

اثر داروهای سایکوتروپیک بر میزان پروتئین NGF در مغز موش صحرائی

پریچهر حسن‌زاده^{۱*}، آنا حسن‌زاده^۲

۱. مرکز تحقیقات نوروسایکوفارماکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی آجا، تهران

۲. گروه بیولوژی مولکولی، دانشکده علوم سلولی و مولکولی، دانشگاه آزاد اسلامی، پرنده

پذیرش: ۱۸ شهریور ۸۸

دریافت: ۲ اردیبهشت ۸۸

چکیده

مقدمه: داروهای سایکوتروپیک اثرات خود را تا حدودی از طریق افزایش میزان نوروتروفین‌ها در مغز اعمال می‌کنند. نظر به محدود بودن طیف مطالعات انجام شده در خصوص آنالیز پروتئین NGF در پی درمان‌های سایکوتروپیک، مطالعه حاضر به منظور ارزیابی اثرات تجویز حاد و مزمن داروهای سایکوتروپیک بر میزان پروتئین NGF در پنج ناحیه از مغز شامل کورتکس فرونتال، هیپوکامپ، آمیگدال، پیاز بویایی و ساقه مغز طراحی گردید.

روش‌ها: موش‌های صحرائی نر بالغ از نژاد Sprague-Dawley تحت تجویز حاد یا مزمن (۲۱ روز) دزیپرامین، فنلزین، فلوکستین، کلردیازپوکساید (هر یک با دوز ۱۰ میلی‌گرم/کیلوگرم)، هالوپریدول (۱ میلی‌گرم/کیلوگرم)، و کلوزاپین (۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم) قرار گرفتند. ۲۴ ساعت پس از آخرین تزریق، میزان پروتئین NGF در نواحی جدا شده مغز با استفاده از کیت الیزا اندازه‌گیری شد.

یافته‌ها: تجویز حاد داروهای یاد شده، اثری بر میزان پروتئین NGF در مغز نداشت. تجویز مزمن دزیپرامین، فنلزین، فلوکستین، هالوپریدول و کلوزاپین منجر به افزایش NGF در کورتکس فرونتال شد. دزیپرامین، فلوکستین، فنلزین و کلوزاپین، NGF را در هیپوکامپ افزایش دادند. در پیاز بویایی؛ دزیپرامین و فلوکستین NGF را افزایش دادند، در حالی که فنلزین و هالوپریدول موجب کاهش نوروتروفین مذکور شدند. هیچ یک از داروها میزان NGF را در آمیگدال و ساقه مغز تغییر ندادند. تجویز مزمن کلردیازپوکساید، اثری بر میزان پروتئین NGF در مغز نداشت.

نتیجه‌گیری: داروهای سایکوتروپیک اثرات متفاوتی بر میزان پروتئین NGF در مغز اعمال می‌کنند. این امر ممکن است با ویژگی درمانی این داروها و اثر آنها بر عملکرد شناختی مرتبط باشد.

واژه‌های کلیدی: داروهای سایکوتروپیک، فاکتور رشد عصبی، مغز، موش صحرائی.

مقدمه

مزمن می‌باشد، لذا افزایش میزان نوراپی نفرین و سروتونین به تنهایی نمی‌تواند توجیه‌کننده اثربخشی آنها باشد. از همین رو طی سال‌های اخیر، احتمالات دیگری شامل اثر این روش‌های درمانی بر روندهای تطابقی آهسته و مسیره‌های نشانه‌پردازی داخل سلولی مد نظر قرار گرفته‌است [۲۱، ۳۴]. طی دهه گذشته، مواردی مانند افزایش نورون‌زایی (neurogenesis)، انعطاف‌پذیری نورونی (neuronal plasticity)، و محافظت از نورون‌ها، بخش عمده مطالعات مرتبط با اختلالات روانی همراه

اثر درمان‌های سایکوتروپیک بر سیستم‌های نوروترانسمیتری سروتونین و نوراپی نفرین در مغز به خوبی شناخته شده‌است [۱۲، ۳۲]. از آنجایی که اثر درمانی این عوامل وابسته به تجویز

pari_has@yahoo.com
www.phypha.ir/ppj

* نویسنده مسئول مکاتبات:
وبگاه مجله: