

مقایسه تأثیر عسل و ویتامین E بر میزان هورمون‌های جنسی موش صحرایی نر در معرض آلودگی صوتی

اصغر رجب‌زاده^۱، قاسم ساکی^{۲*}، مسعود حمادی^۳، علی خدادادی^۴، علیرضا سرکاکي^۵

چکیده

زمینه و هدف: آلودگی صوتی، در بین آلودگی‌های محیطی شیوع بالایی دارد و به‌عنوان یک عامل تراژونیک برای سیستم تناسلی محسوب می‌شود. این مطالعه با هدف بررسی تأثیر عسل و ویتامین E بر میزان هورمون‌های جنسی موش‌های نر در معرض آلودگی صوتی انجام شد.

روش بررسی: ۲۴ موش نر بالغ با میانگین وزنی 200 ± 20 g به‌طور کاملاً تصادفی به چهار گروه ۶ تایی شامل: گروه ۱ (عسل + صوت)؛ گروه ۲ (ویتامین E + صوت)؛ گروه ۳ (صوت) و گروه ۴ (کنترل) تقسیم شدند. گروه‌های ۱، ۲ علاوه بر دریافت صوت؛ عسل و ویتامین E را نیز به‌صورت گاوآذ دریافت کردند، و گروه ۳ فقط تحت تأثیر آلودگی صوتی قرار گرفتند. بعد از ۵۰ روز سطح سرمی هورمون‌های موش‌های نر توسط خونگیری از قلب، به روش الایزا اندازه‌گیری شد. سپس موش‌های نر با موش‌های ماده از همان نژاد در یک قفس با نسبت ۲:۱ قرار داده شدند. در ادامه، وزن و تعداد جنین‌های زنده حاصل از باروری مورد بررسی قرار گرفت. از روش‌های آماری آنالیز واریانس و توکی استفاده گردید.

یافته‌ها: در این مطالعه مشخص گردید ترشح هورمون‌های جنسی (LH، FSH و تستوسترون) تحت تأثیر آلودگی صوتی دچار اختلال می‌شود. سطح سرمی تستوسترون در موش‌های تحت تأثیر صوت به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($p < 0/05$)، و مصرف عسل و ویتامین به‌عنوان آنتی‌اکسیدان در موش‌های نر موجب تعدیل در جریان این هورمون شد. آلودگی صوتی در موش‌های نر باعث افزایش در سطح سرمی LH، FSH ($p < 0/05$) گردید. همچنین وزن جنین‌ها تحت تأثیر این استرس کاهش و تعداد جنین‌های زنده افزایش یافت ($p < 0/05$). مصرف عسل و ویتامین E توسط موش‌های نر باعث افزایش جنین‌های زنده شد ($p < 0/05$).

نتیجه‌گیری: براساس نتایج این مطالعه، آلودگی صوتی اثرات منفی بر قورت باروری موش‌های نر دارد، همچنین مصرف عسل و ویتامین E می‌تواند موجب افزایش قدرت باروری در گروه‌های تحت تأثیر آلودگی صوتی گردد.

کلیدواژه‌ها: آلودگی؛ صدا؛ عسل؛ ویتامین E؛ تستوسترون؛ LH؛ FSH.

اگرشناس ارشد علوم تشریحی،
دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی
جندی شاپور، اهواز، ایران.

دانشیار علوم تشریحی، مرکز تحقیقات
فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی جندی
شاپور، اهواز، ایران.

استادیار علوم تشریحی، مرکز تحقیقات
باروری و ناباروری، دانشگاه علوم
پزشکی جندی شاپور، اهواز، ایران.

دانشیار ایمونولوژی، دانشکده پزشکی،
دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور،
اهواز، ایران.

استاد فیزیولوژی، مرکز تحقیقات
فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی جندی
شاپور، اهواز، ایران.

*نویسنده مسئول مکاتبات:
قاسم ساکی، مرکز تحقیقات فیزیولوژی،
دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور،
اهواز، ایران؛

آدرس پست الکترونیکی:
ghasemsaki@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۱/۳/۲۸

تاریخ پذیرش: ۹۱/۶/۲۵

لطفاً به این مقاله به‌صورت زیر استناد نمایید:

Rajabzadeh A, Saki Gh, Hemadi M, Khodadadi A, Sarkaki AR. A comparison of the effect of honey and vitamin e on sex hormone levels in male wistar rats exposed to noise pollution. Qom Univ Med Sci J 2013;7(5):1-7. [Full Text in Persian]

مقدمه

در بین آلودگی‌های محیطی، صوت نسبتاً شیوع بیشتری داشته و به‌طور طبیعی باعث تخریب ساختارهای فیزیولوژیکی بدن می‌شود (۱). آلودگی صوتی یک عامل ترانژنیک طبیعی محسوب می‌شود. تحت تأثیر آلودگی صوتی میزان بروز ناهنجاری‌های سیستم تناسلی افزایش پیدا می‌کند، و طبق گزارش‌های رسیده این آلودگی باعث کاهش چشمگیری در میزان باروری موش‌های صحرایی و تأثیرات کشنده در جنین موش‌ها می‌شود (۲). صوت با پاسخ نوروآندوکرینی در ارتباط بوده و بیشتر مطالعات نشان داده است اولین هورمون‌های استرسی؛ یعنی سطح هورمونی کورتیکال، آدرنوکورتیکواستون‌ها و نوراپی نفرین در اشخاصی که در معرض صوت بوده‌اند، دچار تغییرات می‌شود (۳). انواع استرس‌ها از جمله استرس عدم تحرک، گرما و محدودیت آب؛ سطح هورمون‌های جنسی را تغییر می‌دهند (۴). آلودگی صوتی نیز به‌صورت نسبی بر روی عملکرد سیستم تناسلی تأثیرگذار است. از طرفی، صوت با شدت بالا باعث تأثیرات منفی بر روی بافت بیضه شده و مورفولوژی سلول‌های اسپرم را مختل می‌کند. در مطالعات مشاهده شده است تأثیرات ترانژنیک صوت به‌صورت هیپوکسی در جنین‌ها بروز می‌کند. همچنین هیپوکسی و استرس اکسیداتیو از جمله مواردی است که روند آپوپتوز را در بسیاری از سلول‌ها القا می‌کند (۵، ۶). استرس عدم تحرک نیز سرعت لقاح و لانه‌گزینی را در حیوانات بالغی که به‌طور متناوب در معرض این استرس قرار دارند، کاهش می‌دهد و این حالت حتی در فرزندان حاصل از آنها نیز مشاهده می‌شود (۷). در حالت کلی، گفته شده است استرس می‌تواند قدرت بارورسازی را در مردان مختل کند (۸، ۹). از آنجایی که پاسخ هیپوفیز - گنادال به استرس بسیار حساس است، بنابراین، میزان شاخص‌های غیرطبیعی که وابسته به غلظت سرمی هورمون‌های FSH، LH و تستوسترون هستند، تحت تأثیر استرس افزایش می‌یابد (۱). آلودگی صوتی در نوع حاد و مزمن باعث کاهش در سطح هورمون تستوسترون می‌شود. روند تغییرات در سطح سرمی تستوسترون نیز در بافت‌های بیضه بعد از در معرض قرارگرفتن طولانی‌مدت حاصل می‌شود (۱). سلول جنسی مردانه (اسپرم)، مقاومت کمتری در برابر صدمات اکسیداتیو از خود نشان می‌دهد و حساسیت بالایی نیز به

رادیکال‌های آزاد تولیدی از استرس اکسیداتیو دارد. رادیکال‌های آزاد و ROS می‌توانند تغییرات منفی را در عملکرد اسپرم همچون ظرفیت‌پذیری و واکنش آکروزومی موجب شوند (۱۰). از طرفی، بیضه‌ها به‌طور طبیعی دارای پروتئین‌های آنتی‌اکسیدانی بوده که سلول‌های ژرمینال بیضوی را از صدمات اکسیداتیوی محافظت می‌کنند (۱۱، ۱۲)، ولی در شرایطی که میزان رادیکال‌های آزاد تولیدی افزایش پیدا می‌کند، سیستم فیزیولوژیکی پاسخگو نخواهد بود. استفاده از آنتی‌اکسیدان‌ها در زندگی روزمره بدین دلیل دارای اهمیت است که بسیاری از مشکلات بیولوژیکی ناشی از رادیکال‌های آزاد، مسبب اصلی صدمه اکسیداتیوی به لپیدها و پروتئین‌های غشای سلولی است (۱۳). بنابراین، استفاده از آنتی‌اکسیدان‌های طبیعی، شاید بتواند از بروز تغییرات مخرب در سلول اسپرم جلوگیری کند.

عسل و ویتامین E، دو آنتی‌اکسیدان مؤثر و کلیدی هستند که به وفور در طبیعت یافت می‌شوند. عسل که به‌عنوان آنتی‌اکسیدان بیولوژیکی شناخته شده است، دارای خواص مهم دیگری چون ضد میکروبی و ضدالتهابی می‌باشد. فنولیک‌های عسل قدرت آنتی‌اکسیدانی آن را افزایش می‌دهند. به‌علاوه، ترکیبات دیگری همچون کاتالاز، فروکتوز و گلوکز، مواد معدنی مانند منیزیم، پتاسیم و کلسیم، ویتامین C و انواع ویتامین‌های B خاصیت آنتی‌اکسیدانی عسل را تأیید می‌کنند (۱۴). در مطالعات متعدد نشان داده شده است عسل تعداد اسپرم‌ها را در موش صحرایی بدون تأثیر بر جریان هورمون‌های LH، FSH و تستوسترون افزایش می‌دهد (۱۳). ویتامین E آنتی‌اکسیدان دیگری است که در غشای سلولی یافت می‌شود و غشا را در برابر پراکسیدهای هیدروژنی محافظت می‌کند (۱۵). بالاترین فعالیت بیولوژیکی ویتامین E فرم طبیعی آن؛ یعنی alpha-Tocopherol است (۱۶). گزارش‌ها نشان داده‌اند نقش ویتامین E در کاهش استرس اکسیداتیو در بیضه‌ها کلیدی است (۱۷). همچنین ویتامین E بر روی عملکرد بیضه تأثیر محافظتی داشته و قدرت بارورسازی مردانه را افزایش می‌دهد. این مطالعه با هدف تعیین تأثیر عسل و ویتامین E بر میزان سطح هورمون‌های جنسی در موش‌های نر انجام شد.

روش بررسی

۲۴ سر موش صحرایی نر بالغ با میانگین وزنی 20.0 ± 2.0 g از مرکز تکثیر و پرورش حیوانات آزمایشگاهی اهواز خریداری شدند. موش‌ها به‌طور کاملاً تصادفی به ۴ گروه ۶ تایی شامل: گروه ۱ (عسل)؛ گروه ۲ (ویتامین E)؛ گروه ۳ (صوت) و گروه ۴ (کنترل) تقسیم شدند. گروه‌های ۱-۳ روزانه و به مدت ۵۰ روز در معرض $90-130$ dB صوت با فرکانس $350-3000$ Hz از ۷ عصر تا ۷ صبح قرار گرفتند. گروه ۱ محلول ۵٪ عسل را به‌صورت گاواژ دریافت کردند (۱۳)، گروه ۲ روزانه 75 mg/ml ویتامین E را به‌صورت گاواژ دریافت کردند (۱۸) و گروه ۳ هیچ آنتی‌اکسیدانی دریافت نکردند. گروه ۴ نیز در شرایط طبیعی و بدون استرس قرار گرفت. پس از ۵۰ روز که معادل دوره اسپرماتوژنز در موش صحرایی است، هریک از موش‌های نر قبل از خونگیری، به مدت یک هفته با موش‌های ماده به نسبت ۲:۱ (دو ماده و یک نر) در یک قفس قرار داده شدند. هر روز موش‌های ماده‌ای که دارای پلاک واژینال مثبت بودند، جدا شده و در قفس جداگانه نگهداری شدند. بعد از گذشت ۱۹ روز (از ۲۱ روز که طول دوره حاملگی موش صحرایی ماده است) قبل از زایمان، موش‌ها با ماده بیهوشی کشته شده و بعد از جدا کردن رحم و وضعیت جنین‌ها در هر شاخ رحم، برای تعیین اثر مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها و صوت بر جنین‌های حاصل مورد بررسی قرار گرفتند. بررسی وزن جنین‌ها بدین صورت انجام گرفت که لیوانی با محتوای آب در ترازو اندازه‌گیری شد، سپس جنین در داخل لیوان قرار داده شد و جمع وزن لیوان و جنین، از وزن لیوان اندازه‌گیری‌شده کم شد، در نهایت، وزن جنین به دست آمد. تعداد جنین‌های کل در هر موش ماده شمارش شده و از این تعداد میزان جنین‌های زنده، مرده و جذب‌شده در رحم هر موش ماده شمارش شدند.

