تولید مثل و ناباروری در مردان: رابطهٔ بین فقر و میزان کل باروری

سید محمد هادی علوی*

تهران، دانشگاه تهران، پردیس علوم، دانشکده زیست شناسی، بخش علوم جانوری

چکیده

تولید مثل پدیده‌ای زیستی است که طی آن یک موجود زنده از والدین یا یک والد به روش جنسی یا غیرجنسی به وجود آمده و برای بقاء گونه جاندار ضروری است. در حال حاضر، هر زن در دوره فعال تولیدمثل بین سال‌های ۱۵ تا ۴۹ زندگی به طور میانگین، از خود ۲٫۵ فرزند باقی می‌گذارد که میزان باروری کل نامیده می‌شود. به هر حال، میزان باروری کل نسبت به سال‌های ۵۵-۱۹۵۰ نصف شده است. مقاله حاضر، مروری بر سازوکارهای هورمونی کنترل کننده تولید و بلوغ اسپرم در مردان داشته و به مطالعه جهانی ناباروری زوج‌ها و نقش مردان در کاهش میزان باروری کل می‌پردازد. پژوهش‌ها نشان داده است که کاهش میزان باروری کل در جهان با افزایش تعداد مردانی رابطه دارد که ویژگی‌های مایع منی آنها زیر استانداردهای تعریف شده توسط سازمان جهانی بهداشت قرار داشته و نابارور محسوب می‌شوند. همچنین، بررسی مقایسه‌ای بر روی نقشه پراکنش جهانی میزان باروری کل، فقر مطلق و فقر غذایی نشان می‌دهد میزان باروری کل، در سال‌های اخیر، در جمعیت‌های مناطق با فقر مطلق و فقر غذایی کاهش نشان داده است که ناشی از افزایش تعداد مردان نابارور است. با توجه به نقش تغذیه بر سلامت تولیدمثل، این مقاله نشان می‌دهد فقر غذایی می‌تواند یکی از دلایل کاهش میزان باروری کل به دلیل تأثیر بر سازوکارهای هورمونی کنترل کننده تولید، رشد و بلوغ اسپرم در مردان باشد.

واژه‌های کلیدی: تعداد اسپرم، تغذیه، حرکت اسپرم، هورمون

* نویسنده مسئول: پست الکترونیکی: hadi.alavi@ut.ac.ir

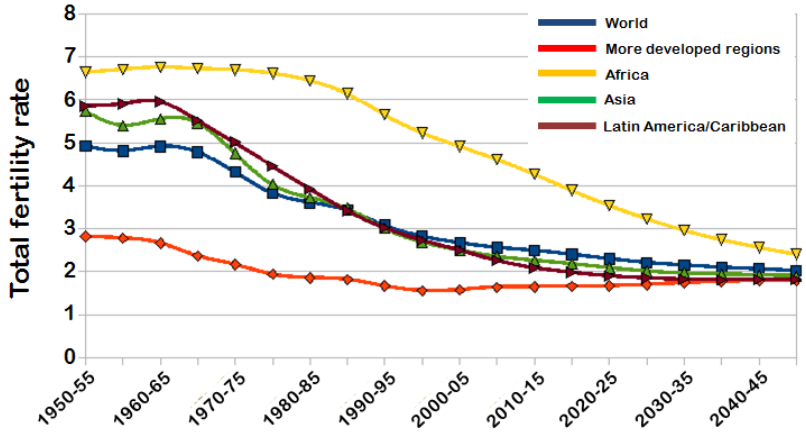
مقدمه

تولیدمثل پدیده‌ای زیستی است که طی آن یک موجود زنده از والدین یا یک والد به روش جنسی یا غیرجنسی به وجود آمده و برای بقاء گونه جاندار ضروری است (Plant and Zeleznik, 2014). در تولیدمثل جنسی، لقاح مرحله‌ای کلیدی است که در آن سلول‌های جنسی نر (اسپرم) و ماده (تخمک) ترکیب شده و تخم به وجود می‌آید. با ورود اسپرم به تخمک، تقسیم میوز تخمک کامل شده، تخم لقاح‌یافته وارد تقسیم میتوز شده، تکامل یافته و به جاندار جدید تبدیل می‌شود. بنابراین، باروری سلول‌های اسپرم و تخمک در موفقیت تولیدمثل پارامترهای کلیدی بوده و همچنین، نشاندهنده توان باروری والدین است. تولید، رشد و بلوغ سلول‌های اسپرم و تخمک به وسیله هورمون/پپتیدهای سیستم غدد درون ریز عصبی (شامل هیپوتالاموس و هیپوفیز) و سیستم غدد درون ریز محیطی (شامل بیضه، تخمدان، کبد و ...) کنترل می‌شود (Wahab et al., 2016). سه گروه هورمون‌هایی که کنترل کننده اصلی تولید، رشد و بلوغ سلول‌های اسپرم و تخمک هستند عبارت‌اند از: (الف) هورمون رهاکننده گونادوتروپین‌ها (Gonadotropin-releasing hormone, GnRH) که در سلول‌های عصبی هسته‌های ارکویت (Arcuate nucleus) و هسته پیش بینایی (Preoptic nucleus) هیپوتالاموس ساخته می‌شوند؛ (ب) هورمون‌های گونادوتروپین که در سلول‌های گونادوتروف هیپوفیز ساخته می‌شوند؛ (ج) هورمون‌های استروئیدی جنسی و دیگر پپتیدهای جنسی که در بیضه یا تخمدان ساخته می‌شوند.

