فصلنامه علمی پژوهشی بیهوشی و درد، دوره ۸، شماره ۴، تابستان ۱۳۹۷



فرمولاسیون گیاهی تسکین دهنده دردهای عضلانی بر اساس یافته‌های طب سنتی

حسین مهدوی[۱]، ماندانا احمدی[۲*]، زهره حدادی[۳]

۱. دکتری گیاه درمانی، واحد تحقیق و توسعه، شرکت داروسازی سینافرآور، نجف آباد، اصفهان، ایران
۲. دانشجوی دکتری میکروبیولوژی، واحد تحقیق و توسعه، شرکت داروسازی سینافرآور، نجف آباد، اصفهان، ایران
۳. کارشناسی ارشد شیمی تجزیه، واحد تحقیق و توسعه، شرکت داروسازی سینافرآور، نجف آباد، اصفهان، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۱۱/۷ تاریخ بازبینی: ۱۳۹۷/۱/۲۲ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۷/۲/۳

چکیده

درد به عنوان یک سیگنال عمومی ایجاد بیماری بوده و شایع‌ترین علامت ایجاد بیماری محسوب می‌شود. پزشکی مدرن و طب سنتی دارای اهداف مشترکی در کاهش درد و هم‌چنین شناسایی علل ایجاد درد دارند. متاسفانه داروهای صنعتی به ویژه آنتاگونیست‌های اپیوئیدی اغلب دارای اثرات سو کوتاه مدت و بلند مدت می‌باشند. در نتیجه شاهد تمایل هرچه بیشتر و بیشتر بیماران در جایگزینی طب گیاهی به عنوان درمان اولیه، مکمل و یا جایگزین برای درمان درد هستند.

رزماری دارای دی‌ترپن‌های فنولی مانند کارنوزولیک اسید، کارنوزول، رزمانول، اپی و ایزو روزمانول و رزمارینیک اسید می‌باشد، که دارای اثرات فارماکولوژیکی مختلفی از جمله اثرات ضد التهابی و ضد دردی است. اثر ضد دردی رزماری به واسطه ترکیبات فنولی به ویژه رزمارینیک اسید می‌باشد و فعالیت ضددردی رزماری روی هر دو سیستم عصبی مرکزی و محیطی موثر می‌باشد. نتایج نشان می‌دهد اثر ضد دردی رزماری ممکن است به واسطه مکانیسم‌های اپیوئیدها، گلوتامیک و گابا باشد، گاما آمینوبوتیریک اسید(گابا) یک مهار کننده اولیه سیستم عصبی مرکزی پستانداران محسوب می‌شود. رزماری با سرکوب تشکیل پروستاگلاندین اثرات ضدالتهابی خود را اعمال می‌کند. رزماری جریان خون زیر پوست را افزایش می‌دهد، همچنین برای دردهای ماهیچه‌ای و اسپاسم مفید می‌باشد. اثرات ضد دردی سیاهدانه به واسطه مکانیسم تحریک مستقیم رسپتورهای اپیوئیدی واقع در سیستم عصبی مرکزی و اثر مهاری آن بر واسطه‌های التهابی می‌باشد. فعالیت ضد دردی این گیاه ممکن است به علت وجود تانن‌ها و فلاونوئیدهای آن باشد که این ترکیبات دارای خواص ضد دردی می‌باشند.

واژه‌های کلیدی: درد، رزماری، سیاهدانه، طب سنتی

مقدمه

درد یک حالت معمول و ناراحت کننده است که در اثر اختلالاتی از جمله تومور، جراحی، تروماهای فیزیکی و تحریکات مواد شیمیایی ایجاد می‌شود[۱]. اگرچه درد به عنوان یک سیگنال هشدار دهنده عمل می‌کند و در مراحل اولیه حالت محافظتی دارد ولی درد شدید می‌تواند باعث عوارضی مانند عرق شدید، اضطراب، تپش قلب و حالت تهوع شود[۲].

نویسنده مسئول: ماندانا احمدی، دانشجوی دکتری میکروبیولوژی، واحد تحقیق و توسعه، شرکت داروسازی سینافرآور، نجف آباد، اصفهان، ایران
پست الکترونیک: Mandana.ahmadi84@gmail.com

[Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-26]

درد و تورم در مفصل، مشکل شایعی است که می‌تواند دلایل گوناگونی از آرتروز تا بیماری‌های التهابی را در برگیرد. در این بین یکی از اصلی‌ترین علت مشکلات مفصلی بیماری‌های رماتیسمی می‌باشد. رماتیسم مفصلی یا همان آرتریت روماتوئید، التهاب و درد مزمن در قسمت مفاصل است که معمولا به صورت قرینه مفاصل را درگیر می‌کند[۳].

هدف درمان در روماتیسم مفصلی و دیگر مشکلات مربوط به مفاصل، کاهش درد و التهاب، حفظ عملکرد، بهبود ساختار مفصل و کنترل درگیری سیستمیک بدن می‌باشد. طیف گسترده‌ای از داروهای مسکن برای دردهای عضلانی و مفاصل در دسترس هستند، اما این داروها معمولا دارای عوارض جانبی زیادی از جمله خواب آلودگی، اختلالات تنفسی، حالت تهوع و خونریزی دستگاه گوارش بوده، از طرفی ممکن است این داروها حالت اعتیادآور داشته باشند[۴و۵].

تحولات دانش پزشکی در عصر جدید معلول پیشرفت علوم فیزیک، شیمی و زیست شناسی و متعاقب آن تکنولوژی‌های نوین است. به مدد این علوم اگرچه مکانیسم‌های بیوشیمیایی و متابولیسم مواد، ژنتیک، نشانگرهای بیماری و پاتوفیزیولوژی بیماری‌ها دقیق‌تر شناسایی شده‌اند ولی در شناخت سبب و علت بیماری‌ها و متعاقبا درمان درست و موثر بیماری‌ها نیاز به طب سنتی می‌باشد، بر همین اساس امروزه بیماران وارائه‌کنندگان خدمات بهداشتی در سراسر جهان خواستار سیستم طب سنتی هستند[۶].

یکی از مهم‌ترین علل درد مفاصل سبک زندگی ناسالم است و پیشگیری از این بیماری نیز با اصلاح سبک زندگی مرتبط است، در طب سنتی بسیاری از تدابیر ذکر شده با تغییر سبک زنگی همراه می‌باشد، هم‌چنین درمان‌های گیاهی نیز کم عارضه و ارزان بوده و می‌توانند نیاز به مصرف داروهای شیمیایی و پرعارضه را کاهش دهند[۷].

با حرکت رو به گسترش و منطقی که در خصوص بررسی آثار گیاهان دارویی طی سال‌های اخیر شروع شده، قطعا می‌توان امید داشت که موارد زیادی از روش‌های طب تجربی گذشته که در گنجینه‌های طب پارسی نهفته است توسط متدهای جدید و به روز بررسی و تایید گردد. حاصل اینگونه مطالعات علمی قطعا به معرفی داروهای موثری در رشته‌های مختلف پزشکی و داروسازی خواهد انجامید. از جمله مزیت‌های استفاده از داروهای گیاهی به عنوان مسکن، سمیت کمتر این داروها در مقایسه با داروهای شیمیایی می‌باشد[۸و۹].

مطالعات نشان می‌دهد استرس‌های اکسیداتیو مزمن و التهاب نقش مهمی در پاتوژنز بیماری‌های مفاصل به ویژه آرتریت روماتوئید ایفا می‌کند، از همین رو اعمال ضد التهابی و ضد اکسیدانی می‌توانند نقش موثری در کنترل اینگونه بیماری‌ها داشته باشند[۱۰].

رزماری Rosmarinus officinalis

گیاه رزماری با نام علمی Rosmarinus officinalis گیاهی از خانواده Lamiaceae می‌باشد[۱۱].

اکلیل کوهی یا رزماری بومی منطقه مدیترانه و کشور اوروگوئه است. گل‌های آن در رنگ‌های گوناگون سفید، صورتی، بنفش یا آبی می‌رویند. این گیاه دارای برگ‌های سبز، معطر و نوک تیز بوده و ترکیبات شیمیایی آن دارای خواص آنتی اکسیدانی و ضدمیکروبی می‌باشد[۱۲و۱۳].

از گیاه رزماری در منابع طب سنتی ایران نام برده شده است و به آثار ضد درد و ضد التهابی آن نیز اشاره گردیده است. در طب سنتی از این گیاه جهت اثرات ضد آسم، هضم کننده غذا، آرام بخش، برطرف‌کننده سردرد، اختلالات گردش خون، افزایش قدرت بینایی، ضد رماتیسم و محرک حافظه استفاده می‌شود[۱۴-۱۶].

اثرات فارماکولوژیکی متعددی از جمله اثرات آنتی اکسیدانی، تحریک فاکتور رشد عصبی، فعالیت ضدمیکروبی و ضد ویروسی، مهار سمیت کبدی، مسکن دردهای عضلانی و مفاصل برای این گیاه گزارش شده است[۱۷-۱۹].

در اسانس این گیاه موادی از قبیل بورنئول، لیمونن، کامفن، کامفر و ترکیبات گیاهی دیگر هم چون اسیدهای

[Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-26]

فنولی از جمله اسید رزماریک، اسیدکافئیک و اسید کلروژنیک وجود دارند. این گیاه حاوی اسانس اولئوزین و تانن است. اسانس رزماری شامل ۱و۸- سینئول، پینن، کامفر، بورنیل استات، کامفن، لینالول، D-لیمونن، بورنئول، میرسن، ترپینئول، کاریو فیلن و رزمارن است[۲۰].

دیگر مواد موجود در این گیاه اسید کارنوزیک، کارنوزول، رمادیال، اپی و ایزو رزمانول و اسید رزمارینیک هستند، هم‌چنین رزماری حاوی مقادیر زیادی از سالسیلات‌ها می‌باشد[۲۱-۲۴]. فلاونوئید موجود در گیاه رزماری به نام لوتئولین دارای اثرات ضد دردی و ضد التهابی حتی قوی‌تر از استامینوفن و ایندومتاسین است که باعث کاهش درد مفاصل و عضلات می‌شود. بنابراین اثرات ضد دردی رزماری ممکن است به واسطه ترکیبات فنولی موجود در آن به ویژه رزمارینیک اسید باشد. هم‌چنین رزمارینیک اسید این گیاه دارای خواص ضدالتهابی و ضد دردی می‌باشد[۲۵و۲۶].

یکی از مواد فعال و اصلی در رزماری ۱و۸- سینئول می‌باشد که توانایی مهار تشکیل واسطه‌های التهابی مانند پروستاگلاندین‌ها، لکوترین‌ها و سایتوکاین‌ها را دارد و به این طریق اثرات ضد دردی و ضدالتهابی خود را اعمال می‌کند[۲۷-۳۰].

به نظر می‌رسد اثرات ضد دردی رزماری با واسطه گری اپیوئیدها، گلوتامیک اسید و رسپتورهای آنتاگونیستی گابا انجام می‌شود. شواهد نشان می‌دهد عوامل اپیوئیدی اثرات ضد دردی خود را با کمک رسپتورهای نخاعی بروز می‌دهند[۳۱]. محتوی گابا باعث ایجاد اثرات قابل ملاحضه فعالیت ضد دردی مورفین در نخاع می‌شود[۳۲]. بنابراین انتظار می‌رود گابا نقش موثری در مهار درد در این ناحیه از بدن داشته باشد، هم‌چنین این مسیر می‌تواند یکی از اصلی‌ترین مسیرهای فعالیت ضد دردی رزماری محسوب شود، رزماری باعث افزایش مقدار گابا در مغز می‌شود، از طرفی عنوان شده گابا واسطه فعالیت مورفین می‌باشد[۳۳].

تزریق داخل صفاقی استیک اسید باعث تحریک نورون‌های حسی شده و معاقب آن افزایش آزاد سازی گلوتامات و آسپارتات را خواهیم داشت و در نتیجه غلظت این اسیدهای آمینه در مایع مغزی- نخاعی(CSF) افزایش خواهد یافت[۳۴]. مطالعات نشان می‌دهد، آمینواسیدهایی مانند گلوتامات و آسپارتات دارای نقش مهمی در انتقال درد هستند، بنابراین ممکن است تغییرات قابل ملاحضه‌ای در طناب نخاعی در پاسخ به التهاب یا درد پیش بیاید[۳۵]. برای مثال افزایش غلظت گلوتامات در نخاع باعث افزایش تحریکات می‌شود[۳۶]. این حالت را می‌توان بخشی از پاسخ دفاعی میزبان در نظر گرفت لازم به ذکر است که اثرات ضد دردی مورفین با افزایش آمینواکسی استیک اسید افزایش می‌یابد[۳۷].

سیاهدانه .Nigella sativa L

گیاه سیاهدانه با نام علمی .Nigella sativa L از خانواده رانونکولاسه آ گیاهی است با گل‌های سفید یا آبی، دارای دانه‌های سفید رنگ که در تماس با هوا سیاه می‌شوند[۳۸و۳۹].

گیاه سیاهدانه تاریخچه غنی طبی و مذهبی دارد، این گیاه بومی اروپای جنوبی، آفریقای شمالی و آسیا است. دانه این گیاه که به سیاهدانه معروف است توسط مصری‌های باستان و پزشکان یونانی برای درمان سردرد، احتقان بینی، آسم، آلرژی، تقویت سیستم ایمنی، درد دندان و کرم‌های روده‌ای و به عنوان دیورتیک مورد استفاده بوده است[۴۰].

یک عقیده قدیمی سنتی در اسلام راجع به سیاهدانه وجود دارد که در اعراب رایج است و آن اینکه سیاهدانه یک اکسیر و معجون شفادهنده جهانی و عمومی است و به همین خاطر به عنوان نوشدارو در درمان بیماری‌ها به جز مرگ مفید است، هم‌چنین در طب بقراط از آن به عنوان بهبود دهنده یاد شده است[۴۱].

سیاهدانه به طور وسیع در درمان آسم، سردرد، اسهال خونی، عفونت‌ها، چاقی، کمردرد، فشار خون و مشکلات گوارشی و به صورت موضعی در درمان آبسه‌ها، زخم‌های

[Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-26]

بینـی و روماتیسـم در خاورمیانـه و خـاور دور کاربـرد دارد[۴۳و۴۲].
ایجـاد و تـداوم فرآینـد التهـاب توسـط عواملـی ماننـد ائوزینوفیل‌هـا، اکسـیدان‌ها، سـیتوکین‌ها و آنزیم‌هـای لیتیـک ترشـح شـده از ماکروفاژهـای التهابـی و نوتروفیـل برقـرار می‌شـود[۴۴]. فرآیند التهاب توسـط لیپواکسیژناز و سیکلواکسیژناز تنظیم می‌شـود[۴۵]، عصاره آبی سـیاهدانه مسـیر سیکلواکسـیژناز و ۵- لیپواکسـیژناز لکوسـیت‌های صفـاق مـوش تحریـک شـده توسـط کلسـیم را مهـار می‌کنـد[۴۷و۴۶].
مصـرف عصـاره آبـی سـیاهدانه در نوتروفیل‌هـای تحریـک شـده بـا کلسـیم یـا اینوفـور باعـث مهـار تولیـد ۵- لیپـو اکسـیژناز می‌شـود و اثـرات ضـد التهابـی متعـددی از جملـه اثـر بـر انسـفالومیلیت آلرژیـک، کولیـت و آرتریـت دارد[۴۸].
تجویـز خوراکـی روغـن سـیاهدانه و تجویـز موضعـی و داخـل صفاقـی پلـی فنول‌هـای سـیاهدانه در مـوش اثـرات ضـد درد و ضدالتهابـی دارد[۵۰و۴۹].
اثـرات ضدالتهابـی آن در مصـرف بـه صـورت پمـاد یـا روغـن بسـیار موثـر اسـت[۵۱]. تزریـق داخـل وریـدی امولسـیون روغـن سـیاهدانه باعـث کاهـش شـوک اندوتوکسـین و مهـار تـورم ایجـاد شـده توسـط روغـن کاروتـن می‌شـود[۵۳و۵۲]. هـم چنیـن مصـرف خوراکـی یـا تزریقـی عصـاره روغنـی آن در موش‌هـای آزمایشـگاهی اثـر ضـد دردی و ضدالتهابـی دارد[۵۴].
روغـن سـیاهدانه یـا تیموکینـون باعـث تضعیـف سیسـتم عصبـی مرکـزی می‌شـود، ایـن روغـن بـه صـورت خوراکـی، داخـل صفاقـی و داخـل مغـزی اسـتفاده می‌شـود و اثـرات ضـد دردی خـود را از طریـق گیرنده‌هـای فـوق نخاعـی 1μ و K اعمـال می‌کنـد هـم چنیـن سـیاهدانه در شـرایط التهابـی نیـز مفیـد اسـت[۵۵].
تیموکینـون موجـود در عصـاره از طریـق مهار سیکلواکسـیژناز و لیپواکسـیژناز از تولیـد ایکوزانوئیدهایـی نظیـر ترومبوکسـان B2 و لکوتریـن B4 بـه شـدت جلوگیـری می‌کنـد[۵۶] و از طریـق رهاسـازی پپتیدهـای اپیوئیـدی داخلـی در سیسـتم اعصـاب مرکـزی باعـث اثـرات ضـد دردی می‌شـود[۵۷].
TNF-α،IL-6 و تعـداد دیگـری از سـایتوکاین‌ها نه تنها توسـط NF-kB تنظیـم می‌شـود بلکـه به عنوان فعال‌کننـده‌ی NF-kB باعث تـداوم وضعیت پیـش التهابی می‌شـوند[۵۸].
مطالعـات نشـان داده اسـت کـه محصـولات حـاوی سـیاه دانـه باعـث افزایـش سـایتوکاین‌های ضـد التهابـی ماننـد IL-۱۰ و کاهـش فاکتورهـای پیـش التهابـی ماننـد TNF-α خواهنـد شـد[۶۰و۵۹]. بـه عـلاوه IL-۴ و IL-۱۰ دارای پتانسـیل ضدالتهابی هسـتند و باعـث سـرکوب آسـیب‌های غضـروف و اسـتخوان در روماتیسـم می‌شـوند[۶۱]. درمـان بـا سـیاهدانه باعـث تعـادل سـیتوکاین‌ها و محافظـت از اسـتخوان‌ها می‌شـود و باعـث کاهـش تولیـد رادیکال‌هـای آزاد می‌گـردد[۶۲].
از طرفـی سـیاهدانه بـه واسـطه اثـر بـر پروسـه اسـترس اکسـیداتیو و پروسـه ضـد التهابـی باعـث مهـار بیـان NF-kB می‌شـود[۶۳]. تیموکوئینـون سـیاهدانه مهـار بیـان هسـته‌ای سـاب یونیـت P۵۶ در NF-kB و مهـار اتصـال سـاب یونیـت P50 بـه پروموتـر TNF-α را منجـر می‌شـود[۶۴].

[Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-26]

References

1. Apkarian AV, Bushnell MC, Treede RD, Zubieta JK. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. Eur J Pain. 2005;9:463-484.
2. Schmidt R, Schmelz M, Forster C, Ringkamp M, Torebjork E, Handwerker H. Novel classes of responsive and unresponsive C nociceptors in human skin. J Neurosci. 1995;15:333-341.
3. Hegen M, Keith JC, Collins M. Utility of Animal models for identification of potential therapeutics for rheumatoid arthritis. Ann Rheum Dis. 2008;67:1505-1515.
4. Birch JT Jr, Bhattacharya S. Emerging trends in diagnosis and treatment of rheumatoid arthritis. Prim Care. 2010;37:779-92.
5. Mate GS, Naikwade NS, Chowki CSA, Patil SB. Evaluation of antinociceptive activity of cissus quadrangularis on albino mice. Int. J. Green Pharm. 2008;2:118-121.
6. Mahdavi H, Ahmadi M, Hadadi Z. Effective Compounds of prevention and treatment of Prostate disorders. Clinical Excellence. 2017;7(1):1-12.
7. Ahmadi M, Mahdavi H, Madani M, Hadadi Z. In-vitro inhibitory effect of ethanolic and methanolic extract of Scrophularia striata on Candida spp. Pharmaceutical and Biomedical Research. 2016; 2(4): 38-43.
8. Mahdavi H, Hadadi Z, Ahmadi M. A Review of the Anti-oxidation, Anti-inflammatory and Anti-tumor Properties of Curcumin. Traditional & Integrative Medicine. 2017;2(4):188-195.
9. Mahdavi H, Ahmadi M, Hadadi Z. An effective Herbal Compound on asthma; Based on Iranian Traditional medicine. Nafas journal. 2016; 3(1):1-8.
10. Katsoulis K, Kontakiotis T, Leonardopoulos I, Kotsovili A, Legakis IN, Patakas D. Serum total antioxidant status in severe exacerbation of asthma: correlation with the severity of the disease. J Asthma. 2003;40:847-854.
11. Nusier MK, Bataineh HN, Daradkah HM. Adverse effects of rosemary (Rosmarinus officinalis) on reproductive function in adult male rats. Exp Biol Med. 2007;232:809-813.
12. Bakkali F, Averbeck S, Averbeck D, Idaomar M. Biological effects of essential oils-a review. Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association. 2008;46(2):446-75.
13. Tiwari TP, Bharti SK, Kaur HD, Dikshit RP, Hoondal GS. Synergistic antimicrobial activity of tea & antibiotics. The Indian journal of medical research. 2005;122(1):80-4.
14. Takaki I, Bersani-Amado LE, Vendroscolo A, Sartoretto SM, Diniz SP, Bersani-Amado CA. Anti-inflammatory and antinociceptive effects of Rosmarinus officinalis L. essential oil in experimental animal models. J Med Food. 2008;11:741-746.
15. Altinier G, Sosa S, Aquino RP, Mencherini T, Della Loggia R, Tubaro A. Charachterization of topical anti inflammatory compounds in Rosmarinus officinalis L. J Agric Food Chem. 2007;55:1718-1723.
16. Cheung S, Tai J. Anti-proliferative and antioxidant properties of Rosmarinus officinalis. Oncol Rep. 2007;17:1525-1531.
17. Oluwatuy M, Kaatz GW, Gibbons S. Antibacterial and resistance modifying activity of Rosmarinus officinalis. Phytochemistry. 2004;65:3249-3254.
18. Dias PC, Foglio MA, Possenti A, Carvalho JE. Antiulcerogenic activity of crude hydroalcoholic extract of Rosmarinus officinalis L. J Ethnopharmacol. 2000;69:57-62.
19. Sotelo-Felix JI, Martinez-Fong D, Muriel P, Santillan RL, Castillo D, Yahuaca P. Evaluation of the effectiveness of Rosmarinus officinalis(Lamiaceae) in the alleviation of carbon tetrachloride-induced acute hepatotoxicity in the rat. J. Ethnopharmacol.

[Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-26]

2002;81:145-54.

20. Yesil-Celiktas O, Sevimli C, Bedir E, Vardar-Sukan F. Inhibitory Effects of rosemary extracts, carnosic acid and rosmarinic acid on the growth of various human cancer cell lines. Plant. Foods. Hum. Nutr. 2010;65:158-163.

21. Greten FR, Eckmann L, Greten TF, Park JM, Li ZW, Egan LJ. IKKβ links inflammation and tumorigenesis in a mouse model of colitis-associated cancer. Cell. 2004;118:285-296.

22. Chandler NM, Canete JJ, Callery MP. Increased expression of NF-κB subunits in human pancreatic cancer cells. J Surg Res. 2004;118:9-14.

23. Krapp K, Long JL. Gale Encyclopedia of Alternative Medicine. London. Farmington Hills, Gale group. 2001;(3):1510-1512.

24. Der Marderosian A. The Review of Natural Products. 1st ed. Missouri, Facts and Comparisons. 2001;512-513.

25. Mills S, Bone K. Principles and Practice of Phytotherapy. Churchill Livingstone, Edinburgh. 2000; 23-24, 31-34, 229-231.

26. Guginski G, Luiz AP, Silva MD, Massaro M, Martins DF, Chaves J, Mattos RW, Silveira D, Ferreira VM, Calixto JB, Santos AR. Mechanisms involved in the antinociception caused by ethanolic extract obtained from the leaves of Melissa officinalis (lemon balm) in mice. Pharmacol. Biochem. Behav. 2009;93:10-16.

27. Yao H, Chen Y, Zhang L. Carnosol inhibits cell adhesion molecules and chemokine expression by tumor necrosis factor-α in human umbilical vein endothelial cells through the nuclear factor-κB and mitogen-activated protein kinase pathways. Molecular Medicine Reports. 2014;9(2):476-480.

28. Foresti R, Bains S K, Pitchumony T S. Small molecule activators of the Nrf2-HO-1 antioxidant axis modulate heme metabolism and inflammation in BV2 microglia cells. Pharmacological Research. 2013;76:132-148.

29. Merad M, Soufi W, Ghalem S. Molecular interaction of acetylcholinesterase with carnosic acid derivatives: a neuroinformatics study. CNS & Neurological Disorders-Drug Targets. 2014;13(3):440-446.

30. Santos RA, Silva RM, Campos AR. 1, 8-cineole (eucalyptol), a monoterpene oxide attenuates the colonic damage in rats on acute TNBS-colitis. Food Chem Toxicol. 2004;42(4):579-84.

31. Reisine T, Pasternack G. Opioid analgesics and antagonists. In: Hardman JG, Limbird LE (Eds), Goodman and Gilman's, the Pharmacological Basis of Therapeutics, 9th edition. McGraw-Hill, New York. 1996;521-526.

32. Yoneda Y, Kuriyama K, Kurihara E. Morphine alters distribution of GABA in thalamus. Brain. Res. 1977;124:373-378

33. Abdul-Ghani AS, El-Lati SG, Sacaan AL, Suleiman MS, Amin RM. Anticonvulsant effect of some Arab medicinal plants. Pharm. Biol. 1987;25:39-43.

34. Feng Y, Cui M, Willis W. Gabapentin markedly reduces acetic acid-induced visceral nociception. Anesthesiology. 2003;98:729-733.

35. Castillo J, Martinez F, Corredera E, Aldrey JM, Noya M. Amino acid transmitters in patients with headache during the acute phase of cerebrovascular ischemic disease. Stroke. 1995;26:2035-2039.

36. Skilling SR, Smullin DH, Beitz AJ, Larson AA. Extracellular amino acid concentrations in the dorsal spinal cord of freely moving rats following veratridine and nociceptive stimulation. J. Neurochem. 1998;51:127-32.

37. Yoneda Y, Takashima S, Kuriyama K. Possible involvement of GABA in morphine analgesia. Biochem. Pharmacol. 1976;25:2669-2670

38. Bourgou S, Ksouri R, Bellila A, Skandrani I, Falleh H, Marzouk B. Phenolic composition and biological activities of Tunisian Nigella sativa L. shoots and roots. C R Biol. 2008;331(1):48-55.

39. Salehi surmaghi MH. Nigella Sativa. In Herbal

[Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-26]

Medicine and Herbal Therapy, volum 2, Donyay Taghziah press. Tehran Iran. 2008:216-9.

40. Schleicher P, Saleh M. Black seed cumin: the magical Egyptian herb for allergies, asthma, and immune disorders. Rochester, Vermont Healing Arts Press. 1998:2(2):26-44.

41. Alemi M, Sabouni F, Sanjarian F, Haghbeen K, Ansari S. Anti-inflammatory effect of seeds and callus of Nigella sativa L. extracts on mix glial cells with regard to their thymoquinone content. AAPS Pharm Sci Tech. 2012;14(1):160-7.

42. Chehl N, Chipitsyna G, Gong Q, Yeo CJ, Arafat HA. Anti-inflammatory effects of the Nigella sativa seed extract, thymoquinone, in pancreatic cancer cells. HPB (Oxford). 2009;11(5):373-381.

43. Jazayeri Gh A. Black Cumin. In Zaban-e khorakiha, Amir kabir press. Tehran Iran. 2004,pp:53- 4.

44. Lefkowitz DL, Gelderman MP, Fuhrmann SR, Graham S, Starnes III JD, Lefkowitz SS. Neutrophilic myeloperoxidase- macrophage interactions perpetuate chronic inflammation associated with experimental arthritis. Clin. Immunol. 1999;91:145-55.

45. Williams CS, Mann M, DuBois RN. The role of cyclooxygenases in inflammation, cancer, and development. Oncogene. 1999;18:7908-16.

46. Chehl N, Chipitsyna G, Gong Q, Yeo CJ, Arafat HA. Anti-inflammatory effects of the Nigella sativa seed extract, thymoquinone, in pancreatic cancer cells. HPB (Oxford). 2009;11(5):373-381.

47. Nikakhlagh S, Rahim F, Aryani FH, Syahpoush A, Brougerdnya MG, Saki N. Herbal treatment of allergic rhinitis: the use of Nigella sativa. Am J Otolaryngol. 2011;32(5):402-407.

48. El Mezayen R, El Gazzar M, Nicolls MR, Marecki JC, Dreskin SC, Nomiyama H. Effect of thymoquinone on cyclooxygenase expression and prostaglandin production in a mouse model of allergic airway inflammation. Immunol Lett. 2006;106(1):72-81.

49. Zaoui A, Cherrah Y, Mahassini N, Alaoui K, Amarouch H, Hassar M. Acute and chronic toxicity of Nigella sativafixed oil. Phytomedicine. 2002;9(1):69-74.

50. Ali BH, Blunden G. Pharmacological and toxicological properties of Nigella sativa. Phytother. Res. 2003;17:299-305.

51. Zedlitz S, Kaufmann R, Boehncke WH. Allergic contact dermatitis from black cumin (Nigella sativa) oil-containing ointment. Contact Dermatitis. 2002;46:188-92.

52. Hirschberg Y, Shackelford A, Mascioli EA, Babayan VK, Bistrian BR, Blackburn GL. The response to endotoxin in guinea pigs after intravenous black currant seed oil. Lipids. 1990;25:491-6.

53. Ghannadi A, Hajhashemi V, Jafarabadi H. An investigation of the analgesic and antiinflammatory effects of Nigella sativaseed polyphenols. Med. Food. 2005;8(4):488-93.

54. Hajhashemi V, Ghannadi A, Jafarabadi H. Black cumin seed essential oil, as a potent analgesic and antiinflammatory drug. Phytother Res. 2004;18(3):195-9.

55. Al Ghamdi MS. The anti-inflammatory,analgesic and antipyretic activity of Nigella sativa. J. Ethnopharmacol. 2001;76:45-8.

56. Houghton PJ, Zarka R, De las Heras B, Hoult JRS. Fixed oil of Nigella sativaand derived thymoquinone inhibit eicosanoid generation in leukocytes and membrane lipid peroxidation. Planta Med. 1995;61:33-6.

57. Abdel-Fattah A-FM, Matsumoto K, Watanabe H. Antinociceptive effects of Nigella sativa oil and its major component, thymoquinone, in mice. Eur J Pharmacol. 2000;400(1):89-97.

58. Wang W, Abbruzzese JL, Evans DB, Larry L, Cleary KR, Chiao PJ. The nuclear factor-KB RelA transcription factor is constitutively activated in human pancreatic adenocarcinoma cells. Clin Cancer Res. 1999;5:119-127.

[Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-26]

59. Fujioka S, Sclabas GM, Schmidt C, Frederick WA, Dong QG, Abbruzzese JL. Function of nuclear factor κB in pancreatic cancer metastases. Clin Cancer Res. 2003;9:345-354.

60. Fahy BN, Schliemann MG, Virudachalam S, Bold JG. Inhibition of AKT abrogates chemotherapy-induced NF-κB survival mechanisms: implications for therapy in pancreatic cancer. J Am Coll Surg. 2004;198:591-599.

61. Juarranz Y, Abad C, Martinez C, Arranz A, Gutierrez-Canas I, Rosignoli F, Gomariz RP, Leceta J. Protective effect of vasoactive intestinal peptide on bone destruction in the collagen-induced arthritis model of rheumatoid arthritis. Arthritis Res Ther. 2005;7:1034-1045.

62. Wu CH, Lin MC, Wang HC, Yang MY, Jou MJ, Wang CJ. 2011. Rutin inhibits oleic acid induced lipid accumulation via reducing lipogenesis and oxidative stress in hepatocarcinoma cells. J Food Sci, 76: T65-72.

63. Arlt A, Gehrz A, Muerkoster S, Vorndamm J, Kruse M, Folsch UR, et al. Role of NF-κB and Akt/PI3K in the resistance of pancreatic carcinoma cell lines against gemcitabine-induced cell death. Oncogene. 2003;22:3243-3251.

64. El Gazzar MA, El Mezayen R, Nicolls MR, Dreskin SC. Thymoquinone attenuates proinflammatory responses in lipopolysaccharide-activated mast cells by modulating NF-kappaB nuclear transactivation. Biochim Biophys Acta. 2007;1770: 556-564.

[Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-26]

Journal of Anesthesiology and Pain Summer 2018, Vol 8, NO 4

Effective herbal antinociceptive formulation for Muscle pain Based on traditional medicine

Hossein Mahdavi[1], Mandana Ahmadi[*2], Zohreh Hadadi[3]

1. *PhD of phyto therapy, Research & Development Department, Sinafaravar pharmaceutical Company, Najaf abad, Isfahan*
2. *PhD student of Microbiology, Research & Development Department, Sinafaravar pharmaceutical Company, Najaf abad, Isfahan*
3. *Ms of Analytical chemistry, Research & Development Department, Sinafaravar pharmaceutical Company, Najaf abad, Isfahan*

ABSTRACT

Pain is universally understood as a signal of disease and is the most common symptom about a disease. Modern clinical medicine and traditional medicine share common goals of alleviating pain and eliminating the causes of pain. Unfortunately, pharmaceutical drugs especially opioid analgesics often cause serious short- and long-term side-effects. As a result, more and more patients are turning to herbal medicine as their primary, complementary or alternative treatment for pain.

Rosmarinus officinalis (Rosemary) possesses phenolic diterpenes, such as carnosic acid, carnosol, rosmanol, epi- and isorosmanol and the phenolic rosmarinic acid for its pharmacological effects,including anti-inflammatory and analgesic activity. Thus, the antinociceptive effects of Rosemary may be mediated by its phenolic component,especially rosmarinic acid and the antinociceptive activity of it acts on both central and peripheral nervous system. Results indicate that the antinociceptive effect of Rosemary may be mediated by opioidergic, glutamatergic and GABAergic mechanisms; γ-Aminobutyric acid (GABA) is the primary inhibitory neurotransmitter in the mammalian central nervous system (CNS). Rosemary by suppressing the formation of prostaglandins has anti-inflammatory effects. Antinociceptive action of Nigella sativa (Black cumin) is mediated by mechanisms of direct stimulation of opioid receptors located in the central nervous system and its inhibitory effect on the inflammatory mediators. the analgesic activity of Black cumin might be due to the presence of tannins and flavanoids in the extract as these are also believed to possess analgesic properties.

Keywords: Pain, Rosmarinus officinali, Nigella sativa, traditional medicine.

▶ Please cite this paper as:

Mahdavi H, Ahmadi M, Hadadi Z. [Effective herbal formulation to Antinociceptive Muscle pain Based on traditional medicine(Persian)]. J Anesth Pain 2018;8(4):1-9.

Corresponding Author: Mandana ahmadi, PhD student of Microbiology, Research & Development Department, Sinafaravar pharmaceutical Company, Najaf abad, Isfahan, Iran.
Email: mandana.ahmadi84@gmail.com

[Downloaded from jap.iums.ac.ir on 2026-11-26]