پروپوفل: داروی کاهنده یا افزاینده استرس اکسیداتیو؟: مطالعه مروری

اکرم رنجبر*

گروه آموزشی داروشناسی – سم شناسی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی همدان

*نویسنده پاسخگو: همدان، رو به روی پارک مردم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی همدان، دانشکده داروسازی، گروه آموزشی داروشناسی– سم شناسی.
ایمیل: a.ranjbar@umsha.ac.ir

مقاله مروری

چکیده

رادیکال های آزاد اتمها یا مولکول هایی هستند که به خاطر وجود الکترون تک در بدن موجودات بسیار واکنش پذیرند و آسیب های جبران ناپذیری را به ماکرومولکوهای بدن آنان مانند DNA، پروتئین ها، لیپیدها و کربوهیدرات ها وارد می سازند. در بدن سیستم های خاصی برای مقابله با آسیب حاصل از رادیکال های آزاد به وجود آمده است که به نام سیستم های دفاع آنتی اکسیدانی معروفند. زمانی که عدم تعادل در میزان تولید رادیکال های آزاد و سیستم دفاع آنتی اکسیدانی پیش آید، این حالت را استرس اکسیداتیو (Oxidative Stress) گویند. پروپوفول یا ۲ و ۶ دی ایزوپروپیل فنل، یک هوشبر وریدی کوتاه اثر می باشد. ساختار پروپوفل حاوی گروه هیدروکسیل فنلی شبیه به α–توکوفرول (ویتامین E) می باشد. که یک آنتی اکسیدان طبیعی است. مطالعات in vivo و in vitro نشان می دهد که خواص آنتی اکسیدانی پروپوفل به خاطر ساختار شیمیایی فنولیک آن می باشد. براساس پژوهش ها این دارو از طریق کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و محافظت سلول ها در برابر استرس اکسیداتیو، ظرفیت آنتی اکسیدانی را در انسان افزایش می دهد.

واژه های کلیدی: استرس اکسیداتیو، پروپوفل، آنتی اکسیدان، رادیکال آزاد

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2025-12-06]

مقدمه

در میان داروهای داخل وریدی سریع الاثر، پروپوفول به عنوان یک داروی بیهوشی فنلی، غیر باربیتوراتی و غیر استروئیدی است که علاوه بر اثر بیهوش کنندگی سریع، نسبت به سایر داروهای بیهوشی داخل وریدی، برگشت از بیهوشی آن سریعتر است(۱). پروپوفول یک مشتق فنلی و قابل حل در چربی است. این دارو دارای متابولیسم سریع بوده و به سرعت از پلاسمای خون به مغز رفته و سریعا از مغز به خون برمیگردد در نتیجه زمان القاء و برگشت از بیهوشی آن کوتاه میباشد . این دارو عمدتا در کبد تحت عمل گلوکورونیداسیون قرار گرفته و سپس ترکیب کنژوگه آن از کلیه ها دفع میگردد. همچنین این دارو اثرات متعددی بر روی سیستمهای مختلف بدن دارد، از جمله موجب تضعیف سریع سیستم اعصاب مرکزی، خواب آلودگی و بیهوشی عمومی میگردد(۲).

رادیکالهای آزاد بدلیل اینکه حاوی یک یا چند الکترون جفت نشده می باشند ، مولکول های بسیار واکنش پذیری می باشند و بطور مداوم در بدن در حال گردشند و می توانند آسیب های فراوانی به چربی ها و همچنین پروتئین های غشاء های سلولی و حتی به DNAوارد سازند و باعث از بین رفتن سلول ها و همچنین تغییر در ساختار DNA گردند(۳). تقسیم بندی های مختلفی برای رادیکال های آزاد صورت گرفته است ، اما یک نوع تقسیم بندی بر اساس نوع اتم مرکزی آنهاست که به انواع فعال اکسیژن دار (ROS) و انواع فعال نیتروژن دار (RNS) تقسیم می شوند. از گروه اول می توان به رادیکال سوپر اکسید O_2، هیدروکسیل OH ، و از گروه دوم می توان به رادیکال نیتریک اکساید NO و پراکسی نیتریت ONOO اشاره نمود. تولید رادیکالهای آزاد در اثر تماس افراد با بعضی عوامل محیطی ،آلاینده ها و داروها القاء شده و منجر به ایجاد آسیب بافتی می گردد (۴).

رادیکالهای آزاد(Free Radicals)

رادیکالهای آزاد، اتمها یا مولکولهایی هستند که حاوی یک یا چند الکترون جفت نشده هستند ، این حالت فعالیت شیمیایی یک اتم یا مولکول را تغییر داده و آن را فعالتر می سازد مهمترین رادیکالهای آزاد عبارتند از رادیکالهای سوپر اکسید O_2 ، هیدروکسیل OH، رادیکال پروکسیل ROO ، اکسیدهای نیتروژن , NO_2 رادیکالهای آزاد به علت وجود الکترون تک دائماً در بدن در حال گردشند و آسیب های فراوانی را به ماکرومولکولهای بدن جانداران همانند DNA ، پروتئینها ، لیپیدها و کربوهیدراتها وارد می سازند(۶و۵). البته رادیکالهای آزاد همیشه بد نیستند و نقشهای فیزیولوژیک مهمی را در بدن بر عهده دارند به عنوان مثال در عمل فاگوسیتوز ، گویچه های سفید از رادیکال آزاد به عنوان اسلحه استفاده می کنند و میکروبهای بلعیده شده را از بین می برند . همچنین رادیکالهای آزاد مهمی چون نیتریک اکساید NO که توسط سلولهای آندوتلیوم عروق تولید می شوند باعث گشادی عروق و در نتیجه کاهش فشار خون می شوند(۷).

سیستم های دفاع آنتی اکسیدانی

آنتی اکسیدان هر ماده ای است که در غلظت بسیار کم بطور قابل ملاحظه ای اکسیداسیون مواد قابل اکسید شدن را مهار کرده یا به تاخیر می اندازد(۸). آنتی اکسیدانها می توانند با مکانیسمهای مختلفی عمل نمایند مکانیسم هایی همانند برداشت اکسیژن یا کاهش غلظت موضعی اکسیژن ، برداشت یونهای فلزی کاتالیتیک مانندFe^{2+} , Cu^{2+}، برداشت گونه های فعال اکسیژن مانند سوپر اکسید (O_2) و هیدروژن پر اکسید (H_2O_2) ، قطع کردن واکنشهای زنجیره ای به طور کلی قابلیت یک آنتی اکسیدان در خنثی کردن گونه های فعال اکسیژن و رادیکالهای آزاد به عوامل مختلفی بستگی دارد که عبارتند از :

الف ـ محل تولید رادیکال آزاد و میزان فعالیت آن .

ب ـ تداخل با دیگر آنتی آکسیدانها .

ج ـ جذب و توزیع و متابولیسم آنتی آکسیدانها .

سلولها، سیستم های دفاعی مختلفی را بر علیه گونه های فعال اکسیژن و رادیکالهای آزاد به عهده می گیرند که اینها در سطوح مختلف عمل نموده و صدمات ناشی از فعالیت عوامل اکسیداتیو مخرب را به حداقل می رسانند . برای مثال آنتی اکسیدان ها می توانند در سطوحی همانند جلوگیری از تشکیل رادیکالهای آزاد ، ترمیم صدمات ناشی از فعالیت رادیکال ها ، افزایش دفع یا جذب مولکول های صدمه دیده و به حداقل رساندن موتاسیون عمل کنند .

سیستم های آنتی اکسیدانی به دو گروه آنزیمی و غیر آنزیمی تقسیم می شوند (۱۰و۹) .

سیستم های دفاع آنتی اکسدانی آنزیمی: مهمترین عوامل آنتی اکسیدانی در درون سلول ها ، آنزیم هایی همچون سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، گلوتاتیون پر اکسیداز (GPx) و کاتالاز (CAT) می باشند.

در کل سیستم دفاع آنتی اکسیدانی غیر آنزیمی: مهمترین آنتی اکسیدان- هایی که در این گروه قرار می گیرند شامل ویتامین ای (αتوکوفرول)، کارتنوئیدها، اسید آسکوربیک، اسید اوریک و بیلی روبین می باشند (۱۱).

استرس اکسیداتیو

در سیستم های بیولوژیک تولید رادیکال های آزاد و گونه های فعال اکسیژن اجتناب ناپذیر است و بدن با طراحی مکانیسم های دفاع آنتی اکسیدانی ، اثرات زیان بار آنها را تا حدودی خنثی می نماید . اگر چه در صورت افزایش تولید رادیکال های آزاد و یا از طرف دیگر کاهش عوامل آنتی اکسیدان ، صدمات ناشی از آن افزایش یافته که به این حالت استرس اکسیداتیو می گویند . به عبارت دیگر تعادل بین تولید رادیکال های آزاد و مواد پراکسیدان از یک طرف و سیستم دفاع آنتی اکسیدانی از طرف دیگر منجر به بروز استرس اکسیداتیومی شود (۱۲و۱۱).

در صورت به وجود آمدن استرس اکسیداتیو خفیف یا ملایم ، غالباً بافت ها با افزایش دفاع آنتی اکسیدانی اثر آن را خنثی می نمایند ولی در حالت استرس اکسیداتیو شدید سلول ها صدمه دیده و ممکن است منجر به مرگ سلولی گردند. در نکروز و آپوپتوز یکی از عوامل مهم مرگ سلول ها ، رادیکال های آزاد هستند و ژن های ضد آپوپتوز در واقع تعدادی از خنثی کننده های رادیکال های آزاد راکد می نمایند . برخی از مواد از طریق تولید رادیکالهای آزاد یا تهی سازی دفاع آنتی اکسیدانی و ایجاد استرس اکسیداتیو اثرات زیانباری را به جود می آورند(۱۳) .

در یک تقسیم بندی مواد فوق را می توان به چهار گروه تقسیم نمود:

الف ـ موادی که خود به صورت رادیکال آزاد هستند، مثل دی اکسید نیتروژن No_2

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2025-12-06]

ب ـ موادی که به رادیکالهای آزاد متابولیزه می شوند ، مثل تتراکلرید کربن CC_{14}

ج ـ موادی که در نتیجه متابولیزه شدن تولید گونه های فعال اکسیژن می کنند مثل پاراکوات که تولید رادیکال سوپراکسید می کنند .

د ـ موادی که سیستم آنتی اکسیدانی را تضعیف می کنند

امروزه کاملاً مشخص شده است که رادیکالهای آزاد در پاتوژنز بیش از یکصد نوع بیماری دخالت دارند، مثل دیابت ملیتوس، آرتریت –روماتوئید، بیماری های قلبی– عروقی ، آسم ، ایدز ، مالاریا ، سرطان ها ، پدیده پیری و مسمومیت با الکل.

در جریان استرس اکسیداتیو ،بافت های مختلفی مثل کلیه ، ریه ،قلب ، پوست ، مغز ، مفاصل ، مجاری معدی روده ای ، چشم ها ، عروق ، گلبول های قرمز و دیگر بافتها را تحت تاثیر قرار می دهند (۱۷–۱۴).

پروپوفول و استرس اکسیداتیو

پروپوفول یا ۲ و ۶ دی ایزوپروپیل فنل، یک هوشبر وریدی کوتاه اثر می باشد. خواص هوشبری آن در سال ۱۹۸۰ معرفی گردید. سپس در سال ۱۹۸۹ موردتایید بالینی FDA قرار گرفت.پروپوفول به مقدار کم در آب محلول است و به صورت امولسیون سفیدرنگ و محلول در ماده روغنی می باشد که همان روغن دانه سویا می باشد. این دارو سریعًا توسط کبد متابولیزه می گردد(۱۸).

ساختار پروپوفل حاوی گروه هیدروکسیل فنلی شبیه به α–توکوفرول (ویتامینE) می باشد. که یک آنتی اکسیدان طبیعی است.مطالعات in vivo و in vitro نشان می دهد که خواص آنتی اکسیدانی پروپوفل به خاطر ساختار شیمیایی فنولیک آن می باشد(۱۹). این دارو مهار کننده پراکسیداسیون لیپیدی در مدلهای آزمایشگاهی و محافظ سلولها در برابر استرس اکسیداتیو و افزایش قدرت آنتی اکسیدانی پلاسما در انسان می باشد.اخیرا گزارش شده است که پروپوفل با پروکسی نیتریت واکنش می دهد و منجر به تشکیل رادیکال فنوکسیل مشتق از پروپوفل شده و رادیکالهای پروکسی نیتریت را خنثی می کند(۲۰).

Acquavira و همکارانش در مطالعه ای به این نتیجه رسیدند که پروپوفل سلولهای استرو گلیال را در در محدوده ۴۰um تا ۱Mm در برابر سیتو توکسیسیتی ایجاد شده در اثر پروکسی نیتریت محافظت می کند (۲۱). .همچنین گزارش شده است که پروپوفل استروسیتها را در برابر استرس اکسیداتیو ایجاد شده در اثر ترشیو بوتیل هیدرو پر اکسید (t-BOOH) وقتی که هر دو همزمان داده می شوند ، محافظت می کند.ولی زمانیکه پروپوفل ۳۰ دقیقه بعد از t-BOOH داده می شود از انتقال گلوتامات به طور نسبی محافظت می کند.NF-Kb فاکتور انتقال هسته ای کاپا bیک فاکتور مهم رو نویسی است که نقش مهمی در استرس اکسیداتیو و پاسخهای التهابی در طی ایسکمی–رپرفیوژن بازی می کند(۲۲).

Sanchez-Conde و همکارانش نیزگزارش کردند که بیهوشی با ۴/mg/kg پروپوفل منجر به کاهش بیان NFKb و تولید سیتو کینهای التهابی و فیلتراسیون نوتروفیاها و رادیکالهای آزاد مشتق از اکسیژن می گردد (۲۳).

پروپوفل یک آنتی اکسیدان لیپوفیلیک و فنولیک می باشد که رادیکالهای آزاد را از بین برده و پراکسیداسیون لیپیدی را کاهش داده و آسیب اکسیداتیو سلولی را مهار می کند و سطح گلوتاتیون سلولی را در بافتها افزایش می دهد(۲۴).

Muvpray در سال ۱۹۹۲ اثبات کرد که پروپوفل با غلظت 10^{-5}–10^{-6} میکرو مولار خواص آنتی اکسیدانی برابر Trolox C که آنالوگ ویتامین E محلول در آب می باشد،دارد. Trolox C و پروپوفل تقریبا قدرت یکسانی در کاهش مصرف اکسیژن و پراکسیداسیون لیپیدی دارد (۲۵).

محققین در مطالعه ی دیگری در سال ۱۹۹۶ گزارش کردند که پروپوفل و ویتامین E بر روی غشاهای سلولی جدا شده عملکرد مشابه در میزان پراکسیداسیون لیپیدی دارند، بنابر این می توان از آن به عنوان جایگزین ویتامینE استفاده نمود(۲۶).

Vincentriو همکارانش در سال ۱۹۹۱ نشان دادند که پروپوفل فعالیت آنتی اکسیدانی و ضد انعقادی دارد و پراکسیداسیون لیپیدی را در میکروزومهای کبد رت و میتوکندری مهار می کند و و پاسخهای گلوتامینرژیک در سیناپتوزومهای مغز رت را مهار نموده و از طریق اسید گلوتامیک در ورودوخروج کلسیم تداخل می نماید (۲۷).

همچنین محققین در سال ۱۹۹۸ نشان دادند که پروپوفل با دوز۲۸um اثرات محافظتی در برابر استرس اکسیداتیو در کبد دارد.پروپوفل با استفاده از یونهای Cu^{2+} باعث تثبیت غشای میتوکندری ودر نتیجه خنثی کردن رادیکالهای آزاد و فعالیت آنتی اکسیدانی می گردد (۲۸).

Laiوهمکارانش نیز در سال ۲۰۱۱ با مطالعه اثر پروپوفل براسترس اکسیداتیو و آپوتوز القاء شده دراثر دوکسوروبیسین درسلولهای قلبی رت،نتیجه گرفتند که پروپوفل باعث کاهش اکسیداتیو ونیتروزاتیو،آپوتوز، محافظ میتوکندری، مهار کننده سیگنالینگ P۵۳ وسمیت ناشی از دوکسوروبیسن در قلب می گردد (۲۹).

نتایج مطالعه ای در سال ۲۰۰۹ نیزدر مورد اثرات حفا ظتی این دارو در برابر استرس اکسیداتیو و تولید نیتریک اکساید در سیستم قلبی–عروقی و تنفسی نشان داد که پروپوفل No ایجاد کننده آسیب اکسیداتیودر سیستم قلبی–عروقی را کاهش داده و منجر به تعدیل استرس اکسیداتیو در این بافتها می گردد (۳۰).

Yildizو وهمکارانش در مطالعه ای در سال ۲۰۱۲ با بررسی اثر محافظتی پروپوفل و کتامین در کبد رت مبتلا به یرقان به این نتیجه رسیدند که در گروه کتامینی میزان مالون دی آلدئید (محصول حاصل از پراکسیداسیون به طور معنی داری کمتر از گروهی بود که تیوپنتال و فنتانیل دریافت کردند.بنابراین پروپوفل و کتامین استرس اکسیداتیو ناشی از یرقان در مجاری صفراوی را کم می کند (۳۱).

محققین در سال ۲۰۱۲ در مطالعه ی دیگری با عنوان اثر مهاری پروپوفل بر آسیب ریوی متعاقب ایسکمی روده ای به این نتیجه رسیدند که استفاده از پروپوفل اثر بخشی داروهای بیهوشی را در جلوگیری از ایسکمی–رپرفیوژن روده ای که آسیب ریوی را به دنبال دارد را القاء می نماید . خواص آنتی اکسیدانی این دارو آسیب روده ای و پاسخهای التهابی را اصلاح نموده و به نظر می رسد مکانیسم های نگهدارنده اعمال می نماید(۳۲).

Xiaوهمکارانش نیزدر مطالعه دیگری در سال ۲۰۱۱ با مقایسه اثرات

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2025-12-06]

میدازولام و پروپوفل در بچه های مبتلا به بیماری قلبی مادرزادی تحت جراحی قلب به این نتیجه رسیدند که پروپوفل نسبت به میدازولام التهاب و استرس اکسیداتیو را کم نموده و برگشت این بیماران را بهبود می بخشد (۳۳). ولی مطالعات اندکی نیز همانند Wang و همکارانش نیز که در سال ۲۰۱۱ به اثرات غیر قابل پیش بینی پروپوفل بر عضلات صاف عروق با افزایش استرس اکسیداتیو در محیط in vitro اشاره کردند به این صورت که پروپوفل آسیب سلولی را در سلولهای عضلات صاف عروق با افزایش گونه های فعال اکسیژن با روش میکرو RNA -۲۱ و مرگ برنامه ریزی شده سلولی در بسیاری از بیماریهای عروقی زیاد نموده و بنابراین محدودیتهای کاربردی دارد (۳۴).

نتیجه گیری

پروپوفول یا ۲ و ۶ دی ایزوپروپیل فنل، یک هوشبر وریدی کوتاه اثر می باشد. ساختار پروپوفل حاوی گروه هیدروکسیل فنلی شبیه به α-توکوفرول (ویتامین E)می باشد. که یک آنتی اکسیدان طبیعی است. مطالعات in vivo و in vitro نشان می دهد که خواص آنتی اکسیدانی پروپوفل به خاطر ساختار شیمیایی فنولیک آن می باشد. با شناخت اثرات غیر بیهوشی پروپوفل مصرف آن ، از نظر بالینی و فارماکولوژی رو به افزایش است.البته دی سدیم ادتیت موجود در پروپوفول، می تواند سبب کاهش روی (Zn)گردد . البته تاکنون گزارش ثبت شده ای مبنی بر بروز علائم بالینی واضح کاهش روی نزد بیماران بیان نشده است ولی به هر حال استفاده طولانی مدت آن نیز می تواند سبب بروز مشکلاتی از قبیل اختلال در متابولیسم چربیها وهمچنین کاهش روی در این بیمار ان گردد. مطالعاتی نیز مبنی بر اثرات عکس پروپوفل که منجر به افزایش استرس اکسیداتیو می گردد وجود دارد که این امر محققین را به مطالعات وسیعتری در این زمینه سوق می دهد.

