اثر آرسنیک بر سلولهای خونی موش صحرائی (رات)

فاطمه برزگری[۱*]، اکبر وحدتی[۲] و تاجی افروز[۲]

[۱] یزد، دانشگاه پیام نور یزد (مرکز تفت)، گروه زیست شناسی

[۲]اصفهان، دانشگاه اصفهان، دانشکده علوم، گروه زیست شناسی

تاریخ دریافت: ۸۵/٤/۱۷ تاریخ پذیرش: ۸٦/۷/۱٦

چکیده

آلودگیهای ناشی از فلزات سنگین بعنوان مسئله ای جدی و خطرناک شناخته شده است. آرسنیک از فلزات سنگینی است که در محیط وجود دارد. امروزه علاوه بر منابع طبیعی، بعلت استفاده از این فلز در صنایع مختلف از جمله سرامیک سازی، رنگ سازی و همچنین تحقیقات پزشکی و درمانی، شرایط ایجاد آلودگی بیش از پیش فراهم گشته است. ورود این عنصر به بدن ایجاد عوارض متعددی در اندامهای گوارشی، عصبی، کلیوی، تولیدمثلی و قلبی- عروقی می کند. قرار گرفتن بدن موش در برابر آلودگی ناشی از فلزات سنگین حتی بمیزان کم می تواند اثرات نامطلوبی مانند اختلالهای آنزیمی ایجاد کند. هدف از انجام این آزمایش بررسی اثر سدیم آرسنیت (NaAso2) بر سلولهای خونی موش صحرائی (رت) است. برای انجام آزمایشها، تعداد ۱٦ موش به ٤ گروه ٤ تائی تقسیم بندی شد. به گروه اول غلظت ۵۰ mg/l ، به گروه دوم غلظت ۱۰۰mg/l و به گروه سوم غلظت ۲۰۰mg/l آرسنیک در آب خوراکی داده شد. گروه چهارم نیز بعنوان گروه کنترل در نظر گرفته شد. بعد از گذشت ۲ ماه تیمار، از موشهای صحرائی خون گیری بعمل آمد و تعدادی از فاکتورهای خونی اندازه گیری شد. نتایج نشان داد که آرسنیک طی دو ماه تیمار موجب تغییراتی در سلولهای خونی می گردد که در مورد بعضی از سلولهای خونی مانند گلبولهای سفید (لنفوسیت، مونوسیت، ائوزینوفیل و بازوفیل) این تغییرات معنی دار است، در گلبولهای قرمز تغییرات معنی داری مشاهده نشد. نتایج مربوط به سیستم ایمنی موش مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

واژه های کلیدی: آرسنیک، سلولهای خونی، رت

* نویسنده مسئول، تلفن تماس:۰۹۱۳۱۵۹۹٦۷٤، پست الکترونیک: fatemah_barzegary@yahoo.com

مقدمه

آلودگی محیط زیست از مسائل عمده‌ای است که امروزه قسمت اعظم تلاش برنامه‌ریزان اجتماعی را بخود اختصاص داده است(۱۱). آلودگی محیط در زمینه‌های مختلف مانند آب، خاک، هوا، گیاه و جانور ممکن است اثر آنی و فوری نداشته بلکه در درازمدت آثار نامطلوب آن مشهود گردد (۱٦ و ۱۳). بطور عمده بسیاری از مشکلهای بهداشتی کشورهای رو به پیشرفت بعلت نبودن آب آشامیدنی سالم است. اخیراً آلودگیهای ناشی از فلزها بعنوان یک مسئله جدّی و شاید خطرناک‌ترین عامل آلودگی محیطی شناخته شده‌است. پایداری فلزهای سنگین در محیط، مشکلهای ویژه‌ای را ایجاد می‌کند. فلزها مانند آلوده‌کننده‌های آلی طی فرآیندهای شیمیائی و یا فرآیندهای زیستی در طبیعت تجزیه نمی‌شوند. در نتیجه ماندگاری آنها در زنجیره غذائی طولانی تر شده و موجب تهدید سلامت جانوران و گیاهان که در معرض می‌گردند(۱). آرسنیک عنصری سمی و یکی از خطرناک‌ترین آلوده‌کننده‌های محیطی است (۵). آرسنیک غیرآلی و ناشی از منابع خاکی در آبهای زیرزمینی وجود دارد و در بسیاری از نواحی دنیا مانند بنگلادش از این آبها بعنوان آب آشامیدنی استفاده می‌شود. مقدار آن در نواحی مرتبط با

Archive of SID
www.SID.ir

چشمه‌های آب گرم به بیشتر از ۳۵ mg As/l هم می رسد. همچنین غلظت بالای آن در آبهای آشامیدنی شیلی، مکزیک شمالی و چندین ناحیه از آرژانتین مشاهده شده است(٦). منبع آن بغیر از منابع طبیعی ترکیبهای این عنصر در سموم و یا داروی مورد استفاده در پزشکی است. ناگفته نماند آرسنیک از زمانهای دور بعنوان ماده مفیدی در درمان بیماریهایی مثل سیفیلیس و اگزما استفاده شده و همچنین اخیراً از آرسنیک تری‌اکسید در درمان سرطان خون استفاده می‌شود(١٦). مسیرهای جذب آرسنیک در بدن بطور عمده مسیرهای تنفسی، گوارشی و پوست می باشد(١٤). قسمت اعظم دفع As از طریق کلیه‌ها صورت می گیرد و بمیزان جزئی نیز از طریق مدفوع و عرق دفع می شود (١٠). آرسنیک بر اندامها و بافتهای مختلف بدن مانند بافت عصبی، کلیوی، قلبی- عروقی، تولیدمثلی، پوست و غیره اثرات زیانباری را برجای می گذارد(٩ و ٧). سیستم خونی یکی از حساس‌ترین سیستمها نسبت به مسمومیت آرسنیکی است(١٥). آثار سمی فلزها بر روی بافت مغز استخوان موجب کاهش سلولهای خونی شده و کاهش گلبولهای قرمز منجر به کم‌خونی و کاهش گلبولهای سفید باعث تضعیف سیستم ایمنی بدن می‌گردد(٢) با این حال علت و مکانیسم تغییر پارامترهای خونی ناشی از فلزهای سنگین هنوز کاملاً مشخص نیست. بخصوص علت تفاوتهای جنسی تاکنون مشخص نشده است. گلبولهای قرمز و سفید از عوامل خونی حساس به اثرات سمی آرسنیک بشمار می آیند و حتی غلظت اندک آرسنیک باعث ایجاد تغییرات کمی و کیفی می شود(١٢).آرسنیک در برخی از واکنشهای بیوشیمیایی بجای عنصر فسفر قرار می گیرد (٩). به این دلیل پس از تأثیر آرسنیک بر روی گلبولهای قرمز میزان ATP کاهش یافته و آثار مسمومیت ظاهر می شود(١٥).

مواد و روشها

در این بررسی از موشهای بالغ (*Ratus norvegicus*) نژاد Wistar استفاده شد. موشهای بالغ نر با وزنی در حدود ۳۰۰-۲۵۰ گرم از مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی خریداری و در قفسهای پلی اتیلن به ابعاد ۵۰×۳۰ نگهداری شد. بمنظور ایجاد شرایط مناسب درجه حرارت لانه حدود ۲۵-۲۲ درجه سانتی گراد و رطوبت حدود ۳۰ تا ٤٠ درصد تنظیم گردید. تمام موشها بمدت ۲ هفته قبل از شروع آزمایشها در شرایط یکسان نگهداری شد، تا از نظر تطابق، آشنائی و تغذیه به محیط عادت کنند. تغذیه با استفاده از مواد غذائی آماده دانه‌ای استاندارد، خریداری شده از مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی، شامل ۲۰ درصد پروتئین، ۵۰ درصد نشاسته، ۱۰ درصد سلولز، ۱۵ درصد چربی و مقداری مواد افزودنی مثل ویتامینها انجام گرفت. بعد از دو هفته سازش، تعداد ١٦ عدد موش به چهار گروه ٤ تایی تقسیم گردید. برای بررسی اثر سدیم آرسنیت بر فاکتورهای مورد نظر، غلظتهای مختلفی از آرسنیک به آب خوراکی گروههای آزمایشی موشها اضافه شد. ابتدا محلول مادر آرسنیک بمیزان ٤ گرم و در ۱۰۰۰ میلی لیتر تهیه، و با استفاده از این محلول، مقدار مصرفی هر گروه طبق جدول ۲ آماده شد. سدیم آرسنیت ($NaAsO_2$) ترکیبی از آرسنیک است که حلالیت زیادی در آب دارد و موجب آلودگی شدید آب نوشیدنی می شود. بهمین دلیل از این ترکیب در این آزمایش استفاده شد.

