مجله‌ی غدد درون‌ریز و متابولیسم ایران
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی
دوره‌ی نهم، شماره‌ی ۴، صفحه‌های ۴۲۲ ـ ۴۱۵ (اسفند ۱۳۸۶)

مقاله‌ی پژوهشی

برگشت‌پذیری اثر استرس فیزیکی و روانی بر پاسخ انقباضی آئورت جدا شده و مقدار کورتیکوسترون سرم در موش صحرایی یک ماه پس از استرس

دکتر اصغر قاسمی، فرزانه فرجی، دکتر فراز والایی، کتایون صداقت، دکتر صالح زاهدی اصل

مرکز تحقیقات غدد، پژوهشکده‌ی علوم غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی؛ **نشانی مکاتبه‌ی نویسنده‌ی مسئول:** تهران، صندوق پستی ۴۷۶۳-۱۹۳۹۵، دکتر صالح زاهدی اصل؛ e-mail: zahedi@endocrine.ac.ir

چکیده

مقدمه: در بسیاری از مطالعه‌ها تأثیر استرس بر سیستم قلبی ـ عروقی نشان داده شده است اما برگشت‌پذیری این اثر تاکنون خیلی مورد مطالعه قرار نگرفته است. هدف از این مطالعه تعیین برگشت‌پذیری تغییرهای ایجاد شده در اثر استرس روانی و فیزیکی بر پاسخ‌دهی آئورت جدا شده‌ی موش صحرایی بود. مواد و روش‌ها: ۳۶ سر موش صحرایی نر در سه گروه شاهد، استرس فیزیکی و استرس روانی تقسیم‌بندی شدند. تمام حیوانات در شرایط متعارف ۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی و دمای ۲±۲۳ درجه‌ی سانتی‌گراد با دسترسی آزاد به آب و غذا نگهداری شدند. گروه‌های استرس به مدت سه هفته تحت استرس فیزیکی و روانی با استفاده از Communication Box قرار گرفتند. استرس فیزیکی با اعمال جریان الکتریکی به میزان ۱ میلی‌آمپر، ۱ هرتز، با طول ۱۰ ثانیه در هر دقیقه و به مدت یک ساعت، دو بار در روز انجام شد و استرس روانی در اثر مشاهده‌ی موش‌های تحت استرس فیزیکی اعمال شد. بعد از یک ماه دوره‌ی بازگشت از زمان اتمام استرس پاسخ‌دهی آئورت جدا شده به فنیل‌افرین و کلریدپتاسیم با استفاده از ترانس‌دیوسر ایزومتریک بررسی شد. یافته‌ها: یافته‌های حاصل از این مطالعه نشان داد که یک ماه دوره‌ی بازگشت بعد از استرس، سبب برگشت سطح کورتیکوسترون سرم و پاسخ‌دهی آئورت در موش به حد طبیعی شده است هم‌چنین وزن غده‌ی فوق کلیه که در اثر استرس فیزیکی افزایش پیدا کرده بود، یک ماه پس از قطع استرس به حد طبیعی بازگشت. نتیجه‌گیری: اثرهای استرس روانی و فیزیکی بر تانسیون (انقباض) آئورت جدا شده در موش صحرایی پایدار نیست.

واژگان کلیدی: استرس فیزیکی، استرس روانی، برگشت‌پذیری، آئورت، موش صحرایی، کورتیکوسترون، تانسیون
دریافت مقاله: ۸۶/۲/۲۵ـ دریافت اصلاحیه: ۸۶/۴/۷ ـ پذیرش مقاله: ۸۶/۴/۱۴

مقدمه

استرس مجموعه واکنش‌هایی است که در پاسخ به محرک‌های فیزیکی، روانی و یا هر عامل دیگری که باعث بر هم خوردن تعادل درونی بدن (هومئوستاز) شود به وجود می‌آید.[۱،۲] استرس اثرهای مخرب زیادی بر سلامت دارد.[۳] در طی استرس به علت افزایش فعالیت سمپاتیک فشار خون و تعداد ضربان قلب بالا رفته و نیاز میوکارد به اکسیژن زیاد می‌شود، این تغییرات به علاوه نقص عملکرد آندوتلیوم عروقی سبب مستعد شدن عروق خونی به اسپاسم می‌شود.[۴] استرس عامل خطرزای بیماری‌هایی مانند فشار خون بالا و بیماری‌ها عروق کرونر محسوب می‌شود[۵] بنابراین به نظر می‌رسد مطالعه‌ی برگشت‌پذیر بودن یا نبودن اثر استرس بر سیستم قلبی ـ عروقی حایز اهمیت باشد. مطالعه‌ها نشان داده‌اند که تأثیر اعمال استرس بستگی به ماهیت عامل استرس‌زا، طول، شدت و قابل پیش‌بینی بودن استرس دارد

