

تأثیر پاراکسون بر سیستم آنتی اکسیدان و پراکسیداسیون لیپیدهای بافت کبد موش صحرایی

منصوره حاجی غلامعلی (MSc)^{۱*} - دکتر مهوش جعفری (Ph D)^۱ - دکتر علیرضا عسگری (Ph D)^۱ - دکتر رضا حاجی حسینی (Ph D)^۲ - مریم عباس نژاد (MSc)^۲ - مریم صالحی (MSc)^۲ - محمد سلیمان (MSc)^۱

*نویسنده مسئول: تهران، دانشگاه علوم پزشکی بقیه... (عج)، دانشکده پزشکی، گروه بیوشیمی، مرکز تحقیقات شیمیایی

پست الکترونیک: jafari@bmsu.ac.ir

تاریخ دریافت مقاله: ۸۸/۸/۱۰ تاریخ پذیرش: ۸۹/۲/۱۵

چکیده

مقدمه: آثار سمی برخی از ارگانوفسفاتها از طریق تولید رادیکالهای آزاد و اختلال در سیستمهای آنتی اکسیدان بدن است. پاراکسون متابولیت فعال پاراتیون است.

هدف: ارزیابی تأثیر پاراکسون بر سیستم آنتی اکسیدان کبد موش صحرایی.

مواد و روشها: موشهای آزمایشگاهی نر نژاد ویستار به صورت تصادفی در ۴ گروه قرار گرفتند: گروه کنترل (حلال دیازینون) و سه گروه آزمایش که دوزهای مختلف پاراکسون (۰/۳، ۰/۷ و ۱ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن) را به صورت داخل صفاقی دریافت کردند. ۲۴ ساعت پس از تزریق، حیوانات با اتر بی هوش و بافت کبد خارج شد. بعد از هموژنه کردن بافت کبد، فعالیت آنزیمهای سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، کاتالاز (CAT)، گلوکاتایون S - ترانسفراز (GSH) و لاکتات دهیدروژناز (LDH) و همچنین غلظت گلوکاتایون (GSH) و مالون دی آلدید (MDA) توسط روشهای بیوشیمیایی تعیین شد.

نتایج: پاراکسون فعالیت آنزیمهای SOD، CAT و LDH و میزان MDA را در دوزهای بالاتر از ۰/۳ mg/kg افزایش می دهد، در حالی که غلظت GSH را در مقایسه با گروه کنترل به طور معنی دار کاهش داد. فعالیت GST به طور معنی داری ($P < 0.05$) در دوزهای ۰/۳ و ۰/۷ میلی گرم بر کیلوگرم وزن بدن پاراکسون افزایش و در دوز ۱ mg/kg در مقایسه با گروه کنترل کاهش یافت.

نتیجه گیری: پاراکسون احتمالاً باعث القای تولید رادیکالهای آزاد و استرس اکسیداتیو وابسته به دوز می شود. افزایش فعالیت آنزیمهای آنتی اکسیدان ناشی از افزایش ظرفیت سم زدایی بافت کبد است. کاهش GSH نشان دهنده نارسایی سیستم دفاعی آنتی اکسیدان برای مقابله با رادیکالهای آزاد است و افزایش MDA با پراکسیداسیون غشای کبد همراه است.

کلید واژه ها: آنتی اکسیدان ها / پاراکسون / پراکسیداسیون لیپید / کبد / موش صحرایی

مجله دانشگاه علوم پزشکی گیلان، دوره نوزدهم شماره ۷۵، صفحات: ۱-۱۰

مقدمه

ارگانوفسفورها، هنوز استفاده آن بطور وسیع ادامه دارد (۵ و ۴). همچنین این ترکیب به عنوان یک داروی مؤثر روی گلوکوم در چشم پزشکی نیز کاربرد دارد (۶). تاکنون طیف وسیعی از آثار متفاوت برای ترکیبات ارگانوفسفاتها گزارش شده است (۴). بسیاری از این آثار ارتباطی با مهار آنزیم استیل کولین استراز ندارد، بلکه توسط مکانیسمهای دیگر سلولی القا می شود. یکی از این مکانیسمها تولید رادیکالهای آزاد توسط این ترکیبات و اختلال در سیستمهای آنتی اکسیدان بدن است (۷ و ۴). به دلیل تنوع استخلافها در ساختمان شیمیایی ارگانوفسفاتها در مورد سایر آثار غیروابسته به مهار کولین استراز، این عوامل

ارگانوفسفاتها ترکیبات شیمیایی است که در کشاورزی، صنعت، باغبانی، دامپزشکی و منازل استفاده می شوند (۱ و ۲). در ایران این ترکیبات به عنوان سومین علت مسمومیت و علت اصلی مرگ و میر ناشی از مسمومیت گزارش شده است (۳). این ترکیبات به صورت برگشتناپذیر باعث فسفریله شدن سرین موجود در جایگاه فعال آنزیم کولین استراز می شود. با مهار این آنزیم و تجمع استیل کولین، یک بحران کولی نرژیک ایجاد می گردد (۱ و ۲). پاراکسون متابولیت فعال حشره کش پاراتیون و یکی از سمی رین آفت کشها است. شدت مسمومیت حاد این ارگانوفسفاتها نسبت به سایر عوامل دارای اهمیت است و با وجود ممنوعیت استفاده از این