

اثرات تعدیلی اورکسین-B بر فعالیت کانال‌های کلسیمی در نورون‌های حلزون باگی (HELIX ASPERSA)

علی راستگار فرج زاده^۱، مهیار جان احمدی^{۲*}، یعقوب فتح الله^۳

- ۱- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات علوم اعصاب و گروه فیزیولوژی
۲- دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم پزشکی، گروه فیزیولوژی

دریافت: مهر ۸۵ بازبینی: آبان ۸۵ پذیرش: آذر ۸۵

چکیده

مقدمه: اثرات عملکردی اورکسین بر روی اسپایک‌های کلسیمی، تحریک پذیری غشای جسم سلولی نورون‌های حلزون باگی گونه *Helix aspersa* مورد بررسی قرار گرفتند.

روش‌ها: ثبت داخل سلولی تحت شرایط کلمپ جریان به منظور بررسی اثرات اورکسین-B بر شکل موج و خصوصیات الکتروفیزیولوژیک اسپایک کلسیمی انجام شد.

نتایج: کاربرد اورکسین-B (۳۰۰ نانو مول) موجب دیلاریزاسیون غشا و از این طریق افزایش تحریک پذیری سلول‌های عصبی گردید. همچنین موجب کاهش دامنه و طول مدت اسپایک‌های کلسیمی شد. ازطرفی، اورکسین-B اثر دوگانه‌ای بر دامنه پتانسیل هیپریلاریزاسیون متعاقب (AHP) به صورت وابسته به زمان داشت. حداقل کاهش دامنه AHP، ۱۰ دقیقه پس از پرفیوژن محلول رینگر کلسیمی محتوی اورکسین-B (۳۰۰ نانومول) مشاهده شد ($p < 0.05$) و حداقل افزایش دامنه AHP (۰.۰۰۱) پانزده دقیقه بعد ثبت شد. غیرفعال نمودن پرووتئین‌های G توسط سم سیاه سرفه (Pertussis Toxin, 100nM) به منظور بررسی دخالت G_i/G_i در تعدیل فعالیت کانال‌های کلسیمی توسط گیرنده‌های حساس به اورکسین-B انجام شد. انکوباسیون گانگلیون‌ها به مدت ۳ تا ۶ ساعت توسط سم سیاه سرفه، باعث مهار و قوع دیلاریزاسیون غشا پس از پرفیوژن محیط خارج سلولی توسط محلول رینگر کلسیمی محتوی اورکسین-B شد. هم چنین اورکسین-B بر سلول‌های عصبی که در معرض سم سیاه سرفه قرار گرفته بودند، نتوانست تاثیر معنی داری بر پارامترهای اسپایک کلسیمی ایجاد کند به جز این که دامنه AHP تحت این شرایط به طور معنی داری ($p < 0.001$) افزایش یافت.

نتیجه گیری: این داده‌ها نشان می‌دهند که اورکسین-B احتمالاً بر تحریک پذیری غشا سلول‌های عصبی حلزون اثر می‌گذارد و در تعدیل فعالیت کانال‌های کلسیمی و نیز کانال‌های پتانسیمی وابسته به کلسیم نقش دارد.

واژه‌های کلیدی: اورکسین-B، سم سیاه سرفه، اسپایک کلسیمی، تحریک پذیری نورونی، حلزون، الکتروفیزیولوژی

* پست الکترونیک نویسنده مسئول مکاتبات:
mjanahmadi@yahoo.com