

پژوهش در پزشکی (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 آلومینیوم

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 تماس با آن قرار دارد. مقدار آلومینیوم در رژیم غذایی پایین است و مقدار ناچیزی از آن از طریق دستگاه گوارش جذب می شود با این حال انسان از راههای متعدد در معرض این عنصر قرار می گیرد. گزارشهایی 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 آلومینیوم 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 مورد کسانی که در معرض تماس با این عنصر هستند، حایز اهمیت باشد.

واژگان کلیدی: آلومینیوم، 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 ایزوتوپ رادیواکتیو است. نقطه ذوب این عنصر ۶۵۸/۹ و نقطه جوش آن ۲۲۰۰ درجه سانتیگراد می باشد (۲).

آلومینیوم یک فلز سه ظرفیتی است که به دلیل تمایل بالا برای اتصال به هیدروژن به راحتی از غشاهای 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 مهارگر 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 عمدتاً به صورت ترکیب هیدروکسید، سیلیکات، سولفات و فسفات یافت می شود (۱). در حضور آب و اکسیژن آلومینیوم تشکیل اکسید آلومینیوم را می دهد که غیر محلول در آب و مقاوم در مقابل زنگ زدگی است. کلرور، نیترات و سولفات آلومینیوم 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

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

موارد مصرف آلومینیوم

آلومینیوم در مواد غذایی بعنوان ماده رنگ بر و مواد افزودنی مورد استفاده قرار می گیرد. ترکیبات حاوی آلومینیوم 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 آلومینیوم بعنوان مصالح ساختمانی در ساختمان، اتومبیل سازی، هواپیماسازی و تهیه آلیاژهای فلزات مورد استفاده قرار می گیرد. آلومینیوم همچنین در تصفیه آب، تهیه رنگ و مواد انفجاری به کار می رود. از آلومینیوم در تصفیه نفت، لاستیک سازی، داروسازی و شیشه سازی نیز استفاده می شود (۱).

راههای تماس انسان با آلومینیوم

با توجه به مصرف آلومینیوم در صنعت تصفیه آب، نشان داده شده است که پس از روند تصفیه مقدار آلومینیوم در آب در حدود ۴۰ تا ۵۰ درصد افزایش پیدا می کند. با این حال مقدار آلومینیومی که از این طریق وارد بدن می شود بیشتر از ۳ درصد کل آلومینیوم ورودی به بدن را شامل نمی شود (۵). مواد غذایی نیز منبع دیگری از ورود آلومینیوم به بدن هستند. این مواد غذایی حاوی مقادیر مختلفی از آلومینیوم هستند. پنیر، پودر نانوائی و چای از جمله مواد غذایی هستند که بیشترین مقدار آلومینیوم را در خود دارند (۱۰-۶). با توجه به مقادیر مختلف از آلومینیوم در مواد غذایی و نیز تنوع در رژیم غذایی بر مبنای گزارش سازمان بهداشت جهانی (WHO/IPCS) مقدار متوسط ورود آلومینیوم از این طریق در کشورهای مختلف کمتر از ۱۵ میلی گرم در روز (۱۱/۵-۰/۳ میلی گرم) تخمین زده شده است (۱۱).

عمل آوری و نگهداری مواد غذایی در ظروف آلومینیومی نیز راه دیگری است که می تواند در میزان آلومینیوم ورودی به بدن نقش داشته باشد (۱۲،۶). آنچه که

مشخص است این است که کاهش PH در محیط غذا و افزایش زمان پخت آن سبب افزایش مقدار قابل توجه آلومینیوم در غذا می شود (۱۵-۱۲). آلومینیوم از طریق هوا نیز می تواند وارد بدن شود. مقدار آلومینیوم 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 آلومینیوم در هر روز قرار بگیرد (۱۶). وجود آلومینیوم در بعضی از محصولات دارویی نیز ممکن است سبب افزایش دریافت آلومینیوم شود. مقدار آلومینیوم که از این طریق وارد بدن می شود می تواند خیلی بیشتر از مقدار آلومینیوم وارد شده به بدن از طریق مواد غذایی باشد. آلومینیوم قابل توجهی می تواند از طریق داروهای ضد درد و نیز آنتی اسیدها وارد بدن شود (۱۹-۱۷).

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

متابولیسم آلومینیوم

مقدار جذب آلومینیوم 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 آلومینیوم از روده باریک بسیار پیچیده بود و به طور کامل شناخته نشده است (۲۴).

غلظت آلومینیوم در حالت طبیعی در سرم نیز پایین و به طور متوسط حد ۷ میکروگرم در لیتر گزارش شده است (۲۴). مسیر اصلی دفع آلومینیوم از راه ادرار است. دریک بررسی که Greger و Baler در سال ۱۹۸۳ انجام دادند تجویز آلومینیوم 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 آلومینیوم سریعاً به حالت قبلی بازگشت (۲۵). با افزایش مقدار دریافت

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

علیرغم اینکه در یک مطالعه تجویز داخل صفاقی آلومینیوم سبب افزایش غلظت آلومینیوم در پلاسما موش صحرایی شده است (۳۱) یک بررسی نشان داد که اضافه کردن آلومینیوم به مقدار ۱۶۲۰ میلی گرم به ازای کیلوگرم غذای مصرفی موش صحرایی در مدت ۴۰ روز قادر به افزایش غلظت آلومینیوم در سرم نشده است (۳۲). در یک مطالعه تجربی دیگر نیز مشخص شد که اضافه کردن آلومینیوم هیدروکسید به میزان ۲۰۰۰ ppm به مدت ۶۷ روز تغییر قابل ملاحظه ای در غلظت آلومینیوم 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 آلومین نیز تا حدودی به آلومینیوم متصل می شود (۳۵). در حال حاضر به نظرمی رسد که آلومینیوم اثر فیزیولوژی در بدن ندارد ولی اثرات سمی آن در سالهای اخیر مورد توجه قرار گرفته است (۳۶).

اندازه گیری آلومینیوم در مایعات بیولوژیکی

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

اندازه گیری آلومینیوم 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 آلومینیوم 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 آلومینیوم مورد استفاده قرار گرفته ولی هیچکدام به اندازه کافی حساسیت برای اندازه گیری غلظت آلومینیوم 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 وسایل و امکانات مورد نیاز در این اندازه گیری براحتی در دسترس نیست (۳۹). در حال حاضر استفاده از سیستم جذب اتمی بدون شعله (جذب اتمی گرانیات) روشی است که اغلب مورد استفاده قرار می گیرد و نتایج بسیار خوبی را در رابطه با اندازه گیری آلومینیوم 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 نظیر ICP-MS^۳، JCP-MS^۳، AMIS^۴، LMMA^۵ و NMR^۶ نیز در اندازه گیری آلومینیوم مورد استفاده قرار گرفته اند (۴۱-۴۵). به نظر می رسد بهترین روش اندازه گیری آلومینیوم در مایعات بیولوژیکی استفاده از دستگاه جذب اتمی گرانیات است که اغلب در مطالعات از آن استفاده شده است.

اثر آلومینیوم روی سیستم عصبی

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

¹ Neutron activation analysis

² Inductively coupled plasma-atomic emission spectrophotometry

³ Inductively coupled plasma mass spectrophotometry

⁴ Accelerator mass spectrometry

⁵ Laser multipoint microprobe analysis

⁶ Nuclear magnetic resonance

(۵۹). ممکن است موارد شکستگی در افراد پیر به مسمومیت خفیف با آلومینیوم نیز مربوط باشد (۶۰). خطر شکستگی استخوان در افراد مبتلا به آلزایمر احتمالا به دلیل شکننده تر بودن استخوان بیشتر است (۶۱، ۶۲). در بیماران مبتلا به جنون تجمع آلومینیوم در بدن مخصوصا در مغز وجود دارد (۶۳، ۶۴). استئومالاسی نیز در بیمارانی که سندرم مسمومیت با آلومینیوم دارند (بیمارانی که بطور مرتب دیالیز می شوند) گزارش شده است (۶۵). در مجموع به نظر می رسد که مسمومیت با آلومینیوم باعث اختلال در سنتز و جذب استخوان و در نهایت بروز اختلالهایی در استخوانها می شود.

اثر روی سیستم قلب و عروق

در صورت مسمومیت با آلومینیوم، سیستم قلبی-عروقی نیز می تواند تحت تاثیر قرار بگیرد. در صورت افزایش ورود آلومینیوم به بدن، این عنصر در لیزوزومهای عضله قلب ذخیره می شود. همچنین احتمالا این عنصر در کاردیومیوپاتی احتقانی بیماران دیالیزی نقش دارد (۶۶). بررسی ها نشان داده است وجود آلومینیوم 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 آلومینیوم بصورت وابسته 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 نمی توان از اثرات سمی این عنصر مخصوصا در درازمدت صرف نظر کرد. اثر سمی آلومینیوم 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 آلومینیوم به محیط آئورت جدا شده از موشهای صحرائی بطور وابسته به دوز عکس العمل انقباضی آن را به کلرور پتاسیم و نوراپی نفرین کم می کند (۶۹). همین اثر آلومینیوم را در آئورت جدا شده حیواناتی که برای مدت طولانی در رژیم غذایی خود آلومینیوم بالا دریافت کرده بودند نیز مورد بررسی قرار گرفته است. در این بررسی نشان داده شد که مصرف

ارتباط بین بروز بیماری آلزایمر و آلومینیوم نیز در بیماران دیالیزی که غلظت آلومینیوم در سرم آنها بالاست گزارش شده است (۴۷). اگرچه در این رابطه هنوز موضوع قطعیت پیدا نکرده است (۴۸). شواهدی دال بر اثر سمی آلومینیوم روی سیستم عصبی در کارگرانی که در کارخانجات مختلف در ارتباط با آلومینیوم کار می کنند گزارش شده است (۴۹-۵۳). Morken و همکاران در یک گزارش از کارگران شاغل در کارخانه ذوب آلومینیوم 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 casting و Discasting کار می کردند را نشان دادند (۵۵). شواهدی دال بر اثر سمی آلومینیوم روی سیستم عصبی در حیوانات آزمایشگاهی نیز پیشنهاد شده است. مختل شدن یادگیری و حافظه در مسمومیت با آلومینیوم در حیوانات نیز نشان داده شده است. بررسی های آزمایشگاهی نشان داده اند که حافظه حیواناتی که آلومینیوم زیاد دریافت می کنند مختل می شود (۵۶، ۵۷). یک مطالعه اثر تجویز داخل بطنی آلومینیوم کلرید را با استفاده از Y-Maze در شکل گیری حافظه موش صحرائی مورد مطالعه قرار داده و نتیجه گرفته است که تزریق ۵ میکروگرم آلومینیوم به صورت داخل بطنی قادر است روند یادگیری را نسبت به گروههای کنترل کاهش دهد (۵۸).

اگرچه یافته های مربوط به اثر سمی آلومینیوم روی سیستم اعصاب مرکزی توسط محققین متعدد نشان داده شده است اما به نظر می رسد که در رابطه با دوزهای سمی و طول مدت زمان تماس که می تواند اثرات سمی ایجاد کند احتیاج به بررسی های بیشتر است.

اثر آلومینیوم روی استخوان

شواهد موجود نشان می دهد که میزان شکستگی استخوان در چهار دهه اخیر مرتبا افزایش یافته است. این افزایش در افراد پیر بیشتر بوده و عمدتا 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 می‌رسد که این اثر تنها از طریق خنثی کردن اسید موجود در معده نباشد و شاید افزایش سنتز و ترشح پروستاگلاندین‌ها 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، پنتاکاسترین 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 معنی‌دار کاهش دهد. تجویز داخل معده نیز با دوز ۵۴ میکروگرم در میلی‌لیتر توانسته است ترشح اسید تحریک شده با اتساع را کم کند (۸۷). اگرچه مکانیسم اثر مهار آلومینیوم در این مطالعه مشخص نشده است اما پیشنهاد شده است که آلومینیوم می‌تواند از طریق مهار رهایش استیل کولین از انتهای رشته‌های 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 (۸۲، ۸۳) این اثر را می‌توان 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 یافته‌ها توجیه‌کننده ترشح کم اسید در این بیماران باشد.

اثر روی ترشح هورمون‌ها

مطالعات زیادی در رابطه با اثر آلومینیوم روی سیستمهای هورمونی صورت نگرفته است. یک مطالعه روی کارگران مشغول به کار در صنایع اتومبیل‌سازی که در تماس با آلومینیوم بودند نشان داد پس از هشت ماه کاری غلظت پرولاکتین بطور معنی‌دار کاهش یافته است در حالیکه غلظت هورمون محرک تیروئیدی تغییر معنی‌داری پیدا نکرده است (۹۰). این محققین در رابطه با اثر تماس با آلومینیوم اینگونه نتیجه‌گیری کرده‌اند که اگرچه تماس با آلومینیوم بی‌خطر در نظر گرفته می‌شود ولی در درازمدت می‌تواند 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 آتورت جدا شده نسبت به کلرور پتاسیم در مقایسه با گروه کنترل بر می‌انگیزد. در حالیکه نسبت به فنیل فرین عکس العمل متفاوت نبوده است (۳۲). اگرچه مکانیسم اثر آلومینیوم در درازمدت 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 آتورتیک قابل تغییر هستند (۷۰). اثر آلومینیوم در بلوک کانالهای کلسیمی (۷۱) و نیز متابولیسم اینوزیتول تری فسفات (IP3) که در انقباض عضله صاف موثر است نیز مورد توجه قرار گرفته است (۷۲، ۷۳).

اثر روی خون

بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیوی اغلب آنمی دارند (۷۴، ۷۵). بعضی شواهد نشان می‌دهند ممکن است این امر بدلیل بالا بودن غلظت آلومینیوم در خون این بیماران باشد (۷۶، ۷۷). اگرچه چگونگی ایجاد آنمی بدلیل آلومینیوم بدرستی مشخص نشده است اما به نظر می‌رسد اوستئومالاسی همراه با مسمومیت با آلومینیوم ممکن است به مغز استخوان توسعه پیدا کرده و بدین ترتیب اریتروپوئیس 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 می‌شود (۷۴). اثر آلومینیوم روی گلبولهای سفید نیز مورد بررسی قرار گرفته است. یک مطالعه تجربی روی موش سوری نشان می‌دهد که تعداد لنفوسیت‌های گروهی که در رژیم غذایی خود آلومینیوم اضافی دریافت کرده بودند به طور معنی‌دار از گروه کنترل کمتر و تعداد نوتروفیلها بیشتر است (۸۰).

اثر روی دستگاه گوارش

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

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 موش 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 محرک فولیکولی ($\mu\text{u/ml}$)، LH ($\mu\text{u/ml}$) و تستوسترون (ng/ml) در گروه کنترل و گروههای آزمایش که آلومینیوم خوراکی به مدت ۶۰ روز دریافت کرده اند*

گروهها	FSH ($\mu\text{u/ml}$)	LH ($\mu\text{u/ml}$)	تستوسترون (ng/ml)
کنترل (n=۱۲)	170 ± 10	180 ± 30	$3/16 \pm 0/50$
۰/۶۲۵mg آلومینیوم در گرم غذا (n=۱۲)	150 ± 10 (p=۰/۱)	140 ± 10 (p=۰/۰۹)	$2/22 \pm 0/52$ (p=۰/۰۹)
۱/۲۵mg آلومینیوم در گرم غذا (n=۱۳)	120 ± 20 (p=۰/۰۷)	70 ± 10 (p=۰/۰۰۷)	$1/83 \pm 0/3$ (p=۰/۰۳)
۲/۵mg آلومینیوم در گرم غذا (n=۱۳)	120 ± 20 (p=۰/۰۵)	60 ± 10 (p=۰/۰۰۵)	$0/34 \pm 0/1$ (p=۰/۰۰۹)

* 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 لااقل 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 گونادوتروپین 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 هیدرواکسید آلومینیوم خوراکی روی ترشح گونادوتروپینها مورد بررسی قرار گرفت و نشان داده شد مصرف غذای حاوی ۱۶/۲ میلی گرم به ازای گرم ماده غذایی به مدت ۴۰ روز 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 اسپرماتوزوئیدها و کاهش وزن اپیدیدیم و مجرای و ابران در موش صحرایی را دارد (۹۴، ۹۵).

نتایج همین بررسی نشان می دهد که در صورت تجویز آلومینیوم به داخل هسته نیز تعداد اسپرماتوزوئیدها، وزن مجرای اپیدیدیم و مجرای و ابران در موش صحرایی کم خواهد شد (۹۶). در هردو بررسی فوق، تزریق هورمون از طریق محیطی یا مرکزی توانسته است ترشح گونادوتروپین 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 متابولیسم 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 هیپرگلیسمی 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. *Encyclopedia of food and color additives*. CRC Press, Boca Raton, FL. 1997; p: 108-22.
5. Miller RG, Kopfler FC, Kely 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 Health Perspect* 1974; 8: 93-5.
10. Pennington JAT. Dietary exposure of aluminum. In *Proceedings, 2nd International Conference on Aluminum and Health*, Tempa FL. 1992: 135-7.
11. World Health Organization (WHO) /IPCS Aluminum, *Environ. 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. Inoure 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 of 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 in 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*. Plenum, 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 آلومینیوم 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, Sugawarra 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 Immunopathol Pharmacol* 2003; 16: 139-44.
52. White DM, Longstreth WT Jr, Rosenstock L, Claypoole KH, Brodtkin 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, Brgum 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, Ferioli 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, Grafeille 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, Carpetner TA, Perry RH, Attack 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 article muscle. *Br J Pharmacol* 1991; 102: 483-91.
۶۸. زاهدی اصل ص، دادگر نیا 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 پتاسیم و فنیل افرین 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 م، زاهدی اصل ص. مطالعه اثر آلومینیوم زیاد در رژیم غذایی بر عناصر سلولی خون موش سفید سوری. *مجله دانشگاه علوم پزشکی اهواز*، 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, Thieffn 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 آلومینیوم بر ترشح اسید معده در موش صحرایی. پایان نامه دکترای فیزیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی اهواز، ۱۳۷۸.
۸۶. کمیلی غ، زاهدی اصل ص، غریب ناصری م. اثر آلومینیوم با دوز بالا بر ترشح اسید معده . *طیب 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 آلومینیوم درون معدی بر ترشح اسید معده پایه و تحریک شده توسط اتساع در موش صحرایی بیهوش شده. *مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی اهواز*، 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 صالی ص، احمدی ا. اثر دریافت آلومینیوم زیاد در رژیم غذایی، روی هموگلوبین، همتوکریت و ترشح گونادوتروپین ها در موش صحرایی. *مجله غدد و متابولیسم ایران*، ۱۳۷۹؛ سال ۱، شماره ۴، صفحات ۳۰۰ تا ۳۰۴.
۹۴. شهرکی م ر، زاهدی اصل ص، سرکاکای ع ر. اثر تجویز آلومینیوم خوراکی بر هموگلوبین، همتوکریت و اسپرمتوزنز در موش صحرایی نر . *مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی اهواز*، ۱۳۷۸؛ شماره ۲۶، صفحات ۵۰ تا ۵۷.

۹۵. شهرکی م ر، زاهدی اصل ص، سرکاکي ع، رشیدی ا. اثر تجویز آلومینیوم خوراکی آلومینیوم بر تعداد اسپرم، وزن مجاری دفران، اپیدییم و بیضه در موش صحرایی. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کرمان، ۱۳۷۹؛ سال ۷، شماره ۳، صفحات ۱۱۵ تا ۱۲۱.
۹۶. شهرکی م ر، زاهدی اصل ص، سرکاکي ع ر. 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 خوراکی 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 مزمن خوراکی 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 پتاسیم در موش صحرایی. طبیب شرق، ۱۳۸۱؛ سال ۱، شماره ۲، صفحات ۸۱ تا ۸۴.