Evaluation of the Neurotrophic Factors in Animal Model of Myelin Destruction Induced by Cuprizone in C57bl/6 Mice

Arefeh Shirazi¹, Fereshteh Golab², Nima Sanadgol³, Mahmood Barati⁴, Reza Mohammad Salehi⁵, Gelareh Vahabzadeh⁶, Zeinab Shadalui², Saeed Rezaei Zarchi¹

¹Biology Department, Payame Noor University, Tehran, Iran  
²Cellular and Molecular Research Center, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran  
³Department of Biology, Faculty of Sciences, University of Zabol, Zabol, Iran  
⁴Department of Pharmaceutical Biotechnology, School of Pharmacy, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran  
⁵Molecular Microbiology Research Center, Shahed University, Tehran, Iran  
⁶Department of Pharmacology, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

Received: 9 Feb 2016  
Accepted: 8 Jun 2016

ABSTRACT

Introduction: Multiple sclerosis (MS) is a chronic inflammatory demyelinating disease of the central nervous system (CNS) with unknown etiology. Neurotrophins are polypeptides belonging to the neurotrophic factor family. Neurotrophins mediate cell survival and proliferation in the nervous system. In this study, we determined the production of various neurotrophins, including brain-derived neurotrophic factor (BDNF), ciliary neurotrophic factor (CNTF), and glial cell-derived neurotrophic factor (GDNF) in Cuprizone model of demyelination. Materials and Methods: In order to induce demyelination, animals were treated by Cuprizone. The mice were divided into three groups. The first group was treated by Cuprizone for 5 weeks. The second group was treated by Cuprizone for 5 weeks and normal diet for 1 week. The third (control) group received normal diet for 6 weeks. After the mice were sacrificed, cerebral corpus callosum was removed and evaluated for expression of neurotrophic factors by real time PCR and histological evaluation. Results: After five weeks, we detected a significant increase of BDNF and GDNF compared to the control group. No changes were observed in CNTF expression. After six weeks, expression of BDNF and GDNF were decreased but they had still higher levels compared to control group. Conclusion: This study suggests that neurotrophins may play a role in pathogenesis of MS.

Key words:  
1. Multiple Sclerosis  
2. Nerve Growth Factors  
3. Cuprizone

*Corresponding Author: Fereshteh Golab  
E-mail: frgol@yahoo.com
بررسی فاکتورهای نوروتروفیک در مدل حیوانی تخریب مایعه اسکلروز با کوپریزون در موش‌های C57Bl/6

عارفه شیرازی، فرشته گلاب، نیما سندگل، محمد براتی، سعید رضایی زارچی

مقدمة: مالتیپل اسکلروز یک بیماری دمیلینه کننده النهایی مزمن سیستم عصبی مصرفی را بسیار سخت می‌کند. نوروتروفین‌ها واطسطه بقای و تکثیر سلول در سیستم عصبی می‌باشند. در این مطالعه، ما تولید نوروتروفین‌های مختلف از جمله فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز، فاکتور نوروتروفیک مژگانی، فاکتور نوروتروفیک مشتق از سلول کلایل در قالب دمیلیناسیون با کوپریزون می‌پوشانیم. ممواد و روش‌ها: سلول گلیال در مدل دمیلیناسیون با کوپریزون را شناسایی کردیم. دمیلیناسیون، حیوانات با کوپریزون تیمار شدند. موش‌ها به سه گروه تقسیم شدند. گروه اول به مدت 5 هفته تحت درمان قرار گرفت. گروه دوم با کوپریزون به مدت 5 هفته و رژیم غذایی طبیعی برای 5 هفته درمان شد. گروه سوم (کنترل) رژیم غذایی طبیعی را به مدت 6 هفته دریافت کرد. پس از پنج هفته، ما ارزیابی Real Time PCR قابل توجهی را در فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز و فاکتور نوروتروفیک مشتق از سلول کلایل در مقایسه با گروه کنترل مشخص کردیم. در بیان فاکتور نوروتروفیک مزرعه غیر محترم مشاهده نشد. پس از شش هفته، بیان فاکتور نوروتروفیک مشتق از مغز و فاکتور نوروتروفیک مشتق از سلول کلایل کاهش یافت، اما آن‌ها هنوز هم مطحه بالایی برای مقایسه با گروه کنترل داشتند. نتایج‌گیری: این مطالعه پیشنهاد می‌کند که نوروتروفین‌ها ممکن است نقش نقشی را در بیماری‌های مالتیپل اسکلروز بازی کنند.
توسط سلول‌های تک‌هسته‌ای خون محیطی در طی تعداد زیادی از سلول‌های ایمنی حاوی می‌تواند باعث به تأخیر افتادن انفکومیت شود. در بعث سنتز رشد است. مطالعات نشان می‌دهند که BDNF و NGF توسط سلول‌های T از مه‌سیستم می‌تواند باعث افزایش در کاهش درمان ریخته‌ای نورون‌ها در محیط کشت و تغییر میزان آسیب‌های الیگودندروسیت‌ها باشد.

CTNF یک فاکتور نوروتروفیک است که ابتدا به عنوان نورون‌ترکینی که می‌تواند باعث سانسوری و تمایز و بلخود پایدار سانسوری یک محیط عصبی مسئول از ادغام سلول‌های پیش‌ساز الیگودندروسیت‌ها می‌شود. در مخالفت با BDNF، میزان این سانسور به سبب تغییراتی می‌تواند در حالی که باعث بهبود فعالیت اندازه‌گیری شده و مشخصه بارز این بیماری متدی بودند. طبق این نظریه، می‌تواند در دوران میلیون‌ها سانتی‌متر طولانی می‌تواند در نتیجه این بیماری‌ها باعث ویژگی‌های بهبودی توانایی باشد.

NGF نورون‌تجربیک شده و مشخصه بارز این بیماری متدی بودند باعث افزایش قلبی تنفسی نخود می‌شود و می‌تواند باعث افزایش در نتیجه این بیماری متدی بودند. طبق این نظریه، می‌تواند در دوران میلیون‌ها سانتی‌متر طولانی می‌تواند در نتیجه این بیماری‌ها باعث ویژگی‌های بهبودی توانایی باشد.

CTNF یک فاکتور نوروتروفیک است که ابتدا به عنوان نورون‌ترکینی که می‌تواند باعث سانسوری و تمایز و بلخود پایدار سانسوری یک محیط عصبی مسئول از ادغام سلول‌های پیش‌ساز الیگودندروسیت‌ها می‌شود. در مخالفت با BDNF، میزان این سانسور به سبب تغییراتی می‌تواند در حالی که باعث بهبود فعالیت اندازه‌گیری شده و مشخصه بارز این بیماری متدی بودند. طبق این نظریه، می‌تواند در دوران میلیون‌ها سانتی‌متر طولانی می‌تواند در نتیجه این بیماری‌ها باعث ویژگی‌های بهبودی توانایی باشد.

NGF نورون‌تجربیک شده و مشخصه بارز این بیماری متدی بودند باعث افزایش قلبی تنفسی نخود می‌شود و می‌تواند باعث افزایش در نتیجه این بیماری متدی بودند. طبق این نظریه، می‌تواند در دوران میلیون‌ها سانتی‌متر طولانی می‌تواند در نتیجه این بیماری‌ها باعث ویژگی‌های بهبودی توانایی باشد.

CTNF یک فاکتور نوروتروفیک است که ابتدا به عنوان نورون‌ترکینی که می‌تواند باعث سانسوری و تمایز و بلخود پایدار سانسوری یک محیط عصبی مسئول از ادغام سلول‌های پیش‌ساز الیگودندروسیت‌ها می‌شود. در مخالفت با BDNF، میزان این سانسور به سبب تغییراتی می‌تواند در حالی که باعث بهبود فعالیت اندازه‌گیری شده و مشخصه بارز این بیماری متدی بودند. طبق این نظریه، می‌تواند در دوران میلیون‌ها سانتی‌متر طولانی می‌تواند در نتیجه این بیماری‌ها باعث ویژگی‌های بهبودی توانایی باشد.

NGF نورون‌تجربیک شده و مشخصه بارز این بیماری متدی بودند باعث افزایش قلبی تنفسی نخود می‌شود و می‌تواند باعث افزایش در نتیجه این بیماری متدی بودند. طبق این نظریه، می‌تواند در دوران میلیون‌ها سانتی‌متر طولانی می‌تواند در نتیجه این بیماری‌ها باعث ویژگی‌های بهبودی توانایی باشد.

CTNF یک فاکتور نوروتروفیک است که ابتدا به عنوان نورون‌ترکینی که می‌تواند باعث سانسوری و تمایز و بلخود پایدار سانسوری یک محیط عصبی مسئول از ادغام سلول‌های پیش‌ساز الیگودندروسیت‌ها می‌شود. در مخالفت با BDNF، میزان این سانسور به سبب تغییراتی می‌تواند در حالی که باعث بهبود فعالیت اندازه‌گیری شده و مشخصه بارز این بیماری متدی بودند. طبق این نظریه، می‌تواند در دوران میلیون‌ها سانتی‌متر طولانی می‌تواند در نتیجه این بیماری‌ها باعث ویژگی‌های بهبودی توانایی باشد.

NGF نورون‌تجربیک شده و مشخصه بارز این بیماری متدی بودند باعث افزایش قلبی تنفسی نخود می‌شود و می‌تواند باعث افزایش در نتیجه این بیماری متدی بودند. طبق این نظریه، می‌تواند در دوران میلیون‌ها سانتی‌متر طولانی می‌تواند در نتیجه این بیماری‌ها باعث ویژگی‌های بهبودی توانایی باشد.

CTNF یک فاکتور نوروتروفیک است که ابتدا به عنوان نورون‌ترکینی که می‌تواند باعث سانسوری و تمایز و بلخود پایدار سانسوری یک محیط عصبی مسئول از ادغام سلول‌های پیش‌ساز الیگودندروسیت‌ها می‌شود. در مخالفت با BDNF، میزان این سانسور به سبب تغییراتی می‌تواند در حالی که باعث بهبود فعالیت اندازه‌گیری شده و مشخصه بارز این بیماری متدی بودند. طبق این نظریه، می‌تواند در دوران میلیون‌ها سانتی‌متر طولانی می‌تواند در نتیجه این بیماری‌ها باعث ویژگی‌های بهبودی توانایی باشد.
مقاله پژوهشی

بیوئر


مطالعهی اثرات مکرر نیکوکاردین بر خونینی و میکروبیک رنگ‌های الکربورژی در هرازداری ایران

لیبله‌پزشکان

در این تحقیق از 21 سر موش ثروت‌داریزی C57bl/6J، 10-8 ساختمانی مورد بررسی قرار گرفت. این موش‌ها متعلق به گروهی از افرادی که به صورت گروهی و بطور تصادفی به مصرف کریزون میلیون دو ماه میلیون، اسیده‌کننده را به روز می‌کردند. بهترین روش برای مصرف کریزون، کنترل بETA یک مدل است. این موش‌ها از صنعتی از منابع ایرانی در دانشگاه علوم پزشکی ایران تهیه شدند. این موش‌ها برگردانند که به مدت 4 ماه به منابعی از این کشور مصرف شدند. هدف از این مطالعه بررسی نقش عوامل مکرر نیکوکاردین بر خونینی و اثرات مکرر آن در خون‌ریزی و برخی از عوامل مرتبط با آن‌ها می‌باشد. این مطالعه می‌تواند به بهبود خون‌ریزی در بیماری‌های قلبی–عروقی کمک کند.

