

# نقش پیشگیرانه و درمانی سیر روی اپیدیدیم و سمینال وزیکول موش‌های صحرایی دیابتی نر

اکرم عبدالله‌نژاد<sup>۱</sup> دکتر علی گل<sup>۱</sup> دکتر شهریار دبیری<sup>۲</sup> دکتر عبدالرضا جوادی<sup>۲</sup>  
<sup>۱</sup> گروه زیست‌شناسی، دانشگاه شهیدباهنر کرمان، <sup>۲</sup> استاد گروه پاتولوژی، <sup>۳</sup> دانشگاه علوم پزشکی کرمان

مجله پزشکی هرمزگان سال چهاردهم شماره دوم تابستان ۸۹ صفحات ۹۸-۱۰۸

## چکیده

**مقدمه:** دیابت تأثیرات متنوعی روی فعالیت‌های تولیدمثلی در انسان دارد. مطالعات کلینیکی و آزمایشگاهی اختلال اسپرماتوژنز، حجم مایع سمینال و تغییرات تحلیلی در اپیدیدیم را نشان می‌دهند. در مطالعه حاضر ما قصد داریم اثر پیشگیرانه و درمانی سیر بر روی آسیب‌های اپیدیدیم و سمینال وزیکول در موش‌های صحرایی نر دیابتی شده با استروپیتوزوتوسین (STZ) را مورد بررسی قرار دهیم.

**روش کار:** در این مطالعه تجربی، ۴۰ موش صحرایی نر از نژاد ویستار به ۵ گروه تقسیم شدند. گروه نرمال، گروه دیابتی، گروه نرمال + سیر، گروه دیابتی + سیر قبل ( $D+G_b$ )، گروه دیابتی + سیر بعد ( $D+G_n$ ). دیابت از طریق تزریق STZ ایجاد شد. آب سیر با دوز ۱ میلی‌لیتر به ازاء هر صد گرم وزن بدن توسط گاواژ به موشهای صحرایی خوراند شد. آسیب اپیدیدیم و سمینال وزیکول با استفاده از رنگ‌آمیزی هماتوکسیلین و اتوزین بررسی شد. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS و به کمک آزمون آنالیز واریانس مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

**نتایج:** موشهای دیابتی کاهش چشمگیری در اندازه توپول و لومن قطعات سر، تنه و دم اپیدیدیم و تحلیل اپیتلیوم سمینال وزیکول را نشان دادند. سیر بطور قابل توجهی تغییرات مورفولوژیکی ایجاد شده بوسیله دیابت را در اپیدیدیم و سمینال وزیکول موش‌های صحرایی تخفیف می‌دهد بطوری‌که در گروه  $D+G_b$  نسبت به گروه  $D+G_n$  تخفیف عوارض بیشتر بود.

**نتیجه‌گیری:** در این مطالعه نشان داده شد که مصرف آب سیر دارای هر دو اثر درمانی و پیشگیرانه روی کاهش

آسیب‌های بیضه‌ای در موش‌های صحرایی نر دیابتی می‌باشد.

**کلیدواژه‌ها:** سیر - دیابت ملیتوس - سمینال وزیکول - اپیدیدیم - موشهای صحرایی، نژاد ویستار

نویسنده مسئول:

دکتر علی گل

گروه زیست‌شناسی، دانشگاه شهید

باهنر کرمان

کرمان - ایران

تلفن: ۰۹۸ ۳۴۱ ۳۳۳۲۰۳۲

پست الکترونیکی:

agol@mail.uk.ac.ir

دریافت مقاله: ۸۸/۳/۱۲ اصلاح نهایی: ۸۸/۱۱/۳ پذیرش مقاله: ۸۸/۱۲/۸

## مقدمه:

در سال‌های اخیر بررسی‌های زیادی در مورد استفاده از داروهای گیاهی برای درمان بسیاری از بیماری‌ها انجام شده است. در این بین سیر توجه ویژه‌ای را بخاطر خواص مفیدش کسب کرده است. بوی تند سیر بواسطه ترکیبات محتوی سولفور آن مانند S-آلیل سیستئین سولفوکسید می‌باشد. از طرفی اعتقاد بر این است که بسیاری از خواص دارویی سیر نیز بخاطر همین مواد می‌باشد (۳). در واقع سیر دارای ترکیبات مؤثر و متنوعی است که فعالیت‌های ضد لخته، آنتی‌اکسیدان، آنتی‌بیوتیک، کاهنده کلسترول، کاهنده قند و کاهش فشارخون را از خود به نمایش می‌گذارند (۴). با توجه به مطالب فوق در

در حدود ۹۰٪ از افراد دیابتی اختلالاتی در فعالیت‌های جنسی دارند که شامل کاهش میل و توانایی جنسی و ناباروری بوده که مورد اخیر به علت نقایص بیضه‌ای مرتبط با افزایش قندخون مزمن می‌باشد. دیابت ملیتوس یکی از اختلالات متابولیکی هتروژن است که بوسیله افزایش قندخون مشخص می‌شود که از نقص در ترشح انسولین و مقاومت به عملکرد انسولین و یا هر دو نتیجه می‌شود (۱). دیابت ملیتوس باعث کاهش چشمگیر در سطح تستسترون سرم و وزن غدد ضمیمه تولیدمثلی و شمار اسپرم در اپیدیدیم می‌شود (۲).

تعدادی از تحقیقات از سیر برای کنترل بیماری دیابت و کاهش عوارض آن استفاده شده است. بسیاری از مطالعات نشان دادند که سیر قادر است باعث کاهش سطح قندخون موشهای معمولی و موشهای صحرایی مبتلا به دیابت شود (۵). همچنین گزارش شده که استفاده از سیر باعث کاهش عوارض کلیوی ناشی از دیابت شده است. طی مطالعات گذشته، مشخص شده است که عصاره سیر سبب کاهش ۵۰ درصدی در میزان کلیرانس کراتینین و کاهش اوره سرم و در نتیجه بهبود عملکرد کلیه به هنگام دیابت می‌شود (۸-۶). از طرفی سیر از کاهش آنزیم‌های کبدی در موش‌های صحرایی جلوگیری به عمل آورده است (۹). بنابراین ما بر آن شدیم تا در مطالعه حاضر اثرات درمانی و پیشگیرانه سیر را بر عوارض تولید مثلی ناشی از دیابت درد و بافت اپیدیدیم و سمینال وزیکول بررسی کنیم.

### روش کار:

جهت انجام این مطالعه تجربی، آب سیر بر اساس روشی که قبلاً توسط بمردش در سال ۲۰۰۵ (۹) توصیف شده، تهیه گردید. سیر تازه (*Allium sativum*) از مغازه‌ای محلی در کرمان خریداری شد. پس از گرفتن پوست آن با آب مقطر شستشو گردید. سپس آنرا به قطعات کوچکی برش داده و به ازاء هر صد گرم سیر خرد شده ۲۵۰ میلی لیتر آب مقطر به آن اضافه گردیده و با استفاده از مخلوطکن بخوبی مخلوط شدند. مخلوط حاصل توسط کاغذ صافی صاف گردید و آب سیر فوراً به لوله‌های آزمایش منتقل گردید و تا زمان استفاده در فریزر ۱۰- درجه سلسیوس قرار داده شد. جهت ایجاد دیابت از استرپتوزوتوسین (STZ) ساخت شرکت سیگمای آمریکا بصورت تزریق داخل صفاقی با دوز ۶۰ mg/kg به موش‌های صحرایی استفاده گردید. سه روز پس از تزریق جهت اطمینان از دیابتی شدن خونگیری از گوشه چشم انجام گرفت. حیواناتی که میزان قندخون آنها بیشتر از ۳۰۰ mg/dl بود، بعنوان دیابتی در نظر گرفته شدند (۱۰).

**گروه‌های آزمایش:** حیوانات مورد مطالعه ۴۰ سر موش صحرایی از نژاد ویستار با میانگین وزنی (۲۷۰-۲۳۰) بودند. حیوانات، از حیوانخانه دانشگاه شهید باهنر کرمان تهیه و به مدت ۷ روز برای تطابق با محیط حیوانخانه در دمای ۲۲ تا ۲۵ درجه

سلسیوس نگهداری شدند. موش‌های صحرایی بطور تصادفی به ۵ گروه ۸ تایی تقسیم گردیدند که بدین شرح بودند: ۱- گروه نرمال (N) ۲- گروه نرمال+سیر (N+G) ۳- گروه دیابتی (D) ۴- گروه دیابتی+سیر قبل (D+G<sub>b</sub>) ۵- گروه دیابتی+سیر بعد (D+G<sub>a</sub>). ۱- گروه N: این گروه با شروع دوره به مدت ۶ هفته آب مقطر به میزان ۱ میلی لیتر به ازاء هر ۱۰۰ گرم وزن بدن توسط گاوژ دریافت نمودند. ۲- گروه N+G: این گروه با شروع دوره آب سیر را به مدت ۶ هفته به میزان ۱ میلی لیتر به ازاء هر ۱۰۰ گرم وزن بدن توسط گاوژ دریافت کردند. ۳- گروه D: این گروه در پایان هفته سوم STZ دریافت نمودند. ۴- گروه D+G<sub>b</sub>: این گروه با شروع دوره دریافت سیر در آنها آغاز گردید و سپس در پایان هفته سوم به آنها STZ تزریق گردید و دریافت سیر به مدت ۳ هفته دیگر در آنها ادامه یافت. گروه D+G<sub>a</sub>: دریافت سیر در این گروه در پایان هفته سوم سه روز پس از تزریق STZ و اثبات دیابت در آنها آغاز گردید و به مدت ۳ هفته ادامه یافت.

**بررسی بافتی:** اپیدیدیم و سمینال وزیکول بوسیله روش‌های بافت‌شناسی معمول آماده شد و در بلوک‌های پارافین محصور شد. از بلوک‌ها برش‌های عرضی با ضخامت ۳ تا ۵ میکرومتر بدست آمد. این برش‌ها با روش همتاکسیلین و اتوزین رنگ‌آمیزی شدند و در نهایت بوسیله میکروسکوپ نوری مورد بررسی قرار گرفتند.

محاسبات آماری با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS نسخه ۱۵ صورت گرفت و برای مقایسه میانگین بین گروه‌ها از آنالیز واریانس یک طرفه و در مواردی که آزمون معنی‌داری بود، از آزمون توکی بعنوان آزمون پس‌آزمون استفاده می‌شد.  $P < 0.05$  در این مطالعه معنی‌دار نظر گرفته شد.

## نتایج:

جدول شماره ۱ بررسی بافت سمینال وزیکول را نشان می‌دهد. در گروه N در مقایسه با گروه دیابتی حجم مایع زیاد و یکنواخت (هموزن) بود و شکل سلول‌ها استوانه‌ای بود. دیابت موجب کاهش بسیار شدیدی در میزان ترشحات گردید و علاوه بر این ماهیت مایعات در آن تغییر کرد و به شکل مواد غلیظ و دانه دانه تغییر شکل داد. تغییرات مشهود دیگری که در این بافت مشاهده شد به ترتیب شامل: تغییر شکل سلول‌ها از استوانه‌ای به مکعبی، آتروفی بسیار شدیدی در پوشش توبول‌ها، فیبروز و افزایش ضخامت جدار عضلانی بود (تصویر شماره ۲).

جدول شماره ۱- تغییرات بافتی سمینال وزیکول در گروه‌های مختلف آزمایش

پارامترها	N	N+G	D	D+Gb	D+Ga
افزایش ضخامت جدار عضلانی	-	-	+++	++	+++
کاهش حجم ترشحات	-	-	+++	+	++
افزایش غلظت ترشحات و واکوئله شدن	-	-	+++	+	++
آتروفی پوشش سمینال وزیکول	-	-	+++	+	++
تغییر شکل سلول‌ها از استوانه‌ای به مکعبی	-	-	+++	+	++

N= نرمال، N+G= نرمال + سیر، D= دیابتی، D+Gb= دیابتی + سیر قبل، D+Ga= دیابتی + سیر بعد. (-) نرمال، (+) خفیف، (++) متوسط، (+++) شدید، (++++)= بسیار شدید.

مصرف سیر در گروه D+Ga موجب کاهش جدار عضلانی، کاهش آتروفی پوشش توبول‌ها و فیبروز و افزایش ترشحات گردید و همچنین مشاهده شد که تبدیل سلول‌ها از استوانه‌ای به مکعبی کمتر صورت می‌گیرد، اما در برخی نقاط ترشحات غلیظ و واکوئله شده بود. از نکات قابل توجه در این بررسی این بود که مصرف سیر قبل از ایجاد دیابت (D+Gb) تا حد زیادی موجب جلوگیری از کاهش ترشحات و غلیظ شدن این ترشحات گردید (تصویر شماره ۲).

جدار عضلانی سمینال وزیکول در این گروه تا حد زیادی کاهش نشان می‌داد، بطوری که اندازه‌گیری‌های مورفومتریک

نشان داد که اختلاف معنی‌داری بین گروه D+Gb و D+Ga وجود دارد ( $P < 0.05$ ). همچنین بررسی‌ها نشان داد میزان آتروفی پوشش توبول‌ها تا حد زیادی کاهش می‌یابد (تصویر شماره ۲).

جدول شماره ۲ بررسی بافت اپیدیدیم را نشان می‌دهد. تغییرات مختلف بافتی اپیدیدیم در تصاویر شماره ۱ مشاهده می‌شود. پس از القاء دیابت تغییرات زیادی در بافت اپیدیدیم در هر سه قسمت سر، تنه و دم ایجاد گردید که به ترتیب شامل: کاهش قطر توبول‌ها و لومن، کاهش شدید دستجات اسپرمی در داخل توبول‌ها، افزایش شدید استروما، وجود رشته‌های کلاژنی و فیبروز توبول‌ها بود و مصرف سیر در گروه D+Ga تا حدودی منجر به کاهش فیبروز، حضور دستجات اسپرمی در داخل توبول‌های اپیدیدیم و افزایش نسبی قطر توبول‌ها گردید (تصویر شماره ۱).

