BRIEF REPORT

Evaluating the Effects of Oleuropein on Perphenazine-Induced Pseudoparkinsonism

Gholamreza Houshmand[1],
Danial Pahamli[2],
Mitra Mahmoudi[3],
Saeed Kargar-Soleimanabad[4],
Behnam Ghorbanzadeh[5]

[1] Associate Professor, Department of Pharmacology, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
[2] Doctor of Pharmacy, Student Research Committee, Golestan University of Medical Sciences, Gorgan, Iran.
[3] Professor, Department of Pharmacology, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
[4] Medical Doctor, Student Research Committee, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
[5] Associate Professor, Department of Pharmacology, Dezful University of Medical Sciences, Iran.

(Received October 22, 2026; Accepted May 18, 2026)

Abstract

Background and purpose: Parkinson's disease is recognised as the second most common neurodegenerative disorder after Alzheimer's disease. Parkinsonism is most commonly caused by idiopathic Parkinson's disease, while drug-induced parkinsonism represents the second most common cause of this condition. Flavonoids are naturally occurring polyphenolic compounds found in many plants. Oleuropein, a flavonoid present in olives and olive-derived products, has been shown to exert a range of neuroprotective effects. This study aimed to investigate the effects of oleuropein on perphenazine-induced pseudoparkinsonism in rats.

Materials and methods: Rats were divided into six groups of five animals each. Oleuropein was administered intraperitoneally at doses of 10, 20, 40, and 80 mg/kg. The rats received perphenazine 30 minutes after the administration of different doses of oleuropein, normal saline, or bromocriptine. The rats were assessed using the Morpurgo test to evaluate muscle stiffness at 20, 40, 60, 90, 120, 180, and 240 minutes after perphenazine injection. A Kruskal-Wallis test was performed to examine differences among the groups, and the Mann-Whitney U test was used to compare differences between two independent groups.

Results: The reduction in muscle stiffness in the group receiving oleuropein at a dose of 20 mg/kg was significant compared with the positive control group ($P < 0.05$). Reductions in muscle stiffness observed following oleuropein administration at doses of 40 and 80 mg/kg were also significant compared with the positive control group.

Conclusion: Oleuropein exerted a positive effect on perphenazine-induced pseudoparkinsonism at a dose of 20 mg/kg, while administration at doses of 40 and 80 mg/kg resulted in a significant reduction in muscle stiffness.

Keywords: Parkinsonism, Pseudoparkinsonism, Perphenazin, Oleuropein

J Mazandaran Univ Med Sci 2026; 36 (257): 133-140 (Persian).

Corresponding Author: Gholamreza Houshmand - Department of Pharmacology, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran, Iran(E-mail: Dr.houshmand_pharmaco@yahoo.comr)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

گزارش کوتاه

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و ششم شماره ۲۵۷ خرداد سال ۱۴۰۵ (۱۴۰-۱۳۳)

بررسی اثر اولئوروپین بر پسودوپارکینسونیسم القا شده ناشی از پرفنازین در موش صحرایی

غلامرضا هوشمند[۱]
دانیال پهم لی[۲]
میترا محمودی[۳]
سعید کارگر سلیمان آباد[۴]
بهنام قربانزاده[۵]

چکیده

سابقه و هدف: پارکینسون به عنوان دومین بیماری شایع سیستم عصبی پس از بیماری آلزایمر شناخته می‌شود. پارکینسونیسم در درجه اول به دلیل ایدیوپاتیک ایجاد می‌شود. ترکیبات فلاونوئیدی، ترکیبات پلی‌فنلی طبیعی هستند که در بسیاری از گیاهان یافت می‌شوند. اولئوروپین یک فلاونوئید است که در زیتون و محصول آن یافت می‌شود که دارای اثرات محافظتی مختلف بر روی سیستم عصبی است. مطالعه حاضر با هدف بررسی، اثر اولئوروپین بر پسودوپارکینسونیسم القا شده ناشی از پرفنازین در موش صحرایی، انجام پذیرفت.

مواد و روش ها: در این مطالعه تجربی– آزمایشگاهی، موش‌های نژاد ویستار به شش گروه ۵ تایی تقسیم شدند. اولئوروپین داخل صفاقی در دوزهای ۱۰، ۲۰، ۴۰، ۸۰ میلی‌گرم در کیلوگرم تزریق شد. موش‌ها پس از تجویز دوزهای مختلف اولئوروپین، نرمال سالین و بروموکریپتین، پروفنازین دریافت کرد. موش‌ها با استفاده از آزمون مورپورگو برای ارزیابی سفتی عضلات ۲۰، ۴۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۸۰ و ۲۴۰ دقیقه پس از تزریق پروفنازین مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: کاهش سفتی عضلات در گروه دریافت کننده اولوروپئین با دوز ۲۰ میلی‌گرم در کیلوگرم در مقایسه با گروه کنترل مثبت معنی‌دار بود ($P< ۰/۰۵$). کاهش سفتی در مصرف الئوروپئین با دوزهای ۴۰ و ۸۰ میلی‌گرم در کیلوگرم در مقایسه با گروه کنترل مثبت قابل توجه بود.

استنتاج: اولئوروپین تأثیر مثبتی بر پسودوپارکینسونیسم القا شده توسط پرفنازین در دوز ۲۰ میلی‌گرم در کیلوگرم دارد، اما تزریق آن در دوزهای ۴۰ و ۸۰ میلی‌گرم در کیلوگرم، کاهش قابل توجهی در سفتی عضلات ایجاد می‌کند.

واژه های کلیدی: پارکینسونیسم، پسودوپارکینسونیسم، پرفنازین، اولئوروپین

مولف مسئول: غلامرضا هوشمند– ساری، کیلومتر ۱۷ جاده فرح آباد، مجتمع دانشگاهی پیامبر اعظم (ص)، دانشکد پزشکی **E-mail:** Dr.houshmand_pharmaco@yahoo.comr
۱ دانشیار گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۲داروساز کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی گلستان، گرگان، ایران
۳. استاد گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۴. پزشک عمومی کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
۵. دانشیار گروه فارماکولوژی دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی دزفول، دزفول، ایران
تاریخ دریافت : ۱۴۰۴/۷/۳ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات : ۱۴۰۴/۹/۲ تاریخ تصویب : ۱۴۰۵/۲/۲۸

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

مقدمه

پارکینسون دومین بیماری شایع پیشرونده سیستم عصبی بعد از آلزایمر است که با اختلالات جدی حرکتی مانند لرزش در زمان استراحت، سختی و یا افزایش مقاومت در حرکت و کندی در حرکات ارادی مشخص می‌شود(۱). تخریب نورون‌های دوپامینرژیک منجر به کاهش میانجی عصبی دوپامین در این ناحیه می‌شود(۱). مکانیسم دقیق مولکولی تخریب نورون‌های دوپامینرژیک و وقوع عوارض بیماری پارکینسون ناشناخته است اگرچه مطالعات نشان داده‌اند که استرس اکسیداتیو و افزایش پراکسیداسیون لیپیدها، کاهش سطح گلوتاتیون، التهاب، تخریب DNA و انباشت آهن و اختلال عملکرد میتوکندری مهم ترین عوامل تخریب نورون‌های دوپامینرژیک هستند(۲، ۳). درمان اصلی برای بیماری پارکینسون بر پایه جا به جایی کمبود دوپامین است و از آن جا که دوپامین نمی‌تواند از سد خونی مغزی عبور کند، از متابولیت آن L-Dopa استفاده شده است، نیاز به ترکیباتی که بتوانند علائم اختلالات حرکتی پارکینسون را کاهش دهند و نیاز به دارو را کاهش دهد، بسیار ضروری است. ترکیبات شیمیایی طبیعی با فعالیت آنتی‌اکسیدانی شدید در غلظت‌های بالای بعضی گیاهان یافت شده‌اند و می‌توانند یک دلیل برای اثرات پیشگیری کننده این گیاهان در اختلالات مربوط به سیستم عصبی باشند. مطالعات نشان می دهند که در سطح مولکولی، فنول های گیاهان نظیر فلاونوئیدها، فلاولیگان‌ها و اسیدهای فنولیک می‌توانند نقش آنتی اکسیدانی داشته باشند(۴، ۵). استفاده از گیاهان دارویی در سال‌های اخیر نشان داده است که می‌توانند نقش مهمی در سلامتی انسان ایفا کنند(۶). مطالعات گذشته حاکی از آن است که ترکیبات شیمیایی طبیعی با فعالیت آنتی‌اکسیدانی قوی همچون ترکیبات فلاونوئیدی، می‌تواند در این زمینه موثر باشد. یکی از مواد فلاونوئیدی که امروزه در این زمینه مطرح شده است، ماده ائوروپین می‌باشد که در گیاه زیتون یافت می‌شود. در همین زمینه مطالعات گذشته اثرات درمانی این ماده را در بیماری های سیستم عصبی مرکزی مانند بیماری آلزایمر، آسیب تروماتیک مغزی و سکته نشان داده‌اند(۷). با توجه به این مطالعات انجام شده بر روی اولئوروپین و گزارشات اثرات متنوع محافظتی اولئوروپین در سیستم عصبی، در این مطالعه به بررسی اثربخشی احتمالی اولئوروپین در کاهش و بهبود علائم پسودوپارکینسونیسم پرداخته شد.

مواد و روش ها

این مطالعه تجربی– آزمایشگاهی، پس از دریافت تاییدیه اخلاقی از دانشگاه مازندران (IR.MAZUMS.REC.1399.390) و کمیته اخلاق کشوری با رعایت اصول اخلاقی، به اجرا در آمد.

در این مطالعه موش‌های نر جوان نژاد ویستار بین ۱۸۰ تا ۲۲۰ گرم وزن شده‌اند. موش‌های صحرایی در اتاق حیوانات در دمای ۲۳ درجه با رطوبت ۵۰ درصد، روشنایی ۱۲ ساعته و تاریکی ۱۲ ساعته نگهداری می شدند. موش‌ها از غذاهای مخلوط و آب مقطر مصرف می‌کردند. موش‌ها به ۶ گروه ۵تایی تقسیم شدند. گروه اول (گروه کنترل منفی) ۵mg/kg نرمال سالین و نیم ساعت بعد، ۵mg/kg پرفنازین را به صورت داخل صفاقی تزریقی دریافت کردند. گروه دوم (گروه کنترل مثبت) بروموکریپتین را با دوز ۳۰mg/kg داخل صفاقی و نیم ساعت بعد پرفنازین را با دوز ۵mg/kg به صورت تزریقی داخل صفاقی دریافت کردند. گروه سوم اولئوروپین را با دوز ۱۰mg/kg به صورت داخل صفاقی و نیم ساعت بعد پرفنازین را با دوز ۵mg/kg دریافت کردند. گروه چهارم اولئوروپین را با دوز ۲۰mg/kg به صورت داخل صفاقی و نیم ساعت بعد پرفنازین را با دوز ۵mg/kg به صورت تزریقی داخل صفاقی دریافت کردند. گروه پنجم اولئوروپین را با دوز ۴۰mg/kg به صورت داخل صفاقی دریافت کردند و نیم ساعت بعد پرفنازین با دوز ۵mg/kg به صورت تزریقی و به‌طور داخل صفاقی تزریق شد. گروه ششم اولئوروپین را با

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

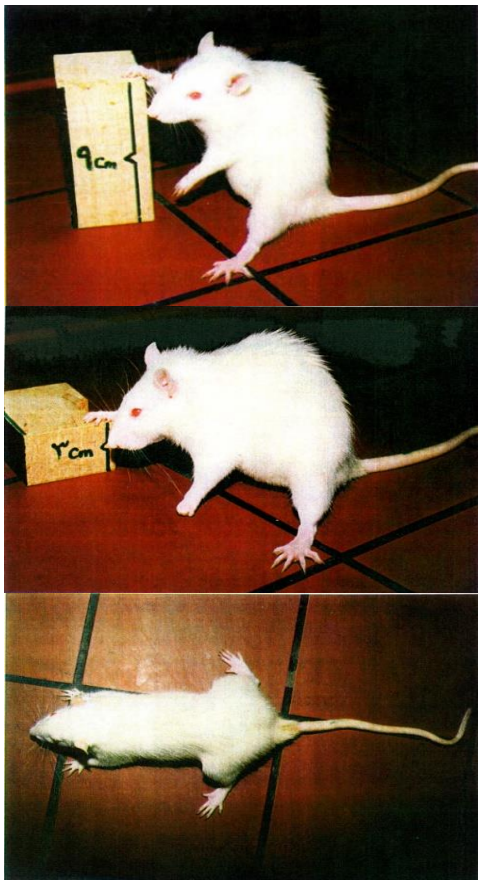
دوز ۸۰mg/kg به صورت داخل صفاقی دریافت کردند و نیم ساعت بعد پرفنازین با دوز ۵mg/kg به صورت تزریقی و به‌طور داخل صفاقی تزریق شد. در نهایت حیوانات هر گروه از نظر سفتی عضلانی ۲۰، ۴۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۸۰، ۲۴۰ دقیقه بعد از تزریق پرفنازین با تست Moruporgo ارزیابی شدند(۸). در این بررسی هم‌چنین تحلیل آماری با استفاده از آزمون‌های خاصی انجام گرفت آزمون Kruskal-Wallis برای بررسی تفاوت بین گروه‌ها (مقایسه‌های متعدد) انجام شد. برای مقایسه تمایز بین دو گروه مستقل از آزمون Man-Whitney U استفاده شده است.

روش انجام تست Moruporgo

مرحله اول، حیوان بر روی میز قرار گرفت، اگر حیوان در حال ایستادن و راه رفتن بود، نمره‌ای را دریافت نمی‌کند (صفر امتیاز می‌گیرد). اگر حیوان بر روی میز قرار گرفته و به خاطر سفتی عضلات هیچ حرکتی نداشته باشد و ثابت بماند یا به سختی شروع به حرکت پاها و بازوها کند، حیوان نیم امتیاز تعلق می‌گیرد.

مرحله دوم، دست راست حیوان باید بر روی یک سکوی چوبی به ارتفاع ۳ سانتی‌متر قرار گرفت. اگر حیوان بعد از ۱۰ ثانیه دست خود را بر نداشت، آنگاه نیم امتیاز تعلق می‌گیرد. این آزمون بر روی دست چپ هم انجام شد. امتیاز کل این مرحله ۱ است.

مرحله سوم، دست راست حیوان بر روی یک سکوی چوبی به ارتفاع ۹ سانتی‌متر قرار گرفته شد. اگر حیوان بعد از گذشت ۱۰ ثانیه دست خود را بر نداشت ۱ امتیاز می‌گیرد. همین آزمایش بر روی دست چپ هم انجام گرفت. امتیاز کل این مرحله ۲ است. حیوان دچار بیماری پارکینسون باید امتیاز کل ۳/۵ را کسب کند (پارکینسون کامل) و یا این که شدت بیماری به نسبت امتیاز تعیین می‌شود که این امتیاز برای موش سالم صفر است (تصویر شماره ۱).



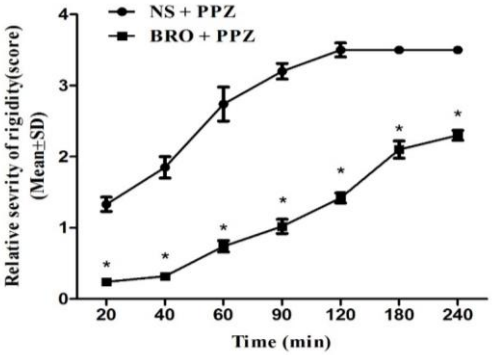
تصویر شماره ۱: الف، موش‌ها هیچ حرکتی نمی کنند و تنها با لمس دست آزمایش کننده حرکت می کند، ب، ارزیابی سفتی عضلانی با استفاده از سکوی چوبی به ارتفاع ۳ سانتی‌متر و ج، ارزیابی سفتی عضلانی با استفاده از سکوی چوبی به ارتفاع ۳ سانتی متر

یافته‌ها و بحث

نتایج بررسی سفتی عضلانی در موش‌های بدون دریافت داروی القا کننده پارکینسون نشان داد که همه حیوانات در همه مراحل امتیاز صفر را کسب کردند و سفتی عضلانی آن‌ها طبیعی بود. هم‌چنین نتایج ارزیابی سفتی عضلانی در گروه کنترل منفی (دریافت کننده نرمال سالین و نیم ساعت بعد پرفنازین) نشان داد که همه امتیازهای به‌دست آمده از این حیوانات در ۲۴۰ دقیقه بعد از تزریق پرفنازین، برابر ۳/۵ بود. این امر نشان می‌دهد که مدل ایجاد بیماری پارکینسون در این گروه مربوط به تزریق همین دارو است(۹). نتایج تست muruporgo نشان داد که امتیاز سفتی عضلانی در گروه‌های دریافت‌کننده

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

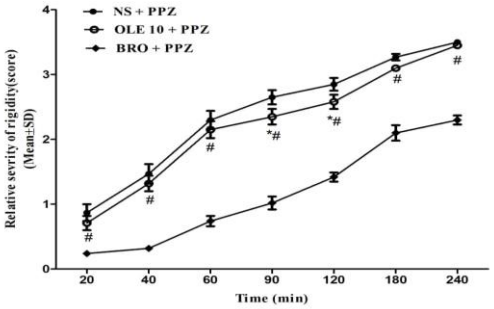
بروموکریپتین (گروه کنترل مثبت) بعد از دریافت پرفنازین، در مقایسه با گروه کنترل منفی (دریافت‌کنندگان نرمال سالین و نیم ساعت بعد دریافت پرفنازین) (P<۰/۰۵) کاهش یافت (نمودار شماره ۱). این امر می‌تواند نشان‌دهنده اثر درمانی ناشی از بروموکریپتین بر سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین باشد.



نمودار شماره ۱: اثرات طبیعی سالین و بروموکریپتین بر سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین در موش ها
*: تفاوت مشهود با گروه کنترل منفی (P<۰/۰۵).

مقایسه اثر دوز ۱۰ mg/kg اولئوروپین با گروه کنترل منفی (دریافت کننده نرمال سالین) و گروه کنترل مثبت (دریافت کننده بروموکریپتین) بر سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین در موش‌ها

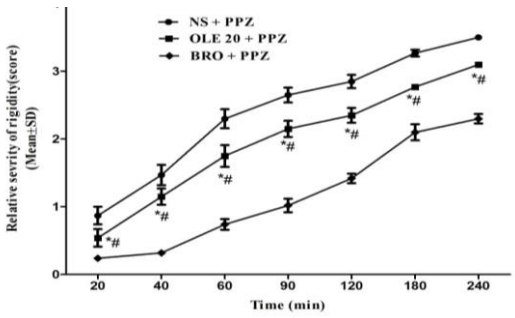
نتایج بررسی تفاوت بین دوز ۱۰ اولئورپتین با گروه کنترل منفی و کنترل مثبت بر سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین در موش صحرایی نشان داد که تا حدود کمی توانست باعث کاهش سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین گردد. این کاهش در مقایسه با گروه کنترل منفی (نرمال سالین) در زمان‌های ۹۰ و ۱۲۰ تفاوت معنی‌داری از نظر آماری داشتند (P<۰/۰۵). این اختلاف سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین با گروه کنترل مثبت (بروموکریپتین) نیز در تمامی زمان‌ها (۲۰، ۴۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۸۰ و ۲۴۰) مشاهده گردید که به صورت کلی می توان گفت بالاتر از گروه کنترل مثبت بود (P<۰/۰۵) (نمودار شماره ۲).



نمودار شماره ۲: سفتی ناشی از پرفنازین در گروه های کنترل منفی و مثبت و اولئورپتین با دوز ۱۰ به تفکیک زمان اندازه گیری

مقایسه اثر دوز ۲۰mg/kg اولئورپتین با گروه کنترل منفی (نرمال سالین) و گروه کنترل مثبت (بروموکریپتین) بر سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین در موش صحرایی

نتایج بررسی تفاوت بین دوز ۲۰ اولئورپتین با گروه کنترل منفی و کنترل مثبت بر سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین در موش صحرایی نشان داد که تا حدود کمی توانست باعث کاهش سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین گردد. این کاهش در مقایسه با گروه کنترل منفی (نرمال سالین) در زمان‌های ۲۰، ۴۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۸۰ و ۲۴۰ تفاوت معنی‌داری از نظر آماری داشتند (P<۰/۰۵). این اختلاف سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین با گروه کنترل مثبت (بروموکریپتین) نیز در تمامی زمان‌ها (۲۰، ۴۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۸۰ و ۲۴۰) مشاهده گردید که نشان دهنده این بود که به صورت معنی‌داری در تمامی زمان‌ها سفتی عضلانی بیش‌تر از گروه کنترل منفی می‌باشد (P<۰/۰۵) (نمودار شماره ۳).

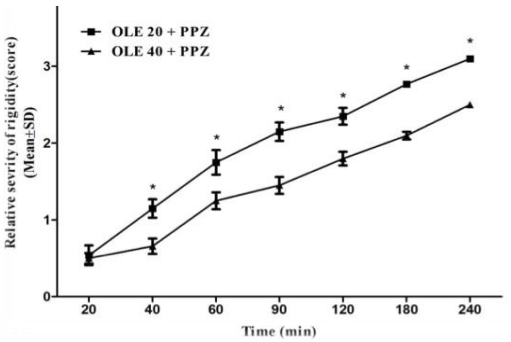


نمودار شماره ۳: سفتی ناشی از پرفنازین در گروه های کنترل منفی و مثبت و اولئورپتین با دوز ۲۰ به تفکیک زمان اندازه گیری

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

مقایسه اثر دوز ۲۰mg/kg و ۴۰ mg/kg اولئورپتین بر سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین در موش صحرایی

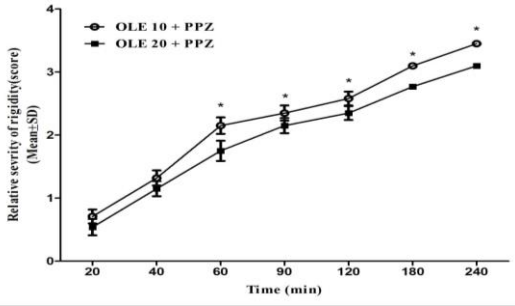
نتایج بررسی تفاوت آماری معنی‌داری بین دوز ۲۰ و ۴۰ اولئورپتین را در زمان های ۴۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۸۰ و ۲۴۰ نشان داد (P<۰/۰۵). می‌توان گفت که سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین در دوز ۴۰ به صورت معنی‌داری در این زمان‌ها کم‌تر از دوز ۲۰ بود (نمودار شماره ۴).



نمودار شماره ٤: سفتی ناشی از پرفنازین در گروه های اولئورپتین با دوز ۲۰ و ۴۰ به تفکیک زمان اندازه گیری

مقایسه اثر دوز ۱۰ mg/kg و ۲۰ mg/kg اولئورپتین بر سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین در موش صحرایی

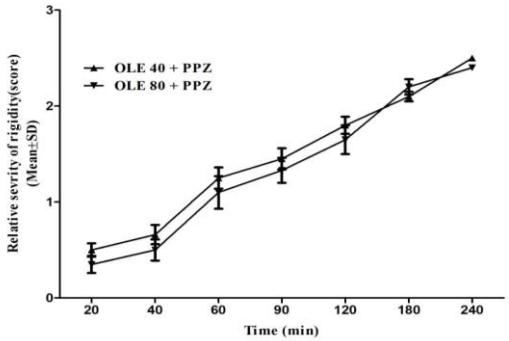
نتایج بررسی تفاوت آماری معنی‌داری بین دوز ۱۰ و ۲۰ اولئورپتین را در زمان‌های ۶۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۸۰ و ۲۴۰ نشان داد (P<۰/۰۵). می‌توان گفت که سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین در دوز ۲۰ به صورت معنی‌داری در این زمان‌ها کم‌تر از دوز ۱۰ بود (نمودار شماره ۵).



نمودار شماره ٥: سفتی ناشی از پرفنازین در گروه های اولئورپتین با دوز ۱۰ و ۲۰ به تفکیک زمان اندازه گیری

مقایسه اثر دوز ۴۰ mg/kg و ۸۰ mg/kg اولئورپتین بر سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین در موش صحرایی

نتایج بررسی تفاوت آماری معنی‌داری بین دوز ۴۰ و ۸۰ اولئورپتین را در ۲۰، ۴۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۸۰ و ۲۴۰ نشان نداد (P>۰/۰۵). می توان گفت که سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین بین دوز ۴۰ و ۸۰ از اولئورپتین تفاوت معنی‌داری در میزان سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین با یکدیگر ندارند (نمودار شماره ۶).

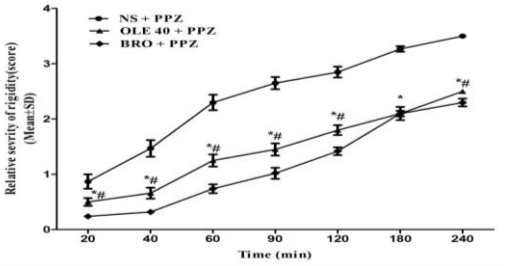


تصویر شماره ٦: سفتی ناشی از پرفنازین در گروه های اولئورپتین با دوز ۴۰ و ۸۰ به تفکیک زمان اندازه گیری

