

The effect of Genipin on pain after morphine-induced analgesia and hyperalgesia in male rat in formalin test

Zohreh Abbasi*, Masoud Fereidoni,¹ Morteza Behnam Rassouli.

Department of Biology, Faculty of Science, Ferdowsi University of Mashhad, Iran

Correspondence: Masoud Fereidoni, PhD.

Introduction: Uncoupling protein 2 reduces ATP production. Decrease in ATP/ADP ratio in the cell, changes the cell excitability by inhibition of K_{ATP} channels involved in morphine-induced analgesia. The inhibition of UCP2, by Genipin, may affect morphine-induced analgesia.

Material and Methods: Male Wistar rats (200-250 g) were divided into 6 groups. Drugs were injected Intraperitoneal and then intrathecal. Groups were involved 1- saline, DMSO (%0.5 vol/vol), 2- saline, Genipin (10^{-3} mol/lit), 3- morphine (10 mg/kg), DMSO, 4- morphine (10 mg/kg), Genipin, 5- morphine (1 μ g/kg), DMSO, 6- morphine (1 μ g/kg), Genipin.

Results: Intethecal injection of Genipin after morphine (10 mg/kg) produced the analgesic effects but the pain threshold was lower than the related control group. The analgesic effects of morphine in this dose were enhanced in the second phase of the formalin test. Intrathecal Genipin produced no effect on hyperalgesia induced by morphine (1 μ g/kg), but this low dose of morphine was able to reverse the anti-nociception effect of Genipin in the second phase of the formalin test.

Conclusion: Morphine hyperpolarized cells by activation of K_{ATP} channels, and it seems that Genipin competes with this action, at least in part, by inhibition of UCP2, so it can reduce the analgesic effect induced by morphine. Apparently, the anti-inflammatory effects of Genipin are so potent that the anti-inflammatory effect of morphine is in this range. Genipin had no effect on hyperalgesia and pro-inflammatory effects of morphine (1 μ g/kg), that may be due to common signaling mechanisms such as K_{ATP} channels.

Key Terms: UCP2, Mitochondria, Genipin, Morphine, K_{ATP} channels.

1- Fereidoni@yahoo.com

پایه‌های زیستی اعتیاد

ویژه ششمین کنگره پایه‌های زیستی اعتیاد

The 6th National Congress on Addiction Biology
(AddBio 2012)

تقویت همکاری های بین بخشی بومی در پژوهش های کاربردی با هدف پیشگیری و درمان اعتیاد

به همراه جایزه طلب اعتیاد ایزاما

ششمین کنگره سالیانه پایه‌های زیستی اعتیاد

تقویت همکاری های بین بخشی بومی در پژوهش های کاربردی
با هدف پیشگیری و درمان اعتیاد

The 6th National Congress on
Addiction Biology

۳۱ فروردین الی ۲ تیرماه ۱۳۹۱

تهران - مرکز همایش های بین‌المللی رازی

محورهای همایش :

ژنتیک و اپی ژنتیک در پیشگیری و درمان اعتیاد
نقشه برداری مغزی اعتیاد
سرولوژی، ایمونولوژی و توکسیکولوژی اعتیاد
درمان های زیستی غیر دارویی در اعتیاد
درمان های دارویی نوین در اعتیاد
همکاری بین بخشی ملی در ابعاد زیست شناختی دانش اعتیاد



مرکز همایش های نواوران دانش ا جهاد

BCN
Brain and Stress
Neuroscience
www.brainstudies.com

www.irantra.com

مرکز ملی مطالعات اعتیاد

پژوهشگاه علوم شناختی

سازمان امور اجتماعی و فرهنگی

سازمان امور اجتماعی و فرهنگی

سازمان امور اجتماعی و فرهنگی