد با کاهش لیپوپروتئین‌های با چگالی پایین و افزایش لیپوپروتئین‌های با چگالی بالا باعث کاهش کلسترول خون می‌شود [۷،۱۰].

یادگیری می‌شود [۱۱-۱۳]. وجود اسیدهای چرب غیر اشباع در این روغن باعث افزایش تعداد خارهای دندریتی و سیناپس‌های مغز می‌شود. اسیدهای چرب غیر اشباع موجود در روغن کنجد با افزایش سیالیت غشا سلول‌های مغزی باعث افزایش عملکرد سیستم کولینرژیک و افزایش یادگیری می‌شود [۱۰].

روغن کنجد دارای ۷۰۰-۵۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم آلفا توکوفرول یا ویتامین E می‌باشد که نوعی سد دفاعی در برابر استرس اکسیداتیو ناشی از رادیکال‌های آزاد ایجاد می‌کند و باعث افزایش مقاومت در برابر پراکسیداسیون لیپید می‌شود [۷،۱۰].

تشنج به وسیله روش‌های مختلف در حیوانات القا می‌شود. روش انتخابی القای تشنج بستگی به هدف مورد مطالعه دارد. در مطالعات غربالگری داروها از روش‌های ارزان و سریع استفاده می‌شود. تشنج موضعی ساده به انواعی از تشنج گفته می‌شود که عملکرد الکتریکی مغز فقط در یک یا چند ناحیه از مغز مختل شود و هوشیاری در این نوع از تشنج از دست نمی‌رود. برای القای حاد تشنج موضعی ساده از موادی مانند پنی سیلین، بیکو کولین، پیکروتوکسین، استریکنین استفاده می‌شود [۱۶-۱۴]. استریکنین آنتاگونیست رقابتی گیرنده‌های مهاری گلابسین می‌باشد و بعضی محققین تشنج ایجاد شده توسط استریکنین را به عنوان مدل تشنج مقاوم به درمان معرفی کرده‌اند [۱۶].

از آنجایی که بیشتر مطالعات انجام شده در ارتباط با تأثیر روغن کنجد بر تشنج، در دوزهای بالا و به صورت حاد صورت گرفته است، لذا در تحقیق حاضر اثر دوز پایین و مزمن روغن کنجد در مدل تشنج القاشده توسط استریکنین که یک مدل مقاوم به درمان (مدل مقاوم به درمان مدلی است که به چند داروی رایج پاسخ نمی‌دهد) می‌باشد، مورد بررسی قرار گرفته است.

روغن کنجد یکی از بهترین منابع غذایی دارای اسیدهای چرب غیراشباع مانند اسید اولئیک (۴۳٪)، اسید لینولئیک (۴۳٪)، اسید پالمیتیک (۹٪) و اسید استئاریک می‌باشد. همچنین دارای ۱ درصد لسیتین است که در سلامت بافت‌های عصبی نقش دارد و با افزایش عملکرد سیستم کولینرژیک سبب افزایش

¹ Sesamum indicum

² Pedaliaceae

روش کار

این مطالعه از نوع تجربی است که در سال ۱۳۹۶ انجام شد. به دلیل متابولیسم کندتر داروها در موش ماده نسبت به نر، از موش‌های صحرایی ماده بالغ از نژاد ویستار در محدوده وزنی 20 ± 20 گرم استفاده گردید. دمای محل نگهداری 23 ± 2 و دوره روشنایی روزانه بین ساعات ۷ تا ۱۹ تنظیم شد. همه آزمایشات بین ساعات ۱۰ تا ۲ بعد از ظهر در یک روز انجام شد. مطالعات نشان داده است که نگهداری طولانی مدت موش‌ها در یک قفس و در مجاورت قفس‌های نر سبب هم سیکل شدن آنها می‌گردد. از آنجایی که موش‌های مورد استفاده در این تحقیق، در خانه حیوانات محل تحقیق، زادآوری و به مدت دو ماه در کنار هم نگهداری شده بودند و با آزمایش سلول‌شناسی ترشحات دهانه رحم (تست پاپ اسمیر) در طی این دوره از هم سیکل شدن آنها اطمینان حاصل گردیده بود، به دلیل نقش اضطراب در وقوع تشنج، در روز آزمون از آنها اسمیر تهیه نشد [۱۷، ۱۸]. برای انجام این تحقیق داروهای والپروات سدیم (شرکت سیگما)، استریکنین (سیگما) و روغن کنجد (سیگما) بکار برده شد. والپروات سدیم با دوزهای ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم [۱۹] و استریکنین با دوز ۳ میلی‌گرم بر کیلوگرم [۲۰] در نرمال سالین حل شدند.

