# The Role of Blood Electrolytes and Lipid Profile in Seizures Occurrence in WAG/Rij Rats

**Seyed Mahdi Vatandoust[1], Mina Sadighi Alvandi[1], Parviz Shahabi[1], Ghazaleh Ghamkhari Nejad[2*], Forough Foolad[3]**

[1]Neurosciences Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
[2]Student Research Committee, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
[3]Department of Physiology, Faculty of Medical Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran

***Article Info:***

***Received:*** **4 Jul 2015** ***Accepted*****: 3 Aug 2015**

## ABSTRACT

***Introduction:*** Epilepsy is one of the most common neurological disorders associated with uncontrolled electrical activities in the brain. Electrolyte homeostasis is important for brain normal function. Imbalance in electrolytes can cause a seizure. The aim of this study is to evaluate the changes in lipids and electrolytes in absence seizure. ***Materials and Methods:*** In this study, 10 WAG/Rij and 10 Wistar rats (6-month old) were used. Blood samples were collected from heart under deep anesthesia. Biochemical parameters such as the amounts of cholesterol, triglycerides, high density lipoprotein (HDL), low density lipoprotein (LDL), sodium, potassium, calcium, and chloride were analyzed in the blood serum. ***Results:*** The amount of sodium, potassium, and chloride in WAG/Rij rat's blood plasma were significantly higher compared to Wistar rats and the amount of calcium in WAG/Rij was significantly lower than Wistar rats. In addition, the values of blood plasma lipids, including cholesterol, triglycerides, HDL, and LDL in WAG/Rij was lower than Wistar rats. ***Conclusion:*** The results showed the differences in electrolytes and lipids of plasma between WAG/Rij and Wistar rats. Further studies are needed if changes of electrolytes and lipids of plasma may be associated with seizure occurrence in this animal model of absence epilepsy.

***Key words:***

1. Epilepsy, Absence
2. Rats
3. Electrolytes
4. Lipids

***Corresponding Author:** Ghazaleh Ghamkhari Nejad

**E-mail:** *Gh_Ghamkhar@yahoo.com*

[ Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-07-02 ]

[ DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.4.17 ]

# نقش الکترولیت‌های خون و مشخصات لیپیدی در بروز تشنج‌ها در موش‌های صحرایی WAG/Rij

سید مهدی وطن‌دوست[۱]، مینا صدیقی الوندی[۱]، پرویز شهابی[۱]، غزاله غمخواری نژاد[۲*]، فروغ فولاد[۳]

[۱]مرکز تحقیقات علوم اعصاب، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

[۲]کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

[۳]گروه فیزیولوژی، دانشکدهٔ علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران، ایران

**اطلاعات مقاله:**

**تاریخ دریافت:** ۱۳ تیر ۱۳۹۴

**تاریخ پذیرش:** ۱۲ مرداد ۱۳۹۴

## چکیده

**مقدمه:** صرع یکی از متداول‌ترین اختلالات نورولوژیکی مرتبط با فعالیت‌های الکتریکی کنترل نشده در مغز است. هومئوستاز الکترولیت برای عملکرد طبیعی مغز مهم است. عدم تعادل در الکترولیت‌ها می‌تواند موجب تشنج شود. هدف از این مطالعه، بررسی تغییرات در لیپیدها و الکترولیت‌ها در صرع غیابی است. **مواد و روش‌ها:** در این مطالعه ۱۰ موش صحرایی WAG/Rij و ۱۰ موش صحرایی ویستار (۶ ماهه) استفاده شد. نمونهٔ خون از قلب تحت بیهوشی عمیق جمع‌آوری گردید. پارامترهای بیوشیمیایی مانند مقادیر کلسترول، تری گلیسیرید، لیپوپروتئین با تراکم بالا، لیپوپروتئین‌های با تراکم پایین، سدیم، پتاسیم، کلسیم و کلر در سرم خون آنالیز شدند. **یافته‌ها:** مقدار سدیم، پتاسیم و کلر در پلاسمای خون موش صحرایی WAG/Rij در مقایسه با موش‌های صحرایی ویستار به طور معنی‌داری بالاتر بود و میزان کلسیم در WAG/Rij نسبت به موش‌های صحرایی ویستار به طور معنی‌داری پایین‌تر بود. علاوه‌بر این، مقادیر لیپیدهای پلاسمای خون، شامل کلسترول، تری گلیسیریدها، HDL و LDL در WAG/Rij نسبت به موش‌های صحرایی ویستار کمتر بود. **نتیجه‌گیری:** نتایج تفاوت‌هایی را در الکترولیت‌ها و لیپیدهای پلاسما بین موش‌های صحرایی WAG/Rij و ویستار نشان دادند. مطالعات بیشتری مورد نیاز می‌باشد چنانچه تغییرات الکترولیت‌ها و لیپیدهای پلاسما بتواند با بروز تشنج در این مدل حیوانی صرع غیابی ارتباط داشته باشد.

**کلید واژه‌ها:**

۱. صرع کوچک
۲. موش‌های صحرایی
۳. الکترولیت‌ها
۴. لیپیدها

* **نویسنده مسئول:** غزاله غمخواری نژاد

**آدرس الکترونیکی:** *Gh_Ghamkhar@yahoo.com*



[ Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-07-02 ]

[ DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.4.17 ]

## مقدمه

صرع از جمله مهم‌ترین اختلالات دستگاه عصبی مرکزی در کودکان و بزرگسالان شناخته شده است که تقریباً ۱٪ جمعیت جهان به آن مبتلا هستند (۱). در حال حاضر ۱/۸ درصد از جمعیت ایران نیز از این بیماری رنج می‌برند (۲). صرع به دو نوع صرع کانونی و عمومی‌شونده تقسیم می‌شود. از مهم‌ترین صرع‌های عمومی‌شونده، صرع کوچک است که بیشتر در کودکان دیده می‌شود (۳). از ویژگی‌های بارز صرع کوچک اختلال اندک و ناگهانی در هوشیاری، همراه با تخلیه‌های نیزه‌ای -موجی هماهنگ، دوطرفه و عمومی‌شونده با فرکانس ۴-۲/۵ Hz در ثبت‌های الکتروانسفالوگرافی (EEG)[1] می‌باشد. موش‌های صحرایی WAG/Rij[2] به‌عنوان یک مدل رایج برای مطالعهٔ مکانیسم‌های دخیل در ایجاد صرع کوچک و نیز در آزمون‌های فارماکولوژی استفاده می‌شوند. ثبت EEG در موش‌های صحرایی WAG/Rij نشان می‌دهد که تخلیه‌های نیزه‌ای -موجی در آن‌ها با فرکانس ۱۱-۷ Hz ایجاد می‌شوند. این فعالیت‌ها به مدت ۱ تا ۳۰ ثانیه طول می‌کشند و ویژگی فعالیت‌های نیزه‌ای -موجی در WAG/Rij مشابه با آنچه در بیمارن مبتلا به صرع کوچک دیده می‌شود می‌باشد (۴).

تعادل پارامترهای الکتروشیمیایی خون و مایع مغزی -نخاعی نقش مهمی در عملکرد طبیعی مغز ایفاء می‌کند و برهم خوردن این تعادل می‌تواند منجر به بروز حملات تشنجی شود. صرع در افرادی با اختلالات سدیم، هیپوکلسمی[3] و هیپومنگنزمی[4] نسبت به افراد سالم بیشتر دیده می‌شود (۵). تغییر در شیب غلظتی یون‌ها در دو طرف غشای سلولی می‌تواند اثرات مستقیم یا غیرمستقیم بر تخلیه‌های نورونی داشته باشد و فعالیت‌های شبه صرعی را تسهیل کند (۶). تناقض‌های زیادی در مورد الکترولیت‌ها و لیپیدها در افراد صرعی وجود دارد. بعضی از مطالعات نشان می‌دهند که هیچ تفاوت معنی‌داری بین افراد صرعی و گروه کنترل وجود ندارد (۷) درحالی‌که تحقیقات دیگری تغییرات معنی‌داری را در مقادیر الکترولیت‌ها و لیپیدهای بیماران صرعی گزارش کرده‌اند (۸). به دلیل اهمیت الکترولیت‌ها در کنترل صرع و اینکه به‌هم خوردن تعادل آن‌ها منجر به آسیب مغز می‌شود، در این تحقیق تغییرات الکترولیت‌های مهمی مانند سدیم، پتاسیم، کلسیم، کلر و همچنین لیپیدها در صرع کوچک مورد مطالعه قرار داده شد.

## مواد و روش‌ها

### حیوانات مورد آزمایش

در این مطالعهٔ تجربی مورد -شاهدی، ۱۰ سر موش صحرایی[5] نر نژاد WAG/Rij و ۱۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با متوسط وزنی ۳۰۰-۲۵۰ گرم و محدودهٔ سنی بین ۶ الی ۷ ماه استفاده شد. موش‌های صحرایی نر نژاد WAG/Rij از مرکز تحقیقات علوم اعصاب شفاء در بیمارستان خاتم‌الانبیاء تهران و موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار از دانشکدهٔ پزشکی دانشگاه تبریز خریداری و در گروه‌های ۵ تایی نگهداری شدند. به‌منظور انجام آزمایش‌ها، حیوانات به دو گروه WAG/Rij (گروه مورد) و ویستار (گروه شاهد) تقسیم‌بندی شدند. درجهٔ حرارت حیوان‌خانه ۲ ± ۲۲ درجهٔ سانتی‌گراد و سیکل ۱۲ ساعت نور و تاریکی بوده است. حیوانات دسترسی آزادانه به آب و غذا داشتند و از غذای فشرده تغذیه می‌کردند. تمامی مراحل آزمایش بر اساس کمیتهٔ اخلاق کار با حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه تبریز صورت گرفت.

### جمع‌آوری نمونه‌های خون و آنالیز

حیوانات پس از ۱۴ ساعت ناشتایی با تزریق داخل صفاقی کتامین (۸۰ میلی‌گرم/کیلوگرم) و زایلازین (۵ میلی‌گرم/کیلوگرم) بیهوش شدند (۹). خون‌گیری با حجم ۵ میلی‌لیتر از قلب حیوانات انجام شد. نمونه‌های خونی مخلوط شده با هپارین برای اندازه‌گیری‌های هماتولوژی مورد استفاده قرار گرفتند. جهت جداسازی سرم از خون، نمونه‌ها به مدت ۵ دقیقه با دور ۱۲۰۰ rpm و دمای ۶ درجهٔ سانتی‌گراد سانتریفیوژ گردیدند و سپس سرم در دمای ۸۰- درجهٔ سانتی‌گراد نگهداری شد.

مقادیر پارامترهای الکترولیتی شامل سدیم، پتاسیم، کلسیم و کلر پلاسما به روش‌های زیر مورد سنجش قرار گرفت:

- سدیم و پتاسیم (میلی اکی‌والان/لیتر) به روش فوتومتری شعله، به وسیلهٔ فلیم فتومتر کورنینگ[6] مدل ۴۱۰ ساخت کشور انگلستان، با استفاده از استانداردهای شرکت زیست‌شیمی ساخت ایران.
- کلسیم (میلی اکی‌والان/لیتر) به صورت دستی با استفاده از کیت آزمایشگاهی پارس آزمون (ساخت ایران با کد ۹۴۰۰۲) به روش رنگ‌سنجی ارتوکرزول فتالئین[7] و به وسیلهٔ دستگاه اسپکتروفوتومتر[8].
- کلر (میلی اکی‌والان/لیتر) به صورت دستی به روش رنگ‌سنجی تیوسیانات[9] و با استفاده از کیت آزمایشگاهی زیست‌شیمی (ساخت ایران با کد ۱۰۸۳/۱۲).

جذب نوری در دستگاه اسپکتروفوتومتر (Bausch & Lamb مدل ۷۰ ساخت کشور بلژیک) در طول موج ۴۵۰ نانومتر خوانده شد و با استفاده از نرم‌افزار اکسل[10] و به وسیلهٔ منحنی استاندارد به غلظت پیکوگرم/میلی‌لیتر تبدیل شد. حساسیت کیت ۲ (پیکوگرم/میلی‌لیتر) بود. مقادیر کلسترول تام و تری‌گلیسرید (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)، با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی (شرکت پارس آزمون، تهران، ایران به ترتیب با کدهای ۹۴۰۰۱ و ۹۴۰۰۳) و با روش آنزیمی کلسترول اکسیداز و گلیسرول اکسیداز اندازه‌گیری شدند. HDL-C[11] (میلی‌گرم/دسی‌لیتر)،

[1] Electroencephalography
[2] Wistar albino glaxo/Rij-rat
[3] Hypocalcaemia
[4] Hypomagnesemia
[5] Rat
[6] Flame photometer corning
[7] Ortho-cresolphthalein complexone
[8] Spectrophotometer
[9] Thiocyanate
[10] Excel
[11] High-density lipoprotein cholesterol



[ Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-07-02 ]
[ DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.4.17 ]

پس از رسوب‌دادن بتا -لیپوپروتئین‌ها به وسیلهٔ دکستران سولفات و کلرور منیزیم، با همان روش آنزیمی کلسترول اکسیداز تعیین مقدار شد. روش‌های فوق در دستگاه خودکار RA-۱۰۰۰ (CV) اجرا شدند. مقادیر LDL-C[12] میلی‌گرم/دسی‌لیتر را می‌توان با در اختیار داشتن غلظت کلسترول، تری‌گلیسیرید و HDL-C توسط فرمول فریدوالد[13] به دست آورد. به طور کلی نمونه‌های پلاسمایی LDL حاوی کلسترول است، به عبارتی در این حالت در HDL یا VLDL[14] کلسترول وجود ندارد، بنابراین با استفاده از معادلهٔ [LDL]=[TC]-[HDL]-[TG/2/175] می‌توان LDL را محاسبه کرد که در آن غلظت‌ها بر اساس میلی‌مول/لیتر بیان شده است و عبارت TG/2/175 برای نشان‌دادن VLDL به کار می‌رود (۱۰). مقادیر HDL-C و LDL-C با استفاده از کیت‌های آزمایشگاهی (شرکت پارس آزمون، تهران، ایران به ترتیب با کد ۹۴۰۰۴ و ۹۴۰۰۳) محاسبه شدند.

