



دانشکده پزشکی

پایان نامه جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی

عنوان:

## بررسی اثر کاپتوپریل بر اختلالات رفتاری القا شده به وسیله لیپوپلی ساکارید در موش های صحرائی

استاد راهنما:

دکتر سید محمود حسینی

دکتر محمد ناصر شافعی

اساتید مشاور:

دکتر محمد حسین بسکابادی

دکتر حمیدرضا صادق نیا

ارائه دهنده:

اعظم ابارشی

شماره پایان نامه:

بهمن ماه ۱۳۹۴

## چکیده

**مقدمه:** نقش عوامل ایمنی عصبی در پاتوژنز اختلالات رفتاری پیشنهاد شده است. اثرات مفیدی از کاپتوپریل بر اختلالات حافظه و یادگیری مشاهده شده است و همچنین این دارو دارای اثرات ضد التهابی و آنتی اکسیدانی نیز می باشد. هدف مطالعه ی حاضر بررسی اثرات کاپتوپریل بر اختلالات رفتاری القا شده به وسیله لیپوپلی ساکارید می باشد.

**روش کار:** رت ها به هشت گروه تقسیم و درمان شدند: شاهد (control)، لیپوپلی ساکارید (1 mg/kg)، ۲ ساعت قبل از تست های رفتاری)، LPS-Capto 100، LPS-Capto 50، LPS-Capto 10، و گروه های بدون LPS شامل Capto 100، Capto 50، Capto 10. تست های انجام شده شامل آزمون جعبه باز، ماز صلیبی شکل، تست شنای اجباری، ماز آبی موریس، آزمون حافظه اجتنابی غیرفعال و پروتکل تحریکات با فرکانس بالای (HFS) 100 هرتز بود. سپس حیوانات کشته شده و برای اندازه گیری سطوح مالون دی آلدئید (MDA) و گروه های تام تیول (Thiol) و فعالیت آنزیم های کاتالاز (CAT) و سوپراکسید دیسموتاز (SOD) مغز آنها برداشته شد.

**نتایج:** در ماز آبی موریس، زمان تاخیر و مسافت پیموده شده برای رسیدن به سکو در گروه شاهد و گروه های دریافت کننده کاپتوپریل به طور معنی داری کمتر از گروه LPS بود ( $p < 0.05$  -  $p < 0.001$ ). در آزمون یادگیری احترازی غیر فعال، زمان تاخیر در ورود به بخش تاریک برای حیوانات گروه شاهد و گروه های دریافت کننده کاپتوپریل نسبت به گروه LPS در 3، 24، 48 و 72 ساعت پس از دریافت شوک بیشتر بود ( $p < 0.05$  -  $p < 0.001$ ). در تست شنای اجباری، زمان بی حرکتی در گروه شاهد و گروه های دریافت کننده کاپتوپریل به طور معنی داری کمتر از گروه LPS بود ( $p < 0.001$ ). در آزمون جعبه باز، تعداد واحد های حرکتی کل در گروه شاهد و گروه های دریافت کننده کاپتوپریل به طور معنی داری بیشتر از گروه LPS بود ( $p < 0.01$  -  $p < 0.001$ ). در آزمون ماز صلیبی مرتفع، زمان سپری شده و تعداد دفعات ورود به بازوی باز ماز صلیبی مرتفع در گروه شاهد و گروه های دریافت کننده کاپتوپریل نسبت به گروه LPS به طور معنی داری بیشتر بود ( $p < 0.01$  -  $p < 0.001$ ). در پروتکل تحریکات با فرکانس بالا، دامنه پتانسیل های پس سیناپسی تحریکی میدانی (fEPSP) در گروه درمان شده با LPS در مقایسه با گروه شاهد به طور معنی داری کاهش یافت ( $p < 0.05$  -  $p < 0.01$ ). تزریق Capto 50 قبل از LPS منجر به افزایش دامنه fEPSP در گروه LPS-Capto 50 در مقایسه با گروه LPS شد ( $P < 0.05$ ).

**نتیجه گیری:** نتایج مطالعه حاضر نشان داد که کاپتوپریل، اختلالات رفتاری القا شده به وسیله لیپوپلی ساکارید در موش های صحرایی را کاهش می دهد. علاوه بر این، تحقیقات بیشتری به منظور درک بهتر مکانیسم (ها) مورد نیاز است.

**کلمات کلیدی:** کاپتوپریل، اختلالات رفتاری، التهاب، لیپوپلی ساکارید، حافظه



دانشکده پزشکی

پایان نامه جهت اخذ درجه دکتری رشته فیزیولوژی

عنوان:

## نقش آنزیم های نیتریک اکساید سنتاز القایی و نورونی در اختلال حافظه القا شده به وسیله لیپوپلی ساکارید در موش های صحرائی نر

اساتید راهنما:

دکتر سید محمود حسینی

دکتر محمد ناصر شافعی

اساتید مشاور:

دکتر محمد سوختانلو

دکتر حمیدرضا صادق نیا

دکتر پرهام رئیسی

ارائه دهنده:

اکبر آنایی گودری

شماره پایان نامه: ۶۴۰- آ

مردادماه ۱۳۹۴

«حق هرگونه انتشار و بهره برداری از نتایج این پایان نامه برای دانشکده پزشکی مشهد محفوظ است»

## چکیده

مقدمه: نیتریک اکساید (NO) دارای نقش تعدیل کنندگی بر حافظه و التهاب نورونی می باشد. لیپوپلی ساکارید (LPS) از طریق تحریک پاسخ های ایمنی و استرس اکسیداتیو به حافظه و یادگیری آسیب می زند. مطالعه حاضر به منظور ارزیابی نقش آنزیم های نیتریک اکساید سنتاز القایی (iNOS) و نورونی (nNOS) بر اختلال حافظه و یادگیری القا شده به وسیله LPS طراحی شد.

مواد و روش ها: موش های صحرایی به گروه های: (۱) شاهد، (۲) LPS (1mg/kg) (۳) آمینوگوانیدین LPS - (AG; 100mg/kg) (۴) AG (۵) ۷- نیتروایندازول LPS - (7NI; 30 mg/kg) (۶) 7NI، ال- آرژینین LPS - (LA; 200 mg/kg) (۸) LA، سدیم نیتروپروساید (SNP; 2 mg/kg) - LPS و (۱۰) SNP تفسیم شدند. ۷- نیتروایندازول در سالیین همراه با DMSO حل شد. سایر داروها در سالیین حل شدند. لیپوپلی ساکارید ۲ ساعت قبل از آزمایشات رفتاری و الکتروفیزیولوژی به صورت داخل صفاقی تزریق شد. آمینوگوانیدین، ۷- نیتروایندازول، ال- آرژینین و سدیم نیتروپروساید ۳۰ دقیقه قبل از لیپوپلی ساکارید تزریق شدند. تست های ماز آبی موریس (MWM)، یادگیری اجتنابی غیر فعال (PA) و پروتکل تحریکات با فرکانس بالای (HFS) ۱۰۰ هرتز انجام شدند. سطح سرمی  $TNF_{\alpha}$  و غلظت مالون دی آلدئید (MDA)، تیول تام، متابولیت های نیتریک اکساید، و فعالیت های سوپر اکسید دیسموتاز (SOD)، و کاتالاز (CAT) بافت هیپوکامپ تعیین شدند.

نتایج: در ماز آبی موریس، لیپوپلی ساکارید تاخیر و مسافت طی شده برای پیدا کردن سکو را افزایش ( $P < 0/001$  و  $P < 0/05$ )، در حالی که در روز پروب زمان گذرانده شده در ربع هدف را کاهش داد ( $P < 0/001$  و  $P < 0/05$ ). در تست یادگیری اجتنابی غیر فعال، لیپوپلی ساکارید تاخیر زمانی برای ورود به اتاقک تاریک در ۳، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از دریافت شوک را کاهش داد ( $P < 0/001$  و  $P < 0/01$ ). علاوه بر این لیپوپلی ساکارید دامنه و شیب پتانسیل های پس سیناپسی تحریک میدانی (fEPSP) را کاهش داد ( $P < 0/05$  و  $P < 0/01$ ). این اثرات همراه با افزایش معنی دار در  $TNF_{\alpha}$  سرم ( $P < 0/01$ )، غلظت MDA ( $P < 0/001$ ) و متابولیت های نیتریک اکساید ( $P < 0/05$ ) و کاهش تیول تام ( $P < 0/001$ ) و فعالیت های سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز ( $P < 0/05$ ) در بافت هیپوکامپ شد. در تست ماز آبی موریس، تزریق آمینوگوانیدین و ۷- نیتروایندازول قبل از LPS تاخیر و مسافت طی شده برای پیدا کردن سکو ( $P < 0/001$ ) را کاهش، در حالی که زمان گذرانده شده در ربع هدف در روز پروب را افزایش داد ( $P < 0/01$ ). در تست یادگیری اجتنابی غیر فعال، آن ها همچنین تاخیر برای ورود به اتاقک تاریک را در ۳، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از دریافت شوک افزایش دادند ( $P < 0/001$ ). دامنه و شیب fEPSP در گروه های AG-LPS و 7NI-LPS در مقایسه با گروه LPS افزایش یافت ( $P < 0/05$ ). بر اساس تست های بیوشیمیایی، آمینوگوانیدین و ۷- نیتروایندازول به طور معنی داری میزان  $TNF_{\alpha}$  سرم ( $P < 0/01$ )، و غلظت MDA ( $P < 0/001$ )، و متابولیت های نیتریک اکساید ( $P < 0/01$ ) را در بافت هیپوکامپ کاهش دادند، در حالی که میزان تیول تام ( $P < 0/001$ ) و فعالیت سوپراکسید دیسموتاز و کاتالاز ( $P < 0/05$ ) در گروه های AG-LPS و 7NI-LPS در مقایسه با گروه LPS افزایش یافت. در تست ماز آبی موریس، تزریق ال- آرژینین و سدیم نیتروپروساید قبل از LPS تاخیر و مسافت طی شده برای پیدا کردن سکو را کاهش ( $P < 0/001$ )، در حالی که زمان گذرانده شده در ربع هدف در روز پروب را افزایش داد ( $P < 0/01$ ). در تست یادگیری اجتنابی غیر فعال، آن ها همچنین تاخیر برای ورود به اتاقک تاریک را در ۳، ۲۴، ۴۸ و ۷۲ ساعت بعد از دریافت شوک افزایش دادند ( $P < 0/05$  و  $P < 0/001$ ). تفاوت معنی داری در دامنه و شیب fEPSP در گروه های LA-LPS و SNP-LPS در مقایسه با گروه LPS مشاهده نشد. بر اساس تست های بیوشیمیایی، ال- آرژینین و سدیم نیتروپروساید باعث کاهش  $TNF_{\alpha}$  سرم ( $P < 0/01$ ) و غلظت MDA ( $P < 0/001$  و  $P < 0/01$ ) در بافت هیپوکامپ شدند، در حالی که محتوی تیول تام ( $P < 0/001$ ) و فعالیت های سوپر اکسید دیسموتاز و کاتالاز ( $P < 0/05$ ) در گروه های LA-LPS و SNP-LPS در مقایسه با گروه LPS افزایش یافت. علاوه بر این متابولیت های نیتریک اکساید بافت هیپوکامپ در گروه LA-LPS پایین تر از گروه LPS بود ( $P < 0/05$ )، در حالی که تفاوت معنی داری در این متابولیت ها در گروه SNP-LPS در مقایسه با گروه LPS مشاهده نشد.

نتیجه گیری: به طور خلاصه تولید بیش از حد نیتریک اکساید و آسیب اکسیداتیو بافت مغز به دنبال التهاب القا شده به وسیله LPS در اثرات مضر LPS روی یادگیری، حافظه و شکل پذیری سیناپسی موثر می باشد. با توجه به اثرات محافظت کننده آمینوگوانیدین و ۷- نیتروایندازول بر علیه اختلال حافظه و شکل پذیری سیناپسی ایجاد شده به وسیله LPS که همراه با بهبود پاسخ های التهابی، استرس اکسیداتیو و کاهش متابولیت های نیتریک اکساید بود، نقش احتمالی هر دو آنزیم نیتریک اکساید سنتاز القایی و نورونی در اختلال حافظه و شکل پذیری سیناپسی القا شده به وسیله LPS قابل تصور می باشد.

کلمات کلیدی: یادگیری، حافظه، شکل پذیری سیناپسی، لیپوپلی ساکارید، آمینوگوانیدین، ۷- نیتروایندازول



دانشکده پزشکی مشهد

پایان نامه جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی

عنوان:

بررسی اثر عصاره ی آبی-الکلی سیاه دانه بر اختلال حافظه ناشی از کم کاری تیروئید در دوران نوزادی و رشد موش های صحرائی

اساتید راهنما:

دکتر سید محمود حسینی

دکتر محمد ناصر شافعی

استاد مشاور:

دکتر محمد سوختانلو

ارائه دهنده:

فریمه بهشتی

مردادماه ۱۳۹۳

شماره پایان نامه: .....

«حق هرگونه انتشار و بهره برداری از نتایج این پایان نامه برای دانشکده پزشکی مشهد محفوظ است»

## چکیده

**مقدمه:** نشان داده شده است که آسیب اکسیداتیو بافت مغزی در اختلال حافظه و یادگیری القا شده بوسیله ی کم کاری تیروئیدی نقش دارد. سیاه دانه دارای خواص آنتی اکسیدانی و محافظت کنندگی سیستم عصبی می باشد. هدف مطالعه ی حاضر بررسی اثرات عصاره ی آبی- الکل سیاه دانه بر اختلال حافظه و یادگیری القا شده بوسیله ی کم کاری تیروئیدی در دوران نوزادی و رشد می باشد.

**روش کار:** موش های صحرایی باردار در قفس های جداگانه نگهداری شدند. پس از زایمان، مادرها و نوزادانشان به طور تصادفی به گروه های زیر تقسیم و به روش زیر درمان شدند: (۱) آب آشامیدنی به عنوان گروه شاهد، (۲) پروپیل تیوراسیل (PTU ۰/۰۰۵٪)، (۳-۵) ۲۰۰، ۱۰۰ و ۴۰۰ mg/kg عصاره سیاه دانه به همراه PTU ۶، ویتامین C (۱۰۰ mg/kg Vit C) به همراه PTU ۷-۹) ۱۰۰، ۲۰۰ و ۴۰۰ mg/kg عصاره سیاه دانه بدون PTU (۱۰ و ۱۰۰ mg/kg Vit C) بدون PTU. PTU. عصاره به آب آشامیدنی مادران افزوده می شد. پس از دوره ی شیر دهی، درمان مشابه برای نوزادان تا ۸ هفته ی اول زندگی شان ادامه پیدا کرد. سپس ۹ سر از فرزندان نر هر گروه به طور تصادفی انتخاب و توانایی های حافظه و یادگیری با استفاده از ماز آبی موریس و تست حافظه ی اجتنابی غیر فعال بررسی شد. خونگیری به منظور تعیین میزان تیروکسین انجام شد. سپس برای اندازه گیری سطوح مالون دی آلدئید (MDA) و گروه های تام تیول (Thiol) مغز آنها برداشته شد.

**نتایج:** موش های صحرایی در گروه PTU به طور معنی داری افزایش در زمان تاخیر در پیدا کردن سکو در ماز آبی موریس (p<۰/۰۱)، کاهش در زمان گذرانده شده در ربع هدف در روز پروب و کاهش در زمان تاخیر برای رفتن به اطاقک تاریک در حافظه ی اجتنابی غیر فعال را نسبت به گروه شاهد نشان دادند (p<۰/۰۱-p<۰/۰۵). این اثرات با کاهش سطوح تیروکسین (p<۰/۰۱) و تیول مغزی (p<۰/۰۱) و افزایش MDA هیپوکامپی همراه بودند (p<۰/۰۱). گروه هایی که به همراه PTU با عصاره ی سیاه دانه ۴۰۰ mg/kg و Vit C درمان شده بودند کاهش زمان یافتن سکو (p<۰/۰۱) و افزایش زمان سپری شده در ربع هدف در آزمون ماز آبی موریس نسبت به گروه PTU را نشان دادند (p<۰/۰۱). درمان با عصاره های ۱۰۰-۴۰۰ mg/kg و Vit C ۱۰۰ mg/kg زمان تاخیر برای رفتن به اطاقک تاریک را در آزمون حافظه ی اجتنابی غیر فعال نسبت به گروه PTU افزایش داد (p<۰/۰۱). سطوح تیروکسین سرمی در تمامی گروه های تحت درمان با عصاره و Vit C نسبت به گروه PTU به طور معنی داری افزایش یافت (p<۰/۰۱). گروه های ۲۰۰ و ۴۰۰ عصاره و Vit C کاهش در میزان MDA هیپوکامپ و افزایش در میزان تیول نشان دادند (p<۰/۰۱-p<۰/۰۰۱).

در ماز آبی موریس گروه های عصاره ی ۴۰۰ mg/kg و Vit C کاهش در زمان و فاصله پیموده شده برای یافتن سکو نسبت به گروه شاهد نشان دادند (p<۰/۰۱-p<۰/۰۰۱). دریافت ۲۰۰ و ۴۰۰ mg/kg عصاره و Vit C موجب افزایش زمان سپری شده در ربع هدف (p<۰/۰۵-p<۰/۰۱) و گروه ۱۰۰ mg/kg موجب کاهش فاصله پیموده شده در ربع هدف نسبت به گروه شاهد گردید (p<۰/۰۵). در آزمون حافظه ی اجتنابی غیر فعال، در حیوانات گروه های ۲۰۰ و ۴۰۰ mg/kg و Vit C زمان تاخیر برای رفتن به اطاقک تاریک افزایش یافت (p<۰/۰۱). گروه های عصاره ی ۴۰۰ mg/kg و Vit C کاهش در میزان MDA هیپوکامپی (p<۰/۰۰۱) و افزایش میزان تیول در مقایسه با گروه شاهد نشان دادند (p<۰/۰۰۱).

**نتیجه گیری:** نتایج مطالعه ی حاضر بیان می کنند که عصاره ی آبی-الکل سیاه دانه دارای اثرات محافظت کنندگی در مقابل اختلال حافظه و یادگیری ناشی از کم کاری تیروئیدی در دوران نوزادی و رشد موش های صحرایی می باشد که این اثرات با Vit C قابل مقایسه است. همچنین هم عصاره و هم Vit C درای اثرات مفیدی بر اختلال حافظه و یادگیری موش های صحرایی در دوران رشد می باشند. این اثرات مفید می تواند به دلیل خاصیت محافظت کنندگی در مقابل آسیب اکسیداتیو مغزی باشد.

کلمات کلیدی: سیاه دانه، کم کاری تیروئیدی، یادگیری، حافظه، آسیب اکسیداتیو



دانشکده پزشکی  
دانشگاه علوم پزشکی شیراز

پایان نامه جهت اخذ درجه کارشناسی ارشد رشته فیزیولوژی

عنوان:

**بررسی اثر تیموکینون بر آسیب اکسیداتیو مغزی و اختلالات رفتاری القا شده به  
وسیله لیپوپلی ساکارید در موش های صحرایی**

اساتید راهنما:

**دکتر سید محمود حسینی**

**دکتر مجید خزاعی**

اساتید مشاور:

**دکتر محمد ناصر شافعی**

**دکتر حمید رضا صادق نیا**

ارائه دهنده:

**رحیمه برگگی**

«حق هرگونه انتشار و بهره برداری از نتایج این پایان نامه برای دانشکده پزشکی مشهد محفوظ است»

## چکیده

**مقدمه:** لیپوپلی ساکارید (LPS) از طریق تحریک پاسخ های ایمنی و استرس اکسیداتیو سبب تخریب سد خونی-مغزی، اختلالات رفتاری و همچنین اختلال در حافظه و یادگیری میشود. مطالعه حاضر به منظور ارزیابی نقش تیموکینون بر اختلالات ایجاد شده مذکور ناشی از LPS، طراحی شد.

**مواد و روش ها:** موش های صحرایی به هشت گروه تقسیم شدند ( $n=10$ ): ۱- شاهد (control)، ۲- لیپوپلی ساکارید (LPS; 1mg/kg/day) به مدت سه هفته و ۲ ساعت قبل از تست های رفتاری، ۳- ۵: گروه های LPS-TQ2، LPS-TQ5 و LPS-TQ10 (دوزهای 2,5,10 mg/kg/day تیموکینون در اتانول ۲/۵٪، ۳۰ دقیقه قبل از LPS تزریق شد). ۴-۸: گروه های TQ5، TQ2 و TQ10 (دوزهای 2,5,10 mg/kg/day تیموکینون بدون LPS تزریق شد). آزمایشات رفتاری مار آبی مورس (MWM)، حافظه اجتنابی غیر فعال (PA)، ماز صلیبی مرتفع (EPM)، شنای اجباری (FST) و جعبه باز (OP) انجام شد و در روز پایانی مغز حیوانات جهت بررسی آزمایشات بیوشیمیایی جدا شد. در آزمایش دیگر، ۳۵ سر موش صحرایی در ۵ گروه و ( $n=7$ )، مشابه با گروه های ۱-۵ جهت بررسی نفوذپذیری سد خونی-مغزی با استفاده از روش رنگ آبی ایوان تیمار شدند.

