

بررسی اثر تجویز کلرفنیرامین و هیدروکسی‌زین به عنوان آنتاگونیست‌های گیرنده هیستامینی H₁ بر آستانه درد در موش صحرایی کلستاتیک

دکتر پریسا حسنین

استادیار گروه زیست‌شناسی، دانشگاه بوعلی‌سینا همدان

مجله پزشکی هرمزگان سال سیزدهم شماره سوم پاییز ۸۸ صفحات ۱۸۱-۱۷۳

چکیده

مقدمه: عوامل عصبی مختلفی سبب تعدیل آستانه درد در کلستاز می‌شوند. با توجه به تون اپیوئیدی افزایش یافته در کلستاز و همچنین وجود رابطه عملکردی نزدیک بین سیستم اپیوئیدی و آنتاگونیست‌های رسپتور هیستامینی H₁ در این مطالعه اثر تجویز سیستمیک دو آنتاگونیست رسپتور هیستامینی H₁ یعنی کلرفنیرامین و هیدروکسی‌زین را بر تعدیل درد یک مدل تجربی تون اپیوئیدی افزایش یافته (کلستاز) با استفاده از آزمون پس کشیدن دم مورد ارزیابی قرار دادیم.

روش کار: در این مطالعه تجربی، کلستاز در موش‌های صحرایی با انسداد مجرای مشترک صفراوی توسط دو گره و قطع مجرا بین آن دو ایجاد شد. در روز هفتم بعد از جراحی، آزمون پس کشیدن دم ۳۰ دقیقه پس از تزریق داخل صفاقی کلرفنیرامین (۰.۱، ۰.۲، ۰.۴، ۰.۵، ۱.۰، ۲.۰، ۵.۰، ۱۰.۰، ۲۰.۰، ۵۰.۰ mg/kg) و هیدروکسی‌زین (۰.۵، ۱.۰، ۲.۰، ۵.۰، ۱۰.۰، ۲۰.۰، ۵۰.۰ mg/kg) و سالیین به گروه‌های مختلف حیوانات انجام شد.

نتایج: افزایش قابل‌توجهی در آستانه درد در روز هفتم پس از جراحی در گروه کلستاتیک دریافت‌کننده سالیین نسبت به گروه جراحی نشده معادل ایجاد شد ($P < 0.01$). تزریق کلرفنیرامین (۰.۱، ۰.۲، ۰.۴، ۰.۵، ۱.۰، ۲.۰، ۵.۰، ۱۰.۰، ۲۰.۰، ۵۰.۰ mg/kg) و هیدروکسی‌زین (۰.۵، ۱.۰، ۲.۰، ۵.۰، ۱۰.۰، ۲۰.۰، ۵۰.۰ mg/kg) در گروه‌های کلستاتیک سبب افزایش آستانه درد نسبت به گروه‌های معادل دریافت‌کننده سالیین گردید. داروها در روزهای مورد استفاده در این مطالعه، اختلالی در عملکرد حرکتی حیوانات در آزمون Rota Rod ایجاد نکردند.

نتیجه‌گیری: نتیجه این آزمایشات نشان داد که تزریق سیستمیک کلرفنیرامین و هیدروکسی‌زین به عنوان دو آنتاگونیست‌های رسپتور هیستامینی H₁ قادر به تغییر آستانه درد در مدل تجربی افزایش تون اپیوئیدی آندوژن (مدل کلستاز) می‌باشند. طبق یک فرضیه جدید مبنی بر اثر افزایش آستانه درد در کلستاز بر کاهش حس خارش، شاید این مکانیسم در اثر این داروها در کاهش خارش کلستاتیک مؤثر می‌باشند.

کلیدواژه‌ها: کلرفنیرامین - هیدروکسی‌زین - کلستاز - آستانه درد - خارش - موش‌های صحرایی

نویسنده مسئول:

دکتر پریسا حسنین

گروه زیست‌شناسی دانشکده علوم پایه

دانشگاه بوعلی‌سینا

همدان - ایران

تلفن: ۰۹۲ ۲۱۴۳۰۹۲ ۹۸۹۸۹۸

پست الکترونیکی:

P.hasaninein@basu.ac.ir

دریافت مقاله: ۸۷/۱۱/۹ اصلاح نهایی: ۸۸/۱/۲۲ پذیرش مقاله: ۸۸/۲/۸

مقدمه:

(۵). علاوه بر این، تعداد رسپتورهای H₁- اپیوئیدی در مغز موش‌های مبتلا به کلستاز به دلیل انسداد مجرای صفراوی، کاهش می‌یابد که این تنظیم کاهشی رسپتورهای اپیوئیدی بر سطوح افزایش یافته اپیوئیدهای آندوژن، دلالت دارد (۶). از نظر بالینی نیز، بیماران کلستاتیک به دلیل تون اپیوئیدی افزایش یافته، پس از تجویز آنتاگونیست رسپتور اپیوئیدی دچار سندروم قطع مصرف می‌شوند (۷)، که تمام این شواهد

شواهد بالینی و تجربی از افزایش تون اپیوئیدی محیطی و مرکزی در کلستاز کبدي حکایت دارند. در واقع در بیماران کلستاتیک، سطح اپیوئیدهای آندوژن در گردش خون افزایش نشان می‌دهد (۴-۱). علت چنین افزایشی در سطح اپیوئیدهای آندوژن به خوبی شناخته نشده اما ممکن است مربوط به روند خود بیماری و یا درد و التهاب ناشی از بیماری باشد