

بررسی ارتباط تغییر در مقدار برخی عناصر معدنی و کمیاب با پارگی قلب در موش‌های صحرایی

فاطمه خاکی خطیبی^{۱*}، علیرضا یعقوبی^۲، امیرمنصور وطنخواه^۳

^۱ استادیار، گروه بیوشیمی، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

^۲ دانشیار، گروه جراحی قلب، دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

^۳ کارشناسی ارشد، مرکز تحقیقات کاربردی-دارویی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز

* نویسنده مسئول: fatemeh.khakikhatibi@yahoo.com

خلاصه:

سابقه و هدف: هدف از مطالعه حاضر بررسی این مطلب است که آیا موش دچار کمبود مس ممکن است یک مدل برای پارگی بطن قلب در بدن انسان باشد.

مواد و روش‌ها: کودک تازه از شیر گرفته شده موش صحرایی با جنس نر که به اندازه کافی (۵/۷ mg/kg رژیم) و یا کمبود مس (mg/kg ۰/۳ رژیم) در رژیم غذایی‌شان بود، به مدت ۴۹ روز تغذیه شدند و ۲۴ درصد از موش‌های با رژیم غذایی در کمبود مس از پارگی قلبی درگذشتند. نمونه‌های اتوپسی قلب و کبد از موش‌های صحرایی به دست آمد که از پارگی قلبی مردند یا گروه شاهدی که از علل غیر قلبی جان خود را از دست دادند.

نتایج: اندازه‌گیری عناصر کمیاب نشان داد که غلظت مس بافت در موش‌های دچار کمبود مس کاهش می‌یابد. غلظت منگنز در بافت موش دچار کمبود مس بالاتر از گروه شاهد بود. غلظت آهن نیز در قلب پاره شده موش صحرایی کمتر بود و هیچ اختلافی با قلب پاره شده موش دچار کمبود مس در مقایسه با گروه شاهد وجود نداشت. غلظت آهن کبد در موش دچار کمبود مس در مقایسه با شاهد بالاتر بود و هیچ اختلافی نسبت به گروه شاهد، در موش‌های صحرایی مبتلا به پارگی قلب وجود نداشت. اندازه‌گیری‌های عناصر معدنی نشان داد که غلظت منیزیم در قلب پاره شده موش‌های دچار کمبود مس نسبت به گروه شاهد مربوطه خود پایین‌تر بود. فسفر در هر دو مجموعه قلب پاره شده بالا بود و سدیم نیز همین‌طور بود و غلظت کلسیم در قلب پاره شده موش‌های دچار کمبود مس در مقایسه با گروه شاهد بالاتر بود.

نتیجه‌گیری: تغییرات عناصر کمیاب به‌ویژه مس، هیچ‌گونه ارتباطی با پارگی قلب در موش صحرایی ندارد، اما تغییرات عناصر معدنی با پارگی قلب در موش‌های دچار کمبود مس ارتباط دارد که احتمالاً منعکس کننده نقطه پایانی مشترک از هر دو شرایط، نکروز بافتی است.

واژگان کلیدی: عناصر کمیاب، عناصر معدنی، موش صحرایی

Study on the relation between the levels of trace elements and minerals with cardiac ventricular rupture in rats

Khaki-khatibi F^{1*}, Yaghoubi A¹, Vatankhah A²

1- Department of Clinical Biochemistry, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, I. R. Iran.

2- Drug Applied Research Center and Development Complex, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, I. R. Iran.

* Corresponding Author: fatemeh.khakikhatibi@yahoo.com

Abstract:

Background: This study aimed to examine whether the copper-deficient rat might be a model for cardiac ventricular rupture in humans.

Materials and Methods: Male weanling rats were fed diets that were adequate (5.7 mg/kg diet) or deficient (0.3 mg/kg diet) in copper for 49 days, and 24% of the copper-deficient rats died of cardiac rupture. The autopsy samples of heart and liver were obtained from rats who died of cardiac rupture or controls who died of noncardiac causes.

Results: Trace element measurements indicated that organ copper concentration was reduced by copper-deficiency in rats, the manganese concentration in organs of copper-deficient rats was higher than that of the controls. Iron concentration was lower in the rats with the ruptured hearts and not different in the ruptured copper-deficient hearts compared to the controls; and liver iron concentration was higher than controls in copper deficiency and was not different from controls in rats with cardiac rupture. Macromineral measurements indicated that: magnesium concentration was lower in ruptured hearts of copper-deficient rats than it was in their respective controls; phosphorus was elevated in both sets of ruptured hearts, as was sodium; and calcium concentration in ruptured hearts of copper-deficient rats was higher than in controls.

Conclusion: The trace element changes, especially for copper, are not associated with cardiac rupture in rats, but similar macromineral changes associated with rupture in copper-deficient rats probably reflect the common endpoint of both conditions, tissue necrosis.

Keywords: Trace elements, Mineral, Rat