مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۰ ، شماره ۶، بهمن و اسفند ۱۳۹۱
صفحه: ۷۵۹-۷۵۲

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 20, No. 6, Jan-Feb 2013
Pages: 752-759

بررسی مقایسه‌ای اثرات دود سیگار و قلیان بر سطح سرمی LH، FSH و تستوسترون در موش‌های صحرایی نر

رحیم احمدی[۱]، محمدجعفر لطفی زاده[۲]، فاطمه حیدری[*۳]

۱،۲- گروه فیزیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد همدان، همدان، ایران
۳- گروه مهندسی پرتوپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد علوم تحقیقات، تهران، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۰/۹/۲۷ تاریخ پذیرش: ۱۳۹۱/۹/۱۸

چکیده

مقدمه: مطالعات نشان می‌دهند که بین مصرف دخانیات و سطح سرمی هورمون‌های جنسی ارتباطی وجود دارد. هدف از این مطالعه بررسی اثرات دود سیگار و قلیان بر سطح سرمی LH، FSH و تستوسترون در موش‌های صحرایی نر بوده است.

روش بررسی: طی این تحقیق، موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار به صورت تصادفی به گروه‌های شاهد، دریافت کننده دود سیگار و دریافت کننده دود قلیان تقسیم‌بندی شدند و هر گروه حاوی ۱۰ سر موش صحرایی بود. پس از ۶ هفته، خونگیری از نمونه‌ها به روش خونگیری از قلب انجام گرفت و متعاقباً سطح سرمی هورمون‌های تستوسترون، LH و FSH به روش رادیوایمونواسی اندازه‌گیری شد. در نهایت داده‌ها از طریق روش آماری تجزیه و تحلیل واریانس یک طرفه بین گروه‌ها مقایسه گردید.

نتایج: نتایج نشان داد که سطح سرمی هورمون FSH در موش‌های دریافت کننده دود سیگار نسبت به گروه شاهد، افزایش معنی‌داری نداشت($p<۰/۰۰۱$) و در موش‌های دریافت کننده دود قلیان نیز تغییر معنی‌داری مشاهده نشد. علاوه بر این، سطح سرمی هورمون تستوسترون در موش‌های دریافت‌کننده دود سیگار و دود قلیان نسبت به گروه شاهد به طور معنی‌داری کاهش یافت ($p<۰/۰۰۱$). همچنین سطح سرمی هورمون LH در موش‌های دریافت کننده دود سیگار و موش‌های دریافت کننده دود قلیان نسبت به گروه شاهد، اختلاف معنی‌داری نداشت.

نتیجه‌گیری: نتایج حاصل از این مطالعه نشان می‌دهد دود سیگار و دود قلیان، هردو باعث کاهش سطح سرمی تستوسترون و افزایش سطح هورمون FSH می‌شوند و بر سطح ترشح LH تأثیر ندارد.

