بررسی مقایسه ای اثرات تزریق درون صفاقی هروئین و شیشه بر تعداد سلول های خونی و لیپوپروتئین های سرمی

حمیرا حاتمی*[1]، صفر محسنی[2]، فرزام شیخ زاده[1]، فرانک نجاتی[2]

1) گروه زیست شناسی جانوری، دانشکده علوم طبیعی، دانشگاه تبریز
2) گروه زیست شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه گلستان

تاریخ دریافت: 90/10/6 **تاریخ پذیرش: 91/9/16**

چکیده

مقدمه: تغییر الگوی سوء استفاده از مواد اعتیادآور از شکل کلاسیک به شکل داروهای محرک روان زندگی جوانان را تهدید می نماید. سوء استفاده از شیشه در میان جوانان در حال افزایش است، هر چند از ورود این دارو به ایران مدت زمان زیادی نمی گذرد. ترکیب اصلی شیشه مت آمفتامین می باشد. هروئین و شیشه علاوه بر سیستم عصبی دارای اثرات سمی روی سیستم قلبی-عروقی هستند. هدف مطالعه حاضر مقایسه اثرات سمی ارائه هروئین و شیشه روی پارامترهای خونی و سرمی بود.

مواد و روش ها: رت های بالغ نر تزریق داخل صفاقی هروئین یا شیشه را (با دوز 10 mg/kg یک بار در روز) به مدت 15 روز دریافت نمودند. در پایان روز پانزدهم نمونه های خونی از رت ها گرفته شد و جهت بررسی سلول های قرمز خون، سلول های سفید خون، پلاکت ها، کلسترول، تری گلیسیرید، LDL، HDL مورد بررسی قرار گرفت.

یافته های پژوهش: داده ها نشان داد که شیشه به طور معنی داری سبب کاهش تعداد گلبول های قرمز، گلبول های سفید، میزان هماتوکریت و هموگلوبین گردید.($P<0.05$) هم چنین هروئین سطح هموگلوبین را کاهش داد.($P<0.05$) میزان تری گلیسرید، کلسترول و HDL سرم در گروه های هروئین و شیشه به طور معنی دار در مقایسه با گروه کنترل تغییر ی نکرد. سطح LDL در گروه هروئین نسبت به گروه کنترل کاهش یافت.($P<0.05$)

بحث و نتیجه گیری: داروهای محرک صنعتی در مقایسه با مواد مخدر سنتی اثرات مخرب تری روی عوامل خونی دارند و در طی مدت زمان کوتاه تر سبب ایجاد مشکلات قلبی-عروقی، کم خونی، تضعیف سیستم ایمنی و در نهایت تسهیل ابتلاء افراد معتاد به بیماری های عفونی می گردند.

واژه های کلیدی: هروئین، شیشه، پارامترهای خونی سرمی

* **نویسنده مسئول:** گروه زیست شناسی جانوری، دانشکده علوم طبیعی، دانشگاه تبریز

Email: homeirahatami@yahoo.com

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

مقدمه

امروزه پدیده مواد مخدر و اعتیاد، دیگر آسیب اجتماعی تلقی نمی گردد بلکه به یک معضل تهدید کننده امنیت جهانی تبدیل شده است. در کشور ما نیز تغییر الگوی مصرف مواد مخدر از انواع سنتی به مواد صنعتی و شیمیایی و استفاده از مواد محرک و روان گردان، چند سالی است که به عنوان یک تهدید جدی تلقی می شود. مخدرهای صنعتی، در واقع ترکیبی از مخدرهای سنتی با مواد شیمیایی هستند. در میان مخدرهای صنعتی می توان به شیشه اشاره نمود. با وجود این که چند سال از ورود این ماده به کشور می گذرد ولی درحال حاضر مصرف آن به شدت در بین جوانان در حال افزایش است. ترکیب اصلی شیشه، مت آمفتامین می باشد. شیشه سبب تخلیه پایانه های دوپامینی در اجسام مخطط مغز می گردد،(1). از طرفی دوزهای بالای شیشه سبب تخلیه پایانه های سروتونینی نیز می شود،(2). با کاهش دوپامین مصرف کنندگان شیشه دچار اختلالات شناختی و حرکتی می گردد،(3). به عقیده متخصصان بر خلاف مخدرهای افیونی مانند تریاک که استعمال کننده را به سمت سکون و کندی حرکت می دهند، شیشه فرد را به سمت رفتارهای خشونت آمیز سوق می دهد. از عوارض اعتیاد به شیشه می توان به افزایش ضربان قلب، افزایش فشارخون، تخریب بافت عضلانی و تشنج اشاره نمود،(4). بی نظمی قلبی- عروقی، احتقان قلبی و مرگ ناگهانی از جمله اثرات سمی شیشه روی سیستم گردش خون می باشد،(5). مشخص شده ترکیبات مت آمفتامینی با تاثیر سمی خود بر مغز استخوان، سبب توقف تولید گلبول های قرمز و بروز کم خونی می گردند،(6). از طرفی توقف فعالیت سلول های لنفوسیت T و کاهش تعداد لکوسیت ها در اعتیاد به مت آمفتامین گزارش شده است،(7). در زمینه تاثیر مت آمفتامین ها روی لیپیدهای سرم، گزارشات متناقضی وجود دارد. در مطالعه ای تزریق مرکزی آمفتامین سبب افزایش سطوح اسیدهای چرب گردش خون شده است،(8). از طرفی در مطالعه دیگری هیچ تغییری در سطوح اسیدهای چرب آزاد سرم، تری گلیسریدها و کلسترول سرم مشاهده نشده است،(9). در تحقیقی دیگر، ارائه آمفتامین سبب کاهش غلظت اسیدهای چرب آزاد و تری گلیسریدها در سرم خون شده است،(10). هروئین یا دی استیل مرفین نیز یک ترکیب اپیوئیدی نیمه صناعی است که از مرفین ساخته می شود. هروئین به دلیل داشتن گروه استیل سریع تر از مرفین از سد خونی- مغزی عبور نموده و اثرات اعتیاد آور آن دو تا سه برابر قوی تر از مرفین می باشد،(11). هروئین با اثر سمی خود روی سیستم عصبی مرکزی، سبب کاهش تراکم نورون ها در مغز و ایجاد اختلال در تصمیم گیری شده،(12)، و میزان اشتباهات فرد را در مهارت های اجرایی افزایش می دهد،(13). هروئین علاوه بر اثرات سمی روی سیستم عصبی، قادر است عوامل بیوشیمیایی خون را نیز تغییر دهد. در سال 1991 تحقیق انجام شده در کشور ایتالیا نشان داد که در معتادین به هروئین، میزان کلسترول تام، و HDL (لیپوپروتئین با دانسیته بالا) نسبت به گروه شاهد پایین بوده و از طرفی میزان تری گلیسرید در خون آن ها بالا است،(14). هروئین علاوه بر تغییر در لیپیدهای سرمی، قادر است سبب تخریب پلاکت ها و مشکلات انعقادی گردد،(15). هم چنین اعتیاد به هروئین قادر است عناصر سیستم ایمنی افراد معتاد را تغییر دهد، به طوری که ارائه هروئین سبب کاهش سه برابری در تعداد لنفوسیت های T خون می گردد،(16). به دلیل کاهش لنفوسیت های خون و حتی بدون در نظر گرفتن استفاده از سرنگ مشترک، افراد معتاد بیشتر از بقیه در معرض ابتلاء به عفونت های ویروسی هم چون ایدز هستند از آن جایی که تاکنون در ایران پژوهشی در زمینه اثرات هروئین و شیشه به صورت مقایسه ای روی پارامترهای خونی و سرمی صورت نگرفته است، لذا بر آن شدیم تا یک مطالعه مقایسه ای در زمینه اثرات مواد مذکور روی تعداد گلبول های قرمز خون، تعداد گلبول های سفید، پلاکت ها و نیز انواع چربی های خون(LDL، HDL، کلسترول تام و تری گلیسرید) انجام دهیم تا مشخص شود که کدام یک از این دو ماده مخدر بیشترین اثر تخریبی را روی عوامل ذکر شده بر جا می گذارند.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

مواد و روش ها

در این تحقیق از موش های سفید صحرایی نر بالغ نژاد ویستار استفاده گردید حیوانات در شرایط 12 ساعت نور و 12 ساعت تاریکی در دمای 22 ± 2 درجه سانتی گراد نگه داری شدند. محدوده وزنی جانوران 240-360 گرم بود و محدودیتی از نظر دسترسی به آب و غذا نداشتند. تعداد نمونه در هر گروه 7 سر موش صحرایی بود. در این پژوهش، موازین اخلاقی توصیه شده توسط انجمن بین المللی درد برای کار بر روی حیوانات آزمایشگاهی مورد ملاحظه قرار گرفت. هروئین و شیشه با دوز 10 mg/kg به روش درون صفاقی مورد استفاده قرار گرفتند. جهت ایجاد وابستگی به مواد ذکر شده جانوران به مدت 15 روز(روزی یک بار) و در ساعت معینی ماده مخدر را به صورت محلول در سرم فیزیولوژی دریافت می کردند. مشخص شده دوز 10mg/kg از آمفتامین ها بیشترین اثر تحریک کننده بر فیزیولوژی دستگاه های بدن اعمال می کند و معمولا با دوز های بالاتر از 10mg/kg میزان مرگ و میر نیز افزایش می یابد.(17)

پس از پایان دوره دریافت مواد، حیوانات ابتدا با اتر بی هوش شده و پس از شکافتن ناحیه چپ سینه حیوان، با استفاده از سرنگ 2 سی سی که آغشته به EDTA(ماده ضد انعقاد) بود، خون از قلب جانوران کشیده شد. پارامترهای مورد اندازه گیری در این تحقیق عبارت بودند از شمارش گلبول های سفید خون، شمارش گلبول های قرمز خون، شمارش پلاکت ها، اندازه گیری سطوح سرمی کلسترول، تری گلیسرید، HDL، LDL، هم چنین سنجش هماتوکریت یا حجم عناصر سلولی خون در واحد حجمی، به دنبال سانتریفوژ و اندازه گیری هموگلوبین با استفاده از اسپکتروفتومتری به دست آمد. کلسترول تام، کلسترول HDL و تری گلیسرید توسط کیت پارس آزمون و دستگاه اتو آنالیزر Elan تعیین و کلسترول LDL نیز با استفاده از فرمول محاسبه شد. بررسی آماری نتایج به دست آمده با استفاده از برنامه آماری این استیت صورت گرفت.

مقایسه گروه های آزمایشی مختلف با هم توسط روش آماری تحلیل واریانس یک طرفه(ANOVA) انجام شد و در مواردی که اختلاف معنی دار وجود داشت از آزمون توکی برای روشن شدن اختلاف بین گروه ها استفاده گردید.($P<0.05$) به عنوان معیار معنی دار بودن اختلاف در نظر گرفته شده است. در بخش یافته ها، شاخص های آماری(میانگین و انحراف معیار) ذکر گردیده است.

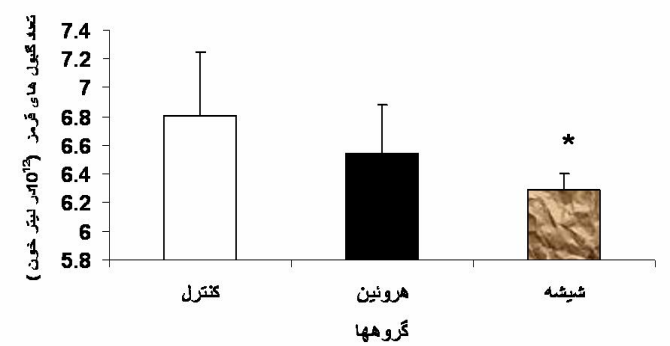
یافته های پژوهش

محاسبات آماری نشان می دهد که تعداد گلبول های قرمز در گروه دریافت کننده شیشه نسبت به گروه کنترل کاهش معنی دار نشان می دهد.($P<0.05$) اما تعداد گلبول های قرمز در گروه دریافت کننده هروئین نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی داری نشان نمی دهد.(شکل شماره 1)

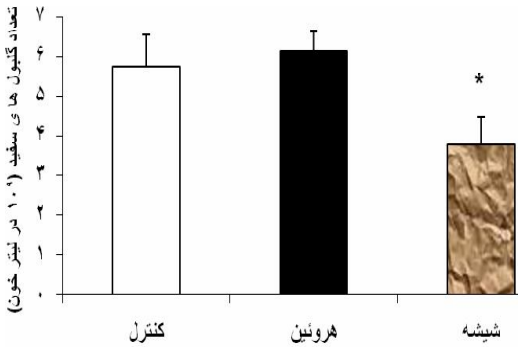
در شکل شماره 2 نیز، تعداد گلبول های سفید در گروه دریافت کننده شیشه نسبت به گروه کنترل کاهش معنی دار نشان می دهد،($P<0.05$)، اما بین گروه کنترل و گروه دریافت کننده هروئین تفاوت معنی داری وجود ندارد.

مطابق شکل شماره 3، تعداد پلاکت در گروه های دریافت کننده شیشه و هروئین، نسبت به گروه کنترل اختلاف معنی داری نشان نمی دهد. در شکل شماره 4، میزان هموگلوبین در گروه های دریافت کننده شیشه و هروئین نسبت به گروه کنترل کاهش معنی دار نشان می دهد.($P<0.05$). با توجه به شکل شماره 5، میزان هماتوکریت فقط در گروه دریافت کننده شیشه نسبت به گروه کنترل کاهش معنی دار نشان می دهد.($P<0.05$) مطابق شکل شماره 6، به ترتیب میزان HDL، LDL، کلسترول و تری گلیسرید در گروه های دریافت کننده شیشه و هروئین، نسبت به گروه کنترل تغییر معنی داری نشان نمی دهد. اما کاهش LDL در گروه هروئین نسبت به گروه شیشه معنی دار می باشد.($P<0.05$)

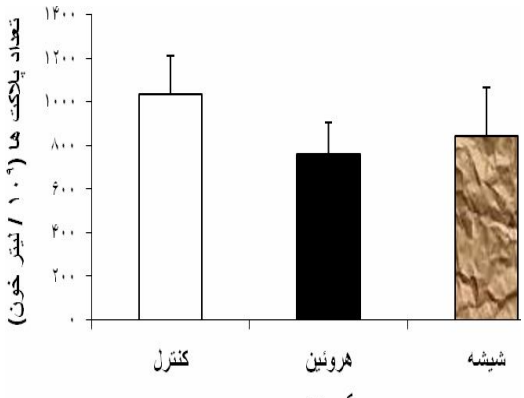
[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]



شکل شماره 1. اثر تزریق درون صفاقی هروئین و شیشه، بر تعداد گلبول های قرمزخون.
هر ستون بیانگر میانگین± میانگین خطای استاندارد بوده و تعداد رت ها در هر گروه 7 سر می باشد.
اختلاف معنی داری بین گروه دریافت کننده شیشه و گروه کنترل وجوددارد.($P<0.05^*$)

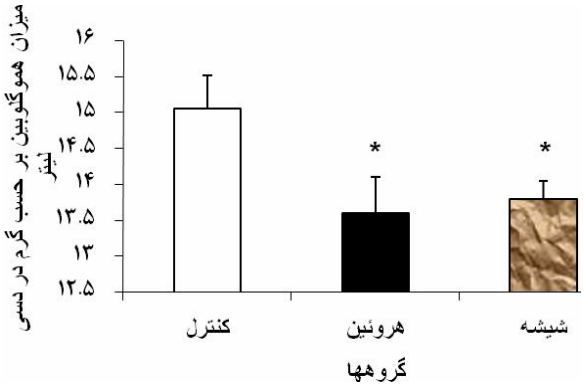


شکل شماره 2. اثر تزریق درون صفاقی هروئین و شیشه، بر تعداد گلبول های سفیدخون.
هر ستون بیانگر میانگین±میانگین خطای استاندارد بوده و تعداد رت ها در هر گروه 7 سر می باشد.
اختلاف معنی داری بین گروه دریافت کننده شیشه و گروه کنترل وجود دارد.($P<0.05^*$)

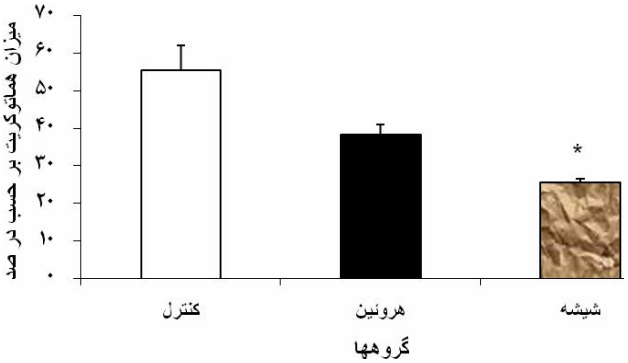


شکل شماره 3. اثر تزریق درون صفاقی هروئین و شیشه، بر تعداد پلاکت های خون. تعداد پلاکت ها در گروه های دریافت کننده هروئین و شیشه نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی داری نشان نمی دهد.

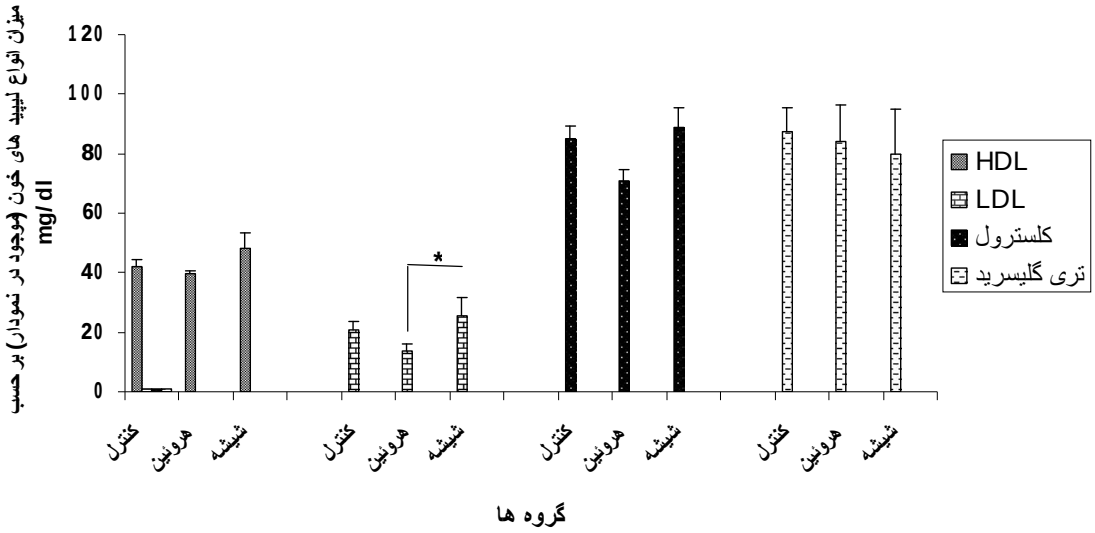
[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]



شکل شماره 4. اثر تزریق درون صفاقی هروئین و شیشه بر میزان هموگلوبین در رت های نر بالغ، میزان هموگلوبین در گروه های دریافت کننده هروئین و شیشه نسبت به گروه کنترل کاهش معنی دار نشان می دهد.($P<0.05^*$)



شکل شماره 5. اثر تزریق درون صفاقی هروئین و شیشه بر میزان هماتوکریت در رت های نر بالغ. میزان هماتوکریت در گروه شیشه نسبت به گروه کنترل کاهش معنی دار نشان می دهد.($P<0.05$)



شکل شماره 6. اثر تزریق درون صفاقی هروئین و شیشه بر میزان HDL، LDL، کلسترول و تری گلیسرید در رت های نر بالغ. میزان LDL, HDL، کلسترول و تری گلیسرید در گروه های دریافت کننده هروئین و شیشه نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی داری نشان نمی دهد. اما کاهش LDL در گروه هروئین نسبت به گروه شیشه معنی دار می باشد.($P<0.05$)

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه حاضر شیشه سبب کاهش تعداد گلبول های قرمز، میزان هماتوکریت و میزان هموگلوبین گردید. مشخص شده ترکیبات مت آمفتامین قادرند با آسیب رساندن به مغز استخوان سبب کم خونی گردند،(18). مواد محرک هم چون شیشه با اثر روی دستگاه گوارش و سایر اندام های درگیر در متابولیسم آهن سبب کمبود آهن شده و آنمی ناشی از کمبود آهن را نیز موجب می گردند،(۲۰،۱۹). هم چنین ترکیبات مت آمفتامینی با افزایش بیان سیتوکین های پیش التهابی و اینترلوکین 6 نقش مهمی در آپوپتوز سلول های قلبی و بروز مشکلات قلبی دارند،(21). در این تحقیق دوز 10 mg/kg از هروئین به مدت 15 روز نتوانست تغییری در تعداد گلبول های گلبول های قرمز، میزان هماتوکریت و پلاکت ها ایجاد نماید. ولی در تحقیقی که در سال 2006 به انجام رسیده است. مشخص شده هروئین قادر است سبب کم خونی ماکروسیستیک گردد،(22). هم چنین گزارش شده که هروئین سبب کاهش میزان آهن خون می شود،(23). دلیل این اختلافات می تواند در سطوح دوز مصرفی و یا مدت زمان استفاده از هروئین باشد. از طرفی تعداد گلبول های سفید در گروه دریافت کننده شیشه نسبت به گروه کنترل کاهش معنی دار نشان می دهد ولی در گروه هروئین تفاوت معنی داری وجود ندارد. مشخص شده مصرف مت آمفتامین هم چون شیشه قادر است عناصر سیستم ایمنی معتاد را به هم بزند، به طوری که مصرف این مواد محرک سبب کاهش تکثیر لنفوسیت های B و توقف فعالیت سلول های T می گردد،(۵،۷). در حضور ترکیبات مت آمفتامینی، علاوه بر کاهش سطوح لنفوسیت های خون، میزان ایمونوگلوبین های سرم از جمله IgG کاهش می یابد،(۲۵،۲۴). در زمینه اثر هروئین بر تعداد گلبول های سفید مشخص شده هروئین قادر است تعداد کل گلبول های سفید خون را کاهش دهد به طوری که هروئین می تواند سبب کاهش سه برابری در تعداد لنفوسیت های T خون گردد. در 55 درصد افراد معتاد به هروئین نسبت سلول های T، کاهش بارز یافته ولی ممکن است تعداد سلول های B و سلول های فاگوسیتوز کننده در محدوده نرمال باشد،(16). در مطالعه حاضر ارائه هروئین با دوز 10 mg/kg به مدت 15 روز نتوانست میزان گلبول های قرمز و سفید خون را نسبت به گروه کنترل تغییر معنی داری دهد. به احتمال زیاد مدت زمان مصرف هروئین و دوز مورد استفاده می تواند از عوامل تاثیرگذار در این زمینه باشد چرا که مطابق منبع شماره 23 مصرف هروئین به صورت بلند مدت قادر به ایجاد تغییرات فاحش تری در بیوشیمی خون می باشد. همان گونه که در بخش مقدمه نیز ذکر شده است در ارتباط با تغییر میزان کلسترول، تری گلیسرید و لیپوپروتئین های سرم خون توسط مواد محرک روان گردان نظرات متفاوتی وجود دارد. به عنوان مثال مشخص شده مت آمفتامین ها به طور معنی داری تشکیل لیپید و کلسترول جدید را در هپاتوسیت ها کاهش می دهند. در شرایط in vivo، لیپوژنز در کبد و بافت چربی کاهش نیافته اما در روده کوچک کاهش می یابد. هم چنین کلستروژنزیس کبدی در شرایط in vivo توسط آمفتامین ها دچار کاهش می شود،(9). در مطالعه ای دیگر، 6 ساعت بعد از تزریق متیلن دی اکسی مت آمفتامین، میزان کلسترول و تری گلیسرید خون افزایش نشان می دهد،(20). مشخص شده تحریک آزادسازی نور آدرنالین توسط مواد محرک و روان گردان قادر است با شروع مسیر آبشاری پروتئین کیناز A (PKA) و آدنوزین منوفسفات حلقوی cAMP در سلول های چربی، سبب فعال شدن لیپازهای داخل سلولی و تجمع اسید های چرب آزاد گردد،(26). در این مطالعه میزان کلسترول، تری گلیسرید و HDL و LDL در گروه های دریافت کننده شیشه و هروئین نسبت به گروه کنترل تغییری نشان نداد و فقط میزان LDL در گروه دریافت کننده هروئین نسبت به گروه شیشه کاهش معنی داری را نشان می دهد. در پژوهشی دیگر گزارش شده که هروئین قادر است میزان کلسترول و HDL سرم را کاهش داده و سطوح تری گلیسرید سرم را افزایش دهد.(14)

به طور خلاصه شیشه با کاهش گلبول های قرمز در بلند مدت فرد را دچار آنمی نموده و با کاهش

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

گلبول های سفید خون احتمال ابتلاء به عفونت ها را بالا می برد. از طرفی با به هم خوردن هوموستازی لیپوپروتئین های خون، بروز بیماری های قلبی-عروقی شدت می گیرد.

References

1-Wilson JM, Kalasinsky KS, Levey AI, Bergeron C, Reiber G, Anthony RM, Schmunk GA, Shannak K, Haycock JW, Kish SJ. Striatal dopamine nerve terminal markers in human, chronic methamphetamine users. Nature Med 1996;2:699-703.

2-Ricaurte GA, Schuster CR, Seiden LS. Long-term effects of repeated methylamphetamine administration on dopamine and serotonin neurons in rat brain. Brain Res 1980;193:153-63.

3-Chang L, Ernst T, Speck O, Patel H, DeSilva M, Leonido-Yee M. Perfusion MRI and computerized cognitive test abnormalities in abstinent methamphetamine users. Psychiatry Res 2002;114:65-79.

4-Mc Cann JC, Ames BN. An overview of evidence for a causal relation between iron deficiency during development and deficits in cognitive or behavioral function. Am J Clin Nutr 2007;85:931-45.

5-Connor TJ, Mc Namara MG, Finn D, Currid A, O'Malley M, Redmond AM. Acute 3, 4-methylenedioxy methamphetamine (MDMA) is toxic to neurons in the rat brain. J Pharmacol Exp Ther 1998;241:338-45.

6-Swerdlow NR, Koob GF, Cador M, Lorang M, Hauger RL. Pituitary–adrenal axis responses to acute amphetamine in the rat. Pharmacol Biochem Behav 1993;45: 629-37.

7-House RV, Thomas PT. Comparison of immune functional parameters following in vitro exposure to natural and synthetic amphetamines. Immunopharmacol Immunotoxicol 1994;16:1-21.

8-Katherine E, Guo-Qing C, Zoya D, Susan K, Fried S, Leibowitz F. Cocaine- and amphetamine-regulated transcript in the arcuate nucleus stimulates lipid metabolism to control body fat accrual on a high-fat diet. Regual Pept 2004;117:89-99.

9-Karen C, Joseph T, Ann CS. Comparative effects of amphetamine and fenfluramine on lipid biosynthesis and absorption in the rat. Biochem Pharmacol 1978;27:1987-94.

10-Markiewicz K, Cholewa M, Lutz W. Influence of coffee and amphetamine on the concentration of free fatty acids, triglycerides and glucose during exertion and in the restitution phase. Z Gesamte Inn Med 1977;32:74-7.

11-Langston JW. Neurological consequences of drug abuse. In: Diseases of the nervous system. 2th ed. WB Saunders Company: Philadelphia; 2004.P.1333-40.

12-Jasmin V, Pavlina PB, Stefan G, Eileen M, Martin R. Impaired decision-making in psychopathic heroin addicts. Drug Alcohol Depend 2007;86:287-9.

13-Lee TM, Pau CW. Impulse control differrences between abstinent heroin users and matched controls. Brain Injury 2002;16: 885-9.

14-Maccari S, Bassi C, Zanoni P, Plancher AC. Plasma cholesterol and triglycerides in heroin addicts. Drug Alcohol Depend 1991; 29:183-7.

15-Douglas J, Christie, Richard H, Walker, Mark D, Kolins E, et al. Quinine-Induced Thrombocytopenia Following Intravenous Use of Heroin. Arch Intern Med 1983;143: 1174-5.

16-Rehana V, Samina A. Lymphocyte subpopulations in a group of heroin addicts in Pakistan. JIAS 1990;3:214-217.

