تأثیر پیشگیری کننده ویتامین E از آب مروارید ایجاد شده با سلنیت در موش صحرایی

سیده زینب پیغمبرزاده[1]، محمود امین لاری[2]، مهدی توانا[1*]

۱.گروه دامپزشکی، واحد شوشتر، دانشگاه آزاد اسلامی، شوشتر، ایران.

۲. گروه بیوشیمی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شیراز، شیراز، ایران.

***نویسنده مسؤل:** *tavana7@yahoo.com*

چکیده

هدف از این پژوهش بررسی تغییرات بیوشیمیایی عدسی چشم موش‌های صحرایی نژاد اسپراگ داولی پس از ایجاد آب مروارید به وسیله سلنیت سدیم و مطالعه تأثیر ویتامین E در کاهش میزان بروز و تغییرات بیوشیمیایی آن می‌باشد. این مطالعه بر روی بچه موش‌ها در ۳ گروه کنترل (۱۰ عدد)، آزمایش (۱٦ عدد) و درمان (۱۵ عدد) انجام شد. در گروه کنترل تزریقی انجام نشد، در گروه آزمایش سلنیت سدیم با دوز ۱۳ mg/kg بصورت زیر جلدی به بچه موش‌های ۱۰ روزه به صورت تک دوز تزریق شد. برای بررسی تأثیر پیشگیری‌کننده ویتامین E در گروه درمان، دو روز قبل از تزریق سلنیت سدیم و سپس هر دو روز یکبار ٦۰ mg/kg ویتامین E بصورت زیر جلدی تزریق شد. ١٤ و ۲۸ روز پس از تزریق سلنیت، چشم موش‌ها با دستگاه اسلایت لامپ معاینه و سپس در تمام گروه‌ها نیمی از موش‌ها ١٤ روز و نیم دیگر ۲۸ روز پس از تزریق سلنیت کشته شدند . همچنین عدسی چشم آن‌ها جدا شد. تزریق سلنیت سدیم با دوز ذکر شده در چشم ٪۹۵ از موش‌ها آب مروارید رسیده یا متراکم ایجاد کرد. میانگین میزان پروتئین در عدسی چشم این گروه ۳/۹ میلیگرم در هر میلی‌لیتر عصاره عدسی بود که از میانگین میزان طبیعی آن (٤/۵ میلی گرم) بصورت معناداری کمتر بود (P< ۰/۰۵). در تجویز همزمان سلنیت و ویتامین E، ٪۸۰ موش‌ها آب مروارید گرفتند. تزریق سلنیت تعداد گروه‌هایی SH آزاد و تام را از ٤۲ و ٤۵ میکرومول در هر میلی‌لیتر عصاره عدسی به ۳٦/۵ و ۳۹/۲ کاهش داد (P< ۰/۰۵). این فاکتور در گروهی که ویتامین E و سلنیت دریافت کردند ۳۷/۲ و ٤۰/٦ بود (P<۰/۰۵). این نتایج بیانگر نقش ویتامین E در محافظت از اثرات اکسیداتیو سلنیت سدیم به عنوان مولد آب مروارید و نشان‌دهنده نقش واکنش‌های میان SH و دی سولفید در ایجاد آب مروارید است.

کلمات کلیدی: آب مروارید، موش صحرائی، ویتامین E

مقدمه

ایجاد آب مروارید بوسیله سلنیت سدیم نخستین بار توسط آلگانا دی‌آکوئین در سال ۱۹۵۷ گزارش شد. تغییرات مورفولوژیکی که سلنیت ایجاد کرد، جهت مطالعات پیرامون آب‌مروارید مناسب بود (Prasad et al., 2002). تاکنون محققان بسیاری برای ایجاد آب‌مروارید در مدل حیوانی از این ترکیب استفاده کردند (Avarachan and Rawal, 1985; Chandrasekher and John and Kuck, 1990; Belusko et al., 2003; Ito et al., 1999; Sailaja, 2004; Matsushima et al., 1997). در روز اول پس از تزریق سلنیت آب مروارید زیر کپسولی خلفی ایجاد می‌شود و روز دوم و سوم فیبرها متورم شده و در پایان روز سوم، حلقه انعکاس‌دهنده پیش‌هسته‌ای نیز پدید می‌آید. در شکل قشری آب‌مروارید تغییرات پروتئینی و حالت مایع شدن قابل توجه است. در این میان فیبرهای غیرطبیعی تشکیل می‌شود و زمان پیشرفت آن طولانی مدت است.

همه این تغییرات متابولیسمی می‌تواند نتیجه‌ای از آسیب اکسیداتیو وارده به خاطر سلینت و ایجاد تغییرات روی

گروه‌های سولفیدریل موجود در مولکول‌ها از جمله روی فعالیت آنزیم Ca-ATPase یا کانال‌های یونی باشد. ویتامین E، توکوفرول در طبیعت به چهار شکل شیمیایی مختلف یا ایزومر آلفا، بتا، گاما و دلتا یافت می‌شود (Ghaderizadeh, 1977). همه ایزومرها یک حلقه کرومانول دارند همراه با گروه هیدروکسیل که اتم هیدروژن آن در احیای رادیکال‌های آزاد نقش دارد. همچنین یک زنجیره آب‌گریز دارند که باعث نفوذپذیری این ویتامین از غشاهای بیولوژیک و ورود به سلول می‌شود.

تحقیقات انجام‌گرفته در افرادی که دچار آب‌مروارید بودند و بطور منظم و روزانه ویتامین E مصرف می‌کردند نشان داد که میزان ویتامین E در خون این افراد افزایش یافت و بدین طریق از پیشرفت آب مروارید جلوگیری شد (Robertson et al., 1991). این نتایج حاصل از نقش ویتامین در جلوگیری از اکسیداسیون لیپیدها و رادیکال‌های آزاد است. در ۱۰ سال اخیر نقش‌های ویتامین E در سلول بیشتر مشخص شده است.

بیشترین مقدار قابل تحمل ویتامین E در هر روز ۱۰۰۰ تا ۱۵۰۰ واحد است. چرا که بیشتر از مقدار ذکر شده، به دلیل نقش ضد انعقادی ویتامین E، مشکلات ناشی از خون‌ریزی را باعث می‌شود. تقریباً ۳۵ درصد وزن مرطوب عدسی را پروتئین‌ها تشکیل می‌دهند. نقش عدسی چشم در متمرکز کردن پرتوهای نوری بر روی شبکیه است. در حالت طبیعی، عدسی چشم شفاف است ولی با افزایش سن که فیبرهای عدسی در مرکز عدسی فشرده شده و تجمع می‌یابند، عدسی قدرت تغییر ضخامت را برای تشکیل تصویر واضحی روی شبکیه از دست می‌دهد و به تدریج کدر می‌شود (Evans and Sack, 1973)، به این کدورت و تیرگی عدسی آب مروارید گفته می‌شود.

عدسی چشم حاوی ٦٥ درصد آب، ۳۵درصد پروتئین ، اسیدآسکوربیک، گلوتاتیون و الکترولیت‌های مختلف است (Ortwreth et al., 1998). تشکیل آب‌مروارید همراه با چندین دگرگونی بیوشیمیایی در عدسی چشم است که عمده‌ترین این تغییرات، اکسیداسیون مواد بیوشیمیایی عدسی (اسیدهای آمینه، لیپیدها و پروتئین‌ها) می‌باشد که منجر به ایجاد پل ارتباطی بین پروتئین‌ها، رسوب آنها و تولید آب مروارید می‌شود. از دید تغذیه‌ای آنتی‌اکسیدان‌هایی مانند آسکوربات و ویتامین E بطور واضحی از تخریب عدسی در برابر استرس‌های اکسیداتیو جلوگیری می‌کنند (Varma et al., 1995).

اثرات مفید آسکوربات در جلوگیری از ایجاد آب‌مروارید در موش‌های صحرایی که تحت تأثیر اثرات اکسیداتیو سلنیت سدیم بودند، مشخص شده است. آنتی‌اکسیدان‌های خاصی که به طریق متابولیکی ایجاد می‌شوند نیز در جلوگیری از ایجاد آب‌مروارید نقش دارند. (پیرووات که در چرخه متابولیسم گلوکز ایجاد می‌شود، به نظر یکی از آنتی‌اکسیدان‌های مهم است) (Varma et al., 1995). در این مطالعه از سلنیت سدیم بعنوان ماده شیمیایی مولد آب‌مروارید استفاده شد و تأثیرات ویتامین E در کاهش شدت و زمان شروع و میزان بروز آب‌مروارید مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش کار

حیوانات مورد استفاده در این تحقیق موش‌های صحرایی از نژاد اسپراگ داولی بودند که توسط بخش حیوانات آزمایشگاهی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم‌پزشکی شیراز

تأمین شد. شرایط نگهداری موش‌ها در قفس‌های مخصوص، در دمای حدود ۲۲ تا ۲۵ درجه سانتی‌گراد و در محیط بدون نور لامپ بود. موش‌ها از غذای پلیت شده تغذیه می‌کردند. موش‌های آبستن در هر بار زایمان ۱۲-۱۰ بچه موش به دنیا می‌آورند. بچه موش‌های شیرخوار تا سن ۲۱ روزگی همراه مادرشان دریک قفس نگهداری می‌شوند. پس از آنکه نوزادان به ۸ روزگی می‌رسیدند. وزن و شماره‌گذاری شده و در سه گروه کنترل، آزمایش و درمان در قفس‌های جداگانه و مربوط به مادرشان تحت بررسی قرار گرفتند.

۱- گروه کنترل: در گروه اول ۱۰ بچه موش ۸ روزه به منظور انتخاب گروه کنترل برای گروه‌های آزمایش و درمان انتخاب شدند و هیچ‌گونه تزریقی در آنها انجام نشد و در همان شرایط نگهداری و در پایان نمونه برداری شدند.

۲-گروه آزمایش: سلنیت سدیم با دوز mg/kg ۱۳ به ۱٦ موش توزین شده در سن ۱۰ روزگی از طریق زیرپوستی تزریق شد.

۳- گروه درمان، در ابتدای کار از آمپول ویتامین E استفاده شد و به میزان ۱۰۰۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن موش به ۲ گروه ۱۰تایی موش ۸ روزه (پس است توزین) به طریق زیرجلدی تزریق شد و روز ۱۰ بعد از تولد سلنیت سدیم mg/kg ۷ در زیر پوست آنها تزریق شد. سپس تزریق ویتامین E با همان میزان هر ۲ روز یکبار تکرار شد. در ادامه در گروه ۸ تایی دیگری از موش‌های ۸ روزه همان میزان mg/kg ٦۰ ویتامین E به درون صفاق تزریق شد. در گروه دیگر از ویتامین E خالص که ۲۰ برابر با روغن زیتون رقیق شده با دوز mg/kg ٦۰ تزریق شد و در روز ۱۰ سلنیت با دوز mg/kg ۱۳ تزریق شد و هر دو روز یکبار ویتامین E به همان صورت و با همان دوز تزریق شد (به دلیل اینکه دوز قبلی سلنیت آب‌مروارید را در حد انتظار ایجاد نکرد . میزان سلنیت مصرفی دو برابر شد تا میزان آب مروارید تولیدشده به ٪۹۰ برسد). سپس برای کسب نتیجه بهتر گروه ۸ تایی دیگری از بچه موش‌های ۸ روزه انتخاب شد و این‌بار محلول رقیق شده‌ای از ویتامین E تهیه و دوز mg/kg ۲۰۰ به صورت زیرپوستی تزریق شد. در روز ۱۰ پس از تولد نیز mg/kg ۱۳ سلنیت دریافت کردند. و تزریق ویتامین با همین دوز هر دو روز یک بار تکرار شد.

در کلیه گروه‌ها عدسی چشم موش‌ها در هفته‌های اول، دوم و چهارم مطالعه توسط چشم پزشک با دستگاه اسلیت لامپ (بیومیکروسکوپ) معاینه شدند. موش‌های معاینه شده در هفته‌های دوم و چهارم، پس از وزن و شماره‌گذاری آماده نمونه‌گیری جهت کارهای آزمایشگاهی بودند.

جمع‌آوری نمونه

موش‌ها در روزهای ۲٤ و ۳۸ بعد از تولدشان (۲ هفته و ٤ هفته بعد از تزریق سلنیت سدیم که در روز ۱۰ بعد از تولد انجام می‌شد) پس از معاینه، وزن و شماره‌گذاری شدند. سپس با استفاده از اتر به صورت استنشاقی بیهوش و با دوز بالای اتر کشته شدند. در ابتدای کار چشم آنها از حدقه بیرون آورده شد و با استفاده از اسکالپل و پنس مخصوص چشم‌پزشکی، عدسی از بخش خلفی چشم‌ها خارج شد و در ظروف جمع‌آوری شماره‌گذاری شده گذاشته شدند و در دمای ۲۰- درجه سانتی گراد نگهداری شدند. عدسی‌ها پس از در آمدن از حالت انجماد در آزمایشگاه وزن شدند و با ۳ میلی‌لیتر بافر فسفات ۰/۱ مولار با pH=۸ با دست هموژن

شدند. محلول هموژن شده در سانتریفیوژ با دور ۳۰۰۰ در دقیقه به مدت ٤ دقیقه قرار گرفت و مایع بالایی رسوب با ۸/۵ میلی‌لیتر بافر فسفات با pH=۸ مخلوط شد. پس از آنکه ۱/۵ میلی‌لیتر از محلول هموژن شده عدسی در سانتریفیوژ قرار گرفت تا پس از رسوب ساختارهای نامحلول مایع رویی شفافی ایجاد شود، مایع رویی در ظرف دیگری ریخته شد و رسوب ایجاد شده در لوله‌های قبلی در $-۲۰^{o}c$ نگهداری شد. ۱/۵ میلی‌لیتر مایع رویی با ۸/۵ میلی‌لیتر بافرفسفات ۰/۱ مولار با pH=۸ مخلوط شد. جذب نوری محلول‌هایی که از نمونه‌های عدسی به این طریق به دست آمد در طول موج‌های ۲۸۰ و ۲٦۰ نانومتر توسط دستگاه اسپکتروفتومتر خوانده شد. با استفاده از رابطه زیر غلظت پروتئین برحسب میلی‌گرم در هرمیلیتر از عدسی بدست آمد.

فاکتور رقت × ($A_{۲٦۰}$ × ۰/۷٦)− ($A_{۲۸۰}$ × ۱/۵۵) = پروتئین تام

اندازه‌گیری تعداد گروههای سولفهیدریل با روش DTNBانجام شد. ابتدا ٤۰ میلی‌گرم 5,5' دی تیونیتروبنزوئیک اسید (DTNB) در یک میلی‌لیتر بافرفسفات حل شد. سپس ۰/۸ میلی‌لیتر از بافر فسفات ۰/۱ مولار pH=۸ را با ۰/۱ میلی‌لیتر از محلول DTNB و ۰/۱ میلی‌لیتر از نمونه رقیق شده عدسی، درون یک کووت ۱ سانتی‌متری ریخته و جذب نور آن در طول موج ٤۱۲ با دستگاه اسپکتروفتومتر خوانده شد (دستگاه قبلاً با محتوی ۰/۱ میلی‌لیتر DTNB و ۰/۹ میلی‌لیتر بافر روی صفر تنظیم شده بود). مقدار جذب نور بلافاصله بعد از گذاشتن کووت حاوی نمونه، یادداشت شد و سپس هر یک دقیقه مقدار جذب نور یادداشت می‌شد تا ۵ دقیقه . تعداد میکرومول SH آزاد و تام با به کارگیری ضریب جذب نوری مولی برای تری نیترو بنزوئات (محصول واکنش DTNB با گروهSH) برابر M^{-} $۱/۳٦\times ۱۰^{٤۱}CM^{-1}$ محاسبه گردید. برای محاسبه SH آزاد، جذب نور در طول موج ٤۱۲ نانومتر بلافاصله پس از افزودن نمونه و برای SH تام، جذب نور پس از گذشت ۵ دقیقه استفاده شد.

نتایج

جدول ۱- نتایج معاینات چشم‌موش‌های انتخاب شده برای گروه‌های کنترل، آزمایش و درمان با آلفاتوکوفرول

گروه‌ها	ماده و دوز تزریقی mg/kg	تعداد	نتایج معاینه در سن ٢٤ پس از تولد	نتایج معاینه درسن ۳۸ بعد از تولد	تلفات
کنترل	ـــــــ	۱۰	۱۰طبیعی	۱۰ طبیعی	۱
آزمایش	سلنیت سدیم ۱۳ mg/kg	۱٦	۸ موش آب‌مروارید رسیده ۲ موش نرمال	۸ موش آب‌مروارید رسیده ۲ موش آب‌مروراید زیرکپسولی خلفی	٦
درمان	ویتامین E رقیق mg/kg ٦۰ سلنیت سدیم ۱۳ mg/kg	۱۵	٦ موش آب‌مروارید هسته‌ای ۲ موش نرمال	٦ موش آب‌مروارید رسیده ۲ موش آب‌مروارید زیرکپسولی خلفی ۲ موش نرمال	۵

جدول ۲- تغییرات میزان پروتئین‌های عدسی برحسب میلی‌گرم در هر میلی‌لیتر عصاره عدسی

گروه‌ها	هفته بعد از تزریق	میانگین	انحراف استاندارد	خطای انحراف استاندارد
۱-کنترل نرمال بدون تزریق	۲	٤/۰٥	۰/۹۹	۰/٤۹
۲-کنترل نرمال بدون تزریق	٤	٤/۹۰	۰/۳۷	۰/۱۸
۳- آزمایش با سلنیت سدیم	۲	۳/٤۱	۰/۷٤	۰/٥۲
٤-آزمایش با سلنیت سدیم	٤	٤/٤٥	۳/۷٦	۲/٦٦
٥-درمان با ویتامین E رقیق شده	۲	۲/۱۰	۰/۱۱	۰/۰٥
٦- درمان با ویتامین E رقیق شده	٤	۲/٥۲	۰/٥۰	۰/۲۲

٤ و۳ : تزریق سلنیت سدیم با دوز mg/kg ۱۳ در ۸ موش ۱۰ روزه به طریق زیرجلدی (وزن متوسط موش‌ها ۱۰gr) ، ٦ و ٥ : تزریق ویتامین E رقیق شده با روغن زیتون با دوزmg/kg ٦۰ در ۱٥ موش ۸ روزه و تزریق سلنیت با دوز mg/kg ۱۳ و سپس تکرار تزریقات ویتامینE یک روز در میان .

جدول ۳- تغییرات تعداد گروه‌های SH آزاد بر حسب میکرومول در هرمیلی‌لیتر عصاره عدسی

گروه‌ها	هفته بعد از تزریق	میانگین	انحراف استاندارد	خطای انحراف استاندارد
۱-کنترل نرمال بدون تزریق	۲	۳۸/۱٥	۲/٤۸	۱/۲٤
۲-کنترل نرمال بدون تزریق	٤	٤٦/۷٥	۳/۷۷	۱/۸۹
۳- آزمایش با سلنیت سدیم	۲	۳٦/۷۰	۱/٤۱	۱/۰۰
٤-آزمایش با سلنیت سدیم	٤	۳٦/۳٥	۲/۷٥	۱/۹٥
٥-درمان با ویتامین E	۲	۳۷/۳۷	۲/۹٥	۱/٤۸
٦- درمان با ویتامین E	٤	۳۷/۰۲	۲/۰۸	۰/۹۳

٤ و۳ : تزریق سلنیت سدیم با دوز mg/kg ۱۳ در ۸ موش ۱۰ روزه به طریق زیرجلدی (وزن متوسط موشها ۱۰gr)، ٦ و ٥ : تزریق ویتامین E رقیق شده با روغن زیتون با دوز mg/kg ٦۰ در ۱٥ موش ۸ روزه و تزریق سلنیت با دوز mg/kg ۱۳ و سپس تکرار تزریقات ویتامینE یک روز در میان .

جدول ٤- تغییرات تعداد تام گروه‌های SH برحسب میکرومول در هر میلی‌لیتر عصاره عدسی

گروه‌ها	هفته بعد از تزریق	میانگین	انحراف استاندارد	خطای انحراف استاندارد
١-کنترل نرمال بدون تزریق	٢	٤٢/٤٧	١/٨٧	٠/٩٣
٢-کنترل نرمال بدون تزریق	٤	٥٣/٦٧	٤/٧٠	٢/٣٥
٣- آزمایش با سلنیت سدیم	٢	٣٩/٣٥	٢/٣٣	١/٦٥
٤-آزمایش با سلنیت سدیم	٤	٣٩/٠٠	٣/٨٢	٢/٧٠
٥-درمان با ویتامین E	٢	٤٠/٨٥	٢/٧٨	١/٣٩
٦- درمان با ویتامین E	٤	٤٠/٣٢	٢/٣١	١/٠٣

٤ و٣ : تزریق سلنیت سدیم بادوز mg/kg ١٣ در ٨ موش ١٠ روزه به طریق زیرجلدی (وزن متوسط موشها ١٠gr) . ٦ و ٥ : تزریق ویتامین E رقیق شده با روغن زیتون با دوز mg/kg ٦٠ در ١٥ موش ٨روزه و تزریق سلنیت با دوز mg/kg ١٣ و سپس تکرار تزریقات ویتامینE یک روز در میان.

بحث

تا کنون تحقیقات زیادی در مورد نحوه ایجاد آب‌مروارید در عدسی چشم، تغییرات بیوشیمیایی و ترکیبات ایجادکننده آن انجام گرفته است. مکانیسم تغییرات ایجاد شده در اثر آب‌مروارید در مواد تشکیل‌دهنده عدسی از جمله پروتئین‌ها، چربی‌ها، اسیدهای آمینه، یون‌ها و آنزیم‌های مختلف می‌تواند راهکارهای تازه‌ای در نحوه پیشگیری و درمان آب‌مروارید ارائه دهد. بسیاری از محققان از سلنیت سدیم (به مقادیر مختلف) برای ایجاد آب‌مروارید در مدلهای حیوانی استفاده کرده اند

در پژوهش حاضر برای بدست آوردن میزان سلنیت مورد نیاز و زمان تزریق، دوزهای متفاوتی بر اساس درصد آب‌مروارید ایجاد شده در گروه آزمایش و با توجه به میزان کشندگی سلنیت امتحان شد. در نهایت دوز ١٣ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن از سلنیت سدیم انتخاب شد تا ١٠ روز پس از تولد تزریق شود. به گزارش وارما و همکاران(Varma et al., 1995)، ویتامین E در محیط سلولی می‌تواند تأثیر مهاری بر روند تشکیل آب‌مروارید داشته باشد. به دنبال آن اسپکتور و همکاران (Spector and Graner, 1981) همین تأثیر ویتامین E را در مدل حیوانی گزارش کردند. بنابر بررسی‌های ماتیو و توماس (Mathew et al., 2003) ویتامین E از طریق تزریق زیرجلدی می‌تواند تا ٩٠ درصد در پیشگیری ازآب‌مروارید مؤثر باشد. زیست-فراهمی فرم طبیعی ویتامین E دو برابر نوع سنتزی آن است. در مطالعات آزمایشگاهی مشخص شد که گاماتوکوفرول، در حفاظت از انواع تخریب غشایی ناشی از اکسیداسیون و حملات رادیکال‌های آزاد، بسیار مؤثرتر از آلفاتوکوفرول عمل می‌کند.

درتحقیق حاضر به دلیل در دسترس بودن شکل آمپول ویتامین E (آلفاـتوکوفرول) از این ترکیب استفاده شد و پس از مشاهده تأثیر بسیار ضعیف آن در پیشگیری از آب‌مروارید و با استناد بر تحقیق پژوهشگران دیگر دوز کمتری از ویتامین E استفاده شد. از آنجا که امروزه بیشتر فرم سنتزی آلفاتوکوفرول توسط شرکت‌های داروسازی و تولیدکنندگان ترکیبات شیمیایی تولید می‌شود، ویتامین E خالص (آلفا توکوفرول) جهت درمان استفاده گردید که بر پایه معاینات بالینی تأثیر واضحی در پیشگیری از آب‌مروارید نشان نداد. بنابر مطالب فوق استفاده از فرم گاماتوکوفرول ویتامین E توصیه می‌شود.

تعدادی از موش‌های تحت درمان با ویتامین E در طی مدت ٤ هفته تلف شدند. در گروه کنترل که همزمان با گروه درمان، ویتامین E را به همان میزان و با همان روش دریافت کردند نیز تلفاتی مشابه با گروه درمان و متفاوت از گروه کنترل نرمال مشاهده شد. در این میان دوز مؤثر ویتامین E و دوز کشنده آن در موش دقیقاً مشخص نبود. از آنجا که تزریق عضلانی و نیز تجویز خوراکی این ویتامین در موش‌ها امکان‌پذیر نبود، نهایتاً تزریق بصورت زیر پوستی انجام شد.

تزریق سلنیت سدیم با دوز ذکر شده در چشم ٪۹۵ از موش-ها آب مروارید رسیده یا متراکم ایجاد کرد در حالی‌که در تجویز همزمان سلنیت و ویتامین E، ٪۸۰ موش‌ها آب مروارید گرفتند (جدول شماره ۱).

وارما و همکاران (Varma et al., 1995) میزان پروتئین‌های محلول را در هر گرم عدسی بدست آوردند و آن‌را در مواردی که سلنیت تزریق شده بود، بسیار کمتر از پروتئین-های محلول گروه نرمال یافتند (Kelley et al., 1993).

محققان دیگری نیز گزارش کردند میزان پروتئین‌ها در اثر تزریق سلنیت سدیم و با گذشت زمان کاهش چشم‌گیری می‌یابد. در پژوهش حاضر میانگین میزان پروتئین در عدسی چشم این گروه ۳/۹ میلی‌گرم در هر میلی‌لیتر عصاره عدسی بود که از میانگین میزان طبیعی آن (٤/٥ میلی گرم) کمتر بود. بنابراین کاهش پروتئین‌های محلول در گروه آزمایش (تزریق سلنیت سدیم) بوجود آمد اما در گروه درمان تأثیر ویتامین E در جلوگیری از غیرمحلول شدن پروتئین‌ها و تخریب آنها دیده نشد و همچنان مقدار پروتئین‌های عدسی در حد کم باقی ماند (جدول شماره ۲). بنابراین احتمالاً اثر سلنیت بر حلالیت پروتئین‌های عدسی برگشت‌ناپذیر است. این مغایرت احتمالاً به دلیل تفاوت در روش‌های تهیه عصاره از عدسی و اندازه‌گیری پروتئین بود.

با تزریق سلنیت تعداد گروه‌هایی SH آزاد و تام را از ٤٢ و ٤٥ میکرومول در هر میلی‌لیتر عصاره عدسی به ٣٦/٥ و ٣٩/٢ کاهش داد ($P<$ ۰/۰۵). این فاکتور در گروهی که ویتامین E و سلنیت دریافت کردند ٣٧/٢ و ٤٠/٦ میکرومول در هر میلی‌لیتر عصاره عدسی بود($P<$ ۰/۰۵) (جدول شماره ۳ و ٤).

این نتایج بیانگر نقش ویتامین E در محافظت از اثرات اکسیداتیو سلنیت سدیم به عنوان مولد آب‌مروارید می‌باشد و نیز نشان‌دهنده نقش واکنش‌های میان SH و دی سولفید در ایجاد آب مروارید است

References

1. Ghaderinejad, R. 1977. Chemical drugs: Sulfonamids, vitamins, hormones, antibiotics. Tehran University Press. 103 P.
2. Avarachan, P.J., and Rawal, U.M. 1985. Protein profile in the progressive experimental cataract (selenite model). In. J. Ophthalmol. 33: 303-308.
3. Belusko, P.B, Nakajimat, Azuma, M., and Shearer, T.R. 2003. Expression changes in mRNA and mitochondrial damage in lens epithelial cell with selenite. Biochim. Biophys. Acta. 7: 135-142.
4. Chandrasekher, G., and Sailaja, D. 2004. Alternations in lens protein tyrosine phosphorylation and phosphatidylinositol 3-kinase signaling during selenite cataract formation. Curr. Eye Res. 28: 44-135.
5. Evans, H.E., and Sack, W.O. 1973. Prenatal development of domestic and laboratory mammals, Anat. Histol. Emberyol. 4: 11-42.
6. Ito, Y., Cai, H., Koizumi, Y., Nakao, M., and Terao, M. 1999. Correlation between prevention of cataract development by disulfiram and fates of selenium in selenite–treated rats. Curr. Eye Res. 18: 292-299.
7. John, F.R., Kuck. 1990. Late onset heridity cataract of the Emory mouse. A model for human selenite cataract. Exp Eye Res; 50: 659-664.
8. Kelley, M.J., David, L.L., Wasaki, N., Wright, J.W., Shearer, T.R. 1993. Alpha crystallin chaperon activity is reduced by calpain II in vitro and in selenite-induced cataract. J. Biol. Chem. 268: 18844-49.
9. Mathew, J.P., Thomas, V.C., and Thomas, I. 2003. Selenite cataract and it's attenuation by vitamin E in waster rats. Indian J. Ophthalmol. 51: 161-170.
10. Matsushima, H., David, L.L., Hiraoka, T., and Clark, J.I. 1997. Loss of cytoskeletal proteins and lens cell opacification in the selenite cataract model. Exp. Eye Res. 64: 387-95.
11. Prasad, J., Mathew, Msc., Thomas, V.C., and Issac, T. 2002 selenite cataract and it's attenuation by vitamin E in Wistar rats. Indian. J. ophtalmol. 51: 161-170.
12. Robertson, J., Donner, A., and Trevithick, J. 1991. A possible role for vitamins C and E in cataract prevention. 53: 346S-351.
13. Spector, A., and Graner, W. 1981. Hydrogen peroxide and the human cararact, Exp. Eye Res. 33: 673.
14. Varma, S.D., Devamanoharan, P.S., and Morris, S.M. 1995. Prevention of catavacts by nutritional and metabolic antioxidants: Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 35: 111-129.