



دانشگاه ارومیه

دانشکده علوم

گروه زیست شناسی

پایان نامه جهت اخذ مدرک کارشناسی ارشد در رشته زیست شناسی گرایش بافت شناسی و جنین شناسی

**عنوان: تاثیر ویتامین E بر سیستم تولید مثلی رت های ماده تیمار شده با سیتالوپرام**

تنظیم و نگارش

لیلا صالحی

اساتید راهنما:

دکتر فرح فرخی

دکتر امیر توکمه چی

زمستان ۱۳۹۱

حق چاپ و تکثیر مطالب این پایان نامه برای دانشگاه ارومیه محفوظ است

صلى الله عليه وسلم

## فهرست:

۱	چکیده
۲	فصل اول: مقدمه
۳	۱-مقدمه
۴	۱-۱: افسردگی
۴	۱-۱-۱: نشانه های افسردگی
۵	۱-۲: انواع افسردگی
۶	۱-۲-۱-۱: افسردگی تک قطبی <b>major</b>
۶	۱-۲-۱-۲: افسردگی دوقطبی (افسردگی-مانیا)
۷	۱-۲-۱-۳: <b>Dysthymia</b>
۷	۱-۲-۱-۴: <b>STRID(stress-induced depression)</b>
۷	۱-۲-۱-۵: افسردگی بی قاعده (غیرمتعارف)
۸	۱-۲-۱-۶: اضطراب
۸	۱-۲-۱-۷: اختلالات ادواری
۹	۱-۳: <b>DSM</b>
۹	۱-۴: اتیولوژی
۹	۱-۴-۱-۱: علل شیمیایی (دارویی)
۱۰	۱-۴-۱-۲: علل نورونی <b>Neuronal Causes</b>
۱۱	۱-۴-۱-۳: علل غدی
۱۱	۱-۴-۱-۴: علل ژنتیکی

- ۱-۱-۴-۵ : عوامل محیطی (استرس)-----۱۲
- ۱-۱-۵ : اپیدمیولوژی-----۱۲
- ۱-۱-۶ : پاتولوژی-----۱۲
- ۱-۱-۶-۱ : فرضیه نقص مونوآمین: **The monoamine-deficiency hypothesis**-----۱۲
- ۱-۱-۶-۲ : استرس، محور **HPA** و فاکتورهای رشد-----۱۴
- ۱-۱-۶-۳ : سیستم ایمنی و افسردگی-----۱۵
- ۱-۱-۷ : مطالعات آزمایشگاهی افسردگی و القای افسردگی-----۱۵
- ۱-۱-۷-۱ : مدل **(CMS) chronic mild stress**-----۱۶
- ۱-۱-۷-۲ : **drug-induced withdrawal**-----۱۶
- ۱-۱-۷-۳ : جداسازی زود هنگام **(early separation( neonatal isolation)**-----۱۷
- ۱-۱-۷-۴ : القای افسردگی توسط محرومیت از نور-----۱۷
- ۱-۱-۷-۵ : روش القای شبه افسردگی / اضطراب توسط درمان کورتیکواسترون کرونیک-----۱۸
- ۱-۱-۸ : درمان-----۱۸
- ۱-۱-۸-۱ : روان درمانی **Psychotherapy**-----۱۸
- ۱-۱-۸-۲ : شوک درمانی-----۱۹
- ۱-۱-۸-۳ : نوردرمانی و خواب درمانی-----۲۰
- ۱-۱-۸-۴ : ورزش-----۲۰
- ۱-۱-۸-۵ : دارودرمانی-----۲۰
- ۱-۲ : هیپوکامپ-----۲۷
- ۱-۳ : استرس اکسیداتیو-----۲۷

- ۴-۱: مکانیسم های دفاعی آنتی اکسیدانتهی-----۲۸
- ۴-۱-۱: جلوگیری-----۲۸
- ۴-۱-۲: جداسازی-----۲۸
- ۴-۱-۳: ترمیم-----۲۸
- ۵-۱: ویتامین E-----۲۹
- ۵-۱-۱: نقش آنتی اکسیدانتهی ویتامین E در بافت ها-----۲۹
- ۵-۱-۲: ذخیره ویتامین E-----۳۰
- ۵-۱-۳: متابولیسم ویتامین E-----۳۰
- ۵-۱-۴: مطالعه اثرات ویتامین E بر سیستم تولید مثلی-----۳۰
- ۶-۱: کلیاتی در مورد موش رت-----۳۱
- ۷-۱: آناتومی دستگاه تناسلی موش رت ماده-----۳۱
- ۷-۱-۱: ارگان های داخلی سیستم تولید مثلی دت ماده-----۳۱
- ۷-۱-۱-۱: تخمدان ها-----۳۱
- ۷-۱-۲: بورس تخمدانی-----۳۲
- ۷-۱-۳: اویداکت یا لوله فالوپ-----۳۲
- ۷-۱-۴: رحم-----۳۴
- ۷-۱-۵: گردن رحم-----۳۴

۶-۱-۷-۱: واژن----- ۳۳

۸-۱: سیکل استروس----- ۳۳

۱-۸-۱: پرواستروس----- ۳۳

۲-۸-۱: استروس----- ۳۴

۳-۸-۱: مت استروس----- ۳۴

۴-۸-۱: دی استروس----- ۳۴

۹-۱: بافت شناسی رحم پستانداران----- ۳۴

۱-۹-۱: آندومتر----- ۳۴

۲-۹-۱: میومتر----- ۳۵

۳-۹-۱: پری متر----- ۳۵

۱۰-۱: بافت شناسی تخمدان پستانداران----- ۳۵

۱۱-۱: فولیکول های تخمدانی----- ۳۶

۱-۱۱-۱: فولیکول های مقدماتی----- ۳۶

۲-۱۱-۱: فولیکول های اولیه----- ۳۶

۳-۱۱-۱: فولیکول های ثانویه----- ۳۷

۴-۱۱-۱: فولیکول های ثالث----- ۳۷

۵-۱۱-۱: فولیکول های بالغ----- ۳۸

۱۲-۱: جسم زرد-----۳۸

۱۳-۱: جسم سفید-----۳۸

۱۴-۱: اووژنز-----۳۹

۱-۱۴-۱: میوزاوژنیک-----۳۹

۱۵-۱: هورمون‌های جنسی-----۴۰

۱-۱۵-۱: گنادوتروپین‌ها-----۴۰

۱-۱۵-۲: هورمون‌های تخمدانی: استرادیول و پروژسترون-----۴۰

۱-۲-۱۵-۱: مکانیسم عمل استرادیول-----۴۰

۱-۲-۱۵-۲: اثرات فیزیولوژیک هورمون‌های استرادیول و پروژسترون بر سیستم تولید مثلی-----۴۱

