

بررسی اثرات هیستولوژیک، رفتاری و مولکولی آستاگزنتین بر مدل سکنه مغزی MCAO در موش بزرگ آزمایشگاهی

مهرنوش مقدسی^{۱*}، فروغ طاهری^{۲،۱}، احسان ستاری^۱، مریم هرمزی^۱، حسن احمدوند^۱، محمد رضا بیگدلی^۳، پرستو کردستانی مقدم^۱، خاطره عنبری^۴

۱- مرکز تحقیقات دارهای گیاهی رازی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، دانشکده پزشکی، خرم آباد، ایران

۲- مرکز تحقیقات هیپاتیت، دانشکده پزشکی، دانشکده علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.

۳- دانشکده علوم و فناوری زیستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

۴- گروه پزشکی اجتماعی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران

مهرنوش مقدسی: m_moghaddasi@hotmail.com

چکیده

هدف: سکنه مغزی یکی از عوامل اصلی ناتوانی و مرگ و میر در جهان به شمار می‌رود. استرس اکسیداتیو و آگزوسیتوتوکسیستی نقش کلیدی در پاتوفیزیولوژی سکنه مغزی دارند. هدف از این مطالعه بررسی اثرات آستاگزنتین، یک آنتی اکسیدان قوی بر عوارض ناشی از سکنه مغزی (استروک) بود.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق ۶۰ موش بزرگ آزمایشگاهی نر نژاد ویستار به ۵ گروه تقسیم شد: (۱) گروه شم، (۲) گروه کنترل ایسکمی و گروه ۳، ۴ و ۵ گروه‌های ایسکمی که آستاگزنتین با دوزهای ۲۵، ۴۵ و ۶۵ میلی‌گرم/کیلوگرم دریافت کردند. در مدل ایسکمی شریان مننژی میانی برای یک ساعت بسته گردید و بعد از ۳۰ ساعت حیوانات تحت آنالیز رفتاری، هیستولوژی، شیمیایی و مولکولی قرار گرفتند.

یافته‌ها: نتایج این مطالعه نشان داد که آستاگزنتین سبب کاهش حجم استروک، نقص نورولوژیک، پراکسیداسیون لیپید و فعالیت کاسپاز ۳ گردید. آستاگزنتین فعالیت آنتی اکسیدانی کاتالاز و گلوکاتیون پراکسیداز را افزایش داد. همچنین آستاگزنتین سبب افزایش بیان Bax و کاهش بیان Bcl2 گردید.

نتیجه‌گیری: در موارد ذکر شده آستاگزنتین یک اثر وابسته به دوز را نشان داد. در مطالعه حاضر دوز ۴۵ آستاگزنتین بیشترین حفاظت را در برابر آسیب بافتی و نقص نورولوژیک نشان داد. مطالعات بیشتری برای مکانیسم دقیق آستاگزنتین مورد نیاز می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: آستاگزنتین، بیان ژن، انسداد شریان مغزی میانی، نقص عصبی، سکنه مغزی



Investigating the histological, behavioral and molecular effects of astaxanthin on MCAO stroke model in rats

Mehrnoush Moghaddasi^{1-2*}, Forough Taheri¹⁻², Ehsan Sattari¹, Maryam Hormozi¹, Hassan Ahmadvand¹, Mohammad Reza Bigdeli³, Parastou Kordestani-Moghadam¹, Khatereh Anbari⁴

1- Razi Herbal Medicines Research Center, School of Medicine, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran

2- Hepatitis Research Center, School of Medicine, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran.

3- Faculty of Life Sciences and Biotechnology, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

4- Community Medicine Department, Lorestan University of Medical Sciences, Khorramabad, Iran

Mehrnoush Moghaddasi: m_moghaddasi@hotmail.com

Introduction: Stroke is one of the main causes of disability and death in the world. Oxidative stress and exocytotoxicity play a key role in the pathophysiology of stroke. The purpose of this study was to investigate the effects of astaxanthin, a strong antioxidant, on complications caused by stroke.

Methods and Materials: In this study, 60 male Wistar rats were divided into 5 groups as follow: the sham group (vehicle), the ischemic control group (vehicle), and the ischemic groups treated by three dosages of astaxanthin (25, 45, and 65 mg/kg). In the ischemic groups, middle cerebral artery occlusion (MCAO) method was performed. Thirty hours after the surgery, the animals were assessed behaviorally. Then stroke volume, biochemical, and molecular studies were carried out.

Results: The obtained results indicated that astaxanthin could significantly reduce stroke volume, neurological deficits, and lipid peroxidation. Moreover, it was able to restore total oxidant status (TOS) and caspase 3 level to the normal level. The activity of antioxidant enzyme glutathione peroxidase (GPX), and the expression of GPX and catalase genes, which were reduced after ischemia, were increased. Furthermore, astaxanthin decreased the augmented pro-apoptotic gene Bax and restored the reduced Bcl2 expression to the normal level.

Conclusion: In the mentioned cases, astaxanthin showed a dose-dependent effect. In the present study, the dose of 45 astaxanthin showed the greatest protection against tissue damage and neurological defects. More studies are required to better understand the precise mechanism of astaxanthin.

Keywords: Astaxanthin, Gene expression, Middle cerebral artery occlusion, Neurological deficit, Stroke

