بررسی تأثیر بالینی کندر در فاز حاد سکته ی مغزی ایسکمیک

ناهید جیواد*[۱]، فخری رضایی خیرآبادی[۲]، محمود رفیعیان[۳]، پریسا یارمحمدی سامانی[٤]

۱) گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران

۲) دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران

۳) گروه فارماکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران

۴) گروه فیزیولوژی جانوری، دانشگاه شیراز ، شیراز، ایران

تاریخ دریافت: ۹۳/۱۲/۱۸ تاریخ پذیرش: ۹٤/۸/۳

چکیده

مقدمه: سکته‌ی مغزی ایسکمی شایع ترین علت سکته مغزی می باشد و مهمترین علائم آن فلج و اختلالات حرکتی است. بنابراین شناسایی روشی جهت بهبود این اختلالات اهمیت بسیاری دارد. این مطالعه به منظور بررسی تاثیر بالینی کندر بر بیماران سکته‌ی ایسکمیک مغزی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش ها: در این مطالعه کارآزمایی بالینی، ۶۰ بیمار دچارایسکمی مغزی به صورت تصادفی در دو گروه درمان و شاهد (۳۰ نفره) مورد بررسی قرار گرفتند. در گروه درمان علاوه بر درمان سکته ی مغزی، روزانه ۴ عدد کپسول ۵۰۰ میلی گرمی حاوی پودر کندر استفاده شد اما در گروه شاهد تنها درمان سکته ی مغزی (بدون کندر) انجام شد. درمان به مدت یک ماه ادامه یافت. پرسشنامه NIHSS (جهت ارزیابی قدرت تکلم و قدرت عضلانی) در آغاز روز هفتم و انتهای درمان برای هر بیمار تکمیل شد. در این مطالعه آنالیز آماری توسط آزمون t، کای اسکور، من ویتنی در نرم افزارSPSS انجام گردید.

یافته های پژوهش: نتایج نشان داد تنها در مرحله ی دوم در گروه درمان، ، میزان بهبودی قدرت عضلانی اندام فوقانی و تحتانی چپ بیماران نسبت به گروه شاهد به طور معنی داری افزایش یافت(P=۰/۰۳۶).

بحث و نتیجه گیری: اضافه نمودن کندر به درمان بیماران سکته ی مغزی می تواند در بهبود قدرت عضلانی بیماران دچار ضعف عضلانی در نیمکره غیر غالب در فاز حاد اختلال عصبی مؤثر باشد، درحالی که تأثیری در بهبود قدرت عضلانی اندام های سمت راست یا تکلم ندارد.

واژه های کلیدی: سکته ی مغزی، کندر، اختلال حرکت، اختلال تکلم

*نویسنده مسئول: گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران

Email:Jivad@skums.ac.ir

Copyright © 2017 Journal of Ilam University of Medical Science. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution international 4.0 International License (https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material, in any medium or format, provided the original work is properly cited.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-07-02]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.12]

مقدمه

سکته ی مغزی عدم خون رسانی به ناحیه ای از مغز و در نتیجه از دست رفتن بخشی از عملکرد نورولوژیک می باشد (۱). این بیماری سومین عامل مرگ و میر در جهان بعد از بیماری های قلب و عروقی و سرطان است (۲،۳). ایسکمی کاهش خون رسانی به اندام یا بخشی از بدن است که سبب کاهش انتقال اکسیژن و مواد غذایی به بافت ها و در نتیجه اختلال در عملکرد اندام می گردد که از عوامل ایجاد ایسکمی می توان به آترواسکروز، لخته خون، انقباض عروق، آمبولیسم، فشارخون پایین و برخی تومورها اشاره کرد (۴). یکی از انواع ایسکمی، ایسکمی مغزی است (۵)، که شامل سه زیر گروه ترومبوز، آمبولی و کاهش خونرسانی سیستمیک (شایع ترین مشکلات خونرسانی به مغز و سایر اندام ها) می باشد (۶). سکته مغزی علائم زیادی دارد که مشخص ترین آنها همی پلازی و همی پلژی (ضعف و یا فلج یک نیمه بدن) است (۲،۳). در این بیماری با معاینه ی نورولوژیک، محل اختلال مشخص و با سی تی اسکن یا ام آر آی (MRI) تأیید می گردد (9-7). برای درمان بیماری در فاز حاد از داروهای مختلفی مانند داروهای ضد پلاکتی، ضد انعقاد و داروهای کاهنده ی فشارخون و در فاز مزمن از داروهای ضد افسردگی استفاده می شود (۱۰). کندر (Olibanum یا Frankincense)، صمغ تهیه شده از گیاهی از خانواده ی بورسراسه (Burseraceae) و جنس بوسولیا (Boswellia) می باشد (۱۱،۱۲)، ترکیبات زیادی در این صمغ شناسایی شده است (۱۳،۱۴) که فراوان ترین آنها اسیدهای بوسولیک است (۱۵)، که از جمله مشتقات مهم آن، بتا- بوسولیک اسید، ۳- استیل بتا- بوسولیک اسید ، ۱۱-کتو بوسولیک اسید و ۳- استیل ۱۱- کتو بتا بوسولیک اسید می باشد (۱۶). بر اساس مطالعات صورت گرفته اسید های تری ترپنوئیدی به ویژه بتا- بوسولیک اسید و مشتقات آن به عنوان فاکتور ضد التهابی و مهارکننده ی اختصاصی آنزیم ۵- لیپواکسیژناز (آنزیم مسئول ایجاد التهاب) هستند (۱۷). یکی دیگر از ترکیبات یافت شده در این صمغ، اینسنسول استات (incensole acetate) است که با داشتن اثرات ضد التهابی روی مغز می تواند سبب حفاظت نورونی گردد، به علاوه دارای اثر ضد اضطرابی و ضد افسردگی نیز می باشد (۱۸،۱۹). کندر در طب سنتی اسلامی و ایرانی، برای افزایش حافظه افراد مسن و افزایش هوش فرزندان و نیز مصرف آن به مادران باردار توصیه شده است (۲۰،۲۱)، همچنین مطالعات زیادی پیرامون اثبات این اثرات صورت گرفته است. در یک مطالعه اثر مصرف روزانه یک میلی لیتر عصاره آبی کندر (حاوی ۲۰ میلی گرم کندر به صورت خوراکی) را بر افزایش معنی دار قدرت یادگیری در مرحله پس یادگیری (Postlearning)، حافظه کوتاه مدت و حافظه بلند مدت نوزادان موش های صحرایی گروه درمان گزارش دادند (۲۲). در مطالعه ای دیگر تأثیر کندر را بر ضعف حافظه موش های دچار هایپوتیرویدی بررسی کردند، محققان مشاهده کردند که مصرف کندر می تواند از اختلال یادگیری و ضعف حافظه ناشی از هایپوتیروئیدی جلوگیری نماید (۲۳). لازم به ذکر است که بر اساس مطالعات سم شناسی رزین کندر در حیوانات مختلف تغییرات پاتولوژیک، هماتولوژیک و ژنوتوکسیک معنی داری تا غلظت ۱۰۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم ایجاد نمی نماید (۲۴)، به علاوه عوارض جانبی آن در انسان ناچیز و قابل چشم پوشی است و فقط در مواردی تهوع، رفلاکس و اختلالات گوارشی گزارش شده است اما در مورد تداخل دارویی آن با سایر داروها، گزارشی مشاهده نگردیده است (۲۵). بنابراین باتوجه به اینکه سکته ی مغزی و حوادث عروقی اعصاب مرکزی، شیوع بالا و رو به افزایشی را در میان جوامع امروزی دارند و علائم بالینی ناتوان کننده عوارض شدید و برگشت ناپذیر آن مانند فلج، فعالیت های عادی و روزمره ی بیماران را شدیداً تحت تأثیر قرار می دهد و از طرفی درمان این عوارض به کمک فیزیوتراپی و کاردرمانی هزینه های اقتصادی زیادی را به همراه خواهد داشت. بنابراین با توجه به آثار درمانی کندر، در این مطالعه برای اولین بار به بررسی اثر درمانی کندر به همراه داروهای ضد انعقادی و ضد پلاکتی بر بازتوانی قدرت عضلانی و قدرت تکلم بیماران دچار سکته مغزی ایسکمی پرداخته شد.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-07-02]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.12]

مواد و روش ها

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی یک سو کور می باشد و بر روی ۶۰ بیمار، بیماران مراجعه کننده به اورژانس بیمارستان آیت اله کاشانی شهرکرد با علائم سکته ی مغزی و با سی تی اسکن مربوط به تشخیص سکته‌ی مغزی ایسکمیک، در بیمارستان آیت اله کاشانی شهرکرد و به مدت یک ماه صورت گرفت. نمونه گیری به روش غیر احتمالی و از نوع نمونه گیری آسان بوده، بدین منظور بیمارانی که کلیه معیارهای ورود به مطالعه (شروع ناگهانی علائم و تشخیص سکته ی ایسکمیک مغزی) را داشتند، پس از کسب رضایت مندی به عنوان نمونه وارد مطالعه و سپس به دو گروه سی نفره درمان (دریافت کننده کپسول حاوی پودر کندر) و شاهد (بدون دریافت کندر) به طور تصادفی تقسیم شدند. دو گروه از نظر سن، جنس، علائم بالینی و محل ایسکمی در سی تی اسکن همسان سازی شدند. سپس در گروه درمان، درمان روتین سکته ی مغزی به همراه مصرف کپسول کندر (کندر به صورت کپسول های ۵۰۰ میلی گرمی تهیه و هر ۶ ساعت یک عدد توسط بیماران مصرف می شد) و در گروه شاهد به طور مشابه درمان روتین سکته‌ی مغزی اما بدون مصرف کپسول کندر صورت گرفت. افراد دارای سکته‌ی غیر ایسکمیک و شروع تدریجی علائم از مطالعه حذف گردیدند. لازم به ذکر است که کندر سالهاست که در طب سنتی در اغلب کشورها استفاده می شود، لذا در بین مردم مورد پذیرش است. در این تحقیق بعد از ارائه توضیحات کافی به بیماران، از آنها رضایت نامه کتبی گرفته شد و این تحقیق توسط کمیته ی اخلاقی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد تصویب گردید. کلیه بیماران به مدت یک ماه تحت درمان قرار گرفتند، سپس از پرسشنامه NIHSS ،که به عنوان ابزاری کمیتی برای اندازه گیری اختلالات نورولوژیکی سکته مغزی می باشد، استفاده گردید (۲۶) و در این مطالعه تنها قسمتهای مربوط به حرکت و تکلم مورد استفاده قرار گرفت به گونه ای که دو سؤال مربوط به قدرت عضلانی اندام با حداکثر امتیاز هر سؤال۴ (کمترین قدرت) و حداقل امتیاز هرسؤال ۰ (بیشترین قدرت) و دو سؤال هم مربوط به تکلم، با حداکثر امتیاز هر سؤال ۳ (کمترین قدرت) و حداقل امتیاز هرسؤال۰ (بیشترین قدرت) بود و نهایتاً جمع امتیازات محاسبه و تجزیه و تحلیل شد. این پرسشنامه توسط کارورز مربوطه و پزشک معالج در سه مرحله ی قبل از درمان، هفته‌ی اول بعد از درمان (درون بیمارستان) و سپس در پایان یک ماه، مرحله ی سوم تکمیل پرسشنامه، به دنبال هماهنگی قبلی با بیماران انجام شد. بدین گونه که کسانی که توانایی مراجعه به کلینیک داشتند به صورت حضوری و آنهایی که این امکان را نداشتند به صورت تلفنی تحت پیگیری قرار گرفتند. سپس این داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS ویرایش ۱۷ و آزمون های آماری t مستقل، من ویتنی، مجذور کای (chi-squre) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته های پژوهش

از ۳۰ بیمار در گروه درمان با میانگین سنی ۱۲/۱ ± ۷۱/۵ سال، ۱۴ نفر (۴۶/۷ درصد) مرد و ۱۶ نفر (۵۳/۳ درصد) زن بودند و از ۳۰ بیمار در گروه شاهد با میانگین سنی ۴/ ۸ ± ۷۳/۹ سال، ۱۲ نفر (۴۰ درصد) مرد و ۱۸ نفر (۶۰ درصد) زن بودند و بر اساس آزمون t اختلاف معنی داری در سن و جنس دو گروه وجود نداشت (به ترتیب P=۰/۳۷ و P=۰/۶۰). دامنه و میانه ی ضعف عضلانی بیماران دو گروه بر حسب نوع اختلال در جدول ۱ خلاصه شده است. بر اساس آزمون من ویتنی، در مرحله اول (قبل از درمان) از نظر نوع اختلال عصبی ۱۷ نفر(۲۸/۳ درصد) ضعف عضلانی سمت راست، ۲۱ نفر (۳۵درصد) ضعف عضلانی سمت چپ و ۲۲ نفر(۳۶/۷ درصد) اختلال تکلم داشتند. از نظر نوع اختلال عصبی اختلاف معنی داری در دو گروه دیده نشد (P>۰/۰۵). در مرحله ی دوم (هفته ی اول بعد از درمان)، میزان بهبودی اندام های چپ گروه درمان به طور معنی داری بیشتر از گروه شاهد بود (P=۰/۰۳۶). در میزان بهبودی اندام های سمت راست اختلاف معنی داری بین دو گروه مشاهده نشد (P=۰/۴۸۱). اختلاف معنی داری نیز در میزان درمان تکلم دو گروه مشاهده نگردید (P=۰/۸۴۷). در مرحله سوم (بعد از یک ماه درمان) تفاوت معنی داری در میزان بهبودی اندام ها و تکلم در دو گروه وجود نداشت

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-07-02]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.12]

(P>۰/۰۵). توزیع فراوانی نتیجه ی سی تی اسکن در جدول شماره ی ۲ آمده است. بر اساس آزمون مجذور کای توزیع فراوانی سی تی اسکن در دو گروه یکسان بوده است (P=./۵۴۴).

جدول ۱ : دامنه و میانه اختلال عصبی بیماران در دو گروه درمان و شاهد.

نوع آسیب	مرحله	شاهد			درمان			P value
		کمترین	بیشترین	میانه	کمترین	بیشترین	میانه	
دست راست	اول	۱	٤	۲	۱	٤	۳	۰/۸۸۸
	دوم	۰	۳	۱	۰	۳	۰/۵	۰/٤۲۳
	سوم	۰	۳	۱	۰	۳	۰/۵	۰/۸۱۵
دست چپ	اول	۱	٤	۳	۱	٤	۲	۰/۱۳۲
	دوم	۰	۳	۲	۰	۳	۱	۰/۰۷۲
	سوم	۰	۳	۱	۰	۳	۱	۰/۱۱٤
پای راست	اول	۱	٤	۲	۱	٤	۳	۰/۸۸۸
	دوم	۰	۳	۱	۰	۳	۰/۵	۰/٤۸۱
	سوم	۰	۲	۱	۰	۳	۰/۵	۰/۹٦۳
پای چپ	اول	۱	٤	۳	۱	٤	۲	۰/۱۳۲
	دوم	۰	۳	۱/۵	۰	۲	۱	۰/۰۲۹*
	سوم	۰	۳	۱	۰	۳	۱	۰/۱۷۳
زبان	اول	۲	٦	۲	۲	٦	۲	۰/۸٤۷
	دوم	۰	٦	۲	۰	۲	۲	۰/۸٤۷
	سوم	۰	٦	۱	۰	۲	۲	۱
دست و پای چپ	اول	۲	۸	٦	۲	۸	٤	۰/۱۳۲
	دوم	۰	٦	۳/۵	۰	٤	۲	۰/۰۳٦*
	سوم	۰	٦	۲	۰	٦	۲	۰/۱۱٤
دست و پای راست	اول	۲	۸	٤	۲	۸	٦	۰/۸۸۸
	دوم	۰	٦	۲	۰	٦	۱	۰/٤۸۱
	سوم	۰	۵	۲	۰	٦	۱	۰/۸۸۸

جدول ۲: توزیع فراوانی نتیجه سی تی اسکن بیماران گروه درمان و شاهد.

سی تی اسکن / گروه	ایسکمی چپ		ایسکمی راست		نرمال	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
شاهد	۷	۲۳/۳	۱۲	٤۰	۱۱	۳٦/۷
درمان	۹	۳۰	۸	۲٦/۷	۱۳	٤۳/۳

بحث و نتیجه گیری

نتایج این مطالعه نشان داد که استفاده از کپسول های کندر به همراه درمان تنها می تواند در مرحله دوم (فاز حاد) سبب افزایش بهبودی اختلال اندام های سمت چپ به طور معنی داری شود.

در چندین مطالعه اثر کندر بر روی سیستم عصبی مورد بررسی قرار گرفته است. موسائیف آ وهمکاران (۲۰۰۸) به بررسی آثار نوروپروتکتیو اینسنسول استات (از مشتقات کندر) بر روی موشهای دچار ترومای سر

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-07-02]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.12]

پرداختند و عملکرد شناختی و رفتار عصبی موش ها را مورد بررسی قرار دادند و گزارش کردند که این صمغ دارای فعالیت ضد التهابی و به احتمال قوی اثرات نوروپروتکتیو می‌باشد (۱۸). حسینی و همکاران (۲۰۱۱) گزارش دادند که بعد از مصرف روزانه عصاره آبی کندر (۱۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن) در موش های صحرایی شیرده، حجم جسم سلولی نورون های هیپوکامپ نوزادان (عنوان شاخصی برای بهبود عملکرد هیپوکامپ) افزایش می‌یابد (۲۷). همین محققین در بررسی اثر عصاره آبی کندر در دوره شیردهی بر مورفولوژی نورون های هیپوکامپی نوزادان موش های صحرایی، افزایش شاخه های دندریتی را در هیپوکامپ گزارش دادند (۲۸). همچنین مطالعاتی به بررسی اثر ضد التهابی و اثر کاهش دهندگی چربی خون کندر پرداخته اند. در یک مطالعه بعد از بررسی اثر استیل ۱۱- کتو بتا بوسولیک اسید (از مشتقات کندر و مهارکننده ی طبیعی رونویسی فاکتور پیش التهابی NFkB (Nuclear Factor-kB)) بر پلاک های آترواسکلروتیک در موش های با کمبود آپو ای (ApoE)، گزارش کردند که گیاه کندر بواسطه ی مهار فعالیت NFkB می تواند به عنوان یک درمان دارویی سنتی برای بیماری های التهابی مزمن از جمله آترواسکلروز مورد استفاده قرار گیرد (۲۹). دشتی و همکاران (۲۰۰۳)، اثر مصرف عصاره ی کندر (۵۰۰ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم) بر تجمع رگه های چربی در عروق کرونر خرگوش نر تغذیه شده با رژیم کلسترول بالا، بعد از ۵ هفته بررسی کردند و این محققین گزارش دادند که کندر با اثر گذاشتن بر روی متابولیسم لیپید می تواند سبب کاهش سطح سرمی کلسترول، لیپوپروتئین، تری گلیسرید و کاهش تجمع رگه های چربی در تمام عروق گردد (۳۰). لو و همکاران (۲۰۱۳) در مطالعه عصاره کندر روی تکثیر و بیان پروتئین های در ارتباط با سلول های شوان رت، گزارش دادند که عصاره در غلظت خاصی می تواند اثر قابل توجهی بر روی تکثیر سلول های شوان داشته باشد (۳۱). اکثر این مطالعات نتیجه‌ی حاصل از مطالعه حاضر را تایید می کنند. اما اکثر آنها به مطالعه بر روی موش پرداخته اند و بر اساس بررسی صورت گرفته، تنها یک مطالعه به بررسی اثر کندر بر روی سیستم عصبی انسان پرداخته است. هولت میر و همکاران (۲۰۱۱) تأثیرات و عوارض استفاده ی کندر در بیماران کرون را با توجه به شاخص های خاموشی بیماری، عود بیماری و تغییرات فعالیت بیماری بررسی کردند، در این مطالعه با وجود اثبات قابلیت تحمل عصاره ی کندر و بی خطر و بی عارضه بودن آن، برتری این عصاره نسبت به پلاسبو استفاده شده در گروه دیگر بیماران، جهت درمان نگهدارنده ی بیماران کرون ثابت نشد (۳۲). کریست و همکاران (۲۰۱۱) در بررسی اثر کندر بر ادم مغزی در بیماران تحت رادیوتراپی برای تومورهای مغزی، گزارش دادند که ادم مغزی در گروه دریافت کننده کندر به طور معنی داری کاهش می یابد (۳۳). به نظر می رسد با توجه به اینکه یکی از موارد پاتوفیزیولوژی سکته، ادم مغزی ناشی از ایسکمی می باشد لذا کندر می تواند بر روی علایم بیماران نیز مؤثر باشد، که مطالعه حاضر این موضوع را تا حدودی اثبات می نماید. البته در این مطالعه مشاهده شد که کندر بر روی درمان اختلال حرکتی سمت چپ بیماران در فاز حاد موثر بوده که در توجیه این مطلب می توان گفت که احتمالاً اثر کندر در بیمارانی که اختلال نیمکره ی غیرغالب دارند بیشتر بوده است و نیز استفاده از داروهایی مانند کپسول نوروايد (neuroaid) در مرحله ی سوم توسط هر دو گروه درمان و شاهد می تواند توجیه کننده ی بهبود علائم در دو گروه در مرحله ی سوم باشد. بنابراین با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه، اضافه نمودن کندر به درمان بیماران مبتلا به سکته‌ی مغزی می تواند در بهبود قدرت عضلانی بیماران دچار ضعف عضلانی سمت چپ، در فاز حاد اختلال عصبی مؤثر باشد، در حالی که تأثیری در بهبود تکلم یا قدرت عضلانی سمت راست ندارد. البته بهتر است اثر کندر بر روی سایر علایم بیماران مبتلا به سکته ی مغزی و نیز بر روی بیماران مبتلا به سکته ی مزمن ایسکمیک بررسی شود و نیز جهت مشخص تر شدن مکانیسم اثر کندر بر روی ایسکمی مغزی، پژوهش های بیشتری صورت گیرد.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-07-02]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.12]

سپاسگزاری

بدینوسیله از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد و واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان آیت اله کاشانی شهرکرد که نهایت همکاری را در اجرای این تحقیق داشته اند، صمیمانه تشکر و قدردانی می گردد.

References

1.Shiber JR, Fontane E, Adewale A. Stroke registry hemorrhagic vs ischemic strokes. Am J Emerg Med2010; 28: 331-3.

2.Gillen G, Burkhardt A. Troke rehabilitation. 1th ed. New York Mosby Publication. 1998: P.1-4.

3.Herman B, Leyten A, Vanluijk J, Frenken C, Decoul AO, Schulte B. Epidemiology of stroke in Tilburg the Netherlands the population based stroke incidence register 2. Stroke1982;13:629-34.

4.Hadjinikolaou L, Kotidis K, Galinanes M. Relationship between reduced elasticity of extracardiac vessels and left main stem coronary artery disease. Eur Heart J2004;25: 508-13.

5.Nussmeier NA. A review of risk factors for adverse neurologic outcome after cardiac surgery. J Extra Corpor Technol2002;34:4-10.

6. Giele JL, Witkamp TD, Mali WP, Vandergraaf Y. Silent brain infarcts in patients with manifest vascular disease. Stroke2004; 35: 742-6.

7.Schellinger PD, Jansen O, Fiebach JB, Heiland S, Steiner T, Schwab S, et al. Monitoring intravenous recombinant tissue plasminogen activator thrombolysis for acute ischemic stroke with diffusion and perfusion MRI. Stroke 2000; 31:1318-28.

8. Lauria G, Gentile M, Fassetta G, Casetta I, Agnoli F, Andreotta G, et al. incidence and prognosis of stroke in the belluno province Italy first year results of a community based study. Stroke1995; 26:1787-93.

9.Ortiz GA, Koch S, Wallace DM, Lopezalberola R. Successful intravenous thrombolysis for acute stroke in a child. J Child Neurol2007;22:749-52.

10.Franceschini M, Carda S, Agosti M, Antenucci R, Malgrati D, Cisari C. Walking after stroke what does treadmill training with body weight support add to overground gait training in patients early after stroke? A single blind randomized controlled trial. Stroke2009;40:3079-85.

11.Archier P, Vieillescazes C. Characterization of various geographical origin incense based on chemical criteria. Analusis2000;28:233-7.

12.Thulin M, Warfa A. The frankincense trees of Northern Somalia and Southern Arabia. Kew Bulletin1987:487-500.

13.Ammon H. Boswellic acids in chronic inflammatory diseases. Planta Med2006;72:1100-16.

14. Hamm S, Bleton J, Connan J, Tchapla A. A chemical investigation by headspace SPME and GC–MS of volatile and semi volatile terpenes in various olibanum samples. Phytochemistry2005;66:1499-14.

15.Jauch J, Bergmann J. An Efficient method for the large-scale preparation of 3-O-Acetyl-11-oxo-β-Boswellic acid and other boswellic acids. Eur J Org Chem2003;2003:4752-6.

16.Rall B, Ammon H, Safayhi H. Boswellic acids and protease activities. Phytomedicine1996;3:75-6.

17.Safayhi H, Mack T, Sabieraj J, Anazodo MI, Subramanian LR, Ammon H. Boswellic acids novel, specific nonredox inhibitors of 5-lipoxygenase. J Pharmacol Exp Ther1992; 261:1143-6.

18.Moussaieff A, Naama AS, Tsenter J, et al. Incensole acetate a novel neuroprotective agent isolated from Boswellia carterii. J Cereb Blood Flow Metab2008;28:1341-52.

19.Moussaieff A, Rimmerman N, Bregman T, Straiker A, Felder CC, Shoham S, et al. Incensole acetate an incense component elicits psychoactivity by activating TRPV3 channels in the brain. FASEB J 2008; 22: 3024-34.

20.Hameed A. Avicennas tract on cardiac drugs and essays on Arab cardiotherapy. Hamdard Foundation Publication.1983;P.238.

21.Marshall S. Frankincense: festive pharmacognosy. Pharm J. 2003; 271: 862-864.

22.Hosseinisharifabad M, Esfandiari E, Alaei H. Effects of frankincense aqueous extract during gestational period on

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-07-02]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.12]

increasing power of learning and memory in adult offsprings. J Isfahan Med Sch 2004;21:16-20.

23. Hosseini M, Hadjzadeh MAR, Derakhshan M, Havakhah S, Rassouli FB, Rakhshandeh H, et al. The beneficial effects of olibanum on memory deficit induced by hypothyroidism in adult rats tested in Morris water maze. Arch Pharm Res2010;33: 463-8.

24.Sharma R, Singh S, Singh G, Khajuria A, Sidiq T, Singh S, et al. In vivo genotoxicity evaluation of a plant based antiarthritic and anticancer therapeutic agent Boswelic acids in rodents. Phytomedicine 2009; 16: 1112-8.

