زیست‌شناسی جانوری، سال سیزدهم، شماره دوم، زمستان ۹۹، صفحات ۱۲۳- ۱۱۵

**مقاله پژوهشی**

# بررسی تغییرات شاخص‌های استرس‌اکسیداتیو و لیپیدی سرم به دنبال بیهوشی با پروپوفول در جوجه‌های گوشتی

**مریم کریمی دهکردی*، مجید غلامی آهنگران، پردیس بنی مهدی**

گروه دامپزشکی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران

*مسئول مکاتبات: Ma_karimivet58@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۳۹۹/۰۵/۱۵ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۹/۰۸/۰۴

## چکیده

بروز استرس‌اکسیداتیو از جمله عوارض جانبی بیهوشی می‌باشد. هدف مطالعه فوق ارزیابی تغییرات شاخص‌های استرس-اکسیداتیو به دنبال بیهوشی داخل‌استخوانی با پروپوفول (Propofol) در جوجه‌های گوشتی بود. برای انجام مطالعه از ۹۰ قطعه جوجه گوشتی نژاد راس استفاده شد. بیهوشی با تزریق ۲ میلی‌گرم پروپوفول به ازای هر کیلوگرم وزن پرنده، به‌صورت تزریق داخل‌استخوانی جهت القای بیهوشی و ۰/۵ میلی‌گرم پروپوفول به ازای هر کیلوگرم وزن پرنده، برای ادامه بیهوشی القا شد. جهت ارزیابی شاخص‌های لیپیدی سرم و استرس‌اکسیداتیو (فعالیت کاتالاز، غلظت مالون‌دی‌آلدئید و ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی) خونگیری در مراحل قبل بیهوشی، حین بیهوشی و ۲٤ ساعت بعد از بیهوشی انجام شد و سرم نمونه‌های خون جدا شد. نتایج نشان داد میزان فعالیت آنزیم کاتالاز سرم ۲٤ ساعت بعد از بیهوشی (۱۲۹/۵±٦/٦۹) به طور معنی‌داری بیشتر از گروه کنترل و میزان آن در حین بیهوشی (۱۱۲/۹±۵/۰٤) و قبل از آن (۱۲۰/۹±٤/۲۱) بود. غلظت مالون‌دی‌آلدئید در حین بیهوشی افزایش نشان نداد (۳٤/۳±۱/۵٤) در حالی‌که غلظت آن ۲٤ ساعت بعد از بیهوشی افزایش معنی‌داری داشت (٤۲/۸±٤/۲۸). ظرفیت آنتی-اکسیدانی تام ۲٤ ساعت بعد از بیهوشی (۱۹/۲±۱/٦۷) در مقایسه با زمان قبل (۲۵/۹±۱/۲۷) و حین بیهوشی (۲۷/٤±۱/۳۷) به طور معنی‌داری کاهش نشان داد. ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در قبل و حین بیهوشی نسبت به ۲٤ ساعت پس از بیهوشی افزایش معنی‌داری نشان داد. شاخص های لیپیدی سرم در طول آزمایش تغییراتی نشان نداد. به طور کلی نتایج این مطالعه نشان داد اگرچه بکارگیری پروپوفول در جوجه گوشتی در حین بیهوشی می تواند به طور موثری رادیکال‌های آزاد را خنثی نماید و مانع از بروز اثرات جانبی استرس‌اکسیداتیو گردد اما بعد از بیهوشی شاخص‌های استرس‌اکسیداتیو افزایش می یابد.

**کلمات کلیدی**: بیهوشی، استرس‌اکسیداتیو، جوجه، پروپوفول.

## مقدمه

نگهداری و پرورش پرندگان زینتی با هدف سرگرمی و منبع درآمد مقبولیت گسترده‌ای در دنیا پیدا کرده است. بروز واکنش‌های شدید نسبت به اقداماتی نظیر معاینات کلینیکی، جراحی، رادیولوژی و ... که می-تواند سلامت فیزیکی و فیزیولوژیک پرنده را تحت تاثیر قرار دهد از جمله چالش‌های پیش‌رو در نگهداری این حیوانات می‌باشد. لذا بکارگیری تکنیک‌های بیهوشی در حین دستکاری این پرندگان ضروری است. بروز استرس‌اکسیداتیو و تاثیرات سوء بافتی ناشی از آن از جمله اثرات جانبی بیهوشی می

باشد. استرس‌اکسیداتیو به عنوان شرایطی مطرح است که در آن تعادل میان میزان اکسیدان‌ها و آنتی‌اکسیدان-های بدن برهم می‌خورد. در صورت بروز این حالت، اکسیدان‌های افزایش‌یافته از طریق ایجاد آسیب به ماکرومولکول‌ها وسلول‌ها زمینه‌ساز بروز انواع مختلفی از بیماری‌ها می‌شوند (٦).