جدول شماره ۲- تغییرات بافتی اپیدیدیم در گروه‌های مختلف آزمایش

پارامترها	N	N+G	D	D+Gb	D+Ga
افزایش میزان استروما	-	-	+++	++	+
کاهش غلظت اسپرم در لومن سر	-	-	+++	+	++
کاهش غلظت اسپرم در لومن تنه	-	-	++	+	+
کاهش غلظت اسپرم در لومن دم	-	-	++	+	+
وجود کلاژن و فیبروز	-	-	+++	+	+
وجود گلبول‌های قرمز رنگ مابین اسپرم‌ها	-	-	+++	+	+
آتروفی اپیتلیوم ترشحات	-	-	+++	+	++

N= نرمال، N+G= نرمال + سیر، D= دیابتی، D+Gb= دیابتی + سیر قبل، D+Ga= دیابتی + سیر بعد. (-) نرمال، (+) خفیف، (++) متوسط، (+++) شدید، (++++)= بسیار شدید.

مصرف سیر قبل از ایجاد دیابت (D+Gb) باعث افزایش بسیار زیادی در دستجات اسپرمی (بگونه‌ای که این کاهش فقط در ۵٪ از توبول‌ها صورت گرفته بود)، کاهش بسیار شدید فیبروز توبولی، افزایش قطر توبول‌ها و برگشت آنها تقریباً به حالت نرمال شد. مقدار بهبودی در این گروه به حدی بود که

اختلاف معنی‌داری بین دو گروه  $D+G_a$  و  $D+G_b$  وجود داشت ( $P < 0/05$ ) (تصویر شماره ۱). جدول شماره ۳، مقایسه میانگین  $\pm$  خطای معیار وزن سمینال وزیکول، ارتفاع دیواره سمینال وزیکول، نسبت وزن سمینال وزیکول به وزن بدن، وزن اپیدیم و نسبت وزن اپیدیم به وزن بدن را در گروه‌های مختلف آزمایش نشان می‌دهد. بر اساس نتایج بدست آمده، وزن سمینال وزیکول در گروه  $D$  نسبت به گروه‌های  $N$ ،  $N+G$ ،  $D+G_b$  و  $D+G_a$  داشت ( $P < 0/0001$ ) و  $D+G_a$  کاهش معنی‌داری دارد. گروه  $D+G_b$  کاهش معنی‌داری نسبت به گروه‌های  $N$ ،  $N+G$  و  $D+G_a$  را نشان داد. نشان داد. گروه  $D+G_a$  نیز کاهش معنی‌داری را نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  نشان داد. علاوه بر این افزایش معنی‌داری در گروه  $N+G$  ( $P < 0/0001$ ) نسبت به گروه  $N$  مشاهده شد.

جدول شماره ۳- میانگین  $\pm$  خطای معیار وزن سمینال وزیکول، ارتفاع دیواره سمینال وزیکول، نسبت وزن سمینال وزیکول به وزن بدن، وزن اپیدیم و نسبت وزن اپیدیم به وزن بدن در گروه‌های مختلف

جدول شماره ۳- میانگین  $\pm$  خطای معیار وزن سمینال وزیکول، ارتفاع دیواره سمینال وزیکول، نسبت وزن سمینال وزیکول به وزن بدن، وزن اپیدیم و نسبت وزن اپیدیم به وزن بدن در گروه‌های مختلف

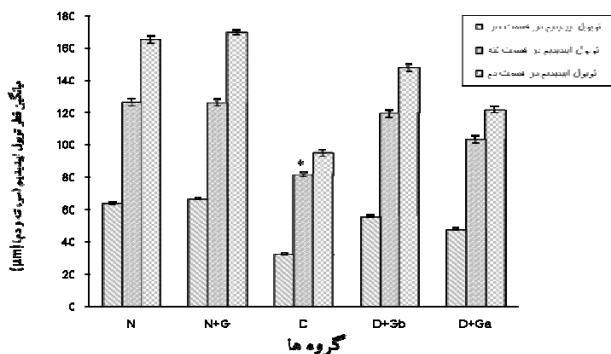
پارامترها	گروهها	N	N+G	D	$D+G_b$	$D+G_a$
میانگین وزن سمینال وزیکول		۱/۲۱±۰/۱۶	۱/۴۹±۰/۱۵	۰/۲۲±۰/۰۱۷	۰/۱۱±۰/۰۸۱	۰/۴۰±۰/۰۸۱
میانگین ارتفاع دیواره سمینال وزیکول		۱۵/۲۰±۲/۳۳	۱۵/۴۰±۴/۴۰	۵۰/۴۰±۱۶	۲۰/۶۰±۴/۸۱	۲۸/۰۵±۶/۳۹
میانگین وزن اپیدیم		۰/۵۸±۰/۰۵۳	۰/۷۵±۰/۰۵۰	۰/۳۶±۰/۰۴۳	۰/۴۷±۰/۰۷۷	۰/۲۸±۰/۰۶۴
نسبت وزن سمینال وزیکول به وزن بدن Mean $\pm$ SE		۰/۰۰۰۲±۰/۰۰۴۸	۰/۰۰۵۸±۰/۰۰۰۱	۰/۰۰۱۴±۰/۰۰۰۴	۰/۰۰۰۱±۰/۰۰۲۷	۰/۰۰۲±۰/۰۰۰۱
نسبت وزن اپیدیم به وزن بدن Mean $\pm$ SE		۰/۰۰۰۱۳±۰/۰۰۰۲۲	۰/۰۰۰۲۲±۰/۰۰۰۱۳	۰/۰۰۱۱±۰/۰۰۰۰۹	۰/۰۰۰۱۱±۰/۰۰۱۹	۰/۰۰۰۱۶±۰/۰۰۰۰۷

\*: در مقایسه با تمام گروهها ( $P < 0/05$ )  
 \*\*: در مقایسه با گروههای  $N$ ،  $N+G$  و  $D+G_a$  ( $P < 0/05$ )  
 ††: در مقایسه با گروه  $N$  ( $P < 0/05$ )  
 †: در مقایسه با گروههای  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0/05$ )  
 ‡: در مقایسه با گروههای  $N$ ،  $N+G$  و  $D+G_b$  ( $P < 0/05$ )  
 N=نرمال، N+G=نرمال+سیر، D=دیابتی،  $D+G_b$ =دیابتی+سیر قبل،  $D+G_a$ =دیابتی+سیر بعد.

میانگین ارتفاع دیواره سمینال وزیکول افزایش معنی‌داری در گروه  $D$  ( $P < 0/0001$ ) نسبت به تمام گروهها وجود داشت. همچنین کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_b$  نسبت به گروه  $D+G_a$  مشاهده شد. افزون بر آن افزایش معنی‌داری در گروه  $D+G_a$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0/0001$ ) مشاهده شد. کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_a$  نسبت به گروه‌های  $N$ ،  $N+G$ ،  $D+G_b$  و  $D+G_a$  مشاهده شد. همچنین کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_b$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0/0001$ ) مشاهده شد. کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_a$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0/0001$ ) مشاهده شد. همچنین کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_b$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0/0001$ ) مشاهده شد. همچنین کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_a$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0/0001$ ) مشاهده شد. همچنین کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_b$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0/0001$ ) مشاهده شد.

کاهش معنی‌داری در نسبت وزن سمینال وزیکول به وزن بدن در گروه  $D$  نسبت به گروه‌های  $N$ ،  $N+G$  و  $D+G_b$  ( $P < 0/0001$ ) وجود دارد. همچنین کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_b$  نسبت به گروه  $D+G_a$  ( $P < 0/0001$ ) مشاهده شد. افزون بر آن افزایش معنی‌داری در گروه  $D+G_a$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0/0001$ ) مشاهده شد. همچنین کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_b$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0/0001$ ) مشاهده شد. همچنین کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_a$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0/0001$ ) مشاهده شد. همچنین کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_b$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0/0001$ ) مشاهده شد.

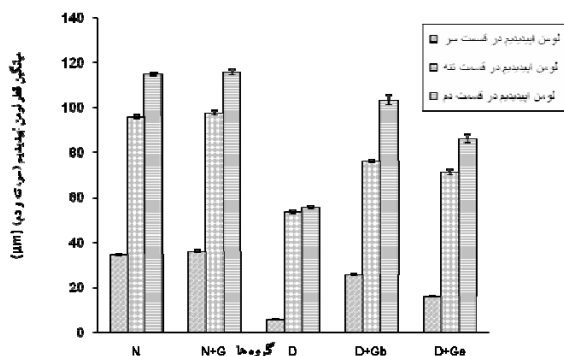
معنی‌داری را نسبت به تمام گروه‌ها ( $P < 0.0001$ ) نشان داد. گروه  $D+G_b$  افزایش معنی‌داری نسبت به گروه  $D+G_a$  ( $P < 0.0001$ ) و کاهش معنی‌داری را نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0.0001$ ) نشان داد. علاوه بر این کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_a$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0.0001$ ) مشاهده گردید.



نمودار شماره ۱- میانگین قطر توبول اپیدیم (سر، تنه، دم)

در تمامی گروه‌ها

$N$  = نرمال  $N+G$  = نرمال + سیر،  $D$  = دیابتی،  $D+G_b$  = دیابتی + سیر قبل،  $D+G_a$  = دیابتی + سیر بعد.



نمودار شماره ۲- میانگین قطر لومن اپیدیم (سر، تنه، دم) در

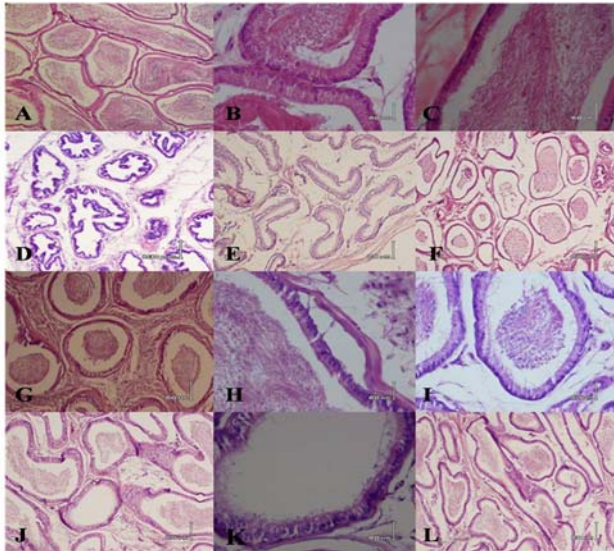
تمامی گروه‌ها

$N$  = نرمال  $N+G$  = نرمال + سیر،  $D$  = دیابتی،  $D+G_b$  = دیابتی + سیر قبل،  $D+G_a$  = دیابتی + سیر بعد.

قطر توبول اپیدیم در قسمت سر در گروه  $D$  کاهش معنی‌داری را نسبت به تمام گروه‌ها ( $P < 0.0001$ ) نشان داد. گروه  $D+G_b$  افزایش معنی‌داری را نسبت به گروه  $D+G_a$  ( $P < 0.0001$ ) و کاهش معنی‌داری را نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0.0001$ ) نشان داد. علاوه بر این کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_a$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0.0001$ ) مشاهده شد. قطر توبول اپیدیم در قسمت تنه در گروه  $D$  کاهش معنی‌داری را نسبت به تمام گروه‌ها ( $P < 0.0001$ ) نشان داد. گروه  $D+G_b$  افزایش معنی‌داری را نسبت به گروه  $D+G_a$  ( $P < 0.0001$ ) نشان داد. علاوه بر این کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_a$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0.0001$ ) مشاهده شد. قطر توبول اپیدیم در قسمت دم در گروه  $D$  کاهش معنی‌داری را نسبت به تمام گروه‌ها ( $P < 0.0001$ ) نشان داد. گروه  $D+G_b$  افزایش معنی‌داری نسبت به گروه  $D+G_a$  ( $P < 0.0001$ ) و کاهش معنی‌داری را نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0.0001$ ) نشان داد. علاوه بر این کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_a$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0.0001$ ) مشاهده شد.

نمودار شماره ۲. میانگین قطر لومن اپیدیم در قسمت (سر، تنه و دم) را در گروه‌های مختلف آزمایش نشان می‌دهد. میانگین قطر لومن اپیدیم در قسمت سر در گروه  $D$  کاهش معنی‌داری را نسبت به تمام گروه‌ها ( $P < 0.0001$ ) نشان داد. گروه  $D+G_b$  افزایش معنی‌داری نسبت به گروه  $D+G_a$  ( $P < 0.0001$ ) و کاهش معنی‌داری را نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0.0001$ ) نشان داد. علاوه بر این کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_a$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0.0001$ ) مشاهده شد. میانگین قطر لومن اپیدیم در قسمت تنه در گروه  $D$  کاهش معنی‌داری را نسبت به تمام گروه‌ها ( $P < 0.0001$ ) نشان داد. گروه  $D+G_b$  افزایش معنی‌داری نسبت به گروه  $D+G_a$  ( $P < 0.0001$ ) و کاهش معنی‌داری را نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0.0001$ ) نشان داد. علاوه بر این کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_a$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0.0001$ ) مشاهده شد. میانگین قطر لومن اپیدیم در قسمت دم در گروه  $D$  کاهش

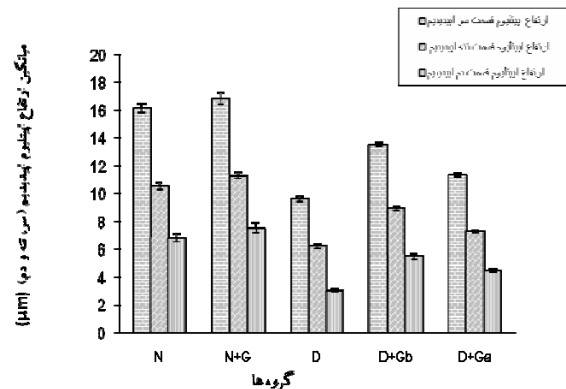
نشان داد. علاوه بر این کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_a$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0.0001$ ) مشاهده شد.



تصویر شماره ۱- فتومیکروگراف از برش عرضی اپیدیدیم

A: نشان‌دهنده اندازه توبولی در گروه نرمال، B: نشان‌دهنده ارتفاع دیواره و سلولهای مکعبی مژکار و C: میزان دستجات اسپرمی را در گروه نرمال نشان می‌دهد. شکلهای D, E و F به ترتیب کاهش اندازه توبولی و چروکیده شدن توبولها و افزایش فضای بینابینی، تخریب دیواره و کاهش دستجات اسپرمی را در گروه دیابتی نشان می‌دهد. اشکال H, G, H به ترتیب نشان‌دهنده این است که مصرف سیر از کاهش اندازه توبولی و چروکیده شدن توبولها، تخریب دیواره و کاهش دستجات اسپرمی در گروه  $D+G_b$  تا حد زیادی جلوگیری بعمل آورده است. اشکال J, K و L نیز به ترتیب نشان‌دهنده این است که مصرف سیر تا حدی باعث بهبودی کاهش اندازه توبولی، تخریب دیواره و کاهش دستجات اسپرمی در گروه  $D+G_a$  شده است.

نمودار شماره ۳، میانگین ارتفاع اپی‌تلیوم اپیدیدیم در قسمت (سر، تنه و دم) را در گروه‌های مختلف آزمایش نشان می‌دهد. میانگین ارتفاع اپی‌تلیوم اپیدیدیم در قسمت سر در گروه D کاهش معنی‌داری را نسبت به تمام گروه‌ها ( $P < 0.0001$ ) نشان داد. گروه  $D+G_b$  افزایش معنی‌داری را نسبت به گروه  $D+G_a$  ( $P < 0.0001$ ) و کاهش معنی‌داری را نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $p < 0.0001$ ) نشان داد. علاوه بر این کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_a$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0.0001$ ) مشاهده شد. میانگین ارتفاع اپی‌تلیوم اپیدیدیم در قسمت تنه در گروه D کاهش معنی‌داری را نسبت به گروه‌های  $N$ ،  $D+G_b$ ،  $N+G$  و  $D+G_a$  ( $P < 0.0001$ ) نشان داد.



نمودار شماره ۳- میانگین ارتفاع اپی‌تلیوم اپیدیدیم (سر، تنه،

دم) در تمامی گروه‌ها

N= نرمال N+G= نرمال + سیر، D= دیابتی،  $D+G_b$ = دیابتی + سیر قبل،  $D+G_a$ = دیابتی + سیر بعد.

گروه  $D+G_b$  افزایش معنی‌داری را نسبت به گروه  $D+G_a$  ( $P < 0.0001$ ) و کاهش معنی‌داری را نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0.0001$ ) نشان داد. علاوه بر این کاهش معنی‌داری در گروه  $D+G_a$  نسبت به گروه‌های  $N$  و  $N+G$  ( $P < 0.0001$ ) مشاهده شد. میانگین ارتفاع اپی‌تلیوم اپیدیدیم در قسمت دم در گروه D کاهش معنی‌داری را نسبت به گروه‌های  $N$ ،  $D+G_b$ ،  $N+G$  و  $D+G_a$  ( $P < 0.0001$ ) نشان داد. گروه  $D+G_b$  افزایش معنی‌داری را نسبت به گروه  $D+G_a$  ( $P < 0.05$ ) و کاهش معنی‌داری را نسبت به گروه‌های  $N$  ( $P < 0.0001$ ) و  $N+G$  ( $P < 0.0001$ )

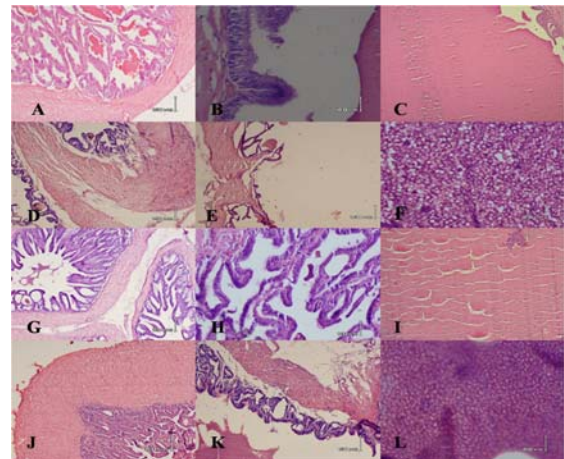


حجم و تراکم سطحی نشان دادند. لومن اپیدیدیم موش‌های دیابتی بکلی فاقد اسپرماتوزا بود (۱۱)، که نتایج ما نیز چنین مشاهداتی را تأیید می‌کند.

آریکاو و همکارانش نشان دادند که وزن سمینال وزیکول در موش‌های صحرایی دیابتی کاهش می‌یابد. نتایج ما نیز این مطلب را تأیید می‌کنند (۱۲). همچنین ال - بگیری عصاره آبی سیر را در آب نوشیدنی با دوز ۱۰۰ mg/kg/day به مدت سه ماه به موش‌های صحرایی نر سالم خوراندند. افزایش چشمگیری در وزن سمینال وزیکول و اپیدیدیم در حیوانات نر در مقایسه با کنترل وجود داشت. مشابه این نتایج، در مطالعه ما نیز آب سیر به مدت ۶ هفته باعث افزایش معنی‌دار وزن سمینال وزیکول و اپیدیدیم در گروه‌های دریافت‌کننده سیر نسبت به گروه دیابتی شد (۱۳). جالب توجه است که میانگین وزن سمینال وزیکول در گروه N+G افزایش معنی‌داری را در مقایسه با گروه N نشان داد. در وزن اپیدیدیم نیز در گروه N+G نسبت به گروه N افزایش وجود داشت اما این افزایش معنی‌دار نبود. ساختار و فعالیت اپیدیدیم نیز به مقدار زیادی تحت کنترل آندروژن و وجود رسپتورهای آندروژنی (AR) در این بافت است (۱۴).

تستستورون برای تکوین مجرای تولیدمغلی نر، اسپرماتوژنز، حفظ ویژگی‌های ثانویه جنسی و دیگر پارامترهای جنسی مانند میل جنسی مورد نیاز می‌باشد (۱۵). از این رو کاهش قابل توجه میزان تستستورون در دیابت باعث تحلیل اندام‌های جنسی مانند اپیدیدیم می‌شود. در افراد دیابتی بیان پروتئین‌ها و mRNA گیرنده آندروژنی در بیضه، اپیدیدیم و پروستات نسبت به افراد نرمال کاهش می‌یابد و بدنبال آن کاهش در دسترس بودن تستسترون باعث تحلیل اندام‌های جنسی از جمله اپیدیدیم می‌شود (۱۶).

استروژن هورمون دیگری است که فعالیت و رشد اندام‌های جنسی ضمیمه از جمله اپیدیدیم را از طریق گیرنده‌های استروژنی (ERS) تعدیل می‌کند. مطالعات اخیر وجود گیرنده استروژنی آلفا (ER- $\alpha$ ) در استروما و نوع بتا را در اپی‌تلیوم نشان داده است (۱۷). گیرنده‌های استروژنی و آندروژنی به روش‌های مشابهی تنظیم می‌شوند. مثلاً کاهش تستسترون و دی‌هیدروتستسترون (DHT) باعث تنظیم کاهشی غلظت



تصویر شماره ۲- فتومیکروگراف از برش عرضی وزیکول سمینال که به ترتیب از چپ به راست نشان‌دهنده تغییرات ضخامت جدار سمینال وزیکول، اپیتلیوم ترشعی آن و ماهیت و میزان ترشحات در گروه‌های مختلف آزمایش می‌باشد

شکل A: نشان‌دهنده ضخامت جدار و وجود ترشحات. شکل B: اپیتلیوم ترشعی و شکل C: ماهیت ترشحات که در گروه N بصورت یکتواخت می‌باشد را نشان می‌دهد. شکل D و E به ترتیب نشان‌دهنده افزایش ضخامت جدار سمینال وزیکول در گروه D و آتروفی شدید اپیتلیوم ترشعی می‌باشد. شکل F نشان‌دهنده ماهیت ترشحات در گروه D و افزایش غلظت و واکنش بودن این ترشحات است. اشکال G, H و I به ترتیب نشان‌دهنده حفظ ضخامت جدار در حد تقریباً نرمال و جلوگیری از آتروفی اپیتلیوم ترشعی و غلیظ و واکنش شدن ترشحات در گروه D+Gb می‌باشد. اشکال J, K و L به ترتیب نشان‌دهنده کاهش ضخامت جدار سمینال وزیکول نسبت به گروه D، بهبود آتروفی اپیتلیوم ترشعی و کاهش غلظت و واکنش شدن ترشحات در گروه D+Ga می‌باشد.

## بحث و نتیجه‌گیری:

نتایج بدست آمده حاکی است که سیر اثرات درمانی و پیشگیرانه بر آسیب‌های اپیدیدیم و سمینال وزیکول ناشی از دیابت دارد. همچنین مصرف سیر در گروه دیابتی+سیر قبل اثرات بهتری نسبت به گروه دیابتی+سیر بعد (D+Ga) داشته است.

سودامانی و همکارانش گزارش کردند که در موش‌های صحرایی دیابتی وزن بدن کاهش یافته و اپیدیدیم نیز تحلیل می‌رود و منجر به کاهش وزن خالص مناطق سر و دم و تنه اپیدیدیم می‌شود. مطالعات بافتی کاهش در اندازه توپول و لومن این قطعات و افزایش در استرومای بینابینی را نشان داد که بخاطر چروکیدگی شدن توپول است. مطالعات بافت‌شناسی تغییرات آتروفیک را در سر، تنه و دم اپیدیدیم از طریق کاهش

گیرنده‌های آندروژنی می‌شوند، در حالی که افزایش در تستسترون و DHT باعث تنظیم افزایشی غلظت AR در اپیدیم موش‌های صحرایی می‌شود (۱۸). غلظت AR در اندام‌های جنسی ضمیمه علاوه بر آندروژن‌ها از طریق غلظت استرادیول، هورمون رشد و پرولاکتین نیز تنظیم می‌شود (۱۹). مطالعات آزمایشگاهی کاهش میزان تستسترون را در سرم و داخل بیضه همانند استرادیول در موش‌های صحرایی دیابتی شده با STZ نشان می‌دهد (۲۰). دیابت باعث کاهش غلظت تستسترون در اپیدیم و تبدیل آن به DHT یا استرادیول شده (۱۱) و بنابراین مسئول کاهش غلظت AR و ER می‌باشد. بطور کلی دیابت تأثیرات مختلفی روی AR و ER سیتوسولی و هسته‌ای اپیدیم دارد و نشان داده شده که انسولین از بخشی از این تأثیرات جلوگیری می‌کند.

با توجه به اینکه در مطالعات گذشته نشان داده شده است که سیر باعث افزایش انسولین سرم می‌گردد (۱۹)، در مطالعه ما نیز این احتمال وجود دارد که سیر با افزایش انسولین باعث کاهش عوارض ناشی از دیابت بر بافت اپیدیم و وزیکول سمینال شده است. از طرفی یوریکوی و همکارانش نشان دادند که مصرف سیر در موش‌های صحرایی دیابتی باعث افزایش سطح تستسترون سرم می‌گردد (۲۰). بنابراین در مطالعه ما نیز احتمالاً افزایش سطح تستسترون در اثر مصرف سیر نیز یکی دیگر از دلایل بهبود عوارض ناشی از دیابت در بافت اپیدیم و سمینال وزیکول می‌باشد. در حالی که نقایص تولید متلی بعنوان عواقب دیابت ملیتوس بخوبی شناخته شده‌اند. اما مکانیسم این آسیب‌ها بطور کامل شناخته نشده است. استرس اکسیداتیو با افزایش سطح مالون‌دی‌آلدئید، تولید اکسیژن باز فعال و تغییرات در سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدان‌ها و میزان اکسیداسیون پروتئینی مشخص می‌شود.

در موش‌های صحرایی نر دیابتی، در بیضه و اسپرم اپیدیم پراکسیداسیون لیپید افزایش می‌یابد. این اختلالات در بیضه شامل، تغییرات مشخص در سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی و افزایش پروتئین‌های کربونیلی می‌باشد. درجات مختلفی از کاهش فعالیت‌های ویژه آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در بیضه و اسپرم‌های اپیدیمی دیده شده است بطوری که فعالیت گلوکوتاتیون S- ترانسفراز بطور

چشمگیر افزایش یافته و سطح گلوکوتاتیون و ویتامین E در بیضه کاهش می‌یابد (۲۱). تولید انواع اکسیژن باز فعال (Reactive Oxygen Species) ROS در حالت نرمال نقش فیزیولوژیکی در اندام‌های مختلف از جمله بیضه‌ها دارد. استرس اکسیداتیو بر روی اسپرم باعث کاهش باروری جنس نر می‌گردد. غشاء اسپرم محتوی مقادیر زیادی اسید چرب غیراشباع می‌باشد، بنابراین به آسیب پراکسیداتیو حساس می‌باشد. پراکسیداسیون لیپید، ساختار ماتریکس لیپیدی را در غشاهای اسپرماتوزا تخریب می‌کند و با از بین رفتن حرکت اسپرم مرتبط می‌باشد و یکپارچگی غشاء را برهم می‌زند (۲۲، ۲۳). مایع اپیدیمی حاوی مقادیر محسوسی از آنتی‌اکسیدان‌ها است که پراکسیداسیون لیپید را متعادل کرده و از تشکیل پراکسید اضافی ممانعت می‌کند. اسید آسکوربیک یکی از مواد آنتی‌اکسیدانی است که در غلظت بالا در مایع اپیدیمی و پلاسمای سمینال چندین گونه حیوانی در مقایسه با پلاسمای خونی وجود دارد و ویتامین محافظتی در اپیدیم است (۲۴). غلظت‌های بالای اسید آسکوربیک در مایع سمینال در حفاظت اسپرم از ROS و حفظ یکپارچگی ژنتیکی سلول‌های اسپرم و جلوگیری از آسیب اکسیداتیو به DNA نقش دارد. بیضه‌ها و پلاسمای سمینال به کاهش سطوح اسید آسکوربیک بدن فوق‌العاده حساسند. علاوه بر این کمبود اسید آسکوربیک باعث کاهش در توانایی تولید متلی می‌شود (۲۵).

