مقاله پژوهشی
مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
دوره هشتم، شماره اول، بهار 1388، 49-58

اثر اسید اسکورپیک بر حجم انفارکتوس و اختلالات نورولوژیک متعاقب سکته

محمد الله نیک‌لرز، هدی رضایی، نجمه کامرانی، علی شمسی زاده، روح الله مولودی، فاطمه امین

فریبا خاتمی، محمد علی اباهی، رضوانی، علی اصغر پورشانفری، علی روح‌پیشش

دریافت مقاله: 1388/03/01 ارسال مقاله به نویسندگان جهت اصلاح: 1388/08/21 دریافت اصلاح به نویسندگان: 1388/10/21 پذیرش مقاله: 1388/12/14

چکیده
زمینه و هدف: شاخص موجود می‌دانند که اسید اسکورپیک اثرات آنتی‌اکسیدانی داشته و مستقل به سه سطح مغزی کاهش حجم انفارکتوس و اختلالات نورولوژیک را در اسید اسکورپیک از این ایسکمی مغزی مدل آمبولیک بررسی کردند.

مواد و روش‌ها: برای ارزیابی اثرات اسید اسکورپیک بر حجم انفارکتوس و اختلالات نورولوژیک متعاقب سکته مغزی در رژیم‌های مختلف تشکیل شد. در این مطالعه، اثرات اسید اسکورپیک بر حجم انفارکتوس و اختلالات نورولوژیک مغزی در اسید اسکورپیک بررسی شد.

نتایج: حجم انفارکتوس در اسید اسکورپیک در میانگین 10/52±9/41 درصدی (p<0/05) معنادار تأثیر اسید اسکورپیک بر حجم انفارکتوس و اختلالات نورولوژیک مغزی در اسید اسکورپیک محاسبات نورولوژیک (p>0/05) و نارسایی حسی در اسید اسکورپیک بررسی شد.

واژه‌های کلیدی: اسید اسکورپیک، اختلالات نورولوژیک، حجم انفارکتوس، سکته مغزی

1. (نویسندگان مسئول) استادیار گروه آموزشی فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
Mohammadatat@yahoo.com
تلفن: 02324123333، فاکس: 02324123333
2. دانشجوی پزشکی، گروه آموزشی فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
3. استادیار گروه آموزشی فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
4. مریم گروه آموزشی فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
5. کارشناس گروه آموزشی فیزیولوژی و پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
6. دانشیار گروه آموزشی فیزیولوژی و پاتولوژی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
مقدمه

سکته مغزی یکی از اورژانس‌های پزشکی محسوب می‌شود و با توجه به آمارهای ذکر شده، ۲۰ هزار مورد از این بیماری سالانه در کشور آمریکا اتفاق می‌افتد و در پرداختن بیماری‌های مزمن از سوء مصرف تютون و نوشیدنی‌های ضررناک، ۳ دقیقه یک نفر از سکته مغزی دچار می‌شود. در سال‌های اخیر تعداد مبتلا به سکته مغزی در کشورهای در حال توسعه افزایش چشمگیری داشته است که این افزایش به دلیل نوسانات در بازار سیگار بوده که منجر به صرف هزینه‌های حین فیگورهای جهت نگهداری و پزشکانی آنها می‌شود و نیز دارای عوارض مختلف و معتدید فیبر جل‌نمک، اختلالات روانی و حتی مرگ می‌باشد. مطالعات پایه‌ای و بالینی نشان داده که تولید رادیکال‌های آزاد یکی از مهم‌ترین عواملی است که منجر به افسردگی مغزی می‌گردد و گونه‌ای که بعد از سکته فاقد فکورت‌های اتجهایی و اکسیدانی افزایش چشمگیری می‌بیند [۳].

مواد و روش‌ها

به‌طور کلی، اثرات آنتی‌اکسیدان‌های وابسته به طور قابل ملاحظه‌ای مقاومت به اکسیدسیون LDL (لیپوبروتئین با دانسیتی پایین) را افزایش می‌دهد [۴]. همچنین این وابسته‌ها در تغییر عملکرد‌ها اکسیداز عروقی و سوپراکسید دموده است. در مواردی ممکن است به برخورداری خون افزایش داشته و با افزایش رژیم اکسیدراتوری و رژیم نیز به تشدید اکسیداسیون می‌ردد که به عوامل کاهش داده، معمولاً عوامل را بهبود بخشیده و از گسترش سکته مغزی در این نوع موجب‌ها جلوگیری می‌نماید [۵]. علاوه بر این، گزارش شده است که اسید اسکوربیک خطر ابتلا به سکته مغزی را در انسان‌ها با اضافه وزن و فشار خون بالا کاهش می‌دهد [۶].

سطح پیش‌بینی اسید اسکوربیک به طور قابل توجهی در کاهش عوارض ناشی از آسیب‌های نورولوژیک مؤثر بوده و ماندم جراحی‌های یک‌جا را با خونابافی و دندان‌های پوشکی (کاهش...

اهربایی اسکوربیک بر حجم افت‌گوس نمود
نحوه تشکیل لخته: به مونوگرپشته نگهداری، حیوان دندانه خون توسط هالونتان (5% الهامد) و خون نگهداری، بهره جدید و پس از گذشت شریان کاروتید مشترک از بافت‌های اطراف، نوک یک بک لوله پلی اتیلن 50-به طول 20 سانتی‌متر وارد شریان می‌شود. سپس اجازه داده می‌شود تا خوش با فشار کاملاً وارد لوله شود. لوله پس از بر شدن از خون، به مدت 2 ساعت در دمای محیط (24-26 درجه سانتی‌گراد) و سپس 24 ساعت در دمای 4 سانتی‌گراد نگهداری می‌شود. پس از 24 ساعت لخته از لوله پلی اتیلن خارج شده، به ساین هسته‌شوی، شده و آماده تزریق به خارج شریان مغزی می‌شود.

آماده‌سازی حیوان: به مونوگرپشته نگهداری، حیوان برای اجرای درمانی که یک بک در عضلانی و 8-هم‌بند به دست آمده است. درمان در مدت 34 ساعت در دمای 4 سانتی‌گراد نگهداری می‌شود. سپس 24 ساعت در دمای 4 سانتی‌گراد نگهداری می‌شود.

برای انتخاب گیرنده حجم انفکتوس مغزی، حیوانات 48 ساعت بعد از انتخاب شریان مغزی میانی، تشکیل می‌شود و برش یا ضخامت 2 میلی‌متر (6 برخ کرونال) انتخاب می‌شود. پس از انتخاب گیرنده حجم انفکتوس مغزی، حیوانات به مونوگرپشته نگهداری می‌شود. به نوبت آنها در دسته‌بندی به وجود می‌آیند. درمان در مدت 24 ساعت در دمای 4 سانتی‌گراد رگ‌آمیزی شده و با فرمول 10 میکس می‌شود. لوله ساخته افزایش دیده (بی‌افکتوس، غافلی، زخمی و سالن بی‌گرگ) رنگ رنگ از رنگ به رنگ قرمز در می‌آید. در پایان برخی از اسکین شده و با یک کر در زیر بک نگهداری شده و سپس لوله نزدیک به کراتوند مشترک راست و به پوست خارجی راست از بافت‌های اطراف جدا می‌گردد. شاخه‌های جانی و خصوصی انتهایی شریان کاروتید خارجی راست با گذر سوزانده شده و انتهای آن توسط یک 32 سیلک گره زده و جدا می‌گردد. گره شی در اطراف منشا کاروتید خارجی راست زده می‌شود و شریان‌های کاروتید مشترک و کاروتید داخلی موظف‌با استفاده از کلیپ یک مخصوص شریان‌های کاروتید بسته می‌شود. 5 میکروپس لخته از قبیل تشکیل شده، به داخل کاتنر بی‌انتلیک که نوک آن اصلاح و باریک شده بود (30).
مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. 