واژه‌های کلیدی: دود سیگار، دود قلیان، LH، FSH، تستوسترون، موش صحرایی

[*] (نویسنده مسئول)؛ تلفن: ۰۹۱۹۷۲۲۵۴۶۴، پست الکترونیکی: Faheidary20@gmail.com

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

مقدمه

بررسی اثرات مصرف دخانیات بر فیزیولوژی اندام‌های داخلی بدن، به ویژه سیستم تولید مثلی، با توجه به اثرات تخریبی و آسیب‌رسان آن، از دیرباز مورد توجه محققین بوده است. تستوسترون، آندوژن اصلی خون است که از سلول‌های لیدیگ در بافت بیضه ترشح می‌شود و ترشح آن توسط هورمون LH که از سلول‌های قدامی هیپوفیز ترشح می‌شود، کنترل می‌گردد. از سویی سلول‌های سرتولی در پاسخ به FSH، پروتئین‌های اتصالی به آندروژن (ABP) را تولید و ترشح می‌نماید(۱). اختلال درسطح سرمی هورمون تستوسترون می‌تواند منجر به اختلالات متعددی گردد. بر روی عوامل مسبب این تغییرات، مانند الکل، انواع بیماریها و دخانیات، مطالعات متعددی صورت گرفته است(۲). امروزه مصرف دخانیات، یکی از بزرگترین تهدیدکننده‌های سلامت بشر در دنیا محسوب می‌شود. متأسفانه استفاده از سیگار و قلیان در سطح جهان گسترش یافته است و در این راستا بسیاری از کسانی که از قلیان استفاده می‌کنند بر این باورند که دود قلیان نسبت به دود سیگار دارای ضرر کمتری است. اما مطالعات مختلف نشان داده‌اند که دود قلیان نسبت به دود سیگار دارای مونوکسید بیشتری بوده و از لحاظ نیکوتین نیز برابرند. به همین دلیل، استفاده از دخانیات به روش سیگار یا قلیان احتمالاً به یک اندازه برای سلامتی مضر هستند(۳). دود سیگار بر فرآیندهای بیولوژیک و متابولیک متنوعی در بدن از جمله ترشح و بیوسنتز هورمون‌ها تأثیرگذار است که برخی از آنها با تظاهرات بالینی مهمی همراه هستند. این اثرات عمدتاً از طریق عملکرد فارماکولوژیکی نیکوتین و همچنین توسط توکسین‌هایی از قبیل تیوسیانات اعمال می‌شود(۶-۴). نیکوتین به عنوان یک آلکالوئید از اجزاء مهم دود سیگار بوده و قادر به ایجاد اثرات زیان‌آور بسیاری در بدن می‌باشد(۷). مرور مطالعات گذشته نشانگر تأثیر مستقیم این مواد بر روی ساختار سلولی(۸) و یا تأثیر بر محور هیپوتالاموسی- هیپوفیزی-گنادی است(۹،۱۰). نیکوتین می‌تواند بر آنزیم ۳- آلفا هیدروکسی دهیدروژناز تأثیر بگذارد و این آنزیم دارای نقش کلیدی در متابولیسم تستوسترون می‌باشد(۱۱). دود سیگار بر روی غدد سیستم تناسلی نر مثل پروستات و کیسه منی نیز تأثیرگذار است(۱۲). همچنین تغییرات فراساختاری مانند پاره شدن غشای میتوکندری، تغییر در سیسترن‌های کمپلکس گلژی و تغییرات مورفولوژیک هسته در آسینی‌های غدد ضمیمه دستگاه تولید مثلی و هورمون‌های جنسی نیز گزارش شده‌اند(۱۹-۱۳). مطالعات بسیاری در خصوص اثرات دود سیگار بر هورمون‌های جنسی نر و نیز عملکرد غده جنسی نر انجام گرفته است(۲۷-۲۰)، اما با وجود تحقیقات قابل توجه در خصوص اثرات دود سیگار بر سیستم تناسلی نر، تحقیقات در مورد بررسی اثرات دود قلیان بر فیزیولوژی سیستم تناسلی نر و ماده بسیار محدود است و عمده این مطالعات، انسانی و در رابطه با اثرات مصرف دود قلیان بر سیستم تنفسی، ایمنی و سایر سیستم‌ها در انسان بوده است(۳۳-۲۸،۲۱). بر این اساس، تحقیق حاضر در پی مقایسه اثرات دود سیگار و قلیان با تمرکز خاص بر بررسی اثرات دود قلیان بر سیستم‌های تناسلی نر در موش‌های صحرایی نر می‌باشد.

روش بررسی

این تحقیق از نوع تجربی ـ آزمایشگاهی است که طی آن نمونه‌های تیمار شده در برابر شاهد مقایسه می‌گردند.

در این مطالعه موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار با وزن ۲۰۰- ۱۸۰ گرم که از انستیتو پاستور تهران تهیه گردید، مورد استفاده قرار گرفتند. حیوانات در حیوان‌خانه مخصوص و در دمای ۲±۲۵ درجه سانتیگراد با دوره نوری- تاریکی؛ ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی، با درنظر گرفتن شروع دوره نوری از ساعت ۸ صبح، نگهداری شدند. آب و غذا به صورت نامحدود در اختیار حیوانات قرار گرفت. خوراک آماده موش از کارخانه دام پارس تهیه گردید. حیوانات به صورت تصادفی گروه‌بندی شدند و نمونه‌ها در هر گروه شماره‌گذاری و نسبت به مجری سازگار گردیدند. هیچکدام از حیوانات در هنگام تجربه، دارای بیماری یا شواهدی مبنی بر بیماری نبودند.

در این تحقیق، سیگار فیلتردار شیراز و تنباکوی قلیان هگمتانه غیرمعطر، با تولید دود متوسط، مورد استفاده قرار گرفت. جهت

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

مواجهه‌سازی حیوانات با دود سیگار و قلیان، بر اساس تجربیات محققین دیگر، از دستگاهی ویژه استفاده شد(۳۴). این دستگاه توسط پژوهشگران این طرح ساخته شد، جعبه شیشه‌ای مکعبی شکل شبیه آکواریوم با اندازه ۳۰×۴۰×۸۰ بود که موش‌ها در آن جای می‌گرفتند(۳۴). متعاقباً، دود سیگار یا قلیان از طریق دستگاه مکش‌کننده وارد فضای جعبه شده. همچنین پس از ورود دود به فضای داخل جعبه، دود موجود از طریق دودکش اسفنجی خاصی که بر روی جعبه قرار داشت به تدریج خارج گردید. هر دوره از مواجهه سازی موش‌ها با دود سیگار یا قلیان ۱۰ دقیقه طول کشید. این دوره ۱۰ دقیقه ای در هر روز ۱۰ بار انجام شد و در کل نمونه‌ها به مدت ۱۰۰دقیقه در روز در مواجهه با دود سیگار یا قلیان قرار گرفتند.

طی این پژوهش، حیوانات در ۳ گروه ۱۰ سری به گروه‌های شاهد، دریافت کننده دود سیگار و دریافت کننده دود قلیان تقسیم‌بندی شدند. شش هفته پس از مواجهه‌سازی حیوانات با دود سیگار یا قلیان، خونگیری به عمل آمد. ابتدا موش‌ها با اتر بیهوش شدند و متعاقباً با استفاده از تکنیک خونگیری از قلب، خونگیری صورت گرفت. سپس نمونه‌های خونی ۱۵ دقیقه در دمای آزمایشگاه نگهداری شدند. به منظور تهیه سرم، نمونه ها در دور ۲۵۰۰ در دقیقه سانتریفیوژ شده و پس از تفکیک سرم، هورمون‌های LH، FSH و تستوسترون با روش رادیوایمونواسی اندازه‌گیری شد. اندازه‌گیری هورمونی با استفاده از کیت آزمایشگاهی ایمنوتک [IMMUNOTECH A, BECHMAN COULTER/REF 2121] انجام گرفت.

داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۷ و روش آماری تجزیه و تحلیل واریانس یکطرفه (ANONA) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند. در تجزیه و تحلیل واریانس، معنی‌داری اختلاف میان گروه‌ها با استفاده از آزمون فیشر (Fishers' LSD) تعیین گردید.

نتایج

جدول ۱ نشانگر سطح سرمی LH، FSH و تستوسترون در موش‌های صحرایی نر در گروه‌های شاهد، دریافت کننده دود سیگار و دریافت کننده دود قلیان است.