**نتایج:** در ماز آبی مورس تزریق LPS سبب افزایش در زمان تاخیر و مسافت پیموده شده برای رسیدن به سکو شد در حالیکه، زمان سپری شده و مسافت پیموده شده در ربع هدف (Q1) را کاهش داد ( $P<0.01$ - $P<0.001$ ). در آزمون یادگیری احترازی غیر فعال، LPS زمان تاخیر ورود به بخش تاریک و زمان سپری شده کلی در اتاقک روشن را کاهش داد در حالیکه، تعداد دفعات ورود و زمان سپری شده در اتاقک تاریک را افزایش داد ( $P<0.01$ - $P<0.001$ ). اثرات LPS را در هر دو آزمون MWM و PA سرکوب کرد ( $P<0.05$ - $P<0.001$ ). در آزمون جعبه باز LPS منجر به کاهش تعداد واحد های حرکتی محیطی، مسافت پیموده شده محیطی، تعداد واحد های حرکتی کلی و مسافت پیموده شده کلی در مقایسه با گروه شاهد شد ( $P<0.01$ - $P<0.001$ ). تعداد واحد های حرکتی مرکزی، مسافت پیموده شده مرکزی و زمان سپری شده مرکزی در گروه های LPS-TQ2، LPS-TQ5 و LPS-TQ10 بیشتر از گروه LPS بود ( $P<0.05$ - $P<0.001$ ). در آزمون ماز صلیبی مرتفع، LPS تعداد دفعات ورود به بازوی باز، زمان سپری شده در بازوی باز و تعداد دفعات ورود به بازوی بسته را کاهش داد در حالیکه، مدت زمان سپری شده در بازوی بسته را در مقایسه با گروه شاهد افزایش داد ( $P<0.05$ - $P<0.001$ ). تیمار حیوانات با TQ مانع از اثرات LPS شد ( $P<0.05$ - $P<0.001$ ). در آزمون شنای اجباری، LPS مدت زمان بی حرکتی را افزایش در حالیکه، مدت زمان حرکات فعال را در مقایسه با گروه شاهد کاهش داد ( $P<0.001$ ). در گروه های LPS-TQ2، LPS-TQ5 و LPS-TQ10 مدت زمان بی حرکتی کمتر در حالیکه، مدت زمان حرکات فعال بیشتر از گروه LPS بود ( $P<0.05$ - $P<0.001$ ). میزان رنگ آبی ایوان در بافت مغز گروه LPS به طور معنی داری نسبت به گروه شاهد بیشتر بود ( $P<0.05$ - $P<0.001$ ). تیمار با TQ منجر به کاهش میزان رنگ آبی ایوان در بافت مغز در مقایسه با گروه LPS شد ( $P<0.05$ - $P<0.001$ ). LPS سبب افزایش اینترلوکین-۶ (IL-6)، فاکتور نکروز دهنده آلفا (TNF- $\alpha$ ) در بافت هیپوکامپ ( $P<0.05$ - $P<0.001$ )، مالون دی آلدئید (MDA) و متابولیت های نیتریک اکساید (NO) و کاهش میزان تیول، سوپر اکسید دسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) در هر دو بافت قشر و هیپوکامپ در مقایسه با گروه شاهد شد ( $P<0.05$ - $P<0.001$ ). در حالیکه، TQ سبب کاهش IL-6، TNF- $\alpha$ ، MDA و متابولیت های NO و افزایش میزان تیول، SOD و CAT در مقایسه با گروه شاهد گردید ( $P<0.05$ - $P<0.001$ ). LPS منجر به افزایش میزان رنگ آبی ایوان در بافت مغز شد ( $P<0.05$ - $P<0.001$ ). تیمار با TQ سبب کاهش در میزان رنگ آبی ایوان در بافت مغز گردید ( $P<0.05$ - $P<0.001$ ).

**نتیجه گیری:** این یافته ها نشان داد که TQ از طریق تعدیل در سطوح سایتوکاین ها و استرس اکسیداتیو مغز مانع از اختلالات رفتاری القا شده توسط LPS می گردد.

**کلمات کلیدی:** سد خونی-مغزی، اختلالات رفتاری، لیپوپلی ساکارید، تیموکینون، آسیب اکسیداتیو، سایتوکاین