

بررسی اثر پیش‌شرطی‌سازی با هیپرکسی نورموباریک بر فعالیت آنزیم گلوکوتاتیون

پراکسیداز در مدل سکته مغزی رت

چکیده

زمینه و هدف: پیش‌شرطی‌سازی با ایسکمی یکی از پدیده‌های درون زاد است که می‌تواند توسط عوامل مختلف و از مسیرهای مولکولی متفاوت، در بافت‌های مختلف مانند مغز ایجاد شود. در این مطالعه اثر پیش‌شرطی‌سازی به واسطه هیپرکسی نورموباریک (HO) پیوسته و متناوب، بر میزان نقص نورولوژیک، حجم سکته مغزی و میزان فعالیت آنزیم گلوکوتاتیون پراکسیداز مورد بررسی قرار گرفته است.

روش بررسی: این مطالعه تجربی در سال ۱۳۸۶ در دانشگاه شهید بهشتی انجام شد. رت‌ها در ۴ گروه به صورت گروه‌های پیوسته (۲۴ ساعت پیوسته) و متناوب (۴ ساعت در روز به مدت ۶ روز) در معرض HO و نورموکسی نورموباریک (Room Air = RA) یا هوای اتاق قرار گرفتند. هر گروه، به ۳ زیرگروه تقسیم شدند. زیرگروه اول، بعد از ۲۴ ساعت، تحت جراحی انسداد شریان میانی مغز (Middle Cerebral Artery Occlusion = MCAO) به مدت ۶۰ دقیقه قرار گرفتند و سپس ۲۴ ساعت به آن‌ها اجازه برقراری مجدد جریان خون داده شد. زیرگروه دوم و سوم بنام زیر گروه شم (بدون MCAO) و گروه دست نخورده (بدون جراحی) برای بررسی اثر هیپرکسی نورموباریک بر میزان فعالیت آنزیم گلوکوتاتیون پراکسیداز در نظر گرفته شده بودند. داده‌های حجم آسیب بافتی، گازهای خون و فعالیت آنزیم با استفاده از آنالیز واریانس یکطرفه و نقص نورولوژیک با استفاده از آزمون من-ویتنی یو مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

یافته‌ها: یافته‌ها نشان می‌دهد که HO متناوب و پیوسته در القای IT (Ischemic Tolerance) درگیر هستند. پیش درمان با HO پیوسته و متناوب، نقص‌های نورولوژیک را بهبود می‌بخشد، حجم سکته مغزی را کاهش می‌دهد و میزان فعالیت آنزیم گلوکوتاتیون پراکسیداز را به طور معنی‌دار افزایش می‌دهد. اثر هیپرکسی نورموباریک پیوسته نسبت به گروه هیپرکسی نورموباریک متناوب بر میزان فعالیت آنزیم گلوکوتاتیون پراکسیداز بیشتر است.

نتیجه‌گیری: اگرچه برای شناخت مکانیسم حفاظت عصبی حاصل از هیپرکسی نورموباریک مطالعات زیادی لازم است، اما نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که هیپرکسی نورموباریک آثار حفاظت عصبی خود را احتمالاً تا حدی از طریق افزایش میزان فعالیت آنزیم گلوکوتاتیون پراکسیداز نشان می‌دهد.

کلیدواژه‌ها: ۱- پیش‌شرطی‌سازی ۲- ایسکمی ۳- گلوکوتاتیون پراکسیداز ۴- سکته مغزی ۵- هیپرکسی نورموباریک

* دکتر محمدرضا بیگدلی I

علی اکبر مرآتان II

تاریخ دریافت: ۸۷/۲/۲۹، تاریخ پذیرش: ۸۷/۷/۲۲

مقدمه

مغز در برابر آسیب‌های مغزی بعد از سکته مغزی است.^(۲) در بین استرس‌های مختلف، هیپوکسی،^(۳) ایسکمی،^(۴) تشنج،^(۱) آنوکسی،^(۵) افسردگی منتشر (Spreading depression)،^(۶) گرما،^(۷) استرس اکسیداتیو،^(۸) تیمار با اسیدهای چرب اشباع نشده^(۹) و مهارکننده‌های فسفوریلاسیون اکسیداتیو،^(۱۰) فرایند تحمل مغز در برابر ایسکمی (Ischemic tolerance) (کامل یا کانونی) را القا می‌کنند. چندین گزارش وجود دارد که

تحریکات آسیب‌رسان در دوزهای پایین و کم، البته زیر آستانه آسیب‌رسان به سلول، پاسخ سازشی القا می‌کنند که مغز را در برابر استرس‌های دیگر حاصل از همین تحریکات آسیب‌رسان (تحمل = Tolerance) یا دیگر تحریکات آسیب‌رسان (تحمل متقابل = Cross tolerance) حفاظت می‌کند.^(۱) تحمل به ایسکمی (IT Ischemic tolerance) یکی از مهمترین مکانیسم‌های درون‌زاد مسؤول افزایش تحمل بافت

این مطالعه با استفاده از حمایت‌های مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی انجام شده است. I) استادیار فیزیولوژی، دانشکده علوم زیستی، اوین، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران (* مؤلف مسؤول). II) دانشجوی دکتری بیوشیمی، مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشگاه تهران، تهران، ایران.