BRIEF REPORT

Combination of Lidocaine and Chloral Hydrate as a New Method of Anesthesia in a Rat Model of Ischemic Stroke

Nooshin Sadeghiani[1],
Javad Shadman[1],
Hamdollah Panahpour[2,3]

[1] MSc in Physiology, Physiological Studies Research Center, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran
[2] Professor, Department of Physiology, Faculty of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran
[3] Pharmaceutical Sciences Research Center, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran

(Received November 11, 2019 ; Accepted December 22, 2019)

Abstract

Background and purpose: In experimental studies, proper choice of anesthesia method is important for both validity of results and improving the rate of success and mortality. In current study, we examined the effects of lidocaine combined with chloral hydrate for induction of anesthesia in a rat model of ischemic stroke.

Materials and methods: In this research, 30 male rats were studied as sham, chloral hydrate, and chloral hydrate + lidocaine groups. Focal cerebral ischemia was induced by intraluminal filament method. Twenty four hours following ischemia, the animals were assessed for sensorimotor neurological deficits and infarct volume. Coronal sections of the brain tissue were stained using triphenyltetrazolium chloride and quantified by an image analysis system.

Results: Combination of lidocaine and chloral hydrate for induction of anesthesia resulted in better sensorimotor performance compared with chloral hydrate alone ($P<0.01$), while no significant different was found between these two groups in infarct volume ($P=0.41$). Additionally, combination of lidocaine with chloral hydrate produced safe anesthesia in animals with low mortality rate.

Conclusion: Combination of lidocaine with chloral hydrate produced safe anesthesia and analgesia, better sensorimotor performance, and low mortality rate in the animals studied.

Keywords: ischemic stroke, anesthesia, lidocaine, chloral hydrate, anesthesia method

J Mazandaran Univ Med Sci 2020; 29 (181): 113-119 (Persian).

* **Corresponding Author Hamdollah Panahpour -** Faculty of Medicine, Ardabil University of Medical Sciences, Ardabil, Iran (E-mail: Panahpour.h@gmail.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

گزارش کوتاه

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره بیست و نهم شماره ۱۸۱ بهمن سال ۱۳۹۸ (۱۱۹-۱۱۳)

کاربرد توام لیدوکائین و کلرال هیدرات به عنوان روش جدید بیهوشی در ایجاد مدل آزمایشگاهی سکته مغزی در موش صحرائی

نوشین صادقیان[۱]
جواد شادمان[۱]
حمداله پناهپور[۲و۳]

چکیده

سابقه و هدف: انتخاب روش بیهوشی مناسب در مطالعات آزمایشگاهی در تعیین اعتبار نتایج کسب شده، میزان موفقیت تکنیک و مرگ و میر حائز اهمیت بالایی است. در این مطالعه اثرات کاربرد توام لیدوکائین به عنوان یک بی حس کننده موضعی با کلرال هیدرات به عنوان یک داروی بیهوشی عمومی مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق، ۳۰ سر موش صحرائی نر در سه گروه شاهد، کلرال هیدرات و کلرال هیدرات + لیدوکائین مورد مطالعه قرار گرفتند. ایسکمی موضعی مغز با استفاده از تکنیک انسداد شریان میانی مغز ایجاد شد. ۲۴ ساعت پس از ایسکمی، حیوانات از نظر اختلالات نورولوژیک حسی و حرکتی و همچنین حجم ضایعه مغزی مورد ارزیابی قرار گرفتند.

یافته‌ها: حیوانات گروه بیهوش شده با لیدوکائین+ کلرال هیدرات در مقایسه با حیوانات بیهوش شده با کلرال هیدرات عملکرد بهتری در آزمون‌های حسی و حرکتی داشتند ($P<0/01$)، هر چند حجم ضایعه مغزی ایجاد شده در دو گروه تفاوت معنی‌داری نداشت($P = 0/41$). همچنین در حیوانات گروه لیدوکائین+ کلرال هیدرات، میزان مرگ و میر کم‌تر بود

استنتاج: کاربرد لیدوکائین همراه با کلرال هیدرات ضمن ایجاد بیهوشی و بی‌دردی مناسب در حین جراحی، تاثیر منفی جراحی بر عملکرد حسی و حرکتی را کاهش داده و میزان مرگ و میر ناشی از تکنیک را کاهش می‌دهد.

واژه های کلیدی: سکته مغزی، بیهوشی، لیدوکائین، کلرال هیدرات، مدل بیهوشی

مقدمه

سکته ایسکمیک مغزی، سومین علت مرگ و معلولیت در جوامع صنعتی است که در اثر انسداد یکی از شریان‌های مغز و توقف دائمی یا موقت جریان خون به قسمتی از مغز ناشی می‌شود(۲،۱). مدل‌های آزمایشگاهی ایجاد ایسکمی مغزی ابزار ارزشمندی است که شرایط لازم را جهت مطالعه عوامل پاتوفیزیولوژیک موثر و پیشنهاد روش‌های درمانی جدید فراهم می‌کند(۴،۳). در مطالعات آزمایشگاهی سکته مغزی، انتخاب روش بیهوشی اهمیت بسیار بالایی دارد. روش‌های بیهوشی مختلف ممکن است از طریق مکانیسم‌های مختلفی همچون اثر بر فعالیت کانال‌های یونی، تنظیم متابولیسم، آپوپتوزیس و کاهش التهاب اثرات محافظتی ایجاد کنند(۵) و یا

مولف مسئول: حمداله پناهپور– اردبیل: انتهای خیابان دانشگاه، دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی E-mail: Panahpour.h@gmail.com
۱. کارشناسی ارشد فیزیولوژی، مرکز تحقیقات مطالعات فیزیولوژیک، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران
۲. استاد، گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران
۳. مرکز تحقیقات علوم دارویی، دانشگاه علوم پزشکی اردبیل، اردبیل، ایران
تاریخ دریافت : ۱۳۹۸/۸/۲۰ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات :۱۳۹۸/۸/۲۷ تاریخ تصویب : ۱۳۹۸/۱۰/۱

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

ممکن است از طریق افت فشار خون و اختلال در خودتنظیمی جریان خون مغز، اثرات منفی بر نتایج مطالعات ایجاد کنند(۵). مطالعات پیشین، وجود اثرات محافظتی برای داروهایی چون کتامین، باربیتورات‌ها و ایزوفلوران را گزارش نموده‌اند(۸-۶) و کاربرد این داروها را در مطالعات آزمایشگاهی سکته مغزی با محدودیت مواجه کرده است. لذا معرفی روشی که ضمن ایجاد بیهوشی و بی دردی مناسب، نتایج تحقیق را تحت تاثیر قرار ندهد، برای مطالعات سکته مغزی بسیار ارزشمند خواهد بود. کلرال‌هیدرات داروی خواب‌آوری است که اثرات تضعیف‌کننده کم‌تری نسبت به سایر داروها دارد و اثرات محافظتی نیز برای آن گزارش نشده است(۹). اما استفاده از این دارو به تنهایی با مشکلاتی روبرو است. دوزهای پایین داور ممکن است بی‌دردی مناسبی ایجاد نکند و دوزهای بالا ممکن است مرگ و میر حیوانات مورد مطالعه را افزایش دهد. استفاده از داروهای بی‌حس‌کننده موضعی چون لیدوکائین می‌تواند ضمن ایجاد بی‌دردی مناسب، دوز مورد نیاز از داروی کلرال هیدرات و عوارض آن را کاهش دهد. بنابراین در این مطالعه برای اولین بار، استفاده از لیدوکائین در کنار کلرال هیدرات مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش ها

در این مطالعه از موش صحرائی نر نژاد Sprague-Dawley با محدوده وزنی ۴۰۰-۳۲۰ گرم برای انجام آزمایشات استفاده شد. آزمایشات بر اساس آئین‌نامه تحقیقاتی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل برای مطالعات حیوانی در سه گروه به شرح ذیل انجام شد:

گروه شاهد (n=۱۰): در این گروه پس از بیهوشی با کلرال هیدرات (۴۰۰ mg/kg- محلول ده درصد) (شرکت سیگما، استرالیا) جراحی ناحیه گردن انجام شد، اما انسداد شریان میانی مغز صورت نگرفت.