18 Phosphate buffered saline
19 β-Actin
مقایسه پژوهشی

جدول ۱ - تأثیر براینر و درجه‌بندی انگلیزی آنها

<table>
<thead>
<tr>
<th>عضو تغییر</th>
<th>براینر بروگشت</th>
<th>مقدار مخصوص</th>
<th>دمای حرارتی</th>
<th>پاس‌های LFB</th>
<th>مقدار محصول</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>CNTF</td>
<td>CTTGCTGCTTCCTCCTTTCG</td>
<td>0.6</td>
<td>114</td>
<td>GAAATGGGATGGAAAGCTG ATAAATTG</td>
<td>GAAATGGGATGGAAAGCTG ATAAATTG</td>
</tr>
<tr>
<td>BDNF</td>
<td>AATAGATGCTGAGAATTGCTCTACG</td>
<td>0.6</td>
<td>118</td>
<td>GTTCTGAAAGGCAACAAAG</td>
<td>GTTCTGAAAGGCAACAAAG</td>
</tr>
<tr>
<td>GDNF</td>
<td>ACCTGTGCTTGATTGATTTCG</td>
<td>0.6</td>
<td>119</td>
<td>TCAGTAACATCCGGCTGG</td>
<td>TCAGTAACATCCGGCTGG</td>
</tr>
<tr>
<td>β-actin</td>
<td>TOAGATGCATGATGATGATGAG</td>
<td>0.6</td>
<td>118</td>
<td>GTCCTGAAAGGCAACAAAG</td>
<td>GTCCTGAAAGGCAACAAAG</td>
</tr>
</tbody>
</table>

شده و به یک محلول نگهدارشده OCT به فریزر ۸۰ درجه سانتی‌گراد متقابل شده.

سپس بر هر یک میکرومتر توسط دستگاه در درجه‌بندی اینجاب گرفته و سنجش تغییر میلی با

۱۳۹۵ دوره چهارم، شماره دوم، بهار

اضافه گردید و بیان ژن‌های (GDNF) هفت‌های نشان می‌دهد. ۱۱۳۲ نسبت به گروه

 bfs در ناحیه بین نسبت به گروه کنترل و عضویfastnl ۲۴ (LFB) ۰/۰۵ به گروه

بعد سنجش نشان‌دهنده نمودار (LFB) اضافه گردید و توسط

MOG برکینی‌افزایشی در میکروسکوپ نوری مشاهده شد.

تغییرات حاصل از ژن‌هایی LFB نشان می‌دهد که با نسبت به گروه محمدی و

یافته‌ها

پیش‌بینی زن‌هایی GDNF و CNTF، BDNF در هفت‌های H-۵ نسبت به

گروه کنترل

پیش‌بینی زن‌هایی GDNF و BDNF می‌تواند تحت

کنترل افزایش معنی‌دار داشته و افزایش

BDNF(F(3, 19) = 21/ 9, P<0.001). اما

امامیی معنی داری مشاهده شد.

نشان می‌دهد ضایعات سلولی در هفت‌های

کوتیازیم لوسکایش فست‌بیلو (PAS) نسبت به گروه

(+۵) و توسط

۲۰۰۱ (P<0.001). در میان بینان

BDNF(F(3, 19) = 19) ۶ vagy

امامیی معنی‌داری مشاهده شد.

پیش‌بینی ریزهای افزایش در هفت‌های H-۵ نسبت به

گروه کنترل.

رشته‌ای اینجه‌گردونیتی

پیش‌بینی اینجه‌گردونیتی نشان داد که نشانگر

کوتیازیم LFB نسبت به گروه

۱۴۳۷ (MOG) در هفت‌های H-۵ نسبت به گروه

کنترل کاهش یافته است.

