

مطالعه تجربی اثر محافظت نوروئی کورکومین در پیشگیری از اختلالات شناختی و استرس اکسیداتیو ناشی از تزریق داخل بطنی مغزی هوموسیستئین در موش صحرایی

معصومه ثابت کسائی^{۱*}، امین عطایی^۱، عباس حق پرست^۱، اکبر حاجی زاده مقدم^۲، رامین عطایی^۳، شیوا نصیری^۱

۱. مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران

۲. گروه زیست شناسی، دانشگاه علوم پایه بابل

۳. گروه فارماکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

۴. گروه فارماکولوژی دانشگاه علوم پزشکی تهران

پذیرش: ۱۲ آبان ۸۸

دریافت: ۲۵ تیر ۸۸

چکیده

مقدمه: کهولت سن، از علل مهم بیماری های نورودژنراتیو مانند آلزایمر و پارکینسون محسوب می گردد. شواهد بسیاری دلالت بر دخالت استرس اکسیداتیو در پاتوفیزیولوژی این بیماری ها وجود دارد. در این مطالعه تجربی، اثر آنتی اکسیدانت کورکومین در مقابل سمیت عصبی ناشی از هوموسیستئین بررسی شده است.

روش ها: در این مطالعه کورکومین در مقادیر ۵، ۱۵ و ۴۵ میلی گرم بر کیلوگرم بطور داخل صفاقی در موش صحرایی و یکبار تزریق در روز در یک دوره ۱۰ روزه تزریق شد و شروع تزریقات ۵ روز پیش از تزریق داخل بطنی مغزی (i.c.v) هوموسیستئین (0.2 $\mu\text{mol}/\mu\text{l}$) بوده است. آزمون های رفتاری، بیوشیمیایی و بافت شناسی در گروه های جداگانه ۲۴ ساعت پس از آخرین تزریق کورکومین و یا حامل آن انجام شد. آزمون های رفتاری شامل تست اجتناب غیرفعال و بررسی فعالیت حرکتی بوده است. در بررسی بیوشیمیایی غلظت مالوندی آلدهید (MDA) و آنیون سوپراکساید (SOA) در بافت هوموژن مغز موش اندازه گیری شد. همچنین بررسی های بافت شناسی نشان داد که هوموسیستئین قادر به کاهش تعداد سلول های هیپوکامپ می باشد و با مصرف کورکومین این کاهش مهار شد.

یافته ها: نتایج حاصله حاکی از آن است که هوموسیستئین موجب القاء لیپید پر اکسیداسیون در مغز رت و افزایش سطح غلظت مالوندی آلدهید و آنیون سوپراکسید در آن شده و از طرف دیگر سبب اختلال در ضبط حافظه در موش گردید. از طرفی کورکومین از مغز موش در مقابل لیپید پر اکسیداسیون محافظت نمود.

نتیجه گیری: ترکیبات پلی فنل آنتی اکسیدانت ممکن است سیستم عصبی را در مقابل استرس اکسیداتیو ناشی از هوموسیستئین محافظت کرده و سبب بهبود حافظه و یادگیری شوند. لذا محتمل است تجویز کورکومین در پیشگیری از برخی اختلالات دژنراتیو سیستم عصبی موثر واقع گردد.

واژه های کلیدی: کورکومین، هوموسیستئین، لیپید پراکسیداسیون، استرس اکسیداتیو.

مقدمه

سولفور می باشد که یک نوروتوکسین بسیار قوی محسوب می گردد. نشان داده شده است که افزایش سطح هوموسیستئین خون بیش از 14 μM (Hyper-Homocysteinemia) نقش مهمی را در پاتولوژی بیماری آلزایمر (AD) و کاهش قوه ادراکی ایفا می کند [3]. هوموسیستئین آگونیست گلوتامات بوده و سبب افزایش ورود کلسیم به سلول (Ca^{2+} influx) از طریق

هوموسیستئین (Homocysteine) یک آمینواسید حاوی

fkasaei@yahoo.com

www.phypha.ir/ppj

* نویسنده مسئول مکاتبات:

وبگاه مجله: