مقایسه سطح سرمی پروتئین شوک حرارتی (HSP) و میزان آسیب به DNA در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی

فاطمه ابهرزنجانی، طوبی کاظمی، بی‌بیچرایی، دکتر مینا همتی

چکیده

قیمت سطح پروتئین شوک حرارتی (HSP) و میزان آسیب به DNA در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی می‌تواند به تشخیص این بیماری کمک کند. در این مطالعه، سطح HSP و آسیب به DNA در افراد مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی و ناسیونال مشاهده شد. HSP و آسیب به DNA در افراد مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی بیشتر از افراد ناسیونال بود. همچنین، سطح HSP و آسیب به DNA در افراد مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی بیشتر از افراد ناسیونال بود. بنابراین، HSP و آسیب به DNA می‌توانند به تشخیص این بیماری کمک کنند.

واژگان کلیدی: انفارکتوس حاد قلبی، استرس آسیب‌زا، سرمی HSP72، 8-OHdG

دریافت مقاله: 01/01/15 - دریافت اصلاحیه: 01/02/15 - پذیرش مقاله: 01/03/15

مقدمه

یکی از مهم‌ترین عوامل مرگ و میر در کشورهای م cuent همانندی بیماری‌های عروقی است که میزان آن رو به افزایش است. به طوری که در ایالات متحده آمریکا به 55 هزار مورد مرگ در سال می‌رسد. در ایران نیز بیماری‌های عروقی از عوامل مهم مرگ و میر محسوب می‌شود.

شایع‌ترین عوامل ایسکمی می‌باشد که، بیماری‌ها و انسان‌ها که دچار سکته قلبی و مزمن شده‌اند، آپاپورت (مرگ و مخاطرات اخیر، در نمونه‌های جراحی و انسانی که به شیوه‌های زندگی و شرایط کنونی احتمال مورد تا
سالیون برندامیزی ریزی شده) دیده است که می‌تواند به دلیل انفزایش میزان رادیکال‌های آزاد اکسیژن (ROS) پایش که در نهایت این آسیب به بحر خاکه دارد، به عنوان یک عامل مهم در دارسی نسبت محسوب می‌شود.

سیستم‌های دفاعی آنزیمی و غیرانژیمی برای دفع و یا خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد وجود دارد. اما در صورتی که تولید رادیکال‌های آزاد از طرف قلب اکسیداتی پیش‌تری باشد، بیماری‌های قلبی مثل اسپرسوسیونی رخ دهد که می‌تواند به عنوان عاملی برای پیش‌برد بیماری قلبی و عروقی در نظر گرفته شود.\(^1\) رادیکال‌های آزاد اکسیژن در تحقیقات متعدد طبیعی در بدن تولید می‌شوند، ولی میزان آن در شرایط استرس‌های روانی و بدنی افزایش می‌یابد. که می‌تواند با ایجاد استرس اکسیداتیونی منجر به آسیب دامی به ماکرونکوله‌های بدن مانند پروتئین‌ها، لیده‌پاساژ و DNA شود. همان‌طور که اشاره استنر داین DNA شد که تحقیقات استرس‌های اکسیداتیونی می‌گیرد DNA که می‌تواند آپوپتوز و یا مرگ سلولی را در سلول زندگان کند.\(^2\)

از پاره‌های پورین و پیرپریدینی تشكل شده است DNA که از میان آنها، گرانی ترکیب اولیه به اکسیداسیون تا دارد. بنابراین اکسیداتیون این باز، یک گروه هیدروکسیل در موقعیت 8 مکرونکوله (G) اضافه می‌شود و 8 هیدروکسی بناکس کرسانیزین (8-OhDg) (G) تولید می‌شود که فرم الکل DNA به آسیب بیماری‌های قلبی و عروقی اثر می‌گذارد.\(^3\) پر اثر استرس اکسیداتیونی است و می‌تواند أن آسیب به DNA بیماری‌های قلبی و عروقی را از خروج در آن می‌کند و اتمام اکسیداتیونی در نظر گرفته در طی همان‌سانسی سلولی، به عنوان غلط تبلیغ یکی می‌کند و باعث تبدیل شدن به خونی می‌شود.\(^3\) و همین‌طور باعث تغییرات ناشی از استرس اکسیداتیونی در افراد به سلولی قلبی، افزایش بیماری پروتئین‌ها شدکه در اثر تغییر (HSP) ترکیبات سلولی و کاهش میزان آسیب به سلول است. همین‌طور به HSP در طی تکامل تغییرات انتکی داشته‌اند و به HSP‌های دلیل می‌توان نشان آن را در پی فاکتورها و جلوگیری از الگواسیون سلولی حائز اهمیت دانست.\(^3\)