مقایسه اثر دوز ۴۰mg/kg اولئورپتین با گروه کنترل منفی (نرمال سالین) و گروه کنترل مثبت (بروموکریپتین) بر سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین در موش صحرایی

نتایج بررسی تفاوت بین دوز ۴۰ اولئورپتین با گروه کنترل منفی و کنترل مثبت بر سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین در موش صحرایی نشان داد که تا حدود زیادی توانست باعث کاهش سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین گردد. این کاهش در مقایسه با گروه کنترل منفی (نرمال سالین) در زمان‌های ۲۰، ۴۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۸۰ و ۲۴۰ تفاوت معنی‌داری از نظر آماری داشتند (P<۰/۰۵). این اختلاف سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین با گروه کنترل مثبت (بروموکریپتین) نیز در تمامی زمان‌ها بجز دقیقه ۱۸۰ مشاهده گردید (P<۰/۰۵) (نمودار شماره ۷).

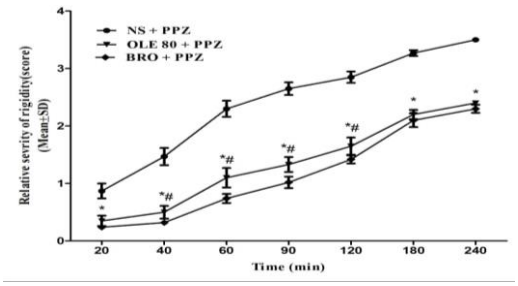
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]



نمودار شماره ۷: سفتی ناشی از پرفنازین در گروه های کنترل منفی و مثبت و اولئوروپتین با دوز ۴۰ به تفکیک زمان اندازه گیری

مقایسه اثـردوز ۸۰mg/kg اولئـوروپتین بـاگروه کنتـرل منفی(نرمال سالین) و گروه کنترل مثبت (بروموکریپتین) بر سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین درموش صحرایی

نتایج بررسی تفاوت بین دوز ۸۰ اولئوروپتین با گروه کنترل منفی و کنترل مثبت بـر سـفتی عضـلانی ناشـی از پرفنازین در موش صحرایی نشان داد که تا حدود زیادی توانست باعث کاهش سفتی عضلانی ناشـی از پرفنـازین گردد. این کاهش در مقایسه با گروه کنترل منفی (نرمال سالین) در زمان‌هـای ۲۰، ۴۰، ۶۰، ۹۰، ۱۲۰، ۱۸۰ و ۲۴۰ تفاوت معنی‌داری از نظر آماری داشتند (P<۰/۰۵). ایـن اختلاف سفتی عضلانی ناشی از پرفنازین با گروه کنترل مثبـت (بروموکریپتین) نیـز در زمـان‌هـای ۴۰، ۶۰، ۹۰ و ۱۲۰ مشاهده گردید (p<۰/۰۵) (نمودار شماره ۸).



نمودار شماره ۸: سفتی ناشی از پرفنازین در گروه های کنتـرل منفـی و مثبت و اولئوروپتین با دوز ۸۰ به تفکیک زمان اندازه گیری

اولئوروپین دارای دامنه وسیعی از اثرات بیولوژیکی از جمله، آنتی‌اکسیداتیو، ضد التهابی، ضد آتروژن، ضد تومور، و هم‌چنین فعالیـت‌هـای مختلـف حمایـت‌کننـده اعصـاب و اثـرات پیشـگیری کننـده در بیمـاری‌هـای نورودژنراتیو بوده و می‌تواند گزینه مناسبی برای درمـان این بیماری به‌شمار آید(۱۰، ۱۱).

در همین زمینه مطالعات گذشته اثرات درمـانی ایـن مـاده را در بیمـاری‌هـای سیسـتم عصـبی مرکـزی ماننـد بیماری آلزایمر، آسیب تروماتیک مغـزی و سـکته نشـان داده‌انـد(۷). در مطالعـه Reutzel و همکـاران در سـال ۲۰۱۸ نشان دادند اولئـوروپین بـا افـزایش سـطح ATP و mRNA مربوط به آنزیم های مختلف در مغـز حیوانـات سبب بهبود عملکرد حافظـه و همـاهنگی حرکتـی و اثـر مثبت طـولانی مـدت روی اعمـال شـناختی و متابولیسـم انرژی در مغز موش‌هـای سـالخورده دارد(۱۲). مطالعـات مختلفـی بـر داروی ژوبلـین، حـاوی فلاونوئیـد هـا و ترکیبات پلی‌فنولی، شامل اولئوروپین، انجام شـده اسـت که این اثرات ایمنی و آنتی‌اکسـیدانی پیشـرفته دارد(۱۳). در یک مطالعه که توسط umukoro و همکاران در سال ۲۰۱۳ انجام شد، اثرات ضد افسردگی ژوبلین نشـان داده شد. اثر ژوبلین بر شروع حملات ناگهانی پنتیلن تترازول و حملات ناگهانی صرعی اثبات شده است(۱۳، ۱۴).

از جمله محدودیت‌های اصلی ایـن مطالعـه بررسـی تنهـا یـک تسـت عملکـردی و عـدم انجـام تسـت‌هـای آزمایشگاهی و آنتی‌اکسیدانی می‌باشد. پیشنهاد می‌گردد مطالعات آتی‌تست‌های رفتاری و آزمایشگاهی بیش‌تری و دوزهای متفاوت اولئوروپین را ارزیابی کنند.

References

1- Lotharius J, Brundin P. Pathogenesis of Parkinson's disease: dopamine, vesicles and α-synuclein. Nat Rev Neurosci 2002; 3(12): 932-942 PMID: 12461550.

2- Obeso JA, Rodriguez-Oroz MC, Goetz CG, Marin C, Kordower JH, Rodriguez M, etal. Missing pieces in the Parkinson's disease puzzle. Nat Med 2010; 16(6): 653-661 PMID: 20495568.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]

3- Schwarting R, Huston J. Behavioral and neurochemical dynamics of neurotoxic meso-striatal dopamine lesions. Neurotoxicology 1997; 18(3): 689-708 PMID: 9339817.
4- Kim HP, Son KH, Chang HW, Kang SS. Anti-inflammatory plant flavonoids and cellular action mechanisms. J Pharmacol Sci 2004;96(3): 229-245 PMID: 15539763.
5- Rice-Evans CA, Miller NJ, Paganga G. Structure-antioxidant activity relationships of flavonoids and phenolic acids. Free Radic Biol Med 1996; 20(7): 933-956 PMID: 8743980.
6- Schachter SC. Botanicals and herbs: a traditional approach to treating epilepsy. Neurotherapeutics 2009; 6(2): 415-420 PMID: 19332338.
7- Angeloni C, Malaguti M, Barbalace MC, Hrelia S. Bioactivity of olive oil phenols in neuroprotection. Int J Mol Sci 2017; 18(11): 2230 PMID: 29068387.
8- Houshmand G, Tarahomi S, Arzi A, Goudarzi M, Bahadoram M, Rashidi-Nooshabadi M. Red Lentil Extract: Neuroprotective Effects on Perphenazine Induced Catatonia in Rats. Journal of clinical and diagnostic research: JCDR. 2016; 10(6):FF05.
9- Shin HW, Chung SJ. Drug-induced parkinsonism. J Clin Neurol 2012;8(1):15-21 PMID: 22523509.
10- Lotharius J, Brundin P. Pathogenesis of Parkinson's disease: dopamine, vesicles and α-synuclein. Nat Rev Neurosci 2002;3(12):932-942 PMID: 12461550.
11- Obeso JA, Rodriguez-Oroz MC, Goetz CG, Marin C, Kordower JH, Rodriguez M, etal. Missing pieces in the Parkinson's disease puzzle. Nat Med 2010; 16(6): 653-661 PMID: 20495568.
12- Reutzel M, Grewal R, Silaidos C, Zotzel J, Marx S, Tretzel J, etal. Effects of Long-Term Treatment with a Blend of Highly Purified Olive Secoiridoids on Cognition and Brain ATP Levels in Aged NMRI Mice. Oxid Med Cell Longevity 2018; 4070935 PMID: 30510619.
13- Umukoro S, Eduviere A, Aladeokin A, Olugbemide A. Antidepressant-like Property of Jobelyn®, an African Unique Herbal Formulation, in Mice. Drug Res 2014; 64(3): 146-150 PMID: 24002928.
14- Umukoro S, Omogbiya IA, Eduviere AT. Evaluation of the effect of jobelyn® on chemoconvulsants-induced seizure in mice. Basic and Clinical Neuroscience 2013; 4(2): 125.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-02]