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

که این عوامل الگوی پاسخ‌های عصبی و هورمونی را تعیین می‌کنند.[۶،۷] استرس مزمن غیر قابل کنترل که اجازه‌ی انتخاب راهکار مؤثر را برای برخورد با استرس ندهد اختلال‌های عاطفی، اضطراب و افسردگی ایجاد می‌کند.[۸] دیده شده است که اثرهای پس از استرس بستگی زیادی به سن دارد به طوری که در زمان قبل از بلوغ که مکانیسم‌های تنظیمی نوروآندوکرین کامل نشده‌اند و مدارهای نورونی هنوز نیاز به تکمیل شدن دارند، استرس مزمن می‌تواند سبب ایجاد تغییرات دایم در وضعیت فیزیولوژی و روانی می‌شود.[۹] در موش صحرایی بالغ نشان داده شده است که ایجاد فشارخون بالا سبب ایجاد تغییرات شیمیایی و مورفولوژیک در آئورت می‌گردد که به دنبال بازگردندان فشارخون به میزان طبیعی برخی از این تغییرات برگشت‌پذیر و برخی ماندگار هستند.[۱۰] این یافته‌ها نشان می‌دهد که برخی اثرهای استرس گذرا و برخی دایمی می‌باشند. گزارش شده است که قرار گرفتن در مواجهه با سرب سبب ایجاد تغییر دایمی در عملکرد محور هیپوتالاموس ـ هیپوفیز ـ آدرنال می‌شود.[۱۱] در مطالعه‌ی دیگری نشان داده شده است که حتی استرس خفیف در اوایل تکامل در موش صحرایی می‌تواند سبب ایجاد عوارض عصبی شود که در سراسر عمر به صورت پایدار باقی می‌مانند.[۱۲] برای بررسی اثر استرس در مدل‌های حیوانی روش‌های مختلفی مورد استفاده قرار گرفته است که استفاده از جعبه‌های ارتباطی[i] یکی از روش‌های مورد استفاده برای اعمال استرس روانی و فیزیکی است.[۱۳] ما در مطالعه قبلی نشان دادیم که استرس فیزیکی و روانی هر دو سبب کاهش تانسیون (انقباض) آئورت جدا شده در موش صحرایی می‌شوند.[۱۴] در مورد برگشت‌پذیربودن یا نبودن اثر استرس بر جدار آئورت اطلاعات کمی در دسترس است بنابراین هدف این مطالعه تعیین برگشت‌پذیری اثر استرس فیزیکی و روانی بر تانسیون آئورت جدا شده در موش صحرایی بود.

مواد و روش‌ها

حیوانات و مواد مورد استفاده: آزمایش‌ها در موش‌های صحرایی نر از نژاد ویستار با محدوده‌ی وزنی ۲۵۰-۲۰۰ گرم انجام شد. موش‌ها از حیوانخانه‌ی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تهیه و با دسترسی آزاد به آب و غذا و در محیط ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی و درجه حرارت ۲±۲۳ درجه‌ی سانتیگراد نگهداری شدند. در زمان نگهداری موش‌ها دسترسی آزاد به آب (آب شهر) و غذا (خوراک دام پارس تهران) داشتند. موازین اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی طبق قوانین مصوب دانشگاه رعایت شد. فنیل‌افرین از شرکت سیگما و کلریدپتاسیم و مواد لازم جهت تهیه‌ی کربس از شرکت مرک تهیه شد. دستگاه Communication Box توسط محققان طراحی و ساخته شد. این دستگاه دارای ۹ قسمت است که توسط پلکسی گلاس از هم جدا شده‌اند، ۵ خانه حاوی جریان الکتریکی است که موش‌هایی که به صورت انفرادی در آن قرار می‌گیرند استرس فیزیکی متحمل می‌شوند و ۴ خانه‌ی آن جریان الکتریکی ندارد اما موش‌هایی که در آن‌ها قرار می‌گیرند با توجه با اینکه دستگاه از جنس پلکسی است تحت استرس روانی ناشی از دیدن موش‌های دچار استرس فیزیکی قرار می‌گیرند. این جعبه توسط پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم با استفاده از الگوهای موجود طراحی و مورد استفاده قرار گرفت.

گروه‌بندی موش‌ها و نحوه اعمال استرس: مطالعه در ۳ گروه استرس فیزیکی، استرس روانی و شاهد (هر گروه ۱۲ عدد) انجام شد. در گروه‌های استرس فیزیکی و روانی حیوانات به مدت سه هفته تحت استرس قرار گرفتند. برای اعمال استرس جریان الکتریکی به میزان ۱ میلی‌آمپر، ۱ هرتز، با زمان ۱۰ ثانیه در هر دقیقه و به مدت یک ساعت، دو بار در روز برای مدت سه هفته اعمال شد.[۱۵] گروه سوم که به عنوان شاهد عمل می‌کرد تحت هیچ نوع استرسی قرار نداشت و مجزا از دیگر موش‌ها نگهداری شد. برای جلوگیری از انتقال استرس، حیوانات استرس‌دیده یک ساعت پس از اعمال استرس به محل نگهداری سایر موش‌ها منتقل شدند. پس از خاتمه‌ی زمان استرس همه‌ی گروه‌ها یک ماه بدون اعمال استرس در حیوانخانه نگهداری شدند.

نحوه‌ی ثبت فعالیت آئورت جدا شده: یک ماه پس از پایان استرس حیوانات با استفاده از مخلوط کتامین/ زایلازین بیهوش، حفره شکمی باز و یک نمونه خون از آئورت شکمی گرفته می‌شد. هم‌چنین آئورت سینه‌ای حیوان با دقت جدا و در محلول کربس [(کلریدسدیم (۱۱۸)، کلرید پتاسیم (۴/۷)، فسفات دی‌هیدروژن پتاسیم (۱/۲)، سولفات منیزیم (۱/۲)، کلریدکلسیم (۲/۵)، بیکربنات‌سدیم (۲۵) و

i- Communication Box

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

گلوکز (۱۰) میلی‌مولار)] سرد قرار داده شد. محلول به طور مداوم توسط کربوژن (مخلوط ۹۵٪ اکسیژن و ۵٪ دی‌اکسیدکربن) گازدهی و pH آن در حد ۷/۴ تنظیم شد.[۱۶] سپس بافت چربی اطراف آئورت زدوده شده و یک حلقه ۵-۳ میلی‌متری از آن جدا شد. با مالش این قطعه بین انگشتان دست آندوتلیوم آن زدوده شده و سپس به ترانسدیوسر ایزومتریک (مدل UF1) اسیلوگراف هاروارد (انگلستان) متصل شد. محلول کربس حمام بافتی در حالی که به طور دایم گازدهی می‌شد هر ۱۵ دقیقه تعویض شد. پس از انتقال بافت به داخل حمام به مدت ۹۰-۶۰ دقیقه (تا زمان پایدار شدن تانسیون) ۲ گرم تانسیون به بافت داده شد و پس از پایدار شدن تانسیون، انقباض حاصل از اعمال غلظت‌های ۵، ۱۰، ۲۰، ۴۰، و ۶۰ میلی‌مولار کلریدپتاسیم و غلظت‌های 10^{-10} تا 10^{-6} مولار فنیل‌افرین به محیط اندازه‌گیری شد. در فاصله‌ی هر دوز کلریدپتاسیم تا دوز بعدی ۱۰ دقیقه فاصله بود و ۲ بار شستشو انجام شد و بین دوزهای فنیل‌افرین ۳۰ دقیقه فاصله بود و ۳ بار شستشو انجام شد که در این فاصله تانسیون قبلی کاملاً به خط صفر بازگشته بود. به منظور اطمینان از زدوده شدن اندوتلیوم در کفه‌ی انقباضی فنیل‌افرین (۱ میکرومولار) استیل‌کولین (۱۰ میکرومولار) اضافه شد و در صورت عدم شل‌شدن قطعه‌ی آئورت، زدوده شدن آندوتلیوم تأیید شد. در پایان آزمایش طول قطعه‌ی آئورت با دقت ۰/۱ میلی‌متر و وزن آن با ترازوی دقیق (ترازوی سارتریوس، آلمان دقت ۰/۱ میلی‌گرم) اندازه‌گیری و تانسیون (برحسب میلی‌گرم به ازای میلی‌متر مربع) از تقسیم وزن (برحسب میلی‌گرم) بر حاصل ضرب طول (برحسب میلی‌متر) در دانسیته‌ی محاسبه شد. دانسیتهی آئورت موش صحرایی معادل ۱/۰۵ میلی‌گرم بر میلی‌متر مکعب است.[۱۷]

اندازه‌گیری کورتیکوسترون سرم: کورتیکوسترون در همه‌ی گروه‌ها قبل و بعد از مداخله سنجش شد. برای این منظور قبل از مداخله یک نمونه‌ی خون از سینوس دور چشم و هنگام تشریح نیز نمونه دیگری از آئورت شکمی گرفته شد. تمام نمونه‌گیری‌ها ساعت ۸ صبح انجام شد. نمونه‌ها به مدت ۱۵ دقیقه در درجه حرارت اتاق نگهداری و سپس در ۱۰۰۰g به مدت ۱۵ دقیقه سانتریفوژ شدند و سرم جدا شده تا زمان اندازه‌گیری در دمای ۸۰- درجه سانتیگراد نگهداری شد. کورتیکوسترن با روش رادیوایمیونواسی (کیت کورتیکوسترون رت شرکت DRG آلمان) سنجش شد. همه‌ی نمونه‌ها در یک نوبت اندازه‌گیری و ضریب تغییرات داخل اندازه‌گیری ۷/۲ درصد بود.

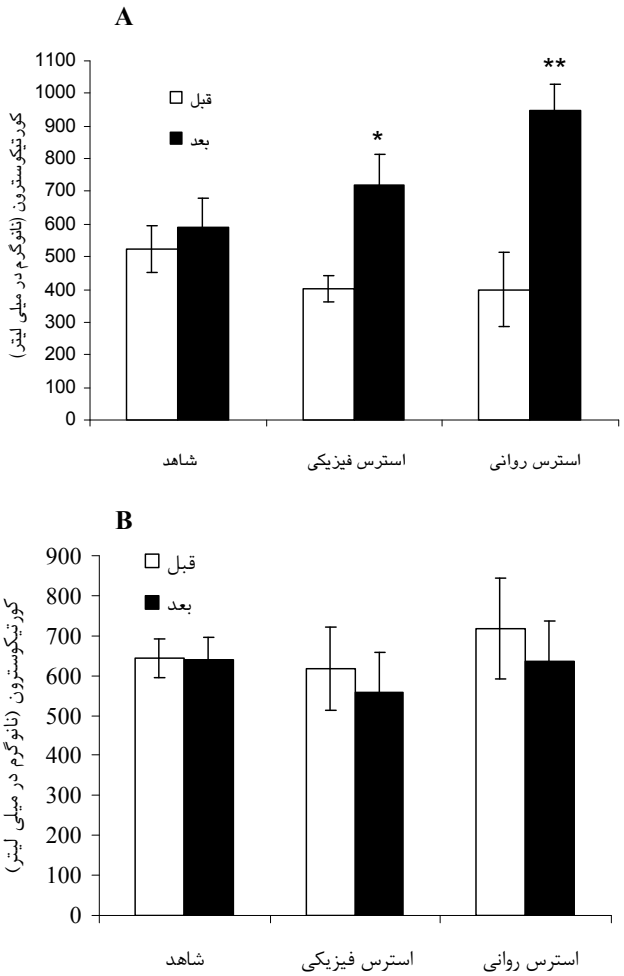
یافته‌ها به صورت میانگین ± خطای معیار میانگین بیان شدند. به منظور مقایسه‌ی میزان تانسیون بین گروه‌های مختلف از آنالیز واریانس یک طرفه و در صورت لزوم از پس‌آزمون توکی استفاده شد. مقایسه‌های قبل و بعد با استفاده از آزمون تی زوجی انجام شد. آنالیزهای آماری با استفاده از نرم‌افزار SPSS انجام و P کمتر از ۵ درصد معنی‌دار تلقی شد.

