مقاله پژوهشی
مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان
دوره هشتم، شماره اول، بهار 1388-49
آخر اسکوریکس بر حجم انفکت و اختلالات نوروژیک متعاقب سکته
مغز مدل آمپولیک در موش صحرایی
محمد الله تولکی، هدی رضایی، نجمه کامرانی، شمسی زاده، روح الله مولودی، فاطمه امین
فریبا خانمی، محمد ابراهیم رضوانی، استر پورشانفر، روح بصیر
دریافت مقاله: 28/13/1375 ارسال مقاله به نوشته جهت اصلاح: 7/12/1375 تقبل مقاله: 7/10/1375
چکیده
زمینه و هدف: شاخص موفقیت نشان می دهد که اسکوریکس اثرات آنتی اسکوریکسی داشته و می توان برای به سه سطح انسانی مغزی که
نوروانی اسکوریکس ۲ ساعت پس از ایسکریکسی مغز مدل مغزی نوزادان به مواد و روش ها: در این مطالعه تجربی، حیوانات به سه گروه حل، اسکوریکس و کنترل جراحی تکسیم شدند. سکته
مغزی با تزریق خون از ابتدا تشکیل شد به داخل شریان مغزی میانی. راست لیفت در ساعت ۴۸ ساخت پس از سکته، مغز
حیوانات برخ داده شد و گروه بگونه با نوروانی اسکوریکس با کمک یک نرم افزار بردارشگر تصویر
اندازه گیری شد. همچنین آزمون های رفتاری شامل اختلالات نوروژیک و نارسایی حسی در ساعت ۲۴ و ۴۸ پس از ایسکریکسی
بررسی گردیدند.
نتایج: حجم انفکت در صورت کنترل ۲/۹۴±۲/۱٪ و گروه اسکوریکس ۱/۵۳±۱/۲٪ بود. در مقایسه با گروه
کنترل، اسکوریکس حجم انفکت نوزادان مغزی را به طور معنی داری کاهش داد (P<۰/۰۱). همچنین، درمان تأخیری با
اسکوریکس ایجاد اختلالات نوروژیک (P<۰/۰۵) و نارسایی حسی (P<۰/۰۱) را در ۴ ساعت پس از سکته مغزی بهبود
یکشیخت.
نتیجه گیری: بافت های مطالعه حاضر نشان داد که اسکوریکس ممکن است اثرات مفیدی در درمان و مراقبت سکته
مزایا داشته باشد. مطالعات بیشتری برای بررسی اثرات محافظات نوروانی اسکوریکسی پس از سکته مغزی لازم است.
واژه های کلیدی: اسکوریکس مغزی، اسکوریکس در موش، پس از سکته روی آماده

1- تلفن: 021-63464124، فکس: 021-63464125
محل: مکاتبه کتابخانه علم پزشکی بین‌المللی
2- Division of Medical School, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
3- Division of Neurology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
4- Division of Neurology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
5- Division of Neurology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran
6- Division of Neurology, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Mohammadatir@yahoo.com
مقدمه

سکته مغزی یکی از اورژانس‌های طبیعی محسوب می‌شود و با توجه به امارهای ذکر شده ۷۰۰ هزار مورد از این بیماری سالانه در کشور آمریکا اتفاق می‌افتد و در هر سه دقیقه یک نفر از سکته مغزی دچار می‌شود.[۱] در سال‌های اخیر تعاملاتی بین سکته مغزی در کسورهای در حال توسه افزایش چشمگیری داشته است که این افزایش بیش از کشورهای توسه‌افشانه است. سکته مغزی یکی از علل شایع ناپایداری در بیماری‌سنگین بوده که منجر به صرف‌های هنگفتی جهت نگهداری و بازتوانی آن می‌شود. به نظر می‌رسد که عوامل مختلف و متعددی فلج هرکلی از اختلالات وراثی تا حضور مرسی باشد. این‌ها سبب تهدید سکته مغزی می‌گردند که بعد از سکته مغزی فاکتورهای انعقادی و اکسیدانی افزایش چشمگیری می‌یابند.[۲] و اثرات آنی اکسیدان‌دار و به طور قابل توجه‌ای ملاحظات مقاومت به اکسیداسیون LDL (لیپیدپروتئین‌های با دانش‌پذیری بالا) را افزایش می‌دهد.[۳] همچنین بین ویتامین C در تغییر عمکرداری و اکسیداسیون نADPH و سوپراکسید دسمتاز در موش‌ها مستعد به فرفشاری خون و نقص دانه‌واره و با این‌رویک بودن که در این سطح مغزی اکسیداسیون دار را در عروق کاهش داده، عمکرداری عواملی را به‌وجود بخشیده و از گسترش سکته مغزی در این نوع موش‌ها جلوگیری می‌نماید.[۴] علاوه بر این، گزارش شده است که اسید اکسیکسیک خطر ابتلا به سکته مغزی را در انسان‌های با اضافه وزن و فشار خون بالا کاهش می‌دهد.[۶]

سطوح بیولوژیکی اسید اکسیکسیک به طور قابل توجهی در کسورهای عوارض ناشی از آسیب‌های نوروزولوژیک مؤثر بوده و از آپوپتوزیس در سلول‌ها به دنبال هایپوکسی (کاهش
نحوه تشکیل لحظه به منظور تشکیل لحظه حیوان

دهندن که درون نسبت‌ها یا تشابه‌های گونه‌ها و یا نگهداری به‌وسیله ژنتیک به‌طور مداوم با شرایط خارجی سطح گردیده و کلّت از روی شرایط کاروتندری خلاصی برداشته می‌شود. اگر لوله در داخل شرایط کاروتندری خلاصی 19 میلی‌متر جلو برده می‌شود تا این که نوک آن

3- میلی‌متر از منشأ شرایط خاکی می‌گوییم. جلوتر قرار گیرد. سپس لحاظ به داخل شرایط مغزی میانی تریک دقت 2.5 دقیقه پس از تریک لحظه لوله از شرایط کاروتندری خلاصی خاج ی شرایت کاروتندری خاجی بسته شده و کلّت از روی شرایط کاروتندری مشترک برداشته می‌شود.

می‌شود.

برای انتخاب‌گیری حجم انفراتوکس مغزی، نسبت‌های

48 ساعت بعد از اساس شرایط مغزی میانی کشتی می‌شود و

مغز آنها از جمجمه خارج شده، در دمای بهداشت 70 درجه سانتی‌گراد به مدت 5 دقیقه نگهداری و پس از

برش های با ضخامت 2 میلی‌متر (6 برش کرونال) تسمیم می‌شود. برخی‌ها توسط محصول 2 درصد 3-2.3 فیلی

نترازولین کاراگر (ITC) در دمای 37 درجه سانتی‌گراد

رد گام‌یی شده و در فرمول 10: 20 بر روی توده

نورت می‌شود. نواحی این آب‌سیب دیده (انفراتوکس) فاقد نگه برخی سالم به نگاه قمر گردیده به‌طور مداوم. دریافت یا اسکن شده و با یک

یافته در بودن. این ارای برداشته تصویر (فتوشاپ) آنالیز می‌شود. حجم

کل هر نیکور و حجم انفراتوکس به وسیله مجموعه

برش پس از گردید در ضخامت مقاطع به دست

می‌آید. حجم انفراتوکس مغز با فرمول زیر محاسبه شد که

با ضرب کردن مقدار به دست آمده در عدد 100 به صورت

جدید پیام شده است:

درصد پیام شده است:

حجم انفراتوکس

حجم نیکور قبیل

حجم انفراتوکس مغز

اختلالات نورولوژیک در ساعات 24، 48 و 72 صبح

ابه‌پاره مغز

حبیب 1388 شماره 11 ماهال

مجله دانشگاه علم پزشکی رفسنجان
مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. 

