دوفصلنامه طبّ جنوب
پژوهشکده زیست-پزشکی خلیج فارس
مرکز تحقیقات طب گرمسیری و عفونی خلیج فارس
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر
سال یازدهم، شماره ۱، صفحه ۱۴ - ۸ (شهریور ۱۳۸۷)

تغییرات شاخص‌های بیوشیمیایی پلاسما متعاقب مصرف آلومینیوم و سرب در خرگوش

دکتر صمد اکبرزاده*[1]، دکتر محسن آنی[2]، دکتر علی موحد[1]

[1] استادیار بیوشیمی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر
[2] استاد بیوشیمی، دانشکده داروسازی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

چکیده

زمینه: فلزاتی نظیر آلومینیوم و سرب طیف وسیعی از بیماری‌ها را ایجاد می‌کنند و به مقدار فراوانی در دسترس انسان قرار دارند. شاخص‌های بیوشیمیایی پلاسما نظیر VLDL، HDL کلسترول، LDL کلسترول،کلسترول تام و تری گلیسرید، سدیم، پتاسیم، اوره و کراتی‌نین در بیماری‌های مختلف نظیر قلبی عروقی و کلیوی دچار تغییر می‌شوند. بنابراین منطقی است که اثرات حاد و مزمن این فلزات بر شاخص‌های مذکور مورد مطالعه قرار گیرد.

مواد و روش‌ها: تعداد ۳۰ خرگوش نر سفید نیوزیلندی جهت بررسی اثرات حاد و مزمن آلومینیوم و سرب برای این مطالعه انتخاب شدند. جهت انجام مرحله حاد، به ترتیب آلومینیوم کلراید و استات سرب به میزان ۲۵ و ۱۳ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به صورت داخل صفاقی به مدت ۲ هفته و به طور یک روز در میان به گروه‌های ۵ تایی خرگوش‌ها تزریق شد. جهت بکارگیری دوز مزمن به ترتیب آلومینیوم کلراید و استات سرب به میزان ۱۲/۵ و ۶/۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۷ هفته به صورت یک روز در میان به خرگوش‌ها تزریق شد. به گروه‌های کنترل آب دیونیزه تزریق گردید.

یافته‌ها: متعاقب دوزهای حاد آلومینیوم و سرب غلظت‌های پلاسمایی VLDL، LDL کلسترول، کلسترول تام، تری‌گلیسرید و سدیم افزایش یافتند، اما در غلظت‌های HDL کلسترول، پتاسیم، اوره و کراتی‌نین تغییری مشاهده نشد. دوزهای مزمن آلومینیوم و سرب غلظت‌های پلاسمایی VLDL، LDL کلسترول، کلسترول تام، تری‌گلیسرید و سدیم را افزایش و پتاسیم را کاهش دادند، اما در غلظت‌های HDL کلسترول، اوره و کراتی‌نین تغییری مشاهده نشد.

نتیجه‌گیری: مصرف دوزهای حاد و مزمن آلومینیوم و سرب با افزایش غلظت پارامترهای پلاسما نظیر VLDL، LDL کلسترول، کلسترول تام، تری‌گلیسرید و سدیم و کاهش غلظت پتاسیم می‌توانند برای بدن مضر بوده و زمینه ساز بیماری‌های قلبی-عروقی باشند.

واژگان کلیدی: آلومینیوم، سرب، کلسترول، لیپید، سدیم، پتاسیم
دریافت مقاله:۱۳۸۶/۷/۱۲ - پذیرش مقاله: ۱۳۸۶/۱۲/۲۳

* دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، دانشکده پـزشکی، گروه بیوشیمی

Email : smdakbarzadeh@yahoo.com

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-08-24]

مقدمه

آلومینیوم یک فلز فراگیر است که در هر محصول غذایی یافت می‌شود. غله ، گیاهان، ادویه، چای، لوازم آرایشی، ظروف آب آشامیدنی، نوشیدنی‌های دیگر و گرد و غبار موجود در هوا از منابع آلومینیوم می‌باشند (۳-۱).

ترکیبات آلومینیومی به عنوان کمک دارو در واکسیناسیون دام و انسان جهت ایجاد ایمنی بکار می‌روند (۴). این فلز موجب یک سری اختلالات مغزی، استخوانی، کم خونی و کلیوی می‌شود (۷-۵).

سرب یکی دیگر از فلزاتی است که از زمان‌های قدیم مورد استفاده انسان قرار می‌گرفته است. با توسعه کشاورزی در قرن بیستم، ورود این فلز به خاک افزایش یافته و به دلیل این که در قسمت خوراکی گیاه تجمع می‌یابد نگرانی‌های زیادی را بوجود آورده است (۸). سرب موجب طیف وسیعی از اختلالات فیزیولوژیکی، بیوشیمیایی و رفتاری می‌شود. سیستم عصبی مرکزی و محیطی، گلبول‌های قرمز، سیستم قلبی-عروقی، کلیوی و ارگان‌های تولید مثلی تحت اثرات این فلز قرار می‌گیرند (۸ و ۹).

نقش کلسترول و LDL کلسترول در ایجاد بیماری‌های قلبی-عروقی اثبات شده است. همچنین HDL کلسترول سرم نقش مهمی در تشخیص این بیماری دارد؛ در حال حاضر افزایش تری‌گلیسرید سرم، به‌عنوان یک فاکتور خطر مستقل برای بیماری مذکور پیشنهاد داده‌اند (۱۰). اندازه‌گیری سرمی کراتی‌نین و اوره به‌عنوان یک مارکر برای بیماری کلیوی بکار برده می‌شود (۱۱ و ۱۲). با توجه به این که جمعیت زیادی در معرض آلودگی با این فلزات می‌باشند و از طرف دیگر چون‌که شاخص‌های خونی از آن جمله لیپیدها، لیپوپروتئین‌ها، سدیم، پتاسیم، کراتی‌نین و اوره در تشخیص و پیشرفت بیماری‌های قلبی-عروقی و کلیوی نقش دارند، این مطالعه جهت بررسی اثرات فلزات نامبرده بر شاخص‌های بیوشیمیایی مذکور طراحی گردیده است.

مواد و روش‌کار

تعداد ۳۰ خرگوش نر سفید نیوزیلندی با وزن ۵۰±۱۳۵۰ گرم برای این مطالعه انتخاب شدند. جهت مطالعه اثرات آلومینیوم، خرگوش‌ها به دو گروه پنج تایی تحت عنوان دوز حاد و مزمن تقسیم شدند. به گروه حاد ۲۵ میلی‌گرم آلومینیوم کلراید به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۲ هفته و به گروه مزمن ۱۲/۵ میلی‌گرم به مدت ۷ هفته به صورت داخل صفاقی یک روز در میان تزریق گردید. جهت مطالعه اثرات سرب، همانند آلومینیوم عمل شد با این تفاوت که غلظت‌های استات سرب به میزان ۱۳ و ۶/۵ میلی-گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن در مدت زمان‌های مذکور به ترتیب جهت دوز حاد و مزمن انتخاب شدند.

برای دوزهای حاد و مزمن گروه شاهد به طور جداگانه در نظر گرفته شد و به آن‌ها آب دیونیزه تزریق گردید. بعد از اتمام دوره تزریقات، خرگوش‌ها به مدت ۱۲ ساعت ناشتا نگه داشته شدند (فقط می‌توانستند از آب استفاده کنند) و پس از آن با تزریق داخل عضلانی کتامین به میزان ۵۰ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن، بیهوش شدند (۱۳). نمونه‌های خون از قلب گرفته شد و داخل لوله‌های حاوی هپارین-لیتیوم (۱۲۵ IU به ازای ۱۰ میلی‌لیتر خون)

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-08-24]

ریخته شد (۱۴ و ۱۵)، سپس نمونه‌ها به مدت ۱۰ دقیقه در ۲۰۰۰rpm و در ۴ درجه سانتی‌گراد سانتریفیوژ گردیدند و غلظت پارامترهای پلاسما نظیر سدیم و پتاسیم به وسیله روش فلیم فتومتری (۱۶ و ۱۷) و کراتی‌نین، اوره، کلسترول، تری‌گلیسرید و HDL کلسترول توسط کیت‌های معتبر و با استفاده از دستگاه RIA-۱۰۰۰ اندازه‌گیری شدند (۲۲-۱۸).مقادیر LDL کلسترول و VLDL توسط فرمول‌های زیر محاسبه شدند (۲۳ و ۲۴).

VLDL = تری‌گلیسرید پلاسما / ۵

LDL کلسترول تام = کلسترول − HDL کلسترول − تری‌گلیسرید / ۵

نتایج بدست آمده توسط برنامه SPSS نسخه ۹ (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) و آزمایش تی‌استیودنت آنالیز و اطلاعات موجود بر اساس میانگین (انحراف معیار) گزارش گردید. ارزش آماری نتایج بصورت P<۰/۰۵ به عنوان معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

دوز حاد آلومینیوم به طور قابل ملاحظه‌ای غلظت پارامترهای پلاسمایی VLDL، LDL کلسترول، کلسترول تام، تری‌گلیسرید و سدیم را افزایش داد (جدول۱). متعاقب مصرف دوز مزمن آلومینیوم افزایش معنی‌داری در غلظت‌های پلاسمایی VLDL، LDL کلسترول، کلسترول تام، تری‌گلیسرید و سدیم و همچنین کاهش پتاسیم پلاسما مشاهده گردید (جدول ۱).

جدول۱: تغییرات شاخص‌های پلاسما متعاقب دوز حاد و مزمن آلومینیوم

شاخص‌های پلاسما	دوز حاد (آلومینیوم)		دوز مزمن (آلومینیوم)	
	گروه آزمایش	گروه شاهد	گروه آزمایش	گروه شاهد
VLDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	*ζ (۱/۴) ۲۱/۲	۱۵/۸ (۰/۹۱)	* (۱/۰۹) ۲۲/۰۸	۱۸/۲ (۱/۰۲)
LDL کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	*(۱۲/۵۸) ۱۱۴/۸	۸۰/۲ (۵/۳)	*(۱۳/۲۲) ۱۳۰/۳۲	۸۰/۶ (۷/۹۳)
HDL کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۵۰ (۲)	۴۹ (۴/۱۸)	۳۸/۲ (۱/۹۳)	۴۲/۶ (۴/۹۳)
کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	*(۱۱/۱۱) ۱۸۶	۱۴۵ (۵/۵۷)	* (۱۴/۵) ۱۹۰/۶	۱۴۰/۶ (۱۲/۱۴)
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	*(۶/۹۶) ۱۰۶	۷۹ (۴/۵۳)	* (۵/۴۱) ۱۱۰/۴	۹۱ (۵/۱)
اوره (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۳۷/۴ (۶/۳)	۳۲ (۴/۳)	۴۶/۲ (۳/۶)	۴۲ (۵/۹)
کراتی نین (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۰/۹ (۰/۱۲۳)	۰/۹ (۰/۱۵۹)	۱/۶ (۰/۱۵۹)	۱/۳۲ (۰/۳۱۲)
سدیم (میلی‌مول در لیتر)	*(۹/۹) ۱۵۱/۲	۱۳۹ (۵/۲)	* (۷/۱۷) ۱۵۷/۶	۱۴۶ (۸/۴۳)
پتاسیم (میلی‌مول در لیتر)	۵ (۰/۳۶۸)	۴/۶۸ (۰/۴۴۴)	* (۰/۴۸۲) ۴/۰۲	۵/۰۲ (۰/۴۳۹)

*P≤۰/۰۵

ζ مقادیر به صورت (انحراف معیار) میانگین از ۵ آزمایش مختلف هستند.

دوز حاد سرب موجب افزایش غلظت‌های VLDL، LDL کلسترول، تری‌گلیسرید، کلسترول و سدیم پلاسما شد (جدول۲).

مصرف دوز مزمن سرب موجب افزایش غلظت‌های پلاسمایی VLDL، LDL کلسترول،کلسترول تام، تری‌گلیسرید، سدیم و کاهش پتاسیم گردید (جدول۲).

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-08-24]

جدول ۲: تغییرات شاخص‌های بیوشیمیایی پلاسما متعاقب دوز حاد و مزمن سرب

شاخص‌های پلاسما	دوز حاد (سرب)		دوز مزمن (سرب)	
	گروه آزمایش	گروه شاهد	گروه آزمایش	گروه شاهد
VLDL (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	* ζ (۱۸/۲(۱/۳۸)	۱۵/۸(./۹۱)	۲۳/۱۶(۱/۰۶) *	۱۸/۲(۱/۰۲)
LDL کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	* (۱۲۷/۸(۱۲/۶)	۸۰/۲(۵/۳)	۱۳۵ (۱۴/۵) *	۸۰/۶(۷/۹۳)
HDL کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۴۷(۱/۵۸)	۴۹(۴/۱۸)	۴۳(۲/۲۴)	۴۲/۶(۴/۹۳)
کلسترول (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	* (۱۹۲/۲(۱۳/۲۶)	۱۴۵(۵/۵۷)	۲۰۱/۲(۱۲/۳۶) *	۱۴۰/۶(۱۲/۱۴)
تری‌گلیسرید (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	* (۹۱(۶/۸۹)	۷۹(۴/۵۳)	۱۱۵/۸(۵/۲۶) *	۹۱(۵/۱)
اوره (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۳۴/۴(۵/۴)	۳۲(۴/۳)	۵۰(۶/۴)	۴۲(۵/۹)
کراتی نین (میلی‌گرم در دسی‌لیتر)	۱/۰۸(۰/۱۹۳)	۰/۹(./۱۵۹)	۱/۴۲(۰/۱۹۳)	۱/۳۲(۰/۳۱۲)
سدیم (میلی‌مول در لیتر)	* (۱۶۰(۷/۲)	۱۳۹(.۵/۲)	۱۵۹/۸(۹/۱۳) *	۱۴۶(۸/۴۳)
پتاسیم (میلی‌مول در لیتر)	۴/۷۴(./۳۹۲)	۴/۶۸(./۴۴۴)	۴/۱۶(./۷۰۳) *	۵/۰۲(./۴۳۹)

*P≤۰/۰۵

ζ مقادیر به صورت (انحراف معیار) میانگین از ۵ آزمایش مختلف هستند.

بحث

سرب به طور گسترده‌ای در محیط، هوا، بعضی غذاها، آب آشامیدنی و گرد و خاک وجود دارد. منبع عمده سرب رنگ‌ها، اگزوز و آب و هوای آلوده هستند (۲۵). در این مطالعه افزایش قابل ملاحظه‌ای در غلظت‌های پلاسمایی کلسترول تام، تری گلیسرید، VLDL، LDL کلسترول متعاقب دوزهای حاد و مزمن سرب مشاهده شد. این تغییرات خونی ممکن است ناشی از نقش سرب در پراکسیداسیون چربی‌ها باشد (۲۶). مطالعات نشان داده‌اند که تجویز غلظت‌های بالای استات سرب به موش صحرایی موجب کاهش غلظت HDL کلسترول و کلسترول تام سرم می‌شود، اما غلظت‌های کلسترول آزاد و تری‌گلیسرید سرم را نسبت به کنترل افزایش می‌دهد (۲۷). ارزیابی احتمالی ارتباط بین سطح سرمی سرب و لیپیدها مرحله مهمی در روشن شدن مکانیسم‌های افزایش مشکلات قلبی-عروقی در افراد در معرض سرب می‌باشد. طی مطالعه‌ای که در مورد ارتباط سرب با لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها انجام گرفته نشان داده است که بین غلظت سرمی سرب و غلظت سرمی کلسترول تام، HDL کلسترول و LDL کلسترول ارتباط قابل ملاحظه وجود دارد، اما غلظت‌های VLDL و تری‌گلیسرید کاهش معنی‌داری را نشان دادند (۲۵). غلظت‌های اوره و کراتی‌نین پلاسما تغییر قابل ملاحظه‌ای نداشتند. مطالعات نشان داده‌اند که افزایش کراتی نین و اوره سرم هنگامی اتفاق می‌افتد که حدود ۵۰ تا ۷۰ درصد از نفرون‌ها تخریب شده باشند. بنابراین تست رایج عملکرد کلیه حساسیت لازم و کافی را برای نشان دادن نفروپاتی ندارد. از این رو کراتی‌نین و اوره سرم عموماً به طور غیر مستقیم برای نشان دادن میزان فیلتراسیون گلومرولی بکار می‌روند. این اطلاعات ممکن است اشاره بر این داشته باشد که میزان فیلتراسیون گلومرولی تحت تأثیر سرب قرار نمی‌گیرد (۲۸). متعاقب دوز حاد و مزمن سرب افزایش غلظت سدیم پلاسما مشاهده شد. از آنجایی‌که مطالعه‌ای مبنی بر

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-08-24]

این وجود دارد که همین دوزهای حاد و مزمن سرب فعالیت ترنسپورت سدیم-لیتیوم (SLC) را در گلبول‌های قرمز خرگوش‌های نر سفید نیوزیلندی افزایش می‌دهد (۲۹) و از طرف دیگر بین افزایش فعالیت این ترنسپورتر و دفع سدیم رابطه عکس وجود دارد (۳۰)، بنابراین افزایش غلظت سدیم پلاسما منطقی به نظر می‌رسد. متعاقب دوز مزمن سرب علاوه بر افزایش سدیم کاهش پتاسیم پلاسما نیز مشاهده شد که ممکن است به علت اثرات تحریکی این فلز بر روی فعالیت آنزیم مبدل آنژیوتانسین (ACE) باشد (۳۱) به این دلیل که سرب یک یا چندین مرحله از بیوسنتز این آنزیم را افزایش می‌دهد (۳۲). دلیل این که سرب، در دوز حاد، موجب کاهش غلظت پتاسیم نمی‌شود ممکن است بدلیل کوتاه بودن زمان مواجهه با فلز باشد.

متعاقب دوزهای حاد و مزمن آلومینیوم افزایش قابل ملاحظه‌ای در غلظت‌های VLDL، LDL کلسترول، کلسترول تام و تری‌گلیسرید مشاهده شد که احتمالاً می‌تواند ناشی از نقش اکسیداتیو آلومینیوم بر روی لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها باشد (۳۷-۳۳). طی مطالعه‌ای که در مورد مصرف خوراکی طولانی مدت آلومینیوم بر روی کلسترول و لیپیدهای تام سرمی خرگوش انجام گرفته بیانگر افزایش کلسترول و کاهش لیپیدهای تام دارد (۱). غلظت‌های اوره و کراتی‌نین پلاسما تغییرات قابل ملاحظه‌ای نداشتند که ممکن است همانند دلایل ذکر شده مربوط به اثرات سرب بر روی این فاکتورها باشد. همچنین مطالعه‌ای که در این رابطه صورت گرفته نشان داده است که تجویز طولانی مدت آلومینیوم کلراید به خرگوش موجب افزایش غلظت‌های سرمی اوره وکراتی‌نین می‌گردد (۱). غلظت‌های سدیم پلاسما متعاقب دوز حاد و مزمن آلومینیوم افزایش قابل ملاحظه‌ای داشتند. از آنجایی‌که همین دوزهای حاد و مزمن آلومینیوم فعالیت SLC را در گلبول‌های قرمز خرگوش‌ها افزایش می‌دهد (۳۸) و بین افزایش فعالیت SLC و دفع سدیم، رابطه عکس وجود دارد (۳۰)، بنابراین افزایش غلظت سدیم پلاسما منطقی به نظر می‌رسد. متعاقب دوز مزمن آلومینیوم علاوه بر افزایش سدیم کاهش پتاسیم پلاسما نیز مشاهده شد که ممکن است بدلیل اثرات افزایش این فلز بر روی غلظت‌های کورتیکوسترون و آلدوسترون باشد (۳۹). تغییرات سدیم و پتاسیم در ایجاد فشار خون که عامل مهم در بیماری قلبی-عروقی می‌باشد نقش دارند (۴۰). سطح غیر نرمال لیپیدها بطور قابل ملاحظه‌ای در خطر بیماری قلبی-عروقی مؤثرند (۴۱).

در نهایت، نتایج بدست آمده از این تحقیق حاکی از این است که دوزهای حاد و مزمن آلومینیوم و سرب بر روی شاخص‌های خونی از آن جمله لیپیدها و لیپوپروتئین‌ها و همچنین سدیم و پتاسیم اثر گذارده و ممکن است زمینه ابتلا و پیشرفت بیماری‌های قلبی-عروقی را فراهم آورند.

References:

1. Yousef MI. Aluminium-induced changes in hemato-biochemical parameters, lipid peroxidation and enzyme activities of male rabbits: protective role of ascorbic acid. Toxicology 2004 ; 199 : 47-57.
2. El-Demerdash FM. Antioxidant effect of vitamin E and selenium on lipid peroxidation, enzyme activities and biochemical parameters in rats exposed to aluminium. J Trace Elem Med Biol 2004;18:113-21.
3. Flaten TP. Aluminium as a risk factor in Alzheimer's disease, with emphasis on drinking water. Brain Res Bull 2001; 55: 187-96.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-08-24]

4. Lindblad EB. Aluminium adjuvant-in retrospect and prospect. Vaccine 2004; 22: 3658-68.
5. Moshtaghie AA. Aluminium distribution in rat liver sub cellular fractions in relation to neurological disease in hemodialyzed patients. J Islam Acad Sci 1994; 7: 215-20.
6. Cannata-Andia JB, Fernandez-Martin JL. The clinical impact of aluminium overload in renal failure. Nephrol Dial Transplant 2002;17 Suppl 2:9-12.
7. Mahieu S, Millen N, Gonzalez M, et al. Alterations of the renal function and oxidative stress in renal tissue from rats chronically treated with aluminium during the initial phase of hepatic regeneration. J Inorg Biochem 2005; 99:1858-64.
8. Liu J, Li K, Xu J, et al. Lead toxicity, uptake, and translocation in different rice cultivars. Plant Science 2003; 165: 793-802.
9. Hsu PC, Guo YL. Antioxidant nutrients and lead toxicity. Toxicology 2002; 180: 33-44.
10. Barzi F, Patel A, Woodward M, et al. A comparison of lipid variables as predictors of cardiovascular disease in the Asia Pacific region. Ann Epidemiol 2005; 15: 405-13.
11. Campo C, Segura J, Elikir GD, et al. Serum creatinine is an unadequate marker of renal insufficiency prevalence in essential hypertension. Am J Hypertens 2000; 13: 284A–284A; doi:S0895-7061(00)01041-4.
12. Lamb E, Newmom DJ, Price CP. Kidney Function Tests. In: Burtis C, Ashwood E, Burn D. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. St.Louis: Elsevier sunders.s, 2006, chapter 24, 797-835.
13. Lang-Lazdunski L, Heurteaux C, Dupont H,et al. Prevention of ischemic spinal cord injury: comparative effects of magnesium sulfate and riluzole. J Vasc Surg 2000; 32: 179-89.
14. Mead PA, Wilkinson R, Thomas TH. Thiol protein defect in sodium-lithium countertransport in subset of essential hypertension. Hypertension 1999; 34: 1275-80.
15. Mead PA, Wilkinson R, Thomas TH. Na/Li countertransport abnormalities in type 1 diabetes with and without nephropathy are familial. Diabetes Care 2001; 24: 527-32.
16. Kricka LJ. Optical Techniques. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 4th ed. St. Louis: Elsevier sunders, 2006, chapter 3, 61-91.
17. Scott MG, Legrys VA, Klutts JS. Electrolytes and blood gas. In: Burtis C, Ashwood E, Burn D. Tietz Textbook of Clinical Chemistry and Molecular Diagnostics. 4th ed. St. Louis: Elsevier sunders, 2006, chapter 27: p 983-1018.
18. Butler AR. The jaffe reaction, identication of the colour species. Clin Chim Acta 1975; 59: 227-32.
19. Henry JB. Clinical Diagnosis and Management by laboratory Methods. Philadelphia: W.B. Saunders, 2001, 181-2.
20.Fossati P, Prencipe L. Serum triglycerides determined colorimetrically with an enzyme that produces hydrogen peroxide. Clin Chem 1982; 28: 2077-80.
21. Bucolo G, David H. Quantitative determination of serum triglycerides by the use of enzymes. Clin Chem 1973; 19:476-82.
22. Bachorik PS, Albers JJ. Precipitation method for quantification: of lipoprotein. Methods Enzymol 1986; 129: 78-100.
23. Parck AC, Jung DH. Free and total cholesterol. In Bauer, JD. Clinical laboratory methods. Toronto: Mossby Co, 1982, 546-9.
24. Logan P, Clark S. Nutritional and medical therapy for dyslipidemia in patients with cardiovascular disease. AACN Clin Issues 2001; 12: 40-52.
25. Hami J, Dashti GR, Nemat-bakhsh M,et al.The relationship between high dose lead exposure and serum lipids and lipoprotein levels.Shiraz E-Med J 2006; 7 (Accessed 10 Feb 2008 at: http://semj.sums.ac.ir/vol7/apr2006/leadpoison.htm) .
26. Yucebilgic G, Bilgin R,Tamer L, et al. Effects of lead on Na+-K +ATPase and Ca+2 ATPase activities and lipid peroxidation in blood of workers. Int J Toxicol 2003; 22 :95-7.
27. Skoczynska A,Smolik R. The effect of combined exposure to lead and cadmium on serum lipids and lipid peroxides level in rats.Int J Occup Med Environ Health 1994 7:263-71.
28. Anetor JI. Serum uric acid and standardized urinary protein: reliable bioindicators of nephropathy in Nigerian lead workers. Afr J Biomed Res 2002; 5: 19-24.
29. Ani M, Moshtaghie AA, Akbarzadeh S. The effect of lead on red blood cell sodium-lithium countertransport and induction of hypertension. J Cell tissue res 2007; 7:981-5.
30. Tulassay T, Dobos M, Luczay A, et al. Sodium-lithium countertransport in children with nephritic syndrome. Pediatric