**فصل دوم: مواد و روش‌ها-----۴۲**

۱-۲: مواد و تجهیزات مورد نیاز-----۴۳

۲-۲: حیوانات مورد استفاده و شرایط آزمایش-----۴۴

۲-۳: پروتکل تحقیق-----۴۴

۲-۴: روش کار-----۴۴

۲-۵: تست شنای اجباری-----۴۵

۲-۶: اسمیر واژینال-----۴۵

۲-۷: بی‌هوشی و خون‌گیری از قلب و نمونه برداری-----۴۶

۸-۲: تهیه مقاطع بافتی و رنگ آمیزی----- ۴۶

۸-۲-۱: مواد لازم برای تهیهی مقاطع بافتی و رنگ آمیزی----- ۴۶

۸-۲-۲: مراحل پاساژ بافتی----- ۴۷

۸-۲-۳: قالب گیری----- ۴۸

۸-۲-۴: برش گیری با میکروتوم----- ۴۸

۸-۲-۵: رنگ آمیزی----- ۴۸

۸-۲-۶: آبدهی بافت ها----- ۴۸

۸-۲-۹: رنگ آمیزی هماتوکسیلین - ائوزین (H&E)----- ۴۹

۸-۲-۹-۱: طرز تهیه ی هماتوکسیلین----- ۵۰

۸-۲-۹-۲: طرز تهیهی ائوزین----- ۵۰

۸-۲-۱۰: طرز تهیه اسید الکل----- ۵۰

۸-۲-۱۱: تعیین مقادیر هورمونی سرم----- ۵۰

۸-۲-۱۲: آنالیز آماری داده ها----- ۵۱

۵۲----- فصل سوم: نتایج

۳-۱- نتایج حاصل از اندازه گیری میزان هورمون های استروژن و پروژسترون----- ۵۳

۳-۱-۱- تغییرات استروژن سرمی----- ۵۳

۳-۱-۲- تغییرات پروژسترون سرمی----- ۵۴

۳-۲- نتایج بررسی بافت شناسی ارگان های تولید مثلی----- ۵۵



- ۳-۲-۱- نتایج بررسی بافت شناسی واژن----- ۵۵
- ۳-۲-۲- نتایج بررسی بافت شناسی شاخ رحم----- ۵۵
- ۳-۲-۱- نتایج حاصل از اندازه گیری ضخامت دیواره ی شاخ رحم----- ۵۶
- ۳-۲-۲- نتایج حاصل از اندازه گیری ضخامت مخاط شاخ رحم----- ۵۷
- ۳-۲-۳- نتایج حاصل از اندازه گیری ضخامت اپیتلیوم شاخ رحم----- ۵۸
- ۳-۲-۴- نتایج حاصل از بررسی غدد شاخ رحم----- ۵۹
- ۳-۳- تغییرات مربوط به بافت شناسی تخمدان----- ۶۰
- ۳-۳-۱- تقسیم بندی فولیکول ها در اندازه ها و گروه های مختلف----- ۶۰
- ۳-۱-۱- مقایسه تعداد فولیکول های سالم در اندازه ها و گروه های مختلف آزمایشی----- ۶۰
- ۳-۱-۲- فولیکول های آترتیک----- ۶۳
- ۳-۴- تغییرات مربوط به جسم زرد----- ۶۶
- ۳-۵- نتایج حاصل از مطالعات هیستوشیمی بافت تخمدان با رنگ آمیزی سودان بلک----- ۶۶
- ۳-۶- بررسی نورو ن های هرمی نواحی  $CA^3$ ،  $CA^1$ ،  $DG$  هیپوکامپ----- ۶۶
- فصل چهارم : بحث و نتیجه گیری----- ۷۷
- ۴-۱- تغییرات فولیکول های سالم----- ۷۸
- ۴-۲- تغییرات فولیکول های آترتیک----- ۷۸
- ۴-۱- اشکال آترزی----- ۷۹
- ۴-۳- تغییرات جسم زرد----- ۸۰
- ۴-۴- بررسی میزان چربی افت تخمدان با رنگ آمیزی سودان بلک----- ۸۱

۸۱	۴-۵- تغییرات هورمون ها
۸۱	۴-۵-۱- تغییرات استروژن
۸۲	۴-۵-۲- تغییرات پروژسترون
۸۲	۴-۶- تغییرات شاخ رحم
۸۳	۴-۷- اپی تلیوم واژن
۸۳	۴-۸- سیستم عصبی
۸۶	۴-۹- نتیجه گیری
۸۷	پیشنهادات
۸۸	فهرست منابع
۹۷	چکیده انگلیسی

## فهرست نمودارها و جدول ها

- نمودار ۳-۱: مقایسه میانگین میزان استروژن در گروه های مختلف تیمار----- ۵۳
- نمودار ۳-۲: مقایسه میزان پروژسترون در گروه های مختلف تیمار----- ۵۴
- نمودار ۳-۳: مقایسه ضخامت اپیتلیوم واژن در گروه های مختلف تحت تیمار----- ۵۵
- نمودار ۳-۴: مقایسه ضخامت دیواره شاخ رحم در گروه های مختلف تحت تیمار----- ۵۶
- نمودار ۳-۵: مقایسه میانگین ضخامت مخاط شاخ رحم در گروه های مختلف تحت تیمار----- ۵۷
- نمودار ۳-۶: مقایسه ضخامت اپیتلیوم شاخ رحم در گروه های مختلف تحت تیمار----- ۵۸
- نمودار ۳-۷: مقایسه میانگین انشعابات غدد شاخ رحم در گروه های مختلف تحت تیمار----- ۵۹
- جدول ۳-۱: مقایسه ی میانگین فولیکول های سالم کوچکتر از ۷۰ میکرومتر در گروه های مختلف آزمایشی و کنترل----- ۶۰
- جدول ۳-۲: مقایسه ی میانگین فولیکول های سالم ۷۰-۱۱۰ میکرومتر در گروه های مختلف آزمایشی و کنترل----- ۶۱
- جدول ۳-۳: مقایسه ی میانگین فولیکول های سالم ۱۱۰-۲۰۰ میکرومتر در گروه های مختلف آزمایشی و کنترل----- ۶۲
- جدول ۳-۴: مقایسه ی میانگین فولیکول های سالم بزرگتر از ۲۰۰ میکرومتر در گروه های مختلف آزمایشی و کنترل----- ۶۲
- جدول ۳-۵: مقایسه ی میانگین فولیکول های آترتیک کوچکتر از ۷۰ میکرومتر در گروه های مختلف آزمایشی و کنترل----- ۶۳
- جدول ۳-۶: مقایسه ی میانگین فولیکول های آترتیک ۷۰-۱۱۰ میکرومتر در گروه های مختلف آزمایشی و کنترل----- ۶۴
- جدول ۳-۷: مقایسه ی میانگین فولیکول های آترتیک ۱۱۰-۲۰۰ میکرومتر در گروه های مختلف آزمایشی و کنترل----- ۶۵
- جدول ۳-۸: مقایسه ی میانگین فولیکول های آترتیک بزرگتر از ۲۰۰ میکرومتر در گروه های مختلف آزمایشی و کنترل----- ۶۵
- جدول ۳-۹: میانگین پراکندگی جسم زرد در گروه های مختلف آزمایشی و کنترل----- ۶۶
- جدول ۳-۱۰: میانگین تعداد نرون های نکروزه در واحد سطح در ناحیه DG----- ۶۷
- جدول ۳-۱۱: میانگین تعداد نرون های نکروزه در واحد سطح در ناحیه CA۱----- ۶۸
- جدول ۳-۱۲: میانگین تعداد نرون های نکروزه در واحد سطح در ناحیه CA۳----- ۶۸

فهرست اشکال

- شکل ۱-۳ برش عرضی از تخمدان در گروه‌های مختلف تحت تیمار با رنگ آمیزی سودان بلک و درشت نمایی  $\times 400$ -----۶۹
- شکل ۲-۳ مقطع عرضی از غدد لوله‌های رحمی در گروه‌های مختلف تحت تیمار و درشت نمایی  $\times 400$ -----۷۰
- شکل ۳-۳ مقطع عرضی از لوله ی رحمی در گروه‌های مختلف تحت تیمار و درشت نمایی  $\times 100$ -----۷۱
- شکل ۳-۴: A: فولیکول آنترتیک با اندازه ی ( $>200 \mu m$ )، B: فولیکول آنترتیک با اندازه ی ( $110-200 \mu m$ )-----۷۲
- شکل ۳-۵- فولیکول کیستیک؛ (درشت نمایی  $\times 400$ ، رنگ آمیزی H&E)-----۷۲
- شکل ۳-۶- فولیکول مقدماتی ( $<70 \mu m$ )؛ فولیکول اولیه ( $70 \mu m$ )؛ فولیکول پیش آنترال اولیه ( $70-110 \mu m$ )؛ فولیکول آنترال اولیه ( $110-200 \mu m$ )-----۷۳
- شکل ۳-۷. مقاطع عرضی ناحیه ی DG بافت هیپوکامپ-----۷۴
- شکل ۳-۸. مقاطع عرضی ناحیه ی CA<sub>۳</sub> بافت هیپوکامپ-----۷۵
- شکل ۳-۹. مقاطع عرضی ناحیه ی CA<sub>۱</sub> بافت هیپوکامپ-----۷۶

## چکیده

افسردگی یک اختلال ناهمگون است که اغلب با نشانه‌هایی در سطوح روحی و روانی، رفتاری و فیزیولوژیک مشخص می‌شود. سیتالوپرام از جمله مهارکننده‌های بازجذب سروتونین است که دارای فعالیت ضد افسردگی بوده و هم‌چنین دارای عوارض سو بر سیستم تولید مثلی می‌باشد. ویتامین E دارای خاصیت آنتی‌اکسیدانی بوده و هم‌چنین برای بلوغ و کیفیت اووسیت و تولید مثل پستانداران ضروری می‌باشد. در تحقیق حاضر اثرات این دو ماده بر سیستم تولید مثلی و سیستم عصبی رت ماده بررسی شد. برای این منظور تعداد ۴۰ سر رت ماده تهیه و پس از سازگاری با شرایط آزمایشگاه به ۵ گروه تقسیم شدند: گروه شاهد غیر افسرده؛ گروه شاهد افسرده؛ گروه افسرده تیمار شده با ویتامین E که ویتامین را به صورت عضلانی و با دوز ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم دریافت کردند؛ گروه افسرده تیمار شده با سیتالوپرام که در این گروه سیتالوپرام به صورت محلول در نرمال سالین و با دوز ۳۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم به صورت گاوآژ به موش‌ها داده شد. گروه افسرده تیمار شده توام با سیتالوپرام و ویتامین E که ویتامین و سیتالوپرام را با دوزهای ذکر شده دریافت نمودند. در ابتدا طی یک دوره ۵ دو ماهه موش‌ها در تاریکی قرار داده شده تا افسرده گردند. سپس جهت اطمینان از افسرده شدن موش‌ها تست شنا انجام گرفت و سپس موش‌های افسرده بعد از ۲۸ روز تیمار آسان‌کشی شدند. سرانجام مغز، تخمدان، رحم و واژن جهت مطالعات بافتی از بدن حیوانات جدا شده؛ با هماتوکسیلین-ئوزین و سودان بلک رنگ آمیزی و با میکروسکوپ نوری مطالعه شدند. نتایج نشان داد ویتامین E دارای اثرات مثبت بر سیستم عصبی و تولید مثلی بوده و باعث کاهش تعداد فولیکول‌های آترتیک، افزایش معنی‌دار تعداد اجسام زرد ( $p < 0.05$ ) و هم‌چنین موجب افزایش ضخامت شاخ رحم و اپی‌تلیوم واژن و تعداد غدد شد. در صورتی که سیتالوپرام تاثیر مضاعفی در روند آترزی فولیکولی داشته است و به صورت معناداری تعداد جسم زرد را کاهش داد. بر اساس این یافته‌ها می‌توان نتیجه گرفت که ویتامین E با خاصیت آنتی‌اکسیدانی خود می‌تواند تاثیرات سو سیتالوپرام را خنثی نماید.

واژه‌های کلیدی: رت ماده، سیستم تولید مثلی، سیستم عصبی، سیتالوپرام، ویتامین E

# فصل اول:

## مقدمه

افسردگی یک اختلال خلق و خوی عودکننده یا حاد است که عملکردهای اجتماعی و اقتصادی حدود ۱۲۱ میلیون نفر را در سراسر جهان تحت تاثیر قرار میدهد. این اختلال روحی رایج مجموعه متنوع و متغیری از نشانه هایی همچون خلق و خوی افسرده، از دست دادن علاقه یا لذت، احساس گناه یا کاهش اعتماد به نفس، اختلال خواب یا اشتها، کاهش انرژی و کاهش تمرکز را ارائه میدهد. این مشکلات به اختلال قابل توجهی در توانایی افراد، برای توجه کردن به مسئولیت های هر روزه آن ها منجر می شود. افسردگی می تواند به خودکشی منجر شود که یک مرگ تراژیک است که هر ساله به از دست دادن در حدود ۸۵۰ هزار زندگی، منجر میشود (Wille et al., ۲۰۰۸).

روش فارم‌الوژیکال برای درمان افسردگی شامل به کارگیری طولانی مدت آنتی دپرسانت ها هم در شکل مونوتراپی و یا به صورت ترکیب چندین آنتی دپرسانت با مکانیسم های عمل متفاوت می باشد (Iidija et al., ۲۰۰۴). آنتی دپرسانت ها می توانند نشانه های افسردگی را بهبود بخشند، اما آن ها دارای اثرات جانبی خطرناکی می باشند. یک گروه از آنتی دپرسانت های نسل جدید مهارکننده های بازجذب انتخابی سروتونین می باشند. سروتونین در سبب شناسی و درمان انواع اختلال های سایکوپاتریک شامل افسردگی و اضطراب درگیر است. این گروه از داروها رهاسازی ۵-HT را توسط مهار بازجذب آن افزایش می دهند. سیتالوپرام با نام تجاری سلکسا، دارویی از همین گروه می باشد. مشخص شده است که هیپوتالاموس و مغز میانی ناحیه هدف مورد توجه این داروست. سیتالوپرام غلظت های سروتونین خارج سلولی را در هیپوکامپ پشتی و شکمی، کورتکس پری فرونتال و هسته آکومبنس و استریاتوم افزایش می دهد (Pia et al., ۲۰۰۷; Siegfried., ۲۰۰۰; Pollier et al., ۲۰۰۰). با این وجود سیتالوپرام نیز مانند بسیاری از آنتی دپرسانت ها دارای برخی از اثرات جانبی خطرناک می باشد (Pia et al., ۲۰۰۷; Pollier et al., ۲۰۰۰).

ویتامین E از مهم ترین آنتی اکسیدان های محلول در چربی در بدن بوده و این در حالی است که استرس اکسیداتیو ناشی از عدم تعادل آنتی اکسیدان ها و پیش اکسیدان ها در داخل بدن است به نظر می رسد در افسردگی دخیل باشد (Owen et al., ۲۰۰۵).

با توجه به اثراتی که ویتامین E و سیتالوپرام در بهبود علائم افسردگی دارند و هم چنین اثرات مثبت ویتامین E بر سیستم تولید مثلی در این پژوهش تلاش شد اثرات توأم این دو ماده بر سیستم عصبی و تولید مثلی رت ماده در شرایط افسردگی مورد بررسی قرار گیرد.

## ۱-۱: افسردگی

طبق تعریف انجمن روانشناسی آمریکا افسردگی عبارتست از یک اختلال ناهمگون که اغلب با نشانه هایی در سطح سایکولوژیکال، رفتاری و فیزیولوژیکی آشکار می شود (Akhondzadeh et al., ۲۰۰۵; Akhondzadeh et al., ۲۰۰۶). بیماران افسرده اغلب نشانه های سوماتیک دردناک را نیز تجربه می کنند که ممکن است تنها نشانه هایی باشند که به پزشکان گزارش میشوند (Sussman, ۲۰۰۳).

### ۱-۱-۱: نشانه های افسردگی:

➤ نشانه های کسالت روحی: الف) عزلت جویی و کناره گیری، ب) منفی گرایی، ج) اندوه  
➤ نشانه های طرز تلقی فروافتاده: الف) خودضعیف بینی، احساس گناه، ب) ابراز درماندگی  
➤ نشانه های کاهش احساس حیاتی: الف) بی توجهی به خود یا به وظایف خود، ب) بی حالی، ج) کاهش تمرکز، د. تردید.  
علائم سوماتیک: افسردگی علاوه بر نشانه های روانی، همچنین با مجموعه ایی از نشانه های سوماتیک (فیزیکی) در ارتباط است. این نشانه ها شامل اختلال خواب، تغییر اشتها و کاهش انرژی می باشد. علائمی همچون دردهای پشت، درد قفسه سینه و سردرد یا دردهای نامشخص، گرفتگی ماهیچه، اختلال های معدی-روده ای و خستگی، علائمی هستند که معمولا گزارش می شوند (Sussman, ۲۰۰۳).

تغییرات وزن بدن بایستی نشان دهنده یک تغییر از حمله و شروع افسردگی مازور (MD) باشد (Alessandro et al., ۲۰۰۹). در برخی از انواع افسردگی ها به ویژه افسردگی های فصلی، اشتها و وزن نیز افزایش می یابد. تغییر میل جنسی نیز از دیگر علائم مشاهده شده در این افراد می باشد (مهدی قراچه داغی، ۱۳۸۰).



آنهدونیا<sup>۱</sup> (از دست دادن علاقه یا خوشی و لذت در فعالیت های روزانه ) یک نشانه اصلی افسردگی است . آنهدونیا خود را بصورت یک کاهش کلی در حساسیت به پاداش و کاهش مصرف سوکروز نشان می دهد (Moreau, ۲۰۰۰).

### ۱-۱-۲: انواع افسردگی

انواع افسردگی نه تنها در سبب شناسی و تصور کلینیکی فرق داشته ، بلکه در پاسخ کلینیکی به درمان های دارویی نیز متفاوتند (Alessandro et al., ۲۰۰۹).

افسردگی می تواند به زیر مجموعه های زیر تقسیم شود:

- افسردگی تک قطبی (عمده، شدید)
- افسردگی دو قطبی (افسردگی شیدایی)
- افسردگی خفیف ( افسردگی خویی)
- افسردگی القا شده توسط استرس
- افسردگی بی قاعده ( غیرمتعارف)
- اضطراب
- اختلالات ادواری شامل:
- الف. سندرم پیش از قاعدگی
- ب. اختلالات عاطفی فصلی

### ۱-۲-۱-۱: افسردگی تک قطبی (شدید)

در این نوع افسردگی، خلق و خو، همیشه در مسیر یکسان پیش می رود و افسردگی رایجی می باشد (در حدود ۷۵٪ موارد). غیر فامیلی است و به طور آشکار با وقایع زندگی پر از استرس مرتبط بوده و با نشانه های اضطراب و بی قراری همراه است (Dhingra et al., ۲۰۰۵). فرآیندهای استدلالی برخی از این افراد، به قدری مختل می شود که ممکن است فرد گرفتار هذیان<sup>۱</sup> و اعتقاد راسخ به باورهای کاذب شود. توهم<sup>۲</sup>، شنیدن صداها و یا دیدن چیزهایی که واقعیت ندارند، گاه مشاهده می شود و گاه شدت افسردگی به حدی می رسد که بیمار در صدد خودکشی بر می آید. به هر حال وجود ۵ نشانه از علائم افسردگی، برای مدت دو هفته، می تواند نشان دهنده این نوع افسردگی در افراد باشد. افسردگی ماژور، یک فاکتور پرخطر برای بیماری های متابولیک و قلبی-عروقی و یک فاکتور اصلی پرخطر برای خودکشی می باشد (Alessandro et al., ۲۰۰۹).

### ۱-۲-۱-۲: افسردگی دوقطبی (افسردگی شیدایی)

در حدود ۲۵٪ موارد را شامل می شود، گاهی اوقات افسردگی اندوژنوس نامیده می شود. الگوی خانوادگی را نشان می دهد و غیر مرتبط با استرس های بیرونی است، معمولا در اوایل زندگی بالغین ظاهر می شود و کمتر رایج می باشد. این نوع افسردگی در دوره های چند هفته ای، بین افسردگی و شیدایی نوسان می کند (Dhingra et al., ۲۰۰۵). علاوه بر افسردگی عمده، از جمله مخرب ترین اختلالات عاطفی، افسردگی-شیدایی است. مانیا تصویر آئینه ای افسردگی است که با نشانه های وجد و نشاط مفرط و جنب و جوش بسیار زیاد مشخص می شود (مهدی قراچه داغی، ۱۳۸۰).