## تجزیه و تحلیل داده‌ها

جهت مقایسهٔ گروه‌ها با هم از آزمون t مستقل[15] استفاده شد. داده‌ها به صورت Mean ± SEM گزارش شدند. به‌منظور آنالیز، نرم‌افزار SPSS 17 استفاده گردید و مقادیر $P<۰/۰۵$ از لحاظ آماری معنی‌دار در نظر گرفته شدند.

## یافته‌ها

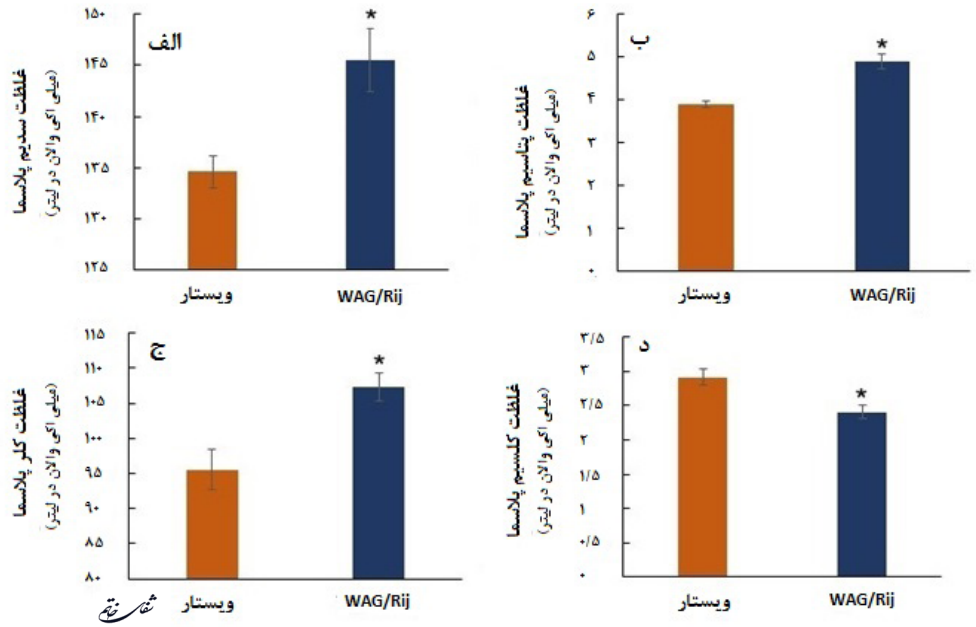
### آنالیز غلظت الکترولیت‌های پلاسما

آنالیز داده‌های حاصل از اندازه‌گیری مقادیر الکترولیت‌های پلاسمای خون مربوط به دو گروه WAG/Rij (گروه مورد) و ویستار (گروه شاهد) تغییرات معنی‌داری ($P<۰/۰۵$) را در پارامترهای پتاسیم، سدیم و کلر نشان دادند. غلظت پتاسیم در WAG/Rij (۰/۱۷ ± ۴/۹۰ میلی اکی‌والان/لیتر) از غلظت این الکترولیت در گروه ویستار (۰/۸۰ ± ۳/۸۸ میلی اکی‌والان/لیتر) بیشتر بود ($T(۱۸)=۲/۲۶$، $P<۰/۰۴$) و تفاوت معنی‌داری در غلظت سدیم پلاسمایی در WAG/Rij (۳/۰۸ ± ۱۴۵/۵۸ میلی اکی‌والان/لیتر) نسبت به ویستار (۱/۵۵ ± ۱۳۴/۶۸ میلی اکی‌والان/لیتر) مشاهده گردید ($T(۱۸)=۳/۳۹$، $P<۰/۰۱۹$). غلظت کلر نیز در WAG/Rij (۲/۰۱ ± ۱۰۷/۲۴ میلی اکی‌والان/لیتر) نسبت به غلظت این الکترولیت در گروه ویستار (۲/۸۶ ± ۹۵/۵۴ میلی اکی‌والان/لیتر) بیشتر بود. ($T(۱۸)=۳/۰۷$، $P<۰/۰۲۱$). همچنین غلظت کلسیم در گروه WAG/Rij (۰/۱ ± ۲/۴۱ میلی اکی‌والان/لیتر) نسبت به غلظت این پارامتر در ویستار (۰/۱۲ ± ۲/۹۲ میلی اکی‌والان/لیتر) کمتر بود ($T(۱۸)=۲/۳۴$، $P<۰/۰۴۷$)-(نمودار ۱).

### آنالیز مقادیر لیپیدهای کلسترول، تری‌گلیسیرید، HDL و LDL در پلاسما

با بررسی مقادیر لیپیدها در پلاسمای خون دو گروه WAG/Rij (گروه مورد) و ویستار (گروه شاهد) تفاوت معنی‌داری ($P<۰/۰۵$) در غلظت کلسترول، تری‌گلیسیرید، HDL و LDL مشاهده شد. مقادیر کلسترول و HDL در گروه ویستار به ترتیب ۰/۲۵ ± ۲/۹۵ میلی‌گرم/دسی‌لیتر و ۰/۲۲ ± ۲/۱۶ میلی‌گرم/دسی‌لیتر بودند که نسبت به مقادیر این پارامترها در گروه WAG/Rij (به ترتیب ۰/۲ ± ۱/۶۵ میلی‌گرم/دسی‌لیتر و ۰/۲۲ ± ۱/۲۳ میلی‌گرم/دسی‌لیتر) بیشتر می‌باشند ($T(۱۸)=۲/۹۷$، $P<۰/۰۳۵$) و ($P<۰/۰۲۱$، $T(۱۸)=۳/۲۶$).

مقادیر LDL در گروه ویستار ۰/۲۹ ± ۲/۳۴ میلی‌گرم/دسی‌لیتر می‌باشند که نسبت به مقدار این پارامتر در WAG/Rij (۰/۱ ± ۱/۲۳ میلی‌گرم/دسی‌لیتر) بیشتر بود ($T(۱۸)=۳/۵$، $P<۰/۰۱۵$). مقدار تری‌گلیسیرید در ویستار ۰/۰۸ ± ۰/۶۴ میلی‌گرم/دسی‌لیتر و در WAG/Rij ۰/۰۵ ± ۰/۲۶ میلی‌گرم/دسی‌لیتر بوده است (نمودار ۲) که نشان‌دهندهٔ کمتر بودن مقدار این پارامتر در گروه مورد می‌باشد ($T(۱۸)=۲/۵۴$، $P<۰/۰۴۲$).

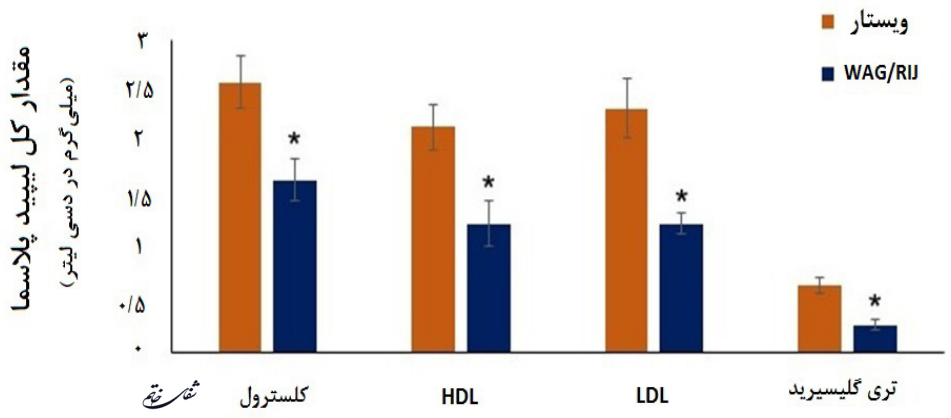



**نمودار ۱**- مقایسهٔ غلظت الکترولیت‌های سدیم (الف)، پتاسیم (ب)، کلر (ج) و کلسیم (د) در پلاسمای خون دو گروه موش صحرایی ویستار (شاهد) و WAG/Rij (مورد). داده‌ها به‌صورت Mean ± SEM گزارش شدند. * نشان‌دهندهٔ اختلاف معنی‌دار در سطح $P<۰/۰۵$ گروه مورد در مقایسه با گروه شاهد می‌باشد.

[12] Low-density lipoprotein cholesterol
[13] Friedewald
[14] Very-low-density lipoprotein
[15] Independed T-test



[ Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-07-02 ]
[ DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.4.17 ]




**نمـودار ۲**- مقایسـهٔ مقـدار لیپیدهـای کلسـترول، HDL، LDL و تری‌گلیسـیرید در پلاسـمای خـون دو گـروه مـوش صحرایـی ویسـتار (شـاهد) و WAG/Rij (مـورد). داده‌هـا به‌صـورت Mean ± SEM گـزارش شـدند. * نشـان‌دهندهٔ اختـلاف معنـی‌دار در سـطح $P<0/05$ گـروه مـورد در مقایسـه بـا گـروه شـاهد اسـت. HDL: لیپوپروتئیـن بـا تراکـم بـالا و LDL: لیپوپروتئیـن بـا تراکـم پاییـن می‌باشـد.

