بررسی اثر رژیم‌های غذایی حاوی روغن کنجد و لسیتین بر درد حاصل از آزمون‌های فرمالین و صفحه داغ در موش‌های صحرایی نر پیر

حسین محمدپور کارگر[1]*، منیره شفاهی[2]، مهناز کسمتی[3]

۱- مربی، گروه بیولوژی، دانشکده علوم، دانشگاه آزاد اسلامی واحد دامغان، دامغان
۲- مربی، دانشکده علوم کشاورزی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد آزادشهر، آزادشهر
۳- دانشیار، گروه بیولوژی، دانشکده علوم، دانشگاه شهید چمران، اهواز
*آدرس مکاتبه: دامغان، دانشگاه آزاد اسلامی واحد دامغان، گروه بیولوژی، تلفن: ۵۲٤٦۸۱۳ (۰۲۳۲)
پست الکترونیک: pourkargar@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸۹/۱/۱۸ **تاریخ تصویب:** ۹۱/۲/۹

چکیده

مقدمه: روغن کنجد دارای مقادیر زیادی اسید چرب غیراشباع و همچنین لسیتین می‌باشد و می‌تواند برخی از عملکردهای فیزیولوژیک بدن را تحت اثر قرار دهد.

هدف: با توجه به کار برد روغن کنجد به عنوان حلال، در این تحقیق اثر رژیم غذایی حاوی روغن کنجد به مدت ۲۸، ٤۲ و ٥٦ روز بر درد مورد بررسی قرار گرفته است.

روش بررسی: در این مطالعه از موش‌های صحرایی نه ماهه با وزن۲۰ ± ۳٦۰ گرم استفاده شد. حیوانات به دو گروه تقسیم شدند: ۱) گروه کنترل (غذای معمولی) ۲) گروه آزمایش (شامل چهار زیر و هر زیر گروه‌ها موش‌ها به طور متناوب به ترتیب ۲۸، ٤۲ و ٥٦ روز با پلیت‌های حاوی روغن کنجد ۱۰ درصد، تغذیه شدند. یک زیر گروه نیز به مدت ٥٦ روز با پلیت‌های حاوی لسیتین ۱ درصد تغذیه شد). در پایان روزهای ۲۸، ٤۲ و ٥٦، تست **Hot-Plate** و تست فرمالین انجام شد.

نتایج: رژیم غذایی در هر سه گروه، درد را در آزمون **Hot-Plate** کاهش داد. همچنین در فاز اولیه تست فرمالین، تنها در گروه ۲۸ روز بی‌دردی ایجاد نمود، ولی در فاز دوم توانست در هر سه گروه بی‌دردی ایجاد کند. رژیم غذایی حاوی لسیتین، درد را در فاز دوم در مقایسه با رژیم معمولی، کاهش داد.

نتیجه‌گیری: نتایج نشان داد که رژیم غذایی حاوی روغن کنجد می‌تواند درد را کاهش دهد. به نظر می‌رسد وجود برخی مواد مثل لسیتین که پیش‌ساز استیل‌کولین می‌باشد و یا وجود برخی اسیدهای چرب غیراشباع مثل لینولئیک اسید (با تغییر سیالیت غشا یا دخالت در متابولیسم پروستاگلاندین‌ها) موجب این امر باشند.

گل‌واژگان: روغن کنجد، لسیتین، درد، تست فرمالین، تست **hot plate**

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]
[DOR: 20.1001.1.2717204.2012.11.42.42.0]

مقدمه

درد عامل هشداردهنده‌ای است که در صورت احتمال یا وجود خطر، خود را به شکل‌های حاد یا مزمن نشان می‌دهد و از شایع‌ترین مشکلاتی است که انسان با آن مواجه بوده و همواره در جستجوی راهی برای بررسی علت و دستیابی به روش‌های برطرف نمودن آن بوده است. همچنین عوارض ناشی از کاربرد داروهای سنتتیک ضددرد مورد مصرف در کلینیک، موجب افزایش توجه محققین به گیاهان شده است. در گذشته پزشکان برای درمان بیماری‌ها از گیاهان استفاده می‌کردند. قدمت استفاده از گیاهان دارویی در کشورهای آسیای شرقی و مناطق بین‌النهرین از سایر کشورها بیشتر است و سابقه غنی از درمان بیماری‌ها با گیاهان دارویی دارند [۱].

لیپیدها قسمت مهمی از رژیم غذایی را تشکیل می‌دهند. لیپیدها علاوه بر نقش عمده‌ای که در ایجاد ساختارهای مهمی مثل غشاء سلولی دارند، در ذخیره و انتقال انرژی نیز دخالت می‌کنند [۲]. همچنین این ترکیبات در ساخت هورمون‌های استروئیدی و پروستاگلاندین‌ها نقش دارند [۳]. گفته می‌شود بعد از تغذیه با غذاهای غنی از اسیدهای چرب، ترکیب شیمیایی نورون‌های مغز تغییر می‌کند و با تغییر ترکیب شیمیایی مغز، نوروبیولوژی مغز نیز دچار تغییر می‌شود [٤].

حدود ۲۰ درصد از مغز خشک را لیپیدها تشکیل می‌دهند که ۲۰ درصد از آن اسیدهای چرب ضروری می‌باشد. اسیدهای چرب غیراشباع، ترکیبات مهمی می‌باشند که در دانه‌های روغنی از جمله دانه‌های کنجد به وفور یافت می‌شوند [۵].

کنجد (Sesamum indicum)، گیاهی علفی و یک‌ساله به ارتفاع ۱ تا ۱/۵ متر است. دانه‌های آن چند میلی‌گرم وزن داشته و به رنگ‌های مختلف دیده می‌شود [٦،۷]. گیاه کنجد عموماً در مناطق گرم کره زمین مخصوصاً در آفریقا و جنوب غرب آسیا پراکندگی دارد [۸]. این گیاه بومی ایران نبوده ولی در بخش‌های مرکزی، شمال غربی و شرقی، غرب و شرق کشور کاشته می‌شود [۷]. کنجد به عنوان کاهش‌دهنده قند و کلسترول خون، بازکننده عروق، افزایش دهنده ترشح شیر و نرم‌کننده پوست مصرف می‌شود [۹].

از روغن کنجد به علت پایداری زیاد در داروسازی به عنوان حلال استفاده می‌شود [۱۰]. این روغن شامل اسید پالمیتیک اسید (۷ درصد – ۱۲ درصد)، اسید اولئیک (۳۵ درصد – ۵۰ درصد)، اسید لینوئیک (۵ درصد – ۳۵ درصد) و لسیتین می‌باشد. همچنین دارای سزامول بوده که در برابر اکسیژن مقاوم است [۱۱]. امروزه از رژیم غذایی حاوی اسیدهای چرب در درمان برخی بیماری‌ها از جمله لوپوس، شیزوفرنی، پوکی استخوان، افسردگی و ... استفاده می‌شود [۱۳،۱٤،۱۵،۱۲]. گزارش شده است حیواناتی که در رژیم غذایی خود اسید لینولئیک داشتند عمر طولانی داشته و یادگیری آنها نیز زیاد می‌شود [۱٦]. کمبود اسیدهای چرب در اعمال غده هیپوفیز و قسمت پیشانی مغز اثر مخربی بر جای می‌گذارد [۲]. ثابت شده است که اسیدهای چرب فعالیت برخی آنزیم‌ها را کاهش می‌دهند. مثلاً فعالیت استیل‌کولین استراز که به وسیله رژیم غذایی تعدیل می‌شود [۱۷]. همچنین شواهدی در دست است که نشان می‌دهد مشابه‌های پالمیتیک اسید در ایجاد بی‌دردی نقش دارند که این عمل احتمالاً از طریق اثر برگیرنده‌های اوپیوئیدی می‌باشد [۱۸]. این روغن منبع مهمی از فسفاتیدیل کولین یا لسیتین می‌باشد. لسیتین از ترکیبات مهم غشا است که در سلول‌های بدن و همچنین در اکثر غذاها به وفور یافت می‌شود [۱۹]. لسیتین پیش‌ساز استیل‌کولین محسوب می‌شود و مصرف آن باعث افزایش کولین پلاسما می‌شود [۲۰]. مطالعات نشان می‌دهند که افزایش کولین پلاسما باعث افزایش سنتز و آزادی استیل‌کولین در نورون‌های کولین ارژیک نیز می‌شود [۲۱] همچنین گزارش شده است که تزریق لسیتین اثری مشابه با تزریق نوروترانسمیتر داشته و اثر آن از طریق تغییر در ترکیب و عملکرد غشا نورون‌های سیستم اعصاب مرکزی صورت می‌گیرد [۲۲].

پیری پدیده‌ای است که در آن تغییرات آناتومیکی و فیزیولوژیکی وسیعی در بدن رخ می‌دهد [۲۳]. دوران پیری با افزایش درد همراه بوده و مشخص شده است که کاهش

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2012.11.42.42.0]

فعالیت سیستم کولین ارژیک در آن رخ می‌دهد [۲٤]. بنابراین استفاده از رژیم غذایی در جهت افزایش فعالیت سیستم کولین ارژیک یکی از روش‌های مورد توجه محققین برای جبران کاهش عملکرد آن می‌باشد. با توجه به وجود درصد زیاد اسیدهای چرب و مخصوصاً لسیتین در روغن کنجد و تأثیر آنها بر اعمال فیزیولوژیک بدن، همچنین کاربرد وسیع آنها، در تحقیق حاضر، به بررسی اثر رژیم غذایی حاوی روغن کنجد بر آستانه درک درد در موش‌های صحرایی نر پیر پرداخته شده است.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه از موش‌های صحرایی نر پیر با وزن ۲۰ ± ۳٦۰ گرم استفاده شد. حیوانات در گروه‌های شش‌تایی و در دمای ۲ ± ۲۳ درجه نگهداری شده و دسترسی آزادانه به آب و غذای مخصوص (پلیت) داشتند. نور به طور اتوماتیک از ساعت ۷ صبح الی ۷ بعدازظهر تنظیم شده بود.

حیوانات به دو گروه تقسیم شدند: ۱) گروه کنترل که غذای معمولی دریافت کردند. ۲) گروه آزمایش که شامل سه زیر گروه بود. در این زیر گروه‌ها، موش‌ها به طور متناوب به ترتیب ۲۸، ٤۲ و ٥٦ روز با پلیت‌های حاوی روغن کنجد ۱۰ درصد تغذیه شدند و با توجه به اینکه لسیتین یک دهم روغن کنجد را تشکیل می‌دهد، یک زیر گروه به مدت ٥٦ روز با پلیت‌های حاوی لسیتین ۱ درصد تغذیه شد [۲٥]. در پایان روزهای ۲۸، ٤۲ و ٥٦ برای بررسی درد از دو روش صفحه داغ (Hot-Plate) و تست فرمالین استفاده شد. دستگاه Hot-Plate در واقع یک صفحه می‌باشد که به وسیله جریان الکتریسته داغ می‌شود. برای این‌کار دمای دستگاه در ۰/٥ ± ٥۲ درجه تنظیم شده و زمان پاسخ به درد حرارتی به صورت بلند کردن پا ثبت می‌شد. زمان خاتمه آزمون (Cut-off time) ٥۰ ثانیه در نظر گرفته شد. نتایج به دست آمده به شکل زمان تأخیر در عکس‌العمل به درد بیان می‌شد.

روش ارزیابی درد در آزمون فرمالین: در این آزمون وسیله مورد استفاده برای آزمایش یک چهارپایه چوبی می‌باشد که روی آن یک صفحه شیشه‌ای و روی آن محفظه شفاف قرار داده می‌شود. در پایین سطح شیشه‌ای آیینه‌ای با زاویه ٤٥ درجه برای آسان‌تر شدن مشاهدات وجود دارد. در روز آزمایش، موش‌ها به منظور تطابق با محیط، ۳۰ دقیقه قبل از تزریق فرمالین به آزمایشگاه آورده می‌شدند. سپس در زمان آزمایش، فرمالین ۲/٥ درصد با مقدار ٥۰ میکرولیتر به صورت زیر جلدی، به کف پای راست و عقبی تزریق می‌شد. زمان کل، برحسب ثانیه، که برای لیسیدن و گاز گرفتن پای تزریق شده صرف شده بود، به عنوان شاخص درد، در فواصل زمانی ٥ دقیقه اول برای درد حاد و ۱٥ تا٤۰ دقیقه بعد برای درد مزمن، اندازه‌گیری شد [۲٦].

برای بررسی آماری از T-test و یا آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA) و تست آماری L.S.D به صورت مقایسه Post hoc استفاده شد. مقادیر P کمتر از ۰/۰٥ قابل قبول تشخیص داده شد و داده‌ها به صورت Mean ±S.E.M نشان داده شده‌اند.

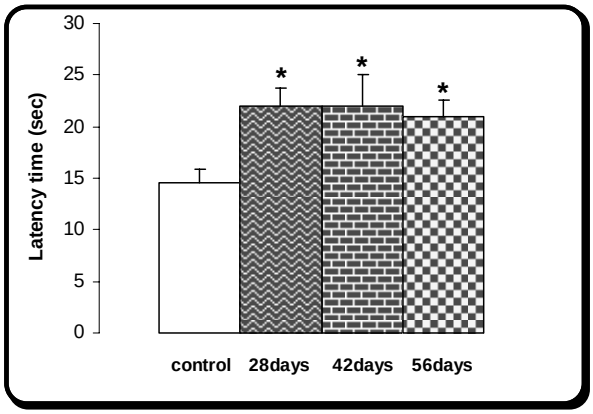
نتایج

رژیم غذایی حاوی روغن کنجد توانست آستانه درک درد را به طور معنی‌داری در تمام گروه‌های آزمایش در آزمون Hot-Plate افزایش دهد. تست آماری L.S.D به صورت مقایسه Post hoc نشان داد که رژیم حاوی روغن کنجد در گروه ۲۸ روز با ($p<۰/۰۳$) و در گروه ٤۲ روز با ($p<۰/۰۱$) و در گروه ٥٦ روز با ($p<۰/۰۳$) آستانه درک درد را در مقایسه با رژیم معمولی، افزایش داده است (نمودار شماره ۱).

اثر رژیم غذایی حاوی روغن کنجد بر تست فرمالین: تست آماری L.S.D به صورت مقایسه Post hoc نشان داد که رژیم حاوی روغن کنجد تنها در گروه ٤۲ روز با ($p<۰/۰۲$) باعث ایجاد بی‌دردی، درفاز اولیه گردیده است (نمودار شماره ۲) ولی این رژیم توانست به طور معنی‌داری آستانه درک درد را در درفاز دوم در مقایسه با رژیم معمولی، افزایش دهد. آماری L.S.D به صورت مقایسه Post hoc نشان داد که رژیم

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]

