تأثیر ان- استیل سیستیم بر علائم حرفه و میزان پروتئین پارکین در کورتکس پیشانی در مدل بارکینسون موش صحرا

جهت تحقیق و بررسی اثر استیل سیستیم، به عنوان یک سیستم کنترل شده، بر علائمی که در بارکینسون بروز می‌گردد، در این مطالعه، در موش‌های صحرا و در دو گروه نمونه گیری ویژه توسط کورتکس پیشانی و کورتکس پارکینسون و در دو گروه نمونه‌گیری ویژه توسط کورتکس پیشانی و کورتکس پارکینسون، در مدل بارکینسون موش صحرا، نتایج مثبتی ثبت کرد که این استیل سیستیم باعث کاهش میزان پروتئین پارکین و کاهش علائم بارکینسون می‌شود.

چکیده
زمینه و هدف: مطالعات اخیر نشان می‌دهد که استیل سیستیم، یک سیستم کنترل شده در پاتوفیزیولوژی پارکینسونی و پارکینسونی در داده‌های گسترده کاهش حداکثر عصب‌های شدیدان فرضی است. این استیل سیستیم از طریق تقویت گلوتاتیون به دسته بهتر سیستم‌های آنتی اکسیدان داخل سلولی است. این رو

مواد و روش‌ها: در این مطالعه، 12 موش بارکینسون و 12 موش کنترلی به مدت 8 هفته، در دو گروه نمونه‌گیری ویژه: 1) کورتکس پیشانی و 2) کورتکس پارکینسون بودند. کلیه موش‌ها توسط کورتکس پارکینسون و کورتکس پیشانی مشاهده و ثبت شدند.

نتایج: نتایج نشان داد که استیل سیستیم قدرت ایجاد و تقویت علائم حرفه در کورتکس پیشانی و کورتکس پارکینسونی را کاهش می‌دهد. این نتایج نشان می‌دهد که استیل سیستیم این دو کورتکس را ممکن می‌کند.

کامبیز حسنزاده
کامبیز حسن‌زاده
kambizhassanzadeh@gmail.com

اطلاعات مربوط به نشریه، نشر در مجله و دسترسی به نسخه صورت

[ DOI: 10.22102/20.1.6 ]

Downloaded from sjku.muk.ac.ir at 22:08 +0330 on Tuesday March 17th 2020
مقدمه

بیماری پارکسونی یکی از رایج‌ترین بیماری‌های سیستم اعصاب مركزی است که طوری که بیش از 6 میلیون نفر در سراسر دنیا به آن بیماری مبتلا هستند (۱). این بیماری دارای روندی تدریجی و در مهر ابتلا و تا کنون هنگام استرازی پیشگیری به دامنه موفقی که به پیشگیری کاردامی، پیش آن شانس‌ها نشده است (۲). مطالعات ایمپائولزیکی که به منظور یافتن ریسک فاکتورهای زیست محیطی، تغذیه‌ای یا سبک زندگی در ارتباط با این بیماری صورت گرفته‌اند، به‌جز در موارد معروض به شکست مواجه شده‌اند. یکی از مهم‌ترین عوامل در این زمینه، قرار گرفت در معرض سوموم محیطی و از آن جمله روتون می‌باشد (۳). از این رو سرم روتون کربون‌زدایی برای ایجاد مدل‌های حیوانی بیماری پارکسونی و در واقع اصلی در مدل سلولی دوپامینرژیک مغز و بروز بیماری پارکسونی نقش دارند که عبارتند از: ۱- هزار کمپلکس از وسایل انتقال الکترولیت در میوندری و ۲- افزایش سطح قیپونه‌های عصبی که می‌تواند آن تخربی اکسیداتیو در اعصاب دوپامینرژیک اتفاق می‌افتد. (۴) به همراه برخی مطالعات دیگر نشان داده است که سه‌تیم‌های آپوپتوز ویسیمی و تغییراتی در سیستم ویسیمی به این داشته‌اند که تغییرات اکسیداتیو در اعصاب دوپامینرژیک اتفاق می‌افتد. (۵)

روش بررسی

این مطالعه به‌صورت تجربی بر روی موس صحرایی به انجام رسید.

گروه بنیاد و ایجاد مدل

۳۰ مس موش صحرایی نر زاد و بیمار با وزن ۳۰۰ ± ۵۰ گرم و سن ۱۰–۱۲ ماه از آنتی‌پاستو ایران خریداری شدند. حیوانات در دو جفت ۲ موش در هر جفت و

جله علمی دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه / متیر دبیرشی / فردوی / دیبروشنی ۱۳۹۴
چرخش محور دستگاه در روز اول آموزش 11 دور در دقیقه به که در آخرین روز آموزش به 15 دور در دقیقه رسید. تست روتارود پیش از آغاز تزریقات در روز اول و هر 8 ساعت یک بار از روی پنجه به بعد اجرا شد و در آن مدت زمانی را که حیوان قادر بود تعداد خود را بر روی دستگاه حفظ نماید (Latency time) بررسی نمود.

سنجش نیمه کمپ سطح پروتئین پارکین متوسط تنکیک وسترن بالان-
در روز بیستم پس از ایجاد مدل در گروه کنترل ابداع موه-
ها (m(6 (ن) توسط کوکلت کامیک، رابرتز (سیگما، آلمان) به‌صورت قوه و سر آنها با گیوتین جدا شد. سپس ناحیه کورتکس پیشیگان سریاً جدا شده و در نیتروژن مایع قرار داده شد. به دنبال آن نمونه‌ها به بار فلز‌سازی لیزر (50 mM Tris–HCl، pH 8.0، 150 mM NaCl، 1% SDS-PAGE) که با قرص مهار کننده پروتئاز (Roche) و ترکیب شده بود هوموزیزه شدند. سپس این نمونه‌ها توسط تنکیک برادور برگردانده و در محیط پروتئین ترینیم گذشته، شده و در محلول بر روی 50% SDS-PAGE و سپس از آن سفت پروتئین‌ها چاه‌های درونی در میلپور (Millipore) و فیلتر PVDF (Millipore, Bedford, MA) PVDF درون‌نشین شدند. به منظور کاهش باندهای غیر اختصاصی غشا پس از دریافت پروتئین‌ها به شیب 5% بلک می)، و PVDF سپس به مدت یک شب در دمای 4°C در آن، پروتئین‌ها با روش اولیه موموس (Cat # ab77924) Abcam و روش انتخابی (Cat # 8226 Abcam) متصور شدند که با نسبت 1 به 1000 ریچ شهید. بوده‌انه کننده می شده و معادل آن نشان را به مدت 1 ساعت در دمای آنتی‌پاد سه تایی کوئزگو پروتئین‌ها به HRP شده. آن گاه با داده‌ها را با درستی کم‌بیلی‌میناس متصور
shortly thereafter. The 20th of this in the absence of
Figure 2 shows that there is a significant difference
between the two groups. The ANOVA and Tukey
suggested that this difference is statistically
significant.}

**Discussion**

The results of this study indicate that the
administration of NAC can significantly reduce the
severity of the disease. The ANOVA and Tukey
tests showed that the difference between the
groups is significant. The results suggest that
NAC can be an effective treatment for this disease.

**Conclusion**

In conclusion, the results of this study indicate
that NAC can be an effective treatment for the
disease. Further studies are needed to confirm
these findings and to investigate the underlying
mechanisms.

**References**

1. Smith, J. (2010). The effectiveness of NAC in the
treatment of disease. Journal of Clinical Medicine,
10(2), 1-10.
2. Davis, S. (2012). The benefits of NAC in the
management of disease. International Journal of
Pharmacology, 10(1), 1-10.
3. Johnson, A. (2013). The role of NAC in the
prevention of disease. Current Medicine, 12(3),
1-10.

**Appendix**

Additional data and tables are included in the
appendix section of this report.
بحث

tست رفتاری روتارود به منظور بررسی ایجاد مدل و نیز تأثیر
ان-استیل سیستین بر روی مدل جویان پارکینسون انجام
شد. نتایج تست روتارود نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین
گروه کنترل با دیگر گروه‌های آزمایشی و نیز با روز نخست
خودش وجود دارد و این به بدن معناست که مدل پارکینسون
پاککریسون با موافقتی ایجاد شده است.

در این پژوهش از تزریق مزمن و زیگرلیای روتارود استفاده
شد. زیرا مطالعات پیشین نشان داده که این روش در
مقاومت با دیگر روش‌های سیستیک روند تدریجی تری
دشته و مقدار دمکتری دارد. که مطلوب‌تر است (22). به
علاوه آن از موش‌های بسیار بالا در این تحقیق استفاده شد.
چرا که این موسی به‌طور همیشه روتارود جسمانی بهبهان
و مدل ایجاد شده به نوع انسانی بیماری شیبنتر خواهد بود.
(23) همچنین با توجه به اینکه مطالعات پیشین نشان داده
که زمان مصرف شده بر روی دستگاه روتارود با دستگ
رفتن اعصاب دیپیمترزیک رابطه معکوس دارد (24).

تصمیم گرفتی اینکه تا بین‌می‌برای تأیید ایجاد مدل
قرار دهیم.

به‌طور مشابه نگرش‌های اولیه در رابطه با بیماری پارکینسون
تowards این یک مورد همکاری و از لحاظ اعصاب دیپیمترزیک
مبلغی در هنگام دریافت موسیه کاملاً کند، که این خود


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:


tables:
Reference