25. Singh G, Atal C. Pharmacology of an extract of salai guggal ex-Boswellia serrata a new non steroidal anti inflammatory agent. Agents Actions1986;18: 407-12.

26. Brott T, Adams H, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction a clinical examination scale. Stroke1989;20:864-70.

27.Hosseinisharifabad M, Esfandiari E. The effects of maternal administration of Boswellia Gum resin frankincense during lactation on stereological parameters of Rat hippocampus. J Isfahan Med Sch 2011; 29:1-10.

28.Hosseinisharifabad M, Esfandiari E. The effects of administration of Boswellia Gum during Lactation on the morphology of neurons of Rat hippocampus. J Herbal Drugs2011;2:45-52.

29. Cuazperolin C, Billiet L, Bauge E, Copin C, Scottalgara D, Genze F, et al. Antiinflammatory and antiatherogenic effects of the NF-kappaB inhibitor acetyl-11-keto-beta Boswellic acid in LPS-challenged Apo E Mice. Arterioscler Thromb Vasc Biol2007; 28: 272-7.

30. Dashti GR, Esfandiari E, Nematbakhsh M, Saneei M, Jaafari bM. A study of the effect of frankincense extract on the wall of coronary arteries anterior and posterior interventricular branches in high cholesterol fed male Rabbits. JIsfahan Med Sch2005; 23: 63-8.

31. Lu Zy, Jiang Xw, Jiang L, Kang X, Yu Wh. Effects of frankincense extract on proliferation and expression of related proteins of rat Schwann cells. Chinese Vet Sci 2013;7:20.

32. Holtmeier W, Zeuzem S, Prei J, Kruis W, Bohm S, Maaser C, et al. Randomized placebo controlled double blind trial of Boswellia serrata in maintaining remission of Crohns disease good safety profile but lack of efficacy. Inflamm Boswel Dis2011;17: 573-82.

33. Kirste S, Treier M, Wehrle SJ, Becker G, Abdeltawab M, Gerbeth K, et al. Boswellia serrata acts on cerebral edema in patients irradiated for brain tumors. Cancer2011;117:3788-95.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-07-02]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.12]

A Clinical Survey of Efficacy of Frankincense in Acute Ischemic Stroke

Jivad N[1], Rezaeikheirabadi F[2], Rafeian M[3], Yarmohammadi P[4]*

(Received: March 9, 2015 Accepted: October 25, 2015)

Abstract

Introduction: Ischemic stroke is the most common cause of stroke, paralysis and movement disorders are the most symptoms of stroke. Therefore, it is important to find a method for improving the disorders. This study aimed to examine the clinical efficacy of frankincense in patients with the acute ischemic stroke.

Materials & methods: In this clinical trial, 60 patients with ischemic stroke were randomly allocated into the treatment and control groups (n=30). In the treatment group, in addition to routine treatment of stroke, four capsules containing 500 mg powdered frankincense were given each day, but in the control group, were performed only the treatment of stroke (no frankincense) was performed. The treatment lasted for 1 month. The NIHSS scale (for assessment of speech and muscle strength) at the beginning, the seventh day and the end of the study for each patient was completed. Statistical analysis was performed using independent t-test, chi-square, and Mann withney in SPSS software.

Findings: Results showed that only improvement of muscle strength in patients left limb increased significantly in stage II in the treatment group than the control group.

Discussion & conclusions: Adding frankincense to treatment of patients with stroke can be effective on improvement muscle strength in patients with muscle weakness and non-dominant side in acute neurological disorders while that is not effective on improving muscle strength of the right limb or speech.

Keywords: Stroke, Frankincense, Movement disorder, Speech disorder

1.Dept of Neurology, Faculty of Medicine, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran
2. Faculty of Medicine, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran.
3. Depat of Pharmacology, Faculty of Medicine, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran.
4. Dept of Animal Physiology, Shiraz University, Shiraz, Iran
** Correspondin author Email:Jivad@skums.ac.ir*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2025-07-02]

[DOI: 10.29252/sjimu.25.1.12]