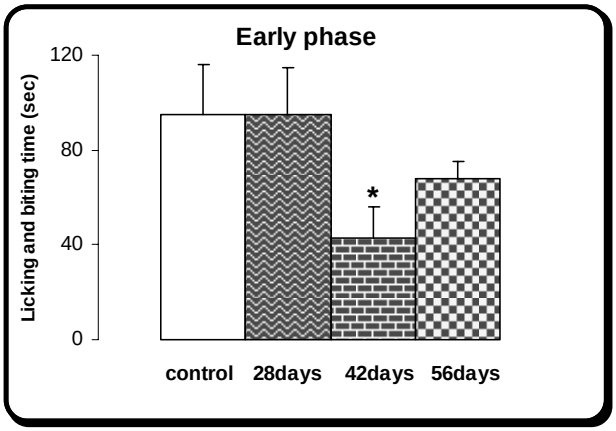
[DOR: 20.1001.1.2717204.2012.11.42.42.0]



نمودار شماره ۱- رژیم غذایی حاوی روغن کنجد توانست به طور معنی‌داری در تمام گروه‌های آزمایش در تست hot plate بی‌دردی ایجاد کند.

تست آماری L.S.D به صورت مقایسه Post hoc نشان داد که رژیم حاوی روغن کنجد در ۲۸ روز با (p<۰/۰۲) و در ٤۲ روز با (p<۰/۰۳) و در ٥٦ روز با (p<۰/۰۲) آستانه درک درد را در مقایسه با رژیم معمولی، افزایش داده است.

(* p<0.05, n=7, One-way ANOVA followed by L.S.D test, Mean± SEM)



نمودار شماره ۲- اثر رژیم غذایی حاوی روغن کنجد بر تست فرمالین: تست آماری L.S.D به صورت مقایسه Post hoc نشان داد که رژیم حاوی روغن کنجد در گروه ٤۲ روز با (p<۰/۰۲) باعث ایجاد بی‌دردی، درفاز اولیه گردیده است.

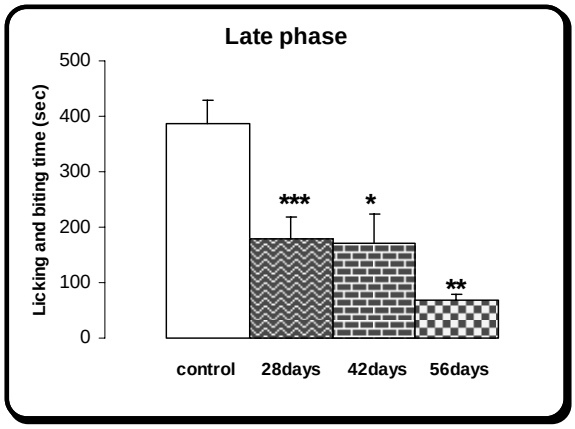
(* p<0.05, n=7, One-way ANOVA followed by L.S.D test, Mean± SEM)

حاوی روغن کنجد در گروه ۲۸ روز با (p<۰/۰۰۰۱)، در گروه ٤۲ روز با (p<۰/۰۳) و در گروه ٥٦ روز با (p<۰/۰۰۱) باعث ایجاد بی‌دردی شده است (نمودار شماره ۳).

اثر رژیم غذایی حاوی لسیتین بر تست Hot plate: تست T-student نشان داد که رژیم غذایی حاوی حاوی لسیتین به مدت ٥٦ روز نمی‌تواند به طور معنی‌داری باعث ایجاد بی‌دردی شود (نمودار شماره ٤).

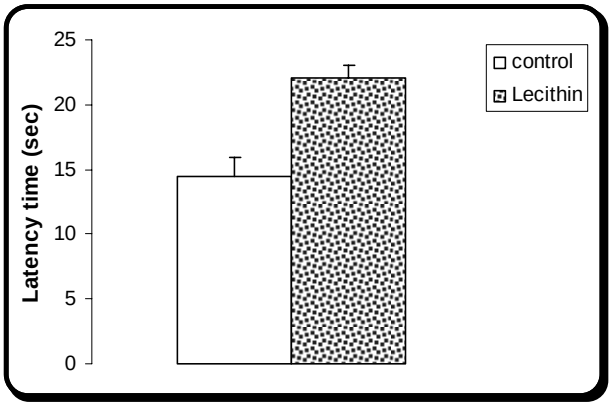
اثر رژیم غذایی حاوی لسیتین بر تست فرمالین: تست T-student نشان داد که رژیم غذایی حاوی حاوی لسیتین به مدت ٥٦ روز نتوانست به طور معنی‌داری در فاز اول تست فرمالین بی‌دردی ایجاد کند (نمودار شماره ٥) در حالی که این رژیم آستانه درک درد را در فاز دوم (p<۰/۰۰٦) در مقایسه با رژیم معمولی، افزایش داد (نمودار شماره ٦).

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]
[DOR: 20.1001.1.2717204.2012.11.42.42.0]

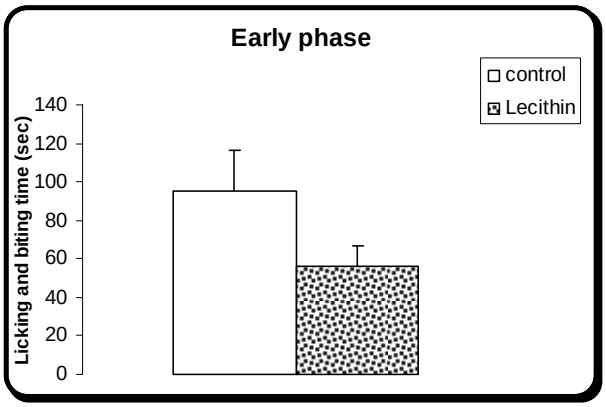


نمودار شماره ۳- اثر رژیم غذایی حاوی روغن کنجد بر تست فرمالین: تست آماری L.S.D به صورت مقایسه Post hoc نشان داد که رژیم حاوی روغن کنجد در ۲۸ روز با (p<۰/۰۰۰۱) و در ٤۲ روز با (p<۰/۰۳) و در ٥٦ روز با (p<۰/۰۰۱) آستانه درک درد را در درفاز دوم در مقایسه با رژیم معمولی، افزایش داده است.

(* p<0.05, ** p<0.01, *** p<0.001, n=7, One-way ANOVA followed by L.S.D test, Mean± SEM)



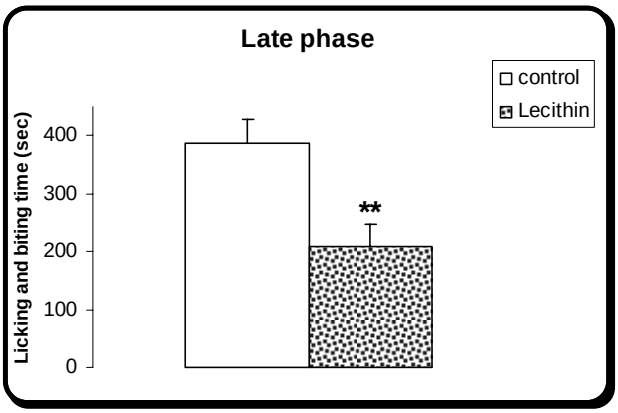
نمودار شماره ٤- اثر رژیم غذایی حاوی لسیتین بر تست hot plate: رژیم غذایی حاوی حاوی لسیتین به مدت ٥٦ روز نتوانست به طور معنی‌داری بی‌دردی ایجاد کند. (n=7, T- test, Mean± SEM).



نمودار شماره ٥- اثر رژیم غذایی حاوی لسیتین بر تست فرمالین در فاز اول: رژیم غذایی حاوی حاوی لسیتین به مدت ٥٦ روز نتوانست به طور معنی‌داری در فاز اول تست فرمالین بی‌دردی ایجاد کند. (n=7, T- test, Mean± SEM).

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2012.11.42.42.0]



نمودار شماره ٦- اثر رژیم غذایی حاوی لسیتین بر تست فرمالین در درفاز دوم: مقایسه با تست T-student نشان داد که رژیم حاوی لسیتین در ٥٦ روز با (p<۰/۰۰٦) آستانه درک درد را در درفاز دوم و در مقایسه با رژیم معمولی، افزایش داده است (p<0.01, n=7, T- test, Mean± SEM).**

بحث

درد مهم‌ترین علامت هشدار دهنده‌ای است که در اثر آزار بافتی ایجاد می‌شود و دارای احساس ناخوشایندی است که بشر سعی کرده است با توسل به راه‌های مختلف آن را کاهش دهد. همان‌گونه که اشاره شد از رژیم غذایی در درمان برخی بیماری‌ها استفاده می‌شود. رژیم غذایی حاوی روغن کنجد حاوی اسیدهای چرب فراوانی بوده و تحقیقات نشان داده‌اند که تغذیه با غذاهای غنی از اسیدهای چرب، باعث ایجاد تغییراتی در ترکیب شیمیایی غشا نورون‌ها، استروسیت‌ها و الیگودندریت‌ها می‌شود که در نهایت باعث بروز تغییرات رفتاری می‌شود [۳]. اسیدهای چرب ضروری و مشتقات آن آزادی و بازجذب نوروترانسمیترها و همچنین هدایت عصبی را تغییر می‌دهند [۲۷]. رژیم غذایی حاوی روغن کنجد توانست به طور معنی‌داری در تمام گروه‌های آزمایشی هات پلیت، بی‌دردی ایجاد کند. این رژیم غذایی، دارای مقادیر زیاد اسیدهای چرب غیراشباع می‌باشد. سیالیت غشا به حضور اسیدهای چرب غیراشباع و کلسترول بستگی دارد و اسیدهای چرب رژیم غذایی، مخصوصاً اسیدهای چرب دارای پیوند دوگانه، بر غشای سلولی اثر کرده و تغییراتی در سیالیت غشا ایجاد می‌کنند [۲۸]. تغییر در ترکیب غشای نورون‌ها منجر به تغییر شکل فضایی گیرنده‌ها شده و در نتیجه اتصال لیگاندها دچار تغییر می‌شود [۲]. نشان داده شده است که با اضافه شدن اسیدهای چرب غیراشباع نوروترانسمیتر گابا بهتر به گیرنده‌های $GABA_A$ متصل شده و کانال یونی کلری را باز می‌کند که در نتیجه انتقالات نوروترانسمیتری کاهش می‌یابد [۲۷]. با توجه به اثر کاهنده آگونیست‌های گابا در تست فرمالین [۲۸]، به نظر می‌رسد احتمالاً اسیدهای چرب موجود در روغن کنجد، با تسهیل عملکرد گیرنده‌های $GABA_A$ و کاهش انتقلات عصبی باعث ایجاد بی‌دردی می‌شود.

پروستاگلاندین‌ها ترکیباتی هستند که از اسیدهای چرب منشا می‌گیرند [٤]. آنزیم سیکلواکسیژناز ۱ و ۲ باعث تبدیل آراشیدنیک اسید به PGH_2 می‌گردد. این ترکیب، توسط پروستاگلاندین سنتتاز E_2 به پروستاگلاندینE_2 تبدیل می‌شود [۲۷] که یکی از میانجی‌های مهم در ایجاد درد و التهاب محسوب می‌شود [۳۰]. بنابراین با توجه به عمل ویژه PGE_2، آنزیم پروستاگلاندین سنتتاز E_2 به عنوان یک هدف برای درمان التهاب و درد به کار می‌رود [۳۱]. مشخص شده است که آراشیدنیک اسید آنزیم پروستاگلاندین سنتتاز E_2 قابل القاء را مهار می‌کند. به نظر می‌رسد بار منفی آراشیدنیک اسید با ایجاد پل نمکی روی پروستاگلاندین سنتتاز E_2 باعث مهار آن گردد [۳۱]. بنابراین احتمال می‌رود که اسیدهای چرب موجود در رژیم غذایی حاوی روغن کنجد، آنزیم پروستاگلاندین سنتتاز E_2 قابل القاء را مهار نموده و باعث ایجاد بی‌دردی مخصوصاً در فاز دوم تست فرمالین شود. از طرف دیگر روغن

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]
[DOR: 20.1001.1.2717204.2012.11.42.42.0]

کنجد حاوی لسیتین می‌باشد. لسیتین یا فسفاتیدیل کولین از فسفولیپیدها بوده و یکی از اجزای تشکیل‌دهنده مهم غشا می‌باشد [۳۲].

درد ایجاد شده به وسیله فرمالین در کف پای حیوان، معمولاً دارای دو فاز حاد و مزمن است. فاز اول، فاز درد حاد است که در اثر تحریک مستقیم گیرنده‌های درد در پای حیوان بوده و پاسخ مناسبی به مهارکننده‌های اوپیوئیدی نشان می‌دهد. فاز دوم، فاز مزمن درد می‌باشد که مربوط به اثر التهاب در موضع تزریق و تغییرات صورت گرفته در شاخ پشتی نخاع می‌باشد [۳۳].

رژیم غذایی حاوی لسیتین به مدت ٥٦ روز توانست به طور معنی‌داری باعث ایجاد بی‌دردی در فاز دوم درد در تست فرمالین شود. کولین و لسیتین پیش‌ساز استیل‌کولین محسوب می‌شود [٣٤]. لسیتین به عنوان پیش‌ساز استیل‌کولین، باعث افزایش فعالیت سیستم کولینژیک شده و اثرات درمانی آن در افزایش فعالیت کولین ارژیک مغزی مدت‌هاست که اثبات شده است. سیستم کولین ارژیک نقش مهمی در اعمال شناختی، یادگیری و درد دارد [۱۳،۳۵]. گزارش شده است که افزایش سطوح استیل‌کولین در مایع مغزی نخاعی، ایجاد بی‌دردی می‌کند [٣٦]. همچنین معین شده است که بعد از ایجاد زخم‌های دردآور، فعالیت سیستم کولین ارژیک افزیش می‌یابد [۱۳]. بررسی روی مدل‌های حیوانی نشان داده است که فعال شدن گیرنده‌های استیل کولینی نیکوتینیک باعث کاهش درد می‌شود [١٦،٣٧]. لذا به نظر می‌رسد که لسیتین موجود در روغن کنجد، با تسهیل سنتز استیل‌کولین و آزادی آن و در نتیجه فعال شدن گیرنده‌های نیکوتینیک، باعث کاهش درد شود. همچنین نوروترنسمیتر استیل کولین در شکاف‌های سیناپسی تجزیه شده و به عمل آن خاتمه داده می‌شود که این عمل توسط آنزیم استیل کولین استراز انجام می‌گیرد [۳۸].

بنابراین هر عاملی که استیل کولین را افزایش دهد از جمله مهارکننده‌های این آنزیم، به مهار درد کمک می‌کنند. بررسی‌ها نشان داده‌اند که تزریق مهار کننده استیل‌کولین استراز مثل فیزو استگمین و نئواستگمین باعث کاهش درد می‌شود [۳۹،٤٠] تزریق زیرپوستی فیزواستگمین درد نورو پاتیک را کاهش داده و در هات پلیت، تزریق داخل نخاعی آن باعث بی‌دردی می‌شود [٤١]. از طرفی، نشان داده شده است که فعالیت استیل کولین استراز به وسیله لیپیدهای رژیم غذایی نیز تعدیل می‌شود [۱۷]. لذا روغن کنجد می‌تواند اولاً با افزایش استیل کولین مغزی از طریق لسیتین و ثانیاً با تعدیل فعالیت استیل کولین استراز مغزی و در نتیجه افزایش زمان اثرگذاری استیل کولین بر کانال‌ها، همچنین با مهار آنزیم پروستاگلاندین سنتتاز E_2، باعث ایجاد بی‌دردی شود. ولی رژیم غذایی حاوی لسیتین نتوانست به طور معنی‌داری در فاز اول تست فرمالین و تست hot plate بی‌دردی ایجاد کند، که با توجه به متفاوت بودن مکانیسم‌های ایجاد درد در فاز حاد و مزمن و یا تست hot plate، به نظر می‌رسد روغن کنجد عمدتاً در این موارد، از طریق سایر مکانیسم‌ها درد را کاهش می‌دهد. بنابراین می‌توان گفت که روغن کنجد به عنوان یک ماده کاهنده درد در رژیم غذایی می‌تواند استفاده شود و همچنین لسیتین موجود در روغن کنجد، با تسهیل سنتز استیل‌کولین و آزادی آن نقش مهمی در ایجاد بی‌دردی در فاز دوم تست فرمالین توسط این روغن دارد.

منابع

1. Volak J, Stodla J. Medical plants. Tehran. Gognus publisher. 1997, pp: 7 - 38.

2. Bourre JM. Roles of unsaturated fatty acids (especially omega-3 fatty acids) in the brain at various ages and during ageing. Nutr Health Aging. 2004; 8 (3): 163 - 74.

3. Yhuda S, Rabinovits S, David I. Modulation of learning and Neural membranes composition in the

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2012.11.42.42.0]

rat by essential acid preparation time-course analysis. *Neurochem. Res*. 1998; 23 (5): 627 - 34.

4. Artainsdo I, Horrobin DF, Stenfors C. Changes in dietary Fatty acids alter phospholipid fatty acid composition in selected regions of rat brain. *Prog NeuroPsycopharmacol Biol Pschiatry*. 1998; 22: 1007 - 21.

5. MR Shams Ardekani, Monajemi F, Frjadmnd F. Pharmacognosy of Sesame seeds. *Hormozgan Medical J*. 1382; 82: 217 - 22.

6. Shariat S, Moattar f. Medicinal and aromatic plants. Vol II. Roozbahan publisher. Tehran; 1992, 30 - 128.

7. Ghahraman A., Iranian Chromophits. FirstEd, University publication centre, Tehran. 1993.

8. Tyler VE, Brady LR, Robbers EJ. Pharmacognosy. 9th ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1988.

9. Tutin TG, Heywood VH, Burges NA, et al. Flora Europeae. Vol III Cambridge: Cambridge University Press. 1972.

10. Remington A. The science and practice of pharmacy. 19th ed. Philadelphia: Easton Mack; 1995.

11. S. Hemalatha, M. Raghunath and Ghafoorunissa. Dietary sesame (Sesamum indicum cultivar Linn) oil inhibits iron-induced oxidative stress in rats. *British Journal of Nutrition* 2004; 92: 581 – 7.

12. Marangell LB, Martinez JM, Zboyan HA and et al. A double-blind, placebo-controlled study of the omega-3 fatty acid docosahexaenoic acid in the treatment of major depression. *Am. J. Psychiatry* 2003; 160: 996 – 8.

13. Aldric H, Frederique M. Antagonist of nicotinic acetylcholine receptors (nAChR) enhances formalin-induced nociception in rats: tonic role of nAChRs in the control of pain following injury. *Brain Res*. 2001; 888: 102 – 6.

14. Blommers J, De Lange-De Klerk ES, Kuik DJ and etal. Evening primrose oil and fish oil for severe chronic mastalgia: A randomized, double-blind, controlled trial. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2002; 187: 1389 – 94.

15. Conquer JA, Martin JB, Tummon I, et al. Effect of DHA supplementation on DHA status and sperm motility in asthenozoospermic males. *Lipids* 2000; 35: 149 – 54.

16. Bendich A, Brock PE. Rational for the introduction of long chain polyunsaturated fatty acid and concomitance increase in the level of vitamin in infant formulas. *Nt. J. Vitam Nutr. Res.* 1997; 67 - 131.

17. Bacrre S.M, Francosls M. The effect of dietary linolenic acid on composition of nerve membrane and enzymatic activity and amplitude of electrophysiological parameters resistance to positions and performance of task in rat. *J. Nurt*. 1989; 119: 1880 – 92.

18. Lopez MFJ, Navarete VG, et al. Palmitic acid analogues exhibiting antinociceptive activity in mice. *Proc west Pharmacol Soc*. 2007; 50: 75 - 7.

19. Chung SY, Moriyama T, Uezu E, Uezu K, Hirata R, Yohena N, Masuda Y, Kokubu T, Yamamoto S. Administration of phosphatidylcholine increases brain acetylcholine concentration and improves memory in mice with dementia. *J. Nutr*. 1995; 25: 1484 - 9.

