

ارتباط سطح خونی تستوسترون در مردان با سندرم روده تحریک پذیر: یک مطالعه مورد - شاهدی

سید مهدی سیدمیرزایی^۱، مهدی محمودی^۲، حمید بخشی^۳، مهدی منتظری^۴

^۱استادیار، گروه داخلی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان، کرمان، ایران

^۲دانشیار، گروه بیوشیمی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران

^۳پژوهشگر، کارشناس ارشد توسعه آموزش پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران

^۴پژوهشگر، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران

چکیده

زمینه و هدف:

سندرم روده تحریک پذیر (Irritable Bowel Syndrome) که با درد مزمن شکمی و تغییرات در اجابت مزاج در غیاب هر گونه علت ارگانیک مشخص می شود، از شایع ترین بیماری های گوارشی است که تشخیص داده می شود. سندرم روده تحریک پذیر هر دو جنس را در هر سنی درگیر می کند. تشخیص این بیماری در بیماران جوان تر و زنان، بیشتر صورت می گیرد. در پاتوفیزیولوژی سندرم روده تحریک پذیر، فاکتورهای ارثی، محیطی، احشایی، روانی، استرس های هیجانی و به میزان کمتر، فاکتورهای مغزی و هورمون ها، مطرح شده اند. فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین (CRF) با استرس رابطه ای قوی دارد. این فاکتور در تولید هورمون های متعدد استروئیدی از جمله تستوسترون نقش دارد. در جریان استرس، افزایش میزان فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین و نیز افزایش فعالیت گیرنده های آن دیده شده که می تواند سبب برخی اختلالات گوارشی از جمله سندرم روده تحریک پذیر شود.

روش بررسی:

این مطالعه مقطعی در فاصله دیماه ۱۳۸۸ تا خرداد ۱۳۸۹ بر روی ۳۲ مرد مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر مراجعه کننده به مطب گوارش به عنوان گروه مورد و ۲۳ مرد سالم غیر مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر از کارکنان مرد مرکز آموزشی - درمانی علی ابن ابیطالب به عنوان گروه شاهد انجام شد. سطح خونی تستوسترون به روش الیزا (Elisa) اندازه گیری شد. اطلاعات دموگرافیک و نیز سطح خونی تستوسترون افراد هر دو گروه با برنامه SPSS نسخه ۱۵ تجزیه و تحلیل و توسط آزمون T مقایسه گردید.

یافته ها:

سطح تستوسترون در گروه مورد $5/73 \pm 3/5$ نانوگرم در دسی لیتر و در گروه کنترل $1/84 \pm 0/67$ نانوگرم در دسی لیتر به دست آمد. در آزمون مستقل T-TEST، این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود ($p < 0/05$).

نتیجه گیری:

تستوسترون ممکنست در پاتوژنز سندرم روده تحریک پذیر نقش داشته باشد. مطالعات بیشتری لازم است تا پاتوژنز این بیماری و نقش هورمون تستوسترون را بررسی کند.

کلید واژه: سندرم روده تحریک پذیر، تستوسترون، فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین، استرس

گوارش / دوره ۱۵، شماره ۲ / تابستان ۱۳۸۹ / ۱۰۴-۱۰۹

زمینه و هدف:

سندرم روده تحریک پذیر (Irritable Bowel Syndrome) که اختصاراً IBS گفته می شود با درد مزمن شکمی و تغییرات در اجابت مزاج در غیاب هر گونه علت ارگانیک مشخص می شود. این بیماری از شایع ترین بیماری های گوارشی است که تشخیص داده می شود. شیوع سندرم روده تحریک پذیر در کشورهای مختلف، ۱۵-۱۰٪ تخمین زده شده است. (۹-۱)، سندرم روده تحریک پذیر هر دو جنس را درگیر می کند و می تواند در جوانی یا پیری بروز کند. تنها ۱۵٪ بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر مراجعه پزشکی دارند. (۱۱-۱۰، ۲، ۱)، از طرف دیگر ۲۵ تا ۵۰٪ مراجعات به مطب های گوارشی را بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر تشکیل

نویسنده مسئول:

کرمان، مرکز آموزشی درمانی افضل پور، گروه داخلی

تلفن: ۰۳۴۱-۳۲۲۲۵۰-۶۰

نمابر: ۰۳۴۱-۳۲۲۲۷۶۳

پست الکترونیک: mehdi5533@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۸۹/۶/۱۲

تاریخ اصلاح نهایی: ۸۹/۹/۲۸

تاریخ پذیرش: ۸۹/۹/۳۰

می دهند. (۱۲)

بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر با طیف وسیعی از علائم گوارشی و غیر گوارشی مراجعه می کنند هر چند مجموعه علائم درد مزمن شکمی و تغییرات اجابت مزاج شایع ترین شکایات در این بیماران می باشد. (۱۳)، علائم گوارشی فوقانی از جمله ریفلاکس اسید از معده به مری، دیسفاژی، زودسیری، سوء هاضمه متناوب، تهوع و درد سینه غیر قلبی در بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر شایع هستند. (۱۳)، بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر هم چنین به طور شایعی از نفخ، آروغ و دفع گاز رنج می برند. بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر، اغلب از شکایات غیر گوارشی مانند اختلال عملکرد جنسی، قاعدگی دردناک، مقاربت دردناک و تکرر ادراری نیز رنج می برند. هم چنین بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر شانس بیشتری برای ابتلا به فشار خون، بیماری های حساسیتی ریه و سندرم های روماتولوژیک از جمله فیبرومیالژیا دارند. (۱۵-۱۴)

تلاش عمده ای که برای استاندارد کردن معیارهای تشخیصی سندرم روده تحریک پذیر انجام شد در سال ۱۹۹۲ بود که به نام معیارهای تشخیصی Rome معروف شد و سپس در سال ۱۹۹۹ و بعد از آن در سال ۲۰۰۵، مورد تجدید نظر قرار گرفت (جدول معیارهای تشخیصی Rome-III). در معیارهای تشخیصی Rome، سندرم روده تحریک پذیر به عنوان یک بیماری عملکردی یا اختلال روده ای مطرح گردید که با درد شکمی همراه با اختلالات دفع مشخص می شد.

اولین قدم تشخیصی در سندرم روده تحریک پذیر، بررسی دقیق شکایات بیمار است. انجام برخی تست های تشخیصی برای بررسی شکایات بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر توصیه شده است. این بررسی های تشخیصی محدود در ۹۵٪ بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر، وجود مشکل ارگانیک را رد می کنند. (۱۷-۱۶)

پاتوفیزیولوژی سندرم روده تحریک پذیر نامشخص است. فاکتورهای ارثی و غیر محیطی می توانند ایفای نقش کنند. (۱۸)، برخی مطالعات، حرکات غیر طبیعی دستگاه گوارش، تحریک پذیری احشایی، اختلال عملکرد روانی و استرس های هیجانی را در ایجاد سندرم روده تحریک پذیر دخیل دانسته اند. یک بررسی نشان داده است که استرس، خشم، تزریق وریدی کله سیستوکینین و پرفیوژن کولون با د-اکسی کولیک اسید سبب افزایش فعالیت حرکتی کولون در بیماران سندرم روده تحریک پذیر شده است. افزایش حساسیت پذیری کولون ناشی از فاکتورهای روانی، ایجاد درد و فوریت در دفع پس از اتساع بالون در رکتوم (۱۹) و افزایش فعالیت کورتکس مغز پس از اتساع رکتوم (۲۰) نیز در سندرم روده تحریک پذیر دیده شده است. این یافته ها، ارتباط فاکتورهای روانی را با میزان حساسیت اعصاب آوران احشایی نشان می دهند. مدياتورهای مغزی که مطرح شده اند عبارتند از: سروتونین، پپتید مرتبط با کالسیتونین، ماده P، برادی کینین، تاکی کینین ها، نوروتروفین ها، (۲۱)

اکثر بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر از اضطراب، افسردگی،

ترس مرضی (Phobia) و جسمی سازی (Somatization) رنج می برند. بیماران دچار سندرم روده تحریک پذیر نسبت به افراد سالم، روان پریشی (Neuroticism) بیشتری را نشان می دهند. (۲۲)، فرضیات دال بر نقش استرس و روان پریشی در سندرم روده تحریک پذیر بر اساس نقش فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین (Corticotropin Releasing Factor=CRF) استوار شده است. فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین پپتیدی است که از هسته پاراونتریکولر ترشح می شود و نقش آن در پاسخ به استرس به اثبات رسیده است. یافته های اخیر بر این موضوع دلالت دارند که افزایش فعالیت فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین مغزی و گیرنده های فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین سبب اضطراب و افسردگی می شود. (۲۱)، تزریق داخل وریدی فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین سبب افزایش درد شکمی و تحریک پذیری کولون در بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر می شود. از طرف دیگر دیده شده است درد شکمی و تحریک پذیری کولون با تجویز مهار کننده های گیرنده های فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین بر طرف می شود. (۲۳)

نظر به این که، استرس به عنوان فاکتور اصلی ایجاد کننده، همراه و یا تشدید کننده سندرم روده تحریک پذیر مورد نظر می باشد و نیز با توجه به این که فاکتورهای متعددی در مغز از یک طرف باعث ایجاد استرس شده و از طرف دیگر همین فاکتورها در تولید هورمون های متعدد از جمله هورمون های استروئیدی مانند تستوسترون نقش دارند بر این شدیم تا به بررسی این ارتباطات استرسی - مغزی - هورمونی بپردازیم. تستوسترون از مهم ترین هورمون های مؤثر در سلامت انسان است. عدم تحرک فیزیکی، چاقی، اضطراب و افسردگی می توانند سبب تغییر ذخایر تستوسترون و دهیدرواپی اندروسترون شوند.

با توجه به این که در ایجاد سندرم روده تحریک پذیر عوامل مختلفی مطرح گردیده است و طبق چندین مطالعه نقش هورمون های جنسی مورد بررسی قرار گرفته است پرداختن به نقش تستوسترون و تغییرات آن در سندرم روده تحریک پذیر شاید نقشی برای ایجاد و یا همراهی تغییرات هورمونی را نشان دهد.

پاسخ به استرس می تواند بسته به جنسیت، متفاوت باشد. بر اساس مطالعه ای که بر روی خوکچه های هندی صورت گرفته استرس می تواند سبب کاهش هورمون های استروئیدی از جمله تستوسترون شود. خوکچه های مؤنث در حالت بدون استرس، سطح خونی پایین تری از تستوسترون و استرادیول در مقایسه با خوکچه های مذکر داشتند و استرس سبب کاهش سطح هورمون ها در خوکچه های مؤنث نگردید. (۲۴)، مطالعه دیگری که به نقش استرس در سندرم روده تحریک پذیر پرداخته است به جنبه های رفتاری و روانشناختی این بیماری توجه خاصی نموده است. (۲۵)

مطالعه دیگری به نقش فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین در اختلالات عملکردی دستگاه گوارشی پرداخته است. سطح فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین با استرس رابطه ای قوی دارد. از طرف دیگر، در جریان استرس، گیرنده های فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین نیز فعال می شوند

گوارش مراجعه داشته اند تحت این بررسی قرار گرفتند. معیارهای ورود به طرح در گروه مورد، مردان مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر بودند که بر اساس معیارهای تشخیصی Rome-III و نیز انجام بررسی های تشخیصی اولیه این تشخیص برای آن ها گذاشته شده بود. گروه شاهد در این مطالعه پرسنل مرد بیمارستان علی ابن ابیطالب بودند که بر اساس شرح حال و معاینه فیزیکی سندرم روده تحریک پذیر و یا بیماری دیگری نداشتند. نظر به این که شایع ترین سن برای تشخیص سندرم روده تحریک پذیر دهه سوم عمر می باشد و می تواند سال ها ادامه یابد بیمارانی که در محدوده سنی ۲۰ تا ۵۰ سالگی بودند (در هر دو گروه مورد و شاهد) وارد طرح گردیدند. با توجه به این که یکی از عوامل موثر در سطح خونی تستوسترون، وزن افراد می باشد افرادی از هر دو گروه مورد و شاهد که شاخص توده بدنی BMI (Body Mass Index) آنها زیر ۲۰ یا بالای ۳۰ بود از مطالعه خارج گردیدند. هم چنین افرادی از هر دو گروه که داروهای هورمونی و بدنسازی و یا داروهای تاثیرگذار بر روی سطح خونی تستوسترون مصرف می کردند از مطالعه حذف شدند.

روش نمونه برداری: با توجه به تخمین حجم نمونه به کمک واریانس مقادیر نرمال (۱/۴) اختلاف میزان min, max افراد سالم) جهت گروه افراد مبتلا ۳۲ نفر و جهت گروه افراد غیر مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر تعداد ۲۳ نفر به عنوان حجم نمونه انتخاب شدند که در مورد افراد بیمار به صورت تصادفی سیستماتیک و در مورد افراد غیر بیمار از بین افراد سالم شاغل در مرکز آموزشی درمانی علی ابن ابیطالب (غیر مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر) به صورت تصادفی ساده با در نظر گرفتن سن گروه ها بود. سطح خونی تستوسترون به روش الیزا (Elisa) توسط کیت شرکت DRG و به صورت متمرکز در آزمایشگاه پاتوبیولوژی دانشکده پزشکی انجام گردید. سطح نرمال تستوسترون در مردان ۶-۲ نانو گرم در میلی لیتر می باشد. (۲۸)

روش جمع آوری داده ها: پس از انتخاب نمونه ها و ثبت سن، شغل

و مجموعاً سبب اختلال عملکردی دستگاه گوارشی از جمله سندروم روده تحریک پذیر می شود. فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین تاثیر قابل توجهی بر سیستم هورمونی بدن از جمله تستوسترون دارد. (۲۶)

مطالعه ای وجود دارد که به طور مشخص به بررسی مستقیم سطح خونی هورمون تستوسترون (و نیز استرادیول و پروژسترون) در بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر پرداخته است. این مطالعه نشان داده است که در مردان مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر، سطح خونی هورمون تستوسترون پایین تر از سطح خونی آن در گروه شاهد می باشد اما سطح خونی استرادیول و پروژسترون تفاوت معنی داری با گروه شاهد نداشته است. در این مطالعه هم چنین سطح خونی هورمون های جنسی در زنان نیز بررسی شده است و دیده شده سطح خونی استرادیول در زنان مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر پایین تر از گروه شاهد بوده اما سطح خونی تستوسترون و پروژسترون تفاوت معنی داری با زنان گروه شاهد نداشته است. (۲۷)، پژوهشی دیگر که به بررسی اثر هورمون های جنسی مردانه در علائم گوارشی بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر پرداخته اثر تشدید کننده هورمون های جنسی مردانه در علائم گوارشی این بیماران را ثابت کرده است. (۲۸)، براساس این یافته ها و با توجه به این که هورمون اصلی مردانه، تستوسترون می باشد و نظر به این که این پژوهش گامی اولیه در این زمینه می باشد در این مرحله، مردان مبتلا به این بیماری را تحت بررسی قرار دادیم. هدف از انجام این مطالعه بررسی میزان سطح خونی تستوسترون در مردان مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر و تغییرات آن در این بیماری است و ما با این نگاه می خواهیم به بررسی نقش تستوسترون در ایجاد سندرم روده تحریک پذیر یا تغییرات ثانویه سطح خونی تستوسترون در این بیماری بپردازیم.

روش بررسی

مردان مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر که به صورت سرپایی به مطب

جدول ۱: فراوانی گروه های بیمار و شاهد بر حسب گروه سنی

گروه سنی (۵۵)	فراوانی مطلق در گروه بیمار (۳۲)	فراوانی مطلق در گروه شاهد (۲۳)
۲۰-۲۹ (۱۶)	۴۰/۶ (۱۳)	۸/۷ (۳)
۳۰-۳۹ (۲۵)	۳۱/۲ (۱۰)	۷۳/۹ (۱۵)
۴۰-۵۰ (۱۴)	۲۸/۱ (۹)	۱۷/۴ (۵)

جدول ۲: میانگین و انحراف معیار سطح تستوسترون بر اساس گروه سنی در دو گروه بیمار و شاهد

گروه سنی	گروه بیمار (۳۲)	گروه شاهد (۲۳)
۲۰-۲۹ (۱۶)	۷/۴۱±۲/۸۶	۲/۶±۰/۵۶
۳۰-۳۹ (۲۵)	۴/۹۴±۳/۲۵	۱/۷۵±۰/۵۹
۴۰-۵۰ (۱۴)	۴/۱۷±۳/۸۹	۱/۸۷±۰/۹۵
جمع (۵۵)	۵/۷۳±۳/۱۵	۱/۸۴±۰/۶۷

اضطراب و افسردگی می شود. (۲۱)، تزریق داخل وریدی فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین سبب افزایش درد شکمی و تحریک پذیری کولون در بیماران مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر می شود. از طرف دیگر درد شکمی و تحریک پذیری کولون با تجویز مهار کننده های گیرنده های فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین بر طرف می شود. (۲۳)، وایت^۲ در سال ۲۰۰۹، نقش فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین در استرس و تحریک ساخت هورمون های استروئیدی از جمله تستوسترون را نشان داد. (۲۶)، سیوی^۳ در مطالعه ای که در سال ۲۰۰۶ انجام داد و طی آن به بررسی سطح خونی تستوسترون در مردان مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر و سطح خونی استرادیول و پروژسترون در زنان مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر انجام داد به این نتیجه رسید که سطح خونی تستوسترون در مردان مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر، پایین تر از گروه شاهد و سطح خونی استرادیول در زنان مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر نیز پایین تر از گروه شاهد است. (۲۷)، که این یافته سیوی با نتیجه پژوهش ما که نشان داد سطح خونی تستوسترون در مردان مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر، بالاتر از گروه شاهد است متناقض می باشد. کیم^۴ در سال ۲۰۰۸ طی مطالعه ای که در آن سطح خونی تستوسترون و گلوبین باند شونده به هورمونهای جنسی را در مردان مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر اندازه گیری کرد نشان داد که سطح خونی تستوسترون و گلوبین باند شونده به هورمونهای جنسی در مردان مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر بالاتر از میزان آنها در گروه شاهد می باشد. کیم هم چنین نشان داد که افزایش هورمونهای جنسی مردانه در تشدید علائم گوارشی مردان مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر، مؤثرند. (۲۸)، پژوهش ما که نشان داد سطح خونی تستوسترون در مردان مبتلا به سندرم روده تحریک پذیر، بالاتر از گروه شاهد است با مطالعه کیم همخوانی دارد.

نتیجه گیری

تستوسترون ممکنست در پاتوژنز سندرم روده تحریک پذیر نقش داشته باشد. مطالعات بیشتری لازم است تا پاتوژنز این بیماری و نقش هورمون تستوسترون را بررسی کند.

2- Yvette

3- Cui

4- Kim

وتحصیلات، نمونه آنان کسب و به آزمایشگاه ارسال گردید. در مورد افراد غیر بیمار نیز پس از انجام معاینات و عدم وجود متغیر مداخله گر، نمونه گیری انجام گرفت و سپس نمونه خون آنها نیز به آزمایشگاه فرستاده شد.

نحوه تجزیه و تحلیل داده ها و روش آماری: پس از وارد شدن کامل حجم نمونه مورد نظر در گروه مورد و شاهد و اخذ پاسخ آزمایش تستوسترون خون دو گروه، اطلاعات بدست آمده در برنامه spss نسخه ۱۵ وارد و تحلیل انجام گرفت. در نهایت با مقایسه میانگین سطح خونی تستوسترون در دو گروه مورد و شاهد اختلاف آماری با آزمون T بررسی شد.

یافته ها

در این طرح در گروه بیماران ۳۲ نفر و در گروه شاهد ۲۳ نفر با سنین مختلف مورد بررسی قرار گرفتند (جدول ۱).

در آنالیز آماری انجام شده میانگین انحراف معیار سطح تستوسترون در گروه بیمار، $5/73 \pm 3/5$ و در گروه شاهد $1/84 \pm 0/67$ به دست آمد. در آزمون مستقل T-TEST انجام شده این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود ($p < 0/05$) (جدول ۲).

در آنالیز سایر یافته ها، سطح خونی تستوسترون رابطه آماری معنی داری چه در داخل گروه های مورد و شاهد و چه بین گروه مورد و شاهد از نظر شغل و میزان تحصیلات نشان نداد.

بحث

زنان نسبت به مردان در مقابل استرس و بیماری های روحی و روان تنی حساس ترند. راشل^۱ در سال ۲۰۰۶، آسیب پذیر بودن بیشتر جنس مؤنث را در جریان استرس نشان داد. (۲۴)، بر اساس این مطالعه، شایع تر بودن و شدیدتر بودن علائم سندرم روده تحریک پذیر در زنان و نیز بالا بودن میزان مراجعه پزشکی آنها توجیه می شود در حالی که این بیماری در مردان، کمتر شایع بوده، علائم شان شدت کمتری دارد و مراجعات پزشکی آنها نیز نسبت به زنان کمتر می باشد. فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین (CRF) نقش مهمی در استرس و روان پریشی دارد. نقش فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین در پاسخ به استرس به اثبات رسیده است. افزایش فعالیت فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین مغزی و گیرنده های فاکتور آزاد کننده کورتیکوتروپین سبب

1- Rachel

REFERENCES

1. Talley NJ, Zinsmeister AR, Van Dyke C, Melton LJ 3rd. Epidemiology of colonic symptoms and the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1991;101:927-34.
2. Drossman DA, Li Z, Andruzzi E, Temple RD, Talley NJ, Thompson WG, et al. U.S. householder survey of functional gastrointestinal disorders. Prevalence, sociodemography, and health impact. *Dig Dis Sci* 1993;38:1569-80.
3. American College of Gastroenterology Task Force on Irritable Bowel Syndrome, Brandt LJ, Chey WD, Foxx-Orenstein AE, Schiller LR, Schoenfeld PS, et al. An evidence-based position statement on the management of irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2009;104 Suppl 1:S1-35.
4. Hahn BA, Saunders WB, Maier WC. Differences between individuals with self-reported irritable bowel syndrome (IBS) and IBS-like symptoms. *Dig Dis Sci* 1997;42:2585-90.
5. Saito YA, Locke GR, Talley NJ, Zinsmeister AR, Fett SL, Melton LJ 3rd. A comparison of the Rome and Manning criteria for case identification in epidemiological investigations of

- irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2000;95:2816-24.
6. Thompson WG, Irvine EJ, Pare P, Ferrazzi S, Rance L. Functional gastrointestinal disorders in Canada: first population-based survey using Rome II criteria with suggestions for improving the questionnaire. *Dig Dis Sci* 2002;47:225-35.
 7. Hatami KH, Pourshams A, Azimi K, Sarrafi M, Mehrabani M, Mostajabi P, et al. Dyspepsia, Gastroesophageal reflux disease and irritable bowel syndrome among blood donors. *Govaresh* 2003;4:138-46.
 8. Hoseini-Asl MK, Amra B. Prevalence of irritable bowel syndrome in Shahrekord, Iran. *Indian J Gastroenterol* 2003;22:215-6.
 9. Hungin AP, Whorwell PJ, Tack J, Mearin F. The prevalence, patterns and impact of irritable bowel syndrome: an international survey of 40,000 subjects. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:643-50.
 10. Jones R, Lydeard S. Irritable bowel syndrome in the general population. *BMJ* 1992;304:87-90.
 11. Ford AC, Forman D, Bailey AG, Axon AT, Moayyedi P. Irritable bowel syndrome: a 10-yr natural history of symptoms and factors that influence consultation behavior. *Am J Gastroenterol* 2008;103:1229-39; quiz 1240.
 12. Everhart JE, Renault PF. Irritable bowel syndrome in office-based practice in the United States. *Gastroenterology* 1991;100:998-1005.
 13. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006;130:1480-91.
 14. White AM, Stevens WH, Upton AR, O'Byrne PM, Collins SM. Airway responsiveness to inhaled methacholine in patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1991;100:68-74.
 15. Hudson JI, Goldenberg DL, Pope HG Jr, Keck PE Jr, Schlesinger L. Comorbidity of fibromyalgia with medical and psychiatric disorders. *Am J Med* 1992;92:363-7.
 16. Schmulson MW, Chang L. Diagnostic approach to the patient with irritable bowel syndrome. *Am J Med* 1999;107:20S-26S.
 17. Svendsen JH, Munck LK, Andersen JR. Irritable bowel syndrome--prognosis and diagnostic safety. A 5-year follow-up study. *Scand J Gastroenterol* 1985;20:415-8.
 18. Levy RL, Jones KR, Whitehead WE, Feld SI, Talley NJ, Corey LA. Irritable bowel syndrome in twins: heredity and social learning both contribute to etiology. *Gastroenterology* 2001;121:799-804.
 19. Dorn SD, Palsson OS, Thiwan SI, Kanazawa M, Clark WC, van Tilburg MA, et al. Increased colonic pain sensitivity in irritable bowel syndrome is the result of an increased tendency to report pain rather than increased neurosensory sensitivity. *Gut* 2007;56:1202-9.
 20. Lawal A, Kern M, Sidhu H, Hofmann C, Shaker R. Novel evidence for hypersensitivity of visceral sensory neural circuitry in irritable bowel syndrome patients. *Gastroenterology* 2006;130:26-33.
 21. Buéno L, Fioramonti J, Garcia-Villar R. Pathobiology of visceral pain: molecular mechanisms and therapeutic implications. III. Visceral afferent pathways: a source of new therapeutic targets for abdominal pain. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2000;278:G670-6.
 22. Drossman DA, Leserman J, Nachman G, Li ZM, Gluck H, Toomey TC, et al. Sexual and physical abuse in women with functional or organic gastrointestinal disorders. *Ann Intern Med* 1990;113:828-33.
 23. Sagami Y, Shimada Y, Tayama J, Nomura T, Satake M, Endo Y, et al. Effect of a corticotropin releasing hormone receptor antagonist on colonic sensory and motor function in patients with irritable bowel syndrome. *Gut* 2004;53:958-64.
 24. Bowman RE, Maclusky NJ, Diaz SE, Zrull MC, Luine VN. Aged rats: sex differences and responses to chronic stress. *Brain Res* 2006;1126:156-66.
 25. Stenner PH, Dancey CP, Watts S. The understanding of their illness amongst people with irritable bowel syndrome: a Q methodological study. *Soc Sci Med* 2000;51:439-52.
 26. Taché Y, Kiank C, Stengel A. A role for corticotropin-releasing factor in functional gastrointestinal disorders. *Curr Gastroenterol Rep* 2009;11:270-7.
 27. Cui N, Wu BP, Wu SZ. Association of peripheral blood estradiol, progesterone and testosterone levels with irritable bowel syndrome. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao* 2006;26:367-8.
 28. Kim BJ, Rhee PL, Park JH, Chang DK, Kim YH, Son HJ, et al. Male sex hormones may influence the symptoms of irritable bowel syndrome in young men. *Digestion* 2008;78:88-92.

A Survey on Testosterone Blood Levels in Male Irritable Bowel Syndrome Patients in Comparison with a Control Group

Seyed Mirzaee SM¹, Mahmoodi M², Bakhshi H³, Montezeri M⁴

¹Assistant Professor, Gastroenterologist, Kerman University Of Medical Sciences, Kerman, Iran

²Associate Professor, Biochemist, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

³Academic Member, Education and Development Center Researcher, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

⁴General Practitioner, Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran

ABSTRACT

Background: Irritable bowel syndrome (IBS) with chronic abdominal pain and changes in bowel habits in the absence of any organic cause is identified as the most common known gastrointestinal disorder. IBS affects both sexes and can occur at any age. Diagnosis of this disease in younger patients and women is more likely. In the pathophysiology of IBS, hereditary, environmental, visceral, psychological factors, emotional stress and to a lesser degree, brain factors and hormones, have been discussed. Corticotropin releasing factor (CRF) has a strong relationship with stress. This factor plays a role in the production of several steroid hormones, including testosterone. During stress, CRF and its receptors' activities increase. This may play a role in some digestive system disorders such as IBS.

Materials and Methods: This study was undertaken from December 2009 to June 2010 on 32 men diagnosed with IBS from a GI clinic, Iran as cases and 23 healthy men who were employees of Ali-Ebn-Abitaleb Hospital, as the control group. Serum testosterone levels were measured by ELISA. Demographic data and laboratory results were analyzed by SPSS version 15. The t-test compared serum testosterone levels of the two groups.

Results: Testosterone levels of the IBS cases were 5.73 ± 3.5 ng/dl and the control group was 1.84 ± 0.67 ng/dl in this study, which was statistically significant ($P < 0.05$).

Conclusion: Testosterone may play a role in the pathogenesis of IBS. More extensive studies should be done to discover the pathogenesis of IBS and role of this hormone.

Keyword: Irritable bowel syndrome, Testosterone, Corticotropin releasing factor, Stress

Govaresh/ Vol.15, No.2, Summer 2010; 104-109

Corresponding author:

Kerman University of Medical Sciences,

Afzalipoor Hospital

Kerman, Iran

Tel: 034160-3222250

Fax: 03413222763

E-mail: mehdi5533@yahoo.com

Received: 4 Oct. 2010

Edited: 17 Feb. 2011

Accepted: 19 Feb. 2011