مشخص شده است که در افراد دیابتی سطح اسید آسکوربیک کاهش می‌یابد حال آنکه سیر محتوی مقادیری اسید آسکوربیک و ویتامین E بوده و مصرف آن باعث افزایش این دو آنتی‌اکسیدان در بدن می‌شود. بنابراین می‌تواند یکی از دلایل بهبودی و حفاظت بافت‌های تولیدمتلی در دیابت باشد (۲۶). افزایش قندخون از مهمترین فاکتورهای ایجاد استرس اکسیداتیو در دیابت بوده و مکانیسم عمل آن نیز اکسیداسیون خود به خودی قند و ایجاد رادیکال‌های آزاد می‌باشد (۲۷). از طرفی افزایش رادیکال‌های آزاد سبب افزایش پراکسیداسیون لیپیدها می‌شود که خود نقش مهمی در تولید رادیکال‌های آزاد بیشتر و ایجاد استرس اکسیداتیو دارد (۱۵).

بر طبق تحقیقاتی که به عمل آمده مشخص شده است پراکسیداسیون لیپیدها که طی دیابت افزایش می‌یابد، علت آسیب

با توجه به اینکه در مطالعات گذشته نشان داده شده است که سیر باعث افزایش انسولین سرم می‌گردد (۱۹)، در مطالعه ما نیز این احتمال وجود دارد که سیر با افزایش انسولین باعث کاهش عوارض ناشی از دیابت بر بافت اپیدیم و وزیکول سمینال شده است. از طرفی یوریکوی و همکارانش نشان دادند که مصرف سیر در موش‌های صحرایی دیابتی باعث افزایش سطح تستسترون سرم می‌گردد (۲۰). بنابراین در مطالعه ما نیز احتمالاً افزایش سطح تستسترون در اثر مصرف سیر نیز یکی دیگر از دلایل بهبود عوارض ناشی از دیابت در بافت اپیدیم و سمینال وزیکول می‌باشد. در حالی که نقایص تولید متلی بعنوان عواقب دیابت ملیتوس بخوبی شناخته شده‌اند. اما مکانیسم این آسیب‌ها بطور کامل شناخته نشده است. استرس اکسیداتیو با افزایش سطح مالون‌دی‌آلدئید، تولید اکسیژن باز فعال و تغییرات در سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدان‌ها و میزان اکسیداسیون پروتئینی مشخص می‌شود.

در موش‌های صحرایی نر دیابتی، در بیضه و اسپرم اپیدیم پراکسیداسیون لیپید افزایش می‌یابد. این اختلالات در بیضه شامل، تغییرات مشخص در سیستم دفاعی آنتی‌اکسیدانی و افزایش پروتئین‌های کربونیلی می‌باشد. درجات مختلفی از کاهش فعالیت‌های ویژه آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی در بیضه و اسپرم‌های اپیدیمی دیده شده است بطوری که فعالیت گلوکوتاتیون S- ترانسفراز بطور



سیر موجب از بین رفتن اختلاف معنی‌دار بین گروه  $D+G_b$  در مقایسه با گروه‌های  $N$  و  $N+G$  شد. در مورد خواص پیشگیرانه سیر تحقیقات بسیار اندکی صورت گرفته است، اما با توجه به خواص آنتی‌اکسیدانی سیر احتمال می‌رود که سیر با افزایش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در اندام‌های تولیدمثلی (اپیدیدیم و سمینال وزیکول) موجب کاهش بسیار شدیدی در این آسیب‌ها گردد. در این مطالعه مشاهده شد که سیر می‌تواند هر دو نقش درمانی و پیشگیرانه را در عوارض تولیدمثلی ناشی از دیابت ایفاء نماید و مطالعات بیشتر می‌تواند به لزوم قرار گرفتن سیر در سبد تغذیه روزانه کمک کند.

بافتی تحت شرایط مزمن می‌باشد (۲۸). پلیکوناوا و همکارانش نشان دادند که سیر سبب کاهش پراکسیداسیون لیپید و تشکیل رادیکال‌های آزاد شده و اختلالات دیابت را کاهش می‌دهد (۲۹). گفته می‌شود تیوسولفینات‌های (آلیسین) موجود در سیر به دام اندازنده رادیکال‌های آزاد بوده و باعث مهار پراکسیداسیون لیپیدی می‌شوند. در این رابطه از بین بردن رادیکال‌های آزاد و مهار پراکسیداسیون لیپیدها که بوسیله NO انجام می‌شود، در عصاره سیر مشاهده شده است (۳۰). در این مطالعه ما نشان دادیم که مصرف سیر قبل از تزریق STZ در گروه  $D+G_b$  موجب کاهش بسیار شدیدی در آسیب‌های تولیدمثلی ناشی از دیابت به اندام‌هایی همچون بافت اپیدیدیم و وزیکول (نظیر افزایش قطر لومن و توبول اپیدیدیم در سر، تنه و دم و همچنین بهبود و افزایش ترشحات در لومن سمینال وزیکول) می‌شود. بطوری که اختلاف معنی‌داری با گروه  $D+G_a$  نشان می‌دهد. همچنین مصرف آب

## References

## منابع

1. Amaral S, Moreno AJ, Santos MS, Seça R, Ramalho-Santos J. Effects of hyperglycemia on sperm and testicular cells of Goto-Kakizaki and streptozotocin-treated rat models for diabetes. *Theriogenology*. 2006 ;66:2056-67.
2. Balasubramanian K, Sivashanmugam P, Thameemdheen S, Govindarajulu P. Effect of diabetes mellitus on epididymal enzymes of adult rats. *Indian J Exp Biol*. 1991;29:907-9.
3. Morrison JF, Dhanasekaran S, Sheen R, Frampton CM, Mensah-Brown E. The effect of streptozotocin-induced diabetes on the rat seminal vesicle: A possible pathophysiological basis for disorders of ejaculation. *Ann N Y Acad Sci*. 2006;1084:267-79.
4. Jamison JR. Clinical guide to nutrition and dietary supplements in disease management. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2003.
5. Liu CT, Hse H, Lii CK, Chen PS, Sheen LY. Effects of garlic oil and diallyl trisulfide on glycemic control in diabetic rats. *Eur J Pharmacol*. 2005;516:165-73.
6. Al-Amin ZM, Thomson M, Al-Qattan KK, Peltonen-Shalaby R, Ali M. Anti-diabetic and hypolipidaemic properties of ginger (*Zingiber officinale*) in streptozotocin-induced diabetic rats. *Br J Nutr*. 2006;96:660-6.
7. Al-Qattan KK, Thomson M, Al-Mutawa'a S, Al-Hajeri D, Drobiova H, Ali M. Nitric oxide mediates the blood-pressure lowering effect of garlic in the rat two-kidney, one-clip model of hypertension. *J Nutr*. 2006;136(3 Suppl):774S-776S.
8. Gross JL, de Azevedo MJ, Silveiro SP, Canani LH, Caramori ML, Zelmanovitz T. Diabetic nephropathy: diagnosis, prevention, and treatment. *Diabetes Care*. 2005;28:164-76.
9. El-Demerdash FM, Yousef MI, El-Naga NI. Biochemical study on the hypoglycemic effects of onion and garlic in alloxan-induced diabetic rats. *Food Chem Toxicol*. 2005;43:57-63.
10. Hosseinzadeh H, Ramezani M, Danaei AR. Antihyperglycaemic effect and acute toxicity of *Securigera Securidaca* L. seed extracts in mice. *Phytotherapy Research*. 2002;16:745-7.

