بررسی اثر آلودگی صوتی بر هورمون های محور هیپوفیز–گناد در موش صحرایی نر

قاسم ساکی[1]، سیما نصری[2]، مریم جلالی[3]، محمدرضا غلامی[4]

۱- دانشیار، گروه علوم تشریح، دانشکده پزشکی، دانشگاه جندی شاپور، اهواز، ایران.

۲- استادیار، گروه زیست شناسی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران.

۳- کارشناس ارشد، گروه زیست شناسی، دانشگاه پیام نور، تهران، ایران.

۴- استادیار،گروه علوم تشریح، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی لرستان، خرم آباد، ایران.

یافته / دوره پانزدهم / شماره ۴ / پاییز ۹۲ / مسلسل ۵۷

چکیده

دریافت مقاله: ۹۲/۵/۵ ، پذیرش مقاله: ۹۲/۷/۱۸

* **مقدمه:** سرو صدا نوعی از آلودگی محیطی است که کیفیت زندگی انسان ها را تحت تأثیر قرار می دهد. تحقیقات زیادی روی تأثیر استرس صوتی بر قسمت های مختلف بدن انجام شده ولی تا به حال مطالعات اندکی در زمینه تأثیر این استرس روی سیستم جنسی صورت گرفته است. به همین دلیل تصمیم گرفته شد تا به بررسی اثر آلودگی صوتی بر میزان هورمون های تستوسترون، LH و FSH پرداخته شود.

* **مواد و روش‌ها:** ۲ گروه ۱۰تایی موش صحرایی نر در ۲ محیط تجربی و معمولی به مدت ۵۰ روز قرار داده شدند که در محیط تجربی صوتی با شدت ۱۲۰–۹۰ دسی بل و فرکانس ۳۵۰ - ۳۰۰ هرتز توسط دستگاهی روزانه از ساعت ۷ شب تا ۷ صبح پخش می شد. بعد از گذشت ۵۰ روز و با استفاده از روش خونگیری از دم، میزان هورمون های تستوسترون، LH و FSH در سرم خون با استفاده از روش الایزا سنجیده شد و نتایج توسط آزمون t با درجه معنی داری $P<0/05$ بررسی شدند.

* **یافته‌ها:** مطالعات آماری نشان داد که میانگین ترشح هورمون های تستوسترون، LH و FSH در موش های صحرایی نر تحت صوت در مقایسه با گروه کنترل اختلاف معنی داری داشته است ($P<0/05$).

* **بحث و نتیجه‌گیری:** در مجموع می توان گفت که استرس های صوتی باعث کاهش میزان هورمون های جنسی می شوند.

* **واژه‌های کلیدی:** آلودگی صوتی، استرس، تستوسترون، FSH، LH، موش صحرایی نر.

آدرس مکاتبه: خرم‌آباد، دانشگاه علوم پزشکی، دانشکده پزشکی، گروه علوم تشریح

پست الکترونیک: rezagholami57@gmail.com

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-02]

مقدمه

استرس واکنش طبیعی موجود زنده در مقابل اثر محرک‌های خارجی و داخلی است که سبب بهم خوردن تعادل حیاتی شده و منجر به اختلال در جریان های بیوفیزیولوژیک و روانی می گردد. به عبارت دیگر استرس پاسخ غیر اختصاصی بدن به هرنوع نیروی تحمیلی می باشد که ممکن است در نتیجه اثرات روانی یا جسمی ایجاد شود. استرس سبب واکنش های دفاعی در بدن می شود مانند دفاع بیولوژیکی، دفاع های روانی و اجتماعی. استرس انواع مختلفی دارد و بر روی قسمت های مختلف بدن اثرات منفی دارد. مطالعات زیادی در زمینه تأثیر استرس های مختلف بر هورمون های جنسی و دستگاه تولید مثل انجام شده است از جمله تأثیر استرس حرارت و هورمون های تزریقی، که باعث کاهش میزان تستوسترون و اسپرماتوژنز شده اند (۱). استرس جابجایی (به این معنی که آنها را بارها و بارها از اتاقی به اتاق دیگرحمل کنند) باعث افزایش ترشح پرولاکتین، کاهش سطح GH و تغییرات متغیری و پیچیده ای در سطوح FSH و LH می‌شود (۲). استرس جمعیت (به این معنی که تعداد زیادی موش را در یک قفس نگهداری می کنند) روی عملکرد سلول های لیدیگ بی تأثیر بود (۳). استرس تشعشعات رادیویی باعث افزایش تعداد سلولهای جنسی مرده شد (۴). شنای اجباری (زیر آب قرار گرفتن) سبب کاهش چشمگیر تولید اسپرماتید شد (۵). اثر استرس گرما روی باروری پستانداران بررسی شد که اختلال در روند اسپرماتوژنز، بلوغ تخمک و توسعه اووسیت را نشان داد (۶). سروصدا نیز نوعی از استرس و از عوامل زیان آور محیط زیست و از ناهنجارترین پدیده های غیر قابل اجتناب در محیط کار و زندگی است. تماس با نوفه یا صدای بیش از حد استاندارد می تواند منبع بالقوه ای برای صدمات و اختلالات جسمی و روانی باشد. نقش آلودگی صوتی به عنوان یک استرس پیرامون بیماری های مختلف مورد مطالعه قرار گرفته است (۷). سروصدا عاملی است که نه تنها در محیط کار بلکه در خواب و استراحت افراد چه از نظر کمی و چه از نظر کیفی اختلال ایجاد می‌کند (۸،۹). شواهد زیادی وجود دارد که آلودگی صوتی به دستگاه های قلبی-عروقی، عصبی، شنوایی و اندوکرین آسیب می رساند (۱۳-۱۰). سروصدا حتی بر ترشح انسولین (۱۴) مورفولوژی سلولهای بیضه (۱۵)، عملکرد درون ریز بیضه ها (۱۶) و همینطور هیپوفیز قدامی و هورمون های مترشحه آن (۱۷) تأثیر می‌گذارد. با توجه به اثرات زیان آور استرس سروصدا، بر آن شدیم که در ارتباط با سروصدا به عنوان یکی از استرس هایی که بشر روزانه با آن مواجه است، تأثیر آن را بر هورمون های جنسی مطالعه کنیم.

مواد و روش‌ها

تعداد ۲۰ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار با سن ۷۰ روز از مرکز تکثیر و نگهداری حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه جندی شاپور اهواز خریداری شده و بعد از توزین و مطمئن شدن از وزن آنها (۲۵۰-۲۰۰ گرم) به طور کاملاً تصادفی در دو قفس جداگانه قرار داده شدند. به طوری که در هر قفس ۱۰ موش وجود داشته باشد. نوع غذای موش ها استاندارد و از نوع غذای کنستانتره و همینطور دسترسی به آب و غذا برای هر دوگروه موش ها آزاد و یکسان بود. از نظر نور و درجه حرارت نیز کنترل لازم صورت می گرفت به شکلی که موش ها در حرارت ۲± ۲۵ درجه سانتیگراد و طول شبانه روز ۱۲ ساعت روشنایی ۱۲ ساعت تاریکی نگهداری می شدند (۱۸).

اعمال استرس (تحت صوت قرار دادن): قفس گروه تجربی به درون اتاقی به ابعاد ۳×۴×۳ متر که قبلاً با چوب ها و قطعات آکوستیک (ضد صدا) عایق شده است و قفس گروه شاهد به اتاق معمولی منتقل می شود. در اتاقی که گروه

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-02]

تجربی قرار داده شد، دستگاه تولید کننده صدای WHITE NOISE برای ساعت ۱۹ آماده می شد به نحوی که روی فرکانس ۳۵۰-۳۰۰ هرتز و شدت ۹۰ تا ۱۲۰ دسی بل تنظیم باشد (۱۹) و تایمر دستگاه به شکلی قرار داده شد که بعد از یک ساعت روشن بودن و پخش صدا توسط بلند گو، چند دقیقه (از ۱۵ تا ۶۰ دقیقه) خاموش شود و دوباره کار کند. این کار باعث می شود که از هر گونه سازش حیوان با شرایط استرس زا جلوگیری شود. البته لازم به ذکر است که خود دستگاه در دوره های زمانی ۳-۲ دقیقه ای، شدت و فرکانس صدای تولید شده را به طور اتوماتیک در محدوده حداقل و حداکثر تولید شده تغییر می دهد که این امر نیز به عدم تطابق کمک می کند (۲۰). برای اطمینان از میزان و شدت صوت، از دستگاه noise level meter استفاده شد و میزان و شدت صوت کنترل گردید. روشن کردن دستگاه در ساعت ۱۹ و خاموش کردن آن در ساعت ۷ صبح تا ۵۰ روز که طول دوره اسپرماتوژنز موش های صحرایی است، ادامه پیدا کرد. بعد از گذشت این مدت هر دو گروه آماده خونگیری شدند (۱۸).

