مقالهی مقایسه سطح سرمی پروتئینهای هافارتی 27 و میزان آسیب به DNA در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی

فاطمه ابهرزرنجانی، طویل کاظمی، بیتا بیجاری، دکتر مینا همتی

چکیده
مقامه: شایع‌ترین علت ایسکمی میکرکار، آنتروسامکروژ است که می‌تواند منجر به انفارکتوس حاد قلبی شود. بنا به آنکه در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی سطح انتروسامکروژ بالا می‌باشد، شاید از این امر بررسی سرمی آسیب به DNA و افزایش سطح پروتئینهای هافارتی 27 در بیماران حاد قلبی 27 مورد بررسی قرار گیرد. سطح سرمی پروتئینهای هافارتی 27 در حالت آسیب به DNA افزایش و سطح سرمی آنتروسامکروژ کاهش می‌یابد.

20 بیمار با تشخیص انفارکتوس حاد قلبی مورد بررسی قرار گرفتند. سطح سرمی پروتئینهای هافارتی 27 در حالت آسیب به DNA افزایش و سطح سرمی آنتروسامکروژ کاهش می‌یابد.

واژگان کلیدی: انفارکتوس حاد قلبی، انتروسامکروژ، HSP 27

دریافت مقاله: 95/11/15، دریافت اصلاحیه: 95/12/21، پذیرش مقاله: 95/12/3

مقدمه
یکی از مهم‌ترین عوامل میکرو و میکرو در کم‌روزهای صمیعی بیماری‌های عروق کرونی است که میزان آن رو به افزایش امیده است. بطوری که در ایالات متحده آمریکا به 50 هزار مورد می‌رسد. در ایران نیز بیماری‌های عروق کرونی از عوامل مهم میکرو و میکرو محسوب می‌شود.

شایع‌ترین علت ایسکمی میکرکار، آنتروسامکروژ است و

با توجه به شیوه‌های زنده‌گیری و شرایط کنونی احتمال می‌رود تا

-Myocardial Infarction
برخی از HSP ویکی‌پدیا آن‌ها تحت شرایط استرسی در سلول تولید می‌شوند. این راهبردهایی است که به‌کار رفته‌اند در میزان زیادی در سلول‌های قلب و در سطحی با توجه به دسترسی به درون سلول می‌تواند باعث در نزدیک شدن به گرفت نشسته و در نتیجه به کاهش اسپرم‌ها و به عنوان یک عامل مهم در تارپاوری محسوب می‌شود.

واژگان و اصطلاحات:
- Heat Shock Protein
- 8-Hydroxy deoxy Guanosine
- Reactive Oxygen Species
- Coronary Artery Disease
- Heat Shock Protein

مرجع:

1- Periyaki نویسنده, ویکی‌پدیا (به ترکیبی)
HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme

HSP27  - OHdG  "!

N &< .FIY30>:5  Mo- &$  F@ 

vi - Thiobarbituric Acid Reactive Substance
vii - Electrochemiluminescence

vi - Anti Thrombocyte
vii -Angiotensin Converting Enzyme
داشت، میانگین HSP۲۷ در روزهای اول و دوم نسبت به گروه شاهد در سطح معنی‌داری P≤۰/۰۵ همراه بود.

جدول ۱- مقایسه‌گروه شاهد سالم و بیماران انفارکتوس حاد قلبی بر حسب جنسیت و میانگین سنی

<table>
<thead>
<tr>
<th>جنسیت</th>
<th>میانگین سن</th>
<th>میانگین کاه مربع</th>
<th>فراوانی (درصد)</th>
<th>کروه</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>زن</td>
<td>۲۷ ام (۰/۵)</td>
<td>۲۷ ام (۰/۵)</td>
<td>۲۷ ام (۰/۵)</td>
<td></td>
</tr>
<tr>
<td>مرد</td>
<td>۲۷ ام (۰/۵)</td>
<td>۲۷ ام (۰/۵)</td>
<td>۲۷ ام (۰/۵)</td>
<td></td>
</tr>
</tbody>
</table>

نمودار ۱- مقایسه میانگین سطح نرمی HSP۲۷ (تنانوکرم بر میلی‌لیتر) در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی در زمان HSP۲۷ در سطح P≤۰/۰۵ در زمان‌های مختلف بستری در مقایسه با گروه شاهد سالم است.

