مقاله مروری

مجلهٔ دانشگاه علوم پزشکی بابل
دوره شانزدهم، ویژه نامه شماره ۱، زمستان ۱۳۹۲، صفحه ۱۴-۷

تاثیر آفت کش های ارگانوفسفره روی باروری

سیدغلامعلی جورسرایی(PhD)[1*]، مریم غلامی تبار طبری(MSc)[1]

۱- مرکز تحقیقات باروری و ناباروری، حضرت فاطمه الزهرا (س)، دانشگاه علوم پزشکی بابل

دریافت: ۹۱/۱۲/۱۶، اصلاح: ۹۲/۲/۱۰، پذیرش: ۹۲/۴/۱۹

خلاصه

سابقه و هدف: ارگانوفسفره ها، برای از بین بردن علف های هرز، جوندگان، موجودات آسیب رسان و دفع حشرات و قارچ ها، طراحی شده اند. بیشترین تاثیر ارگانوفسفره ها بر روی سیستم ایمنی بدن و دستگاه تولید مثلی است. مطالعه حاضر تاثیر آن را بر روی سیستم باروری مورد بررسی قرار می دهد.

مواد و روشها: در این مطالعه با استفاده از بانک اطلاعاتی و معتبر NCBI مقالاتی که در زمینه سموم ارگانوفسفره و تاثیرات سوئی که بر روی بافت های بدن و ارگانهایی مثل سیستم تناسلی داشتند و مقالات مختلف در خصوص سموم کشاورزی و ناباروری استخراج گردید. مطالعاتی که در خصوص تاثیر سموم ارگانوفسفره بر کیفیت اسپرم و تخمک و نقش گلخانه ای سموم و تاثیر آنها انجام شده بود، مورد استفاده قرار گرفتند.

یافته ها: سمیت ژنتیکی، اختلال در غدد درون ریز و مسمومیت های ایمنی، از علائم و نشانه های دراز مدت ارگانوفسفره ها بوده و به نوع و میزان تماس با آن بستگی دارد. واکنش پوستی، تحریک دستگاه تنفسی، پاسخ های آلرژیک و مشکلات عصبی از جمله عوارض آن هستند. فرآیند بیوشیمیایی و انتقال مواد در سلول ها، ممکن است در تماس با آن دچار اختلال شوند. تخریب بافت بیضه و نارسایی در تخمدان و اختلال هورمونی نیز در ارتباط با انواع آفت کش ها وجود دارد.

نتیجه گیری: آگاهی از تاثیرات بالقوه زیان بار آفت کش ها بر روی باروری و سرانجام حاملگی باید در میان افرادی که از نظر شغلی در تماس با این آفت کش ها قرار دارند، افزایش پیدا کند. همچنین مشاوره به آنها کمک می کند تا تماس خود با این آفت کش ها را به حداقل برسانند.

واژه های کلیدی: سموم ارگانوفسفره، بیضه، تخمدان، هورمون های جنسی، ناباروری

مقدمه

اولین ترکیب ارگانوفسفره به نام TEPP، در سال ۱۸۵۴ توسط آلمانی ها ساخته شد. این ماده جزء سمی ترین آفت کشهای زمان خود محسوب می گردید. ارگانوفسفره ها، یک گروه هتروژن از ترکیباتی هستند که دارای مشتقاتی از اسید فسفریک می باشند. اینگونه ترکیبات در چربی قابل حل بوده و به راحتی از طریق دستگاه گوارش، پوست، مخاط و دستگاه تنفسی جذب می شوند (۱). استفاده روتین از آفت کش ها به سال ۱۹۴۰ بر می گردد. از آن زمان تاکنون، به مرور مصرف آنها، افزایش قابل ملاحظه ای پیدا کرده است. قسمت اعظم مصرف انواع ارگانوفسفره ها شامل آفت کش ها و حشره کش ها، معمولا در بخش کشاورزی است. بعضی از آمارها حاکی از آن است که در سال ۱۹۹۹، حدود ۷۴ درصد ازخانواده های ایالات متحده، حداقل استفاده یک مورد از انواع آفت کش را در مصارف خانگی خود تجربه کرده اند. شاید دور از ذهن نباشد که میزان استفاده از انواع آفت کشها، در بقیه جوامع بشری نیز عددی کمتر از این آمار نباشد. استفاده از انواع آفت کشها، در کشورهای در حال توسعه دائما در حال افزایش بوده و سریعترین روند رو به رشد آن در بازارهای مربوط به کشورهایی مثل آفریقا، آسیا، آمریکای جنوبی و مرکزی و شرق مدیترانه است. اگرچه کشورهای در حال توسعه، تنها ۲۵ درصد آفت کش های تولید شده در سراسر جهان را استفاده میکنند، ولی ۹۹ درصد عوارض و مرگ و میر ناشی از آن را به خود اختصاص داده اند. این امر می تواند به دلیل استفاده وسیع و غیر اصولی از آفت کش های موجود در اینگونه کشورها بوده و یا اینکه ضعف در سیستم های نظارتی، بهداشتی و آموزشی آنها خود دلیل دیگری است که دامنه تاثیرات سوء آن را افزایش می دهد (۲). آفت کش ها، از جمله سمومی هستند که برای از بین بردن علف های هرز، جوندگان، موجودات آسیب رسان و یا دفع حشرات و قارچ ها، طراحی شده اند (۳). ولی اینگونه مواد می توانند باعث آلودگی محیط زیست و سبب ایجاد مشکلات عدیده ای از نظر بهداشتی و یا اجتماعی برای انسان شوند (۴). عده ای از محققین بر این مسئله تاکید دارند که ارگانوفسفره ها، می توانند تهدیدی برای بهداشت عمومی و یا سیستم اقتصادی یک جامعه تلقی گردند. چون ممکن است، سیستم آنزیمی در آفات مختلف را مورد هدف قرار دهند. این امر بسیار شبیه به نوع عملکرد آنها در انسان بوده و در نتیجه می تواند برای سلامت انسان و همچنین محیط زیست، بسیار خطرناک باشند. گرچه انواع حشره کش ها در هرجایی از محیط زیست ما حضور پیدا کرده اند (۳)، اما استفاده از آنها، نگرانی های علمی و اجتماعی زیادی را ایجاد کرده است (۵). تا جائی که سازمان بهداشت جهانی، در سال۲۰۰۷ میزان مرگ در اثر مسمومیت با آفت کش ها را هر سال، حدود بیست