11. Soudamani S, Malini T, Balasubramanian K. Effects of streptozotocin-diabetes and insulin replacement on the epididymis of prepubertal rats: histological and histomorphometric studies. *Endocr Res.* 2005;31:81-98.
12. Arikawe AP, Daramola AO, Odofin AO, Obika LF. Alloxan-induced and insulin-resistant diabetes mellitus affect semen parameters and impair spermatogenesis in male rats. *Afr J Reprod Health.* 2006;10:106-13.
13. al-Bekairi AM, Shah AH, Qureshi S. Effect of *Allium sativum* on epididymal spermatozoa, estradiol-treated mice and general toxicity. *J Ethnopharmacol.* 1990 ;29:117-25.
14. Dohle GR, Smit M, Weber RF. Androgens and male fertility. *World J Urol.* 2003 ;21:341-5.
15. Badran HH, Hermo LS. Expression and regulation of aquaporins 1, 8, and 9 in the testis, efferent ducts, and epididymis of adult rats and during postnatal development. *J Androl.* 2002 ;23:358-73.
16. Prins GS, Birch L. The developmental pattern of androgen receptor expression in rat prostate lobes is altered after neonatal exposure to estrogen. *Endocrinology.* 1995 ;136:1303-14.
17. Sudha S, Sankar BR, Valli G, Govindarajulu P, Balasubramanian K. Streptozotocin-diabetes impairs prolactin binding to Leydig cells in prepubertal and pubertal rats. *Horm Metab Res.* 1999;31:583-6.
18. Soudamani S, Yuvaraj S, Rengarajan S, Sivakumar R, Malini T, Balasubramanian K. effects of streptozotocin-diabetes and insulin replacement on androgen and estrogen receptor concentrations in the epididymis of wistar rats. *Journal of Endocrinology and Reproduction.*2006;10:59-61.
19. Mathew PT, Augusti KT. Studies on the effect of allicin (diallyl disulphide-oxide) on alloxan diabetes. I. Hypoglycaemic action and enhancement of serum insulin effect and glycogen synthesis. *Indian J Biochem Biophys.* 1973;10:209-12.
20. Oi Y, Imafuku M, Shishido C, Kominato Y, Nishimura S, Iwai K. Garlic supplementation increases testicular testosterone and decreases plasma corticosterone in rats fed a high protein diet. *J Nutr.* 2001;131:2150-6.
21. Oi Y, Imafuku M, Shishido C, Kominato Y, Nishimura S, Iwai K. Garlic supplementation increases testicular testosterone and decreases plasma corticosterone in rats fed a high protein diet. *J Nutr.* 2001;131:2150-6.
22. Sharma RK, Agarwal A. Role of reactive oxygen species in male infertility. *Urology.* 1996;48:835-50.
23. de Lamirande E, Jiang H, Zini A, Kodama H, Gagnon C. Reactive oxygen species and sperm physiology. *Rev Reprod.* 1997;2:48-54.
24. Sönmez M, Türk G, Yüce A. The effect of ascorbic acid supplementation on sperm quality, lipid peroxidation and testosterone levels of male Wistar rats. *Theriogenology.* 2005 ;63:2063-72.
25. Ceriello A, Giugliano D, Quatraro A, Dello Russo P, Lefèbvre PJ. Metabolic control may influence the increased superoxide generation in diabetic serum. *Diabet Med.* 1991;8:540-2.
26. Fraga CG, Motchnik PA, Shigenaga MK, Helbock HJ, Jacob RA, Ames BN. Ascorbic acid protects against endogenous oxidative DNA damage in human sperm. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1991;88:11003-6.
27. Chinoy NJ, Mehta RR, Seethalakshmi L, Sharma JD, Chinoy MR. Effects of vitamin C deficiency on physiology of male reproductive organs of guinea pigs. *Int J Fertil.* 1986 ;31:232-9.
28. Bonnefont-Rousselot D, Bastard JP, Jaudon MC, Delattre J. Consequences of the diabetic status on the oxidant/antioxidant balance. *Diabetes Metab.* 2000;26:163-76.
29. Nourooz-Zadeh J, Rahimi A, Tajaddini-Sarmadi J, Tritschler H, Rosen P, Halliwell B, et al. Relationships between plasma measures of oxidative stress and metabolic control in NIDDM. *Diabetologia.* 1997;40:647-53.
30. Fukahori M, Ichimori K, Ishida H, Nakagawa H, Okino H. Nitric oxide reversibly suppresses xanthine oxidase activity. *Free Radic Res.* 1994 ;21:203-12.

## Preventive and therapeutic role of garlic on the epididymis and seminal vesicle of male diabetic rats

A. Abdolahnejad, MSc<sup>1</sup> A. Gol, PhD<sup>1</sup> S. Dabiri, MD<sup>2</sup> A. Javadi, MD<sup>2</sup>

Department of Biology<sup>1</sup>, Shahid Bahonar University, Professor Department of Pathology<sup>2</sup>, Kerman University of Medical Sciences, Kerman, Iran.

(Received 2 Jun, 2009 Accepted 27 Feb, 2010)

### ABSTRACT

**Introduction:** Diabetes has adverse effects on reproductive functions in human. Clinical as well as experimental studies revealed impairment of spermatogenesis, reduced volume of seminal fluid and atrophic changes in epididymis. In the present study, we aimed to investigate the preventive and therapeutic effect of garlic juice on epididymal and vesicle seminal damage in male rats with streptozotocin induced diabetes.

**Methods:** In this experimental study, forty male wistar rats were divided into 5 groups: 1- Normal group (N) 2- Normal group +garlic (N+G). 3- Diabetic (D) received STZ, 60mg/kg BW/ip. 4- Diabetic group +garlic before (D+G<sub>b</sub>) received garlic juice for 3 weeks before STZ injection. 5- Diabetic group +garlic after (D+G<sub>a</sub>) three days after STZ injection, they received garlic juice for 3 weeks. Garlic juice was given by gavage (1ml/100g BW). Epididymal and seminal vesicle damage was examined by using hematoxylin and eosin staining. Data were analyzed by means of SPSS, using analysis of variance test.

**Results:** Diabetic rats showed a significantly reduction in the size of the tubule and lumen of caput, corpus and caudal epididymides and regression of seminal vesicle epithelium. Garlic significantly attenuated the diabetes-induced morphological changes in the diabetic rat epididymis and seminal vesicle. The diabetic group receiving garlic before STZ injection showed more amelioration in complications than that receiving it after STZ injection.

**Conclusion:** We showed that administration of garlic juice could play both preventive and therapeutic role on testicular damage in male diabetic rats.

**Key words:** Garlic - Diabetes Mellitus - Seminal Vesicles – Epididymis – Rats, Wistar

*Correspondence:*

A. Gol, PhD.

Department of Biology,  
Shahid Bahonar University.

Kerman, Iran

Tel: +98 341 3222032

Email:

agol@mail.uk.ac.ir