



# پیکنوژل

## دکتر فراز مجاب

گروه فارماکوگنوزی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

### ■ توصیف

پیکنوژل نام تجارتي پذیرفته شده‌ای برای عصاره استاندارد شده خاصی از پروسیانیدین‌ها (گروهی از فلاونوییدها) حاصل از پوست نوعی کاج فرانسوی [به نام دریایی (maritime) و با نام علمی Pinus pinaster زیرگونه atlantica] است که در خلیج بیسکای (Bay of Biscay) در جنوب غربی فرانسه به عمل می‌آید. اصطلاح پیکنوژل اساساً به عنوان یک نام علمی برای این گروه از فلاونوییدها عمل می‌کند و بنابراین، برای هر فرآورده حاوی پروسیانیدین به کار می‌رود.

### ■ اجزاء

پیکنوژل مخلوطی از پروسیانیدین‌های منومری و پلیمری است. پروسیانیدین منومری عمده، کاتشین

است در حالی که اپی کاتشین به مقدار جزئی یافت می‌شود. واحدهای کاتشین واپی کاتشین به همدیگر متصل شده و واحدهای پروسیانیدین بزرگتر و بیوپلیمر را تشکیل می‌دهند. سایر اجزای پیکنوژل شامل فلاونویید دیگری به نام تاکسی فولین و انواع اسیدهای فنلی مانند پارا - هیدروکسی بنزویک اسید، پروتوکاتشیک اسید، وانیلیک اسید، گالیک اسید، کافئیک اسید، فرولیک اسید و پاراکوماریک اسید می‌شوند. کلسیم، مس، منگنز، پتاسیم و روی هم وجود دارند (شکل ۱).

### ■ اثر

پیکنوژنول تولید نیتریک اسید اکسید را به صورت درون تنی و برون تنی از سوبسترای طبیعی ال - آرژینین تحریک می‌کند. نیتریک اکسید از

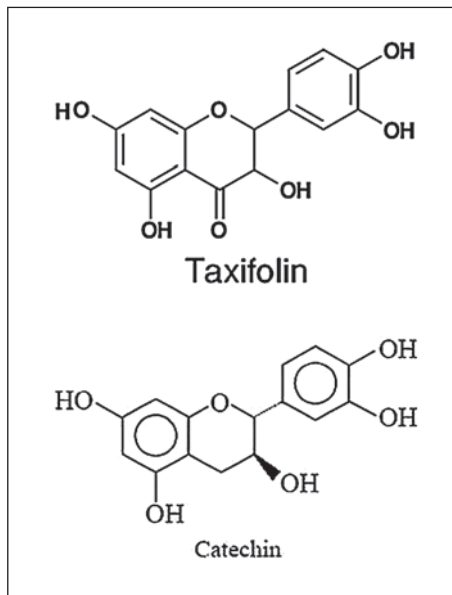
- اثرات دیگر که به صورت برون تنی و در حیوانات نشان داده شده عبارتند از:
- اثر آنتی‌اکسیدانی و رادیکال آزاد؛
  - مهار فاکتور هسته‌ای کاپا B (NF- $\kappa$ B)
  - انترلوکین‌های گوناگون و سایر عواملی که به طور مرکزی در فرآیندهای التهابی دخیل هستند؛
  - مهار آزادسازی هیستامین؛
  - تحریک سیستم ایمنی (مثل افزایش فاگوسیتوز و فعالیت سلول‌های قاتل طبیعی)؛
  - کاهش گلوکز خون؛
  - مهار فعالیت سیکلواکسیژناز (COX) ۱ و ۲.

#### ■ مصارف احتمالی

ادعاهای زیادی برای پیکنوژنول ارایه شده و برای این مورد، علاقه تحقیقاتی زیادی وجود دارد. به طور سنتی، پیکنوژنول در درمان اسکوربوت و بهبود زخم‌ها به کار می‌رفته است. در حال حاضر این ماده عمدتاً برای اثرات فرضی روی گردش خون، و اثرات آنتی‌اکسیدانی، رادیکال آزاد و ضدالتهابی مشخص شده است.

#### ■ عملکرد قلبی - عروقی

مصرف مکمل پیکنوژنول در ۶۰ بیمار قلبی عروقی، افزایش در گشادی عروق و کاهش شیوع بیماری‌های قلبی - عروقی را نشان داده است. مهار انعقاد پلاکتی در سیگاری‌ها و در بیماران قلبی - عروقی هم نشان داده شده است. یک مطالعه متقاطع دوسوکور در ۱۱ بیمار مبتلا به پرفشاری خفیف خون دریافتی که مصرف مکمل



شکل ۱

انعقاد پلاکتی جلوگیری کرده و موجب آزادسازی گوانوزین منوفسفات حلقوی در سلول‌های عضلات صاف شده، منجر به گشادی عروق می‌گردد. به موجب این اثرات، پیکنوژنول دامنه‌ای از اثرات فارماکولوژیک روی سیستم عروقی دارد، از جمله:

- مهار انعقاد پلاکتی و گشادکنندگی عروق پیکنوژنول برای بهبود کارایی آسپیرین در مهار عملکرد پلاکتی هم ظاهر می‌شود.
- مهار ACE با کاهش در فشار خون؛
- بهبود عملکرد اپی تلیال؛
- بهبود پروفایل چربی؛
- افزایش استحکام عروق موئینه و تثبیت غشای سلولی؛
- بهبود عملکرد نعوظ.

