

اثرات محافظت عصبی کارواکرول و p-cymene بر تقویت طولانی مدت ناشی از اختلال ایجاد شده $\text{A}\beta_{1-42}$ در موش های بزرگ آزمایشگاهی نر: یک مطالعه *in vivo*

سمانه صفری^۱، علیرضا کمکی^۱

۱- گروه علوم اعصاب، دانشکده علم و فناوری پیشرفته در طب، دانشگاه علوم پزشکی همدان، همدان، ایران

سمانه صفری: samaneh_safari70@yahoo.com

چکیده

هدف: بیماری آلزایمر (AD) شایع‌ترین نوع زوال عقل است که استرس اکسیداتیو نقش مهمی در آن ایفا می‌کند. در این بیماری یادگیری و حافظه و مکانیسم سلولی مرتبط با آن یعنی تقویت طولانی مدت (LTP) دچار اختلال می‌شود. با در نظر گرفتن اثرات مفید کارواکرول (CAR) و پاراسیمین در برابر AD، تأثیر آن‌ها بر LTP هیپوکامپ در مسیر سوراخ‌دار (PP)-مسیر شکنج دندانه‌دار (DG) در مدل موش AD القاء شده با $\text{A}\beta_{1-42}$ مورد ارزیابی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: موش‌های بزرگ آزمایشگاهی نر نژاد ویستار به‌طور تصادفی به پنج گروه تقسیم شدند: شم؛ تزریق داخل بطن مغزی (ICV) با فر سالین فسفات (PBS)، تزریق $\text{A}\beta$ -CAR، $\text{A}\beta_{1-42}$ ICV، $\text{A}\beta+p\text{-cymene}$ (۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم)، $\text{A}\beta+p\text{-cymene}$ (۵۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و $\text{A}\beta+\text{CAR}+p\text{-cymene}$. تجویز CAR و $p\text{-cymene}$ قبل و چهار هفته بعد از تزریق $\text{A}\beta$ گاواز انجام شد. دامنه PS و شبیب پتانسیل‌های پس‌سیناپسی تحریکی (fEPSP) در DG در برابر تحریک اعمال شده به PP تعیین شد.

یافته‌ها: $\text{A}\beta$ القای LTP را در سیناپس‌های PP-DG مختل کرد. درصد تغییرات در شبیب fEPSP و دامنه PS در موش‌های تحت درمان با $\text{A}\beta$ نسبت به حیوانات شم به‌طور قابل توجهی کوچک‌تر بود. مصرف CAR یا $p\text{-cymene}$ CAR یا $p\text{-cymene}$ (اما نه ترکیب آن‌ها) در موش‌هایی که $\text{A}\beta$ دریافت کرده بودند شبیب fEPSP و دامنه PS سلول‌های دندانه‌دار DG را افزایش داد.

نتیجه‌گیری: این داده‌ها نشان می‌دهند که CAR یا $p\text{-cymene}$ می‌توانند تغییرات مرتبط با $\text{A}\beta$ در پلاستیسیته سیناپسی را بهبود بخشدند، و احتمالاً به‌دلیل خواص آنتی‌اکسیدانی، آنتی‌کولین‌استرازی و فعالیت‌های ضدالتهابی و فعال کردن مسیرهای سیگنالینگ برای کنترل پلاستیسیته سیناپسی مهم است.

واژه‌های کلیدی: بیماری آلزایمر، بتا آمیلوئید، تقویت طولانی مدت، هیپوکامپ، کارواکرول، $p\text{-cymene}$ ، پلاستیسیته سیناپسی



The neuroprotective effects of carvacrol and p-cymene on A β ₁₋₄₂-induced long-term potentiation deficit in male rats: an in vivo study

Samaneh Safari¹, Alireza komaki¹

¹- Department of Neuroscience, School of Science and Advanced Technologies in Medicine, Hamadan University of Medical Sciences, Hamadan, Iran

Samaneh Safari: samaneh_safari70@yahoo.com

Introduction: Alzheimer's disease (AD) is the most common type of dementia in which oxidative stress plays an important role. In this disease, learning and memory and the cellular mechanism associated with it, long-term potentiation (LTP), are impaired. Considering the beneficial effects of Carvacrol (CAR) and p-cymene against AD, their effect was assessed on in vivo hippocampal LTP in the perforant pathway (PP) - dentate gyrus (DG) pathway in an A β ₁₋₄₂-induced rat model of AD.

Methods and Materials: Male Wistar rats were randomly assigned to five groups: sham: intracerebroventricular (ICV) injection of phosphate-buffered saline (PBS), A β : ICV A β ₁₋₄₂ injections, A β +CAR (50 mg/kg), A β +p-cymene (50 mg/kg), and A β +CAR+p-cymene. Administration of CAR and p-cymene was done by gavage daily four weeks before and four weeks after the A β injection. The population spike (PS) amplitude and field excitatory postsynaptic potentials (fEPSP) slope were determined in DG against the applied stimulation to the PP.

Results: A β impaired LTP induction in the PP-DG synapses. The percent of the changes in fEPSP slope and PS amplitude was significantly smaller in A β -treated rats than in sham animals. CAR or p-cymene consumption (but not their combination) by the A β -treated rats enhanced the fEPSP slope and PS amplitude of the DG granular cells.

Conclusions: These data indicate that CAR or p-cymene can ameliorate A β -associated changes in synaptic plasticity, possibly because of their considerable antioxidant, anticholinesterase, and anti-inflammatory activities and activation of signaling pathways significant to control synaptic plasticity.

Keywords: Alzheimer's disease, β -Amyloid, Long-term potentiation, Hippocampus, carvacrol, p-cymene, Synaptic plasticity