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-08-24]

Nephrology 1999; 13: 510-13.
31. Sharifi AM, Darabi R, Akbarloo N, et al. Investigation of circulatory and tissue ACE activity during development of lead-induced hypertension. Toxicology Letters. 2004; 153: 233-8.
32. Goodfriend TL, Ball DL, Elliott ME, et al. Lead increases aldosterone production by rat adrenal cells. Hypertension 1995 ; 25: 785-9.
33. Sharma P, Mishra KP. Aluminium-induced maternal and developmental toxicity and oxidative stress in rat brain: Response to combined administration of Tiron and glutathione. Reprod Toxicol 2006; 21: 313-21.
34. Mossor-Pietraszewska T. Effect of aluminium on plant growth and metabolism. Acta Biochim Pol 2001; 48: 673-86.
35. Anand RK, Kanwar U. Role of some trace metal ions in placental membrane lipid peroxidation. Biol Trace Elem Res 2001; 82: 61-75.
36. Ferretti G, Bacchetti T, Marchionni C, et al. Effect of non-enzymatic glycation on aluminium-induced lipid peroxidation of human high-density lipoproteins (HDL). Nutrition Nutr Metab Cardiovasc Dis 2004; 14: 358-65.
37. Pandya JD, Dave KR, Katyare SS. Effect of long-term aluminum feeding on Lipid/phospholipid profiles of rat brain myelin. Lipids Health Dis 2004; 3: 13.
38. Ani M, Moshtaghie AA, Akbarzadeh S. Changes in sodium-lithium countertransport activity following aluminium treatment. Pak J Biol Sci.2006; 9:1950-4.
39. Capdevielle MC, Carsia RV, Scanes CG. Effect of acid or aluminum on growth and adrenal function in young chickens. Gen Comp Endocrinol 1996; 103: 54-9.
40. Adrogue HJ, Madias NE. Sodium and potassium in the pathogenesis of hypertension. New Engl J Med 2007; 365:1966-78.
41. Yousef ML, Kamel KL, Esmail AM, et al. Antioxidant activities and lipid lowering effects of isoflavone in male rabbits. Food Chem Toxicol 2004;42:1497-503.

[Downloaded from ismj.bpums.ac.ir on 2025-08-24]