

عنوان مقاله:

تغییرات بیان پروتئین گیرنده گلوتاماتی NMDA و کانال Pannexin-1 در بافت آنتروم معده موش های صحرائی مبتلا به دیابت نوع ۲ و تحت درمان با انسولین

محل انتشار:

دوماهنامه فیض، دوره 27، شماره 5 (سال: 1402)

تعداد صفحات اصل مقاله: 8

نویسندگان:

حسین رضازاده مهریزی - *Department of Physiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran*

نپتون سلطانی - *Department of Physiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran*

نسرین مهرانفرد - *Neurophysiology Research Center, Cellular and Molecular Medicine Research Institute, Urmia University of Medical Sciences, Urmia, Iran*

مأده قاسمی - *Department of Physiology, School of Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran*

خلاصه مقاله:

زمینه و هدف: شواهد نشان می دهد گیرنده های گلوتاماتی در بروز آسیب های گوارشی ناشی از دیابت نقش دارند. از این رو، در این مطالعه به الگوی بیان پروتئین گیرنده گلوتاماتی N-متیل-D-آسپاراتات (NMDA) و کانال Pannexin-1 (Pannexin-1)، که ارتباط عملکردی مهمی با گیرنده های گلوتاماتی دارد، در معده موش های دیابتی نوع ۲ پرداختیم. همچنین تاثیر درمان طولانی مدت با انسولین را بر تغییرات احتمالی پروتئین های مذکور بررسی کردیم. روش ها: در این مطالعه تجربی ۱۸ سر موش صحرایی نر ویستار با وزن تقریبی ۹۰-۸۰ گرم به طور تصادفی به ۳ گروه (هر کدام ۶ موش) تقسیم شدند: (۱) کنترل با رژیم غذایی استاندارد، (۲) دیابت نوع ۲: تحت رژیم غذایی پرچرب به مدت ۳ ماه + تک دوز استرپتوزوتوسین (۳۵ میلی گرم بر کیلوگرم)، و (۳) دیابت نوع ۲ + درمان با انسولین. محتوای پروتئینی گیرنده NMDA و همچنین Pannexin-1 با استفاده از روش وسترن بلات شناسایی و بین گروه ها مقایسه شد. یافته ها: در معده موش های دیابتی نوع ۲ بیان پروتئین Pannexin-1 به طور معنی دار کاهش داشت ($P < 0.001$)، در حالی که بیان گیرنده NMDA ($P < 0.001$) افزایش معنی داری را نشان داد. درمان با انسولین سطح بیان پروتئین Pannexin-1 را در موش های دیابتی بهبود بخشید، علاوه بر این، درمان با انسولین باعث کاهش سطح بیان گیرنده NMDA در موش های دیابتی شد ($P < 0.05$). نتیجه گیری: نتایج حاضر حاکی از تغییرات مهم سطوح پروتئینی گیرنده NMDA و کانال Pannexin-1 و نقش احتمالی آنها در بروز آسیب های حسی-حرکتی و ترشحاتی مرتبط با دیابت است. اصلاح تغییرات فوق ممکن است در بهبود آسیب های عملکردی ناشی از دیابت مزمن نوع ۲ نقش داشته باشد.

کلمات کلیدی:

Pannexin-1 channel, Type 2 diabetes, دیابت نوع ۲, گیرنده NMDA, کانال Pannexin-1

لینک ثابت مقاله در پایگاه سیویلیکا:

<https://civilica.com/doc/1858907>