20. Buchman A, Mohamed Awal M, Jenden D, Rochand M, Kang S. The Effect of Lecithin Supplementation on Plasma Choline Concentrations during a Marathon. *J. Am. Coll. Nutr*. 2000; 19: 768 – 70.

21. Blusztajn JK, Wurtman RJ. Choline and cholinergic neurons. *Sci*. 1983; 221: 614 - 20.

22. Lim SY, Suzuki H. Intakes of Dietary Docosahexaenoic Acid Ethyl Ester and Egg Phosphatidylcholine Improve Maze-Learning Ability in Young and Old Mice. *J. Nutr*. 2000; 130: 1629 - 32.

23. Van Capellen A, Pijnenburg Y, Berendse H, van Dijk BW, Knol DL, Scheltens P. A neural

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]
[DOR: 20.1001.1.2717204.2012.11.42.42.0]

complexity measure applied to MEG data in Alzheimer's disease. *Clin. Neurophysiol*. 2003; 114: 1034 – 40.

24. Terry AV, Buccafusco J. The Cholinergic Hypothesis of Age and Alzheimer's Disease-Related Cognitive Deficits: Recent Challenges and Their Implications for Novel Drug Development. *J. Pharmacol. Exp. Ther*. 2003; 306: 821 - 7.

25. Shafahi M, Moazedi A, Chinipardaz R. Effect of sesame oil and lecithin diet on memory in young and aged rats. Shahid Chamran University. Msc degree Thesis. No 11. 2001.

26. BACH-ROJECKY L. Analgesic effect of caffeine and clomipramine: A possible interaction between adenosine and serotonin systems. *Acta Pharm*. 2003; 53: 33 – 9.

27. Thoren S, Jakobsson PJ. Coordinate and up- and down regulation of glutathione-dependent PGE synthase and cyclooxigenase-2 in A549 cells. *Euro. J. Biochem*. 2000; 267: 6428 – 34.

28. Luszczki J, Kolacz A, Czuczwar M, Przesmycki K, Czuczwar S J. Synergistic interaction of gabapentin with tiagabine in the formalin test in mice: An isobolographic analysis. *Euro J Pain*. 2009; 13: 665 - 72.

29. Yehuda S, Rabinovits S, Mostofsky D. Essential fatty acid preparation improves biochemical and cognitive function in experimental allergic encephalic. *Eur. J. Pharmacol*. 1997; 328: 23 - 9.

30. Mnich SJ, Veenhuizen AW, Monahan JB and etal. Characterizatin of a monocolonal antibody that neutralizes the activity of PGE_2. *J. Immunol*. 1995; 4437 - 44.

31. Ourishi O, Mancini GA, Riendeau D. Inhibition of inducible PGE2 synthase by 15-delta 12, 14 PGJ_2 and polyunsaturated fatty acids. *Biochem. Pharmacol*. 2002; 1183 - 9.

32. Cooper J .The cell and molecular approach. Second edition. ASM Press. Washington DC. 2000, pp: 469 - 517.

33. Tjølsen A, Berge O, Hunskaar S, Rosland JH, Hole K. The formalin test: an evaluation of the method. 1992, Pain; 51: 5 - 17.

34. Reyndds jef. Matindal the extra pharmacopoeia. 20th edition. Pharmacological press. 1989, pp: 1258-1583.

35. Shu YC, Tomoe M E. Administration of phosphatidyl choline increase brain acetylcholine concentration and improves memory in more with dementia. *Nutr*. 1995; 251: 484 - 9.

36. Hwang J, Hwang K, Leem J, Park P, Han S, Lee D. The antiallodynic effects of intrathecal cholinesterase inhibitors in a rat model of neuropathic pain. *Anesthesiol*. 1999; 90: 492 – 9.

37. Chiari A, Tobin J, Pan H., Hood D, Eisenach J. Sex differences in cholinergic analgesia a supplemental nicotinic mechanism in normal females. *Anesthesiol*. 1999; 91: 1447 – 54.

38. Cummings JL. Cholinesterase inhibitors: a new class of psychotropic compounds. *Am. J. Psychiatry* 2000; 157: 4 - 15.

39. Buerkle H, Boschin M, Marcus MA, Brodner G, Wüsten R, Van Aken H. Central and peripheral analgesia mediated by the acetylcholinestrase-inhibitor neostigmine in the rat inflammed knee joint model. *Anaesth Analg*. 1998; 86: 1027 - 32.

40. Hwang JH, Hwang KS, Kim JU, Choi IC, Park PS, Han SM. The interaction between intrathecal neostigmine and GABA receptor agonists in rats with nerve ligation injury. *Anesth Analg*. 2001; 93: 1297 - 303.

41. Abram SE, Winne RP. Intrathecal acetyl cholinesterase inhibitors produce analgesia that is synergistic with morphine and clonidine in rats. *Anesth Analg*. 1995; 81: 501 - 7.

[Downloaded from jmp.ir on 2026-11-12]

[DOR: 20.1001.1.2717204.2012.11.42.42.0]