جدول ۱: مقایسه میانگین و انحراف معیار غلظت هورمون‌های LH، FSH و تستوسترون در موش‌های صحرایی نر

هورمون / گروه	LH (IU/L)	Pvalue	FSH (IU/L)	Pvalue	تستوستزون (ng/ml)	Pvalue
شاهد	۰/۱۱۲±۰/۰۱۲	-	۶/۴±۱/۰۲	-	۹/۴۶±۱/۳۷	-
دریافت کننده دود سیگار	۰/۱۱۲±۰/۰۰۱	NS	۱۷/۸۴±۳/۱۶	<۰/۰۰۱	۲/۰۷±۰/۳۱	<۰/۰۰۱
دریافت کننده دود قلیان	۰/۱۰۶±۰/۰۰۳	NS	۲۵/۶۲±۶/۳۳	<۰/۰۰۱	۲/۰۴±۰/۴۱	<۰/۰۰۱

تجزیه و تحلیل‌های آماری بیانگر آن بودند که سطح سرمی هورمون تستوسترون در موش‌های دریافت‌کننده دود سیگار یا قلیان نسبت به گروه شاهد دچار کاهش معنی‌داری شده است (p<۰/۰۰۱). از طرفی، سطح سرمی هورمون FSH در موش‌های دریافت‌کننده دود سیگار یا دود قلیان نسبت به گروه شاهد دچار افزایش معنی‌داری شد (p<۰/۰۰۱). در مقابل سطح سرمی هورمون LH در موش‌های دریافت‌کننده دود قلیان یا دود سیگار نسبت به گروه شاهد اختلاف معنی‌داری را نشان نداد. همچنین مقایسه سطح سرمی هورمون‌های LH، FSH و تستوسترون میان گروه دریافت کننده دود سیگار و دود قلیان نشانگر آن بود که سطح سرمی این هورمون‌ها میان این دو گروه از تفاوت معنی‌داری برخوردار نیست.

بحث

بر اساس یافته‌های این پژوهش، مواجهه با دود سیگار یا قلیان باعث کاهش سطح سرمی هورمون تستوسترون و افزایش سطح سرمی FSH در موش‌های صحرایی نر می‌شود. علاوه بر این، نتایج به دست آمده نشان می‌دهد که تأثیرات مواجهه با دود قلیان بر سطح سرمی هورمون‌های FSH و تستوسترون

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

همانند اثرات مواجهه با دود سیگار است. این یافته‌ها نشانگر آن هستند که دود قلیان همانند دود سیگار قادر است اثرات مهاری بر سیستم تناسلی نر داشته باشد. در بررسی‌های محققین دیگر نیز نشان داده شده است که تزریق نیکوتین در موش‌های صحرایی می‌تواند اثرات مهاری در قسمت‌های مختلف سیستم تناسلی نر داشته باشد. بسیاری از این اثرات مهاری به واسطه تأثیر مهاری مصرف دخانیات بر سطح سرمی هورمون‌های جنسی می‌باشد(۳۸-۳۵). بررسی‌های انجام شده نشان داده‌اند که دود سیگار می‌تواند با اثرات مهاری بر هورمون‌های جنسی نر، سبب مهار تکوین سلول‌های جنسی نر و ایجاد اختلال در این سلول‌ها شود(۳۹). همچنین تحقیقات نشان می‌دهند که مواجهه با دود سیگار در موش‌های صحرایی، با تأثیر مهاری بر هورمون‌های جنسی نر، سبب کاهش عملکرد سیستم تولید مثلی می‌گردد(۴۲-۴۰). از سویی، نتایج تحقیقات بیانگر آن هستند که مصرف سیگار می‌تواند اثرات مهاری عملکردی در سیستم تناسلی ماده نیز داشته باشد(۴۳). از طرف دیگر و در تأیید یافته‌های این تحقیق مبنی بر اثرات مهاری دود قلیان بر سیستم تولید مثلی نر، مطالعات دیگر حاکی از آن هستند که مصرف دود قلیان دارای اثرات تخریبی بر سیستم‌های مختلف بدن می‌باشد و به ویژه اثرات کارسینوژنیک دود قلیان بسیار قابل توجه است(۳۳).

از سویی، نتایج این مطالعه نشان می‌دهد که در مدت اجرای این پژوهش، دود سیگار و قلیان تأثیر معنی‌داری بر سطح سرمی هورمون LH نداشته است. این یافته منطبق بر یافته‌های پیشین است که نشان داده‌اند علیرغم تأثیرگذاری دود سیگار بر غده هیپوفیز و افزایش برخی از هورمون‌های آن، بر ترشح هورمون LH تأثیری نداشته است(۱۸).

