

اثر متیل پردنیزولون بر ضرب‌العجل درمانی هیپوترمی سیستمیک در درمان

ضایعه تروماتیک تجربی خفیف نخاع در رت

چکیده

زمینه و هدف: مطالعات متعددی اثر نوروپروکتیو هیپوترمی را در درمان ضایعات نخاع نشان داده اند، ولی اثر هیپوترمی تاخیری هنوز مشخص نشده است. هدف از این مطالعه بررسی اثر متیل پردنیزولون بر ضرب‌العجل درمانی (Therapeutic Window) هیپوترمی در ضایعه تجربی نخاع در رت (موش صحرایی) با استفاده از شمارش سلول‌های چند هسته ای (PMN) در محل ضایعه می‌باشد.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی، بیست و چهار موش صحرایی (۳۰۰-۲۶۰ گرم) در ۶ گروه ۴ تایی قرار گرفتند: ۱) (گروه لامینکتومی)، ۲) (گروه ضایعه نخاعی)، ۳) (گروه ضایعه نخاعی + متیل پردنیزولون)، ۴) (گروه ضایعه نخاعی + هیپوترمی زودرس)، ۵) (گروه ضایعه نخاعی + هیپوترمی تاخیری) و ۶) (گروه ضایعه نخاعی + هیپوترمی تاخیری + متیل پردنیزولون). ضایعه نخاعی توسط روش پرتاب وزنه (Weight drop) در ناحیه T9 حیوانات که تحت بیهوشی بودند، انجام شد. نمونه نخاع ۷ ساعت بعد از لامینکتومی جدا و تعداد سلول‌های چند هسته‌ای توسط میکروسکوپ نوری شمارش شدند. نتایج به روش آنالیز واریانس یک طرفه (One-way ANOVA) بررسی شدند.

یافته‌ها: هیپوترمی زودرس و متیل پردنیزولون به صورت واضح تعداد سلول‌های چند هسته ای‌های انفیلتراه شده به دنبال ضایعه نخاع را کم کردند، ولی هیپوترمی تاخیری نتوانست تاثیر واضح داشته باشد. در گروه هیپوترمی تاخیری + متیل پردنیزولون (گروه ۶) هر چند تعداد سلول‌های چند هسته‌ای کم شدند، ولی به نظر می‌رسید این نتیجه به واسطه متیل پردنیزولون بوده و هیپوترمی تاخیری تاثیر نداشته است.

نتیجه‌گیری: متیل پردنیزولون نمی‌تواند Therapeutic window هیپوترمی متوسط سیستمیک را برای درمان ضایعه نخاعی خفیف در موش صحرایی افزایش دهد.

کلیدواژه‌ها: ۱- هیپوترمی دیررس ۲- ضایعه نخاعی ۳- متیل پردنیزولون ۴- هیپوترمی زودرس

*دکتر سعید کارآموزیان I

دکتر حسین اسکندری II

دکتر حسین صافی‌زاده III

دکتر رضا ملک‌پور افشار IV

سارا ادبی V

دکتر احمد غلامحسینیان VI

تاریخ دریافت: ۸۷/۴/۵ تاریخ پذیرش: ۸۷/۷/۲۲

مقدمه

ظرف چند ساعت اول به دنبال تروما، فرآیند تخریب ثانویه (Secondary Degeneration) شروع می‌شود که با تخریب بافت عصبی باقی مانده احتمال بهبودی را کاهش می‌دهد.^(۳و۲) بنابراین اقدامات درمانی که فرآیند دژنراسیون ثانویه را متوقف و یا حداقل کند نمایند، می‌توانند به بهتر شدن پروگنوز بیماران کمک کنند.^(۴) هر

در اغلب موارد صدمه نخاعی تروماتیک به صورت قطع فیزیکی نخاع نیست، بلکه مکانیسم ضایعه صدمات ناشی از کشیدگی، فشردگی و یا له شدگی است.^(۱) بافت سفید باقی‌مانده می‌تواند حاوی ستون‌های هدایت‌کننده سیگنال باشد، که این امکان بازگشت نسبی علائم عصبی را به وجود می‌آورد.

این مطالعه با حمایت مالی و معنوی مرکز تحقیقات علوم اعصاب کرمان وابسته دانشگاه علوم پزشکی کرمان انجام شده است. (I) استادیار و متخصص جراحی اعصاب، بیمارستان شهید باهنر، خیابان قرنی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی کرمان، کرمان، ایران (*مؤلف مسؤول)

(II) استاد و متخصص جراحی اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی کرمان، کرمان، ایران

(III) استادیار و متخصص پزشکی اجتماعی، دانشکده افضلی پور، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی کرمان، کرمان، ایران

(IV) دانشیار و متخصص پاتولوژی، بیمارستان شهید باهنر، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی- درمانی کرمان، کرمان، ایران

(V) لیسانس شیمی، دانشگاه اروین کالیفرنیا، آمریکا

(VI) دانشیار و متخصص بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی کرمان، کرمان، ایران