Research Article

Nova Biologica Reperta 11(2): 19-31 (2024)

Print ISSN: 2423-6330/Online ISSN: 2476-7115

https://nbr.khu.ac.ir; Kharazmi University Press; DOI: 10.22034/NBR.11.2.19

مقاله پژوهشی

یافته‌های نوین در علوم زیستی

جلد ۱۱، شماره ۲، صفحات ۱۹ الی ۳۱ (۱۴۰۳)

انتشارات دانشگاه خوارزمی

اثرات آستاگزانتین بر اختلالات یادگیری و حافظه و آسیب اکسیداتیو القا شده با اتانول در ناحیه هیپوکامپ موش کوچک آزمایشگاهی

اکبر حاجی‌زاده مقدم[۱*]، فرهاد سامعی[۱]، صدیقه خانجانی جلودار[۱]، فاطمه ملک‌زاده اسطلخی[۱]

[۱]ایران، بابلسر، دانشگاه مازندران، دانشکده علوم پایه، گروه علوم جانوری

مسئول مکاتبات: اکبر حاجی زاده مقدم a.hajizadeh@umz.ac.ir

چکیده. مصرف طولانی مدت اتانول با القای استرس اکسیداتیو، نورون‌های سیستم عصبی مرکزی و سلول‌های هیپوکامپ را از بین می‌برد. آستاگزانتین (ATX) کاروتنوئیدی آنتی‌اکسیدان و ضدالتهاب است. این مطالعه با هدف بررسی اثرات آستاگزانتین بر اختلالات یادگیری و حافظه و آسیب اکسیداتیو ناشی از اتانول در هیپوکامپ موش کوچک آزمایشگاهی انجام شد. ۳۵ سر موش کوچک آزمایشگاهی به پنج گروه تقسیم شدند (n=۷): گروه کنترل هیچ درمانی دریافت نکردند. گروه آستاگزانتین، ATX با دوز mg/kg20 دریافت کرد. گروه اتانول، اتانول ۲۰٪ دریافت کرد. دو گروه تیمار ATX با دوزهای mg/kg20 و ۱۰، که ابتدا اتانول ۲۰٪ و سپس ATX دریافت کردند. تمام درمان‌ها به مدت ۱۴ روز متوالی و به صورت خوراکی انجام شد. در این پژوهش، تست تشخیص شئ جدید (NORT)، سطوح مالون‌دی‌آلدهید (MDA) و دوپامین (DA)، فعالیت کاتالاز (CAT) و سوپراکسید دیسموتاز (SOD) در هیپوکامپ موش‌ها ارزیابی شد. مصرف اتانول باعث کاهش شاخص تمایز (شناسایی شی جدید) در NORT، فعالیت CAT و SOD و افزایش سطوح DA و MDA نسبت به گروه کنترل شد. درحالیکه، درمان ATX منجر به افزایش شاخص تمایز در NORT، فعالیت CAT و SOD و کاهش سطح DA و MDA در مقایسه با گروه اتانول شد. نتایج نشان داد که آستاگزانتین احتمالا بواسطه خواص آنتی‌اکسیدانی می‌تواند نقایص شناختی و آسیب اکسیداتیو ناشی از اتانول را بهبود بخشد. بنابراین،احتمالا آستاگزانتین می‌تواند به عنوان یک مکمل غذایی و دارویی بالقوه برای کاهش اختلالات ناشی از اتانول استفاده شود.

واژه‌های کلیدی: آستاگزانتین، اتانول، هیپوکامپ، اختلال شناختی

Effects of Astaxanthin on Learning and Memory Disorders and Oxidative Damage Induced by Ethanol in the Hippocampal Area in Mice

Akbar Hajizadeh Moghaddam[1*], Farhad Samei[1], Sedigheh Khanjani Jelodar[1], Fatemeh Malekzadeh Estalkhi[1]

Corresponding author: a.hajizadeh@umz.ac.ir

Abstract. Long-term ethanol consumption causes oxidative stress, leading to neuron destruction in the central nervous system and hippocampus. Astaxanthin (ATX), an antioxidant and anti-inflammatory carotenoid, was studied for its effects on ethanol-induced learning and memory impairments and oxidative damage in the hippocampus of mice. Thirty-five mice were divided into five groups (n=7): a control group with no treatment, an Astaxanthin group receiving 20 mg/kg ATX, an ethanol group receiving 20% ethanol, and two ATX treatment groups receiving 10 and 20 mg/kg ATX after 20% ethanol. Treatments were administered orally for 14 days. The study analyzed the novel object recognition test (NORT), malondialdehyde (MDA) and dopamine (DA) levels, and activities of catalase (CAT) and superoxide dismutase (SOD) in the hippocampus. Ethanol consumption reduced the NORT discrimination index and CAT and SOD activities, while increasing DA and MDA levels compared to the control group. ATX treatment improved the NORT discrimination index and CAT and SOD activities, and decreased DA and MDA levels compared to the ethanol group. The results indicate that astaxanthin's antioxidant properties can mitigate ethanol-induced cognitive deficits and oxidative damage, suggesting its potential as a food and drug supplement to alleviate ethanol-induced disorders.

Key words. Astaxanthin, Ethanol, Hippocampus, Cognitive impairment

Received 04.02.2024/ Revised 23.05.2024/ Accepted 09.06.2024/ Published 23.05.2024

دریافت: ۱۴۰۲/۱۱/۱۵/ اصلاح: ۱۴۰۳/۰۳/۰۳/ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۳/۲۰/ انتشار: ۱۴۰۲/۱۲/۲۰

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.24236330.1403.11.2.2.4]

[DOI: 10.22034/nbr.11.2.19]

مقدمه

اتانول مایعی بی‌رنگ، فرار، قابل اشتعال، با بوی مشخص، ضدعفونی‌کننده و نیز روان‌گردان می‌باشد که ماده اصلی موجود در نوشیدنی‌های الکلی است (Coune et al., 2017). اتانول به طور طبیعی با تخمیر قندها توسط مخمرها یا از طریق فرآیندهای پتروشیمی مانند هیدراتاسیون اتیلن تولید می‌شود و به عنوان ضدعفونی کننده کاربردهای پزشکی دارد (Jeong et al., 2012). اتانول تاثیرات مخرب زیادی از جمله زوال حافظه، نقص عملکرد حرکتی و شناختی در مغز دارد که ناشی از تخریب عصبی به دلیل افزایش استرس‌اکسیداتیو است (Hernández et al., 2016). یکی از اصلی‌ترین تاثیرات اتانول، اختلال در وظایف یادگیری و حافظه وابسته به هیپوکامپ است (Abrahao et al., 2017). اتانول اثرات حاد و سریع بر عملکرد پروتئین‌های دخیل در انتقال سیناپسی تحریکی و مهاری دارد.اتانول می‌تواند شلیک نورون‌های دوپامین را تقویت کند، اما شلیک نورون‌های گابائرژیک مغز میانی را مهار می‌کند (Deehan et al., 2016). همچنین، گیرنده‌های گلوتامات را در هیپوکامپ، قشر پیشانی و آمیگدال مرکزی مهار می‌کند اما در میان سایر مناطق مغز اثرات حاد اتانول بر آزادسازی گلوتامات متفاوت است (Abrahao et al., 2017). مسمومیت ناشی از قرار گرفتن در معرض اتانول مزمن بر بسیاری از اندام‌ها به ویژه در سیستم عصبی (پلی‌نوریت، آتروفی مخچه و اختلالات حافظه) و سیستم قلبی-عروقی تأثیر می‌گذارد (Le Dare et al., 2019).

