

Letter to Editor

The study of Medicinal Compounds That Stimulate the Central Nervous System

Roohallah Yousefi^{1, 2*}

1. Behbahan Faculty of Medical Sciences
2. PhD student, Department of Biochemistry, Faculty of Biological Sciences, Tarbiat Modares University, Tehran

Article Info.

Received: 29- May- 2024

Accepted: 6- Aug- 2024

Abstract

Introduction: The brain is a complex system that consumes a significant amount of energy and oxygen, and its chemical reactions are responsible for actions and behaviors. The nervous system consists of billions of specialized cells that transmit messages through electrical impulses. The stimulation of nerve cells can lead to various symptoms such as increased heart rate, restlessness, and muscle contraction.

Materials and Methods: This systematic review aims to comprehensively examine central and peripheral nervous system stimulants, including their functional mechanisms.

Results: The text is a summary of the effects of Central Nervous System (CNS) stimulants, which increase dopamine, norepinephrine, and serotonin levels in the brain. The commonly abused stimulants include cocaine, amphetamine, and methamphetamine. Their abuse can lead to symptoms such as restlessness, anxiety, and hyperactivity, while overdose can cause aggressive behavior, cardiac problems, and even death.

Discussion and Conclusion: Stimulant compounds can temporarily increase alertness, mood, and physical capacity, and reduce fatigue. They can be classified into three categories: psychomotor stimulants, analeptics, and anorexic drugs. Psychomotor stimulants, such as methylxanthines, amphetamines, methylphenidate, and pemoline, primarily activate brain functions and mental/physical activity.

Keywords: central nervous system stimulants, brain stimulants, medullary stimulants, spinal cord stimulants

* **Corresponding Author:** Roohallah Yousefi, Sabzevar, Jovin, Jovin Faculty of Nursing. Tel: 09168741235. **E-mail:** ry@behums.ac.ir

How to Cite: Yousefi R., The study of Medicinal Compounds That Stimulate the Central Nervous System. *Journal of Student Research Committee Sabzevar University of Medical Sciences*, 2024;29(2): 222-230.

مقاله پژوهشی

بررسی ترکیبات دارویی محرک سیستم عصبی مرکزی

روح الله یوسفی^{۱،۲*}

۱. دانشکده علوم پزشکی بهبهان

۲. دانشجوی دکتری، گروه بیوشیمی، دانشکده علوم زیستی، دانشگاه تربیت مدرس، تهران

اطلاعات مقاله

تاریخ دریافت: ۱۴۰۳/۰۳/۰۹ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۳/۰۶/۱۵

چکیده

زمینه و هدف: مغز سیستم پیچیده‌ای است که مقدار قابل توجهی انرژی و اکسیژن مصرف می‌کند و واکنش‌های شیمیایی آن مسئول اعمال و رفتار است. سیستم عصبی متشکل از میلیاردها سلول تخصصی است که پیام‌ها را از طریق تکانه‌های الکتریکی منتقل می‌کنند. تحریک سلول‌های عصبی می‌تواند منجر به علائم مختلفی مانند افزایش ضربان قلب، بی‌قراری و انقباض عضلانی شود. **مواد و روش‌ها:** این پژوهش باهدف بررسی جامع محرک‌های سیستم عصبی مرکزی و محیطی ازجمله مکانیسم‌های عملکردی آن‌ها انجام شد.

یافته‌ها: محرک‌های سیستم عصبی مرکزی (CNS) باعث افزایش سطح دوپامین، نوراپی نفرین و سروتونین در مغز می‌شوند. محرک‌هایی که معمولاً مورد سوءاستفاده قرار می‌گیرند عبارتند از کوکائین، آمفتامین و مت‌آمفتامین هستند. سوءاستفاده از آن‌ها می‌تواند منجر به علائمی مانند بی‌قراری، اضطراب و بیش‌فعالی شود، درحالی‌که مصرف بیش‌ازحد می‌تواند باعث رفتار پرخاشگرانه، مشکلات قلبی و حتی مرگ شود.

نتیجه‌گیری: ترکیبات محرک می‌توانند به‌طور موقت هوشیاری، خلق‌وخو و ظرفیت بدنی را افزایش داده و خستگی را کاهش دهند. آن‌ها را می‌توان به سه دسته محرک‌های روانی - حرکتی، داروهای ضد اشتها و داروهای بی‌اشتهایی طبقه‌بندی کرد.