### ■ اثر ضد دردی

کارآزمایی‌های بالینی اثر پیکنوژنول را روی درد آزمایش کرده است. مطالعه روی ۴۷ بیمار با درد قاعدگی دریافته که ۳۰ mg پیکنوژنول دوبار در روز در طول ۳ دوره قاعدگی با تسکین معنی‌دار درد کمر و شکم در خلال دوره‌های دوم و سوم همراه است. یک مطالعه دیگر دریافته که پیکنوژنول از درد عضلانی و کرامپ‌ها در دوران استراحت و از درد بعدی پا در حین ورزش در داوطلبان سالم، ورزشکاران مستعد کرامپ، بیماران مبتلا به بیماری‌های عروقی، بیماران با لنگش متناوب و بیماران مبتلا به میکروآنژیوگرافی دیابتی جلوگیری می‌نماید.

### ■ دیابت

دو کارآزمایی بالینی شواهدی را تأیید کرده که پیکنوژنول می‌تواند در دیابت نوع ۲ مفید باشد. یک کارآزمایی بالینی کنترل شده باز در ۱۸ مرد و ۱۲ زن دریافته که پیکنوژنول، گلوکز بعد از غذا و  $HbA_{1c}$  و اندوتلین ۱ را کاهش می‌دهد. این یافته در یک مطالعه دو سوکور تحت کنترل با دارونما در ۷۷ بیمار تأیید شده است.

### ■ عملکرد جنسی

مشخص شده که مصرف مکمل پیکنوژنول موجب بهبود عملکرد نعوظ می‌شود. همچنین پیکنوژنول با بهبود در کیفیت و عملکرد اسپرم مرتبط است.

پیکنوژنول به میزان ۲۰۰ mg، فشارخون را طبیعی کرده و میزان ترومبوگزان را کاهش می‌دهد. یک کارآزمایی بالینی با کنترل دارونمای دوسوکور دیگر با ۵۸ بیمار مصرف‌کننده نیفیدپین (مسدودکننده کانال کلسیم) انجام گیرد. مصرف ۱۰۰ mg مکمل پیکنوژنول، کاهش در دوز نیفیدپین که برای کنترل هیپرتانسیون به کار می‌رفت و کاهش در غلظت پلاسمایی اندوتلین ۱ و افزایش پروستاگلین را نشان داد.

در یک مطالعه دیگر شامل ۲۵ فرد، ۱۵۰ mg در روز پیکنوژنول به طور معنی‌داری مقدار کلسترول LDL را کاهش و کلسترول HDL را افزایش داد. دو مطالعه کوچک دیگر هم نشان دادند که مصرف مکمل پیکنوژنول به طور معنی‌داری کلسترول کل و LDL را کم می‌کند.

پیکنوژنول با کاهش معنی‌دار علائم نارسایی مزمن عروق همراه است. یک کارآزمایی بالینی آینده‌نگر در ۸۶ بیمار مبتلا به CVI، تورم قوزک و سابقه قبلی زخم‌های عروقی، ۱۵۰ یا ۳۰۰ mg پیکنوژنول را روزانه به مدت ۸ هفته، در ترکیب با دیوسمین و هسپریدین (Daflan) روزانه یک گرم را مقایسه کرده است. بهبود بالینی در گروه پیکنوژنول به طور معنی‌داری از گروه Daflan بیشتر بود. پیکنوژنول هم‌چنین نشان داده که در CVI از شاه بلوط هندی (یک فرآورده تجاری برای CVI) بسیار مؤثرتر است.

هم‌چنین پیکنوژنول نشان داده که از ترومبوز عمقی وریدی (DVI) بعد از پروازهای طولانی پیشگیری می‌کند.

### ■ بارداری و شیردهی

هیچ اثر تراژوژنی مشاهده نشده، ولی از پیکنوژنول باید به عنوان یک احتیاط عمومی اجتناب کرد.

### ■ اثرات جانبی

هیچ عارضه شدیدی گزارش نشده است. عوارض خفیف، مانند مشکلات گوارشی، تهوع، سردرد سرگیجه و حساسیت پوستی نادر هستند و در اغلب موارد زود گذر می‌باشند.

### ■ تداخل‌ها

گزارشی اعلام نگردیده است.

### ■ مقدار مصرف

مقدار مصرف ثابتی تعیین نشده است. کارآزمایی‌های بالینی روزانه از ۱۰۰-۴۰ mg پیکنوژنول یا ۱ mg/kg وزن بدن در روز استفاده کرده‌اند.

### ■ بیماری کم‌توجهی بیش‌فعالی (ADHD) (Attention deficit hyperactivity disorder)

گزارش‌های غیررسمی در مورد فایده پیکنوژنول در ADHD وجود دارد. یک کارآزمایی بالینی دوسوگور اتفاقی تحت کنترل با دارونما شامل ۶۱ کودک (عمدتاً پسر)، به مدت ۴ هفته ۱ mg/kg در روز مکمل پیکنوژنول یا دارونما را مصرف کردند در برخی معیارهای ADHD در درمان مقایسه‌ای با گروه دارونما و نه در همه جنبه‌های شرایط بهبودی بهبودی‌هایی مشاهده شد. معیارهای اندازه‌گیری شده، یک ماه بعد از قطع درمان، به حالت اول بازگشت، بر اساس این نتایج، محققان پیشنهاد می‌کنند که پیکنوژنول در تسکین علائم ADHD در کودکان، اثراتی دارد.

### ■ متفرقه

مشخص شده که پیکنوژنول موجب بهبود عملکرد ریه در آسم شده، خونریزی لثه و تجمع پلاکتی را به حداقل می‌رساند و التهاب را در SLE کاهش می‌دهد.

### ■ احتیاط‌ها / منع مصرف‌ها

گزارشی اعلام نشده است.

منبع  
Mason P. Dietary Supplements. 3rd ed.  
Pharmaceutical Press: London; 2007: 268-271.

