اثر استرس شنای اجباری در آب سرد بر قند ناشتا، تست تحمل گلوکز و انسولین سرم در موش های صحرایی نر

محمدرضا شهرکی *[1]، حمیده میرشکاری[2]، احمدرضا شهرکی[2]، سارا خمر مقدم[2]، الهام شهرکی[3]

1) گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان
2) گروه بهداشت محیط، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان
3) گروه داخلی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

تاریخ دریافت: 90/2/16 **تاریخ پذیرش: 91/5/18**

چکیده

مقدمه: از آن جائی که استرس با فعال نمودن محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال بر ترشح هورمون های مختلف و متابولیسم اثر می کند، هدف این مطالعه بررسی اثر استرس شنای اجباری در آب سرد بر مقاومت به انسولین، انسولین سرم و قندخون در موش های صحرایی نر می باشد.

مواد و روش ها: این مطالعه بر روی 30 سر موش صحرایی نر از نژاد Wistar-Albino 5 تا 7 ماهه با میانگین وزنی 250-200 گرم انجام شد که پس از توزین به سه گروه مساوی شم کنترل(3)، کنترل(2) و آزمون(1) تقسیم شدند، (n=10). گروه تست روزانه یک دقیقه به مدت 20 روز شنای اجباری در آب سرد داشت، حیوانات گروه کنترل روزانه درحوض خالی قرار می گرفتند و گروه شم کنترل در این مدت هیچ گونه محرکی دریافت نکردند. دو روز قبل از پایان دوره آزمایش از تمام حیوانات مورد بررسی پس از دریافت گلوکز خورکی(1 gr/kg) تست تحمل گلوکز اندازه گیری شد. در پایان دوره حیوانات مورد مطالعه با اتر بی هوش و خون گیری جهت اندازه گیری قندخون ناشتا و انسولین سرم انجام شد. نتایج حاصل از این بررسی با نرم افزار آماری SPSS Vol.11 و آزمون های آماری آنالیز واریانس و توکی آنالیز گردید. نتایج به دست آمده به صورت میانگین و انحراف معیار بیان شد و سطح معنی داری از آزمون ها $\alpha=0.05$ در نظر گرفته شد.

یافته های پژوهش: نتایج حاصل از این بررسی نشان داد که قندخون ناشتا، تست تحمل خوراکی گلوکز، مقاومت به انسولین و میزان مصرف آب و غذای حیوانات گروه آزمون، افزایش معنی داری نسبت به دو گروه دیگر داشت، در صورتی که وزن نهایی حیوانات گروه آزمون نسبت به گروه های دیگر کاهش معنی داری را نشان داد.

بحث و نتیجه گیری: نتایج این بررسی نشان داد که شنای احباری در آب سرد، بر قندخون ناشتا و تست تحمل گلوکز موثر و موجب افزایش مقاومت به انسولین در موش های نر می شود.

واژه های کلیدی: تست تحمل گلوکز، انسولین، استرس شنا در آب سرد

* **نویسنده مسئول:** گروه فیزیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان

Email: m_shahrakim@zaums.ac.ir

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-11-25]

مقدمه

استرس عاملی است که با اثر بر موجودات زنده منجر به واکنش هایی می شود که این واکنش ها سبب تقویت توانایی موجود در تطابق و تنظیم محیط داخلی بدن(homeostasis) می گردد،(1). گزارشات تجربی نشان می دهد که استرس موجب آزاد شدن هورمون هایی چون اپی نفرین، نوراپی نفرین، کورتیکواسترون، و سروتونین در موجودات آزمایشگاهی می شود،(2-5). و استرس اجباری شنا در آب سرد 15 درجه سانتی گراد افزایش سطح سرمی کورتیکواسترون و گلوکز خون را در پی دارد،(۴،۵). شواهد تجربی نشان می دهد که استرس در افراد دیابتی سطح سرمی انسولین را کاهش و میزان قندخون را به طور معنی داری افزایش می دهد(۶،۷). هم چنین گزارش شده است که استرس مزمن در موش های صحرایی سالم و دیابتی موجب تشدید علائم دیابت و کاهش وزن هر دو گروه می گردد،(8). مطالعات بالینی نشان می دهد که استرس در شرایط بالینی نظیر سوختگی، سکته های مغزی و قلبی، و بستری شدن در بزرگسالان و کودکان با افزایش قندخون همراه است،(۹،۱۰). هم چنین گزارش شده است که در انسان و مدل های حیوانی، استرس نقش بیشتری بر شروع و تشدید علایم دیابت قندی نوع دو دارد و حتی پاسخ به گلایین کلامید را نیز کاهش می دهد،(۹،۱۱،۱۲). گوتو و همکاران نشان دادند که استرس حاد شنا در آب سرد (به مدت 10 دقیقه) باعث افزایش سطح سرمی اپی نفرین و قندخون در موش های صحرایی نر می شود.(18-13)

از طرف دیگر اوسوریو و همکاران نشان دادند که شنا در آب 35 درجه سانتی گراد موجب کاهش قندخون در موش های صحرایی می شود،(19). شواهد تجربی نشان داده است که استرس موجب افزایش اسیدهای چرب، کلسترول، تری گلسیرید و اجسام کتونی سرم می شود،(20). هم چنین گزارش شده است که استرس موجب کاهش وزن حیوانات آزمایشگاهی می گردد،(21). در یک بررسی دیگر وون و همکاران گزارش کردند که استرس تاثیری بر وزن حیوانات مورد بررسی ندارد،(22). با توجه به گزارشات فوق و نقش استرس بر افزایش مقاومت به انسولین، هدف این مطالعه بررسی اثر استرس شنا در آب سرد 15 درجه سانتی گراد بر مقاومت به انسولین، تست تحمل گلوکز، قند ناشتا و سطح سرمی انسولین در موش های صحرایی نر می باشد.

مواد و روش ها

مطالعه حاضر بر روی 30 سر موش صحرایی نر از نژاد Wistar-Albino 5 تا 7 ماهه که میانگین وزن آن ها 250-200 گرم بود، انجام شد،(23). حیوانات مورد بررسی پس از وزن شدن به طور تصادفی به سه گروه مساوی شم کنترل، کنترل و آزمون تقسیم (n=10) و هر کدام در یک قفس مجزا قرار داده شدند. درجه حرارت اتاق نگهداری حیوانات 3±22 درجه سانتی گراد و نور آن به طور مصنوعی در شرایط 12 ساعت تاریکی و 12 ساعت روشنایی نگهداری شد. رطوبت محیط نگهداری 70-50 درصد بود و در تمام دوره بررسی حیوانات مورد مطالعه دسترسی کامل به آب و غذا داشتند. پس از یک هفته سازش با محیط جدید، گروه تست روزانه از ساعت 9 تا 11 صبح به مدت 2-1 دقیقه مجبور به شنا در آب سرد 15 درجه سانتی گراد به مدت 20 روز بودند. اما حیوانات گروه کنترل در تمام این مدت در حوض خالی قرار داده می شدند. حیوانات گروه شم کنترل تحت تاثیر هیچ نوع استرسی در این مدت قرار نگرفتند. آب و غذای مصرفی روزانه حیوانات مورد بررسی اندازه گیری و در فرم های اطلاعاتی جهت آنالیز ثبت می شد. پس از پایان دوره، با استفاده از آزمون های آماری، میانگین میزان غذا و آب مصرفی هر گروه در کل دوره با گروه دیگر مقایسه شد. دو روز قبل از پایان دوره بررسی، تمام حیوانات مورد بررسی در شرایط بی غذایی شبانه(16-14 ساعت) گلوکز خوراکی(هرک آلمان) به میزان gr/kg 1 دریافت و پس از 90 دقیقه با اتر بی هوش و خون گیری از دم جهت اندازه گیری تست تحمل خوراکی گلوکز(OGTT) انجام شد،(19). مقاومت به انسولین از فرمول زیر(Homa test) محاسبه شد.(20)

HOMA-IRI: $FPI^1 * FPG^2/22.5$ (20).

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-11-25]

در این فرمول انسولین ناشتا=FPI، گلوکز ناشتای پلاسما=FPG، و ایندکس مقاومت به انسولین= IRI می باشد.

در پایان دوره، تمام حیوانات مجدداً وزن(وزن نهایی) و در شرایط ناشتا با اتر عمیقاً بی هوش و از وریدهای گردنی آن ها خون گیری جهت اندازه گیری انسولین سرم و گلوکز ناشتای خون(FBS انجام شد. انسولین سرم با استفاده از کیت اختصاصی فوق حساس موش صحرایی شرکت(DRG France) به روش ELISA اندازه گیری شد. گلوکز سرم با روش های استاندارد آزمایشگاهی با استفاده از آنالیز RA 1000 شرکتTechnicon, USA اندازه گیری شد

نتایج حاصل از بررسی با نرم افزار آماری SPSS Vol.11 و آزمون های آماری آنالیز واریانس و توکی تجزیه و تحلیل گردید. نتایج به دست آمده به صورت میانگین و انحراف معیار بیان و سطح معنی داری آزمون ها $\alpha=0.05$ تلقی شد.

یافته های پژوهش

نتایج حاصل از این بررسی نشان داد که میزان قند ناشتای گروه آزمون(116/91±23/49 میلی گرم بر دسی لیتر) نسبت به مقدار این کمیت در گروه کنترل (74/3±15/07 میلی گرم بر دسی لیتر) و شم کنترل(84/44±10/67 میلی گرم بر دسی لیتر) افزایش معنی داری را نشان داد،(P<0.001، نمودار شماره 1). مقدار قندخون حیوانات گروه آزمون در تست تحمل گلوکز 156/5±17/2 میلی گرم بر دسی لیتر بود که در مقایسه با مقدار این کمیت در گروه کنترل(105/8±14/6 میلی گرم بر دسی لیتر) و شم کنترل(98/3±11/7 میلی گرم بر دسی لیتر)، افزایش معنی داری را نشان می دهد،(P<0.02، نمودار شماره 2). هم چنین تابع نشان داد که وزن نهائی حیوانات گروه آزمون(230/4±16/8 گرم) نسبت به مقدار این کمیت در گروه کنترل(278/5±15/2 گرم) و شم کنترل(267/6±19/4 گرم) کاهش معنی داری را نشان می دهد،(P<0.01، جدول شماره 1). یافته ها نشان داد که میزان مصرف آب در گروه آزمون(46/40±12/9 میلی لیتر) افزایش معنی داری نسبت به مقدار این کمیت در گروه های کنترل(41/45±15/1 میلی لیتر) و (39/8±11/2 میلی لیتر) داشت،(P<0.02، جدول شماره 1). میزان غذای مصرفی حیوانات گروه تست(18/2±4/45 گرم) افزایش معنی داری نسبت به مقدار غذای مصرفی در گروه کنترل(16/56±2/80 گرم) و شم کنترل(15/5±1/7 گرم) داشت.(P<0.03، جدول شماره 1)

مقاومت به انسولین بر اساس فرمول HOMA-TEST در گروه های آزمون، کنترل و شم کنترل به ترتیب برابر 1/24، 0/46 و 0/56 بود. انسولین سرم گروه آزمون(0/12±0/24 u/l)، نسبت به مقدار این کمیت در گروه های کنترل(0/11±0/14 u/l) و شم کنترل (0/13±0/15 u/l) تغییر معنی داری را نشان نداد.(P>0.05)

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-11-25]

جدول شماره 1. مقایسه میزان مصرف آب و غذا و وزن حیوانات مورد بررسی مطالعه(n=10)

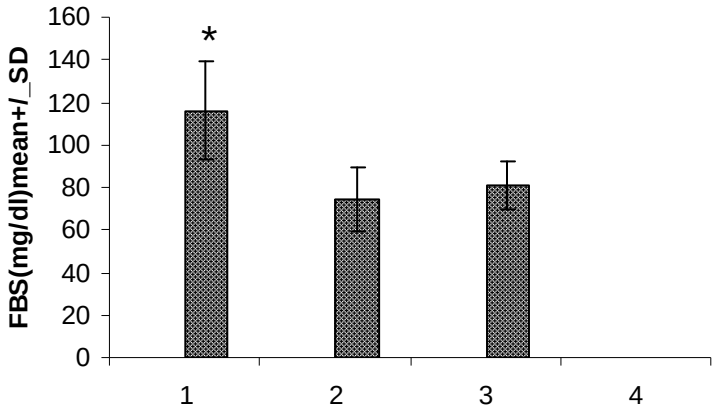
کمیت های اندازه گیری شده	گروه های مورد بررسی			P
	گروه تست(1)	گروه کنترل(2)	گروه شم کنترل(3)	
وزن(گرم)	[a]230/4±16/8	278/5±15/2	267/6±19/4	0/001
آب مصرفی(میلی لیتر)	[b] 46/04±12/9	41/45±15/1	39/8±11/2	0/001
غذای مصرفی(گرم)	[c] 17/2±4/45	16/564±2/08	15/5±1/7	0/03

بر اساس تست های آنالیز واریانس وتوکی تست،

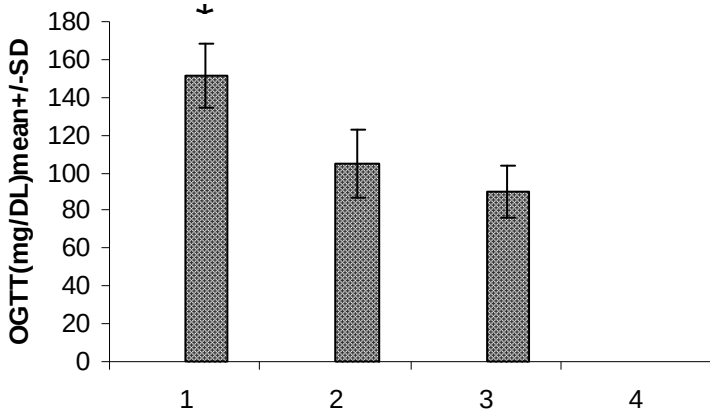
a= میانگین وزن گروه تست نسبت به گروه های دیگر کاهش معنی داری نشان می دهد(P=0.001)

b= میزان مصرف آب گروه تست نسبت به گروه های دیگر افزایش معنی داری را نشان می دهد(P=0.001)

c= میزان مصرف آب گروه تست نسبت به گروه های دیگر افزایش معنی داری را نشان می دهد(P=0.03)



نمودار شماره 1. قند ناشتا در گروه های مورد بررسی *=P<0.05, n=10



نمودار شماره 2. تست تحمل گلوکز(OGTT) در حیوانات مورد بررسی *=P<0.05, n=10

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-11-25]

بحث و نتیجه گیری

نتایج حاصل از این بررسی نشان داد که قند ناشتا، تست تحمل گلوگز، مقاومت به انسولین و میزان مصرف آب و غذای حیوانات گروه دریافت کننده استرس شنای اجباری در آب سرد 15 درجه سانتی گراد، نسبت به گروه های شم کنترل و شم کنترل افزایش معنی داری دارد، در صورتی که وزن گروه آزمون در مقایسه با گروه های دیگر مورد بررسی کاهش معنی داری را نشان داد.

این یافته با نتایج مطالعه کایوکیافوجیا و همکاران،(27)، که در سال 2002 نقش سه نوع استرس از جمله اثر استرس شنای اجباری در آب سرد را به مدت 14 روز بر محور استرس(هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال) در موش های صحرایی بررسی نمودند، هم خوانی ندارد. آن ها در مطالعه خود گزارش کردند که استرس ملایم اثری بر میزان قندخون حیوانات مورد بررسی ندارد،(27). تفاوت این دو مطالعه را این گونه می توان توجیه کرد که ممکن است تفاوت دوره استرس در دو بررسی عاملی بر تفاوت این دو نتیجه باشد. چون دوره استرس در بررسی حاضر 20 روزه و در مطالعه کایوکیافوجیا و همکاران این دوره 14 روز بوده است. گذشته از آن می توان احتمال داد که این تفاوت اثر به دلیل تفاوت گونه حیوانات مورد بررسی در دو مطالعه بوده است. علت افزایش قندخون در بررسی حاضر را این گونه می توان توجیه کرد که استرس شنا در آب سرد احتمالاً با تحریک محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-آدرنال(محور طولانی اثر استرس) موجب ترشح CRF شده و از این طریق تحریک ترشح ACTH و افزایش ترشح کورتیزل را در پی داشته است،(8). افزایش کورتیزول با اثر بر عضلات و کبد حیوانات استرس دیده توانسته است، متابولیسم پروتئین ها، چربی ها و هیدرات های کربن را تغییر و از این طریق موجب افزایش قندخون شود،(17). تغییر متابولیسم و افزایش قندخون نیز با تحریک سلول های بتای پانکراس افزایش ترشح انسولین و هیپرانسولینمی در این گروه را در پی داشته است. افزایش کورتیزول با تغییر متابولیسم احتمالی چربی ها و پروتئین ها در این حیوانات منجر به افزایش مقاومت به انسولین شده است. توجیه دوم افزایش قندخون، انسولین سرم و مقاومت به انسولین حیوانات گروه آزمون را می توان به فعال شدن مسیر هیپوتالاموس-آدرنال(محور استرس کوتاه مدت) مرتبط دانست. در این مسیر احتمالاً به دنبال افزایش استرس، بخش مرکزی غده فوق کلیه تحریک شده و با افزایش سطح سرمی اپی نفرین و نوراپی نفرین توانسته باشد، از یک طرف، افزایش قندخون از سلول های هپاتوسیت کبد را موجب شود و از طرف دیگر سطح و افزایش سطح سرمی انسولین از سلول های بتای پانکراس را افزایش دهد،(26). یکی از محدودیت های مطالعه حاضر عدم اندازه گیری هورمون های دیگر غیر از هورمون انسولین بود.

بخشی از نتایج حاصل از بررسی حاضر با مطالعه اسمیت و همکاران(1989)، هم خوانی ندارد. آن ها در بررسی خود نشان دادند که تحریک مسیرهای مرکزی نوروآدرنرژیک نقش مهمی در تنظیم قندخون و سطح سرمی انسولین در موش های صحرایی سالم دارد،(26)، اسمیت و همکاران در این بررسی نشان دادند که افزایش قندخون رابطه مستقیم با استرس دارد ولی بعد از 5 دقیقه استرس، میزان انسولین سرم این حیوانات کاهش می یابد،(26). در صورتی که در بررسی حاضر انسولین سرم حیوات گروه آزمون تفاوت معنی داری با گروه های دیگر نداشت. این تفاوت احتمالاً به دلیل مدت استرس تحمیل شده بر حیوانات مورد بررسی بوده است. نتایج حاصل از بررسی حاضر با مطالعه جین و همکاران هم خوانی دارد. آن ها و همکاران در یک بررسی، اثر استرس شنا در آب سرد 15 درجه سانتی گراد را بر روی موش های صحرایی نر نژاد Sprague-Dawley به مدت 10 دقیقه روزانه و بین 1 روز، 3 روز و 5 روز انجام دادند و پس 30 دقیقه خون گیری گزارش کردند که در تمام حیوانات گروه آزمون، میزان هورمون های کورتیکواسترون و قند افزایش یافته است،(25). لازم به ذکر است این دو مطالعه تفاوت هایی نیز دارند، به طوری که جین و همکاران هورمون کورتیکواسترون را اندازه گیری کردند و در بررسی حاضر انسولین اندازه گیری شده است.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-11-25]

نتـــایج حاصل از بررسی حاضر با نتایج مطالعه اوسوریو و همکاران که اثر شنا در آب سرد بر روی موش های ماده باردار را بررسی کردند، هم خوانی ندارد. این تفاوت به دلیل این بوده است که جنس دو دسته حیوان مورد بررسی تفاوت داشته است و گذشته از آن وضعیت فیزیولوژیک حیوانات دو مطالعه نیز متفاوت بوده است.(19)

در مطالعه حاضر به دنبال استرس شنا در آب سرد، میزان مصرف آب و غذای حیوانات گروه تست نسبت به گروه های دیگر مورد بررسی افزایش یافت که با نتایج مطالعه آکانا هم خوانی دارد،(22). افزایش مصرف آب و غذای حیوانات گروه آزمون در بررسی حاضر را این گونه می توان توجیه کرد که استرس آب سرد منجر به افزایش قندخون، انسولین سرم و افزایش مقاومت به انسولین شده است و افزایش مـــقاومت به انسولین موجب تغییر مصرف غذا و آب حیوانات گروه تست شده است. نتایج حاصل از بررسی حاضر با نتایج احمدی راد و همکاران که نقش استرس بر قندخون و وزن در موش صحرایی را بررسی کردند و نشان دادند که افزایش استرس موجب کاهش وزن حیوانات مورد بررسی می گردد، هم خوانی دارد.(8)

نتایج این بررسی نشان داد که شنای اجباری در آب سرد، بر مقاومت به انسولین، قندخون ناشتا و وزن موش های صحرایی موثر است.

سپاسگزاری

با تشـــکر از مـــعاونت پژوهـــشی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان که با حمایت مالی زمینه انجام طرح را مهیا کردند. با تشکر از آزمایشـــگاه دکتر سروش دبیری که در انجام آزمایشات همکاری لازم مبذول داشتند.

References

1-Tsigos C, Chrousos GP. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. J Psychosom Res 2002;53: 865-71.

2-De Boer SF, Koopmans SJ, Slangen JL, Van der Gugten J. Plasma catecholamine, corticosterone and glucose responses to repeated stress in rats: effect of interstressor interval length. Physiol Behav 1990;47: 1117-24.

3-Linthorst ACE, Peñalva RG, Flachskamm C, Holsboer F, Reul JMHM. Neurotransmission involving a corticotropin-releasing hormone receptor-dependent mechanism. Eur J Neurosci 2002;16:2441-52.

4-Jain, S, Bruot BC, Stevenson JR. Cold swim stress leads to enhanced splenocyte responsiveness to concanavalin A, decreased serum testosterone, and increased serum corticosterone, glucose, and protein. Life Sci 1996;59:209-18.

5-Abel EL. Physiological correlates of the forced swim test in rats. Physiol Behav 1993;54:309-17.

6-Surwit RS, Schneider MS, Feingols MN. Stress and diabetes mellitus. Diabetes Care 1992;15:1413-22.

7-Guyton AC, Hall JE. Text book of medical physiology. 10th ed. Philadelphia: W.B. Sanders Company; 2001.P.875-6.

8-Rad Ahmadi M, Shadan F, Sadr S, Karimian SM. [The effect of psychical stress on cause and exacerbation of diabetes mellitus, serum glucose and cortisol levels and body weight in rats]. J Shahrekord Medl Sci 2004;1:25-14.(Persian)

9-Razavi Z, Ramezani I.[Frequency of stress hyperglycemia in admitted patients (2 days to 14 years of age) in Qaem Hospital, Hamadan]. J Gorgan Med Sci 2003;11:30-26.(Persian)

10-Hassani V, Pooreslami M, Niakan M, Sehat S. [Comparison of changes in blood glucose level in intravenous anesthesia with protocol infusion and anesthesia with sodium thiopental and halothane]. J Gorgan Med Sci 1999;4-3:16-24.(Persian)

11-Horri N, Haghighi S, Amini M, Zare M, Abazari P, Hassanzadeh A. Relation between the number of major negative stressful life events and undiagnosed glucose metabolism disorders (IGT, Diabetes) in first-degree relatives of type 2 diabetics. Iranian J Endocrinol Metabol 2008;1:23-17.

12-Zardouz H, Zahedi Asl S, Gharib Naseri. The effect of chronic psychological stress on the function of glibenclamide on insulin release from rat isolated pancreatic islets in the presence of glucose. Iranian J Diabetes Lipid Dis 2006;4:309-18.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-11-25]

13-Gotoh M, Tajima T, Suzuki Y, Ikari H, Iguchi A, Kakumu S, et al. Swimming stress that causes hyperglycemia increases in vivo release of noradrenaline, but not acetylcholine, from the hypothalamus of conscious rats. Brain Res 1998;780:74-9.
14-Smythe GA, Pascoe WS, Storlien LH. Hypothalamic noradrenergic and sympathyoadrenal control of glycemia after stress. Am J Physiol 1989;256:E231-5.
15-Dal-Zotto S, Martí O, Armario A. Influence of single or repeated experience of rats with forced swimming on behavioural and physiological responses to the stressor. Behav Brain Res 2000;114:175-81.
16-Armario A, Marti J, Gil M. The serum glucose response to acute stress is sensitive to the intensity of the stressor and to habituation. Psychoneuroendocrinology 1990;15:341-7.
17-Heath DF, Coenet PL. The effect of starvation, environmental temperature and injury on the rate of disposal of glucose by the rat. Biochem J 1973;136:519-30.
18-Mc Farlin BK, Mitchell JB. Exercise in hot and cold environments: differential effects on leukocyte number and NK cell activity. Aviat Space Environ Med 2003; 74:1231-6.
19-Osorio RA, Silveira VL, Maldjian S, Morales A, Christofani JS, Russo AK, et al. Swimming of pregnant rats at different water temperatures. Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol 2003;135:605-11.
20-Wallace TM, Levy JC, Matthews DR.Use and abuse of HOMA modeling. Diabetes Care 2004;27:1487-95.
21-Evans MB. Emotional stress and diabetic control: a postulated model for the effect of emotional distress upon intermediary metabolism in the diabetic. Biofeedback Self Regul 1985;10:241-54.
22-Akana SF, Strack AM, Hanson ES, Horsley CJ, Milligan ED, Bhatnagar S, et al. Interactions among chronic cold, corticosterone and puberty on energy intake and deposition. Stress 1999;3:131-46.
23-Won SJ, Lin MT. Thermal stresses reduce natural killer cell cytotoxicity. J Appl Physiol 1995;79:732-7.
24-Cordova A, Navas FJ, Escanero JF. The effect of exercise and zinc supplement on the hematological parameters in rats. Biol Trace Elem Res 1993;39:13-20.
25-Shevchuk NA, Radoja S. Possible stimulation of anti-tumor immunity using repeated cold stress: a hypothesis. Infect Agent Cancer 2007;2:20-3.
26- Blandino P Jr, Barnum CJ, Deak T. The involvement of norepinephrine and microglia in hypothalamic and splenic IL-1beta responses to stress. J Neuroimmunol 2006; 173:87-95.
27-Kioukia-Fougia N, Antoniou K, Bekris S, Liapi C, Christofidis I, Papadopoulou-Daifoti Z.The effects of stress exposure on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, thymus, thyroid hormones and glucose levels. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2002;26:823-30.

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-11-25]

The Survey of Mandatory Cold Swim Stress on FBS, OGTT and Serum Insulin in Male Rats

Shahraki M.R[1], Mirshekari H[2], Shahraki A.R[2], Khamar moghadam S[2], Shahraki E[3]*

(Received: 6 May. 2011 Accepted: 8 Aug. 2012)

Abstract

Introduction: Since stress is considered as an important factor which can affect the releasing of various hormones and metabolism, the aim of this survey was to evaluate the effect of mandatory cold swim stress on fasting blood sugar(FBS), oral glucose tolerance test(OGTT) and serum insulin in male rats.

Materials & Methods: This experiment was performed on 30 adult (5-7month) Wistar-Albino male rats (200-250 g weight) which were divided into sham control, control and test groups, randomly (n=10 each group). Test group was given mandatory swim stress in a pool for 1-2 minute but control group was put in the empty pool. Sham control did not undergo stressor during the course of the experiment. OGTT was carried for all animals through the intake of 1 gram glucose until 2 days before the end of experiment course. At e end, the animals were anesthetized by diethyl ether and blood samples were prepared. FBS and OGTT were measured by ordinary methods but serum insulin was measured by ELIZA method.

Findings: The findings showed that FBS, OGTT, food and water intake in the test group were significantly increased compared with those of other groups but body weight were significantly decreased compared with those of sham control and control groups.

Discussion & Conclusion: The results showed that mandatory cold swim stress affected FBS, OGTT and food and water intake in male rats.

Keywords: OGTT, insulin, cold swim stress

1. Dept of Physiology, Faculty of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran
2. Loghman-e-Hakim Hospital, Shahid Beheshti University of Medical Sciences, Tehran, Iran
3. Dept of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran
**(corresponding author)*

[Downloaded from sjimu.medilam.ac.ir on 2024-11-25]