

پرفیوژن

نویسندگان :

دکتر محمد رضا غلامی

(عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی لرستان)

دکتر ابولفضل عباس زاده

(عضو هیئت علمی دانشگاه علوم پزشکی لرستان)

محمد ادرائی

(دانشجوی پرستاری دانشگاه علوم پزشکی لرستان)

بهنام گودرزی

(دانشجوی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی لرستان)

انتشارات هدف

۱۳۹۵

پرفیوژن

نویسندگان: دکتر محمد رضا غلامی، دکتر ابولفضل عباس زاده، محمد امرائی، بهنام گودرزی

ناشر: انتشارات همد

صفحه آرای: محمد امرائی

طراح جلد: محمد امرائی

ناظر چاپ: سارا صمدی

چاپخانه: فرید

صحافی: پیوند

تیراژ: ۵۰۰ جلد

نوبت چاپ: اول ۱۳۹۵

شابک: ۹۷۸-۶۰۰-۵۷۳۵-۳۰-۷

قیمت: ۲۵۰۰۰۰ ریال

تمامی حقوق قانونی اثر متعلق به انتشارات همد است.

تلفن: ۰۹۱۲۴۰۱۵۲۳۶

Email: nashrehadaf@gmail.com

Www: Nashrehadaf.ir

Instagram: @entesharatehadaf1341

Telegram: @entesharatehadaf

فهرست

۵ پیشگفتار

فصل ۱

۱۰ ایسکمی

۱۲ دلایل ایجاد آسیب ایسکمی_ رپرفیوژن

۱۷ نحوه تولید رادیکال آزاد از طریق سیستم گزانتین اکسیداز

۱۹ نحوه تولید رادیکال آزاد از طریق نوتروفیل های فعال شده

۲۰ پاک کننده های رادیکال های آزاد

۲۱ آنتی اکسیدان ها

۲۲ آنتی اکسیدان سلنیوم

۲۳ آنتی اکسیدان کوارستین

۲۴ آنتی اکسیدان استاتین

۲۵ آنتی اکسیدان کوآنزیم Q10

۲۶ آنتی اکسیدان تروکسریوتین

۲۸ منابع:

فصل ۲

۳۵ عضلات اسکلتی و ایسکمی

- سیستم وابسته به گزانتین اکسیداز ۳۸
- نوتروفیل‌های فعال شده ۳۹
- آنتی اکسیدان کوارستین و مهار عوارض عضلانی ناشی از ایسکمی ۴۱
- کوآنزیم Q10 و مهار عوارض عضلانی ناشی از ایسکمی ۴۴
- منابع: ۵۰

فصل ۳

- آسیب ناشی از ایسکمی - ریپر-رزن در اعصاب ۵۸
- ناهنجاری های اعصاب تحت ایسکمی ۶۰
- عوامل تاثیرگذار در ناهنجاری های ایسکمی در اعصاب: ۶۰
- مروری بر مطالعات متخصصان این حیطه ۶۴
- آنتی اکسیدان سلنیوم و اعصاب تحت تاثیر ایسکمی ۷۱
- منابع: ۷۴

فصل ۴

- ناباروری ۸۲
- علل ناباروری در مردان ۸۲
- استرس اکسیداتیو ۸۴

- ۸۵ نقش ROS در فیزیولوژی اسپرم
- ۸۷ منابع رادیکالهای آزاد در مایع منی
- ۸۸ آنتیاکسیدانها در مایع منی
- ۹۰ مکانیسم حفاظت آنتیاکسیدانی در مایع منی
- ۹۱ پیچش بیضه
- ۹۳ پیچش بیضه و رادیکالهای آزاد
- ۹۴ درمان پیچش بیضه
- ۹۵ استراتژیهای کاهش استرس اکسیداتیو در بیضه
- ۹۹ پوست انار و درمان تورشن بیضه
- ۱۰۴ منابع

فصل ۵

- ۱۱۱ آنتی اکسیدان ها و استرس اکسیداتیو
- ۱۱۲ استرس اکسیداتیو
- ۱۱۲ فاکتور $TNF-\alpha$
- ۱۱۸ آنتی اکسیدان چیست؟
- ۱۲۰ فعالیت بیولوژیکی آنتی اکسیدان ها

- ۱۲۲..... انواع سیستم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی
- ۱۲۳..... عسل آنتی‌اکسیدانی طبیعی و موثر در استرس اکسیداتیو
- ۱۲۷..... منابع:

www.ketab.ir

پیشگفتار

ایسکمی شایع ترین نوع آسیب در پزشکی است و معمولاً به علت کاهش جریان خون در عروق بافت‌ها رخ می‌دهد. ایسکمی، سبب کاهش تحویل سوپسترا^۱ برای انجام گلیکولیز می‌شود و در نتیجه، باعث توقف تولید انرژی از راه بی‌هوازی، کمبود مواد غذایی و اکسیژن رسانی به بافت می‌شود.

ایسکمی ر-پرفیوژن^۲ نوعی سندرم بالینی^۳ پیچیده‌ای است که در شرایط خاص ممکن است، ارگان‌های مختلف بدن را تحت تأثیر قرار دهد و همان‌گونه که از اسم آن پیداست، شامل یک مرحله کاهش با توقف خون رسانی به بافت و سپس بعد از مدتی، بازگشت مجدد جریان خون می‌باشد؛ در صورتی که سال‌ها دچار آسیب قابل برگشت شوند، برقراری مجدد جریان خون می‌تواند سبب بهبود مرمیم سال‌ها شود؛ با این حال در شرایط خاصی، برقراری مجدد جریان خون به بافت‌های دچار ایسکمی که از سایر جهات سالم هستند به شکل متناقضی، سبب تشدید وخامت آسیب در آن‌ها، می‌شود؛ در نتیجه علاوه بر سلول‌های که تا انتهای دوره ایسکمی دچار آسیب غیر قابل برگشت شده‌اند، سلول‌های دیگری نیز، در این بافت‌ها از بین می‌روند، این حالت که اصطلاحاً آسیب ناشی از ایسکمی/

^۱ Substrate

^۲ Ischemia-reperfusion

^۳ Clinical Syndrome

ریپرفیوژن مجدد می‌شود؛ می‌تواند، نقش قابل ملاحظه‌ای، در تخریب بافتی داشته باشد، ولی با انجام مداخلات درمانی، قابل کنترل می‌باشد.

مکانیسم‌های دقیق ایجاد این آسیب، هنوز مشخص نشده‌اند، ولی می‌توان به مواردی از دلایل ایجاد کننده این آسیب، اشاره کرد: از جمله پرفیوژن^۴ مجدد خون، در ایسکمی/خون رسانی مجدد، سبب تشدید جذب موضعی سلول‌های التهابی می‌گردد؛ این سلول‌ها مقادیر زیادی از ریشه‌های فعال بیشتر از اکسیژن را آزاد می‌کنند و سبب پیشبرد روند تخریب غشاء و نفوذپذیری میتوکندریایی می‌شوند. همچنین نکروز و آپوپتوزیس دو فرم آسیب سلولی هستند؛ در نکروز، عناصر داخل سلول، از آن خارج شده و باعث آسیب به بافت‌های مجاور می‌شوند ولی در طی آپوپتوز، که یک برگ برنامه‌ریزی شده می‌باشد، عناصر هسته و سیتوپلاسم در داخل واکوئل‌های آپوپتیک قرار گرفته و بعد توسط ماکروفاژها بلعیده شده، بدون اینکه به بافت‌های اطراف آسیب برسانند. همچنین بر اساس یافته‌های جدید، التهاب، نقش مهمی در آسیب ایسکمیک / خونرسانی مجدد دارد. در فاز ایسکمیک، در بافت مدیاتورهای آسیب‌زای متعددی، آزاد می‌گردد که مهم‌ترین آن‌ها، فاکتور نکروز دهنده

آلفا^۵ (TNF- α)، اینترلوکین ۱ و اینترلوکین ۶ هستند. این مدیاتورها، سبب ایجاد و گسترش التهاب در فاز خون‌رسانی مجدد می‌گردند؛ افزایش تعداد مولکول‌های اتصالی در سطح سلول‌های اندوتلیال، سبب کشیده شدن سلول‌های چند هسته‌ای به داخل بافت ایسکمیک می‌شود؛ ورود سلول‌های التهابی چند هسته‌ای (ICM-1)^۶ در سطح سلول‌های اندوتلیال، سبب کشیده شدن سلول‌های چند هسته‌ای به داخل بافت ایسکمیک می‌شود؛ ورود سلول‌های التهابی چند هسته‌ای به بافت با تولید آنزیم میلوپراکسیداز^۸ همراه است و سپس ترکیب نیتریک اکسید^۹، رادیکال‌های سوپراکسید^{۱۰} موجب تولید پراکسید نترات^{۱۱} می‌شود که سبب اضافه شدن فرآیند استرس اکسیداتیو^{۱۲}، به فرآیند التهاب می‌شود و موجب افزایش دامنه آسیب مجدد است^{۱۳}، به بر موار^{۱۴} اشاره شده، رادیکال‌های آزاد^{۱۵} نیز نقش مهمی در القای آسیب ایسکمی - ریپرفیوژن دارند

^۵ Tumor necrosis factor alpha

^۶ Interleukin 1 &

^۷ Inflammatory multicore cells

^۸ Myeloperoxidase

^۹ Nitric oxide

^{۱۰} Superoxide

Nitrate ^{۱۱} Peroxide

stress ^{۱۲} Oxidative

^{۱۳} Free radical