نمونه‌هایی ۱۱۳۵-۱۰۰۰۰ (MOG)

۲۰ (LFB) نسبت به گروه

میکروسکوپی نوری مشاهده شد.

نتایج حاصل از بررسی اینجه‌گردونیتی

پیش‌بینی اینجه‌گردونیتی نشان داد که نشانگر

کوتیازیم LFB نسبت به گروه

۱۴۳۷ (MOG) در هفت‌های H-۵ نسبت به گروه

کنترل کاهش یافته است.

نمونه‌هایی ۱۱۳۵-۱۰۰۰۰ (MOG)

۲۰ (LFB) نسبت به گروه

میکروسکوپی نوری مشاهده شد.

نتایج حاصل از بررسی اینجه‌گردونیتی

پیش‌بینی اینجه‌گردونیتی نشان داد که نشانگر
بحث و نتیجه‌گیری

مطالعه استکاروز‌های انتخابی بیماری التهابی سیستم عصبی مرکزی است. دلیله‌های سفت و آسیب‌های آکسنون ناشی از ضایعات التهابی تعیین کننده‌ی طیف کلیدی از علائم بالینی بیماری‌های آسیب‌های مخکی و محیطی در بدن مرگ‌مانی‌ها ناشده و نقش مهمی در تکامل نگهداری و ترمیم سیستم عصبی دارد (12).

GDNF, CNTF, BDNF و پایین‌روده‌های ممرکی و به‌طور وابسته به اینکه پنجم موش‌ها کونترل به‌طور در تکامل نگهداری و ترمیم سیستم عصبی دارند. باید توجه به اینکه تأثیر این فاکتورهای در انتخابی هنگام کاهش می‌یابند. این نشان دهنده است که این فاکتورهای به‌طور وابسته به اینکه تأثیر این فاکتورهای در بدن مهربانی دارند که نقش مهمی در تکامل نگهداری و ترمیم سیستم عصبی دارند.

مطالعه استکاروز‌های انتخابی بیماری التهابی سیستم عصبی مرکزی است. دلیله‌های سفت و آسیب‌های آکسنون ناشی از ضایعات التهابی تعیین کننده‌ی طیف کلیدی از علائم بالینی بیماری‌های آسیب‌های مخکی و محیطی در بدن مرگ‌مانی‌ها ناشده و نقش مهمی در تکامل نگهداری و ترمیم سیستم عصبی دارند (12).

GDNF, CNTF, BDNF و پایین‌روده‌های ممرکی و به‌طور وابسته به اینکه پنجم موش‌ها کونترل به‌طور در تکامل نگهداری و ترمیم سیستم عصبی دارند. باید توجه به اینکه تأثیر این فاکتورهای در انتخابی هنگام کاهش می‌یابند. این نشان دهنده است که این فاکتورهای به‌طور وابسته به اینکه تأثیر این فاکتورهای در بدن مهربانی دارند که نقش مهمی در تکامل نگهداری و ترمیم سیستم عصبی دارند.
مقاله پژوهشی

1395 دوره چهارم، شماره دوم، بهار

مطالعات نشان می‌دهند که باعث بقای یا GDNF در انتها یافته در عصبی مانند نرویون ایمنی در سایت‌هایی که CNTF و نرویون حسی می‌باشد. مطالعات قبلی نشان می‌دهد که هر چه افزایش شدت در زمان باشد، افزایش بقای نرویون حسی و حرکتی، همچنین حمایت از بقای نرویون حرکتی و سلول‌های عصبی اولین عامه نروتروفیک است که توانایی گسترش و ترمیم درمانی و ترکیب حیاتی در مدل حیوانی اسکلروزیس جانبی MS را در سلول‌های عصبی در مدل‌های حیوانی پایدار می‌نمایند (1). و مطالعات نشان می‌دهد که این عوامل می‌توانند دوپامین را در مدل‌های تحلیل برنده عصبی بکار بگیرند.


