

تأثیر بوپروپیون روی دامنه population spike در مقاطع زنده هیپوکامپ موش بزرگ آزمایشگاهی

دکتر فیروز قادری پاکدل^۱، دکتر صمد زارع^۲، سمیه حیثیت طلب^۳، دکتر احسان صبوری^۴

تاریخ دریافت ۸۸/۱/۱۸ تاریخ پذیرش ۸۸/۳/۲۷

چکیده

پیش زمینه و هدف: ساخت داروهای ضد افسردگی جدید به دلیل رایج شدن استفاده آن‌ها از مهم‌ترین موارد تحقیقاتی در دنیا است. بوپروپیون دارویی است که در ابتداء برای درمان افسردگی ارایه شده ولی به دلیل اثرات موثر آن روی کاهش وابستگی و مصرف سیگار عملاً به عنوان داروی کاهنده وابستگی به سیگار استفاده می‌شود. مطالعه اثرات سیناپسی این دارو برای یافتن مکانیسم اثر آن به عنوان عامل کاهنده وابستگی اهمیت خاصی دارد. این مطالعه اثرات پرفیوژن بوپروپیون روی پاسخ‌های برانگیخته سیناپس‌های هیپوکامپ را بررسی کرده است.

مواد و روش کار: ۱۶ اسلایس زنده از هیپوکامپ نوزادان ۱۸ تا ۲۵ روزه موش‌های سفید آزمایشگاهی تهیه و در طی روند استاندارد، پاسخ‌های برانگیخته سیناپس‌های ناحیه Stratum Radiatum در حضور و عدم حضور بوپروپیون بررسی گردید. بوپروپیون با غلظت دو میلی مول در ACSF و به مدت ۳۰ دقیقه پرفیوژ شده و مقادیر دامنه (PS^۵) بعد از پرفیوژن نسبت به قبل از آن (به عنوان ۱۰۰ درصد)، مقایسه گردیدند.

یافته‌ها: بوپروپیون توانست در همه اسلایس‌ها PS را ناپدید کند. در ۳۷/۵ درصد تا یک ساعت، در ۲۵ درصد تا ۱/۵ ساعت، در ۱۲/۵ درصد تا دو ساعت و در ۲۵ درصد تا چهار ساعت یا بیشتر PS ناپدید گردید. بوپروپیون در زمان کم‌تر از ۵ الی ۱۵ دقیقه باعث حذف PS در اسلایس‌ها گردید.

بحث و نتیجه گیری: بوپروپیون می‌تواند میزان PS که شاخصی از بروز LTP است را کاهش و یا آنرا حذف نماید. به نظر می‌رسد این دارو می‌تواند برای بررسی دقیق تر مکانیسم‌های القا و بقاء LTP استفاده شده و فرآیندهای وابسته کننده داروها و ترکیبات بهتر شناخته شوند.

کلید واژه‌ها: بوپروپیون، مقاطع هیپوکامپ، اسپایک جمعی، موش بزرگ آزمایشگاهی

مجله پزشکی ارومیه، دوره بیستم، شماره سوم، ص ۲۰۰-۱۹۱، پاییز ۱۳۸۸

آدرس مکاتبه: ارومیه، جاده نازلو، پردیس دانشگاهی نازلو، دانشکده پزشکی ارومیه، گروه فیزیولوژی، صندوق پستی ۱۱۳۸، تلفن: ۰۴۴۱-۲۲۴۰۶۴۳-۰۴۴۱-۲۲۳۱۹۳۰
تلفن همراه: ۰۹۱۴۴۴۲۲۴۳۲

Email: fgpackdell@umsu.ac.ir

مقدمه

افسردگی این دارو از طریق مهار بازجذب دوپامین و سایر کاتکولامین‌ها صورت می‌گیرد (۵، ۶). مطالعات با فن میکرودیالیز نشان داده است که داروی بوپروپیون قادر است مقادیر دوپامین و نورآدرنالین خارج سلولی هیپوکامپ در حیوان با حرکت آزادانه را افزایش دهد (۷). افزایش میزان دوپامین در هیپوتالاموس، هسته اکومبسنس و قشر فرونتال موش سفید آزمایشگاهی نیز مشاهده شده است (۸). مطالعات مختلف در سال‌های اخیر نشان داده است که احتمالاً این دارو اثرات ضد افسردگی و نیز کاهش وابستگی به

داروی بوپروپیون در ابتدا به عنوان داروی ضد افسردگی طراحی و ساخته شده است. به دلیل وجود اثرات کاهنده وابستگی به سیگار در افراد افسرده مصرف کننده این دارو، مطالعات میدانی بر روی این دسته از بیماران نشان داد که این دارو می‌تواند در درمان وابستگی به نیکوتین اثرات شگرفی داشته باشد. اگرچه مکانیسم اثر این دارو مخصوصاً در کاهش وابستگی به سیگار کاملاً شناخته نشده است، ولی در سال ۱۹۹۷ این دارو از سوی FDA^۶ برای کاهش وابستگی به نیکوتین مورد تأیید قرار گرفت (۱-۴). به نظر می‌رسد اثرات ضد

^۱ استادیار فیزیولوژی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه (نویسنده مسئول)

^۲ دانشیار فیزیولوژی جانوری، دانشکده علوم، دانشگاه ارومیه

^۳ دانشجوی کارشناسی ارشد فیزیولوژی جانوری، دانشکده علوم، دانشگاه ارومیه

^۴ استادیار فیزیولوژی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ارومیه

^۶ Population Spike
Food and Drug Administration