

## مروری بر اثر ضد دردی و کاهش پراکسیداسیون لیپید توسط عصاره برگ درخت زیتون

زهرا هرسینی\*1

1- دانشجوی دکتری دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد بابل، بابل، ایران  
\* نویسنده مسئول: t.harsini@yahoo.com

### نتایج و تحلیل

هیدروکسی تریزول با مهار رادیکال‌های آزاد، عمدتاً از طریق اهدای اتم‌های هیدروژن از گروه‌های هیدروکسیل نقش آنتی‌اکسیدانی خود را ایفا کرده و باعث ارتباط کم انرژی با حداقل واکنش‌پذیری ناشی از جابه‌جایی در رادیکال فنوکسیل می‌شود. (Safarzadeh et al., 2020) این ترکیب با افزایش سطح NAD(P)H quinone oxidoreductase 1 (NQO1) سلول‌های دوپامینرژیک در برابر آپوپتوز محافظت می‌کند. (Sarbishegi et al., 2018) ایسکمی مغز باعث آزاد شدن اسیدهای آمینه تحریک‌کننده، تجمع سریع اسیدآرشدیونیک و دوکوزاهگزانوئیک اسید در نتیجه فعالیت فسفولیپاز A<sub>2</sub> و فسفولیپاز C به‌عنوان یک عامل ایجادکننده برای تحریک اسفنگومیلیناز که در تولید سرامید دخیل است می‌شود. سرامید با مهار انتقال الکترون میتوکندری و آزادسازی سیتوکروم C باعث ایجاد آپوپتوز و همچنین باعث فعال شدن کاسپاز 3 و آغاز آبخار مرگ سلولی می‌شود. فعال‌سازی فسفولیپاز و کاهش قابل‌توجه فسفاتیدیل کولین در سکنه مغزی رخ می‌دهد که منجر به از بین رفتن فعالیت فسفوکولین سیتیدیل ترانسفراز شده که تا حدی توسط دیفسوکولین سیتیدین 5 ترمیم می‌شود. مهار سنتز فسفاتیدیل کولین از طریق غیر فعال‌سازی سیتیدیل ترانسفراز فسفوکولین (CCT) منجر به اختلال در متابولیسم و الکتروفیزیولوژی، استرس اکسیداتیو و مرگ سلولی می‌گردد. محافظت عصبی با واسطه اولئوروپین به دلیل افزایش سطح فسفاتیدیل کولین مغز، کاهش میزان آنیون‌های سوپر اکسید و رادیکال‌های هیدروکسیل و جلوگیری از انفجار تنفسی نوتروفیل‌ها و رادیکال‌های مرتبط است. اولئوروپین با تنظیم بیان BCL-2 و کاهش بیان BAX نقش مهمی در محافظت از نورون‌ها در برابر آپوپتوز ناشی از ایسکمی ایفا کرده و همچنین با کاهش بیان TNF  $\alpha$ ، IL-1 $\beta$  و Cox تشکیل پراکسیداسیون لیپیدی را مهار می‌کند. (Sarbishegi et al., 2018)

بیوفلاونوئید می‌تواند با اثر بر برادی کینین، ماده P و اسید آرشدیونیک در انتهای عصبی در کنترل درد مداوم نقش داشته باشد. تجویز ترکیبات وانیلونید از طریق راه‌هایی مانند استفاده از کپسایینوئیدها بر روی اعصاب محیطی، یا تزریق عامل در فضای اپیدورال یا زیر آراکتونید منابع بر فرایند ضد دردی بسیار مؤثر است.

Singh, M. Nam Dang, T. Arseneault, M. & Ramassamy, C. (2010). Role of by-products of lipid oxidation in Alzheimer's disease brain: a focus on acrolein. *J Alzheimers Dis*, 21(3), 741-56.

Cini, M. Fariello, R. Bianchetti, A. & Moretti, A. (1994). Studies on lipid peroxidation in the rat brain. *Neurochem Res*, 19(3), 283-8.

Safarzadeh, F. Teixeira, J. & Rocha, C. (2020). Olive Tree Leaves—A Source of Valuable Active Compounds. *Sustainable Development of Waste towards Green Growth*, 8(9), 1177.

Sarbishegi, M. Gorgich, E. Khajavi, O. Komeili, G. & Salimi, S. (2018). The neuroprotective effects of hydro-alcoholic extract of olive (*Olea europaea* L.) leaf on rotenone-induced Parkinson's disease in rat. *Metab BrainDis*, 33(1), 79-88.

