

عنوان مقاله:

نقش گیرنده های A β آدنوزینی بر کاتالپسی ناشی از ۶- هیدروکسی دوپامین در موش صحرایی

محل انتشار:

فصلنامه پاتوبیولوژی مقایسه ای، دوره 12، شماره 3 (سال: 1394)

تعداد صفحات اصل مقاله: 6

نویسندگان:

سیامک ریحانی راد - علوم آزمایشگاهی، واحد مرند، دانشگاه آزاد اسلامی، مرند، ایران

جواد محمودی - مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ایران

خلاصه مقاله:

بیماری پارکینسون دومین بیماری نورودژنراتیوی رایج در افراد مسن می باشد. علت اختلال حرکتی موجود در این بیماری دژنره شدن اعصاب دوپامینرژیک ناحیه پارس کومپاکتای جسم سیاه (SNc) است. مصرف کافئین با کاهش خطر این بیماری در ارتباط بوده و همچنین در مدل های جوندگان خاصیت محافظت کننده ای داشته است. در این مطالعه ما نشان داده ایم که کافئین و SCH58261 بعنوان آنتاگونیست های گیرنده های آدنوزینی A β اختلالات حرکتی ناشی از ۶- هیدروکسی دوپامین (مدل حیوانی پارکینسون) را بهبود می بخشد. مطالعه حاضر نقش گیرنده های آدنوزینی A β را بر اختلالات حرکتی ناشی از تزریق یکطرفه ۶- هیدروکسی دوپامین (۸ میکروگرم/بازای هر موش صحرایی) بررسی نموده است. این مطالعه تجربی بر روی ۷۲ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار در محدوده وزنی ۱۸۰-۲۲۰ گرم انجام شد. موش های صحرایی به گروه های ۸ تایی تقسیم و در شرایط استاندارد نگهداری شدند. کاتالپسینا ۶- هیدروکسی دوپامین توسط تست میله ارزیابی شد. نتایج نشان داد که کافئین با دوز ۳۰ میلی گرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن و SCH58261 با دوز ۲ میلی گرم بهازای هر کیلوگرم وزن بدن باعث بهبود کاتالپسی می شود ($P < 0.001$) در حالیکه دوز ۱۰ میلی گرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن کافئین تاثیر معنی داری در کاهش علائم کاتالپسی نداشته است ($P > 0.05$). این نتایج نقش گیرنده های مذکور و دخالت آنها را در اختلالات حرکتی مانند کاتالپسی نشان می دهد. بنظر می رسد بهبود این اختلال حرکتی ناشی از مهار گیرنده های آدنوزینی A β و در نتیجه عدم تخریب نورون های دوپامینرژیک در ناحیه جسم سیاه باشد

کلمات کلیدی:

کافئین، کاتالپسی، ۶-هیدروکسی دوپامین، گیرنده آدنوزینی، موش صحرایی

لینک ثابت مقاله در پایگاه سیویلیکا:

<https://civilica.com/doc/1824111>

