

پژوهش درپزشکی (مجله پژوهشی دانشکده پزشکی)

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
سال ۲۷، شماره ۴، صفحات ۳۳۱ تا ۳۴۱ (زمستان ۸۲)

اثر سمی آلمینیوم

دکتر صالح زاهدی اصل^۱

^۱ مرکز تحقیقات غدد درون ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

چکیده

آلومینیوم یک عنصر غیر ضروری برای بدن انسان است که انسان در تماس با آن قرار دارد. مقدار آلومینیوم در رژیم غذایی پایین است و مقدار ناجیزی از آن از طریق دستگاه گوارش جذب می شود با این حال انسان از راههای متعدد در معرض این عنصر قرار می گیرد. گزارشهاي در مورد مسمومیت از راه غذا برای این عنصر وجود ندارد ولی ورود آلومینیوم زیاد به بدن می تواند اثرات سمی به دنبال داشته باشد. در سالهای اخیر بررسی اثرات سمی این عنصر مورد توجه قرار گرفته است. اثرات سمی آن روی رفتار، سیستم اعصاب، سیستم هورمونی، خونسازی و متابولیسم کلسیم از جمله مواردی است که مورد مطالعه قرار گرفته است. در مدلهای حیوانی نیز اثرات سمی این عنصر روی حافظه، تولید مثل، غده های درون ریز، ترشح معده، خونسازی و سیستم ایمنی مورد مطالعه قرار گرفته است. این مقاله نتایج تعدادی از این مطالعات را بازبینی، مقایسه و مورد بحث قرار می دهد. به نظر می رسد علیرغم این که تاکنون آلمینیوم یک عنصر غیر ضروری برای بدن تشخیص داده شده است و نیز علیرغم عدم وجود محدوده مطمئنی از دریافت آن با توجه به تماس زیاد انسان با آن از طرق مختلف و اثرات سمی درازمدت، توجه به اقدامات ایمنی در معرض تماس با این عنصر هستند، حائز اهمیت باشد.

واژگان کلیدی: آلمینیوم، مسمومیت.

مقدمه

به صورت Al^{3+} یافت می شود. عدد اتمی آن ۱۳، جرم اتمی آن ۲۶/۹۸ گرم، دانسیته آن ۲/۷ گرم بر سانتیمتر مکعب و دارای هشت ایزوتوب رادیواکتیو است. نقطه ذوب این عنصر $658/9$ و نقطه جوش آن 2200 درجه سانتیگراد می باشد^(۲).

آلومینیوم یک فلز سه ظرفیتی است که به دلیل تمايل بالا برای اتصال به هیدروژن به راحتی از غشاهاي بیولوژیک عبور نمی کند. خواص فیزیکی - شیمیایی آلومینیوم نشان دهنده قدرت اتصال بیشتر و کینتیک واکنشی آهسته تر نسبت به کاتیونهای فلزی دو ظرفیتی مانند کلسیم و منیزیم می باشد و به همین دلیل آلومینیوم بعنوان یک مهارگ قوی برای بسیاری از

آلومینیوم فراوانترین عنصر فلزی است و حدود ۸/۱ درصد از پوسته زمین را تشکیل می دهد. در کل طبیعت از نظر مقدار، سومین عنصر بعد از اکسیژن و سلیکون می باشد. آلومینیوم بصورت خالص وجود ندارد و عمدهاً به صورت ترکیب هیدروکسید، سیلیکات، سولفات و فسفات یافت می شود^(۱). در حضور آب و اکسیژن آلمینیوم تشکیل اکسید آلمینیوم را می دهد که غیر محلول در آب و مقاوم در مقابل زنگ زدگی است. کلرور، نیترات و سولفات آلمینیوم محلول در آب هستند. این عنصر به رنگ نقره ای، رسانا و قابل انعطاف است. در گروه سوم جدول تناوبی عناصر واقع شده است و معمولاً در ترکیبات خود

مشخص است این است که کاهش PH در محیط غذا و افزایش زمان پخت آن سبب افزایش مقدار قابل توجه آلمینیوم در غذا می شود(۱۵-۱۶). آلمینیوم از طریق هوا نیز می تواند وارد بدن شود. مقدار آلمینیوم موجود در هوای مناطق غیر شهری ۵ میکروگرم در متر مکعب است در حالیکه این مقدار در هوای مناطق صنعتی شهرها به مراتب بیشتر است. بطور متوسط ممکن است از این طریق انسان در معرض حدود ۲۰ میلی گرم آلمینیوم در هر روز قرار بگیرد (۱۶). وجود آلمینیوم در بعضی از محصولات دارویی نیز ممکن است سبب افزایش دریافت آلمینیوم شود. مقدار آلمینیوم که از این طریق وارد بدن می شود می تواند خیلی بیشتر از مقدار آلمینیوم وارد شده به بدن از طریق مواد غذایی باشد. آلمینیوم قابل توجهی می تواند از طریق داروهای ضد درد و نیز آنتی اسیدها وارد بدن شود (۱۷-۱۹).

آلمنیوم در تهیه مواد آرایشی نیز مورد استفاده قرار می گیرد که می تواند مقدار دریافت آلمینیوم را افزایش دهد (۲۰). گزارشاتی وجود دارند که آلمینیوم از طریق مکمل های کلسیم نیز می تواند وارد بدن شود (۲۱). تخمین کلی مقدار آلمینیوم ورودی به بدن در روز بطور متوسط ۲۵ میلی گرم برآورده است (۱).

متabolism آلمینیوم

مقدار جذب آلمینیوم از طریق دستگاه گوارش ناچیز و حدود ۱ درصد مقدار مصرف شده است که دلیل آن تشکیل املاح غیر قابل جذب در شرایط PH روده باریک می باشد (۲۲،۲۳). مکانیسم جذب آلمینیوم از روده باریک بسیار پیچیده بود و به طور کامل شناخته نشده است (۲۴).

غلظت آلمینیوم در حالت طبیعی در سرم نیز پایین و به طور متوسط حدود ۷ میکروگرم در لیتر گزارش شده است (۲۴). مسیر اصلی دفع آلمینیوم از راه ادرار است. دریک بررسی که Greger و Baler در سال ۱۹۸۳ انجام دادند تجویز آلمینیوم به مقدار ۲۴ برابر آن در رژیم غذایی طبیعی فقط به مقدار اندکی غلظت عنصر را در سرم بالا برد که پس از قطع غذای حاوی آلمینیوم سریعاً به حالت قبلی بازگشت (۲۵). با افزایش مقدار دریافت

فرآیندهای بیولوژیکی وابسته به کاتیون ها عمل می کند (۳).

موارد مصرف آلمینیوم

آلمنیوم در مواد غذایی بعنوان ماده رنگ بر و مواد افزودنی مورد استفاده قرار می گیرد. ترکیبات حاوی آلمینیوم که در مواد غذایی مورد استفاده قرار می گیرند عبارتند از املاح سولفات، سیلیکات، کاپرات، کاپریلات، هیدروکسید، لاروات، اولئات، تریستات، نیکوتینات، پالمیتات و استئارات (۴). در صنعت آلمینیوم بعنوان صالح ساختمانی در ساختمان، اتومبیل سازی، هواپیماسازی و تهیه آلیاژ های فلزات مورد استفاده قرار می گیرد. آلمینیوم همچنین در تصفیه آب، تهیه رنگ و مواد انفجاری به کار می رود. از آلمینیوم در تصفیه نفت، لاستیک سازی، داروسازی و شیشه سازی نیز استفاده می شود (۱).

راههای تماس انسان با آلمینیوم

با توجه به مصرف آلمینیوم در صنعت تصفیه آب، نشان داده شده است که پس از روند تصفیه مقدار آلمینیوم در آب در حدود ۴۰ تا ۵۰ درصد افزایش پیدا می کند. با این حال مقدار آلمینیومی که از این طریق وارد بدن می شود بیشتر از ۳ درصد کل آلمینیوم ورودی به بدن را شامل نمی شود (۵). مواد غذایی نیز منبع دیگری از ورود آلمینیوم به بدن هستند. این مواد غذایی حاوی مقادیر مختلفی از آلمینیوم هستند. پنیر، پودر نانوایی و چای از جمله مواد غذایی هستند که بیشترین مقدار آلمینیوم را در خود دارند (۶-۱۰). با توجه به مقادیر مختلف از آلمینیوم در مواد غذایی و نیز تنوع در رژیم غذایی بر مبنای گزارش سازمان بهداشت جهانی (WHO/IPCS) مقدار متوسط ورود آلمینیوم از این طریق در کشورهای مختلف کمتر از ۱۵ میلی گرم در روز (۱۱/۵-۱۱/۱۰ میلی گرم) تخمین زده است (۱۱).

عمل آوری و نگهداری مواد غذایی در ظروف آلمینیومی نیز راه دیگری است که می تواند در میزان آلمینیوم ورودی به بدن نقش داشته باشد (۱۲،۱۶). آنچه که

اندازه گیری آلمینیوم در آب مورد استفاده قرار می گیرند. نمونه ها تحت تاثیر معرفهای آلی یا غیرآلی قرار گرفته و به کمک یک ماده رنگ زا با استفاده از رنگ تولید شده مورد اندازه گیری قرار می گیرند. اشکال عمده در این نوع از اندازه گیری آلمینیوم حساسیت کم و عدم اختصاصی بودن آن می باشد و تنها می توان غلظت های بالا از عنصر را اندازه بگیرد (۳۷). روشهای فلورانس اشعه x و جذب اتمی با شعله برای اندازه گیری آلمینیوم مورد استفاده قرار گرفته ولی هیچکدام به اندازه کافی حساسیت برای اندازه گیری غلظت آلمینیوم در مایعات بیولوژیکی را نداشته اند (۳۸). آنالیز فعال کردن نوترون^۱ نتایج بسیار خوبی نشان داده است اما این روش زمان بر است و وسائل و امکانات مورد نیاز در این اندازه گیری برای براحتی در دسترس نیست (۳۹). در حال حاضر استفاده از سیستم جذب اتمی بدون شعله (جذب اتمی گرانیت) روشی است که اغلب مورد استفاده قرار می گیرد و نتایج بسیار خوبی را در رابطه با اندازه گیری آلمینیوم در نمونه های بیولوژیکی به دست داده است. در این روش می توان نمونه های مایع را مستقیم وارد سیستم کرد و دستگاههای جدید فرمهای جامد از نمونه را نیز می توانند مستقیماً اندازه گیری کنند (۴۰).

روشهای دیگر نظری^۲, ICPAES^۳, AMIS^۴, ICP-MS^۵, LMMA^۶ و NMR^۷ نیز در اندازه گیری آلمینیوم مورد استفاده قرار گرفته اند (۴۱-۴۵). به نظر می رسد بهترین روش اندازه گیری آلمینیوم در مایعات بیولوژیکی استفاده از دستگاه جذب اتمی گرافیت است که اغلب در مطالعات از آن استفاده شده است.

اثر آلمینیوم روی سیستم عصبی

اولین موارد مسمومیت با آلمینیوم در دهه ۱۹۷۰ گزارش شده است که انسفالوپاتی به دلیل افزایش آلمینیوم در بافت مغز در بیمارانی تحت دیالیز بود (۴۶).

آلومینیوم مقدار آن در بافت های بدن افزایش می یابد و به نظر می رسد که میزان تجمع آلمینیوم در بافت های مختلف متفاوت باشد (۲۶-۲۹). آلمینیوم تجمع یافته در بافت های مختلف بدن مدت ها پس از قطع تماس با آلمینیوم از طریق ادرار دفع می شود و نشان داده شده است که نیمه عمر آلمینیوم در بدن کارگرانی که برای مدت ۱۰ سال در صنایع آلمینیوم کار کرده بودند تا ۸ سال نیز بوده است (۱). به نظر می رسد صفرانیز در گرفتن آلمینیوم از گردش خون نقش قابل توجهی داشته باشد (۳۰).

علیرغم اینکه در یک مطالعه تجویز داخل صفاقی آلمینیوم سبب افزایش غلظت آلمینیوم در پلاسمای موش صحرایی شده است (۳۱) یک برسی نشان داد که اضافه کردن آلمینیوم به مقدار ۱۶۲۰ میلی گرم به ازای کیلوگرم غذای مصرفی موش صحرایی در مدت ۴۰ روز قادر به افزایش غلظت آلمینیوم در سرم نشده است (۳۲). در یک مطالعه تجربی دیگر نیز مشخص شد که اضافه کردن آلمینیوم هیدروکسید به میزان ۲۰۰۰ ppm به مدت ۶۷ روز تغییر قابل ملاحظه ای در غلظت آلمینیوم پلاسما ایجاد نکرد (۳۳).

آلومینیوم در گردش خون

آلومینیوم به هر صورتی که وارد بدن شده باشد در گردش خون بصورت متصل به بتاگلوبولین به نام ترانسفرین که در اصل ناقل اصلی آهن در مهره داران است منتقل می شود (۳۴). به نظر می رسد که آلبومین نیز تا حدودی به آلمینیوم متصل می شود (۳۵). در حال حاضر به نظر می رسد که آلمینیوم اثر فیزیولوژی در بدن ندارد ولی اثرات سمی آن در سالهای اخیر مورد توجه قرار گرفته است (۳۶).

اندازه گیری آلمینیوم در مایعات بیولوژیکی

با توجه به نوع ماده مورد اندازه گیری روش های متعددی برای تعیین مقدار آلمینیوم، مورد استفاده قرار گرفته است. روش های اسپکتروفوتومتری رنگ سنجی برای اندازه گیری آلمینیوم، ساده و سریع هستند و اغلب برای

¹ Neutron activation analysis

² Inductively coupled plasma-atomic emission spectrophotometry

³ Inductively coupled plasma mass spectrometry

⁴ Accelerator mass spectrometry

⁵ Laser multipoint microprobe analysis

⁶ Nuclear magnetic resonance

اثر سمی آلمینیوم

(۵۹). ممکن است موارد شکستگی در افراد پیر به مسمومیت خفیف با آلمینیوم نیز مربوط باشد (۶۰). خطر شکستگی استخوان در افراد مبتلا به آلایمر احتمالاً به دلیل شکننده تر بودن استخوان بیشتر است (۶۱,۶۲). در بیماران مبتلا به جنون تجمع آلمینیوم در بدن مخصوصاً در مغز وجود دارد (۶۳,۶۴). استئومالاسی نیز در بیمارانی که سندرم مسمومیت با آلمینیوم دارند (بیمارانی که بطور مرتب دیالیز می‌شوند) گزارش شده است (۶۵). در مجموع به نظر می‌رسد که مسمومیت با آلمینیوم باعث اختلال در سنتز و جذب استخوان و در نهایت بروز اختلالهایی در استخوانها می‌شود.

اثر روی سیستم قلب و عروق

در صورت مسمومیت با آلمینیوم، سیستم قلبی-عروقی نیز می‌تواند تحت تاثیر قرار بگیرد. در صورت افزایش ورود آلمینیوم به بدن، این عنصر در لیزوژومهای عضله قلب ذخیره می‌شود. همچنین احتمالاً این عنصر در کاردیومیوپاتی احتقانی بیماران دیالیزی نقش دارد (۶۶). بررسی‌ها نشان داده است وجود آلمینیوم در محیط قادر است سبب کاهش اساسی در جریان ورودی کلسیم به داخل سلولهای گره دهلیزی قورباغه و خرگوش شود (۶۷). یک بررسی که بر روی قلب جدا شده خرگوش صورت گرفت نشان داد آلمینیوم بصورت واپسی به دوز توان کاهش نیروی انقباضی و نیز تواتر ضربان قلب را دارد (۶۸). اگرچه دوزهای بکار رفته در این بررسی زیاد بود اما با توجه به اثرات نشان داده شده نمی‌توان از اثرات سمی این عنصر مخصوصاً در درازمدت صرف نظر کرد. اثر سمی آلمینیوم روی بستر عروقی نیز در کوتاه مدت و دراز مدت بررسی شده است. در یک مطالعه که بصورت *in-vitro* انجام شد نشان داده شد که اضافه کردن آلمینیوم به محیط آورت جدا شده از موشهای صحرایی بطور واپسی به دوز عکس العمل انقباضی آن را به کلرور پتاسیم و نوراپی نفرین کم می‌کند (۶۹). همین اثر آلمینیوم را در آورت جدا شده حیواناتی که برای مدت طولانی در رژیم غذایی خود آلمینیوم بالا دریافت کرده بودند نیز مورد بررسی قرار گرفته است. در این بررسی نشان داده شد که مصرف

ارتباط بین بروز بیماری آلایمر و آلمینیوم نیز در بیماران دیالیزی که غلظت آلمینیوم در سرم آنها بالاست گزارش شده است (۴۷). اگرچه در این رابطه هنوز موضوع قطعیت پیدا نکرده است (۴۸). شواهدی دال بر اثر سمی آلمینیوم روی سیستم عصبی در کارگرانی که در کارخانجات مختلف در ارتباط با آلمینیوم کار می‌کنند گزارش شده است (۴۹-۵۳). Morken و همکاران دریک گزارش از کارگران شاغل در کارخانه ذوب آلمینیوم در نروژ، بعضی از علائم اختلال عصبی عضلانی را گزارش کردند (۵۴). Alessio و همکاران نیز اختلال در محور هیپوتالاموس و هیپوفیز را در کارگرانی که در کارخانه Discasting و casting کار می‌کردند را نشان دادند (۵۵). شواهدی دال بر اثر سمی آلمینیوم روی سیستم عصبی در حیوانات آزمایشگاهی نیز پیشنهاد شده است. مختل شدن یادگیری و حافظه در مسمومیت با آلمینیوم در حیوانات نیز نشان داده شده است. بررسی‌های آزمایشگاهی نشان داده اند که حافظه حیواناتی که آلمینیوم زیاد دریافت می‌کنند مختل می‌شود (۵۶,۵۷). یک مطالعه اثر تجویز داخل بطنی آلمینیوم کلرید را با استفاده از Y-Maze در شکل گیری حافظه موش صحرایی مورد مطالعه قرار داده و نتیجه گرفته است که تزریق ۵ میکروگرم آلمینیوم به صورت داخل بطنی قادر است روند یادگیری را نسبت به گروههای کنترل کاهش دهد (۵۸).

اگرچه یافته‌های مربوط به اثر سمی آلمینیوم روی سیستم اعصاب مرکزی توسط محققین متعدد نشان داده شده است اما به نظر می‌رسد که در رابطه با دوزهای سمی و طول مدت زمان تماس که می‌تواند اثرات سمی ایجاد کند احتیاج به بررسی‌های بیشتر است.

اثر آلمینیوم روی استخوان

شواهد موجود نشان می‌دهد که میزان شکستگی استخوان در چهار دهه اخیر مرتباً افزایش یافته است. این افزایش در افراد پیر بیشتر بوده و عمدها در این افراد به وزن بدن، میزان دریافت ویتامین D، کلسیم، فسفر، فعالیت فیزیکی و مصرف سیگار نسبت داده شده است.

آلومینیوم هیدروکساید در جلوگیری از آسیب مخاطی نشان داده شده است(۸۱). به نظر می رسد که این اثر تنها از طریق خنثی کردن اسید موجود در معده نباشد و شاید افزایش سنتز و ترشح پروستاگلاندین ها نیز در این خصوص موثر باشند(۸۲،۸۳).

تجویز داخل معده، تجویز داخل وریدی و داخل بطنی آلومینیوم باعث شده است اسید تحریک شده از طریق اتساع، پنتاگاسترین و تحریک واگ کاهش یابد(۸۵). تجویز داخل وریدی آلومینیوم در یک دوز ۵۰ میکروگرم به ازای کیلوگرم وزن در موش صحرایی توانسته است(۸۶) اسید تحریک شده از طریق واگ را بطور معنی دار کاهش دهد. تجویز داخل معده نیز با دوز ۵۴ میکروگرم در میلی لیتر توانسته است ترشح اسید تحریک شده با اتساع را کم کند(۸۷). اگرچه مکانیسم اثر مهاری آلومینیوم در این مطالعه مشخص نشده است اما پیشنهاد شده است که آلومینیوم می تواند از طریق مهار رهایش استیل کولین از انتهای رشته های عصبی واگ و یا اثر مستقیم روی سلولهای پاریتال این تاثیر را ایجاد نماید(۸۶). البته با توجه به اثر آلومینیوم در افزایش سنتز پروستاگلاندینها(۸۳،۸۲) این اثر را می توان به این افزایش نیز نسبت داد. با توجه به اینکه غلظت آلومینیوم در سرم بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیوی بالا است(۸۸) شاید این یافته ها توجیه کننده ترشح کم اسید در این بیماران باشد.

اثر روی ترشح هورمون ها

مطالعات زیادی در رابطه با اثر آلومینیوم روی سیستمهای هورمونی صورت نگرفته است. یک مطالعه روی کارگران مشغول به کار در صنایع اتموبیل سازی که در تماس با آلومینیوم بودند نشان داد پس از هشت ماه کاری غلظت پرولاکتین بطور معنی دار کاهش یافته است در حالیکه غلظت هورمون محرك تیروئیدی تغییر معنی داری پیدا نکرده است(۹۰). این محققین در رابطه با اثر تماس با آلومینیوم اینگونه نتیجه گیری کرده اند که اگرچه تماس با آلومینیوم بی خطر در نظر گرفته می شود ولی در دراز مدت می تواند اثرات سو در ترشح این هورمون داشته باشد و ضروری است که تماس با آلومینیوم روی

آلومینیوم برای مدت طولانی عکس العمل بیشتری را در آنورت جدا شده نسبت به کلرور پتاسیم در مقایسه با گروه کنترل بر می انگیزد. در حالیکه نسبت به فنیل افرین عکس العمل متفاوت نبوده است(۳۲). اگرچه مکانیسم اثر آلومینیوم در دراز مدت روی سلولهای ماهیچه صاف مورد بررسی قرار نگرفته است اما نشان داده شده است تعداد کانالهای کلسیمی و نیز میزان جریان کلسیم از این کانالها در عضله صاف آنورتیک قابل تغییر هستند(۷۰). اثر آلومینیوم در بلوك کانالهای کلسیمی(۷۱) و نیز متابولیسم اینوزیتول تری فسفات(IP3) که در انقباض عضله صاف موثر است نیز مورد توجه قرار گرفته است(۷۳،۷۲).

اثر روی خون

بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیوی اغلب آنمی دارند(۷۵،۷۴). بعضی شواهد نشان می دهند ممکن است این امر بدلیل بالا بودن غلظت آلومینیوم در خون این بیماران باشد(۷۷،۷۶). اگرچه چگونگی ایجاد آنمی بدلیل آلومینیوم بدرستی مشخص نشده است اما به نظر می رسد اوستئومالاسی همراه با مسمومیت با آلومینیوم ممکن است به مغز استخوان توسعه پیدا کرده و بدین ترتیب اریتروپوئزیس را دستخوش اختلال نماید(۷۸). همچنین اثرات منفی آلومینیوم در متابولیسم آهن و نیز جذب و جابجایی آهن مورد توجه قرار گرفته است(۷۹).

در یک مطالعه نشان داده شد غلظت بالای آلومینیوم در درمان آنمی با اریتروپوئین ایجاد اختلال کرده با کاهش غلظت آلومینیوم سرم اثرات اریتروپوئین قویتر می شود(۷۴). اثر آلومینیوم روی گلبولهای سفید نیز مورد بررسی قرار گرفته است. یک مطالعه تجربی روی موش سوری نشان می دهد که تعداد لنفوسيتها گروهی که در رژیم غذایی خود آلومینیوم اضافی دریافت کرده بودند به طور معنی دار از گروه کنترل کمتر و تعداد نوتروفیلها بیشتر است(۸۰).

اثر روی دستگاه گوارش

استفاده از ترکیبات حاوی آلومینیوم در درمان زخمهای پیتیک سابقه طولانی دارد. نقش ترکیبات حاوی

اثر سمی آلومینیوم

هورمون رشد در افرادی که در صنایع آلومینیوم کار می کنند نسبت به گروه کنترل تفاوت معنی دار نداشته است(۹۰). شواهدی وجود دارد که مسمومیت با آلومینیوم در فعالیت غده فوق کلیوی نیز ایجاد اختلال می کند. تنها مطالعه در دسترس نشان می دهد که تجویز آلومینیوم به صورت صفاقی توانسته است تنظیم پتاسیم سرم مosh صحرایی را دچار اختلال کند. در این مطالعه غلظت پتاسیم سرم حیواناتی که آلومینیوم دریافت می کرده اند بیشتر از گروه کنترل بود که این افزایش به کاهش در ترشح آلدوسترون نسبت داده شده است(۹۹).

جدول ۱- میزان هورمونهای محرك فولیکولی($\mu\text{u}/\text{ml}$)،
LH($\mu\text{u}/\text{ml}$) و تستوسترون (ng/ml) در گروه کنترل و
گروههای آزمایش که آلومینیوم خوراکی به مدت ۶۰ روز

* دریافت کرده اند

تستوسترون (ng/ml)	LH ($\mu\text{u}/\text{ml}$)	FSH ($\mu\text{u}/\text{ml}$)	گروهها
$۲/۱۶ \pm ۰/۵۰$	۱۸.0 ± ۳.0	۱۷.0 ± ۱.0	کنترل (n=۱۲)
$۲/۲۲ \pm ۰/۵۲$ (p=۰/۰۹)	۱۴.0 ± ۱.0 (p=۰/۰۹)	۱۵.0 ± ۱.0 (p=۰/۱)	آلومینیوم در گرم غذا (n=۱۲)
$۱/۸۳ \pm ۰/۳$ (p=۰/۰۳)	۷.0 ± ۱.0 (p=۰/۰۰۷)	۱۲.۰ ± ۲.۰ (p=۰/۰۷)	آلومینیوم در گرم غذا (n=۱۳)
$۰/۳۴ \pm ۰/۱$ (p=۰/۰۰۹)	۶.۰ ± ۱.۰ (p=۰/۰۰۵)	۱۲.۰ ± ۲.۰ (p=۰/۰۵)	آلومینیوم در گرم غذا (n=۱۲)

* اعداد به صورت میانگین \pm خطای معیار آورده شده اند

نتیجه گیری

مقدار آلومینیوم موجود در محیط و مواد غذایی و استفاده روزافزون از آن در صنایع، تماس و دریافت این عنصر را اجتناب ناپذیر می کند. اگرچه آلومینیوم تاکنون به عنوان یک عنصر بی ضرر مطرح شده است ولی مطالعات نشان می دهد که این عنصر می تواند لاقل در دراز مدت اثرات منفی روی قسمتهای مختلف بدن داشته باشد. توصیه می شود به همراه بررسی عمیق تر اپیدمیولوژیکی روی افرادی که در معرض تماس بیشتر با این عنصر هستند و نیز اثر این عنصر روی فعالیت اندامهای مختلف اقدامات محافظتی لازم برای افرادی که در تماس با این عنصر هستند بصورت جدی در نظر گرفته شود.

هورمونهای دیگر نظیر گونادوتropین ها و هورمون رشد نیز مورد بررسی قرار گیرد. بعضی از مطالعات نشان داده اند که اعمال مسمومیت بصورت تجربی در حیوانات می تواند اثر سوء در تولید مثل داشته باشد (۹۱-۹۳). در مطالعه ای اثر هیدروواکسید آلومینیوم خوراکی روی ترشح گونادوتropینها مورد بررسی قرار گرفت و نشان داده شد مصرف غذای حاوی $۱۶/۲$ میلی گرم به ازای گرم ماده غذایی به مدت ۴۰ روزی توانسته غلظت LH را در حیوانات نر بطور معنی دار کاهش دهد در حالیکه روی FSH تغییر معنی داری ایجاد نکرده است(۹۳). در بررسی مشابه نشان داده شد تجویز خوراکی آلومینیوم به طور وابسته به دوز توان کاهش تعداد اسپرمatozoïدها و کاهش وزن اپیدیدیم و مجرای وابران در مosh صحرایی را دارد(۹۵,۹۶).

نتایج همین بررسی نشان می دهد که در صورت تجویز آلومینیوم به داخل هسته نیز تعداد اسپرمatozoïدها، وزن مجرای اپیدیدیم و مجرای وابران در مosh صحرایی کم خواهد شد(۹۶). در هردو بررسی فوق، تریق هورمون از طریق محیطی یا مرکزی توانسته است ترشح گونادوتropین ها و تستوسترون را نیز کاهش دهد (جدول ۱) که می تواند توجیه کننده اختلال در فعالیت گونادها باشد(۹۷). این در حالیست که افرادی که در تماس با آلومینیوم بوده اند تغییر در ترشح FSH و LH را نشان ندادند(۹۰).

در یک مطالعه نشان داده شد تجویز آلومینیوم به مقدار $۱/۶۲$ میلی گرم در گرم غذا پس از ۵۰ روز توانسته است متabolیسم گلوکز را مختل کند. نتایج این بررسی نشان داد غلظت گلوکز ناشتا در این حیوانات نسبت به کنترل کاهش داشته در حالیکه غلظت آن پس از تست تحمل گلوکز نسبت به گروه کنترل افزایش داشته است(۹۸). اگرچه در این مطالعه هورمون ها اندازه گیری نشده اند ولی می توان حدس زد که اختلال در ترشح هورمون های تنظیم کننده قند خون نظیر کورتیزول، گلوکز و هورمون رشد می تواند توجیه کننده هیپوگلیسمی نسبی در حالت ناشتا و اختلال در ترشح انسولین در زمان تست تحمل گلوکز توجیه کننده هیبرگلیسمی نسبی در این گروه باشد. با این حال در مطالعه دیگر نشان داده شد ترشح

REFERENCES

1. Soni MG, White SM, Flamm WG, Burdock GA. Safety evaluation of dietary aluminum. *Regul Toxicol Pharmacol* 2001; 3366-79.
2. Meiri H, Banin E, Roll M, Rousseau A. Toxic effects of aluminum on nerve cells and synaptic transmission. *Prog Neurobiol* 1993; 40: 89-120.
3. Exley C, Brichhal D. The cellular toxicity of aluminum. *J. Theoret Biol* 1992; 159: 83-98.
4. Burdock G. Aencyclopedia of food and color additives. CRC Press, Boca Raton, FL. 1997; p: 108-22.
5. Miller RG, Kopfler FC, Kelty KC, Stober JA, Ulmer NS. The occurrence of aluminum in drinking water. *J Am Water Assoc* 1984; 74: 84-91.
6. Pennington JAT, Jones JW. Dietary intake of aluminum. In: Gitelman HJ, ed. Aluminum and health: A critical review. Marcel Dekker, New York, 1988; p: 135-7.
7. Greger JL, Powers CF. Assessment of exposure to parenteral and oral aluminum with and without citrate using a desferrioxamine test in rats. *Toxicology* 1992; 76: 119-32.
8. ICMR. Risk of aluminum toxicity in the Indian context. *ICMR Bull* 1999; 29: 85-90.
9. Sorenson JRJ, Campbell IR, Tepper LB, Lingg RD. Aluminum in the environment and human health. *Environ Heath Perspect* 1974; 8: 93-5.
10. Pennington JAT. Dietary exposure of aluminum. In Proceedings, 2nd International Conference on Aluminum and Health, Tempe FL. 1992: 135-7.
11. World Health Organization (WHO) /IPCS Aluminum, Envriion. *Health Criteria* 194. 1997; p: 1-152. WHO, Geneva.
12. Greger JL, Goetz W, Sullivan D. Aluminum levels in food cooked and stored in aluminum pans, trays and foil. *J Food Protect* 1985; 48: 772-7.
13. Inoue T, Ishiwata H, Yoshihara K. Aluminum levels in food simulating solvents and cooked in aluminum pans. *J Agri Food Chem* 1998; 36: 599-601.
14. Flaten TP, Odegard M. Tea, aluminum and Alzheimer's disease. *Food Chem Toxicol* 1988; 26: 959-60.
15. Ellen G, Egmond E, Van Loon JW, Sahertian ET, Tolsma K. Dietary intakes of some essential and nonessential trace elements, nitrate, nitrite and N-nitrosamines, by Dutch adults: estimated via a 24-hour duplicate portion study. *Food Addit Contam* 1990; 7:207-21.
16. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile or Aluminum and Compounds, document TP-90/01, 1992; 77-83.
17. Shore D, Wyatt RJ. Aluminum and Alzheimer's disease. *J Nerv Ment Dis* 1983; 171: 553-8.
18. Lione A. The prophylactic reduction of aluminum intake. *Food Chem Toxicol* 1983; 21: 103-9.
19. Schenck RU, Bjorksten J, Yaeger L. Composition and consequences of aluminum n water, beverages and other ingestible. In: Lewis TE, ed. Environmental chemistry and toxicology of aluminum. Lewis Publishers, Chelsea, MI. 1989; p: 247-69.
20. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological Profile for Aluminum and Compounds, Document (Update) 1992.
21. Alumino-silicate content in calcium supplements derived from various carbonate deposits. *Bull Environ Contam Toxicol* 1992; 48: 803-8.
22. Venugopal B, Luckey TD. Metal toxicity in mammals; Chemical toxicity of metals and metalloids. Penum, New York. 1978; p: 104-12.
23. Greger JL, Powers CF. Assessment of exposure to parenteral and oral aluminum with and without citrate using a desferrioxamine test in rats. *Toxicology* 1992; 76: 119-32.
24. Van der Voet GB. Aluminum biology and medicine. Ciba Found. Wiley, Chichester, 1992; p: 109-17.
25. Greger JL, Baier MJ. Excretion and retention of low or moderate levels of aluminum by human subjects. *Food Chem Toxicol* 1983; 21: 473-7.
26. Alfery AC. Physiology of aluminum in man. In: Aluminum and health: A critical review. Gitelman HJ, ed. Marcel Dekker, New York. 1988; p: 101-24.

27. Moxon DR, Jeffery EH. Aluminum distribution between plasma and erythrocytes varies with aluminum load and the use of anticoagulant. *FASEBJ* 1991; 6: A876.
28. Wakler Vr, Sutton RA, Meirav O, Sossi V, Johnson R, Klein J, et al. Tissue disposition of 26 aluminum in rats measured by accelerator mass spectrometry. *Clin Invest Med* 1994; 17: 420-5.
29. Itzhaki RF, Allan GI. Aluminum and Alzheimer diseases. Sites of aluminum binding in human neuroblastoma cell determined using Al an accelerator mass spectrometry. *Nucl Methods Physics Res* 1994; 92: 469-72.
30. Sutherland JE, Radzanowski GM, Greger JL. Bile is an important route of elimination of ingested aluminum by conscious male Sprague-Dawley rats. *Toxicology* 1996; 109: 101-9.
31. Moshtaghi AA, Taher Fazilati M, Amozadeh H. Aluminum toxicity and changes in parameters related to liver function in rats. *Clin Chem Enzym Comms* 1996; 7: 187-92.
۳۲. زاهدی اصل ص، ملکوتی م. اثر آلمینیوم اضافی در رژیم غذایی روی قابلیت انقباض آنورت جدا شده موش صحرایی. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، ۱۳۸۰؛ سال اول، شماره ۱، صفحات ۵۲ تا ۵۸.
33. Sugawara C, Sugawara N, Kiyosawa H, Miyake H. Decrease of serum triglyceride in normal rat fed with 2000 ppm aluminum diet for 67 days. II. Feeding young and adult rats a sucrose diet with addition of aluminum hydroxide and aluminum potassium sulfate. *Fundam Appl Toxicol* 1988; 10: 616-23.
34. Forbes WF, Agwani N. A suggested mechanism for aluminum biotoxicity. *J Theor Biol* 1994; 171: 207-14.
35. Jong DG, Ammerlan CC, Van-nort WL, Van-Ejik HG, Van-Landghem GL, Haese D. An in vitro study on the binding of Al to human serum transferring with the isoelectric focusing technique. *Biometals* 1995; 8: 352-60.
36. Yokel RA, Allen DD, Meyer JJ. Studies of aluminum neurobehavioral toxicity in the intact mammal. *Cell Mol Neurobiol* 1994; 14: 791-808.
37. Din (German standard procedures for testing water, sewage water and slug: physical, chemical, biological and bacterial procedures). Society of German Chemists. Expert group on water chemistry and German institute for standardization (DIN) committee for water (NAW). Vol 2 pp E9/11, E22/1-21 (DIN) 38406 sections 9 and 22.
38. Bettinelli M, Baroni U, Fontana F, Poisetti P. Evaluation of the L'vov platform and matrix modification for the determination of aluminum in serum. *Analyst* 1985; 110: 19-22.
39. Fleming RF, Linstm RM. Precise determination of aluminum by instrumental neutron activation. *J Radioanal Nucl Chem* 1987; 113: 35.
40. Anderson JR. Graphite furnace atomic absorption spectrometric screening method for the determination of aluminum in haemodialysis concentrate. *J Anal Atom* 1987; 2: 177-84.
41. Sanx-Medel A, Rosa Rr, Alson RG, Vallina AN, Cannata J. Atomic spectrometric methods (Atomic absorption and inductively coupled a plasma atomic emission) for the determination of aluminum at the parts per billion level in biological fluids. *J Anal Atoms Spec* 1987; 2: 177-84.
42. Thompson JJ, Houk RS. Inductively coupled plasma mass spectrometric detection for multi element flow injection analysis and elemental speciation by reversal-phase liquid chromatography. *Anal Chem* 1986; 58: 2541-8.
43. Tumoto S, Nagai Hm, Matsuzaki H, Matsumura H, Tada W, Nagatsuma E, et al. Aluminum incorporation into the brain of rat fetuses and suckling. *Brain Res Bull* 2001; 15: 229-34.
44. Stern AJ, Perl DP, Monoz-Garcia D, Good PF, Abraham C, Selkoe DJ. Investigation of silicon and aluminum content in isolated senile plaque cores by laser microprobe mass analysis (LAMMA). *J Neuropathol Exp Neurol* 1986; 45: 361.
45. Roch Kr. Quantitative determination of aluminum in tea by means of Aluminum -27 nuclear magnetic resonance spectroscopy. *Analyst* 1990; 115: 823-5.
46. Alfrey AC, LeGendre GR, Kaehny WD. The dialysis encephalopathy syndrome. Possible aluminum intoxication. *N Eng J Med* 1976; 294: 184-8.
47. Yokel Ra, Provan SD, Meyer JJ, Campbell SR. Aluminum intoxication and the victim of Alzheimer's disease: similarities and differences. *Neurotoxicology* 1988; 9: 429-42.
48. Savory J, Exley C, Forbes WF, Huang Y, Joshi JG, Kruck T, et al. Can the controversy of the role of aluminum in Alzheimer's disease be resolved? What are the suggested approaches to this controversy and methodological issues to be considered? *Toxicol Environ Health* 1996; 48: 615-35.

49. Sjogren B, Lundberg I, Lidums V. Aluminum in the blood and urine of industrially exposed workers. *Br J Ind Med* 1983; 40: 301-4.
50. Rifat SL, Eastwood MR, McLachlan DR, Corey PN. Effect of exposure of miners to aluminum powder. *Lancet* 1990; 336: 1162-5.
51. Shuchange HE, Qiao N, Sheng W. Neurobehavioral, autonomic nervous function and lymphocyte subsets among aluminum electrolytic workers. *Int J Immunopharmacol* 2003; 16: 139-44.
52. White DM, Longstreth WT Jr, Rosenstock L, Claypoole KH, Brodkin CA, Townes BD. Neurologic syndrome in 25 workers from an aluminum smelting plant. Erratum in: *Arch Intern Med* 1993; 27: 2796.
53. Iregren A, Sjogren B, Gustafsson K, Hagman M, Nylen L, Frech W, et al. Effects on the nervous system in different groups of workers exposed to aluminum. *Occup Environ Med* 2001; 58: 453-60.
54. Morken T, Moen B, Riise T, Brum O, Bua L, Hauge SH, et al. Prevalence of musculoskeletal symptoms among aluminum workers. *Occup Med* 2000; 50: 414-21.
55. Alessi L, Apostoili P, Ferrioli A, Di Sipio I, Mussi I, Rigosa C, Albertini A, Behavior of biological indicators of internal dose and some neuro-endocrine tests in aluminum workers. *Med Lav* 1989; 80: 290-300.
56. Solomon PR, Pingree TM, Baldwin D, Koota D, Perl DP, Pendlebury WW. Disputed retention of the classically conditioned nictitating membrane response in rabbits with aluminum-induced neurofibrillary degeneration. *Neurotoxicology* 1988; 9: 209-21.
57. Anane R, Bonini M, Geraeille JM, Greppy EE. Bioaccumulation of water soluble aluminum chloride in the hippocampus after transdermal uptake in mice. *Arch Toxicol* 1995; 69: 568-71.
۵۸. عصایی ر. اثر تجویز آلومینیوم داخل هیپوکامپی بر یادگیری به روش اجتنابی فعال در موش صحرایی نر. پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی. دانشگاه علوم پزشکی اهواز، ۱۳۷۸.
59. Cumming SR, Kelsey JL, Nevitt MC, O'Dowd KJ. Epidemiology of osteoporosis and osteoporotic fractures. *Epidemiol Rev* 1985; 7: 178-208.
60. Mjoberg B. Aluminum-induced hip fractures: a hypothesis. *J Bone Joint Surg Br* 1989; 71: 538.
61. Epidemiology of osteoporosis . II. Incidence of hip fractures in mental institutions. *J Bone Joint Surg Am* 1968; 50: 557-62.
62. Hanson LI, Ceder L, Svensson K, Throngen KG. Incidence of fractures on the distal radius and proximal femur: comparison of patients in a mental hospital and the general population. *Acta Orthop Scand* 1982; 73: 721-6.
63. Perl DP, Bordy AR. Alzheimer's disease: X-ray spectrometric evidence of aluminum accumulation in neurofibrillary tangle – bearing neurons. *Science* 1980; 208: 297-9.
64. Candy JM, Oakley E, Klinowski J, Carpenter TA, Perry RH, Atack JR, et al. Aluminosilicates and senile plaque formation in Alzheimer's disease. *Lancet* 1986; 1: 354-7.
65. Parkinson IS, Ward MK, Kerr DN. Dialysis encephalopathy bone disease and anemia : the aluminum intoxication syndrome during regular haemodialysis. *J Clin Pathol* 1981; 34: 1285-94.
66. Jain SM, Bharani A, Sepaha GC, Sanghvi VC, Raman PG. Electrocardiographic changes in aluminum phosphide (ALP) poisoning. *J Assoc Physicians India* 1985; 33: 406-9.
67. Meiri H, Shi Oni Y. Effect of aluminum on electrical and mechanical properties of frog atrial muscle. *Br J Pharmacol* 1991; 102: 483-91.
۶۸. زاهدی اصل ص، دادگرناها م. بررسی اثر آلومینیوم روی فعالیت قلب جدا شده خرگوش. مجله پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، ۱۳۷۸، شماره ۳، صفحات ۱ تا ۶.
۶۹. مشهودی ط. اثر آلومینیوم بر انقباضات حاصل از کلرید پتانسیم و فبل افرين در عضله صاف آئورت جدا شده موش صحرایی. پایان نامه کارشناسی ارشد فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اهواز، ۱۳۷۷.
70. Neveu D, Quignard JF, Fernandez A, Richard S, Nargeot J. Differential beta-adrenergic regulation and phenotypic modulating voltage -gated calcium currents in the rat aortic myocytes. *J Physiol* 1994; 479: 171-82.
72. Platt B, Busselber D. Actions of aluminum on voltage-activated calcium channel currents. *Cell Mol Neurobiol* 1994; 14: 819-29.

73. Wood PC, Wojcikiewicz RJ, Burgess J, Castleden CM, Nahorski. Aluminum inhibits muscarinic agonist induce inositol 1,4,5 –trisphosphate production an calcium mobilization in permeabilized SH-SY5Y human neuroblastoma cells. *J Neurochem* 1994; 62: 2219-23.
74. Verma PP, Kumar R, Prasher PK, Roy ND. Hypochromic anemia in chronic renal failure; Role of aluminum. *J Assoc Physicians India* 2000; 48: 549-50.
75. Ganchev T, Dyankov E, Zacharieva R, Pachalieva I, Velikova M, Kavaldjieva B. Influence of aluminum on erythropoiesis, iron metabolism and some functional characteristics of erythrocytes in rats. *Acta Physiol Pharmacol Bulg* 1998; 23: 27-31.
76. Mc Gonigle RJ, Parsons V. Aluminum-induced anemia in hemodialysis patients. *Nephron* 1985; 39: 1-9.
77. Touam M, Martinez F, Lacour B, Bourdon R, Zingrff J, Di Giulio S, Dreke T. Aluminum-induced, reversible microcytic anemia in chronic renal failure: clinical an experimental studies. *Clin Nephrol* 1983; 19: 295-8.
78. Trapp GA. Plasma aluminum is bound to transferrin. *Life Sci* 1983; 33: 311-6.
79. Crutzmacher P, Ehmer B, Messinger D, Kulbe KD, Scigalla P. Effect of aluminum overload on the bone marrow response to recombinant human erythropoietin. *Contrib Nephrol* 1989; 76: 315-21.
۸۰. احمدی ع، زاهدی اصل ص. مطالعه اثر آلومینیوم زیاد در رژیم غذایی بر عناصر سلولی خون موش سفید سوری. مجله دانشگاه علوم پزشکی هواز، ۱۳۷۶؛ شماره ۲۲، صفحات ۵۳ تا ۶۰.
81. Tranawski A, Hollander D, Gergely H, Stachura J. Comparison of antacid, sucralfate, cimetidine, and ranitidine in protection of the gastric mucosa against ethanol injury. *Am J Med* 1985; 79: 19-23.
82. Konturek SJ, Brzozowski T, Drozdowicz D, Nauert C. Role of intragastric PH in cytoprotection by antacids in rats. *Eur J Pharmacol* 1990; 176: 187-95.
83. Tarnawski A, Hollander D, Stachutra J, Klimczyk B, Mach T, Bogdal J. Prostaglandin protection of the human gastric mucosa against alcohol induced injury. Endoscopic, histologic, and functional assessment . *Scand J Gastroenterol Suppl* 1986; 125: 165-9.
84. Duchateau A, Thiefin G, Varin -Bishoff S, Garbe E , Zeitoun P. Prevention by aluminum phosphate of gastric lesions induced by ethanol in the rat: role of endogenous prostaglandins and sulfhydryls. *Histol Histopathol* 1990; 5: 89-94.
۸۵. کمیلی غ. بررسی اثر تجویز محیطی و مرکزی آلمینیوم بر ترشح اسید معده در موش صحرایی. پایان نامه دکترای فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی هواز، ۱۳۷۸.
۸۶. کمیلی غ، زاهدی اصل ص، غریب ناصری م. اثر آلمینیوم با دوز بالا بر ترشح اسید معده . طبیب شرق، مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی زاهدان، ۱۳۸۰؛ سال ۳، شماره ۲، صفحات ۸۷ تا ۹۱.
۸۷. کمیلی غ، زاهدی اصل ص، غریب ناصری م. بررسی آلمینیوم درون معده بر ترشح اسید معده پایه و تحريك شده توسيط اتساع در موش صحرایی بيهوش شده. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی هواز، ۱۳۷۸، شماره ۲۶، صفحات ۵۷ تا ۶۴.
88. Ala-Kaila K. Gastric secretion kinetics in chronic renal failure. *Scand J Gastroenterol* 1987; 22: 1.
89. Paronen I, Ala-Kaila K, Rantala I, Kainulainen H, Karvonen Al. Gastric parietal, chief and G-cell densities in chronic renal failure. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26: 696-700.
90. Alessio L, Apostoli P, Ferioli A, Di Sipio I, Mussi I , et al. Behavior of biological indicators of internal dose and some neuro-endocrine tests in aluminum workers. *Med Lav* 1989; 80: 290-300.
91. Agrawal SK, Ayyash L, Gourley CS, Levy L, Faber K, et al. Evaluation of developmental neuroendocrine and reproductive toxicology and teratology of aluminum. *Fd Chem Toxicol* 1996; 34: 49-53.
92. Domingo JL, Paternan JL, Lobet JM, Corbella J. The effects of aluminum ingestion on reproduction and postnatal survival in rats. *Life Sci* 1987; 41: 1127-31.
۹۳. ملکوتی م، زاهدی صالحی ص، احمدی ا. اثر دریافت آلمینیوم زیاد در رژیم غذایی، روی هموگلوبین، هماتوکریت و ترشح گونادوتروپین ها در موش صحرایی. مجله غدد و متابولیسم ایران، ۱۳۷۹؛ سال ۱، شماره ۴، صفحات ۳۰۰ تا ۳۰۴.
۹۴. شهرکی م، زاهدی اصل ص، سرکاکی ع. ر. اثر تجویز آلمینیوم خوارکی بر هموگلوبین، هماتوکریت و اسپرماتوزنز در موش صحرایی نر . مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی هواز ، ۱۳۷۸؛ شماره ۲۶، صفحات ۵۰ تا ۵۷.

۹۵. شهرکی م، زاهدی اصل ص، سرکاکی ع، رشیدی ا. اثر تجویز آلومینیوم خوارکی آلومینیوم بر تعداد اسپرم، وزن مجاری دفران، اپیدیدیم و بیضه در موش صحرایی. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کرمان، ۱۳۷۹؛ سال ۷، شماره ۳، صفحات ۱۱۵ تا ۱۲۱.
۹۶. شهرکی م، زاهدی اصل ص، سرکاکی ع. اثر تزریق آلومینیوم در هسته کمانی (Arcuate Nucleus) بر آستانه درد موش صحرایی نر. مجله پزشکی ارومیه، ۱۳۸۱؛ سال دوازدهم، شماره ۴، صفحات ۳۴۴ تا ۳۵۱.
۹۷. شهرکی م ر. مطالعه اثر تجویز خوارکی و مرکزی آلومینیوم بر فاکتورهای تولید مثل در موش صحرایی نر. پایان نامه دکتری فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اهواز، ۱۳۷۸.
۹۸. شهرکی م ر، زاهدی اصل ص. بررسی اثر مصرف مزن خوارکی آلومینیوم هیدروکساید بر تست تحمل گلوکز در موش صحرایی نر. مجله علمی پزشکی کوثر، ۱۳۸۱؛ شماره ۷، صفحات ۲۱۵ تا ۲۱۸.
۹۹. کمیلی غ، شهرکی م ر، زاهدی اصل ص، غریب ناصری م. اثر دریافت بالای آلومینیوم روی غلظت سرمی پتابسیم در موش صحرایی . طبیب شرق، ۱۳۸۱؛ سال ۱، شماره ۲، صفحات ۸۱ تا ۸۴.