## بحث و نتیجه‌گیری

نتایج این تحقیق نشان داد که مقدار الکترولیت‌های سدیم، پتاسیم و کلر در پلاسمای خون موش‌های صحرایی WAG/Rij نسبت به گروه ویستار بیشتر بود ولی مقدار کلسیم در موش‌های صحرایی WAG/Rij به طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد کمتر می‌باشد. همچنین مقادیر لیپیدهای پلاسمای خون شامل کلسترول، تری‌گلیسیرید، HDL و LDL در موش‌های صحرایی WAG/Rij به نسبت معنی‌داری در مقایسه با گروه شاهد کمتر بود.

اختلال در پارامترهای بیوشیمیایی و هماتولوژیکی مایعات خارج سلولی مانند خون نقش مهمی در ایجاد بیماری صرع دارد (۷). هومئوستازی الکترولیت‌ها در سیستم عصبی مرکزی برای عملکرد مغز مهم می‌باشد و تنظیم تعادل یون‌ها از طریق فرایندهای پیچیده که یون‌ها را به خارج یا داخل بافت مغز هدایت می‌کنند، از اهمیت به‌سزایی برخوردار است (۵) اندازه‌گیری الکترولیت‌هایی مانند سدیم، پتاسیم، کلسیم، کلر و همچنین لیپیدهای پلاسما می‌تواند به شناسایی یا درمان صرع در بیماران کمک کند و آن‌ها را از خطرات آسیب به مغز مصون دارد (۱۱).

الکترولیت‌های سدیم و پتاسیم نقش مهمی در کنترل تحریک‌پذیری سیستم عصبی دارند (۱۳، ۱۲). طی مطالعه‌ای مشاهده شد که افزایش یا کاهش سطح سدیم خون با فعالیت‌های صرعی در ارتباط است. Kiviranta و Airaksinen نشان دادند در کودکان مبتلا به صرع، کاهش معنی‌داری در سدیم سرم خون اتفاق می‌افتد (۱۴). آزمایش‌ها نشان می‌دهند که طی صرع تونیک -کلونیک که حرکات مکرر دست و پا وجود دارد، گلیکوژن بافتی به لاکتات تبدیل می‌شود. لاکتات اسمولالیته بالایی در مقایسه با گلیکوژن دارد، بنابراین جریان آب می‌تواند مقدار سدیم خون را افزایش دهد و هایپرناترمی[16] ایجاد کند (۷).

تغییر در غلظت پتاسیم درون سلولی اثر ناچیزی بر پتانسیل غشاء دارد درحالی‌که تغییر غلظت پتاسیم خارج سلولی منجر به تغییرات اساسی در پتانسیل غشاء می‌شود. مطالعات بسیاری اشاره به این نکته دارد که افزایش پتاسیم خارج سلولی مانع از دپلاریزه شدن غشاء در مراحل پایانی صرع می‌شود (۱۵). Hablitz و Lundervold نشان دادند که سطح پتاسیم خارج سلولی در هستهٔ سینگولیت[17] تالاموس گربه در هنگام صرع افزایش می‌یابد (۱۶). همچنین در تحقیقی که توسط Korn و همکارانش انجام شد، به این نتیجه رسیدند که افزایش پتاسیم در مایع مغزی نخاعی می‌تواند در ارتباط با صرع باشد (۱۷).

تنظیم مقدار کلر برای بسیاری از عملکردهای سلولی مانند پیام‌رسانی[18] سلولی یا کنترل حجم سلول مهم است. تغییر در هومئوستاز کلر و پیام‌رسانی GABA می‌تواند در ایجاد بیماری صرع از اهمیت بالایی برخوردار باشد (۱۸). مقدار کلر در مبتلایان صرع افزایش پیدا می‌کند، اما گرجی و همکاران طی مطالعه‌ای نشان دادند که مقدار کلر در خون و مایع مغزی نخاعی در افراد مبتلا به صرع لوب گیجگاهی صرعی کمتر از افراد سالم است (۱۹).

نتایج حاصل از تحقیق حاضر نشان داد که مقدار سدیم، پتاسیم و کلر در خون حیوانات مبتلا به صرع کوچک نسبت به گروه کنترل و سالم بیشتر است، داده‌های ما در راستای نتایج تحقیق گرجی و همکارانش بر روی صرع لوب گیجگاهی نمی‌باشد که می‌تواند به دلیل متفاوت بودن نوع صرع و همچنین مدل آزمایشگاهی مورد استفاده باشد.

از دیگر یون‌های مهم در سیستم عصبی که در هدایت پیام عصبی نقش دارد، کلسیم می‌باشد که تغییر در مقدار این یون منجر به بروز اختلالات عصبی می‌شود، مثلاً هیپوکلسمی منجر به بروز صرع می‌گردد (۷). Prasad و همکاران در تحقیقات خود به این نتیجه دست یافتند که کاهش کلسیم مایع مغزی

[16] Hypernatremia
[17] Cingulate
[18] Signaling



[ Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-07-02 ]
[ DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.4.17 ]

-نخاعی ممکن است در ارتباط با صرع کانونی و صرع ساده باشد (۲۰) که نتایج حاضر نیز هم‌راستا با این تحقیق است و کاهش در کلسیم پلاسما را در حیوانات صرعی نشان می‌دهد.

به‌عنوان مکانیسم‌های توجیه‌کنندهٔ تغییر مقادیر الکترولیت‌ها در پلاسما هنگام بروز صرع، افزایش مقدار سدیم خارج سلولی به دلیل افزایش فعالیت پمپ سدیم -پتاسیم در زمان وقوع صرع و یا کاهش کلسیم در مایع خارج سلولی بسیار محتمل است. با کاهش مقادیر کلسیم، نفوذپذیری غشای نورونی به یون‌های سدیم افزایش یافته و منجر به دپلاریزه شدن غشاء و افزایش پتانسیل عمل می‌گردد که می‌تواند در صرع دخیل باشد (۲۱، ۲۲).

لیپیدها در سلول بسیار با اهمیت هستند. آن‌ها در غشای سلولی حضور دارند و نیز در فراهم کردن انرژی، به‌عنوان حلال برای ویتامین‌های محلول در چربی و بیوسنتز پروستاگلاندین‌ها[19] نقش مهمی دارند. کلسترول پیش‌ساز هورمون‌های استروئیدی و ویتامین D است. کلسترول و استرکلسترول توسط LDL به بافت‌ها حمل می‌شوند و از طریق HDL از بافت‌ها به کبد منتقل می‌شوند. به تازگی مطالعاتی وجود رابطهٔ بین لیپیدها و اختلالات مغزی مانند آلزایمر و صرع را اثبات کردند (۲۳). طی مطالعه‌ای نشان داده شد که مقدار کلسترول، HDL و LDL در بیماران مبتلا به صرع عمومی‌شونده و کانونی کاهش پیدا کرد، اما مقدار تری‌گلیسیرید بدون تغییر بود (۱۰). Palanisamy و همکاران نشان دادند که مقدار کلسترول، HDL، LDL و تری‌گلیسیرید در خون افراد صرعی مبتلا به صرع لوب گیجگاهی افزایش می‌یابد که مخالف با نتایج قبلی و نیز نتایج تحقیق حاضر است (۲۳). ما در تحقیق حاضر به بررسی پروفایل لیپیدی در صرع کوچک پرداختیم که قبلاً مطالعه نشده بود. کاهش لیپیدهای پلاسما احتمالاً به دلیل مهار کانال‌های یونی وابسته به ولتاژ، فرکانس پتانسیل عمل و تخلیه‌های تحریکی می‌باشد (۲۴).

نتایج مطالعهٔ حاضر نشان می‌دهد که بیشتر بودن مقادیر الکترولیت‌های سدیم و پتاسیم و کلر و کمتر بودن میزان مقادیر کلسیم و لیپیدهای پلاسما در حیوانات مبتلا به صرع کوچک در مقایسه با موش‌های صحرایی ویستار احتمالاً می‌تواند یکی از عوامل مؤثر در بروز صرع کوچک باشد که اثبات این موضوع نیاز به تحقیقات بیشتری دارد.

## تشکر و قدردانی

نویسندگان این مقاله از مرکز کمیتهٔ تحقیقات دانشجویی دانشکدهٔ علوم پزشکی تبریز برای حمایت مالی تشکر و قدردانی به عمل می‌آورند.

## منابع

1. Bergin PS, Sadleir LG, Walker EB. Bringing epilepsy out of the shadows in New Zealand. N Z Med J. 2008; 121(1268): U2894.

2. Acharya MM, Hattiangady B, Shetty AK. Progress in neuroprotective strategies for preventing epilepsy. Prog Neurobiol. 2008; 84(4): 363-404.

3. Weiergräber M, Stephani U, Köhling R. Voltage-gated calcium channels in the etiopathogenesis and treatment of absence epilepsy. Brain Res Rev. 2010; 62(2): 245-71.

4. Drinkenburg W, Van Luijtelaar E, Van Schaijk W, Coenen A. Aberrant transients in the EEG of epileptic rats: a spectral analytical approach. Physiol Behav. 1993; 54(4): 779-83.

5. Castilla-Guerra L, Fernandez-Moreno MdC, López-Chozas JM, Fernandez-Bolanos R. Electrolytes disturbances and seizures. Epilepsia. 2006; 47(12): 1990-8.

6. Schwartzkroin PA, Baraban SC, Hochman DW. Osmolarity, ionic flux, and changes in brain excitability. Epilepsy Res. 1998; 32(1): 275-85.

7. Geda G, Caksen H, Icagasioglu D. Serum lipids, vitamin B12 and folic acid levels in children receiving long-term valproate therapy. Acta Neurol Belg. 2002; 102(3): 122-6.

8. Hamed SA, Hamed EA, Kandil MR, El-Shereef HK, Abdellah MM, Omar H. Serum thyroid hormone balance and lipid profile in patients with epilepsy. Epilepsy Res. 2005; 66(1): 173-83.

9. Sadighi M, Shahabi P, Gorji A, Pakdel FG, Nejad GG, Ghorbanzade A. Role of L-and T-Type calcium channels in regulation of absence seizures in Wag/Rij Rats. Neurophysiology. 2013; 45(4): 312-8.

10. Saedisomeolia A, Taheri E, jalali M, Moghadam AM, Qorbani M. Association between serum level of vitamin D and lipid profiles in type 2 diabetic patients in Iran. J Diabetes Metab Disord. 2014; 13(1): 7. doi: 10.1186/2251-6581-13-7.

11. Squitti R, Ventriglia M, Barbati G, Cassetta E, Ferreri F, Dal Forno G, et al. 'Free'copper in serum of Alzheimer's disease patients correlates with markers of liver function. J Neural Transm. 2007; 114(12): 1589-94.

12. Kunze K. Metabolic encephalopathies. J Neurol. 2002; 249(9): 1150-9.

[19] Prostaglandins



[ Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-07-02 ]

[ DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.4.17 ]

13. Scharfman HE. The neurobiology of epilepsy. Curr Neurol Neurosci Rep. 2007; 7(4): 348-54.

14. Kiviranta T, Airaksinen E. Low sodium levels in serum are associated with subsequent febrile seizures. Acta Paediatr. 1995; 84(12): 1372-4.

15. Fröhlich F, Bazhenov M, Iragui-Madoz V, Sejnowski TJ. Potassium dynamics in the epileptic cortex: new insights on an old topic. Neuroscientist. 2008; 14(5): 422-33.

16. Hablitz JJ, Lundervold A. Hippocampal excitability and changes in extracellular potassium. Exp Neurol. 1981; 71(2): 410-20.

17. Korn SJ, Giacchino JL, Chamberlin NL, Dingledine R. Epileptiform burst activity induced by potassium in the hippocampus and its regulation by GABA-mediated inhibition. J Neurophysiol. 1987; 57(1): 325-40.

18. Noebels JL, Avoli M, Rogawski MA, Olsen RW, Delgado-Escueta AV, Miles R, et al. Chloride homeostasis and GABA signaling in temporal lobe epilepsy. 2012.

19. Gorji A, Stemmer N, Rambeck B, Jürgens U, May T, Pannek HW, et al. Neocortical microenvironment in patients with intractable epilepsy: potassium and chloride concentrations. Epilepsia. 2006; 47(2): 297-310.

20. Prasad R, Singh A, Das B, Upadhyay R, Singh T, Mishra O. Cerebrospinal fluid and serum zinc, copper, magnesium and calcium levels in children with Idiopathic seizure. J Clin Diagn Res. 2009; 3(6): 1841-6.

21. Chen Y, Parker WD, Wang K. The role of T-type calcium channel genes in absence seizures. Front Neurol. 2014; 5: 45. doi: 10.3389/fneur.2014.00045.

22. Grisar T, Guillaume D, Delgado-Escuet A. Contribution of Na+, K+-ATPase to focal epilepsy: a brief review. Epilepsy Res. 1992; 12(2): 141-9.

23. Palanisamy A, Arifa M, Narmadha M, Rajendran N. Folic acid level and lipid profile in epilepsy patients on antiepileptic drug treatment. Int J Pharmacol. Clin Sci. 2012; 1: 91-6.

24. Porta N, Bourgois B, Galabert C, Lecointe C, Cappy P, Bordet R, et al. Anticonvulsant effects of linolenic acid are unrelated to brain phospholipid cell membrane compositions. Epilepsia. 2009; 50(1): 65-71.

[ Downloaded from shefayekhatam.ir on 2026-07-02 ]

[ DOI: 10.18869/acadpub.shefa.3.4.17 ]