

## تقویت سدخونی - مغزی و پیشگیری از سکتة مغزی با استفاده از ان-استیل سیستئین در موش‌های بزرگ آزمایشگاهی نژاد ویستار

هانیه دهقانی<sup>۱\*</sup>، محمدرضا بیگدلی<sup>۲</sup>، سمیرا وحیدی<sup>۳</sup>، محمود رمدان<sup>۳</sup>

۱- کارشناسی ارشد فیزیولوژی جانوری، دانشکده علوم و فناوری زیستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

۲- دانشیار فیزیولوژی پزشکی، دانشکده علوم و فناوری زیستی، دانشگاه شهید بهشتی، تهران، ایران

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

هانیه دهقانی: haniyed098@gmail.com

### چکیده

هدف: سکتة مغزی ایسکمیک می‌تواند منجر به آپوپتوز و رهایی عوامل مسبب التهاب موضعی در ناحیه بافت آسیب‌دیده مغز شود. ان-استیل سیستئین یک ترکیب حاوی سولفیدریل است که دارای خواص آنتی اکسیدانی و ضدالتهابی می‌باشد. به گونه‌ای که در تعدادی از مطالعات گذشته نشان داده شده که این ترکیب قادر به کاهش سطح  $TNF\alpha$ ،  $IL-1\beta$ ،  $IL-6$  و افزایش سطح GSH و SOD است. هدف این مطالعه، شناسایی مسیرهای آسیب در سکتة مغزی و بررسی اثر ان-استیل سیستئین بر نفوذپذیری سدخونی - مغزی و اِدم مغزی ناشی از سکتة ایسکمیک بود.

مواد و روش‌ها: موش‌های بزرگ آزمایشگاهی نر در سه گروه کنترل، شم و گروه دریافت‌کننده داروی ان-استیل سیستئین (NAC) با تعداد ۵ موش در هر زیرگروه به‌صورت رندوم تقسیم شدند. گروه کنترل و گروه تیمار در معرض مدل انسداد شریان مغزی میان (MCAO) قرار گرفته و پس از ۲۴ ساعت، نفوذپذیری سدخونی - مغزی و اِدم مغزی در آن‌ها بررسی شد.

یافته‌ها: نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که در اِدم مغزی، گروه تیمار نسبت به گروه کنترل اختلاف معنی‌داری در سطح کورتکس ( $P<0/001$ )، پری فرم کورتکس - آمیگدال ( $P<0/01$ ) و استریاتوم ( $P<0/05$ ) داشت. و همچنین گروه تیمار نسبت به گروه کنترل اختلاف معنی‌داری در نفوذپذیری سدخونی - مغزی در سطح کورتکس ( $P<0/0001$ )، پری فرم کورتکس - آمیگدال ( $P<0/0001$ ) و استریاتوم ( $P<0/001$ ) داشت.

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که NAC می‌تواند آسیب‌های سکتة مغزی از جمله اِدم مغزی و نفوذپذیری سدخونی - مغزی را از طریق تأثیر بر التهاب و سایتوکین‌های التهابی کاهش داده و یک گزینه بالقوه برای مدیریت مناسب تر سکتة مغزی باشد.

واژه‌های کلیدی: سکتة مغزی، ان-استیل سیستئین، اِدم مغزی، نفوذپذیری سدخونی - مغزی



## Strengthening the blood-brain barrier and preventing stroke using N-acetylcysteine in Wistar rats

Hanie Dehghani<sup>\*1</sup>, Mohammad Reza Bigdeli<sup>2</sup>, Samira Vahidi<sup>3</sup>, Mahmoud Ramdan<sup>3</sup>

1- M.Sc Animal physiology, Department of animal science-Physiology, Faculty of life science, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

2- Associate Professor of Medical physiology, Institute for cognitive and brain science, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

3- Ph.D. Animal physiology, Department of animal science-Physiology, Faculty of life science, Shahid Beheshti University, Tehran, Iran

Hanie Dehghani: haniyed098@gmail.com

**Introduction:** Ischemic stroke can lead to apoptosis and the release of factors that ultimately cause local inflammation in the area of the damaged brain tissue. N-acetylcysteine is a compound containing sulfhydryl, which includes antioxidant and anti-inflammatory properties. As was shown in several past studies, this combination is able to reduce the levels of TNF  $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , and IL-6 and increase the levels of GSH and SOD. This study aimed to identify damage-pathways in stroke and investigate the effect of N-acetylcysteine on blood-brain barrier permeability and cerebral edema caused by ischemic stroke.

**Methods and Materials:** Male rats were randomly divided into three groups: control, sham, and group receiving N-acetylcysteine (NAC) drug, with 5 rats in each subgroup. The control group and the treatment group were exposed to the middle cerebral artery occlusion (MCAO) model, and after 24 hours, the permeability of the blood-brain barrier and cerebral edema were examined.

**Results:** The results of the studies showed that in cerebral edema, the treatment group had a significant difference compared to the control group at the level of cortex ( $P<0.001$ ), cortex-amygdala preform ( $P<0.01$ ), and striatum ( $P<0.05$ ). Also, the examination of blood-brain barrier permeability showed that the treatment group had a significant difference compared to the control group at the level of cortex ( $P<0.0001$ ), cortex-amygdala preform ( $P<0.0001$ ), and striatum ( $P<0.001$ ).

**Conclusion:** This study showed that NAC can reduce stroke damage by affecting inflammation and inflammatory cytokines, including cerebral edema and blood-brain barrier permeability. This could be a potential option for more appropriate stroke management.

**Keywords:** stroke, N-acetylcysteine, cerebral edema, blood-brain barrier permeability