خونگیری: خونگیری از راه دم بعمل آمد. خون هر موش به درون یک اپندروف که حاوی ماده ضد انعقاد EDTA بود، ریخته و پس از اتمام کار خونگیری، نمونه ها با دور ۳۰۰۰ بمدت ۱۵-۱۲ دقیقه سانتریفیوژ شدند.

سنجش هورمون های تستوسترون، FSH وLH : با استفاده از کیتهای شرکت مرک (MERK) و با روش الایزا میزان هورمون های مذکور از سرم های خون تهیه شده از گروه های موجود در مطالعه اندازه گیری شد (۲۱). از سرم خون هر موش برای سنجش سه هورمون استفاده شد تا میزان هورمونهای هر کدام بطور مجزا مشخص شود. برای سنجش میزان هورمون تستوسترون ابتدا۲۵ µL از ماده استاندارد و نمونه در هر کدام از حفرات صفحه آزمایش کیت ریخته شد و بعد مقدار ۲۰۰ µL آنزیم کونژوگه اضافه گردید، بعد از ۱۰ ثانیه مخلوط کردن به مدت ۶۰ دقیقه در اتاق دما قرار داده شدند. سپس ۲۰۰ µL از محلول استاندارد موجود در کیت اضافه گردید و پس از ۱۵ دقیقه انکوبه کردن ۱۰۰ µL از محلول متوقف کننده اضافه گردید. سپس نتایج توسط دستگاه الایزا مشخص گردید.

برای سنجش میزان هورمون FSH در تمام حفرات صفحه آزمایش کیت به جز یک حفره بلانک 25µ کالیبراتور (استاندارد) و ۲۵ µL از نمونه ها ریخته می شود، سپس ۱۵ دقیقه انکوبه شدند و۱۰۰ µL آنزیم کونژوگه در تمام حفرات به جز بلانک ریخته شد و ۳۰ دقیقه انکوبه گردید. در این مرحله ۱۰۰ µL محلول سوبسترا در همه حفرات اضافه گردید و بعد از ۱۰ دقیقه ۱۰۰ µL محلول متوقف کننده اضافه گردید. سنجش هورمون LH هم تقریباً مشابه هورمون FSH است با این تفاوت که در مرحله ای که کالیبراتور و نمونه در حفرات اضافه شد، زمان انکوبه کردن آن ۱۰ دقیقه است. سپس نتایج توسط دستگاه الایزا مشخص گردید.

آنالیز آماری: نتایج هر بخش با استفاده از آزمون t از نرم افزار آماری SPSS ver18 با درجه معنی داری P<۰/۰۵ بررسی شدند.

یافته‌ها

نتایج حاصل از مقایسه میزان هورمون های تستوسترون (ng/ml)، LH (mIU/ml) و FSH (mIU/ml) در دو گروه کنترل و تحت صوت در جدول ۱ آورده شده است. میزان هورمون های تستوسترون، FSH و LH در گروه‌هایی که در معرض صوت با شدت ۱۲۰-۹۰ دسی بل و فرکانس

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-02]

۳۵۰-۳۰۰ هرتز قرار داشته اند، در مقایسه با گروه کنترل، اختلاف معنی داری را نشان می دهد (P<۰/۰۵).

