فصلنامه علمی تخصصی طب کار
دوره ششم/ شماره اول/ بهار ۹۳/ صفحات ۸- ۱

اثر استرس صوتی بر رفتار اضطرابی و حجم هسته‌های آمیگدال موش بزرگ آزمایشگاهی

محمد حسینی شریف آباد[1*]، عبدالرضا صباحی[2]

۱. عضو هیأت علمی گروه بیولوژی و علوم تشریح، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید صدوقی یزد
۲. عضو هیأت علمی گروه علوم تشریحی و بیولوژی مولکولی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ دریافت: ۹۲/۰۲/۲۱ تاریخ پذیرش: ۹۲/۰۷/۰۳

چکیده

مقدمه: امروزه سر و صدای ناشی از محیط یک عامل استرس بوده و مشکلات سلامتی جدی ایجاد می‌نماید. در ادامه مطالعه بر روی اثرات استرس صوتی، این مطالعه با هدف تعیین اثر استرس صوتی بر روی اضطراب و حجم هسته‌های آمیگدال به عنوان بخش کلیدی مغز که در اضطراب نقش دارد، انجام شد.

روش بررسی: در این مطالعه تجربی، تعداد بیست سر موش بزرگ آزمایشگاهی (رت) نر دو ماهه ویستار به طور تصادفی به دو گروه تقسیم شدند. رت‌های شاهد در شرایط استاندارد آزمایشگاه نگهداری و گروه استرس صوتی در معرض صدایی به شدت ۷۵ دسی‌بل به مدت ۲۰ دقیقه، ۳ بار در روز و برای ۹۰ روز قرار گرفتند. سپس رفتار اضطرابی به وسیله Elevated Plus Maze و Territory Discrimination Test سنجیده شد. در ادامه، برش‌های متوالی از آمیگدال تهیه و حجم هسته‌های آمیگدال با استفاده از اصل کاوالیه تعیین گردید.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که رت‌هایی که در معرض استرس صوتی بودند ورودهای کمتری (۶/۷ ± ۲۹٪) به بازوهای باز ماز در مقایسه با گروه شاهد (۷/۱ ± ٤٦٪) داشته (P<۰/۰۰۱) و مدت زمان کمتری را در این بازو گذراندند (۳/٤± ۱۲٪ در مقابل ۱/۰± ۲٦٪، (P<۰/۰۰۱)). همچنین در آزمون تشخیص قلمرو گروه استرس صوتی تاخیر بیشتری در ورود به بخش بیگانه داشتند (۳۱±۲۸۹ در مقابل ۱٤±۱٦۲ ثانیه، P<۰/۰۰۱). همچنین هسته جانبی آمیگدال گروه استرس صوتی بزرگ‌تر بود ($۱۰^{٦}$× ۲۰±٦۲۱ در مقابل $۱۰^{٦}$× ۱٤±۳۹۵ میکرومترمکعب، P<۰/۰۱).

نتیجه‌گیری: نتایج این مطالعه نشان داد که مواجهه مزمن با سر و صدا باعث افزایش اضطراب و نیز حجم هسته مرکزی آمیگدال رت می‌شود. این تحقیق تجربی، نگرش مفیدی در درک برخی از جنبه‌های پاتوفیزیولوژی اختلالات اضطرابی ناشی از استرس صوتی ارائه می‌کند.

کلید واژه‌ها: استرس صوتی، استریولوژی، اضطراب، آمیگدال، موش بزرگ آزمایشگاهی

* نویسنده مسئول: آدرس پستی: یزد، بلوار دانشجو، دانشکده پیراپزشکی، تلفن: ۰۹۱۳۳۵۳٦۱۹۹

پست الکترونیکی: m_hosseini@ssu.ac.ir

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

مقدمه

امروزه آلودگی صوتی یکی از مشکلات جوامع صنعتی است و صداهای مزاحم ناشی از محیط کار، ترافیک شهری، وسایل خانگی و غیره اثرات زیانباری بر دستگاه‌های شنوایی، اندوکرین، گردش خون و سیستم عصبی داشته است. اختلالات شنوایی، افزایش فشار خون، افزایش ضربان قلب، اختلالات خواب و بیماری ایسکمیک قلب متعاقب مواجهه با سر و صدای محیط زندگی گزارش شده است(۵-۱).

در ارتباط با اثرات سوء آلودگی صوتی بر دستگاه عصبی مرکزی، عمده مطالعات تجربی بر روی عملکرد و ساختمان هیپوکامپوس متمرکز بوده و اختلالات در انواع حافظه‌های وابسته به هیپوکامپوس(۷-٦)، کاهش حجم لایه‌های هیپوکامپی(۸)، کاهش تعداد دندریت‌ها در ناحیه شاخ آمون هیپوکامپوس(۷) و کاهش نورون‌زایی در ناحیه شکنج دندانه‌ای هیپوکامپوس(۹) متعاقب مواجهه مزمن با استرس صوتی گزارش شده است. علاوه بر این نقش استرس صوتی در افزایش میزان شاخص‌های استرس اکسیداتیو و کاهش فعالیت آنتی‌اکسیدان‌ها در نواحی مختلف مغز شناخته شده است(٦,۷). همچنین تغییر در مقدار ناقل‌های عصبی مانند اپی‌نفرین، نوراپی‌نفرین، سروتونین و دوپامین در نواحی مختلف مغز به دنبال اعمال استرس صوتی به حیوانات آزمایشگاهی مشاهده شده است(۱۰,۱۱). این تغییرات ممکن است مسئول برخی اختلالات رفتاری به علت مواجهه بلند مدت با آلودگی صوتی باشد. یکی از این اختلالات، رفتارهای اضطراب‌آمیز است که در چند مطالعه مورد بررسی قرار گرفته است.

نتایج یکی از این مطالعات نشان داده است که با آنکه استرس صوتی با شدت ۱۰۰ دسی‌بل موجب افزایش سطح کورتیکوسترون خون می‌شود اما بر روی رفتارهای وابسته به اضطراب اثری نداشته است(۱۲) در حالی که مطالعه دیگری اثر استرس صوتی در ایجاد رفتارهای اضطرابی را گزارش نموده است(۱۳).

به منظور تبیین بیشتر اثر استرس صوتی بر رفتارهای اضطرابی و نیز تغییرات مورفومتریک احتمالی در مراکز مربوطه در مغز، این تحقیق در ادامه مطالعات ما بر روی اثرات استرس صوتی بر نواحی مختلف مغز، بر روی رفتارهای اضطرابی و اندازه حجم آمیگدال در موش بزرگ آزمایشگاهی انجام شد. آمیگدال بخشی از سیستم لیمبیک است که نقش کاملاً شناخته شده در رفتارهای اضطرابی و ترس دارد(١٤) و از تعدادی هسته تشکیل شده است که با بخش‌های مختلف مغز در ارتباط هستند(۱۵).

روش بررسی

در این مطالعه تجربی که در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان و دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد انجام گرفت، تعداد ۲۰ سر رت نر دو ماهه از نژاد ویستار و در محدوده وزنی ۲۲۰-۲۰۰ گرم یک هفته قبل از انجام مداخله برای تطابق با محیط جدید از سایرین جدا شدند و در شرایط مناسب آب و غذا، به دور از سر و صدا و در دمای ۲±۲۳ اتاق و دوره روشنایی، تاریکی ۱۲ ساعته در خانه حیوانات دانشکده پزشکی نگهداری شدند، سپس به طور تصادفی به دو گروه شاهد و آزمایش تقسیم شدند.

حیوانات گروه آزمایش روزانه ۳ نوبت و هر نوبت ۲۰ دقیقه، به مدت ۳ ماه در معرض صوتی به شدت ۷۵ دسی‌بل و فرکانس ۱۱۰۰ هرتز که توسط آمپلی فایر ایجاد می‌شد قرار گرفتند در حالی که در این مدت حیوانات شاهد در شرایط مشابه از لحاظ آب و غذا و محل زندگی با گروه آزمایش نگهداری شدند ولی استرس صوتی به آنها وارد نشد. شدت صوت در محیط به علت دستگاه تهویه ۳۵ دسی‌بل بود. پس از این مدت رفتارهای اضطرابی حیوانات به دو روش آزمون ماز بعلاوه‌ای شکل مرتفع (Elevated Plus Maze Test) (١٦) و آزمون

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

تشخیص قلمرو (Territory Discrimination Test) (۱۷) سنجیده شد.

دستگاه ماز بعلاوه‌ای شکل مرتفع از جنس چوب و به شکل بعلاوه (+) می‌باشد که دارای چهار بازو (دو بازوی باز و دو بازوی بسته رو به روی هم) است. ابعاد بازوهای باز ۳۰×۵×۰/۵ سانتی‌متر و ابعاد بازوهای بسته ۳۰×۵×۱۵ سانتی‌متر بود. چهار بازوی دستگاه به یک محدوده مرکزی به ابعاد ۵×۵ سانتی‌متر منتهی می‌شد. این ماز توسط پایه‌هایی ۵۰ سانتی‌متر بالاتر از سطح زمین قرار گرفت.

برای انجام آزمون حداقل یک ساعت قبل از شروع آزمایش، حیوان در اتاق آزمایش قرار داده می‌شود. رت‌ها به طور تصادفی تک تک درون محدوده مرکزی ماز و رو به یک بازوی باز قرار داده می‌شوند. به حیوان ۵ دقیقه فرصت داده می‌شود تا آزادانه در قسمت‌های مختلف ماز حرکت کند. ورود به راهروی باز یا بسته هنگامی است که هر چهار دست و پای حیوان در راهروی مورد نظر قرار می‌گیرد. تعداد دفعات ورود به بازوهای باز و بسته و زمان حضور حیوان در بازوهای باز و بسته اندازه‌گیری شد و درصد ورودها به بازوی باز نسبت به کل ورودها و نیز درصد زمان گذرانده در بازوهای باز نسبت به مدت زمان جلسه محاسبه گردید.

دستگاه آزمون تشخیص قلمرو از دو جعبه چوبی به ابعاد ٤٠×٤٠×٤٠ سانتی‌متراست که در طرفین یک جعبه شروع به ابعاد ٤٠×٢٠×٢٠ سانتی‌متر قرار گرفته و توسط دالان‌هایی به ابعاد ١٥×١٥×١٥ به آن راه دارند. جعبه‌ایی که حیوان در آن ٢٤ ساعت مانده باشد قلمرو شخصی او و جعبه دیگر قلمرو بیگانه می‌باشد.

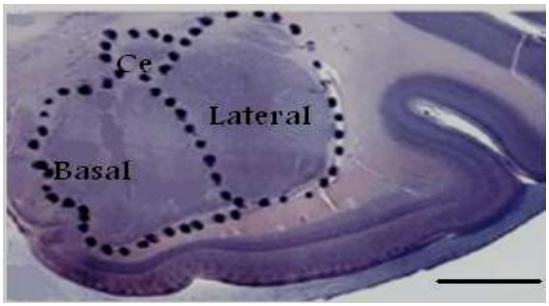
آزمون تشخیص قلمرو شامل تعیین قدرت حیوان برای ورود و جستجوی یک قلمرو تازه است در حالی که به قلمرو شخصی خودش نیز دسترسی دارد. قلمرو به معنای جایی است که حیوان در آن زندگی می‌کند.

قبل از شروع آزمون، حیوان مورد آزمایش به مدت ۲ دقیقه در جعبه شروع قرار داده می‌شود و سپس درب‌های آن باز می‌شود و حیوان به مدت ۱۵ دقیقه می‌تواند تمام مکان‌های دستگاه را جستجو کند(۱۳). آزمایش‌ها در شرایط آرام و نور ملایم آزمایشگاه بین ساعت ۹ تا ۱۲ انجام شد. توسط یک دوربین (سونی- ژاپن) که به طور عمودی در بالای دستگاه نصب بود رفتار حیوان ضبط شد. سپس نوار ویدیویی آن توسط دو نفر به صورت کور مشاهده شد و مدت زمان تاخیر در ورود به قلمرو شخصی و بیگانه دستگاه اندازه‌گیری شد همچنین تعداد ورود به هر دو دستگاه بخش شمرده شد.

در پایان دوره آزمایش، حیوانات با تزریق داخل صفاقی ۱ میلی‌لیتر اورتان (مرک، آلمان) بیهوش شدند و با پرفیوژن فرمالین ٤٪ از طریق قلب، مغز آنها فیکس گردید. سپس مغز را از جمجمه خارج نموده و در ظرف‌های محتوی ماده فیکساتیو به مدت ٢٤ ساعت نگهداری شد. در ادامه با یک برش میانی مغز به دو نیمکره تقسیم شد و نیمکره راست برای بررسی میکروسکوپی انتخاب و مراحل آماده‌سازی بافت انجام گرفت. از قالب‌های پارافینی مغز، برش‌های سریال کرونال با ضخامت ۲۵ میکرون تهیه و بنابر اطلس مغز رت پاکسینوس و واتسون(۱۸) نقطه ۲/۳۰- میلیمتری نسبت به برگما محل شروع نمونه‌برداری از آمیگدال در نظر گرفته شد. با شروع تصادفی به صورت یک در میان از هر دو برش یکی را انتخاب و به روی لام‌های ژلاتینه منتقل و رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین ائوزین صورت گرفت(۱۹). برای محاسبه حجم با استفاده از نرم‌افزار Motic (اسپانیا) تصویر مقاطع بافتی از طریق دوربینی که بر روی میکروسکوپ نوری سوار شده بود به مانیتور کامپیوتر منتقل شد. سپس بر روی هر یک از تصاویر، محدوده هسته‌های آمیگدال (شکل۱) با توجه به خصوصیات ظاهری نورون‌ها (نورون‌های هسته قاعده‌ای بزرگتر و رنگ‌پریده‌تر از نورون‌های هسته جانبی است) توسط موشواره (Mouse) مشخص گردید. اندازه مساحت مقطع($\sum A$) هسته‌ها در هر برش بر حسب میکرومترمربع توسط نرم‌افزار محاسبه گردید و با در نظر

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

گرفتن ضخامت برش (۲۵ میکرون) و فاصله بین برش‌های انتخابی (d=۲۵×۲) بنا بر روش استریولوژیک کاوالیه(۲۰) حجم (V) هر هسته با استفاده از رابطه $V = \Sigma A.d$ محاسبه گردید.

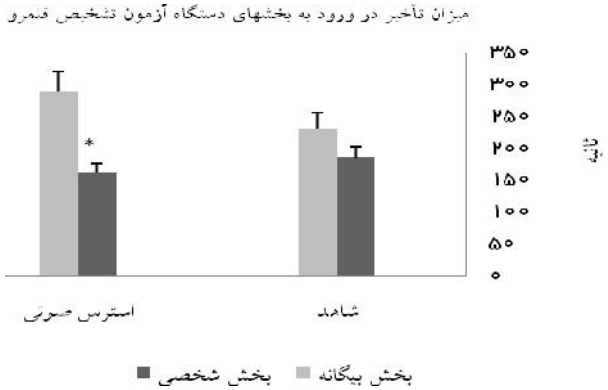


شکل۱- هسته‌های آمیگدال. Central (Ce)، رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین ائوزین، خط مقیاس ۲۰۰ میکرون

یافته‌ها

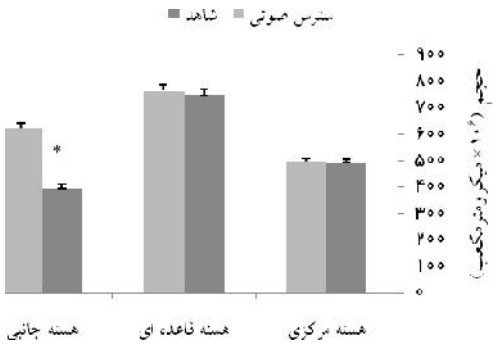
تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون تی استیودنت نشان داد رت‌هایی که در معرض استرس صوتی بودند ورودهای کمتری (۲۹±٦/۷٪) به بازوهای باز دستگاه ماز بعلاوه‌ای مرتفع نسبت به گروه شاهد (٤٦±۷/۱٪) داشته‌اند (P<۰/۰۰۱). همچنین رت‌های گروه آزمایش مقدار زمان کمتری (۱۲±۳/٤٪) را در بازوهای باز ماز در مقایسه با رت‌های شاهد (۲٦±۱/۰٪) گذراندند (P<۰/۰۰۱). ورود کمتر به بازوهای باز دستگاه و نیز گذراندن زمان کمتر در این بازوها نشانگر اضطراب بیشتر حیوانات گروه آزمایش در ورود به محیط باز می‌باشد.

نتایج آزمون تشخیص قلمرو نشان داد که در گروه استرس صوتی تاخیر در ورود به بخش بیگانه بیشتر از تاخیر در ورود به بخش شخصی بود اما در گروه شاهد تاخیر در ورود به بخش شخصی و بیگانه تفاوت معنی‌داری نداشته است (شکل ۲). تاخیر بیشتر در ورود به بخش نامانوس و بیگانه دستگاه بیان‌کننده اضطراب بیشتر و واکنش اجتماعی ضعیف‌تر حیوان به علت مواجهه بلند مدت با استرس صوتی می‌باشد. همچنین در هر دو گروه تعداد ورود به بخش بیگانه (گروه آزمایش ۹±۰/۵، گروه شاهد ۱۰±۰/۷) از تعداد ورود به بخش شخصی (گروه آزمایش ٦±۰/٤، گروه شاهد ۸±۰/۸) بیشتر بود (P<۰/۰۱). مقایسه حجم هسته‌های آمیگدال در دو گروه نشان داد که استرس صوتی بر اندازه حجم هسته‌های مرکزی و قاعده‌ای اثر ندارد اما باعث افزایش معنی‌دار حجم هسته جانبی در مقایسه با گروه شاهد شده است (P<۰/۰۱) (شکل ۳).



شکل۲- اثر استرس صوتی بر آزمون تشخیص قلمرو، نتایج به صورت میانگین± خطای معیار ارائه شده‌اند(۲۰ سر رت نر در هر گروه، (P< ۰/۰۱*

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]



شکل۳- اثر استرس صوتی بر حجم هسته‌های آمیگدال رت (۲۰ سر رت نر در هر گروه، * P<۰/۰۱).

بحث

نتایج این مطالعه نشان داد که اعمال استرس صوتی باعث ورودهای کمتر و گذراندن زمان کمتر در بازوهای باز دستگاه ماز بعلاوه‌ای مرتفع می‌شود. این امر نشان می‌دهد که این حیوانات اضطراب بیشتری نسبت به گروه شاهد داشتند.

همچنین نتایج آزمون تشخیص قلمرو نشان داد که رت‌های گروه آزمایش نسبت به گروه شاهد در ورود به بخش بیگانه دستگاه آزمون تشخیص قلمرو تاخیر بیشتری داشتند که بیانگر واکنش اجتماعی ضعیف‌تر و اضطراب بیشتر در این حیوانات است. در عین حال رت‌های هر دو گروه مورد مطالعه، ورودی‌های بیشتری به بخش بیگانه نسبت به بخش شخصی داشته‌اند که این نشان‌دهنده آن است که گروه آزمایش همانند گروه شاهد می‌توانسته‌اند یک بخش دستگاه را از بخش دیگر تشخیص دهند و بنابراین تفاوت در رفتار اضطراب‌آمیز گروه آزمایش به علت تغییر در قدرت تشخیص آنها نبوده است.

مطالعه استریولوژیک هسته‌های آمیگدال نیز نشان داد که استرس صوتی باعث افزایش حجم هسته جانبی شده است.

در توجیه رفتار حیوان در آزمون ماز بعلاوه‌ای مرتفع می‌توان گفت که موش یکی حس غریزی جستجوگرانه داشته و تمایل به ورود همه بازوهای دستگاه دارد و از طرفی از محیط‌های باز و روشن ترس و اضطراب دارد و وقت بیشتری را در بازوهای بسته سپری می‌کند. بنابراین تعداد ورود کمتر و گذراندن زمان کمتر در بازوهای باز دستگاه نشانه افزایش اضطراب در حیوان است(۱۶).

در توضیح علت افزایش حجم هسته جانبی آمیگدال به علت مواجهه بلند مدت با استرس صوتی می‌توان گفت که این افزایش ممکن است ناشی از افزایش تعداد نورون‌ها یا نورگلیاها باشد یا مربوط به افزایش اندازه نورون‌ها و تعداد انشعابات دندریتی باشد که چگونگی تغییرات این شاخص‌ها در ادامه این مطالعه تحت بررسی می‌باشد اما مطالعات قبلی وجود دارد که افزایش اندازه آمیگدال و افزایش قطر شاخه‌های دندریتی هسته جانبی آمیگدال را متعاقب انواع استرس از نوع بی‌حرکتی، انتقال حیوان به محیط جدید و تزریق نرمال سالین گزارش نموده‌اند(۲۱,۲۲).

آنچه مسلم است، افزایش اندازه هسته جانبی آمیگدال ظرفیت دریافت و انتگراسیون ورودی‌های سیناپسی آن را افزایش می‌دهد. چرا که این هسته دروازه اصلی ورود به آمیگدال است و پروجکشن‌های متنوع از تالاموس و قشر مغز که حاوی اطلاعات حسی، از جمله شنوایی، (۲۳,۲٤) است و همچنین پروجکشن‌هایی از ناحیه تمپورال(۲۵) و منابع داخل آمیگدالی(۲٦) را دریافت می‌دارد.

Romanski و همکاران نشان دادند که هسته جانبی محل همگرایی اطلاعات شنوایی و حسی پیکری است که برای ایجاد ترس نیاز است. لذا افزایش ظرفیت دریافت اطلاعات از محیط موجب افزایش حساسیت به استرس که مشخصه رفتارهای اضطرابی است، می‌شود(۲۷).

دستگاه شنوائی به طور دائم حتی در زمان خواب، باز بوده و تحریک‌هایی که از سیگنال‌های صوتی به وجود می‌آید به طور ساب کورتیکال از طریق آمیگدال به محور هیپوتالاموس، پیتوئیتر- آدرنال HyPothalamic-Pituitary-Adrenal Axis (HPA) وارد می‌شود (۲۸،۲۹) و آن را فعال می‌کند بنابراین صدای شدید

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

می‌تواند بدین وسیله باعث ترشح هورمون‌های استرس شـــامل هورمون رهاکننده کورتیکوتروپین (CRH) Corticotropin Releasing Hormone و هورمون آدرنوکورتیکوتروبین (ACTH) Adreno corticotrophin Hormone و نیز فعال نمودن سیستم‌های اتونومیک نوراپی‌نفـرینی لوکوس سـرولئـوس locus ceruleus Norepinephrine (Lc/NE) و افکتورهای محیطی آن شود(۳۰،۳۱). بررسی‌ها نشان می دهد که نورون‌های سازنده CRH در هیپوتالاموس و نورون‌های کاتکولامنیرژیک بصل‌النخاع، مراکز اصلی پاسخ‌دهی به تحریکات استرسی شنوایی هستند(۳۱).

تغییرات هورمون‌های فوق‌الذکر و نروترانسمیترها در نواحی مغز متعاقب استرس صوتی ممکن است مسئول برخی اختلالات شناختی و رفتاری شود که در مطالعات معدود قبلی مورد بررسی قرار گرفته است. Uygur و Arslan در سال ۲۰۱۰ گزارش نمودند که اعمال استرس صوتی بر روی رت‌های یک ماهه نژاد Sprague-Dawely روزانه ٤٥ دقیقه و به شدت ۱۰۰ دسی‌بل در مدت ۳ هفته، روی عملکردهای شناختی و رفتارهای وابسته به اضطراب (آزمون‌های Defensive withdrawal) تاثیری نداشته است(۱۲).

نتایج مطالعه حاضر با نتایج مطالعه مذکور همخوانی ندارد که این عدم توافق را می‌توان به سن و نژاد رت‌های مورد مطالعه، شدت و دوره زمانی استرس صوتی و نیز آزمون‌های به کار گرفته شده برای ارزیابی اضطراب نسبت داد.

در مطالعه دیگری گزارش شده است که روزانه ٤ ساعت استرس صوتی به شدت ۱۰۰ دسی‌بل و به مدت ۱۵ روز باعث افزایش رفتارهای اضطرابی در آزمون ماز بعلاوه مرتفع و در رت‌های بالغ نر نژاد ویستار شده است(۱۳) که یافته‌های مطالعه ما با این نتایج موافقت دارد. در مطالعاتی در ارتباط با اثرات استرس صوتی بر تغییرات ساختمانی نواحی مغز، Manikandan و همکارانش دریافتند که استرس صوتی باعث کاهش تعداد دندریت‌ها در نورون‌های قشر پره فرونتال مغز و شاخ آمون هیپوکامپوس رت شده است(۷). همچنین ما در مطالعه قبلی خود آتروفی هیپوکامپوس را متعاقب اعمال استرس صوتی مشاهده نمودیم(۸).

در این رابطه، Saljo و همکارانش در سال ۲۰۰۲ گزارش نموده بودند که استرس صوتی در فعال نمودن ژن‌هایی که منجر به مرگ نورونی و آپوپتزی در همه نواحی هیپوکامپوس می‌شود نقش دارد(۳۲).

با مقایسه نتایج به دست آمده از مطالعات روی هیپوکامپوس و آمیگدال می‌توان نتیجه گرفت که تاثیر استرس صوتی بر مورفولوژی هیپوکامپوس و آمیگدال متفاوت است به طوری که این استرس باعث کاهش حجم هیپوکامپوس و افزایش حجم هسته جانبی آمیگدال می‌شود.

مطالعات انسانی با استفاده از تصاویر ام آر آی نشان داده است که حجم آمیگدال کودکانی که رفتارهای اضطرابی داشته‌اند در مقایسه با گروه شاهد بیشتر بوده است(۳۳) که نتایج تحقیق حاضر با یافته‌های آن مطالعه مبنی بر ارتباط افزایش رفتارهای اضطرابی با افزایش اندازه آمیگدال همخوانی دارد و لیکن تفاوت‌های موجود در رفتارهای اضطرابی حیوانات آزمایشگاهی مختلف و نیز انسان، وجود شرایط آزمایشگاهی و کنترل شده از عمده نکاتی است که تعمیم نتایج این مطالعه را محدود می‌کند.

نتیجه‌گیری

در مجموع این مطالعه نشان داد که مواجهه طولانی مدت با آلودگی صوتی می‌تواند باعث بروز رفتارهای اضطرابی و نیز افزایش حجم آمیگدال در رت شود.

نتایج این مطالعه می‌تواند یک مبنای نورآناتومیکی را برای رفتارهای اضطرابی ناشی از استرس صوتی فراهم نماید.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

تقدیر و تشکر

از معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان که بخشی از هزینه انجام این پژوهش (در قالب طرح تحقیقاتی را به عهده داشته و همچنین از همکاری گروه علوم تشریحی و مرکز تحقیقاتی نوروبیولوژی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد صمیمانه قدردانی می‌نماییم. بخشی از اعتبار مالی این مطالعه از طرح پژوهشی شماره ۱۸٤۱۲۳ معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان تامین شده است.

منابع

1. Rabat A. Extra-auditory effects of noise in laboratory animals: the relationship between noise and sleep. J Am Assoc Lab Anim Sci 2007; 46(1): 35-41.
2. Turner JG, Parrish JL, Hughes LF, Toth LA, Caspary DM. Hearing in laboratory animals: strain differences and nonauditory effects of noise. Comp Med 2005; 55(1): 12-23.
3. Frenzilli G, Lenzi P, Scarcelli V, Fornai F, Pellegrini A, Soldani, P, et al. Effects of loud noise exposure on DNA integrity in rat adrenal gland. Environ Health Perspect 2004; 112(17): 1671-2.
4. Gitanjali B, Ananth RJ. Effect of acute exposure to loud occupational noise during daytime on the nocturnal sleep architecture, heart rate, and cortisol secretion in healthy volunteers. J Occup Health 2003; 45(3): 146-52.
5. Lenzi P, Frenzilli G, Gesi M, Ferrucci M, Lazzeri G, Fornai F, et al. DNA damage associated with ultrastructural alterations in rat myocardium after loud noise exposure. Environ Health Perspect 2003; 111(4): 467-71.
6. Uran SL, Caceres LG, Guelman LR. Effects of loud noise on hippocampal and cerebellar-related behaviors. Role of oxidative state. Brain research 2010; 1361: 102-14.
7. Manikandan S, Padma MK, Srikumar R, Jeya Parthasarathy N, Muthuvel A, Sheela Devi R. Effects of chronic noise stress on spatial memory of rats in relation to neuronal dendritic alteration and free radical-imbalance in hippocampus and medial prefrontal cortex. Neurosci Lett 2006; 399(1-2): 17-22.
8. Hosseini-sharifabad M, Sabahi AR. Exposure to chronic noise reduces the volume of hippocampal subregions in rats. Iran J Basic Med Sci 2008; 11(1): 18-24.
9. Kim H, Lee MH, Chang HK, Lee TH, Lee HH, Shin MC, et al. Influence of prenatal noise and music on the spatial memory and neurogenesis in the hippocampus of developing rats. Brain Dev 2006; 28(2): 109-14.
10. Samson J, Sheela Devi R, Ravindran R. Senthilvelan M. Biogenic amine changes in brain regions and attenuating action of Ocimum sanctumin noise exposure. Pharmacol Biochem behave 2006; 83(1): 67-75.
11. Ravindran R, Rathinasamy SD, Samson J, Senthilvelan M. Noise-stress-induced brain neurotransmitter changes and the effect of Ocimum sanctum (Linn) treatment in albino rats. J Pharmacol Sci 2005; 98(4): 354-60.
12. Uygur EE, Arslan M. Effects of chronic stress on cognitive functions and anxiety related behaviors in rats. Acta Physiol Hung 2010; 97(3):297-306.
13. Naqvi F, Haider S, Batool Z, Perveen T, Haleem DJ. Sub-chronic exposure to noise affects locomotor activity and produces anxiogenic and depressive like behavior in rats. Pharmacol Rep. 2012; 64(1):64-9.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]

14. Davis M. Neurobiology of fear responses: The role of the amygdala. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1997; 9(3): 382- 402.
15. McDonald AJ. Cortical pathways to the mammalian amygdale. Prog Neurobiol 1998; 55(3): 257-332.
16. Lister RG. The use of a plus-maze to measure anxiety in the mouse. Psychopharmacology 1987; 92(2): 180-5.
17. Patin V, Lordi B, Vincent A, Caston J. Effects of prenatal stress on anxiety and social interactions in adult rats. Brain Res Dev Brain Res 2005; 160(2): 265-74.
18. Paxinos G, Watson C. The Rat Brain in Stereotaxic Coordinates, Academic Press, New York, 1986.
19. Bancroft JD, Steven A. Theory and practice of histological techniques, 3rd ed: Cherchill Livingstone; UK; 1991.
20. Gundersen HJG, Bendtsen TF, Korbo L, Marcussen N, Møller A, Nielsen K, et al. Some new, simple and efficient stereological methods and their use in pathological research and diagnosis, Acta Pathol Microbiol Immunol Scand 1988; 96: 379-94.
21. Vyas A, Mitra R, Shankaranarayana Rao BS, Chattarji S. Chronic stress induces contrasting patterns of dendritic remodeling in hippocampal and amygdaloid neurons, J Neurosci 2002; 22(15): 6810-18.
22. Kerchner M, Malsbury CM, Ward OB, Ward IL. Sexually dimorphic areas in the rat medial amygdala: resistance to the demasculinizing effect of prenatal stress. Brain Res 1995; 672(1-2): 251-60.
23. Pitkänen A, Jolkkonen E, Kemppainen S. Anatomic heterogeneity of the rat amygdaloid complex. Folia Morphol 2000; 59(1): 1-23.
24. Doron NN, Ledoux JE. Organization of projections to the lateral amygdala from auditory and visual areas of the thalamus in the rat. J Comp Neurol 1999; 412(3): 383-409.
25. Pitkänen A, Pikkarainen M, Nurminen N, Ylinen A. Reciprocle connections between the amygdala and the hippocampal formation, perirhinal cortex, and postrhinal cortex in the rat. Ann NY Acad Sci 2000; 911: 369-91.
26. LeDoux JE. The emotional brain, fear, and the amygdala. Cell Mol Neurobiol 2003; 23(4-5): 727-38.
27. Romanski LM, Clugnet MC, Bordi F, LeDoux GE. Somatosensory and auditory convergence in the lateral nucleus of the amygdale. Behav Neurosci 1993; 107: 444-50.
28. Spreng M. Central nervous system activation by noise. Noise Health 2000; 2(7): 49-58.
29. Spreng M. Possible health effects of noise induced cortisol increase. Noise Health 2000; 2(7): 59-64.
30. Tsigos C, Chrousos GP. Hypothalamic-patuitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. J psychosom Res 2002; 53(4): 865-71.
31. Michaud DS, McLean J, Keith SE, Ferrarotto C, Hayley S, Khan SA, et al. Differential impact of audiogenic stressors on lewis and fischer rats : behavioral , neurochemical and endocrine variations. Neuropsychopharmacology. 2003; 28(6): 1068-81.
32. Saljo A, Bao F, Jingshan S, Hamberger A, Hansson HA, Haglid KG. Exposure to short-lasting impulse noise causes neuronal c-Jun expression and induction of apoptosis in the adult rat brain. J Neurotrauma 2002; 19(8): 985-91.
33. De Bellis MD, Casey BJ, Dahl RE, Birmaher B, Williamson DE, Thomas KM, et al. A pilot study of amygdala volumes in pediatric generalized anxiety disorder. Biol Psychiatry 2000; 48(1): 51-7.

[Downloaded from tkj.ssu.ac.ir on 2026-11-19]