

## اثرات محافظتی کریزین بر پانکراتیت و نارسایی متابولیک ناشی از کلرپیریفوس در موش‌های بزرگ آزمایشگاهی

کبری ناصری<sup>۱\*</sup>، مهدیه صفرزاده<sup>۱</sup>، طاهره فرخنده<sup>۱</sup>

۱ - مرکز تحقیقات مسمومیت و سوء مصرف مواد، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی بیرجند، بیرجند، ایران

کبری ناصری: naseri.kobra@gmail.com

### چکیده

هدف: این مطالعه به منظور ارزیابی اثرات محافظتی کریزین بر اختلالات متابولیک و پانکراتیت القاء شده توسط مواجهه مزمن با کلرپیریفوس (یکی از سموم ارگانوفسفره محیطی) انجام شد. مواد و روش‌ها: چهل سر موش بزرگ آزمایشگاهی نر ویستار در ۵ گروه ۸ تایی به صورت تصادفی تقسیم‌بندی شدند و به مدت ۴۵ روز تحت گاوژ کلرپیریفوس با دوز ۱۰ میلی گرم بر کیلوگرم وزن موش و تزریق داخل صفاقی کریزین (با دوزهای ۵۰ و ۲۵، ۱۲/۵ میلی گرم بر کیلوگرم وزن موش) قرار گرفتند. سپس سطوح سرمی گلوکز، کلسترول تام و لیپوپروتئین-کلسترول با چگالی کم و هم‌چنین وزن بدن در گروه در معرض کلرپیریفوس و کریزین ارزیابی شد. یافته‌ها: در این مطالعه سطوح سرمی گلوکز، کلسترول تام و لیپوپروتئین-کلسترول با چگالی کم و هم‌چنین وزن بدن در گروه در معرض کلرپیریفوس افزایش یافت و مشخص شد که کلرپیریفوس باعث کاهش فعالیت سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و هم‌چنین افزایش سطح مالون دی‌آلدئید (MDA) و اکسید نیتریک (NO) در بافت پانکراس حیوانات در معرض تماس می‌شود. بررسی هیستوپاتولوژیک نیز اثرات سمی کلرپیریفوس بر بافت پانکراس را تأیید کرد که عمدتاً با نفوذ سلول‌های التهابی و نکروز مشهود بود. کریزین با دوز ۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم موجب کاهش غلظت گلوکز خون، تری‌گلیسیرید و LDL-C در حیوانات در معرض کلرپیریفوس شد ( $p < 0.05$ ). تیمار با کریزین سطوح MDA پانکراس را در تمام گروه‌های در معرض کلرپیریفوس کاهش داد. نتیجه‌گیری: تفاوت معنی‌داری در سطوح MDA، NO و فعالیت SOD بین حیوانات تیمار شده توسط کریزین با دوز ۵۰ میلی گرم بر کیلوگرم و حیوانات در معرض کلرپیریفوس بدون تیمار کریزین و گروه شاهد مشاهده نشد. در نتیجه کریزین می‌تواند با تعدیل استرس اکسیداتیو در بافت پانکراس به عنوان اندام هدف آفت‌کش‌های ارگانوفسفره از شروع و پیشرفت اختلال متابولیک ناشی از کلرپیریفوس جلوگیری کند.

واژه‌های کلیدی: کلرپیریفوس، کریزین، سندرم متابولیک، پانکراتیت



## Protective effect of chrysin against chlorpyrifos-induced metabolic impairment and pancreatitis in male rats

Kobra Naseri<sup>\*1</sup>, Mahdiah Safarzadeh<sup>1</sup>, Tahereh Farkhondeh<sup>1</sup>

*1- Medical Toxicology and Drug Abuse Research Center, Department of Toxicology and Pharmacology, School of Pharmacy, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, Iran*

Kobra Naseri: naseri.kobra@gmail.com

**Introduction:** This study was performed to evaluate the protective effects of chrysin (CH) on metabolic impairment and pancreatic injury caused by sub-chronic chlorpyrifos (CPF) intoxication in male rats.

**Methods and Materials:** Forty male Wistar rats were randomly allocated into five groups (n=8). Intraperitoneal injections of chrysin (12.5, 25 and 50 mg/kg for 45 days) and CPF (10 mg/kg for 45 days) gavage were performed. Then the serum levels of glucose, total cholesterol and low-density lipoprotein-cholesterol as well as body weight were evaluated in the group exposed to chlorpyrifos and chrysin.

**Results:** Present findings indicated that the serum levels of glucose, total cholesterol, and low-density lipoprotein-cholesterol, as well as body weight, were increased in the CPF-exposed group. It was also found that CPF decreased superoxide dismutase activity as well as increased malondialdehyde and nitric oxide levels in the pancreatic tissue of exposed animals. Histopathological examination also confirmed the toxic effects of CPF on pancreatic tissue as mostly evidenced by infiltration of inflammatory cells and necrosis. CH (50 mg/kg) decreased blood glucose concentration ( $p<0.05$ ), TG ( $p<0.05$ ), and LDL-C in CPF-exposed animals. CH decreased the pancreas levels of MDA in all treated CPF-exposed groups versus the non-treated CPF-exposed group ( $p<0.05$ ,  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ , respectively).

**Conclusion:** A significant difference was not seen in the NO, MDA levels and SOD activity between CH-treated (50 mg/kg) animals exposed to CPF and controls. In conclusion, CH could prevent initiate and progress of CPF-induced metabolic impairment by modulating oxidative stress in pancreatic tissue as a target organ of organophosphorus pesticides.

**Keywords:** Chlorpyrifos, Chrysin, Metabolic Syndrome

