

سلزیلین تقویت طولانی مدت را افزایش می دهد و اختلال حافظه اجتنابی غیرفعال را در مدل موش بیماری آלצהیر بهبود می بخشد

حمید شوکتی بصیر^۱، ناصر میرازی^{۱*}، علیرضا کمکی^۲

۱- گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه پوعلی سینا، همدان، ایران

۲- گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی، همدان، ایران

ناصر میرازی: iriybc@yahoo.com

چکیده

هدف: بیماری آלצהیر (AD)، یکی از علل اصلی زوال عقل، با از دست دادن پیش‌رونده عملکرد شناختی و شکل‌پذیری سیناپسی مشخص می‌شود. مطالعه حاضر به منظور بررسی اثرات احتمالی سلزیلین بر عملکرد حافظه اجتنابی غیرفعال و شناസایی نقش انعطاف‌پذیری سیناپسی هیپوکامپ و استرس اکسیداتیو یک مدل موش AD ناشی از تزریق داخل بطن مغزی A β (ICV) A β طراحی شد.

مواد و روش‌ها: القاء LTP و حافظه اجتنابی غیرفعال در موش‌های تحت درمان با سلزیلین (۵ mg/kg/day) بررسی شد. علاوه بر این، سطوح سرمی بیومارکرهای استرس اکسیداتیو، گروه تیول کل (TTG) و مالون دی‌آلدئید (MDA) و رسوب پلاک‌های A β در مغز موش‌ها مورد ارزیابی قرار گرفت.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که A β ناشی از AD باعث اختلال در حافظه اجتنابی غیرفعال می‌شود که با کاهش شیب fEPSPs دامنه PS و محتوای TTG و افزایش سطح MDA و تشکیل پلاک‌های A β در موش‌ها همراه بود. در مقابل، درمان سلزیلین باعث بهبود اختلال عملکرد حافظه اجتنابی غیرفعال، بهبود اختلال LTP هیپوکامپ، تعدیل وضعیت اکسیداتیو-آنٹی‌اکسیداتیو و مانع از تولید پلاک‌های A β در موش‌های AD شد.

نتیجه‌گیری: این داده‌ها شواهدی را ارائه می‌دهند که سلزیلین نقص شناختی ناشی از A β را احتمالاً از طریق بهبود اختلال LTP هیپوکامپ، تعدیل وضعیت اکسیداتیو-آنٹی‌اکسیداتیو و مهار تجمع پلاک A β کاهش می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: بیماری آלצהیر، سلزیلین، حافظه اجتنابی غیرفعال، تقویت طولانی مدت، استرس اکسیداتیو



Selegiline enhances long-term potentiation and improves passive avoidance memory impairment in a rat model of Alzheimer's disease

Hamid Shokati Basir¹, Naser Mirazi^{1*}, Alireza Komaki²

1- Department of Biology, Faculty of basic science, Bu-Ali Sina University, Hamedan, Iran

2- Neurophysiology Research Center, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

Naser Mirazi: iriybc@yahoo.com

Introduction: Alzheimer's disease (AD), one of the leading causes of dementia, is characterized by progressive loss of cognitive performance and synaptic plasticity. The present study was designed to examine the putative effects of selegiline on passive avoidance memory function and to identify the roles of hippocampal synaptic plasticity and oxidative stress in an AD rat model induced by intracerebroventricular (ICV) injection of A β .

Methods and Materials: LTP induction and passive avoidance memory were assessed in selegiline-treated rats (5 mg/kg/day). Moreover, serum levels of oxidative stress biomarkers, total thiol group (TTG) and malondialdehyde (MDA), and deposition of A β plaques in rat's brains were evaluated.

Results: The results showed that AD-induced A β impaired passive avoidance memory, which was paralleled by a reduction in fEPSPs slope, PS amplitude, and TTG content, and an increase in MDA level and A β plaque formation in the rats. In contrast, selegiline treatment ameliorated passive avoidance memory dysfunction improved hippocampal LTP impairment, modulated oxidative-antioxidative status, and hindered A β plaques production in AD rats.

Conclusion: This data provides evidence that selegiline alleviates A β -induced cognitive deficit, probably by amelioration of hippocampal LTP impairment, modulation of oxidative-antioxidative status, and inhibition of A β plaque accumulation.

Keywords: Alzheimer's disease, Selegiline, Passive avoidance memory, Long-term potentiation Oxidative stress

