



## نقش ماتریکس متالوپروتئیناز ۲ در اثر بی‌دردی زایی ناشی از مهار نیتریک اکساید سنتاز نورونی در موش صحرایی

فاطمه خجسته<sup>۱</sup>، مجید حسن‌پور عزتی<sup>۲</sup>، سید جواد میرنجمی‌زاده<sup>۱</sup>، سعید سمنانیان<sup>۱\*</sup>

۱. گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران

۲. گروه زیست‌شناسی، دانشگاه شاهد، تهران

دریافت: ۱۱ آذر ۸۷ بازبینی: ۲۰ بهمن ۸۷ پذیرش: ۳۰ بهمن ۸۷

### چکیده

**مقدمه:** آنزیم ماتریکس متالوپروتئیناز نوع دو (MMP-2) یکی از واسطه‌های التهابی است که به نظر می‌رسد در فرایند پردازش درد دخیل باشد و تولید آن توسط عوامل التهابی مانند نیتریک اکساید تنظیم می‌شود. با توجه به نقش شناخته شده نیتریک اکساید در فرایند پردازش درد به ویژه دردهای التهابی، در مطالعه حاضر نقش ماتریکس متالوپروتئیناز ۲ در ایجاد اثر بی‌دردی زایی ناشی از مهار نیتریک اکساید سنتاز نورونی در آزمون فرمالین مورد بررسی قرار گرفت.

**روش‌ها:** سطح MMP-2 در مایع مغزی نخاعی موش‌های صحرایی، پس از تزریق فرمالین (۵٪،  $50 \mu\text{L}$ ) و بعد از تزریق داخل نخاعی مهارکننده نیتریک اکساید سنتاز نورونی، به روش الایزا مورد بررسی قرار گرفت. همچنین نقش تزریق داخل نخاعی مهارکننده-2 (MMP-2) را بر (۱) رفتار درد و (۲) در اثر بی‌دردی زایی ناشی مهار نیتریک اکساید سنتاز نورونی (nNOS) بررسی شد.

**یافته‌ها:** موش‌هایی که مهارکننده-2 (MMP-2) را با دوز ۳۰ میلی مولار دریافت کرده بودند، پاسخ شدیدی به درد ناشی از تزریق فرمالین نشان دادند. شدت درد پس از مهار nNOS کاهش یافته بود. مطالعات ایمونولوژیک (ELISA) نشان دادند میزان MMP-2 در موش‌هایی که قبل از تزریق فرمالین مهارکننده nNOS را دریافت کرده بودند کاهش یافته است.

**نتیجه‌گیری:** این بررسی‌ها نقش احتمالی-۲ (MMP-2) را در ایجاد اثرات بی‌دردی مهارکننده nNOS پیشنهاد می‌کنند.

**واژه‌های کلیدی:** ماتریکس متالوپروتئیناز، نیتریک اکساید، آزمون فرمالین.

### مقدمه

گلیال نقش دارند [۱۹]. همچنین سطح این آنزیم در بافت‌های ملتهب و نیز در درد نوروپاتیک افزایش می‌بابد. تزریق مهارکننده‌های-2 (MMP-2) و MMP-9 در مدل‌های درد نوروپاتیک موجب کاهش آلودینی ناشی از قطع عصب می‌شود [۸]. در مطالعه دیگری تزریق مهارکننده غیراختصاصی آنزیم MMP-2 به موش صحرائی موجب کاهش میزان درد ناشی از تزریق فرمالین شد [۱۷]. این آنزیم توسط میانجی‌های متعددی چون اینتلروکین ۱ بتا، عامل توموری نکروزی آلفا (TNF- $\alpha$ ) و

آنژیم‌های ماتریکس متالوپروتئیناز (MMP) یا ماتریکسین در بازارآرایی ماتریکس خارج سلولی (ECM) و فرایندهای فیزیولوژیک و پاتولوژیک متعددی در نورون‌ها و سلول‌های

sseman@modares.ac.ir

\* نویسنده مسئول مکاتبات:

www.phypha.ir/ppj

وبگاه مجله: