

تأثیر داروی فلووکسامین بر میزان هورمون‌های تستوسترون، FSH، LH و تغییرات بافت بیضه در موش صحرایی

مختار مختاری^{۱*}، مهرداد شریعتی^۲، فرناز توکلی^۳

خلاصه

سابقه و هدف: داروی فلووکسامین یک مهارکننده اختصاصی بازجذب سروتونین است. با توجه به اهمیت این دارو در درمان بیماری‌های عصبی مثل اختلالات وسواس ناخواسته، پراشتهایی عصبی و افسردگی، اثرات جانبی آن بر محورهای آندوکرینی بدن بسیار مهم است. در این تحقیق اثر داروی فلووکسامین بر محور هیپوفیز - گناده و روند اسپرماتوژنز مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش‌ها: این تحقیق به صورت تجربی بر روی ۵۰ سر موش صحرایی نر بالغ از نژاد ویستار انجام شد. گروه کنترل هیچ تیمار دارویی بر روی آنها صورت نگرفت. گروه شاهد روزانه ۰/۰۵ میلی‌لیتر اتانول حل شده در ۰/۱۵ میلی‌لیتر آب مقطر به عنوان حلال دارو دریافت کرد. گروه‌های تجربی (۶۰، ۳۰ و ۱۵ mg/kg) داروی فلووکسامین به مدت ۱۴ روز به صورت درون صفاقی دریافت کردند. از تمام گروه‌ها در پایان روز چهاردهم خون‌گیری به عمل آمد و از نمونه‌های خونی جمع‌آوری شده برای اندازه‌گیری غلظت سرمی هورمون LH، FSH و تستوسترون به روش رادیوایمونواسی استفاده شد. همچنین تغییرات بافتی بیضه بین گروه‌های تجربی و کنترل نیز بررسی شد. نتایج با استفاده از آزمون ANOVA و دانکن مورد مقایسه قرار گرفت.

نتایج: مصرف دارو با مقدار ۶۰ mg/kg در پایان روز چهاردهم باعث کاهش غلظت سرمی تستوسترون از ۱۲ به ۱۴ رسیده که در سطح $p \leq 0/05$ نسبت به گروه کنترل می‌شود. اختلاف معنی‌دار در غلظت سرمی هورمون LH، FSH در گروه‌های تجربی نسبت به گروه کنترل مشاهده نشد. در زنجیره اسپرماتوژنز نیز اختلاف معنی‌داری بین گروه‌های تجربی و کنترل مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: احتمالاً فلووکسامین در طی دوره ۱۴ روزه از طریق کاهش گیرنده‌های LH در سلول‌های لایدیگ منجر به کاهش فعالیت بیضه برای ترشح تستوسترون می‌گردد. نتایج حاصل از مطالعات بافتی نشان داد فلووکسامین در طول ۱۴ روز تأثیری بر تعداد سلول‌های سرتولی و لیدیگ و تراکم اسپرم در لوله‌های منی‌ساز ندارد.

واژگان کلیدی: فلووکسامین، تستوسترون، LH، FSH، بیضه، موش صحرایی

۱- استادیار گروه فیزیولوژی دانشکده پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کازرون.

۲- استادیار گروه زیست‌شناسی دانشکده پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد کازرون.

۳- کارشناس ارشد علوم جانوری دانشگاه آزاد اسلامی واحد کازرون.

* نویسنده مسؤل: مختار مختاری.

آدرس: کازرون، کیلومتر ۵ جاده کازرون، شیراز دانشگاه آزاد اسلامی، گروه زیست‌شناسی.

پست الکترونیک: Mokhtar_Mokhtary@yahoo.com

تلفن: ۰۹۱۷ ۱۸۱ ۱۹۶۳

دورنویس: ۰۷۲۱ ۲۲۳۰۵۰۸

تاریخ دریافت: ۸۵/۶/۱۴

تاریخ پذیرش نهایی: ۸۵/۱۰/۱۷

مقدمه

متعلق به گروه شیمیایی 2-آمینواتیل اکسیم اتراز آرآلکیل کتون‌هاست. این دارو باعث مهار بازجذب سروتونین در نورون‌های مغز می‌شود و از طریق مهار کردن پمپ‌های بازجذب‌کننده سروتونین در نورون‌های پیش‌سیناپسی مغز باعث افزایش سروتونین در شکاف سیناپسی می‌شود [۲]. مطالعات نشان می‌دهد در مصرف 100, 300 (mg/kg) دارو به مدت ۱۰-۶ هفته باعث کاهش بیماری وسواس ناشناخته می‌شود. مصرف

تا کنون مکانیسم مشخصی برای علت افسردگی عنوان نشده است. بیشتر پژوهشگران معتقد هستند به دنبال کاهش تعدادی از نوروترانسمیترهای اصلی در مغز ایجاد می‌شود که مهمترین آنها شامل دوپامین و سروتونین است. بنابراین داروهایی که باعث افزایش سطح آنها می‌شوند در درمان افسردگی موثر هستند [۱]. فلووکسامین یک مهارکننده اختصاصی بازجذب سروتونین است و