نتایج

هیچگونه انفاراتکس، ام مغزی، اختلال نورولوژیک و یا تشنجی در گروه کنترل نشانه‌گرانه‌گر گردید. آمپوله‌زدایی کردن (به حرکت در آوردن) یک لخته از قبل تشکیل شده با داخل شرایان مغزی مبتنی بر گروه انفاراتکس در نواحی که این شرایان خونرسانی‌های شتاب‌دار و عموداً شامل هش‌هایی از فشار مغز و استرس‌ها و سالم تربت‌های دیده می‌شود (شکل 14 ناحیه انفاراتکس رونق و ناحیه سالم تربت‌های دیده می‌شود).

به اختلاف نورولوزیک در ساعت 24 و 48 پس از ایسکمی مغزی مشاهده شد (جدول 1) که در 4 ساعت پس از ایسکمی مغزی میانه نمرات نورولوزیک در گروه حلال. با دامنه (p<0، 4) و در گروه اسید اسکوربیک نیز 3 با دامنه (p<0، 4) بود و پس از گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. در 24 ساعت پس از ایسکمی مغزی مدل ایسکمی میانه نمرات نورولوزیک در گروه حلال. با دامنه (p<0، 4) و در گروه اسید اسکوربیک 1/5 با دامنه (p<0، 4) بود که بنابراین می‌توان گروه اختلاف معنی‌داری مشاهده شد.

جدول 1 - مقایسه اختلافات نورولوزیک در دو گروه کنترل و اسید اسکوربیک در ساعت مختلف پس از ایسکمی مغزی

<table>
<thead>
<tr>
<th>ساعت</th>
<th>گروه‌ها</th>
<th>کنترل</th>
<th>اسید اسکوربیک</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>2</td>
<td></td>
<td>3</td>
<td>3</td>
</tr>
<tr>
<td>1/5</td>
<td>(p&lt;0، 4)</td>
<td>3</td>
<td>2</td>
</tr>
<tr>
<td>1/5</td>
<td>(p&lt;0، 4)</td>
<td>3</td>
<td>2</td>
</tr>
<tr>
<td>1/5</td>
<td>(p&lt;0، 4)</td>
<td>3</td>
<td>2</td>
</tr>
</tbody>
</table>

اختلافات نورولوزیک در ساعات 24 و 48 پس از سکته مغزی داده‌ها به صورت میانه و دسته‌های 0 و 50 (ارقام داخل پرانتز) Mann-Whitney

نخال داده‌شده‌اند. آزمون آماری گروه‌ها نمایش می‌دهد اختلاف معنی‌داری بین گروه‌ها اسید اسکوربیک و کنترل در ساعات 24 و 48 پس از ایسکمی مغزی (p<0).

در 24 ساعت پس از ایسکمی مغزی، میانه نمرات نورولوزیک در گروه حلال. با دامنه (p<0، 4) و در گروه

مژده دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

دوره 18 شماره 1 سال 1388
مقدمه

در این مقاله، تأثیر حضور DNA در مدارهای حیاتی در بیماری‌های مختلف و نقش آن در ترومولوژی و نیکلاس تشخیص می‌گردد. DNA به عنوان یکی از بخش‌های اصلی و شناخته‌شده‌ترین بخش‌های مدارهای حیاتی در بیماری‌های مختلف نقش داشته و نقش‌های مختلفی را در آنها ایفا می‌کند. DNA در بهبود صحیح و توانایی ترومولوژی و نیکلاس تشخیص نقش بسزایی دارد.

Method

In this study, the role of DNA in the different diseases was analyzed and the role of DNA in the diagnosis of the disorders was evaluated. DNA is known as one of the main and identified parts of the lifelines in different diseases and plays various roles in them. DNA plays a significant role in the improvement of health and the diagnosis of disorders.
در گسترش حجم انفارکتوس و اختلالات نورولوژیک متعاقب سکته مغزی دارد [14]. ویتمین C میلی گرم (85 میلی گرم بالاتر) نسبت تشکیل DNA سلول های مغزی نازار سگ تازه شده می شود [15]. بنابراین ممکن است مصرف مقداری کم ویتمین C در آسیب نورولوژیک انسجام انسجامی مغزی میتواند معلولانی که با روش ساده آن مطالعات بیشتری پیشنهاد می شود. به طور خلاصه بر اساس یافته های حاصل از این پژوهش و پژوهش های قبلی می توان گفت که مصرف مقدار زیاد ویتمین C پس از ایجاد سکته مغزی می تواند در کاهش و سخت هم اندیس بیماران ایستادگی و همچنین بهبود اختلالات نورولوژیک مؤثر باشد. استفاده از مواد ماده بکی از محدودیتهای این مطالعه می باشد، به خصوص این که دوره استرس آنها یکسال نشده بود. بنابراین، ممکن است سطح مختلف گانژاتور بر روی هورمون های جنسی به خصوص بتا استروالین تاثیر از نظر علمی سیکل استروس بر یافته های این مطالعه انرژی گزینش باشد.

نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های این پژوهش، تجویز ایده اسکوپیک در 3 ساعت پس از سکته مغزی مدل آمپولیک مجزه به کاهش حجم انفارکتوس و بهبود عملکرد نورولوژیک می‌شود. مطالعات بیشتری برای تعیین مقدار و مکانیسم اثر ویتمین C بر سکته مغزی مورد نیاز است.

References

[3] Sanchez-Moreno C, Dashe JF, Scott T, Thaler D, Folstein MF, Martin A. Decreased levels of plasma


Effect of Ascorbic Acid on Infarct Volume and Neurological Deficits after the Embolic Model of Stroke in Rat

M. Allahtavakoli¹, H. Rezaee², N. Kamrany², A. Shamsizadeh³, R. Moloudi³, F. Amin⁴, F. Khatami⁵, M.E. Rezvani⁶, A.A. Pourshanazari⁶, A. Rohbakhsh³

Received: 23/06/08 Sent for Revision: 16/11/08 Received Revised Manuscript: 22/12/08 Accepted: 04/03/09

Background and Objectives: Evidences suggest that acid ascorbic (AA) has antioxidative effects and stroke patients with high levels of acide ascorbic (AA), show better behavioral outcomes. In this study, the neuroprotective effect of AA, was investigated 3 hours after embolic model of cerebral ischemia.

Materials and Methods: In this experimental study, rats were assigned to vehicle, AA and sham-operation. Stroke was induced by embolizing a preformed clot into the right MCA. For measuring infarct volume, 48 h later, the brain was removed, sectioned and stained with triphenyltetrazolium chloride and analyzed by a commercial image processing software program. Behavioral tests including neurological deficits and sensory impairment were also applied at 24 and 48 hours after the embolization.

Results: The infarct volume in control and AA groups was 29.41± 2.6% and 9.52±1.57%, respectively. Compared to the control group, AA significantly decreased infarct volume (p<0.001). AA late therapy also improved neurological deficits (p<0.05) and sensory impairments (p<0.001) at 48 h after the stroke.

Conclusion: Our data showed that AA may have beneficial effects on treatment and management of stroke. Further studies should be undertaken to clarify the neuroprotective effects of AA after stroke.

Key words: Cerebral Ischemia, Acid Ascorbic, Neuroprotection, Embolic Model.

Funding: This research was funded by Rafsanjan University of Medical Sciences

Conflict of interest: None declared.

Ethical approval: The Ethics Committee of Rafsanjan University of Medical Sciences has approved the study.

1- Assistant Prof., Dept. of Physiology, University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran
(Corresponding Author) Tel: (0391) 5234003, Fax: (0391) 5225902, Email: mohammadatir@yahoo.com
2- General Physician, Dept. of Physiology, University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran
3- Assistant Prof., Dept. of Physiology, University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran
4- MSc, Dept. of Physiology, University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran
5- BSc, Dept. of Physiology and Pathology, University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran
6- Assoc. Prof., Dept. of Physiology, University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran