اثر حفاظتی اسید کلرولژنیک در مدل تجربی بیماری پارکسون
القاده توسط 6- هیدروکسیدوبامین در موس صحرایی

سیده دهده 1، زهرا کیاسالاری 2، مهرداد روغنی 3

مقدمه: بیماری پارکسون دومین بیماری شایع نورودزماتیوی است. با توجه به خاصیت آنتی اسکیدینی و محافظت کننده عصبی اسید کلرولژنیک، هدف این مطالعه بررسی اثر حفاظتی عصبی این ماده در مدل تجربی بیماری پارکسون بود.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی موس های صحرای در نژاد ویستار (22g)، در 4 گروه شبیه به دو گروه درمان با اسید کلرولژنیک شرکت کردند. گروه 1، 2 و 3، از درمان بیماری پارکسون توسط تزریق ۱۲ میکوگرم ۶- سبزیدروکسیدوبامین حیاتی بودند. در غروب چهارم، موس های دیگر از این گروه با دو گروه دیگر درمان نشدند. در هفته دوم پس از تزریق، تنکیب های اسید کلرولژنیک در دو گروه دیگر تزریق گردید. گروه 4، به دو گروه درمان نشد. در هفته دوم پس از تزریق، تنکیب های اسید کلرولژنیک در دو گروه دیگر تزریق گردید.

نتیجه گیری: تجویز اسید کلرولژنیک به صورت پیش درمان موجب کاهش عدم تقران حرکتی در مدل تجربی بیماری پارکسون می گردد و موجب حفاظت و جلوگیری از گاهش نورون های دوبامینرژیک جسم سیاه می شود.

واژه های کلیدی: اسید کلرولژنیک، بیماری پارکسون، 6- هیدروکسیدوبامین، عدم تقران حرکتی نورون های دوبامینرژیک، جسم سیاه

ارجاع: دهده سیده، کیاسالاری زهرا، روغنی مهرداد. اثر حفاظتی اسید کلرولژنیک در مدل تجربی بیماری پارکسون اللafa شده توسط ۶- هیدروکسیدوبامین در موس صحرایی. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صقوقی پروردگان 1397. 12: 1100-1111

1. دانش آموختگان دکتری پزشکی عمومی دانشگاه شهید تهران، ایران
2. استاد مرکز تحقیقات نوروبامینولی، دانشگاه شهید تهران، ایران
3. استاد فیزیولوژی، دانشگاه شهید تهران، ایران

کد پستی: 15155/159

* (میانه مسئولیت: تلفن: 1111513672، پست الکترونیکی: mehjour@yahoo.com)
عیدز داد و همکاران

مقدمه
بیماری پارکینسون پس از بیماری آلزایمر، شاید ترین اختلال عصبی است که در حدود 1% از جمعیت بالای 50 سال و 2% از جمعیت بالای 65 سال بالاخره را تحت تاثیر قرار می‌دهد (1،2،3). میانگین سن شروع بیماری حدود 60 سال است (4). علائم بیماری شامل اضطراب فکری، اضطراب تقلید و عدم تغییر حركتی است. افزایش سن، فاکتورهای اتانایمه و عوامل زنده‌یزی قرار گرفتن در معرض عوامل زیست‌محیطی از جمله آفت کننده‌ها، خطر کشنده، قطعات سنتی، و محصوله‌های دیگری نوشیدن آب چای و سابقه دیابتی بسر خطر بیماری را افزایش می‌دهند (5). گرچه مکانیسم دقیق مرجع سیلول حسن بیماری در پاتولوژیک و عمل می‌باشد، نرخی سیلول‌های دیپنترکزیک بخش متراکم سیلول‌های حسن در بیماری پارکینسون نشان‌دهنده بسیار است. 

ولی شواهد زیادی برای آن توضیح وجود دارد که استرس اکسیدانی به دنبال تشکیل بیش از حد اراده‌های آزاد نقص به‌صورت جلوگیری و رفع از این فرآیند ضروری می‌باشد. 

روش بررسی
پژوهش حاضر از نوع تحقیجی بر روی 22 موس صحرایی نر ناز و بستر (نههه) انجام گرفت. موس‌ها در هم‌شدگه‌ی دانشگاه علوم پزشکی بهشتی نهایی به‌صورت 200 گرم قرار داده شدند. هر دو گرم مواد مخصوص در یک قفس و در شرایط کنترل شده از نظر مواد و موس درمانی از دسترس قرار گرفت. 

در شرایط ناز است تمرین حرکتی داشت. موس مخصوص در دسترس از دسترس می‌باشد. و در غذا مخصوص موس در این تغییرات به‌صورت یک هفته قبل از شروع آزمایش همکاری می‌شود. موس به‌صورت داخل صفحه آمورفیک به میزان 25 محیط از تولید کننده تغییرات داخلی آزمایشگاه‌های بیماری پارکینسون تغییراتی از جمله نقص بیماری حسن را می‌تواند در شرایط حیاتی باشد. 

سفراری Cancer 2002 برای تشکیل رادیکال‌های آزاد اکسیدانی می‌تواند و سپس هوا می‌کند. 

تغییر نتیجه‌گیری نظر فتهای بافت‌های می‌باشد. اسیدکروزین فعالیت‌های پیوپولیکی مختلف و می‌تواند برای سلامت انسان
ان حفاظتی اعیذ کلزٍصًیک در بیواری پارکیٌغًى

\[ (Sham) \]

1- گروه شم (وشا + اسیدکلوروزینک)

این گروه مورد تریزیت داخل صفتی حلال اسیدکلوروزینک (بیوبیلن-گلیکول) قرار گرفتند. این ماده به مدت هشت روز و به مدت شش روز با قابلیت زمانی 24 ساعت به حیوانات تجویز شد. نتیجها نشان داد که در گروه‌هایی که تحت تأثیر اسیدکلوروزینک قرار گرفتند، خاصیت جراحی نیز نسبت به صورت سطحی باعث شد.

2- گروه شعیب دیده

این گروه مورد تریزیت داخل صفتی حلال اسیدکلوروزینک (بیوبیلن-گلیکول) قرار گرفت. این حلال به مدت هشت روز و به مدت شش روز با قابلیت زمانی 24 ساعت به حیوانات تجویز شد. نتیجها نشان داد که در گروه‌هایی که تحت تأثیر اسیدکلوروزینک قرار گرفتند، خاصیت جراحی نیز نسبت به صورت سطحی باعث شد.

3- گروه شعیب دیده

این گروه مورد تریزیت داخل صفتی حلال اسیدکلوروزینک (بیوبیلن-گلیکول) قرار گرفت. این حلال به مدت هشت روز و به مدت شش روز با قابلیت زمانی 24 ساعت به حیوانات تجویز شد. نتیجها نشان داد که در گروه‌هایی که تحت تأثیر اسیدکلوروزینک قرار گرفتند، خاصیت جراحی نیز نسبت به صورت سطحی باعث شد.

4- گروه شعیب دیده

این گروه مورد تریزیت داخل صفتی حلال اسیدکلوروزینک حلال شده در بیوبیلن-گلیکول به میزان 10 میلی گرم به ارزه کیلوگرم وزن به روز قرار گرفت. این ماده به مدت هشت روز و به مدت شش روز با قابلیت زمانی 24 ساعت به حیوانات تجویز شد. نتیجها نشان داد که در گروه‌هایی که تحت تأثیر اسیدکلوروزینک قرار گرفتند، خاصیت جراحی نیز نسبت به صورت سطحی باعث شد.

در پایان، نتایج، ارتباطی بین قابلیت‌های نسبی طبیعی و وابستگی به پیمانکاری‌های مختلف این گروه گرفته شد.
در هفته دوم پس از جراحی صورت گرفت، موسه‌ها از 10 دقیقه قبل از انجام آزمایش در محله‌های استوایی و 25 سانتی‌متر و ارتفاع 15 سانتی‌متر نگهداری شدند. پس از تزریق دارو، تعادل خاکش کامل 30 دقیقه به مدت 30 دقیقه به صورت دستی ادامه گیرد. در مدت آزمایش موسه‌ها تنها به آب دسترسی داشتند. تعادل Contra lateral سمت راست (به عنوان عدد مثبت و چرخش به سمت چپ) به عنوان عدد مطلق ضایعه Epsi lateral سمت ضایعه به عنوان عدد منفی در نظر گرفته شد. تعادل خالص چرخش پس از تناقل چرخش‌ها در دو جهت محاسبه rotation گردید. این ارزیابی رفتاری در پایان هفته اول پس از انجام ضایعه و قلب از بهبود کردن حیوان، جهت انجام پرورشون و تجربه و آزمایش نگار برای هر موسه نیز مجدداً انجام شد.

مطالعه بافتی شناسی پس از انجام آزمایش رفتاری و در پایان کار بررسی‌های بیانی به ترتیب زیر صورت گرفت:

- پرورشون تراکمی در موزه‌ها توسط دوز بالای کم‌کانی (150 میلی گرم بر کیلوگرم وزن) به‌طور مداوم بیهوش شده، پس از باز نمودن قفس‌سی و بعد از آن 100 میلی لیتر نرمال سالیان حاوی هیپرگاز و بعد از آن 100-150 میلی لیتر مرحل پرانتز انجام داده شد. سپس تعدادی به مدت 120 ثانیه، توسط آزمایشات مراحل و تجربه و آزمایشات انجام شد. بررسی‌های بافتی با ضخامت 30 میکرون بر روی لمان دندانه قرار گرفت و پس از شکست شدن، مرحل رنگ‌آمیزی نیسل (کرژی چریل) در مورد آن‌ها انجام گردید.

شمارش نورونی پس از تراکم جسم سیاسی;

پس از انجام شمارش نورونی در مورد هر موسه، بررسی‌های م--------------------------------------------------------------------------------------------------------
اثر حفاظتی اسید کلوئزینیک در بیماری پارکسون

به علیه، تیمار موش‌های ضایع‌دیده با اسید کلوئزینیک به میزان ۱۰ میلیگرم بر کیلوگرم موجب کاهش معنی‌دار تعداد خالقیت چرخش‌ها گردید (۰.۰۱<p). 

نمودار ۱: نتایج حاصل از بررسی رفتار چرخش‌های الافا. شده توسط آبومورفین در گروه‌های مختلف

(در مقایسه با گروه ضایع‌دیده) آبومورفین و نت عمقی توکی

نمودار ۲: میانگین تعداد نورون‌های دپیامینزینیک بخش مترام کلسوسیما در سمت چپ غرب میانی در گروه‌های مختلف.

در مقایسه با گروه شم ۰.۰۱<p. # در مقایسه با گروه ضایع‌های دیده ۰.۰۵>P آبومورفین و نت عمقی توکی

شکل ۱: عکس میکروسکوپی نوری از ناحیه مغز میانی گروه‌های مختلف. با = ۱۰۰ میکرومتر
بحث
نتایج بررسی حاضر نشان داد که تجویز داخل عملکردی اسیدکلوژونیک با حیوانات ضایعه دیده موجب کاهش قابل ملاحظه‌ای در فرایند جراحی و خلق پیشی‌گیری و سایر اپوریون‌های می‌شود. به علاوه اسیدکلوژونیک موجب باقی‌ماندن اسیدکلوژونیک در بخش متراکم جسم سیاه حتی پس از اسیدکلوژونیک بین سیستم نیروتوکسین ۲- هیدروکسی دوبیامین می‌شود. تزریق هیدروکسی دوبیامین به بخش متراکم جسم سیاه سپس تحریک کامل سیستم‌های نیروتوکسین در ان ناحیه و متعاقب آن هنگام استراتژی اسیدکلوژونیک برای بیماری‌های یکپارچه می‌شود.

در این رابطه اسیدکلوژونیک موجب اجرای ریز

مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید صدوقی بروز
دوره بیست و هفتم، شماره یک، فروردین ۱۳۹۸

سامعه دهنده و همکاران

1132

[DOI: 10.18502/ssu.v27i1.869]
به‌طور خلاصه، نتایج این مطالعه نشان داد که تجوید اسید کلرونزینی با دوز 10 میلی گرم بر کیلوگرم به صورت پیش‌درمان موچ‌کاهش عدم تقارن حرکتی در مدل تجربی بیماری پارکینسون می‌گردد و موچ‌کاهش حفاظت و جلوگیری از کاهش نورون‌های دوبی‌ام‌تریکی جسم سیاه می‌شود. مشخص نمودن نقش استرس آکیداتیو و انتها در ارتباط اسید کلرونزینی در این مدل از بیماری پارکینسون در مطالعات آنی توصیه می‌شود.

References:
10- Stelmashook EV, Isaev NK, Genrikhs EE, Amelkina GA, Khaspekov LG, Skrebitsky VG,


18- Liang N, Kitts DD. *Chlorogenic Acid (CGA) isomers alleviate interleukin 8 (IL-8) production in Caco-2 cells by decreasing phosphorylation of p38 and increasing cell integrity*. Int J Mol Sci 2018; 19(12).


Protective effect of chlorogenic acid in an experimental model of Parkinson’s disease induced by 6-hydroxydopamine in rats

Saeedeh Dehnad¹, Zahra Kiasalari², Mehrdad Roghani*²

Introduction: Parkinson’s disease is the second most common neurodegenerative disease. Considering the antioxidant and neuroprotective properties of chlorogenic acid, the purpose of this study was to evaluate the neuroprotective effect of this substance in an experimental model of Parkinson’s disease.

Methods: In this experimental study, Wisar male rats (n = 32) were divided into 4 groups: sham, chlorogenic acid-treated sham, lesion and chlorogenic-acid-treated lesion. The experimental model of Parkinson’s disease was made by injecting 12.5 microgram of 6-hydroxydopamine dissolved in a saline-ascorbate solution into the left side of neostriatum. The chlorogenic acid-treated sham and the chlorogenic-acid-treated lesion groups received 10 mg/kg of the drug intraperitoneally daily during a week before stereotaxic surgery and the last injection was given one hour before stereotaxic surgery. In the second week after surgery, the rotational behavior induced by apomorphine injection within one hour and the number of dopaminergic neurons in the substantia nigra compacta was examined and counted. For statistical analysis, one-way ANOVA and Tukey post-host tests were used in Sigmaplot 12.

Results: Chlorogenic acid-pretreated lesion group showed significantly lower rotations versus lesion group (p<0.01). In addition, chlorogenic acid-treated lesion group had a higher number of dopaminergic neurons relative to lesion group (p<0.05).

Conclusion: Pretreatment with chlorogenic acid reduces motor asymmetry in an experimental model of Parkinson’s disease and has also protective effect on nigral dopaminergic neurons.

Keywords: Chlorogenic acid, Parkinson's disease, 6-hydroxydopamine, Motor asymmetry, Dopaminergic neuron, Substantia nigra.


¹Shahed University, Tehran, Iran.
²Neurophysiology Research Center, Shahed University, Tehran, Iran.
*Corresponding author: Tel: 02151212637, email: mehjour@yahoo.com