



درمان با لوزارتان نتوانست رگ‌زایی در اندام تحتانی پس از ایسکمی را بهبود بخشد.

مجید خزاعی^۱، علیرضا فلاح‌زاده^۲، فرشته اصغرزاده یزدی^۱

۱- گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

۲- گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، یاسوج، ایران

مقدمه: اکثر اعمال فیزیولوژیک آنژیوتانسین II بر سیستم قلبی عروقی با واسطه گیرنده نوع ۱ آنژیوتانسین (AT1R) می‌باشد. از آن‌جا که بیماری عروق محیطی یکی از مهم‌ترین عوارض دیابت است، هدف از این مطالعه بررسی اثر لوزارتان، یک مهارکننده AT1R، در رگ‌زایی در عضله اسکلتی اندام تحتانی در موش‌های دچار ایسکمی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: ۲۴ موش نر ویستار به چهار گروه تقسیم شدند شم دیابتی، شم دیابتی + لوزارتان (۱۵ میلی‌گرم / کیلوگرم/روز)، دیابتی دچار ایسکمی اندام تحتانی با و بدون لوزارتان. برای ایجاد دیابت، استرپتوزوتوسین (۵۵ میلی‌گرم / کیلوگرم) به صورت داخل صفاقی تزریق شد. حیوانات بعد از ۲۱ روز کشته شدند و سطح سرمی فاکتور رشد اندوتلیال عروقی (VEGF)، فرم محلول گیرنده (sFlt-1) VEGF، اکسید نیتریک (NO)، تراکم مویرگی و نسبت مویرگی به فیبر (cap/fib) در اندام ایسکمیک مورد بررسی قرار گرفت.

یافته‌ها: کاهش معنی‌داری در سطح سرمی NO و افزایش سطح sFlt-1 در رت‌های دیابتی مشاهده شد، ولی سطح VEGF در گروه‌های شم دیابتی و دیابتی دچار ایسکمی تغییری نکرد. لوزارتان باعث تغییرات قابل توجهی در سطح سرمی NO، sFlt-1، و غلظت VEGF نشد ($P > 0.05$). تراکم مویرگی و نسبت cap/fib در اندام ایسکمیک رت‌های دیابتی پس از درمان با لوزارتان تحت تأثیر قرار نگرفت ($P > 0.05$).

نتیجه‌گیری: مهارکننده‌های AT1R مثل لوزارتان، قادر به بهبود رگ‌زایی در اندام ایسکمیک در حیوانات دیابتی نیستند. به نظر نمی‌رسد لوزارتان را بتوان برای درمان یا پیشگیری از بیماری‌های عروق محیطی در افراد دیابتی در نظر گرفت.

کلمات کلیدی: دیابت، رگ‌زایی، آنژیوتانسین