

اثرات تزریق مت آمفتامین بر سطح سرمی آنزیم کراتین کیناز در موش‌های صحرایی نر

- **رحیم احمدی:** گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان
- **محیا سهیلی فر*:** گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان
- **اصغر قاسمی و رنامخواستی:** گروه فیزیولوژی غدد، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، تهران

تاریخ دریافت: آبان ۱۳۹۱

تاریخ پذیرش: بهمن ۱۳۹۱

کلمات کلیدی: مت آمفتامین، شیشه، کراتین کیناز، موش صحرایی نر

می‌بخشد (مهلینگ، ۱۳۸۹) و ترکیب اصلی آن آمفتامین ($C_9H_{13}N$) است (۴). از طرفی آنزیم کراتین کیناز آنزیمی با وزن مولکولی ۸۲ دالتون (۱۵) یک دایمر می‌باشد (ترکیبی از دو زنجیره پلی‌پپتیدی) واحدهای فرعی آن M (عضله) و B (مغز) نام دارند و از ترکیب آن‌ها سه ایزوآنزیم به وجود می‌آید (۷). عوامل متعددی مانند فعالیت عضلانی، آسیب عضلانی، و بیماری‌های ریوی با فعالیت شدید عضلات تنفسی و نیز نارسایی مزمن کلیوی و کبدی بر سطح سرمی آنزیم کراتین کیناز تاثیرگذار می‌باشند (۱۰ و ۱۴) مطالعات بیانگر آن هستند که در مصرف‌کنندگان ۳ و ۴ میلی‌دی‌اکسی‌مت‌آمفتامین و دی‌آمفتامین، میزان برخی آنزیم‌های کبدی افزایش یافت (۲) و (۳۷). درحالی‌که مصرف‌کنندگان کوکائین که دچار نکرور میوکارد هم شده بودند، افزایش کراتین کیناز مشاهده نشد (۱۶). با توجه به نتایج متفاوتی که در مطالعات گذشته به دست آمده و با توجه به اثرات مخرب مواد محرک از جمله مشتقات آمفتامین بر روی سیستم‌های مختلف بدن، این مطالعه با عنوان اثرات تزریق مت‌آمفتامین (شیشه) بر سطح سرمی آنزیم (CK) در موش‌های صحرایی انجام گرفته است.

در این پژوهش تجربی- آزمایشگاهی موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار با وزن ۲۵۰-۲۰۰ گرم از مؤسسه انسیتوپاستور

معضل سوء مصرف مواد مخدر و محرک یکی از چهار بحران جهانی و عمده‌ترین بحران اجتماعی کشور می‌باشد (۵). استفاده از مواد محرک و روان‌گردان سبب ایجاد عوارض بالینی گسترده در مصرف‌کنندگان این گونه مواد می‌گردد (۲۹). داروهای روان‌گردان نه تنها روی سیستم اعصاب بلکه روی اکثر اندام‌های بدن از جمله قلب، کلیه و کبد اثرات سوء دارند. سیستم اندوکراین نیز از اثرات مخرب این داروها در امان نیست (۳). مشخص شده است که مواد محرک باعث تخلیه پایانه‌های دوپامینی و سروتونینی در نواحی مختلف مغز، می‌گردد (۲۰) و به علت اثرات مخربی که بر سیستم عصبی می‌گذارد به عنوان نوروتوکسیک طبقه‌بندی شده است (۵) و دوزهای مختلف مواد محرک بر روی موادرآئتی و اندام‌های بدن اثر متفاوتی را بر جای خواهد گذاشت و از طریق آسیب به اندام‌های درون سلولی از جمله میتوکندری و لیزوزوم‌ها، باعث نقص در عملکرد سلول‌ها شده و به همین دلیل این گونه مواد را در رده ترکیبات ژنوتوکسیکوسیتی و سیتوتوکسیکوسیتی نیز طبقه‌بندی می‌کنند (۹ و ۲۵) مت‌آمفتامین ماده‌ای شیمیایی است که به گروه مخدرهای محرک تعلق دارد و روند طبیعی دستگاه عصبی را سرعت

ایران خریداری شدند. این موش‌ها در قفس‌های ویژه‌ای نگهداری شده و دمای محل اتاق حیوانات حدود 22 ± 2 درجه سانتی‌گراد بود. برنامه‌ی نوری مورد استفاده ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی با شروع روشنایی صبحگاهی در ساعت ۸ بوده و آب و غذا به صورت نامحدود در اختیار حیوانات قرار می‌گرفت. ۲۴ ساعت قبل از خون‌گیری غذا از دسترس حیوان خارج گردید.

مواد مورد استفاده در این پژوهش عبارت بود از: سرم فیزیولوژی و ماده‌ی محرک مت‌آمفتامین (که مورد دوم به صورت گرد بلوری شیشه از پلیس مبارزه با مواد مخدر استان همدان تهیه شد) و برای تعیین درصد خلوص از دو روش لامپ UV و روش نقطه ذوب استفاده شد که با دستگاه Electro Thermal (دستگاه تعیین نقطه ذوب) و نقطه ذوب نمونه 173 تا $176/5$ درجه سانتی‌گراد، نمونه دارای درجه خلوص بیش از ۸۰٪ می‌باشد سپس با توجه به دوزهای مورد نظر در آب مقطر حل شد.

حیوانات به صورت تصادفی به ۵ گروه ۵ تایی تقسیم شدند که شامل: گروه شاهد، گروه دریافت‌کننده نرمال سالی، گروه‌های

دریافت‌کننده‌ی مت‌آمفتامین با دوزهای (۲ میکروگرم بر کیلوگرم) (۳۴ و ۳۲) و (۴ میکروگرم بر کیلوگرم) (۲۷ و ۳۶) و (۶ میکروگرم بر کیلوگرم) (۲۷) بود. تزریق به صورت داخل صفاقی (ip: Intraperitoneal) هفته‌ای یک بار و به مدت ۶ هفته انجام شد. پس از خون‌گیری از قلب باز، نمونه‌های خون تهیه شده ۱۵ دقیقه در محیط آزمایشگاه نگهداری شدند و به مدت ۱۰ دقیقه درون دستگاه سانتریفوژ با دور ۲۵۰۰ در دقیقه قرار داده (۱) و پس از تفکیک سرم، نمونه‌ها به آزمایشگاه منتقل شد و میزان آنزیم از روش کینتیک آنزیمی و با استفاده از کیت Biolabo اندازه‌گیری شد.

در ابتدا نرمال بودن داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه‌ی ۱۸ با کمک آزمون کولموگروف-اسمیرنوف به اثبات رسید و با استفاده از آزمون آماری ANOVA از طریق گرایش Simple مورد تجزیه و تحلیل آماری قرار گرفت. با توجه به وجود پنج گروه آماری از داده‌ها، از آنالیز آماری تحلیل واریانس یا ANOVA استفاده می‌شود. جدول ۱ نشانگر میزان سطح سرمی CK می‌باشد. هر گروه شامل ۵ نمونه‌ی جانوری می‌باشد.

جدول شماره ۱: سطح سرمی CK در موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار

تیمارها	گروه شاهد	گروه دریافت‌کننده نرمال سالی	گروه دریافت‌کننده دوز پایین مت‌آمفتامین	گروه دریافت‌کننده دوز متوسط مت‌آمفتامین	گروه دریافت‌کننده دوز بالای مت‌آمفتامین
CK(X $\pm$ SEM) (U/L)	478 $\pm$ 78.3	544.2 $\pm$ 21.8	315.8 $\pm$ 56.2	154.2 $\pm$ 5	230 $\pm$ 35.3
P		N.S	P<0.05*	P<0.001***	P<0.01**

گروه دریافت‌کننده دوز پایین مت‌آمفتامین (۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم)، گروه دریافت‌کننده دوز متوسط مت‌آمفتامین (۴ میلی‌گرم بر کیلوگرم) و گروه دریافت‌کننده دوز بالای مت‌آمفتامین (۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم) است. مقادیر بیانگر « $MEAN \pm SEM$ » مربوط به (n=۵) موش صحرایی نر نژاد ویستار است. مقادیر P (حاصل از آنالیز واریانس یک‌طرفه) نسبت به گروه شاهد مقایسه و بیان شده‌اند. N.S بیانگر عدم وجود اختلاف معنی‌دار در مقایسه با گروه شاهد است. * بیانگر معنی‌داری در مقایسه با گروه شاهد است.

بدین ترتیب تزریق مت‌آمفتامین بر روی ترشح آنزیم کراتین کیناز اثر کاهشی داشته است.

مطابق با مطالعه حاضر تزریق مت‌آمفتامین، در دوزهای ۲، ۴ و ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم سبب کاهش سطح سرمی آنزیم کراتین کیناز می‌شود. این یافته منطبق با مطالعاتی است که نشان می‌دهند کاهش سطح کراتین کیناز قلب و مغز متعاقب مصرف دود دخانیات در موش‌های صحرایی می‌باشد (۳۵). همچنین منطبق با این یافته کاهش کراتین کیناز در افرادی که دارای نارسایی شدید کبدی و کلیوی می‌باشند دیده شده است (۱۸ و ۱۱). طبق مطالعات گذشته سوء مصرف آمفتامین و

نتایج بیانگر آن هستند که میزان سطح سرمی کراتین کیناز در گروه دریافت‌کننده نرمال سالی نسبت به گروه شاهد تغییر معنی‌داری نداشت. از طرفی سطح سرمی CK در گروه دریافت‌کننده دوز ۲ میلی‌گرم بر کیلوگرم مت‌آمفتامین نسبت به گروه شاهد دچار کاهش معنی‌دار شد ($P < 0.05$). از سویی گروه دریافت‌کننده دوز ۴ میلی‌گرم بر کیلوگرم مت‌آمفتامین نیز باعث کاهش معنی‌داری در سطح سرمی CK نسبت به گروه شاهد شد ($P < 0.01$). به همین ترتیب سطح سرمی CK در گروه دریافت‌کننده دوز ۶ میلی‌گرم بر کیلوگرم مت‌آمفتامین نسبت به گروه شاهد دچار کاهش معنی‌دار شد ($P < 0.01$).



هورمون جنسی استروژن (۱۷) که در اثر سوء مصرف متامفتامین ایجاد شده موجب کاهش CK شده است در جمع‌بندی کلی یافته‌های تحقیق حاضر نشان می‌دهد که سوء مصرف متامفتامین، سبب کاهش سطح آنزیم کراتین کیناز شده و احتمالاً نشانگر اثرات مخرب متامفتامین بر کبد و سایر اندام‌ها مانند قلب، مغز و کلیه است. از طرفی طبق مطالعات گذشته روی مشتقات آمفتامین، احتمال دارد که تزریق متامفتامین نیز اثر افزایشی روی هورمون تیروئیدی و هورمون جنسی داشته باشد که موجب کاهش کراتین کیناز شده است. این مطالعه در حیطه بررسی تغییرات سطح سرمی آنزیم کبدی و قلبی انجام گرفته و نتایج در این حیطه قابل بررسی است.

تشکر و قدردانی

این پژوهش با حمایت‌های حوزه معاونت محترم پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان و همچنین پلیس مبارزه با مواد مخدر فرماندهی انتظامی استان همدان به انجام رسیده است. بدین وسیله از کمک و مساعدت این عزیزان تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

منابع

- ۱- احمدی، ر.؛ روزیوال، ل.؛ عریان، ش.؛ پریور، ک. و برازنده اصل، ا.، ۱۳۸۳. تغییرات حساسیت به انسولین در پی گنادکتومی یک‌طرفه و دوطرفه، تجویز استرادیول، پروژسترون و تستوسترون به همراه بازکننده‌ی کانال‌های پتاسیم حساس به ATP در موش‌های صحرایی. مجله‌ی پژوهشی حکیم. دوره ۷، شماره ۴، صفحه ۴۹-۴۰.
- ۲- افشار نژاد، س. و محمدی، م.، ۱۳۸۸. آلکالین فسفاتاز در مصرف‌کنندگان کریستال، مجله علوم پزشکی دانشگاه آزاد مشهد، دوره هجدهم، شماره ۲، صفحات ۸۵ تا ۹۰.
- ۳- حاجی مقصودی، ف.؛ خلیلی، م.ع. و کریم‌زاده، ع.، ۱۳۸۹. تاثیر داروی اکستازی (MDMA) بر کیفیت تخمک و میزان لقاح در موش فصلنامه باروری و ناباروری، دوره یازدهم، شماره ۲، صفحات ۷۷ تا ۸۵.
- ۴- حاتمی، ح.؛ حاجی‌زاده‌مقدم، ا. و عطاران، ن.، ۱۳۸۹. بررسی مقایسه‌ای اثرات تزریق درون صفاکی اکستازی و کریستال مت بر روی شمارش سلولی و کلسترول خون در موش صحرایی نر. مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی

متامفتامین موجب آسیب عصبی، آپوپتوز^۱ در سلول‌های کبدی و نارسایی شدید کبدی و کلیوی می‌شود (۳۰ و ۱۲). همچنین مصرف هروئین منجر به هیپرتروفی و پیشرفت سیروز کبدی در کبد معتادان می‌شود (۲۱). از طرفی کاهش این آنزیم در بیماری‌های بدخیم متاستاتیک کبد نیز گزارش شده است (۱۱). یافته‌ها بیانگر آن هستند که سطح سرمی CK در افراد هیپرتیروئیدی کاهش می‌یابد (۳۱ و ۲۳) طبق مطالعات سوء مصرف دی‌آمفتامین سبب تأثیر بر محور هیپوفیز- تیروئید و افزایش هورمون TSH^۲ می‌شود (۲۲) و متعاقباً اثر مثبت هورمون TSH بر روی غده‌ی تیروئید، موجب تحریک ترشح هورمون‌های تیروئیدی می‌شود (۱۹). تحقیقات نشان می‌دهند در افرادی که تحت درمان با استروژن هستند و یا از قرص‌هایی استفاده می‌کنند که حاوی استروژن بالایی است، سطح سرمی کراتین کیناز کاهش می‌یابد (۱۷). همچنین گزارش‌هایی از سوء مصرف کوکائین که موجب افزایش هورمون‌های جنسی مانند استروژن می‌گردد وجود دارد (۲۴) همچنین علاوه بر اثرات سمی این مواد محرک روی مغز، اثرات سمی آن‌ها روی سیستم قلبی - عروقی نیز قابل توجه است به‌طوری‌که سوء مصرف مشتقات آمفتامین سبب ایجاد بی‌نظمی قلبی عروقی، خون‌ریزی داخل جمجمه‌ای، احتقان قلبی و مرگ ناگهانی می‌شود (۱۳). سوء مصرف مواد محرکی مثل آمفتامین و متامفتامین برای سیستم ایمنی بدن سمی بوده و با ایجاد اختلال در عملکرد سیستم ایمنی، احتمال بروز بیماری‌های قلبی - عروقی را نیز بالا می‌برند (۲۶). همچنین از عوارض دیگر سوء مصرف افزایش فشارخون و درجه حرارت بدن، نارسایی سیستم قلب و عروق، مشکلات کلیوی (۲۸) می‌باشند. البته بر خلاف این مطالعه نیز، نشان داده شده است که سوء مصرف اکستازی افزایش کراتین کیناز است (۳۷).

در این پژوهش تزریق متامفتامین سبب کاهش آنزیم کراتین کیناز شد که به‌نظر می‌آید علت کاهش این آنزیم به دلایل زیر باشد: احتمالاً نشانگر ضایعات جدی اکثر سلول‌های کبدی و کلیوی (۱۸ و ۱۱) می‌باشد و از طرفی تزریق متامفتامین با تأثیر بر محور هیپوفیز- تیروئید و افزایش هورمون TSH (۲۲) و متعاقباً اثر مثبت هورمون TSH بر روی غده‌ی تیروئید، موجب تحریک ترشح هورمون‌های تیروئیدی می‌شود (۱۹). اثر افزایشی هورمون تیروئیدی (۳۱ و ۲۳) و

۱- مرگ برنامه‌ریزی شده سلول

۱- هورمون محرک تیروئید

- Clin Chem. 26:1629-1630.
- 18- **Gonzalez Buitrago, J.M.; Corrales, J.J.; Pastor, I.; Navajo, J.A.; Montero, J.M. and Miralles, J.M., 1987.** Cytoplasmic creatine kinase in normal and pathological human kidney tissue. *Eur Urol.* Vol. 13, No. 1-2, pp.: 100-2.
 - 19- **Guyton, A.C., 1991.** Textbook of medical Physiology. 8th ed. Philadelphia: Saunders. pp: 835-848.
 - 20- **Jun-ichi, I.; Kaori, Y; Taro, A.; Yoshimi, M. and Yoshio, G., 2006.** Differential effects of methamphetamine and cocaine on behavior and extracellular levels of dopamine and 3, 4-di hydroxyphenylalanine in the nucleus accumbens of conscious rats. *Eur J Pharmacol.* Vol. 549, No. 1-3, pp.: 84-90.
 - 21- **Lic, G.I.; Karadzic, R. and Kostic-Banovic, L., 2010.** Ultrastructural changes in the liver of intravenous heroin addicts *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences.* Vol. 10, No. 1, pp.: 38-430.
 - 22- **Little, K.Y.; Garbutt, J.C.; Mayo, J.P. and Mason, G., 1988.** Lack of acute d-amphetamine effects on thyrotropin release. *Neuroendocrinology.* Vol. 48, No. 3, pp.: 304-307
 - 23- **McGrowder, D.A. and Fraser, Y.P., 2011.** Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase activities in patients with thyroid disorders. Vol. 14, No. 4, pp.: 454-459.
 - 24- **Mello, K. and Mendelson, J.M., 2004.** The Effects of Cocaine on Gonadal Steroid Hormones and LH in Male and Female Rhesus Monkeys *Nancy. Neuropsychopharmacology.* 29: 2024-2034.
 - 25- **Pourahmad, J.; Eskandari, M.R.; Nosrati, M.; Kobarfard, F. and Khajeamiri, A.R., 2010.** Involvement of mitochondrial/lysosomal toxic cross-talk in ecstasy induced liver toxicity under hyperthermic condition. *Eur J Pharmacol.* 643: 162-169.
 - 26- **Qianli, Y.u.; Zhang, D.; Walston, M.; Zhang, J.; Liu, Y. and Watson, R.R., 2002.** Chronic methamphetamine exposure alters immune function in normal and retrovirus-infected mice. *Int Immunopharmacol.* Vol. 2, No. 7, pp.: 951-962.
 - 27- **Rech, R.H.; Vomachka, M.K. and Rickert, D.E., 1978.** Interactions between Depressants (Alcohol-Type) and Stimulants (Amphetamine-Type). *Pharmacology Biochemistry & Behavior.* 8: 143-151.
 - 28- **Seyyed Fatemi, N.; Khoshnavaye Foomani, F.; Behbahani, N. and Hosseini, F., 2007.** Assertiveness skill and use of Ecstasy among اردبیل دوره ۱۰، شماره ۳، صفحات ۲۰۷ تا ۲۱۶.
 - ۵- **حسامی، ز.؛ خاتم‌ساز، س. و مختاری، م.، ۱۳۸۷.** تاثیر قرص‌های اکستازی بر محور هیپوفیز-گناد و اسپرماتوژنز در موش‌های صحرایی نر بالغ. *طبيب شرق*، دوره دهم، شماره ۳.
 - ۶- **ستاد مبارزه با مواد مخدر، ارکان برنامه جامع ملی ربع قرن مبارزه با مواد مخدر. ۱۳۸۴.** جلد ۴، تهران: دبیرخانه ستاد مبارزه با مواد مخدر. ۶۰ صفحه.
 - ۷- **صائب، م.، ۱۳۷۲.** بیوشیمی بالینی. انتشارات دانشگاه زاهدان. ۱۷۸ صفحه.
 - ۸- **مهلبنگ‌رندی، ۱۳۸۹.** مت‌آمفتامین (شیشه). ترجمه: مهرداد مظفر و نازیلا رستمی، دفتر تحقیقات و آموزش ستاد مبارزه با مواد مخدر. تهران. ۸۷ صفحه.
 - 9- **Alvarenga, T.A.; Ribeiro, D.A.; Araujo, P.; Hirotsu, C.; Mazaro Costa, R. and Costa, J.L., 2011.** Sleep loss and acute drug abuse can induce DNA damage in multiple organs of mice. *Hum Exp Toxicol.* 30: 1275-1281.
 - 10- **Barnert, J. and Behr, W., 1985.** Acute viral hepatitis and low values for serum creatine kinase *Letter. Clin Chem.* 31:1909-1910.
 - 11- **Bruns, D.E.; Morgan, W.S.; Davis, J.E. and Ladenson, J.H., 1976.** Low apparent creatine kinase activity and prolonged lag phases in serum of patients with metastatic disease: elimination by treatment of sera with sulphhydryl agents. *Clin Chem.* 22:1889-1895.
 - 12- **Carretani, D. and Bello, S., 2011.** Acute administration of 3,4-methylenedioxy methamphetamine (MDMA) induces oxidative stress, lipoperoxidation and TNF α -mediated apoptosis in rat liver. *Pharmacol Res.* Vol. 64, No. 5, pp.: 517-27.
 - 13- **Derlet, W.R. and Horowitz, B.Z., 1995.** Cardiotoxic drugs. *Emerg Med Clin North.* Vol. 13, No. 4, pp.: 771-7.
 - 14- **Dufour, R.; Lott, J.A. and Henry, J.B., 2001.** Clinical enzymology. In: Henry JB. *Clinical Diagnosis and Management by Labrotoary Methods.* 20 ed. Philadelphia, Saunders. pp: 292-300.
 - 15- **Ellington, W.R., 2000.** A dimeric creatine kinase from a sponge: implications in terms of Phosphagen kinase evolution. *Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol.* 126:1-7.
 - 16- **Epelde, F.; Del Rio, M. and Argilaga, R., Tomas, S., 2000.** A Med Interna. Myocardial necrosis is not observed during acute cocaine abuse detectable by the serum levels of troponin T. Vol. 17, No. 2, pp.: 59-61.
 - 17- **Fraser, A.D., 1980.** Chemotherapy as a cause of low serum creatine kinase activity *Letter.*



- Iranian adolescents. Fundamentals of mental health. Vol. 10, No. 4, pp.: 265-72.
- 29- **Shaikhavandi, D., 2004.** Sociology of Misdemeanour. Tehran: Ofogh Publishers. 178 p.
- 30- **Shima, N. and Miyawaki, I., 2011.** Influences of methamphetamine-induced acute intoxication on urinary and plasma metabolic profiles in the rat. Toxicology. Vol. 5, No. 1-3, pp.: 29-37.
- 31- **Rosalki, S.B., 1998.** Low Serum Creatine Kinase Activity. Clinical Chemistry. vol. 44, No. 5, pp.: 905-909.
- 32- **Takahashi, S.; Miwa, T. Horikomi, K., 2000.** Involvement of $\sigma 1$ receptors in methamphetamine-induced behavioral sensitization in rats. Neuroscience Letters. 289: 21-24.
- 33- **Thomas, L., 1998.** Clinical laboratory diagnostics. 1th ed. Frankfurt: books verlagsgesellschaft. 136-146.
- 34- **Tokuyama, S.; Takahashi, M. and Kaneto, H., 1996.** The Effect of Ginseng Extract on Locomotor Sensitization and Conditioned Place Preference Induced by Methamphetamine and Cocaine in Mice. Pharmacology Biochemistry & Behavior. Vol: 54, No: 4, pp: 671-476.
- 35- **Walker, H.K.; Hall, W.D. and Hurst, J.W., 1990.** The Genitourinary System, butterworths; Cabaniss CD: Creatine Kinase. In Clinical Methods, the history, physical and laboratory examinations, part, II. 3rd edition. 161-163.
- 36- **Wang, J.Q. and Lau, Y.S., 2001.** Dose-related alteration in nitric oxide synthase mRNA expression induced by amphetamine and the full D1 dopamine receptor agonist SKF-82958 in mouse striatum. Neuroscience Letters. 311: 5-8.
- 37- **Williams, A. and Unwin, R., 1997.** Nephrol Dial Transplant. Prolonged elevation of serum creatine kinase (CK) without renal failure after ingestion of ecstasy. Vol. 12, No. 2, pp.: 361-362.



The Effects of methamphetamine Injecting on Serum level of CK in Male Rats

- **Rahim Ahmadi:** Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, Islamic Azad University, Hamedan Branch, P.O.Box: 734 Hamedan, Iran
- **Mahya Soheilifar*:** Department of Biology, Faculty of Basic Sciences, Islamic Azad University, Hamedan Branch, P.O.Box: 734 Hamedan, Iran
- **Asghar Ghasemi Varnamkhasti:** Endocrine Physiology Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, 1983963113 Tehran, Iran

Received: October 2012

Accepted: December 2012

Key Words: Methamphetamin, Creatine Kinase, Rat.

Abstract

Psychomotor substances influence liver and heart function. The aim of this study was to investigate the effects of methamphetamine on serum level of creatine kinase (CK) in male rats. The results indicated that the Serum level of CK were significantly reduced in rats receiving 2mg/kg, 4mg/kg and 6mg/kg of methamphetamine compared to control animals ($P < 0.05$). Conclusively, the results of this study show that methamphetamine injection has damaging effect on liver or other organs to reduce serum level of CK.

