

اثر ملاتونین در آسیب آکسونی منتشره: یک کار آزمایی بالینی

نازنین ثابت^{۱*}، علیرضا قائد امینی^۲، سعید کارآموزیان^۲، محمد خاکساری^۳، زهرا سلطانی^۳

۱- مرکز تحقیقات فیزیولوژی، پژوهشکده نوروفارماکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

۲- مرکز تحقیقات علوم اعصاب، پژوهشکده نوروفارماکولوژی، گروه فیزیولوژی و فارماکولوژی، دانشکده پزشکی افضلی پور، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

۳- مرکز تحقیقات غدد و متابولیسم، پژوهشکده علوم پایه و بالینی فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

نازنین ثابت: nazanin_5157@yahoo.com

چکیده

هدف: اثر محافظت عصبی ملاتونین در آسیب مغزی تروماتیک (TBI) در بسیاری از مطالعات حیوانی نشان داده شده است. این کار آزمایی بالینی به منظور بررسی اثر ملاتونین بر پیامد عصبی در آسیب آکسون منتشره (DAI) طراحی شده است. مواد و روش‌ها: ۷۰ بیمار مرد ۶۰-۱۸ ساله با DAI متوسط تا شدید که در ۴ ساعت اول آسیب بستری شده بودند، به طور تصادفی به دو گروه کنترل و ملاتونین تقسیم شدند. گروه ملاتونین در زمان بستری، ۳ میلی گرم ملاتونین خوراکی دریافت کردند که علاوه بر درمان استاندارد تا پانزدهمین روز متوالی ادامه یافت. ارزیابی مقیاس کمای گلاسکو (GCS) در زمان بستری، پانزده روز پس از آسیب و روز ترخیص، در حالی که معیار استقلال عملکردی (FIM) و مقیاس کما گلاسکو (GOS) در زمان بستری و ماه‌های سوم و ششم بعد از آسیب دیدگی انجام شد.

یافته‌ها: پانزده روز پس از آسیب بین گروه کنترل و ملاتونین تفاوت معنی داری وجود داشت و GCS در گروه ملاتونین افزایش یافت ($P < 0.01$). نمرات FIM و GOS در گروه ملاتونین در مقایسه با گروه کنترل در سه و شش ماه بعد از DAI افزایش یافت ($P < 0.05$). این امتیاز در گروه ملاتونین در شش ماه پس از آسیب نسبت به سه ماه پس از آسیب افزایش یافت ($P < 0.001$). برخلاف گروه کنترل، هیچ مرگی در گروه ملاتونین رخ نداد.

نتیجه گیری: یافته‌های این مطالعه نشان داد که درمان ملاتونین احتمالاً می‌تواند پیامد عصبی را در بیماران مرد مبتلا به DAI بهبود بخشد. مطالعه‌ای با حجم نمونه بزرگ‌تر برای تأیید اثربخشی ملاتونین در DAI مورد نیاز است. مکانیسم اثر ملاتونین در DAI در مطالعه آینده مورد بررسی قرار خواهد گرفت.

واژه‌های کلیدی: ملاتونین، پیامد عصبی، آسیب آکسونی منتشره، مقیاس کمای گلاسکو، اندازه گیری استقلال عملکردی



The Effect of Melatonin in Diffuse Axonal Injury: A Clinical Trial

Nazanin Sabet^{1*} (Ph.D), Alireza Ghaed amini² (M.D), Saeed Karamouzian² (M.D), Mohammad Khaksari³ (Ph.D), Zahra Soltani³ (Ph.D)

1- Physiology Research Center, Institute of Neuropharmacology, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

2- Neuroscience Research Center, Institute of Neuropharmacology, Department of Physiology and Pharmacology, Afzalipour School of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

3- Endocrinology and Metabolism Research Center, Institute of Basic and Clinical Physiology Sciences, Faculty of Medicine, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran

Nazanin Sabet: nazanin_5157@yahoo.com

Introduction: Neuroprotective effect of melatonin in traumatic brain injury (TBI) has been shown in many animal studies. This clinical trial was designed to investigate the effect of melatonin on neurological outcome in diffuse axonal injury (DAI).

Methods and Materials: Seventy male patients 18-60 years with moderate to severe DAI admitted within the first 4 hours of injury were randomly divided into control and melatonin groups. The melatonin group received orally 3 mg melatonin at the time of admission, and it continued until the 15th day consecutive in addition to standard treatment. Glasgow coma scale (GCS) assessment was performed at the time of admission, fifteen days after injury and the day of discharge, while functional independence measure (FIM) and Glasgow coma scale (GOS) at the time of admission and the third and sixth months after injury.

Results: There was significant difference in GCS between the control and melatonin groups at fifteen days post injury and GCS increased in the melatonin group ($P<0.01$). There was an increase in GOS and FIM scores in the melatonin group compared to the control group at three and six months after DAI ($P<0.05$). This score increased in the melatonin group at six months after injury compared to three months after injury ($P<0.001$). Unlike the control group, no death occurred in the melatonin group.

Conclusion: The findings of this study showed the treatment of melatonin could probably improve neurological outcome in male patients with DAI. A study with larger sample size is needed to confirm the efficacy of melatonin in DAI. The mechanism of the effect of melatonin in DAI will be examined in a future study.

Keywords: Melatonin; Neurological Outcome; Diffuse Axonal Injury; Glasgow coma scale; Functional Independence Measure

