

اثر آنتی اکسیدانی اسید گالبانیک در دمیلیناسیون موش بزرگ آزمایشگاهی با اتیدیوم بروماید

صادقیان، ر (Ph.D)^۱، مرتضوی، م (M.D)^۱، حفیظی، م (M.D)^۲، اسدالهی، و (Ph.D)^۳، شارق، آ (M.D)^۴

۱- مرکز تحقیقات گیاهان دارویی، پژوهشکده علوم پایه سلامت، دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران

۲- گروه عفونی، دانشکده پزشکی، بیمارستان هاجر دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران

۳- گروه مهندسی بافت، دانشکده فناوری های نوین دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران

۴- گروه اندودانتیکس، دانشکده دندانپزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهرکرد، شهرکرد، ایران

ریحانه صادقیان: reihaneh.sadeghian5@gmail.com

چکیده

هدف: استرس اکسیداتیو نقش مهمی در پاتوژنز مولتیپل اسکلروزیس دارد. ژن NR3C1 در پاسخ های التهابی، تکثیر سلولی و تمایز در بافت های هدف نقش دارد. از سوی دیگر، گالبانیک اسید یک شکل فعال بیولوژیکی از گیاه *Ferula szowitsiana* است. همان طور که گفته شد، *F.szowitsiana* دفاع در برابر استرس اکسیداتیو را گسترش می دهد. بنابراین، خاصیت استرس ضد اکسیداتیو گالبانیک اسید در درمان دمیلیناسیون مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش ها: ۴۰ سر موش بزرگ آزمایشگاهی به ۸ گروه دریافت کننده نرمال سالین، اتیدیوم بروماید (دوزهای ۲/۵، ۵ و ۱۰ میلی گرم بر کیلوگرم)، اتیدیوم بروماید ۵+اسید گالبانیک (دوزهای ۲۵، ۵۰ و ۱۰۰ میلی گرم بر کیلوگرم) تقسیم شدند. و گالبانیک اسید به تنهایی تقسیم شدند. تمام تزریقات داخل مغزی بود. پس از ۲ هفته ظرفیت آنتی اکسیدانی، مالون دی آلدئید و نیتريت بافت قشر مغز اندازه گیری شد. سطح بیان ژن های iNOS، nNOS و TLR4 و NR3C1 در قشر مغز با استفاده از RT-PCR اندازه گیری شد.

یافته ها: نتایج نشان داد که اتیدیوم بروماید در مقایسه با گروه نرمال سالین منجر به کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانی، افزایش مالون دی آلدئید، محتوای نیتريت و بیان ژن های iNOS، nNOS و NR3C1 و TLR4 شد ($P<0/05$). همچنین تزریق گالبانیک اسید به صورت وابسته به دوز منجر به افزایش ظرفیت آنتی اکسیدانی و کاهش محتوای مالون دی آلدئید و نیتريت نسبت به گروه اتیدیوم بروماید می شود ($P<0/05$). همچنین نتایج نشان داد که اسید گالبانیک منجر به کاهش بیان ژن های iNOS، nNOS و NR3C1 و TLR4 می شود که در مقایسه با گروه دریافت کننده اتیدیوم بروماید از نظر آماری معنی دار بود ($P<0/05$).

نتیجه گیری: گالبانیک اسید با داشتن خواص آنتی اکسیدانی و تأثیر بر مسیر اکسید نیتريك و همچنین گیرنده های گلوکوکورتیکوئیدی می تواند عوارض ناشی از تزریق اتیدیوم بروماید را بهبود بخشد.

واژه های کلیدی: مولتیپل اسکلروزیس، گالبانیک اسید، استرس اکسیداتیو



The antioxidant effect of galbanic acid in rats demyelination with Ethidium bromide

Reihaneh Sadeghian (Ph.D)¹, Masoud Hafizi (M.D)², Marziye Mortazavi (M.D)¹, Vahideh Assadollahi (Ph.D)³, Ameneh Shareghi (M.D)⁴

1- Medical Plants Research Center, Basic Health Sciences Institute, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran

2- Department of Infectious Disease, School of Medicine Hajar Hospital, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran

3- Department of Tissue Engineering, School of Advanced Technologies, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran

4- Department of Endodontics, School of Dentistry, Shahrekord University of Medical Sciences, Shahrekord, Iran

Reihaneh Sadeghian: reihaneh.sadeghian5@gmail.com

Introduction: Oxidative stress plays a major role in the pathogenesis of multiple sclerosis. NR3C1 gene is involved in inflammatory responses, cell proliferation, and differentiation in target tissues. On the other hand, galbanic acid is a biologically active form of the *Ferula szowitsiana* plant. As stated, *F.szowitsiana* expands the defense against oxidative stress. Therefore, the anti-oxidative stress property of galbanic acid in the treating demyelination was investigated.

Methods and Materials: 40 rats were divided into 8 groups receiving normal saline, ethidium bromide (doses of 2.5, 5, and 10 mg/kg), ethidium bromide doses of 5+galbanic acid (doses of 25, 50, and 100 mg/kg) and galbanic acid alone were divided. All injections were intracerebral. After 2 weeks the antioxidant capacity, malondialdehyde, and nitrite content of cerebral cortex tissue were measured. The expression levels of iNOS, nNOS, TLR4, and NR3C1 genes in the cerebral cortex were measured using real-time PCR.

Results: The results showed that ethidium bromide leads to a decrease in antioxidant capacity, an increase in malondialdehyde, the nitrite content, and the expression of iNOS, nNOS, NR3C1, and TLR4 genes, compared to the normal saline group ($P<0.05$). Injection of galbanic acid in a dose-dependent manner led to an increase in antioxidant capacity and a decrease in malondialdehyde and nitrite content, compared to the ethidium bromide group ($P<0.05$). Also, the results showed that galbanic acid leads to a decrease in the expression of nNOS, iNOS, NR3C1, and TLR4 genes, which was statistically significant compared to the group receiving ethidium bromide ($P<0.05$).

Conclusions: Galbanic acid, having antioxidant properties and affecting the nitric oxide pathway as well as glucocorticoid receptors, can improve the side effects caused by ethidium bromide injection.

Keywords: Multiple sclerosis, Galbanic acid, Oxidative stress