مصرف اتانول در نوجوانانی که دچار اعتیاد به الکل هستند، حجم دوطرفه هیپوکامپ را کاهش می‌دهد (Squeglia et al., 2014). همچنین گزارش شده است که کاهش تراکم نورون‌های شکنج دندانه‌ای که بخشی از تشکیلات هیپوکامپی مرتبط با حافظه و یادگیری است، با طول مدت مصرف اتانول ارتباط دارد و این کاهش، در بالغین موجب اختلال در حافظه و یادگیری و نقص در عملکرد شناختی می‌شود (Vetreno & Crews, 2015). اتانول نقش به سزایی در تغییر عملکرد مغز از طریق اثرگذاری بر روی انتقال‌دهنده‌های عصبی دارد. به طور کلی مسیرهای دوپامینرژیک، سروتونرژیک، گابائرژیک و گلوتاماترژیک، مسیرهای عصبی شناخته شده تحت تأثیر مصرف الکل محسوب می‌شوند (Banerjee, 2014). دوپامین یک انتقال‌دهنده عصبی مهم است که در مکانیسم پاداش در مغز نقش دارد و در نتیجه بر شدت وابستگی به الکل نیز تأثیر می‌گذارد. دوپامین به وضوح در افزایش حرکتی و حساسیت ناشی از اتانول دخیل است (Abrahao et al., 2017). به همین دلیل مصرف الکل را می‌توان با تزریق دوزهای پایین یک آنتاگونیست دوپامین به طور مستقیم مسدود کرد. علاوه بر این، مصرف الکل منجر به تولید دوپامین می‌شود که با افزایش سطوح دوپامین در مایع بیرونی نورون‌ها تعیین می‌شود. در نتیجه افزایش دوپامین و یا حساسیت گیرنده دوپامین، احتمالاً باعث تقویت رفتارهای ناشی از اتانول می‌شود (Banerjee, 2014).

آنتی اکسیدان‌ها، ترکیباتی با توانایی مقابله با استرس اکسیداتیو و کاهش اثرات آن بر سلامت افراد هستند. این ترکیبات از بدن در برابر آسیب رادیکال‌های آزاد محافظت می‌کنند (Pisoschi et al., 2021). آستاگزانتین (ATX) یک ترپن لیپوفیلیک تشکیل شده از پیش‌سازهای کربن و رنگدانه اکسی کاروتنوئیدی طبیعی قرمز-نارنجی رنگ است، که به عنوان یک کاروتنوئید گزانتوفیل محلول در چربی در نظر گرفته می‌شود. آستاگزانتین در مخمرها، کریل، قزل آلا، ریزجلبک، میگو و خرچنگ وجود دارد. منابع صنعتی برای آستاگزانتین طبیعی، میکروجلبک و هماتوکوکوس پلوویالیس هستند (Ekpe et al., 2018; Chang & Xiong, 2020).

آستاگزانتین از سد خونی-مغزی عبور می‌کند، بنابراین می‌تواند از مغز محافظت کند (Manabe et al., 2018). به دلیل اثرات دارویی بالقوه خود از جمله خواص آنتی اکسیدانی قوی، ترمیم DNA، کاهنده استرس، بازسازی سلولی، محافظت‌کننده عصبی، ضد تکثیر، ضد التهاب و ضد آپوپتوز توجه جامعه علمی را به خود جلب کرده است (Chang & Xiong 2020). آستاگزانتین اغلب به عنوان یک آنتی اکسیدان برای درمان بیماری‌های گوش و عروق استفاده می‌شود و دارای اثرات ضد سرطانی در بسیاری از سرطان‌ها از جمله سرطان کبد، روده بزرگ، مثانه، دهان و سرطان خون می‌باشد. در سال‌های اخیر، پژوهشگران تأیید کرده‌اند که آستاگزانتین اثرات بالقوه‌ای بر

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.24236330.1403.11.2.2.4]
[DOI: 10.22034/nbr.11.2.19]

بیماری‌های مختلف از جمله فشار خون بالا، دیابت، بیماری‌های قلبی-عروقی، گوارشی، کبدی و بیماری‌های پوستی نشان داد (Li et al.,2020).

گزارشات نشان دادند که سمیت الکل به دلیل افزایش رادیکال‌های آزاد و تولید استرس‌اکسیداتیو است و مصرف الکل، فعالیت آنتی اکسیدان‌ها مانند کاتالاز و سوپراکسید دیسموتاز را کاهش می‌دهد و منجر به اختلال شناختی همراه با افزایش استرس‌اکسیداتیو در نواحی مغز می‌شود (Chen & Hu, 2017; Wu & Cederbaum, 2003). بر اساس نتایج حاصل از مطالعات پیشین، هدف از این پژوهش بررسی اثرات آستاگزانتین بر اختلالات یادگیری و حافظه و آسیب اکسیداتیو القا شده با اتانول در هیپوکامپ موش کوچک آزمایشگاهی بود.

مواد و روش‌ها

این پژوهش در آزمایشگاه فیزیولوژی جانوری دانشکده علوم پایه، ساختمان زیست شناسی، دانشگاه مازندران انجام گرفت. تمامی مراحل بر طبق منشور اخلاق زیستی دانشگاه مازندران با کد اخلاق (IR.UMZ.REC.1401.043) انجام گردید. ۳۵ سر موش کوچک آزمایشگاهی در محدوده وزنی ۳۰-۲۵ گرم از پژوهشکده انستیتو پاستور آمل خریداری شدند و در شرایط استاندارد دمای ۲±۲۳ درجه سانتی‌گراد و چرخه ۱۲ ساعت نور و تاریکی در اتاق حیوانات دانشکده زیست شناسی نگهداری شدند. آب و غذای مخصوص به میزان کافی در دسترس آن‌ها قرار گرفت. به منظور عادت کردن حیوانات به محیط، آزمایش‌ها یک هفته بعد از انتقال موش‌ها به آزمایشگاه انجام گردید.

طراحی آزمایش

در این پژوهش، موش‌ها به طور تصادفی به ۵ گروه ۷ تایی تقسیم شدند: ۱-گروه کنترل که هیچ دارویی دریافت نکردند. ۲-گروه کنترل مثبت، دوز ۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم آستاگزانتین را به صورت گاواژ دریافت کردند. ۳-گروه اتانول، که اتانول ٪۲۰ را به صورت گاواژ دریافت کردند. ۴-گروه تیمار با آستاگزانتین ۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم که ابتدا اتانول ٪۲۰ و ۲ ساعت بعد دوز ۱۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم آستاگزانتین را به صورت گاواژ دریافت کردند. ۵-گروه تیمار با آستاگزانتین ۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم که ابتدا اتانول ٪۲۰ و ۲ ساعت بعد دوز ۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم آستاگزانتین را به صورت گاواژ دریافت کردند. تمام درمان‌ها به مدت ۱۴ روز متوالی و به صورت خوراکی انجام شد (MafyEsmaeili et al.,2022 ; Hwa et al., 2011).

آزمون تشخیص شیء جدید (NORT)

این آزمون یک آزمون رفتاری است که به بررسی جنبه‌های مختلف حافظه و یادگیری در جوندگان می‌پردازد و توانایی آن‌ها را در بررسی یک شئ جدید مورد ارزیابی قرار می‌دهد (Antunes & Biala, 2012). این آزمون طی سه روز و در سه مرحله کامل می‌شود: مرحله عادت: حیوان جهت آشنایی با محیط جدید به مدت ۵ دقیقه درون جعبه خالی قرار داده می‌شود. مرحله آشنایی: ابتدا دو شیء همسان (لیوان سفالی) در دو طرف جعبه قرار داده شد و سپس حیوان به مدت ۵ دقیقه درون محفظه و در وسط دو شیء قرار داده شد تا به کاوش بپردازد. مرحله آزمون حافظه: در این مرحله یکی از اشیای داخل جعبه با یک شیء جدید با خصوصیات ظاهری متفاوت تعویض شد (لیوان سفالی + عروسک) و حیوان دوباره به جعبه بازگردانده شد (Yang et al., 2017).

$$\text{شاخص شناسایی} = \frac{\text{زمان لمس شیء جدید}}{\text{زمان لمس شیء جدید} + \text{زمان لمس شئ قدیم}} \times 100$$

نمونه‌برداری

یک روز پس از آخرین تیمار، جهت نمونه‌برداری از ناحیه‌ی هیپوکامپ مغز، موش‌ها را بیهوش کرده و بعد از انجام ریپرفیوژن قلبی و قربانی شدند و سپس هیپوکامپ آن‌ها جدا شده و در تانک نیتروژن مایع تثبیت شد. سپس تا زمان انجام سنجش‌های بیوشیمیایی، به فریزر ۸۰- درجه سانتی‌گراد منتقل گردید.

هموژن کردن بافت هیپوکامپ مغز

به منظور هموژن کردن بافت هیپوکامپ مغز، از محلول Tris-HCl (pH=۷/۴، غلظت ۱۰ نانومولار)، EDTA (۱ میلی‌مولار) و ساکارز (۰/۳۲ مولار) استفاده گردید. ۱۵۰ میلی‌گرم از بافت هیپوکامپ مغز هر موش را در ۱/۵

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.24236330.1403.11.2.2.4]
[DOI: 10.22034/nbr.11.2.19]

سی‌سی از بافر Tris-HCl هموژن کرده تا مخلوط یکدست شود. سپس بافت هموژن شده ۳۰ دقیقه در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد با سرعت ۱۲۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفیوژ شد. پس از اتمام سانترفیوژ، مایع شفاف رویی جمع‌آوری شد.

تعیین غلظت دوپامین

برای سنجش غلظت دوپامین در بافت هیپوکامپ از روش گوآ استفاده شد. ۱ میلی‌لیتر از سوپرناتانت هیپوکامپ به ۱ میلی‌لیتر پتاسیم فری سیانید و فریک کلرید اضافه شد و این مخلوط با آب مقطر به حجم ۲۵ میلی‌لیتر رسانده شده و به مدت ۳۵ دقیقه در دمای اتاق گذاشته شد. سپس در دستگاه اسپکتوفتومتر با طول موج ۷۳۵ نانومتر مورد سنجش قرار گرفت. در نهایت، سطح دوپامین هر نمونه به صورت نانوگرم بر میلی‌گرم پروتئین گزارش شد (Yang et al., 2017).

سنجش فعالیت و سطح شاخص‌های آنتی‌اکسیدانی مغز

۱. اندازه‌گیری غلظت پروتئین به روش برادفورد

این روش که اولین بار توسط ماریون ام برادفورد معرفی شد، برای اندازه‌گیری غلظت پروتئین مورد استفاده قرار گرفت (Goc et al., 2017). جذب پروتئین با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر به صورت نقطه‌ای، در طول موج ۵۹۵ نانومتر خوانده شد. برای رسم منحنی پروتئین استاندارد، از آلبومین سرم گاوی به عنوان پروتئین استاندارد استفاده شده است (Mæhre et al., 2018).

۲. سنجش فعالیت آنزیم کاتالاز

برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم کاتالاز از روش ابی استفاده شد (Perera & Yen, 2007). مخلوط واکنش، حاوی بافر سدیم فسفات (pH=۷ و غلظت ۵۰ میلی‌مولار) و ۱۰ میلی‌مولار H_2O_2 است که ۶۰ میکرولیتر از سوپرناتانت تهیه شده به ۷۴۰ میکرولیتر از آن اضافه شد. در نهایت جذب نوری محلول در طول موج ۲۴۰ نانومتر به مدت ۲ دقیقه خوانده شد.

۳. سنجش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز

سنجش فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز با استفاده از روش جنت صورت گرفت (Bigdeli et al., 2009). به طور خلاصه مخلوط واکنش، شامل بافر سدیم فسفات با غلظت ۵۰ میلی مولار و pH=۷ بود که حاوی ۰/۰۰۳ گرم پیروگالل و ۰/۰۰۱۸ گرم EDTA است. برای سنجش آنزیم، ۶۰ میکرولیتر سوپرناتانت را به ۷۴۰ میکرولیتر مخلوط واکنش اضافه کرده و سپس میزان فعالیت آنزیم بر اساس توانایی آن در مهار اتواکسیداسیون پیروگالل به دست آمد. جذب محلول در طول موج ۴۲۰ نانومتر و به مدت ۲ دقیقه خوانده شد.

۴. سنجش سطح مالون‌دی‌آلدهید

۲۰۰ میکرولیتر از سوپرناتانت بافت هموژن شده با ۰/۵ میلی‌لیتر تری‌کلرو استیک اسید ۲۰ درصد و ۱ میلی‌لیتر تیوباربیتوریک اسید ۰/۶۷ درصد مخلوط شد و سپس ۶۰ دقیقه در دمای ۱۰۰ درجه‌ی سانتی‌گراد در حمام آب گرم قرار داده شد. پس از خنک شدن در دمای اتاق، مخلوط به مدت ۱۰ دقیقه با ۳۰۰۰ دور در دقیقه سانتریفوژ شده و محلول رویی آن برداشته شد و سپس جذب آن در طول موج ۵۳۵ نانومتر خوانده شد. در پایان غلظت مالون‌دی‌آلدهید به صورت nmol/mg protein گزارش شد (Esterbauer & Cheeseman, 1990).

آنالیز آماری

برای تجزیه و تحلیل آماری و مقایسه بین گروه‌ها از آزمون تحلیل واریانس یک‌طرفه (ANOVA) و در صورت معنی‌دار شدن از آزمون تعقیبی Tukey استفاده شد. تمامی محاسبات و رسم نمودارها با استفاده از نرم‌افزار Graphpad Prism انجام شده و مقادیر (P < ۰/۰۵) معنادار در نظر گرفته شد. نتایج به‌صورت Mean ± SD بیان شدند.

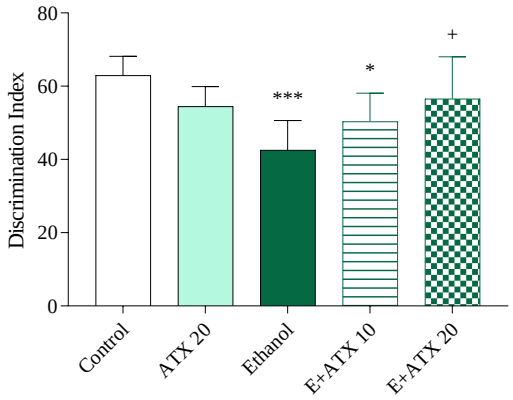
نتایج و یافته‌ها

۱.بررسی اثر تیمار با آستاگزانتین بر شاخص تبعیض در آزمون تشخیص شئ جدید (NORT)

بر اساس شکل ۱، شاخص تبعیض در گروه‌های اتانول (P < ۰/۰۰۱) و تیمار با آستاگزانتین ۱۰ mg/kg (۰/۰۵

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.24236330.1403.11.2.2.4]
[DOI: 10.22034/nbr.11.2.19]

($P <$ نسبت به گروه کنترل بـه طـور معنـی‌داری کـاهش یافتـه اسـت. در حـالی کـه گـروه تیمـار بـا آسـتاگزانتین ۲۰ mg/kg افزایش معنی‌داری ($P <$ ۰/۰۵) را نسبت بـه گروه اتانول نشان داده است.



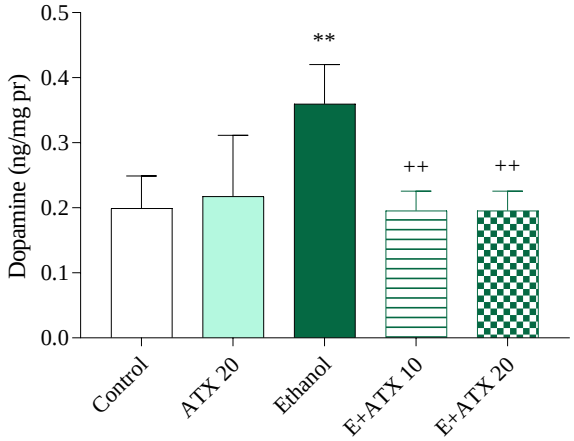
شکل ۱- اثر آستاگزانتین بر شاخص تبعیض در آزمون تشخیص شـئ جدیـد (NORT) (n=۷ و Mean ± SD). $P <$ ۰/۰۰۱ *** و $P <$ ۰/۰۵ * در مقایسه با گروه کنترل. $P <$ ۰/۰۵ + در مقایسه با گروه اتانول. Ethanol= گروه اتانول، ATX 20= گروه کنترل مثبت (آسـتاگزانتین ۲۰ mg/kg)، E+ATX 10= گروه تیمار با آستاگزانتین ۱۰ mg/kg، E+ATX 20= گروه تیمار با آستاگزانتین ۲۰ mg/kg.

Figure 1. Effect of astaxanthin on the discrimination index in NORT (n=7, Mean ± SD). * $P < 0.05$ and *** $P < 0.001$ compared to the control group. + $P < 0.05$ compared to the ethanol group. Ethanol=Ethanol group, ATX 20= Positive control group (20 mg/kg astaxanthin), E+ATX 10=Treatment group with 10 mg/kg astaxanthin, E+ATX 20=Treatment group with 20 mg/kg astaxanthin.

۲.بررسی اثر آستاگزانتین بـر سـطح دوپـامین هیپوکامپ

طبق شکل ۲، میزان دوپـامین در گـروه اتـانول بـه‌طور معنی‌داری نسبت بـه گـروه کنتـرل افـزایش یافتـه اسـت ($P <$ ۰/۰۰۱). در حالی که سطح دوپـامین در گروه‌هـای تیمار با آستاگزانتین در هر دو دوز به طـور معنـی‌داری در مقایسه با گروه اتانول کاهش یافته است ($P <$ ۰/۰۰۱).

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.24236330.1403.11.2.2.4]
[DOI: 10.22034/nbr.11.2.19]



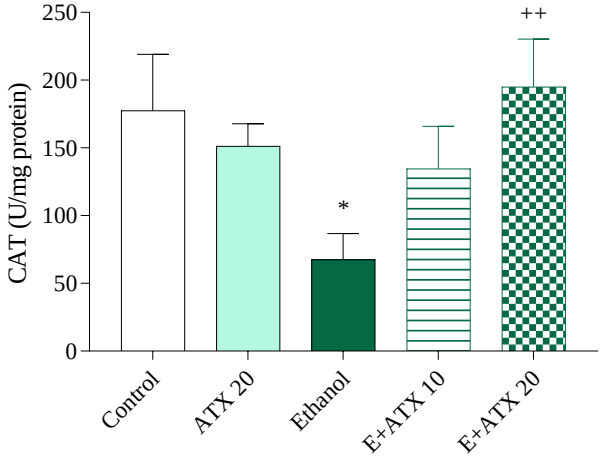
شکل ۲- اثر آستاگزانتین بر سطح دوپامین در ناحیه هیپوکامپ (n=۵ و Mean ± SD). *** $P < ۰/۰۰۱$ در مقایسه با گروه کنترل. $P < ۰/۰۰۱$ +++ در مقایسه با گروه اتانول. Ethanol= گروه اتانول، ATX 20= گروه کنترل مثبت (آستاگزانتین ۲۰ mg/kg)، E+ATX 10= گروه تیمار با آستاگزانتین ۱۰ mg/kg، E+ATX 20= گروه تیمار با آستاگزانتین ۲۰ mg/kg.

Figure 2. Effect of astaxanthin on dopamine level in the hippocampal area (n=7, Mean ± SD). *** $P < 0.001$ compared to the control group. +++ $P < 0.001$ compared to the ethanol group. Ethanol=Ethanol group, ATX 20= Positive control group (20 mg/kg astaxanthin), E+ATX 10=Treatment group with 10 mg/kg astaxanthin, E+ATX 20=Treatment group with 20 mg/kg astaxanthin.

۳.بررسی اثر آستاگزانتین بر فعالیت آنزیم کاتالاز در بافت هیپوکامپ

مطابق شکل ۳، فعالیت آنزیم کاتالاز در گروه‌های اتانول و تیمار با آستاگزانتین ۱۰ mg/kg به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل به ترتیب با ($P < ۰/۰۰۱$) و ($P < ۰/۰۱$) کاهش یافت. در حالی که فعالیت این آنزیم در گروه تیمار با آستاگزانتین ۱۰ mg/kg و ۲۰ mg/kg به طور معنی‌داری در مقایسه با گروه اتانول به ترتیب با ($P < ۰/۰۱$) و ($P < ۰/۰۰۱$) افزایش یافته است. همچنین میزان افزایش فعالیت آنزیم کاتالاز در گروه تیمار با آستاگزانتین ۲۰ mg/kg نسبت به گروه تیمار با آستاگزانتین mg/kg ۱۰ با ($P < ۰/۰۵$) معنی‌دار بود.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.24236330.1403.11.2.2.4]
[DOI: 10.22034/nbr.11.2.19]



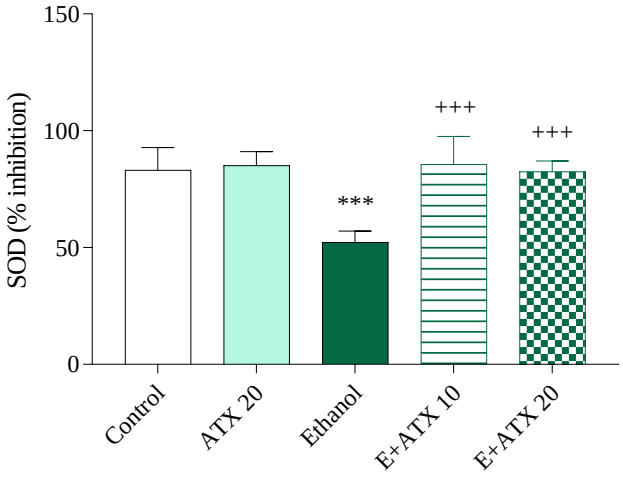
شکل ۳- اثرآستاگزانتین بر فعالیت آنزیم کاتالاز در ناحیه هیپوکامپ (n=۵ و Mean ± SD). $P < ۰/۰۱$ ** و $P < ۰/۰۰۱$ *** در مقایسه با گروه کنترل. $P < ۰/۰۱$ ++ و $P < ۰/۰۰۱$ +++ در مقایسه با گروه اتانول. $P < ۰/۰۵$ # در مقایسه با گروه تیمار با آستاگزانتین ۱۰ mg/kg. Ethanol= گروه اتانول، ATX 20= گروه کنترل مثبت (آستاگزانتین ۲۰ mg/kg)، E+ATX 10= گروه تیمار با آستاگزانتین ۱۰ mg/kg، E+ATX 20= گروه تیمار با آستاگزانتین ۲۰ mg/kg.

Figure 3. Effect of astaxanthin on catalase activity in the hippocampus area (n=5, Mean ± SD). ** $P < 0.01$ and *** $P < 0.001$ compared to the control group. ++ $P < 0.01$ and +++ $P < 0.001$ compared to the ethanol group. # $P < 0.05$ compared to the treatment group with 10 mg/kg of astaxanthin. Ethanol= Ethanol group, ATX 20= Positive control group (astaxanthin 20 mg/kg), E+ATX 10=Treatment group with astaxanthin 10 mg/kg, E+ATX 20= Treatment group with astaxanthin 20 mg/kg.

۴.بررسی اثر آستاگزانتین بر فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در هیپوکامپ

شکل ۴، بیانگر فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در ناحیه هیپوکامپ است. فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در گروه اتانول به طور معنی‌داری نسبت به گروه کنترل کاهش یافته است ($P < ۰/۰۰۱$). در حالی که فعالیت این آنزیم در گروه‌های تیمار با آستاگزانتین در هر دو دوز به طور معنی‌داری در مقایسه با گروه اتانول افزایش یافته است ($P < ۰/۰۰۱$).

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.24236330.1403.11.2.2.4]
[DOI: 10.22034/nbr.11.2.19]



شکل ۴- اثر آستاگزانتین بر فعالیت آنزیم سوپراکسید دیسموتاز در ناحیه هیپوکامپ. (n=۵ و Mean ± SD). *** $P < ۰/۰۰۱$ در مقایسه با گروه کنترل. +++ $P < ۰/۰۰۱$ در مقایسه با گروه اتانول. Ethanol= گروه اتانول، ATX 20= گروه کنترل مثبت (آستاگزانتین ۲۰ mg/kg)، E+ATX 10= گروه تیمار با آستاگزانتین ۱۰ mg/kg، E+ATX 20= گروه تیمار با آستاگزانتین ۲۰ mg/kg.

Figure 4. Effect of astaxanthin on the activity of superoxide dismutase in the hippocampus. (n = 5, Mean ± SD), *** $P < 0.001$ compared to the control group. +++ $P < 0.001$ compared to the ethanol group. Ethanol= Ethanol group, ATX 20= Positive control group (20 mg/kg astaxanthin), E+ATX 10= Treatment group with 10 mg/kg astaxanthin, E+ATX 20= Treatment group with 20 mg/kg astaxanthin.

۵.بررسی اثر آستاگزانتین بر سطح مالون‌دی‌آلدهید در هیپوکامپ

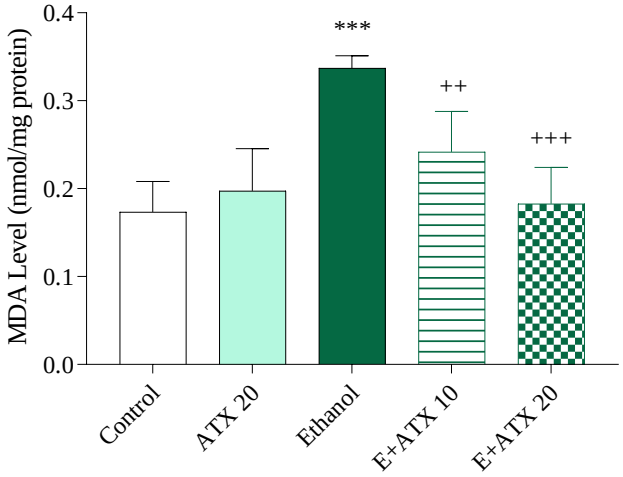
شکل ۵، نشانگر سطح MDA هیپوکامپ می‌باشد. سطح مالون‌دی‌آلدهید به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپید در ناحیه هیپوکامپ گروه اتانول به‌طور معنی‌داری در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافته است ($P < ۰/۰۰۱$). در حالی که سطح مالون‌دی‌آلدهید در گروه تیمار با آستاگزانتین ۱۰ mg/kg ($P < ۰/۰۱$) و گروه تیمار با آستاگزانتین ۲۰ mg/kg ($P < ۰/۰۰۱$) در مقایسه با گروه اتانول به طور معنی‌داری کاهش یافته است.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.24236330.1403.11.2.2.4]
[DOI: 10.22034/nbr.11.2.19]

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.24236330.1403.11.2.2.4]

[DOI: 10.22034/nbr.11.2.19]



نمودار ۵- اثر آستاگزانتین بر سطح مالون‌دی‌آلدهید در هیپوکامپ (n=۵ و Mean ± SD). *** $P < ۰/۰۰۱$ در مقایسه با گروه کنترل. +++ $P < ۰/۰۰۱$ و ++ $P < ۰/۰۱$ در مقایسه با گروه اتانول. Ethanol= گروه اتانول، ATX 20= گروه کنترل مثبت (آستاگزانتین ۲۰ mg/kg)، E+ATX 10= گروه تیمار با آستاگزانتین ۱۰ mg/kg، E+ATX 20= گروه تیمار با آستاگزانتین ۲۰ mg/kg.

