رابطه بین مصرف دوز مزمن متامفتامین بر روی هورمون‌های تستوسترون، LH و FSH در مردان

سمیه آزادبخت[1]، فرامرز سوری[2]، تورج حسنی‌راد[3]، حسین سوری[*4]

۱- کارشناس ارشد فیزیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد فلاورجان، فلاورجان، ایران.

۲- کارشناس ارشد فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.

۳- مربی، گروه علوم تربیتی، دانشگاه پیام نور تهران، تهران، ایران.

۴- مربی، گروه روانشناسی، دانشگاه پیام نور تهران، تهران، ایران.

یافته / دوره نوزدهم / شماره ۵ / زمستان ۹۶ / مسلسل ۷۴

چکیده

دریافت مقاله: ۹۶/۸/۱۳ پذیرش مقاله: ۹۶/۱۰/۱۰

مقدمه: متامفتامین به سادگی از مواد شیمیایی در دسترس مثل پسودوافدرین ساخته می‌شود. این دارو که قبلاً در درمان ADHD به کار برده می‌شد، سهم عمده‌ای از کنترل اعمال جنسی در مردان و زنان از طریق ترشح هورمون گنادوتروپین GNRH از هیپوتالاموس دارد. این هورمون از طریق عروق پورت وارد هیپوفیز قدامی شده و موجب ترشح هورمون LH و FSH می‌شود. هدف از این پژوهش بررسی رابطه بین مصرف دوز مزمن متامفتامین بر روی هورمون‌های تستوسترون، LH و FSH در مردان می‌باشد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه ۳۰ نفر از مردان مصرف کننده دوز مزمن متامفتامین مراجعه کننده به کلینیک‌های درمانی در سطح شهر اصفهان با استفاده از روش نمونه‌گیری تصادفی انتخاب و مورد سنجش قرار گرفتند. افراد مصرف کننده ابتدا پرسشنامه مقیاس شدت اعتیاد (ASI) را پر نموده و پس از خون‌گیری، نمونه‌ها به آزمایشگاه منتقل شد.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که مدت مصرف متامفتامین بر روی میزان هورمون FSH تأثیر ندارد. تفاوت معنی‌داری بین زمان‌های مختلف مشاهده نگردید. ولی مدت مصرف متامفتامین بر روی میزان هورمون LH و تستوسترون تأثیر دارد.

بحث و نتیجه‌گیری: مدت مصرف متامفتامین بر روی میزان هورمون LH و تستوسترون تأثیر داشته ولی بر روی هورمون FSH تأثیر ندارد.

واژه‌های کلیدی: متامفتامین، تستوسترون، LH و FSH.

*آدرس مکاتبه: تهران، دانشگاه پیام نور، گروه روانشناسی.

پست الکترونیک: hsoori59@yahoo.com

مقدمه

متامفتامین امروزه به سادگی از مواد شیمیایی در دسترس مثل پسودوافدرین، ساخته می‌شود. این دارو قبلاً در درمان اختلال کم توجهی و بیش فعالی (ADHD) به کار برده می‌شد (۱). مصرف متامفتامین در بین جوانان و نوجوانان یعنی گروهی که در سن تولیدمثل هستند رو به افزایش بوده و به صورت یک معضل اجتماعی درآمده است (۳،۲). در رابطه با اثرات مصرف متامفتامین بر روی دستگاه‌های مختلف بدن فرد بالغ مطالعات زیادی صورت گرفته است ازجمله اثر مهاری این دارو بر روی تولید تستوسترون توسط سلول‌های بینابینی بیضه است، این اثر از طریق افزایش تولید AMP حلقوی، کاهش فعالیت کانال‌های کلسیم و آنزیم‌های مربوط به تولید این هورمون القا می‌گردد (۴).

