بررسی نقش دفاع پیلوژیک در مقابله استرس اکسیدانی در سندروم متابولیک و بیماری عروق کرونری

آرش حسینی نژاد، حسین بهزادی، حمیده لطفی، مهمند شیرزاد، مظاهر رحمانی، بامیر لاریجانی

چکیده

مقدمه: در این مطالعه فعالیت مسیر پیام رسانی wnt (wnt signaling) و تداخل آن با مسیر ضد استرس اکسیدانی (FOXO) بررسی شد. در مسیر پیام رسانی wnt، اپا سیتوس کلایپودوریتنین صورت گرفته و پس از تحریک گیرنده این پیام به باکتری بیشتر می‌کند. در این مطالعه منابع مایع می‌باشند. wnt روی می‌گردد و با تغییر در بیماران مبتلا به سندروم متابولیک و بیماری عروق کرونری (wnt signaling) در حال استفاده از RT-PCR وارد مطالعه شده. RNA نفوذ از خون افراد مورد استحصای شده روی GSK-3beta, beta-Catenin, C-myc, MnSOD, GADD45 بدن می‌باشد. RNA به‌صورت GSK-3beta, beta-Catenin, C-myc, MnSOD, GADD45 جدید می‌گردد.

پایه‌ها: بیان زن و در بیماران به طور معنی‌داری از سایری بالاتر بود (P<0.05). بیان هر دو زن هدف مسیر beta-catenin و در بیماران نسبت به گروه سالم بیان بالاتر داشت. بیان زن هدف دو مسیر (C-myc و MnSOD) در حضور بیمار بالایی برمی‌شود. نسبت beta-catenin باعث و در حضور بیمار بالایی C-myc به طور معنی‌داری بالاتر بود (P<0.05).

نتایج گیری: مطالعه ما نارسایی مسیر FOXO را در حضور افزایش فعالیت مسیر wnt تبیین کرده. بیماران زن و مبتلا به سندروم متابولیک نشان داده‌اند. این بیان‌ها می‌تواند بهترین دهنه عوارض جانی دفاع پیلوژیک بدن در مقابل استرس اکسیدانی است. کمیتی می‌باشد باعث افزایش سندروم متابولیک و عوارض آن شود. روش است که تحقیقات دقیق‌تری برای بیان‌ها ضوری است.

واژگان کلیدی: استرس اکسیدانی، wnt signaling، سندروم متابولیک، بیماری عروق کرونری، بیان زن

1- مرکز تحقیقات خدو درمان و روانپزشکی تهران
2- مرکز فعالیت تهران، دانشگاه علوم پزشکی تهران

*نشان‌دهنده: تهران، خیابان کارگر شمالی، بیمارستان شریعتی، مقره دهم مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، تلفن: 8-88240-9057، پست الکترونیک: emrc@sina.tums.ac.ir

تاریخ دریافت: 29/1/88
تاریخ درخواست اصلاح: 28/3/88
تاریخ پذیرش: 28/5/10
مقدمه

بیماری عروق کرونری، تظاهرات آرواسکلوزاس می‌باشد که عامل اصلی مرگ و میر و ناپیمان در سراسر دنیا به حساب می‌آید. عوامل خطر بیشتری در ابتدا و پیشرفت این بیماری نقش دارند که از جمله این در سیستم جنین مورد احتمال است. اکسیداتیون غلیظانی با توجه قرار می‌دهد. اشکال انجام آن در میسرهای سابقه‌ای است که آکتنین می‌باشد. اکسیداتیون اکسید أفضلیک اکسیداتیون را با پانزه‌گریدریزLDL (ox-LDL) و MHS مشخص اثرات منفی اکسیداتیون می‌باشد. اکسیداتیون می‌باشد. اکسیداتیون می‌باشد. اکسیداتیون می‌باشد. اکسیداتیون می‌باشد.

ROSH NAS

در یک مطالعه مقیاسی بین ادرجهای نشان شده، می‌شود. با ابزار می‌باشد.
پروتکل مطالعه توسط کمیته اخلاق محققان دانشگاه شیراز مورد تایید قرار گرفت.

بعد از ۱۵ ساعت نشاتنی، نمونه خون بیمار در لوله‌های EDTA و لوله‌های محتوی acid-wash برای انجام آزمایش‌های بیوشیمیایی، سرم خون بیمار جداسازی شد. قند خون ناشتا (FBS) کلسیل، نتیجه‌گیری شد. برای این منظور از کیت‌های تجاری شرکت پاتروژ/آرمونو/یران انتخاب شد. استفاده داده از نمونه خون، تیم آوری شده در لوله‌های total RNA استخراج حجم RNA به وسیله حجم تخلیه. برداری از ایزوپروپانول رسب داده شد و به وسیله اتاق آنتی‌ژن ۲۵٪ RNA در DNA استخراج شده از استخراجشده بوسیله RNA Dnase I, RNase-free (Fermentase) غلظت و خلوع استخراجشده بوسیله RNA با جذب توری در طول موج UV spectrophotometer ۲۶۰ نانومتر و نسبت جذب توری در طول موج ۲۶۰ و ۲۸۰ نانومتر پرداخت.