کلیدواژگان: محرک‌های سیستم عصبی مرکزی، محرک‌های مغزی، محرک‌های مدولاری، محرک‌های نخاعی

نویسنده مسئول: روح الله یوسفی، دانشکده علوم پزشکی بهبهان، ایران. شماره تماس: ۹۱۶۸۷۴۱۲۳۵. ایمیل: ry@behums.ac.ir

استناد به مقاله: روح الله یوسفی، بررسی ترکیبات دارویی محرک سیستم عصبی مرکزی، مجله کمیته تحقیقات دانشجویی دانشگاه علوم پزشکی سبزوار، تابستان ۱۴۰۳، دوره ۲۹، شماره ۲، صفحات: ۲۳۰-۲۲۲.

مقدمه

مغز تنها دو درصد وزن بدن ما را تشکیل می‌دهد ولی ۲۰ درصد از اکسیژن تنفسی و ۲۰ درصد از انرژی مصرفی ما را مصرف می‌کند که حجم وسیعی از واکنش‌های شیمیایی را در مغز به راه می‌اندازد و این واکنش‌های شیمیایی مبنای اعمال و رفتارهایی هستند که ما برای پاسخ به محیط خود از آن‌ها استفاده می‌کنیم. سیستم عصبی از میلیاردها سلول تخصصی که شامل نورون‌ها و گلیاها است، تشکیل شده است. سیستم عصبی شامل نورون‌های حسی، نورون‌های بین عصبی و نورون‌های حرکتی است. تشخیص یک محرک، نورون‌های حسی را تحریک می‌کند تا پیامی را به سیستم عصبی مرکزی منتقل کند. پیام به نورون‌های داخلی منتقل می‌شود که اطلاعات را یکپارچه می‌کنند و دستورالعمل‌هایی درباره نحوه پاسخ‌دهی ایجاد می‌کنند. دستورالعمل‌ها به‌عنوان پیام‌هایی در طول نورون‌های حرکتی به سیستم عصبی محیطی ارسال می‌شوند. سپس نورون‌های حرکتی عضلات را تحریک می‌کنند تا منقبض یا آزاد شوند و همچنین غدد برای ترشح هورمون تحریک می‌شوند (۱).

انتقال پیام در سیستم عصبی تحت اثر محرک‌ها به‌صورت تکانه عصبی الکتریکی که از طریق دندریت‌ها، جسم سلولی و آکسون یک نورون جریان می‌یابد. سیناپس محل اتصال سلول عصبی با سلول دیگر است (۲). تحریک سلول‌های عصبی در سیناپس توسط آزادسازی انتقال‌دهنده‌های عصبی به‌پیش می‌رود. هر انتقال‌دهنده عصبی در بخش مشخصی از مغز تحریک گیرنده‌ای خاص خود را انجام می‌دهد. برخی داروها می‌توانند بر تحریک‌پذیری سلول‌های عصبی سیستم عصبی مرکزی مؤثر باشند. ترکیبات محرک باعث افزایش هوشیاری رفتاری، بی‌قراری یا برانگیختگی می‌شوند. این

ترکیبات معمولاً با تحریک مستقیم نورون‌ها کار نمی‌کنند. در مطالعه حاضر به بررسی ترکیبات محرک سیستم عصبی مرکزی می‌پردازیم. علائم تحریک عصبی شامل افزایش ضربان قلب، افزایش تعداد تنفس، بی‌قراری، انقباض عضلانی (لرزش)، سیخ شدن مو، تشنج و در دوز بالا ممکن است منجر به مرگ شود. مکانیسم عمل کلی محرک‌ها حول افزایش سطح کاتکول‌آمین و افزایش فعالیت آگونیستی در گیرنده‌های آدرنژیک است (۱-۳).

انواع محرک‌های عصبی شامل محرک‌های مغزی، محرک‌های روانی حرکتی (آمفتامین)، محرک‌های مدولاری، محرک‌های سایکوتومیمتیک (داروهای توهم‌زا) مثل شاهدانه، اسید لیسرژیک دی اتیل‌آمین (LSD)، تتراهیدروکانابینول (THC) و محرک‌های نخاعی است. محرک‌های سیستم عصبی مرکزی برای اختلال کمبود توجه، نازک‌لپسی یا خواب‌آلودگی بیش‌ازحد استفاده می‌شوند شامل آمفتامین‌ها، متیل فنیدات، اتوموکستین، مودافینیل، آرمودافینیل، پیتولیزانت و سوریمافمتول می‌باشند. همین‌طور محرک‌هایی مورد سوءاستفاده شامل کوکائین و اکستازی یا متیلن دی اکسی مت آمفتامین (MDMA) هستند (۴-۵).

