

## درمان مزمن ملاتونین از نقص حافظه ناشی از آمیلوئید بتا در موش بزرگ آزمایشگاهی جلوگیری نکرد

زهره سلیمانی<sup>۱</sup>، محمدجواد اسلامی زاده<sup>۲</sup>، فاطمه صفارزاده<sup>۳</sup>، مهدی مهدیزاده<sup>۴</sup>، مهیار جان احمدی<sup>۵</sup>

۱- گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، اوین، تهران، ایران

۲- مرکز تحقیقات نانو تکنولوژی پزشکی و مهندسی بافت، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران، ایران

۳- مرکز تحقیقات علوم اعصاب شفا، بیمارستان خاتم الانبیا، تهران، ایران

۴- مرکز تحقیقات سلولی و مولکولی، دانشکده پزشکی، گروه تشریح، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران

۵- مرکز تحقیقات علوم اعصاب و گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، اوین، تهران، ایران

زهره سلیمانی: solimedical@gmail.com

### چکیده

هدف: ملاتونین، به عنوان یک هورمون عصبی ترشح شده از غده هیپوفیز، نقش مهمی در کیفیت خواب ایفا می کند و به صورت برونزا برای تقویت خواب و اثرات آنتی اکسیدانی آن تجویز می شود. به خوبی نشان داده شده است که رسوب آمیلوئید بتا (A $\beta$ ) باعث اختلالات خواب در بیماری آلزایمر (AD) می شود که با زوال شناختی مرتبط است. از سوی دیگر، ارتباط قوی بین خواب و پردازش شناختی وجود دارد.

مواد و روش ها: در مطالعه حاضر، تأثیر درمان مزمن با ملاتونین بر اختلال حافظه در مدل موش AD مورد بررسی قرار گرفته است. برای القای مدل شبه AB، سه میکرولیتر از پپتید آمیلوئید بتای ۱-۴۲ (۱۰ نانوگرم در میکرولیتر محلول در نرمال سالین) به صورت دو طرفه به قشر فرونتال موش های نر تزریق شد. موش های شبه آلزایمری، روزانه ۳۰ میلی گرم بر کیلوگرم ملاتونین رقیق شده در اتانول به مدت ۱۰ روز متوالی از شروع روز جراحی به صورت تزریق داخل صفاقی دریافت کردند. یافته ها: یافته ها نشان داد که ملاتونین نتوانست از اختلال حافظه ناشی از آمیلوئید بتا که با آزمون اجتنابی غیرفعال اندازه گیری شد، جلوگیری کند.

نتیجه گیری: بنابراین ملاتونین نمی تواند از پیشرفت بیماری آلزایمر و پیامدهای آن جلوگیری کند.

واژه های کلیدی: ملاتونین، آمیلوئید بتا، بیماری آلزایمر



## Chronic melatonin treatment did not prevent amyloid beta-induced memory deficit in rat

Zahra Soleimani<sup>\*1</sup> (M.S), Mohammad J. Eslamizade<sup>2</sup> (PhD), Fatemeh Saffarzadeh<sup>3</sup> (PhD), Mehdi Mehdizadeh<sup>4</sup> (PhD), Mahyar Janahmadi<sup>5</sup> (PhD)

1- Department of Physiology, School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Evin, Tehran, Iran

2- Medical Nanotechnology and Tissue Engineering Research Center, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran

3- Shefa Neuroscience Research Center, Khatam Alanbia Hospital, Tehran, Iran

4- Cellular and Molecular Research Center, Faculty of Medicine, Department of Anatomy Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

5- Neuroscience research center and Dept. of Physiology, School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Evin, Tehran, Iran

Zahra Soleimani: solimedical@gmail.com

**Introduction:** Melatonin, a neuro-hormone secreted from the pineal gland, plays a potent role in sleep quality and is exogenously prescribed for its potent sleep-promoting and antioxidant effects. It has well been shown that amyloid-beta ( $A\beta$ ) deposition causes sleep disturbances in Alzheimer's disease (AD), which is associated with cognitive decline. On the other hand, there is a robust link between sleep and cognitive processing.

**Methods and Materials:** In the present study, the impact of chronic treatment with melatonin was examined on memory impairment in a rat model of AD. To induce an AD-like model, 3  $\mu$ l of  $A\beta$  peptide 1-42 (10 ng/ $\mu$ l dissolved in normal saline) was bilaterally injected into the frontal cortex.  $A\beta$ -treated rats received daily i.p. injection of melatonin 30 mg/kg diluted in ethanol for consecutive 10 days starting from the day of surgery.

**Results:** The finding showed that melatonin failed to prevent amyloid-induced memory deficit measured by the passive avoidance test.

**Conclusion:** Therefore, melatonin cannot prevent from progression of Alzheimer's disease and its consequences.

**Keywords:** Melatonin, Amyloid beta, Alzheimer's disease

