

اثر مرفین بر حملات صرعی ایجاد شده بوسیله مایع مغزی نخاعی با منیزیم کم در هیپوکامپ کامل موش

دکتر بهنام حشمتیان*، دکتر احسان صبوری*، دکتر علی نسیمی**

دریافت: ۸۶/۱۰/۹ ، پذیرش: ۸۷/۷/۱۳

چکیده:

مقدمه و هدف: مرفین قادر به ایجاد اثر تشدید و نیز تضعیفی بر فعالیت صرعی بر حسب شرایط آزمایش می باشد. بررسی اثرات متضاد مرفین بر برخی فعالیت‌های عصبی مثل صرع می تواند مکانیسم بعضی از رخدادهای عصبی و سازش‌های نرونی را توجیه نماید. هدف از انجام این مطالعه تعیین اثر مرفین بر حملات صرعی ایجاد شده بوسیله مایع مغزی نخاعی با منیزیم کم در هیپوکامپ کامل در خارج بدن بوده است.

روش کار: در این مطالعه تجربی موش‌های نوع C57/BL6 ۱۱ تا ۱۹ روزه مورد استفاده قرار گرفت. موشها بی‌هوش شده و مغز آنها خارج گردید و در Artificial CerebroSpinal Fluid (ACSF) سرد- یخ که بطور مداوم اکسیژن گیری می شد به مدت ۳ دقیقه قرار گرفت (n=۲۵). سپس هیپوکامپ زنده بصورت سالم و دست نخورده با دقت از بقیه مغز جدا شد و در ACSF استاندارد حداقل به مدت یک ساعت قبل از ثبت نگهداری شد. ACSF با منیزیم کم برای مشروب کردن بافت همراه با اکسیژن مورد استفاده قرار گرفت که باعث ایجاد فعالیت صرعی در بافت شد. ثبت الکتروفیزیولوژیک بطور عمده از لایه هرمی در ناحیه CA1 به عمل آمد. فعالیت‌های صرعی از نظر طول مدت و درصد زمان حمله مورد مطالعه قرار گرفت.

نتایج: مرفین با غلظت ۱۰ و ۲۰۰ میکرومول فعالیت‌های صرعی را تضعیف کرد، درحالیکه غلظت‌های متوسط مرفین (۳۰ و ۱۰۰ میکرومول) این فعالیتها را تشدید نمود. نالوکسان (۱۰ μM) نه تنها اثرات تحریکی مرفین را مهار کرد، بلکه فعالیت‌های صرعی ایجاد شده بوسیله ACSF با منیزیم کم را نیز تضعیف نمود. غلظت‌های مختلف مرفین بصورت توأم با نالوکسان (۱۰ μM) حملات صرعی را تضعیف نمود. نتیجه نهائی: مطالعه حاضر نشان داد که مرفین در غلظت‌های حدود ۳۰ و ۱۰۰ میکرومول ممکن است باعث تشدید فعالیت صرعی شود و در بیماران صرعی باید با احتیاط بیشتری مصرف گردد. بر عکس، نالوکسان اثرات ضد صرعی نشان داده و می تواند در این مورد مفید واقع شود.

کلید واژه ها: صرع / مرفین / نالوکسان / هیپوکامپ

مقدمه:

(۱۰ تادر روز) سبب کاهش تعداد گیرنده های مو و دلتا در هیپوکامپ، هیپوتالاموس و هسته دم دار شده اما در ساقه مغز و کورتکس فرونتال چنین تغییری را ایجاد نمی کند (۲). همچنین در یک مطالعه میکرودیالیز بصورت in vivo نشان داده شد که به دنبال استرس میزان بتا اندورفین و مت انکفالین در قسمت‌های زیادی از مغز از جمله هیپوکامپ و هیپوتالاموس افزایش می یابد (۳). این

صرع یکی از عوامل تهدید کننده مهم سلامتی انسان بوده و داروهای جدید و پیشرفتهای جراحی اعصاب در درمان قطعی این بیماری ناتوان هستند. مدار نرونی و پایه سلولی صرع به مقدار ناچیزی روشن شده و ۲۰ تا ۲۵٪ از بیماران به درمانهای موجود پاسخ ضعیفی می دهند (۱،۲). گزارش شده است که الکتروشوکهای تکراری

* استادیار گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه (saboory@umsu.ac.ir)

** دانشیار گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان