Feyz Medical Sciences Journal
2026, Volume 30, Issue 3
Pages: 281-297
Doi: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281
Original Article

Synergistic Protective Effects of Hydroalcoholic Extract of *Echinophora platyloba* and Vitamin E against Testicular Ischemia–Reperfusion Injury: Evaluation of Oxidative Stress, Antioxidant Gene Expression, and Doppler Ultrasound Findings

Ashkan Sadeghi [1], Mehdi Farid [1], Elham Moghtadaei-Khorasgani [2*], Mehrdad Yadegari [3], Moosa Javdani [4]

[1] Department of Veterinary Surgery, ShK.C., Islamic Azad University, ShahreKord, Iran
[2] Department of Pathobiology, ShK.C., Islamic Azad University, ShahreKord, Iran
[3] Department of Veterinary Imaging, ShK.C., Islamic Azad University, ShahreKord, Iran
[4] Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shahrekord University, ShahreKord, Iran

[*]**Corresponding author: Elham Moghtadaei-Khorasgani,** Department of Pathobiology, ShK.C., Islamic Azad University, ShahreKord, Iran
Email: elham.moghtadaiee@iau.ac.ir- moghtadaiee@gmail.com

Received: 27 May 2026 **Revised:** 2026/07/13 **Accepted:** 13 July 2026

Abstract

Background and Aim: Testicular ischemia–reperfusion (I/R) injury is a major cause of male infertility, primarily mediated by excessive reactive oxygen species (ROS) production and disruption of the antioxidant defense system. This study aimed to investigate the synergistic effects of hydroalcoholic extract of *Echinophora platyloba* and Vitamin E on Doppler ultrasound indices, oxidative stress markers, antioxidant gene expression, sperm count, and testosterone levels in a rat model of testicular I/R injury.

Methods: In this experimental study, 30 adult male Wistar rats were randomly assigned to five groups: Sham, torsion–detorsion (T/D), T/D + *E. platyloba* extract (400 mg/kg), T/D + Vitamin E (160 mg/kg), and T/D + combination therapy. Color Doppler ultrasonography parameters, including echogenicity, resistance index, and testicular volume, were assessed on days 1 and 21. Malondialdehyde (MDA), total antioxidant capacity (TAC), SOD and CAT enzyme activities, and testosterone levels were measured using spectrophotometric, enzymatic, and ELISA methods. SOD and CAT gene expression was evaluated by Real-Time PCR.

Results: The T/D group exhibited increased oxidative stress and reduced antioxidant activity. Combination therapy resulted in a 44% reduction in MDA levels and a 2.67-fold increase in TAC compared with the T/D group ($P<0.05$). Moreover, SOD and CAT gene expressions increased by 1.7-fold and 4.7-fold, respectively. Sperm count improved by 4.7-fold, and Doppler ultrasound parameters and testosterone levels approached those observed in the Sham group.

Conclusion: Co-administration of *E. platyloba* extract and vitamin E enhanced antioxidant capacity and modulated SOD and CAT gene expression, providing significant protective effects against testicular I/R injury. This combination improved sperm parameters and testosterone levels and may represent a potential adjunctive approach for preserving fertility following testicular torsion in future preclinical studies.

Keywords: *Echinophora platyloba*, Vitamin E, Sperm, Oxidative stress, Doppler ultrasound, Ischemia-reperfusion

Copyright© 2026. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International License which permits Share (copy and redistribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-NonCommercial terms. Downloaded from: http://feyz.kaums.ac.ir/

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]

Extended Abstract

Background and Objective

Testicular ischemia-reperfusion (I/R) injury is a major cause of male infertility and testicular dysfunction, primarily mediated by the excessive generation of reactive oxygen species (ROS) and the subsequent weakening of endogenous antioxidant defense systems. Given the potential of antioxidant compounds to mitigate such damages, this study aimed to investigate the synergistic effects of *Echinophora platyloba* hydroalcoholic extract and Vitamin E on Doppler ultrasound indices, oxidative stress parameters, antioxidant gene expression, sperm count, and testosterone levels in an animal model of testicular I/R injury.

Methods

In this experimental study, 30 adult male Wistar rats were randomly divided into five groups: Sham, torsion-detorsion without treatment (T/D), T/D plus *E. platyloba* extract (400 mg/kg), T/D plus Vitamin E (160 mg/kg), and a combination group (extract + Vitamin E). Sonographic parameters, including echogenicity, resistance index (RI), and testicular volume, were assessed using color Doppler ultrasonography (Medison SA 8000) on days 1 and 21 post-surgery. Biochemical markers, including malondialdehyde (MDA), total antioxidant capacity (TAC), superoxide dismutase (SOD) and catalase (CAT) enzyme activities, and testosterone levels, were measured using spectrophotometric, enzymatic, and ELISA methods. Furthermore, the expression of *SOD* and *CAT* genes was evaluated via Real-Time PCR.

Results

The T/D group exhibited a significant increase in oxidative stress markers alongside a marked decrease in antioxidant enzyme activities. In contrast, co-administration of *E. platyloba* extract and Vitamin E resulted in a 1.8-fold reduction in MDA levels (approximately 44% decrease) and a 2.67-fold increase in TAC compared to the T/D group ($P<0.05$). Gene expression analysis revealed that the combination therapy upregulated *SOD* and *CAT* expression by 1.7-fold and 4.7-fold, respectively, relative to the T/D group. Additionally, sperm count in the combination group showed a remarkable 4.7-fold improvement compared to the T/D group. Sonographic parameters and testosterone levels were also restored to near-sham values in this group.

Conclusion

The findings of this study demonstrated that simultaneous administration of hydroalcoholic extract of *Echinophora platyloba* and vitamin E, through synergistic enhancement of antioxidant capacity and modulation of *SOD* and *CAT* gene expression, exerted significant protective effects against structural and functional damage induced by testicular ischemia–reperfusion injury. These effects were associated with a 1.8-fold reduction in MDA levels (approximately 44%), a 2.67-fold increase in TAC, and 1.7- and 4.7-fold upregulations in *SOD* and *CAT* gene expression, respectively, compared to the torsion–detorsion group. In addition to improving sonographic parameters, this intervention also enhanced sperm quality parameters and testosterone levels. Therefore, the combination of these two agents may be considered a potential adjunctive therapeutic approach in preclinical studies aimed at mitigating the complications of testicular torsion and preserving reproductive capacity.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]

مجله علوم پزشکی فیض
دوره ۳۰، شماره ۳ مرداد و شهریور
صفحات: ۲۹۷-۲۸۱
Doi: 10.48307/FMSJ.2023.27.3.244
اصیل پژوهشی

اثرات محافظتی هم‌افزای عصاره هیدروالکلی خوشاریزه و ویتامین E بر آسیب ایسکمی–ری‌پرفیوژن بیضه: ارزیابی استرس اکسیداتیو، بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدانی و یافته‌های سونوگرافی داپلر

اشکان صادقی [۱]، مهدی فرید [۱]، الهام مقتدایی خوراسگانی [۲*]، مهرداد یادگاری [۳]، موسی جاودانی [۴]

[۱] گروه جراحی دامپزشکی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران
[۲] گروه پاتوبیولوژی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران
[۳] گروه تصویربرداری دامپزشکی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران
[۴] گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهرکرد، شهرکرد، ایران

دریافت مقاله: ۱۴۰۵/۰۳/۰۶ **اصلاح مقاله:** ۱۴۰۵/۰۴/۲۲ **پذیرش مقاله:** ۱۴۰۵/۰۴/۲۲

چکیده

زمینه و هدف: آسیب ایسکمی–ری‌پرفیوژن بیضه یکی از علل مهم ناباروری مردان است که عمدتاً از طریق افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) و اختلال در تعادل سیستم آنتی‌اکسیدانی ایجاد می‌شود. این مطالعه با هدف بررسی اثرات هم‌افزای عصاره هیدروالکلی خوشاریزه (*Echinophora platyloba*) و ویتامین E بر شاخص‌های سونوگرافی داپلر، استرس اکسیداتیو، بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدانی، تعداد اسپرم و سطح تستوسترون در مدل حیوانی آسیب ایسکمی–ری‌پرفیوژن بیضه انجام شد.

روش‌ها: در این مطالعه تجربی، ۳۰ رت نر بالغ نژاد ویستار به‌طور تصادفی به پنج گروه شامل شم، تورشن–دتورشن (T/D)، دریافت‌کننده عصاره خوشاریزه (۴۰۰ میلی‌گرم/کیلوگرم)، دریافت‌کننده ویتامین E (۱۶۰ میلی‌گرم/کیلوگرم) و درمان ترکیبی تقسیم شدند. شاخص‌های سونوگرافی داپلر رنگی شامل اکوژنیسیته، شاخص مقاومت و حجم بیضه در روزهای ۱ و ۲۱ ارزیابی شد. سطوح مالون‌دی‌آلدئید (MDA)، ظرفیت تام آنتی‌اکسیدانی (TAC)، فعالیت آنزیم‌های SOD و CAT و سطح تستوسترون اندازه‌گیری شد. همچنین، بیان ژن‌های SOD و CAT با روش Real-Time PCR بررسی شد.

یافته‌ها: در گروه T/D افزایش استرس اکسیداتیو و کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی مشاهده شد. درمان ترکیبی موجب کاهش ۴۴ درصدی سطح MDA و افزایش ۲/۶۷ برابری TAC نسبت به گروه T/D شد (P<۰/۰۵). همچنین، بیان ژن‌های SOD و CAT به‌ترتیب ۱/۷ و ۴/۷ برابر افزایش یافت. تعداد اسپرم ۴/۷ برابر بهبود یافت و شاخص‌های سونوگرافیک و تستوسترون به سطح گروه شم نزدیک شد.

نتیجه‌گیری: ترکیب عصاره خوشاریزه و ویتامین E با تقویت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی و تعدیل بیان ژن‌های SOD و CAT، اثرات محافظتی قابل‌توجهی در برابر آسیب ایسکمی–ری‌پرفیوژن بیضه نشان داد و موجب بهبود شاخص‌های باروری و عملکرد هورمونی شد. این ترکیب می‌تواند به‌عنوان یک رویکرد مکمل در مطالعات پیش‌بالینی مرتبط با حفظ باروری پس از پیچ‌خوردگی بیضه مورد بررسی قرار گیرد.

کلیدواژه‌ها: خوشاریزه، ویتامین E، اسپرم، استرس اکسیداتیو، Doppler ultrasound، Ischemia-reperfusion

*نویسنده مسئول: **الهام مقتدایی خوراسگانی** پست الکترونیک: elham.moghtadaiee@iau.ac.ir -Moghtadaiee@gmail.com
آدرس: گروه پاتوبیولوژی، واحد شهرکرد، دانشگاه آزاد اسلامی، شهرکرد، ایران

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]
[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]

مقدمه

پیچ‌خوردگی بیضه در اثر چرخش طناب اسپرماتیک و متعاقب آن انسداد جریان خون ایجاد می‌شود و با کاهش اکسیژن‌رسانی، موجب بروز ایسکمی در بافت بیضه می‌گردد [۱]. اگرچه بازگشت جریان خون برای حفظ حیات بافت ضروری است، ری‌پرفیوژن می‌تواند از طریق مکانیسم‌های مرتبط با آسیب ایسکمی–ری‌پرفیوژن، آسیب بافتی را تشدید کند [۲]. بیضه به‌دلیل متابولیسم بالا، نیاز زیاد به اکسیژن و غنی‌بودن غشاهای سلول‌های زایا از اسیدهای چرب چندغیراشباع، حساسیت بالایی نسبت به استرس اکسیداتیو دارد [۳]. افزایش تولید گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن (ROS) طی مرحله ری‌پرفیوژن، از طریق القای پراکسیداسیون لیپیدی، اختلال عملکرد میتوکندری، التهاب و آپوپتوز، می‌تواند موجب آسیب ساختاری و اختلال در عملکرد فیزیولوژیک بیضه شود [۴].

استرس اکسیداتیو از مهم‌ترین مکانیسم‌های آسیب بافتی در ایسکمی–ری‌پرفیوژن بیضه بوده و می‌تواند با آسیب غشای سلولی، اختلال عملکرد اندوکرینی و اختلال در اسپرماتوژنز، موجب کاهش تعداد، تحرک و کیفیت اسپرم و افزایش خطر ناباروری شود [۵]. کاهش ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی نیز حساسیت بافت بیضه را در برابر این آسیب‌ها افزایش می‌دهد؛ در مقابل، تقویت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی می‌تواند اثرات مخرب گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن را تعدیل کند [۶]. سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بیضه شامل آنزیم‌هایی همچون سوپراکسید دیسموتاز، کاتالاز و گلوتاتیون پراکسیداز، در کنار آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی، است که با حذف گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن، مهار پراکسیداسیون لیپیدی و محافظت از DNAو پروتئین‌ها، نقش مهمی در حفظ ساختار و عملکرد طبیعی بافت بیضه ایفا می‌کند [۳].

با توجه به نقش محوری استرس اکسیداتیو در آسیب ایسکمی–ری‌پرفیوژن، استفاده از ترکیبات آنتی‌اکسیدانی به‌عنوان یکی از راه‌کارهای بالقوه برای کاهش این آسیب مورد توجه قرار گرفته است[۷, ۸]. در این میان، ویتامین E به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان قوی محلول در چربی، با مهار پراکسیداسیون لیپیدی و تقویت ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی، اثرات محافظتی قابل‌توجهی در بافت بیضه تحت شرایط ایسکمی–ری‌پرفیوژن نشان داده است [۹]. افزون بر این، ویتامین E از طریق تثبیت غشاهای سلولی غنی از اسیدهای چرب غیراشباع، می‌تواند در حفظ فرایند اسپرماتوژنز، بهبود کیفیت و کمیت اسپرم و حمایت از عملکرد سلول‌های تولیدکننده تستوسترون نقش داشته باشد [۱۰, ۱۱]. در سال‌های اخیر، ترکیبات طبیعی با منشأ گیاهی و خواص آنتی‌اکسیدانی مورد توجه قرار گرفته‌اند. خوشاریزه، به‌عنوان یکی از گیاهان دارویی بومی ایران، حاوی ترکیبات زیست‌فعالی با خواص آنتی‌اکسیدانی، ضدباکتریایی و ضدالتهابی است [۱۲–۱۴]. مطالعات فیتوشیمیایی نشان داده‌اند که اسانس و عصاره‌های گونه‌های مختلف جنس *Echinophora*، با کاهش تولید گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن و مهار استرس اکسیداتیو، از ظرفیت بالقوه‌ای برای محافظت در برابر آسیب‌های بافتی برخوردارند [۱۲–۱۴]. همچنین، عصاره اندام‌های هوایی خوشاریزه در مدل‌های حیوانی، تحمل‌پذیری مناسب و اثرات محافظتی بر برخی شاخص‌های بیوشیمیایی، از جمله پروفایل لیپیدی و عملکرد کبد و کلیه، نشان داده است [۱۵, ۱۶]. استفاده از این گیاه در ترکیبات گیاهی به‌کاررفته در مطالعات بالینی برای برخی اختلالات، از جمله علائم سندرم پیش‌قاعدگی، نیز نشان‌دهنده ایمنی نسبی آن در انسان است [۱۷].

ترکیبات فنولی و فلاونوئیدی موجود در عصاره‌های گیاهی با خنثی‌سازی گونه‌های واکنش‌پذیر اکسیژن، شلاته‌کردن یون‌های فلزی و مهار مسیرهای التهابی، نقش‌های آنتی‌اکسیدانی و سیتوپروتکتیو ایفا می‌کنند [۱۸, ۱۹]. در مقابل، ویتامین E به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان محلول در چربی، با استقرار در لایه‌های لیپیدی غشا، از پراکسیداسیون اسیدهای چرب غیراشباع جلوگیری می‌کند [۹, ۱۰, ۲۰]. بنابراین، ترکیب آنتی‌اکسیدان‌های پلی‌فنولی با منشأ گیاهی و ویتامینE ، با اثرگذاری در فازهای آبی و لیپیدی، می‌تواند مکانیسم‌های محافظتی مکملی ایجاد کرده و اثرات هم‌افزای بالقوه‌ای در برابر آسیب‌های ناشی از استرس اکسیداتیو داشته باشد [۲۱]. بر این اساس، در مطالعه حاضر اثر هم‌زمان این دو ترکیب بر کاهش آسیب‌های ناشی از ایسکمی–ری‌پرفیوژن بیضه بررسی شد؛ زیرا این رویکرد تاکنون به‌طور اختصاصی ارزیابی نشده است. پتانسیل حفاظتی آن‌ها با بررسی شاخص‌های سونوگرافیک، مارکرهای بیوشیمیایی استرس اکسیداتیو، پارامترهای اسپرم و هورمون‌های تولیدمثلی ارزیابی شد. ارزیابی سونوگرافیک به‌عنوان روشی غیرتهاجمی و تکرارپذیر، امکان بررسی تغییرات ساختاری و همودینامیک بیضه را فراهم می‌کند و شاخص‌هایی مانند مقاومت عروقی(RI) ، ابعاد بیضه و اکوژنیسیته می‌توانند وضعیت پرفیوژن، مورفولوژی و یکپارچگی پارانشیم را منعکس کنند [۲۰, ۲۲]. همچنین، بررسی شاخص‌های بیوشیمیایی مرتبط با استرس اکسیداتیو، شامل فعالیت آنزیم‌های سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و کاتالاز(CAT) ، غلظت مالون‌دی‌آلدئید (MDA) و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام(TAC) ، برای ارزیابی شدت آسیب و وضعیت دفاع آنتی‌اکسیدانی ضروری است [۲, ۲۳–۲۸]. افزون بر این، سطح سرمی تستوسترون و تعداد اسپرم به‌عنوان شاخص‌های عملکرد سلول‌های لیدیگ و اسپرماتوژنز، اطلاعاتی درباره عملکرد تولیدمثلی در شرایط ایسکمی–ری‌پرفیوژن فراهم می‌کنند [۲۰, ۲۸, ۲۹]. بر این اساس، در مدل استاندارد چرخش–بازچرخش بیضه در رت، اثرات محافظتی تجویز هم‌زمان عصاره هیدروالکلی خوشاریزه (EPHE) و ویتامین E با ارزیابی شاخص‌های سونوگرافیک،

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]

استرس اکسیداتیو، پارامترهای اسپرم و سطح سرمی تستوسترون بررسی شد.

روش‌ها

جامعه و نمونه آماری

– نوع مطالعه و ملاحظات اخلاقی

در این مطالعه تجربی، با هدف بررسی اثر هم‌زمان عصاره هیدروالکلی گیاه خوشاریزه (*Echinophora platyloba*) و ویتامین E بر شاخص‌های بیوشیمیایی، سونوگرافیک و هورمونی در مدل ایسکمی–ری‌پرفیوژن بیضه در موش صحرایی نر، از ۳۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار سالم با وزن تقریبی ۲۵۰ گرم استفاده شد. حیوانات با استفاده از تصادفی‌سازی ساده (simple randomization)و بر اساس جدول اعداد تصادفی، به پنج گروه شش‌تایی تقسیم شدند. حیوانات در قفس‌های مجزا و تحت شرایط استاندارد آزمایشگاهی، شامل دمای ۳±۲۳ درجه سانتی‌گراد، چرخه روشنایی/تاریکی ۱۲ ساعته و رطوبت کنترل‌شده، نگهداری شدند و به آب و غذای استاندارد به‌صورت آزاد دسترسی داشتند. پیش از آغاز مطالعه، حیوانات از نظر ناهنجاری‌های مادرزادی و بیماری‌های مزمن بررسی شدند و نمونه‌های دارای این شرایط، به‌منظور حفظ همگنی گروه‌ها، از مطالعه حذف شدند. تمامی مراحل آزمایش در آزمایشگاه مرکزی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرکرد، ایران، انجام گرفت. حجم نمونه برای هر گروه با در نظر گرفتن توان آزمون ۸۰ درصد و سطح خطای نوع اول ۰/۰۵ و بر اساس داده‌های متغیرهای اصلی در مطالعات پیشین در مدل ایسکمی–ری‌پرفیوژن بیضه و با استفاده از برآوردهای آماری تعیین شد تا توان آزمون‌های آماری در سطح قابل‌قبول حفظ شود.

القای مدل ایسکمی–ری‌پرفیوژن بیضه

مدل آسیب ایسکمی–ری‌پرفیوژن بیضه بر اساس پروتکل استاندارد تورشن–دیتورشن بیضه در رت القا شد [۳۰, ۳۱]. حیوانات ابتدا تحت بیهوشی عمومی با تزریق داخل‌صفاقی کتامین (۹۰ mg/kg) و زایلازین (۱۰ mg/kg) قرار گرفتند [۳۲]. پس از آماده‌سازی آسپتیک ناحیه اسکروتوم با محلول کلرهگزیدین ۲ درصد، از طریق ایجاد یک برش عرضی در ناحیه اسکروتوم، بیضه چپ با حفظ تمامیت لایه تونیکا واژینالیس خارج شد. به‌منظور ایجاد ایسکمی حاد، بیضه تحت تورشن ۷۲۰ درجه‌ای [۳۰, ۳۱]. در جهت پادساعت‌گرد قرار گرفت و با استفاده از تکنیک ارکیوپکسی موقت، توسط نخ نایلون ۶-۰ به فاشیای دارتوس فیکس شد. پس از سپری‌شدن دوره ایسکمی به مدت ۱۸۰ دقیقه، با بازگرداندن بیضه به موقعیت آناتومیک اولیه و برقراری مجدد خون‌رسانی، فاز ری‌پرفیوژن آغاز شد. در نهایت، محل جراحی با استفاده از بخیه مونوفیلامنت ۵-۰ ترمیم و بسته شد.

گروه‌بندی حیوانات و مداخلات دارویی

تعداد ۳۰ سر رت نر ویستار به‌طور تصادفی در پنج گروه آزمایشی (۶ سر در هر گروه) تقسیم شدند:

گروه Sham: حیوانات تمامی مراحل جراحی، شامل بیهوشی و ایجاد برش در ناحیه اسکروتوم، را بدون القای تورشن بیضه طی کردند و تنها حلال‌ها) سالین نرمال و حلال مناسب ویتامین (E را دریافت کردند.

گروه I/R (تورشن–دتورشن): رت‌ها تحت ۳ ساعت تورشن بیضه و متعاقب آن ری‌پرفیوژن قرار گرفتند و تنها حلال (سالین نرمال) دریافت کردند.

گروه I/R + عصاره خوشاریزه: رت‌ها تحت پروتکل ایسکمی–ری‌پرفیوژن قرار گرفتند و عصاره هیدروالکلی *E. platyloba*را با دوز ۴۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن، به‌صورت روزانه و از طریق تزریق داخل‌صفاقی(IP) ، به مدت ۲۱ روز متوالی دریافت کردند.

گروه I/R + ویتامین E: رت‌ها تحت پروتکل ایسکمی–ری‌پرفیوژن قرار گرفتند و ویتامین E را با دوز ۱۶۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن، به‌صورت روزانه و از طریق تزریق داخل‌عضلانی(IM) ، به مدت ۲۱ روز متوالی دریافت کردند.

گروه I/R + درمان ترکیبی (عصاره خوشاریزه + ویتامین E): رت‌ها تحت پروتکل ایسکمی–ری‌پرفیوژن قرار گرفته و به‌طور هم‌زمان عصاره هیدروالکلی خوشاریزه (۴۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، IP) و ویتامین E (۱۶۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم، IM) را به مدت ۲۱ روز متوالی دریافت کردند.

انتخاب دوز عصاره هیدروالکلی خوشاریزه (۴۰۰ mg/kg) بر اساس مطالعات تجربی پیشین بر روی اندام‌های هوایی این گیاه در رت و در محدوده دوزهای مؤثر و قابل‌تحمل گزارش‌شده در مدل‌های حیوانی انجام شد [۱۵, ۱۶]. همچنین، دوز ویتامین E (۱۶۰mg/kg/day) و دوره درمان ۲۱ روزه، با توجه به بازه دوزهای مؤثر گزارش‌شده در مطالعات پیشین بر روی مدل‌های ایسکمی–ری‌پرفیوژن و استرس اکسیداتیو در رت و با هدف پوشش تقریبی یک چرخه کامل اسپرماتوژنز، انتخاب شد [۲۰, ۳۳].

تهیه عصاره هیدروالکلی گیاه خوشاریزه:

نمونه‌های گیاه *Echinophora platyloba* پس از جمع‌آوری از مناطق کوهستانی استان چهارمحال و بختیاری، در شرایط سایه و به‌دور از تابش مستقیم نور خورشید، به‌مدت چند روز خشک شدند. یک نمونه شاهد از گیاه جمع‌آوری‌شده به‌منظور شناسایی و مستندسازی در هرباریوم دانشکده علوم پزشکی شهرکرد نگهداری شد. مواد گیاهی خشک‌شده با استفاده از آسیاب برقی پودر و از الک استاندارد عبور داده شدند تا یکنواختی اندازه ذرات حفظ شود. به‌منظور تهیه عصاره هیدروالکلی، مقدار ۱۰۰۰ گرم از پودر گیاه در مخلوط اتانول ۹۶ درصد و آب مقطر با نسبت

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]

حجمی–حجمی ۷۰:۳۰ معلق شد. مخلوط حاصل به‌مدت ۷۲ ساعت در دمای اتاق و تحت هم‌زدن ملایم قرار گرفت و هر ۲۴ ساعت یک‌بار به‌طور کامل تکان داده شد تا استخراج ترکیبات فعال به‌صورت مؤثر انجام شود [۳۴]. پس از پایان مرحله خیساندن (ماسریشن)، محلول از کاغذ صافی واتمن شماره ۱ عبور داده شد. فیلتریت حاصل با استفاده از تبخیرکننده دورانی (Rotary evaporator) تحت فشار کاهش‌یافته و در دمای ۴۵ تا ۵۰ درجه سانتی‌گراد تغلیظ شد تا بخش عمده حلال تبخیر شود [۳۵, ۳۶]. باقیمانده نیمه‌جامد به‌منظور حذف کامل رطوبت، به‌مدت ۲۴ ساعت در آون با دمای ۴۰ درجه سانتی‌گراد قرار گرفت و پس از خشک‌شدن کامل، عصاره خشک با بازده استخراج ثبت و جمع‌آوری شد. عصاره خشک‌شده در ظروف شیشه‌ای تیره و در دمای ۴ درجه سانتی‌گراد تا زمان مصرف نگهداری شد. به‌منظور تهیه محلول تزریقی، مقدار ۱۰۰۰ میلی‌گرم از عصاره خشک در ۵ میلی‌لیتر آب مقطر استریل حل شد تا محلولی با غلظت نهایی ۲۰۰ میلی‌گرم بر میلی‌لیتر حاصل شود. محلول تهیه‌شده پیش از هر بار تزریق به‌طور کامل یکنواخت‌سازی شد [۳۷].

ارزیابی سونوگرافی داپلر

ارزیابی سونوگرافیک بیضه‌ها با استفاده از دستگاه سونوگرافی داپلر رنگی (SonoAce 8000, Medison, Seoul, South Korea) و تحت شرایط استاندارد تصویربرداری انجام شد. حیوانات پس از بیهوشی سبک روی تخت مخصوص حیوانات قرار گرفتند و ژل سونوگرافی روی ناحیه اسکروتوم اعمال شد. در این مرحله، ابعاد ماکروسکوپیک بیضه (طول و عرض) و شاخص‌های همودینامیک جریان خون داخل پارانشیمی، شامل حداکثر سرعت سیستولیک و سرعت انتهای دیاستولیک، ثبت و تحلیل شدند. سونوگرافی در آغاز و پایان دوره ۲۱ روزه تیمار انجام شد تا تغییرات ایجادشده در طول زمان ارزیابی شود.

جمع‌آوری نمونه‌های خون و بافت بیضه

پس از پایان دوره ۲۱ روزه تیمار، حیوانات مجدداً تحت بیهوشی قرار گرفتند و نمونه‌های خون از طریق پونکسیون قلبی (cardiac puncture) جمع‌آوری شدند. نمونه‌ها پس از سانتریفیوژ با سرعت ۳۰۰۰ rpm به‌مدت ۱۰ دقیقه، برای جداسازی سرم پردازش شدند و سرم حاصل تا زمان انجام آزمایش‌ها در دمای ۲۰– درجه سانتی‌گراد نگهداری شد. غلظت سرمی تستوسترون با استفاده از کیت اختصاصی ELISA و مطابق دستورالعمل سازنده اندازه‌گیری شد.

در ادامه، بیضه چپ در شرایط کاملاً عاری از RNase برداشت شد، بلافاصله در نیتروژن مایع فریز و تا زمان انجام آنالیزهای مولکولی در دمای ۸۰– درجه سانتی‌گراد نگهداری شد.

استخراج RNA و Real-Time PCR

برای استخراج RNA، بافت‌های منجمد در حضور نیتروژن مایع و با استفاده از هاون سرد به‌طور کامل پودر شدند. استخراج RNA تام با استفاده از کیت RNX Plus (یکتا تجهیز آزما، ایران) و مطابق دستورالعمل سازنده انجام شد. کیفیت و خلوص RNAاستخراج‌شده با استفاده از دستگاه NanoDrop ND-1000 spectrophotometer (Thermo Scientific, USA) ارزیابی و سلامت RNA نیز از طریق الکتروفورز روی ژل آگاروز ۱ درصد بررسی شد. برای سنتز cDNA ، مقدار ۱ میکروگرم RNA تام در واکنش نهایی با حجم ۲۰ میکرولیتر، حاوی آغازگر oligo(dT) و آنزیم M-MuLV reverse transcriptase، مورد استفاده قرار گرفت. پروتکل انکوباسیون شامل ۱۰ دقیقه در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد، ۴۵ دقیقه در دمای ۴۲ درجه سانتی‌گراد و ۵ دقیقه در دمای ۸۵ درجه سانتی‌گراد بود . cDNAهای سنتزشده تا زمان انجام Real-Time PCR در دمای ۲۰– درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند.

واکنش‌های Real-Time PCR با استفاده از دستگاه Rotor-Gene Q (Qiagen, Germany) و کیت BioFACT™ 2X SYBR Green I Master Mix در حجم نهایی ۱۰ میکرولیتر انجام شدند. برنامه حرارتی شامل دناتوراسیون اولیه در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد به‌مدت ۳ دقیقه و سپس ۴۰ چرخه شامل ۱۰ ثانیه در دمای ۹۵ درجه سانتی‌گراد و ۲۰ ثانیه در دمای ۶۰ درجه سانتی‌گراد بود. تمامی واکنش‌ها در سه تکرار فنی (technical replicates) انجام شدند. برای تأیید اختصاصیت محصولات تکثیرشده، آنالیز منحنی ذوب (melt curve analysis) در پایان واکنش انجام شد. بیان نسبی ژن‌های آنتی‌اکسیدانی سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) نسبت به ژن مرجع GAPDH محاسبه و نتایج با استفاده از روش $2^{-\Delta\Delta Ct}$ بیان شدند. توالی آغازگرها، دمای ذوب و طول قطعه تکثیرشده در جدول–۱ ارائه شده است.

جدول–۱. توالی پرایمرهای مورداستفاده برای ژن‌هایSOD، CAT و GAPDHدر واکنشReal-Time PCR

Gene	Sequence (5'-3')	Tm (°C)	length (bp)
Catalase	F: ATGGCTTTTGACCCAAGCAA R: CGGCCCTGGAGCATCTTGT	62	68
SOD	F: CACTCTAAGAAACATGGCG R: CTGAGAGTGAGATCACACG	54	124
GAPDH	F: CCATCAACGACCCCTTCATT R: CACGACATACTCAGCACCAGC	58	193

پرایمرهای استفاده‌شده اختصاصاً برای ایزوفرم SOD1 (Cu/Zn-SOD) سیتوزولی و کاتالاز پراکسی‌زومی طراحی شده بودند.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]

سنجش‌های بیوشیمیایی و شمارش اسپرم

سنجش‌های بیوشیمیایی و ارزیابی پارامترهای اسپرم بر اساس پروتکل‌های معتبر و استاندارد انجام شد. به‌منظور بررسی وضعیت استرس اکسیداتیو، میزان مالون‌دی‌آلدئید (MDA) و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام (TAC) با روش‌های بیوشیمیایی و اسپکتروفتومتری اندازه‌گیری شدند [۳۸-۴۰]. همچنین، بیان ژن‌های سوپراکسید دیسموتاز (SOD) و کاتالاز (CAT) با استفاده از روش Real-Time PCR بررسی شد. برای ارزیابی پارامترهای اسپرم، دم اپیدیدیم (Cauda epididymis) جدا و در ۵ میلی‌لیتر نرمال سالین (NaCl) که تا دمای فیزیولوژیک ۳۷ درجه سانتی‌گراد گرم شده بود، قرار گرفت. پس از ۱۵ دقیقه انکوباسیون به‌منظور انتشار کامل اسپرم‌ها، سوسپانسیون یکنواختی تهیه شد. سپس، نمونه‌های حاصل برای بررسی کمی و کیفی اسپرم (تعداد، تحرک و مورفولوژی) روی لام نئوبار قرار گرفته و با استفاده از میکروسکوپ نوری با بزرگنمایی ۴۰۰ برابر ارزیابی شدند.

به‌منظور به‌حداقل‌رساندن سوگیری در نتایج، تمامی ارزیابی‌های آزمایشگاهی، شامل سونوگرافی، سنجش‌های بیوشیمیایی و آنالیز اسپرم، توسط محققی انجام شد که از کدهای شناسایی حیوانات و گروه‌های آزمایشی بی‌اطلاع بود. این رویکرد با هدف پیشگیری از تأثیر سوگیری مشاهده‌گر بر نتایج نهایی اتخاذ شد.

محاسبات آماری: تحلیل آماری داده‌ها با استفاده از نرم‌افزارهای SPSS نسخه ۲۷ و GraphPad Prism انجام شد. نرمال‌بودن توزیع داده‌ها با آزمون کولموگروف–اسمیرنوف ارزیابی و نرمال‌بودن تمامی متغیرها تأیید شد. برای مقایسه میانگین گروه‌ها از آزمون ANOVA یک‌طرفه استفاده شد و در صورت مشاهده اختلاف معنی‌دار، آزمون تعقیبی توکی برای مقایسه‌های چندگانه به‌کار رفت. سطح معنی‌داری $P<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. تمامی داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار (SD)گزارش شدند. برای بررسی شدت و جهت رابطه بین تعداد اسپرم و میزان بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدانی کاتالاز (CAT) و سوپراکسید دیسموتاز (SOD)، از آزمون همبستگی پیرسون استفاده شد.

ملاحظات اخلاقی: تمامی مراحل این مطالعه مطابق با دستورالعمل‌های ملی و استانداردهای بین‌المللی مرتبط با کار با حیوانات آزمایشگاهی، از جمله دستورالعمل OECD Guideline 407، انجام شد. همچنین، پروتکل پژوهش پیش از آغاز مطالعه به تأیید کمیته اخلاق در پژوهش‌های زیست‌پزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد شهرکرد با کد IR.IAU.SHK.REC.1402.093رسید.

نتایج

یافته‌های حاصل از ارزیابی سونوگرافی داپلر رنگی و داپلر موج پالسی

یافته‌های حاصل از سونوگرافی داپلر رنگی و داپلر موج پالسی

(PW) در روز اول پس از القای ایسکمی–ری‌پرفیوژن و روز بیست‌ویکم پس از پایان دوره درمان، تغییرات معنی‌داری را در پارامترهای ساختاری و همودینامیک بیضه در گروه‌های مورد مطالعه نشان داد. در روز اول، اختلالات قابل‌توجهی در الگوی جریان خون و شاخص‌های مورفولوژیک بیضه در گروه ایسکمی–ری‌پرفیوژن مشاهده شد. در مقابل، گروه‌های دریافت‌کننده عصاره هیدروالکلی EPHE، ویتامین E و ترکیب آن‌ها در پایان دوره درمان، بهبود نسبی در شاخص‌های سونوگرافیک و پارامترهای جریان خون نشان دادند.

اندازه بیضه

ابعاد بیضه در طی دوره مطالعه دچار تغییرات معنی‌دار شد؛ به‌گونه‌ای که افزایش اولیه داشته و پس از آن روندی کاهشی و تدریجی نشان داد. در روز اول آزمایش، گروه شم اندازه طبیعی بیضه‌ها را حفظ کرد ($۱۳۱/۰۴ \pm ۸/۶۳mm^۳$) در مقابل، تمامی گروه‌های تحت القای ایسکمی–ری‌پرفیوژن شامل T/D، EPHE، ویتامین E و درمان ترکیبی، افزایش نسبی در اندازه بیضه نسبت به گروه شم نشان دادند؛ بااین‌حال، این تفاوت‌ها از نظر آماری معنی‌دار نبودند (جدول-۲). در روز بیست ویکم پس از مداخله، تفاوت‌های معنی‌داری در الگوی نتایج میان گروه‌های موردمطالعه مشاهده شد. گروه T/D کمترین اندازه بیضه را نشان داد ($۷۰/۷۲ \pm ۵/۷۴mm^۳$) که در مقایسه با گروه شم به‌طور معنی‌داری کوچک‌تر بود ($P\leq۰/۰۰۱$). در مقابل، تمامی گروه‌های درمانی شامل EPHE ($۱۲۳/۸۸ \pm ۴/۷۸mm^۳$)، ویتامینE ($۱۲۴/۶۱ \pm ۴/۵۸mm^۳$) و درمان ترکیبی EPHE و ویتامین E ($۱۳۱/۶۵ \pm ۹/۸۳mm^۳$) افزایش معنی‌داری در اندازه بیضه نسبت به گروه T/D نشان دادند ($P\leq۰/۰۰۱$).

در میان گروه‌های درمانی، گروه دریافت‌کننده درمان ترکیبی EPHEو ویتامین E بیشترین اندازه بیضه را نشان داد ($۱۳۱/۶۵ \pm ۹/۸۳mm^۳$).

بااین‌حال، اگرچه میانگین این گروه نسبت به گروه شم ($۱۲۸/۴۳ \pm ۳/۶۴mm^۳$) بالاتر بود، این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P>۰/۰۵$).

همچنین گروه‌های دریافت‌کننده EPHE و ویتامین E به‌صورت تک‌درمانی اندازه‌های تقریباً مشابهی از بیضه را نشان دادند ($۱۲۳/۸۸ \pm ۴/۷۸mm^۳$ و $۴/۵۸ \pm ۱۲۴/۶۱$) ،به‌طوری که هر دو گروه در مقایسه با گروه T/D افزایش معنی‌داری داشتند. ($P\leq۰/۰۰۱$) (جدول-۳)

اندکس مقاومتی(RI)

در روز نخست و بلافاصله پس از القای آسیب ایسکمی–ری‌پرفیوژن، شاخص مقاومت عروقی (RI) با استفاده از داپلر موج پالسی (PW) ارزیابی شد. نتایج نشان داد که مقادیر RI در تمامی

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]

گروه‌های تحت مداخله شامل گروه‌های T/D، EPHE، ویتامین E و درمان ترکیبی در مقایسه با گروه شم به‌طور معنی‌داری افزایش‌یافته بود(P<۰/۰۰۱). این افزایش حاد RI به‌صورت نسبتاً مشابه در تمامی گروه‌های آسیب‌دیده مشاهده شد؛ به‌طوری که در این مرحله اولیه پس از آسیب، اختلاف آماری معنی‌داری میان گروه‌های تحت مداخله مشاهده نشد (P>۰/۰۵). در هر دو زمان روز ۱ و روز ۲۱، شاخص مقاومت عروقی بیضه بین گروه‌ها تفاوت معنی‌دار نشان داد.

در روز ۱، گروه شم (جراحی بدون تورشن–دتورشن) کمترین مقدار شاخص مقاومت عروقی (RI) را نشان داد. در مقابل، گروه تورشن–دتورشن بدون درمان (T/D) بالاترین میزان RI را داشت و این افزایش در مقایسه با گروه شم از نظر آماری معنی‌دار بود (P≤۰/۰۰۱). گروه‌های دریافت‌کننده عصاره خوشاریزه (EPHE)، ویتامین E و درمان ترکیبی EPHE + ویتامین E نیز در همان روز مقادیر RI بالاتری نسبت به گروه شم، اما پایین‌تر از گروه T/D نشان دادند. اختلاف این گروه‌ها با گروه T/D از نظر آماری معنی‌دار بود (P≤۰/۰۰۱)، درحالی‌که میان خود گروه‌های درمانی اختلاف معنی‌داری مشاهده نشد (P>۰/۰۵). (جدول-۲).

در روز ۲۱ نیز این الگو تداوم یافت؛ به‌گونه‌ای که شاخص مقاومت عروقی (RI) در گروه تورشن–دتورشن بدون درمان (T/D)همچنان در بالاترین سطح قرار داشت. در مقابل، مقادیر این شاخص در گروه‌های دریافت‌کننده خوشاریزه(EPHE) ، ویتامین E و درمان ترکیبی EPHE + ویتامین E به‌طور معنی‌داری نسبت به گروه T/D کاهش یافت و به مقادیر نزدیک‌تری به گروه شم رسید. بااین‌حال، میان سه گروه درمانی در این زمان اختلاف آماری معنی‌داری مشاهده نشد (P>۰/۰۵). (جدول-۳، نمودار-۱)

جدول-۲. مقایسه میانگین حجم بیضه و شاخص مقاومت عروقی بیضه در گروه‌های موردمطالعه در روز ۱ پس از القای ایسکمی–ری‌پرفیوژن

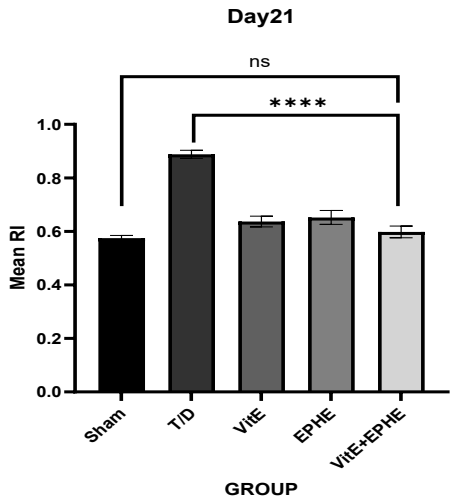
گروه	تعداد	سایز بیضه(mm^3)	مقاومت عروق بیضه
شم	۶	۱۳۱/۰۴۷ ±۸/۶۳۳^{a}	۰/۵۸۰ ±۰/۰۱۳^{a}
T/D	۶	۱۳۸/۱۰۵ ±۱۱/۵۳۲^{a}	۰/۹۰۳ ±۰/۰۱۶^{b}
خوشاریزه	۶	۱۳۹/۵۳۵ ±۱۳/۶۴۹^{a}	۰/۸۹۸ ±۰/۰۱۰^{b}
ویتامین E	۶	۱۳۹/۱۵۵ ±۱۲/۸۸۸^{a}	۰/۸۹۵ ±۰/۰۱۴^{b}
خوشاریزه + ویتامین E	۶	۱۳۸/۱۱۳ ±۱۲/۵۰۷^{a}	۰/۹۰۲ ±۰/۰۱۸^{b}

حروف متفاوت نشان‌دهنده اختلاف آماری معنی‌دار بین گروه‌ها است (P<۰/۰۵)

جدول-۳. مقایسه میانگین حجم بیضه و شاخص مقاومت عروقی بیضه در گروه‌های موردمطالعه در روز ۲۱ پس از القای ایسکمی–ری‌پرفیوژن

گروه	تعداد	سایز بیضه(mm^3)	مقاومت عروق بیضه
شم	۶	۱۲۸/۴۳۰ ±۳/۶۴۶^{b}	۰/۵۷۵ ±۰/۰۱۰^{a}
T/D	۶	۷۲/۷۰۵ ±۵/۷۴۲^{a}	۰/۸۸۸ ±۰/۰۱۵^{c}
خوشاریزه	۶	۱۲۳/۸۸۲ ±۴/۷۸۲^{b}	۰/۶۵۲ ±۰/۰۲۶^{b}
ویتامین E	۶	۱۲۴/۶۱۳ ±۴/۵۸۶^{b}	۰/۶۳۷ ±۰/۰۲۰^{b}
خوشاریزه + ویتامین E	۶	۱۳۱/۶۵۸ ±۹/۸۳۱^{b}	۰/۵۹۸ ±۰/۰۲۲^{a}

حروف متفاوت نشان‌دهنده اختلاف آماری معنی‌دار بین گروه‌ها است (P<۰/۰۵)



نمودار -۱. مقایسه شاخص مقاومت عروقی (RI) بیضه در گروه‌هایsham ، تورشن–دتورشن(T/D) ، عصاره *Echinophora platyloba*، ویتامین E و ترکیب عصاره و ویتامین E در روز ۲۱ پس از ایجاد مدل تورشن–دتورشن. داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند. معنی‌داری آماری با استفاده از آزمون ANOVA یک‌طرفه و سپس آزمون تعقیبی توکی تعیین شد.
* نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار آماری هستند (*P<۰/۰۵، **P<۰/۰۱، ***P<۰/۰۰۱، ****P<۰/۰۰۰۱)

اکوتکستچر

در این مطالعه، اکوتکستچر بیضه با استفاده از یک سیستم امتیازدهی نیمه‌کمی چهاردرجه‌ای (۰–۳) بر اساس میزان ناهمگنی و تغییرات اکوژنیسیته پارانشیم ارزیابی شد. با توجه به نبود یک سیستم درجه‌بندی استاندارد برای ارزیابی اکوتکستچر بیضه در منابع موجود، این طبقه‌بندی به‌صورت عملیاتی و با هدف پژوهشی تعریف شد. در این سیستم، درجه ۰ نشان‌دهنده پارانشیم طبیعی با اکوتکستچر یکنواخت و اکوژنیسیته طبیعی بود. درجه ۱ بیانگر تغییرات خفیف، شامل کاهش جزئی هموژنیسیته یا تغییرات محدود در اکوژنیسیته بود. درجه ۲ نشان‌دهنده ناهمگنی متوسط همراه با نواحی قابل‌تشخیص هیپواکو یا هایپراکو در پارانشیم

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]
[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]

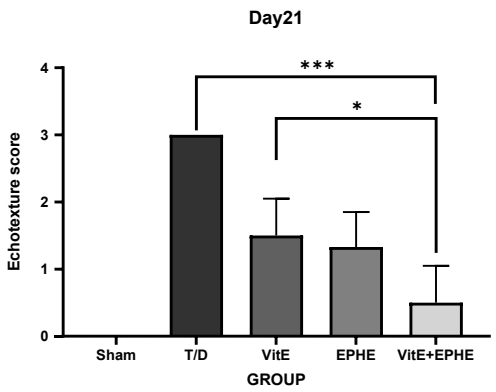
بیضه بود. درجه ۳ بیانگر اختلال شدید در معماری پارانشیم، ناهمگنی منتشر و یا کاهش واضح اکوژنیسیته بیضه بود. این سیستم امتیازدهی به‌منظور ارزیابی شدت آسیب‌های ساختاری ناشی از فرایند ایسکمی–ری‌پرفیوژن و تغییرات التهابی متعاقب آن به‌کار گرفته شد.

بررسی‌های سونوگرافیک انجام‌شده طی ۲۴ ساعت نخست پس از القای آسیب ایسکمی–ری‌پرفیوژن نشان داد که اکوتکستچر بیضه در تمامی گروه‌ها، شامل گروه Sham و گروه‌های مداخله، عمدتاً الگوی طبیعی و همگن داشت و امتیاز اکوتکستچر در اغلب نمونه‌ها برابر با درجه ۰ ثبت شد. این یافته نشان می‌دهد که در فاز بسیار حاد آسیب، تغییرات میکروسکوپی اولیه ناشی از ایسکمی، از جمله ادم بینابینی، اختلالات عروقی اولیه و آسیب سلولی، هنوز به اندازه‌ای پیشرفت نکرده‌اند که موجب تغییرات قابل‌تشخیص در نمای سونوگرافیک پارانشیم بیضه شوند. به نظر می‌رسد بروز تغییرات واضح، نظیر کاهش هموژنیسیته پارانشیم همراه با نواحی هیپواکو و در موارد شدید، الگوهای مختلط اکوژنیسیته، نکروز یا فیبروز، نیازمند گذشت زمان بیشتر و پیشرفت آسیب‌های بافتی ثانویه باشد؛ به‌طوری‌که در ساعات اولیه پس از ایسکمی، علی‌رغم وجود آسیب سلولی اولیه، نمای سونوگرافیک بیضه ممکن است همچنان طبیعی یا نزدیک به طبیعی باقی بماند.

در روز بیست ویکم، تفاوت‌های معنی‌داری در امتیاز اکوتکستچر بیضه بین گروه‌های موردمطالعه مشاهده شد. گروه Sham در طول دوره مطالعه وضعیت طبیعی بافت بیضه را حفظ کرد؛ به‌طوری که میانگین امتیاز اکوتکستچر در روز اول و روز بیست ویکم به ترتیب ۰/۱۷ ± ۰/۴۱ و ۰/۰۰ ± ۰/۰۰بود که بیانگر حفظ ساختار هموژن پارانشیم در طول مطالعه است. در مقابل، در گروه تورشن–دتورشن (T/D) میانگین امتیاز اکوتکستچر در روز اول ۰/۳۳ ± ۰/۵۲ ثبت شد، اما در روز بیست ویکم تمامی حیوانات امتیاز ۳ دریافت کردند و میانگین به ۰/۰۰ ±۳/۰۰ رسید. این یافته نشان‌دهنده بروز آسیب شدید پارانشیمی شامل ناهمگنی بارز اکوتکستچر، تغییرات سونوگرافیک سازگار با نکروز سلولی، الگوهای فیبروز پیش‌رونده و تجمع فرآورده‌های التهابی در بافت بیضه است.

در روز بیست ویکم، تمامی گروه‌های درمانی شامل EPHE (۰/۵۲ ± ۱/۳۳)، ویتامین E ۰/۵۵ ± ۱/۵۰و درمان ترکیبی EPHE + ویتامین E (۰/۵۵ ± ۰/۵۰) امتیاز اکوتکستچر به‌طور معنی‌داری پایین‌تری نسبت به گروه T/D (۰/۰۰ ± ۳/۰۰) نشان دادند (P<۰/۰۰۱) که بیانگر کاهش قابل‌توجه شدت آسیب پارانشیمی در اثر مداخلات درمانی است. در میان گروه‌های درمانی، گروه دریافت‌کننده درمان ترکیبی EPHE + ویتامین E به‌طور معنی‌داری پایین‌ترین امتیاز اکوتکستچر بیضه را در مقایسه با سایر مداخلات نشان داد (P<۰/۰۵) که بیانگر حداقل اختلالات پارانشیمی و حفظ نسبی معماری طبیعی بافت بیضه است.

مقایسه گروه‌های تک‌درمانی نشان داد که میانگین امتیاز اکوتکستچر در گروه EPHE کمتر از گروه ویتامین E بود؛ بااین‌حال، این اختلاف از نظر آماری معنی‌دار نبود (P>۰/۰۵). الگوی توزیع امتیازها در گروه EPHE عمدتاً با تغییرات خفیف‌تر پارانشیمی همراه بود، درحالی‌که در گروه ویتامین E درجات بیشتری از اختلال اکوتکستچر و ناهمگنی پارانشیمی مشاهده شد. این نتایج می‌تواند بیانگر ظرفیت حفاظتی بیشتر EPHE در محدودسازی آسیب‌های ساختمانی ناشی از فرایند ایسکمی–ری‌پرفیوژن باشد. (نمودار–۲)



نمودار –۲. ارزیابی اکوتکستچر بیضه در گروه‌های مختلف در روز ۲۱ بیضه در گروه‌هایsham ، تورشن–دتورشن(T/D) ، عصاره *Echinophora platyloba*، ویتامین E و ترکیب عصاره و ویتامین Eدر روز ۲۱ پس از ایجاد مدل تورشن–دتورشن. داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند. معنی‌داری آماری با استفاده از آزمون ANOVAیک‌طرفه و سپس آزمون تعقیبی توکی تعیین شد. ستاره‌های روی نمودار نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار آماری هستند (P<۰/۰۰۰۱****،P<۰/۰۰۱***، P<۰/۰۱**، P<۰/۰۵*)

شاخص استرس اکسیداتیو مالون‌دی‌آلدئید (MDA)

بررسی شاخص استرس اکسیداتیو مالون‌دی‌آلدئید (MDA) در بافت بیضه، تفاوت‌های بارزی را در میان گروه‌های مختلف نشان داد .گروه تورشن–دتورشن (T/D) که هیچ‌گونه مداخله درمانی دریافت نکرده بود، بالاترین سطح MDA را نشان داد (۰/۳۰ ± ۴/۵۰ نانو مول بر میلی‌گرم پروتئین) که به‌طور معنی‌داری بیشتر از گروه شم بود (۰/۴۵ ± ۲/۱۴ نانو مول بر میلی‌گرم پروتئین)؛ (P<۰/۰۰۱) در مقابل، تمامی مداخلات درمانی موجب کاهش معنی‌دار سطح MDA در مقایسه با گروه T/D شدند (P<۰/۰۰۱). مقادیر MDA در گروه‌های دریافت‌کنندهEPHE ، ویتامین E و درمان ترکیبی به ترتیب (۰/۳۵±۳/۵۸، ۰/۲۸±۳/۶۵ و۰/۲۰±۲/۵۰) نانو مول بر میلی‌گرم پروتئین بود. در میان گروه‌های درمانی، گروه دریافت‌کننده درمان ترکیبی EPHE + ویتامین E کمترین سطح MDA را نشان داد؛ به‌گونه‌ای که این کاهش در مقایسه با گروه T/D از نظر آماری کاملاً معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱). علاوه بر این، مقادیر MDAدر این گروه اختلاف معنی‌داری با گروه شم نداشت (P>۰/۰۵) و به سطوح فیزیولوژیک نزدیک شد؛ یافته‌ای که

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]
[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]

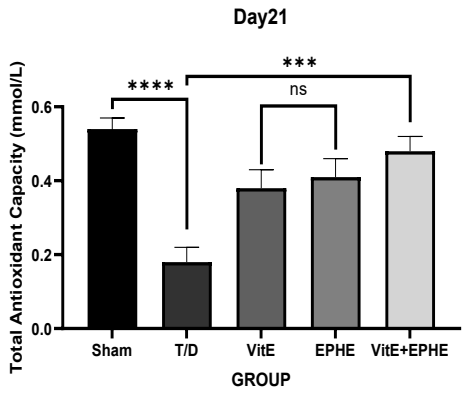
بیانگر اثر محافظتی بارز درمان ترکیبی در کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و مهار استرس اکسیداتیو ناشی از آسیب ایسکمی–پرفیوژن بیضه است. (جدول-۴)

اگرچه هر دو درمان EPHE و ویتامین E به‌تنهایی نیز موجب کاهش معنی‌دار سطح MDA در مقایسه با گروه T/D شدند(P<0/001) ، مقادیر MDA در این گروه‌ها همچنان بالاتر از گروه درمان ترکیبی بود. در این میان، گروه دریافت‌کننده درمان ترکیبی + EPHE ویتامین E کمترین سطح MDA را در میان گروه‌های درمانی نشان داد و مقادیر آن به سطح گروه Shamنزدیک بود (P>۰/۰۵). این یافته‌ها حاکی از آن است که درمان ترکیبی می‌تواند اثر محافظتی مطلوب‌تری در کاهش استرس اکسیداتیو و پراکسیداسیون لیپیدی ناشی از آسیب ایسکمی–ری‌پرفیوژن بیضه داشته باشد.

ظرفیت آنتی اکسیدان کل (TAC)

ارزیابی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل (TAC) در بافت بیضه نشان‌دهنده بروز تغییرات قابل‌توجه در وضعیت دفاع آنتی‌اکسیدانی میان گروه‌های آزمایشی بود. القای آسیب ایسکمی–ری‌پرفیوژن در گروه تورشن–دتورشن (T/D) با کاهش چشمگیر TAC همراه بود، به‌گونه‌ای که این گروه کمترین مقدار TAC را در مقایسه با سایر گروه‌ها نشان داد (۰/۰۴ ± ۰/۱۸ میلی‌مول بر لیتر) و این کاهش در مقایسه با گروه شم (۰/۰۴±۰/۵۵) از نظر آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱). این یافته بیانگر تضعیف ظرفیت دفاع آنتی‌اکسیدانی بافت در پی افزایش استرس اکسیداتیو ناشی از فرایند ایسکمی–ری‌پرفیوژن است. در مقابل، مداخله‌های درمانی موجب بهبود معنی‌دار سطح TAC نسبت به گروه T/D شدند (P<۰/۰۰۱). بیشترین میزان TAC در میان گروه‌های درمانی در گروه دریافت‌کننده درمان ترکیبی EPHE + ویتامین E مشاهده شد.

(۰/۰۴ ± ۰/۴۸ میلی‌مول بر لیتر)، به‌طوری که این مقدار به‌طور معنی‌داری بالاتر از گروه T/D بود (P<۰/۰۰۱)، هرچند همچنان به سطح فیزیولوژیک مشاهده‌شده در گروه شم نرسید (P<۰/۰۵). تجویز ویتامین E به‌تنهایی نیز موجب افزایش قابل‌توجه TAC شد (۰/۰۵ ± ۰/۳۸ میلی‌مول بر لیتر؛ P<۰/۰۰۱) در مقایسه با (T/D)و اختلاف آن با گروه درمان ترکیبی از نظر آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۵). همچنین، گروه دریافت‌کننده EPHE به‌تنهایی افزایش معنی‌داری درTAC نشان داد (۰/۰۵ ± ۰/۴۱ میلی‌مول بر لیتر)؛ (P<۰/۰۰۱) در مقایسه T/D، اگرچه مقادیر TAC در این گروه در مقایسه با گروه درمان ترکیبی پایین‌تر بود. (نمودار-۳)



نمودار-۳. ظرفیت کل آنتی اکسیدانی (TAC)در روز ۲۱ در گروه‌هایsham ، تورشن–دتورشن(T/D)، عصاره *Echinophora platyloba*، ویتامین E و ترکیب عصاره و ویتامین E در روز ۲۱ پس از ایجاد مدل تورشن–دتورشن. داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند. معنی‌داری آماری با استفاده از آزمون ANOVA یک‌طرفه و سپس آزمون تعقیبی توکی تعیین شد. ستاره‌های روی نمودار نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار آماری هستند (*P<۰/۰۵، **P<۰/۰۱، ***P<۰/۰۰۱، ****P<۰/۰۰۰۱)

سطح تستوسترون

سطح سرمی تستوسترون در گروه‌های مختلف آزمایشی تفاوت معنی‌داری نشان داد. گروه تورشن–دتورشن (T/D) کمترین غلظت تستوسترون سرم را داشت (۰/۰۸±۰/۴۶ نانوگرم/میلی‌لیتر) که در مقایسه با گروه شم (۰/۱۱ ± ۱/۰۶ نانوگرم/میلی‌لیتر) کاهش معنی‌داری را نشان داد (P<۰/۰۰۱). تجویز EPHE و ویتامین E موجب افزایش معنی‌دار سطح تستوسترون در مقایسه با گروه T/D شد (P<۰/۰۰۱). در میان گروه‌های درمانی، گروه دریافت‌کننده درمان ترکیبی EPHE + ویتامین E بالاترین میزان تستوسترون سرم را نشان داد (۰/۱۰ ± ۰/۹۷ نانوگرم/میلی‌لیتر) که در مقایسه با گروه T/D افزایش معنی‌داری داشت (P<۰/۰۰۱)، اگرچه مقدار آن همچنان به‌طور معنی‌داری کمتر از گروه شم بود (P>۰/۰۵). در گروه دریافت‌کننده EPHE به‌تنهایی نیز سطح تستوسترون به‌طور معنی‌داری افزایش یافت و به ۰/۱۰ ± ۰/۷۹ نانوگرم/میلی‌لیتر رسید (P<۰/۰۰۱) در مقایسه با (T/D). همچنین در گروه vitamin E میزان تستوسترون سرم ۰/۰۹ ± ۰/۷۰ نانوگرم/میلی‌لیتر اندازه‌گیری شد که افزایش معنی‌داری نسبت به گروه T/D نشان داد (P<۰/۰۰۱). مقایسه بین گروه‌های درمانی نشان داد که تجویز EPHE نسبت به vitamin E به‌تنهایی تأثیر بیشتری در افزایش سطح تستوسترون داشته است (P>۰/۰۵). (جدول-۴)

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]

جدول-٤. مقایسه مقادیر تستوسترون، TACو MDA در گروه‌های مختلف

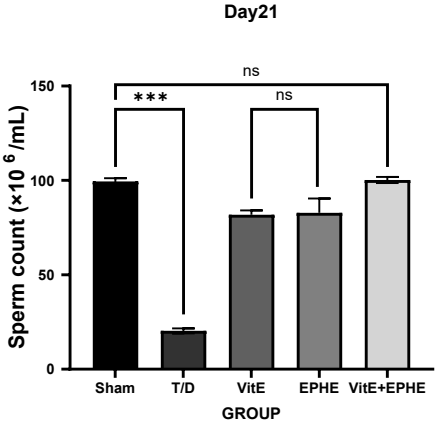
گروه	MDA(nmol/mgprotein)	TAC(mmol/L)	Testosterone(ng/ml)
شم	۲/۱۴ ± ۰/۴۵ [a]	۰/۵۵ ±۰/۰۴[a]	۱/۰۶ ± ۰/۱۱ [a]
T/D	۴/۵۰ ± ۰/۳۰ [d]	۰/۱۸ ± ۰/۰۴ [d]	۰/۴۶ ± ۰/۰۸ [d]
خوشاریزه	۳/۵۸ ± ۰/۳۵ [c]	۰/۴۱ ± ۰/۰۶ [c]	۰/۷۹ ± ۰/۱۰ [c]
E ویتامین	۳/۶۵ ± ۰/۲۸ [c]	۰/۳۸ ± ۰/۰۵ [c]	۰/۷ ± ۰/۰۹ [c]
Eخوشاریزه + ویتامین	**۲/۵۰ ± ۰/۲۰ [a]**	**۰/٤۸ ± ۰/۰٤ [b]**	**۰/۹۷ ± ۰/۱۰ [b]**

حروف لاتین متفاوت (a–d) نشان‌دهنده اختلاف آماری معنی‌دار بین گروه‌ها هستند (P<۰/۰۰۱).

داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار گزارش شده‌اند

تعداد اسپرم

نتایج ارزیابی تعداد اسپرم نشان داد که گروه‌ها از نظر این شاخص تفاوت معنی‌داری با یکدیگر داشتند (P<۰/۰۵). تعداد اسپرم در گروه تورشن–دتورشن به‌طور قابل‌توجهی نسبت به گروه شم کاهش یافت (۱/۳۰±۲۱/۳۰ در برابر ۱/۶۹±۹۹/۴۰)، به‌طوری که کمترین مقدار در میان تمام گروه‌های موردمطالعه به این گروه اختصاص داشت. تجویز ویتامین E (۸۱/۸۰±۲/۳۰) و عصاره EPHE (۸۲/۸±۷/۶۰) موجب افزایش معنی‌دار تعداد اسپرم نسبت به گروه T/R شد؛ بااین‌حال، بین دو گروه مذکور اختلاف آماری مشاهده نشد (P>۰/۰۵) درمان ترکیبی + EPHEویتامین E بیشترین اثر محافظتی را نشان داد و با تفاوت معنی‌دار نسبت به سایر گروه‌ها، بالاترین مقدار اسپرم را به خود اختصاص داد (۱/۶۴ ± ۱۰۰/۲) میلیون اسپرم/میلی‌لیتر. علاوه بر این، بین گروه ترکیبی و گروه شم اختلاف معنی‌داری یافت نشد که نشان می‌دهد این درمان توانسته است کاهش ناشی از آسیب ایسکمی–ری‌پرفیوژن را جبران کند. این الگو در نمودار نیز به‌وضوح قابل‌مشاهده است. (نمودار-۴)



نمودار-٤. شمارش اسپرم در روز ۲۱ در گروه‌هایsham ، تورشن–دتورشن (T/D)، عصاره *Echinophora platyloba*، ویتامین E و ترکیب عصاره و ویتامین E در روز ۲۱ پس از ایجاد مدل تورشن–دتورشن. داده‌ها به‌صورت میانگین ± انحراف معیار ارائه شده‌اند. معنی‌داری آماری با استفاده از آزمون ANOVA یک‌طرفه و سپس آزمون تعقیبی توکی تعیین شد. ستاره‌های روی نمودار نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار آماری هستند.
(P<۰/۰۰۰۱****،P<۰/۰۰۱***، P<۰/۰۱**، P<۰/۰۵*)

بیان ژن کاتالاز (*CAT*)

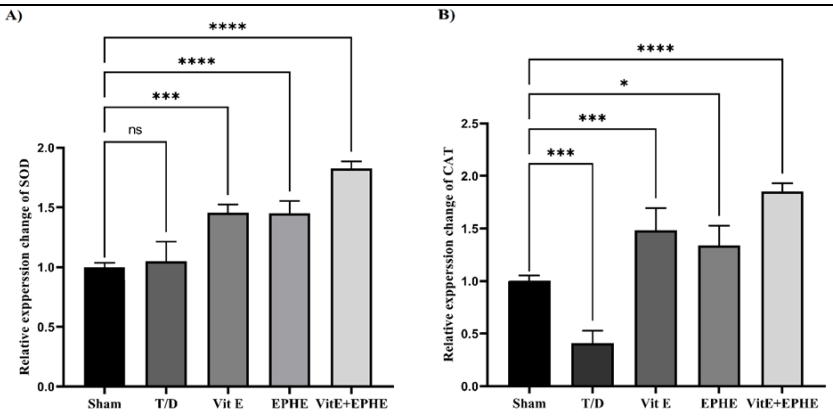
در گروه T/D که تحت آسیب تورشن – دتورشن قرار گرفته و هیچ درمانی دریافت نکرده بود، بیان ژن *CAT* به میزان(۰/۰۶ ± ۰/۴۰)کاهش یافت که نسبت به گروه sham (۰/۰۶ ± ۱/۰۰)کاهش معناداری را نشان داد (P<۰/۰۰۱) در مقابل، گروه EPHE بیان ژن *CAT* را به میزان (۰/۰۸ ± ۱/۳۰) افزایش داد که نسبت به گروه Sham افزایش معناداری داشت (P<۰/۰۵). همچنین، گروه ویتامین E نیز موجب افزایش بیان ژن CAT تا سطح (۰/۰۷ ± ۱/۴۵) شد که این افزایش نسبت به گروه Sham معنادار بود (P<۰/۰۰۱). بیشترین میزان بیان ژن *CAT* در گروه درمان ترکیبی VitE+EPHE مشاهده شد، به‌طوری که میزان بیان به (۰/۰۳ ± ۱/۹۰) رسید که نسبت به گروه Sham افزایش معناداری نشان داد (P<۰/۰۰۰۱).

بیان ژن سوپراکسید دیسموتاز (*SOD*)

در گروه T/D، بیان ژن *SOD* به میزان (۰/۰۸ ± ۱/۰۵) مشاهده شد که نسبت به گروه شم (۰/۰۵ ± ۱/۰۰) اختلاف معناداری نداشت (P>۰/۰۵). در مقابل، گروه EPHE بیان ژن *SOD* را به (۰/۰۹ ± ۱/۵۵) افزایش داد که نسبت به گروه شم معنادار بود (P<۰/۰۰۰۱). همچنین، در گروه ویتامین E میزان بیان ژن *SOD* برابر با (۰/۱۰ ± ۱/۴۵) بود که نسبت به گروه شم افزایش معناداری نشان داد (P<۰/۰۰۱). بیشترین افزایش بیان ژن *SOD* در گروه درمان ترکیبی VitE+EPHE مشاهده شد که میزان بیان ژن را به (۰/۱۵ ± ۱/۸۰) رساند و این افزایش نسبت به گروه شم معنادار بود (P<۰/۰۰۱). این نتایج در نمودارهای مربوط به ژن‌های *CAT* و *SOD* به همراه سطح معنی‌داری گروه‌ها ارائه شده‌اند. (نمودار-۵)

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]



نمودار-۵. سطح بیان نسبی ژن‌های SOD (A) و CAT (B) در گروه‌های آزمایشی مختلف. داده‌ها به‌صورت میانگین تغییرات نسبی Fold Change) ±انحراف معیار نسبت به گروه شم ارائه شده‌اند. معنی‌داری آماری با استفاده از آزمون ANOVA یک‌طرفه و سپس آزمون تعقیبی توکی تعیین شد. ستاره‌ها نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار در مقایسه با گروه شم هستند(*P<۰/۰۵، **P<۰/۰۱، ***P<۰/۰۰۱، ****P<۰/۰۰۰۱)

ارزیابی ضریب همبستگی بین تعداد اسپرم و بیان ژن‌های SOD و CAT

ارزیابی همبستگی میان شاخص‌های عملکردی و بیوشیمیایی نشان‌دهنده وجود یک ارتباط مستقیم و معنادار بین تعداد اسپرم و سطح بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدانی در تمامی گروه‌های موردمطالعه بود. بر اساس آزمون همبستگی پیرسون، همبستگی مثبت و بسیار قوی میان تعداد اسپرم و بیان ژن کاتالاز (CAT) مشاهده شد. (r=۰/۹۴۱ و P<۰/۰۰۱) همچنین، تعداد اسپرم همبستگی مثبت و معناداری را با میزان بیان ژن سوپراکسید دیسموتاز (SOD) نشان داد. (r=۰/۸۷۲ و P<۰/۰۰۱) علاوه بر این، بین دو شاخص SODو CAT نیز همبستگی مثبتی برقرار بود. (r=۰/۸۸۴ و P<۰/۰۰۱) این نتایج تأکید می‌کند که بهبود پارامترهای اسپرماتوژنز در گروه‌های درمانی به‌ویژه گروه ترکیبی (EPHE +VitE)به‌طور مستقیم با تقویت ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بیضه و کاهش استرس اکسیداتیو ناشی از آسیب تورشن - دتورشن در ارتباط است. این همبستگیِ مثبت نشان می‌دهد که بهبود پارامترهای اسپرم به‌احتمال زیاد با ارتقای سطح آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی بیضه در پی درمان (به‌ویژه در گروه ترکیبی) مرتبط بوده و منجر به محافظت در برابر استرس اکسیداتیو شده است.

جدول -۵. ضرایب همبستگی پیرسون بین تعداد اسپرم و بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدانی

(P)سطح معناداری	(r)ضریب همبستگی	متغیرهای مورد مقایسه
P<۰/۰۰۱	۰/۹۴۱	تعداد اسپرم در مقابل بیان ژن CAT
P<۰/۰۰۱	۰/۸۷۲	تعداد اسپرم در مقابل بیان ژن SOD
P<۰/۰۰۱	۰/۸۸۴	بیان ژن CAT در مقابل بیان ژن SOD

r نشان‌دهنده ضریب همبستگی پیرسون است، سطح معناداری در تمامی موارد P< ۰/۰۰۱در نظر گرفته شد.

بحث

نتایج مطالعه حاضر نشان داد که آسیب تورشن–دتورشن بیضه با اختلال در پاسخ آنتی‌اکسیدانی بافت همراه بود؛ به‌طوری‌که بیان ژن CAT در گروه T/D به‌طور معنی‌داری کاهش یافت، درحالی‌که بیان ژن SOD در مقایسه با گروه Shamتغییر معنی‌داری نشان نداد و تنها روند افزایشی خفیفی در آن مشاهده شد. این الگوی متفاوت در پاسخ ژن‌های آنتی‌اکسیدانی با ماهیت پیچیده آسیب ایسکمی–ری‌پرفیوژن سازگار است؛ زیرا در شرایط استرس اکسیداتیو شدید، همه اجزای سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی به یک اندازه پاسخ نمی‌دهند و شدت آسیب، مدت ایسکمی، مرحله ری‌پرفیوژن و زمان نمونه‌گیری می‌توانند بر نوع و شدت این پاسخ تأثیرگذار باشند [۳, ۳۳].

کاهش معنی‌دار بیان CAT در گروه T/D احتمالاً نشان‌دهنده تضعیف ظرفیت آنتی‌اکسیدانی بافت بیضه در برابر افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن است. از آنجا که کاتالاز نقش مهمی در تجزیه هیدروژن پراکسید و جلوگیری از تجمع فرآورده‌های اکسیداتیو دارد، کاهش بیان آن می‌تواند با افزایش آسیب اکسیداتیو و حساسیت بیشتر بافت به صدمات ناشی از ایسکمی–ری‌پرفیوژن همراه باشد. این تفسیر با گزارش‌های پیشین نیز همخوانی دارد؛ به‌طوری‌که در مطالعات مرتبط با تورشن–دتورشن بیضه و سایر مدل‌های ایسکمی–ری‌پرفیوژن، کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و اختلال در فعالیت آنزیم‌های دفاعی، از جملهCAT ، به‌عنوان یکی از پیامدهای مهم استرس اکسیداتیو گزارش شده است [۴۱, ۴۲].

همچنین گزارش شده است که افزایش بار اکسیداتیو در مرحله ری‌پرفیوژن می‌تواند سیستم‌های آنزیمی مسئول تجزیه پراکسیدها را مختل کرده و کارایی آن‌ها را کاهش دهد [۳]. در مقابل، عدم کاهش معنی‌دار بیان SOD و مشاهده روند افزایشی خفیف آن در گروه T/D ممکن است بازتاب یک پاسخ تطابقی یا جبرانی در برابر افزایش ROS باشد. SOD به‌عنوان یکی از

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]

نخستین خطوط دفاع آنتی‌اکسیدانی، با تبدیل رادیکال سوپراکسید به هیدروژن پراکسید، نقش مهمی در محدودکردن گسترش آسیب اکسیداتیو ایفا می‌کند. ازاین‌رو، افزایش خفیف یا حفظ سطح بیان آن در مراحل اولیه آسیب می‌تواند تلاشی از سوی سلول برای مقابله با استرس اکسیداتیو باشد. بااین‌حال، چنین پاسخی لزوماً به معنای کفایت دفاع آنتی‌اکسیدانی نیست و ممکن است علی‌رغم فعال‌شدن نسبیSOD، در صورت اختلال در عملکرد سایر اجزای دفاعی، از جملهCAT، بافت همچنان در معرض آسیب اکسیداتیو باقی بماند. این الگو در مطالعات پیشین نیز گزارش شده است؛ به‌گونه‌ای که بسته به شدت آسیب و شرایط آزمایش، بیان یا فعالیت SOD ممکن است افزایش، کاهش یا بدون تغییر باقی بماند [۳۳]. بنابراین، کاهش CAT همراه با حفظ یا افزایش خفیف SOD در گروه T/D یافته‌ای قابل‌انتظار و از نظر زیستی منطقی است. این تفاوت احتمالاً بیانگر حساسیت متفاوت مسیرهای آنتی‌اکسیدانی و پاسخ مرحله‌ای سلول به استرس اکسیداتیو ناشی از تورشن—دتورشن است.

در مطالعه حاضر، هم‌درمانی عصاره هیدروالکلی خوشاریزه و ویتامین E توانست اثر محافظتی قابل‌توجهی در برابر آسیب ناشی از ایسکمی—ری‌پرفیوژن بیضه ایجاد کند؛ به‌گونه‌ای که بهبود شاخص‌های داپلر سونوگرافی، کاهش استرس اکسیداتیو و تعدیل بیان ژن‌های آنتی‌اکسیدانی به‌صورت هم‌زمان مشاهده شد. آسیب ایسکمی—ری‌پرفیوژن با ایجاد اختلال حاد در خون‌رسانی بیضه و فعال‌سازی آبشار تولید گونه‌های فعال اکسیژن(ROS)، موجب آسیب اندوتلیال، اختلال عملکرد میتوکندری و آسیب سلول‌های زایای بیضه می‌شود. در مرحله ری‌پرفیوژن، بازگشت ناگهانی اکسیژن به بافت ایسکمیک، تولید گونه‌های فعال اکسیژن را تشدید کرده و به پراکسیداسیون لیپیدی، آسیب غشای سلولی و اختلال میکروسیرکولاسیون بافتی منجر می‌شود. مطالعات Akhigbe و همکاران [۲۴] و Minas و همکاران [۳۳] نیز نشان داده‌اند که استرس اکسیداتیو یکی از مهم‌ترین مکانیسم‌های آسیب عملکردی بیضه پس از تورشن و ری‌پرفیوژن است.

در این پژوهش، کاهش معنی‌دار شاخص مقاومت عروقی (RI)و بازگشت نسبی اکوژنیسیته پارانشیم بیضه به محدوده نزدیک به طبیعی در گروه درمان ترکیبی می‌تواند نشان‌دهنده بهبود پرفیوژن میکرووواسکولار و تعدیل اختلالات همودینامیک ناشی از استرس اکسیداتیو باشد. افزایش RI در آسیب‌های ایسکمیک بیضه معمولاً در پی وازوکانستریکشن، ادم بینابینی و اختلال عملکرد اندوتلیال رخ می‌دهد که در نهایت می‌تواند به کاهش جریان خون داخل‌بیضه‌ای منجر شود [۴۳]. Herek و همکاران گزارش کردند که RI می‌تواند به‌عنوان شاخصی حساس برای ارزیابی شدت آسیب عروقی و پیش‌آگهی عملکرد بیضه پس از تورشن مورد استفاده قرار گیرد [۴۳].

بنابراین، کاهش RI در گروه دریافت‌کننده عصاره خوشاریزه همراه با ویتامین E احتمالاً بیانگر بهبود نسبی عملکرد عروقی و کاهش آسیب اکسیداتیو ناشی از ری‌پرفیوژن است. در این مطالعه، آسیب تورشن—دتورشن بیضه با اختلال در تعادل اکسیدان—آنتی‌اکسیدان و تغییر در بیان ژن‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی CAT و SOD همراه بود. کاهش معنی‌دار بیان ژن CAT در گروه T/Dمی‌تواند بیانگر افزایش استرس اکسیداتیو و تضعیف سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی بافت بیضه پس از آسیب ایسکمی—ری‌پرفیوژن باشد. در این شرایط، بازگشت ناگهانی اکسیژن به بافت ایسکمیک موجب افزایش تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS)شده و از طریق القای پراکسیداسیون لیپیدی و آسیب میتوکندریایی، به تخریب ساختار سلولی منجر می‌شود [۴۴]. کاتالاز به‌عنوان یکی از آنزیم‌های کلیدی در تجزیه هیدروژن پراکسید، نقش مهمی در محدود کردن تجمع گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) و محافظت از سلول‌های ژرمینال در برابر آسیب اکسیداتیو دارد؛ ازاین‌رو کاهش بیان آن می‌تواند حساسیت بافت بیضه را نسبت به نکروز و آپوپتوز افزایش دهد. استرس اکسیداتیو ناشی از ایسکمی—ری‌پرفیوژن یکی از مکانیسم‌های اصلی آسیب بافتی و اختلال عملکرد تولیدمثلی در بیضه محسوب می‌شود و در مدل‌های تجربی تورشن—دتورشن نیز افزایش تولیدROS و تخریب ساختار بافتی به‌طور گسترده گزارش شده است [۴۵, ۴۶].

عصاره هیدروالکلی EPHE احتمالاً به‌دلیل غنی‌بودن از ترکیبات فنولی و فلاونوئیدی، از طریق تقویت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی سلول، مهار تولید بیش‌ازحد گونه‌های فعال اکسیژن (ROS) و افزایش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی نظیر SODوCAT ، در کاهش آسیب اکسیداتیو ناشی از ایسکمی—ری‌پرفیوژن نقش داشته است. ترکیبات پلی‌فنولی موجود در گیاهان دارویی نیز به‌طور گسترده به‌عنوان عوامل مؤثر در تعدیل استرس اکسیداتیو و مهار مسیرهای التهابی شناخته شده‌اند و می‌توانند از آسیب بافتی در دستگاه تولیدمثل نر جلوگیری کنند [۱۲, ۴۷, ۴۸]. بااین‌حال، یافته‌های مطالعه حاضر نشان داد که اثر محافظتی عصاره EPHE در ترکیب با ویتامین E بارزتر بود؛ امری که احتمالاً ناشی از اثرات هم‌افزای این دو آنتی‌اکسیدان در تقویت دفاع آنتی‌اکسیدانی و کاهش آسیب اکسیداتیو بافت بیضه است. ویتامین E به‌عنوان یک آنتی‌اکسیدان محلول در چربی، با خنثی‌سازی رادیکال‌های آزاد و مهار پراکسیداسیون لیپیدی، نقش مهمی در کاهش استرس اکسیداتیو و محافظت از ساختارهای سلولی دارد. این ترکیب با کاهش تولید گونه‌های فعال اکسیژن (ROS)و جلوگیری از آسیب اکسیداتیو به لیپیدها، پروتئین‌ها و DNA، به حفظ یکپارچگی غشای سلولی و عملکرد طبیعی آن کمک می‌کند و همچنین با کاهش سایتوکاین‌های التهابی مانند IL-6وTNF-α ، اثرات ضدالتهابی قابل‌توجهی نشان می‌دهد [۳۸]. در مطالعه حاضر، کاهش معنی‌دار سطح MDA همراه با افزایش TAC در گروه دریافت‌کننده درمان ترکیبی EPHE و

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]

ویتامین E، نشان‌دهنده بهبود وضعیت اکسیداتیو و تقویت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی در بافت بیضه است. کاهش MDA به‌عنوان شاخص پراکسیداسیون لیپیدی، بیانگر مهار آسیب اکسیداتیو به غشاهای سلولی بوده و افزایش TAC نیز نشان‌دهنده ارتقای ظرفیت کلی آنتی‌اکسیدانی بافت است [۳, ۶, ۴۹]. بنابراین، به نظر می‌رسد تجویز هم‌زمان EPHE و ویتامین E از طریق کاهش تجمع ROS و تقویت سیستم‌های دفاع آنتی‌اکسیدانی، شدت آسیب ناشی از ایسکمی–ری‌پرفیوژن را کاهش می‌دهد.

همچنین، کاهش معنی‌دار تعداد اسپرم در گروه تورشن–دتورشن (T/D) نشان‌دهنده اختلال در اسپرماتوژنز ناشی از آسیب ایسکمی–ری‌پرفیوژن و افزایش استرس اکسیداتیو در بافت بیضه است؛ زیرا تجمع گونه‌های فعال اکسیژن می‌تواند به سلول‌های زایای بیضه و کیفیت اسپرم آسیب وارد کند [۵۰, ۵۱]. در مقابل، افزایش تعداد اسپرم در گروه‌های دریافت‌کننده ویتامین E و EPHE، به‌ویژه در درمان ترکیبی، نسبت به گروه T/D مشاهده شد که بیانگر اثرات محافظتی این ترکیبات بر عملکرد اسپرماتوژنیک است. این اثرات احتمالاً ناشی از ظرفیت آنتی‌اکسیدانی آن‌ها در کاهش استرس اکسیداتیو و محدودکردن آسیب ناشی از گونه‌های فعال اکسیژن در بافت بیضه است؛ زیرا استرس اکسیداتیو یکی از عوامل اصلی اختلال در عملکرد سلول‌های زایای بیضه و کاهش کیفیت و تعداد اسپرم محسوب می‌شود.

در مجموع، یافته‌های این مطالعه می‌تواند چشم‌انداز جدیدی برای توسعه راهکارهای کمکی در محافظت از بافت بیضه در شرایط آسیب ایسکمی–ری‌پرفیوژن فراهم سازد. تجویز هم‌زمان عصاره هیدروالکلی EPHE و ویتامین E با بهبود شاخص‌های استرس اکسیداتیو و پارامترهای عملکردی بیضه همراه بود که احتمالاً ناشی از اثرات هم‌افزای این ترکیبات در مهار تولید گونه‌های فعال اکسیژن(ROS) ، کاهش پراکسیداسیون لیپیدی و تقویت سیستم دفاع آنتی‌اکسیدانی سلولی است. این یافته‌ها نشان می‌دهد که ترکیب یک آنتی‌اکسیدان طبیعی غنی از ترکیبات فنولی با ویتامین E می‌تواند در مقایسه با مداخلات منفرد، اثرات محافظتی گسترده‌تری در برابر آسیب ناشی از تورشن بیضه ایجاد کند. ازاین‌رو، این رویکرد ترکیبی می‌تواند مبنایی برای طراحی مطالعات آینده، از جمله ارزیابی ایمنی، تعیین دوز مؤثر و بررسی اثربخشی آن در مدل‌های حیوانی و در نهایت کارآزمایی‌های بالینی باشد. علاوه بر این، استفاده از سونوگرافی داپلر موج پالسی (PW Doppler ultrasonography) در این پژوهش، اهمیت روش‌های تصویربرداری غیرتهاجمی را در پایش وضعیت همودینامیک و روند بازیابی بافت بیضه برجسته می‌سازد؛ زیرا این روش امکان ارزیابی دینامیک جریان خون و وضعیت بافت بیضه را بدون مداخله تهاجمی فراهم می‌کند.

این مطالعه باوجود نتایج امیدوارکننده، دارای محدودیت‌هایی است که باید در تفسیر یافته‌ها و طراحی مطالعات آینده مدنظر قرار گیرند. نخست، این پژوهش بر اساس شاخص‌های سونوگرافی داپلر و پارامترهای بیوشیمیایی انجام شد و بررسی هیستوپاتولوژیک بافت بیضه برای تأیید مستقیم اثرات محافظتی در سطح سلولی و بافتی صورت نگرفت. همچنین، برای درک کامل‌تر مکانیسم‌های ضدالتهابی و آنتی‌اکسیدانی، اندازه‌گیری مستقیم سایتوکاین‌های التهابی کلیدی مانند TNF-α و IL-6 و سایر ترکیبات آنتی‌اکسیدانی می‌توانست اطلاعات جامع‌تری ارائه دهد. ازسوی‌دیگر، این مطالعه دوز بهینه و اثرات بلندمدت عصاره هیدروالکلی *Echinophora platyloba* و ویتامین E را به‌صورت منفرد یا ترکیبی بررسی نکرد؛ بنابراین، تعیین دوز مؤثر و ارزیابی پایداری اثرات محافظتی در دوره‌های زمانی طولانی‌تر نیازمند مطالعات آینده است. همچنین، ارزیابی سمیت احتمالی کبدی یا کلیوی ناشی از مصرف ترکیبی این دو ماده در این تحقیق انجام نشد. در نهایت، انجام مطالعات بالینی در بیماران مبتلا به تورشن بیضه برای تأیید یافته‌های کنونی و بررسی کاربرد بالینی این رویکرد درمانی ضروری به نظر می‌رسد.

نتیجه‌گیری

یافته‌های این مطالعه نشان داد که تجویز هم‌زمان عصاره هیدروالکلی *Echinophora platyloba* (EPHE) و ویتامین E موجب کاهش آسیب ناشی از ایسکمی–ری‌پرفیوژن (I/R)بیضه در مدل رت شد. این اثر محافظتی با بهبود وضعیت دفاع آنتی‌اکسیدانی همراه بود؛ به‌طوری‌که سطح TAC در گروه درمان ترکیبی ۶۷/۲ برابر گروه T/D بود و سطح MDA در گروه T/D حدود ۸/۱ برابر گروه دریافت‌کننده درمان ترکیبی بود. همچنین، تعداد اسپرم در گروه درمان ترکیبی حدود ۴/۷ برابر گروه T/D افزایش یافت. افزایش بیان ژن‌های SOD و CAT در گروه درمان ترکیبی نیز، به‌ترتیب ۱/۷ و ۴/۷ برابر نسبت به گروهT/D، از بهبود ظرفیت آنتی‌اکسیدانی و حمایت از عملکرد تولیدمثلی در پی این مداخله حکایت داشت.

بر اساس این یافته‌ها، ترکیب EPHE و ویتامین E می‌تواند به‌عنوان یک رویکرد کمکی بالقوه برای کاهش آسیب‌های مرتبط با استرس اکسیداتیو در بافت بیضه مطرح باشد. بااین‌حال، برای تعیین دوز مؤثر، بررسی ایمنی و ارزیابی اثربخشی و کاربرد درمانی این ترکیب، انجام مطالعات بیشتر و در نهایت کارآزمایی‌های بالینی ضروری است.

تشکر و قدردانی: نویسندگان مراتب سپاس و قدردانی خود را از تمامی افرادی که به هر نحو در پیشبرد و اجرای این پژوهش همکاری و همراهی داشته‌اند، ابراز می‌دارند.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]

نقش نویسندگان: همه نویسندگان در نگارش اولیه مقاله یا بازنگری آن سهیم بودند و همه با تایید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت دقت و صحت مطالب مندرج در آن را می‌پذیرند.

تضاد منافع: نویسندگان تصریح می‌کنند که هیچ گونه تضاد منافعی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

منابع

1. Leys CM, Gatti JM. The Acute Scrotum. In: Holcomb GW, Murphy JP, Ostlie DJ, editors. Ashcraft's Pediatric Surgery. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2010. p. 687-91. doi:10.1016/B978-1-4160-6127-4.00053-7
2. Ashraf-Talesh SS, Amniattalab A. Histopathologic Evaluation of Intraperitoneal Administration of Cerium Oxide Nanoparticles on Ischemia Reperfusion Injury in Rat Testicular Torsion and Detorsion Model. Iran J Vet Surg. 2021;16(2):84-90.
3. Aitken RJ, Roman SD. Antioxidant systems and oxidative stress in the testes. Adv Exp Med Biol. 2008; 636:154-71. doi:10.1007/978-0-387-09597-4_9 PMid:19856167
4. Aktaş BK, Bulut S, Bulut S, Baykam MM, Özden C, Senes M, et al. The effects of N-acetylcysteine on testicular damage in experimental testicular ischemia/reperfusion injury. Pediatr Surg Int. 2010;26(3):293-8. doi:10.1007/s00383-009-2538-0 PMid:19911182
5. Kazak F, Akcakavak G, Alakus I, Alakus H, Kirgiz O, Karatas O, et al. Proanthocyanidin alleviates testicular torsion/detorsion-induced ischemia/reperfusion injury in rats. Tissue Cell. 2024;89:102459. doi:10.1016/j.tice.2024.102459 PMid:39002290
6. Aitken RJ, Smith TB, Jobling MS, Baker MA, De Iuliis GN. Oxidative stress and male reproductive health. Asian J Androl. 2014;16(1):31-8. doi:10.4103/1008-682X.122203 PMid:24369131 PMCid:PMC3901879
7. Gong Y, Han XD. Nonylphenol-induced oxidative stress and cytotoxicity in testicular Sertoli cells. Reprod Toxicol. 2006;22(4):623-30. doi:10.1016/j.reprotox.2006.04.019 PMid:16777376
8. Tan BL, Norhaizan ME, Liew WP, Sulaiman Rahman H. Antioxidant and Oxidative Stress: A Mutual Interplay in Age-Related Diseases. Front Pharmacol. 2018;9:1162. doi:10.3389/fphar.2018.01162 PMid:30405405 PMCid:PMC6204759
9. Yousefi K, Farid M, Moghtadaei Khorasgani E, Yadegari M. Therapeutic Potential of Cymbopogon citratus Hydroalcoholic Extract and Vitamin E Coadministration in Alleviating Complications From Testicular Ischemia-Reperfusion-Induced Injury in Rats. Andrologia. 2025;2025(1):4028767. doi:10.1155/and/4028767
10. Aziz N, Saleh RA, Sharma RK, Lewis-Jones I, Esfandiari N, Thomas AJ Jr, et al. Novel association between sperm reactive oxygen species production, sperm morphological defects, and the sperm deformity index. Fertil Steril. 2004;81(2):349-54. doi:10.1016/j.fertnstert.2003.06.026 PMid:14967372
11. Jiang Q. Natural forms of vitamin E: metabolism, antioxidant, and anti-inflammatory activities and their role in disease prevention and therapy. Free Radic Biol Med. 2014;72:76-90. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2014.03.035 PMid:24704972 PMCid:PMC4120831
12. Sajjadi SE, Ghannadi A. Composition of the essential oil of Echinophora cinerea (Boiss.) Hedge et Lamond. J Essent Oil Res. 2002;14(2):114-5. doi:10.1080/10412905.2002.9699788
13. Delazar A, Nazemiyeh H, Babaei H, Talebpour AH, Nahar L, Sarker SD. Chemical composition and antimicrobial activity of the essential oil of Echinophora platyloba DC. from Iran. Food Control. 2006;17(7):577-80.
14. Pas M, Rashidipour M, Talei G, Doosty B. Chemical compositions, antibacterial and antioxidant properties of Echinophora cinerea essential oil. J Med Herb. 2012;3(2):67-74.
15. Zarie A, Changizi-Ashtiyani S, Sokhandani M, Farrokhi Z, Rassekh F, Amini S, et al. The effects of extracts of aerial sections of Echinophora platyloba on function tests of Liver, kidney, and fat profiles of diabetic male rats induced by Streptozocin. Feyz Med Sci J. 2021;25(2):823. 10.48307/FMSJ.2021.25.2.823
16. Mirghazanfari SM, Hosseinzadeh L, Shokoohinia Y, Aslany M, Kamali-Nejad M. Acute and subchronic toxicological evaluation of Echinophora platyloba DC (Apiaceae) total extract in Wistar rats. Clinics (Sao Paulo). 2012;67(5):497-502. doi:10.6061/clinics/2012(05)15
17. Maleki-Saghooni N, Karimi FZ, Behboodi Moghadam Z, Mirzaii Najmabadi K. The effectiveness and safety of Iranian herbal medicines for treatment of premenstrual syndrome: A systematic review. Avicenna J Phytomed. 2018; 8(2):96-113.
18. Pietta PG. Flavonoids as antioxidants. J Nat Prod. 2000;63(7):1035-42. doi:10.1021/np9904509 PMid:10924197
19. Cory H, Passarelli S, Szeto J, Tamez M, Mattei J. The Role of Polyphenols in Human Health and Food Systems: A Mini-Review. Front Nutr. 2018; 5:87. doi:10.3389/fnut.2018.00087 PMid:30298133 PMCid:PMC6160559
20. Yousefi K, Farid M, Moghtadaei Khorasgani E, Yadegari M. Evaluation of the Concurrent Protective Effects of Hydroalcoholic Extract of Lemongrass (Cymbopogon citratus) and Vitamin E on Ultrasonographic Indices, Oxidative Stress Parameters, and Antioxidant Gene Expression (SOD and CAT) in a Testicular Ischemia-Reperfusion Model in Rats. KAUMS J. 2026;30(1):28.
21. Traber MG, Stevens JF. Vitamins C and E: Beneficial effects from a mechanistic perspective. Free Radic Biol Med. 2011;51(5):1000-13.

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]

doi:10.1016/j.freeradbiomed.2011.05.017 PMid:21664268 PMCid:PMC3156342
22. Kwon JW, Kim WS, Cheon JE, Kim CJ, Kim IO, Yeon KM. Evaluation of testicular viability by power Doppler ultrasonography in experimentally induced acute testicular torsion. Invest Radiol. 2005; 40(10):682-7. doi:10.1097/01.rli.0000178837.68891.f2 PMid:16189438
23. Romeo C, Antonuccio P, Esposito M, Marini H, Impellizzeri P, Turiaco N, et al. Raxofelast, a hydrophilic vitamin E-like antioxidant, reduces testicular ischemia-reperfusion injury. Urol Res. 2004;32(5):367-71. doi:10.1007/s00240-004-0436-4 PMid:15316698
24. Akhigbe RE, Odetayo AF, Akhigbe TM, Hamed MA, Ashonibare PJ. Pathophysiology and management of testicular ischemia/reperfusion injury: Lessons from animal models. Heliyon. 2024;10(9):e27760. doi:10.1016/j.heliyon.2024.e27760 PMid:38694115 PMCid:PMC11058307
25. Alnajem A, Al-Maghrebi M. The Regulatory Effects of JAK2/STAT3 on Spermatogenesis and the Redox Keap1/Nrf2 Axis in an Animal Model of Testicular Ischemia Reperfusion Injury. Cells. 2023; 12(18). doi:10.3390/cells12182292 PMid:37759514 PMCid:PMC10528395
26. Saba M, Morales CR, De Lamirande E, Gagnon C. Morphological and biochemical changes following acute unilateral testicular torsion in prepubertal rats. J Urol. 1997;157(3):1149-54. doi:10.1016/S0022-5347(01)65158-9 PMid:9072560
27. Wei S-M, Huang Y-M. Effect of sulforaphane on testicular ischemia-reperfusion injury induced by testicular torsion-detorsion in rats. Sci Rep. 2024;14(1):23420. doi:10.1038/s41598-024-74756-z PMid:39379457 PMCid:PMC11461801
28. Raisi A, Kheradmand A, Farjanikish G, Davoodi F, Taheri S. Nitroglycerin ameliorates sperm parameters, oxidative stress and testicular injury following testicular torsion/detorsion in male rats. Exp Mol Pathol. 2020;117:104563. doi:10.1016/j.yexmp.2020.104563 PMid:33147433
29. Khorsand K, Najafpour A, Valilou M, Soleimanzadeh A. Naringin attenuates testicular ischemia/reperfusion injury in a mouse torsion/detorsion model via intraperitoneal administration. Pediatr Surg Int. 2026;42(1):59. doi:10.1007/s00383-025-06286-2 PMid:41492007
30. Azarabadi M, Heidari F, Khaki AA, Kaka G, Ghadian A. Minocycline attenuates testicular damage in a rat model of ischaemia/reperfusion (I/R) injury. Andrologia. 2020;52(9):e13704. doi:10.1111/and.13704 PMid:32542686
31. Ranade AV, Tripathi Y, Rajalakshmi R, Vinodini NA, Soubhagya RN, Nayanatara AK, et al. Effect of vitamin E administration on histopathological changes in rat testes following torsion and detorsion. Singapore Med J. 2011;52(10):742-6.
32. Eisa EFM, Ezzeldein SAM, Mohammed HA, Abdallah AA, Ghonimi WAM, Abd El Raouf M. Comparison of the therapeutic effect of platelet-rich plasma and injectable platelet-rich fibrin on testicular torsion/detorsion injury in rats. Sci Rep. 2024;14(1):18045. doi:10.1038/s41598-024-67704-4 PMid:39103420 PMCid:PMC11300838
33. Minas A, Mahmoudabadi S, Gamchi NS, Antoniassi MP, Alizadeh A, Bertolla RP. Testicular torsion in vivo models: Mechanisms and treatments. Andrology. 2023;11(7):1267-85. doi:10.1111/andr.13418 PMid:36825607
34. Evans WC. Trease and Evans' Pharmacognosy. 16th ed. Saunders/Elsevier; 2009.
35. Harborne JB. Phytochemical methods: a guide to modern techniques of plant analysis. 3rd ed. London: Chapman & Hall; 1998.
36. World Health Organization. Quality control methods for herbal materials. Updated ed. Geneva: WHO Press; 2011.
37. Taheri S, Davoodi F, Raisi A, Zakian A, Rajabzadeh A, Hablolvarid MH, et al. Co-administration of Salvia miltiorrhiza and verapamil inhibits detrimental effects of torsion/detorsion on testicular tissue in rats. Andrologia. 2021; 53(6): e14049. doi:10.1111/and.14049 PMid:33733509
38. Ohkawa H, Ohishi N, Yagi K. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. Anal Biochem. 1979;95(2):351-8. doi:10.1016/0003-2697(79)90738-3 PMid:36810 PMCid:PMC8374294
39. Benzie IF, Strain JJ. The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of "antioxidant power": the FRAP assay. Anal Biochem. 1996; 239(1):70-6. doi:10.1006/abio.1996.0292 PMid:8660627
40. Janero DR. Malondialdehyde and thiobarbituric acid-reactivity as diagnostic indices of lipid peroxidation and peroxidative tissue injury. Free Radic Biol Med. 1990;9(6):515-40. doi:10.1016/0891-5849(90)90131-2 PMid:2079232
41. Uz E, Söğüt S, Şahin Ş, Özyurt H, Güleç M, Var A, et al. The protective role of caffeic acid phenethyl ester (CAPE) on testicular tissue after testicular torsion and detorsion. World J Urol. 2002; 20(5): 264-70. doi:10.1007/s00345-002-0259-2 PMid:12215859
42. Atik E, Görür S, Kiper AN. The effect of caffeic acid phenethyl ester (CAPE) on histopathological changes in testicular ischemia-reperfusion injury. Pharmacol Res. 2006;54(4):293-7. doi:10.1016/j.phrs.2006.06.005 PMid:16887363
43. Herek D, Çakmak V, Çomut E, Herek Ö. The value of multimodal ultrasonography in the evaluation of late-presenting testicular torsion in a rat experimental model. Br J Radiol. 2024;97(1154):377-85. doi:10.1093/bjr/tqad059 PMid:38302083
44. Li ZM. Role of antioxidants in preventing testicular ischemia-reperfusion injury: a narrative review. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2022;26(24):9126-43.
45. Dejban P, Rahimi N, Takzare N, Jahansouz M, Haddadi NS, Dehpour AR. Beneficial effects of dapsone on ischemia/reperfusion injury following torsion/detorsion in ipsilateral and contralateral

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]

testes in rats. Theriogenology. 2019;140:136-42. doi:10.1016/j.theriogenology.2019.08.021 PMid:31473496

46. Shokoohi M, Shoorei H, Soltani M, Abtahi-Eivari SH, Salimnejad R, Moghimian M. Protective effects of the hydroalcoholic extract of Fumaria parviflora on testicular injury induced by torsion/detorsion in adult rats. Andrologia. 2018; 50(7): e13047. doi:10.1111/and.13047 PMid:29770471

47. Abdel-Kader MS, Abdel-Rahman RF, Althurwi HN, Soliman GA, Ogaly HA, Albaqami FF. Samarcandin protects against testicular ischemia/reperfusion injury in rats via activation of Nrf2/HO-1-mediated antioxidant responses. Saudi Pharm J. 2023;31(7):1186-96. doi:10.1016/j.jsps.2023.05.007 PMid:37273262 PMCid:PMC10236372

48. Mohamed MZ, Morsy MA, Mohamed HH, Hafez HM. Paeonol protects against testicular ischaemia-reperfusion injury in rats through inhibition of oxidative stress and inflammation. Andrologia. 2020;52(6):e13599. doi:10.1111/and.13599

49. Ogunleye OD, Afolabi OA, Saka WA, Olusola BO, Ajike RA, Oladokun OO, et al. Possible role of vitamins C and E co-administration in the prevention of testicular ischemia-reperfusion injury following surgical repair of torsion of the testis. Front Nutr. 2025;12:1660240. doi:10.3389/fnut.2025.1660240 PMid:41256933 PMCid:PMC12621144

50. Agarwal A, Virk G, Ong C, du Plessis SS. Effect of oxidative stress on male reproduction. World J Mens Health. 2014;32(1):1-17. doi:10.5534/wjmh.2014.32.1.1 PMid:24872947 PMCid:PMC4026229

51. Agarwal A, Parekh N, Panner Selvam MK, Henkel R, Shah R, Homa ST, et al. Male Oxidative Stress Infertility (MOSI): Proposed Terminology and Clinical Practice Guidelines for Management of Idiopathic Male Infertility. World J Mens Health. 2019;37(3):296-312. doi:10.5534/wjmh.190055 PMid:31081299 PMCid:PMC6704307

How to Cite this Article:
Sadeghi A, Farid M, Moghtadaei-Khorasgani E, Yadegari M, Javdani M. Synergistic Protective Effects of Hydroalcoholic Extract of Echinophora platyloba and Vitamin E against Testicular Ischemia–Reperfusion Injury: Evaluation of Oxidative Stress, Antioxidant Gene Expression, and Doppler Ultrasound Findings. Feyz Med Sci J 2026; 30(3):281-297. doi: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281

[Downloaded from feyz.kaums.ac.ir on 2026-11-17]

[DOI: 10.48307/FMSJ.2026.30.3.281]