عوامل استرس‌زا از جمله استرس ناشی از بیهوشی در ایجاد آسیب بافتی و تولید مقادیر زیادی از رادیکال‌های آزاد موثر می‌باشند. حضور مقادیر زیادی از رادیکال آزاد هیدروکسیل در بافت عضله، که منبع غذائی برای انسان می‌باشد، در طولانی مدّت آسیب‌های جبران ناپذیری ایجاد نموده است.

با بروز استرس‌های عضلانی ناشی از بیهوشی جوجه‌های گوشتی، کیفیت گوشت تحت تاثیر قرار گرفته و کاهش می‌یابد. از طرف دیگر دیده شده که با اعمال استرس‌های شدید و ترومای بافتی، مقادیر آنزیم کراتین فسفو کیناز و ازت تام فرّار دستخوش تغییرات شده و کیفیت گوشت را تحت تاثیر قرار خواهد داد.

این متغیرهای بیوشیمیائی در مطالعه دوستار و همکاران در سال ۲۰۰۸ در محدوده‌ای بوده است که بدون تردید نشانگر کاهش کیفیت گوشت متعاقب استرس عضلانی بوده است (۹).

مطالعات مختلف افزایش تولید رادیکال‌های آزاد را در طی بیهوشی گزارش نموده‌اند (۳، ۱۳، ۲۵، ۳٦). در مطالعه گرادینیسکی و همکاران افزایش پراکسیداسیون چربی‌های گلبول‌قرمز بعد از بیهوشی جوجه‌های گوشتی با ایزوفلوران مشاهده شد (۱۵). هلیا تورکان و همکاران با مطالعه بر روی انسان، افزایش فعالیت گلوتاتیون پراکسیدازرا بعد از بیهوشی با هالوتان و انفلوران گزارش کردند (۳۰).

در مطالعه سیمئونووا و همکاران که با هدف بررسی تاثیر پروتکل بیهوشی هالوتان–فنتانیل سیترات بر روی میزان پراکسیداسیون چربی در سگ صورت گرفت، افزایش غلظت مالون‌دی‌آلدئید مشاهده شد (۲۷). آیدلیک و همکاران افزایش میزان استرس‌اکسیداتیو در گوسفند را بعد از بیهوشی با دو پروتکل مبتنی بر زایلازین، تیلتامین، زولازپام، فنتالین، تیلتامین و زولازپام نشان دادند (٤).

میزان تاثیر بیهوشی بر بروز استرس‌اکسیداتیو در حیوان وابسته به ماده مورد استفاده جهت بیهوشی و همچنین نوع حیوان می‌باشد. پروپوفول یا ۲و٦دی ایزوپروپیل‌فنل (2.6 di isopropyl phenol) از جمله بیهوش‌کنندهایی می‌باشد که برخلاف بیهوش‌کنندهایی نظیر هالوتان (٢٤) و ایزوفلوران (۲۳) به طور بالقوه دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی می‌باشد (۵). پروپوفول یک داروی محلول در چربی است و به دلیل عمل سریع و کوتاه بودن زمان پاکسازی آن از بدن موجب بازگشت سریع از بیهوشی می‌شود.نیمه عمر آن بین ۲ تا ٢٤ ساعت تخمین زده شده است اما مدت زمان کلینیکی آن بسیار کوتاه می‌باشد. پروپوفول به سرعت با پروتئین‌های پلاسما پیوند تشکیل داده و در کبد متابولیزه، و از طریق ادرار دفع می‌گردد (۱۱).

پروپوفول ساختار فنولی مشابه با ویتامین E داشته و دارای یک گروه هیدروکسیل فنولیک می‌باشد که قادر است الکترون را از رادیکال‌های آزاد گرفته و آن را به یک واسطه رادیکالی نسبتاً پایدار تبدیل نماید(۲۹، ٣٤، ۳۵). در برخی گزارشات ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پروپوفول حتی بیشتر از ویتامین E گزارش شده است (١٦) . کاهش بیان ژن فاکتور رونویسی هسته‌ای کاپا که نقش کلیدی در استرس‌اکسیداتیو دارد نیز یکی دیگر از مکانیسم‌های کاهش استرس‌اکسیداتیو پروپوفول بیان شده‌است (۲۷).

خینو و همکاران در مطالعه‌ای که بر روی اثر پروپوفول در بیماران بیهوش‌شده با پروپوفول، عدم

تغییر در سطح مقادیر مالون‌دی‌آلدهید را گزارش کردند (۱۹).

در ارزیابی وضعیت استرس‌اکسیداتیو طی بیهوشی عمومی با پروپوفول در موش‌های دیابتی شده با آلوکسان (Alloxan) کاهش معنی‌داری در غلظت مالون‌دی‌آلدئید حدودا ٦٠ دقیقه بعد از تزریق مشاهده شد (۲۲).

در مطالعه دیگری، روتزر و همکاران کاهش تولید مالون‌دی‌آلدئید و افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بافت را در موش‌های صحرائی بیهوش‌شده با دوز بالای پروپوفول گزارش کردند (۲٦).

با توجه به نقش بیهوشی در توسعه پرورش پرندگان زینتی، ضرورت بررسی و معرفی ترکیبات با سطح بیهوشی مناسب و فاقد عوارض اکسیداتیو به خوبی احساس می‌شود. در مطالعات قبلی خواص پیش-بیهوشی و هیستوپاتولوژی داروی کتوتیفن (۱۷) و متامیزول در مقایسه با میدازولام در کبوترها بررسی شده است (۲۱).

اما تاکنون مطالعه‌ای بر روی پروپوفول در بیهوشی جوجه‌های گوشتی صورت نگرفته است.مطالعه فوق در این راستا و با هدف بررسی خاصیت آنتی‌اکسیدانی تزریق داخل‌استخوانی پروپوفول در برابر استرس‌های اکسیداتیو ناشی از بیهوشی در جوجه‌های گوشتی (به‌عنوان یک مدل در بیهوشی پرندگان زینتی) طراحی و اجرا گردید.

**مواد و روش‌ها**

در این مطالعه تجربی، ۹۰ قطعه جوجه گوشتی نژاد راس یکروزه در ۲ گروه و ۳ تکرار به طور تصادفی تقسیم شدند و تا سن ۳۰ روزگی تحت شرایط یکسان مدیریتی و تغذیه‌ای پرورش یافتند. گروه اول به عنوان گروه اصلی، پروپوفول را با دوز ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم به‌صورت تزریق داخل‌استخوانی جهت القای بیهوشی و ۰/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم برای ادامه بیهوشی استفاده گردید.

جوجه‌های گروه کنترل، آب مقطر استریل را در همین زمان‌ها به شیوه تزریق داخل‌استخوانی دریافت کردند. نمونه خون وریدی از تمامی جوجه‌ها در زمان‌های قبل از بیهوشی (زمان صفر)، در حین بیهوشی و در ٢٤ ساعت پس از شروع بیهوشی اخذ گردید و سرم آنها جدا شد. سرم‌ها تا زمان اندازه‌گیری شاخص‌های استرس‌اکسیداتیو در شرایط مناسب نگهداری گردیدند.

سنجش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام با استفاده از روش FRAP (Ferric reducing ability of plasma) انجام شد. در این شیوه، آنتی‌اکسیدان‌های موجود در سرم، یون فریک (Fe3+) موجود در محیط آزمایش را احیا کرده و یون فرو (Fe2+) تولید می‌شود. سپس این یون‌ها با ترکیبی به نام تری پریدیل‌اس‌تریازین (TPTZ) واکنش داده و یک کمپلکس رنگی (TPTZ + Fe+2) ایجاد می‌کنند که جذب نوری آن در طول موج ۵۹۳ نانومتر با استفاده از دستگاه اسپکتروفتومتر (UNICO 2150-UVSpectrophotometer, China) قرائت می‌شود (۵).

برای اندازه‌گیری غلظت مالون‌دی‌آلدئید سرم به عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی، از روش TBARS (Thiobarbituric acid reactive substances) یا ترکیبات واکنش‌دهنده با تیوباربیتوریک اسید ارائه‌شده توسط میهارا و یوشیما (۱۹۷۸)، استفاده شد. در این روش مالون‌دی‌آلدئید سرم با اسید تیوباربیتوریک موجود در معرف ترکیب شده و کمپلکس مالون‌دی‌آلدئید-تیوباربیتوریک اسید رنگی تشکیل می‌دهد که مقدار تولید این کمپلکس با قرائت جذب نوری آن در طول موج ۵۳۲ نانومتر و استفاده از نمودارهای استاندارد تعیین می‌شود (۳۱).

فعالیت آنزیم کاتالاز نمونه‌ها توسط شیوه پیشنهادی گوث (۱۹۹۱) مورد سنجش قرار گرفت. در این شیوه آنزیم کاتالاز در دمای ۳۷ درجه سلسیوس و pH=۷/٤ سوبسترای خود آب اکسیژنه را تجزیه می‌کند.

باقیمانده آب‌اکسیژنه موجود در محیط با آمونیوم مولیبدات واکنش داده و کمپلکسی زرد رنگ تولید می‌کند که جذب آن در طول موج ٤۰۵ نانومتر خوانده می‌شود. یک واحد فعالیت آنزیم در این روش میزانی از آنزیم است که بتواند در مدت زمان یک دقیقه یک میکرومول از آب‌اکسیژنه را در شرایط گفته شده تجزیه کند (١٤).

اندازه گیری میزان فاکتورهای کلسترول، لیپوپروتئین با چگالی بالا، لیپوپروتئین با چگالی پایین، لیپوپروتئین با چگالی بسیار پایین و تری گلسیرید توسط کیت‌های اسپکتوفوتومتری شرکت پارس آزمون توسط دستگاه اتوانالایزر مدل BT-3000 plus ساخت شرکت بیوتکنیکا کشور ایتالیا انجام شد.

داده‌های بدست آمده توسط نرم‌افزار SPSS و با روش آنالیز واریانس یکطرفه داده‌ها (One away ANOVA) و آزمون توکی (Tukey Test) مورد تحلیل آماری قرار گرفتند. سطح اطمینان $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد.

## نتایج

اثر پروپوفول بر روی میزان فعالیت آنزیم کاتالاز و تغییرات غلظت مالون‌دی‌آلدئید در جدول ۱ آورده شده است. همانطور که مشاهده می‌شود فعالیت آنزیم کاتالاز قبل از بیهوشی و در حین بیهوشی اختلاف معنی‌داری با یکدیگر ندارند که نشان‌دهنده نقش آنتی اکسیدانی پروپوفول در مهار تولید رادیکال‌های آزاد در حین بیهوشی می‌باشد. ٢٤ ساعت بعد از بیهوشی (١٢٩/٥±٦/٦٩) فعالیت کاتالاز به طور معنی‌داری در مقایسه با زمان بیهوشی (١١٢/٩±٥/٠٤) افزایش نشان داد. غلظت مالون‌دی‌آلدئید نیز قبل (٣٣/٧±١/١) و حین بیهوشی (٣٤/٣±١/٥٤) اختلاف معنی‌داری با یکدیگر نداشتند. در حالی که ٢٤ ساعت بعد از بیهوشی غلظت آن به طور معنی‌داری افزایش نشان داد (٤٢/٨±٤/٢٨). آنالیز نتایج مربوط به شاخص های لیپیدی نشان می دهد شاخص‌های کلسترول، لیپوپروتئین با چگالی بالا، لیپوپروتئین با چگالی پایین، لیپوپروتئین با چگالی بسیار پایین و تری گلسیرید سرم در طول آزمایش تغییراتی نشان نداده است و در سه مقطع قبل بیهوشی، حین بیهوشی و ٢٤ ساعت پس از بیهوشی تفاوت معنی دار نداشتند.

جدول ۱- غلظت پارامترهای سرم در مراحل مختلف بیهوشی با پروپوفول در جوجه‌های گوشتی

| عنوان آزمون | قبل از بیهوشی | حین بیهوشی | ٢٤ ساعت بعد از بیهوشی |
|---|---|---|---|
| کاتالاز (واحد بین‌المللی در هر میلی‌لیتر) | ١٢٠/٩±٤/٢١$^{ab}$ | ١١٢/٩±٥/٠٤$^{a}$ | ١٢٩/٥±٦/٦٩$^{b}$ |
| مالون‌دی‌آلدهید (میکرومول بر لیتر) | ٣٣/٧±١/١$^{a}$ | ٣٤/٣±١/٥٤$^{a}$ | ٤٢/٨±٤/٢٨$^{b}$ |
| ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (میکرومول بر لیتر) | ٢٥/٩±١/٢٧$^{a}$ | ٢٧/٤±١/٣٧$^{a}$ | ١٩/٢±١/٦٧$^{b}$ |

حروف نامشابه در بالانویس اعداد در هر ردیف نشان‌دهنده وجود اختلاف آماری در مراحل مختلف بیهوشی است ($p$ <۰/۰۵).

جدول ۳-مقایسه میزان لیپیدهای سرم در جوجه‌های تحت مطالعه

| گروه / مولفه | قبل از بیهوشی | حین بیهوشی | ۲٤ ساعت بعد از بیهوشی |
|---|---|---|---|
| TG | ٦٣/١٣±٧/٠٧[a] | ٦٤/١٢±٦/٦٧[a] | ٦٠/٩±٦/٦٢[a] |
| ChL | ١٤٠/٣٤±١٠/٠٥[a] | ١٤٠/٤٠±٧/٩١[a] | ١٣٧/٤٤±١٢/٦١[a] |
| LDL | ٧٠/١٥±١٢/١٣[a] | ٦٨/١٧±١١/٦٥[a] | ٦٩/١٨±٨/٣٩[a] |
| HDL | ٥٥/١٣±١١/٧[a] | ٥٦/١٢±١٤/٥٦[a] | ٥٤/٨±١٥/٤٣[a] |
| VLDL | ١٠/٢±٢/٤١[a] | ١٠/١±١/٣٣[a] | ١٠/١±١/٣١[a] |

**بحث**

پروپوفول به عنوان یک داروی بیهوشی دارای قابلیت آنتی‌اکسیدانی مطرح شده است. علی‌رغم وجود مطالعات زیاد در پستانداران، مطالعات اندکی در خصوص بررسی اثر مهاری استرس‌اکسیداتیو در بیهوشی پرندگان با پروپوفول در دسترس می‌باشد. از اینرو هدف مطالعه حاضر بر این مبنا قرار گرفت که خاصیت آنتی‌اکسیدانی تزریق داخل‌استخوانی پروپوفول در برابر استرس‌های اکسیداتیو ناشی از بیهوشی در جوجه‌های گوشتی (به‌عنوان یک مدل در بیهوشی پرندگان زینتی) مورد بررسی قرارگیرد.

آنزیم کاتالاز از جمله شاخص‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی آنزیمی است که افزایش میزان فعالیت آن می‌تواند معیاری از وقوع استرس‌اکسیداتیو باشد (۱۲).

با توجه به نیمه‌عمر پروپوفول (حدودا ۲ تا ۲٤ ساعت) (۲)، احتمالاً علت افزایش میزان کاتالاز بعد از بیهوشی کاهش غلظت موثر پروپوفول و متعاقباً کاهش اثرات آنتی‌اکسیدانی آن می‌باشد. مالون‌دی‌آلدئید از جمله ترکیبات آلدئیدی تولیدشده در طی پروکسیداسیون لیپیدهای غیراشباع می‌باشد و ارزیابی آن یک نشانگر قابل اعتماد از استرس‌اکسیداتیو می‌باشد (۲۰).

کاهش غلظت پروپوفول در طول زمان می‌تواند یکی از علت‌های این افزایش باشد (۳۲). بنابر گزارشات، پروپوفول قادر به مهار پراکسیداسیون چربی‌ها است لذا کاهش غلظت آن می‌تواند منجر به افزایش غلظت مالون‌دی‌آلدئید گردد.رونزر و همکاران با مطالعه بر روی موش‌های صحرائی نشان دادند با افزایش غلظت پروپوفول تزریقی در زمان بیهوشی، غلظت مالون‌دی آلدئید ۲٤ ساعت بعد از بیهوشی به‌طور چشمگیری کاهش می‌یابد، که نشان‌دهنده نقش میزان غلظت پروپوفول در بروز اثرات آنتی‌اکسیدانی آن است (۲٦). در مطالعه سیلان و همکاران بر روی انسان، کاهش معنی‌دار غلظت مالون‌دی‌آلدئید در زمان یک‌ساعت پس از بیهوشی با پروپوفول مشاهده شد که نشان-دهنده نقش آنتی‌اکسیدانی آن می‌باشد (۸). ابوالنائین و همکاران نیز کاهش معنی‌داری در غلظت مالون‌دی آلدئید را در افراد بیهوش‌شده با پروپوفول گزارش کردند (۱).

در مطالعه دیگری که با هدف مقایسه تاثیرات آنتی اکسیدانی پروپوفول و ایزوفلوران در گربه صورت گرفته بود، در گروه ایزوفلوران غلظت مالون‌دی‌آلدئید به طور معنی‌داری بیشتر از گروه پروپوفول بود (۱۸).

نتایج تغییرات غلظت ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در جدول ۱ نشان داده شده است. بر طبق نتایج ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام ۲٤ ساعت بعد از بیهوشی (۱/٦۷ ± ۱۹/۲) در مقایسه با زمان قبل (۱/۲۷ ± ۲۵/۹) و حین

بیهوشی (۱/۲۷ ± ۲/۹) به‌طور معنی‌داری کاهش نشان داد. در حالی‌که اختلاف معنی‌داری بین زمان قبل و حین بیهوشی مشاهده نشد. ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام نشان‌دهنده وضعیت دفاع آنتی‌اکسیدانی خون می‌باشد. لذا سنجش سطح آن معیاری از توان بالقوه بدن در مبارزه با استرس‌اکسیداتیو است (۷، ۱۰). کاهش شاخص فوق بعد از ۲٤ ساعت می‌تواند به دلیل کاهش اثرات پروپوفول به دلیل افت غلظت آن باشد.

در مطالعه اخیر، در زمان بیهوشی ظرفیت آنتی اکسیدانی بدن مقداری افزایش یافت (۱/۳۷ ± ۲۷/٤ در مقایسه با ۱/۲۷ ± ۲۵/۹). هر چند این افزایش معنی‌دار نبود اما احتمالاً پروپوفول علاوه بر اثرات مستقیم آنتی‌اکسیدانی می‌تواند به طور غیرمستقیم نیز مسیرهای آنتی‌اکسیدانی بدن را تحریک نماید و از این طریق منجر به افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در حین بیهوشی گردد. عدم تغییر معنی‌دار این شاخص حین بیهوشی مربوط به اثرات آنتی‌اکسیدانی پروپوفول و عدم درخواست بدن برای تولید آنتی اکسیدان‌ها می‌باشد. کاهش شاخص فوق بعد از ۲٤ ساعت می تواند به دلیل کاهش اثرات پروپوفول به دلیل افت غلظت آن باشد. (۳۳).

در مطالعه خینو و همکاران بر روی بیهوشی انسان با پروپوفول ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام خون ۲٤ ساعت بعد از بیهوشی در مقایسه با قبل بیهوشی اختلاف معنی‌دار نشان نداد (۱۹).

رونزر و همکاران در مطالعه خود بر روی موش صحرائی نشان دادند تغییرات ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام بافت وابسته به غلظت پروپوفول می‌باشد به طوری‌که با افزایش غلظت، ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام افزایش نشان داد (۱۳، ۲٦).

در مطالعه دیگری که توسط حیدرپور و همکاران بر روی بیهوشی گربه صورت گرفته بود استفاده از پروپوفال تاثیر معنی‌داری بر روی غلظت ظرفیت آنتی اکسیدانی تام نداشت (۱۸).

براساس اطلاعات ما مطالعه فوق در دسته اولین مطالعات صورت گرفته در حوزه کاربرد پروپوفول در پرندگان بوده است. تفاوت‌های مشاهده‌شده در شاخص‌های اندازه‌گیری‌شده در مطالعه فوق با سایر مطالعات می‌تواند به دلیل تفاوت نوع گونه باشد به طوری‌که اکثر مطالعات بر روی پستانداران صورت گرفته‌است. همچنین نوع تزریق می‌تواند یکی دیگر از دلایل این تفاوت‌ها باشد. در اکثر مطالعات نوع تزریق داخل‌وریدی بوده است در صورتی‌که در مطالعه فوق تزریق داخل‌استخوانی انجام گرفته است.

## نتیجه‌گیری

به طور کلی نتایج این مطالعه نشان داد پروپوفول در جوجه‌های گوشتی حداقل در حین بیهوشی دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی می‌باشد و می‌تواند پراکسیداسیون لیپیدی (ناشی از استرس آماده‌سازی جهت بیهوشی) را در جوجه‌های گوشتی مهار نماید. تست ها و مولفه های دیگر ارزیابی استرس اکسیدانیو برای اثبات این یافته مورد نیاز است.

## منابع

1. Abou-Elenain K., 2010. Study of the systemic and pulmonary oxidative stress status during exposure to propofol and sevoflurane anaesthesia during thoracic surgery. *European Journal of Anaesthesiology*, 27(6): 566-571.

2. Adam H., Glen J., Hoyle P., 1980. Pharmacokinetics in laboratory animals of ICI 35 868, a new iv anaesthetic agent. *British Journal of Anaesthesia*, 52(8): 743-746.

3. Andress J.L., Day T.K., Day D.G., 1995. The effects of consecutive day propofol anesthesia on feline red bloodcells. *Veterinary Surgery*, 24(3): 277-282.

4. Aydilek N., 2007. Comparison between xylazine-tiletamine-zolazepam and fentanyl-tiletamine-zolazepam anaesthetic combinations on plasma oxidative status in sheep. *Acta Veterinaria Brno*, 76(4): 573-578.

5. Benzie I.F., Strain J.J., 1996. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. *Analytical Biochemistry*, 239(1): 70-76.

6. Cabezas K.G., Gómez-Fernandez C.R., Vazquez-Padron R., 2018. A comprehensive review of oxidative stress as the underlying mechanism in atherosclerosis and the inefficiency of antioxidants to revert this process. *Current Pharmaceutical Design*, 24(40): 4705-4710.

7. Camkerten I., Sahin T., Borazan G., Gokcen A., Erel O., Das A., 2009. Evaluation of blood oxidant/antioxidant balance in dogs with sarcoptic mange. *Veterinary Parasitology*, 161(1-2): 106-109.

8. Ceylan B.G., Yilmaz F., Eroglu F., Yavuz L., Gulmen S., Vural H., 2009. Oxidant and antioxidant activities of different anesthetic techniques. *Saudi Medical Journal*, 30(3): 371-376.

9. Doostar Y., Sarkarati F., Javadi A., Haji-abalo V., 2008. The role of muscle stress and its relation to meat quality in broiler chickens. *Veterinary Clinical Pathology*, 1 (2): 65-70. [In Persian]

10.Erel O., 2004. A novel automated method to measure total antioxidant response against potent free radical reactions. *Clinical Biochemistry*, 37(2): 112-119.

11.Favetta P., Degoute C.S., Perdrix J.P., Dufresne C., Boulieu R., Guitton J., 2002. Propofol metabolites in man following propofol induction and maintenance. *British Journal of Anaesthesia*, 88(5): 653-658.

12.Glorieux C., Calderon P.B., 2017. Catalase, a remarkable enzyme: targeting the oldest antioxidant enzyme to find a new cancer treatment approach. *Biological Chemistry*, 398(10): 1095-1108.

13.Godin D.V., Garnett M.E., 1994. Effects of various anesthetic regimens on tissue antioxidant enzyme activities. *Research Communications in Chemical Pathology and Pharmacology*, 83(1): 93-101.

14.Goth L., 1991. A simple method for determination of serum catalase activity and revision of reference range. *Clinica Chimica Acta*, 196(2-3): 143-151.

15.Gradinski-Vrbanac B., Milinković-Tur S., Križanović D., Stojević Z., Šimpraga M., 2000. Effect of anesthesia and hypothermia on chicken erythrocyte susceptibility on in vitro peroxidation. *Veterinární Medicína*, 45(9): 257-260.

16.Glcin I., Alici H.A., Cesur M., 2005. Determination of in vitro antioxidant and radical scavenging activities of propofol. *Chemical and Pharmaceutical Bulletin*, 53(3): 281-285.

17.Hajizadeh H., Abedi G., Asghari A., Hesaraki S., 2018. Clinical and histopathological comparison of ketoprofen and midazolam as premedication in pigeon. *Veterinary Clinical Pathology*, 12(47): 273-297. [In Persian]

18.Heidarpour M., Mohri M., Kazemi Mehrjerdi H., 2014. Oxidative stress markers change following general anesthesia in cats. 4th International Symposium of Veterinary Surgery, Mashhad, Iran.

19.Khinev S., Dafinova K., Tenchova V., Bakalova R., 1995. The lipid peroxidation level and antioxidant status of the plasma in patients operated on under propofol (Diprivan) anesthesia. *Khirurgiia*, 48(5): 23-25.

comparative abilities of propofol and sevoflurane to modulate inflammation and oxidative stress in the kidney after aortic cross-clamping. *Anesthesia and Analgesia*, 106(2): 371-378.

28.Simeonova G., Todorova I., Gadjeva V., Dinev D., 2004. Evaluation of lipid peroxidation associated with three anesthetic protocols in dogs. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 155(602-605.

29.Tsuchiya H., Ueno T., Tanaka T., Matsuura N., Mizogami M., 2010. Comparative study on determination of antioxidant and membrane activities of propofol and its related compounds. *European Journal of Pharmaceutical Sciences*, 39(1-3): 97-102.

30.Türkan H., Bukan N., Sayal A., Aydin A., Bukan M.H., 2004. Effects of halothane, enflurane, and isoflurane on plasma and erythrocyte antioxidant enzymes and trace elements. *Biological Trace Element Research*, 102(1-3): 105-112.

31.Uchiyama M., Mihara M.J.A., 1978. Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test. *Analytical Biochemistry*, 86(1): 271-278.

32.Vasile B., Rasulo F., Candiani A., Latronico N., 2003. The pathophysiology of propofol infusion syndrome: a simple name for a complex syndrome. *Intensive Care Medicine*, 29(9): 1417-1425.

33.Volti G.L., Murabito P., Attaguile G., Rodella L.F., Astuto M., Di-Giacomo C., 2006. Antioxidant properties of propofol when oxidative stress sleeps with patients. *EXCLI Journal*, 5: 25-32.

34.Xia Z., Godin D.V., Ansley D.M., 2003. Propofol enhances ischemic tolerance of middle-aged rat hearts: effects on 15-F2t-isoprostane formation and tissue

20.Köse K., Dogan P., 1995. Lipoperoxidation induced by hydrogen peroxide in human erythrocyte membranes: 2. Comparison of the antioxidant effect of Ginkgo biloba extract (EGb 761) with those of water-soluble and lipid-soluble antioxidants. *Journal of International Medical Research*, 23(1): 9-18.

21.Lotfi F., Abedi G., Asghari A., Sheykhi N., Hesaraki S., 2016. Clinical and histopathological comparison of metamizole and midazolam as premedication in pigeon.*Veterinary Clinical Pathology*, 9(36): 317-326. [In Persian]

22.Mohebbi A., Ghasemian F., Maftoonian M.H., Mohammadnia A.R., Dehkordi S.H., Matboo-Riahi M., 2012. Evaluation of anti-oxidative effects of propofol in experimental diabetes. *Comparative Clinical Pathology*, 21(5): 785-789.

23.Naziroğ lu M., Günay C., 1999. The levels of some antioxidantvitamins, glutathione peroxidase and lipoperoxidase during the anaesthesia of dogs. *Cell Biochemistry and Function*, 17(3): 207-212.

24.Neri S., D'amico R., D'angelo G., Nicosia A., Amico A., Morgana R., 1993. Oxidative stress in patients undergoing general anesthesia. *Minerva Medica*, 84(4): 183-186.

25.Neri S., Mondati E., Bruno C., 1994. Free radicals in anesthesia and the role of exogenous antioxidants. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*, 16(5-6): 125-130.

26.Runzer T.D., Ansley D.M., Godin D.V., Chambers G.K., 2002. Tissue antioxidant capacity during anesthesia: propofol enhances in vivo red cell and tissue antioxidant capacity in a rat model. *Anesthesia and Analgesia*, 94(1): 89-93.

27.Sánchez-Conde P., Rodriguez-Lopez J.M., Nicolás J.L., Lozano F.S., García-Criado F. J., Cascajo C., 2008. The

35.Xia Z., Godin D.V., Ansley D.M., 2004. Application of high-dose propofol during ischemia improves postischemic function of rat hearts :effects on tissue antioxidant capacity. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 82(10): 919-926.

36.Yesilkaya A., Ertug Z., Melikoglu M., Baskurt O.K., 1998. Deformability and oxidant stress in red blood cells under the influence of halothane and isoflurane anesthesia. *General Pharmacology: The Vascular System*, 31(1): 33-36.