BRIEF REPORT

# *Effects of Sesame Oil on Reducing Brain Injury and Edema in Experimental Model of Stroke in Rats*

Soheila Khedmati[1,2],
Adel Haghnejad Azar[3],
Javad Shadman[4],
Hamdollah Panahpour[5]

[1] MSc in Agricultural Biotechnology, Department of Agronomy and Plant Breeding, Ardabil Science and Research Branch, Islamic Azad University, Ardabil, Iran
[2] MSc in Agricultural Biotechnology, Department of Agronomy and Plant Breeding, Ardabil Branch, Islamic Azad University, Ardabil, Iran
[3] Ph.D in Animal Physiology, Physiological Studies Research Center, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran
[4] MSc in Physiology, Physiological Studies Research Center, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran
[5]Professor, Department of Physiology, School of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran

(Received November 26, 2018 ; Accepted February 5, 2018)

## *Abstract*

**Background and purpose:** Sesame oil (SO) is known to have antioxidant and anti-inflammatory properties and may produce protective effects against ischemic stroke-induced brain injuries. We examined the effects of treatment with SO on cerebral infarction and edema in a rat model of ischemic stroke.

**Materials and methods:** Thirty male Sprague Dawley rats were divided into sham, ischemic, and ischemic+SO (2 ml/kg) groups. Transient focal cerebral ischemia was induced by 60-min occlusion of the left middle cerebral artery followed by 24-hr reperfusion. Neurological sensorimotor deficits were evaluated at the end of the reperfusion period. Thereafter, measurement of the infarct volumes and investigation of ischemic brain edema formation were done.

**Results:** Induction of cerebral ischemia in control group produced considerable brain infarction alongside impaired sensorimotor functions and severely brain edema. Treatment with SO significantly reduced the infarct volume and improved the sensorimotor functions ($p<0.01$). Additionally, administration of SO significantly lowered ischemic brain edema formation ($p<0.001$).

**Conclusion:** Treatment with sesame oil can noticeably decrease ischemic brain injury, attenuate edema formation, and improve sensorimotor disabilities.

***Keywords:*** stroke, brain edema, sesame oil, ischemic-reperfusion, rat

**J Mazandaran Univ Med Sci 2019; 28 (170): 173-179 (Persian).**

* **Corresponding Author: Panahpour Hamdollah -** School of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran (E-mail: Panahpour.h@gmail.com)



[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

گزارش کوتاه

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و هشتم شماره ۱۷۰ اسفند سال ۱۳۹۷ (۱۷۹-۱۷۳)

# بررسی اثرات درمانی روغن کنجد در کاهش ضایعه و ادم مغزی در مدل آزمایشگاهی سکته مغزی در موش صحرایی

سهیلا خدمتی[۲،۱]
عادل حق نژاد آذر[۳]
جواد شادمان[۴]
حمداله پناهپور[۵]

## چکیده

**سابقه و هدف:** روغن کنجد با اثرات شناخته شده آنتی‌اکسیدانی و ضد التهابی، ممکن است بتواند اثرات محافظتی در برابر سکته مغزی ایجاد کند. مطالعه حاضر با هدف بررسی اثرات تجویز روغن کنجد به عنوان مداخله درمانی بر حجم ضایعه و ادم مغزی در مدل آزمایشگاهی سکته مغزی در موش صحرایی انجام پذیرفت.

**مواد و روش‌ها:** در این مطالعه تجربی، ۳۰ سر موش صحرایی نر در سه گروه شم، ایسکمیک و ایسکمیک+ روغن کنجد (۲ میلی‌لیتر به ازای کیلوگرم وزن) مورد مطالعه قرار گرفتند. ایسکمی موضعی مغز به مدت ۶۰ دقیقه با استفاده از تکنیک انسداد شریان مغزی میانی ایجاد شد و ۲۴ ساعت پس از ایسکمی، حیوانات از نظر اختلالات حسی و حرکتی مورد ارزیابی قرار گرفتند. سپس حجم ضایعه و ادم مغزی در حیوانات مورد مطالعه اندازه گیری شد.

**یافته‌ها:** ایجاد ایسکمی مغزی در حیوانات گروه ایسکمیک سبب بروز اختلالات حرکتی شدید گردید و حجم ضایعه قابل توجهی، در نیمکره چپ مغز ایجاد شد. درمان با روغن کنجد ضمن بهبود اختلالات نورولوژیک به‌طور معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل حجم ضایعه و ادم مغزی را کاهش داد.

**استنتاج:** یافته های این مطالعه نشان داد که درمان با روغن کنجد ضمن کاهش حجم ضایعه و ادم مغزی سبب بهبود اختلالات نورولوژیک ناشی از آسیب ایسکمیک مغزی می‌شود.

**واژه های کلیدی:** سکته مغزی، ادم مغزی، روغن کنجد، ایسکمیک- ریپرفیوژن، موش صحرایی

## مقدمه

سکته مغزی سومین عامل مرگ و میر و معلولیت در بسیاری از جوامع انسانی است و هر ساله میلیون‌ها نفر از این بیماری رنج می‌برند. در بیش از ۸۰ درصد موارد، علت سکته مغزی ایسکمی می‌باشد که در اثر ترومبوز، آمبولی و کاهش خون‌رسانی سیستمیک به وجود می آید(۱). ادم مغزی به دنبال ایسکمی حاد موضعی مغزی، توسعه یافته وآسیب‌های اولیه مغز را تشدید می‌کند(۲). بروز استرس اکسیداتیو و تشدید تولید رادیکال‌های آزاد در طی ایسکمی مغزی باعث اکسیداسیون و تخریب مولکول‌های زیستی، همچون

**مولف مسئول: حمدالله پناهپور**- اردبیل، انتهای خیابان دانشگاه، دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی E-mail: Panahpour.h@gmail.com
۱. کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی کشاورزی، پردیس علوم و تحقیقات اردبیل، دانشگاه آزاد اسلامی، اردبیل، ایران.
۲. کارشناسی ارشد بیوتکنولوژی کشاورزی، واحد اردبیل، دانشگاه آزاد اسلامی، اردبیل، ایران.
۳. دکترای فیزیولوژی جانوری، مرکز تحقیقات مطالعات فیزیولوژیک، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران
۴. کارشناسی ارشد فیزیولوژی، مرکز تحقیقات مطالعات فیزیولوژیک، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران
۵. استاد، گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۷/۹/۵ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :۱۳۹۷/۹/۱۱ تاریخ تصویب : ۱۳۹۷/۱۱/۱۶



[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

لیپیدهای غشایی، پروتئین‌ها و اسیدهای نوکلئیک می‌گردد، از این رو مواد دارای خاصیت آنتی اکسیدانی می‌توانند مانع فعالیت این رادیکال‌های آزاد و حفاظت از آسیب سلولی شوند(۳). گیاه کنجد با نام علمی *Sesamum Indicum* حاوی دانه روغنی بسیار مهمی است که به‌دلیل دارا بودن مقدار قابل توجهی از ترکیبات فنلی، خاصیت آنتی اکسیدانی خوبی را از خود نشان می‌دهد. روغن دانه کنجد حاوی ترکیباتی فرعی، سزامین، سزامولین و سزامول می‌باشد که مسئول مقاومت روغن کنجد در برابر اکسیداسیون است(۴). لیگنان‌های موجود در روغن کنجد مسئول خواص آنتی‌اکسیدانی، ضد موتاژنی و ضد التهابی آن می‌باشند و سبب بهبود پروفایل چربی خون وکاهش پروکسیداسیون لیپیدی در افراد هیپرکلسترولمیک می‌شوند(۵). با توجه به نبود اطلاعاتی در خصوص اثرات محافظتی روغن کنجد به عنوان یک آنتی‌اکسیدان قوی برآسیب مغزی و اختلالات حسی حرکتی ناشی از سکته مغزی، این مطالعه با هدف بررسی اثرات درمانی تجویز روغن کنجد بر حجم ضایعه مغزی، ادم مغزی و اختلالات حسی حرکتی ناشی از آن در مدل آزمایشگاهی سکته مغزی در موش صحرایی انجام پذیرفت.

## مواد و روش ها

*حیوانات و طراحی تحقیق*

در این مطالعه تجربی، از موش‌های صحرایی نر نژاد Sprague-Dawley با محدوده وزنی ۳۲۰-۲۸۰ گرم استفاده شد. آزمایشات براساس آیین‌نامه تحقیقاتی کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی اردبیل برای مطالعات حیوانی انجام گرفت. حیوانات مورد مطالعه به سه گروه (n= ۱۰)، شم(جراحی ناحیه گردن بدون ایسکمی)، ایسکمیک (انسداد شریان مغزی میانی سمت چپ به مدت ۶۰ دقیقه) و گروه ایسکمیک + روغن کنجد (ایجاد ایسکمی مانند گروه قبلی و تزریق داخل صفاقی روغن کنجد (۲ ml/Kg) در آغاز مرحله ریپرفیوژن)، تقسیم شدند. روغن کنجد بکر از روش فشرده کردن سرد (Cold Pressed) بدون مواد افزودنی و با تاکید بر حفظ تمام ترکیبات موثر روغن کنجد تهیه گردید و انتخاب مقدار تجویز بر اساس یافته‌های مطالعات پیشین در خصوص اثرات درمانی روغن کنجد در مدل‌های بیماری‌های مختلف و آزمایشات مقدماتی (پایلوت) انجام شد(۷،۶).

*روش ایجاد ایسکمی موضعی مغز*

حیوانات با تزریق داروی کلرال هیدرات (۴۰۰ mg/kg) بیهوش گردیدند. برشی به اندازه ۲ سانتی‌متر در ناحیه قدامی گردن حیوان ایجاد شد و شریان کاروتید مشترک چپ تا محل انشعاب به شاخه‌های خارجی و داخلی به آرامی از بافت‌های اطراف جدا گردید. فیلامان مخصوص اتیلون ۴-۰ با پوشش سلیکون از محل برش ایجاد شده در کاروتید مشترک به کاروتید داخلی هدایت شده و به سمت حلقه ویلیس هدایت می شود تا شریان مغزی میانی را مسدود نماید. ۶۰ دقیقه طول دوره ایسکمی بوده است و در پایان دوره ایسکمی فیلامان از مسیر خارج شده و مجددا جریان خون برقرار گردید(۹۸).

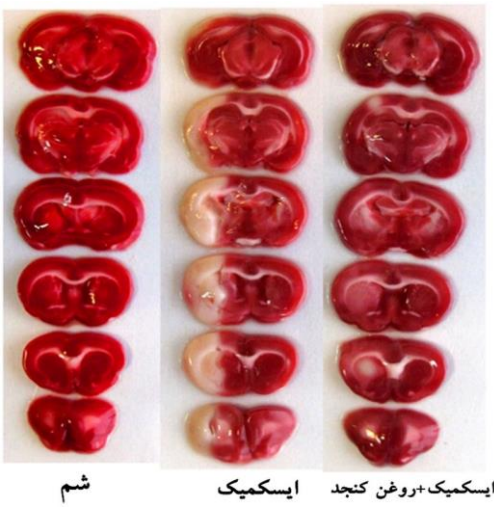
*تعیین شدت اختلالات حسی حرکتی نورولوژیک*