گروه‌های مورد استفاده در این آزمایش به شرح زیر بودند: گروه کنترل (دریافت کننده سالین)، گروه حاد والپروات سدیم با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم (VPA100)، گروه حاد والپروات سدیم با دوز ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم (VPA200)، گروه حاد روغن کنجد با دوز ۰/۷۵ میلی‌لیتر بر کیلوگرم، گروه حاد روغن کنجد با دوز ۱/۵ میلی‌لیتر بر کیلوگرم، گروه مزمن روغن کنجد با دوز ۱/۵ میلی‌لیتر بر کیلوگرم در روز به مدت ۲۱ روز از طریق دهان. سالین و والپروات سدیم (۱ میلی‌لیتر بر کیلوگرم) و روغن کنجد در تمام گروه‌های حاد به صورت درون صفاقی

تزریق گردید و بعد از ۳۰ دقیقه استریکنین به صورت زیر پوستی با دوز ۳ میلی‌گرم بر کیلوگرم تزریق شد. گروه مزمن روغن کنجد، در روز ۲۲، استریکنین را به صورت زیرپوستی دریافت کرد. شاخص‌های تشنج شامل مدت زمان تا شروع تشنج، مدت زمان تا مرگ طی ۳۰ دقیقه بعد از تزریق استریکنین ثبت گردید.

روش ایجاد تشنج

تمام مراحل آزمایش براساس دستورالعمل کمیته اخلاق کار با حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه شهید چمران اهواز به شماره EE/97.3.24.49755/scu.ac.ir رعایت شد. به منظور ایجاد تشنج، محلول استریکنین به صورت زیرپوستی به حیوان تزریق شد. در هر نوبت محلول استریکنین و والپروات سدیم به صورت تازه تهیه شدند. محلول استریکنین موجب ایجاد انقباضات تونیک-کلونیک و مرگ می‌شود.

روش آماری

برای بررسی آماری داده‌ها از روش آنالیز واریانس یک طرفه و پس آزمون توکی^۱ و نرم افزار SPSS-16 استفاده شد. خطای استاندارد \pm میانگین داده‌ها با استفاده از نرم افزار اکسل نسخه ۲۰۱۰ به صورت نمودار نشان داده شده و اختلاف میانگین با $p < 0/05$ معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

الف- تزریق درون صفاقی والپروات سدیم با دوز ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، زمان شروع تشنج را نسبت به گروه کنترل افزایش داد اما این تغییر معنی‌دار نبود. همچنین مدت زمان تا مرگ در هر دو گروه به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل به تأخیر افتاد (نمودار ۲ و ۱).

ب- تزریق حاد درون صفاقی روغن کنجد با دوز ۰/۷۵ و ۱/۵ میلی‌لیتر بر کیلوگرم، زمان شروع تشنج و مدت زمان تا مرگ را نسبت به گروه کنترل به

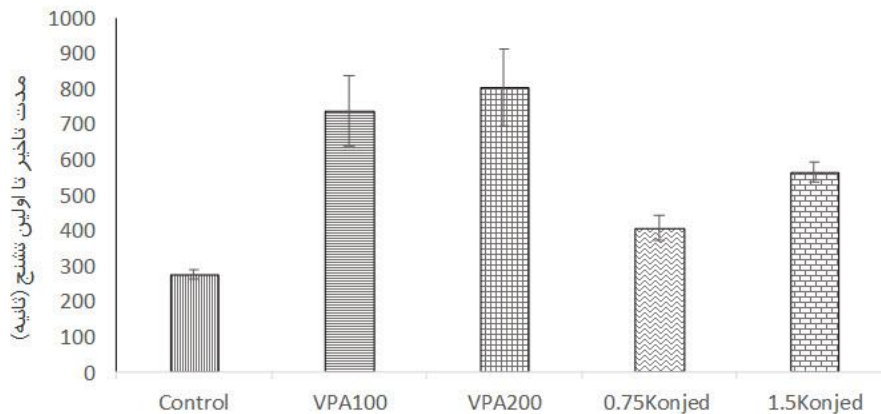
^۱ Tukey

تأخیر انداخت اما این افزایش معنی‌دار نبود (نمودار ۲ و ۱).
ج- مصرف مزمن روغن کنجد با دوز ۱/۵ میلی‌لیتر بر کیلوگرم، زمان شروع تشنج را نسبت به گروه کنترل به طور معنی‌داری به تأخیر انداخت

اما مدت زمان تا مرگ افزایش معنی‌داری نداشت (نمودار ۴ و ۳). میانگین زمان شروع تشنج و مدت زمان تا مرگ در گروه‌های دریافت کننده سالیپ، والپروات سدیم و روغن کنجد در جدول ۱ نمایش داده شده است.

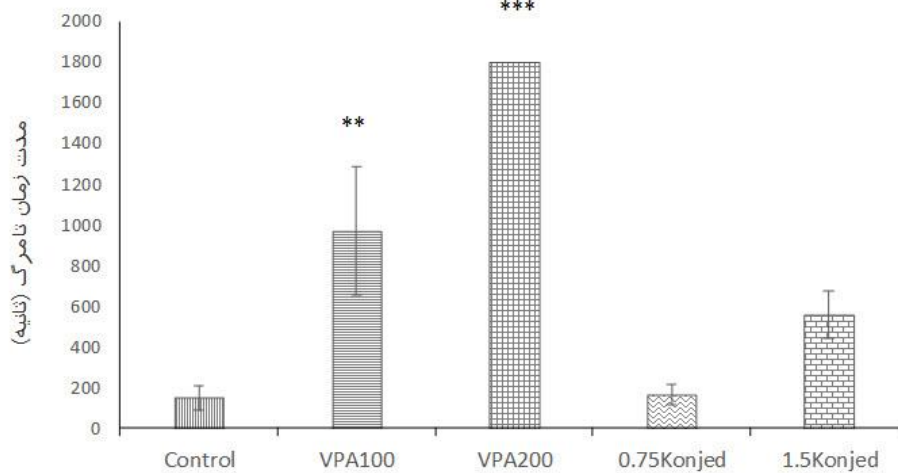
مدت تأخیر تا اولین تشنج (ثانیه)

Group	Delay Time (s)
Control	~280
VPA100	~750
VPA200	~800
0.75Konjed	~400
1.5Konjed	~580

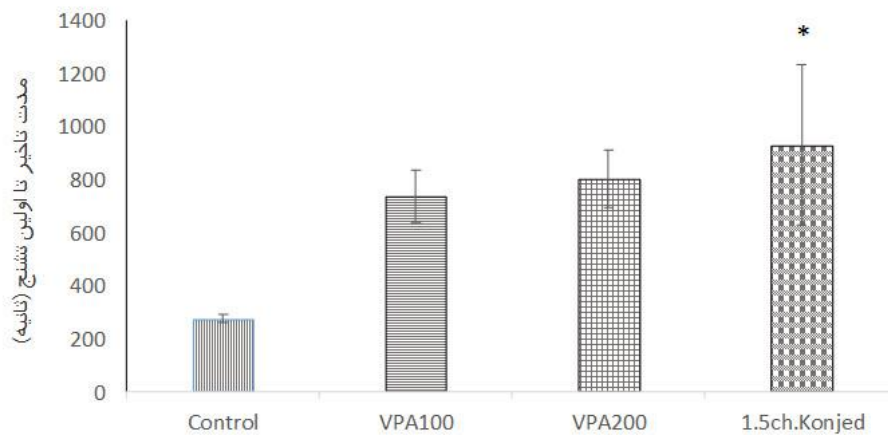


مدت زمان تا مرگ (ثانیه)

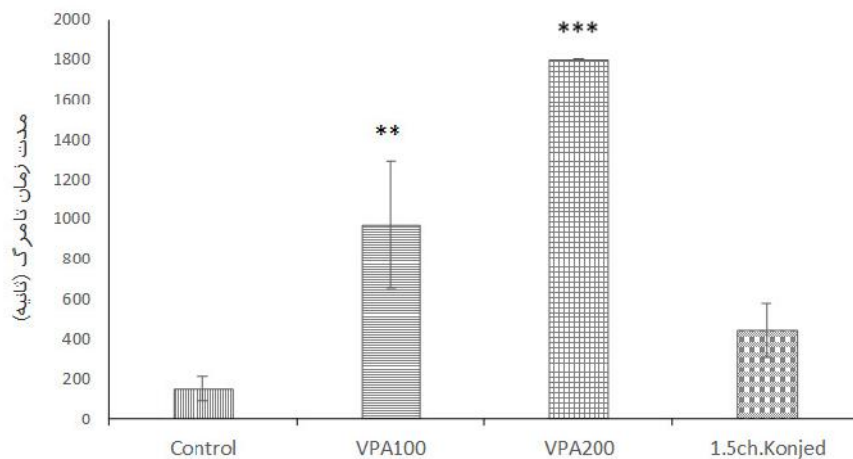
Group	Time to Death (s)
Control	~150
VPA100	~950**
VPA200	~1800***
0.75Konjed	~150
1.5Konjed	~550



مدت زمان تا مرگ (ثانیه)



نمودار ۳. بررسی اثر مصرف مزمن روغن کنجد بر مدت تأخیر تا اولین تشنج القاء شده توسط استریکنین در موش صحرایی بالغ. * نشان دهنده تفاوت معنی دار به ترتیب در سطح (p < 0.05) با گروه کنترل است. داده‌ها به صورت خطای معیار ± میانگین نشان داده شده‌اند (VPA: والپروات سدیم و ch.Konjed: گروه دریافت مزمن روغن کنجد)



نمودار ۴. بررسی اثر مصرف مزمن روغن کنجد بر مدت زمان تا مرگ در مدل تشنج القاء شده توسط استریکنین در موش صحرایی بالغ. *** و ** نشان دهنده تفاوت معنی دار به ترتیب در سطح (p < 0.001), (p < 0.01) و (p < 0.05) با گروه کنترل است. داده‌ها به صورت خطای معیار ± میانگین نشان داده شده‌اند. (VPA: والپروات سدیم و ch.Konjed: گروه دریافت کننده مزمن روغن کنجد)

جدول ۱. میانگین زمان شروع تشنج و مدت زمان تا مرگ در گروه‌های دریافت کننده سالین، والپروات سدیم و روغن کنجد

Control	VPA100	VPA200	0.75Konjed	1.5Konjed	1.5 ch.Konjed	گروه
۲۷۵/۱۴±۲۹	۷۳۸/۹۸±۳۳	۸۰۳±۱۰۸	۴۰۶±۳۶	۵۶۴±۲۹	*۹۳۰±۳۰۱	میانگین زمان شروع تشنج
۱۴۸/۵۹±۵۷	**۹۷۱±۳۱۸	***۱۸۰۰	۱۶۳±۵۰	۵۵۸±۱۱۸	۴۴۱±۱۳۵	میانگین مدت زمان تا مرگ

***, ** و * نشان دهنده تفاوت معنی دار به ترتیب در سطح (p < 0.001), (p < 0.01) و (p < 0.05) با گروه کنترل است. داده‌ها به صورت خطای معیار ± میانگین نشان داده شده‌اند. (VPA: والپروات سدیم و ch.Konjed, Konjed: گروه دریافت کننده حاد و مزمن روغن کنجد)

بحث

میلی لیتر بر کیلوگرم، مدت تأخیر تا اولین تشنج و همچنین مدت زمان تا مرگ را افزایش داد اما این افزایش‌ها معنی دار نبودند. از طرف دیگر نتایج نشان

نتایج پژوهش حاضر نشان داد که علیرغم تزریق حاد درون صفاقی روغن کنجد با دوز ۰/۷۵ و ۱/۵

داد که مصرف مزمن روغن کنجد از طریق دهان با دوز ۱/۵ میلی لیتر بر کیلوگرم، زمان شروع تشنج را به طور معنی داری نسبت به گروه کنترل به تأخیر می‌اندازد. همچنین میانگین زمان شروع تشنج گروه دریافت کننده مزمن روغن کنجد از گروه‌های دریافت کننده داروی ضد تشنجی والپروات سدیم (گروه کنترل مثبت) بیشتر می‌باشد (جدول ۱). دو شاخص مورد سنجش در گروه دریافت کننده مزمن روغن کنجد نسبت به گروه حاد افزایش داشتند.

مطابق با نتایج پژوهش حاضر، حسن زاده و همکاران نشان دادند که تزریق ۳۲ روزه سزامول (ترکیب اصلی روغن کنجد) با دوز ۳۰ میلی گرم بر کیلوگرم از پیشرفت کیندلینگ شیمیایی در موش صحرایی جلوگیری می‌کند. کیندلینگ، یک نوع مدل ایجاد صرع مزمن در حیوانات آزمایشگاهی است اما دوزهای ۱۰ و ۲۰ میلی گرم بر کیلوگرم تأثیری بر روند صرع‌زایی در این مدل صرعی نداشته است [۱].

برخلاف مطالعه حاضر، ادوانی و همکاران گزارش داده‌اند که مصرف حاد و خوراکی روغن کنجد با دوز ۱۰ میلی لیتر بر کیلوگرم، تشنج القاشده توسط استریکنین و پنتیلن تترازول را در موش سوری مهار نمی‌کند اما همین دوز از روغن کنجد، تشنج ایجاد شده توسط شوک الکتریکی و پیلو کارپین را مهار می‌کند [۷]. به نظر می‌رسد علت مغایرت گزارش‌های ذکر شده، تفاوت مدل‌های آزمایشی، دوز و مدت زمان دریافت روغن کنجد یا ترکیبات مؤثر آن باشد. استریکنین و پنتیلن تترازول به ترتیب آنتاگونیست‌های بسیار قوی گیرنده‌های مهاری گلیسین و گابا می‌باشند و فقط در صورت مصرف طولانی مدت یا با دوز زیاد روغن کنجد می‌تواند از اثرات تشنج‌زایی آنها بکاهد [۲۱].

منطبق با مطالعه حاضر، بسیاری از مطالعات، اثر محافظتی روغن‌های گیاهی مانند روغن کنجد با خواص آنتی‌اکسیدانی بالا، در برابر بیماری‌ها را گزارش داده‌اند [۵، ۸، ۸]. روغن کنجد باعث بهبود

سطح لیپیدی سرم و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در موش‌های مدل دیابتی می‌شود [۵]. همچنین مصرف مزمن روغن کنجد ظرفیت آنتی‌اکسیدانی قلب موش‌های صحرایی را بالا می‌برد و آسیب ناشی از ایسکمی میوکارد را کاهش می‌دهد و از استرس اکسیداتیو ناشی از ایسکمی مغزی در موش‌های صحرایی جلوگیری می‌کند [۸، ۸]. مصرف روغن کنجد تولید هورمون‌های جنسی و اسپرم‌زایی را افزایش می‌دهد و باعث بهبود عملکرد سیستم تولید مثلی می‌شود [۲۲]. همچنین معاضدی و همکاران نشان داده‌اند که مصرف روغن کنجد در دوران شیردهی باعث افزایش حافظه احترازی غیرفعال کوتاه‌مدت در زاده‌ها می‌شود [۲۳].