نتایج

به گونه ای اشاره کنندگان دارای آزمون T کارکردی که در آن به عدم وجود اختلال نمره صفر، خم شدن انداز جلویی نمره ۱، خم شدن انداز جلویی به اضافه کاهش مقاومت به دلیل جابجایی نمره ۲، چرخش به یک طرف نمره ۳، چرخش به یک طرف به اضافه کاهش سطح هوشیاری نمره ۴ به عدم تحمل و یا مهارت حیوان در اثر شدت آسیب نمره ۵ داده می‌شود. برای آزمون‌های اختلال حس، تنها برداشت چسب از کف دست استفاده می‌شود. به همین علت با داده می‌شود.

در این مطالعه اثر تجویز تأخیری اسکوربیک بر کمیتهای نمره انفارکتوس، اختلالات نورولوژیک و تارزانی حس در سه ساعت پس از ایسکمی مفعول تعیین گردید.

تجزیه و تحلیل آماری: حجم انفارکتوس و اختلال

حس به صورت میانگین ± انحراف معیار، نشان داده شده است. حجم انفارکتوس با آزمون آماری t-test و اختلال حس در سایه متفاوت و در گروه‌های مختلف با آزمون تجیبی و تحلیل شدند. 

Two-Way ANOVA اختلال نورولوژیک به صورت میانگی صدفک‌ها ۲۵ و ۷۵ نشان داده شد.

1388 مجله دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان

دوره ۲۱ شماره ۶
مدت زمان تأخیر در برداشت حسب در دوره گروه گروه ها ۲۴ و ۴۸ ساعت و یوتینامین C به ترتیب در ساعت ۲ یا سکته متغیزی برای با ۱۱/۷۸/۱۱۱۲۱۵/۷۸۱۲۳۴۳۴/۷۸۱۳۴۵/۷۸۳۴/۷۸۵/۷۸۶/۷۸۷/۷۸۸/۷۸۹/۷۸۱۰/۷۸۱۱/۷۸ ساعت و ۲۴ پس از سکته متغیزی برای با ۴۸ ساعت و ۴۸ پس از سکته متغیزی برای با ۱۱/۷۸/۱۱۱۲۱۵/۷۸۱۲۳۴۳۴/۷۸۵/۷۸۶/۷۸۷/۷۸۸/۷۸۹/۷۸۱۰/۷۸/۷۸۱۱/۷۸ ساعت و ۲۴ پس از سکته متغیزی شایعه نشده (۱٪). اثر اسید اسکوربیک بر اخلاق حس در دو گروه جویان قبل از سکته متغیزی با هم تفاوت معنی داری نداشت، اما جویان درمان شده با یوتینامین C در ساعات ۲۴ و ۴۸ پس از سکته متغیزی بر طور معنی دار (p=۸/۳) سریعتر از جویان گروه بالاتر حس (p=۸/۲) چسب کافی چسبیده به کف دستتان را بر می داشتهند (نمودار ۲). و اسید اسکوربیک

جدول ۱- مقایسه اختلالات نورولوژیک در دو گروه کنترل و اسید اسکوربیک در ساعات مختلف پس از اتفاق ابیسکی موقعی متری.

<table>
<thead>
<tr>
<th>ساعت</th>
<th>کنترل</th>
<th>اسید اسکوربیک</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>۲</td>
<td>۳</td>
<td>۳</td>
</tr>
<tr>
<td>۱/۵</td>
<td>۱</td>
<td>۱</td>
</tr>
<tr>
<td>۱/۵</td>
<td>۱۵/۱</td>
<td>۱۵/۱</td>
</tr>
<tr>
<td>۴۸</td>
<td>۴۸</td>
<td>۴۸</td>
</tr>
</tbody>
</table>

اختلالات نورولوژیک در ساعات ۲۴ و ۴۸ پس از سکته متغیزی داده ها به صورت میانه و چندکش های ۵۰/۷۵ (ارقام داخل پرانتز) Mann-Whitney U نشان داده شده است. آزمون یوتینامین یک گروه ابیسکی و کنترل در ساعات ۲۴ و ۴۸ پس از اتفاق ابیسکی نشان داد که

p<۰/۰۰۰۰

در ۴۸ ساعت پس از انیولیبراسیون، میانه نمرات نورولوژیک در گروه حلال ۳ با دامنه (۱۵/۱۰–۱) و در گروه