### چکیده

برگ زیتون دارای فعالیت محافظتی از جمله آنتی‌اکسیدانی، ضدالتهابی، ضدآریتمی و مهارکننده لیپوپروتئین با چگالی کم است. عصاره برگ زیتون شامل اولئوروپین، هیدروکسی تریزول، تیروزول و کافئیک اسید، تریترپن‌ها، فلاونوئیدها و کالکون‌ها است. پراکسیداسیون لیپیدها باعث تغییر در سیالیت و پتانسیل غشاء، عملکرد گیرنده و نفوذپذیری یونی شده و در نهایت منجر به مرگ سلول می‌گردد.

در فرآیند التهاب، اسید آرشدیونیک توسط سیکلوآکسیژناز (COX) و لیپوآکسیژناز (LOX) به پروستاگلاندین‌ها، ترومبوکسان‌ها، پروستاگلین و لکوترین‌ها تبدیل می‌شود این واسطه‌های التهابی مسئول درد و سایر علائم التهابی هستند. هیدروکسی تریزول با مهار رادیکال‌های آزاد، نقش آنتی‌اکسیدانی خود را ایفا می‌کند. اولئوروپین با تنظیم بیان BCL-2 و کاهش بیان BAX نقش مهمی در محافظت از نورون‌ها در برابر آپوپتوز ناشی از ایسکمی دارد. عصاره برگ زیتون دارای فعالیت انسداد کانال کلسیم است. ترکیبات وانیلونید در فرایند ضد دردی بسیار مؤثر است. اسید کافئیک و همه مشتقات آن با زنجیره آلیفاتیک اثرات ضد درد قابل‌توجهی را در مدل‌های تجربی درد ایجاد می‌کند.

### مقدمه

گیاه زیتون به‌عنوان یکی از گیاهان دارویی پرکاربرد مورد پذیرش قرار گرفته است. ترکیب تغذیه‌ای عصاره برگ زیتون به شدت تحت تأثیر فرآوری (خشک‌کردن و استخراج) است. مغز به دلیل داشتن میزان بالای اسیدهای چرب غیراشباع (PUFA) و یون‌های فلزی انتقالی ردوکس علاوه بر مصرف زیاد اکسیژن و سطح آنتی‌اکسیدانی نسبتاً پایین در معرض آسیب اکسیداتیو قرار دارد. (Singh et al., 2010) پراکسیداسیون چربی غشای مغز، پس از ایسکمی، ضربه، احتمالاً در بیماری‌های پارکینسون و آلزایمر نیز رخ می‌دهد. پراکسیداسیون لیپیدها باعث تغییر در سیالیت و پتانسیل غشاء، عملکرد گیرنده و نفوذپذیری یونی می‌شود و این تغییرات در نهایت منجر به مرگ سلول می‌گردد. سهم قابل‌توجهی از این فرایند توسط یون‌های آهن که از طریق واکنش فنتون در تشکیل رادیکال‌های هیدروکسیل شرکت می‌کنند و نقش اساسی در تجزیه هیدروپراکسیدهای چربی دارد، صورت می‌گیرد.

مقدار زیاد آهن آزاد از پروتئین‌های ذخیره‌سازی، مانند فریتین، توسط کاهنده‌هایی مانند آنیون سوپر اکسید یا از پروتئین‌های هم توسط پر اکسیدها آزاد می‌شود. آهن آزاد شده، هنگامی که به ترکیبات با وزن مولکولی پایین شلاته شده یا به (NADPH) اضافه می‌شود، واکنش‌های رادیکال آزاد و پراکسیداسیون لیپیدها را القا می‌کند. (Cini et al., 1994) در فرآیند التهاب، اسید آرشدیونیک توسط سیکلوآکسیژناز (COX) و لیپوآکسیژناز (LOX) به پروستاگلاندین‌ها، ترومبوکسان‌ها، پروستاگلین و لکوترین‌ها تبدیل می‌شود که مسئول درد

### مواد و روش‌ها

مطالعه مروری بوده و کلیدواژه‌های عصاره برگ درخت زیتون، پراکسیداسیون لیپید و ایجاد بی‌دردی توسط گیاهان دارویی در پایگاه اطلاعات داده Google scholar و pub med جستجو و مطالب مرتبط با عنوان موضوع از آن استخراج گردید.