جدول ۱. میانگین و انحراف استاندارد هورمون های تستوسترون، LH و FSH در گروه‌های مورد مطالعه

	n	Testosterone	LH	FSH
گروه شاهد	۵	۱۳/۱۲۱۰±۰/۳۹۴۸۱	۲/۵۹۷۰±۰/۲۷۴۵۸	۲/۵۶۵۵±۰/۲۸۷۶۴
گروه آزمایشی	۵	۰/۷۴۴۵±۰/۱۶۳۴۴*	۰/۲۱۱۴±۰/۳۲۱۵*	۰/۵۷۹۵±۰/۰۴۱۷*

n= دفعات تکرار آزمایش

P <۰/۰۵*

بحث و نتیجه گیری

امروزه آلودگی صوتی به عنوان یکی از مشکلات جوامع بشری شناخته شده است و بررسی تأثیر آن در زندگی انسان، بسیار ضروری به نظر می رسد. نقش آلودگی صوتی به عنوان یک استرس پیرامون بیماری های مختلف مورد مطالعه قرار گرفته است ولی با توجه به اینکه تا به حال مطالعات اندکی در زمینه تأثیرات این استرس بر محور هیپوفیز-گناد انجام شده، تصمیم گرفته شد تا این موضوع در این پژوهش دقیقتر مورد بررسی قرار گیرد.

یافته های بدست آمده از پژوهش حاضر نشان می دهد که میزان هورمون های تستوسترون، FSH و LH در گروه هایی که در معرض صوت با شدت ۱۲۰-۹۰ دسی بل و فرکانس ۳۵۰-۳۰۰ هرتز قرار داشته اند، در مقایسه با گروه کنترل، اختلاف معنی داری را نشان می دهند (P< ۰/۰۵). همانطور که می دانیم سهم عمده ای از کنترل اعمال جنسی در مردان و زنان با ترشح هورمون آزادکننده گونادوتروپین GnRH توسط هیپوتالاموس انجام می شود. این هورمون به نوبه خود غده هیپوفیز قدامی را تحریک و وادار به ترشح دو هورمون دیگر به نام های LH وFSH می نماید. هورمون LH یا هورمون لوتئینی محرک اصلی برای ترشح تستوسترون توسط بیضه بوده و هورمون FSH یا هورمون محرک فولیکولی به طور عمده اسپرماتوژنز را تحریک می کند (۲۲). کاهش میزان هورمون های LH وFSH احتمالاً به دلیل کاهش GnRH می‌باشد که به دلیل تأثیر استرس بر هیپوتالاموس است. اما این دلیل به تنهایی نمی‌تواند باعث این کاهش بارز شود. از سوی دیگر مشخص شده است که استرس باعث کاهش پاسخ هیپوفیز به سیگنال GnRH می‌شود. همینطور استرس ممکن است در محلی فوق هیپوفیزی برای مهار کردن آزاد سازی GnRH عمل کند. استرس احتمالا" مسیرهای مهاری اتصال یافته بر روی ترمینال های عصبی GnRH را در برجستگی میانی فعال می‌کند و به موجب آن مقدار GnRH آزاد شده کاهش می یابد که در اثر این عمل ترشح LH و FSH نیز کاهش می یابد. همینطور با توجه به اینکه دوپامین تحت استرس زیاد ترشح می شود، ترشح GnRH بیش از پیش مهار می شود. با کاهش LH وFSH، میزان هورمون تستوسترون نیز کاهش می یابد (۲۳). در مطالعات قبلی نشان داده شد که در اثر استفاده از صدای ترافیک با شدت ۱۰۰ دسی بل میزان هورمون های تستوسترون در موش های صحرایی نر آلبینو با وزن ۲۵۰-۲۰۰ گرم کاهش چشمگیری می یابد و بررسی بافتی سلولهای لایدیگ نشان می دهد که در معرض صوت قرار گرفتن آنها سبب کم شدن میزان واکنش پذیری (پاسخ) این سلولها می شود و این موضوع باعث می شود که حتی اگر میزان LH هم افزایش یابد باز هم میزان هورمون تستوسترون تولیدی کم شود (۱۵) که نتایج پژوهش حاضر را تایید می کند.

همینطور مطالعاتی روی موش‌های صحرایی نر با وزن ۱۸۰-۱۴۰ گرم صورت گرفته، که نشان داده شده صدای ترافیک با شدت ۹۰-۸۰ دسی بل در حالت حاد (۳۰ روز) و مزمن (۹۰ روز) اثرات مخربی در تعداد و مورفولوژی اسپرم‌ها

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-02]

ایجاد می‌کند به شکلی که باعث کاهش پروتئین بیضه ها، تعداد اسپرم ها و همینطور وزن بیضه ها می شود و نهایتاً منجر به اختلال در روند اسپرماتوژنز می‌گردد (۲۴).

در مطالعه دیگری که روی سلول‌های لایدیگ انجام شده، مشخص شده است که در معرض صوت بودن موش‌ها در حالت مزمن سبب توقف بلوغ در سلولهای جنسی و کاهش تستوسترون می شود و از سویی برای جبران این موضوع ازدیاد تعداد سلول های لایدیگ با یک مکانیسم جبرانی برای افزایش استروئید بیضوی از طریق نارسایی تستوسترون انجام می‌گردد (۲۵).

مشخص شده است که در طول استرس محور هیپوتالاموس– هیپوفیز– آدرنال فعال می‌شود و ترشح گلوکوکورتیکوئیدها افزایش می‌یابد، در نتیجه سطح تستوسترون از طریق گیرنده‌های گلوکوکورتیکوئید در سلول‌های لایدیگ کاهش می‌یابد، به این صورت که در طول استرس ترشح آندروژن هایی مثل دی هیدرو اپی آندروسترون از غده فوق کلیه افزایش می‌یابد و همین موضوع سبب کاهش میزان تستوسترون از طریق مکانیسم فیدبک منفی می‌گردد (۲۶). در تحقیقی اثبات نمودندکه نوروترانسمیترهای مختلفی از جمله دوپامین، سروتونین، کوله سیستوکینین، گابا و گلوتامات در بروز رفتارهای استرسی دخیل می‌باشند (۲۷). در بررسی پدیده استرس، دوپامین یکی از میانجی های مهم در سیستم اعصاب مرکزی شناخته شده است که از طریق گیرنده D2 عمل می کند (۲۷). استرس شدید باعث فعال شدن سیستم های دوپامینی کورتیکال/مزولپیک می شود. این گیرنده ها آنزیم آدنیلات سیکلاز را مهار می کنند و به این ترتیب میزان آزاد سازی کلسیم درون سلولی کاهش می یابد و با کاهش میزان کلسیم فرایند های درون سلولی از جمله عملکرد گیرنده ها کم می شود (۲۹-۲۷).

کاهش میزان تستوسترون تحت تأثیر صوت که نوعی استرس محسوب می‌شود با نتایج مطالعه تأثیر استرس عدم جابجایی مشابه است. البته میزان هورمون LH هم در این مطالعه تغییری نیافته بود ولی سطح تستوسترون به اندازه ۸۲٪ کاهش یافته بود (۲۶). این آزمایش توسط Bambino و همکاران هم انجام شده است و نتایج مشابهی گرفته اند (۳۰). در مطالعات دیگر مشخص شده که در طول هر دوره استرس صوتی کاهش موقتی در میزان تستوسترون دیده می‌شود و این نتایج با نتایج این مطالعه همخوانی دارد و البته با مشاهده سلول های جنسی و بررسی آنها معلوم شده که افزایش مرگ سلولی هم در سلول های جنسی به وضوح قابل رویت است (۳۳-۳۱). در مطالعه دیگری که در سال ۱۹۸۴ انجام شده، معلوم گشته که استرس صوتی از نوع حاد، باعث افزایش میزان تستوسترون سرم در موش صحرایی نر نژاد ویستار بالغ می شود. همینطور در این مطالعه معلوم شد که استرس مزمن صوتی به همراه نور منجر به آسیب عملکردی بیضه ها در موش های صحرایی بالغ نمی شود. شاید اثر نور باعث این اثر محافظتی شده باشد (۱۶) ولی طبق مطالعه حاضر استرس صدا باعث کاهش میزان تستوسترون می شود.

در مطالعه ای در سال ۲۰۱۲ مشخص شد، موش‌های صحرایی که در طول دوره اسپرماتوژنز تحت تأثیر صوتی با شدت ۱۲۰-۹۰ دسی بل قرار گرفتند، تعداد اسپرم ها، درصد تولید اسپرماتوزوآ و وزن بیضه ها کاهش نشان داد. علت کاهش در این عوامل ممکن است به دلیل اختلال در میزان هورمون های تستوسترون، FSH و LH باشد (۳۴).

پژوهشی دیگر نیز در سال ۱۹۸۴ در زمینه استرس های صوتی صورت گرفته است. بر اساس این پژوهش، ۴ گروه موش صحرایی نر با وزن ۲۰۰-۱۷۵ گرم تحت تأثیر صدای زنگوله با شدت ۸۵ دسی بل بصورت حاد و مزمن قرار گرفتند.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-02]

در هر گروه مزمن ۴ موش و به مدت ۲۸ روز از ساعت ۱۲-۸ صبح تحت این صوت قرار گرفتند و بعد از این مدت خونگیری انجام شد. در هر گروه حاد ۶ موش وجود داشت و به ترتیب ۶۰-۵ دقیقه و ۶۰ دقیقه تحت صوت قرار گرفتند، گروه اول بلافاصله بعد از تحت صوت بودن و گروه دوم ۴۰ دقیقه بعد از تحت صوت بودن کشته شدند. نتایج این پژوهش نشان داد که در گروه های حاد میزان هورمون های پرولاکتین، کورتیکوسترون و LH زیاد شد، ولی میزان هورمون رشد کاهش یافته بود و هورمون FSH به استرس پاسخ نداد. در گروه مزمن مشخص شد که هورمون رشد، پرولاکتین و کورتیکوسترون کاهش یافته است ولی LH کاهش معنی داری را نشان نداد و هورمون FSH همچنان پاسخی به این استرس نداد. این نتایج با نتایج پژوهش حاضر احتمالاً به دلیل تفاوت روش مغایرت دارد (۱۷).

در نهایت می توان چنین استنباط کرد که آلودگی صوتی دارای اثرات سوء و مخربی بر میزان هورون های تستوسترون، FSH و LH موش صحرایی می باشد. بنابراین پیشنهاد می‌شود که منازل مسکونی و محل کار افراد، دور از اصوات مزاحم کارخانجات، معادن و سایر مکان های پر سروصدا ساخته شود.

تشکر و قدردانی

نگارندگان مقاله مراتب تقدیر و تشکر خود را از معاونت پژوهشی دانشگاه جندی شاپور به دلیل تامین مالی این طرح اعلام می دارند .

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-02]

References

1. Lue Y. Testicular heat exposure enhances the suppression of spermatogenesis by testosterone in rats: "the two hit", approach to male contraceptive development. Endocrinology. 2000; 141: 1414-1424.
2. Krulich L, Hefco E, Illner P. The effect of acute stress on the secretion of LH, FSH, prolactin and GH in the normal male rat with comments on their statiscal evaluation. Neuroendocrinology. 1974; 16: 293-311.
3. Ortiz R, Armario A, Castellanos JM. Post-weaning differential housing and testosterone secretion in male mice. Experientia. 1984; 40:1428-1429.
4. Yu C, Yao Y, Yang Y, Li D. Changes of rat testicular germ cell apoptosis after high power microwave radiation. Zhonghua nan ke xue. 2004; 10: 407-411.
5. Mingoti GZ, Pereira RN, Monteiro CM. Fertility of male adult rats submitted to forced swimming stress. Braz J Med Biol Res. 2003; 36: 677-681.
6. Hansen PJ. Effect of heat stress on mammalian reproduction. Philops Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2009; 364: 3341-3350.
7. Sabahi A. Effect of noise pollution on pregnancy, childbirth and fetus weight. Journal of Esfehan University of medical sciences. 2000; 60:1-3. (In Persian)
8. Karami KH, ferast E. Effect of noise pollution of airplane on rest, sleep, relationships of people that lived around of Tehran mehrabad airport. Medical scientific journal of Ahvaz. 2008; 26:10-15. (In Persian)
9. Egunjobio L. Urban environmental noise pollution in Nigeria. Nation seminar on environmental degradation&pollution. 1990; 127-151.
10. Gloag D. Noise: hearing loss and psychological effect. Br Med. 1980; 281:1325-1327.
11. Alaio P, Gamallo A, Beat MJ, Trancho G. Body weight gain food intake and adrenal development in chronic noise stressed rats. Physiol Behav. 1987; 40: 29-32.
12. Spereng M. Central nervous system activation by noise. Noise Healt. 2000; 2: 49-58.
13. Babisch W. Stress hormone in the research on cardiovascular effect of noise. Noise Healt. 2000; 5: 1-11.
14. Armario A. Chronic noise stress and insulin secretion in male rats. Department Fisiologia Animal. 2003; 34: 359-361.
15. Swami CG, Ramanathan J, Jeganath C. noise exposure effect testicular histology and on male steroidogenic hormone. Malaysian journal of medical sciences. 2007; 14: 28-35.
16. Armario A. Effect of acute and chronic stress on testosterone secretion in male rats. J endocrinol Invest. 1984; 7: 659-661.
17. Armario A. Adaptaion of anterior pituitary hormones to chronic noise stress in male rats. Behave neural Biol. 1984; 41: 71-76.
18. Karami K, Sarkaki R. The effect of noise on fertility outcomes of white rats. Scientific medical journal. 2002; 33: 45-49. (In Persian)
19. Helmstetter FJ, Bellgowan PS. Hypoalgesia in response the sensitization during cute noise stress. Behavioral neuroscience. 1994; 108: 177-185.
20. Sarkaki A, Heydari A, Shahraki M. Effect of noise stress during fetal life on pain threshold

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-02]

in Rats. Journal of Kerman University of medical sciences. 2000; 2: 53-59. (In Persian)
21. Sabahi A, Moradi I. Study of effects of the relationship between noise pollution and levels of glucose, cholesterol and triglyceride in rat's blood. Journal of Esfehan University of medical sciences. 2003; 20: 69-70. (In Persian)
22. Shadan F. Medical physiology Guyton. 7th ed. Tehran: Cherhr, 2006; 1571-1579.
23. Moradi F. Effect of sweeming stress in cold water in prenatal on behavior, sexual actions and gestation rate in female wistar rats. Tehran: science faculty, Tarbiat Moalem University.1996: 22-25. (In Persian)
24. Pramanik P, Biswas S. Traffic Noise: A Silent Killer of Male Gamate of Albino Rats. AJMS. 2012; 5: 82 -89.
25. Mylchreest E, Sar M, Wallace DG, Foster PM. Fetal testosterone insufficiency and abnormal proliferation of leydig cells and gonocytes in rats exposed to di (nbutyl) phthalate. Reprod Toxicol. 2002; 16: 19-28.
26. Orr TE, Taylor MF, Bhattacharyya AK, Collins DC, Mann DR. Acute immobilization stress disrupts testicular steroidogenesis in adult male rats by inhibiting the activities of 17 alpha-hydroxylase and 17, 20-lyase without affecting the binding of LH/hCG recptors. Journal of andrology. 1994; 15: 302-308.
27. Millan MJ, Brocco M. The Vogel conflict test: procedural aspects, gamma-aminobutyric acid, glutamate and monoamines. Eur J Pharmacol. 2003; 46367-46369.
28. Davis M. The role of the amygdala in fear and anxiety. Annual Reviews. 1992; 255-305.
29. White FJ, Kalivas PW. Neuroadaptations involved in amphetamine and cocaine addiction. Drug Alcohol Depend. 1998; 51:141-153.
30. Bambino T, Hsueh A. Direct inhibitory effect of glucocorticoids upon testicular luteinizing hormone receptors and steroidogenesis in vivo and in vitro. Endocrinology. 1981; 108: 2142-2148.
31. Pellegrini A, Soldani P, Gesi M, Lenzi P, Martin F. Diazepam reduced ultra structural changes induced by noise stress in rat's adrenal gland. Journal of sub microscopic Cytology. 1998; 30: 385-391.
32. Yazawa H, Sasagawa I, Ishigooka M, Nakada T. Effect of immobilization stress on testicular germ cell apoptosis in rats. Hum Reprod. 1999; 14:1806-1810.
33. Srivastava RK, Taylor MF, Mann DR. Effect of immobilization stress on plasma luteinizing hormone, testosterone and corticosterone concentrations and on 3β-hydroxysteroid dehydrogenese activity in the testes of adult rats. Exp Biol. 1993; 204: 231-235.
34. Jalali M, Saki G, Sarkaki A, Karami K, Nasri S. Effect of noise stress on count, progressive and non-progressive sperm motility, body and genital organ weights of adult male rats. J Hum Reprod Sci. 2012; 5: 48-51.

[Downloaded from yafteh.lums.ac.ir on 2026-11-02]