

بررسی نقش کمپلکس‌های منگنز سالن (Mn-salens) در پیشگیری از استئاتوهپاتیت غیرالکلی القا شده در مدل حیوانی

علیرضا رضازاده^۱، راضیه یزدان‌پرست^۱، مهسا مولائی^۲

۱) مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک، دانشگاه تهران، ۲) مرکز تحقیقات گوارش و بیماری‌های کبد، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول: مرکز تحقیقات بیوشیمی و بیوفیزیک دانشگاه تهران، تهران، ایران، صندوق پستی: ۱۳۸۴-۱۲۱۴۵، راضیه یزدان‌پرست؛ e-mail: yazdan@ibb.ut.ac.ir

چکیده

مقدمه: استئاتوهپاتیت غیر الکلی به عنوان یکی از مراحل کبد چرب و با نشانه‌های بیماری‌شناسی میکرو و ماکروویکولار استئاتوز، التهاب، بالونینگ، نکروز، اجسام مالوری و فیروز در افراد بدون سابقه‌ی مصرف معنی‌دار الکل مشاهده می‌شود. استرس اکسیداتیو در بیماری‌زایی و پیشرفت استئاتوهپاتیت نقش مهمی ایفا می‌نماید. پژوهش کنونی با هدف بررسی اثر آنتی‌اکسیدان‌های کاتالیزوری (دو کمپلکس منگنز سالن) در پیشگیری از بروز استئاتوهپاتیت غیر الکلی در حیوانات آزمایشگاهی، تحت تاثیر رژیم غذایی القاکننده‌ی بیماری، صورت پذیرفت. مواد و روش‌ها: استئاتوهپاتیت با تغذیه‌ی موش‌های صحرایی نر بالغ نژاد N-Mary با رژیم غذایی بدون متیونین و کولین به مدت ۱۴ هفته ایجاد شد. موش‌های صحرایی به طور تصادفی ویتامین C، EUK-8، EUK-134 (۳۰ میلی‌گرم/روز/کیلوگرم وزن) به صورت دهانی، دریافت کردند. در پایان آزمایش بررسی بیوشیمیایی خون و ارزیابی بافت شناسی کبد انجام شد. یافته‌ها با نرم‌افزار SPSS تحلیل و مقادیر با $P < 0.05$ معنی‌دار در نظر گرفته شد. یافته‌ها: تیمار موش‌های صحرایی با ترکیبات منگنز سالن و ویتامین C هم‌زمان با مصرف رژیم غذایی القاکننده‌ی استئاتوهپاتیت، به طور معنی‌داری میزان کلسترول، گلوکز و فعالیت آنزیم‌های آمینوترانسفراز و آلکالین فسفاتاز سرم را کاهش داد. میزان پراکسیداسیون لیپید و محتوای کربونیل پروتئین نیز به طور معنی‌داری کاهش یافت. در حالی که میزان وزن و کلسترول - HDL افزایش داشت. به علاوه تیمار با این ترکیبات سبب بهبود نشانه‌های پاتولوژی بیماری گردید. نتیجه‌گیری: با توجه به یافته‌های پژوهش حاضر به نظر می‌رسد کاربرد آنتی‌اکسیدان‌ها و کمپلکس‌های منگنز سالن در پیشگیری از استئاتوهپاتیت غیر الکلی، کاهش گلوکز و لیپید خون موثر می‌باشد.

واژگان کلیدی: استئاتوهپاتیت غیر الکلی، آنتی‌اکسیدان‌های سنتتیک، استرس اکسیداتیو، رژیم غذایی فاقد متیونین و کولین،

EUK-8، EUK-134

دریافت مقاله: ۹۰/۶/۲۷ - دریافت اصلاحیه: ۹۰/۱۲/۲۱ - پذیرش مقاله: ۹۱/۲/۱۳

مقدمه

بیماری کبد چرب به عنوان تظاهر کبدی سندرم متابولیک مطرح است که به همراه مقاومت به انسولین، فشار خون بالا، افزایش تری‌گلیسرید، و چربی خون بروز پیدا می‌نماید.^۱ امروزه به دلیل مصرف غذاهای پرکالری و کم‌تحرکی میزان مبتلایان به این بیماری رو به افزایش است. شیوع کبد چرب

بیماری کبد چرب طیفی از آسیب‌های کبدی از تجمع تری‌گلیسرید در هپاتوسیت‌ها (استئاتوز ساده) تا استئاتوهپاتیت، فیروز و سیروز کبدی را شامل می‌شود.