* اکستراکسیون از واریانس در ۳ ساعت بعد از سکته متغیزی گروه ها کاعت آتی و اسید اسکوربیک یوندم.
بحث

یافته‌های مطالعه حاضر مشخص کرده که تجویز ویتامین C در ۳ ساعت خلق سلول‌های مدل آمیلوبیک، از گسترش ناحیه آسیب دیده و نقص باعث نورولوژیک می‌کند.

رایگان‌های آزاد مولکول‌های بسیار فعالی هستند که به دنبال برخی از آسیب‌های مغزی مثل سکته مغزی افزایش می‌یابند [۱۶-۱۷]. افزایش رایگان‌های آزاد که در روغن مونولیتروس اسید‌های تولید می‌شوند، ناحیه جراحی به سیگنال آسیب‌پذیری بیشتر سلول‌های مغزی می‌گردد که این رویداد به دنبال سکته مغزی به وقوع می‌پیوندد [۱۷]. اطلاعات کمی در مورد سازوکار ایجاد آسیب سلولی در مغز توسط رایگان‌های آزاد وجوه‌دارد. مطالعاتی که در محیط in vitro بر روی سلول‌های مغزی و نیز استرودسیس‌های کشت داده شده انجام داده‌اند. DNA مشاهده کردن رایگان‌های آزاد به آسیب استرودسیس‌های ناحیه و در DNA می‌شود [۱۸]. همچنین نشان داده که به دنبال افزایش میزان پپتید بنیه آمیلوبیک (amyloid β peptides) در افراشی بی‌بی (آسیب دیده) و این پپتید تولید رایگان‌های آزاد را در سلول‌ها تشکیل می‌کند و متعاقب آن تشکیل می‌گیرد بیش از مخلوط اثرات و نورولوژیک زیادی در سلول‌های مشاهده می‌شود [۱۸]. رایگان‌های آزاد تولید شده این آسیب و آمیلوبیک‌پیشین در حیات سلول‌ها، اکسیدان‌های نیتروژیکی باعث اکسیداسیون منجر به اکسیداسیون سلول‌ها می‌شود [۱۸] [۱۵] و همچنین اکسیداسیون اکسیدان‌های نیتروژیکی می‌باشد.
در گسترش حجم انفارکتوس و اختلالات نورولوژیک متعاقب سکته مغزی دارند [14]. در مطالعه خود اثرات ضدالتهابی ویتامین C را گزارش نمود [14]. در مطالعه و همکاران نشان دادند که متعاقب انسدیا دایمی شرایط مغزی میانی (MCA) ویتامین C در مزگ افزایش می‌بابد و تجویز اسیداسکوربیک و سعی ناپیوسته آسیب دیده را کاهش می‌دهد [34]. در مطالعه حاضر از مدل امپولیک برای ایجاد سکته استفاده شد که با تایوزی آن شیب سکته مغزی در انسان است [19]. همچنین در مطالعه این پس از سکته مغزی تجویز گردید. با توجه به این که وقوع سکته مغزی قابل پیش‌بینی نیست و بیماران با تأخیر به بیمارستان مراجعه می‌کنند، استفاده از ویتامین C بعد از سکته مغزی دارای ارزش کلینیکی بالایی است [35].

نتیجه‌گیری

با توجه به یافته‌های این پژوهش، تجویز اسید اسکوربیک در 3 ساعت پس از سکته مغزی مدل امپولیک منجر به کاهش حجم انفارکتوس و بهبود عملکرد نورولوژیک می‌شود. مطالعات بیشتری برای تعیین مقدار و مکانیسم اثر ویتامین 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. Moloudi⁴, F. Amin⁵, F. Khatami⁶, M.E. Rezvani³, A.A. Pourshanazari⁷, 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