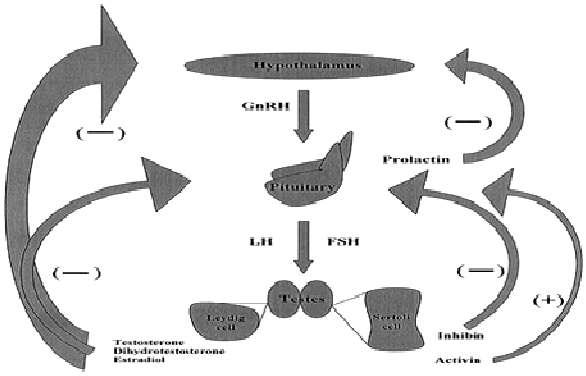
کشیدن آیس، منجر به جذب فوری آن به داخل پلاسما شده که سطح ماده در خون به‌طور پیشرونده‌ای کاهش می‌یابد. نیمه عمر زیستی متامفتامین بیش از ۱۱ ساعت است و بعد از توزیع در مغز حدود ۶۰ درصد آن، در کبد با هیدروکسیلاسیون، متیلاسیون و دآمیلاسیون اکسیداتیو به کندی متابولیزه می‌شود (۵). اثرات متامفتامین کاملاً مشابه اثرات ایجاد شده توسط کوکائین می‌باشد، هر دو محرک قوی روانی –حرکتی و تقویت کننده مثبت رفتاری هستند (۶).

منظور از دوز مزمن متامفتامین، افرادی است که حدود یک سال یا بیشتر از این مواد (شیشه) استفاده کرده‌اند. چون طبق تعریف اعتیاد، وابستگی فیزیکی یا جسمی وقتی وجود دارد که مصرف مکرر یک دارو حالت فیزیولوژیکی بدن را تغییر داده باشد، به‌طوری که مصرف دارو برای جلوگیری از ظهور یک سندروم خاص ضروری می‌سازد و قطع دارو سبب بروز ناراحتی-های شدید جسمی گردد که مجموع این ناراحتی‌ها را سندروم ترک یا سندروم محرومیت می‌گویند (۷).

مصرف بالای متامفتامین با انواع مختلفی از مسمومیت‌ها، تحت عنوان کلی جنون، همراه است. علت این سمیت پایدار هنوز مشخص نیست. در این زمینه، ممکن است فشار اکسیداتیو، تحریک سمیت و بدشکلی میتوکندریایی، درگیر باشد (۸). همچنین مسمومیت‌های آناتومیکی در حوزه‌های مختلف قشر لیمبیک شامل کوچک شدن اندازه هیپوکامپ، جایگزین شدن ماده سفید به جای ماده خاکستری، تغییرات جسم خاکستری، تغییرات جسم پینه‌ای، تغییرات گردش خون و سوخت و ساز، کاهش سطح حمل‌کننده‌های پیش سیناپسی دوپامین در چندین حوزه مغزی و کاهش سطوح حمل‌کننده‌های سروتونین می‌باشد (۹).

سهم عمده‌ای از کنترل اعمال جنسی از مردان و زنان با ترشح هورمون گنادوتروپین (GNRH) (Gonadotropin Releasing Hormone) از هیپوتالاموس آغاز می‌شود. این هورمون نوعی پپتید ۱۰ اسیدآمینه‌ای است که جسم سلولی نورون‌های ترشح‌کننده آن در هسته‌های قوسی هیپوتالاموس قرار دارد. پایانه‌های این نورون‌ها عمدتاً به برجستگی‌های میانی هیپوتالاموس ختم می‌شوند و در آنجا، GNRH را به درون دستگاه عروقی پورت هیپوتالاموسی- هیپوفیزی آزاد می‌کند.

سپس GNRH در خون پورت به غده هیپوفیز قدامی حمل و با تحریک این قسمت از هیپوفیز سبب ترشح هورمون‌های گنادوتروپین، هورمون محرک فولیکولی (FSH) و هورمون لوتئیزان (LH) می‌شود. LH با تأثیر بر سلول‌های بینابینی بیضه موجب تولید تستوسترون می‌شود (۱۰)(شکل ۱).



شکل ۱. محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- بیضه

در مورد تأثیر مواد مخدر مختلف بر روی محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- گناد اثرات مختلفی گزارش شده است. به عنوان مثال مصرف ماری‌جوانا غلظت گنادوتروپین‌ها را کاهش (۱۱) و کوکائین غلظت گنادوتروپین‌ها را افزایش می‌دهد (۱۲) یا در مورد متادون برخی مطالعات کاهش سطح تستوسترون و گنادوتروپین-ها (۱۳) و برخی نرمال بودن سطح تستوسترون و گنادوتروپین‌ها را در مصرف مواد گزارش کرده‌اند (۱۴). از طرف دیگر گزارش شده است که مصرف مزمن کوکائین و هروئین باعث کاهش غلظت تستوسترون آزاد می‌شود ولی غلظت گنادوتروپین‌ها نسبت به گروه کنترل تغییر نمی-کند (۱۵). هدف از این پژوهش بررسی ارتباط بین مصرف دوز مزمن متامفتامین بر روی هورمون‌های تستوسترون، LH و FSH در مردان می‌باشد.

مواد و روش‌ها

جامعه آماری و نمونه

در این مطالعه ۳۰ نفر از مردان مصرف کننده دوز مزمن متامفتامین مراجعه کننده به کلینیک‌های درمانی در سطح اصفهان در محدوده سنی ۴۶-۲۳ سال، با استفاده از روش نمونه‌گیری تصادفی انتخاب و مورد سنجش قرار گرفتند. افراد مصرف کننده ابتدا پرسشنامه مقیاس شدت اعتیاد (Index Addiction Severity) مک-لین و همکاران (۱۶) را تکمیل کردند، پس از دادن آگاهی و کسب رضایت‌نامه، در بیمارستان الزهراء خون‌گیری انجام و نمونه‌های خونی جهت تشخیص میزان هورمون‌های FSH، LH و تستوسترون، به آزمایشگاه بیمارستان الزهراء منتقل شد. مبنای اندازه‌گیری هورمون FSH به این دلیل است که هورمون FSH هورمون ضروری برای فعالیت گنادها است و برای صحت عملکرد گنادها اندازه‌گیری هورمون FSH انجام گرفت (۱۷). در آزمایشگاه سرم خون نمونه‌های موردنظر با استفاده از سانتریفوژ جدا و برای انجام تست‌های سنجش هورمونی آماده گردید.

تشخیص میزان هورمون‌ها در این تحقیق به روش ایمونوآنزیماتیک (EIA) و با استفاده از دستگاه خوانشگر الایزا انجام شد. برای اندازه‌گیری هورمون‌ها از کیت ایمونوآنزیماتیک (EIA) (۹۶ تستی) و ساخت کشور ایران، شرکت پیشتاز طب استفاده شد. حساسیت کیت، ۵mlu/ml است که عبارت است از حداقل غلظت LH که اختلاف جذب نور آن نسبت به جذب نور استاندارد صفر، معنی‌دار می‌باشد.

کیت اندازه‌گیری کمی، LH بر مبنای سنجش واکنش ایمونوآنزیماتیک بر روی فاز جامد طراحی‌شده بود و میزان نمونه مورد آزمایش ۲۵ میکرولیتر می‌باشد. محدوده استاندارد آن بین ۱۰۰-۱ mlu/ml و زمان آنکوباسیون یک ساعت است. محلول‌های این کیت‌ها جهت انجام ۹۶ تست بوده و تاریخ انقضای هریک بر روی شیشه آن درج‌شده است. درجه مناسب برای نگهداری کیت ۸-۲ درجه سانتی‌گراد می‌باشد. سپس داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار، SPSS و آزمون مقایسه‌ای دانکن (میانگین‌ها) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

ابزار

مقیاس شدت اعتیاد (ASI) فرم تعدیل‌شده آن دارای ۱۰۶ سؤال و در ۶ حوزه وضعیت طبی، مصرف مواد، اشتغال، خانوادگی، قانونی و روانشناختی است که علاوه بر مقدار، دوره و شدت مصرف مواد، وضعیت فرد را در ابعاد شغلی، خانوادگی، قانونی و روانشناختی در ۳۰ روز اخیر اندازه‌گیری می‌کند.

این پرسشنامه دارای طیف پنج گزینه‌ای لیکرتی (۴-۰) می‌باشد. در این پرسشنامه وضعیت طبی، مصرف مواد، قانونی، شغلی، خانوادگی و روانشناختی افراد وابسته به مواد مخدر و به صورت مصاحبه بالینی دریافت و ثبت می‌شود (۱۶). ضریب همبستگی پیرسون بین ابعاد مختلف ASI و شدت ولع مصرف ارتباط معنی‌دار مستقیم نشان داد (۱۸).

در این پرسشنامه هم مدت زمان مصرف و هم دوز مصرف مورد پرسش قرار گرفت.

یافته‌ها

در این مطالعه ۳۰ نفر از مردان مصرف کننده دوز مزمن متامفتامین مراجعه کننده به کلینیک‌های درمانی در اصفهان به عنوان نمونه، شرکت داشتند. داده‌ها با استفاده از نرم افزار SPSS20 و آزمون مقایسه‌ای دانکن (میانگین ها) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- گناد تحت تاثیر عوامل عصبی و هورمونی و شیمیایی مختلف است. هیپوتالاموس با ترشح هورمون (GnRH) هیپوفیز قدامی را تحت تاثیر قرار داده و موجب ترشح گنادوتروپ‌های FSH و LH از هیپوفیز قدامی می‌شود. مصرف مواد مخدر با عوارض متعددی از جمله اختلالات هورمونی محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- گناد همراه است.

جدول ۱. مقایسه میانگین تأثیر مدت زمان مصرف مواد بر میزان هورمون FSH

شاخص آماری متغیرها	مدت مصرف مواد	میانگین	انحراف معیار	F	P
FSH	زیر ۱ سال	۴/۰۳	۱/۷۸	۰/۸۲۴	۰/۴۴۹
	۲ تا ۶ سال	۳/۳۳	۱/۳۸		
	بیشتر از ۶ سال	۴/۵۷	۳/۹۷		

یافته‌های جدول ۱ نشان می‌دهد که میان میزان غلظت هورمون FSH افراد معتاد به مفتامفتامین و مدت مصرف، تفاوت معنی‌داری وجود ندارد.

جدول ۲. مقایسه میانگین تأثیر مدت زمان مصرف مواد افراد بر میزان هورمون LH

شاخص آماری متغیرها	مدت مصرف مواد	میانگین	انحراف معیار	F	P
LH	زیر ۱ سال	۷/۴۷	۲/۵۳	۶/۴۷۸	۰/۰۰۵
	۲ تا ۶ سال	۴/۲۴	۲/۵۴		
	بیشتر از ۶ سال	۸/۶۵	۴/۷۷		

یافته‌های جدول ۲ نشان می‌دهد که میان میزان غلظت هورمون LH افراد معتاد به مفتامفتامین و مدت مصرف، تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P<۰/۰۵$).

جدول ۳. آزمون زوجی مقایسه میانگین تأثیر مدت مصرف مواد بر میزان LH

مدت مصرف مواد افراد معتاد	تفاوت میانگین	سطح معنی‌داری
زیر ۱ سال ← ۲ تا ۶ سال	۳/۴۹	۰/۰۰۷
۲ تا ۶ سال ← بیشتر از ۶ سال	-۴/۴۰	۰/۰۱۰

یافته‌های جدول ۳ نشان می‌دهد که بین مدت زمان مصرف مواد افراد معتاد زیر ۲ تا ۶ سال با مصرف‌کنندگان زیر ۱ سال و بیشتر از ۶ سال بر اساس میزان غلظت هورمون LH تفاوت معنی‌دار وجود دارد ($P<۰/۰۵$).

جدول ۴. مقایسه میانگین تأثیر مدت مصرف مواد بر میزان هورمون تستوسترون

شاخص آماری متغیرها	مدت مصرف مواد	میانگین	انحراف معیار	F	P
تستوسترون	زیر ۱ سال	۷/۰۸	۲/۱۸	۳۸/۸۲۶	۰/۰۰۱
	۲ تا ۶ سال	۲/۱۷	۰/۸۷		
	بیشتر از ۶ سال	۵/۰۳	۰/۳۷		

یافته‌های جدول ۴ نشان می‌دهد که بین میزان هورمون تستوسترون افراد معتاد بر حسب مدت مصرف، تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P < ۰/۰۵$).

جدول ۵. آزمون زوجی مقایسه میانگین تأثیر مدت مصرف مواد بر میزان تستوسترون

مدت مصرف مواد افراد معتاد	تفاوت میانگین	سطح معنی‌داری
زیر ۱ سال ← ۲ تا ۶ سال	۴/۹۱	۰/۰۰۱
زیر ۱ سال ← بیشتر از ۶ سال	۲/۰۵	۰/۰۱۹
۲ تا ۶ سال ← بیشتر از ۶ سال	-۴/۸۵	۰/۰۱۱

یافته‌های جدول ۵ نشان می‌دهد که بین مدت زمان مصرف مواد افراد معتاد ۲ تا ۶ سال با معتادان زیر ۱ سال و بیشتر از ۶ سال و مدت مصرف مواد افراد معتاد زیر ۱ سال با معتادان بیشتر از ۶ سال در میزان تستوسترون تفاوت معنی‌دار وجود دارد ($P<۰/۰۵$).

بحث و نتیجه گیری

در مطالعه حاضر با توجه به آزمون مقایسه‌ای میانگین‌ها، تأثیر مدت زمان مصرف متامفتامین بر هورمون‌های جنسی مردان مورد بررسی قرار گرفت.

تأثیر مدت مصرف متامفتامین بر هورمون تستوسترون

همانطور که در قسمت یافته‌ها بیان شد، نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که بین افراد معتاد با مدت مصرف متامفتامین ۲ تا ۶ سال با معتادان زیر ۱ سال و بیشتر از ۶ سال و مدت مصرف افراد معتاد زیر ۱ سال با معتادان بیشتر از ۶ سال در میزان تستوسترون تفاوت معنی‌داری وجود دارد ($P<۰/۰۵$). همچنین مشاهده شد که تفاوت

میانگین افراد زیر یک سال با افراد ۲ تا ۶ سال ۴/۹۱ است و تفاوت میانگین افراد زیر ۱ سال با افراد بیشتر از ۶ سال ۲/۰۵ و تفاوت میانگین افراد ۲ تا ۶ سال با بیشتر از ۶ سال ۴/۸۵- است. در نتیجه در افراد مصرف‌کننده‌ی زیر یک سال متامفتامین، سطح تستوسترون افزایش می‌یابد و از گروه کنترل بالا می‌رود، بین ۲ تا ۶ سال مصرف، سطح تستوسترون بسیار کاهش می‌یابد و در افراد با مصرف بیش از ۶ سال، سطح تستوسترون مجدداً شروع به افزایش می‌کند و تا نزدیکی گروه شاهد ادامه می‌یابد.

در مطالعه‌ای یاماماتو و همکاران نشان دادند که غلظت تستوسترون در سرم به میزان قابل توجهی ۶ ساعت پس از تیمار موش‌ها با متامفتامین در دوز ۱۵-۱۰ mg/Kg افزایش یافت و ۱۸ ساعت پس از آن شروع به افت کردن نمود که در دوز ۱۵mg/Kg این کاهش بیشتر بود و پس از آن تستوسترون شروع به افزایش کرد تا حد گروه شاهد رسید (۱۹) که با نتایج مطالعه حاضر همخوانی داشت.

برخی از مطالعات کاهش شدید تستوسترون را ناشی از اثر مهاری اپیوئیدها بر گنادوتروپین‌های هیپوفیزی می‌دانند، ولی در مطالعه‌ای که توسط عصایی و همکاران انجام شد، غلظت گنادوتروپین‌ها در افراد معتاد به نورچیزک و کراک تفاوت معنی‌داری با گروه کنترل نداشت (۲۰) که با مطالعه ویزینوسکی و همکاران مبنی بر عدم تغییر گنادوترپین‌ها و کاهش غلظت تستوسترون آزاد در افراد معتاد به کوکائین و هروئین همخوانی دارد (۲۱).

مقادیر بالایی از اندروفین‌ها و انکفالین‌ها در مایع اسپرمی یافت شده است که تعدیل‌کننده فعالیت استروئیدوژنیک سلول‌های لیدیگ از طریق سلول‌های سرتولی می‌باشد. از طرفی اپیوئیدهای خارجی مستقیماً رسپتورهای بتااندروفین را در رت تحریک و عملکرد بیضه‌ها را مهار می‌کنند، بنابراین ممکن است اپیوئیدها از طریق تحریک مستقیم رسپتورهای بتااندروفین موجود در بیضه ساخت و ترشح تستوسترون را مهار کنند (۲۲).

نتایجی که از پژوهش فروزانفر (۲۳) به دست آمد، نشان می‌دهد که در اثر مصرف یکی از مشتقات آمفتامین به نام ۳ و ۴ متیل دی‌اکسی متامفتامین (MDMA) که به نام تجاری اکستازی شناخته شده و در گروه توهم‌زا محسوب می‌شود، برخلاف متامفتامین که جزء روان‌گردان‌ها است، باعث افزایش معنی‌داری در هورمون تستوسترون می‌شود. این موضوع به این دلیل است که اکستازی منجر به آسیب نورون‌های سروتونرژیک و درنتیجه باعث افزایش رهاسازی سروتونین در سیناپس‌های مغز می‌گردد. در مطالعه‌ای که توسط شارپ و مک نیلی (۲۴) انجام شد، بیان کردند که استفاده از اکستازی باعث آسیب رساندن به نورون‌های سروتونرژیک می‌شود که این خود باعث افزایش پرولاکتین می‌گردد و افزایش پرولاکتین باعث افزایش تستوسترون شده که این نتیجه برخلاف نتایج به دست آمده از این تحقیقات بود، زیرا متامفتامین برخلاف اکستازی موجب افزایش دوپامین می‌شود و کمتر روی سروتونین تأثیر دارد.

تأثیر مدت مصرف متامفتامین بر هورمون LH

بر اساس نتایج مطالعه حاضر مشاهده شد که بین غلظت هورمون LH و مدت مصرف متامفتامین در افراد مصرف‌کننده بین ۲ تا ۶ سال با افراد مصرف‌کننده زیر یک سال و بیشتر از ۶ سال تفاوت معنی‌داری وجود دارد. همچنین مشاهده شد که غلظت هورمون LH در افراد با مدت مصرف زیر یک سال تقریباً با گروه کنترل یکسان است ولی در افراد مصرف کننده بین ۲ تا ۶ سال کاهش می‌یابد و در افراد مصرف کننده بالای ۶ سال دوباره حالت صعودی را طی می‌کند و از گروه کنترل بالاتر می‌رود.

در مطالعه‌ای که توسط فروزانفر صورت گرفت، اثر اکستازی بر روی محور هیپوفیز-گناد موش‌های صحرایی مورد بررسی قرار گرفت. نتایج مطالعه آنها بیانگر کاهش

معنی‌دار غلظت هورمون LH پس از چند ماه تزریق اکستازی بود. این یافته با نتایج پژوهش حاضر مطابقت داشت (۲۳). مطالعه یاماماتو و همکاران (۱۹) نشان داد که در اثر تزریق متامفتامین، هورمون LH دچار نوسان می‌شود که با نتیجه این تحقیق مطابقت داشت.

تأثیر مدت مصرف متامفتامین بر هورمون FSH

بر اساس نتایج مطالعه حاضر مشاهده شد که با توجه به آزمون مقایسه میانگین‌ها، تفاوت معنی‌داری بین مقدار هورمون FSH در بین گروه‌های مختلف وجود ندارد. علت آن می‌تواند به دلیل ثابت بودن ریتم ترشحی هورمون FSHدر مردان باشد. نتایج مطالعه حاضر مؤید آن دسته از گزارش‌هایی است که بیان می‌دارند متامفتامین روی هورمونLH و تستوسترون تأثیرگذار است ولی فاقد اثر روی هورمون FSH است.

نتایج این مطالعه نشان داد که مصرف مزمن متامفتامین روی هورمون تستوسترون و LH اثر کرده، لذا بایستی در مورد افراد معتاد علاوه بر تلاش برای ترک اعتیاد، مسائل جانبی ازجمله وضعیت تولیدمثل هم مدنظر قرار گیرد. پیشنهاد می‌گردد مصرف متامفتامین را روی تغییرات سلولی مثل تحرک اسپرم، تعداد اسپرم‌های زنده و وجود اشکال غیرطبیعی اسپرم از نمونه‌های انسانی بررسی شود.

در این پژوهش یک فرم مربوط به رضایت شرکت کنندگان در اختیار آنها قرار گرفت و موارد مرتبط با ملاحظات اخلاقی ازجمله محرمانه‌ماندن هویت و نتایج آزمایش‌های شرکت‌کنندگان، رضایت‌مندی شرکت-کنندگان در پژوهش (رضایت آزمودنی) و اختیار خروج آنها از پژوهش رعایت گردید. همچنین به شرکت‌کنندگان در مورد مفید بودن نتایج آزمایش توضیح داده شد و اینکه نتایج آزمایش به اطلاع بیمار خواهد رسید و این نتایج به صورت کاملاً محرمانه صرفاً جهت مقاصد پژوهشی خواهد بود.

تشکر و قدردانی

از معاونت پژوهشی، معاونت درمان و مسئولین دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و همچنین مسئولین بیمارستان الزهراء اصفهان که صمیمانه ما را در انجام این پژوهش یاری نمودند قدردانی می‌گردد.

References

1. Qi Y, Evans ID, McCluskey A. Australian Federal Police seizures of illicit crystalline methamphetamine ('ice') 1998-2002: impurity analysis. Forensic Sci Int. 2006; 164(2): 201-210.
2. Comer SD, Hart CL, Ward AS, Haney M, Foltin RW, Fischman MW. Effects of repeated oral methamphetamine administration in humans. Psycho Pharm. 2001; 155(4): 397-404.
3. O'Malley P. Ecstasy for intimacy: Potentially fatal choices for adolescents and young adults: update for the clinical nurse specialist. Clin Nurse Specialist. 2005; 19(2): 63-64.
4. Kalant H. The pharmacology and toxicology of "ecstasy" (MDMA) and related drugs. Canadian Med Assoc J. 2001; 165(7): 917-928.
5. Julien RM. A primer of drug action: A concise nontechnical guide to the actions, uses, and side effects of psychoactive drugs, revised and updated. Holt Paperbacks. 2013; 18(9): 23-35.
6. Wijetunga M, Bhan R, Lindsay J, Karch S. Acute coronary syndrome and crystal methamphetamine use: a case series. Hawaii Med J. 2004; 63(1) :8-13.
7. Woolverton WL, Ricaurte GA, Forno LS, Seiden LS. Long-term effects of chronic methamphetamine administration in rhesus monkeys. Brain Res. 1989; 486(1): 73-78.
8. Quinton MS, Yamamoto BK. Causes and consequences of methamphetamine and MDMA toxicity. AAPS. 2006; 8(2): 337-339.
9. Barr AM, Panenka WJ, MacEwan GW, Thornton AE. The need for speed: an update on methamphetamine addiction. J Psychiatry Neurosci: JPN. 2006; 31(5): 301-302.
10. Ganji M. Psychology of exceptional children on DSM IV. 2013; 2: 45-56.
11. Tsai SC, Chen JJ, Chiao YC, Lu CC, Lin H, Yeh JY, et al. The role of cyclic AMP production, calcium channel activation and enzyme activities in the inhibition of testosterone secretion by amphetamine. British J Pharmacol. 1997; 122(5): 949-955.
12. Heesch CM, Negus BH, Bost JE, Keffer JH, Snyder R, Eichhorn EJ. Effects of cocaine on anterior pituitary and gonadal hormones. J Pharmacol Experim Therapeut. 1996; 278(3): 1195-1200.
13. Mendelson JH, Sholar MB, Mutschler NH, Jaszyna-Gasior M, Goletiani NV, Siegel AJ, et al. Effects of intravenous cocaine and cigarette smoking on luteinizing hormone, testosterone, and prolactin in men. J Pharmacol Experim Therapeut. 2003; 307(1): 339-348.
14. Azizi F, Vagenakis AG, Longcope C, Ingbar SH, Braverman LE. Decreased serum testosterone concentration in male heroin and methadone addicts. Steroids. 1973; 22(4): 467-472.
15. Hallinan R, Ray J, Byrne A, Agho K, Attia J. Therapeutic thresholds in methadone maintenance treatment: A receiver operating characteristic analysis. Drug Alcohol Depend. 2006; 81(2): 129-136.
16. McLellan AT, Kushner H, Metzger D, Peters R, Smith I, Grissom G, et al. The fifth edition of the Addiction Severity Index. J Substance Abuse Treatment. 1992; 9(3): 199-213.

