

نقش آپوتوز در آسیب رپرفیوژن میوکارد و کاهش حفاظت قلبی در دیابت ملیتوس

رضا بدل‌زاده، بهناز مختاری، رعنا یآوری

بیماری ایسکمی قلبی علت عمده‌ی مرگ و میر در سراسر جهان می‌باشد. ایسکمی شرایطی است که در آن جریان خون به ناحیه‌ی ایسکمی کاهش می‌یابد و منجر به مرگ سلول‌های قلبی می‌شود. اگرچه برقراری جریان خون مجدد به ناحیه‌ی ایسکمی (رپرفیوژن) باعث کاهش مرگ و میر شده است، اما می‌تواند عوارضی را ایجاد کند. در مطالعات کلینیکی، بیماری ایسکمی قلبی اغلب با دیگر بیماری‌ها مانند دیابت همراه می‌باشد. ریسک بیماری قلبی در افراد دیابتی به میزان ۲-۳ برابر بیشتر از افراد غیردیابتی می‌باشد. آپوتوز یکی از مکانیسم‌های پاتوفیزیولوژی مهم آسیب ایسکمی رپرفیوژن میوکارد می‌باشد. دیابت می‌تواند موجب تغییراتی در سیگنالینگ داخل سلولی دخیل در حفاظت از میوکارد شود. بنابراین هدف قرار دادن این تغییرات می‌تواند در جهت افزایش محافظت قلب مقابل آسیب ایسکمی رپرفیوژن میوکارد در بیماران دیابتی مفید واقع شود. در این مطالعه ما تداخل دیابت با پاتوفیزیولوژی آسیب ایسکمی رپرفیوژن میوکارد در سطح آپوتوز را بررسی کردیم و سپس درباره‌ی تغییرات مسیرهای پروآپوتوتیک و آنتی‌آپوتوتیک که احتمالاً مسئول کاهش کاردیوپروتکشن در شرایط دیابتی می‌باشند بحث کردیم.

واژگان کیدی: آسیب رپرفیوژن میوکارد، آپوتوز، دیابت، پری‌کاندیشنینگ، پست‌کاندیشنینگ