

بررسی میزان بیان ناقلین گلو تامات و سطح فعالیت NF-kB در پدیده تحمل به ایسکمی حاصل از هیپرکسی نورموباریک متناوب در مدل رت سکنه مغزی

محمد رضا بیگدلی^{*} Ph.D، علی خوش باطن^{*} Ph.D

چکیده

هدف: مطالعات اخیر بیان می کند که هیپرکسی نورموباریک (HO) متناوب و پیوسته باعث ایجاد پدیده تحمل به ایسکمی به منظور کاهش آسیب های مغزی حاصل از ایسکمی می شود. هدف از این مطالعه بررسی اثر هیپرکسی متناوب به تنهایی و هیپرکسی متناوب توأم با ایسکمی بر تغییرات بیان ناقلین اسیدهای آمینه تحریکی (EAATs) و سطح فعالیت NF-kB است.

مواد و روش ها: رت ها به دو گروه آزمایشی تقسیم می شدند و هر گروه حاوی حدود ۲۰ حیوان بود. گروه اول به صورت متناوب (۴ ساعت در روز به مدت ۶ روز) در معرض اکسیژن ۹۵٪ قرار می گرفتند (InHO). گروه دوم به عنوان گروه کنترل همانند گروه اول به صورت متناوب (۴ ساعت در روز به مدت ۶ روز) در معرض اکسیژن ۲۱٪ (هوای اتاق) قرار می گرفتند (InRA). هر گروه به سه زیر گروه بنام زیر گروه انسداد شریان مرکزی مغز (MCAO)، زیر گروه گروه شم MCAO (جراحی بدون ایسکمی MCAO)، و زیر گروه دست نخورده (بدون هیچ گونه جراحی) تقسیم می شدند. بعد از ۲۴ ساعت برقراری جریان خون مجدد بعد از ۶۰ دقیقه ایسکمی، میزان نقص نورولوژیک (NDS) در زیر گروه MCAO بررسی می شد. بلافاصله و ۴۸ ساعت بعد از پیش درمان، نمونه گیری به منظور اندازه گیری سطح فعالیت NF-kB انجام می شد. بدین ترتیب اثر HO و ایسکمی بر روی تغییرات بیان ناقلین اسیدهای آمینه تحریکی (EAATs)، و سطح فعالیت NF-kB مورد سنجش قرار می گرفت.

یافته ها: پیش شرطی سازی با HO و ایسکمی متناوب باعث کاهش میزان نقص نورولوژیک می شود. پیش درمان با HO متناوب باعث افزایش بیان ناقلین اسیدهای آمینه تحریکی، و سطح فعالیت NF-kB می شود.

نتیجه گیری: اگرچه مطالعات بیشتری برای وضوح مکانیسم های تحمل به ایسکمی لازم است، اما HO متناوب و ایسکمی ظاهراً تا حدی آثارشان را از طریق افزایش بیان ناقلین اسیدهای آمینه تحریکی و سطح فعالیت NF-kB انجام می دهند.

واژه های کلیدی: هیپرکسی نورموباریک، تحمل به ایسکمی مغزی، سکنه مغزی، ناقلین اسید های آمینه تحریکی، سطح فعالیت

NF-kB