گروه ایسکمیک یک (n=۱۰): در این گروه پس از بیهوشی حیوان با تزریق داخل صفاقی کلرال هیدرات، ایسکمی مغزی به مدت ۹۰ دقیقه ایجاد شد.

گروه ایسکمیک دو (n=۱۰): در این گروه، حیوان با تزریق داخل صفاقی کلرال هیدرات بیهوش شد. پس از باز کردن پوست و لایه‌های زیرین، محلول لیدوکائین کلراید (۰/۲ میلی‌لیتر از محلول ۲ درصد) در ناحیه جراحی پاشیده شد. ایسکمی مغزی به مدت ۹۰ دقیقه ایجاد شد و محلول لیدوکائین مجدداً در پایان جراحی مورد استفاده قرار گرفت.

ایجاد ایسکمی مغزی و ارزیابی اختلالات نورولوژیک

در این مطالعه برای ایجاد ایسکمی، شریان میانی مغز با استفاده از تکنیک انسداد داخل عروقی با استفاده از فیلامان مخصوص به صورت موقت مسدود شد(۱۲-۱۰). با سقوط جریان خون موضعی به کم‌تر از ۲۰ درصد مقدار پایه، وقوع ایسکمی تایید شد. پس از ۹۰ دقیقه، با خارج کردن نخ مخصوص از مسیر عروقی، جریان خون دوباره در ناحیه ایسکمیک برقرار شد. ۲۴ ساعت پس از پایان ایسکمی، حیوانات از نظر بروز اختلالات حرکتی ناشی از ایسکمی با استفاده از آزمون لونگا با ایجاد کمی تغییرات مورد ارزیابی قرار گرفتند(۱۳). همچنین از آزمون ارزیابی قدرت چنگ زدن برای تعیین شدت فلج عضلانی در اندام جلوی سمت مقابل ضایعه استفاده شد و عملکرد حسی حیوانات در پاسخ به درد با استفاده از آزمون صفحه داغ مورد بررسی قرار گرفت(۱۴).

تعیین حجم ضایعه مغزی

۲۴ ساعت پس از پایان دوره ایسکمی، حیوان زیر بیهوشی عمیق کشته شد. شش برش به ضخامت ۲ میلی‌متر از بافت مغز حیوان تهیه شده و با استفاده از محلول ۲ درصد تری‌فنیل تترازولیوم کلراید، رنگ‌آمیزی شدند. پس از آن از برش‌ها تصاویر دیجیتال تهیه شده و با استفاده از نرم افزار، سطح ناحیه ضایعه و درصد وقوع ضایعه ایسکمیک در کورتکس و نواحی زیرقشری مغز محاسبه شد.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

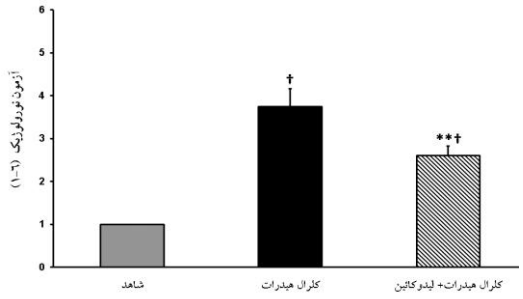
تجزیه و تحلیل آماری

برای آنالیز آماری نتایج از نرم افزار آماری Sigma stat و Excel استفاده شد. برای مقایسه نتایج از آزمونهای آماری آنالیز واریانس و T-test استفاده شد و مقادیر P <۰/۰۵ معنی‌دار تلقی شد. داده‌ها به صورت میانگین ± خطای معیار استاندارد بیان شده است.