سه گروه اول بعنوان گروههای آزمایشی بترتیب سدیم آرسنیت را با غلظت ۱۰۰mg/lAs، ۵۰mg/lAs و ۲۰۰mg/lAs در آب خوراکی دریافت کردند و گروه چهارم نیز بعنوان گروه شاهد در نظر گرفته شد. تغذیه موشها یکسان و تنها آب نوشیدنی آنها متفاوت بود (جدول ۱).

آب گروههای آزمایشی هر ٢٤ ساعت یکبار تعویض، و هر بار حدود ۱۰۰-۸۰ میلی لیتر آب حاوی سدیم آرسنیت (با

Archive of SID

www.SID.ir

توجه به غلظت مصرفی هر گروه) در اختیار هر موش قرار می گرفت. ضمناً تغییرات وزن موشها در طول دوره آزمایشی، بطور منظم بررسی می شد. بعد از گذشت دو ماه از تیمار، خون گیری اول بعمل آمد و نمونه‌های خونی به دستگاه H1 برای انجام آزمایشهای CBC خون داده می‌شد. اندازه‌گیری در این دستگاه بر اساس تفرق نوری (فوتوسایتومتری) انجام می‌گیرد. در دستگاه یک فوتوسل تعبیه شده است. در قسمت مربوط به فتوسل دو نوع منبع نوری بکار رفته است. اولین منبع نوری لامپ لیزر است که برای بررسی پلاکتها، گلبول قرمز و گلبول سفید بکار می رود و دومین منبع نوری لامپ تنگستن است و گلبولهای سفیدی که از کانال پراکسیداز عبور می‌کنند را بررسی می‌کند. ابتدا از شیشه CBC که دارای خون حاوی EDTA است بمقدار ۱۰۰ لاندا (۰/۱ cc) خون کشیده می‌شود. سپس خون کشیده شده در کانالهای RBC (شمارش تعداد پلاکتها و RBC)، هموگلوبین (اندازه گیری میزان هموگلوبین)، پراکسیداز(فیکس WBC و رنگ آمیزی آنها) و بازو (اندازگیری تعداد بازوفیلها) توزیع می شود و محلولهای ویژه هر کانال از محفظه های دارای محلول به آن اضافه می‌گردد. سلولهای خونی بعد از رنگ‌آمیزی و آماده شدن از جلوی منابع نوری عبور می‌کنند و براساس تفرق نور، حجم سلول (MCV) ، نور جذبی، دانسیته (MCHC) و غلظت (MCH) جدا می‌گردند. ضمناً لامهای تهیه شده بر اساس رنگ آمیزی گیمسا آماده و بررسی شد.

آنالیزهای آماری با استفاده از نرم افزار SAS و هم چنین تستهای توکی، دانت و t تست انجام گرفت. $P<0.05$ بعنوان شاخص معنی داری در نظر گرفته شد. نتایج بصورت M ± standard deviation نمایش داده شد.

جدول۱- طرح آزمایش:

مدت آزمایش	گروه‌های تیمار			
	شاهد	۱	۲	۳
۲ ماه	شاهد	۵۰ mg/LAS	۱۰۰ mg/LAS	۲۰۰ mg/LAS

(جدول از نویسنده)

جدول ۲- نحوه آماده‌سازی آب خوراکی گروههای شاهد و تیمار

گروه‌های آزمایشی		مقدار مصرفی از محلول مادر جهت تهیه دوزهای مورد نظر برای هر گروه در طول دوره ۲ ماهه
	۱	۱۲/۵ ml از محلول مادر و رساندن حجم به یک لیتر
	۲	۲۵ ml از محلول مادر و رساندن حجم به یک لیتر
	۳	۵۰ ml از محلول مادر و رساندن حجم به یک لیتر
	شاهد	آب معمولی

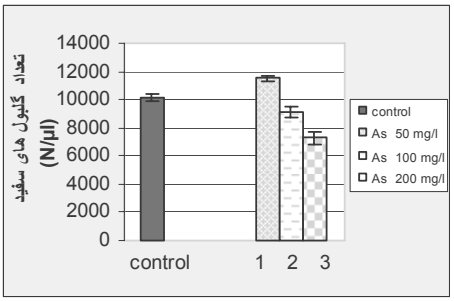
(جدول از نویسنده)

نتایج

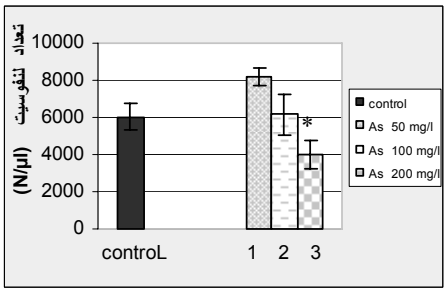
آنالیز داده ها نشان می دهد که میانگین تعداد گلبولهای سفید در تمام گروههای آزمایشی دارای سیر نزولی و وابسته به غلظت می باشد ولی این تغییرات در مقایسه با گروه شاهد از لحاظ آماری معنی‌دار ($P>0/05$) نمی‌باشد (نمودار۱). میانگین تعداد لنفوسیتها در گروههای آزمایشی کاهش وابسته به غلظت را نشان می دهد که این تغییرات در مقایسه با شاهد فقط در گروه سوم، مصرف کننده بالاترین غلظت آرسنیک، معنی دار است. همچنین، اختلاف میانگین لنفوسیتها بین تمام گروههای آزمایشی نسبت به یکدیگر معنی دار($p<0/05$) است (نمودار ۲). آنالیز داده ها در مورد میانگین تعداد نوتروفیل گروههای آزمایشی در مقایسه با گروه شاهد هیچ اختلاف معنی داری را نشان نمی دهد($p>0/05$) (نمودار ۳). میانگین تعداد بازوفیلها و هموگلوبین در تمام گروههای آزمایشی سیر نزولی دارد که این کاهش در مقایسه با شاهد تنها در گروه دریافت کننده بالاترین غلظت آرسنیک (گروه ۳) معنی دار ($p<0/05$) است (نمودارهای ٤ و ٥). میانگین تعداد مونوسیت در تمام گروهها کاهش کلی نسبت به شاهد نشان می دهد که در گروههای دوم و سوم در مقایسه با شاهد معنی دار ($p<0/05$)است (نمودار٦). گروههای دریافت کننده آرسنیک یک سیر نزولی در میانگین تعداد ائوزینوفیل نشان می‌دهند که این کاهش در مقایسه با شاهد در گروه سوم معنی‌دار است ($p<0/05$). همچنین بین میانگین تعداد ائوزینوفیل گروههای اول و سوم نسبت بهم نیز اختلاف معنی‌دار ($p<0/05$)می باشد (نمودار ۷). بررسی نتایج نشان

Archive of SID
www.SID.ir

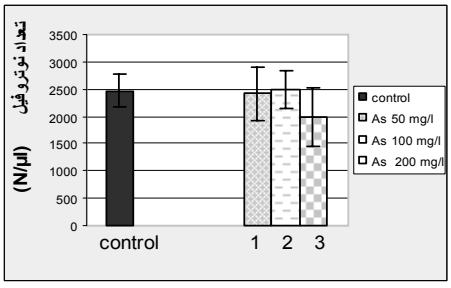
داد در تمام گروههای آزمایشی کاهشی کلی در میانگین درصد هماتوکریت و میانگین تعداد گلبولهای قرمز دیده می‌شود اما این کاهش در مقایسه با گروه شاهد معنی‌دار($p<۰/۰۵$) نیست (نمودار های ۸ و ۹). آنالیز نتایج بین میانگین میزان MCV در گروه آزمایشی سوم نسبت به گروه شاهد یک اختلاف کاملاً معنی‌دار نشان می‌دهد ($p<۰/۰۵$). همچنین اختلاف معنی‌داری در میانگین میزان MCV بین گروه آزمایشی اول نسبت به گروه سوم ($p<۰/۰۵$) وجود دارد (نمودار۱۰).



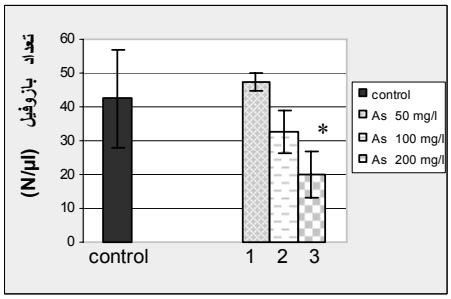
نمودار ۱ : مقایسه میانگین تعداد گلبولهای سفید تیمار و شاهد
تغییرات در هیچ گروهی معنی دار نیست ($p > 0/05$).



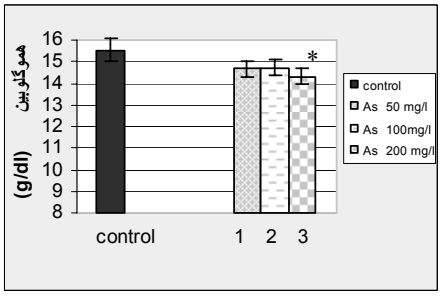
نمودار ۲ : مقایسه میانگین تعداد لنفوسیتها بین تیمار و گروه شاهد.
تغییرات در گروه آزمایشی ۳ معنی دار است($p < 0/05$).



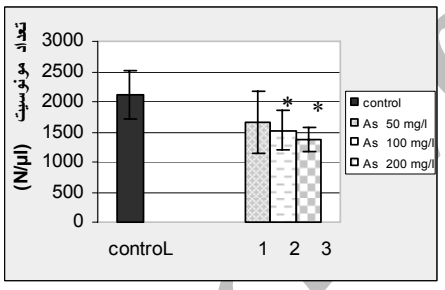
نمودار ۳ :مقایسه میانگین تعداد نوتروفیلها بین تیمار و گروه شاهد
تغییرات در هیچ گروهی معنی دار نیست ($p > 0/05$).



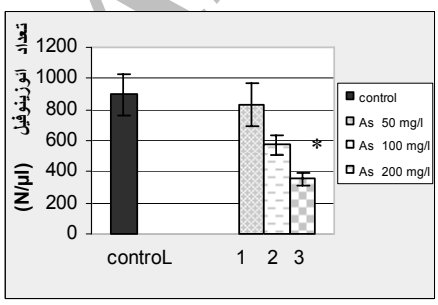
نمودار ٤ : مقایسه میانگین تعداد بازوفیلها بین تیمار و گروه شاهد
تغییرات در گروه آزمایشی ۳ معنی دار است($p < 0/05$).



نمودار ۵ : مقایسه میانگین مقدار هموگلوبین بین تیمار و گروه شاهد
تغییرات در گروه آزمایشی ۳ معنی دار است($p < 0/05$).

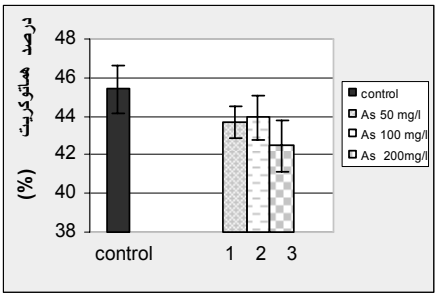


نمودار ٦ : مقایسه میانگین تعداد مونوسیتها بین تیمار و گروه شاهد.
تغییرات در گروههای آزمایشی ۲ و ۳ معنی دار است($p < 0/05$).

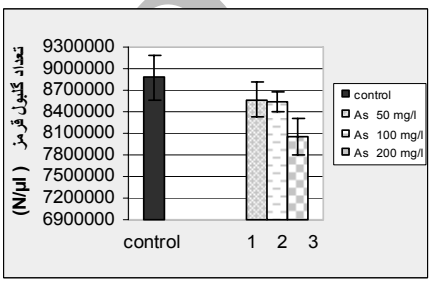


نمودار ۷ : مقایسه میانگین تعداد ائوزینوفیلها بین تیمار و گروه شاهد
تغییرات در گروه آزمایشی ۳ معنی دار است($p < 0/05$).

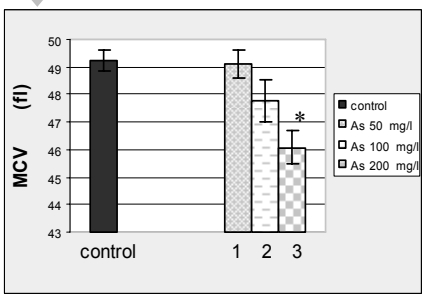
www.SID.ir



نمودار ۸ : مقایسه میانگین درصد هماتوکریت بین تیمار و گروه شاهد
تغییرات در هیچ گروهی معنی دار نیست ($p > 0/05$).



نمودار ۹: مقایسه میانگین تعداد گلبولهای قرمز بین تیمار و گروه شاهد
تغییرات در هیچ گروهی معنی دار نیست ($p > 0/05$).



نمودار۱۰ : مقایسه میانگین مقدار MCV بین تیمار و گروه شاهد
تغییرات در گروه آزمایشی ۳ معنی دار است ($p < 0/05$).

بحث و نتیجه گیری

آلودگیهای ناشی از فلزها بعنوان مسئله ای جدید و خطرناک است. ماندگاری فلزها در محیط و زنجیره غذایی زیاد می‌باشد، که موجب تداوم مسمومیتهای ناشی از آنها می شود. در پژوهش حاضر از آرسنیک بعنوان آلوده کننده استفاده شده است. هدف اصلی از این بررسی ارزیابی اثر این عنصر بر پارامترهای خونی در موش است.

اندازه گیری تعداد گلبولهای سفید کاهش کلی وابسته به دوز را در گروههای آزمایشی نشان می دهد که مشابه نتایج Jajer در سال ۱۹۹۷ (٤)و Steven در سال ۲۰۰۱ (۱۲) می باشد. آرسنیک فرآیندهای مختلفی را در بدن تحت تأثیر قرار می دهد. در سیستم ایمنی موجب کاهش فعالیت لنفوسیتهای B و لنفوسیتهای T کمک کننده می شود. همچنین تولید آنتی بادی و مکملهای ضروری برای سیستم هومورال را نیز کاهش می دهد (۷). آرسنیک با افزایش التهاب غدد لنفاوی، درگیری سلولها در واکنشهای التهابی را بیشتر کرده و به موازات آن باعث افزایش انتقال لنفوسیتهای مرحله G1 به مرحله S تقسیم سلولی می شود(۸). در ضمن مسمومیتهای آرسنیکی فعالیت غده تیموس کاهش می یابد، این غده در تکامل ایمونولوژیکی سلولهای T دارای نقش بسیار مهمی است(٤). همچنین در جریان مسمومیتهای آرسنیکی، واکنشهای استرس اکسیداتیو در سلولهای سیستم ایمنی افزایش می یابد به این ترتیب که در غلظتهای پایین آرسنیک، سلولها دچار مرگ سلولی (آپوپتوزیز) و در دوزهای بالا و مسمومیتهای مزمن، سلولها دچار نکروز می‌شوند(۳ و ۱۱). بعضی از این عوامل باعث کاهش و برخی باعث افزایش میانگین تعداد سلولهای سفید خونی می‌شوند. بسته به اینکه آرسنیک در چه غلظتی و طی چه مدتی استفاده شود می‌تواند هر یک از مراحل ذکر شده (کاهش و یا افزایش سلولهای سفید خونی) را ایجاد کند. آرسنیک بعلت مهار فعالیت سلول، خاصیت آنتی میتوتیک و همچنین تحریک استرس اکسیداتیو در سلول و کاهش آنتی‌اکسیدانتهای سلولی و افزایش درگیری سلولها در فرآیندهای ایمنی موجب کاهش تعداد سلولهای خونی می‌گردد(۳ و ۷). برای جبران این کاهش، بدن تولید سلولهای سفید را افزایش می‌دهد. التهاب ایجاد شده در غدد لنفاوی نیز به افزایش تعداد سلولهای سفید کمک می‌کند، ولی با گذشت زمان فعالیت این غدد ضعیف شده و غدد لنفاوی دچار آتروفی می‌شوند که جبران ناپذیر خواهد بود. در نتیجه در مسمومیتهای شدید کاهش تعداد سلولها ظاهر می‌گردد (۸ و ۱۱).

Archive of SID
www.SID.ir

نتایج حاصل از بررسی میانگین گلبولهای قرمز، هموگلوبین، هماتوکریت و MCV، افزایش میزان سلولهای قرمز هسته‌دار و کاهش وابسته به دوز در میزان هموگلوبین و هماتوکریت را نشان می دهد که مشابه نتایج Wood و Fowler در سال ۱۹۸۷ است(۱۵). مسیر سنتزی هِم (Heme)، شروعی برای تأثیرهای آرسنیک در بدن است. این فلز بیش از هر عمل دیگری تولید هِم و هموگلوبین را مختل می‌کند (۱٦). آهن یک عنصر ضروری برای سنتز هِم در بدن است و زمانی که مقدار آهن بدن از حد مورد نیاز کمتر شود، تولید هِم محدود می شود(۲). آرسنیک در لوله گوارشی تا حدودی بر جذب روده ای آهن اثر می‌گذارد و آن را کاهش می‌دهد. همچنین بعد از وارد شدن به خون با آهن برای ورود به سلول قرمز رقابت کرده و در انتقال آهن از ترانسفرین به رتیکولوسیت مزاحمت ایجاد می‌کند(۹). این فلز آنزیمهای دلتاآمینولوولینیک اسید دهیدراتاز (ΔALAD)، کوپروپورفیرین اکسیداز و هم‌سنتتاز (فروچلاتاز) در مسیر سنتزی هِم را مهار کرده و در مقابل فعالیت آنزیم دلتاآمینولوولینیک اسید سنتتاز (ΔALAS) را تحریک می‌کند. در این حالت واسطه‌های بینابینی از جمله کوپروپورفیرین (CP) و دلتاآمینولوولینیک اسید (ΔALA) در خون و ادرار افزایش می‌یابد که از شاخصهای مهم مهار مسیر سنتز هِم می‌باشند (۱٦). در تحقیق حاضر هر چند تعداد گلبولهای قرمز تغییر معنی داری نکرده است اما تعدادی از آنها را میکروسیتها (گلبولهای قرمز کوچک با میزان هموگلوبین اندک) تشکیل می‌دهند که بوسیله نتایج MCV نیز تأیید می‌گردد در نتیجه همراه با تغییر اندک در گلبولها شاهد کاهش هموگلوبین و هماتوکریت، بعلت نقص سنتز هِم، می توان بود (۱۲ و ۱۵).

منابع

۱. بهنودی، ز. ۱۳۸۰. بهداشت محیط. انتشارات بشری، تهران.، ۳۲۲ صفحه.

۲. نیاورانی، ا. ر. ۱۳۷۹. فیزیولوژی پزشکی گایتون. نشر سماط، تهران.، ۱۷۵۰ صفحه.

3. Dela-fuente, H. 2002. Effects of arsenic, cadmium and lead on the induction of apoptosis of normal human mononuclear cells. Clin. Exp. Immunol., 129, 69-77.

4. Jajer, J. W. and Ostrosky-wegman, P. L. 1997. Arsenic: a paradoxical human carcinogen. Muta. Res., 386, 181-184.

5. Jolliffe, D. M. 1996. A history of the use of arsenicals. J. Royal. Soc. Med., 86, 287-289.

6. Lewis, D. R. and Southwick, J. 2000. Arsenic and arsenic compound. Toxicol. Lett., 103, 18-36.

7. Meei, W., Tsung, W. and Luan, H. 2001. Association of blood arsenic levels with increased reactive oxidants and decreased antioxidant capacity in a human population of northeastern Taiwan. Environ. Hroy. Peal. Perspect., 9, 1011-1017.

8. Mejia, J. and Diaz-barriga, F. 1994. Effect of lead-arsenic combined exposure on central monoaminergic nervous systems. Neurotoxicol. Terato., 19, 489-497.

9. Michael, F. and Hughes, L. 2002. Arsenic toxicity and potential mechanisms of action. Toxicol. Lett., 133, 1-16.

10. Peraza, M. A., Carter, D. E. and Gandolfi, A. J. 2003. Toxicity and metabolism of subcytotoxic inorganic arsenic in human renal proximal tubule epithelial cells. Cell. Biol. Toxicol., 19, 253-264.

11. Silva, A. M., Novelli, E. L., Fascineli, M. L. and Almeida, J. A. 1999. Impact of an environmentally realistic intake of water comtaminants and superoxide formation on tissues of rats. Environ. Poll., 105, 243-249.

12. Steven, H. and Lamm, M. D. 2001. Health effects of arsenic . Fundam. Appl. Toxicol., 3, 309-314.

13. Watanabe, C., Inaoka, T., Matsui, T., Ishigaki, K., Murayama, N. and Ohtsuka, R. 2003. Effects of arsenic on younger generation. J. Environ. Sci.,38,129-139.

14. Wester, R. C. and Maibach, H. 2004. Invitro and invivo percutaneous absorbtion and skin decontamination of arsenic from water and soil. Fundam. Appl. Toxicol., 20, 336-340.

Archive of SID

www.SID.ir

15. Wood, J. S. and Fowler, B. A. 1987. Altered regulation of mammalian hepatic heme biosynthesis and urinary porphyrin excretion during prolonged exposure to sodium arsenate. Toxicol. Appl. Pharm., 43, 361-371.

16. Word health organization. 2001. Environmental health criteria 224: Arsenic and arsenic compounds(second edition). World health organization. Finland, Geneve, page: 521.

The effects of arsenic on blood cells in *rat*

Barzegary Firozabady F[1]., Vahdati A[2]., and Afroze T[2].

[1] Biology Dept., Payame Noor University(Taft Station), Yazd, I.R.of IRAN

[2] Biology Dept., Faculty of Science, Isfahan University, I.R.of IRAN

Abstract

Environmental pollutions is a global problem which is the most important goals of researchers. In developing countries, the pollution of the heavy metals in the environment is a serious problem. Arsenic is one of the heavy metals in the environment. In addition to natural resources and as a result of using these metals in various industrie-products like paints, ceramics, etc..., the environment is getting more polluted than any other time. By entering this element in to the body, it causes several side-effects in organs such as digestive, nervous, renal, reproductive and cardiovascular system. Lauwerys et.al (1995) showed that *rats* exposing for short periods to the pollution of heavy metals could have unfavourable effects such as damaging of the enzymes system. The aim of this study is to find the effects of arsenic on blood cells in *rats*. To perform these experiments, 16 rat were devided in to 4 groups. It is notable that each group were kept separate. The first group was exposed to 50mg/l arsenic in drinking water. The second and third groups were exposed to 100mg/l and 200mg/l of arsenic in drinking water respectively. The fourth group was considered as the control group. After 2 months of treatment, blood-sampling was done and some laboratory tests were conducted on the blood cells. The analysis showed that different concentration of arsenic have special impact on the blood cells. these impacts are non significant change in the red blood cells, but they are quite meaningful in some blood whit cells such as monocyts, lymphocyte, basophile and eosinophils. The reason of non significant in rats red blood cells is in realation to more resistance of rats to environmental pollution compare to the humans.

Key words: Arsenic, blood cells, *rat*

Archive of SID

www.SID.ir