

بررسی نحوه اثر ضد درد نیکوتین از طریق آگونیست و آنتاگونیست آدنوزینی

در موش سوری

چکیده

در این بررسی اثر ضد درد دوزهای مختلف نیکوتین روی موش سوری مورد آزمایش قرار گرفت. نیکوتین با غلظتهای مختلف (0/0001 mg/kg و 0/001 و 0/01 و 0/1) بصورت داخل صفاقی تزریق گردید و پس از ده دقیقه تست فرمالین انجام شد. نیکوتین با دوزهای (0/001 mg/kg و 0/01 و 0/1) در هر دو فاز حاد و مزمن ایجاد بی‌دردی می‌نماید و بیشترین بی‌دردی با دوز (0/1 mg/kg) حاصل می‌شود. تتوفیلین (بعنوان آنتاگونیست گیرنده آدنوزینی) با دوزهای کم (20 mg/kg و 10 و 5) ایجاد بی‌دردی می‌نماید ولی در دوزهای بالاتر (40 و 50 mg/kg) فاقد چنین اثری است. از طرف دیگر تتوفیلین بی‌دردی حاصل از نیکوتین را کاهش می‌دهد و بالاخره NECA (5 N-Ethyl Carboxy Amino Adenosine) که آگونیست گیرنده آدنوزینی می‌باشد از یکسو باعث بی‌دردی می‌شود و از سوی دیگر اثر بی‌دردی حاصل از نیکوتین را تقویت می‌کند.

*دکتر همایون همایونفر I

دکتر محمدرضا زرین‌دست II

نیدا جمالی رئوفی III

کلید واژه‌ها: ۱- بی‌دردی ۲- نیکوتین ۳- تتوفیلین

۴- نکا (5 ان - اتیل کربوکسی آمینو آدنوزین) ۵- تست فرمالین

مقدمه

اثر آدنوزین و ATP در تغییر نحوه انتقال درد در سیستم محیطی و مرکزی مدتها است که شناخته شده است (۴ و ۵). در دهه اخیر توجه زیادی به نقش پورینها در ارتباط با درد شده است و علت آن نیز این است که آنالوگهای آدنوزین در بسیاری از تستهای درد، ایجاد بی‌دردی می‌کنند و در بهبود دردهای نوروپاتیک نیز موثر می‌باشند. مقدار آدنوزین در روند التهاب افزایش می‌یابد. همچنین در حضور مهار کننده آدنوزین کیناز التهاب و درد بیشتر می‌شود (۶). آدنوزین برخی از اثرات واکنش‌های التهابی (بعنوان مثال فاگوسیتوز و تولید متابولیت‌های سمی

نیکوتین دارای اثرات متعدد فارماکولوژیک در سیستم عصبی محیطی و مرکزی می‌باشد (۱). بعضی از اثرات نیکوتین بعلت توانایی این دارو در رها سازی نوروترانسمیترهای مختلف می‌باشد (۲). تحریک گیرنده‌های نیکوتینی باعث افزایش رها سازی استیل کولین در مغز می‌شود (۳). نیکوتین بعنوان آگونیست سیستم نیکوتینی کولینرژیک دارای اثر ضد درد است که ماهیت آن کاملاً مشخص نمی‌باشد. با این وجود یکی از سیستمهای مداخله‌گر در اثرات ضد درد، سیستم آدنوزینی می‌باشد.

این پژوهش تحت حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران انجام شده است.

(I) دانشیار گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، بزرگراه همت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران (*مؤلف مسؤل)

(II) استاد گروه فارماکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی تهران، تهران.

(III) کارشناس ارشد و مربی گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، بزرگراه همت، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی ایران، تهران.