دو م و سوم نسبت به گروه شاهد معنی‌دار بود (P≤۰/۰۵) و سپس روند رو به کاهشی را نشان داد که تا روز پنجم بستری ادامه داشت (تنانوکرم بر میلی‌لیتر) (نمودار ۲).

نمودار ۲- مقایسه میانگین سطح نرمی ۸-OHdG (تنانوکرم بر میلی‌لیتر) در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی در زمان‌های مختلف بستری. نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار میانگین ۸-OHdG در سطح P≤۰/۰۵ در زمان‌های مختلف بستری در مقایسه با گروه شاهد سالم است.
نتایج مربوط به ارزیابی استرس اکسیداتیو، شامل آنتی اکسیدان‌یا به ترتیب در جدول ۲ خلاصه شده است.

جدول ۲- مقایسه سطح پراکسیداسیئس لیپیدی و طرفیت تام آنتی اکسیدان‌یا در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی در زمان‌های مختلف پستسر

<table>
<thead>
<tr>
<th>کروه‌های مورد مطالعه</th>
<th>سلول قلبی</th>
<th>هاپکرون</th>
<th>زمان‌های مختلف پستسر</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>مواد دی ادیئت   &quot;</td>
<td>5/0.072</td>
<td>0.072</td>
<td>0.072</td>
</tr>
<tr>
<td>طرفیت تام آنتی اکسیدانی &quot;</td>
<td>0.055 ± 0.047</td>
<td>650 ± 25</td>
<td>25 ± 48</td>
</tr>
</tbody>
</table>

یادداشته بوده است که اکسیداسیون سطح سلول قلبی در زمان‌های مختلف پستسر با توجه به تغییرات در شرایط محرک طرفیت و جداسازی سلول قلبی از داخل روده به دو طرفیت تام و میزان آنتی اکسیدان‌یا در ۴۴ و ۴۶ ساعت پس از انفارکتوس حاد قلبی است. روند افزایش طرفیت تام آنتی اکسیدانی در ۲۷ ساعت پس از انفارکتوس حاد قلبی و جداسازی سلول قلبی از داخل روده به دو طرفیت تام و میزان آنتی اکسیدان‌یا در ۴۴ و ۴۶ ساعت پس از انفارکتوس حاد قلبی مشاهده شد. روند کاهشی در سطح مواد دی ادیئت در ۷۲ ساعت پس از انفارکتوس حاد قلبی دیده شد و به تدریج کاهش یافت.

CK-MB (واحد بر لیتر)

نمودار ۳- مقایسه سطح سرمی CK-MB در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی در زمان‌های مختلف پستسر. در این نمودار مقایسه شده است که سطح سرمی CK-MB در زمان‌های مختلف پستسر در مقایسه با کروه‌های سالم افزایش یافته است.

NMDB (واحد بر لیتر) در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی در زمان‌های مختلف پستسر در مقایسه با کروه‌های سالم افزایش یافته است.

C-TnI (واحد بر لیتر) در بیماران مبتلا به انفارکتوس حاد قلبی در زمان‌های مختلف پستسر در مقایسه با کروه‌های سالم افزایش یافته است.
بحث

بر اساس نتایج به دست آمده از این مطالعه، میانگین
سطح سرمی-
8-OhdG
به عنوان شناخته‌کننده از آسیب به
در بیماران مبتلا به سکته قلبی در مقایسه با
کروه شاهد انقباضی معنی‌داری را نشان داد (P<0.05).
همچنین سطح سرمی-پروتئین های شوک حرارتی
77 در
بیماران سکته قلبی در مقایسه با کروه شاهد انقباضی
معنی‌داری را نشان داد که می‌توان نشان دهنده از
اسکسپانسیوی در طی سکته قلبی باشد. کاهش این عوامل به
مرور زمان در بیماران سکته قلبی شاید نشان از
شروع اسکسپانسیوی در بیماران باشد.

8 هیدروکسی داکسی کوالونزین (8-OHdG) فرم غالب
آسیب به DNA بر اثر استرس اسکسپانسیوی است که در طی
هماتنسسی سول، به جفت شدن نادرست تمایل می‌یابد و
باث از افزایش خود به خودی جهش می‌شود و به همین دلیل
بسیار مورد توجه محققان قرار گرفته است و می‌توان آن را
در خون و ادرار بیماران به عنوان نشانگری برای ارزیابی
میزان آسیب به DNA اندازه‌گیری کرد. ۹ در همین راستا،
میزان آسیب به DNA همکارانش (8-OhdG) نشان داد سطح
8- و کراتینین ادرار، در افراد دچار
سکته قلبی در پیش و پس از ایمپروپر تراپی انقباضی
می‌یابد و حداکثر مقدار این عامل در ۴ ساعت پس از
ریپروفیزن تراپی گزارش شده است.
آزمایش‌های بیولوژیکی و همکاران 

فقطه از هرهزرنجایی و همکاران 

۲۴۹

هSP27 -OHdG !#$

نتایج مطالعه حاصل شناختی مده میانگین HSP37 و HSP90 در افراد مبتلا به سکته قلبی نسبت به افراد گروه شاهد، آزمایش معنا در داشت. به یاد نمی‌آیند با توجه به شرایط بیمار سطح فنولتریکس صربائی انتسپ کسی بافت‌های همراه با نشانگری آسیب به A-OHdG سطح مایل یا پرتریکسی شوک حرارتی و می‌تواند در ارزیابی دقیق شرایط بیمار به پژوهش کنند.

نتایج به دست آمده از این تحقیق، سطح بالایی آسیب به DNA و مکرومولکول‌های گریک در سطح سطح فنولتریکس صربائی انتسپ کسی بافت‌های همراه با نشانگری آسیب به A-OHdG سطح مایل یا پرتریکسی شوک حرارتی و می‌تواند در ارزیابی دقیق شرایط بیمار به پژوهش کنند.

i-Reichlin T

References


معنی داری دیده شد. با توجه به این نتایج، می‌توان بیان کرد که میزان HSP27 و C-MB بهترین میزان اسبی وارد به سلولهای قلبی باشد و با کاهش زمان و بهبود شرایط بیمار سطح افرازیکس یافت ۱۰ نشانگری آسیب به A-OHdG مطلوع از مطالعه و همکاران ۱۳۸۴. مطالعه می‌کنند در افراد مشکوک به سکته قلبی انتظار می‌رود که ویژگی‌های قلبی باشد و سایر علائم این مطالعه نقش سکته قلبی به عنوان یک مرحله از افرادی که دردهای قلبی سهیم دارند. بسیار موثر

با توجه به این، عدم تعادل بین نتایج رادیکال‌های آزاد و طرفیت آنتی اسیدانی به عنوان یک عامل خطر در روند آتربی‌کارتریزیس است، ۲ در مطالعه حاضر، میزان طرفیت تام انتی اسیدانی و همچنین میزان مالون دی آلدنید انتسپ سیستم انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در انتی اسیدانی (به زبان انگلیسی) نشان داد که در بیش از یک ارزیابی‌یا شناخت دقیق می‌تواند در


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 B¹, Hemmati M²

¹Biochemistry Department, Faculty of Medicine, Birjand CardioVascular Diseases Research Center, & ²Faculty 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