مقاله پژوهشی

مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اراک
سال ۱۲، شماره ۱ (شماره پیاپی ۴۶)، بهار ۱۳۸۸، ۶۳-۵۷

اثر استرس حاد و مزمن محدود کننده بر آستانه درک درد و غلظت هورمون های جنسی در رت

پروین زارعیان

استادیار، دکترا فیزیولوژی، گروه فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی جهرم، جهرم، ایران

تاریخ دریافت ۸۷/۶/۲۰، تاریخ پذیرش ۸۸/۲/۹

چکیده

مقدمه: تاکنون نقش دقیق هورمون‌های جنسی در درک درد و همین طور اثر استرس بر سیستم تولید مثلی مشخص نشده است. هدف مطالعه حاضر بررسی اثر ضد دردی استرس محدود کننده و اثر آن بر غلظت هورمون‌های جنسی در رات‌های نر و ماده می‌باشد.

روش کار: در این تحقیق تجربی از ۴۷ رات نر و ماده در محدوده وزنی ۲۳۰- ۱۷۰ گرم استفاده گردید. برای القا استرس حاد محدود کننده و استرس مزمن، حیوان به ترتیب یک ساعت و دو هفته (روزی یک ساعت) در دستگاه مقیدکننده قرار داده می شد. سپس آزمون تیل فلیک انجام می‌گردید. از روش رادیوایمنواسی برای تعیین غلظت هورمون‌های جنسی استفاده شد. برای آنالیز داده‌ها تست های کروسکال والیس و من – ویتنی بکار برده شد.

نتایج: در رات های نر و ماده استرس حاد محدود کننده موجب افزایش معنی‌دار زمان تاخیر در آزمون تیل فلیک گردید. استرس مزمن در رات‌های نر تاثیر معنی‌داری بر زمان تاخیر در این آزمون نداشت ولی در رات های ماده موجب افزایش این زمان گردید. استرس حاد و مزمن محدود کننده در رات‌های نر موجب کاهش غلظت تستوسترون پلاسما شد. در رات‌های ماده فقط استرس حاد محدود کننده منجربه کاهش معنی‌دار غلظت استرادیول پلاسما گردید. استرس محدود کننده اثر معنی‌داری بر غلظت تستوسترون در رات‌های ماده و غلظت استرادیول در رات‌های نر نداشت.

نتیجه گیری: استرس محدود کننده به صورت حاد موجب کاهش درد و کاهش غلظت هورمون‌های جنسی در رات‌های نر و ماده می‌گردد ولی استفاده از آن به صورت مزمن موجب یک جواب وابسته به جنس می‌شود.

واژگان کلیدی: استرس محدود کننده، درد، تستوسترون، استرادیول

نویسنده مسئول: جهرم، دانشکده پزشکی جهرم

Email: Zareian2008@gmail.com

مقدمه

حرکاتی که موجب به هم خوردن هومئوستازیس بدن شوند، استرسور (Stressor) نامیده می‌شوند. معمولاً استرسورها موجب فعال شدن سیستم هیپوتالاموس، هیپوفیز، آدرنال و سیستم سمپاتیک می‌گردند(۱). یکی از سیستم‌هایی که تحت تأثیر استرس قرار می‌گیرد، سیستم ضد درد داخلی است. استرس موجب فعال شدن این سیستم و در نتیجه تسکین درد می‌شود (Stress Induced Analgesia-SIA) (۲، ۳). علاوه براین، استرس بر روی بعضی از سیستم‌های هورمونی و نوروترانس میتری بدن نیز اثر دارد(۴). سیستم‌هایی که تحت تأثیر استرس فعال می‌شوند، می‌توانند با تأثیری که بر محور هیپوتالاموس، هیپوفیز و غدد جنسی می‌گذارند، فعالیت سیستم تولید مثلی را تحت تأثیر قرار دهند.

