

چکیده

دژنراسیون نورون‌ها و از بین رفتن پیش‌سازهای نورونی در بخش‌های مختلف مغز به ویژه قسمت‌های قشری مغز و هیپوکامپ یکی از یافته‌های قابل توجه در مغز بیماران آلزایمری است. مشخص شده است که تغییر در هموستاز این سلول‌ها می‌تواند باعث دژنراسیون نورون‌ها شود. مرفین یکی از عوامل برهم‌زننده‌ی هموستاز سلول‌های بنیادی عصبی است. بنابراین، تحقیقات بیشتری نیاز است تا این مکانیسم‌ها را به روشنی نشان دهد. بنابراین هدف از این مطالعه تعیین اثر مرفین بر میزان ترشح انسولین، IGF-1، IGF-2 و بیان ژن گیرنده انسولین، در سلول‌های بنیادی عصبی مغز جنین رت.

سلول‌های بنیادی عصبی از مغز رت استخراج شد، توسط مارکرهای اختصاصی Nestin، Sox2، و CD133 تایید شد و در بازه‌ی زمانی ۷۲ ساعت در معرض غلظت‌های ۱۰۰ میکرومولار مرفین، ۵۰ میکرومولار نالوکسان و ترکیب این دو قرار گرفتند، میزان رشد این سلول‌ها توسط فلوسایتومتری نشان داده شد. همچنین تغییرات در میزان ترشح انسولین و فاکتورهای رشد شبه انسولین از NSCs توسط الایزا و بیان ژن گیرنده انسولین توسط Real-time PCR مورد ارزیابی قرار گرفت.

آنالیز چرخه‌ی سلولی نشان داد که مرفین با گذشت زمان ۷۲ ساعت باعث افزایش آپوپتوز و کاهش رشد سلول‌های بنیادی عصبی می‌شود، همچنین اثبات شد که تیمار سلول‌های بنیادی عصبی با غلظت 100 μ M مرفین در بازه‌ی زمانی ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت باعث کاهش بیوسنتز انسولین و فاکتورهای رشد شبه انسولین و همچنین کاهش بیان ژن گیرنده انسولین می‌شود. نالوکسان به عنوان آنتاگونیست گیرنده مو توانست اثرات مختلف مرفین را معکوس کند.

بر اساس یافته‌های این مطالعه می‌توان نتیجه گرفت که مرفین از طریق کاهش ترشح انسولین و فاکتورهای رشد شبه انسولین و همچنین کاهش بیان ژن گیرنده انسولین باعث تداخل در سینتیک رشد و کاهش زیست‌پذیری

سلولهای بنیادی عصبی می شود.

واژگان کلیدی: سلولهای بنیادی عصبی، مرفین، انسولین، گیرنده انسولین، IGF-1، IGF2