

عنوان مقاله:

ارزیابی تاثیر آفلاتوکسین B1 بر تمایز نورونی و تکوین هیپوکامپ موش های صحرایی

محل انتشار:

فصلنامه پاتوبیولوژی مقایسه ای، دوره 18، شماره 1 (سال: 1400)

تعداد صفحات اصل مقاله: 12

نویسندگان:

سارا الهوئی نظری - گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

نسیم حیاتی رودباری - استاد گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

کاظم پریور - گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

اکرم عیدی - گروه زیست شناسی، دانشکده علوم پایه، واحد علوم و تحقیقات، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران

خلاصه مقاله:

سم آفلاتوکسین B1 آثار زیان باری بر سیستم عصبی-مغزی دارد. از اینرو در این مطالعه به بررسی تاثیرات آفلاتوکسین B1 بر تکوین هیپوکامپ موش های صحرایی نوزاد پرداخته شد. در این مطالعه پس از تهیه و آماده سازی آفلاتوکسین B1، از ۱۸ سر موش ماده ی باردار نژاد ویستار با سن چهار هفته و وزن متوسط 85 ± 10 گرم استفاده گردید. حیوانات در سه گروه شم (دریافت کننده ی روغن کنجد به عنوان حلال آفلاتوکسین B1)، آفلاتوکسین B1 و کنترل سالم تقسیم بندی شدند و در یک دوره ی تیماری سه ماهه جهت بررسی تغییرات ایمونوهیستوشیمی مارکرهای NeuN، Ki-67 و GFAP بافت هیپوکامپ در موش های ویستار مورد استفاده قرار گرفتند. طبق نتایج بدست آمده از مطالعات ایمونوهیستوشیمی، گروه های تیمار شده با آفلاتوکسین B1 کاهش آماری معنی داری در بیان Ki-67 و NeuN نسبت به گروه کنترل نشان دادند ($P < 0.05$). در حالیکه میزان بیان مارکر GFAP در مقایسه با گروه کنترل، افزایش آماری معنی داری ($P < 0.05$) یافته بود. از طرفی کاهش چشمگیری در بیان پروتئین های NeuN و Ki-67 و افزایش در بیان GFAP مشاهده گردید که این یافته ها همراه با مشاهدات حاصل از عکس برداری ایمونوهیستوشیمی فلورسنت تایید گردید. آفلاتوکسین B1 با ایجاد اختلال در میزان فعالیت و بیان پروتئین های حیاتی در ناحیه هیپوکامپ منجر به اختلال در تمایز نورونی و افزایش صدمات مغزی می شود که این علائم با کاهش شدید در NeuN و افزایش در GFAP اثبات گردید.

کلمات کلیدی:

آفلاتوکسین B1، Ki-67، GFAP، NeuN، هیپوکامپ

لینک ثابت مقاله در پایگاه سیویلیکا:

<https://civilica.com/doc/1825135>

