بررسی سطح سرمی فاکتور رشد مشتق از مغز در رت های مبتلا به بیماری اوتیسم

مریم سوری[1]، محمد امین عدالت منش[1*]

۱. گروه فیزیولوژی، دانشکده علوم، واحد شیراز، دانشگاه آزاد اسلامی، شیراز، ایران.

***عهده دار مکاتبات:** شیراز، صدرا، پردیس دانشگاه آزاد اسلامی واحد شیراز، دانشکده علوم، گروه فیزیولوژی.

Email: Amin.edalatmanesh@yahoo.com

چکیده:

زمینه: سندروم اوتیسم یک اختلال عصبی پیچیده می باشد. علل اصلی اختلال اوتیسم هنوز به طور کامل شناخته نشده است؛ با این حال نتایج برخی مطالعات حاکی از آن است که تغییر در سطوح سرمی فاکتور رشد مشتق از مغز در اتیولوژی اختلال اوتیسم نقش دارد اما میزان و نحوه ی تغییر این فاکتور تاکنون به صورت قطعی مشخص نشده است. لذا این مطالعه با هدف بررسی سطوح سرمی فاکتور رشد مشتق از مغز و ارتباط آن با آزمون بررسی رفتارهای تکراری در نوزاد رت ها ی مبتلا به اوتیسم انجام گرفته است.

روش ها: در این مطالعه از ۱۵ رت ماده باکره استفاده شد که به دو گروه کنترل و آزمون تقسیم شدند و برای ایجاد اختلال اوتیسم در آن ها در روز ۱۲/۵ حاملگی در معرض والپوریک اسید قرار گرفته بودند استفاده شد. جهت اندازه گیری سطح سرمی فاکتور رشد مشتق از مغز از روش الیزا و برای بررسی تست عملکردی ارزیابی رفتارهای تکراری از تست ماز Y استفاده شد. جهت انجام تجزیه و تحلیل آماری از نرم افزار SPSS نسخه ی ۱۶ استفاده شد.

یافته ها: نتایج این مطالعه نشان داد که در رت های اوتیسمی میانگین سطح این فاکتور به صورت معنی داری افزایش یافته است ($P<۰/۰۰۱$). همچنین سطوح سرمی فاکتور رشد مشتق از مغز رت های ماده به صورت معنی داری بالاتر از سطوح سرمی این فاکتور در رت های نر بود ($P<۰/۰۱$). ارتباط معنی داری بین سطح سرمی این فاکتور و میزان بروز رفتار تکراری وجود نداشت ($P= ۰/۲۳$).

نتیجه گیری: به طور کلی می توان نتیجه گیری کرد که سطح سرمی فاکتور رشد مشتق از مغز در بیماری اوتیسم دچار تغییر شده که می تواند در روند بیماری زایی این اختلال نقش داشته باشد. با این وجود، با توجه به وجود نتایج متناقض در خصوص تغییرات سطوح سرمی این فاکتور و نیز ارتباط آن با شدت بیماری، مطالعات بیشتر توصیه می شود.

کلید واژه ها: سندروم اوتیسم، فاکتور رشد مشتق از مغز، ماز Y، سطح سرمی.

مقدمه:

سندروم اوتیسم یک ناتوانی طولانی مدت است که منجر به اختلال عملکرد عصبی در فرد می شود. کودکان مبتلا به این اختلال دچار عدم توانایی در برقراری ارتباط با دیگران بوده و قادر نیستند از زبان به عنوان وسیله اصلی برقراری ارتباط با سایرین استفاده کنند. همچنین این افراد رفتارهای تکراری را از خود بروز می دهند که یکی از مشخصه های ابتلا به سندروم اوتیسم می باشد. اگرچه به نظر می رسد اوتیسم عارضه ی نادری باشد، اما اطلاعات اخیر گویای آن است که شیوع اوتیسم و اختلالات مربوط به آن، ۲۰ مورد در هر ۱۰۰۰۰ تولد زنده است و در جنس مذکر شیوع بالاتری دارد[1]. علت یا علل اصلی اختلال اوتیسم هنوز به طور کامل شناخته نشده است، اما در سال های اخیر تحقیقات و مطالعات زیادی در این زمینه صورت گرفته که تا حدودی علل مختلف این اختلال را مشخص نموده است که مهم ترین نظریه ها در مورد علل این اختلال شامل اختلالات نوروبیولوژیکال، عوامل وراثتی، ترکیب عوامل ژن و محیط و اختلال ایمنولوژیکی می باشد[1و2].

یکی از عوامل موثر در سیستم اعصاب فاکتورهایی به اسم نوروتروفین ها می باشند. این فاکتورها نقش های بسیار زیادی در رشد و نمو نورون ها و تنظیم عملکرد آن ها ایفا می کنند. این فاکتورها شامل دامنه ی گسترده ایی از پروتئین ها می شود. تا کنون چندین عضو این خانواده شناخته شده است که از آن جمله

www.SID.ir

می توان فاکتور رشد عصب (NGF)، فاکتور رشد مشتق از مغز (BDNF) و نوروتروفین های ۳ و ۴ و ۵ و ۶ را نام برد[۳و۴].

مهم ترین خانواده ی نوروتروفین ها BDNF می باشد که نقش های بسیار گسترده ایی در حفظ حیات نورون ها، ایجاد سیناپس های جدید و گسترش اعصاب چه در اعصاب مرکزی و چه در اعصاب محیطی دارد[۵]. نتایج برخی مطالعات حاکی از آن است که تغییر در سطوح این فاکتورها در اتیولوژی اختلال اوتیسم نقش دارد اما میزان و نحوه ی تغییر این فاکتور تاکنون به صورت قطعی مشخص نشده است. به عنوان مثال نتایج برخی مطالعات نشان داده است که این فاکتور در مبتلایان به اختلال اوتیسم به صورت چشمگیری افزایش می یابد[۶].

افزایش بیش از حد فاکتور می تواند منجر به رشد و نمو گذرا و ناقص سیستم عصبی مرکزی در دوران جنینی شود که در نهایت می تواند یکی از علل اوتیسم را بیان کند. با این حال هنوز مشخص نشده است که تغییر در سطوح فاکتورهای نوروتروفیک یک عامل اولیه برای اختلال اوتیسم و در نتیجه اتیولوژی این اختلال است و یا یک عامل ثانویه و در پاسخ به کاهش رشد سیستم عصبی که در واقع یک مکانیسم دفاعی جهت رفع این کمبود است[۷].

لذا با توجه به توضیحات فوق، این مطالعه با هدف بررسی سطوح سرمی BDNF و ارتباط آن با تست رفتاری جهت بررسی رفتارهای تکراری در نوزاد رت ها ی مبتلا به اوتیسم انجام گرفته است.

مواد و روش ها:

در این مطالعه از ۱۵ رت ماده باکره نژاد اسپراگ داولی، حدوداً سه ماهه با میانگین وزنی ۲۰۰ گرم، که حیوانات در طول مدت آزمایش در شرایط استاندارد زندگی و چرخه روشنایی و تاریکی ۱۲ ساعته و دمای استاندارد 25 ± 2^{o} نگهداری شده بودند، استفاده شد. برای انجام این طرح از مدل رت که در حین حاملگی در معرض والپوریک اسید قرار گرفته بود استفاده شد. مدل حیوانی اوتیسم به کمک القا والپوریک اسید، اولین بار توسط Rodier و همکارانش، در سال ۱۹۹۶ پیشنهاد شد. آنها عنوان کردند که مادران بارداری که در معرض والپروئیک اسید قرار گرفته بودند، دارای ریسک بالاتری برای به دنیا آوردن کودکان اوتیستیک هستند[۸]. در اوایل دوره بارداری یکی از مهمترین رویدادها، تکامل لوله عصبی است. زمان های متفاوت برای قرار گرفتن در معرض VPAدر طی بارداری، باعث تفاوت در آسیب های وارده به لوله عصبی می شود. در جوندگان قرار گرفتن در معرض VPAطی روز ۱۲ ام، یعنی روزی که لوله عصبی بسته می شود، می تواند باعث به وجود آمدن اختلالاتی شود که در اوتیسم انسانی دیده می شود[۹].

رت های حاضر در این مطالعه در دو گروه آزمون و گروه کنترل قرار داده می شوند.

۱. گروه آزمون: به حیوانات این گروه در روز ۱۲/۵ بارداری والپروئیک اسید همراه با نرمال سالین به میزان mg/kg ۵۰۰ تزریق می شود.

۲. گروه کنترل: حیوانات این گروه تحت هیچ نوع تیماری قرار نخواهند گرفت. به همان میزانی که به رت های گروه تست والپروئیک اسید همراه با نرمال سالین تزریق شده (mg/kg ۵۰۰) به رت های این گروه تنها نرمال سالین تزریق می شود که به منظور بررسی با گروه تست مورد مطالعه کاربرد خواهد داشت.

رت های نر و ماده ی باکره برای جفتگیری مورد استفاده قرار می گیرند. در هر قفس جفتگیری، یک رت نر و یک رت ماده، قرار داده می شود. هر روز صبح نمونه واژینال رت های ماده جهت تعیین زمان صفر بارداری جمع آوری می گردد. اثبات وجود اسپرماتوزوآ در نمونه های واژینال به عنوان اثبات بارداری و روز صفر بارداری محسوب می شود. پس از به دنیا آمدن نوزادان و تا ۲۴ روز پس از تولد نوزادان با مادرانشان نگهداری می شوند و بررسیهای ریخت شناسی و رفتاری جهت تایید اوتیسم بر روی آنها انجام می شود سپس از شیر گرفته شده و نر و ماده جدا می شوند و سپس آزمایشات در ۶۰ روزگی پس از تولد انجام می شود[۹].

برای انجام خونگیری و تهیه نمونه سرم خون از حیوان، مخلوطی از دو داروی کتامین هیدرو کلراید (mg/kg ۱۰۰) و

Archive of SID

زایلازین (۵۰ mg/kg) جهت بیهوش نمودن حیوان به صورت درون صفاقی به آن ها تزریق می شود. پس از اینکه حیوان بیهوش شد، قفسه سی سینه از محل زایده ی گزیفوئید جناغ و با برش دیافراگم شکافته و با بریدن بزرگ سیاهرگ زبرین خونگیری انجام می شود. نمونه های خون را در لوله های آزمایش ریخته و برای تهییه سرم، آن ها را در دستگاه سانتریفیوژ دور ۴۰۰۰ به مدت ۱۰ دقیقه قرار می هیم. از نمونه های سرم آماده شده جهت اندازه گیری سطوح BDNF استفاده می شود. اندازه ی گیری سرمی BDNF با استفاده از کیت تجاری الیزا ساخت شرکت Eastbiopharm (Ra-02) انجام گردید. برای بررسی بروز رفتارهای تکراری که یکی از مشخصه های اصلی بیماری اوتیسم است و با شدت بیماری ارتباط مستقیم دارد از تست ماز Y استفاده شد. برای انجام این آزمایش از دستگاه ماز Y و روش استاندارد انجام آزمایش استفاده شد[۹].

جهت انجام تجزیه و تحلیل آماری از نرم افزار SPSS نسخه ی ۱۶ استفاده شد. برای مقایسه ی تغییرات سطوح سرمی BDNF بین گروه های مطالعه و اثر جنسیت از آزمون های t زوجی و آنالیز واریانس یک طرفه استفاده شد. مقادیرکمتر از ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی داری در نظر گرفته شد.

نتایج:

نتایج بررسی های ریخت شناسی و رفتارشناسی رت هایی که تحت تاثیر والپوریک اسید قرار گرفته بودند نشان می داد که تمامی نوزادان متولد شده علایم ابتلا به اوتیسم را داشتند و به عنوان رت های اوتیسمی در نظر گرفته شدند. رت های متولد شده در روز ۶۰ پس از تولد جهت ارزیابی میزان رفتار تکراری توسط تست ماز Y مورد آزمایش قرار گرفتند. نتایج حاکی از آن بود که رت های گروه آزمایش به صورت معنی داری میزان رفتار تکراری بیشتری نسبت به گروه کنترل داشتند.

با مقایسه ی سطوح سرمی BDNF در دو گروه آزمون و کنترل مشخص شد که در رت های اوتیسمی میانگین سطوح این فاکتور به صورت معنی داری در مقایسه با گروه کنترل افزایش یافته است (P<۰/۰۰۱). با اثر دادن فاکتور جنسیت مشخص شد که بین نر های گروه آزمون و رت های گروه کنترل اختلاف معنی داری وجود دارد به گونه ایی که نر های گروه آزمون در مقایسه با گروه کنترل به صورت معنی داری دارای سطوح بالاتری از BDNF می باشند (P<۰/۰۰۱). به همین صورت ماده های گروه آزمون دارای سطوح معنی دار و بالاتری از BDNF در مقایسه با ماده های گروه کنترل بودند (P<۰/۰۰۱) (جدول ۱). همچنین اختلاف آماری معنی داری بین سطوح سرمی BDNF نر ها و ماده های گروه آزمون مشاهده شد؛ بدین صورت که سطوح سرمی BDNF رت های ماده به صورت معنی داری بالاتر از سطوح سرمی این فاکتور در رت های نر بود (P<۰/۰۱) (نمودار ۱).

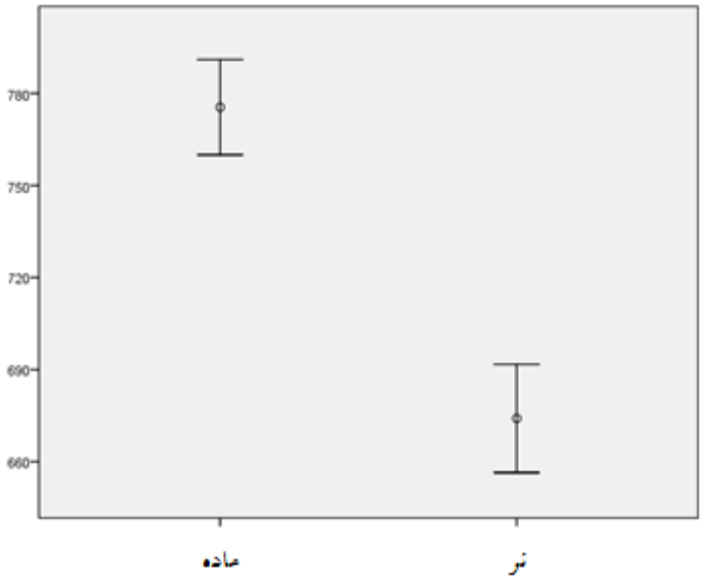
با بررسی سطوح سرمی BDNF و میزان بروز رفتارهای تکراری توسط تست ماز Y مشاهده شد که ارتباط معنی داری بین سطح سرمی این فاکتور و میزان بروز رفتار تکراری وجود ندارد (P= ۰/۲۳).

جدول ۱. سطوح سرمی BDNF در گروه های مطالعه

متغییر / گروه مطالعه		آزمون	کنترل	P-Value
میانگین کلی سطوح سرمی		۷۲۷/۹±۵۸/۷۲	۱۶۶/۸۴±۵/۰۵	<۰/۰۰۱
میانگین سطوح سرمی	نر	۶۷۴/۱۰±۲۴/۶۹	۱۶۳/۲۷±۱۵/۱۱	<۰/۰۰۱
	ماده	۷۷۵/۵۰±۲۱/۶۷	۱۷۰/۴۲±۱۳/۱۶	<۰/۰۰۱

Archive of SID

نمودار ۱. میانگین سطح سرمی BDNF در دو گروه رت نر و ماده مبتلا به اوتیسم



بحث:

اصطلاحاً اوتیسم به افرادی گفته می‌شود که در آنها مجموعه‌ای از اختلالات رشدی وابسته به سیستم اعصاب مرکزی دیده می شود. این اختلالات مغزی توانایی فرد برای برقراری ارتباط و پاسخهای فرد نسبت به محیط بیرون را تحت تأثیر قرار می‌دهد. فرد اوتیستیک به رفتارهای تکراری یا تکرار الگوهای ذهن خود علاقمند است. دامنه و شدت اوتیسم بسیار وسیع است. برخی از این افراد می توانند در سطح بالایی با اطرافیان خود ارتباط برقرار کنند و گفتاری خوب و هوش قابل قبولی دارند. دسته ایی دیگر آسیب شناختی و زبانی بالایی دارند و حتی برخی هرگز قادر به صحبت کردن نیستند. این اختلالات عموماً در کودکان سه ساله ظاهر و در بعضی بچه‌ها در سنین بالاتر تشخیص داده می‌شود. احتمال بروز این اختلال در پسران ۴ تا ۵ برابر دختران است. اوتیسم عوامل گوناگونی دارد که از جمله آنها می‌توان به عفونت، اختلالات متابولیک، ژنتیک، عوامل نورولوژیک و عوامل محیطی مانند رژیم غذایی و یا توکسین‌ها اشاره کرد[۱و۲].

یکی از عوامل موثر در سیستم اعصاب فاکتورهایی به اسم نوروتروفین ها می باشند که دارای چندین نوع مختلف می باشند و مهم ترین آن ها BDNF است. این فاکتورها دارای نقش کلیدی در رشد و نمو نورون ها و تنظیم عملکرد آن ها چه در اعصاب مرکزی و چه در اعصاب محیطی هستند[۳و۴]. نتایج متناقضی از تغییرات سطح این فاکتور در بیماران مبتلا به اوتیسم در مطالعات مختلف گزارش شده است. همچنین هنوز مشخص نشده است که تغییر در سطوح فاکتورهای نوروتروفیک یک عامل اولیه برای اختلال اوتیسم و در نتیجه اتیولوژی این اختلال است و یا یک عامل ثانویه و در پاسخ به کاهش رشد سیستم عصبی که در واقع یک مکانیسم دفاعی جهت رفع این کمبود است[۷]. یکی از تئوری های پیشنهاد شده بیان می کند که افزایش بیش از حد فاکتور می تواند منجر به رشد و نمو گذرا و ناقص سیستم عصبی مرکزی در دوران جنینی شود که در نهایت می تواند علت اوتیسم را بیان کند.

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که سطوح سرمی BDNF به صورت معنی داری در رت های مبتلا به اوتیسم نسبت به رت های گروه کنترل افزایش یافته است. همچنین با بررسی تاثیر جنسیت مشخص شد که در هر دو جنس به صورت مجزا، افزایش سطح سرمی BDNF نسبت به گروه کنترل معنی دار بوده است. به علاوه نتایج این مطالعه نشان داد که میزان افزایش سطح سرمی BDNF در رت های ماده به صورت معنی داری بیشتر از میزان افزایش این فاکتور در رت های نر بود. با این حال بین سطح سرمی BDNF و میزان بروز رفتار های تکراری ارتباط معنی داری مشاهده نشد. نتایج این مطالعه با مطالعه ی Nishimura و همکارانش در یک راستا بود. نتایج مطالعه ی یاد شده نشان می

Archive of SID

www.SID.ir

داد که میزان بیان این ژن در افراد مبتلا به اوتیسم به صورت معنی داری افزایش یافته است[۱۰]. Croen و همکارانش نیز با بررسی سطح سرمی BDNF در جنین انسانی در نیمه ی بارداری و نیز نوزادان تازه متولد شده انسان که مبتلا به اوتیسم بودند به این نتیجه رسیدند که در هر دو گروه سطح سرمی این فاکتور بالاتر از حد طبیعی بوده ولی تفاوت آماری معنی داری بین دو گروه جنین و نوزاد مبتلا وجود ندارد[۱۱]. همچنین، آن ها سطح سرمی این فاکتور را در برخی از جنین های مبتلا به نارسایی های مغزی بررسی کردند که متوجه شدند، در هر دو گروه اوتیسمی و نیز نارسایی مغزی سطح این فاکتور بالا است. بر این اساس آن ها نظریه ی خود را مبنی بر ارزیابی BDNF به عنوان یک فاکتور تشخیصی زود هنگام اوتیسم رد کردند، چرا که در هر دو گروه سطح سرمی BDNF بالا بود[۱۱]. نتایج مطالعات Zhang و Miyazaki نیز هم راستا با نتایج مطالعه ی حاضر می باشد[۱۲و۱۳]. لازم به ذکر است که در مطالعه ی Miyazaki اعلام شد که سطح سرمی BDNF می تواند به عنوان یک مارکر مناسب جهت تشخیص و طبقه بندی شدت بیماری استفاده شود که از این لحاظ با مطالعه ی ما همخوانی ندارد[۱۳]. این اختلاف می تواند به دلیل نوع نمونه باشد؛ چرا که در مطالعه ی حاضر مدل حیوانی اوتیسم مورد آزمایش قرار گرفته بود در حالی که در مطالعه یاد شده نمونه های انسانی مود آزمایش قرار گرفته بودند. در مقابل، نتایج مطالعه ی Hashimoto نتایج متضادی را نشان می دهد. آن ها با بررسی ۱۸ بیمار مبتلا به اوتیسم به این نتیجه رسیدند که سطح سرمی BDNF در این بیماران به صورت معنی داری کمتر از گروه کنترل است[۲]. همچنین آن ها در مطالعه خود نتیجه گیری کردند که سطح سرمی BDNF هیچگونه ارتباطی با شدت بیماری ندارد که از این لحاظ با مطالعه ی حاضر همخوانی دارد[۲].

به طور کلی می توان نتیجه گیری کرد که سطح سرمی BDNF در بیماری اوتیسم دچار تغییر شده که می تواند در روند بیماری زایی این اختلال نقش داشته باشد. با این وجود، با توجه به وجود نتایج متناقض در خصوص تغییرات سطوح سرمی این فاکتور و نیز ارتباط آن با شدت بیماری، مطالعات بیشتر و استفاده از نمونه های انسانی جهت ارزیابی سطح سرمی و مدل های حیوانی جهت ارزیابی های شدت بیماری، تست های رفتاری و ارتباط آن با سطح سرمی این فاکتور توصیه می شود.

تشکر و قدر دانی:

در پایان لازم است از زحمات تمامی افرادی که در انجام این طرح ما را یاری نمودند خصوصاً پرسنل زحمت کش دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات شیرازکمال تشکر و قدردانی را داشته باشیم. لازم به ذکر است که این مقاله حاصل بخشی از اطلاعات به دست آمده از پایان نامه خانم مریم سوری جهت اخذ مدرک کارشناسی ارشد علوم سلولی-تکوینی دانشگاه آزاد اسلامی واحد علوم و تحقیقات فارس می باشد.

References:

1. Wing L. Theautisticspectrum. Lancet 1997; 350(9093):1761-6.

2. Hashimoto K, Iwata Y, Nakamura K, Tsujii M, Tsuchiya KJ, Sekine Y, et al. Reduced serum levels of brain-derived neurotrophic factor in adult male patients with autism. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2006; 30(8):1529-31.

3. Barbacid M. Neurotrophic factors and their receptors. Curr Opin Cell Biol 1995; 7:148-155.

4. Nickl-Jockschat T, Michel TM. The role of neurotrophic factors in autism. Mol Psychiatry 2011; 16: 478-490.

5. McKay SE, Purcell AL, Carew TJ. Regulation of synaptic function by neurotrophic factors in vertebrates and intervertebrates: Implications for development and learning. Learn Mem 1999; 6:193-215.

6. Correia CT, Coutinho AM, Sequeira AF, Sousa IG, Lourenço Venda L, Almeida JP, et al. Increased BDNF levels and NTRK2 gene association suggest a disruption of BDNF/TrkB signaling in autism. Genes Brain Behav 2010; 9(7):841-8.

7. Pardo CA, Eberhart CG. The neurobiology of autism. Brain Pathol 2007; 17: 434-447.

8. Rodier PM, Ingram JL, Tisdale B, Nelson S, Romano J. Embryological origin for autism: developmental anomalies of the cranial nerve motor nuclei. J Comp Neurol 1996; 370(2):247-61.

9. Iwata K, Matsuzaki H, Takei N, Manabe T, Mori N. Animal models of autism: an epigenetic and

Archive of SID

environmental viewpoint. J Cent Nerv Syst Dis 2010; 2:37-44.

10. Nishimura K, Nakamura K, Anitha A, Yamada K, Tsujii M, Iwayama Y, et al. Genetic analyses of the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) gene in autism. Biochem Biophys Res Commun 2007; 356(1):200-6.

11. Croen LA, Goines P, Braunschweig D, Yolken R, Yoshida CK, Grether JK, et al. Brain-derived neurotrophic factor and autism: Maternal and infant peripheral blood levels in the early markers for autism (EMA) study. Autism Res 2008; 1:130-137.

12. Zhang QB, Jiang LF, Kong LY, Lu YJ. Serum Brain-derived neurotrophic factor levels in Chinese children with autism spectrum disorders: a pilot study. Int J Dev Neurosci 2014; 37:65-8.

13. Miyazaki K, Narita N, Sakuta R, Miyahara T, Naruse H, Okado N, et al. Serum neurotrophin concentrations in autism and mental retardation: a pilot study. Brain Dev 2004; 26(5):292-5.

Archive of SID

www.SID.ir

JCRPS Journal of Clinical Research in Paramedical Sciences, Vol 3, No 4, Winter 2015 Original Article

Survey of serum levels of brain-derived neurotrophic factor in autistic rats

Maryam Soori[1], Mohammad Amin Edalatmanesh[1*]

1. Department of Physiology, College of Sciences, Shiraz Branch, Islamic Azad University, Shiraz, Iran.

***Corresponding Author:**
Shiraz, Sadra, Shiraz Branch of Islamic Azad University, College of Sciences, Department of Physiology.

Email: Amin.edalatmanesh@yahoo.com

Abstract

Background: Autism syndrome is a complex neurological disorder. The main causes of autism disorder is not fully understood. However, the results of some studies indicated that change in serum level of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) has role in autism etiology but, amount and how to change of this factor in not clear today. The aim of this study was to determine the serum levels of BDNF and its relation with repetitive behaviors test in autistic newborn rats.

Methods: In this study we used 15 virgin female rats that divided into 2 case and control groups; for inducing of autism in their newborns, they exposed to Valporic acid on 12.5 of pregnancy. For measuring serum levels of BDNF and evaluation of repetitive behaviors, we used elisa method and Maze Y test, respectively.

Results: The results of this study indicated that in autistic rats, median of BDNF serum levels is significantly increase in compare to the control group ($P<0.001$). Also, in female rats, serum levels of BDNF is significantly higher than male rats ($P<0.01$). There wasn't significant relation between serum levels of BDNF and repetitive behaviors ($P=0.23$).

Conclusion: In summary, we concluded that serum levels of BDNF has change in autism syndrome and it can has role in etiology of this disorder. However, according to conflicting results of studies about serum levels of BDNF and it relation with severity of this disorder, more research recommended.

Keywords: Autism syndrome, brain-derived neurotrophic factor, Maze Y, serum level.

Archive

How to cite this article

Soori M, Edalatmanesh MA. Survey of serum levels of brain-derived neurotrophic factor in autistic rats. J Clin Res Paramed Sci 2014; 3(4):264-270.

www.SID.ir