یافته‌ها

اثر استرس بر کورتیکوسترون سرم: کورتیکوسترون سرم در ابتدا و انتهای سه هفته استرس در گروه شاهد به ترتیب ۵۲۳±۷۲ و ۵۹۲±۸۷ نانوگرم در میلی‌لیتر بود که تغییر معنی‌داری نداشت. در گروه استرس فیزیکی کورتیکوسترون سرم قبل از اعمال استرس ۴۰۲±۴۰ نانوگرم در میلی‌لیتر بود که در انتهای مدت استرس به ۷۲۱±۹۴ نانوگرم در میلی‌لیتر رسید ($P<0/05$). در گروه استرس روانی کورتیکوسترون سرم از ۴۰۰±۱۱۴ قبل از استرس به ۹۴۶±۸۴ نانوگرم در میلی‌لیتر بعد از استرس رسید که افزایش معنی‌داری داشت ($P<0/05$). غلظت کورتیکوسترون در انتهای مدت استرس بین دو گروه فیزیکی و روانی تفاوت معنی‌داری نداشت. در موش‌هایی که سه هفته پس از استرس به مدت یک ماه دوره‌ی بازگشت[i] داشتند کورتیکوسترون سرم قبل و بعد از اعمال استرس در گروه شاهد به ترتیب ۶۴۲±۴۸ و ۶۴۰±۵۷ نانوگرم در میلی‌لیتر بود که اختلاف آن‌ها معنی‌دار نبود. این مقادیر در گروه‌های استرس فیزیکی و روانی پس از پایان یک ماه دوره بازگشت به ترتیب ۶۱۷±۱۰۴، ۵۸۸±۱۰۰ و ۷۱۸±۱۲۸، ۶۳۷±۹۹ نانوگرم در میلی‌لیتر بود که تفاوت معنی‌داری نداشتند (نمودار ۱).

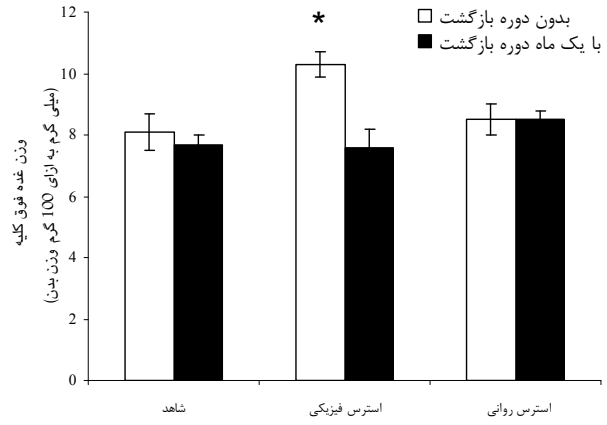
i- Recovery

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]



نمودار ۱- میزان کورتیکوسترون سرم در گروه‌های شاهد، استرس فیزیکی و استرس روانی. نمودار A نشان می‌دهد که استرس فیزیکی و روانی در پایان سه هفته سبب افزایش میزان کورتیکوسترون سرم شده است. نمودار B نشان می‌دهد که یک ماه پس از قطع استرس میزان کورتیکوسترون سرم به حد قبل از استرس برگشته است. * و **: تفاوت معنی‌دار با قبل به ترتیب در سطح ۵ و ۱ درصد.

اثر استرس بر وزن غده‌ی فوق کلیه: وزن غده‌ی فوق کلیه بر حسب میلی‌گرم به ازای ۱۰۰ گرم وزن بدن در موش‌هایی که دوره‌ی بازگشت نداشتند در گروه‌های شاهد، استرس فیزیکی و استرس روانی به ترتیب ۸/۱±۰/۶، ۱۰/۳±۰/۴ و ۸/۵±۰/۵ بود که در گروه استرس فیزیکی به طور معنی‌داری بیشتر از گروه شاهد بود (P<۰/۰۰۱). این مقادیر در موش‌هایی که یک ماه دوره‌ی بازگشت داشتند به ترتیب ۷/۷±۰/۳، ۷/۶±۰/۶ و ۸/۵±۰/۳ بود که تفاوت معنی‌داری وجود نداشت (نمودار ۲).



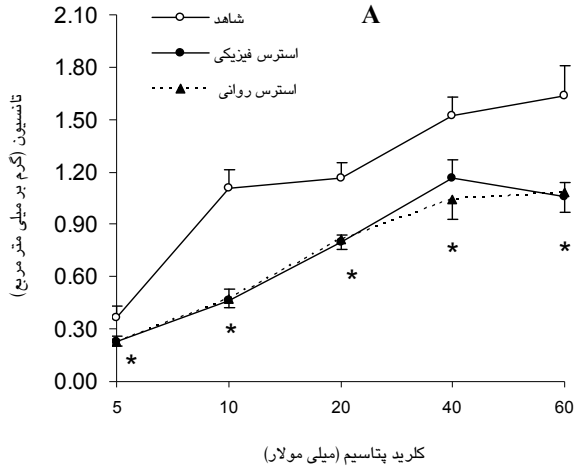
نمودار ۲- تغییرات وزن غده‌ی فوق کلیه به دنبال استرس و برگشت‌پذیری آن نمودار نشان می‌دهد که استرس فیزیکی سبب افزایش معنی‌دار وزن غده‌ی فوق کلیه می‌شود که به دنبال یک ماه دوره‌ی بازگشت این اثر برگشت پیدا کرده است. *تفاوت معنی‌دار با گروه شاهد (P<۰/۰۵).

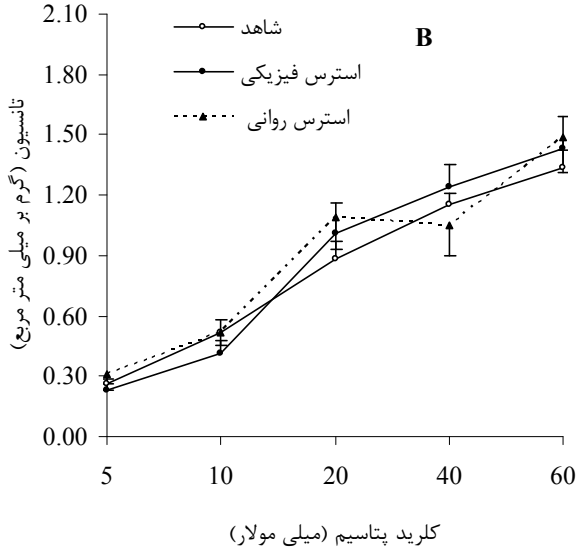
اثر کلریدپتاسیم بر پاسخ انقباضی آئورت جدا شده: به دنبال سه هفته استرس در گروه شاهد تانسیون آئورت جدا شده برحسب گرم بر میلی‌متر مربع در پاسخ به غلظت‌های ۵، ۱۰، ۲۰، ۴۰ و ۶۰ میلی‌مولار کلریدپتاسیم به ترتیب ۰/۳۷±۰/۰۶، ۱/۱۱±۰/۱، ۱/۱۶±۰/۹۰، ۱/۵۲±۰/۱۱ و ۱/۶۴±۰/۱۷ بود که به طور معنی‌داری بالاتر از پاسخ ایجاد شده در گروه‌های استرس فیزیکی (۰/۲۳±۰/۰۳، ۰/۴۶±۰/۰۷، ۰/۸±۰/۰۴، ۱/۱۶±۰/۱۱ و ۱/۰۶± ۰/۰۸) و استرس روانی (۰/۲۳±۰/۰۳، ۰/۴۷±۰/۰۵، ۰/۸۱±۰/۰۵، ۱/۰۴±۰/۱۱ و ۱/۰۸±۰/۱۱) بود (P<۰/۰۵). یافته‌ها در گروه‌های استرس فیزیکی و روانی تفاوتی نداشتند. در موش‌هایی که یک ماه دوره‌ی بازگشت را سپری کرده بودند، تانسیون آئورت جدا شده در گروه شاهد در پاسخ به غلظت‌های ۵، ۱۰، ۲۰، ۴۰ و ۶۰ میلی‌مولار کلریدپتاسیم به ترتیب ۰/۲۶±۰/۰۳، ۰/۵۲±۰/۰۶، ۰/۸۸±۰/۰۹، ۱/۱۵±۰/۰۶ و ۱/۳۴±۰/۰۸ بود که تفاوت معنی‌داری با پاسخ ایجاد شده در گروه‌های استرس فیزیکی و روانی با یک ماه دوره‌ی بازگشت نداشت. پاسخ‌ها در گروه استرس فیزیکی با یک ماه دوره‌ی بازگشت به ترتیب ۰/۲۳±۰/۰۳، ۰/۴۱±۰/۰۷، ۱/۰۱±۰/۱۵، ۱/۲۴±۰/۱۱ و ۱/۴۳±۰/۱۶ و در گروه استرس روانی با یک ماه دوره‌ی بازگشت به ترتیب ۰/۳۱±۰/۰۸، ۰/۵۲±۰/۰۷، ۱/۰۹±۰/۱۶،

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

۱/۰۵±۰/۱۵ و ۱/۴۹±۰/۱۸ گرم بر میلی‌متر مربع بود (نمودار ۳).

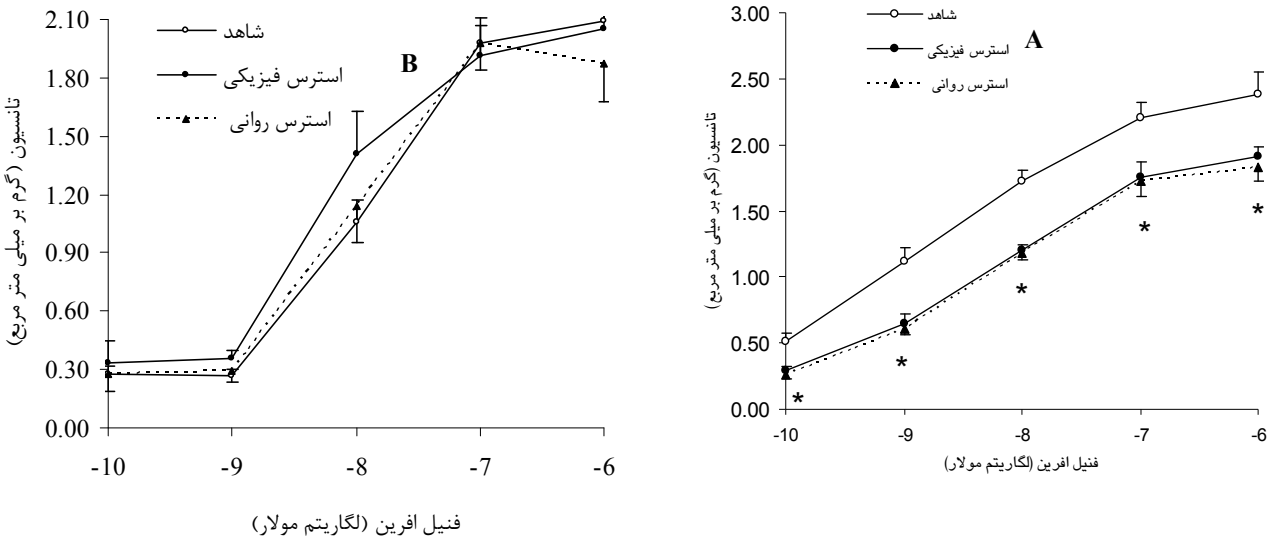
اثر فنیل‌افرین بر پاسخ انقباضی آئورت جدا شده: به دنبال سه هفته استرس، پاسخ آئورت جدا شده به غلظت‌های 10^{-10} تا 10^{-6} مولار فنیل‌افرین در گروه شاهد به ترتیب ۰/۵۱±۰/۰۹، ۱/۱۲±۰/۱۷، ۱/۷۲±۰/۱۳، ۲/۲۱±۰/۱۴ و ۲/۳۸±۰/۱۶ بود که به طور معنی‌داری ($P<0/05$) بیشتر از پاسخ‌های ایجاد شده در گروه‌های استرس فیزیکی (۰/۲۹±۰/۰۴، ۰/۶۵±۰/۱۴، ۱/۲±۰/۱۹، ۱/۷۶±۰/۱۵ و ۱/۹۱±۰/۱۷) و استرس روانی (۰/۲۶±۰/۰۵، ۰/۶۱±۰/۱۱، ۱/۱۸±۰/۱۴، ۱/۷۲±۰/۰۹ و ۱/۸۳±۰/۱۳) بود. یافته‌ها در گروه‌های استرس فیزیکی و روانی تفاوتی نداشتند. در موش‌هایی که یک ماه دوره‌ی بازگشت را سپری کرده بودند، تانسیون آئورت جدا شده در گروه شاهد در پاسخ به غلظت‌های 10^{-10} تا 10^{-6} مولار فنیل‌افرین به ترتیب ۰/۲۸±۰/۰۴، ۰/۲۷±۰/۰۳، ۱/۰۶±۰/۱۱، ۱/۹۸±۰/۰۹ و ۲/۹±۰/۰۷ بود که تفاوت معنی‌داری با پاسخ ایجاد شده در گروه‌های استرس فیزیکی و روانی با یک ماه دوره‌ی بازگشت نداشت. پاسخ‌ها در گروه استرس فیزیکی با یک ماه دوره‌ی بازگشت به ترتیب ۰/۳۳±۰/۱۲، ۰/۳۶±۰/۰۴، ۱/۴۱±۰/۲۲، ۱/۹۱±۰/۲۰، ۲/۰۵±۰/۲۰ و در گروه استرس روانی با یک ماه دوره‌ی بازگشت به ترتیب ۰/۲۸±۰/۰۹، ۰/۲۹±۰/۰۵، ۱/۱۴±۰/۱۹، ۱/۹۸±۰/۱۴ و ۱/۸۷±۰/۱۹ میلی‌گرم بر میلی‌متر مربع بود (نمودار ۴).





نمودار ۳ـ پاسخ‌دهی آئورت جدا شده به کلریدپتاسیم. A: پاسخ آئورت بلافاصله پس از اعمال سه هفته استرس که نشان می‌دهد استرس کاهش معنی‌داری در پاسخ ایجاد کرده است (*: تفاوت معنی‌دار با گروه شاهد در سطح ۵ درصد). B: پاسخ آئورت یک ماه پس از قطع استرس، که نشان می‌دهد تفاوت معنی‌داری بین گروه‌های مختلف وجود ندارد.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]



نمودار ۴ـ پاسخ‌دهی آئورت جدا شده به فنیل‌افرین. A: پاسخ آئورت بلافاصله پس از اعمال سه هفته استرس که نشان می‌دهد استرس (* تفاوت معنی‌دار با گروه شاهد در سطح ۵ درصد). B: پاسخ آئورت یک ماه پس از قطع استرس، که نشان می‌دهد.

بحث

یافته‌های این مطالعه نشان داد که در یک دوره‌ی بازگشت یک ماهه بعد از اعمال استرس فیزیکی و روانی به مدت سه هفته امکان بازگشت پاسخ‌دهی آئورت جدا شده به کلریدپتاسیم و فنیل‌افرین و هم‌چنین برگشت میزان کورتیکوسترون سرم و وزن غده‌ی فوق کلیه به مقادیر کنترل وجود دارد. ما در مطالعه‌ی قبلی نشان دادیم که میزان کورتیکوسترن سرم به دنبال استرس فیزیکی و روانی بالا می‌رود و وزن غده‌ی فوق کلیه در گروه استرس فیزیکی افزایش معنی‌داری پیدا می‌کند در حالی که پاسخ‌دهی آئورت به کلرید پتاسیم و فنیل‌افرین در هر دو گروه استرس فیزیکی و روانی نسبت به شاهد کاهش می‌یابد.[۱۴] البته مطالعه‌های دیگری نیز برای بررسی کاهش پاسخ‌دهی آئورت به دنبال استرس وجود دارد از جمله اینکه تانسل و همکاران نشان دادند که استرس سبب کاهش معنی‌دار پاسخ انقباضی آئورت به آنژیوتانسین II، وازوپرسین و نوراپی‌نفرین می‌شود و علت آن را کاهش حساسیت به این مواد در اثر کاهش دانسیته‌ی رسپتورها یا کاهش تمایل رسپتور برای این آگونیست‌ها عنوان کردند.[۱۸] در مورد برگشت‌پذیری اثر استرس بر پاسخ انقباضی آئورت مطالعه‌ای در دسترس نیست. اگرچه تمام تغییرهای مطالعه شده در این پژوهش بعد از دوره‌ی بازگشت یک ماهه به دنبال استرس فیزیکی و روانی به حد گروه شاهد بازگشتند اما ولینسکی و همکاران نشان داده‌اند که اگرچه بعد از برطرف شدن هیپرتانسیون در موش بزرگ آزمایشگاهی مقادیر پروتئین‌های غیر کلاژنی در آئورت به حد طبیعی باز می‌گردد، مقدار کلاژن و الاستین هم‌چنان بالا می‌ماند.[۱۰] این محققان هم‌چنین نشان داده‌اند که در عروق خونی موش‌های با فشارخون بالا، محتوای آب در عضله‌ی صاف عروقی بالا می‌رود که بعد از رفع هیپرتانسیون به حد طبیعی باز می‌گردد.[۱۰] اومومتو و همکاران نشان داده‌اند که قرار دادن موش‌های صحرایی در معرض استرس بی حرکتی به مدت دو ساعت سبب افزایش بیان ژن Fos در مغز حیوان می‌گردد که با یک دوره‌ی بازگشت ۲۴ ساعته پس از استرس به حد طبیعی باز می‌گردد.[۱۶] این مطالب نشان می‌دهد که برخی تغییرهای ایجاد شده به دنبال استرس برگشت‌پذیر و برخی غیر قابل برگشت هستند. اگرچه یک عامل مهم در تعیین برگشت‌پذیری یا برگشت‌ناپذیری اثر استرس، استرس قبل یا بعد از بلوغ است[۱۹] عوامل دیگری مانند ماهیت استرسور، مدت آن[۶،۷] و جنس[۱۹،۲۰] را نیز دخیل دانسته‌اند. در مطالعه‌ی انجام شده توسط ایسوساکی و همکاران نشان داده شد که به دنبال

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

استرس حاد فیزیکی و روانی سطح HSP70 در آئورت موش صحرایی بالا می‌رود اما بعد از ۴۸ ساعت به حد طبیعی باز می‌گردد.[۲۱] در مطالعه‌ی ذکر شده از Communication Box استفاده شد و استرس فیزیکی با اعمال جریان ۱/۵ میلی‌آمپر برای ۱۰ ثانیه در فواصل ۳۱ ثانیه‌ای و به مدت ۳۰ دقیقه اعمال شد. استرس روانی در اثر دیدن حرکت موش‌های تحت استرس فیزیکی نظیر پریدن و جیغ زدن اعمال شد. البته لازم به ذکر است که مدت اعمال استرس در مطالعه‌ی ما (۲۱ روز) خیلی بیشتر از مطالعه‌ی ذکر شده است (۳۰ دقیقه) و مدت استرس خود از عوامل دخیل در برگشت‌پذیر بودن یا نبودن اثر استرس محسوب می‌شود.[۶،۷] در همین مطالعه تنها استرس فیزیکی سبب افزایش سطح HSP70 در غده‌ی فوق کلیه شده است. در مطالعه‌ی حاضر نیز به طور مشابه به دنبال استرس فیزیکی وزن غده‌ی فوق کلیه افزایش یافت اما استرس روانی نتوانست سبب افزایش وزن غده‌ی فوق کلیه شود.

در مجموع برگشت‌پذیری پاسخ‌دهی آئورت جدا شده به کلریدپتاسیم و فنیل‌افرین نشان می‌دهد که تغییرهای ایجاد شده در این نوع استرس بر تانسیون آئورت موش صحرایی دایمی نیست.

سپاسگزاری: انجام این مطالعه با کمک مالی پژوهشکده‌ی علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی خدمات بهداشتی ـ درمانی شهید بهشتی (طرح شماره ۸۷) انجام شد. همکاری سرکار خانم وجیهه خراسانی و جناب آقای محمد شعبانی در انجام آزمایش‌ها موجب تشکر و قدردانی است.

