

اثر پیش‌شرطی‌سازی با فنیل‌افرین بر آنزیم‌های قلبی در ایسکمی/پرفیوژن مجدد موضعی در قلب ایزوله موش صحرایی

علیرضا ایمانی^۱ PhD، رویا نادری^۱ MSc، مهدیه فقیهی^{*} PhD

چکیده

اهداف. با وجود این‌که برقراری پرفیوژن مجدد در قلب ایسکمیک ارزش درمانی فراوانی دارد، سبب ایجاد ضایعات دیگری نیز می‌شود. هدف اصلی این مطالعه ارزیابی اثر پیش‌شرطی‌سازی با فنیل‌افرین بر آسیب ناشی از ایسکمی/پرفیوژن مجدد و نیز نقش کانال‌های پتاسیمی وابسته به ATP و منافذ عبوری نفوذپذیر میتوکندریایی در آن بود.

مواد و روش‌ها. قلب موش صحرایی بیهوش جدا شد و در بافر کربس به دستگاه لانگندورف انتقال یافت. در گروه کنترل فقط مراحل جراحی انجام شد. در گروه دوم، ۳۰ دقیقه ایسکمی و متعاقباً ۶۰ دقیقه پرفیوژن مجدد ایجاد شد. در گروه سوم، فنیل‌افرین ۱۰ دقیقه قبل از القای ایسکمی/پرفیوژن مجدد تزریق شد. گروه‌های چهارم و پنجم مانند گروه سوم بودند به‌جز این‌که به‌ترتیب در آنها از ۵- هیدروکسی دکانویات ($100\mu\text{mol/l}$) و آتراکتیلوزاید (20mmol/l) استفاده شد. در گروه ششم، به حیوانات ۲۴ ساعت قبل از ایسکمی/پرفیوژن مجدد، فنیل‌افرین داخل صفاقی تزریق شد. گروه‌های هفتم و هشتم نیز مانند گروه ششم بودند، به‌جز این‌که به‌ترتیب ۵- هیدروکسی دکانویات و آتراکتیلوزاید نیز دریافت کردند.

یافته‌ها. ایجاد ایسکمی/پرفیوژن مجدد سبب افزایش سطح آنزیم‌های قلبی LDH و CKMB در مایع کرونری جمع‌آوری‌شده در دقایق ۵ و ۶۰ پرفیوژن مجدد شد. پیش‌شرطی با فنیل‌افرین سطح آنزیم‌ها را کاهش داد و استفاده از ۵- هیدروکسی دکانویات و آتراکتیلوزاید اثر حفاظتی فنیل‌افرین را حذف کرد.

نتیجه‌گیری. پیش‌شرطی‌سازی با فنیل‌افرین از طریق بازکردن کانال‌های mitoKATP و مهار منافذ mPTP سبب حفاظت زودرس و دیررس قلب ایزوله موش صحرایی در آسیب ایسکمی/پرفیوژن مجدد می‌شود.

کلیدواژه‌ها: ایسکمی/پرفیوژن مجدد، فنیل‌افرین، لاکتات دهیدروژناز، کراتین‌کیناز، میتوکندری