در ادامه، جهت خونگیری، موش‌های نر بعد از تزریق 5 mg مخلوط گزیلازین - کتامین ($2/5$ mg) از هر کدام بیهوش شدند. سپس با تیغ، در ناحیه میانی شکم موش شکافی زده شد و با قیچی و پنس، جراحی شکم صورت گرفت. سطح برش تا ناحیه مدیاستن فوقانی بود تا قلب در دیدرس قرار گیرد. در ادامه، در جهت خلاف حرکت خون از بالا به پایین، خونگیری از قلب به عمل آمد. آنگاه خون هر موش به درون یک اپندورف ریخته شد.

بعد از اتمام کار خونگیری، نمونه‌ها در دستگاه سانتریفوژ با دور 3000 در مدت ۱۵-۱۲ دقیقه قرار داده شدند. سرم‌های خون جداشده در اپندورف‌های دیگری قرار گرفت و بعد از آن با استفاده از کیت‌های آزمایشی FSH، LH و تستوسترون به سنجش میزان هریک از این هورمون‌ها به روش الایزا پرداخته شد. عسل از مراکز زنبورداری در ارومیه خریداری شد و ویتامین E از محصولات ایران دارو تهیه گردید. کیت‌ها نیز از شرکت CUSABIO ساخت کشور ژاپن خریداری شدند. تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از آزمون آنالیز واریانس یک‌طرفه در سطح 95% انجام شد. همچنین در صورت معنی‌دار بودن آزمون، از آزمون توکی جهت مقایسه دو به دو در بین گروه‌ها استفاده شد. گروه‌هایی که با هم اختلاف معنی‌داری داشتند با سطح معنی‌داری کمتر از 0.05 مشخص شدند.

یافته‌ها

موش‌های نر پس از ۵۰ روز از نظر هورمون‌های FSH، LH و تستوسترون مورد بررسی قرار گرفتند. متوسط سطح سرمی FSH در گروه‌های ۱-۴ به ترتیب 4.33 ± 0.08 ، 2.97 ± 0.01 ، 8.60 ± 0.06 و 2.69 ± 0.03 بود. اختلاف در این مقادیر بین گروه کنترل و گروه‌های ۱ و ۳ معنی‌دار بود ($p < 0.05$). بین گروه‌های ۲ و ۴ اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد. همچنین اختلاف قابل‌توجهی در سطح سرمی FSH بین گروه ۳ و سایر گروه‌ها وجود داشت. متوسط سطح سرمی LH بین گروه‌های ۱-۴ به ترتیب 4.60 ± 0.04 ، 3.03 ± 0.02 ، 7.46 ± 0.09 و 2.35 ± 0.01 بود. تفاوت بین گروه کنترل با بقیه گروه‌ها معنی‌دار بود. همچنین تفاوت بارزی بین گروه صوت و سایر گروه‌ها مشاهده گردید، به‌طوری‌که صوت باعث افزایش در سطح سرمی این هورمون شده بود. میانگین سطح سرمی تستوسترون در گروه‌های ۱-۴ به ترتیب 5.40 ± 0.06 ، 7.56 ± 0.06 ، 3.25 ± 0.02 و 8.61 ± 0.05 بود. اختلاف بین این مقادیر بین گروه کنترل و گروه صوت معنی‌دار بود ($p < 0.05$). آلودگی صوتی سطح سرمی تستوسترون را افزایش داد. همچنین جنین‌های حاصل از جفت‌گیری، از لحاظ وزن، زنده و مرده بودن و تعداد جنین‌های جذب‌شده بررسی شدند.

تعداد جنین‌های کل حاصل از گروه‌ها با هم اختلاف معنی‌داری داشتند. متوسط میزان جنین‌های کل در گروه‌های ۴-۱ به ترتیب $10/27 \pm 0/09$ ، $9/75 \pm 0/07$ ، $7/80 \pm 0/04$ ، $8/83 \pm 0/06$ بود ($p < 0/05$). تعداد کل جنین‌ها در موش‌های ماده تحت تأثیر آنتی‌اکسیدان‌ها افزایش یافت. متوسط میزان جنین‌های زنده در گروه‌ها به ترتیب $6/10 \pm 0/05$ ، $9/33 \pm 0/09$ ، $9/90 \pm 0/06$ ، $8/58 \pm 0/08$ بود ($p < 0/05$). مصرف عسل و ویتامین E، جنین‌های زنده را به طریق مثبتی افزایش داد. متوسط میزان جنین‌های مرده نیز در بین گروه‌های ۴-۱ به ترتیب $0/27 \pm 0/01$ ، $0/16 \pm 0/02$ ، $0/10 \pm 0/01$ ، $0/16 \pm 0/02$ بود ($p < 0/05$). متوسط میزان جنین‌های جذب‌شده در رحم نیز در بین گروه‌ها به ترتیب $0/09 \pm 0/01$ ، $0/25 \pm 0/01$ ، $0/7 \pm 0/02$ ، $0/08 \pm 0/04$ به دست آمد ($p < 0/05$). تجویز عسل و ویتامین E، تعداد کل جنین‌های متولدشده را افزایش داد، به‌طوری که میزان جنین‌های زنده در گروه عسل و ویتامین E با گروه صوت اختلاف معنی‌داری را نشان داد. همچنین تعداد جنین‌های مرده، در گروه صوت افزایش یافت و از طرفی، مصرف آنتی‌اکسیدان‌ها این تأثیر منفی را کاهش داد. تعداد جنین‌های جذب‌شده نیز در گروه صوت، روند بالایی داشتند، ولی در گروه‌های عسل و ویتامین E بروز جذب جنین در رحم موش ماده به‌طور قابل توجهی تقلیل پیدا کرد.

بحث

مطالعات زیادی نشان داده‌اند صوت در حالت حاد و مزمن باعث کاهش چشمگیری در سطح سرمی تستوسترون می‌شود. در مطالعه حاضر، آلودگی صوتی باعث کاهش سطح سرمی تستوسترون گردید (۱). صوت علاوه بر تغییرات ساختاری در بیضه تغییراتی نیز در سطح سرمی تستوسترون ایجاد می‌کند. در مطالعات قبلی، نشان داده شده است آلودگی صوتی مزمن در مجاری اپیدیدیم باعث آگلوتینه‌شدن اسپرم‌ها و افزایش تعداد اسپرم‌های مرده می‌شود (۱۹). از طرفی، کاهش در تستوسترون همراه با کاهش در تعداد اسپرم‌ها در مجاری اپیدیدیم است (۲۰). بنابراین، هر فاکتوری که ترشح تستوسترون را از سلول‌های لایدیگ دچار اختلال کند باعث کاهش اسپرم‌های بیضوی خواهد شد. نزول سطح تستوسترون باعث کاهش کیفیت در مایع انزالی و در پی آن

ناباروری می‌شود (۲۱). استرس‌هایی چون عدم تحرک مزمن با تحریک کردن سطح سرم کورتیکواستروئیدها غلظت تستوسترون را دچار نوسان کرده و آن را کاهش می‌دهد (۲۲). آلودگی صوتی نیز بر روی هورمون مردانه تأثیر گذاشته و در گنادها و ارگان‌های تناسلی تغییراتی ایجاد می‌کند (۱). از آنجایی که صوت روند آپوتوزیس را در سلول‌های ژرمینال بیضه افزایش می‌دهد، گفته شده است کاهش سطح سرمی تستوسترون آپوتوزیس را در اپی‌تلیوم سمینی‌فروس که به‌وسیله آندروژن‌ها واسطه‌گری می‌شوند، القا می‌کند (۲۳). مطالعات بی‌شماری مبنی بر ارتباط بین مارکرهای آپوتوزیس و ناباروری در مردان وجود دارد. بنابراین، بین وقوع آپوتوز و کاهش سطح تستوسترون رابطه مستقیمی مشاهده می‌شود. اپی‌تلیوم سمینی‌فروس شامل سلول‌های سرتولی و ژرمینال است. سلول‌های سرتولی نیز در حذف مواد اضافی بعد از تکامل کامل سلول‌های اسپرم نقش اساسی دارند. در کنار این نکته، می‌توان گفت هر عاملی که عملکرد و توانایی سلول ژرمینال و سرتولی را دچار نقص کند، ممکن است مستقیماً بر اسپرماتوژنز مؤثر باشد. به‌طور معمول LH بر روی بیضه‌ها اثر گذاشته و سطح تستوسترون را افزایش می‌دهد. FSH ترشح پروتئین متصل‌شونده به آندروژن را به‌وسیله سلول‌های سرتولی کنترل می‌کند، این پروتئین غلظت تستوسترون را در توبول‌های سمینی‌فروس برای روند اسپرماتوژنز بالا برده (۱)، که در پی آن توقف در ترشح FSH و تستوسترون، نقص بلوغ اسپرم را القا می‌کند (۲۴). پاسخ ترشح لایدیگ در موش‌های صحرایی بالغ در پاسخ به افزایش غلظت LH که باعث کاهش غلظت تستوسترون می‌شود، به‌طور واضحی کاهش می‌یابد (۲۵). در این مطالعه، آلودگی صوتی سطح هورمون LH را افزایش داد. بنابراین، می‌توان گفت افزایش بیش از حد LH باعث کاهش غلظت تستوسترون در موش‌های صحرایی خواهد شد. در مطالعه حاضر، بالارفتن غیرطبیعی در سطح سرمی FSH و LH ترشح تستوسترون از سلول‌های لایدیگ را مهار کرد. دلیل این مهار شاید بدین جهت باشد که سلول‌های لایدیگ و سرتولی که تحت تأثیر هورمون‌های FSH و LH قرار می‌گیرند، در مواجهه با آلودگی صوتی ارتباط سیگنالی خود را از دست داده که در نتیجه هیپوتالاموس در پاسخ به کاهش سطح سرمی تستوسترون، مجبور

موش‌های متولدشده قابل مشاهده است (۲۹). در مطالعه دیگری که توسط Kimmel و همکاران بر روی موش‌های بارداری انجام گرفت، نشان داد در صورتی که موش‌ها تحت تأثیر ۱۰۰dB صوت در روزهای ۶، ۱۰-۷ یا ۱۴-۱۱ بارداری قرار گیرند، میزان جنین‌های جذب شده افزایش می‌یابد و در پی آن تعداد جنین‌های زنده نیز سیر نزولی خواهند داشت (۳۰). در مطالعه حاضر، آلودگی صوتی متغیرهای جنینی (وزن و میزان زنده بودن) را کاهش داد از طرفی، متغیرهای دیگری (میزان جنین‌های جذب شده و مرده) را افزایش داد.

نتیجه‌گیری

براساس نتایج این مطالعه، عسل و ویتامین E به عنوان مواد آنتی‌اکسیدان، تأثیرات منفی آلودگی صوتی را تقلیل داده و میزان جنین‌های زنده متولدشده را افزایش می‌دهند. از طرفی، استرس صوتی بر موش‌های بارداری و جنین‌های حاصل از آنها نیز تراژونیک بود و این تأثیر را با تغییراتی که در تعداد و وزن جنین‌ها ایجاد کرد، نمایان ساخت.

تشکر و قدردانی

این مقاله از بخشی از پایان‌نامه اصغر رجب‌زاده دانشجوی دوره کارشناسی ارشد علوم تشریحی استخراج شده است. تمامی هزینه‌های مربوط به این پایان‌نامه توسط معاونت تحقیقات و فناوری دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز تأمین شده که بدین وسیله از زحمات آن معاونت تشکر و تقدیر به عمل می‌آید.

به ترشح بیش از حد این هورمون‌ها می‌شود. مطالعاتی که بر روی تأثیر عسل بر روند اسپرماتوژنز صورت گرفته، نشان داده است عسل تأثیری در جریان هورمون‌های جنسی مردانه نداشته و روند اسپرماتوژنز را با بالا بردن تعداد سلول‌های زنده و کاهش تعداد اسپرم‌های مرده، افزایش می‌دهد (۲۶). در بعضی از گزارش‌ها آمده است سطح سرمی آنزیم SDH به عنوان آنزیم کلیدی در پروسه اسپرماتوژنز، با تجویز عسل به موش‌ها افزایش پیدا می‌کند. در مطالعه حاضر، عسل تغییری در جریان هورمون‌های تستوسترون، LH و FSH ایجاد نکرد. لذا می‌توان این گونه پنداشت که عسل با تأثیر حمایتی خود بر سلول‌های سرتولی و تغذیه این سلول‌ها، تعداد سلول‌های تکامل یافته را در مجاری اسپرم‌ساز افزایش داده است. نتایج بسیاری از مطالعات دیگر نشان داده است ویتامین E نیز به عنوان آنتی‌اکسیدان دیگر، تعداد اسپرم‌ها و قدرت بارورسازی را در موش‌های نر افزایش می‌دهد. در مطالعات دیگری بر روی انسان، نقش ویتامین E در بهبود کیفیت اسپرم و قدرت بارورسازی مورد تأیید قرار گرفته است (۲۷). تجویز این ویتامین فاکتورهای متعددی چون وزن بیضه‌ها، تحرک، قابلیت زیست‌پذیری و تعداد اسپرم‌ها را افزایش می‌دهد (۲۸). در مطالعه حاضر، ویتامین E بر روی سطح هورمون‌های جنسی تأثیر چندانی نداشت، ولی به عنوان یک تعدیل‌گر مناسب خود را نشان داد. قابل ذکر است در این مطالعه ویتامین E نسبت به عسل، قدرت تعدیل‌گری مناسب‌تری داشت. Alliston و Zakem در مطالعه خود بر روی موش‌های بارداری گزارش کردند، در صورتی که موش‌ها تحت تأثیر ۸۳-۹۵dB صوت قرار گیرند، افزایش مرگ پیش از لانه‌گزینی، کاهش اندازه جنین و کاهش وزن، در

References:

- Swami ChG, Ramanathan J, Jeganath Ch. Noise exposure effect on testicular histology, morphology and on male steroidogenic hormone. Malays J Med Sci 2007;14(2):28-35.
- Cosa M, Cosa G. Annoyance, disturbance and damage caused by noise and vibration. Ann lq 1989;1(1-2):133-56.
- Nawrot PS, Cook RO, Hamm CW. Embryotoxicity of broad band and high frequency noise in the cd-1 mouse. J Toxicol Environ Health 1981;8(1-2):151-7.
- Faldikova L, Diblikova I, Canderle J, Zraly Z, Veznik Z, Sulcova A. Effect of nutrition, social factors and chronic stress on the mouse leydigcell testosterone production. Vet Med-Czech 2001;46(6):160-8.

5. Li D, Yang B, Mehta JL. Tumor necrosis factor-alpha enhances hypoxia-reoxygenation-mediated apoptosis in cultured human coronary artery endothelial cells: Critical role of protein kinase C. *Cardiovasc Res* 1999;42(3):805-13.
6. Lysiak JJ, Zheng S, Woodson R, Turner TT. Caspase-9-dependent pathway to murine germ cell apoptosis: Mediation by oxidative stress, bax, and caspase 2. *Cell Tissue Res* 2007;328(2):411-419.
7. Almeida AS, Kempinas WG, Lamano TL. Sexual behavior and fertility of male rats submitted to prolonged immobilization-induced stress. *Braz J Med Biol Res* 2000;33(9):1105-9.
8. Murthy NV, Wray SR, Melville GN, Wynter HH, Ram NV, Haran NV. Testicular function in rats following immobilization stress. *Int J Gynaecol Obstet* 1988;26(2):297-9.
9. Kobegenova Ls, Kvanysh bekova GA, Tulegenov B. Levels of cortico steroids in laxity goats under stress. *U Akael Nauk Ka2 Ssr Sor Biol* 1985;4:75-77.
10. de Lamirande E, Jiang H, Zini A, Kodama H, Gagnon C. Reactive oxygen species and sperm physiology. *Rev Reprod* 1997;2(1):48-54.
11. Bauche F, Fouchard M, Jegou B. Antioxidant system in rat testicular cells. *FEBS Lett* 1994;349(3):392-6.
12. Gu W, Hecht NB. Developmental expression of glutathione peroxidase, catalase, and manganese superoxide dismutase mrnas during spermatogenesis in the mouse. *J Androl* 1996;17(3):256-62.
13. Abdul-Ghani AS, Dabdoub N, Muhammad R, Abdul-Ghani R, Qazzaz M. Effect of palestinian honey on spermatogenesis in rats. *J Med Food* 2008;11(4):799-802.
14. Estevinho L, Pereira AP, Moreira L, Dias LG, Pereira E. Antioxidant and antimicrobial effects of phenolic compounds extracts of northeast portugal honey. *Food Chem Toxicol* 2008;46(12):3774-9.
15. Kessopoulou E, Powers HJ, Sharma KK, Pearson MJ, Russell JM, Cooke ID, et al. A double-blind randomized placebo cross-over controlled trial using the antioxidant vitamin E to treat reactive oxygen species associated male infertility. *Fertil Steril* 1995;64(4):825-31.
16. Shalaby MA, Elzorba HY. Protective effect of celery oil, vitamin e and their combination against testicular toxicity in male rats. *Global Veterinaria* 2010;5(2):122-8.
17. Kutlubay R, Oğuz EO, Can B, Güven MC, Sinik Z, Tuncay OL. Vitamin E protection from testicular damage caused by intraperitoneal aluminium. *Int J Toxicol* 2007;26(4):297-306.
18. Erat M, Ciftci M, Gumustekin K, Gul M. Effect of nicotine and vitamin e on glutathione reductase activity in some rat tissue invivo and invitro. *Eur J Pharmacol* 2007;554(2-3):92-7.
19. Chandralekha G. The effect of noise induced stress on the male reproductive endocrine glands of albino rats. [Ph.D Thesis]. Medical University and Research Chennai; 2002.
20. Mylchreest E, Sar M, Wallace DG. Fetal testosterone insufficiency and abnormal proliferation of leydig cells and gonocytes in rats exposed to di (nbuty 1) phthalate. *Reprod Toxicol* 2002;16(1):19-28.
21. Sapolsky RM. Stress- induced suppression of testicular function in the wild baboon: Role of glucocorticoids. *Endocrin* 1985;116(6):2273-8.
22. Sasagawa I, Yazawa H, Suzuki Y, Nakada T. Stress and testicular germ cell apoptosis. *Arch Androl* 2001;47(3):211-6.
23. Yazawa H, Sasagawa I, Ishigooka M, Nakada T. Effect of immobilization stress on testicular germ cell apoptosis in rats. *Hum Reprod* 1999;14(7):1806-10.
24. Beardsley A, O'Donnell L. Characterization of normal spermiation and spermiation failure induced by hormone suppression in adult rats. *Biol Reprod* 2003;68(4):1299-307.

25. Noguchi J, Yoshida M, Ikadai H, Imamichi T, Watanabe G, Taya K. Age-related changes in blood concentrations of fsh, lh and testosterone and testicular morphology in a new rat sterile mutant with heredity aspermia. *J Reprod Fertil* 1993;97(2):433-9.
26. Asiyah HA, Syazana NS, Hashida NH, Durriyyah Sharifah H, Kamaruddin MY. Effect of nicotine and gelam honey on testis parameters and sperm qualities of juvenile rats. *J Acad* 2011;5471-4.
27. Nouri M, Ghasemzadeh A, Farzadi L, Shahnazi V, Ghaffari Novin M. Vitamin C, E and lipid peroxidation levels in sperm and seminal plasma of asthenoteratozoos permicandnor mozoospermic men. *Iran J Reproduc Med* 2008;6(1):1-5.
28. Momeni H, Mehranjani M, Abnosi M. Effect of Vitamin E on sperm parameters and reproductive hormones in developing rats treated with para-nonylphenol. *Iran J Reprodu Med* 2009;7(3):111-116.
29. Zakem HB, Alliston CW. The effects of noise level and elevated ambient temperatures upon selected reproductive traits in female Swiss-Webster mice. *Lab Anim Sci* 1974 Jun; 24(3):469-75.
30. Kimmel CA, Cook RO, Staples RE. Teratogenic potential of noise in mice and rats. *Toxicol Appl Pharmacol* 1976 May; 36(2):239-45.