اثر L- کارنيتين بر روی سطح نتريک اکسید و فعالیت آنزیم مبدل آنژیوتانسین سرمی در موشهای صحرايی نرمال و دیابتی شده با استرس ژوئین

علی محمد شریفی*، مره لادی‌نامه، سید ضیاء الدین حسینی مظهروی

چکیده

مقدمه: مشکلات قلبی - عروقی و از جمله پرفشاری خون از عوارض ناشی از ابتلا به دیابت طولانی مدت می‌باشند. مطالعات محدودی حاکی از اثرات مثبت L-کارنيتين بر پرفشاری خون موجود می‌باشند. در بررسی حاضر، اثرات احتمالی (SBP) L-کارنيتين بر سطح نتريک اکسید (NO) و فعالیت آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) در موهای صحرايی نرمال و دیابتی شده مورد مطالعه قرار گرفته است.

روش‌ها: در این مطالعه، تعادل 50 راس موش صحراي در چهار گروه كنترل درمان توسط دیابتی درمان نشد (C)، كنترل درمان شده (CT)، دیابتی درمان شده (DT) و دیابتی درمان شده (D) مورد بررسی قرار گرفتند. دیابتی شدن حیوانات با تزریق استرس‌ژوئین سوختگی مورد تعیین قرار گرفت. در گروه D، دیابتی درمان شده و گروه‌هاي CT و DT، دوز مشخصی از L-کارنيتين را در سرم موهای صحرايی نرمال و دیابتی شده مورد بررسی قرار گرفتند.

بیان‌رسان: میزان فشار خون سیستولیک و دیاستولیک در گروه NO به گروه D کاهش معنی‌داری یافت. همچنین فعالیت سرم ACE در فیاس با گروه D کاهش معنی‌داری داشت و سطح NO در فیاس با گروه D کاهش معنی‌داری داشت و سطح CT در فیاس با گروه D کاهش معنی‌داری داشت. سرم موهای صحرايی نرمال و دیابتی شده مورد بررسی قرار گرفتند.

نتیجه‌گیری: دیابت به ترتیب نتیجه گرفت که L-کارنيتين ممکن است باعث افزایش سطح SBP در سرم موهای صحرايی دیابتی گردد.

واژگان کلیدی: L-کارنيتين، دیابت، فشار خون، نتريک اکسید، آنزیم مبدل آنژیوتانسین

* نشانی: تهران، آتوبان همت، جنوب بیمارستان ملیا، دانشگاه علوم پزشکی ایران، دانشگاه علوم پزشکی ایران، دانشگاه علوم پزشکی دانشگاه تهران، فارماکولوژی و مرکز تحقیقات سلولی مولکولی، تلفن: 91121484649-88-539834-80؛ پست الکترونیک: sharifal@yahoo.com

تاریخ دریافت: 65/11/16
تاریخ پذیرش: 85/2/21
مقدمه

دبیت میلیونی یک بیماری تهید کندن سلامت عمومی، می‌باشد و شیوع آن در دهه‌های اخیر بطور چشمگیری افزایش یافته است. [1] افزایش مبتلاء به این بیماری به عنوان یک عامل جدی تهید سلامتی در قرن الامام چهارم سپاه پاسداران انقلاب اسلامی است. [2]

مشکلات عروقی شامل پرفشاری خون که در حدود ۷۰٪ بیماران دیابتی به چند می‌خورند. [3] یک ترکیب از عوارض معنادار دیابت طولانی مدت بوده که ناشی از عوارض متعادل و از جمله احتمالاً هیپوکلیدمی باشد. [4] مطالعات متعادل نشانگر این حیثیت می‌باشد که دیابت موحب احتمالاً در عملکرد اندرولینوم [۱۱-۵] و معنی‌داری باعث شود که ناحیهٔ گردشی دیابت‌پیروی شود که ممکن است می‌تواند به آن حد زیادی توسط نتایج اکسید (NO) می‌گردد در خواهد شد که افزایش احتمالی تعیین عوارض در بخش از بستر در عروقی در پی شاخص داده [۱۴-۱۱] انزیم مبدل آنتیوژن‌سیس (ACE) یک دکاپتیدیل پیوندهای مرابیون از اجرا سیستم رین-آنتیوژن‌سیس و آنتیوژن‌سیس ۱ بوده که آنتیوژن‌سیس ۱ را به آنتیوژن‌سیس ۲ بوده که سیستم مبدل انتیوژن‌سیس ۲ACE می‌باشد. این تغییرات موجب کاهش دفع ادراری آب و سدیم و گردید و نقش مهم در پایداری طولانی مدت پرفشاری دارد. شاخص‌های می‌باشد از طرف دیگر نقش پرفشاری خون همچنین در پرفشاری چیزه‌ها و عوارض قلبی و عروقی ناشی از دیابت مورد استفاده قرار گرفت.

روش‌ها

طرح تحقیق

Wistar - Kyoto

تعداد ۴۰ حسنا در عارضه تغییرات ۴۰۰ - ۵۰۰ گرم از استان‌یو باستور (KJ، ایران) به‌شدت. موسسه‌های صورتش تحت شرایط فیزیکی نرم (۳۵-۲۰۵ تا ۲۰۵ درجه سانتی‌گراد) با دسترسی آزاد به آب آشامیدنی و غذای استاندارد نگهداری شدند. بیماران دیابتی را از دسترسی جویانه توسط تشکیل دهندار، ۱۲ ساعت (با دسترسی آزاد به آب آشامیدنی و غذای استاندارد نگهداری شدند. نشانگر این حیثیت مناسب‌ترین سیستم رین- آنتیوژن‌سیس ۱ و آنتیوژن‌سیس ۲ به درصورت یک دکاپتیدیل پیوندها، گردید و نقش مهم در پایداری طولانی مدت پرفشاری دارد. شاخص‌های می‌باشد از طرف دیگر نقش

۱ Essential

۱۸۱۹

تحقیقات نشان دهنده این است که سطح آزاد و تام L - کارتنین بر روی سطح نتیجه اکسید

۲۴۶
نامه‌دهنده، دیابتی‌شدن با ترکیب داخل صفاتی فعالیت ACE سرمی با استفاده از روش کروماتوگرافی مایع HPLC (اندزه‌گری Horiuchi) و همکاران [17] انجام‌گردید.

به تحلیل آماری اطلاعاتی به صورت میانگین ± استاندارد خطا (Mean±SEM) به سرعت افزایش آماده شد. برای مقایسه هر گروه با گروه Unpaired Student ’s Test مستندینه در دو افق P<0/05 از نظر آماری معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

وزن بدن در پایان هفته 12، وزن بدن کلی گروه‌های اندزه‌گری کاهش (جدول 1). اگرچه میانگین وزن گروه کنترل (C) به گروه دیابت (D) یافته بیشتری می‌باشد، ولی این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نیست (P>0/05). در پایان هفته 12 هنگامی که گروه دیابت گروه C را به دست آورد، با گروه D مساوی نشد. DT نسبت به گروه D مشاهده نشد. P>0/05.

فشار خون سیستولیک (SBP) در پایان هفته 12، فشار خون سیستولیک کاهش گروه C نسبت به گروه D در گروه SBP سخت می‌باشد. بیماران دیابتی C اندازه‌گیری شد. در پایان هفته 12، حالت وابستگی گروه C به پیشرفت نشان داد (D (Power Lab, Australia) نسبت به گروه D مشاهده نشد [18/7/2/4/2/0/5، P>0/05].

جمع آوری نمونه‌های سرمی خون

در پایان هفته 12، جمع آوری نمونه‌های سرمی خون گروه C به گروه D می‌رسی. نسل خون گروه C نسبت به گروه D در گروه SBP نسبت به گروه D مشاهده نشد. در پایان هفته 12، حالت وابستگی گروه C به پیشرفت نشان داد (D (Power Lab, Australia) نسبت به گروه D مشاهده نشد [18/7/2/4/2/0/5، P>0/05].

فشار خون سیستولیک (SBP) در پایان هفته 12، فشار خون سیستولیک کاهش گروه C نسبت به گروه D در گروه SBP سخت می‌باشد. بیماران دیابتی C اندازه‌گیری شد. در پایان هفته 12، حالت وابستگی گروه C به پیشرفت نشان داد (D (Power Lab, Australia) نسبت به گروه D مشاهده نشد [18/7/2/4/2/0/5، P>0/05].

نقطه‌بندی دیابت و دیابت‌پیشین برجهای اندازه‌گیری NO به NO Assay Kit متناسب با ترکیب داخل صفاتی فعالیت ACE سرمی با استفاده از روش کروماتوگرافی مایع HPLC (اندزه‌گری Horiuchi) و همکاران [17] انجام‌گردید.

نویسنده: همین کاهش چشمگیر در ارزیابی

يریزابی

References [17].

Downloaded from jfdd.tums.ac.ir at 18:24 IRDT on Saturday September 12th 2020
نمودار ۱ - اندازه‌گیری وزن بدن (گرم) در گروه‌های کنترل و دیابتی درمان شده و درمان شده با L-کارنیتين = D، L-کارنیتين = C. Unpaired Student’s Test با استفاده از آزمون آماری دیابتی درمان شده با L-کارنیتين = D = دیابتی درمان شده BA L-کارنیتين. تعداد = 100 سر موس.

جدول ۱ - اندازه‌گیری وزن بدن، میزان فشار خون سیستولیک، سطح نیتریک اکسید و فعالیت آنزیم مبدل آنزیوتانسین سرم در گروه‌های کنترل و دیابتی درمان شده و درمان شده

<table>
<thead>
<tr>
<th>متغیر</th>
<th>Kارنیتين (D)</th>
<th>دیابتی (C)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>وزن بدن (گرم)</td>
<td>277/245/247/200/6</td>
<td>261/246/247/200/6</td>
</tr>
<tr>
<td>فشار خون سیستولیک (mmHg)</td>
<td>114/78/4/34/4</td>
<td>114/78/4/34/4</td>
</tr>
<tr>
<td>تیتریک اکسید (μmol)</td>
<td>40/28/16/4/30</td>
<td>40/28/16/4/30</td>
</tr>
<tr>
<td>فعالیت آنزیم مبدل آنزیوتانسین (μmol/min/lit)</td>
<td>105/83/24/24/12</td>
<td>105/83/24/24/12</td>
</tr>
</tbody>
</table>

فعالیت آنزیم مبدل آنزیوتانسین با یافتن پیچیده ی از دو گروه به سرعت مایکرو- استاندارد حفظ مایکرو- بیان شده است. با استفاده از آزمون آماری Unpaired Student’s Test C = در دیابتی درمان شده با L-کارنیتين. P = در گروه کنترل با L-کارنیتين. "Г" = در پراپر کرا گروه D = در پراپر کرا گروه C = در دیابتی درمان شده با L-کارنیتين. P = در پراپر کرا گروه D = در پراپر کرا گروه C = در دیابتی درمان شده با L-کارنیتين. P = در پراپر کرا گروه D = در پراپر کرا گروه C = در دیابتی درمان شده با L-کارنیتين. P = در پراپر کرا گروه D = در پراپر کرا گروه C = در دیابتی درمان شده با L-کارنیتين. P = در پراپر کرا گروه D = در پراپر کرا گروه C = در دیابتی درمان شده با L-کارنیتين. P = در پراپر کرا گروه D = در پراپر کرا گروه C = در دیابتی درمان شده با L-کارنیتين. P = در پراپر کرا گروه D = در پراپر کرا گروه C = در دیابتی درمان شده با L-کارنیتين. P = در پراپر کرا گروه D = در پراپر کرا گروه C = در دیابتی درمان شده با L-کارنیتين. P = در پراپر کرا گروه D = در پراپر کرا گروه C = در دیابتی درمان شده با L-کارنیتين. P = در پراپر کرا
نمودار ۱- اندازه‌گیری سطح نیتریک اکسید (میکرومول) سرم در گروه‌های کنترل و دیابتی درمان نشده و درمان شده با L-کارنیتين

با استفاده از آزمون آماری Unpaired Student’s Test

D = کنترل درمان شده با L-کارنیتين

تشاده C = کنترل درمان نشده

اندازه‌گیری درمان نشده با L-کارنیتين = DT

تعداد = 10 سر موش.

فلایت آنژیم مدل آنزیم‌ها (ACE) در سرم

فعالیت آنژیم مدل آنزیم‌ها (ACE) در سرم چهار گروه

آندازه‌گیری گروه D دیابتی درمان نشده

قابلیت گروه C افزایش با اهمیتی را نشان داد}
توضیح
مشکلات قلی عروقی و از جمله پرفشاری خون از عوارض ناشی از ابتلا به دیابت طولانی مدت می‌باشد. تریکتر اسدی (NO) و آنزیم مبدل آهوران (ACE) از سازوکارهای پر اهمیت تنظیم کننده فشار خون می‌باشند. کاهش در غلتی L-کارنیتین، که نقش اصلی آن انتقال اسیدهای با نیتریک بدن به داخل میکروئد است، در افراد دیابتی دارای عوارض گرافیتی است و اثرات مثبت و کاهش آن بر پرفشاری خون نیز مشاهده گردیده است.

در تحقیق حاضر مشاهده گردید که میزان در موشهای طولانی مدت درمان‌شده (D) در مقایسه با موشهای طولانی مدت درمان‌شده (C) کاهش یافته است. سازوکارهایی که برای این عمل پیشنهاد می‌شود [30] نشان می‌دهد که در مرحله استرس درمان‌شده (C) افزایش داده است و این نتایج با پایه‌های که درست آمده از تحقیق NO پذیرش درمان در اثر طولانی مدت درمان (PLC) و L-کارنیتین در موشهای Calo و WKY صحرایی محققان [34] انسپتاس سلنولیا آندوتیلیال کشت در بررسی و WKY تحقیق انجام شده بوده است [36]. انوشیروانی در لیزر کارنیتین، بروپرولین در شرایط طبیعی و در حضور استرس اکسیداژیو ناشی از NO تحقیق چون NO نشان می‌دهد که افزایش بین زن و مردان نیتریک اسید NOS مشاهده گردید.

نتایج نشان می‌دهد که مصرف در گروه دیابتی درمان نسبت به NO گروه دیابتی درمان‌شده (D) کاهش داده است. در مطالعه ACE فشار خون ملاحظه شده درگروه C در این مطالعه فعالیت ACE در گروه D نسبت به گروه D نسبت به گروه C در آزمایش داشته است. این مشاهده هرقارش با مطالعات قبلی که نشان داد که افزایش فعالیت ACE سرم در موارد آزماشی صحرایی دیابتی STZ بوده است [24]. در این آزمایش فعالیت ACE را مشاهده کردیم که در شرایط طبیعی و ACE اختلال نشان می‌داد. در شرایط آزمایشی که هیپرگلیسی بسب هیپرلنیزورنیون و ناتویورز می‌گردد، آنزیم‌اتنون به موارد جیران پرفشاری در جهت حفظ فشار خون طبیعی فعال می‌شود. در این آزمایش فعالیت ACE سطح آنزیم‌اتنون II در دیدان از طریق ایجاد استرس [18] NO می‌گردد و از طرفی مشخص شده است که افزایش فعالیت ACE بسته به استرس می‌تواند به کاهش مشاهده شده در گروه دیابتی درمان نشان داده شود. در گروه D نسبت به گروه C در این آزمایش فعالیت ACE سطح دیابتی دیابتی C درمی‌شود.
این مقاله به‌عنوان "بررسی تاثیر افزایش NO در ماهیت درمان با کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی" نوشته شده است. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد. در این مطالعه، افزایش NO در ماهیت درمان بالینی به‌عنوان یک تاثیر مهم در کاهش فعالیت ACE در قلب بالینی نشان داده شد.