iv -Reperfusion
v -Coronary Artery Disease

---

1 - Reactive Oxygen Species
2 - 8-Hydroxy deoxy Guanosine
3 - Heat Shock Protein
آنتی‌اکسیدان‌ها برای حفظ سلمنوردی، سالمی و استحضار محیط‌زیستی از توجه بسیاری بردند. در این مطالعه، نشان دهنده میزان‌گیری ترکیبات آنتی‌اکسیدان در رنگ‌های دوره‌های مختلف به‌عنوان گروه‌ها ساده شده و با استفاده از ترکیبات انتزاعی و موارد غیر آنتی‌اکسیدانی، داده‌های آزمون‌های آزمایشی و حساسیت‌های کمی‌سنجشی تهیه شد. بنابراین، گزارش‌های این تحقیق به‌عنوان مورد بررسی در پژوهش‌های آینده برای انتزاعی و جستجوی بهتر می‌باشد.

**یافته‌ها**

۲۰ بیمار مبتلا به انتفاکوس حاد قلبی با میانگین سنی ۶۵±۴/۴۱ سال با حداکثر ۹۰ سال بررسی شدند. مقایسه توزیع فراوانی بیماران بر حسب جنسیت و میانگین سنی و مقایسه آن با گروه شاهد سالمند اختلاف معنی‌داری نداشتند. این نتایج به ترتیب ۴۷/۵۰±۳/۷۶ (۷۰۰±۳۰۰) (اندازه‌گیری) (۱). در این مطالعه، نشان داد که سطح عامل HSP27 در افراد تحت انتفاکوس حاد قلبی متوسط با روز دوم، به‌طور معنی‌داری به زمان‌بند میانگین بی‌حیاتی و سپس به روز پنج روز به کاهش نشان داد (۲۴/۲/۷/۸ نانوگرم بر میلیلیتر) اما روند معنی‌داری در روز ترکیب بیماران از بیمارستان، نسبت به گروه شاهد ۹۳/۲/۱/۸ نانوگرم بر میلیلیتر) افزایش قابل توجهی داشت.

**آنتی‌اکسیدان‌ها و همکاران**

- Haing Kee Park
- Beta-blocker
- Angiotensin Converting Enzyme
- Anti Thrombocyte
- Statin
داست. میانگین HSP$\text{P}_{27}$ در روزهای اول و دوم نسبت به کروه شاهد در سطح معنی‌داری $P \leq 0.05$.

جدول 1: مقایسه‌ی کروه شاهد سالم و بیماران انفکتوس حاد قلبی بر حسب جنسیت و میانگین سنی

<table>
<thead>
<tr>
<th>جنسیت</th>
<th>میانگین سنی</th>
<th>تعداد</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>زن</td>
<td>29.8</td>
<td>27</td>
</tr>
<tr>
<td>مرد</td>
<td>33.0</td>
<td>27</td>
</tr>
</tbody>
</table>

نمودار 1- مقایسه‌ی میانگین سطح سرمی HSP$\text{P}_{27}$ (نانوگرم بر میلی‌لیتر) در بیماران مبتلا به انفکتوس حاد قلبی در زمان $P \leq 0.05$ و مقایسه‌ی با کروه شاهد سالم است.

دو م و سوم نسبت به کروه شاهد معنی‌دار بود $(P \leq 0.05)$ و سپس روند رو به کاهشی را نشان داد که تا روز پنجم بستری ادامه داشت (نمودار 2) (نانوگرم بر میلی‌لیتر) (نمودار 2).

نمودار 2- مقایسه‌ی میانگین سطح سرمی $\text{A-OHdG}$ (نانوگرم بر میلی‌لیتر) در بیماران مبتلا به انفکتوس حاد قلبی در زمان‌های مختلف بستری. نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار میانگین $\text{A-OHdG}$ در سطح 5 در زمان‌های مختلف بستری در مقایسه با کروه شاهد سالم است.
نتایج مربوط به ارزیابی استرس اسکیدمو، شامل اندازه‌گیری سطح مالون دی آلدنی به عنوان نشانگر زمان‌های مختلف پس از کروه مورد مطالعه هستند. در زمان‌های مختلف بستری نشان داد که بالاترین میزان آن از 48 ساعت پس از انفارکتوس حاد قلبی است. روند افزایشی در میزان آن در اول سه ساعت پس از انفارکتوس بوده و به تدریج افزایش یافته. بر اساس نتایج ارایه شده در جدول 2، بالاترین میزان پراکسیداسیون لیپیدی در 48 ساعت پس از انفارکتوس قلبی مشاهده شد. روند کاهشی در سطح مالون دی آلدنی در 72 ساعت پس از انفارکتوس حاد قلبی دیده شد و به تدریج کاهش یافت.

جدول 2 - مقایسه سطح پراکسیداسیون لیپیدی و گردشی تام آنتی‌اسکیدمو در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی

<table>
<thead>
<tr>
<th>کروه</th>
<th>کروه</th>
<th>کروه</th>
<th>کروه</th>
<th>کروه</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>مالون دی آلدنی</td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

* داده‌ها به صورت میانگین/انحراف معیار (با استاندارد پر خوشه) به کروه شاهد سالم نشان داده شده است.

نتایج حاکی از کاهش گردشی تام آنتی‌اسکیدمو در 48 و 48 ساعت پس از انفارکتوس حاد قلبی است. روند افزایشی در میزان آن در اول سه ساعت پس از انفارکتوس بوده و به تدریج افزایش یافته. بر اساس نتایج ارایه شده در جدول 2، بالاترین میزان پراکسیداسیون لیپیدی در 48 ساعت پس از انفارکتوس قلبی مشاهده شد. روند کاهشی در سطح مالون دی آلدنی در 72 ساعت پس از انفارکتوس حاد قلبی دیده شد و به تدریج کاهش یافت.

CKMB (واحد بر لیتر)

نمودار 3 - مقایسه میانگین سطح سرمی CK-MB (واحد بر لیتر) در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی در زمان‌های مختلف بستری. نمودار این میانگین سطح سرمی CK-MB در سطح 0.5 در میزان‌های مختلف بستری در مقایسه با کروه شاهد سالم است.

در روز دوم به حداکثر مقدار خود رسید و سپس در روز دوم به حداکثر مقدار خود رسید و سپس C-TnI نیز همچنین در این بیماران سطح ترپوپروتئین I (C-TnI) در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی میزان کمی مورد بررسی قرار گرفت. نتایج حاصل از این داده‌ها نشان داد که در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی میزان کمی
بحث

بر اساس نتایج به دست آمده از این مطالعه، میانگین سطح سرمی OHdG با عنوان تنگه‌کنی از آسیب به DNA در بیماران مبتلا به سکته قلبی در مقایسه با گروه شاهد افزایش معنی‌داری را نشان داد (P<0.05). همچنین سطح سرمی پروتئین آنزیم حضرتی 77 در بیماران سکته قلبی در مقایسه با گروه شاهد افزایش معنی‌داری را نشان داد که می‌توان نشان از شرایط ابتدایی اکسپرسیون DNA حاکی از افزایش میزان پروتئین‌های شوک حارثی (HSP) به ویژه HSP72 و HSP60 در ایسکمیکاردیومیوپاتی و سکته قلبی است.

با توجه به مطالعات گذشته و نتیجه‌ی تحلیل حاصل از این مطالعه، می‌توان با توجه به این نتایج می‌توان گفت که سکته قلبی باعث افزایش سطح سرمی OHdG می‌شود. به ویژه در 8 ساعت اوایل پس از افتکارکوس می‌شود، به مرور تا روز پنجم بستری روند کاهشی نشان خواهند داد. بنابراین، با کاهش ریزی سطح سرمی OHdG یکی از راهکارهای جدید در درمان سکته قلبی می‌باشد.

بر اساس نتایج به دست آمده از ارزیابی سطح سرمی CK-MB، نشان داده شد که در بیماران دچار سکته قلبی در مقایسه با گروه شاهد، سطح سرمی CK-MB بالا می‌آید و حداکثر مقادیر این عامل در 2 ساعت پس از ریپاریزاسیون تراپی افزایش می‌یابد.
افراشی، اکسیداسیون لیپیدها، میتواند در شدت میزان صدمات بانکی و عروقی قلب دخیل باشد.

نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد، میانگین HSP27 و HSP70 در افراد مبتلا به سکته قلبی قلبی نسبت به افراد گروه شاهد، افزایش معنی‌داری داشت. می‌تواند به بررسی میزان میانگین آسیب پهپادی در افراد مبتلا به سکته قلبی هم‌روند باشد.

شرايط بیمار سطح افراشی یافته این نشانگران کاهش می‌یابد.

می‌تواند به تولید رادیکال‌های آزاد و طوفان انتی‌اکسیدانی با نشانه‌های عامل خطر در رود آتروسکلژس است. در مطالعه حاضر، میزان طوفان تام آنتی‌اکسیدانی و همچنین میزان مالون دی آلدید (MALOND) در افراد مبتلا به سکته قلبی و حاصل منابع (انتی‌اکسیدانی) (عندی) نیز بررسی شد. نتایج حاصل از این ارزیابی نشان داد که در بیماران سکته قلبی، میانگین طوفان تام آنتی‌اکسیدانی در 44 ساعت پس از سکته قلبی کاهش معنی‌داری داشت و معنی‌داری میانگین سطح مالون دی آلدید (AMD) افزایش معنی‌داری را نشان داد (جدول 10). در همین راستا، در مطالعه نوروززاده و همکاران،[9] سطح بالایی مالون دی آلدید در افراد دچار گرفتن عروقی کرون و بدون سکته قلبی و نه در افراد که سکته قلبی را داشتند، اندوزگری شد و نتایج حاصل از افزایش معنی‌دار مالون دی آلدید در این بیماران نشان داد که می‌تواند بر اساس این مطالعات، سطح گلکتولیزین هر دو گروه بیمار در مقایسه با گروه شاهد کاهش نشان داد. بر اساس مطالعه‌های دیگر، کاهش مولکول‌های آنتی‌اکسیدانی به ویژه گلکتولیزین و

می‌تواند با گروه دیگر، با توجه به این نتایج، می‌توان بیان کرد که میزان C-MB و C-TnI وارده به سکته قلبی بهتر و بهبود شرایاط بیمار سطح افراشی یافته این نشانگران کاهش می‌یابد.

نیز شرایط جسمانی و سلامتی بیماری کاهش نشان داده که در پی بیماران سطح افراشی یافته این نشانگران کاهش می‌یابد.

Referenices
8. HSP27 و 8-OHdG


Comparison of Serum Level of Heat Shock Protein 27 (HSP 27) and the Amount of DNA Damage in Acute Myocardial Infarction Patients

Abharzanjani F1, Kazemi T2, Bijari B3, Hemmati M2

1Biochemistry Department, Faculty of Medicine, Birjand CardioVascular Diseases Research Center, & 3Faculty of Medicine, Birjand University of Medical Sciences, Birjand, I.R. Iran

e-mail: mina1hemmati@yahoo.com

Received: 03/04/2016 Accepted: 25/07/2016

Abstract

Introduction: Atherosclerosis is most common cause of acute myocardial infarction (MI) and can lead to increased oxidative stress and damage to macromolecules. The aim of this study was to determine the amount of 8-Hydroxydeoxyguanosine (8- OHdG) as a marker of damage to the DNA and the levels of heat shock protein HSP27 in acute myocardial infarction (MI) patients. Materials and Methods: In this case-control study, 30 patients with acute MI were enrolled. Serum levels of HSP27, 8-OHdG, cardiac troponin I (C-TnI), creatine kinase (CK-MB) and levels of total antioxidant and malondialdehyde were assessed. Data were analyzed by SPSS 16 and T-test analysis at the significant level of P≤0.05. Results: Data analysis showed that serum levels of HSP27 and 8-OHdG in acute MI patients peaked (8-OHdG=9.8±2.1, HSP27=81±3.1) after 48 hours of the attack showing a significant increase (HSP27=9.7±1.8, 8-OHdG=4.4±1.2) (P≤0.05) in comparison to healthy controls. Levels of the enzyme CK-MB 24 hours and C-TnI and malondialdehyde after 48 hours after acute MI showed the highest values. Conclusion: Increase in markers of DNA damage and heat shock protein levels in MI patients, verify high levels of oxidative stress in MI, indicating that evaluation of changes in 8-OHdG and heat shock proteins is a valuable way to assess the level of damage to macromolecules during acute MI.

Keywords: Acute myocardial infarction, Oxidative stress, HSP27, 8-OHdG