---

۱- Delusion

۲- Hallucination

### ۱-۱-۲-۳: افسردگی خفیف (افسردگی خویی)

ناراحتی های خفیف تر افسردگی میوز، افسردگی کرونیک نامیده می شوند. برخی نشانه ها، در سطح پایین تر در این نوع افسردگی، حضور دارد، نشانه ها ممکن است در هر زمان تغییر کند. فرد هنوز قادرست که عملکردهای خودش را داشته باشد، اما به ندرت احساس خوشحالی یا خوشنودی می کند و فرد به استرس ها آسیب پذیرتر می شود

### ۱-۱-۲-۴: افسردگی القاء شده توسط استرس

این نوع افسردگی یک زیر مجموعه جدید افسردگی می باشد. تصور بر این است که استرس، ممکن است باعث افسردگی شود. ارتباط بین استرس و افسردگی جدید نیست (Alessandro et al., ۲۰۰۹). مطالعات کلینیکی به طور موافق با هم، نشان داده اند که ناهنجاری ها، در تنظیم کلیدی پاسخ های نورواندوکرینی به استرس در نسبتی از بیماران با افسردگی، با فعالیت بالای محور هیپوتالاموس، هیپوفیز، آدرنال (HPA) همراه می باشد و احتمالاً توسط افزایش هورمون کورتیکوتروپین CRH ایجاد می شود. برخی نواحی مغز، شامل قسمت های تشکیلات هیپوکامپ، در صورت سطوح بالای GCها، بیشتر به آسیب حساس هستند (Bernhard., ۲۰۰۹).

### ۱-۱-۲-۵: افسردگی بی قاعده (غیرمتعارف)

در شرایطی افسردگی بی قاعده، بیمار در اغلب مواقع، افسرده و در مواقع کوتاه که بی مقدمه و بی قاعده از راه می رسد سالم و در شرایط طبیعی است. اگر دوران بهبودی از ویژگی شیدایی ملایم هیپومانیا<sup>۱</sup> برخوردار باشد به آن اختلال دوقطبی از نوع دوم<sup>۲</sup> گفته می شود (مهدی قراچه داغی، ۱۳۸۰).

---

۱- hypomania

۲- bipolar disorder

## ۱-۱-۲-۶: اضطراب:

انواع شدید و جدی اضطراب شامل فوبیا، حملات وحشت، وسواس های فکری-عملی<sup>۱</sup> ممکن است به تنهایی یا به عنوان بخشی از افسردگی، صورت خارجی پیدا کند. بررسی روی خانواده نشان می دهد که حالات اضطرابی با اشکال ژنتیکی افسردگی بالینی در ارتباط هستند (مهدی قراچه داغی، ۱۳۸۰).

## ۱-۱-۲-۷: اختلالات ادواری

الف. سندرم پیش از قاعدگی<sup>۲</sup>

سندرم پیش از قاعدگی (PMS) در ساده ترین شکل خود شامل تحریک پذیری، نفخ، درد در ناحیه شکم و در مواقعی نشانه های افسردگی است. اما در بعضی از زنان، افسردگی به طور کامل، روحیه بد، احساس بی ارزش بودن، احساس عجز و درماندگی، بی حالی و مشکل تمرکز، با عادات ماهیانه همراه می شود (مهدی قراچه داغی، ۱۳۸۰).

ب. اختلالات عاطفی فصلی<sup>۳</sup> (SAD):

عود کردن افسردگی در هر زمستان و شیدایی خفیف در هر بهار، اختلال عاطفی فصلی نامیده شده است. در بررسی ها معلوم شد که نور روشن، به درمان بیماران افسرده کمک می کند (مهدی قراچه داغی، ۱۳۸۰)، مکانیسم های SAD هنوز مبهم است. یک نظریه عنوان کرده است که غیرطبیعی و یا مختل شدن سیکل سیرکادین، علت اساسی این اختلال است. امروزه مشخص شده است که کورتیزول نقش مهمی در اختلال افسردگی بازی کرده و این بیماران، سطوح کورتیزول بالا نشان می دهند. ملاتونین، هورمون تولید شده در فاز تاریکی و القا کننده خواب آلودگی است که پیشنهاد شده، بازیگر کلیدی پاتولوژی SAD می باشد.

---

۱-compulsions-obsession

۲-Premenstrual Syndrome