References

1. Tennant C, Langeluddecke P, Byrne D. The concept of stress. Aust N Z J Psychiatry. 1985; 19: 113-8.
2. Boyd-Monk H. Stress. J Ophthalmic Nurs Technol 1991; 10: 48-9.
3. Surwit RS, van Tilburg MA, Zucker N, McCaskill CC, Parekh P, Feinglos MN, et al. Stress management improves long-term glycemic control in type 2 diabetes. Diabetes Care 2002; 25: 30-4.
4. Nabel EG, Ganz P, Gordon JB, Alexander RW, Selwyn AP. Dilation of normal and constriction of atherosclerotic coronary arteries caused by the cold pressor test. Circulation 1988; 77: 43-52.
5. Brydon L, Steptoe A. Stress-induced increases in interleukin-6 and fibrinogen predict ambulatory blood pressure at 3-year follow-up. J Hypertens 2005; 23: 1001-7.
6. Huether G. Stress and adaptive self-organization of neuronal connectivity during early childhood. Int J Dev Neurosci 1998; 16: 297-306.
7. Marti O, Armario A. Anterior pituitary response to stress: time-related changes and adaptation. Int J Dev Neurosci 1998; 16: 241-60.
8. Katz RJ, Roth KA, Carroll BJ. Acute and chronic stress effects on open field activity in the rat: implications for a model of depression. Neurosci Biobehav Rev 1981; 5: 247-51.
9. Anisman H, Zaharia MD, Meaney MJ, Merali Z. Do early-life events permanently alter behavioral and hormonal responses to stressors? Int J Dev Neurosci 1998; 16: 149-64.
10. Wolinsky H. Effects of hypertension and its reversal on the thoracic aorta of male and female rats. Morphological and chemical studies. Circ Res 1971; 28: 622-37.
11. Cory-Slechta DA, Virgolini MB, Thiruchelvam M, Weston DD, Bauter MR. Maternal stress modulates the effects of developmental lead exposure. Environ Health Perspect 2004; 112: 717-30.
12. Virgolini MB, Bauter MR, Cory-Slechta DA. Permanent alterations in stress responsivity in female offspring subjected to combined maternal lead exposure and/or stress. Neurotoxicology 2006; 27: 11-21.
13. Endo Y, Yamauchi K, Fueta Y, Irie M. Changes of body temperature and plasma corticosterone level in rats during psychological stress induced by the communication box. Med Sci Monit 2001; 7: 1161-5.
14. زاهدی اصل صالح، قاسمی اصغر، فرجی فرزانه، والایی فراز. مقایسه ی اثر استرس فیزیکی و روانی بر پاسخ دهی آئورت ایزوله به کلرور پتاسیم و فنیل افرین در موش صحرایی. مجله غدد درون ریز و متابولیسم ایران، ۱۳۸۵؛ سال ۸، شماره ۴، صفحات ۳۹۳ تا ۳۹۸.
15. Pickering TG. Diet wars: from Atkins to the Zone. Who is right? J Clin Hypertens (Greenwich) 2002; 4: 130-3.
16. Umemoto S, Noguchi K, Kawai Y, Senba E. Repeated stress reduces the subsequent stress-induced expression of Fos in rat brain. Neurosci Lett 1994; 167: 101-4.
17. Arun KH, Kaul CL, Ramarao P. High glucose concentration augments angiotensin II mediated contraction via AT1 receptors in rat thoracic aorta. Pharmacol Res 2004 ; 50: 561-8.
18. Tuncel N, Erkasap N, Sahinturk V. The effect of stress and in vivo vasoactive intestinal peptide (VIP) treatment on the response of isolated rat aorta to norepinephrine, angiotensin II and vasopressin, and adventitial mast cells. Stress 2000; 3: 299-308.
19. Maslova LN, Bulygina VV, Popova NK. Immediate and long-lasting effects of chronic stress in the

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

prepubertal age on the startle reflex. Physiol Behav 2002; 75: 217-25.
20. Puzserova A, Csizmadiova Z, Andriansitohaina R, Bernatova I. Vascular effects of red wine polyphenols in chronic stress-exposed Wistar-Kyoto rats. Physiol Res 2006; 55 Suppl 1: S39-S47.
21. Isosaki M, Nakashima T. Psychological stress induces heat shock protein 70 expression in rat aorta. Jpn J Pharmacol 1998; 76: 305-8.

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]

Original Article

Reversibility of of Physical and Psychological Stress Effects on Contractility of Isolated Aorta and Serum Corticosteron Levels One Month After Stress in Rat

Ghasemi A, Faraji F, Valaee F, Sedaghat K, Zahedi Asl S.

Endocrine Research Center, Research Institute for Endocrine Sciences, Shahid Beheshti University, (M.C.), Tehran, Iran.
e-mail:zahedi@ endocrine.ac.ir

Abstract

Introduction: Although data shows the effects of stress on the cardiovascular system, there is no information on their reversibility. The aim of this study is to determine the reversibility of stress effects on responsiveness of isolated rat aorta. Materials and Methods: Thirty-six male rats were divided into three groups, the control, physical stress, and psychological stress groups. During study animals were kept in 12h/12h light/dark cycles at 23 ± 2 ºC and had free access to food and water. Stress was induced by the Communication Box for three weeks. Physical stress applied with electrical current (1mA, 1Hz, 10 sec/min) applied one hour twice daily. After one month recovery post stress responsiveness of isolated aorta to potassium chloride and phenylephrine were determined. Results: The results of this study showed that one month recovery, following stress reverse, serum corticosterone and isolated aortic contractility in rats, so that no significant differences were observed between the control and stress groups; the decreased adrenal weight coused by physical stress also reversed to normal one month after stopping the stress. Conclusion: It can be concluded that effects of physical and psychological stress on isolated aortic tensions is not permanent, and can be reversed.

Keywords: Physical stress, Psychological stress, Reversibility, Aorta, Rat, Corticosteron, Tension

[Downloaded from ijem.sbmu.ac.ir on 2026-11-11]