

اثر پیش‌درمانی با نور آدرنالین و نقش گیرنده α_1 آدرنژیک و کانال پتاسیمی وابسته به ATP میتوکندریایی بر آنزیم‌های قلبی پلازما در مدل "ایسکمی/پرفیوژن مجدد" قلب موش صحرایی بیهوش

علیرضا ایمانی^{*}، مهدیه فقیهی^۱، سید شهاب‌الدین صدر^۱، سمیه صادقی نیارکی^۲

چکیده

اهداف. پیش‌درمانی با نور آدرنالین از طریق گیرنده‌های α_1 -آدرنژیک و کانال‌های پتاسیمی حساس به ATP میتوکندریایی (mK_{ATP}) سبب کاهش انفارکتوس و آریتمی‌های ناشی از ایسکمی/پرفیوژن مجدد در قلب موش صحرایی می‌گردد. این مطالعه به بررسی اثر نور آدرنالین بر آنزیم‌های لاکتات دهیدروژناز (LDH) و کراتین کیناز - MB (CK_{MB}) و نقش گیرنده‌های α_1 -آدرنژیک و کانال‌های mK_{ATP} پرداخته است.

روش‌ها. قلب همه موش‌های صحرایی بیهوش در معرض ۲۵ دقیقه ایسکمی موضعی و ۱۲۰ دقیقه پرفیوژن مجدد قرار گرفته و به شش گروه تقسیم شدند. به گروه کنترل ($n=9$)، قبل از ایسکمی، سالین تزریق شد. در گروه IPC ($n=9$; Ischemic Preconditioning) سه دوره کوتاه مدت ایسکمی/پرفیوژن مجدد قبل از ایسکمی ایجاد شد. در گروه سوم ($n=9$)، نور آدرنالین ($2 \mu\text{gr/kg}$) قبل از ایسکمی به صورت وریدی تزریق شد. در گروه چهارم ($n=6$)، پرازوسین (آنتاگونیست گیرنده‌های α_1 -آدرنژیک) قبل از نور آدرنالین و در گروه‌های پنجم و ششم ($n=6$) ۵-هیدروکسی دکانوتیات (5-HD، آنتاگونیست اختصاصی کانال‌های mK_{ATP}) به ترتیب قبل و بعد از نور آدرنالین تزریق شد.

یافته‌ها. IPC و نور آدرنالین سبب کاهش پلاسمایی آنزیم‌های LDH و CK_{MB} شده و پرازوسین و 5-HD، این اثر نور آدرنالین را از بین بردند.

نتیجه‌گیری. نور آدرنالین با تحریک گیرنده‌های α_1 -آدرنژیک و باز کردن کانال‌های mK_{ATP} سبب کاهش آنزیم‌های پلاسمایی LDH و CK_{MB} آدرنژیک می‌شود.

کلیدواژه‌ها: ایسکمی/پرفیوژن مجدد، نور آدرنالین، آنزیم‌های قلبی