با استفاده از دستگاه الکتروشیمی مدل PARC 263 potentiostat/galvanostat (EG&G, USA) و با استفاده از ۳ الکترود در دمای ۰/۵-+۲۵ درجه سانتیگراد صورت گرفت. یک الکترود نقره صفحه ای شکل با قطر ۱ میلی متر به عنوان الکترود عمل کننده استفاده شد. همچنین یک الکترود Ag/AgCl به عنوان الکترود مرجع و یک الکترود پلاتین به عنوان الکترود شمارنده استفاده شدند. پس از تیمار و تمیز کردن الکترود عمل کننده با سائیدن و شستشو، این الکترود بوسیله یون ید اصلاح گردید. این کار با قرار دادن این الکترود در محلول KI (۰/۱ میلی مولار) به مدت ۵ دقیقه و سپس شستشو با آب دوبار تقطیر صورت گرفت. با استفاده از این روش، پیک آنودیک و کاتودیک هموگلوبین به ترتیب در ۲۰- و ۵۷ میلی ولت مشاهده گردید. نمونه های هموگلوبین گلایکه شده طی روزهای ۰، ۱، ۳، ۵ و ۷ برای آنالیز الکتروشیمی تهیه شدند.نتایج نشان داد که با افزایش گلایکه شدن شیفت مثبت در نواحی آنودیک و کاتودیک هموگلوبین بوجود می آید که این می تواند به علت باز شدن ساختار گلوبین و جا بجا شدن مولکول هم از موقعیت اولیه طی فرایند گلایکیشن صورت گیرد.

واژگان کلیدی: گلایکه شدن، الکتروشیمیایی، مت هموگلوبین، محصولات AGE، تغییر ساختار

۹۳۹

بررسی اثرات ضد سرطانی آنتی بادی های مونوکلونال ضد هورمون گنادوتروپین جفتی انسانی (hCG)

مجتبی فتحی، محمد رضا قراتی، منوچهر میرشاهی
دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم پایه، بخش زیست شناسی، گروه بیوشیمی.

چکیده: هورمون گنادوتروپین جفتی انسانی (hCG) گلیکوپروتئینی مرکب از دو زیر واحد آلفا و بتا می باشد که به وسیله سلول های تروفوبلاست در مراحل ابتدایی جنینی ترشح شده، سبب ابقای جنین در رحم می گردد. آزمایش ها نشان می دهد آنتی بادی های ضد hCG که به وسیله واکسن های ضد بارداری در بدن تولید شده اند، اثر سیتوتوکسیک بر روی سلول های تروفوبلاست دارند. از سوی دیگر، مطالعات Acevedo و همکاران نشانگر آن است که تقریبا تمامی سلول های سرطانی انسانی، صرفنظر از منشاء آنها، hCG یا زیر واحدهای آن را به صورت غشایی در سطح خود بیان می کنند. در پژوهش حاضر اثر آنتی بادی های منوکلونال ضد hCG بر روی دو رده سلولی سرطانی HeLa و SK-N-MC مورد بررسی قرار گرفت. پس از کشت هیبریدوماها و تهیه آسیت، آنتی بادی های منوکلونال توسط ستون Protein-G Sepharose و سپس کروماتوگرافی تعویض یونی تخلیص شدند. پس از انجام کنترل های کیفی توسط الیزا و SDS-PAGE، آنتی بادی های خالص شده (شامل آنتی بادی های T_3H_{10}، $T_{18}H_7$، $T_{15}D_6$، T_6F_6، T_5C_4، T_6D_8، $T_{14}B_6$، T_8B_{12}، 7D9) بر روی محیط کشت سلول های سرطانی رده های HeLa و SK-N-MC افزوده شد. مشاهدات بیانگر آن است که از بین آنتی بادی های مورد مطالعه، آنتی بادی T_5C_4 به صورت وابسته به دوز سبب توقف رشد و مرگ سلول های مورد آزمایش می شود. بررسی اپی توپ مورد شناسایی توسط آنتی بادی فوق می تواند مکانیسم اثر ضد سرطانی این آنتی بادی را آشکار کند.

واژگان کلیدی: هورمون گنادوتروپین جفتی انسانی، آنتی بادی های ضد hCG، آنتی بادی های ضد سرطان

۹۴۰

اثر مهاری آرتمیزینین و دی هیدروآرتمیزینین بر روی آنزیم کلسی نورین ومقایسه آن با اثر مهاری سایکلوسپورین

غلامعلی نادری[۱]، رسول موخواه[۲]، مسعود اطیایی[۱]، سالار بختیاری[۲]
دانشگاه شاهد- دانشکده پزشکی- گروه بیوشیمی[۱]، دانشگاه تربیت مدرس- دانشکده علوم پزشکی- گروه بیوشیمی[۲]

چکیده: آرتمیزینین ($C_{15}H_{22}O_5$) یک داروی ضد مالاریا است که از گیاه درمنه خزری استخراج می گردد. ترکیب دی هیدروآرتمیزینین از مشتقات محلول در آب آن می باشد. کلسی نورین یک پروتئین فسفاتاز وابسته به کلسیم- کالمودولین است که در چندین مسیر پیام رسانی وابسته به کلسیم نقش اساسی را دارد. این آنزیم از دو زیرواحد کاتالتیکی A و زیرواحد تنظیمی B تشکیل یافته است چندین ایزوفرم از زیر واحدهای، آن که تقریباً در تمام سلولهای بدن بیان می شود وجود دارد. کلسی نورین تعدادی از فاکتورهای رونویسی و کانالهای یونی را تنظیم می کند و در تنظیم سلولهای T و هیپرتروفی عضلات اسکلتی و قلبی ضروری می باشد. ترکیب دارویی سایکلوسپورین A به عنوان یک ترکیب ایمنوساپرسیو بوده و در رد پیوند کلیه استفاده می شود.در این تحقیق ابتدا بهترین دوز مهارکنندگی را برای آرتمیزینین و دی هیدروآرتمیزینین و نیز سایکلوسپورین A بدست آوردیم . سپس در شرایط آزمایشگاهی آنالیز کینتیکی فعالیت فسفاتازی کلسی نورین با استفاده از سوبسترای پارانیتروفنیل فسفات (pNPP) با حضور مهارکننده ها و بدون حضور مهارکننده ها اندازه گیری و تعیین شد. با اندازه گیری V_m ,K_m ,K_I اثر مهاری آرتمیزینین و دی هیدروآرتمیزینین تقریباً مشابه هم بوده و هر دوی آنها به صورت رقابتی کلسی نورین را مهار می نمایند. K_I مربوط به آرتمیزینین و دی هیدروآرتمیزینین برابر $4.219+10^{-5}$ مولار بوده و K_I برای سایکلوسپورین A که به طور غیررقابتی اثر مهاری دارد برابر با $2.012+10^{-5}$ مولار می باشد. با توجه به نتایج فوق اثر مهاری سایکلوسپورین ٤بیشتر از آرتمیزینین ودهیدروآرتمیزینین بوده که تقریباً دو برابر خواهد بود.