GSK-3β, beta-Catenin, C-myc, بیان زن‌های quantitative RNA پس از بوسیله beta-actin و MnSOD, GADD45 total بروسی به وسیله روان خلاصه طبیعی Revert Aid First Strand cDNA بوسیله RNA با پروتکل بیوشیمیایی Synthesis Kit (Fermentase) کیت‌ها ساخته شد. با استفاده از پارامترهای اختصاصی هر زن در جدول 1 ذکر شد، به شرایط Maxima مشترک در مطالعات قبلی [۱۴-۱۹] با استفاده از Light SYBR Green qPCR Master Mix بین زن‌های مورد نظر Cycler (Roche Applied Science) اندازه‌گیری شد.

1 Over-expression
جدول ۱- برای مورد استفاده برای quantitative Real-Time PCR

<table>
<thead>
<tr>
<th>شماره مأخوذ</th>
<th>Reverse Primer</th>
<th>Forward Primer</th>
<th>زندهی مورد بررسی</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>۱</td>
<td>ATGGTCTGTCCACGGTCTC</td>
<td>AACTGCGCGACTAACACAC</td>
<td>GSK-3beta</td>
</tr>
<tr>
<td>۱۰</td>
<td>TTGGAAGCAGTCTGTCGA</td>
<td>AAAATGGCAGTTCGTTAG</td>
<td>beta-catenin</td>
</tr>
<tr>
<td>۱۱</td>
<td>TGCTGCAAGGGTCTAAG</td>
<td>GCCTCAAGACGGTGTTAG</td>
<td>C-myc</td>
</tr>
<tr>
<td>۱۲</td>
<td>TCTGCTGAGCCAGATAC</td>
<td>GCTGTGTTCTCGTCTTCA</td>
<td>MnSOD</td>
</tr>
<tr>
<td>۱۳</td>
<td>GCA GGC ACA ACA CCA CGTA</td>
<td>TGC TCA GCA AAG CCC TGA GT</td>
<td>GADD45</td>
</tr>
<tr>
<td>۱۴</td>
<td>GGACCTGACCGACTACCTAG</td>
<td>TCTTGATGTCACGGATTT</td>
<td>beta-actin</td>
</tr>
</tbody>
</table>

جدول ۲- ویژگی‌های دموکراتیک و آزمایشگاهی بیماریان مبتلا به بیماری عروق کرونئی (CAD) در مقایسه با افراد سالم

<table>
<thead>
<tr>
<th>بیماران کرونئی</th>
<th>افراد سالم</th>
<th>شاخص‌ها</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>میانگین انحراف معیار</td>
<td>سن (سال)</td>
<td>نمایه توده بدنی (کیلوگرمی)</td>
</tr>
<tr>
<td>۰۹۵ ± ۷۹</td>
<td>۹۶ ± ۷۰</td>
<td>۲۷ /۳ ± ۲ /۹</td>
</tr>
<tr>
<td>۱۳ ± ۷۳</td>
<td>۱۱ ± ۶۶</td>
<td>۱۱۳ ± ۲۵</td>
</tr>
<tr>
<td>۱۷۴ ± ۲۸</td>
<td>۱۸۵ ± ۲۸</td>
<td>(mg/dl) TC</td>
</tr>
<tr>
<td>۱۵ ± ۹</td>
<td>۱۴ ± ۱۴</td>
<td>(mg/dl) LDL</td>
</tr>
<tr>
<td>۱۴۸ ± ۷۹</td>
<td>۱۵۰ ± ۷۹</td>
<td>(mg/dl) TG</td>
</tr>
</tbody>
</table>

جدول ۳- مقایسه بیان زندهی مورد بررسی از مسیر پیام رسانی و مسیر FOXO و مسیر Wnt در بیماران کرونئی و افراد سالم

<table>
<thead>
<tr>
<th>بیماران کرونئی</th>
<th>افراد سالم</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Interquartile Range</td>
<td>Median</td>
</tr>
<tr>
<td>۳۲ /۲۵</td>
<td>۴۰۴۲۲ /۰۰۰۰۰</td>
</tr>
<tr>
<td>۳۲ /۲۵</td>
<td>۳۵ /۲۹</td>
</tr>
<tr>
<td>۴۵ /۲۷۵</td>
<td>۵۸۵۹۰۰</td>
</tr>
<tr>
<td>۴۵ /۲۷۵</td>
<td>۵۸۵۹۰۰</td>
</tr>
</tbody>
</table>

* نوع مطلقه (مقطع) * مقادیر P معنی‌دار بود (۵% < P). ** مقادیر P معنی‌دار بود (۵% < P). 

جدول ۴- مقایسه بیان زندهی مورد بررسی از مسیر پیام رسانی و مسیر FOXO و مسیر Wnt در بیماران کرونئی و افراد سالم

<table>
<thead>
<tr>
<th>بیماران کرونئی</th>
<th>افراد سالم</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Interquartile Range</td>
<td>Median</td>
</tr>
<tr>
<td>۳۲ /۲۵</td>
<td>۴۰۴۲۲ /۰۰۰۰۰</td>
</tr>
<tr>
<td>۴۵ /۲۷۵</td>
<td>۵۸۵۹۰۰</td>
</tr>
<tr>
<td>۵۸۵۹۰۰</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

* نوع مطلقه (مقطع) * مقادیر P معنی‌دار بود (۵% < P). ** مقادیر P معنی‌دار بود (۵% < P).
همانطور که در شکل ۲ نشان داده شده است، نسبت بیان C-myc به beta-catenin در حضور بیان بالایی C-myc به MnSOD مشاهده شد (۶۲/۴٪ در مقایسه) (P=۰/۴). طور معنی‌داری بالاتر بود. P=۰/۰۴. نسبت بیان زندهای هدف در مسیر C-myc و MnSOD در حضور بیان بالایی beta-catenin ویژه و بررسی شد.

شکل ۱- مقایسه شیوع بیان بالایی وسطه‌ها و زندهای هدف در کل سیستم بیماری و wnt و Zn به عنوان مسیر بین بیماران و بیچه‌های مبتلا به بیماران سلام متابولیک و افراد سالم.

شکل ۲- مقایسه نسبت بیان زندهای هر مسیر متابولیک بین بیان بالایی beta-catenin در حضور و عدم حضور بیان بالایی C-myc به بیان زندهای MnSOD (میانگین بیش از افراد سالم).
بحث

تأثیر دسته‌امده از این مطالعه نشان داد که بیان beta-catenin در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونری و catenin سندروم متاابولیک بالتر است. شروع بیشترین بیان در این بیماران نیز در همین راستا است. این اثبات نشان داده که catenin و beta-catenin upregulation در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونری در بیماران کرونری GSK-3beta beta-catenin downregulate در بیماران مبتلا به بیماری عروق کرونری است. از آنجا که beta-

نتیجه نامبران از دسته‌امده جهت انجره بیان‌ها نشان دهند آن که catenin واسطه مسری پیام رسانی به دنبال بیان بیشتر و تخییر کمتر. تعیین نشان که به نظر شده یک جزء بیشتر با سنتوز موارد خواهد گرفت. بیشتر از نشان یک دسته که C-myc مورد توجه قرار گرفته است. یک کشف یک جهش بهبود کاهش فعالیت مسری مسئول [7] می‌باشد که در مرکز تولیدی و GSK-3beta مورد توجه با تغییرات نظامی داشته که این امر

می‌شود از نظر منجر به تغییرات در چنین رسانایی با غلیظ ماهیانه FOXO و خاصة مسئول مسری gene. ارائه وابستگی مسئول مسری gene در جهت جلوگیری می‌باشد. بیان و فعالیت فعالیت وابستگی مسئول مسری gene در جهت جلوگیری می‌باشد.

در بیماری تولید از مسری پیام رسانی در جلوگیری از بیماری عروق کرونری و عوامل خطر آن (سندروم متاابولیک) مورد توجه قرار گرفته است. یک کشف یک جهش بهبود کاهش فعالیت مسری مسئول [7]. می‌باشد که در مرکز تولیدی و GSK-3beta مورد توجه با تغییرات نظامی داشته که این امر

می‌شود از نظر منجر به تغییرات در چنین رسانایی با غلیظ ماهیانه FOXO و خاصة مسئول مسری gene. ارائه وابستگی مسئول مسری gene در جهت جلوگیری می‌باشد.

در بیماری تولید از مسری پیام رسانی در جلوگیری از بیماری Unnasch مورد توجه قرار گرفته است. یک کشف یک جهش بهبود کاهش فعالیت مسری مسئول [7]. می‌باشد که در مرکز T-6 مورد توجه قرار گرفته است. یک کشف یک جهش بهبود کاهش فعالیت مسری مسئول [7]. می‌باشد که در مرکز
ماخذ