یافته ها و بحث

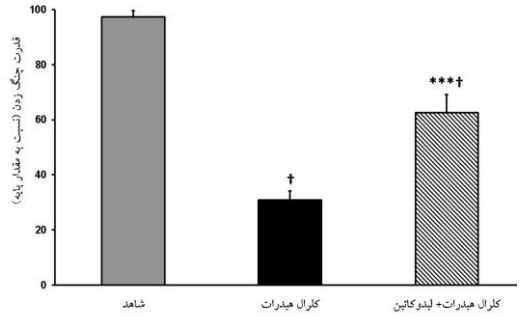
ارزیابی اختلالات حسی وحرکتی ناشی از وقوع ایسکمی مغزی

وقوع ایسکمی مغزی باعث ایجاد ناتوانی‌های حرکتی شدید در حیوانات گروه‌های ایسکمیک نسبت به‌حیوانات گروه شاهد شد (P <۰/۰۰۱). نمره اختلالات نورولوژیک حیوانات گروه کلرال هیدرات+ لیدوکائین به صورت معنی‌داری کم‌تر از گروه کلرال هیدرات بود که ناشی از تاثیر کم بیهوشی و جراحی بر عملکرد این حیوانات می‌باشد (P <۰/۰۱) (نمودار شماره ۱).



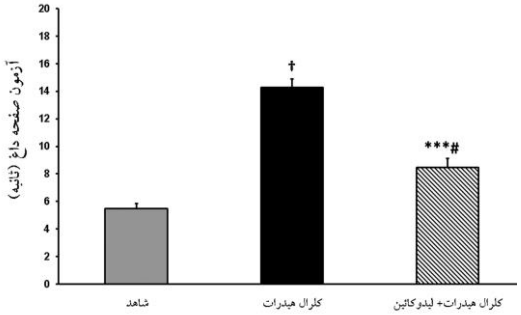
نمودار شماره ۱: نمره آزمون نورولوژیک در حیوانات گروه های مورد مطالعه ۲۴ ساعت پس از وقوع ایسکمی مغزی. نتایج به صورت میانگین ± خطای معیار بیان شده است و تعداد درگروه‌های مورد مطالعه ۱۰-۸ حیوان می باشد (P <۰/۰۰۱ †نسبت به گروه شاهد، P <۰/۰۱ **نسبت به گروه کلرال هیدرات).

قدرت چنگ زدن در حیوانات گروه‌های کلرال هیدرات و کلرال هیدرات+ لیدوکائین به‌طور معنی‌داری از گروه شاهد کم‌تر بود (P <۰/۰۰۱)، اما حیوانات گروه کلرال هیدرات+ لیدوکائین عملکرد حرکتی بهتری داشتند (P <۰/۰۰۱) (نمودار شماره ۲).



نمودار شماره ۲: ارزیابی قدرت چنگ زدن در حیوانات گروه های مورد مطالعه ۲۴ ساعت پس از وقوع ایسکمی مغزی. نتایج به صورت میانگین ± خطای معیار بیان شده است و تعداد در گروه های مورد مطالعه ۱۰-۸ حیوان می باشد (P <۰/۰۰۱ †نسبت به گروه شاهد، P <۰/۰۰۱ ***نسبت به گروه کلرال هیدرات).

همچنین در حیوانات ایسکمیک، تاخیر زمانی واکنش به درد به طور معنی داری در مقایسه با گروه شاهد بیشتر بود (P <۰/۰۰۱). حیوانات گروه کلرال هیدرات+ لیدوکائین در مقایسه با گروه کلرال هیدرات، عملکرد حسی بهتری داشتند (P <۰/۰۱) (نمودار شماره ۳).



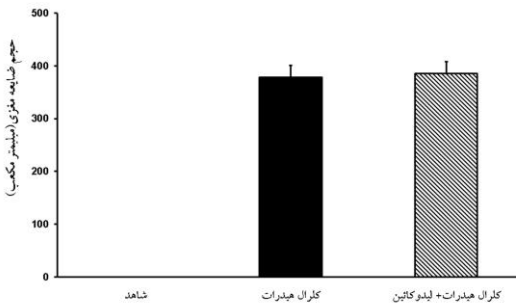
نمودار شماره ۳: ارزیابی تاخیر در پاسخ به درد در آزمون صفحه داغ در حیوانات گروه های مورد مطالعه ۲۴ ساعت پس از وقوع ایسکمی مغزی. نتایج به صورت میانگین ± خطای معیار بیان شده است و تعداد در گروه های مورد مطالعه ۱۰-۸ حیوان می باشد (P <۰/۰۰۱ †نسبت به گروه شاهد، P <۰/۰۱ ***نسبت به گروه کلرال هیدرات).

تعیین حجم ضایعه مغزی و مرگ و میر

حجم ضایعه مغزی ایجاد شده در مغز حیوانات گروه کلرال هیدرات با گروه کلرال هیدرات+ لیدوکائین تفاوت معنی‌داری نداشت (نمودار شماره ۴). میزان

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

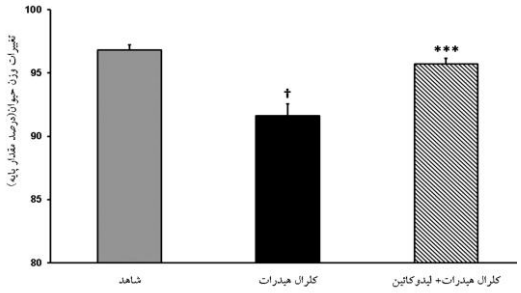
مـرگ و میـر حیوانـات مـورد مطالعـه در گـروه کلـرال هیدرات بیست درصد بود، در حالی که میزان مرگ میر در حیوانـات گـروه کلـرال هیـدرات+ لیـدوکائین صـفر درصد بود. بررسی وضعیت حیوانات در حین بیهوشی و جراحی نشان داد که حیوانـات بیهـوش شـده بـا کـاربرد کلرال هیدرات+ لیدوکائین بیهوشی و بی‌دردی مطلـوبی را تجربه کردنـد و در ایـن حیوانـات سـبکی بیهوشـی و احساس درد که به شکل حرکات ناخواسـته انـدام‌هـا یـا دیسترس تنفسی بود، ثبت نشد، در حـالی کـه حیوانـات گروه کلرال هیدرات در ۵۰ درصد موارد (۵ مورد از ۱۰ حیوان مورد مطالعه)، واکنش به درد حین جراحی داشته ونیاز به تزریق دوز مجدد کلرال هیدرات داشتند.



نمودار شماره ۴: حجم ضایعه مغزی ایجاد شده در نیمکره چپ مغز در حیوانات گروه‌های مورد مطالعـه ۲۴ سـاعت پـس از وقـوع ایسـکمی مغزی بـه مـدت ۹۰ دقیقـه. نتـایج بـه صـورت میـانگین ± خطـای معیـار بیان شده است و تعـداد در گـروه هـای مـورد مطالعـه ۱۰-۸ حیـوان می باشد.

همچنین بررسی نشان داد که تمـام حیوانـات مـورد مطالعـه در گـروه کلـرال هیـدرات+ لیـدوکائین در طـی ساعت اول پس از پایـان جراحـی، هوشـیاری و بیـداری کامل را نشان دادنـد و ۸۰ درصـد حیوانـات (۸ مـورد از ۱۰ حیـوان مـورد مطالعـه) شـروع بـه آب خـوردن و مصرف غذای نرم آماده شده کردند که علامـت خـوبی از وضعیت سلامت عمـومی حیوانـات تلقـی مـی‌گـردد، امـا هـیچ‌کـدام از حیوانـات گـروه کلـرال هیـدرات در طی ساعت اول پس از جراحـی، هوشـیاری قابـل قبـولی نداشتند.

ارزیابی تغییرات وزن حیوانات نشان داد که کاهش وزن ناشـی از بیهوشـی و ترومـای جراحـی در حیوانـات گروه کلـرال هیـدرات+ لیـدوکائین بـه‌طـور معنـی‌داری کم‌تر از گروه کلرال هیدرات بود (P <۰/۰۰۱) کـه حـاکی از تجربه کـم‌تـر درد، تروما و عـوارض منفـی بیهوشـی توسط این حیوانات بود (نمودار شماره ۵).



نمودار شماره ۵: ارزیابی تغییرات وزن در حیوانات گروه های مـورد مطالعه ۲۴ ساعت پس از وقـوع ایسـکمی مغـزی. نتـایج بـه صـورت میانگین ± خطای معیار بیان شده است و تعداد در گروه هـای مـورد مطالعه ۱۰-۸ حیوان می باشد (†P <۰/۰۰۱ نسـبت بـه گـروه شـاهد، *** P <۰/۰۰۱ نسبت به گروه کلرال هیدرات).

انتخـاب روش بیهوشـی در مطالعـات آزمایشـگاهی اهمیت ویژه‌ای دارد. در همین رابطه گزارش شده اسـت کـه اسـتفاده از بـاربیتورات هـا(۶)، پروپوفـول(۱۶،۱۵)، کتامین(۷)، ایزوفلوران و نیتروس اکساید(۱۷،۸) بـا ایجـاد اثـرات محـافظتی در برابـر ایسـکمی، نتـایج مـداخلات جدید مورد مطالعه را مخدوش می‌نماید. کلرال هیدرات داروی خواب‌آوری است که فاقـد اثـرات محـافظتی در برابر سکته ایسکمیک مغزی بوده و نتایج به دست آمـده از تحقیقات را تحت تاثیر قرار نمی‌دهد(۹)، اما استفاده از این دارو به تنهایی، بیهوشی و بـی دردی مطلـوبی ایجـاد نمی‌کند و دوزهای بالای آن ممکن اسـت مـرگ و میـر حیوانات مورد مطالعـه را افـزایش دهـد. در ایـن مطالعـه داروی لیدوکائین در کنار کلـرال هیـدرات بـرای ایجـاد بی‌حسی و بی‌دردی در ناحیه جراحی مورد استفاده قـرار گرفت تا بیهوشی ایجاد شده با کلـرال هیـدرات کیفیـت مطلوبی پیدا کند.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

نتایج این مطالعه نشان داد که هر چند حجم ضایعه مغزی ایجاد شده بین دو گروه بیهوش شده با کلرال هیدرات و کلرال هیدرات+ لیدوکائین تفاوت معنی‌داری نداشت، اما حیوانات در گروه کلرال هیدرات+ لیدوکائین بیهوشی مطلوبی را تجربه کردند و ریکاوری و بیداری مناسبی را پس از جراحی داشتند. همچنین نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که حیوانات مورد مطالعه در گروه کلرال هیدرات+ لیدوکائین، عملکرد بهتری در آزمون های نورولوژیک داشتند و استفاده توام کلرال هیدرات و لیدوکائین گزینه مناسبی برای ارزیابی اختلالات حسی و حرکتی ناشی از ایسکمی می‌باشد. در مجموع نتایج این مطالعه پیشنهاد می‌کند که کاربرد توام کلرال هیدرات+ لیدوکائین برای ایجاد بیهوشی مطلوب با بی دردی و ریکاوری مناسب می‌تواند گزینه مناسبی برای مطالعات سکته مغزی باشد و شرایط مطلوبی را برای ارزیابی اختلالات حسی و حرکتی ناشی از ایسکمی ایجاد می‌کند.

سپاسگزاری

این مقاله برگرفته از نتایج طرح تحقیقاتی دانشگاه علوم پزشکی اردبیل به شماره ۹۶۰۷ می‌باشد که با کد اخلاق در پژوهش IR.ARUMS.REC.1396.52 به ثبت رسیده است.

References

1. Donnan GA, Fisher M, Macleod M, Davis SM. Secondary prevention of stroke–Authors' reply. Lancet 2008; 372(9643): 1036.
2. Mitsios N, Gaffney J, Kumar P, Krupinski J, Kumar S, Slevin M. Pathophysiology of acute ischaemic stroke: an analysis of common signalling mechanisms and identification of new molecular targets. Pathobiology 2006; 73(4): 159-175.
3. Zivin JA, Grotta JC. Animal stroke models. They are relevant to human disease. Stroke 1990; 21(7): 981-983.
4. Durukan A, Tatlisumak T. Acute ischemic stroke: overview of major experimental rodent models, pathophysiology, and therapy of focal cerebral ischemia. Pharmacol Biochem Behav 2007; 87(1): 179-197.
5. Hoffmann U, Sheng H, Ayata C, Warner DS. Anesthesia in experimental stroke research. Transl Stroke Res 2016; 7(5): 358-367.
6. Nehls DG, Todd MM, Spetzler RF, Drummond JC, Thompson RA, Johnson PC. A comparison of the cerebral protective effects of isoflurane and barbiturates during temporary focal ischemia in primates. Anesthesiology 1987; 66(4): 453-464.
7. Hudetz JA, Pagel PS. Neuroprotection by ketamine: a review of the experimental and clinical evidence. J Cardiothorac Vasc Anesth 2010; 24(1): 131-142.
8. Wen XR, Fu YY, Liu HZ, Wu J, Shao XP, Zhang XB, et al. Neuroprotection of sevoflurane against ischemia/reperfusion-induced brain injury through inhibiting JNK3/ caspase-3 by enhancing Akt signaling pathway. Mol Neurobiol 2016; 53(3): 1661-1671.
9. Wang-Fischer Y. Manual of stroke models in rats. 1st ed. CRC Press; 2008.
10. Panahpour H, Nouri M. Post-Ischemic Treatment with candesartan protects from cerebral ischemic/reperfusion injury in normotensive rats. Int J Pharm Pharm Sci 2012; 4(4):286-289.
11. Hungerhuber E, Zausinger S, Westermaier T, Plesnila N, Schmid-Elsaesser R. Simultaneous bilateral laser Doppler fluxmetry and electrophysiological recording during middle cerebral artery occlusion in rats. J Neurosci Methods 2006; 154(1-2): 109-115.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]

12. Plesnila N, Zinkel S, Le DA, Amin-Hanjani S, Wu Y, Qiu J, et al. BID mediates neuronal cell death after oxygen/ glucose deprivation and focal cerebral ischemia. Proc Natl Acad Sci U S A 2001; 98(26): 15318-15323.
13. Bachour SP, Hevesi M, Bachour O, Sweis BM, Mahmoudi J, Brekke JA, et al. Comparisons between Garcia, Modo, and Longa rodent stroke scales: Optimizing resource allocation in rat models of focal middle cerebral artery occlusion. J Neurol Sci 2016; 364: 136-140.
14. Haghnejad Azar A, Oryan S, Bohlooli S, Panahpour H. Alpha-tocopherol reduces brain edema and protects blood-brain barrier integrity following focal cerebral ischemia in rats. Medical Principles and Practice 2017; 26(1): 17-22.
15. Fan W, Zhu X, Wu L, Wu Z, Li D, Huang F, et al. Propofol: an anesthetic possessing neuroprotective effects. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2015; 19(8): 1520-1529.
16. Wang H, Luo M, Li C, Wang G. Propofol post-conditioning induced long-term neuroprotection and reduced internalization of AMPAR GluR2 subunit in a rat model of focal cerebral ischemia/reperfusion. J Neurochem 2011; 119(1): 210-219.
17. David HN, Leveille F, Chazalviel L, MacKenzie ET, Buisson A, Lemaire M, et al. Reduction of ischemic brain damage by nitrous oxide and xenon. J Cereb Blood Flow Metab 2003; 23(10): 1168-1173.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-29]