ارزیابی تأثیرات پیشگیرانه عسل منطقه سیه‌رود (تبریز) و کتوتیفن بر دردهای نوروپاتیک حاصل از وین‌کریستین در موش سوری

مینا اسلامبولچیلار[۱] (M.D, Ph.D.) ، مسلم نجفی[۱] (Pharm.D, Ph.D.)، بهلول حبیبی اصل[۱] (Pharm.D, Ph.D.) ، حسین سرخانی[۲] (Pharm.D)

۱- گروه فارماکولوژی و توکسیکولوژی، دانشکده داروسازی، دانشگا علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

۲- کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

مینا اسلامبولچیلار: islambulchilar.mina@gmail.com

چکیده

هدف: مکانیسم‌های مختلفی در نوروپاتی وینکریستین مطرح هستند (فعال شدن استرس اکسیداتیو، التهاب و...). عسل با داشتن خاصیت آنتی اکسیدانی و کتوتیفن با داشتن خاصیت ضدالتهابی باعث بهبود عملکرد سیستم عصبی می شوند. هدف از مطالعه حاضر بررسی تأثیر پیش‌گیرانه عسل و کتوتیفن بر دردهای نوروپاتی ناشی از وین‌کریستین در موش سوری بود.

مواد و روش‌ها: ۸۱ سر موش سوری نر در محدوده‌ی وزنی ۲۵-۳۵ گرم به‌طور تصادفی در ۹ گروه ۹ تایی (سالین، وینکریستین، عسل، تزریق IP با دوز ۵، ۱۰ و ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم؛ کتوتیفن، تزریق IP با دوز ۲، ۴ و ۸ میلی‌گرم/کیلوگرم؛ عسل و کتوتیفن هم‌زمان، تزریق IP ذوزهای ۵ میلی‌گرم/کیلوگرم عسل و ۲ میلی‌گرم/کیلوگرم کتوتیفن) تقسیم شده و به‌مدت ۲۵ روز، تحت رژیم‌های درمانی قرار گرفتند. دوزهای مختلف عسل و کتوتیفن سه روز قبل از تجویز وین‌کریستین تزریق شدند و در روز چهارم تجویز وین‌کریستین (IP، ۱ میلی‌گرم/کیلوگرم) به‌صورت تک دوز صورت گرفت. در ادامه ۳ روز تزریق عسل و کتوتیفن و ۳ روز استراحت در نظر گرفته شد. روز بعد تست هات‌پلیت انجام گرفت. این روند ۳ بار تکرار شد. در پایان روز ۲۵ ام خون‌گیری جهت انجام تست‌های MDA و TAC انجام گرفت

یافته‌ها: نتایج حاکی از تاثیر معنی‌دار دوزهای مختلف عسل وکتوتیفن در پیش‌گیری از افزایش حساسیت به درد ناشی از وینکریستین بود. گروه توأم نسبت به دوزهای مشابه، فاقد تأثیر معنی دار بود. تجویز عسل ۵ میلی‌گرم/کیلوگرم و کتوتیفن ۸ میلی‌گرم/کیلوگرم، توانست سطح TAC را به‌طور معنی‌داری افزایش دهد. تجویز عسل ۲۰ میلی‌گرم/کیلوگرم و کتوتیفن ۲ میلی‌گرم/کیلوگرم سطح MDA را به‌طور معنی‌داری کاهش دهد. در تجویز توأم عسل با کتوتیفن تغییر معنی‌دار هر دو بیومارکر را شاهد بودیم.

نتیجه‌گیری: عسل و کتوتیفن به تنهایی و توأمان در پیش‌گیری از افزایش حساسیت به درد ناشی از وینکریستین مؤثر بودند ولی مکانیسم کاهش نوروپاتی را نمی‌توان به سرکوب استرس اکسیداتیو نسبت داد.

واژه‌های کلیدی: وین کریستین، نوروپاتی، عسل، کتوتیفن، استرس اکسیداتیو

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-05-11]

Evaluation of preventive effects of honey from Siehroud region (Tabriz) and ketotifen on neuropathic pain caused by vincristine in mice

Mina Islambulchilar[1] (M.D, Ph.D), Moslem Najafi[1] (Pharm.D, Ph.D), Bohloul Habibi Asl[1] (Pharm.D, Ph.D), Hosein Sarkhani[2] (Pharm.D)

1- Department of Pharmacology and Toxicology, Faculty of Pharmacy, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran.

2- Student Research Committee of Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Mina Islambulchilar: islambulchilar.mina@gmail.com

Introduction: Various mechanisms are involved in vincristine neuropathy (including activation of oxidative stress, inflammation, etc.). Honey's antioxidant-rich composition and ketotifen's anti-inflammatory effects could potentially improve the performance of the nervous system. This study sought to explore the potential of honey and ketotifen to prevent neuropathic pain induced by vincristine in mice.

Materials and methods: Eighty-one male mice, weighing between 25 and 35 grams, were randomly divided into nine groups (saline, vincristine, honey 5, 10, 20 mg/kg, IP; ketotifen 2, 4, 8 mg/kg, IP; and honey 5mg/kg plus ketotifen 2mg/kg, IP) and treated for 25 days. Different doses of honey and ketotifen were injected three days before the vincristine. On the fourth day, vincristine (1 mg/kg, IP) was injected. Then the honey and ketotifen treatment was continued for 3 days. After that, animals have 3 days for rest. The next day, hot plate test performed. This 7-day cycle was repeated 3 times for all groups. On day 25, blood samples were collected for MDA and TAC estimation.

Result: The results indicated a significant protective effect of different doses of honey and ketotifen on vincristine-induced neuropathic pain. Treatment with both honey and ketotifen didn't have a significant protective effect. Also, treatment with honey (5mg/kg, IP) and ketotifen (8mg/kg, IP) could significantly increase the TAC level. Additionally, treatment with honey (20mg/kg, IP) and ketotifen (2mg/kg, IP) together, could significantly decrease the MDA levels. Interestingly, treatment with both honey and ketotifen significantly changed both biomarkers levels.

Conclusion: Honey and ketotifen alone and together were effective in preventing vincristine-induced neuropathic pain, but the mechanism could not be completely attributed to the suppression of oxidative stress.

Keywords: Vincristine, Neuropathy, Honey, Ketotifen, Oxidative stress

[Downloaded from koomeshjournal.semums.ac.ir on 2024-05-11]