

کورکومین با کاهش سیتوکین‌های التهابی هیپوکامپ در موش‌های بزرگ آزمایشگاهی دریافت‌کننده لیپوپلی‌ساکارید، اختلالات حافظه و اختلالات تقویت طولانی مدت را کاهش می‌دهد

صادق مرادی وستگانی (کارشناسی ارشد)^{۱*}، سید اسماعیل خوشنام (دکتری)^{۱،۲}، زینب بهداروند مرغا (کارشناسی ارشد)^{۱،۲}

۱- مرکز تحقیقات فیزیولوژی خلیج فارس، پژوهشکده علوم پایه پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

۲- گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز، اهواز، ایران

صادق مرادی وستگانی: smv6020@yahoo.com

چکیده

هدف: التهاب عصبی یک رویداد پاتولوژیک کلیدی است که فرآیند تخریب نورونی را تحریک می‌کند و منجر به اختلالات عصبی می‌شود. کورکومین اخیراً به دلیل خواص ضدالتهابی آن مورد توجه فزاینده‌ای قرار گرفته است. بنابراین، ما اثرات محافظتی کورکومین را بر اختلالات حافظه ناشی از لیپوپلی‌ساکارید، کاهش تقویت طولانی مدت (LTP)، سیتوکین‌های التهابی هیپوکامپ و آسیب نورون‌ها در موش‌های بزرگ آزمایشگاهی نر بررسی کردیم.

مواد و روش‌ها: موش‌ها به‌طور تصادفی به چهار گروه به شرح زیر تقسیم شدند: (۱) کنترل؛ (۲) لیپوپلی‌ساکارید؛ (۳) کورکومین؛ و (۴) لیپوپلی‌ساکارید/کورکومین. به دنبال پیش‌درمانی کورکومین (۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، از طریق گاواژ، ۱۴ روز متوالی)، حیوانات یک تک‌دوز لیپوپلی‌ساکارید (۱ میلی‌گرم بر کیلوگرم، داخل صفاقی) یا سالین دریافت کردند. بیست و چهار ساعت پس از تجویز لیپوپلی‌ساکارید/یا سالین، آزمون حافظه اجتنابی غیرفعال، ثبت LTP هیپوکامپ، سیتوکین‌های التهابی ($TNF\alpha$, $IL-1\beta$) و آسیب نورونی در بافت هیپوکامپ موش‌ها بررسی شد.

یافته‌ها: نتایج ما نشان داد که پیش‌درمانی با کورکومین در موش‌های دریافت‌کننده لیپوپلی‌ساکارید، اختلال حافظه را کاهش می‌دهد، که با افزایش قابل توجهی در پتانسیل پس‌سیناپسی تحریکی (fEPSP) و دامنه اسپایک‌های دسته‌جمعی (PS) همراه بود. از این رو، پیش‌درمانی با کورکومین در موش‌های تحت درمان با لیپوپلی‌ساکارید باعث کاهش $TNF-\alpha$ و $IL-1\beta$ و همچنین کاهش مرگ نورون‌ها در بافت هیپوکامپ شد.

نتیجه‌گیری: این مطالعه شواهدی ارائه می‌دهد که پیش‌درمانی با کورکومین، اختلال حافظه و کاهش LTP ناشی از لیپوپلی‌ساکارید را بهبود می‌بخشد، که ممکن است تا حدی با کاهش سیتوکین‌های التهابی و کاهش مرگ نورون‌ها در بافت هیپوکامپ مرتبط باشد.

واژه‌های کلیدی: کورکومین، لیپوپلی‌ساکارید، حافظه اجتنابی غیرفعال، التهاب، موش بزرگ آزمایشگاهی



Curcumin attenuates memory impairments and long-term potentiation deficits by damping hippocampal inflammatory cytokines in lipopolysaccharide-challenged rats

Sadegh Moradi Vestegani (M.Sc)^{*1,2}, Seyed Esmaeil Khoshnam (Ph.D)^{1,2}, Zeinab Behdarvand-Margha (M.Sc)^{1,2}

1- Persian Gulf Physiology Research Center, Medical Basic Sciences Research Institute, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

2- Department of Physiology, Faculty of Medicine, Physiology Research Center, Ahvaz Jundishapur University of Medical Sciences, Ahvaz, Iran

Sadegh Moradi Vestegani: smv6020@yahoo.com

Introduction: Neuroinflammation is a key pathological event triggering neurodegenerative processes, resulting in neurologic sequelae. Curcumin (cur) has recently received increasing attention due to its anti-inflammatory properties. Therefore, we investigated the protective effects of curcumin on lipopolysaccharide (LPS)-induced memory impairments, long-term potentiation (LTP) deficits, hippocampal inflammatory cytokines, and neuronal loss in male rats.

Methods and Materials: Rats were randomly divided into four groups as follows: (1) Vehicle; (2) cur; (3) LPS; and (4) cur/LPS. Following curcumin pretreatment (50 mg/kg, per oral via gavage, 14 consecutive days), animals received a single dose of LPS (1 mg/kg, intraperitoneally) or saline. Twenty-four hours after LPS/or saline administration, passive avoidance test (PAT), hippocampal LTP, inflammatory cytokines (TNF α , IL-1 β), and neuronal loss were assessed in the hippocampal tissue of rats.

Results: Our results indicated that pretreatment with curcumin in LPS-challenged rats attenuates memory impairment in PAT, which was accompanied by a significant increase in the field excitatory post-synaptic potential (fEPSP) slope and population spike (PS) amplitude. Hence, pretreatment with curcumin in LPS-treated rats decreased hippocampal concentration of tumor necrosis factor-alpha (TNF- α) and interleukin-1 β (IL-1 β), as well as reduced neuronal loss in the hippocampal tissue.

Conclusion: This study provides evidence that pretreatment with curcumin attenuates LPS-induced memory impairment and LTP deficiency, which may be partly related to the amelioration of inflammatory cytokines and neuronal loss in the hippocampal tissue.

Keywords: Curcumin, Lipopolysaccharide, Passive avoidance memory, Inflammation, Rat