Figure 5. The effect of astaxanthin on the malondialdehyde level in the hippocampus (n=5, Mean ± SD). *** $P < 0.001$ compared to the control group. ++ $P < 0.01$, and +++ $P < 0.001$ compared to the ethanol group. Ethanol= Ethanol group, ATX 20=Positive control group (20 mg/kg astaxanthin), E+ATX 10=Treatment group with 10 mg/kg astaxanthin, E+ATX 20=Treatment group with 20 mg/kg astaxanthin.

بحث

در پژوهش حاضر، بررسی‌های رفتاری و بیوشیمیایی نشان دادند که تیمار با آستاگزانتین در دوزهای ۱۰ و ۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، موجب بهبود اختلالات حافظه و یادگیری، لیپید پراکسیداسیون، فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی و سطح دوپامین در موش‌های القا شده با اتانول می‌شود.

مطالعات نشان داده‌اند که مصرف بیش از حد و مزمن اتانول معمولاً منجر به آسیب ساختاری و عملکردی در مغز انسان، به ویژه مناطقی که مسئول یادگیری و حافظه هستند، می‌شود. مطالعات اپیدمیولوژیک انسانی نشان داده است اغلب افرادی که تحت تاثیر اتانول و نوشیدنی‌های الکلی هستند، از نقایص شناختی از جمله اختلالات قابل توجه در یادگیری و حافظه رنج می‌برند (Vetreno & Crews, 2015). آسیب‌های عصبی ناشی از مصرف اتانول منجر به انواع مختلفی از مشکلات رفتاری از جمله بیش‌فعالی، کمبود توجه، اختلال عملکرد حرکتی، اختلال در مهارت‌های زبانی و اجتماعی و اختلال یادگیری می‌شود. به طور کلی یکی از اصلی‌ترین اثرات شناختی اتانول، اختلال در یادگیری و حافظه است. اتانول یادگیری و حافظه وابسته به هیپوکامپ را مختل می‌کند (Abrahao et al., 2017). در مطالعه حاضر، برای ایجاد مدل اتانولی و بررسی تاثیرات اتانول بر حافظه و یادگیری و همچنین آسیب اکسیداتیو در ناحیه هیپوکامپ، به صورت روزانه ۰/۱ میلی‌لیتر از اتانول ۲۰٪ به صورت گاواژ به موش‌های گروه اتانول و دو گروه تیمار به مدت ۱۴ روز متوالی داده شد. در این مطالعه، برای اندازه‌گیری حافظه و یادگیری حیوانات از تست NORT استفاده شد و بر اساس تحلیل آماری مشخص شد که اتانول موجب کاهش قدرت تمایز و تشخیص نیز گردید. همچنین آنالیزهای بیوشیمیایی نشان داد که مصرف اتانول موجب افزایش سطح DA و کاهش فعالیت آنزیم‌های SOD و CAT شد. همچنین سطح MDA به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی در ناحیه هیپوکامپ افزایش یافت.

در این راستا مطالعات نشان داد موش‌هایی که در معرض یک چرخه الگوی مصرف الکل قرار گرفته‌اند، هم در حافظه و هم در

عملکرد تشخیص شئ جدید اختلالات قابل توجهی دارند (Zhao et al., 2013). همچنین قرار گرفتن در معرض بیش از حد و متناوب اتانول در دوران نوجوانی بدون توجه به میزان الکل تجویز شده، فرآیندهای حافظه فضایی را در بزرگسالی مختل می‌کند (Contreras et al., 2019). مصرف اتانول در بالغین موجب اختلال در حافظه و یادگیری می‌شود که این مشکل عصبی می‌تواند ناشی از کاهش تولید نورون در ناحیه DG هیپوکامپ باشد (Xing & Zou, 2018).

اتانول اثر مخرب خود بر روی حافظه را با اثر بر روی ناقل‌های عصبی مختلف بویژه استیل کولین، GABA و DA اعمال می‌نماید. اتانول رهایش استیل‌کولین در هیپوکامپ و قشر مخ را کاهش می‌دهد. همچنین مصرف اتانول در کوتاه مدت باعث تقویت پیام‌های دوپامینرژیک و تضعیف پیام‌های گابائرژیک به ویژه در هیپوکامپ می‌شود. بنابراین اتانول به واسطه اثر بر روی سیستم‌های دوپامینرژیک و گابائرژیک باعث اختلال در شناخت و تخریب حافظه می‌گردد (Hajizadeh et al., 2014).

مصرف بیش از حد و مزمن الکل، فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی مانند CAT و SOD را کاهش می‌دهد و منجر به اختلال شناختی همراه با افزایش استرس اکسیداتیو و التهاب در نواحی مغز می‌شود. حجم مغز در جوانان مصرف‌کننده الکل در چندین ناحیه مهم از جمله هیپوکامپ و قشر جلوی مغز در مقایسه با جوانان غیرمصرف‌کننده الکل کاهش می‌یابد (Chen & Hu, 2017). سمیت الکل به دلیل افزایش رادیکال‌های آزاد و تولید استرس‌اکسیداتیو است. الکل تولید ROS را تقویت می‌کند و با مکانیسم‌های دفاعی طبیعی بدن در برابر این ترکیبات از طریق فرآیندهای متعدد به ویژه در کبد، تداخل می‌کند و همچنین فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی از جمله CAT و SOD را کاهش می‌دهد (Wu & Cederbaum, 2003). پس از تحلیل داده‌های آماری بدست آمده از این مطالعه، تاثیر مثبت ATX در بهبود اثرات مخرب اتانول با افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی اکسیدانی کاملا مشهود است و این اثرات تا حد زیادی وابسته به دوز بود. یعنی بیشترین اثرات در دوز ۲۰ مشاهده شد. به طوری که پس از مصرف ATX فعالیت SOD و CAT گروه‌های تیمار نسبت به گروه اتانول و همچنین شاخص تبعیض در تست NORT نسبت به گروه اتانول افزایش یافت. در حالی که سطح DA در گروه دریافت کننده ATX در هر دو دوز به طور معنی‌داری در مقایسه با گروه دریافت کننده اتانول کاهش یافته است. سطح MDA نیز در گروه دریافت کننده ATX با دوز ۲۰ در مقایسه با گروه دریافت کننده اتانول به طور معنی‌داری کاهش یافته است.

ATX یک رنگدانه کاروتنوئیدی بدون فعالیت پرووتامین A در انسان است و یکی از گران‌ترین و مهم‌ترین رنگدانه‌های صنعتی است که مسئول رنگ صورتی و قرمز در گوشت ماهی قزل آلا و میگو است. ATX طبیعی به دلیل دارا بودن قوی‌ترین خواص آنتی‌اکسیدانی در بین کاروتنوئیدها و همچنین سایر فواید سلامتی در مواد غذایی و آرایشی و بهداشتی، از آن در برخی کشورها گاهی برای غنی ساختن غذاها و نوشیدنی‌ها استفاده می‌کنند (Stachowiak & Szulc, 2021).

ATX می‌تواند با تقویت نوروژنز، عملکرد رفتاری وابسته به هیپوکامپ را بهبود بخشد. همچنین درمان با ATX باعث افزایش فعالیت CAT و SOD و GSH و کاهش سطوح MDA و DA می‌شود (Grimmig et al., 2017). مطالعات نشان داد، ATX اثرات مخرب و آنتاگونیستی الکل را برمی‌گرداند. همچنین اثرات محافظت عصبی ATX در آسیب‌های CNS به خاصیت آنتی اکسیدانی قوی آن از طریق کاهش MDA و افزایش CAT و SOD نسبت داده شد. ATX سطوح همه انواع شاخص‌های اکسیداتیو مانند MDA و DA را در شش ناحیه مغز از جمله هیپوکامپ بهبود می بخشد. (Fakhri et al., 2019).

ATX اثرات مثبتی بر کاهش آپوپتوز سلولی از طریق افزایش فعالیت آنزیم‌هایی مانند SOD، CAT و GPX و بهبود آسیب اکسیداتیو دارد. درمان با ATX به طور قابل توجهی آسیب‌های زیرساختی را کاهش می‌دهد (Fang et al., 2017). آنتی اکسیدان ATX، در موش‌هایی که دچار اختلال حافظه و یادگیری و آسیب عصبی ناشی از استرس اکسیداتیو بودند، دارای یک اثر محافظتی عصبی بود که به طور قابل توجهی نقص‌های شناختی و غلظت MDA را کاهش و فعالیت CAT و SOD را افزایش داد (Fan et al., 2015).

نتیجه‌گیری

در مطالعه حاضر به بررسی اثرات محافظتی آستاگزانتین بر شاخص‌های رفتاری و وضعیت آنتی اکسیدانی در بافت هیپوکامپ مغز در موش‌های مدل اتانولی پرداخته شد. نتایج حاصل از داده‌های رفتاری موش‌های تیمارشده با آستاگزانتین، نشان‌دهنده بهبود در جنبه‌های مختلف حافظه و یادگیری در موش‌های بیمار ناشی از اتانول می‌باشد. همچنین نتایج حاصل از شاخص‌های آنتی اکسیدانی در هیپوکامپ حاکی از آن است که

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.24236330.1403.11.2.2.4]
[DOI: 10.22034/nbr.11.2.19]

تیمار با آستاگزانتین موجب افـزایش فعالیـت آنزیم‌هـای SOD و CAT و نیز کاهش سطوح DA و MDA می‌گردد. این اثرات تـا حد زیادی وابسته به دوز بود، یعنـی بیشـترین اثـرات در دوز ۲۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم مشاهده شد. نتـایج حاصـل از ایـن مطالعـه نشان‌دهنده توانایی آسـتاگزانتین در بهبـود اختـالات یـادگیری و حافظه و شاخص‌های آنتی اکسیدانی است که می‌توان با تهیه آن به صورت مکمل غذایی و دارویی از آن به عنوان دارویی مناسـب جهت بهبود اختلالات نام برده استفاده کرد.

سپاسگزاری

این پژوهش بخشی از پایان‌نامه‌ی دانشجوی کارشناسـی ارشـد بوده است. از حمایت‌های مادی معاونت محتـرم علمـی پژوهشـی دانشگاه مازندران صمیمانه سپاسگزاریم.

REFERENCES

Abrahao, K. P., Salinas, A. G., & Lovinger, D. M. (2017). Alcohol and the brain: neuronal molecular targets, synapses, and circuits. Neuron, 96(6), 1223-1238. https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.10.032

Antunes, M., & Biala, G. (2012). The novel object recognition memory: neurobiology, test procedure, and its modifications. Cognitive processing, 13, 93-110. https://doi.org/10.1007/s10339-011-0430-z

Banerjee, N. (2014). Neurotransmitters in alcoholism: A review of neurobiological and genetic studies. Indian journal of human genetics, 20(1), 20. https://doi.org/10.4103%2F0971-6866.132750

Bigdeli, M. R., Rasoulian, B., & Meratan, A. A. (2009). In vivo normobaric hyperoxia preconditioning induces different degrees of antioxidant enzymes activities in rat brain tissue. European Journal of Pharmacology, 611(1-3), 22-29. https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2009.03.034

Chang, M. X., & Xiong, F. (2020). Astaxanthin and its effects in inflammatory responses and inflammation-associated diseases: recent advances and future directions. Molecules, 25(22), 5342. https://doi.org/10.3390/molecules25225342

Chen, Q., & Hu, P. (2017). Proanthocyanidins prevent ethanol-induced cognitive impairment by suppressing oxidative and inflammatory stress in adult rat brain. Neuroreport, 28(15), 980-986. https://doi.org/10.1097/WNR.0000000000000867

Contreras, A., Morales, L., & Del Olmo, N. (2019). The intermittent administration of ethanol during the juvenile period produces changes in the expression of hippocampal genes and proteins and deterioration of spatial memory. Behavioural Brain Research, 372, 112033. https://doi.org/10.1016/j.bbr.2019.112033

Coune, F., Silvestre de Ferron, B., González-Marín, M. C., Antol, J., Naassila, M., & Pierrefiche, O. (2017). Resistance to ethanol sensitization is associated with a loss of synaptic plasticity in the hippocampus. Synapse, 71(2), e21899. https://doi.org/10.1002/syn.21899

Deehan Jr, G. A., Knight, C. P., Waeiss, R. A., Engleman, E. A., Toalston, J. E., McBride, W. J., ... & Rodd, Z. A. (2016). Peripheral administration of ethanol results in a correlated increase in dopamine and serotonin within the posterior ventral tegmental area. Alcohol and Alcoholism, 51(5), 535-540. https://doi.org/10.1093/alcalc/agw037

Ekpe, L., Inaku, K., & Ekpe, V. (2018). Antioxidant effects of astaxanthin in various diseases—A review. J. Mol. Pathophysiol, 7(1), 1-6. 10.5455/jmp.20180627120817

Esterbauer, H., & Cheeseman, K. H. (1990). [42] Determination of aldehydic lipid peroxidation products: malonaldehyde and 4-hydroxynonenal. In Methods in enzymology (Vol. 186, pp. 407-421). Academic Press. https://doi.org/10.1016/0076-6879(90)86134-H

Fakhri, S., Yosifova Aneva, I., Farzaei, M. H., & Sobarzo-Sánchez, E. (2019). The neuroprotective effects of astaxanthin: therapeutic targets and clinical perspective. Molecules, 24(14), 2640. https://doi.org/10.3390/molecules24142640

Fan, M., Song, C., Wang, T., Li, L., Dong, Y., Jin, W., & Lu, P. (2015). Protective effects of lithium chloride treatment on repeated cerebral ischemia–reperfusion injury in mice. Neurological Sciences, 36, 315-321. https://doi.org/10.1007/s10072-014-1943-x

Fang, Q., Guo, S., Zhou, H., Han, R., Wu, P., & Han, C. (2017). Astaxanthin protects against early burn-wound progression in rats by attenuating oxidative stress-induced inflammation and mitochondria-related apoptosis. Scientific reports, 7(1), 41440. https://doi.org/10.1038/srep41440

Goc, Z., Szaroma, W., Kapusta, E., & Dziubek, K. (2017). Protective effects of melatonin on the activity of SOD, CAT, GSH-Px and GSH content in organs of mice after administration of SNP. Chin J Physiol, 60(1), 1-10. https://doi.org/10.4077/cjp.2017.baf435

Grimmig, B., Kim, S. H., Nash, K., Bickford, P. C., & Douglas Shytle, R. (2017). Neuroprotective mechanisms of astaxanthin: a potential therapeutic role in preserving cognitive function in age and neurodegeneration. Geroscience, 39, 19-32. https://doi.org/10.1007/s11357-017-9958-x

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]
[DOR: 20.1001.1.24236330.1403.11.2.2.4]
[DOI: 10.22034/nbr.11.2.19]

Hajizadeh, E., Khezri, S., & Piri, M. (2014). influence of ethanol on amnesia and state-dependent learning induced by scopolamine in male mouse. journal of animal biology, 6(4), 1-11. sid. https://sid.ir/paper/176951/en

Hernández, J. A., López-Sánchez, R. C., & Rendón-Ramírez, A. (2016). Lipids and oxidative stress associated with ethanol-induced neurological damage. Oxidative medicine and cellular longevity, 2016. https://doi.org/10.1155/2016/1543809

https://doi.org/10.1111/j.1530-0277.2011.01545.x

Hwa, L. S., Chu, A., Levinson, S. A., Kayyali, T. M., DeBold, J. F., & Miczek, K. A. (2011). Persistent escalation of alcohol drinking in C57BL/6J mice with intermittent access to 20% ethanol. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 35(11), 1938-1947.

Jeong, J. S., Jeon, H., Ko, K. M., Chung, B., & Choi, G. W. (2012). Production of anhydrous ethanol using various PSA (Pressure Swing Adsorption) processes in pilot plant. Renewable Energy, 42, 41-45. https://doi.org/10.1016/j.renene.2011.09.027

Le Dare, B., Lagente, V., & Gicquel, T. (2019). Ethanol and its metabolites: update on toxicity, benefits, and focus on immunomodulatory effects. Drug metabolism reviews, 51(4), 545-561. https://doi.org/10.1080/03602532.2019.1679169

Li, J., Guo, C., & Wu, J. (2020). Astaxanthin in liver health and disease: a potential therapeutic agent. Drug design, development and therapy, 2275-2285. https://doi.org/10.2147/DDDT.S230749

Mæhre, H. K., Dalheim, L., Edvinsen, G. K., Elvevoll, E. O., & Jensen, I. J. (2018). Protein determination—method matters. Foods, 7(1), 5. https://doi.org/10.3390/foods7010005

mafyEsmaeili, M., khosravi, M., Esmaeili, M. H., Bananej, M., & Solati, J. (2022). In-vitro and in-vivo evaluation of the anti-Parkinson activity of Astaxanthin. medical journal of mashhad university of medical sciences, 65(3), 1387-1400. (In Persian). doi: 10.22038/mjms.2022.65697.3865

Manabe, Y., Komatsu, T., Seki, S., & Sugawara, T. (2018). Dietary astaxanthin can accumulate in the brain of rats. Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry, 82(8), 1433-1436. https://doi.org/10.1080/09168451.2018.1459467

Perera, C. O., & Yen, G. M. (2007). Functional properties of carotenoids in human health. International Journal of Food Properties, 10(2), 201-230. https://doi.org/10.1080/10942910601045271

Pisoschi, A. M., Pop, A., Iordache, F., Stanca, L., Predoi, G., & Serban, A. I. (2021). Oxidative stress mitigation by antioxidants-an overview on their chemistry and influences on health status. European Journal of Medicinal Chemistry, 209, 112891. https://doi.org/10.1016/j.ejmech.2020.112891

Squeglia, L. M., Jacobus, J., & Tapert, S. F. (2014). The effect of alcohol use on human adolescent brain structures and systems. Handbook of clinical neurology, 125, 501-510. https://doi.org/10.1016/B978-0-444-62619-6.00028-8

Stachowiak, B., & Szulc, P. (2021). Astaxanthin for the food industry. Molecules, 26(9), 2666. https://doi.org/10.3390/molecules26092666

Vetreno, R. P., & Crews, F. T. (2015). Binge ethanol exposure during adolescence leads to a persistent loss of neurogenesis in the dorsal and ventral hippocampus that is associated with impaired adult cognitive functioning. Frontiers in neuroscience, 9, 35. https://doi.org/10.3389/fnins.2015.00035

Vetreno, R. P., & Crews, F. T. (2015). Binge ethanol exposure during adolescence leads to a persistent loss of neurogenesis in the dorsal and ventral hippocampus that is associated with impaired adult cognitive functioning. Frontiers in neuroscience, 9, 35. https://doi.org/10.3389/fnins.2015.00035

Wu, D., & Cederbaum, A. I. (2003). Alcohol, oxidative stress, and free radical damage. Alcohol research & health, 27(4), 277. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6668865/

Xing, Y., & Zou, D. (2018). Ethanol-induced cognitive dysfunction is associated with alterations in the mammalian target of rapamycin signalling pathway in the hippocampus of male mice. Neuroreport, 29(14), 1230-1237. https://doi.org/10.1097/WNR.0000000000001104

Yang, K., Broussard, J. I., Levine, A. T., Jenson, D., Arenkiel, B. R., & Dani, J. A. (2017). Dopamine receptor activity participates in hippocampal synaptic plasticity associated with novel object recognition. European Journal of Neuroscience, 45(1), 138-146. https://doi.org/10.1111/ejn.13406

Zhao, Y. N., Wang, F., Fan, Y. X., Ping, G. F., Yang, J. Y., & Wu, C. F. (2013). Activated microglia are implicated in cognitive deficits, neuronal death, and successful recovery following intermittent ethanol exposure. Behavioural brain research, 236, 270-282. https://doi.org/10.1016/j.bbr.2012.08.052

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.24236330.1403.11.2.2.4]

[DOI: 10.22034/nbr.11.2.19]

*****

How to cite this article:

Hajizadeh Moghaddam.A, Samei1.F, Khanjani Jelodar.S Malekzadeh Estalkhi.F. 2024. Effects of Astaxanthin on Learning and Memory Disorders and Oxidative Damage Induced by Ethanol in the Hippocampal Area in Mice. Nova Biologica Reperta 11: 29-31. (In Persian).

حاجی‌زاده مقدم.الف، سامعی.ف، خانجانی جلودار.خ، ملک‌زاده اسطلخی.ف۱۴۰۳. اثرات آستاگزانتین بر اختلالات یادگیری و حافظه و آسیب اکسیداتیو القا شده با اتانول در ناحیه هیپوکامپ موش کوچک آزمایشگاهی ۱۱: ۳۱-۱۹.

[Downloaded from isharat.khu.ac.ir on 2026-10-28]

[DOR: 20.1001.1.24236330.1403.11.2.2.4]

[DOI: 10.22034/nbr.11.2.19]