Original Article

Comparing the effects of cigarette and waterpipe smoke on serum levels of LH, FSH, estradiol and progesterone in female rats

Ahmadi R[1], Lotfizadeh MJ[1*], Heidari F[2], Mafi M[3]

1- Department of Physiology, Faculty of Basic Sciences, Hamedan Branch, Islamic Azad University, Hamedan, I. R. Iran.
2- Shahid Motahari Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, I. R. Iran.
3- Department of Hormone Assay, Rasool Akram Hospital, Tehran University of Medical Sciences, Tehran, I. R. Iran.

Received July 7, 2012; Accepted June 2, 2013

Abstract:

Background: Studies have shown that there is an association between the smoking and serum levels of sex steroid hormones. This study aimed to compare the effects of cigarette and waterpipe smoke on serum levels of LH, FSH, estradiol and progesterone in female rats.
Materials and Methods: In this laboratory-scale experimental study, female Wistar rats were randomly divided into the control, cigarette, and waterpipe smoke receiving groups (10 rats in each group). Animals were exposed to cigarette or waterpipe smoke once a day for 100 minutes. After 6 weeks, blood samples were collected and following the serum collection, levels of LH, FSH, estradiol and progesterone were measured using the radioimmunoassay method.
Results: The serum levels of LH or FSH did not significantly change in cigarette or waterpipe smoke receiving rats compared with the control group. However, serum levels of estradiol and progesterone in rats exposed to cigarette smoke as well as serum estradiol level in rats exposed to waterpipe smoke were significantly decreased compared with the control group (P<0.001).
Conclusion: It seems that exposure to cigarette smoke has a higher inhibitory effect than waterpipe smoke on female reproductive system and unlike waterpipe smoke, which only results in decreased serum progesterone levels, cigarette smoke results in decreased levels of both estradiol and progesterone.

Keywords: Cigarette smoke, Waterpipe smoke, LH, FSH, Estradiol, Progesterone, Rat

*** Corresponding Author.**
Email: lotfiamir41@yahoo.com
Tel: 0098 918 819 7390
Fax: 0098 218 877 0048

Conflict of Interests: ***No***
Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences July, 2013; Vol. 17, No 3, Pages 232-238

Please cite this article as: Ahmadi R, Lotfizadeh MJ, Heidari F, Mafi M. Comparing the effects of cigarette and waterpipe smoke on serum levels of LH, FSH, estradiol and progesterone in female rats. ***Feyz*** 2013; 17(3): 232-8.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

بررسی مقایسه‌ای اثرات دود سیگار و قلیان بر سطح سرمی LH، FSH، پروژسترون و استرادیول در موش‌های صحرایی ماده

رحیم احمدی [۱]، محمد جعفر لطفی‌زاده [۱*]، فاطمه حیدری [۲]، مهیار مافی [۳]

خلاصه:

سابقه و هدف: برخی مطالعات ارتباط بین مصرف دخانیات و سطح سرمی هورمون‌های جنسی را نشان داده‌اند. این مطالعه به بررسی مقایسه‌ای اثرات دود سیگار و قلیان بر سطح سرمی LH، FSH، پروژسترون و استرادیول در موش‌های صحرایی ماده پرداخته است.

مواد و روش‌ها: در این تحقیق تجربی-آزمایشگاهی، موش‌های صحرایی ماده نژاد ویستار به‌صورت تصادفی به گروه‌های ۱۰ سری شاهد، دریافت‌کننده دود سیگار و دریافت‌کننده دود قلیان تقسیم‌بندی شدند. نمونه‌ها به‌مدت ۱۰۰دقیقه در روز در مواجهه با دود سیگار یا قلیان قرار گرفتند. پس از ٦ هفته، خون‌گیری انجام گرفت و پس از تهیه سرم، سطح هورمون‌های LH، FSH، استرادیول و پروژسترون به روش رادیوایمونواسی اندازه‌گیری شد.

نتایج: سطح سرمی هورمون‌های LH و FSH در موش‌های دریافت کننده دود سیگار و دود قلیان نسبت به گروه شاهد، دچار تغییر معنی-داری نشد. هرچند، سطح سرمی هورمون‌های پروژسترون و استرادیول در موش‌های دریافت‌کننده دود سیگار و سطح سرمی پروژسترون در موش‌های دریافت کننده دود قلیان نسبت به گروه شاهد به‌طور معنی‌داری کاهش یافت ($P<۰/۰۰۱$).

نتیجه‌گیری: به‌نظر می‌رسد مواجهه با دود سیگار نسبت به مواجهه با دود قلیان، اثر مهاری بیشتری بر سیستم تولید مثلی ماده داشته و برخلاف دود قلیان که تنها سبب کاهش سطح سرمی هورمون پروژسترون شده است، دود سیگار موجب کاهش سطح سرمی هر دو هورمون استرادیول و پروژسترون گردیده است.

واژگان کلیدی: دود سیگار، دود قلیان، LH، FSH، استرادیول، پروژسترون، موش صحرایی

دو ماه‌نامه علمی- پژوهشی فیض، دوره هفدهم، شماره ۳، مرداد و شهریور ۱۳۹۲، صفحات ۲۳۸-۲۳۲

مقدمه

بررسی اثرات مصرف دخانیات بر فیزیولوژی اندام‌های داخلی بدن، به‌ویژه سیستم تولید مثلی، با توجه به اثرات تخریبی و آسیب‌رسان آن، از دیرباز مورد توجه محققین بوده است. در دستگاه تولید مثلی ماده هورمون LH، باعث تخمک‌ریزی شده و نیز در تشکیل و رشد جسم زرد و ترشح پروژسترون اثر مستقیم دارد. هورمون FSH نیز سبب رشد فولیکول و ترشح استروژن در تخمدان می‌شود [۱]. استروژن‌ها مسئول تکوین و حفظ اندام‌های تولید مثلی و صفات ثانویه جنسی در سیستم تولید مثلی می‌باشند و نیز بر عملکردهای فیزیولوژیک متعددی اثر دارند [۲]. استرادیول، استرون و استریول از مهمترین استروژن‌ها می‌باشند که اساسا در تخمدان و به مقدار کمی در غده فوق کلیوی از پیش-سازهای آندروژنی تولید می‌شوند.

استرادیول که مهمترین استروژن است، از تستوسترون ساخته می‌شود. پروژسترون (یا پروژستین‌ها)، عمدتا توسط جسم زرد ترشح شده و به میزان اندکی نیز توسط قشر غدد فوق کلیوی نیز تولید می‌گردد. پروژسترون، سبب تشدید اثر استروژن در بروز رفتارهای جنسی، نگهداری آبستنی و تحریک رشد غده‌های ترشحی در آندومتر رحم و تحریک رشد آلوئول‌های داخل پستان می‌گردد [۳]. امروزه مصرف دخانیات، یکی از بزرگترین تهدیدکننده‌های سلامت بشر در دنیا به حساب می‌آید و متأسفانه استفاده از سیگار و قلیان در سطح جهان گسترش یافته است. مطالعات نشان می‌دهند که اجزای تشکیل دهنده دود سیگار و دود قلیان بسیار شبیه هم می‌باشند، اما در عین حال دارای تفاوت‌هایی نیز می باشند. در این راستا، تحقیقات بیان‌گر آن هستند که دود قلیان و سیگار حاوی مخلوط متعددی از مواد شیمیایی است. اجزای مهم دود سیگار و قلیان شامل مونواکسید کربن، سیانید هیدروژن، اکسیدهای نیتروژن، فرمالدهید، بنزن، نیتروزآمین‌ها، نیکوتین، هیدروکربورهای فنلی و برخی اجزای دیگر است [٤]. 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 منواکسید بیشتری بوده و به همین دلیل، استفاده از دخانیات

[۱] کارشناس ارشد، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد همدان، دانشکده علوم پایه، گروه فیزیولوژی
[۲] کارشناس ارشد، بیمارستان شهید مطهری، دانشگاه علوم پزشکی تهران
[۳] کارشناس ارشد، بیمارستان رسول اکرم، بخش هورمون سنجی، دانشگاه علوم پزشکی تهران
* نشانی نویسنده مسئول:
همدان، دانشگاه آزاد اسلامی، دانشکده علوم پایه، گروه فیزیولوژی
تلفن: ۰۹۱۸ ۸۱۹۷۳۹۰ دورنویس: ۰۲۱ ۸۸۷۷۰۰۴۸
پست الکترونیک: lotfiamir41@yahoo.com
تاریخ دریافت: ۹۱/۴/۱۷ تاریخ پذیرش نهایی: ۹۲/۳/۱۲

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

به روش سیگار یا قلیان احتمالا به یک اندازه برای سلامتی مضر می‌باشد [۵]. 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 عمدتا از طریق عملکرد فارماکولوژیکی نیکوتین و هم‌چنین توسط توکسین‌هایی از قبیل تیوسیانات اعمال می‌شود [۷،٦]. نیکوتین به‌عنوان یک آلکالوئید از اجزاء مهم دود سیگار بوده و قادر به ایجاد اثرات زیان‌آور بسیاری در بدن می‌باشد [۸]. مرور مطالعات قبلی و اخیر نشان‌گر تأثیر مستقیم این مواد روی ساختار سلولی [۹] و یا تأثیر بر محور هیپوتالاموسی- هیپوفیزی-گنادی است [۱۰]. مصرف سیگار بر وزن بدن، مصرف غذا و سیستم تناسلی موثر است [۱۲،۱۱]. 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 متعاقب مصرف سیگار گزارش شده است [۱۵-۱۱]. به‌علاوه، مصرف سیگار سطح سرمی هورمون-های جنسی را تحت تأثیر خود قرار می‌دهد [۱۵]. در این راستا، تحقیقات نشان می‌دهند مصرف دخانیات بر سطح سرمی هورمون تستوسترون در زنان اثر افزایشی دارد [۱٦]. هم‌چنین، پژوهش‌ها نشان می‌دهند که سطح سرمی هورمون‌های جنسی ماده در زنان سیگاری و غیر سیگاری متفاوت از هم می‌باشد [۱۷]. اگرچه نتایج برخی تحقیقات بیان‌گر آن است که مصرف سیگار تاثیری بر سطح سرمی هورمون‌های جنسی ماده ندارد. در این راستا، برخی مطالعات در زنان نشان می‌دهند که سطح سرمی هورمون‌های استروژن و پروژسترون در زنان سیگاری و غیر سیگاری تفاوت معناداری ندارد [۱۸]. با وجود تحقیقات قابل توجه در خصوص اثرات دود سیگار بر سیستم تناسلی ماده، تحقیقات در مورد بررسی اثرات دود قلیان بر فیزیولوژی سیستم تناسلی 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 [۲۳-۱۹]. از سوی دیگر نتایج به دست آمده از تحقیق در موارد زیادی ضد و نقیض می‌باشد. هم‌چنین، بسیاری بر این باورند که مصرف تنباکو به‌صورت قلیان دارای اثرات کمتری نسبت به سیگار است. بر این مبنا و هم‌چنین با توجه به شیوع قابل ملاحظه مصرف قلیان در میان جوانان در سرتاسر جهان [۲٤] و خاصه در میان افراد مونث، تحقیق حاضر در پی بررسی مقایسه‌ای اثرات دود سیگار و قلیان با تمرکز خاص بر بررسی اثرات دود قلیان بر سیستم تناسلی ماده می‌باشد.

مواد و روش‌ها

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

نمونه‌ها: در این مطالعه موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار با وزن ۲۰۰- ۱۸۰ گرم که از انستیتوپاستور تهران تهیه گردیده بودند، مورد استفاده قرار گرفتند. حیوانات در حیوان‌خانه مخصوص نگهداری شده و دمای ۲±۲۵ درجه سانتی‌گراد با دوره نوری-تاریکی ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی، با در نظر گرفتن شروع دوره نوری از ساعت ۸ صبح، نگهداری شدند. آب و غذا به‌صورت نامحدود در اختیار حیوانات قرار گرفت. خوراک آماده موش از کارخانه دام‌پارس تهیه گردید. حیوانات به‌صورت تصادفی گروه‌بندی شدند و نمونه‌ها در هر گروه شماره‌گذاری شده و نسبت به حضور محقق سازگار گردیدند؛ به‌گونه‌ای که حضور محقق، به‌عنوان استرس تلقی نگردد. هیچ‌کدام از حیوانات در هنگام تجربه واجد بیماری یا شواهد مبنی بر بیماری نبودند.

مواد و ابزار: در این تحقیق، سیگار فیلتردار شیراز و تنباکوی قلیان هکمتانه غیرمعطر، با تولید دود متوسط، مورد استفاده قرار گرفتند. جهت مواجهه‌سازی حیوانات با دود سیگار و قلیان، بر مبنای تجربیات محققین دیگر [۲۵]، از دستگاهی ویژه استفاده شد. این دستگاه، جعبه شیشه‌ای مکعبی شکل شبیه آکواریوم با اندازه ۳۰×٤۰×۸۰ بود که موش‌ها در آن جای می‌گرفتند. متعاقبا، دود سیگار یا قلیان از طریق دستگاه مکش‌کننده وارد فضای جعبه شده، پس از ورود دود به فضای داخل جعبه، دود موجود از طریق دودکش اسفنجی خاصی که بر روی جعبه قرار داشت، به‌تدریج خارج می‌گردید. هر دوره از مواجهه‌سازی موش‌ها با دود سیگار یا قلیان، ۱۰ دقیقه طول می‌کشید. این دوره ۱۰ دقیقه‌ای در هر روز ۱۰ بار انجام می‌شد و در کل نمونه‌ها به‌مدت ۱۰۰ دقیقه در روز در مواجهه با دود سیگار یا قلیان قرار می‌گرفتند. این مدت زمان بر اساس مشابهت با میانگین روزانه مدت زمانی که افراد معتاد به سیگار یا قلیان تدخین می‌نمایند، محاسبه و اعمال گردید.

برنامه اجرایی و گروه‌بندی‌ها: 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 مواجه‌سازی حیوانات با دود سیگار یا قلیان، خون‌گیری به‌عمل آمد. در این راستا، ابتدا موش‌ها با اتر بیهوش شدند و متعاقبا با استفاده از تکنیک خون‌گیری از قلب، نمونه خون اخذ شد. سپس، نمونه‌های خونی ۱۵ دقیقه در دمای آزمایشگاه نگهداری شدند. به-منظور تهیه سرم، نمونه‌ها در دور ۲۵۰۰ در دقیقه سانتریفیوژ شده و پس از تفکیک سرم، هورمون‌های جنسی با روش رادیوایمونواسی

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

مورد اندازه گیری قرار گرفتند. اندازه‌گیری هورمونی با استفاده از کیت آزمایشگاهی ایمنوتک [Immunotech a, Bechman coulter/ref 2121] انجام گرفت.

تجزیه و تحلیل آماری: کلیه اطلاعات با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۷ و روش آماری آنالیز واریانس یک‌طرفه (ANOVA) مورد تجزیه و تحلیل واقع شدند. در آنالیز واریانس، معنی‌داری اختلاف میان گروه‌ها با استفاده از آزمون فیشر (Fishers' LSD) تعیین گردید. اختلاف میان گروه‌ها در سطح α=۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

نتایج

جدول شماره ۱ نشان‌گر تغییرات سطح سرمی LH، FSH، پروژسترون و استرادیول در موش‌های صحرایی ماده است.

جدول شماره ۱- مقایسه میانگین و انحراف معیار غلظت هورمون های LH، FSH و استرادیول و پروژسترون در موش‌های صحرایی ماده

هورمون / گروه	LH (IU/L)	*P*	FSH (IU/L)	*P*	پروژسترون (ng/ml)	*P*	استرادیول (ng/ml)	*P*
شاهد	۰/۱۰٦±۰/۰۰۸	-	۱۸/۸±۲/۷	-	۹/٤۸± ۰/۵۷	-	۱۸/۳±۵/٦٦	-
دریافت کننده دود سیگار	۰/۱۰٦ ±۰/۰۰۱	N.S.	۱۷/٦±۲/۳	N.S.	۸/۳۸±۱/۰۱	<۰/۰۰۱	۱٤/٤۷±۲/۹۹	<۰/۰۰۱
دریافت کننده دود قلیان	۰/۱۰۸±۰/۰۰۸	N.S.	۱۹ ± ۲/۵	N.S.	۵/۹۷ ± ۱/ ٦۵	<۰/۰۰۱	۲۱/۳± ۲/۲۲	N.S.

داده ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار بیان شده‌اند. مقادیر *P* (حاصل از آنالیز واریانس یک طرفه) نسبت به گروه شاهد مقایسه و بیان شده‌اند. N.S. بیان‌گر عدم وجود اختلاف معنی‌دار در مقایسه با گروه شاهد است.

تجزیه و تحلیل‌های آماری بیان‌گر آن هستند که سطح سرمی هورمون‌های LH و FSH در موش‌های دریافت‌کننده دود قلیان و دود سیگار نسبت به گروه شاهد اختلاف معنی‌داری را نشان نمی‌دهد. میزان این هورمون‌ها در موش‌های دریافت کننده دود سیگار در مقایسه با موش‌های دریافت‌کننده دود قلیان نیز تفاوت معنی‌داری ندارد. سطح سرمی هورمون پروژسترون در موش‌های دریافت کننده دود سیگار و دود قلیان نسبت به گروه شاهد دچار کاهش معنی‌دار گردید (P<۰/۰۰۱). هم‌چنین، گرچه سطح سرمی هورمون استرادیول در موش‌های دریافت‌کننده دود سیگار نسبت به گروه شاهد دچار کاهش معنی‌دار گردید (P<۰/۰۰۱)، اما در گروه دریافت کننده دود قلیان نسبت به گروه شاهد دچار تغییر معنی-داری نشد.

بحث

مطابق یافته‌های این پژوهش سطح سرمی هورمون پروژسترون در موش‌های دریافت‌کننده دود سیگار و قلیان نسبت به گروه شاهد دچار کاهش معنی‌دار گردیده، اما سطح سرمی استرادیول تنها در گروه دریافت‌کننده دود سیگار دچار کاهش گردید. این یافته‌ها در مجموع بیان‌گر اثرات مهاری دود سیگار و قلیان بر سیستم تولید مثلی ماده می‌باشد. از طرفی، این یافته بیان‌گر آن است که مواجهه با دود سیگار نسبت به مواجهه با دود قلیان، اثر مهاری بیشتری بر سیستم تولید مثلی ماده داشته و برخلاف دود قلیان که تنها سبب کاهش سطح سرمی هورمون پروژسترون شده است، دود سیگار موجب کاهش سطح سرمی هر دو هورمون استرادیول و پروژسترون گردیده است. در راستای این یافته‌ها، نتایج تحقیقات دیگر نیز بیان‌گر اثر مهاری مصرف دخانیات بر هورمون‌های جنسی است [۲۷،۲٦]. هم‌چنین، نتایج حاصل از تحقیقات نشان‌گر اثر مهاری نیکوتین موجود در دود سیگار بر هورمون‌های جنسی ماده و عملکرد و ساختار بافتی سیستم تناسلی ماده است [۳۰-۱۵]. گرچه در مقابل یافته‌های این پژوهش، نتایج برخی پژوهش‌ها بیان‌گر عدم تاثیر مصرف دخانیات بر سطح سرمی استرادیول و پروژسترون در میان زنان است [۳۱]. از نظر مکانیسم عمل، مطالعات نشان می‌دهند که اجزای تشکیل دهنده دود قلیان مشابه دود سیگار بوده [۳۲] و به‌ویژه جذب نیکوتین موجود در دود قلیان قابل مقایسه با دود سیگار است [۳۳] و از این نظر، اثرات مهاری مشابه آنها بر ترشح پروژسترون قابل توجیه می‌باشد. در واقع، دود سیگار و مشابه آن دود قلیان، حاوی اجزای متعددی هستند که بسیاری از آنها دارای اثرات پاتولوژیک می‌باشند [۳۵،۳٤] و بر فرآیندهای بیولوژیک و متابولیک متنوعی در بدن از جمله ترشح و بیوسنتز هورمون‌ها تأثیرگذار بوده، برخی از آنها با تظاهرات بالینی مهمی همراه هستند [۳۷،۳٦]. این اثرات عمدتا از طریق عملکرد فارماکولوژیکی نیکوتین و هم‌چنین توسط توکسین-هایی از قبیل تیوسیانات اعمال می‌شود [۲٦]. تحقیقات نشان می-دهند که ترکیبات دود سیگار یا قلیان می‌توانند با تأثیر مستقیم بر بافت هدف سبب تولید انواع رادیکال‌های آزاد گردند [۳۸]. بر این اساس، می‌توان گفت دود سیگار یا قلیان به‌دلیل دارا بودن نیکوتین و دیگر ترکیبات سمی می‌تواند با تاثیر بر بافت تخمدان و سلول-های موجود، باعث ایجاد عوامل مهاری هم‌چون رادیکال‌های آزاد

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

و در نتیجه مهار فیزیولوژیک سلولی شده و بدین ترتیب موجب مهار تولید هورمون‌های جنسی به‌ویژه پروژسترون گردد. در رابطه با تفاوت تاثیر دود قلیان در مقایسه با دود سیگار بر سطح سرمی استرادیول، این یافته، در هیچ‌یک از مطالعات قبلی گزارش نشده و خود به‌عنوان یافته نوینی قابل بحث است. در توجیه تفاوت اثر دود قلیان نسبت به دود سیگار در تاثیر بر سطح سرمی هورمون استرادیول، این تفاوت را می‌توان به تفاوت‌های موجود میان دود سیگار و دود قلیان نسبت داد؛ هرچند این تفاوت‌ها از نظر ترکیبات شیمیایی تشکیل‌دهنده و اثرات حاصل از آنها بسیار اندک می‌باشند [۳۹]. در این راستا، تحقیقات نشان می دهند که تفاوت‌هایی از نظر وابستگی به قلیان و سیگار میان افراد قابل مشاهده است [٤٠]. هم-چنین، اندازه‌گیری ذره‌ای مواد موجود در دود سیگار و قلیان نشان-گر تفاوت‌هایی از نظر ساختاری و کمی می‌باشد [٤١]. از سوی دیگر، مطالعه‌ای که اخیرا بر روی زنان سیگاری انجام گرفته است نشان می‌دهد که بسته به نوع مصرف سیگار از نظر میزان و شدت مصرف روزانه، تغییرات سطح سرمی استرادیول و پروژسترون بسیار متفاوت از هم است [٤٢]. و این امر به نوعی موید یافته‌های پژوهش حاضر در خصوص تفاوت اثرات دود سیگار و قلیان بر سطح سرمی استرادیول است. نتایج حاصل از این تحقیق نشان دادند که برخلاف تاثیرات مصرف دود سیگار و قلیان بر سطح سرمی استرادیول و پروژسترون، سطح سرمی LH یا FSH دچار تغییر معنی‌داری نشده است. موافق با این یافته، مطالعات دیگر نیز نشان می‌دهند که علی‌رغم تغییرات سطح سرمی هورمون‌های جنسی، سطح سرمی LH و FSH دچار تغییر معنی‌داری نمی‌گردد [٤٣]. گرچه برخی تحقیقات نشان می‌دهند که سطح سرمی LH و FSH در زنان سیگاری و غیر سیگاری با هم متفاوت است [۳۱]. عدم تغییر سطح سرمی LH و FSH برخلاف تغییرات سطح سرمی استرادیول و پروژسترون می‌تواند به دلایلی از قبیل نیاز به زمان کافی یا اثرات تغییرات نوسانی این هورمون‌ها در سیکل استروس باشد و از آنجایی که اثر سیکل استروس در مطالعه حاضر مورد نظر نبوده است، از این نظر نمی‌توان تفسیر قاطعی را در این مورد بیان نمود. بنا به محدودیت‌های این پژوهش، بررسی‌های سلولی و مولکولی در خصوص مکانیسم اثرات دود سیگار و دود قلیان بر تغییرات سطح سرمی LH، FSH، پروژسترون و استرادیول امکان-پذیر نبوده، بررسی‌های آتی در حیطه سلولی و مولکولی می‌تواند حوزه پژوهشی مطلوبی را به‌منظور دستیابی به مکانیسم اثر دود قلیان یا سیگار بر عملکرد سطح سرمی هورمون‌های جنسی ماده، فراهم آورد.

نتیجه‌گیری

در مجموع، یافته‌های مطالعه حاضر نشان می‌دهند که دود سیگار و دود قلیان هر دو باعث کاهش سطح سرمی پروژسترون می‌شوند. از سویی، دود سیگار کاهنده سطح سرمی استرادیول بوده، اما دود قلیان دارای چنین خاصیتی نیست. بر این مبنا، می-توان چنین پنداشت که مواجهه با دود سیگار نسبت به مواجهه با دود قلیان، اثر مهاری بیشتری بر سیستم تولید مثلی ماده دارد. یافته‌های این تحقیق می‌توانند در پی‌ریزی مبانی تمهیدات پیش-گیرانه مصرف دخانیات به‌ویژه دود قلیان موثر بوده، هم‌چنین، در تبیین الزام بررسی‌های بالینی و غربال‌گری اختلالات هورمون‌های جنسی در افراد مونث سیگاری یا مصرف کننده قلیان به‌منظور پیشگیری از اختلالات تولید مثلی، مهم باشند.

تشکر و قدردانی

این پژوهش با حمایت‌های معنوی و مادی حوزه معاونت محترم پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان انجام یافته است. بدین‌وسیله از زحمات این عزیزان تقدیر و تشکر به‌عمل می‌آید.

References:

[1] Veldhuis JD. Neuroendocrine mechanisms mediating awakening of the human gonadotropic axis in puberty. ***Pediatr Nephrol*** 1996; 10(3): 304-17.
[2] Nebel D. Functional importance of estrogen receptors in the periodontium. ***Swed Dent J Suppl*** 2012; (221): 11-66.
[3] Fauser BC, Laven JS, Tarlatzis BC, Moley KH, Critchley HO, Taylor RN, et al. Sex steroid hormones and reproductive disorders: impact on women's health. ***Reprod Sci*** 2011; 18(8): 702-12.
[4] Adams JD, O'Mara-Adams KJ, Hoffmann D. Toxic and carcinogenic agents in undiluted mainstream smoke and sidestream smoke of different types of cigarettes. ***Carcinogenesis*** 1987; 8(5): 729-31.
[5] Cobb C, Ward KD, Maziak W, Shihadeh AL, Eissenberg T. Waterpipe tobacco smoking: an emerging health crisis in the United States. ***Am J Health Behav*** 2010; 34(3): 275-85.
[6] Kapoor D and Jones TH. Smoking and hormones in health and endocrine disorders. ***Eur J Endocrinol*** 2005; 152(4):491-9.
[7] 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.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

[8] Kavitharaj NK, Vijaymmal PL. Nicotine administration induced changes in the gonadal function in male rats. ***Pharmacol*** 1999; 58(1): 2- 7.
[9] 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.
[10] Gentile NE, Andrekanic JD, Karwoski TE, Czambel RK, Rubin RT, Rhodes ME. Sexually diergic hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) responses to single-dose nicotine, continuous nicotine infusion, and nicotine withdrawal by mecamylamine in rats. ***Brain Res Bull*** 2011; 85(3-4): 145-52.
[11] 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.
[12] Mattison DR, Thorgeirsson SSSmoking and industrial pollution, and their effects on menopause and ovarian cancer. ***Lancet*** 1978; 1(8057):187-8.
[13] 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; 31(1):14-30.
[14] 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.
[15] 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.
[16] Cupisti S, Häberle L, Dittrich R, Oppelt PG, Reissmann C, Kronawitter D, et al.. Smoking is associated with increased free testosterone and fasting insulin levels in women with polycystic ovary syndrome, resulting in aggravated insulin resistance. ***Fertil Steril*** 2010; 94(2): 673-7.
[17] Friedman AJ, Ravnikar VA, Barbieri RL. Serum steroid hormone profiles in postmenopausal smokers and nonsmokers. ***Fertil Steril*** 1987; 47(3): 398-401.
[18] Key TJ, Pike MC, Baron JA, Moore JW, Wang DY, Thomas BS, et al. Cigarette smoking and steroid hormones in women. ***J Steroid Biochem Mol Biol*** 1991; 39(4A): 529-34.
[19] 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.
[20] 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.
[21] 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*** 2011; 52(3): 224-8.
[22] Nakkash R, Khalil J. Health warning labelling practices on narghile (shisha, hookah) waterpipe tobacco products and related accessories. ***Tob Control*** 2010; 19(3): 235-9.
[23] Raad D, Gaddam S, Schunemann HJ, Irani J, Abou Jaoude P, Honeine R, et al. Effects of water-pipe smoking on lung function: a systematic review and meta-analysis. ***Chest*** 2011; 139(4): 764-74.
[24] Rankin KV. Hookah smoking: a popular alternative to cigarettes. ***Tex Dent J*** 2011; 128(5): 441-5.
[25] Ahmadnia H, Ghanbari M, Moradi MR, Khaje-Dalouee M. Effect of Cigarette Smoke on Spermatogenesis in Rats. ***Urol J*** 2007; 4(3):159-63.
[26] Jorsaraei SGA, Shibahara HA, Hirano Y, Shiraishi Y, Khalatbari A, Yousofnia PY, et al. The in-vitro effects of nicotine, cotinine and leptin on sperm parameters analyzed by CASA system. ***Iran J Reprod Med*** 2008; 6: 157-65.
[27] Gannon AM, Stämpfli MR, Foster WG.Cigarette smoke exposure leads to follicle loss via an alternative ovarian cell death pathway in a mouse model. ***Toxicol Sci*** 2012; 125(1): 274-84.
[28] Gruslin A, Cesta CE, Bell M, Qing Qiu, Petre MA, Holloway AC. Effect of nicotine exposure during pregnancy and lactation on maternal, fetal, and postnatal rat IGF-II profile. ***Reprod Sci*** 2009; 16(9): 875-82.
[29] Berstein LM, Tsyrlina EV, Gamajunova VB, Bychkova NV, Krjukova OG, Dzhumasultanova SV, et al . Study of tobacco smoke influence on content of estrogens and DNA flow cytometry data in uterine tissue of rats of different age. ***Horm Metab Res*** 1999; 31(1): 27-30.
[30] 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.
[31] Whitcomb BW, Bodach SD, Mumford SL, Perkins NJ, Trevisan M, Wactawski-Wende J, et al. Ovarian function and cigarette smoking. ***Paediatr Perinat Epidemiol*** 2010; 24(5): 433-40.
[32] Schubert J, Hahn J, Dettbarn G, Seidel A, Luch A, Schulz TG. Mainstream smoke of the waterpipe: does this environmental matrix reveal as significant source of toxic compounds? ***Toxicol Lett*** 2011; 205(3): 279-84.
[33] Jacob P, Abu Raddaha AH, Dempsey D, Havel C, Peng M, Yu L, et al. Nicotine, carbon monoxide, and carcinogen exposure after a single use of a

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]

water pipe. ***Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*** 2011; 20(11): 2345-53.
[34] Bodnar JA, Morgan WT, Murphy PA, Ogden MW. Mainstream smoke chemistry analysis of samples from the 2009 US cigarette market. ***Regul Toxicol Pharmacol*** 2012; 64(1): 35-42.
[35] Hecht SS. More than 500 trillion molecules of strong carcinogens per cigarette: use in product labelling? ***Tob Control*** 2011; 20(5):387.
[36] Balansky R, Ganchev G, Iltcheva M, Nikolov M, Steele VE, De Flora S. Differential carcinogenicity of cigarette smoke in mice exposed either transplacentally, early in life or in adulthood. ***Int J Cancer*** 2012; 130(5): 1001-10.
[37] De Flora S, D'Agostini F, Balansky R, Camoirano A, Cartiglia C, Longobardi M, et al. High susceptibility of neonatal mice to molecular, biochemical and cytogenetic alterations induced by environmental cigarette smoke and light. ***Mutat Res*** 2008; 659(1-2): 137-46.
[38] Cope G.F. The in vitro effects of nicotine and cotinine on sperm motility. ***Hum Reprod*** 1998; 13(3): 777-8.
[39] 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.
[40] Azab M, Khabour OF, Alzoubi KH, Anabtawi MM, Quttina M, Khader Y, et al. Exposure of Pregnant Women to Waterpipe and Cigarette Smoke. ***Nicotine Tob Res*** 2013; 15(1): 231-7.
[41] Maziak W, Rastam S, Ibrahim I, Ward KD, Eissenberg T. Waterpipe-associated particulate matter emissions. ***Nicotine Tob Res*** 2008; 10(3): 519-23.
[42] Schiller CE, Saladin ME, Gray KM, Hartwell KJ, Carpenter MJ. Association between ovarian hormones and smoking behavior in women. ***Exp Clin Psychopharmacol*** 2012; 20(4): 251-7.
[43] Tsolaki M, Grammaticos P, Karanasou C, Balaris V, Kapoukranidou D, Kalpidis I, et al. Serum estradiol, progesterone, testosterone, FSH and LH levels in postmenopausal women with Alzheimer's dementia. ***Hell J Nucl Med*** 2005; 8(1): 39-42.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-23]