برای ارزیابی اختلال حرکتی ایجاد شده در اندام سمت مقابل ناحیه دچار ضایعه، ۲۴ ساعت پس از وقوع ایسکمی، از آزمون قدرت چنگ زدن(Grip Strength) استفاده شد. دستگاه، نیروی چنگ زدن حیوان را بر حسب گرم نیرو ثبت نمود. توانایی قدرت چنگ زدن هر حیوان به صورت نتیجه پس از ایسکمی نسبت به مقدار پایه (قبل از جراحی) بیان گردید(۱۰). برای ارزیابی عملکرد حسی حیوان از آزمون صفحه داغ (Hot Plate) استفاده شد. از لحظه قرار گرفتن حیوان روی صفحه آزمایش دستگاه که ۵۵-۵۰ درجه سانتی‌گراد گرم شده بود، زمان ثبت گردید و با بروز واکنش به درد زمان متوقف شد. تاخیر زمانی حیوان در پاسخ به درد به عنوان نتیجه آزمون ثبت گردید(۱۱).

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

*تعیین حجم ضایعه و ادم مغزی*

پس از ارزیابی نورولوژیک زیر بیهوشی عمیق سر حیوان جدا شده و مغز آن خارج شد. پس از آن برش‌هایی به ضخامت ۲ میلی‌متر از مغز حیوان تهیه شده و با استفاده از محلول دو درصد تری فنیل تترازولیوم کلراید در دمای ۳۷ درجه سانتی‌گراد و به مدت ۱۵ دقیقه رنگ‌آمیزی گردید. در این رنگ‌آمیزی ناحیه سالم در برش‌های بافت مغز به رنگ قرمز و ناحیه ضایعه به رنگ سفید مشخص شد که در تصویر شماره ۱ نشان داده شده است. پس از گرفتن عکس با استفاده از دوربین دیجیتال از برش‌ها، با استفاده از نرم‌افزار آنالیزور تصویری سایون حجم ضایعه محاسبه شد. سپس بافت دو نیمکره مغز در برش‌ها با دقت از هم جدا گردید و پس از تعیین وزن مرطوب بافت‌های دو نیمکره، به مدت ۲۴ ساعت در اون ۱۱۰ درجه نگهداری شد. وزن خشک بافت تعیین شده و با استفاده تکنیک Wet/Dry میزان ادم بافت مغز تعیین شد(۹).




**تصویر شماره ۱:** برش های مغزی رنگ آمیزی شده با محلول TTC در گروه های مورد مطالعه، کاهش حجم ضایعه در نمونه تهیه شده از حیوان درمان شده با روغن کنجد مشهود است

*تجزیه و تحلیل داده ها*

در این مطالعه نرمال بودن توزیع داده ها با استفاده از آزمون Shapiro-Wilk بررسی گردید. مقایسه های بین گروهی با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA) و تعیین محل تفاوت میانگین‌ها با آزمون Tukey انجام شد. همچنین برای مقایسه نتایج حجم ضایعه از آزمون تی استیودنت (Student-T-test) استفاده شد و مقادیر $p< ۰/۰۵$ معنی‌دار تلقی گردید.

## یافته ها و بحث

*یافته های ارزیابی اختلالات حسی حرکتی نورولوژیک*

بر اساس نتایج آزمون قدرت چنگ زدن، وقوع آسیب ایسکمیک – ریپرفیوژن مغزی سبب ایجاد ضعف عضلانی شدید در حیوانات گروه ایسکمیک شد. درمان با روغن کنجد به‌طور معنی‌داری موثر بوده و سبب بهبود ضعف عضلانی ناشی از سکته مغزی شد ($p< ۰/۰۱$ - $F = ۴۴/۵۳$) همچنین در بررسی عملکرد حسی حیوانات در پاسخ به درد نشان داده شد که حیوانات گروه ایسکمیک تاخیر زمانی معنی‌داری در واکنش به درد در مقایسه با گروه شم داشتند ($p<۰/۰۰۱$). درمان با روغن کنجد پس از وقوع ایسکمی مغزی بهبود معنی داری در پاسخ حسی حیوان نسبت به درد در گروه ایسکمیک + روغن کنجد ایجاد کرد ($p< ۰/۰۱$ - $F = ۹/۲۴$). در جدول شماره ۱، نتایج ارزیابی اختلالات نورولوژیک در گروه های مورد مطالعه بیان شده است.

**جدول شماره ۱:** نتایج ارزیابی اختلالات نورولوژیک در حیوانات گروه های مورد مطالعه

| آزمون / گروه | آزمون صفحه داغ (ثانیه) | آزمون قدرت چنگ زدن (درصد مقدار پایه) |
|---|---|---|
| گروه شم | ۸/۱۱ ± ۰/۵۳ | ۹۷ ±۰/۶ |
| گروه ایسکمیک | ۱۲/۸۲ ±1t | ۴۱/۵ ±۵/۱ t |
| گروه ایسکمیک روغن کنجد | ۸/۵۵ ±۰/۸۷ * | ۷۸/۳ ±۵/۲ *** |

نتایج بصورت میانگین± خطای معیار بیان شده است

t: $p<۰/۰۰۱$ نسبت به گروه شم، *: $p<۰/۰۱$ و ***: $p<۰/۰۰۱$ و نسبت به گروه ایسکمیک)

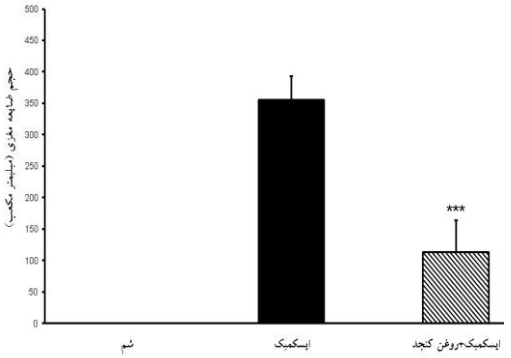
*ارزیابی حجم ضایعه و ادم مغزی ناشی از وقوع سکته ایسکمیک*

انسداد شریان میانی مغز به مدت ۶۰ دقیقه در نیمکره چپ مغز حیوانات گروه ایسکمیک، آسیب قابل



[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

توجهی ایجاد کرد و درمان با روغن کنجد به‌طور معنی‌داری حجم ضایعه مغزی را کاهش داد. همچنین درصدی از حجم بافت نیمکره چپ که در اثر سکته مغزی دچار ضایعه شده بود در گروه ایسکمیک + روغن کنجد (۲/۸ ± ۱۳/۰۷ درصد) به‌طور معنی‌داری از گروه ایسکمیک کمتر بوده است (۳ ± ۳۵/۸ درصد) (تصویر شماره ۱ و۲). همچنین میزان مرگ و میر در گروه ایسکمیک + روغن کنجد (صفر درصد) کم‌تر از گروه ایسکمیک (۲۰ درصد) بود.




**تصویر شماره ۲:** حجم ضایعه مغزی ناشی از سکته ایسکمیک در نیمکره چپ مغز در حیوانات مورد مطالعه در گروه های آزمایشی، (*** : p< ۰/۰۰۱ نسبت به گروه ایسکمیک).

وقوع ضایعه ایسکمیک مغزی، ادمی به میزان ۰/۶۳ ± ۴/۲۳ درصد، در نیمکره چپ مغز گروه ایسکمیک ایجاد کرد. درمان با روغن کنجد شدت ادم مغزی ایجاد شده در گروه ایسکمیک + روغن کنجد (۰/۳۲ ± ۱/۹۱ درصد ) را به‌طور معنی‌داری در مقایسه با گروه ایسکمیک کاهش داد (F = ۲۸/۶۳ - p< ۰/۰۰۱).

