

## البحث الثالث

دراسة الاصابه الناتجه من نقص و اعاده تروية الكلى في الجرذان و التأثيرات الوقائيه

المختلفه لبعض المواد المخدره ودورها في تنظيم HO-1Gene .

مها خالد عبد الواحد و أشرف عبد الحميد محمود

قسم التشريخ وعلم الأجنة ، كلية الطب، جامعة الفيوم و قسم التخدير، معهد القلب القومى

### ملخص البحث

مقدمة: ان الاصابه الناتجه من نقص الترويه ثم اعاده تروية الكلى التى تسمى الفشل الكلوى الحاد وذلك نتيجة للضرر التأكسدي بسبب انبعاث كميات هائلة ومفاجئة من الجذور الحرة من الاكسجين . لذلك يتوجب حماية الكلى خاصة اثناء جراحات الكلى المعقده، و التخدير المستخدم لها، مثل جراحات الابهر (الاورطى) و زرع الكلى. تهدف الدراسة الحالية إلى معرفة ما اذا كانت بعض المواد الشائعه فى التخدير الوريدي قد تحمى من الاصابه الناتجه عن نقص و اعاده gene HO-1ترويه الكلى مع التركيز على قدرة بعض تلك المواد فى تنظيم انبعاث

المواد والاساليب: استخدم في هذا البحث خمسون من ذكور الجرذان البيضاء البالغة، تم تقسيمها إلى خمس مجموعات متساوية و تم تخدير جميع الجرذان بواسطة استنشاق الأثير و قد قسمت الجرذان في المجموعة الضابطة (المجموعة الاولى ) إلى مجموعتين خضعت الاولى لفتح البطن وانتظرت لمدة ١٢٠ دقيقة دون نقص أو إعادة التروية و دون إعطاء أى أدوية، أما الثانية فقد اعطيت ٢ مل محلول ملح عن طريق الحقن اليريتونى وخضعت لفتح البطن وانتظرت لمدة ١٢٠ دقيقة دون نقص أو إعادة التروية. أما الجرذان في المجموعة الثانية (مجموعة نقص ثم اعاده التروية) خضعت لنقص تروية الكلى اليسرى لمدة ٦٠ دقيقة، تلاها ضخ الدم لمدة ٦٠ دقيقة . أعطيت الجرذان في المجموعات الثلاثة المعالجه(المجموعة الثالثة والرابعة والخامسة) البروبوفول (٢٥ ملغ / كلغ) أو الثيوبنتال (٢٠ ملغ / كلغ) أو الكيتامين (٢٠ ملغ / كلغ) عن طريق الحقن اليريتونى ١٥ دقيقة قبل نقص التروية لمدة ٦٠ دقيقة، تلاها ضخ الدم لمدة ٦٠ دقيقة. تم الحصول على الكلية اليسرى من جميع الجرذان في نهاية التجربة ثم تم فحص جزء من أنسجة الكلى باستخدام المجهر الضوئي. كما تم معالجة الجزء gene HO-1 و CAT و SOD و نشاط إنزيمات MDA الاخر كيميائيا لتحديد مستوى

النتائج: أظهرت نتائج الفحص المجهرى أن هناك اتساع فى كبسولة بومان و ظهور تجاوير فى السيتوبلازم فى الطبقة الجدارية من كبسولة بومان و توسع أنبوبي و تورم الخلايا المبطنه للانابيب مع ظهور تجاوير فى السيتوبلازم وقد نقصت هذه التغيرات النسيجية أقل بكثير فى المجموعة MDA المرضية فى الفئة التى عولجت بالبروبوفول. وكان مستوى التى تلقت البروبوفول بالمقارنة مع مجموعة نقص التروية- وإعادة الضخ . وكان نشاط الإنزيمات المضادة للاكسدة أعلى بشكل ملحوظ فى جميع المجموعات المعالجة بالمقارنة مع

بشكل ملحوظ في مجموعة أعلى HO-1 gene مجموعة نقص التروية- وإعادة الضخ . كان نقص التروية- وإعادة الضخ وجميع المجموعات المعالجة بالمقارنة مع المجموعة الضابطة .

الخلاصة: خلصت هذه الدراسة إلى أن التخدير الوريدي و تحديد البروبوفول يوفر حماية جزئية لأنسجة الكلى ضد الإصابة من نقص وإعادة التروية. قد يرجع التأثير الوقائي لهذه . gene HO-1 الأدوية إلى خصائصها المضادة للأكسدة ودورها في تنظيم مستوى