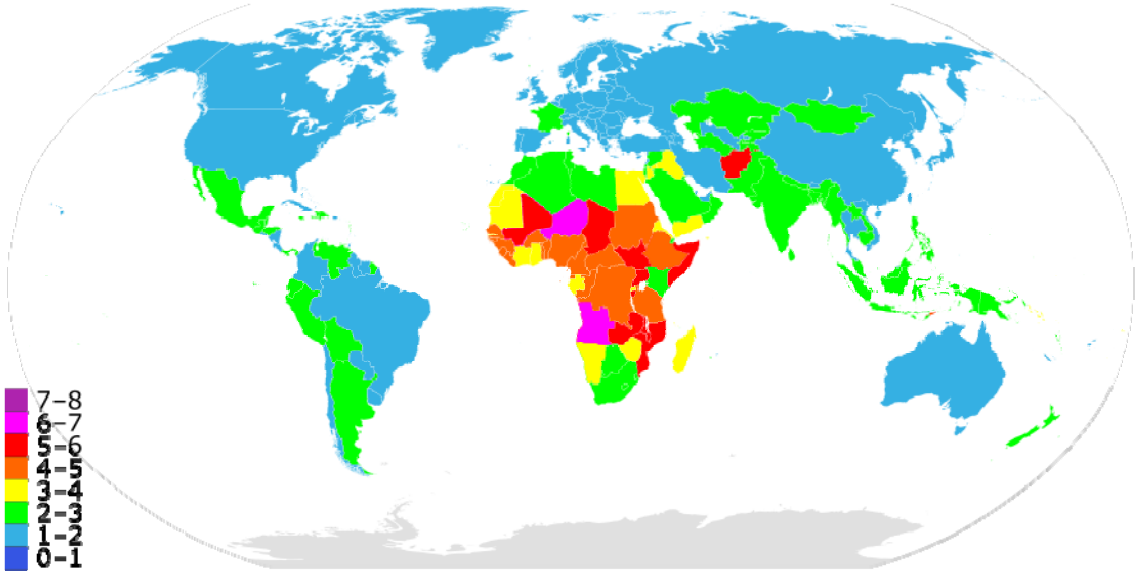
در حال حاضر هر زن در دوره فعال تولیدمثل بین سال‌های ۱۵ تا ۴۹ زندگی، به طور میانگین از خود ۲٫۵ فرزند باقی می‌گذارد که میزان باروری کل (Total fertility rate) نامیده می‌شود. امّا، میزان باروری به مرور طی سال‌ها و دهه‌های گذشته کاهش یافته است (شکل ۱). پارامترهای اصلی که سبب کاهش در میزان باروری کل شده است می‌تواند شامل سطح اقتصاد خانواده‌ها، سیاست‌های بهداشتی کشورها، عقاید مذهبی و ناباروری زوجین باشد (Skakkebaek et al., 2016). نقشه پراکنش جهانی بر اساس اطلاعات‌نامه جهان (CIA World Factbook) نشان می‌دهد میزان باروری کل در سال ۲۰۱۸ در اغلب نقاط جهان

شامل آسیا و اقیانوسیه، اروپا و آمریکا بین ۰ تا ۳ فرزند بوده است، در حالی که در آفریقا بین ۲ تا ۷ فرزند بوده است (شکل ۲). در ایران، میزان کل باروری ۱ تا ۲ فرزند می‌باشد (شکل ۲).

اختلال در سازوکارهای هورمونی کنترل کننده تولید، رشد و بلوغ سلول‌های اسپرم و تخمک منجر به ناباروری به معنای عدم توانایی جنس نر در بارورکردن تخمک یا عدم توانایی جنس ماده برای حامله (آبستن) شدن می‌شود. در آزمایش‌های بالینی، زوج‌های نابارور آنهایی هستند که در صورت آمیزش جنسی کنترل نشده به مدت یک سال، نتوانند صاحب فرزند شوند. ناباروری می‌تواند ناباروری اولیه (Primary infertility) به معنی ناتوانی برای اولین حاملگی یا ناباروری ثانویه (Secondary infertility) به معنی ناتوانی برای حاملگی‌های دوم به بعد باشد. براساس مطالعه Mascarenhas et al. (2012)، در جهان در سال ۲۰۱۰، ۴۸٫۵ میلیون زوج نابارور بودند که ۱۹٫۲ میلیون زوج نابارور اولیه و ۲۹٫۳ میلیون زوج نابارور ثانویه بودند.



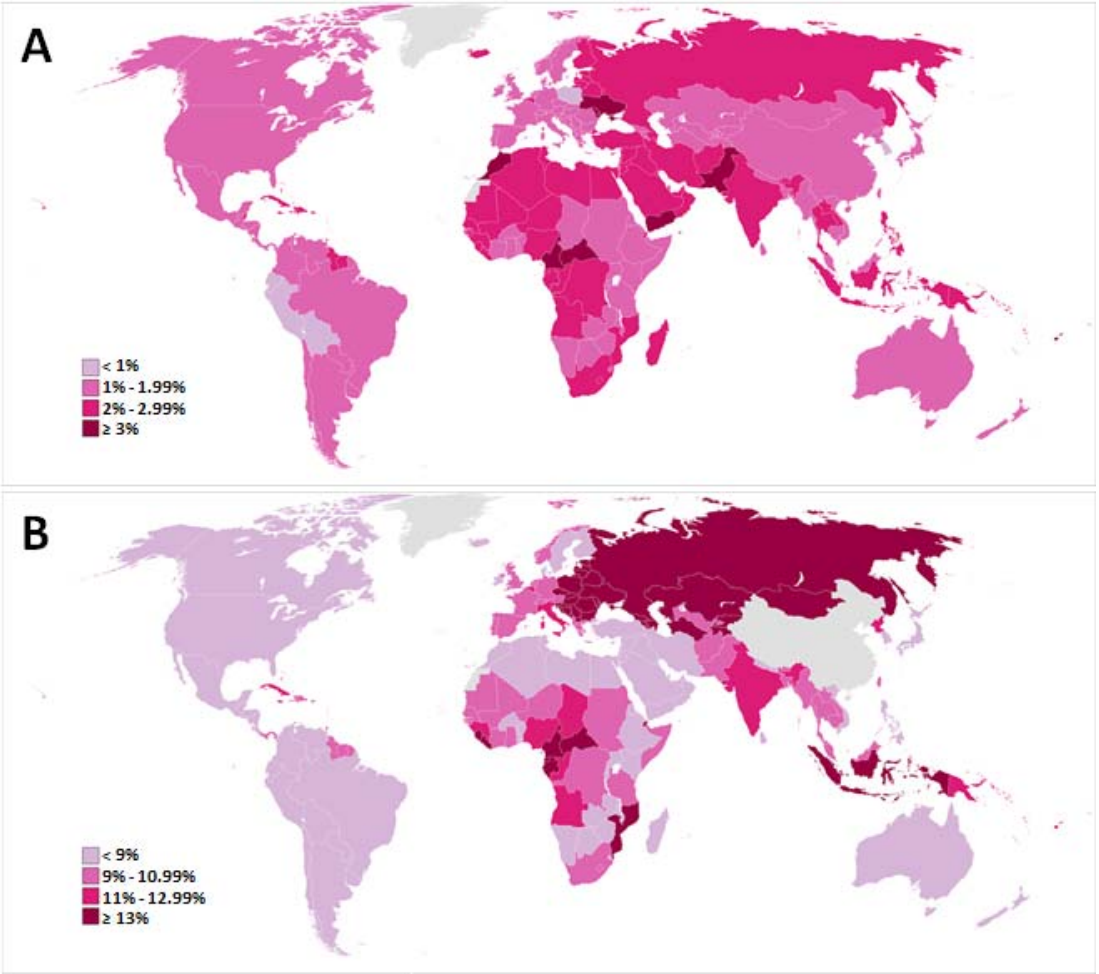
شکل ۱- نقشه پراکنش قاره‌ای میزان کلی باروری. منبع: https://en.wikipedia.org/wiki/total_fertility_rate



شکل ۲- نقشه پراکنش جهانی میزان کلی باروری. منبع: CIA World Factbook

فراوانی زنان ۴۴-۲۰ ساله با ناباروری اولیه ۱/۹ درصد بود. زن‌هایی که فرزند اول را داشتند با فراوانی ۱۰/۵ درصد نابارور ثانویه بودند. به هر حال، پراکنش فراوانی ناباروری در کشورهای جهان متغیر است (شکل ۳). بر اساس آمارهای سازمان جهانی بهداشت، تعداد زوج‌های نابارور هر ۵-۲ سال، ۲/۵ برابر می‌شود (World Health Organization, 2014). فراوانی زنان ایرانی که نابارور اولیه و نابارور ثانویه هستند به ترتیب ۲/۶ درصد و ۶/۷ درصد در سال ۱۹۹۰ و به ترتیب ۲/۵ درصد و ۷/۲ درصد در سال ۲۰۱۰ می‌باشد (شکل ۳). ناباروری زوج‌ها می‌تواند منجر به مشکلات روحی-روانی (مانند افسردگی) شده و حتی سبب بروز نزاع‌های خانوادگی شود.

در یک مطالعه نشان داده شده است که ناباروری از سوی مردان بین ۲۰ تا ۷۰ درصد در جهان متغیر است (شکل ۴) و درصد مردان نابارور در این کشورها بین ۲/۵ و ۱۲/۰٪ متغیر است (Agarwal et al., 2015) (جدول ۱). پارامترهایی که منجر به ناباروری در مردان می‌شود در سه گروه عوامل ژنتیکی، تغذیه‌ای و محیطی طبقه بندی می‌شوند (Bergman et al., 2012; Inhorn and Patrizio 2015; Skakkebaek et al., 2016). مکانیسم اثر این پارامترها که منجر به کاهش کمی و کیفی سلول‌های اسپرم می‌شود همراه با اختلال در سیستم هورمونی کنترل کننده تولید، رشد و بلوغ سلول‌های جنسی است.



شکل ۳- نقشه پراکنش فراوانی ناباروری اولیه (A) و ناباروری ثانویه (B) در میان زنانی که به ترتیب اولین فرزند و دومین/چندمین فرزند می‌خواهند. داده‌های جمع آوری شده از زنان با سن ۴۴-۲۰ سال بوده که بر مبنای سن نرمال شده‌اند. منبع: Mascarenhas et al., 2012

جدول ۱- فراوانی ناباروری در جهان به تفکیک جنسیت. منبع: Agarwal et al., 2015

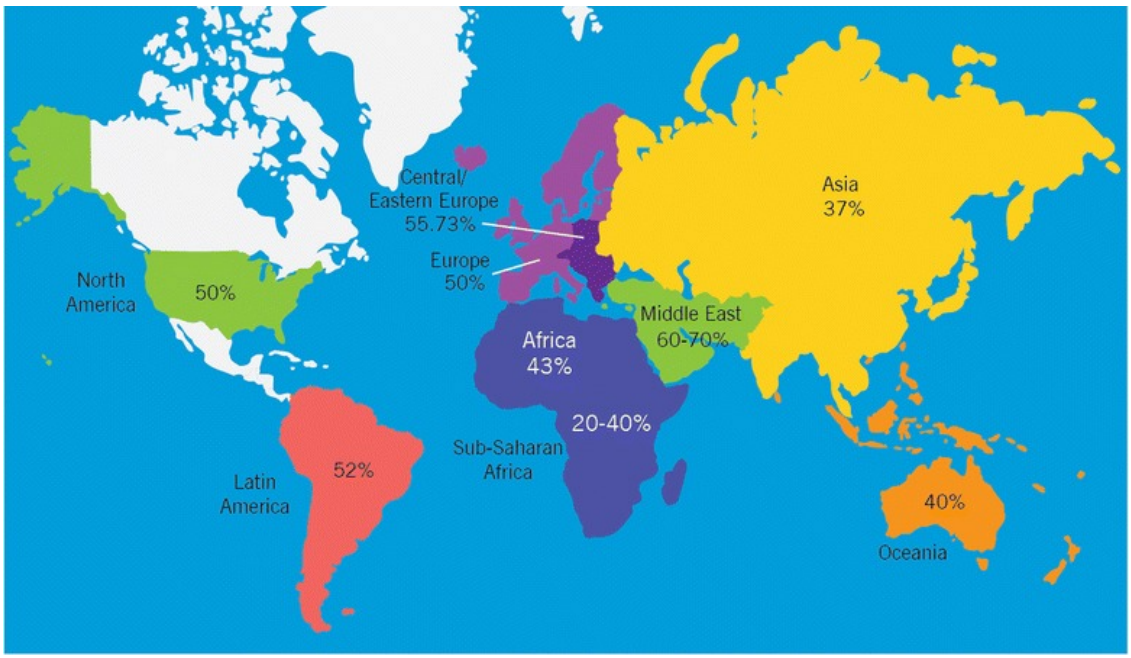
	مردان نابارور (٪)	زوج‌های نابارور (٪)	زوج‌هایی که فاکتور مرد یکی از دلایل ناباروری است (٪)
آمریکای شمالی	۴٫۵-۶٫۰	۱۵	۵۰
خاورمیانه	نامشخص	نامشخص	۶۰-۷۰
آفریقا Sub-Saharan	۲٫۵-۴٫۸	۱۲٫۵-۱۶	۲۰-۴۰
اروپا	۷٫۵	۱۵	۵۰ درصد کل زوج‌های نابارور
استرالیا	۸-۹	۱۵	۴۰
اروپای مرکزی و شرقی	۸-۱۲	۲۰	۵۶
آسیا	نامشخص	نامشخص	۳۷
آمریکای لاتین	نامشخص	نامشخص	۵۲
آفریقا	نامشخص	نامشخص	۴۳

هدف از مقاله حاضر، مطالعه مروری بر سازوکارهای هورمونی کنترل کننده تولید اسپرم در مردان و مطالعه میزان ناباروری در مناطق فقیر جهان به منظور درک بهتر از تأثیر تغذیه بر سلامت تولیدمثل می‌باشد.

