

پتید بتا آمیلوئید فعالیت آریل آلکیل آمین N-استیل ترانسفراز هیپوکمپ را مختل می کند

شیمیا محمدی^۱ (Ph.D)، مریم زحمتکش^۱ (Ph.D)، یزدان عسگری^۲ (Ph.D)، سمانه امین یآوری^۱ (Ph.D)، غلامرضا حسن زاده^۱ (Ph.D)

۱- گروه علوم اعصاب و مطالعات اعتیاد، دانشکده فناوری های پیشرفته پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، تهران، ایران

۲- گروه بیوتکنولوژی پزشکی، دانشکده فناوری های پیشرفته پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی تهران، ایران

شیمیا محمدی: shimamohamadi1365@gmail.com

چکیده

هدف: آریل آلکیل آمین N-استیل ترانسفراز (AANAT)، آنزیمی که ملاتونین را سنتز می کند، نه تنها در غده صنوبری بلکه در بافت هیپوکمپ نیز یافت می شود. هدف از این مطالعه بررسی تأثیر تزریق آمیلوئید بتا بر فعالیت آنزیم AANAT در هیپوکمپ بود.

مواد و روش ها: موش های بزرگ آزمایشگاهی نر بالغ بتا آمیلوئید را از طریق تزریق دو طرفه داخل هیپوکمپ دریافت کردند. نمونه برداری از بافت هیپوکمپ ۲۴ ساعت پس از تزریق آمیلوئید بتا صورت گرفت. التهاب عصبی با رنگ آمیزی ایمونوهیستوشیمی فاکتور نکروز تومور آلفا (TNF- α) مورد بررسی قرار گرفت. فعالیت آنزیم AANAT با استفاده از روش وسترن بلات اندازه گیری شد.

یافته ها: در این مطالعه تفاوت معنی داری در فعالیت AANAT بین نمونه های بافتی جمع آوری شده در صبح و شب یافت نشد. با این حال، ۲۴ ساعت پس از تزریق آمیلوئید بتا، ناحیه مثبت رنگ آمیزی TNF- α که نشان دهنده التهاب است، افزایش یافت. سطح مثبت TNF- α رنگ آمیزی شده در گروه ۲۴ ساعته به طور معنی داری بیشتر از گروه شم بود. نتیجه گیری: یافته های این مطالعه نشان می دهد که التهاب ناشی از آمیلوئید بتا ممکن است به کاهش فعالیت AANAT در هیپوکمپ در مراحل اولیه بیماری آلزایمر کمک کند. بنابراین، نیاز به تحقیقات بیش تری برای کشف مکانیسم های مولکولی درگیر در مرحله پیش بالینی بیماری آلزایمر و کشف اهداف بالقوه برای مداخلات درمانی وجود دارد.

واژه های کلیدی: بیماری آلزایمر، هیپوکمپ، آریل آلکیل آمین N-استیل ترانسفراز



Amyloid beta peptide impairs hippocampal arylalkylamine N-acetyltransferase activity

Shima Mohammadi¹ (Ph.D), Maryam Zahmatkesh¹ (Ph.D), Yazdan Asgari² (Ph.D), Samaneh Aminyavari¹ (Ph.D), Gholamreza Hassanzadeh¹ (Ph.D)

1- Department of Neuroscience and Addiction Studies, School of Advanced Technologies in Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2- Department of Medical Biotechnology, School of Advanced Technologies in Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Iran

Shima Mohammadi: shimamohamadi1365@gmail.com

Introduction: Arylalkylamine-N-acetyltransferase (AANAT), the enzyme that synthesizes melatonin, is found not only in the pineal gland but also in the hippocampus tissue. The objective of this study was to examine the impact of a single injection of amyloid-beta on the activity of the ANAT enzyme in the hippocampus.

Methods and Materials: Adult male rats received beta-amyloid via bilateral intrahippocampal injection. Hippocampal tissue samples 24 hours after the amyloid beta injection. Neuroinflammation was investigated by immunohistochemical staining of tumor necrosis factor alpha (TNF- α). AANAT enzyme activity was measured using western blot method.

Results: The study found no significant difference in AANAT activity between tissue samples collected in the morning versus at night. However, 24 hours after the amyloid-beta injection, there was an increase in the area of TNF- α positive staining, indicating inflammation. The area of TNF- α positive staining was significantly higher in the 24-hour group compared to the sham group.

Conclusion: The study's findings suggest that amyloid-beta-induced inflammation may contribute to the reduction in AANAT activity in the hippocampus during the early stages of Alzheimer's disease. Therefore, there is a need for more research to uncover the molecular mechanisms involved in the preclinical stage of Alzheimer's disease and to explore potential targets for therapeutic interventions.

Keywords: Alzheimer Disease, Hippocampus, Arylalkylamine N-Acetyltransferase

