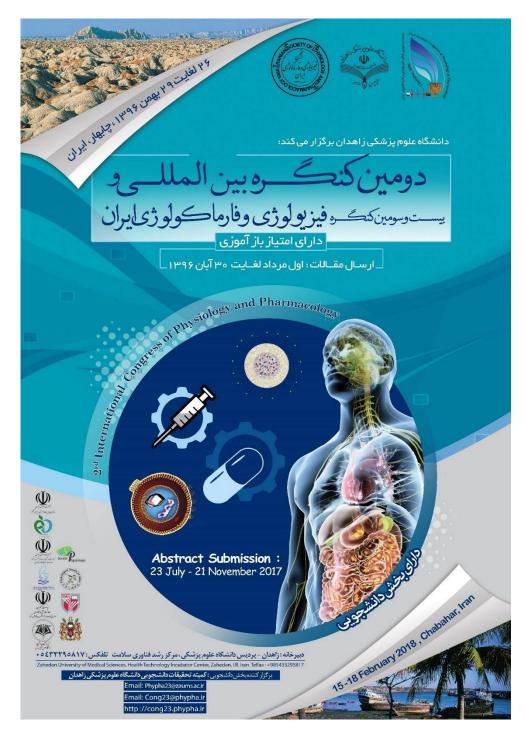
2nd International and 23rd Iranian Congress of Physiology and Pharmacology

Chabahar, Iran, 15-18 Feb. 2018

Poster Presentation Abstracts







A-10-109-1

Ibuprofen exerts a protective effect on 6-hydroxydopamine-induced cell death in PC12 cells

<u>elham ramazani</u> * - Masoud Fereidoni - Zahra Tayarani Najaran

* student ferdowsi university of mashhad - e.ramazani_bio@yahoo.com e.ramazani_bio@yahoo.com

Ibuprofen, a non-steroidal anti-inflammatory drug (NSAIDs), blocks action of both COX1 and COX2 enzymes. Recently, some new aspect of pharmacological activity of ibuprofen other than the conventional known activity as NSAIDs has been discovered, including protection against neurodegenerative disorders. In this study we have evaluated the effects of ibuprofen on cell death induced by 6-hydroxydopamine in PC12 cells in the mimicry of Parkinson disease by measurement of cell viability, the amount of reactive oxygen species (ROS) and apoptosis. According to the results, pre-treatment with ibuprofen significantly increased the amount of cell viability (p<0.001), decreased the amount of ROS (p<0.001) and apoptosis (p<0.001) in PC12 cells adjacent with 6-hydroxydopamine. As a result, probably pre-treatment with ibuprofen by scavenging ROS and inducing antioxidant effect could potentially result in a protection against the 6-hydroxydopamine effects on dopaminergic cells. Overall, it is suggested that ibuprofen may be able to produce anti-oxidant effects by inhibiting the COX1 and COX2 enzymes.

Keywords: Ibuprofen .Parkinson's Disease .cell death .6-hydroxydopamine

ایبوپروفن بر مرگ سلولی القا شده توسط ۶-هیدروکسی دوپامین در رده سلولی PC12 اثر حفاظتی بروز می دهد الهام رمضانی^{*}، - مسعود فریدونی ، - زهرا طیرانی نجاران دانشجو ذانشگاه فردوسی مشهد - e.ramazani_bio@yahoo.com e.ramazani_bio@yahoo.com

ایبوپروفن از جمله داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی (NSAIDs) مهارکنندهی هر دو آنزیم COX1 و COX2 میباشد. اخیرا، برخی جنبههای جدید اثرات فارماکولوژیکی ایبوپروفن علاوه بر اثرات شناخته شدهی آن بعنوان NSAIDsاز جمله اثرات حفاظتی در بهبود اختلالات عصبی شناخته شده است. در این پژوهش ما به بررسی اثرات ایبوپروفن بر مرگ القا شده توسط۶-هیدروکسی دوپامین در سلولهای PC12 به تقلید از بیماری پارکینسون و با استفاده از سنجش میزان توان زیستی، میزان گونه-های فعال اکسیژن و آپوپتوز پرداختیم. بر طبق نتایج حاصل، پیش درمانی با ایبوپروفن به طور معناداری منجر به افزایش توان زیستی (۲۰/۰۰)، کاهش میزان گونههای فعال اکسیژن (۲۰۰۱) و کاهش آپوپتوز (۲۰۰۰) در سلولهای PC12 مجاور شده با ۶-هیدروکسی دوپامین میشود. در نتیجه، احتمالا پیش درمانی با ایبوپروفن میتواند از طریق کاهش گونههای فعال اکسیژن و ایجاد اثرات آنتیاکسیدانی منجر به ایجاد اثرات حفاظتی در مقابله با اثرات ۶-هیدروکسی دوپامین در سلولهای دوپامینرژیک شود. به طور کلی پیشنهاد میشود، احتمالا ایبوپروفن از طریق مهای دوپامین در سلولهای ICOX اکسیژن و ایجاد اثرات آنتیاکسیدانی منجر به ایجاد اثرات حوالهای اکسیژن و ایجاد اثرات آنتیاکسیدانی می میزان گونههای فعال اکسیژن و ایجاد اثرات آنیمهای دوپامین در سلولهای اکسیژن و ایجاد اثرات آنتیاکسیدانی میشود. به ایجاد اثرات حفاظتی در مقابله با اثرات ۶-هیدروکسی دوپامین در سلولهای دوپامینرژیک شود. به طور کلی پیشنهاد میشود، احتمالا ایبوپروفن از طریق مهار آنزیمهای 1000 و COX2 قادر به ایجاد اثرات آنتیاکسیدانی میباشد.

واژههای کلیدی: ایبوپروفن، بیماری پارکینسون، مرگ سلولی، ۶-هیدروکسی دوپامین