

# ویژه نامه رویش

فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی بافتها



# ویژه نامه

## فیزیولوژی و پاتوفیزیولوژی بافتها

شماره مجوز: ۳۱۲/ک نه ش  
صاحب امتیاز: انجمن علمی  
زیست شناسی دانشگاه شیراز  
مدیر مسئول: فاطمه نوابی  
سردبیر: علی قلندری  
دبیر هیئت تحریریه:  
هاجر ابراهیمیان  
هیات تحریریه:  
هاجر ابراهیمیان،  
مریم محمدیان،  
آزیتا باقری کاهکش  
استاد مشاور: دکتر صابر صادقی  
ویراستار: علی قلندری



# تأثیر دکسترومتورفان بر دومین های فرکانسی نوسانات ضربان قلب در مدل انسداد شریان مغزی-میانی موش صحرائی

هاجر ابراهیمیان<sup>1</sup> (دانشجوی دکتری)، امین اله بهاء‌الدینی (پروفسور)<sup>1</sup>،  
مریم محمدیان<sup>1</sup> (دانشجوی دکتری)  
بخش زیست‌شناسی، دانشکده ی علوم، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران<sup>1</sup>

## مقدمه

بیماران سکتة مغزی تغییراتی در دامنه های فرکانسی نوسانات ضربان قلب (HRV) نشان می‌دهند که نشان‌دهنده عدم تعادل سمپاتوواگال به سمت افزایش فعالیت سیستم سمپاتیک است. طولانی شدن فاصله QT به عنوان شایع ترین پیامد قلبی پس از سکتة گزارش شده است. مطالعه حاضر به منظور بررسی پتانسیل درمانی دکسترومتورفان هیدروبرومید مونوهیدرات (DXM)، مهارکننده گیرنده‌های NMDA، در کاهش طولانی‌شدن فاصله QT و بهبود دامنه های فرکانسی HRV انجام شد.

## مواد و روش‌ها

ایسکمی مغزی با روش انسداد شریان میانی مغزی در 10 سر موش صحرائی نر به مدت یک ساعت ایجاد شد. الکتروکاردیوگرام قبل و 48 ساعت بعد از ایسکمی با استفاده از لید II ثبت شد. دومین های فرکانسی HRV شامل فرکانس پایین (LF)، فرکانس بالا (HF) و نسبت LF/HF با استفاده از فواصل امواج R-R محاسبه شد. در گروه درمانی DXM پس از دوره ایسکمی تزریق شد. حیوانات از نظر نقص عصبی دو ساعت پس از سکتة با استفاده از آزمون نقص نورولوژیک (NDS) مورد بررسی قرار گرفتند.

## کلیدواژه

الکتروکاردیوگرام، دکسترومتورفان، سکتة مغزی

## یافته‌ها

NDS به عنوان شاخص القای ایسکمی، دو ساعت پس از ایسکمی به طور معنی داری افزایش یافت. پس از ایسکمی مغزی، فاصله QT در مقایسه با حالت پیش ایسکمیک به طور قابل توجهی طولانی شد. که تجویز DXM نتوانست آن را اصلاح کند. نسبت 48، LF/HF ساعت پس از ایسکمی به طور قابل توجهی افزایش یافت و پس از تزریق DXM بازیابی شد. همچنین LF و HF به طور جداگانه مورد بررسی قرار گرفتند و مشخص شد 48، LF ساعت پس از ایسکمی و پس از تزریق DXM به ترتیب نسبت به شرایط پیش‌ایسکمیک افزایش و کاهش معنی‌داری داشت. تغییرات HF از نظر آماری قابل توجه نبود.

## نتیجه‌گیری

یافته‌های ما نشان داد که ایسکمی مغزی منجر افزایش نسبت LF/HF به عنوان شاخصی از فعالیت سیستم سمپاتیک میشود.



# اثر عصاره هیدروالکلی برگ و گل گیاه پنیرک بر انقباضات ناشی از کلرید پتاسیم در نای ایزوله موش صحرایی نر

آزیتا باقری کاهکش<sup>1</sup> (دانشجوی کارشناسی ارشد)، امین اله بهاءالدینی<sup>1</sup> (پروفسور)،  
هاجر ابراهیمیان<sup>1</sup> (دانشجوی دکتری)  
بخش زیست شناسی، دانشکده ی علوم، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران<sup>1</sup>

## مقدمه

اختلالات تنفسی یکی از علل اصلی ناخوشی و مرگو میر است که افراد در هر سنی را تحت تاثیر قرار میدهد و یک مشکل عمده بهداشت جهانی است. داروهای موجود در حال حاضر برای درمان اختلالات تنفسی عوارض جانبی دارند. برای غلبه بر این مشکل، گیاهان دارویی و ترکیبات گیاهی جدا شده از آنها به طور گسترده برای درمان باحداقل عوارض جانبی استفاده می شود. در این مطالعه تاثیر عصاره برگ و گل گیاه پنیرک بر انقباض نای ناشی از کلرید پتاسیم مورد مطالعه قرار گرفته است.

## مواد و روش ها

موش ها به طور تصادفی به دو گروه هشت تایی تقسیم شدند. نای موش جدا شد و تحت یک گرم کشتش و دمای 37 درجه سانتی گراد، در حمام بافتی حاوی محلول کربس اکسیژنه قرار گرفتو فعالیت مکانیکی آن، قبل و بعد از اضافه کردن کلرید پتاسیم 60 میلی مولار، عصاره پنیرک با غلظت 39/0 میلی گرم بر میلی لیتر، و حلال عصاره ثبت شد. نتایج با استفاده از نرم افزار SPSS و تست آماری Independent Sample T-Test مورد بررسی و تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

## کلیدواژه

نای ایزوله، کلرید پتاسیم، گیاه پنیرک

## یافته ها

عصاره برگ و گل گیاه پنیرک انقباضات نای ایجاد شده از طریق کلرید پتاسیم را کاهش داد ( $P \leq 0/001$ ) که این اثر در حلال آن دیده نشد.

## نتیجه گیری

با توجه به مشاهدات این پژوهش، می توان نتیجه گرفت که عصاره برگ و گل گیاه پنیرک دارای خواص ضد اسپاسمی می باشد.



# سمپاتکتومی: رویکردی برای کاهش عوارض قلبی پس از سکته مغزی

هاجر ابراهیمیان، امین اله بهاءالدینی\*، مریم محمدیان  
بخش زیست شناسی، دانشکده ی علوم، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران<sup>1</sup>

## کلیدواژه

تروپونین I، ایسکمی مغزی، سمپاتکتومی

## چکیده

عوارض قلبی عروقی دومین علت مرگ و میر پس از سکته مغزی محسوب می شود. بدنبال سکته، سیستم عصبی سمپاتیک فعال می شود که با افزایش فشار خون و متانفرین های در گردش تشخیص داده می شود. سکته مغزی علاوه بر ایجاد مشکلات عصبی، در بیش از ۷۰ درصد بیماران باعث بروز مشکلات قلبی می گردد که شامل تغییرات الکتروکاردیوگرافی، کاهش کسر تخلیه بطن چپ و افزایش آنزیم های قلبی سرم می باشد. در این زمینه، تروپونین I قلبی (cTnI) به عنوان نشانگر زیستی حساس و اختصاصی برای تشخیص آسیب قلبی و اختلال عملکرد بطن چپ مطرح است. در این مطالعه، حیوانات به دو گروه هفت تایی تقسیم شدند. ایسکمی مغزی با روش انسداد شریان میانی مغزی به مدت یکساعت القا شد. در گروه درمان، پس از ایسکمی و در دوران خون رسانی مجدد، گانگلیون فوقانی گردنی قطع شد. 48 ساعت بعد از ایجاد ایسکمی، نمونه خون از ورید حیوانات گرفته شد و سطح تروپونین سرم با استفاده از دستگاه مینی ویداس اندازه گیری شد. همچنین، نقص عصبی حیوانات دو ساعت پس از سکته با استفاده از آزمون نقص نورولوژیک (NDS) ارزیابی شد. نتایج نشان داد که سطح تروپونین پس از سکته مغزی به طور قابل توجهی افزایش می یابد. در حالی که این افزایش در گروه سمپاتکتومی شده کاهش معنادار یافت. NDS به عنوان شاخص القای ایسکمی، دو ساعت پس از ایسکمی افزایش معنادار یافت، سمپاتکتومی باعث کاهش این شاخص پس از 48 ساعت شد. با توجه به نتایج، سمپاتکتومی به عنوان یکی از عوامل کاهش دهنده عوارض قلبی ناشی از سکته مغزی پیشنهاد می گردد.

عوامل کاهش دهنده عوارض قلبی ناشی از سکته مغزی پیشنهاد می گردد.



ویژه نامه رویش  
سال دوازدهم، شماره چهارده، بهار ۱۴۰۴