

چکیده:

مقدمه: استئاتوهپاتیت غیر الکلی (NASH) فرم التهابی و پیشرونده کبد چرب بوده و به نقش miR-34a و miR-122 در پاتوژنز آن در مطالعات اشاره شده است. با توجه به نقش محافظت کننده کبدی ترانس چالکون، در این مطالعه اثرگذاری این چالکون روی متغیرهای فوق در NASH مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: ۵۶ سر رت نر (۲۵۰-۲۰۰ گرم) در ۸ گروه به طور تصادفی تقسیم شدند (۷ رت برای هر گروه): گروه‌های سالم با دریافت تویین ۸۰ به عنوان حلال (N6S, N2S) یا ترانس چالکون به عنوان تیمار (N2T, N6T)، گروه‌های NASH با دریافت امولسیون پرچرب و تویین ۸۰ (F6S, F2S) یا ترانس چالکون (F6T, F2T) برای دو یا شش هفته. در پایان مطالعه و بعد از جمع آوری نمونه‌های خون و کبد، شاخص کبدی و HOMA-IR محاسبه شده و همچنین پروفایل چربی سرم و میزان بیان کبدی miR-34a، miR-122، SIRT1 و FAS به همراه پروتئین FAS توسط real-time PCR و الیزا اندازه‌گیری شدند.

نتایج: بر اساس آنالیز داده‌های این مطالعه، القای NASH با رژیم پرچرب علاوه بر ایجاد تغییرات هیستوپاتولوژیک مشخص در کبد، به صورت معنی دار باعث دیس‌لیپیدمی، مقاومت به انسولین، افزایش شاخص کبدی، مارکرهای سرمی آسیب کبدی و بیان کبدی miR-34a و FAS و همچنین کاهش میزان بیان کبدی miR-122 و SIRT1 شد. تیمار با ترانس چالکون به صورت معنی دار توانست تغییرات ایجاد شده توسط NASH را بهبود دهد. در مورد اثر ترانس چالکون بر حیوانات سالم، تیمار کوتاه مدت با این ترکیب منجر به کاهش میزان بیان کبدی miR-122، miR-34a و FAS و همچنین افزایش بیان کبدی SIRT1 گشت.

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل از این مطالعه بیانگر نقش حفاظت کنندگی ترانس چالکون در NASH بوده که بخشی از این اثرگذاری از طریق مسیرهای سیگنالینگ miR-34a/SIRT1 و miR-122/FAS انجام می‌گیرد.

کلمات کلیدی: NASH، ترانس چالکون، miR-122/FAS، miR-34a/SIRT1، کبد