

بررسی اثر آدنوزین و کافئین بر فعالیت خودبخودی نورون‌های هسته پارازیگانتوسلولاریس در موش‌های صحرایی وابسته به مرفین

محسن خلیلی نجف آبادی^۱، سعید سمنانیان^۲، یعقوب فتح الهی^۲

۱- دانشگاه شاهد، دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی

۲- دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی

چکیده

فعالیت خودبخودی نورون‌های هسته پارازیگانتوسلولاریس (Paragigantocellularis, PGI) در موش‌های وابسته به مرفین در اثر تزریق آدنوزین و کافئین مورد بررسی قرار گرفته است. تزریق آدنوزین (۱۰ nM) در داخل هسته PGI در دو گروه کنترل و معنادار موجب کاهش فعالیت خودبخودی نورون‌های PGI بصورت معنی داری می‌گردد که این کاهش در گروه معنادار نسبت به گروه کنترل بیشتر است. تزریق کافئین (۵۰ mg/kg ; i.p.) موجب افزایش معنی داری در فعالیت خودبخودی نورون‌های PGI می‌گردد که در گروه معنادار نسبت به گروه کنترل این تفاوت مشخص‌تر می‌باشد. یافته‌های ما پیشنهاد می‌کند که یک افزایش حساسیت به عوامل شیمیایی که با گیرنده‌های آدنوزینی درگیر هستند در موش‌های وابسته به مرفین بوجود آمده است. این افزایش حساسیت می‌تواند مربوط به افزایش تعداد گیرنده‌های آدنوزینی یا بالابودن حساسیت این گیرنده‌ها در موش‌های وابسته به مرفین، با در نظر گرفتن مسیر مشترک بعد گیرنده‌ای بین دو سیستم آدنوزین (بخصوص گیرنده A1) و اویپوئیدی (بخصوص گیرنده مو) باشد.

واژه‌های کلیدی: تحمل و وابستگی به مرفین، هسته پارازیگانتوسلولاریس، ثبت تک واحدی، گیرنده‌های آدنوزین،

کافئین

چه چندین گزارش درباره مکانیزم ایجاد این عوارض وجود دارد [۲۹، ۱۷].

مقدمه

تحقیقات نشان داده اند که خروجی‌های زیادی از هسته پارازیگانتوسلولاریس به هسته لوکوس سرولئوس (Locus Coeruleus, LC) می‌روند [۱۱، ۲۰] که این خروجی‌ها از طریق اسیدهای آمینه تحریکی موجب تحریک هسته LC می‌گردند. فعالیت هسته PGI دارای نقش اساسی در افزایش فعالیت LC و به دنبال آن ایجاد

نقش قابل توجه سیستم اویپوئیدی در تسکین درد دقیقاً مشخص شده است بطوریکه معمولاً مرفین برونزاد برای کاهش درد بکار می‌رود اما متأسفانه مصرف طولانی مدت مرفین چندین عارضه جانبی دارد (تحمل، وابستگی و سندرم ترک که پس از قطع دارو ایجاد می‌گردد) که مکانیزم دقیق این عوارض کاملاً مشخص نشده است، اگر