در مطالعات پیشین، در خصوص سکته مغزی، اثرات روغن کنجد به عنوان مداخله درمانی بررسی نشده است، اما مطالعات مشابهی با استفاده ترکیبات مشتق از کنجد یا پیش درمانی با تجویز روغن کنجد در این خصوص صورت گرفته است.

در مطالعه Moshahid khan و همکاران در سال ۲۰۱۰ گزارش شد که سزامین به عنوان قویترین ترکیب پلی‌فنولی موجود در روغن کنجد، به عنوان یک آنتی‌اکسیدان قوی حجم ضایعه مغزی را کاهش داده و اختلالات نورولوژیک ناشی از وقوع سکته مغزی را بهبود بخشیده است. به عقیده محققین علت اختلالات حرکتی ایجاد شده افزایش تولید رادیکال‌های آزاد اکسیژن و وقوع استرس اکسیداتیو در نواحی هیپوکامپ و کورتکس مغز می‌باشد(۱۲).

علاوه بر این Ahmad و همکاران، در سال ۲۰۰۶ در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که پیش درمانی با روغن کنجد حجم ضایعه مغزی ناشی از سکته ایسکمیک را به‌طور معنی‌داری کاهش می‌دهد که این امر با افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدان مغزی و کاهش پر اکسیداسیون لیپید ها همراه بوده است(۱۳).

در همین رابطه Pandit و همکاران در سال ۲۰۱۰، اثر تغذیه با دانه‌های کنجد را بر آسیب ایسکمیک نورون‌های مغزی مورد بررسی قرار دادند و گزارش نمودند که تغذیه با دانه های کنجد به طور موثری با ایجاد اثرات آنتی اکسیدانی آسیب ایسکمیک مغزی را کاهش می‌دهد(۱۴).

نتایج این مطالعه برای اولین بار اثرات محافظتی روغن کنجد را در کاهش شدت ادم ایسکمیک مغزی گزارش نمود که می‌تواند یافته ارزشمندی در خصوص اثرات محافظتی روغن کنجد به عنوان یک آنتی‌اکسیدان ارگانیک نیرومند باشد. مکانیسم اثرات محافظتی روغن کنجد به درستی روشن نشده است، اما در این رابطه اثرات آنتی‌اکسیدانی این روغن گیاهی اهمیت ویژه‌ای خواهد داشت. روغن کنجد حاوی آنتی‌اکسیدان‌هایی چون توکوفرول، سزامولین، سزامول و سزامین می‌باشد(۱۵). سزامین فراوان‌ترین و مهم‌ترین لیگنان موجود در روغن کنجد می‌باشد و اثرات آنتی‌اکسیدانی و ضد التهابی نیرومندی برای آن گزارش شده است(۱۸-۱۶). در هر حال مطالعات بیش‌تری لازم است تا جزئیات اثرات محافظتی روغن کنجد در برابر سکته ایسکمیک مغزی و مکانیسم‌های احتمالی آن روشن گردد. نتایج این مطالعه نشان داد که درمان با روغن کنجد ضمن

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

بهبود اختلالات حسی و حرکتی ناشی از سکته مغزی، حجم ضایعه مغزی و شدت ادم ناشی از وقوع سکته را به نحو قابل ملاحظه ای تقلیل می‌دهد.

## سپاسگزاری

بدین‌وسیله ازمعاونت تحقیقات وفناوری دانشگاه علوم پزشکی اردبیل به جهت حمایت از انجام آزمایشات این تحقیق و تامین هزینه‌های آن تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

## References

1. Liu R, Liu Q, He S, Simpkins JW, Yang SH. Combination therapy of 17β-estradiol and recombinant tissue plasminogen activator for experimental ischemic stroke. J Pharmacol Exp Ther 2010; 332(3): 1006-1012.
2. Tureyen K, Bowen K, Liang J, Dempsey RJ, Vemuganti R. Exacerbated brain damage, edema and inflammation in type-2 diabetic mice subjected to focal ischemia. J Neurochem 2011; 116(4): 499-507.
3. Warner DS, Sheng H, Batinić-Haberle I. Oxidants, antioxidants and the ischemic brain. J Exp Biol 2004; 207(18): 3221-3231.
4. Nagendra Prasad MN, Sanjay KR, Prasad DS, Vijay N, Kothari R, Nanjunda Swamy S. A review on nutritional and nutraceutical properties of sesame. J Nutr Food Sci 2012; 2(127): 2.
5. Natori MM, Alves RC, Oliveira RH, Segura JG, Viegas EM. Sesame JG, Viegas EMM. Sesame oil in diets for lambari: Effects on growth parameters, corporal chemical composition and physiological alterations. Cienc Rural 2016; 46(7):1274-1280.
6. Srinivasan P, Liu MY. Comparative Potential Therapeutic Effect of Sesame Oil and Peanut Oil against Acute Monocrotaline (C rotalaria) Poisoning in a Rat Model. J Vet Intern Med 2012; 26(3): 491-499.
7. Hsu DZ, Chen SJ, Chu PY, Liu MY. Therapeutic effects of sesame oil on monosodium urate crystal-induced acute inflammatory response in rats. Springerplus 2013; 2(1): 659.
8. Panahpour H, Nouri M. Post-Ischemic Treatment with candesartan protects from cerebral ischemic/reperfusion injury in normotensive rats. Int J Pharm Pharm Sci 2012; 4(4): 286-289.
9. Panahpour H, Nekooeian AA, Dehghani GA. Blockade of central angiotensin II AT1 receptor protects the brain from ischemia/ reperfusion injury in normotensive rats. Iran J Med Sci 2014; 39(6): 536-542.
10. Atif F ,Yousuf S, Sayeed I, Ishrat T, Hua F, Stein DG. Combination treatment with progesterone and vitamin D hormone is more effective than monotherapy in ischemic stroke: the role of BDNF/TrkB/Erk1/2 signaling in neuroprotection. Neuropharmacology 2013; 67: 78-87.
11. Gunn A, Bobeck EN, Weber C, Morgan MM. The influence of non-nociceptive factors on hot-plate latency in rats. J Pain 2011; 12(2): 222-227.
12. Khan MM, Ishrat T, Ahmad A, Hoda MN, Khan MB, Khuwaja G, et al. Sesamin attenuates behavioral, biochemical and histological alterations induced by reversible middle cerebral artery occlusion in the rats. Chem Biol Interact 2010; 183(1): 255-263.
13. 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

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]

focal cerebral ischemia. Life Sci 2006; 79(20): 1921-198.

14. Lee D, Jamarkattel N, Pandit N, Kim J, Choi H, Lim D, et al. Neuroprotective effects of Sesame seed on in vitro and in vivo ischemia models .Planta Med 2008; 74(9): PA113.
15. Wan Y, Li H, Fu G, Chen X, Chen F, Xie M. The relationship of antioxidant components and antioxidant activity of sesame seed oil. J Sci Food Agric 2015; 95(13): 2571-258.
16. Hou RC, Wu CC, Yang CH, Jeng KC. Protective effects of sesamin and sesamolin on murine BV-2 microglia cell line under hypoxia. Neurosci Lett 2004; 367(1): 10-13.
17. Fujikawa T, Kanada N, Shimada A, Ogata M, Suzuki I, Hayashi I, et al. Effect of Sesamin in Acanthopanax senticosus H ARMS on Behavioral Dysfunction in Rotenone-Induced Parkinsonian Rats. Biol Pharm Bullet 2005; 28(1): 169-172.
18. Jeng KC, Hou RC, Wang JC, Ping LI. Sesamin inhibits lipopolysaccharide-induced cytokine production by suppression of p38 mitogen-activated protein kinase and nuclear factor-κB. Immunol Lett 2005; 97(1): 101-106.

[ Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-10-31 ]