17-Schmidt CJ, Black CK, Taylor VL. Antagonism of the neurotoxicity due to a single administration of methylenedioxy methamphetamine. Eur J Pharmac 1990; 181:59-70.

18-Swerdlow NR, Koob GF, Cador M, Lorang M, Hauger RL. Pituitary-adrenal axis responses to acute amphetamine in the rat. Pharmacol Biochem Behav 1993;45: 629-37.

19-Clark AD, Butt N. Ecstasy-induced very severe aplastic anaemia complicated by invasive pulmonary mucormycosis treated with allogeneic peripheral blood progenitor cell transplant. Clin Lab Haem 1997;19: 279-81.

20-Beitia G, Cobreros A, Sainz L, Cenarruzabeitia E. Ecstasy-induced toxicity in rat liver. Liver 2000;20:8-15.

21-Balligand JL, Ungureanu-Longrois D, Simmons WW, Pimental D, Malinski TA, Kapturczak M, et al. Cytokine-inducible nitric oxide synthase (iNOS) expression in

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]

cardiac myocytes. Characterization and regulation of iNOS expression and detection of iNOS activity in single cardiac myocytes in vitro. J Biol Chem 1994;269: 27580- 8.
22-Savov Y, Antonova N, Zvetkova E, Gluhcheva Y, Ivanov I, Sainova I. Whole blood viscosity and erythrocyte hematometric indices in chronic heroin addicts. Clin Hemorheol Microcirc 2006;35:129-33.
23-Tarek E, Ahmed H, Radwan A. Heroin dependence effects on some major and trace elements. Biol Trace Elem Res 1996: 54:153-62.
24-Connor TJ, McNamara MG, Kelly JP, Leonard BE. An assessment of the acute effects of the serotonin releasers methylenedioxy methamphetamine and fenfluramine on immunity in rats. Immunopharmacol 2000;46:223-35.
25-Thomas J, Connor, Dympna B. Connelly, John PK. Methylenedioxy methamphetamine (MDMA; 'Ecstasy') suppresses antigen specific IgG2a and IFN-γ production. Immunol Lett 2001;78:67-73.
26-Schmidt CJ, Black CK, Taylor VL. Antagonism of the neurotoxicity due to a single administration of methylenedioxy methamphetamine. Eur J Pharmac 1990; 181:59-70.

Comparative Study of Intraperitoneal Injection of Heroin and Glass on The Serum and Blood Parameters in Male Rats

*Hatami H[*1], Mohseni S[2], Sheikhzadeh F[1], Nejati F[2]*

(Received: 27 Dec. 2011 Accepted: 6 Dec. 2012)

Abstract

Introduction: Alteration of abusing pattern of addictive drugs from classic opioid to psychostimulant drugs threatens young people life. Glass abusing has been increasing among young adult, although this drug has not been incoming Iran for a long time. The main compound of glass is methamphetamine. Heroin and glass in addition to nervous system have very toxic effects on cardiovascular system. The aim of this study was to compare the toxic effects of heroin and glass exposure on the blood and serum parameters.

Materials & Methods: Male adult rats were given intraperitoneal injection of heroin or glass (10 mg/kg, once per day) for 15 days. At the end of 15 days, the blood samples were taken from rats and analyzed for red blood cells, white blood cells, platelets, cholesterol, triglyceride, LDL and HDL.

Findings: Our data showed that glass significantly decreased the total red blood cells, white blood cells, hemoglobin and haematocrit($P<0.05$). Also, heroin decreeased the level of hemoglobin($P<0.05$). Serum triglyceride, cholesterol and HDL did not change significantly in heroin and glass group when compared to control group. The level of LDL in heroin group significantly decreesed compared to glass group. ($P<0.05$)

Discussion & Conclusion: Industrial psychostimulant drugs in comparison with classic opioids have more impairing effects on blood factors and during short time lead to cardiovascular problems, anemia, weakening immune system and, ultimately predispose addicted people to infectious diseases.

Keywords: heroin, glass, serum and blood parameters

1. Dept of Biology, Faculty of Natural Sciences, University of Tabriz, Tabriz, Iran
2. Dept of Biology, Faculty of Sciences, University of Golestan, Golestan, Iran
**(corresponding author)*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2026-11-09]