17. Sari S. Analysis of Androgen Receptor Gene Mutations in female with infertility. Yafte. 2017; 19(1): 1-7.
18. Ilhan IO, DemIrbas H, Dogan YB. Validation study of the Turkish version of the Yale–Brown Obsessive Compulsive Scale for heavy drinking in a group of male patients. Drug Alcohol Rev. 2006; 25(4): 357-360.
19. Yamamoto Y, Yamamoto K, Hayase T, Abiru H, Shiota K, Mori C. Methamphetamine induces apoptosis in seminiferous tubules in male mice testis. Toxicol Applied Pharmacol. 2002; 178(3): 155-160.
20. Assaei R, Nazari H, Pajouhi N, Zahedi-Asl S. Pituitary-Gonadal Axis Hormone and Semen Analysis in Narcotic Dependency. Zahedan J Res Med Sci. 2013; 15(4): 53-55.
21. Wisniewski AB, Brown TT, John M, Frankowicz JK, Cofranceso J, Golub ET, et al. Hypothalamic-pituitary-gonadal function in men and women using heroin and cocaine, stratified by HIV status. Gender Med. 2007; 4(1): 35-44.
22. Adams ML, Sewing B, Forman JB, Meyer ER, Cicero TJ. Opioid-induced suppression of rat testicular function. J Pharmacol Experim Therapeut. 1993; 266(1): 323-328.
23. Frozanfar M. Effect of 3, 4-methylene dioxy methamphetamine on pituitary-gonadal hormonized axis in immature male Rats. J Gorgan Univ Med Sci. 2012; 14(2): 17-22.
24. Sharpe R, McNeilly A. The effect of induced hyperprolactenaemia on leydig cell function and LH-induced loss of LH-receptors in the rat testis. Molecular and cellular endocrinology. 1979; 16(1): 19-27.

Relationship between the consumption of chronic methamphetamine on testosterone, LH and FSH among men's

Azadbakht S[1], Souri F[2], Toraj HR[3], Souri H[4]*

1. MSc, Physiology, Azad University, Falavarjan, Iran.
2. MSc, Physiology, Faculty of Medicine, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
3. Instructor, Department of Educational Sciences, Payame Noor University, Tehran, Iran.
4. Instructor, Department of Psychology, Payame Noor University, Tehran, Iran, hsoori59@yahoo.com .

Received: *4 Nov 2017* **Accepted:** *31 Dec 2017*

Abstract

Background: Methamphetamine is simply made from available chemicals such as pseudoephedrine, this drug was previously used to treat ADHD, and a major contribution to controlling sexual acts in men and women is through the secretion of the GNRH gonadotropin hormone from the hypothalamus. This hormone enters the anterior pituitary through the portal vessels and secretes the LH and FSH hormone. The purpose of this study was to investigate the relationship between chronic methamphetamine consumption on testosterone, LH and FSH in males.

Materials and Methods: In this study, 30 men with chronic methamphetamine dose referred to health clinics in the city for the use of random sampling method and were assessed. The subjects completed the questionnaire of the Addiction Severity Index (ASI) and transferred to the laboratory after blood sampling.

Results: The results showed that the duration of taking methamphetamine does not affect the amount of FSH. There was no significant difference observed between different times. However, the amount of methamphetamine consumption affects the level of LH and testosterone levels.

Conclusion: Duration of taking methamphetamine has an effect on the level of LH and testosterone, but does not affect the FSH hormone.

Keywords: Methamphetamine, Testosterone hormones, LH and FSH.

Citation: Azadbakht S, Souri F, Hasanirad T, Souri H. Relationship between the consumption of chronic methamphetamine on testosterone, LH and FSH in men's. Yafte. 2018; 19(5): 18-26.