سازوکار هورمونی

کنترل کننده تولید، رشد و بلوغ سلول‌های اسپرم

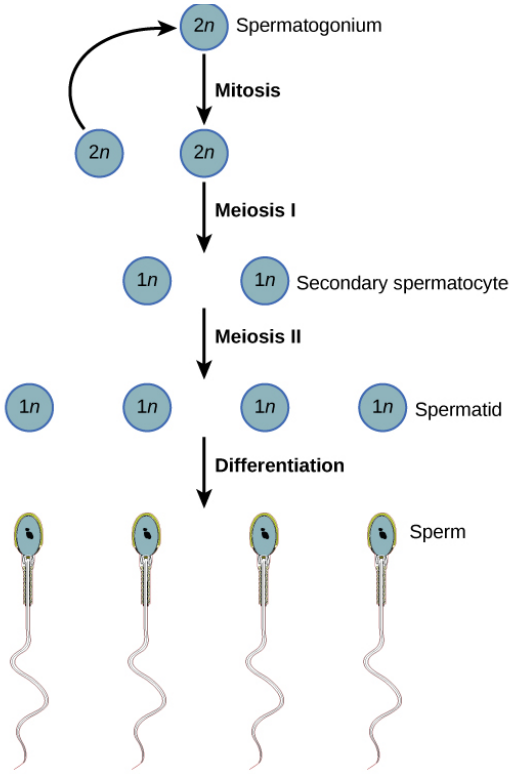
با شروع بلوغ (Puberty)، تولید سلول‌های اسپرم با n کروموزم از تقسیمات اسپرماتوگونیا با 2n کروموزوم در لوله‌های نطفه ساز آغاز می‌شود. ابتدا اسپرماتوگونیا با تقسیم میتوز زیاد شده، کروماتین آنها دو رشته‌ای شده به سلول‌های اسپرماتوسیت اولیه تبدیل می‌شوند. سپس اسپرماتوسیت های اولیه وارد اولین تقسیم میوز می‌شوند که طی آن تعداد کرموزوم ها نصف شده اما کروماتین دو رشته‌ای باقی می‌ماند. سلول‌های اسپرماتوسیت ثانویه وارد تقسیم میوز دوم شده و به اسپرماتیدهای با n کروموزوم و کرماتین تک رشته‌ای تبدیل می‌شوند. در پایان، سلول‌های اسپرماتید با تغییرات ساختاری به سلول‌های اسپرم تبدیل می‌شوند.



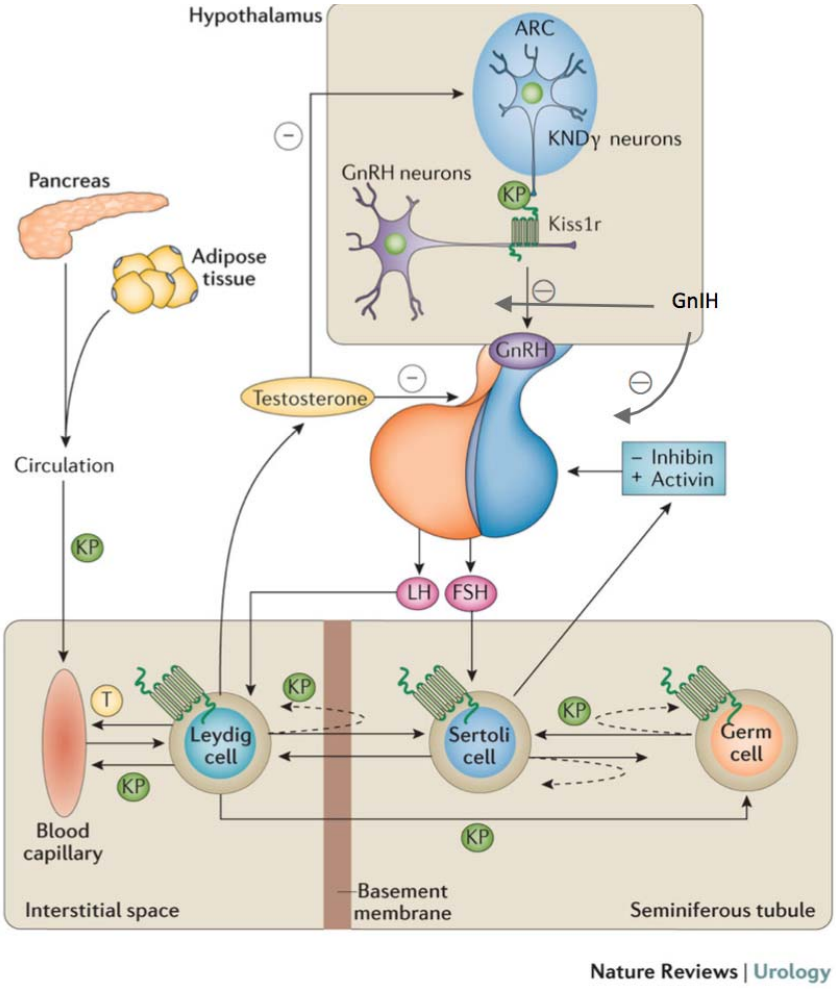
شکل ۴- نقشه پراکنش فراوانی ناباروری در نتیجه ناباروی مردان. منبع: Agarwal et al., 2015

این تغییرات شامل متراکم شدن هسته، به وجود آمدن آکروزوم در بخش جلویی سر، قرارگیری میتوکندری ها بعد از سر و به وجود آمدن تاژک است (شکل ۵). سپس سلول‌های اسپرم وارد مجرای اپیدیدیم (Epididymis) شده، سپس به لوله وابران (Vas deferens) وارد شده که با دریافت مواد ترشحی غده‌های سمینال وزیکول، پروستات و پیازی – میزراهی وارد مجرای انزال (Ejaculatory duct) و در پایان از میزراه (Urethra) آلت تناسلی (Penis) خارج می‌شود. بلوغ اسپرم بعد از ورود به اپیدیدیم تا خروج از میزراه اتفاق می افتد (Plant and Zeleznik, 2014).

فرایندهای تولید، رشد و بلوغ سلول‌های اسپرم به وسیله هورمون‌های محور هیپوتالاموس–هیپوفیز–بیضه کنترل می‌شود (شکل ۶). هورمون GnRH که پپتیدهای خطی با ۱۰ آمینو اسید هست از طریق فعال کردن زیرواحد q پروتئین G ($G\alpha_q$ subunit) که بر روی سلول‌های گونادوتروپ هیپوفیز قرار دارند، ساخت و رهاسازی هورمون‌های گونادوتروپین شامل هورمون تحریک کننده فولیکول (Follicle-stimulating hormone, FSH) و هورمون لوتئینه کننده (Luteinizing hormone, LH) را تحریک می‌کند. این تأثیر همراه با افزایش کلسیم داخل سلول‌های گونادوتروف و فعال شدن پروتئین کاینار C است. گونادوتروپین ها، گلیکوپروتئین های هترودایمری هستند که از دو زیرواحد آلفا و بتا تشکیل شده‌اند. زیرواحد آلفا دارای ۹۲ آمینواسید هست که آمینواسید آسپاراژین در موقعیت‌های ۵۲ و ۷۸ گلیکوزیله شده‌اند. زیرواحد بتای FSH دارای ۱۱۷ آمینواسید بوده که آمینواسید آسپاراژین در موقعیت‌های ۷ و ۲۴ گلیکوزیله شده‌اند. زیرواحد بتای LH دارای ۱۲۱ آمینواسید بوده که آمینواسید آسپاراژین در موقعیت ۳۰ گلیکوزیله شده است. هورمون FSH، تقسیم میوز را در سلول‌های اسپرماتوسیت اولیه تحریک می‌کند و ساخت و ترشح هورمون‌های Androgen-binding peptide، activin و inhibin را از سلول‌های سرتولی در لوله های نطفه ساز بیضه تحریک می‌کند. پپتید متصل شونده به آندروژن، غلظت آندروژن را در لوله‌های نطفه ساز بالا نگه می‌دارد و هورمون‌های اکتیوین (Activin) و اینهیبین (Inhibin) به ترتیب تحریک کننده و بازدارنده ترشح گونادوتروپین ها از هیپوفیز می‌باشند. سازوکار اثر هورمون FSH بر سلول‌های سرتولی از طریق فعال کردن زیرواحد s پروتئین G ($G\alpha_s$ subunit) می‌باشد. هورمون LH از طریق فعال کردن زیرواحد q و یا زیرواحد s پروتئین G ($G\alpha_q$ subunit or $G\alpha_s$ subunit) که بر روی سلول‌های سلول‌های لیدیگ بیضه قرار دارند، ساخت و رهاسازی هورمون تستوسترون را تحریک می‌کند. علاوه براین هورمون‌ها، پژوهش‌های دو دهه اخیر منجر به شناسایی کیس‌پپتیدین (Kisspeptin) و هورمون بازدارنده گونادوتروپین ها (Gonadotropin-inhibiting hormone, GnIH) شده که به ترتیب تحریک کننده و بازدارنده ترشح هورون GnRH از هیپوتالاموس و یا گونادوتروپین ها از هیپوفیز هستند. لازم به ذکر است، هورمون تستوسترون از طریق سازوکارهای پسخوراند (Feedback) کنترل کننده ترشح LH است به طوریکه با افزایش مقدار تستوسترون در خون، ترشح هورمون LH از هیپوفیز کاهش می‌یابد (شکل ۶).



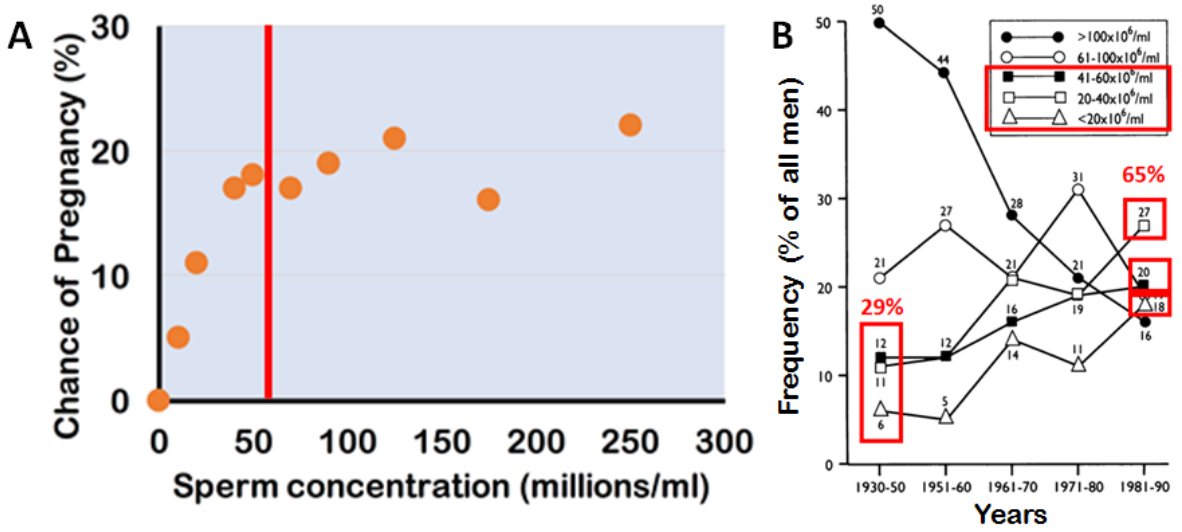
شکل ۵– طرحی از فرایند تولید اسپرم (Spermatogenesis) در پستانداران که نشان دهنده تعداد کروموزوم‌ها در سلول‌های جنسی است. منبع: https://www.malecontraceptive.org



شکل ۶- سازوکارهای هورمون‌های محور هیپوتالاموس-هیپوفیز-بیضه بر فرایند اسپرم زایی در مردان. پپتیدین کیس (Kisspeptin, KP) و هورمون بازدارنده گونادوتروپین ها (Gonadotropin-inhibiting hormone, GnIH). هورمون رهاکننده گونادوتروپین ها (Gonadotropin-releasing hormone, GnRH). تستوسترون (Testosterone, T)، هورمون تحریک کننده فولیکول (Follicle-stimulating hormone, FSH) و هورمون لوتئینه کننده (Luteinizing hormone, LH). منبع: Wahab et al., 2016 (نویسنده در شکل اصلی هورمون GnIH را اضافه کرده است).

پارامترهای تعیین کننده باروری جنس نر

ناباروری در مردان با آزمایش بر روی مایع منی و تعیین حجم منی رهاشده در زمان جفت گیری، شمارش تعداد سلول‌های اسپرم در هر میلی لیتر، ارزیابی نارسایی‌های ساختاری اسپرم، ارزیابی تعداد سلول‌های اسپرم زنده، و ارزیابی ویژگی‌های حرکتی اسپرم (شامل درصد سلول‌های متحرک و متوسط سرعت سلول‌های اسپرم) مشخص می‌شود (Aitken 2006; Sharpe 2012; Khatun et al., 2018). بر اساس استانداردهای سازمان جهانی بهداشت، در مردان با باروری نرمال، مایع منی حجمی بیشتر از ۲ میلی لیتر داشته، تعداد سلول‌های اسپرم در آن حداقل ۱۵ میلیون در هر میلی لیتر بوده و حداقل ۴۰٪ سلول‌های اسپرم حرکت به سمت جلو دارند (World Health Organization, 2010). مطالعات آماری نشان داده است که مردانی که تعداد سلول‌های اسپرم در هر میلی لیتر از مایع منی آنها کمتر از ۴۰ میلیون باشد کم بارور هستند و برای رسیدن به حد استاندارد شانس باروری که ۲۰٪ در نظر گرفته می‌شود، تعداد ۵۰ میلیون (و یا بهتر ۶۰ میلیون) اسپرم در هر میلی-لیتر مایع منی نیاز است (Bonde et al., 1998) (شکل ۷). در سال‌های اخیر، درصد مردانی که تعداد سلول اسپرم آنها کمتر از ۶۰ میلیون در هر میلی‌لیتر است افزایش یافته است.



شکل ۷- (A) ارتباط بین تعداد اسپرم و شانس باروری در زوج‌ها (خط عمودی قرمز نشان می‌دهد که مردانی که مایع منی آنها ۶۰ میلیون اسپرم در هر میلی‌لیتر دارد شانس باروری بالا را دارا هستند) . (B) فراوانی افرادی که تعداد سلول‌های اسپرم در هر میلی لیتر مایع منی کمتر از ۶۰ میلیون می‌باشد در سال‌های اخیر افزایش یافته است. منبع: Bonde et al., 1998 و Carlsen et al., 1992

مطالعه‌ای نشان داده است فراوانی این مردان ۲۹٪ در دهه-های ۵۰-۱۹۳۰ و ۶۵٪ در دهه ۹۰-۱۹۸۰ بوده است (Carlsen et al., 1992) (شکل ۷). یکی از مطالعات حاضر که بر روی ۶۶۶ نمونه مایع منی براساس استانداردهای سازمان جهانی بهداشت انجام شده است نشان داده است که در مردان با باروری نرمال، سلول‌های اسپرم (میلیون)، حرکت (درصد)، سلول‌های زنده (درصد) و سلول‌های اسپرم با ویژگی‌های ریختی نرمال (درصد) به ترتیب ۱۱۲، ۴۸، ۷۵ و ۱۷ می‌باشد، در حالی که در مردان کم بارور و نابارور این پارامترها ۷۱-۱۱، ۳۹-۱۳، ۶۹-۳۴ و ۱۶-۳ بوده است (Sunanda et al., 2018).

اثرات تغذیه بر باروری مردان

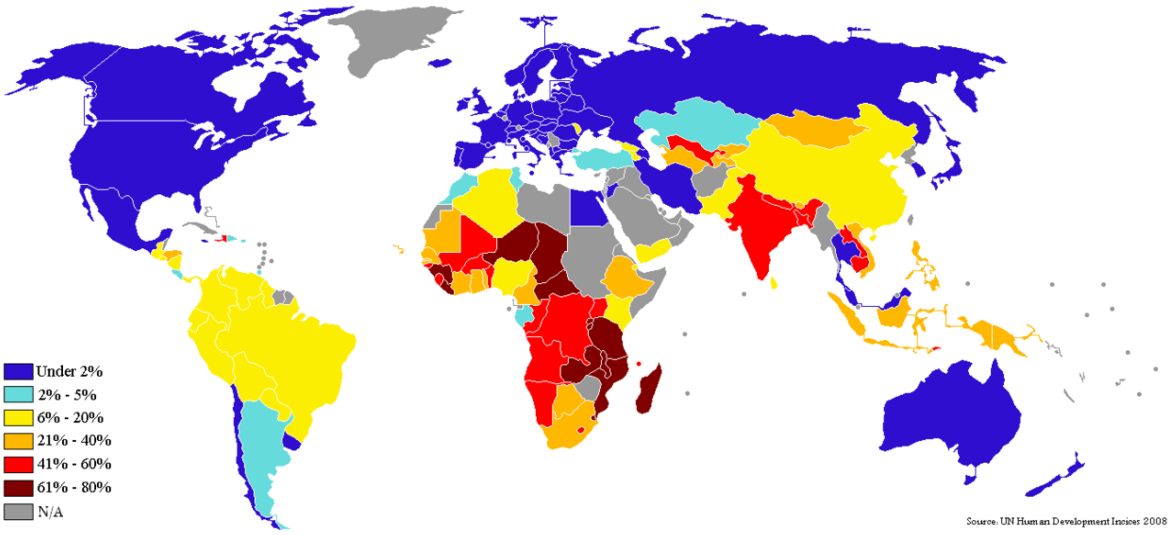
تولیدمثل نیازمند انرژی است و زمانی یک جاندار توانایی تولیدمثل دارد که انرژی موردنیاز برای فعالیت‌های هورمونی کنترل کننده تولیدمثل را دارا بوده و ذخیره انرژی برای بارداری و شیردهی داشته باشد (Pasquali et al., 2007; Oliveira et al., 2017). علاوه براین، رفتارهای جنسی مانند مبارزه افراد نر برای به دست آوردن یک فرد ماده برای جفت گیری نیازمند انرژی است. بنابراین سازوکار کنترل کننده هوموستازی انرژی نقش کلیدی در کنترل تولیدمثل ایفا می‌کند. پژوهش‌ها نشان داده است که عدم دسترسی به غذای کافی سبب کاهش ترشح هورمون‌های کنترل کننده تولیدمثل و در نهایت کاهش قدرت باروری می‌شود (Thomas et al., 1990; Compagnucci et al., 2002; Castellano et al., 2005; Luque et al., 2007). همچنین، ناباروری در افراد دارای اضافه وزن و چاق به دلیل اختلال در ترشح هورمون‌های کنترل کننده تولیدمثل به دلیل کاهش کیفیت اسپرم افزایش یافته است (Hofny et al., 2010; Chavarro *et al.* 2010, Dupont *et al.* 2013; Yang et al., 2016).

فقر و میزان کلی باروری در جهان

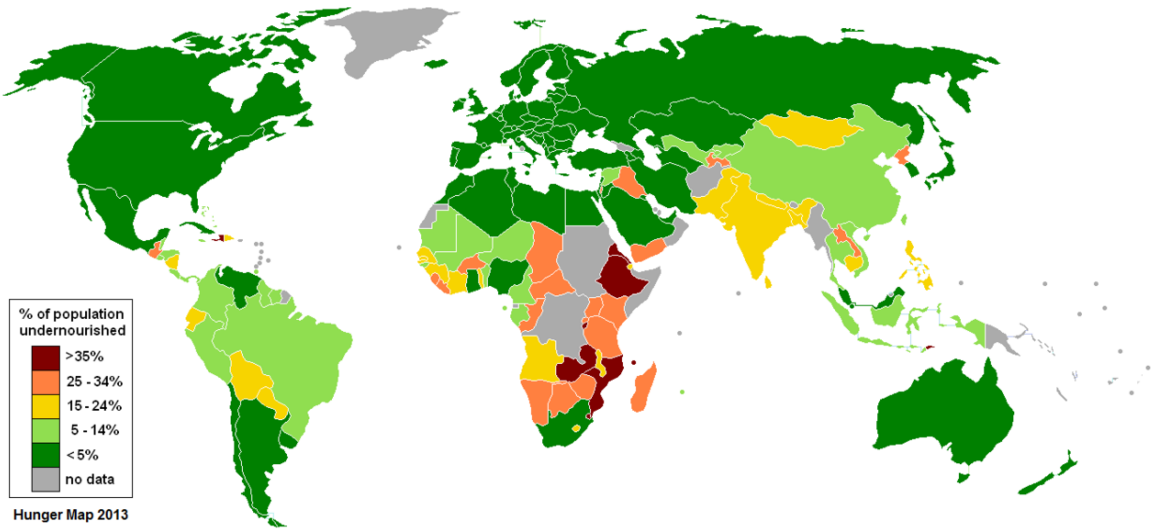
فقر یکی از دلایل اصلی عدم دسترسی به غذای کافی است. بر اساس داده‌های بانک جهانی در سال ۲۰۱۵، افرادی که درآمد آنها زیر ۱٫۹۰ دلار در روز هست، فقر مطلق (Absolute poverty) دارند که نمی‌توانند نیازهای اولیه زندگی شامل خوراک، پوشاک و سرپناه برای خود تهیه کنند. افراد با فقر نسبی (Relative poverty) آن‌هایی هستند که نمی‌توانند حداقل‌های مورد نیاز برای یک زندگی استاندارد را تهیه کنند. براساس اطلاعات بانک جهانی در سال ۲۰۱۵، جمعیت جهانی با فقر مطلق ۷۰۲٫۱ میلیون بوده که نسبت به سال ۱۹۹۰ (۱۷۵۰ میلیون) کاهش یافته است. در سال ۲۰۱۲، خط فقر مطلق بر اساس بانک

جهانی، درآمد ۱٫۲۵ دلار در روز بود که شامل ۱٫۲ میلیارد نفر از جمعیت جهان می‌شد. اطلاعات بانک جهانی در سال ۲۰۱۲ نشان می‌دهد درصد جمعیت افرادی که زیر خط فقر بر اساس درآمد ۱٫۲۵ دلار در روز زندگی می‌کنند در آسیای شرقی و اقیانوسیه، اروپا و آسیای مرکزی، آمریکای لاتین و کارائیب، خاورمیانه و شمال آفریقا، جنوب آسیا، و آفریقای سیاه (Sub-saharan Africa)، به ترتیب ۱۴٫۳، ۰٫۵، ۶٫۵، ۲٫۷، ۳۶٫۰، و ۴۷٫۵ درصد بوده است که نسبت به سال ۱۹۸۱ در تمامی نواحی کاهش نشان می‌دهد (به ترتیب ۷۷٫۲، ۱٫۹، ۱۱٫۹، ۹٫۶، ۶۱٫۱، و ۵۱٫۵ درصد) (The World Bank 2011). به عبارت دیگر جمعیت جنوب آسیا و آفریقای سیاه از فقر بشدت رنج می‌برند (شکل ۸). اطلاعات برنامه جهانی غذا (World Food Programme) در سال ۲۰۱۳ نشان می‌دهد جمعیت مناطق با فقر بیشتر، از فقر غذایی بیشتری تحمل می‌کنند (شکل ۹).

بررسی مقایسه‌ای بر روی نقشه پراکنش جهانی میزان باروری کل (شکل ۲)، فقر مطلق (شکل ۸) و فقر غذایی (شکل ۹)، نشان می‌دهد میزان باروری کل، در سال‌های اخیر، در جمعیت‌های مناطق با فقر مطلق و فقر غذایی کاهش نشان داده است که در ارتباط با نقش مشارکتی مردان در باروری می‌باشد (جدول ۱). لازم به ذکر است، همچنان میزان باروری کل در آفریقای سیاه و جنوب بین ۲-۶ فرزند به ازای هر زن می‌باشد که نسبت به دیگر نقاط جهان بالاتر است (شکل ۲)، اما میزان ناباروری در نتیجه مشارکت نقش مردان بین ۲۰ تا ۴۰ درصد است (جدول ۱). در نتیجه، فقر غذایی می‌تواند یکی از دلایل کاهش میزان باروری کل به دلیل تأثیر بر سازوکارهای هورمونی کنترل کننده تولید، رشد و بلوغ اسپرم در مردان باشد. امروزه، برنامه تعداد زیادی از آزمایشگاه‌هایی که جنبه‌های مختلف زیستی تولیدمثل را مطالعه می‌کنند بر روی مطالعه تاثیرات نقش تغذیه بر باروری جنس نر تمرکز دارد تا اختلالات تولیدمثلی ناشی از کمبود مواد غذایی را مشخص کنند.



شکل ۸- نقشه پراکنش جهانی جمعیت‌هایی با فقر مطلق که درآمد زیر ۱٫۲۵ دلار در هر روز دارند. نقشه بر اساس داده‌های سازمان ملل ۲۰۰۰-۲۰۰۶ تهیه شده است. منبع: https://en.wikipedia.org/wiki/poverty



شکل ۹- نقشه پراکنش جهانی جمعیت‌های دستخوش فقر غذایی. نقشه بر اساس داده‌های اطلاعات برنامه جهانی غذا سال ۲۰۱۳ تهیه شده است. منبع: https://en.wikipedia.org/wiki/poverty

منابع

Agarwal A., Mulgund A., Hamada A., Chyatte MR., 2015. A unique view on male infertility around the globe. Reproductive Biology and Endocrinology 26;13:37.

Aitken R.J., 2006. Sperm function tests and fertility. International Journal of Andrology 29(1):69-75.

Bergman, A., Heindel, J.J., Jobling, S., Kidd, K.A., Zoeller R.T., 2012. State of the science of endocrine disrupting chemicals – 2012. World Health Organization. ISBN**:** 978 92 4 150503 1

Bonde, J.P., Ernst, E., Jensen, T.K., Hjollund, N.H., Kolstad, H., Henriksen, T.B., Scheike, T., Giwercman, A., Olsen, J., Skakkebaek, N.E., 1998. Relation between semen quality and fertility: a population-based study of 430 first-pregnancy planners. Lancet 10; 352(9135):1172-77.

Carlsen, E., Giwercman, A., Keiding, N., Skakkebaek, N.E., 1992. Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years. British Medical Journal 305:609-13.

Castellano, J.M., Navarro, V.M., Fernández-Fernández, R., Nogueiras, R., Tovar, S., Roa, J., Vazquez, M.J., Vigo, E., Casanueva, F.F., Aguilar, E., Pinilla, L., Dieguez, C., Tena-Sempere, M., 2005. Changes in hypothalamic KiSS-1 system and restoration of pubertal activation of the reproductive axis by kisspeptin in undernutrition. Endocrinology 146(9):3917-25.

Chavarro, J.E., Toth, T.L., Wright, D.L., Meeker, J.D., Hauser, R., 2010. Body mass index in relation to semen quality, sperm DNA integrity, and serum reproductive hormone levels among men attending an infertility clinic. Fertility and Sterility 93:2222-31.

Compagnucci, C., Compagnucci, G.E., Lomniczi, A., Mohn, C., Vacas, I., Cebral, E., Elverdin, J.C., Friedman, S., Rettori, V., Boyer, P.M., 2002. Effect of nutritional stress on the hypothalamo-pituitary-gonadal axis in the growing male rat. Neuroimmunomodulation 10(3):153-62.

Dupont, C., Faure, C., Sermondade, N., Boubaya, M., Eustache, F., Clement, P., Briot, P., Berthaut, I., Levy, V., Cedrin-Durnerin, I., et al., 2013. Obesity leads to higher risk of sperm DNA damage in infertile patients. Asian Journal of Andrology 15:622-25.

Hofny, E.R., Ali, M.E., Abdel-Hafez, H.Z., Kamal Eel, D., Mohamed, E.E., Abd, El-Azeem, H.G., Mostafa, T., 2010. Semen parameters and hormonal profile in obese fertile and infertile males. Fertility and Sterility 94:581-84.

Inhorn MC, Patrizio P., 2015. Infertility around the globe: new thinking on gender, reproductive technologies and global movements in the 21st century. Hum Reproduction Update 21(4):411-26.

Khatun A., Rahman, M.S., Pang, M.G., 2018. Clinical assessment of the male fertility. Obstetrics & Gynecology Science 61(2):179-91.

Luque, R.M., Kineman, R.D., Tena-Sempere, M., 2007. Regulation of hypothalamic expression of KiSS-1 and GPR54 genes by metabolic factors: analyses using mouse models and a cell line. Endocrinology 148(10):4601-11.

Mascarenhas, M.N., Flaxman, S.R., Boerma, T., Vanderpoel, S., Stevens, G.A., 2012. National, regional, and global trends in infertility prevalence since 1990: A systematic analysis of 277 health surveys. PLoS Medecine 9(12):e1001356.

Oliveira, P.F., Sousa, M., Silva, B.M., Monteiro, M.P., Alves, M.G., 2017. Obesity, energy balance and spermatogenesis. Reproduction 153(6):173-85.

Pasquali, R., Patton, L., Gambineri, A., 2007. Obesity and infertility. Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity 14(6):482-7.

Plant, T.M., Zeleznik, A.J., 2014. Knobil and Neill's Physiology of Reproduction, 4th Edition. Academic Press – Elsevier, ISBN: 978-0123971753.

Sharpe, R.M., 2012. Sperm counts and fertility in men: A rocky road ahead. Science & Society Series on Sex and Science. EMBO Reports 13(5):398-403.

Skakkebaek, N.E., Rajpert-De Meyts, E., Buck Louis, G.M., Toppari, J., Andersson, A.M., Eisenberg, M.L., Jensen, T.K., Jørgensen, N., Swan, S.H., Sapra, K.J., Ziebe, S., Priskorn, L., Juul, A., 2016. Male reproductive disorders and fertility trends: Influences of environment and genetic Susceptibility. Physiological Reviews 96(1):55-97.

Sunanda, P., Panda, B., Dash, C., Padhy, R.N., Routray, P., 2018. An illustration of human sperm morphology and their functional ability among different group of subfertile males. Andrology 6(5):680-89.

The World Bank 2011. Regional aggregation using 2005 PPP and 1.25 USD per day poverty line.

Thomas, G.B., Mercer, J.E., Karalis, T., Rao, A., Cummins, J.T., Clarke, I.J., 1990. Effect of restricted feeding on the concentrations of growth hormone (GH), gonadotropins, and prolactin (PRL) in plasma, and on the amounts of messenger ribonucleic acid for GH, gonadotropin subunits, and PRL in the pituitary glands of adult ovariectomized ewes. Endocrinology 126(3):1361-7.

Wahab, F., Atika, B., Shahab, M., Behr, R., 2016. Kisspeptin signalling in the physiology and pathophysiology of the urogenital system. Nature Reviews Urology 13(1):21-32.

World Health Organization 2010. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. 5th ed. Geneva (CH): World Health Organization.

World Health Organization 2014. Sexual and reproductive health: infertility is a global public health issue. http://www.who.int/reproductivehealth/topics/infertility/perspective/en/. (23 October 2014, date last accessed).

Yang, Q., Zhao, F., Hu, L., Bai, R., Zhang, N., Yao, G., Sun, Y., 2016. Effect of paternal overweight or obesity on IVF treatment outcomes and the possible mechanisms involved. Scientific Reports 6:29787.

تأثیر مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی در حفظ و بهبود عملکرد فراسنجه‌های اسپرم (مطالعه مروری)

مهدی نظری*

تبریز، دانشگاه تبریز، دانشکده کشاورزی، گروه علوم دامی

چکیده

انجماد اسپرم برای مدیریت تولیدمثلی و به کارگیری روش‌های حفظ باروری از اهمیت بیشتری برخوردار است. علی‌رغم موفقیت در انجماد اسپرم، این روش معمولاً باعث تغییرات جدی و مخرب در عملکرد اسپرم می‌شود. مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی به دلیل خاصیت آنتی‌اکسیدانی آنها، بهبود سیستم آنتی‌اکسیدانی مایع منی و اسپرم، و کاستن اثرات مخرب ROS تولیدی ناشی از شوک سرمایی، به محیط منی، طی انجماد اضافه می‌شوند. تاکنون مطالعات بسیاری در مورد اثرات مکمل‌های آنتی‌اکسیدانی در انجماد برای بهبود کیفیت مایع منی پس از یخ‌گشایی صورت گرفته است. هدف از این مطالعه افزایش درک نقش مکمل‌های آنتی‌اکسیدان‌ها در افزایش مقاومت اسپرم در برابر آسیب‌های اکسیداتیو است.

واژگان کلیدی: انجماد، اسپرم، استرس اکسیداتیو

* نویسنده مسئول، پست الکترونیکی: mahdi.na1994@gmail.com

مقدمه

انجماد اسپرم به عنوان یک روش مهم و ارزشمند در زمینه کمک به تولیدمثل به شمار می آید (۱-۴). اگرچه منی منجمد/یخ‌گشایی شده دارای مزایای زیادی برای تولیدمثل است، اما گزارش های زیاد بیانگر مخرب جدی در عملکرد اسپرم در نتیجه فرآیندهای سردسازی، انجماد و یخ‌گشایی است (۵). آنتی‌اکسیدان‌های غیرآنزیمی که به عنوان آنتی‌اکسیدان‌های سنتتیک یا مکمل‌های غذایی نیز شناخته می‌شوند شامل گلوتاتیون (GSH)، اورات، اسید اسکوربیک، ویتامین E (توکوفرول)، کاروتنوئیدها (β-کاروتن)، اوبی‌کینون‌ها، تورین و هیپوتورین، سلنیوم و روی است (۶). تولید reactive oxygen species (ROS) مانند پراکسیدهیدروژن (H_2O_2)، آنیون‌های سوپراکسید ($O2^-$) و رادیکال‌های هیدروکسیل (OH^-)، در مقادیر فیزیولوژیکی نقش مهمی در عملکرد اسپرم در طول ظرفیت پذیری اسپرم، واکنش آکروزومی و اتصال به زوناپلوسیدا دارد (۷).