از نظر مکانیسم عمل، دود سیگار و قلیان از مواد مضری تشکیل شده‌اند که اصلی‌ترین آن نیکوتین است و از راه دستگاه تنفس، مخاط دهان و بینی به سرعت جذب و سپس متابولیزه و به کوتینین تبدیل می‌شود. با توجه به اینکه نیمه عمر نیکوتین ۲ ساعت و نیمه عمر کوتینین ۲۰ ساعت است، این ماده می‌تواند اثرات مخرب قابل توجه‌ای بر جای بگذارد(۴۱،۴۴). همچنین تحقیقات نشان می‌دهند که اثر نیکوتین بر دستگاه تولید مثلی به صورت مستقیم و با اتصال به گیرنده های سلولی همراه است(۴۵). در این راستا نیکوتین با تأثیر مستقیم بر سلول‌های سیستم تولید مثلی سبب تولید انواع رادیکاهای فعال اکسیژنی می‌گردد(۴۶) و بدین طریق موجب تخریب سلولی و مهار سیستم تولید مثلی می‌شود. از سویی، با توجه به عدم وجود تفاوت معنی‌دار بین دود سیگار و دود قلیان در گروه‌های مورد مطالعه، احتمالاً تاثیر سوء مصرف دود سیگار یا قلیان همانند و مستقیماً بر ساختار سلولی بوده است(۴۱). همچنین با توجه به افزایش سطح سرمی FSH در گروه‌های دریافت کننده دود سیگار و دود قلیان، این امر اساساً به واسطه کاهش سطح سرمی تستوسترون قابل توجیه است. از نظر مکانیسم‌های فیزیولوژیک، کاهش سطح سرمی تستوسترون از طریق بازخورد منفی، سبب افزایش سطح هورمون FSH می‌گردد. در مقابل، تحقیقات نشان می‌دهند که تغییرات سطح سرمی LH متعاقب کاهش سطح سرمی تستوسترون، بطئی و گاه نیاز به زمان قابل توجه‌ای دارد(۱۸).

این پژوهش از نظر بررسی‌های سطح سلولی و مولکولی دچار محدودیت بوده است. در ادامه پژوهش حاضر، بررسی‌های سلولی و مولکولی آتی به ویژه در حوزه مکانیسم اثرات دود سیگار و دود قلیان بر تغییرات سطح سرمی LH، FSH و تستوسترون، می‌تواند حوزه پژوهشی مطلوبی به منظور دستیابی به مکانیسم اثر دود قلیان یا سیگار بر عملکرد سطح سرمی هورمون‌های جنسی باشد.

نتیجه‌گیری

به طور کلی، نتایج یافته‌های پژوهش حاضر نشان می‌دهند که دود سیگار و دود قلیان هر دو باعث کاهش سطح سرمی تستوسترون می‌شوند. بر این اساس، تحقیق در نمونه‌های انسانی و متعاقباً بررسی‌های بالینی دوره‌ای و غربالگری اختلالات هورمون‌های جنسی در افراد سیگاری یا مصرف‌کننده قلیان می‌تواند در پیشگیری از اختلالات هورمون‌های جنسی در این افراد، مهم و مؤثر باشد.

سپاسگزاری

این پژوهش با حمایت‌های مالی و مادی حوزه معاونت محترم

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان انجام یافته است. بدین وسیله از زحمات این عزیزان تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

References

1- Goel N, Bale TL. ***Organizational and activational effects of testosterone on masculinization of female physiological and behavioral stress responses.*** Endocrinology. 2008 Dec;149(12):6399-405.

2- Lenz B, Müller CP, Stoessel C, Sperling W, Biermann T, Hillemacher T, et al. ***Sex hormone activity in alcohol addiction: integrating organizational and activational effects.*** Prog Neurobiol 2012; 96(1): 136-63.

3- Eissenberg T, Shihadeh A. ***Waterpipe tobacco and cigarette smoking direct comparison of toxicant exposure.*** Am J Prev Med 2009; 37(6): 518-23.

4- Kapoor D, Jones TH. ***Smoking and hormones in health and endocrine disorders***. Eur J Endocrinol 2005; 152(4): 491-9.

5- Gasparoni A, Autelli M, Ravagni-Probizer MF, Bartoli A, Regazzi-Bonora M, Chirico G, et al. ***Effect of passive smoking on thyroid function in infants.*** Eur J Endocrinol 1998; 138(4): 379-82.

6- Varvarigou AA, Liatsis SG, Vassilakos P, Decavalas G, Beratis NG. ***Effect of maternal smoking on cord blood estriol, placental lactogen, chorionic gonadotropin, FSH, LH, and cortisol.*** J Perinat Med 2009; 37(4): 364-9.

7- Kavitharaj NK, Vijaymmal PL. ***Nicotine administration induced changes in the gonadal function in male rats.*** Pharmacol 1999; 58: 2-7.

8- Martinez FE, Garcia PJ, Padovani CR, Cagnon VH, Martinez M. ***A morphometric ultrastructural study of the seminal vesicle of rats submitted to experimental chronic alcoholism.*** J Submicrosc Cytol Pathol 1997; 29(4): 537-42.

9- Välimäki M, Ylikahri RH. ***Endocrine effects of alcohol.*** Prog Alcohol Res 1985; 1: 265-86.

10- Salonen I, Huhtaniemi I. ***Effects of chronic ethanol diet on pituitary-testicular function of the rat.*** Biol Reprod 1990; 42(1): 55-62.

11- Meikle AW, Liu XH, Taylor GN, Stringham JD. ***Nicotine and cotinine effects on 3 alpha hydroxylsteroid dehydrogenase in canine prostate.*** Life Sci 1988; 43(23): 1845-50.

12- Pakrashi A, Chatterjee S. ***Effect of tobacco consumption on the function of male accessory sex glands.*** Int J Androl 1995; 18(5): 232-6.

13- Gomes IC, Cagnon VH, Carvalho CA, De Luca IM. ***Stereology and ultrastructure of the seminal vesicle of C57/BL/6J mice following chronic alcohol ingestion.*** Tissue Cell 2002; 34(3): 177-86.

14- Audi SS, Abraham ME, Borker AS. ***Effect of cigarette smoke on body weight, food intake and reproductive organs in adult albino rats.*** Indian J Exp Biol 2006; 44(7): 562-5.

15- Florescu A, Ferrence R, Einarson T, Selby P, Soldin O, Koren G. ***Methods for quantification of exposure to cigarette smoking and environmental tobacco smoke: focus on developmental toxicology.*** Ther Drug Monit 2009;

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

31(1): 14-30.

16- Mello PR, Okay TS, Botelho C. ***The effects of exposing rats to cigarette smoke on milk production and growth of offspring.*** J Pediatr (Rio J) 2007; 83(3): 267-73.

17- de Souza Mda S, Lima PH, Sinzato YK, Rudge MV, Pereira OC, Damasceno DC. ***Effects of cigarette smoke exposure on pregnancy outcome and offspring of diabetic rats.*** Reprod Biomed Online 2009; 18(4): 562-7.

18- Florek E, Janicki R, Piekoszewski W, Kulza M, Chuchracki M, Sedziak A. ***Tobacco smoking influence on the level of sex hormones animal model.*** Przegl Lek 2008; 65(10): 508-13.

19- Smith LM, Cloak CC, Poland RE, Torday J, Ross MG. ***Prenatal nicotine increases testosterone levels in the fetus and female offspring.*** Nicotine Tob Res. 2003; 5(3): 369-74.

20- Ahmadnia H, Ghanbari M, Moradi MR, Khaje-Dalouee M. ***Effect of cigarette smoke on spermatogenesis in rats.*** Urol J 2007; 4(3): 159-63.

21- Akl EA, Gaddam S, Gunukula SK, Honeine R, Jaoude PA, Irani J. ***The effects of waterpipe tobacco smoking on health outcomes: a systematic review.*** Int J Epidemiol 2010; 39(3): 834-57.

22- Collin O, Kilter S, Bergh A. ***Tobacco smoke disrupts testicular microcirculation in the rat.*** Int J Androl 1995; 18(3): 141-5.

23- Güven MC, Can B, Ergün A, Saran Y, Aydos K. ***Ultrastructural effects of cigarette smoke on rat testis.*** Eur Urol 1999; 36(6): 645-9.

24- Rajpurkar A, Dhabuwala CB, Jiang Y, Li H. ***Chronic cigarette smoking induces an oxidantantioxidant imbalance in the testis.*** J Environ Pathol Toxicol Oncol 2000; 19(4): 369-73.

25- Rajpurkar A, Li H, Dhabuwala CB. ***Morphometric analysis of rat testis following chronic exposure to cigarette smoke.*** J Environ Pathol Toxicol Oncol 2000; 19(4): 363-8.

26- Rajpurkar A, Jiang Y, Dhabuwala CB, Dunbar JC, Li H. ***Cigarette smoking induces apoptosis in rat testis.*** J Environ Pathol Toxicol Oncol 2002; 21(3): 243-8.

27- Yamamoto Y, Isoyama E, Sofikitis N, Miyagawa I. ***Effects of smoking on testicular function and fertilizing potential in rats.*** Urol Res 1998; 26(1): 45-8.

28- Cobb CO, Shihadeh A, Weaver MF, Eissenberg T. ***Waterpipe tobacco smoking and cigarette smoking: a direct comparison of toxicant exposure and subjective effects.*** Nicotine Tob Res 2011; 13(2): 78-87.

29- Daher N, Saleh R, Jaroudi E, Sheheitli H, Badr T, Sepetdjian E, et al. ***Comparison of carcinogen, carbon monoxide, and ultrafine particle emissions from narghile waterpipe and cigarette smoking: Sidestream smoke measurements and assessment of second-hand smoke emission factors.*** Atmos Environ 2010; 44(1): 8-14.

30- Khabour OF, Alsatari ES, Azab M, Alzoubi KH, Sadiq MF. ***Assessment of genotoxicity of waterpipe and cigarette smoking in lymphocytes using the sister-chromatid exchange assay: a comparative study.*** Environ Mol Mutagen 2010; 52(3): 224-8.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

31- Nakkash R, Khalil J. ***Health warning labelling practices on narghile (shisha, hookah) waterpipe tobacco products and related accessories.*** Tob Control 2010; 19: 235-9.

32- Raad D, Gaddam S, Schunemann HJ, Irani J, Abou Jaoude P, Honeine R, et al. ***Effects of waterpipe tobacco smoking on lung function: a systematic review and meta-analysis.*** Chest 2011; 139(4): 764-74.

33- Sepetdjian E, Saliba N, Shihadeh A. ***Carcinogenic PAH in waterpipe charcoal products.*** Food Chem Toxicol 2010; 48(11): 3242-5.

34- Ahmadnia H, Ghanbari M, Moradi MR, Khaje-Dalouee M. ***Effect of cigarette smoke on spermatogenesis in rats.*** Urol J 2007; 4(3): 159-63.

35- Moser VC, Barone S Jr, Smialowicz RJ, Harris MW, Davis BJ, Overstreet D, et al. ***The effects of perinatal tebuconazole exposure on adult neurological, immunological, and reproductive function in rats.*** Toxicol Sci 2001; 62(2): 339-52.

36- Gaur DS, Talekar M, Pathak VP. ***Effect of cigarette smoking on semen quality of infertile men.*** Singapore Med J 2007; 48(2): 119-23.

37- Pasqualotto FF, Sobreiro BP, Hallak J, Pasqualotto EB, Lucon AM. ***Cigarette smoking is related to a decrease in semen volume in a population of fertile men.*** BJU Int 2006; 97(2): 324-6.

38- Ramlau-Hansen CH, Thulstrup AM, Aggerholm AS, Jensen MS, Toft G, Bonde JP. ***Is smoking a risk factor for decreased semen quality? A cross-sectional analysis.*** Hum Reprod 2007; 22(1): 188-96. .

39- Merino G, Lira SC, Martinez-chequer JC. ***Effect of cigarette smoking on semen.*** Arch Androl 1998; 41(1): 11-15.

40- Tena-sempere M, Barreiro ML. ***Leptin in male reproduction: the testis paradigm.*** Mol Cell Endocrinol 2002; 188(1-2): 9-13.

41- Gandini L, Lombardo F, Lenzi A, Culasso F, Pacifici R, Zuccaro P, et al. ***The in-vitro effects of nicotine and cotinine on sperm motility.*** Human Reprod 1997; 12(4): 727-33.

42- Zhang C, Liang C, Zhang DM, Bai YF, Wang YQ, Qi YC, et al. ***Cigarette smoking affects cyclogeny of spermatogenic cells in rats.*** Zhonghua Nan Ke Xue 2009; 15(11): 1007-13.

43- Mattison DR, Thorgeirsson SS. ***Smoking and industrial pollution, and their effects on menopause and ovarian cancer.*** Lancet 1978; 1(8057): 187-8.

44- Reddy A, Sood A, Rust PF, Busby JE, Varn E, Mathur RS, et al. ***The effect of nicotine on in- characteristics of a population in Mexico vitro sperm motion characteristics.*** J Assist Repord Genet 1995; 12(3): 217-23.

45- Blackburn CW, Peterson CA, Hales HA, Carrell DT, Jones KP, Urry RL, et al. ***Nicotine but not cotinine, has a direct toxic effect on ovarian function in the immature gonadotropin-stimulated rats.*** Reprod Toxicol 1994; 8(4): 325-31.

46- Cope GF. ***The in vitro effects of nicotine and cotinine on sperm motility.*** Hum Reprod 1998; 13(3): 777-8.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

The Effects of Cigarette and Waterpipe Smoking on Serum Levels of LH, FSH and Testosterone in Male Rats: A Comparative Study

Ahmadi R(PhD)[1], Lotfizade MJ(MSc)[2], Heidari F(MSc)[*3]

[1,2]Department of Physiology, Hamedan Branch, Islamic Azad University, Hamedan, Iran

[3]Department of Radio Medical Bionuclear Engineering, Science and Research Branch, Islamic Azad University, Tehran, Iran

Received: 18 Dec 2011 ***Accepted:*** 1 Nov 2012

Abstract

Introduction: Studies reveal that there is an association between smoking and serum levels of sexal steroid hormones. The main aim of this study was to determine the effects of cigarette or waterpipe smoking on serum level of LH, FSH, and testosterone in male rats.

Methods: Male Wistar rats were randomly divided into control, cigarette, and waterpipe smoking groups, each consisting of 10 participants. After 6 weeks, blood samples were collected using cardiac puncture method. Following serum collection, levels of LH, FSH or testosterone were measured by radioimmunoassay method. Data were statistically analyzed and compared between groups using ANOVA.

Results: The results indicated that serum FSH level was significantly increased in cigarette smoke and waterpipe smoke receiving rats compared with control ones ($P<0.001$). Serum levels of testosterone were decreased in cigarette or waterpipe smoke groups in comparison with control animals ($P<0.001$). Furthermore, Serum level of LH was not significantly changed in waterpipe and cigarette smoke receiving rats.

Conclusion: Our finding indicated that there was no significant difference between effects of cigarette and waterpipe smoke on serum testosterone, FSH and LH levls.

Keywords: Cigarette smoke; FSH; LH; Rat; Testosterone; Waterpipe smoke

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-22]

This paper should be cited as:

Ahmadi R, Lotfizade MJ, Heidari F. ***The effects of cigarette and waterpipe smoking on serum levels of LH, FSH and testosterone in male rats: a comparative study***. J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2013; 20(6): 752-59.

Corresponding author: Tel: +98 9197225464, Email: faheidary20@gmail.com