مواد و روش‌ها

هدف مطالعه: هدف اصلی این پژوهش، به دست آوردن درک جامعی از محرک‌های سیستم عصبی مرکزی و محیطی، ازجمله مکانیسم‌های عملکردی آن‌ها است. هدف این مطالعه ارائه یک نمای کلی از دانش فعلی در مورد ترکیبات محرک عصبی، اثرات آن‌ها بر سیستم عصبی و مکانیسم‌های اساسی است که این اثرات را هدایت می‌کنند.

طراحی مطالعه: این پژوهش با استفاده از یک رویکرد دقیق و سامانمند برای جمع‌آوری اطلاعات مرتبط در مورد محرک‌های سیستم عصبی مرکزی و محیطی انجام شد. روش‌های پژوهش: استراتژی جستجوی مورد استفاده در این مطالعه شامل جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی متعدد از جمله Google Scholar، Scopus و Elsevier بود. برای جستجوی مطالعات مرتبط از کلمات و عبارات کلیدی "محرک سیستم عصبی مرکزی"، "محرک سیستم عصبی محیطی"، "مکانیسم اثر محرک‌های سیستم عصبی مرکزی" و "مکانیسم اثر محرک‌های سیستم عصبی محیطی" استفاده شده است.

طبقه‌بندی محرک‌های CNS با توجه به محل عمل (محرک های قشر مغزی، محرک‌های مدولاری و محرک‌های نخاعی)

محرک‌های قشر مغز مانند (کافئین و کوکائین) با مهار انزیم فسفودی استراز منجر به افزایش cAMP، تحریک CNS و قلب می‌شوند و نهایتاً عضلات صاف را آرام می‌کنند. آنتاگونیست گیرنده‌های A2 آرامش عضلات صاف را عامل می‌شوند ولی در دوز بالا تشنج صرعی ایجاد می‌کنند (۶). محرک‌های مدولاری مانند پیکروتوکسین، کاردیازول و کورامین منجر به کاهش GABA می‌شوند و در نتیجه مهار پیش سیناپسی را مهار می‌کند و منجر به کمک به تحریک عصبی می‌شوند. گیرنده‌های گابا A (GABA-A) غیررقابتی یک کانال دریچه دار کلر است که مهارکننده وابسته به ورود کلرید به درون نورون‌ها هستند. ورود کلر منجر به هیپرپولاریزاسیون مهار می‌شود. بسیاری از داروها و سموم GABA را هدف قرار می‌دهد و روی گیرنده نوع A گابا مؤثر هستند. موسیمول و ایسوگوسین به عنوان آگونیست عمل می‌کنند. بیکوکولین یک مهارکننده رقابتی و پیکروتوکسین یک مهارکننده غیررقابتی گیرنده گابا است. بنزودیازپین‌ها و باربیتورات‌ها

فعالیت GABA را افزایش می‌دهند. گیرنده نوع A گابا تحت اثر تحریکی الکل و داروهای بیهوشی عمومی هالوتان، انفلوران، ایزوفلوران و پروپوفول هجوم کلرید به درون اعصاب از طریق گیرنده GABA را افزایش می‌دهند. گیرنده γ آمینوبوتیریک اسید نوع A (GABA-A) گیرنده عصبی مهارکننده اصلی مسئول مهار سریع در گانگلیون‌های پایه، جزو فوق خانواده کانال‌های یونی وابسته به لیگاند است (۷)، (۸).

محرک نخاع مانند استریکنین مهارکننده گیرنده‌های گلیسین پس سیناپسی در نخاع است و باعث اسپاسم عضلانی اسکلتی دردناک و غیرارادی می‌شود (۴). عملکرد طبیعی CNS بستگی به تعامل متعادل هر دو نورون تحریکی و مهار می‌دارد. گلوتمات انتقال‌دهنده‌های عصبی تحریکی اصلی و GABA و گلیسین انتقال‌دهنده‌های عصبی مهار می‌عمده در CNS پستانداران بالغ هستند. گلیسین یک آگونیست گلوتمات در زیرگروه NMDA از گیرنده‌های گلوتمات تحریکی هستند. سیناپس‌های گلیسینرژیک واسطه انتقال عصبی مهار می‌شود. ساقه مغز و مغز دم هستند و انواع عملکردهای حرکتی و حسی از جمله بینایی را کنترل می‌کنند. گلیسین اثرات مهار می‌خورد را از طریق گیرنده‌های گلیسین خاص (GlyRs) اعمال می‌کند. این گیرنده در غشاء پس سیناپسی بسیار غنی شده است. اتصال گلیسین منجر به باز شدن کانال انیونی سراسری GlyR و هجوم Cl می‌شود. یون‌های کلر سلول پس سیناپسی را بیش از حد قطبی می‌کنند و در نتیجه مانع تحریک عصبی می‌شوند (۹). گیرنده‌های گلیسین حساس به استریکنین (GlyRs) مهار سیناپسی را در نخاع، ساقه مغز و سایر مناطق سیستم عصبی مرکزی پستانداران واسطه‌گری می‌کنند.



متیل گزانتین ها: مشتقات گزانتین مانند کافئین و تتوفیلین به عنوان آنتاگونیست های غیراختصاصی آدنوزین و مهارکننده های رقابتی انزیم cAMP-phosphodiesterase عمل می کنند و میزان آدنوزین مونوفسفات حلقوی (cAMP) در سلول را افزایش می دهند که به تحریک CNS، افزایش انقباض میوکاردا، شل شدن عضلات صاف و اتساع برونش و دیورز می انجامد. تتوفیلین برای درمان حاد و مزمن آسم و بیماری انسدادی مزمن ریه استفاده می شود (۵، ۱۱).

انواع ترکیبات دارویی محرک سیستم عصبی مرکزی

کافئین: کافئین یک مهارکننده برای گیرنده های آدنوزین است. آگونیست در این گیرنده ها باعث ایجاد احساس خواب آلودگی می شود و بنابراین مهار در این گیرنده ها منجر به افزایش سطح انرژی می شود. کافئین فشار داخل چشم را در افراد مبتلا به گلوکوم افزایش می دهد (۶).

آمفتامین ها: مکانیسم کلی اثر آمفتامین ها القای کاتکول آمین ها، نوراپی نفرین و دوپامین است. این کاتکول آمین ها منجر به افزایش سطح انرژی، سرخوشی، افزایش میل جنسی و شناخت بالاتر می شود. عوامل غیر درمانی یا غیرقانونی مانند ۳،۴-متیلن دی اکسی مت آمفتامین (MDMA، با نام مستعار اکستازی)، متیلن دی اکسی پیرووالرون (MDPV) و مفدرن است (۶، ۱۲).

متیل فنیدیت: این ترکیب ناقل دوپامین (DAT) و ناقل نوراپی نفرین (NET) را مسدود می کند و سطح دوپامین و نوراپی نفرین را با مهار باز جذب آن ها افزایش می دهد (۱۲).

مودافینیل: عامل تحریک کننده CNS است که برای درمان خواب آلودگی مربوط به آپنه انسدادی خواب، نارکولپسی و

GlyRs نه تنها تحریک پذیری نورون های حسی حرکتی و اوران، از جمله فیبرهای درد را تنظیم می کند، بلکه در پردازش سیگنال های بصری و شنوایی نیز دخیل هستند (۱۰).

محرک های CNS شامل محرک های روانی حرکتی، داروهای آنالپتیک و متیل گزانتین ها هستند

محرک های آنالپتیک: داروهای آنالپتیک که ممکن است هوشیاری را نیز افزایش دهند. گروهی از داروها برای کاهش نازکوز، تحریک مراکز تنفسی و بازگرداندن عملکرد سیستم عصبی مرکزی استفاده می شوند. آنالپتیک ها محرک های سیستم عصبی مرکزی هستند که داروهای تشنجی نیز نامیده می شوند. اعمال آن ها عمدتاً روی ساقه مغز و نخاع است که در آنجا تحریک پذیری رفلکس را افزایش داده و مراکز تنفسی و وازوموتور را تحریک می کنند. در مقایسه با محرک های روانی حرکتی، به نظر می رسد که تأثیر کمی بر عملکرد ذهنی دارند. داروهای آنالپتیک را حسب کاربری به عوامل تشنج (استریکنین، پیکروتوکسین و بیبکولین) یا محرک های تنفسی (دوکساپرام، نیکتامید و پنتیلن تترازول) تفکیک کردند (۵، ۱۱).

محرک های روانی حرکتی: محرک های روانی حرکتی که باعث افزایش هوشیاری و تغییر در خلق و خو می شوند. این گروه شامل امیدهای سمپاتومیمتیک مانند آمفتامین ها، کوکائین و افدرین است. این داروهای فعال کننده گیرنده آدرنژیک هستند و پاسخ هایی شبیه به تحریک عصب سمپاتیک را برمی انگیزند. به این ترتیب اثرات آن ها شامل کرونوتروپی، اینوتروپی، انقباض عروق، اتساع برونش، تحریک تنفسی، افزایش بیداری و فعالیت روانی حرکتی، لرزش عضلانی و سرکوب اشتها است (۵، ۱۱).

بطنی، تاکی کاردی بطنی، آسیب عروق مغزی، ایست قلبی از عوارض مصرف محرک‌ها هستند (۴، ۱۱-۱۳).

موارد منع مصرف

موارد منع مصرف محرک‌ها شامل بیماران مبتلا به تصلب شرایین پیشرفته و بیماران مبتلا به فشارخون شدید و پرکاری تیروئید درمان نشده، گلوکوم و سکتة است. افراد جوان با سن زیر ۱۲ سال و خانم‌های باردار باید از مصرف محرک‌های عصبی اجتناب کنند. سابقه بیماری قلبی قبلی، تپش قلب، سنکوپ یا تشنج، سابقه خانوادگی مرگ ناگهانی در کودکان یا جوانان، کاردیومیوپاتی هیپرتروفیک و سندرم QT طولانی شامل موارد منع مصرف هستند. معاینه فیزیکی شامل معاینه دقیق قلبی در بزرگسالان و کودکان لازم است (۴، ۷، ۱۲).

درمان مصرف بیش از حد ترکیبات محرک شامل داروهای بنزودیازپین‌ها، عوامل ضد آریتمی و داروهای ضد فشارخون هستند. بنزودیازپین‌ها اضطراب مرتبط با سمیت محرک را کاهش می‌دهند. بتا بلوکرها برای کاهش ضربان قلب بیمار مفید هستند و فشارخون بیمار را کاهش می‌دهند. داروهای ضد آریتمی برای آریتمی‌های بطنی به دنبال مصرف داروهای محرک استفاده می‌شوند. مصرف بیش از حد کوکائین یکی از علل مکرر این نوع مسمومیت‌ها است. در این موارد همراه با تاکی کاردی، درد قفسه سینه و تغییرات فشارخون است، استفاده از بتابلوکرها برای موارد مسمومیت با کوکائین سمیت قلبی خواهد داشت (۲، ۷، ۱۲، ۱۴).

یافته‌ها

طبق یافته‌های پژوهش حاضر، پاسخ مشخص به مصرف یک محرک سیستم عصبی مرکزی (CNS) افزایش سطح انتقال‌دهنده‌های عصبی از جمله دوپامین، نوراپی نفرین یا

اختلال نوبت کاری استفاده می‌شود. مهارکننده ضعیف جذب دوپامین است. مکانیسم دقیق اثرات تحریک‌کننده آن ناشناخته است. محرک‌های دیگری مانند سینفرین و متیل سینفرین که در برخی مکمل‌های ورزشی وجود دارد، اثرات آگونیستی مستقیمی برگیرنده‌های آدرنرژیک دارند (۶).

افدرین: افدرین باعث افزایش فعالیت نوراپی نفرین را در گیرنده‌های آدرنرژیک می‌شود. همین‌طور ترکیب مشتق سودوافدرین به‌طور خاص به‌عنوان ضد احتقان بینی و سینوسی نیز عمل می‌کند (۶، ۱۲).

سودوافدرین: سودوافدرین ضد احتقان بینی و محرک سیستم عصبی است. ترکیبی سمپاتومیمتیکی که متعلق به دسته دارویی آمفتامین و فن اتیل آمین است. این دارو در تعدادی از فرمولاسیون‌ها بدون نسخه عرضه می‌شود (۶، ۱۲).

کوکائین: کوکائین مهارگر ناقل دوپامین است و تأثیر تحریکی دارد که به افزایش سطح دوپامین در شکاف سیناپسی می‌انجامد (۶، ۱۲).
خات: یک گیاه گل‌دار بومی شبه‌جزیره عربستان، یمن و کشورهای شاخ آفریقا است. این گیاه حاوی کاتینون است که یک کتو آمفتامین است و تا حدی خواص مشابه با سایر آمفتامین‌ها دارد (۶، ۱۲).

اثرات نامطلوب

کاهش اشتها، اضطراب، بی‌قراری، سردرد، کاهش وزن، بی‌خوابی، روان‌پریشی، تعریق، تپش قلب، تنگی نفس، درد قفسه سینه، فشارخون، تاکی کاردی، تشنج، آریتمی‌ها، ناهنجاری‌های الکتروکاردیوگرام، تاکی کاردی سینوسی، آریتمی سینوسی، QT طولانی‌مدت، انقباضات زودرس



و ظرفیت ذهنی و جسمی را افزایش دهند. محرک‌های CNS را می‌توان بر اساس اثرات اولیه به محرک‌های روانی حرکتی، آنالپتیک‌ها و داروهای بی‌اشتهایی طبقه‌بندی کرد. محرک‌های روانی حرکتی در درجه اول عملکردهای مغز و فعالیت ذهنی و فیزیکی را فعال می‌کنند؛ مانند متیل گزانتین‌ها، آمفتامین‌ها، متیل فنیدات و پمولین اشاره کرد. داروهای آنالپتیک عمدتاً مراکز وازوموتور و تنفسی در بصل النخاع را تحریک می‌کنند (۱۳-۱۷).

تشکر و قدردانی

با تشکر از اداره‌کنندگان و ارائه‌دهندگان این مجله ارزشمند که فرصتی جهت آموختن در زمینه‌های ارتقاء بهداشت جامعه را فراهم می‌آورند. پژوهش حاضر بخشی از طرح پژوهشی مطالعه بیوانفورماتیک در مورد علل ناکارآمدی مهار آنزیم بتا سکریتاز در بیماری آلزایمر با کد ثبت پروژه (۴۰۲۰۲۵) است که در کمیته اخلاق علوم پزشکی بهبهان تصویب شده است (کد اخلاقی: IR.BHN.REC.1402.041).

سروتونین یا مهار کردن شکست یا جذب مجدد آن‌ها در مغز است. محرک‌های CNS همچنین داروهای سمپاتومیمتیک نامیده می‌شوند که به‌طور مستقیم یا غیرمستقیم گیرنده‌های آدرنژیک را تحریک می‌کنند. محرک‌های CNS که معمولاً مورد سوءاستفاده قرار می‌گیرند شامل کوکائین و ترکیبات خانواده فن اتیل امین به‌ویژه آمفتامین و متامفتامین هستند. محرک‌های CNS با مصرف خودسرانه از طریق خوراکی یا تزریق وریدی مورد سوءاستفاده قرار می‌گیرند. قرار گرفتن در معرض ترکیبات محرک CNS با بی‌قراری، اضطراب، تحریک‌پذیری و بیش‌فعالی همراه می‌شود. مصرف بیش‌ازحد محرک CNS با رفتار تهاجمی همراه است. علائم سمیت حاد آمفتامین و کوکائین بسیار مشابه است. مرگ ناشی از مصرف بیش‌ازحد معمولاً به دلیل اثرات قلبی رخ می‌دهد (۱۰). آریتمی‌ها، تاکی کاردی سینوسی، آریتمی سینوسی، طولانی شدن QT، انقباضات زودرس بطنی، تاکی کاردی بطنی، آسیب عروق مغزی، ایست قلبی از عوارض جدی مصرف محرک‌ها هستند که در برخی موارد همراه با مرگ است (۱۲).

بحث و نتیجه‌گیری

ترکیبات محرک می‌توانند به‌طور موقت هوشیاری را افزایش دهند، خلق‌وخو را بالا ببرند، خستگی را کاهش دهند



References

- [1]. Brodal P. The central nervous system: structure and function. oxford university Press; 2004.
- [2]. Teleanu RI, Niculescu AG, Roza E, Vladăncenco O, Grumezescu AM, Teleanu DM. Neurotransmitters—key factors in neurological and neurodegenerative disorders of the central nervous system. *International journal of molecular sciences*. 2022 May 25;23(11):5954.
- [3]. Bloom FE. Neurotransmission and the central nervous system. Goodman and Gilman: the pharmacological basis of therapeutics. McGraw Hill, New York, NY. 2006:317-39.
- [4]. Couch GA, White MP, de Gray LE. Central nervous system stimulants: basic pharmacology and relevance to anaesthesia and critical care. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2020 Oct 1;21(10):503-11.
- [5]. Campbell R, Young SP. Central nervous system stimulants: basic pharmacology and relevance to anaesthesia and critical care. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2018 Jan 1;19(1):20-4.
- [6]. DeVido JJ. Stimulants: Caffeine, Cocaine, Amphetamine, and Other Stimulants. *Absolute Addiction Psychiatry Review: An Essential Board Exam Study Guide*. 2020 Mar 7:185-203.
- [7]. Wishart DS, Feunang YD, Guo AC, Lo EJ, Marcu A, Grant JR, Sajed T, Johnson D, Li C, Sayeeda Z, Assempour N. DrugBank 5.0: a major update to the DrugBank database for 2018. *Nucleic acids research*. 2018 Jan 4;46(D1):D1074-82.
- [8]. Docherty JR, Alsufyani HA. Pharmacology of drugs used as stimulants. *The Journal of Clinical Pharmacology*. 2021 Aug;61:S53-69.
- [9]. Lynch JW, Zhang Y, Talwar S, Estrada-Mondragon A. Glycine receptor drug discovery. *Advances in Pharmacology*. 2017 Jan 1;79:225-53.
- [10]. Maleeva G, Bregestovski P. Glycine Receptor: Molecular Organization and Pathology. *International Journal of Physiology and Pathophysiology*. 2016;7(4).
- [11]. Kaleta E. Central nervous system stimulants. In *Toxicology Cases for the Clinical and Forensic Laboratory 2020* Jan 1 (pp. 227-238). Academic Press.
- [12]. Song W, Simona A, Zhang P, Bates DW, Urman RD. Stimulant Drugs and Stimulant Use Disorder. *Anesthesiology Clinics*. 2024 Mar 1;42(1):103-15.
- [13]. Vardanyan R, Hrubby V. Synthesis of best-seller drugs. Academic press; 2016 Jan 7.
- [14]. Kaleta E. Central nervous system stimulants. In *Toxicology Cases for the Clinical and Forensic Laboratory 2020* Jan 1 (pp. 227-238). Academic Press.
- [15]. Yousefi, R. The Potential Application of Roselle Extracts (*Hibiscus sabdariffa* L.) in Managing Diabetes Mellitus. *Journal of Advanced Pharmacy Research*, 2024; 8(2): 38-48. doi: 10.21608/aprh.2024.277267.1260.
- [16]. Yousefi R. Binding of curcumin near the GBT440 binding site at the alpha cleft in the sickle cell hemoglobin model [Pdb ID: 1NEJ]. *Journal of advanced Biomedical and Pharmaceutical Sciences*. 2024 Apr 1;7(2):70-4.
- [17]. Yousefi R. Curcumin Promotes the Deoxygenated State of Hemoglobin. *Eurasian J. Sci. Technol*. 2024;4(4):283-8.
- [18]. Yousefi R, Mohammadtaghvaei N, Zakerkish M, Yaghooti H, Akhormeh AK, Tavakoli R. Association between plasma levels of proprotein convertase subtilisin/kexin type 9 (PCSK9) and lipids with rs7903146 polymorphisms of the TCF7L2 gene in diabetic patients. *International Journal of Diabetes in Developing Countries*. 2019 Apr 1;39:380-6.
- [19]. Yousefi R, Mokarmian R, Jamshidi A. Molecular Docking of Pepstatin (A) and Compounds with Structural Similarity to the Molecular Model of Human BACE-1 Enzyme. *Journal of Advanced Pharmacy Research*. 2023 Oct 1;7(4):181-98.
- [20]. Tavakoli R, Yaghooti H, Daghighaleh R, Yousofi R, Rahimifar P. Serum lipids and brain-derived neurotrophic factor in a cross-section of male students with symptoms of depression at a university in Iran: an observational study. *Asian Biomedicine*. 2017 Oct 1;11(5):413-7. Yousefi, R, Mokarmian, S, Jamshidi, A. Efficacy of Beta-

Secretase-1 Enzyme Inhibitors in Alzheimer's Disease. Journal of Advanced Pharmacy Research, 2023; 7(4): 243-250. doi: 10.21608/aprh.2023.230890.1234.