مطالعات انجام شده در انسان‌ها و حیوانات بیان‌گر وجود اختلاف جنسی از نظر حساسیت به محرک دردناک، قدرت ضد درد و کارآیی مکانیسم‌های ضد درد و کیفیت جواب‌های ضد درد است(۳، ۵، ۶). برای مثال تحقیقات انجام شده در جوندگان نشان می‌دهد که بی‌دردی ناشی از اوپیوئیدها در رات‌های نر نسبت به رات‌های ماده بیشتر است(۷). این اختلاف جنسی در رابطه با اثر ضددردی سایر داروها و محرکات محیطی مانند استرس نیز وجود دارد(۶). علت این اختلاف جنسی می‌تواند مربوط به فاکتورهای مختلفی از جمله فاکتورهای محیطی، فرهنگی- اجتماعی، ژنتیکی و هورمون‌های جنسی باشد(۵). با وجود مطالعات زیادی که در رابطه با استرس و بی‌دردی ناشی از استرس انجام شده است ولی هنوز نقش دقیق هورمون‌های جنسی در درک درد و همین طور اثر استرس بر سیستم تولید مثلی مشخص نشده است. همچنین نتایج مطالعات انجام شده در رابطه با اثر استرس بر سیستم تولید مثلی و ترشح هورمون‌های جنسی در جوندگان با نتایج ضد و نقیض همراه بوده است(۱۴-۸). به هر حال مطالعات اندکی اثر استرس را بر غلظت هر دو نوع هورمون جنسی (استرادیول و تستوسترون) هم‌زمان در دو جنس نر و ماده گزارش کرده‌اند. از آنجا که هم نوع استرس به کار رفته و هم مدت آن (حاد یا مزمن) بر جواب‌های فیزیولوژیک ناشی از استرس حتی در یک جنس و گونه حیوانی مؤثر می‌باشد(۹، ۱۲، ۱۴)، بنابراین مطالعه حاضر با هدف بررسی اثر ضد دردی استرس محدود کننده (حاد و مزمن) و همین طور تأثیر آن بر غلظت هورمون‌های جنسی(تستوسترون و استرادیول) در دو جنس رات‌های نر و ماده انجام گرفت.

روش کار

در این تحقیق تجربی از ۴۷ موش صحرایی نر و ماده سالم از نژاد اسپراگوداولی (Sprague Dawely) در محدوده وزنی ۲۳۰-۱۷۰ گرم استفاده گردید. موش‌ها در قفس‌های ۳ تا ۴ تایی و در حرارت۲±۲۲ درجه سانتی‌گراد و شرایط ۱۲ ساعت نور ۱۲ ساعت تاریکی نگهداری می‌شدند. کار بر روی حیوانات مطابق موازین کمیته اخلاق در پزشکی دانشگاه علوم پزشکی جهرم انجام گردید. برای تعیین آستانه درد حرارتی از دستگاه تیل فلیک (Tail Flick) ساخت شرکت بهبود در پرواز- ایران و آزمون تیل فلیک استفاده گردید. این آزمون براساس روش دی آمور و اسمیت(۱۹۷۱) انجام شد(۱۵). در این آزمون از تابش نور بر ثلث میانی دم حیوان به عنوان محرک دردزا استفاده گردید. به منظور جلوگیری از آسیب بافتی زمان ۱۰ ثانیه به عنوان زمان قطع تابش نور در نظر گرفته شد. مدت زمانی که طول می‌کشید حیوان دم خود را عقب بکشد به عنوان زمان تأخیر (Tail Flick Latency) در نظر گرفته شد. به منظور دقت انجام کار و کاهش خطا، این آزمون سه بار متوالی با فواصل دو دقیقه برروی هر حیوان انجام گردید و میانگین جواب‌ها به عنوان زمان تأخیر در نظر گرفته شد. برای ایجاد استرس محدود کننده حاد، حیوان به مدت یک ساعت در دستگاه مقیدکننده (Restraint) قرار داده می شد. سپس حیوان رها شده و یک ساعت بعد، آزمون تیل فلیک انجام می‌گردید. برای ایجاد استرس محدود کننده مزمن، حیوان دو هفته و هر

روز به مدت یک ساعت در معرض استرس محدود کننده قرار می‌گرفت.سپس در پایان دو هفته تست تیل فلیک انجام می شد. به منظور اندازه‌گیری غلظت هورمون‌های جنسی در خون، بعد از هر آزمایش، مستقیماً از قلب حیوان خون تهیه می‌شد و بعد از سانتریفوژ کردن آن و تهیه سرم، از روش رادیوایمنواسی برای تعیین غلظت هورمون‌های جنسی استفاده گردید.از هر حیوان فقط یک بار استفاده می‌گردید و در پایان خون‌گیری حیوانات با اتر کشته می‌شدند. حیوانات به صورت تصادفی به ۶ گروه تقسیم شدند. درهر گروه حداقل ۵ رأس موش صحرایی مورد مطالعه قرار گرفت.

گروه اول شامل رات‌های نر بدون استرس و با تست تیل فلیک، گروه دوم شامل رات‌های نر با یک ساعت استرس و با تست تیل فلیک ، گروه سوم شامل رات‌های نر با استرس مزمن و تست تیل فلیک، گروه چهارم شامل رات‌های ماده بدون استرس حاد و با تست تیل فلیک، گروه پنجم شامل رات‌های ماده با یک ساعت استرس حاد و با تست تیل فلیک و گروه ششم شامل رات‌های ماده با استرس مزمن محدود کننده و با تست تیل فلیک می گردید.

داده‌ها به صورت میانگین و انحراف معیارگزارش شده است. برای آنالیز داده‌ها از برنامه نرم افزاری SPSS-13 استفاده گردید. برای آنالیز آماری داده‌ها و بررسی وجود اختلاف معنی‌دار بین گروه‌ها از تست‌های غیرپارامتریک و کروسکال والیس و برای تعیین وجود اختلاف معنی‌دار بین دو گروه از تست من-ویتنی استفاده گردید. $p< ۰/۰۵$ به عنوان سطح معنی‌دار تلقی گردید.

نتایج

مقایسه زمان تأخیر در آزمون تیل فلیک در رات‌های نر و ماده بیان‌گر بالابودن آستانه درک درد در رات‌های نر نسبت به رات‌های ماده است($p=۰/۰۲$). همچنین مقایسه اثر استرس حاد و مزمن محدود کننده بر زمان تأخیر(آستانه درک درد) در رات‌های نر نشان داد که استرس حاد موجب افزایش معنی‌دار زمان تأخیر گردید($p=۰/۰۳$) ولی با وجود کاهش زمان تأخیر تحت تأثیر استرس مزمن، این کاهش از نظرآماری معنی‌دار نیست. در رات‌های ماده، استرس حاد و مزمن محدودکننده موجب افزایش زمان تأخیر در آزمون تیل فلیک گردید(به ترتیب با $p=۰/۰۴$ و $p=۰/۰۰۶$).

جدول۱ اثر استرس حاد و مزمن محدود کننده را بر غلظت تستوسترون و استرادیول پلاسما در رات‌های نر نشان می‌دهد. بر طبق این جدول به دنبال استرس حاد و مزمن محدود کننده غلظت تستوسترون پلاسما کاهش معنی‌دار یافت (به ترتیب با $p=۰/۰۳$ و $p=۰/۰۴$). غلظت استرادیول سرم به دنبال استرس حاد افزایش یافت ولی این افزایش از نظر آماری معنی‌دار نبود($p=۰/۴$) استرس مزمن موجب تغییری در غلظت استرادیول سرم در رات‌های نر نگردید($p=۰/۷$).

در رات‌های ماده با وجود این که استرس حاد محدود کننده موجب کاهش معنی‌دار غلظت استرادیول پلاسما شد($p=۰/۰۱$) ولی استرس مزمن محدود کننده تغییر معنی‌داری در غلظت این هورمون ایجاد نکرد($p=۰/۵$). علاوه براین استرس محدود کننده حاد و مزمن اثر معنی‌داری بر غلظت تستوسترون سرم در رات‌های ماده نداشت(به ترتیب $p=۰/۱$ و $p=۰/۱۵$)(جدول ۲).

جدول ۱. اثر استرس محدود کننده حاد و مزمن بر غلظت هورون‌های تستوسترون و استرادیول در رات‌های نر در گروههای ۱، ۲ و ۳ (بدون استرس، با یک ساعت استرس حاد، با استرس مزمن)

	گروه ۱ (تعداد=۸)	گروه ۲ (تعداد= ۹)	گروه ۳ (تعداد= ۵)
غلظت تستوسترون (پیکوگرم در میلی لیتر)	۶/۱(۳/۲)	۲/۲۸ (۱)	۱/۷ (۱/۹)
غلظت استرادیول (پیکوگرم در میلی لیتر)	۲۲/۹ (۱/۸)	۲۷/۳ (۸/۴)	۲۲/۷(۰/۸)

جدول ۲. اثر استرس محدود کننده حاد و مزمن بر غلظت هورون‌های تستوسترون و استرادیول در رات‌های ماده در گروههای ٤، ٥ و ٦ (بدون استرس، با یک ساعت استرس حاد، با استرس مزمن)

	گروه ۴ (تعداد=۱۰)	گروه ۵ (تعداد= ۱۰)	گروه ۶ (تعداد= ۵)
غلظت تستوسترون (نانوگرم در دسی لیتر)	۰/۰۳(۰/۰۳)	۰/۰۴(۰/۰۱۰)	۰/۰۱(۰/۰۱)
غلظت استرادیول (نانوگرم در میلی لیتر)	۲۴/۶ (۶/۳)	۱۲/۵ (۲/۶)	۲۴/۳ (۳/۹)

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که استرس حاد محدود کننده در هر دو جنس نر و ماده موجب کاهش درد و القا بی دردی می‌گردد ولی استرس مزمن محدود کننده فقط در جنس ماده موجب القا بیدردی و کاهش حساسیت نسبت به محرک دردزا می‌شود. از طرف دیگر بررسی اثر استرس بر غلظت هورمون‌های جنسی در دو جنس، رات‌های نر و ماده نیز نشان داد که در جنس نر هر دو نوع حالت استرس محدودکننده (حاد و مزمن) موجب کاهش معنی‌دار غلظت تستوسترون و در جنس ماده فقط حالت حاد این نوع استرس موجب کاهش معنی‌دار غلظت استرادیول می‌شود. علاوه بر این استرس محدودکننده تاثیری برغلظت هورمون‌های استروژنی در جنس نر و هورمون‌های آندروژنی در جنس ماده ندارد.

استرس‌ها موجب تغییرات بیوشیمیایی-فیزیولوژیکی و رفتاری متعددی می‌شوند. یکی از اثرات استرس، اثر ضددردی آن است. بی دردی القاء شده به وسیله استرس یک جواب تطابقی است که هم در انسان‌ها و هم در حیوانات به چشم می‌خورد. به نظر می‌رسد چندین راه مهاری در رابطه با درد (اوپیوئیدی و غیراوپیوئیدی) به وسیله محرک دردناک فعال می‌شوند(۱۶، ۱۷). دو نوع SIA وجود دارد که شامل بیدردی اوپیوئیدی و بی دردی غیر اوپیوئیدی است. بی دردی اوپیوئیدی به وسیله نالوکسان آنتاگونایز می‌شود. استرس‌هایی که موجب فعال شدن سیستم اوپیوئیدی می‌شوند، در صورتی که تکرار شوند، پدیده تحمل را نشان می‌دهند. استرس‌های غیراوپیوئیدی از طریق واسطه‌های شیمیایی دیگر مانند دوپامین، هیستامین، سروتونین یا اسید آمینه‌های تحریکی، اثرات ضددردی خود را اعمال می‌کنند(۲۰-۱۸). در مطالعه حاضر نیز استرس محدود کننده به مدت یک ساعت در هر دو جنس موجب افزایش زمان تاخیر در آزمون تیل فلیک گردید ولی به دنبال استرس مزمن یا تکرار استرس پدیده تحمل فقط در جنس نر مشاهده شد و در واقع استرس محدود کننده موجب یک جواب درد وابسته به جنس گردید. از آنجا که اوپیوئیدی یا غیر اوپیوئیدی بودن آنالژزی وابسته به شدت استرس، تست درد به کار رفته، جنس و ژنوتیپ حیوان دارد بنابر این به نظر می‌رسد در مطالعه حاضر این نوع استرس در جنس نر از طریق فعال کردن سیستم اوپیوئیدی و در جنس ماده از طریق فعال کردن واسطه‌های شیمیایی دیگر عمل کرده باشد(۲۱).

