

خلاصه

مقدمه: آنژیوپاتی ناشی از دیابت دارای مکانیسم پیچیده ای است که بخش زیادی از آن همچنان ناشناخته مانده است. در بسیاری از مطالعات حضور NF-kB به عنوان یک عامل درگیر در التهاب های دیابتی به اثبات رسیده است. در ضمن مایکروریبونوکلئیک اسید هایی همچون miR-146a و miR-155 به تازگی در مسیر سیگنالینگ NF-kB به عنوان یک عامل تنظیمی مطرح گردیده اند. به این سبب هدف از مطالعه حاضر ارزیابی بیان miR-146a و miR-155 در تغییرات احتمالی سیگنالینگ سلولی ناشی از دیابت در بافت آئورت بود. این مطالعه همچنین، اجزای حلقه فیدبکی بین NF-kB و miR-146a و miR-155 (IRAK1 و TRAF6) را نیز ارزیابی کرد.

روش کار: چهارده رت نر نژاد ویستار در دو گروه کنترل و دیابتی (n=7) تقسیم شدند. دیابت بوسیله تزریق داخل صفاقی تک دوز استرپتوزوتوسین (55mg/kg) القا شد. بیان ژن miR-146a، miR-155، NF-kB، IRAK1 و TRAF6 بوسیله qPCR اندازه گیری شد.

یافته‌ها: بیان miR-146a در آئورت رت های دیابتی نسبت به گروه کنترل دچار تنظیم کاهشی شد ($p < 0.05$). در حالی که سطح بیان miR-155 و mRNA های NF-kB، IRAK1 و TRAF6 در گروه دیابتی در مقایسه با کنترل به طور معناداری افزایش یافت ($p < 0.01$).

نتیجه گیری: بر اساس یافته‌های حاصل از این مطالعه، این امکان وجود دارد که کاهش بیان miR-146a تحت تأثیر محصولات ناشناخته هایپرگلیسمی، با ایجاد نقص در حلقه فیدبک منفی احتمالی بین خود و NF-kB، سبب فعالیت IRAK1 و TRAF6 و در نتیجه التهاب در آئورت

دیابتی شود که همراه شدن تنظیم افزایشی miR-155 احتمالاً در یک حلقه فیدبک مثبت با NF-kB می تواند تشدید کننده فرآیند التهابی حاصل باشد.

کلمات کلیدی: دیابت، miR-146a، miR-155، NF-kB، آئورت