Reference

1. Marinković NS, Malicević Z, Dimitrijević J. Clinical Effects and Lethal and Forensic Aspects of Propofol. Vojnosanit Pregl. J Forensic Sci. -143:(1)56 ;2011 147.
2. White PF. Propofol; Pharmacokinetics and pharmacodynamics. Semin Anesth 20-4 :7 ;1988.
3. Ranjbar A, Ghasmeinezhad S, Zamani H, Malekirad AA, Baiaty B, Mohammadirad A, Abdollahi M. Antioxidative stress potential of cinnamomum zeylancium in human : a cross-sectional clinical study. Therapy .15-111 :3 ;2006.
4. Ranjbar A, Khorami S, Safarabadi M, Shahmoradi A, Malekirad AA, Vakilian K, Mandegary A, Abdollahi M. Antioxidant Activity of Iranian Echium amoenum Fisch & C.A.Mey Flower Decoction in humans : a cross-sectional Before/After Clinical Trial. eCAM: 5-1 ;2006.
5. Ranjbar A, Ghaseminejhad S,Takalu H,Rahimi F,Abdollahi M. Anti oxidative stress potential of Cinnamon (Cinnamomun zelanicum) in operating room personnel: a before/after cross sectional clinical trial. Journal Name ISSN.486-3:6:482 ;2007.
6. Halliwell B.Free radicals and antioxidants: updating a personal view. Nutr Rev. -257:(5)70 ;2012 65.
7. Soleimani H, Ranjbar A, Baeeri M, Mohammadirad A, Khorasani R, Yasa N, Abdollahi M. Rat plasma oxidation status after Nigella Sativa L. Botanical Treatment in CCL-4Treated Rats. Toxicology Mechanisms and Methods, iFirst. ;2008 731-725 :(9)18.
8. Halliwell B.Free radicals and antioxidants - quo vadis? Trends Pharmacol Sci. 30-125:(3)32 ;2011.
9. Esrefoglu M. Oxidative stress and benefits of antioxidant agents in acute and chronic hepatitis. Hepat Mon. 7-160:(3)12 ;2012.
10. Halliwell B, Gutteridge J. Free Radicals in Biology and Medicine. Oxford University Press, USA; 3 edition.1999.
11. Abdollahi M, Ranjbar A, Shadnia S Nikfar S, Rezaiee A. Pesticides and oxidative stress: a review. Med. Sci. Monit.147–141 ,(6)10 ;2004.
12. Halliwell B.Oxidative stress and neurodegeneration: where are we now?
J Neurochem. 58-1634:(6)97 ;2006.
13. Ranjbar A, Abdollahi M, Ghahremani MH, Sharifzadeh M, Golestani A, GhaziKhansari M. Protection by pentoxifylline of malathion induced toxic stress and mitochondrial damage in rat brain. Human and Experimental Toxicology. ;2010 64-851:(10)29.
14. Zhu R, Wang Y, Zhang L, Guo Q.Oxidative stress and liver disease.
Hepatol Res. 2012 Mar 7.
15. Chen AF, Chen DD, Daiber A, Faraci FM, Li H, Rembold CM, Laher I.
Free radical biology of the cardiovascular system. Clin Sci (Lond). 91-73:(2)123 ;2012.
16. Brennan LA, McGreal RS, Kantorow M. Oxidative stress defense and repair systems of the

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2025-12-06]

ocular lens.Front Biosci (Elite Ed). 55-4:141 ;1 2012
17. Ozbek E. Induction of oxidative stress in kidney. Int J Nephrology. 2012:465897 ;2012.
18. James R, Glen JB. Synthesis, biological evaluation, and preliminary structure-activity considerations of a series of alkylphenols as intravenous anesthetic agents. J Med Chem. ;1980 7-1350 :(12)23.
19. Ansley DM, Lee J, Godin DV, Garnett ME, Qayumi AK. Propofol enhances red cell antioxidant capacity in swine and humans. Can. J. Anaesth. 239–233 :45 ;1998.
20. Vasileiou I, Xanthos T, Koudouna E, Perrea D, Klonaris C, Katsargyris A, Papadimitriou L.Propofol: a review of its non-anaesthetic effects. Eur J Pharmacology. 8-1:(3-1)605 ;2009.
21. Acquaviva R, Campisi A, Murabito P, Raciti G, Avola R, Mangiameli S, et all. Propofol attenuates peroxynitritemediated DNA damage and apoptosis in cultured astrocytes: an alternative protective mechanism. Anesthesiology. 1371–1363 ,2004:101.
22. Sitar SM, Hanifi-Moghaddam P, Gelb A, Cechetto DF, Siushansian R, Wilson JX . Propofol prevents peroxide-induced inhibition of glutamate transport in cultured astrocytes. Anesthesiology.,90 ;1999 1453–1446.
23. Sanchez-Conde, P, Rodriguez-Lopez JM, Nicolas JL, Lozano FS, Garcia-Criado FJ, Cascajo C, et all. The comparative abilities of propofol and sevoflurane to modulate inflammation and oxidative stress in the kidney after aortic cross-clamping. Anesth. Analg 78–371 :106 ;2008.
24. Kotani Y, Shimazawa M, Yoshimura S, Iwama T, Hara H. The experimental and clinical pharmacology of propofol, an anesthetic agent with neuroprotective properties.CNS Neurosci Ther 106-95:(2)14 ;2008.
25. Murphy PG, Myers DS, Davies MJ, Webster NR, Jones JG. The antioxidant potential of propofol (-2,6diisopropylphenol). Br J Anaesth :68 ;1992 18–613.
26. Hans P, Deby C, Deby-Dupont G, Vrijens B, Albert A, Lamy M.Effect of propofol on in vitro lipid peroxidationinduced by different free radical generating systems: a comparison with vitamin E. J Neurosurg Anesthesiol 8-8:184 ;1996.
27. Vincenti E, Michielan F, Feltracco P, Volpin SM. Pharmacological properties of propofol: therapeutic implications. In: Focus on infusion: intravenous anesthesia Prys-Roberts C, editor. London: Medical Literature Ltd.178–177 ;1991.
28. Navapurkar VU, Skepper JN, Jones JG, Menon DK. Propofol preserves the viability of isolated rat hepatocyte suspensions under an oxidant stress. Anesth Analg.1157–1152 :87 ;1998.
29. Lai HC, Yeh YC, Wang LC, Ting CT, Lee WL, Lee HW, Wang KY, Wu A, Su CS, Liu TJ.Propofol ameliorates doxorubicin-induced oxidative stress and cellular apoptosis in rat cardiomyocytes. Toxicol Appl Pharmacol. 48-437:(3)257 ;15 ;2011.
30. Liu YC, Chang AY, Tsai YC, Chan JY.Differential protection against oxidative stress and nitric oxide overproduction in cardiovascular and pulmonary systems by propofol during endotoxemia. J Biomed Sci. 2009 Jan 16:8 ;15
31. Yildiz H, Coskuner I, Bulbuloglu E, Silay E, Kurutas EB, Dogan Z, Kantarceken B, Oksuz H, Senoglu N, Yuzbasioglu MF, Cetinkaya A, Ciralik H. The protective effects of ketamine and propofol in obstructive jaundice: an experimental study. Bratisl Lek Listy. 44-139:(3)113 ;2012.
32. Vasileiou I, Kalimeris K, Nomikos T, Xanthopoulou MN, Perrea D, Agrogiannis G, Nakos G, Kostopanagiotou G. Propofol prevents lung injury following intestinal ischemia-reperfusion. J Surg Res. 52-146:(1)172 ;2012.
33. Xia WF, Liu Y, Zhou QS, Tang QZ, Zou HD. Comparison of the effects of propofol and midazolam on inflammation and oxidase stress in children with congenital heart disease undergoing cardiac surgery. Yonsei Med J. 32-326:(2) 52 ;2011.

[Downloaded from psj.umsha.ac.ir on 2025-12-06]