* مسئول مقاله: دکتر سیدغلامعلی جورسرایی
آدرس: بابل، دانشگاه علوم پزشکی، گروه علوم تشریح، تلفن: ۳۲۱۹۹۵۹۱-۰۱۱
e-mail:alijorsara@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1392.16.3.10.0]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.3.7]

هزار نفر و مسمومیت غیر کشنده آن را سه میلیون نفر گزارش کرده است. این آمار تا آن حد در حال افزوده شدن است که سالانه بیش از هفتصد هزار نفر، اثرات مزمن تماس با آفت کش ها را تجربه می کنند (۶). ترکیبات آفت کش ها خود شامل چند گروه شامل حشره کش های هیدروکربنه، حشره کش های ارگانوفسفره و کاربامات ها و یا ترکیبات وابسته به آنها تقسیم می شوند. اما از این میان، سموم ارگانوفسفره از آفت کش های اصلی در کشاورزی محسوب می شوند. شاید تاثیر فوری و بازماندگی کم آن در محیط زیست، که جزء مزایا و محاسن آن محسوب می شود، باعث گردیده تا اقبال عمومی نسبت به آن بیشتر از بقیه باشد. تاکنون بیش از صد نوع آفت کش ها و حشره کش ها وجود دارند که حاوی ارگانوکلره و یا ارگانوفسفره هستند. اینگونه سموم علاوه بر اینکه در دفع آفات کشاورزی، دامپروری و یا در باغ مرکبات مورد استفاده قرار می گیرند، ولی بسیاری از آنها مصارف خانگی داشته و هر یک از آنها به طریق خاصی در شرایط محیطی و زندگی انسان وارد می شوند. مسمومیت ناشی از آنها معمولا بعد از ۱۲ تا ۲۴ ساعت ممکن است ظاهر شود. در کبد متابولیزه شده و عمدتا از کلیه دفع می شوند (۷).

علائم و نشانه های مسمومیت با آفت کش ها به نوع آفت کش ها و میزان تماس با آن بستگی دارد (۸). ولی بیشترین تاثیر ارگانوفسفره ها بر روی سیستم ایمنی بدن و دستگاه تولید مثلی است. ارگانوفسفره ها می توانند از راههای مختلف مانند صدمه مستقیم به ساختار سلول و یا تداخل در فرآیند بیوشیمیایی سبب اختلال در باروری شوند (۹). ارگانوفسفره ها عامل آلکیله کننده بوده و ممکن است در اثر تخریب کروموزوم، با ماکرومولکولهای سلول واکنش نشان دهند (۱۰). از عوارض احتمالی ارگانوفسفره ها، ایجاد جهش در ژن و مرگ سلولی است (۱۱). مالاتیون، دمیتون، دیازینون، هینوزان، مونفوس، دیپترکس، گوزاتیون، پاراتیون و دیکلروفوس جزء بیشترین ارگانوفسفره هایی هستند که از نظر میزان توکسیسیتی شبیه به هم بوده و تقریبا تاثیر مشابهی دارند (۱۲). در بررسی های به عمل آمده، مشخص شده است که در اکثر کشورهای صنعتی توسعه یافته، طی پنجاه سال گذشته، کاهش چشمگیر شاخص های گامتوژنز، حتی در افراد بارور نیز مسأله ای قابل توجه بوده است (۱۳). ارگانوفسفره ها، برای از بین بردن علف های هرز، جوندگان، موجودات آسیب رسان و دفع حشرات و قارچ ها، طراحی شده اند. بیشترین تاثیر ارگانوفسفره ها بر روی سیستم ایمنی بدن و دستگاه تولید مثلی است. مطالعه حاضر تاثیر آن را بر روی سیستم باروری مورد بررسی قرار می دهد.

روش کار

در این مطالعه مروری با استفاده از سایت های معتبر علمی که در زمینه تاثیر سموم ارگانوفسفره که بیشترین مصرف را در دفع آفات کشاورزی داشته و تاثیر سوء آن ها روی باروری انسان و بعضی از حیوانات آزمایشگاهی مطالبی را در قالب مقالات علمی انتشار داده بودند. تاثیرآفت کش های ارگانوفسفره به خصوص هینوزان و دیازینون، روی باروری مردان و زنان و همچنین بعضی از حیوانات آزمایشگاهی مورد ارزیابی قرار گرفت. از بانک اطلاعاتی و معتبر NCBI نیز مقالات مختلف و مرتبط با موضوع در خصوص سموم کشاورزی و ناباروری استخراج گردید. همچنین از مقالات متعددی که در زمینه سموم کشاورزی و به ویژه ارگانوفسفره ها، گزارشات مختلفی را ارائه کرده بودند، بهره لازم گرفته شد. بعضی از مقالات مختلفی که در زمینه سموم ارگانوفسفره وتاثیرات سوئی که بر روی بافت های بدن و ارگان هایی مثل سیستم تناسلی داشته و در این خصوص، مطالبی را ارائه کرده بودند، مورد بررسی قرار گرفتند. همچنین از مقالاتی که در زمینه بررسی تاثیر سموم ارگانوفسفره ها بر کیفیت اسپرم و تخمک و ارتباط آن با باروری در مردان و زنان، گزارشاتی را اعلام نموده بودند، استفاده شد. مطالعاتی که در خصوص نقش گلخانه ای سموم ارگانوفسفره و تاثیر آنها بر روی مادران باردار و ایجاد ناهنجاری های مادرزادی، مطالبی را آورده بودند، نیز مورد بررسی قرار گرفتند.

یافته ها

در دهه های اخیر، پارامترهای اسپرم انسان کاهش چشمگیری یافته که با افزایش در مصرف ارگانوفسفره ها برای دفع آفات کشاورزی و حشرات خانگی، مرتبط است (۱۴). در زمینه ارتباط بین آفت کش ها و تاثیر منفی آن بر روی دستگاه تولید مثل در جنس نر گزارشات زیادی وجود دارد (۱۵). امروزه تماس با ارگانوفسفره ها یکی از مشکلات مهم بهداشتی برای کارگران بخش کشاورزی محسوب می شود (۱۶). کار کردن در بخش کشاورزی به سبب در معرض قرار گرفتن با سموم مختلف باعث افزایش ناهنجاری های اسپرم و همچنین کاهش در تعداد و درصد اسپرم های قابل حیات شده است. استفاده از آفت کش ها و سموم کشاورزی به صورت کوتاه مدت یعنی در فصل سمپاشی، ممکن است تاثیر خاصی بر روی کیفیت اسپرم و هورمونهای جنسی نداشته باشد (۱۷). افرادی که در معرض آفت کش ها قرار می گیرند، گرچه ممکن است در آنالیز اسپرم آنها، تعداد و حرکت اسپرم کاهش پیدا کند، ولی ساختار طبیعی آنها ممکن است تغییری نکند (۱۸). کارگران گلخانه ها نیز در معرض کاهش تعداد اسپرم می باشند (۱۹). افرادی که به دلیل شغل خاص خودشان در معرض آفت کش های ارگانوفسفره قرار می گیرند، در دراز مدت، تغییرات زیادی در کیفیت اسپرم آنها بوجود می آید (۲۰). همچنین ارتباط بین بعضی از مواد شیمیایی مثل؛ پلی کلرینیتد بی فنیل (۲۱)، DDT و اتیلن دیبروماید از یک طرف و کاهش در حرکت، تعداد و مورفولوژی اسپرم را نمی توان رد کرد (۲۲و۲۱). آفت کش هایی مثل ارگانوفسفره در بیشتر اوقات با کاهش میزان کیفیت اسپرم همراه بوده و سلولها ی جنسی در تمامی مراحل اسپرماتوژنزیس می توانند تحت تاثیر اینگونه سموم قرار بگیرند (۲۳). تماس شغلی با آفت کش های ارگانوفسفره می تواند به طور نسبی سبب افزایش شیوع آنوپلوئیدی اسپرم شود (۲۴). دیازینون نیز به عنوان یک عامل کاهش دهنده استیل کولین استراز پلاسمای خون، باعث کاهش معنی داری در میزان این آنزیم می شود (۲۵). ارگانوفسفره هایی مثل هینوزان و دیازینون، ممکن است با ورود به داخل مایع سمن و کاهش فعالیت و حیات اسپرم، تغییرات جبران ناپذیری، روی پارامترهای اسپرم شامل حرکت، تعداد و مورفولوژی آن بگذارند (۲۷و۲۶). ترکیبات سم دیازینون باعث آلودگی محیط زیست شده و آثار تخریبی آن در برخی از ارگانهای بدن از جمله دستگاه گوارش و دستگاه تولید مثل، وجود دارد (۲۸). فسفریلاسیون پروتئین ها می تواند به عنوان یک مکانیسم ویرانگر ناشی از دیازینون شمرده شود. از آثار سوء آن، تغییر در کروماتین اسپرم و تخریب DNA سلول است (۲۹). تخریب بافت بیضه، ناشی از در معرض قرار گرفتن با سم دیازینون، حتی در زمانهای مختلف نیز متفاوت است. ممکن است بعد از ۲۴

[DOR: 20.1001.1.15614107.1392.16.3.10.0]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.3.7]

ساعت ساختار بیضه تا حدودی تخریب شود. پس از ۴۸ ساعت، قطر لوله های اسپرم ساز کاهش یافته و تراکم آنها بیشتر گردد. پس از ۷۲ ساعت لوله ها متسع گشته و پس از ۹۶ ساعت مجددا تخریب ساختاری مشاهده شود. پس از ۲ هفته، اکثر لوله های اسپرم ساز تخریب شده و قطر بقیه لوله های اسپرم ساز، دوباره افزایش پیدا کنند (۳۰). سم دیازینون علاوه بر این که بافت های جنسی را تحت تاثیر قرار می دهد، می تواند بر روی بافت کبد هم تاثیر بگذارد. در این حالت، میزان دوز و همچنین مدت زمان تماس می تواند تعیین کننده باشد. دریافت داخل صفاقی این سم در دوز پایین و آن هم به صورت یک بار تزریق، ممکن است هیچگونه تغییرات هیستوپاتولوژی واضحی را به دست ندهد (۳۱). گاواژ سم دیازینون نیز باعث کاهش وزن دستگاه تولید مثلی مانند بیضه، کاهش حرکت اسپرم، افزایش تخریب اسپرم ها و ساختارهای غیرطبیعی آنها و همچنین کاهش هورمون تستوسترون پلاسما می شود (۳۲).

اثر دیازینون در خانم های کشاورزی که دوره بارداری خود را تجربه می نمایند، روی رشد جنین تاثیر گذاشته و ممکن است باعث توقف تکامل جنین، کاهش وزن و اختلالات ظاهری دستگاه تولید مثلی جنین شود (۳۳). میزان سقط خود به خودی در زنان حامله ای که در گلخانه ها مشغول به کارهستند، ممکن است بیشتر از حالت طبیعی باشد (۳۴). کار کردن در بخش کشاورزی، خطر ناهنجاری های مادرزادی از قبیل کریپتورکیدیسم (۳۵)، نقص در سقف دهان، همانژیوما، نقص سیستم عصبی و عضلانی اسکلتی را افزایش می دهد (۳۶). زنانی که در معرض آفت کش ها قرار می گیرند، ممکن است تولد نوزاد دختر در آنها بیشتر از تولد نوزاد پسر باشد (۳۷). در زنانی که حداقل دو سال قبل از بارداری، در معرض آفت کش ها قرار داشته باشند، زمان باردار شدن آنها به تعویق می افتد (۳۸). آفت کش ها بر روی رشد جنین و پس از زایمان نیز بر روی نوزاد تاثیر منفی گذاشته و ضمن رشد کم، باعث افزایش میزان چربی در بدن می شود (۳۹). دیازینون باعث از هم گسیختن بافت بیضه در نوعی از ماهی شده و لوله های اسپرم ساز بزرگتر از حد معمول و اسپرماتیدهای آن کوچک تر شده اند. لوله های اسپرم ساز طی ۲۴ تا ۴۸ ساعت، فشرده شده و نهایتاً بعد از۷۲ تا ۹۶ ساعت، تخریب کامل اتفاق می افتد (۴۰).

سموم هینوزان و دیازینون روی پارامترهای اسپرم انسان در حالت in-vitro، تأثیر گذاشته و باعث کاهش حرکت آن می شود (۴۱). اثر سمی دیازینون و هینوزان ممکن است وابسته به دوز نباشد، ولی وابسته به زمان است (۴۲). دیازینون می تواند با کاهش تعداد سلولهای ژرمینال که برای تولید اسپرم ضروری هستند، میزان ناباروری را افزایش دهد (۴۳). تزریق داخل صفاقی سم هینوزان سبب کاهش معنی داری در وزن و قطر بیضه، رده های سلولی، سلولهای لایدیک، قطر سلولهای اسپرم ساز و تعداد عروق خونی در موش آزمایشگاهی شده (۴۴) و افرادی که از نظر باروری در پائین ترین سطح قابل قبول قرار داشته باشند، خطر بیشتری متوجه آنها خواهد بود (۲۸). تماس پوستی دیازینون هم ممکن است بر روی باروری تاثیر بگذارد (۴۵). میزان جذب دیازینون و هینوزان از طریق پوست نیز مد نظر بعضی از محققین می باشد (۴۶). شاید جذب پوستی بعضی از سموم به عنوان مثال در رتهای ماده بیشتر از جنس نر باشد، ولی تعمیم آن به انسان جای تامل بیشتری دارد (۴۷). دیازینون بر روی هورمونهای آندروژنیک نیز اثر منفی می گذارد. میزان استرادیول را با گذشت زمان کاهش داده و باعث آتروفی فولیکولهای تخمدان می گردد (۴۸). افزایش پراکسیداسیون لیپیدها و تولید رادیکال آزاد حاصل از آن به عنوان مکانیسم تخریب سلول و بافت ناشی از اثر دیازینون پیشنهاد شده و هورمون ملاتونین به عنوان عامل جلوگیری کننده و همچنین مهار کنندهٔ اثرات تخریبی آن معرفی شده است (۴۹) مالاتیون دارای یک اثر سیتوژنیک در رت می باشد، بطوریکه در مطالعه Epinoza-Navarro و همکاران با دوز ۱۷۰ میلی گرم سبب کاهش معنی داری در وزن اپیدیدیم و بیضه، کاهش تعداد اسپرم و افزایش اسپرم های غیر طبیعی نسبت به گروه کنترل شد (۵۰). آتارازین و فنوگزاپراب، به عنوان سموم ضد قارچ بوده و تاثیرات بیشتری در حذف و پاره کردن سیتوپلاسم اسپرم و تغییر شکل پاتولوژیک آنها دارند (۵۱).

بقایای سموم کشاورزی در مزارع، ممکن است بر روی سلامتی کشاورزان تاثیر منفی بر جای گذاشته و اثرات طولانی مدت اینگونه سموم باعث تخریب بافت های کبد، کلیه و بیضه آنها شود (۵۲). اگر سم هینوزان به میزان ۲ تا ۸ میلی گرم و برای مدت ۱۵ روز، به صورت داخل صفاقی، به رت های ماده تزریق شود، حتی در روزهای اولیه نیز، وزن تخمدان و تعداد فولیکولهای سالم و ناسالم کاهش معنی داری پیدا خواهند کرد. تزریق این سم در دوز پایین، تاثیر چندانی بر روی فولیکولها ندارد، اما تزریق آن در دوز بالا، منجر به کاهش قابل توجهی در فولیکول های پره آنترال می شود. اگر دوز این سم به میزان قابل توجهی افزایش یابد، بیشتر فولیکولها دچار آتروفیک می شوند (۵۴و۵۳). تزریق داخل صفاقی ۱۰۰ میلی گرم دیازینون به صورت تک دوز در رت، این نتیجه را به دست می دهد که بعد از گذشت یک تا دو ساعت، بیشترین جذب بافتی توسط کبد صورت بگیرد. همچنین اگر دیازینون و هینوزان به صورت داخل عروقی و به مدت ۱۴ روز تزریق شوند، حدود ۲۳ تا ۵۶ درصد متابولیت های آن از طریق ادرار دفع می گردد (۵۵). در صورت تزریق ۰/۰۲ میلی گرم محلول متانولی دیازینون، حدود ۵۸ درصد متابولیت های آن از طریق ادرار دفع می شود. ولی در مقایسه، برای دستیابی به همین سطح از دفع متابولیت ها با انجام گاواژ، می بایست میزان آن را تا سطح ۴ میلی گرم افزایش داد (۵۶). تغییرساختار کبد و بوجود آمدن عوارضی چون تشنج و هایپرگلیسمی در موشها، تنها می تواند دو ساعت پس از تزریق داخل صفاقی یک دوز ۴۰ میلی گرم از دیازینون مشاهده شود (۵۷). اگر حیوانات شیرده روزانه تحت تاثیر ۴/۵ میلی گرم دیازینون به مدت ۴ روز و بصورت خوراکی قرار گیرند، می توان میزان دفع متابولیت دیازینون را ۳۱ درصد در شیر و۶۲ درصد در ادرار آنها به دست آورد (۵۸). شاید تجمع اینگونه سموم در بعضی از بافت های بدن چندان قابل توجه نباشد (۵۹).

بعضی با پرداختن به میزان تجمع و دفع متابولیتهای دیازینون، بیشترین تجمع آن را در بافت های عضله، قلب، کبد، بیضه و کلیه می دانند (۶۰). مسمومیت در دوران تکامل، بخصوص اگر در زمان بارداری ایجاد شود، مکانیسم عمل ارگانوفسفره ها را می توان به صورت تولید اثر سمی مزمن، شامل سمیت ژنتیکی، اختلال غدد درون ریز و مسمومیت ایمونولوژیکی دانست (۶۱). بعضی از آفت کش ها می توانند سبب اختلال در عملکرد تیروئید مادران باردار شده و بر روی تکامل مغز تاثیر منفی بگذارند (۶۲). تماس با سموم شیمیایی و آفت کش ها سبب افزایش خطر ناهنجاری های اسپرم و همچنین کاهش در تعداد و درصد اسپرم های قابل حیات می شود. عدم تعادل هورمونی و مشکلات ناشی از تخمک گذاری به علت تماس با آفت کش ها می تواند سبب افزایش خطر نازایی شود. تماس مادران باردار با آفت کش ها، روی رشد دوران بارداری و پس از زایمان نیز روی نوزاد تاثیر منفی خواهد گذاشت. مشکلات به وجود آمده شاید در اولین معاینه

[DOR: 20.1001.1.15614107.1392.16.3.10.0]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.3.7]

پری ناتال تشخیص داده نشود (۶۳). آگاهی از تاثیرات بالقوه زیان بار آفت کش ها روی باروری و سرانجام حاملگی باید در میان افرادی که از نظر شغلی در تماس با این آفت کش ها قرار دارند، افزایش پیدا کند (۶۴). مشاوره با افرادی که نگران تاثیر آفت کش ها بر روی سلامت تولید مثلی خود هستند به آنها کمک می کند تا تماس خود با این آفت کش ها را به حداقل برسانند.

بحث و نتیجه گیری

مطالعات متعددی نشان می دهد که پارامترهای اسپرم انسان مخصوصا در دهه های اخیر کاهش یافته است. بعضی از محققین آن را با افزایش در مصرف ارگانوفسفره ها که برای دفع آفات کشاورزی و حشرات خانگی مورد استفاده قرار می گیرند، مرتبط می دانند. اگرچه در زمینه ارتباط بین آفت کش ها و تاثیر منفی آن روی دستگاه تولید مثل به ویژه در جنس نر گزارشاتی وجود دارد، ولی بسیاری از محققین آن را با دیده تردید نگاه می کنند. از این رو تاثیر آفت کش هایی مثل ارگانوفسفره ها بر روی دستگاه تولید مثل به صورت یک چالش علمی باقی مانده و همچنان بسیاری از تحقیقات بر روی طیف وسیعی از آفت کش ها متمرکز شده است. با توجه به اینکه امروزه تماس با ارگانوفسفره ها یکی از مشکلات مهم بهداشتی برای کارگران بخش کشاورزی محسوب می شود (۱۶)، لذا کار کردن در بخش کشاورزی به سبب در معرض قرار گرفتن با سموم مختلف ممکن است باعث افزایش ناهنجاری های اسپرم و همچنین کاهش در تعداد اسپرم شود. عده ای معتقدند، افرادی که در معرض آفت کش ها قرار می گیرند، ممکن است درجاتی از آسیب به دستگاه تولید مثلی را نشان دهند (۱۹). لذا به دست آوردن چنین نتایجی، بیانگر آن است، افرادی که به دلیل شغل خاص خودشان در معرض آفت کش های ارگانوفسفره قرار می گیرند، در دراز مدت، تغییرات زیادی در کیفیت اسپرم آنها بوجود خواهد آمد (۲۰). اعتقاد کلی بر این است که آفت کش هایی مثل ارگانوفسفره در بیشتر اوقات با کاهش میزان کیفیت اسپرم همراه بوده و سلولهای جنسی در تمامی مراحل اسپرماتوژنزیس می توانند تحت تاثیر اینگونه سموم قرار بگیرند (۲۳)، لذا این نظریه قوت می گیرد که اینگونه سموم ممکن است با ورود به داخل مایع سمن، باعث کاهش فعالیت و حیات اسپرم شوند (۲۷). عده ای هم بر این باورند که میزان سقط خود به خودی در زنان حامله ای که در گلخانه ها مشغول به کارهستند، ممکن است بیشتر از حالت طبیعی باشد (۳۴) و یا اینکه تولد نوزاد دختر در آنها بیشتر از تولد نوزاد پسر باشد (۳۷). به هر حال این نظریه وجود دارد که آفت کش ها بر روی رشد جنین و حتی پس از زایمان نیز بر روی نوزاد تاثیر منفی خواهند داشت (۳۹). اگرچه محققین در این خصوص اتفاق نظر ندارند، اما بیشتر آنها بر این باورند که اینگونه سموم بر روی پارامترهای اسپرم و روند اسپرماتوژنزیس تاثیر منفی گذاشته و افرادی که از نظر باروری در پائین ترین سطح قابل قبول خود قرار داشته باشند، خطر بیشتری متوجه آنها خواهد بود (۲۸). حتی این امکان نیز وجود دارد که بقایای سموم کشاورزی در مزارع، روی سلامتی کشاورزان، تاثیر منفی بر جای گذارد. در این خصوص عده ای از پژوهشگران به این نتیجه دست یافتند که اثرات طولانی مدت اینگونه سموم باعث تخریب بافت های کبد، کلیه و بیضه آنها شده و سطح تستوسترون نیز کاهش می یابد (۵۲).

بعضی از محققین مکانیسم عمل ارگانوفسفره ها را به صورت تولید اثر سمی مزمن، شامل سمیت ژنتیکی، اختلال غدد درون ریز و مسمومیت ایمونولوژیکی تلقی کرده، لذا بر این باورند که مسمومیت در دوران تکامل عوارض بیشتر را به دنبال خواهد داشت (۶۱). آگاهی از تاثیرات بالقوه زیان بار آفت کش ها بر روی باروری و سرانجام حاملگی باید در میان افرادی که از نظر شغلی در تماس با این آفت کش ها قرار دارند، افزایش پیدا کند (۶۴). با توجه به اینکه، ارگانوفسفره ها، سلامتی انسان را به خطر می اندازند، مشاوره با افرادی که نگران تاثیر آفت کش ها بر روی سلامت تولید مثلی خود هستند به آنها کمک می کند تا تماس خود با این آفت کش ها را به حداقل برسانند.

تقدیر و تشکر

بدینوسیله از تمامی عزیزانی که از نظرات علمی و مشاورت آنها سود جستیم، قدردانی به عمل می آید.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1392.16.3.10.0]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.3.7]

The Effect of Organophosphate Pesticides on Fertility

S.G.A. Jorsaraei (PhD) [1], M. Gholamitabar Tabari (MSc) [2×]

1.Department of Anatomical Sciences, Fatemeh Zahra Infertility and Reproductive Health Research Center, Babol University of Medical Science, Babol, I.R. Iran

2. Fatemeh Zahra, Infertility and Reproductive Health Research Center, Babol University of Medical Science, Babol, I.R. Iran

J Babol Univ Med Sci; 16(Suppl 1); Winter 2014; PP: 7-14

Received: Mar 6th 2013, Revised: Apr 30th 2013, Accepted: Jul 10th 2013.

ABSTRACT

BACKGROUND AND OBJECTIVE: Organophosphates are designed to eliminate weeds, rodents, and harmful organisms and to repel insects and fungi. The greatest impact of organophosphates is on the immune system and reproductive organ. The present study was conducted to investigate the effect of organophosphates on fertility.

METHODS: In this study, the articles on organophosphate pesticides and their adverse effects on body tissues and organs, such as reproductive system and different articles about agricultural pesticides and infertility were extracted from NCBI database. The studies conducted about the effect of organophosphate pesticides on the quality of sperm and ovum, greenhouse role of pesticides, and their effect were used.

FINDINGS: Genetic toxicity, endocrinology disorder, and immune toxicities are the long-term signs and symptoms of organophosphates which depend on the type and amount of contact with them. Skin reaction, respiratory system stimulation, allergic responses, and neural problems are some of their complications. Biochemical process and material transfer in cells may be disturbed in contact with it. There is also testicular tissue damage, ovarian failure, and hormonal disorder associated with a variety of pesticides.

CONCLUSION: Awareness of the potential harmful impacts of pesticides on fertility and finally on pregnancy must increase among the people who considering their job, are in contact with these pesticides. Consulting them will also help them minimize their contact with these pesticides.

KEY WORDS: *Organophosphate pesticides, Testis, Ovary, Sexual hormone, Infertility.*

Please cite this article as follows:

Jorsaraei SGA, Gholamitabar Tabari M. The effect of organophosphate pesticides on fertility. J Babol Univ Med Sci 2014;16(Suppl 1):7-14.

[×]Corresponding Author; S.G.A. Jorsaraei (PhD)

Address: Department of Anatomy, Babol University of Medical Sciences, Babol, I.R. Iran

Tel: +98 11 32199591

E-mail: alijorsara@yahoo.com

[DOR: 20.1001.1.15614107.1392.16.3.10.0]

[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.3.7]

References

1.Pazhumand A, Shariat Torbaghani A. Diagnosis and treatment of poisonings. 1st ed. Tehran: Chehr Publications 1998; pp: 173-4. [in Persian]

2.Etzel RA, BalkS J, Reigart JR, Landrigan PH. Environmental health for practicing pediatricians. Indian Pediatr 2003; 40(9):853-60.

3.Soares W, Almeida RM, Moro S. Rural work and risk factors associated with pesticide use in Minas Gerais, Brazil. Cad Saude Publica 2003;19(4):1117-27.

4.Agarwal A, Prabakaran SA. Mechanism, measurement and prevention of oxidative stress in male reproductive physiology. Indian J Experim Biol 2005;43(11):963-74.

5.Rodrigues AM, Ferreira V, Cardoso VV, Ferreira E, Benoliel MJ. Determination of several pesticides in water by solid-phase extraction, liquid chromatography and electrospray tandem mass spectrometry. J Chromatogr A 2007; 1150(1-2):267-78.

6.Dinham B, Malik S. Pesticides and human rights. Int J Occup Environ Health 2003;9(1):40-52.

7.Rafati Rahimzadeh M, Moghadamnia AA. Organophosphorus compounds poisoning. J Babol Univ Med Sci 2010; 12(1):71-85. [in Persian]

8.Salameh PR, Baldi I, Brochard P, Raherison C, Abi Saleh B, Salamon R. Respiratory symptoms in children and exposure to pesticides. Eur Respir J 2003;22(3):507-12.

9.Mruk DD, Cheng CY. Environmental contaminants: Is male reproductive health at risk? Spermatogenesis 2011; 1(4):283-90.

10.Pina-Guzman B, Solis-Heredia MJ, Quintanilla-Vega B. Diazinon alters sperm chromatin structure in mice by phosphorylating nuclear protamines. Toxicol Appl Pharmacol 2005;202(2):189-98.

11.Slotkin TA, Tate CA, Ryde IT, Levin ED, Seidler FJ. Organophosphate insecticides target the serotonergic system indeveloping rat brain regions: disparate effects of diazinon and parathion at doses spanning the threshold for cholinesterase inhibition. J Environ Health Perspect 2006;114(10):1542-6.

12.Barr DB, Angerer J. Potential uses of biomonitoring data: a case study using the organophosphrus pesticides chlorpyrifos and malathion. J Environ Health Perspect 2006;114(11):1763-9.

13.Oliva A, Spira A, Multigner L. Contribution of environmental factors to the risk of male infertility. Hum Reprod 2001;16(8):1768-76.

14.Recio-Vega R, Ocampo-Gomez G, Borja-Aburto VH, Moran-Martínez J, Cebrian-Garcia ME. Organophosphorus pesticide exposure decreases sperm quality: association between sperm parameters and urinary pesticide levels. J Appl Toxicol 2008;28(5):674-80.

15.Dutta HM, Dalal R. The effect of endosulfan on the ovary of bluegill sunfish: A histopathological study (Lepomis macrochirus). Int J Environ Res 2008;2(3):215-24.

16.Hurtig AK, San Sebastian M, Soto A, Shingre A, Zambrano D, Guerrero W. Pesticide use among farmers in the Amazon basin of Ecuador. Arch Environ Health 2003;58(4):223-8.

17.Larsen SB, Giwercman A, Spanò M, Bonde JP. A longitudinal study of semen quality in pesticide spraying Danish farmers. The ASCLEPIOS Study Group. Reprod Toxicol 1998;12(6):581-9.

18.Padungtod C, Savitz DA, Overstreet JW, Christiani DC, Ryan LM, Xu X. Occupational pesticide exposure and semen quality among Chinese workers. J Occup Environ Med 2000;42(10):982-92.

19.Jurewicz J, Hanke W. Risk of reproductive disorders in greenhouse workers. Med Pr 2007;58(5):433-8.

20.Yucra S, Gasco M, Rubio J, Gonzales GF. Semen quality in Peruvian pesticide applicators: association between urinary organophosphate metabolites and semen parameters. Environ Health 2008;7:59.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1392.16.3.10.0]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.3.7]

21.Hauser R, Altshul L, Chen Z, et al. Environmental organochlorines and semen quality: results of a pilot study. Environ Health Perspect 2002;110(3):229-33.
22.Anke W, Radwan M, Bonde JP. Environmental factors and semen quality. Int J Occup Med Environ Health 2009; 22(4):305-29.
23.Pérez-Herrera N, Polanco-Minaya H, Salazar-Arredondo E, et al. PON1Q192R genetic polymorphism modifies organophosphorous pesticide effects on semen quality and DNA integrity in agricultural workers from southern Mexico. Toxicol Appl Pharmacol 2008;230(2):261-8.
24.Padungtod C, Hassold TJ, Millie E, et al. Sperm aneuploidy among Chinese pesticide factory workers: scoring by the FISH method. Am J Ind Med 1999;36(2):230-8.
25.Axelrad JC, Howard CV, McLean WG. Interactions between pesticides and components of pesticide formulations in anin vitro neurotoxicity test. Toxicology 2002;173(3):259-68.
26.Swan SH. Semen quality in fertile US men in relation to geographical area and pesticide exposure. Int J Androl 2006;29(1):62-8; discussion 105-8.
27.Swan SH, Kruse RL, Liu F, et al. Semen quality in relation to biomarkers of pesticide exposure. Environ Health Perspect 2003;111(12):1478-84.
28.Hela DG, Lambro Poulou DA, Konstantinou IK, Albanis TA. Environ mental mounitoring and ecological risk accessment for pesticides contamination and effects in lake pamvotis, North western Greece. Environ Toxicol Chem 2005;24(6):1548-56.
29. Pina- Guzman B- Solis, Heredia MJ, Quintanilla- Vega B. Diazinon alters sperm chromatin structure in mice by phosphorylating nuclear protamines. Toxical Appl Pharmacol 2005;202(2):189-98.
30.Dutta HM, Meijer HJ. Sublethal effects of Diazinon on the structure of the testis of bluegill, Lepomis macrochirus: a microscopic analysis. Environ Pollut 2003;125(3):355-60.
31.Dikshith TS, Behrij JR, Datta KK, Mathur AK. Effect of diazinon in male rat, histopathological and biochemical studies. Environ Physical Bio Chem 2001;5(5):293-9.
32.Abd el-Aziz MI, Sahlab AM, Abd el-Khalik M. Influence of diazinon and deltamethrin on reproductive organs and fertility of male rats. Dtsch Tierarztl Wochenschr 1994;101(6):230-2.
33.Whyatt RM, Camann D, Perera FP, et al. Biomarkers in accessing residential insecticide exposure during pregnancy and effect on fetal growth. Toxical Appl Pharmacol 2005;207(2):246-54.
34.Jurewicz J, Hanke W, Makowiec-Dabrowska T. Low risk of reproductive disorders among female greenhouse workers--safe work conditions or health selection for the light work? Med Pr 2008;59(2):123-31.
35.Helle R, Andersen, Ida M, et al. Impaired reproductive development in sons of women occupationally exposed to pesticides during pregnancy. Environ Health Perspect 2008;116(4):566-72.
36.Hanke W, Hausman K. Reproduction disorders in women occupationally exposed to pesticides. Med Pr 2000; 51(3):257-68.
37. Golec J, Hanke W, Dabrowski S. Fertility and occupational exposure to pesticides. Med Pr 2003;54(5):465-72.
38.Cole DC, Wainman B, Sanin LH, Weber JP, Muggah H, Ibrahim S. Environmental contaminant levels and fecundability among non-smoking couples. Reprod Toxico 2006;22(1):13-19.
39.Wohlfahrt-Veje C, Main KM, Schmidt IM, et al. Lower birth weight and increased body fat at school age in children prenatally exposed to modern pesticides: a prospective study. Environ Health 2011;10:79.
40.Dutta HM, Meijer HJ. Sublethal effects of diazinon on the structure of the testis of bluegill, Lepomis macrochirus: a microscopic analysis. Environ Pollut 2003;125(3):355-60.
41.Jorsaraei SG, Beiki AA, Yosefnia Pasha YR, Alizadeh Navaei R. The in vitro effects of Hinosan and Diazinon on human sperm parameters. J Babol Univ Med Sci 2005;7(2):30-34. [in Persian]
42.Recio-Vega ROcampo-Gómez G, Borja-Aburto VH, Moran-Martínez J, Cebrian-Garcia ME . Organophosphorus pesticide exposure decreases sperm quality: association between sperm parameters and urinary pesticide levels. J Appl Toxicol 2008;28(5):674-80.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1392.16.3.10.0]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.3.7]

43.Fattahy E, Jorsaraei SGA, Parivar K, Moghaddamnia AA. Influence of diazinon on spermatogenesis in mice. J Semnan Univ Med Sci 2007;9(1):75-82. [in Persian]
44.Fattahy E, Jorsaraei S, Parivar K, Moghaddamnia A. The long-term effect of Hinosan on Spermatogenesis on the Balb/C Mice. J Gorgan Uni Med Sci. 2008; 9(4) :5-10 [in Persian]
45.Skinner CS, Kilgore WW. Acute dermal toxicity of various organophosphate insecticides in mice. J Toxical Environ Health 2002;9(3):491-7.
46.Wester Rc, Sedik L, Melendres J, Logan F, Maibach HI, Russell I. Percutaneous absorption of Diazinon in humans. Food Chem Toxicol 1993;31(8):569-72.
47.Eddleston M, Singh S, Buckley N. Organophosphorus poisoning (acute) Clin Evid 2005;13:1744-55.
48.Maxwell LB, Dutta HM. Diazinon- Induced endocrine disruption in bluegill sunfish, lepomis macrochirus. Ecotoxical Environ Saf 2005;60(1):21-7.
49.Contreras HR, Badilla J, Bustos-Obregon B. Morphological disturbances of human sperm after incubation with organophosphorate pesticides. Bio Cell 2005;23(2):135-41.
50.Espinoza-Navarro O, Bustos-Obregon E. Effects of malathion on cellularity and sperm differentiation in testis and epididymis of adult rats. Int J Morphol 2014;32(1):119-24.
51.Betancourt M, Resendiz A, Fierro EC. Effect of two insecticides and two herbicides on the porcin sperm motillity pattern using computer- assisted semen analysis (CASA) in-vitro. Repord Toxicol 2006;22(3):508-12.
52.Azmi MA, Naqvi SN, Azmi MA, Aslam M. Effect of pesticide residues on health and different enzyme levels in the blood of farm workers from Gadap (rural area) Karachi-Pakistan. Chemosphere 2006;64(10):1739-44.
53.Nanda N, Kaliwa BB. Effect of ediphenfos compensatory ovarian hypetrophy, follicular kinetics, and estrous cycle in hemicastrated rats. J Basic Clino Physiol Pharmacol 2003;14(4):373-84.
54.Math JR, Jadaramkunti UC, Kaliwal BB. Effect of ediphenfos on follicular dynamics in albinus rats. Indian J Exp Biol 1998;36(1):39-42.
55.Tomokuni K, Hasegawa T, Hirai Y, Koga N. The tissue distribution of diazinon and the inhibition of blood cholinesterase activities in rats and mice receiving a single intraperitoneal dose of diazinon. Toxicology 1994;37(1-2):91-8.
56. Iverson F, Grant DL, Lacroix J. Diazinon metabolism in the dog. Bull Environ Contam Toxicol 1975;13(5):611-18.
57.Matin MA, Husain K. Changes in cerebral glycogenolysis and related enzymes in diazinon treated hyperglycaemic animals. J Appl Toxicol 1996;7(2):131-4.
58.Robbins WE, Hopkins TL, Eddy GW. Metabolism and excretion of phosphorus-32-labele diazinon in a cow. J Agric Food Chem 1988;5(7):509-13.
59.Sanborn MD, Cole D, Abelsohn A, Weir E. Identifying and managing adverse environmental health effects: 4. Pesticides CMAJ 2002;166(11):1431-6.
60.Marshall L, Weir E, Abelsohn A, Sanborn MD. Identifying and managing adverse environmental health effects: 1. taking an exposure history. CMAJ 2002;166(8):1049-55.
61.Wang D, Kamijima M, Okamura A, et al. Evidence for diazinon-mediated inhibition of cis-permethrin metabolism and its effects on reproductive toxicity in adult male mice. Reprod Toxicol. 2012**;** 34(4):489-97**.**
62.Weiss B, Amler S, Amler RW. Pesticides. Pediatrics 2004;113(Suppl 4):1030-6.
63.Frazier LM. Reproductive disorders associated with pesticide exposure. J Agromedicine 2007;12(1):27-37.
64.Jurewicz J, Hanke W, Sobala W, Buczyńska A. Current use of pesticides in Poland and the risk of reproductive disorders. Med Pr 2004; 55(3):275-81.

[DOR: 20.1001.1.15614107.1392.16.3.10.0]
[DOI: 10.18869/acadpub.jbums.16.3.7]