در مطالعه کنونی استرس حاد و مزمن محدود کننده در رات‌های نر موجب کاهش معنی‌دار غلظت تستوسترون سرم گردید. بیشتر مطالعات پیشین نشان می‌دهند که در جنس نر به دنبال استرس‌های مزمن یا طولانی مدت غلظت تستوسترون پلاسما کاهش می‌یابد(۱۳، ۱۴، ۲۲، ۲۳). ولی در رابطه با استرس‌های حاد نتایج به دست آمده متفاوت بوده است. بعضی اثر افزایش دهنده‌گی(۹،۱۲) گروهی اثر کاهش دهنده‌گی(۸) و مطالعاتی نیز عدم تاثیر(۱۴) آن را بر غلظت تستوسترون پلاسما گزارش کرده‌اند. نتایج مطالعات آندرسون در سال ۲۰۰۴ نشان داد که مودالیته‌های مختلف استرس وقتی به صورت حاد به کار روند منجر به جواب‌های هورمونی استروئیدی مختلف می‌شوند(۲۳).

نتایج این مطالعه در رابطه با اثر استرس مزمن بر غلظت هورمون استرادیول در رات‌های ماده مشابه مطالعات پیشین است. ترنر و همکاران در سال ۱۹۹۸ گزارش کرد که

کاربرد استرس‌های حاد به مدت ۴-۱۵ روز که موجب فعال شدن محور هیپوتالاموس- هیپوفیز- آدرنال می‌شود، فعالیت تولید مثلی را مختل نمی‌سازد(۲۴). هم‌چنین تحقیقات بومن و همکاران (۲۰۰۶) نشان دادکه استفاده از استرس محدود کننده به مدت ۲۱ روز (۶ ساعت در روز)، اثری بر غلظت استرادیول پلاسما ندارد(۲۵).

مکانیسم احتمالی اثر مهاری استرس بر تولید مثل و ترشح هورمون‌های جنسی از طریق هورمون‌ها و نوروترانس میترهایی است که در این حالت آزاد می‌شوند. در سطح گنادها، هورمون‌های آزاد شده از غدد آدرنال، پپتید شبه پرواوپیوملانوکورتین (Pro Opio Melano Cortin- POMC) و هورمون آزاد کننده کورتیکوتروپین (Corticotropin Releasing Factor - CRF) با عمل تحریکی گنادوتروپین‌ها بر روی سلول‌های تولید کننده استروئیدهای جنسی مقابله کرده و موجب کاهش ترشح هورمون‌های جنسی می‌شوند. علاوه براین افزایش کورتیکواستروئیدها در خون می‌تواند موجب کاهش حساسیت هیپوفیز نسبت به هورمون آزاد کننده گونادوتروپین (Gonodotropins Releasing Hormone) شود(۱۳، ۲۸-۲۶).

با توجه به این که در جنس ماده و نر مقدار کمی تستوسترون و استرادیول (به ترتیب) به وسیله بافت‌هایی چون گنادها، غدد آدرنال و سایر بافت‌های بدن ساخته می‌شود، ولی مطالعات بسیار اندکی در رابطه با اثر استرس بر غلظت این هورمون‌ها انجام گردیده بود، بنابراین در این مطالعه غلظت استرادیول در جنس نر و غلظت تستوسترون در جنس ماده نیز اندازه‌گیری شد. با توجه به نتایج این مطالعه به نظر می‌رسد این نوع استرس نمی‌تواند بر تشکیل هورمون‌های آندروژنی در جنس ماده و هورمون‌های استروژنی در جنس نر اثر بگذارد.

نتیجه گیری

به طور کلی نتایج این مطالعه نشان داد که استفاده از استرس محدود کننده به صورت حاد موجب کاهش درد و کاهش غلظت هورمون‌های جنسی در رات‌های نر و ماده می‌گردد و استفاده از آن به صورت مزمن موجب یک جواب وابسته به جنس می‌شود. در رات‌های ماده موجب آنالژزیا شده ولی روی غلظت هورمون استرادیول اثری ندارد و در جنس نر موجب بروز پدیده تحمل شده و غلظت تستوسترون را کاهش می‌دهد.

تشکر و قدردانی

این تحقیق با استفاده از حمایت مالی دانشگاه علوم پزشکی جهرم در قالب طرح تحقیقاتی انجام گردیده است که بدین وسیله نویسنده مقاله، مراتب تقدیر و تشکر خود را از معاونت محترم پژوهشی آن دانشگاه ابراز می‌دارد.

منابع

1. Tilbrook AJ, Turner AI, Clarke IG. Effect of stress on reproduction in non-rodent mammals: the role of glucocorticoids and sex difference. Reviews of reproduction 2000; 5: 105-113.
2. Vendruscolo LF, Pamplona FA, Takahashi RN. Strain and sex differences in the expression of nociceptive behavior and stress-induced analgesia in rats. Brain Res. 2004; 1030: 277-283.
3. Gamoro GD, Xavier MH, Denardin JD, Pilger JA, Ely DR, Ferreira MBC, Dalmaz C. The effect of acute and repeated restraint stress on the nociceptive response of rats. Physiology and Behavior 1998; 63(4): 693-697.
4. Anisman H, Zacharko RMB. Behavioral and neurochemical consequences associated with stressors. Ann NY. Acad Sci 1986; 467: 205-225.
5. Wiesenfeld-Hallin Z. Sex differences in pain perception. Gend Med 2005; 2(3): 137-45.
6. Craft RM, Mogil JS, ALoisi AM. Sex difference in pain and analgesia: The role of gonadal hormones. Eur J of pain 2004; 8: 397-411
7. Krzanowska RK, Bodnar RJ. Morphin antinociception elicited from the ventrolateral periaqueductal gray is sensitive to sex and gonadectomy differences in rats. Brain Res 1999; 821: 224-230.

8. Aloisi Am, Ceccarelli I, Lupo C. Behavioral and hormonal effects of restraint stress and formalin test in male and female rats. Brain Res Bull 1998; 47(1) 57-62.
9. Almeida SA, Petenusci SO, Franci JA, Rosa e Silva AA, Carvalho TL. Chronic immobilization- induced stress increases plasma testosterone and delays testicular maturation in pubertal rats. Andrologia 2000; 32(1): 7-11.
10. Lopez-Calderon A, Gonzalez- Quijano MI, Tresguerres JA, Arizavarreta C.Role of LHRH in the gonadotropin response to restraint stress in intact male rats. J Endocrinol 1990; 124(2): 241-6.
11. Abd el Mohsen MM, Fahim AT, Motawi TM, Ismail NA. Nicotine and stress : effect on sex hormones and lipid profile in female rats. Pharmacol Res. 1997; 35(3): 181-7.
12. Mann DR, Orr TE. Effect of restraint stress on gonadal proopiomelanocortin peptides and the pituitary- testicular axis in rats. Life sci. 1990; 46922): 1601-9.
13. Demura R, Suzuki T, Nakamura S, Komatsu H, Odagiri E, Demura H. Effect of immobilization stress on testosterone and inhibin in male rats. J Androl 1989; 10(3): 210-3.
14. Tsuchiya T, Horii I, Different effects of acute and chronic immobilization stress on plasma testosterone levels in male Syrian hamsters. Psychoneuroendocrinology 1995; 20(1): 95-102.
15. D'Amour FE, Smith DL. A method for determining loss of pain sensation. J Pharmacol Exp Therp 1941; 72: 74-79.
16. Watkins LR, Cobelli DA, Mayer DJ. Opiate VS. Non opioid footshock induced analgesia (FSIA). Desending and intraspinal components. Brain Res. 1982; 245: 97-106.
17. Watkins LR, mayer DJ. Multuiple indogenous opiate and non opiate analgesia systems. Evidence of their exsitance clinical implication. Ann NY. Acad Sci 1986; 467: 273-299.
18. Drolet G, Dumont EC, Gosselim Z, Kinkead R, Laforest S, Trottier JF. Role of indogenous opioid system in the regulation of the stress response. Prog Neuro Psychopharmacol and Biol Psychiat. 2001; 25: 729-741.
19. Menendez L, Andres –trelles F, Hidalgo A, Baamonde A, Opioid footshock-induced analgesia in mice acutely falls by stress prolongation. Physiol Behavior 1993;53: 1115-1119.
20. Watkins LR, Cobelli DA, Foris P, Aceto MD, Mayer DJ. Opiate vs. nonopiat footshock induced analgesia (FSIA): the body region shocked is critical factor. Brain Res 1982; 242: 299-308.
21. Vendruscolo LF, Pamplona F A, Takahashi RN. Strain and sex differences in the expression of nociceptive behavior and stress-induced analgesia in rats. Brain Res. 2004; 1030: 277-283
22. Almeida SA. Petenusci SO, Anselmo – Franci JA, Rosa-e-Silva AA, Lamano-Carvalho TL. Decreased spermatogenic and androgenic testicular functions in adult rats submitted to immobilization – induced stress from prepuberty. Braz J Med Biol Res. 1998;31(11): 1443-8.
23. Andersen ML, Bignotto M, Machado RB, Tufik S. Different stress modalities result in distinct steroid hormone responses by male rats. Braz J Med Biol Res. 2004; 37(6): 791-7.
24. Turner AI, Hemsworth PH, Hughes PE, Canny BJ, Tilbrook AJ. The effect of repeated boar exposure on cortisol secretion and reproduction in gilts. Animal Reporoduction Sci 1998; 51: 143-154.
25. Bowman RE, Maclusky NJ, Diaz SE, Zrull MC, Lucine VN. Aged rats: sex differences and responses to chronic stress. Brain Res 2006; 1126(1): 156-66.
26. Maric D, Kostic T, Kovacevic R. Effects of acute and chronic immobilization stress on rat leydig cell steroidogesis. J Steroid Biochem Mol Biol 1996; 58(3): 351-5.
27. Norman RL, Smith CF. Rstraint inhibits luetnizing hormone and testosterone secretion in intact male rhesus macaques: effect of concurrent naloxone administration. Neuroendocrinology 1992; 55(4): 405-15.
28. Rivier C, Rivest S. Effect of stress on the activity of the Hypothalamic- Pituitary-Gonadal axis: peripheral and central mechanisms. Biolog of Reproduction 1991; 451: 523-532.

Journal of Arak University of Medical Sciences *Original Article*
spring 2009; 12(1): 57-63

The Effects of Acute and Chronic Restraint Stress on Nociception and Sex Hormones Concentration in Rats

Zareian P

Assistant Professor, PhD in Physiology, Physiology Department, Jahrum University of Medial Sciences, Jahrum, Iran.

Received 10 Sep, 2008 Accepted 29 Apr, 2009

Abstract

Background: The role of sex hormones in pain perception and the effect of stress on reproductive system have not been determined yet. The present study has been investigated the effects of acute and chronic restraint stress on nociception and sex hormones concentration in rats.

Methods and Materials: This experimental study was carried out with 47 male and female rats which ranged in weight from 170-230 gr. In order to transmit stress to the rats, they were initially exposed to acute restraint stress (1h) and chronic stress (for two weeks-1h/day). Then they were submitted to tail flick test for nociception evaluation. Sex hormones serum level was measured by radioimmunoassay method. Results were analyzed with Mann-Whitney and Kruskal-Wallis tests.

Results: In male and female rats, acute restraint stress had significant increment in latency in the tail flick test. Chronically stress in male rats, was not significant effect on latency time. Chronically stress in females responded to restraint stress with an increase in tail flick latency. Both acute and chronic restraint stress reduced testosterone level in the male rats. In the female rats, only acute restraint stress significantly decrease plasma estradiol level. Restraint stress did not effect on testosterone concentration level in the female and estradiol level in the male rats.

Conclusion: Acute restrain stress decrease nociceptive and sex hormon levels in male and female rate; but, chronic restraint stress causes sex dependent response.

Key words: Restraint Stress, Nociception, Estradiol, Testosterone

Corresponding author;
Email: Zareian2008@gmail.com
Address: Physiology Department, Jahrum University of Medial Sciences, Jahrum, Iran.