

بررسی آثار درمانی نیکوتین و متابولیت‌های آن بر مغز

امین عطایی^{۱*}

۱- دکتری تخصصی فارماکولوژی، مرکز تحقیقات علوم دارویی، گروه سم شناسی و فارماکولوژی، دانشگاه علوم پزشکی بابل، بابل، ایران

امین عطایی: ataieamin@yahoo.com

چکیده

هدف: نیکوتین یک مایع الکالوئیدی از گیاه تنباکو است. و این موضوع کاملاً پذیرفته شده است که نیکوتین آگونیست گیرنده نیکوتینیک استیل کولین در مغز است و نیکوتین بر دو ساب یونیت آلفا-۹ و آلفا-۱۰ به شکل آنتاگو نیست عمل می‌کند. نیکوتین به شدت مورد سوء مصرف قرار می‌گیرد و به عنوان یک ماده اعتیادآور سبب پدیده تهییج‌کنندگی مطرح است و عود پس از ترک آن وجود دارد. همچنین نیکوتین سبب پدیده‌های تحمل، حساسیت رسپتورها و وابستگی‌های فیزیکی و فیزیولوژیکی می‌شود. نیکوتین سبب برخی از عوارض ناخوشایند سندرم ترک می‌شود که شامل اختلالات خلقی، اضطراب، تحریک‌پذیری و اختلال تمرکز و بی‌خوابی هستند. نیکوتین ایندکس درمانی کمی دارد و یک اثر بی‌دردی و آرام‌بخشی دارد. اثر کوتینین متابولیت فعال نیکوتین بر نورتوکسیستنی آمیلوئید بتا بررسی شده است. کوتینین یکی از متابولیت‌های نیکوتین نیمه عمر طولانی تر و سمیت کم‌تر داشته و آگونیست پارشیال گیرنده نیکوتینیک استیل کولین در مغز می‌باشد. کوتینین حیات نوروهای کورتکس را که در معرض بتا آمیلوئید قرار گرفته‌اند طولانی تر می‌کند. نتیجه‌گیری: مطالعات تجربی در حیوانات بیان گر این است که کوتینین و متابولیت‌های نیکوتین احتمالاً اثر محافظت نوروئی با مهار ایجاد بتا آمیلوئید در مغز دارد.

واژه‌های کلیدی: کوتینین، نیکوتین، بتا آمیلوئید، محافظت نوروئی



Investigation of the therapeutic effect of nicotine and its metabolites on the brain

Amin Ataie^{*1}

1- Ph.D of Pharmacology, Babol University of Medical sciences, Department of Toxicology and Pharmacology

Amin Ataie: ataieamin@yahoo.com

Introduction: Nicotine is a liquid alkaloid from tobacco plant. It is well known that nicotine is an agonist on nicotinic acetylcholine receptors (nAChR) in the brain. On the other hand, nicotine acts on two subunits (nAChR α 9 and nAChR α 10) as a receptor antagonist. Nicotine is abused commonly as an addictive drug and shows drug-reinforcement, and relapse following abstinence. Also, nicotine shows tolerance, sensitization, and physical and physiological dependency. Nicotine has some unpleasant withdrawal symptoms such as mood disorders, anxiety, irritability, difficulty concentrating, and insomnia. Nicotine has a low therapeutic index and is mild analgesic and sedative. The effect of Cotinine, active metabolite of nicotine, on A β 1-42 neurotoxicity was investigated. Cotinine possesses a longer plasma half-life, lower toxicity and it is a partial agonist of the nicotinic acetylcholine receptors (nAChR).

Conclusion: Some in vitro and in vivo studies indicate that Cotinine prolongs the survival of cortical neurons exposed to A β 1-42. These results indicate that cotinine has a neuroprotective effect by inhibition of the formation of amyloid beta in the brain.

Keywords: Cotinine, Nicotine, Beta-Amyloid, Neuroprotection