مغز به دلیل اینکه سرشار از آهن غیر هم می‌باشد، مستعد استرس اکسیداتیو و تولید رادیکال‌های آزاد می‌باشد. عدم تعادل بین اکسیدان و آنتی‌اکسیدان‌ها باعث پراکسیداسیون لیپیدی می‌شود که نقش اصلی را در ایجاد استرس اکسیداتیو دارد. آنتی‌اکسیدان‌ها از تخریب‌های ناشی از رادیکال‌های آزاد جلوگیری می‌کنند. حضور لیگنان‌های سزامین، سزامول و سزامولین در روغن کنجد باعث کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدان می‌شود. همچنین ویتامین E موجود در روغن کنجد باعث افزایش گلوتاتیون می‌شود [۱، ۲۱]. محتوای گلوتاتیون مغز در زمان تشنج کاهش می‌یابد و سبب می‌شود که مغز مستعد استرس اکسیداتیو شود. گلوتاتیون با حذف رادیکال‌های آزاد نقش مهمی در حفاظت سلول‌ها در برابر رادیکال‌های آزاد دارد. بنابراین روغن کنجد با افزایش گلوتاتیون نقش آنتی‌اکسیدانی و حفاظتی خود را اعمال می‌کند و با حذف رادیکال‌های آزاد نقش مؤثری در بهبود علائم بیماری موش‌های صرعی دارد [۱].

به دلیل محدودیت مالی، سنجش شاخص‌های لیپیدی و آنتی‌اکسیدانی خون و بافت مغز انجام نگرفت اما

این ارزیابی می‌تواند کمک مؤثری در فهم مکانیسم عمل روغن کنجد داشته باشد.

تشکر و قدردانی

در آخر از معاونت پژوهشی دانشگاه شهید چمران اهواز جهت حمایت این تحقیق تقدیر و تشکر می‌شود.

نتیجه گیری

نتایج پژوهش نشان داد که مصرف مزمن روغن کنجد تشنج ناشی از استریکنین را در موش‌های صحرایی بالغ به تاخیر می‌اندازد و این درمان در جلوگیری از تشنج مفید است.

تعارض منافع

هیچ گونه تعارض منافع توسط نویسندگان بیان نشده است.

References

- 1- Hassanzadeh P, Arbabi E, Rostami F. The ameliorative effects of sesamol against seizures, cognitive impairment and oxidative stress in the experimental model of epilepsy. *IJBMS*. 2014 Feb; 17(2):100.
- 2- Umukoro S, Omogbiya IA, Eduviere AT. Evaluation of the effect of jobelyn (R) on chemoconvulsants-induced seizure in mice. *BCN*. 2013 Spring;4(2):125.
- 3- Budowski P, Markley KS. The chemical and physiological properties of sesame oil. *Chem Rev*. 1951 Feb; 48(1):125-51.
- 4- Saleem TS, Chetty CM, Kavimani S. Sesame oil enhances endogenous antioxidants in ischemic myocardium of rat. *Rev Bras Farmacogn*. 2012 May-June;22(3):669-75.
- 5- Gorgi Z, Mohammadshahi M, Zarei M, Haidari F. Comparison of the effects of sesame butter and sesame oil intake on serum glucose levels and lipid profiles on diabetic rats. *J Sabzevar Univ Med Sci*. 2014 Dec-Jan;12(5):856-862. [Full text in Persian]
- 6- Kesmati M, Mard-Soltani M, Khajehpour L. Anxiogenic effects of acute injection of sesame oil may be mediated by α_1 adrenoceptors in the basolateral amygdala. *Adv Pharm Bull*. 2014 Dec;4(1):35.
- 7- Advani U, Anwar A, Menghani EK. Anticonvulsant potentials of *Sesamum indicum* and *Allium sativum* oil alone and in combination in animal models. *Int J Pharm Pharm Sci*. 2011 July;3(4):154-158.
- 8- Ahmad S, Yousuf S, Ishrat T, Khan MB, Bhatia K, Fazli IS et al. Effect of dietary sesame oil as antioxidant on brain hippocampus of rat in focal cerebral ischemia. *Life Sci*. 2006 Oct;79(20):1921-8.
- 9- Liu CT, Chien SP, Hsu DZ, Periasamy S, Liu MY. Curative effect of sesame oil in a rat model of chronic kidney disease. *Nephrology*. 2015 Dec;20(12):922-30.
- 10- Hovayda R, Moazedi AA, Rasekh A. The effect of sesame oil injection into CA1 area of hippocampus on spatial learning and memory, and its interaction with sexual steroids in adult male rats. *J Rafsanjan Univ Med Sci*. 2004 Jun ;3(2):76-86.
- 11- Moazedi AA, Shafahy M, Chinipardaz R. The effect of sesame oil on spatial learning in young rat. *Iran J Biol*. 2003 Summer; 14: 22-31.
- 12- Suzuki S, Kataoka A, Furushiro M. Effect of intracerebroventricular administration of soybean lecithin transphosphatidylated phosphatidylserine on scopolamine-induced amnesic mice. *Jpn J Pharmacol*. 2001 Sep ;84(1):86-8.
- 13- Fathi F, Hatami H, Ali Hemmati AR, Banan Khojasteh SM. Effects of sesame oil on improving spatial memory in alzheimers disease. *J Babol Univ Med Sci*. 2014 Jan-Feb;16(2):34-41.[Full text in Persian]
- 14- Löscher W. Animal models of epilepsy and epileptic seizures. *Neurochem Res*. 2017 Jul ;42(7):1873-1888.
- 15- Löscher W. Critical review of current animal models of seizures and epilepsy used in the discovery and development of new antiepileptic drugs. *Seizure*. 2011 Jun;20(5):359-68.

- 16- Pitkänen A, Buckmaster P, Galanopoulou A, Moshe S. Models of seizures and epilepsy. 2nd. New York. Academic Press. 2017 Jun:213
- 17- Sahu A, Ghosh A, Effect of grouping and sex on the estrous regulation of a wild rat, *Bandicota bengalensis*. Biol Reprot. 1982 Dec;27:1023-1025.
- 18- Hickman DL, Johnson J, Vemulapalli TH, Crisler JR, Shepherd R. Commonly used animal models. In principles of animal research for graduate and undergraduate Students. Academic Press. 2017;117-175.
- 19- Töllner K, Wolf S, Löscher W, Gernert M. The anticonvulsant response to valproate in kindled rats is correlated with its effect on neuronal firing in the substantia nigra pars reticulata: a new mechanism of pharmacoresistance. J Neurosci. 2011 Nov;31(45):16423-34.
- 20- Velisek L. Models of chemically-induced acute seizures. In Models of seizures and epilepsy. Academic Press. 2006 Jan: 127-152.
- 21- Gheibi N, Jahani Hashemi H, Abbasi E, Hosseini SM, Shahsavan M. Effects of extremely low frequency electromagnetic fields on strychnine-induced-convulsions in mice. J Zanjan Univ Med Sci. 2014 May-Jun; 16(63):19-29. [Full text in Persian]
- 22- AL-Sallami AS. Effect of sesame oil on male rats treated with acrylamide in some physiological and hormonal blood criteria. Int J Curr Pharm Res. 2017 May 8(2); 134-140.
- 23- Moazedi AA, Papahn A, Najafzade H, Pourmehdi M, Aale Iranifam N. The effect of sesame oil consumption during lactation on passive avoidance memory of rat offspring. Iran South Med J. 2013 Summer; 16(2); 92-9. [Full text in Persian]