

تغییر فعالیت گلوکوتایون پراکسیداز گلوبول قرمز و میزان آنتی اکسیدان تام پلاسما در اثر

عصاره Securigera Securidaca در موشهای صحرایی دیابتی

چکیده

زمینه و هدف: گونه‌های واکنشگر اکسیژن از طریق اکسیداسیون پروتئین‌ها و یا به راه انداختن آبشار پراکسیداسیون لیپیدی، بسیاری از عملکردهای سلولی را تحت تأثیر قرار می‌دهند. در این مطالعه تغییر فعالیت آنزیم گلوکوتایون پراکسیداز گلوبول قرمز و سطح آنتی اکسیدان تام پلاسما در اثر تزریق عصاره آبی Securigera Securidaca در موشهای صحرایی دیابتی بررسی شده است.

روش بررسی: در مطالعه تجربی حاضر از ۳۰ موش صحرایی نر با نام علمی Ratus Norvegicus که شامل دو گروه سالم و دیابتی بودند، استفاده گردید. علاوه بر گروه نیز به ۳ زیرگروه (۵ موش صحرایی در هر زیرگروه) شامل زیر گروه کنترل و دو زیر گروهی که ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی گرم عصاره به ازای هر کیلوگرم از وزن دریافت می‌کردند، تقسیم شدند. تمامی تزریقات از طریق داخل صفاقی و به مدت ۳۰ روز انجام گرفت. پس از اتمام دوره، خون از قلب موشهای صحرایی گرفته و فعالیت آنزیم گلوکوتایون پراکسیداز و آنتی اکسیدان تام پلاسما اندازه گیری شد. تفاوت‌های آماری با استفاده از آزمون‌های ANOVA و t-Student بررسی شدند.

یافته‌ها: در مقایسه با زیرگروه کنترل دیابتی، فعالیت آنزیم گلوکوتایون پراکسیداز در زیرگروه موشهای دیابتی که ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی گرم عصاره به ازای هر کیلوگرم وزن به آنها تزریق شده بود، بالاتر بود (به ترتیب $P=0/01$ و $P=0/004$). سطح آنتی اکسیدان تام در زیرگروه دیابتی که ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی گرم عصاره به ازای هر کیلوگرم وزن به آنها تزریق شده بود، نسبت به زیرگروه کنترل دیابتی افزایش داشته است (به ترتیب $P=0/005$ و $P=0/035$).

نتیجه‌گیری: عصاره آبی Securigera Securidaca احتمالاً با تغییر فعالیت آنزیم گلوکوتایون پراکسیداز و میزان آنتی اکسیدان تام پلاسما، دفاع آنتی اکسیدانی را در موشهای صحرایی دیابتی افزایش می‌دهد.

کلیدواژه‌ها: ۱- Securigera Securidaca ۲- گلوکوتایون پراکسیداز ۳- دیابت ۴- آنتی اکسیدان تام

اباذر روستازاده میانه I

*دکتر محسن فیروززای II

دکتر محمد شعبانی III

مقدمه

پراکسیداسیون لیپیدی بر اسیدهای چرب با چند پیوند غیراشباع انجام گرفته و منجر به تولید رادیکال‌های آزاد و پراکسیدهای لیپیدی می‌گردد. این ترکیبات بسیار واکنشگر بوده و دارای اثر کموتاکتیک و سیتوتوکسیک هستند. پراکسیدها ساختار غشای سلول را مختل کرده و منجر به تغییر در نفوذپذیری و ایجاد ترومبوز و نکروز می‌شوند.^(۱) نشان داده شده است که شروع و پیشرفت عوارض دیابت با

به نظر می‌رسد که گونه‌های واکنشگر اکسیژن ($ROS=$ Reactive oxygen species) در تمامی بافتها، از طریق مکانیسم‌های گوناگونی تولید می‌شوند. بدی عملکرد اعضاء ممکن است ناشی از میانکشی ROS با غشاهای سلولی از طریق آبشار پراکسیداسیون لیپیدی یا اکسیداسیون مستقیم پروتئین‌های غشایی باشد که در نهایت ممکن است بر بسیاری از عملکردهای سلولی اثر بگذارد.^(۱)

این مقاله خلاصه‌ای از پایان‌نامه آقای اباذر روستازاده میانه در مقطع کارشناسی ارشد بیوشیمی به راهنمای آقای دکتر محسن فیروززای و مشاوره آقای دکتر شعبانی می‌باشد.

(I) کارشناسی ارشد بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران، ایران.

(II) استاد گروه بیوشیمی، مرکز تحقیقات علوم سلولی و مولکولی ایران، دانشکده پزشکی، تقاطع بزرگراه شهید همت و چمران، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران، ایران (*مؤلف مسؤول).

(III) استادیار بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران، ایران.