تاثیر کوتاه و بلند مدت سرب بر میزان کاتکول‌آمین‌های نواحی مختلف مغز موش‌های صحرائی بالغ

پدرام ملک پوری [۱*]، مینو مشتاقی [۲]، محمد سعید زاده [۳]، منوچهر مصری پور [۳]، علی اصغر مشتاقی [٤]

[۱] دانشجوی دکترای تخصصی، دانشگاه شهید چمران اهواز، دانشکده دامپزشکی، گروه علوم درمانگاهی، اهواز

[۲] دانشجوی دکترای تخصصی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم و تحقیقات تهران، گروه محیط زیست و انرژی، تهران

[۳] استاد، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده داروسازی، گروه بیوشیمی، اصفهان

[٤] استاد، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد فلاورجان، دانشکده علوم پایه، گروه بیوشیمی، اصفهان

*نویسنده مسئول: p.malekpouri@gmail.com

خلاصه:

سابقه و هدف: کاتکول‌آمین‌ها گروهی از نوروترانسمیترها هستند که مسئولیت عملکرد طبیعی مغز جانوران را عهده‌دار می‌باشند. تغییرات فیزیولوژیکی و رفتاری بدن به‌دلیل آسیب‌های وارده به مغز متعاقب تاثیر سرب گزارش شده است. به‌دلیل اینکه سرب توانایی تجمع در بافت مغز با نیمه عمر دو سال را دارد، تاثیر کوتاه مدت و بلند مدت سرب بر غلظت کاتکول‌آمین های مغز موش صحرائی مورد بررسی قرار گرفت.

مواد و روش‌ها: حیوانات مورد مطالعه روزانه تحت تاثیر مقادیر متفاوت سرب قرار گرفتند و میزان کاتکول‌آمین در نواحی مختلف مغز از جمله قشر مغز، مغز میانی و مخچه مورد بررسی قرار گفت.

نتایج: تزریق دوز حاد سرب به‌صورت استات سرب (به‌میزان ۲٦۰ میکرو مول برلیتر) بعد از ۲ ساعت سبب کاهش معنی‌دار ($P<۰/۰۵$) میزان کاتکول‌آمین‌های قشر مغز، مغز میانی و مخچه به ترتیب به‌میزان ۳٤/۹، ۳۵/٤٤ و ۲۳/۸ درصد شد. ادامه این تیمار تا ۵ ساعت نیز سبب کاهش معنی‌دار ($P<۰/۰۵$) در غلظت کاتکول‌آمین در نواحی مذکور به اندازه ۳۲/۳۵، ۱۲/۳۵ و ۱۹/۳ درصد گردید. تزریق روزانه ۱۰ میکرومول بر لیتر سرب نیز پس از ۳۰ و ٦۰ روز به‌ترتیب کاهش کاتکول‌آمین‌های قشر مغز (به‌میزان ۲۲/۲۲ و ۳۰/٤٤ درصد)، مغز میانی (۱۲/٤۸ و ۲٦/۲۷ درصد) و مخچه (به‌میزان ۱۱/۵۸ و ۲٦/۲۷ درصد) را سبب شد.

نتیجه‌گیری: اختلال در عملکرد مغز در اثر مسمومیت با سرب می‌تواند متعاقب کاهش میزان کاتکول‌آمین رخ دهد. بنابراین، سرب ممکن است به‌عنوان یک عامل احتمالی در ایجاد بیماری‌های عصبی در انسان‌هایی که در معرض این عنصر هستند، مورد توجه قرار گیرد.

واژگان کلیدی: سرب، کاتکول‌آمین، نواحی مغز

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-22]

Catecholamine contents of different regions in the adult rat brain are altered following short and long-term exposures to Pb^{+2}

Malekpouri P[1*], Moshtaghie M[2], Saeed-Zadeh M[3], Messripour M[3], Moshtaghie AA[4]

1- Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahid Chamran University of Ahvaz, Ahvaz, I. R. Iran.
2- Department of Environment and Energy, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, I. R. Iran.
3- Department of Clinical Biochemistry, School of Pharmacy, Isfahan University of Medical Science, Isfahan, I. R. Iran.
4- Department of Biochemistry, School of Basic Science, Falavarjan Branch, Islamic Azad University, Isfahan, I. R. Iran.
* **Corresponding Author:** p.malekpouri@gmail.com

Abstract:

Background: Catecholamine is a group of neurotransmitters that is believed to be responsible for the normal function of animal brain. Physiological and behavioral changes of the human body have been reported due to the damage of the brain function following Lead exposure. Due to the assumption of Lead disposal in brain tissue with two years for its half-life, which results in alteration of brain function, the aim of this study was to investigate the ability of Lead to change the brain catecholamines during short and long-term studies.
Materials and Methods: Rats were exposed daily to varying amounts of Lead and the catecholamine contents of cerebellum, mid-brain and brain cortex were determined.
Results: Acute peritoneal administration of single dose of Lead as Lead acetate (260 µmol/kg) after 2h reduced (P<0.05) catecholamine levels of cerebellum, mid-brain and cortex part by 34.9%, 35.44% and 23.8%, respectively. The extension of experiment time to 5h, the significant (P<0.05) reductions were seen in catecholamine levels of mentioned regions of brain by 32.35%, 12.35% and 19.3%, respectively. Daily intraperitoneal administration of 10 µmol/kg Lead for 30 and 60 days reduced catecholamines levels of cerebellum (22.22% and 30.44%), mid-brain (12.48% and 26.27%) and brain cortex (11.58% and 26.7%), respectively.
Conclusion: It can be concluded that brain dysfunction in Lead intoxicated rat occurred through the reduction in the catecholamine levels of different parts of brain. Therefore, Lead might be considered as a probable factor in causing neurological disease in Lead-exposed man.
Keywords: Lead, Catecholamine, Brain region

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-22]