اثر تزریق درون صفاقی استات روی بر میزان پرولاکتین سرم در موش‌های صحرایی نر و ماده

*دکتر عباس حق پرست*** دکتر غلامرضا سپهری ***

*گروه فیزیولـوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

**گروه فارماکولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمان

خلاصه

فلز روی (Zn) یك عنصر کمیاب است که برای عمل بلوغ جنسی و انسجام اندامهای تناسلی و اعمـــال هورمونهای جنسی بسیار ضروری است. در حال حاضر اطلاعات موجود در مورد آثار مقادیر زیاد روی بر سیستم اندوکرین بسیار ناچیز است. لذا مطالعه حاضر بدین منظور انجام گردید تا تغییرات میزان پرولاکتین سرم در موشهای صحرائی نر و ماده پس از تزریق حاد (acute) و تحت حاد (subacute) استات‌روی مورد آزمایش قرار گیرد. در آزمایشات حاد استات‌روی به میزان ۲۵ و ۵۰ میلی‌گرم به ازاء کیلوگرم وزن بدن از طریق داخل صفاقی به ۶ موش صحرایی (Rat) در هر گروه درمانی و سالین نرمال به طور همزمان به ۶ موش صحرایی در گروه شاهد تزریق گردید. سپس هر دو گروه حیوانات در ساعات مختلف پس از تزریق روی پس از بیهوشی با اتر به وسیله قطع سرکشته شده و نمونه‌های خون هر حیوان به طور جداگانه جمع‌آوری گردید. در آزمایشات تحت حاد نیز استات روی به میزان mg/kg ۱۵ روزانه به گروه مورد آزمایش و سالین نرمال به طور همزمان به حیوانات شاهد تزریق شد. سپس ۶ سر موش مورد آزمایش پس از ۱۲ روز و ۶ موش صحرایی دیگر پس از ۱۶ روز، تزریق روزانه mg/kg ۱۵ استات روی، به وسیله قطع سر کشته شده و نمونه سرم خون جمع‌آوری شد. میزان پرولاکتین سرم در آزمایشات حاد و تحت حاد به وسیله روش رادیوایمونواسی (RIA) اندازه‌گیری شد.

در مطالعه حاضر میزان پرولاکتین سرم در موش‌های صحرایی ماده متعاقب تزریق هر دو دوز روی (۲۵ و ۵۰ میلی‌گرم به ازاء کیلوگرم وزن بدن) به میزان قابل توجهی نسبت به گروه شاهد کاهش یافت. اما در موش‌های صحرایی نر فقط دوز بالای روی (mg/kg ۵۰) توانست میزان پرولاکتین سرم را در نرها به طور قابل ملاحظه‌ای کاهش دهد. تزریق تحت حاد روی به مدت ۱۲ یا ۱۶ روز موجب کاهش قابل ملاحظه‌ای در تراکم پرولاکتین سرم در حیوانات مورد آزمایش نسبت به گروه شاهد شد. به طور خلاصه نتایج این کار مقدماتی نشان می‌دهد که افزایش میزان روی می‌تواند غلظت سرمی پرولاکتین را کاهش دهد.

کلمات کلیدی: استات روی، پرولاکتین، تحت حاد، حاد، موش صحرایی.

مقدمه

فلز روی (Zn) یك عنصر کمیاب ضروری برای بشر و حیوانات است که پس از آهن نقش‌های با اهمیتی را در بسیاری واکنش‌های کلیدی بیوشیمیایی و اعمال فیزیولوژیك به عهده دارد (۳، ۲۳). روی از اجزاء لاینفك بیش از ۳۰۰ آنزیم در موجودات مختلف است (۱، ۱۸). بسیاری از آنزیم‌های حاوی روی نقش مهمی در سنتز RNA و DNA دارند (۳). روی هم چنین نقش مهمی در هموستاز هورمونی دارد زیرا روی برای عملکرد فیزیولوژیك غده تیروئید، هورمونهای استروئیدی، انسولین، پاراتورمون، هورمونهای هیپوفیزی به خصوص پرولاکتین نقش مهمی دارد (۱، ۲، ۳، ۷، ۹، ۲۶، ۲۹). روی نقش مهمی نیز بر پارامترهای تولید مثل در انسان دارد و کمبود آن در جیره غذایی موجب بروز آثار نامساعد در عمل بلوغ جنسی، انسجام اندامهای تناسلی، هیپرپرولاکتینمی، کاهش میزان LH و تستوسترون سرم می‌شود (۱۲، ۱۳،

Archive of SID

www.SID.ir

۱۸، ۲۴، ۲۵). اگرچه تجویز روی موجب معکوس نمودن بعضی از علایم ناشی از کمبود آن می‌گردد ولی تجویز بیش ازحد روی از طریق خوراکی می‌تواند موجب بروز آثار سمی گردد (۱۴، ۱۷، ۱۹، ۲۷). از آنجا که روی علاوه بر مصارف صنعتی در بسیاری از بیماریهای مزمن (زخم ناشی از بستری شدن طولانی، کم خونی داسی شکل و acrodermatitis enteropathica مورد استفاده قرار می‌گیرد و به علاوه ممکن است که در آینده در بیماران مبتلا به سرطان خوشخیم پروستات، بیماران دیابتی وابسته به انسولین، بیماران با نارسایی مزمن کلیوی و یا بیماران دیالیزی به صورت دراز مدت مورد مصرف قرار گیرد (۱، ۳، ۴، ۷، ۹، ۲۸) و با توجه به اینکه اثرات مقادیر زیاد روی بر سیستم اندوکرین به طور کامل شناخته نشده است لذا در این مورد تحقیق اثرات تجویز حاد و تحت حاد مقادیر زیاد روی بر میزان پرولاکتین سرم در موش‌های صحرایی نر و ماده مورد بررسی قرار گرفته است.

مواد و روش کار

حیوانات: حیوان مورد استفاده در این تحقیق موش‌های صحرایی نر و ماده با وزن تقریبی بین ۳۵۰-۲۵۰ گرم بودند که البته سعی شده که اختلاف وزنی در یك گروه زیاد نباشد. گروههای مورد بررسی هر یك شامل ۶-۵ سر موش صحرایی نر یا ماده بودند. موش‌ها در قفس استاندارد مخصوص نگهداری می‌شدند و آب و غذای حیوانات روزی یکبار کنترل می‌شد. دمای محل نگهداری آنها در حدود °C ۲۲-۲۰ به وسیله دستگاه تهویه و بخاری ثابت نگه داشته می‌شد. حیوانات در سیکل ۱۲ ساعت نور و ۱۲ ساعت تاریکی نگهداری می‌شدند. غذای مورد مصرف آنها به صورت پلت آماده با ترکیبی از جو، پودرماهی، گندم، کشك و ویتامین‌ها و املاح مورد نیاز و آب مصرفی توسط ظروف مخصوص پلاستیکی با درب استیل که بدین منظور خریداری شده بود، در اختیار آنان قرار می‌گرفت. سیکل جنسی حیوانات ماده با استفاده از vaginal smear مشخص گردیده و حیواناتی که در مرحله پرواستروس قرار داشتند، برای آزمایش‌های مرحله حاد مورد استفاده قرار می‌گرفتند.

روش اجرا: در آزمایش‌های حاد استات‌روی به میزان ۲۵ و ۵۰ میلی‌گرم به ازاء کیلوگرم وزن بدن در چهار گروه ۶ تایی موش‌های صحرایی نر و چهار گروه ۶ تایی از موش‌های صحرایی ماده از طریق داخل صفاقی تزریق شد و حیوانات مورد آزمایش یك، دو، سه و هشت ساعت پس از تزریق روی بلافاصله پس از بیهوشی با اتر به وسیله قطع سر کشته شدند و خون آنها به طور جداگانه جمع‌آوری گردید. در گروههای تحت حاد نیز استات‌روی به میزان mg/kg ۱۵ یکبار در روز به ۳۰ موش صحرایی تجویز گردید. لازم به ذکر است در عرض ۸ روز پس از تزریق، مرگ و میر در میان حیوانات مورد آزمایش افزایش یافت به طوری که پس از ۱۰ روز تزریق میزان مرگ و میر به حدود ۵۰ درصد رسید. بنابراین تصمیم گرفته شد که ۶ موش صحرایی گروه اول پس از ۱۲ روز و ۶ موش صحرایی گروه دوم پس از ۱۶ روز تزریق، کشته شوند.

نمونه‌گیری از گروههای شاهد در آزمایشات حاد و تحت حاد نیز همزمان و پس از تجویز سرم نمکی انجام گردید. سرم تمام نمونه‌های خون جمع‌آوری شده و پس از سانتریفوژ به مدت ۱۵ دقیقه با نیروی g ×۳۰۰۰ جدا گردید و تمام سرم‌های به دست آمده در فریزر ۲۳- درجه سانتی‌گراد تا زمان اندازه‌گیری نگهداری شدند. هورمون پرولاکتین سرم با استفاده از روش رادیوایمونواسی (RIA) توسط دستگاه گاماکانتر مدل LKB-WALLACE و با استفاده از کیت تجارتی ساخت شرکت DPC اندازه‌گیری شد.

تجزیه و تحلیل آماری: برای مقایسه داده‌ها در گروههای مختلف از آنالیز واریانس (ANOVA) استفاده گردید. در مواردی که تفاوت معنی‌داری وجود داشت، متعاقب آنالیز واریانس از پس‌آزمون Tukey's استفاده شد. در تمام آزمایشها سطح معنی‌داری P< ۰/۰۵ در نظر گرفته شد. اطلاعات به صورت Mean ± SEM نشان داده شده‌اند.

نتایج

آزمایشات حاد

نتایج تزریق حاد روی بر میزان پرولاکتین سرم در موش‌های صحرایی نر و ماده در جداول ۱ و۲ نشان داده شده است.

Archive of SID

www.SID.ir

جدول ۱: اثرات تجویز حاد روی (۲۵ و ۵۰ میلی‌گرم به ازاء کیلوگرم وزن بدن از طریق داخل صفاقی) بر میزان پرولاکتین سرم در موش‌های صحرایی ماده.

گروه مورد ازمایش	میانگین غلظت پرولاکتین سرم برحسب نانوگرم در میلی لیتر			
	یك ساعت n =۶	دو ساعت n =۶	سه ساعت n =۶	هشت ساعت n =۶
شاهد	۱۸/۴۴ ± ۱/۳۵	۱۸/۸ ± ۲/۷	۱۸/۹ ± ۲/۶	۱۸/۲ ± ۱/۱۷
استات روی ۲۵ mg/kg	۱۱/۷* ± ۱/۳۵	۱۱/۳۶** ± ۱/۷	۱۰/۶۸** ± ۲/۸	۸/۱۴** ± ۱
استات روی ۵۰ mg/kg	۱۳/۸* ± ۱/۴۴	۸/۰۶** ± ۰/۴	۸** ± ۲/۱۸	۶/۴** ± ۰/۹۵

جهت مقایسه داده ها در گروههای درمانی و شاهد از آزمون آنالیز واریانس (ANOVA) همراه با پس آزمون Tukey's استفاده شد.
*۰/۰۱=P< و **۰/۰۰۱=P<

جدول ۲: اثرات تجویز حاد روی (۲۵ و ۵۰ میلی‌گرم به ازاءکیلوگرم وزن بدن از طریق داخل صفاقی) بر میزان پرولاکتین سرم در موش‌های صحرایی نر.

گروه مورد ازمایش	میانگین غلظت پرولاکتین سرم برحسب نانوگرم در میلی لیتر			
	یك ساعت n =۶	دو ساعت n =۶	سه ساعت n =۶	هشت ساعت n =۶
شاهد	۱۷/۴ ± ۲/۳	۱۸/۶ ± ۲/۷	۱۸/۴ ± ۲/۳	۱۷/۷ ± ۱/۸۲
استات روی ۲۵ mg/kg	۱۴/۴۴ ± ۱/۹۵	۱۸/۹ ± ۳/۳۵	۱۷/۲۸ ± ۱/۱۹	۱۸/۲۲ ± ۲/۳
استات روی ۵۰ mg/kg	۱۲/۱** ± ۰/۸۳	۹/۴*** ± ۱/۷۷	۱۱/۲۲*** ± ۱/۷۷	۱۰/۴*** ± ۱/۳

جهت مقایسه داده ها در گروههای درمانی و شاهد از آزمون آنالیز واریانس (ANOVA) همراه با پس آزمون Tukey's استفاده شد.
**۰/۰۰۱=P< و ***۰/۰۰۱=P< و **۰/۰۰۵=P<

جدول ۳: اثرات تحت حاد روی (۱۵ میلی‌گرم به ازاء کیلوگرم وزن بدن از طریق داخل صفاقی) بر میزان پرولاکتین سرم در موش‌های صحرایی نر و ماده.

گروه مورد ازمایش	میانگین غلظت پرولاکتین سرم برحسب نانوگرم در میلی لیتر	
	موشهای صحرایی نر n =۶	موشهای صحرایی ماده n =۶
شاهد	۱۸/۲۸ ± ۲/۶	۱۷/۳۴ ± ۱/۳۵
استات روی ۱۵ mg/kg ۱۲روز	۱۴/۴* ± ۱/۸۵	۸/۶۵** ± ۱/۵
استات روی ۱۵ mg/kg ۱۶ روز	۱۳/۲* ± ۳/۵	۷/۷** ± ۱/۶

جهت مقایسه داده ها در گروههای درمانی و شاهد از آزمون آنالیز واریانس (ANOVA) همراه با پس آزمون Tukey's استفاده شد.

**۰/۰۰۱=P< و *۰/۰۵=P<

همانطور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود هر دو دوز روی (۲۵ و ۵۰ میلی‌گرم به ازاء کیلوگرم وزن بدن) موجب کاهش قابل ملاحظه‌ای در میزان پرولاکتین سرم در موش‌های صحرایی ماده نسبت به گروه شاهد شد و این کاهش به طور

Archive of SID
www.SID.ir

مداوم تا ۸ ساعت پس از تزریق استات روی نیز پا برجا بود. به طوری که ۸ ساعت پس از تزریق mg/kg ۵۰ استات روی میزان پرولاکتین سرم به حدود نصف میزان شاهد رسید (جدول ۱؛ P< ۰/۰۰۱). اثرات تزریق حاد روی بر میزان پرولاکتین سرم در موش های صحرایی نر در جدول ۲ نشان داده شده است. همانطور که در جدول مشاهده می‌شود تجویز روی به میزان mg/kg ۲۵ اثری بر میزان پرولاکتین سرم در نرها نداشت و تنها دوز بالای روی (mg/kg ۵۰) توانست که میزان پرولاکتین سرم را کاهش دهد. ولی این میزان روی توانست که میزان پرولاکتین سرم را حتی در ساعت اول پس از تزریق نسبت به گروه شاهد کاهش دهد و این اثر تا ۸ ساعت پس از تزریق هنوز پابرجا بود (جدول ۲).

تزریق تحت حاد

نتایج حاصل از تزریق تحت حاد روی (mg/kg ۱۵) به طریق داخل صفاقی به مدت ۱۲ یا ۱۶ روز بر میزان پرولاکتین سرم در موش‌های صحرایی نر و ماده در گروههای درمانی و شاهد در جدول ۳ نشان داده شده‌است. نتایج مذکور نشان می‌دهد که تزریق استات روی به مدت ۱۲ روز موجب کاهش قابل ملاحظه و چشمگیر در میزان پرولاکتین سرم در موش‌های صحرایی نر و ماده نسبت به گروه شاهد شده‌است که این نتایج تطابق کاملی با نتایج حاصله از تزریق حاد روی در حیوانات مذکور دارد. پس از تزریق استات‌روی به مدت ۱۶ روز به موش‌های صحرائی نر و ماده مشخص شد که میزان پرولاکتین سرم در موش‌های نر و ماده، مانند تجویز حاد، به طور قابل ملاحظه‌ای نسبت به گروه شاهد کاهش یافته‌است (جدول ۳).

بحث

امروزه شواهد مستند رو به افزایشی حاکی از آن است که انسجام نسوج و هم‌چنین اعمال دستگاه تولید مثل به میزان روی موجود در بدن وابسته هستند (۶،۵) . آثار کمبود روی جیره غذایی در انسان به طور کامل شناخته شده هستند و گزارشات متعددی در این زمینه وجود دارد (۱۹،۱۸،۱۳،۷) . در مورد آثار مقادیر زیاد روی بر سیستم اندوکرین مطالعات چندانی صورت نگرفته است و اکثر مطالعات انجام شده در مورد آثار مقادیر زیاد روی به طور عمده شامل مطالعات هیستولوژیك و یا مطالعات in vitro و in vivo بر روی هورمونهای جنسی بوده‌است (۲۲،۱۲،۱۰،۵،۳) . مطالعه حاضر بدین منظور انجام گردید تا تغییرات کلی غلظت پرولاکتین در سرم موش‌های صحرایی پس از تزریق حاد و یا تحت حاد روی را مورد بررسی قرار دهد.

غلظت پرولاکتین سرم در حیوانات مورد آزمایش با روی در هر دو آزمایش در مقایسه با گروه شاهد به میزان زیادی کاهش یافت. تغییرات غلظت پرولاکتین سرم متعاقب تزریق استات‌روی در آزمایشات حاد مطابقت کاملی با آثار تحت حاد روی در موش‌ها نشان داد. نتایج حاصل از تزریق حاد روی در این تحقیق با مطالعات in vitro و in vivo تعدادی از محققین همخوانی دارد. همه این محققین گزارش کرده‌اند که روی موجب مهار آزاد شدن پرولاکتین از هیپوفیز قدامی می‌گردد (۸، ۱۵، ۲۰، ۲۱، ۲۲). هم چنین مطالعه Brandao و همکاران نشان داد که تجویز مزمن روی به مدت ۳ ماه باعث کاهش میزان پرولاکتین سرم در زنان و مردان سالم گردیده است که نتایج حاصله مطابقت کاملی با نتایج تجویز تحت حاد روی در مطالعه حاضر دارد (۲). ولی گزارشات دیگر حاکی از آن است که تجویز روی اثری بر میزان ترشح بازال پرولاکتین ندارد (۶). هم چنین نتایج مطالعات دیگر نشان دهنده این مطلب است که تجویز مزمن روی اثری بر هیپرپرولاکتینمی ناشی از تحریك هورمون محرك تیروتروپین (TRH) ندارد (۵). در افراد مبتلا به پرولاکتینوما نیز تجویز روی موجب کاهش میزان پرولاکتین سرم نشده است (۲۹). در بیماران دچار نارسایی مزمن کلیوی (CRF) و یا بیماران سیروزی میزان روی سرم کاهش و پرولاکتین سرم افزایش می‌یابد ولی تجویز روی به افراد فوق موجب کاهش پرولاکتین سرم نگردیده است (۴، ۲۹). به علاوه به نظر می‌رسد که حیوانات ماده نسبت به اثر روی بر غلظت پرولاکتین سرم حساستر از نرها هستند (جداول ۱، ۲ و ۳). در مطالعات حاد میزان پرولاکتین سرم در

Archive of SID

www.SID.ir

ماده‌ها متعاقب تجویز هر دو دوز روی (۲۵ و ۵۰ میلی‌گرم به ازاء کیلوگرم وزن بدن موش) کاهش یافت ولی در حیوانات نر تنها دوز بالای روی mg/kg ۵۰ توانست که میزان پرولاکتین سرم را نسبت به شاهد کاهش دهد (جداول ۱ و ۲). میزان پرولاکتین سرم پس از ۱۶ روز تزریق روزانه استات‌روی در نرها نیز به ۶۴/۵ درصد میزان شاهد رسید. در صورتی که در طی همین مدت میزان پرولاکتین سرم در ماده‌ها به ۴۲ درصد میزان شاهد رسید (جدول ۳).

جواب به این پرسش که چرا میزان پرولاکتین سرم در موش‌های صحرایی ماده حساسیت بیشتری از موش‌های صحرایی نر نسبت به تجویز روی دارند و آیا تفاوت حساسیت هورمون فوق ِالذکر در پاسخ به تجویز روی ارتباطی با تغییرات همزمان در میزان هورمونهای جنسی دیگر دارد یا خیر هنوز به درستی مشخص نشده است. مکانیسم دقیق کاهش میزان پرولاکتین سرم در اثر تزریق روی در in vivo مشخص نیست. با توجه به اینکه تجویز روی بر هیپرپرولاکتینمی ناشی از مصرف متوکلوپرامید (آنتاگونیست گیرنده‌های دوپامینی) اثر ندارد، لذا به نظر می‌رسد که کاهش ترشح پرولاکتین در اثر تجویز روی در انسان از طریق گیرنده‌های دوپامینرژیکی صورت نمی‌گیرد (۶). روی ممکن است که از طریق رقابت با کلسیم ترشح پرولاکتین را از هیپوفیز مهار سازد (۱۱). جهت روشن شدن مکانیسم اثر روی بر ترشح پرولاکتین مطالعات گسترده‌تری لازم است. به طور خلاصه نتیجه تحقیق حاضر نشان داد که تزریق درون صفاقی روی به صورت حاد و تحت حاد میزان پرولاکتین سرم را در موش های نر و ماده کاهش داد.

References

1. Arreola F., Paniaqua R., Herrera J., Diaz-Bensussen S., Mondraqon L., Bermudez J. A., Paraz Pasten F., Villal Pando S., 1989, Low plasma zinc and androgen in insulin dependent diabetes mellitus, Arch. Androl; 16(2), 151-4.
2. Brandao-Neto J., Mondonca B. B., Shuhama T., Marchini J. S., Madureira G., Pimenta W. P., Tornero M. T., 1989, Zinc: an inhibitor of prolactin secretion in humans, Horm. Metab. Res., 21(4), 203-6.
3. Brandao-Neto J., Madureira G., Mendonce B.B., Bloise W., Castro A.V., 1995, Endocrine interaction between zinc and prolactin. An interpretative review, Biol. Trace Elem. Res., 49(2-3): 139-49.
4. Castro A. V., Caramori J., Barretti P., Baptistelli E. E., Brandao A., Barim E. M., Padovani C. R., Aragon F. F., Brandao-Neto J., 2002, Prolactin and zinc in dialysis patients, Biol. Trace Elem. Res., 8(1), 1-7.
5. Castro A. V., Mendonca B. B., Bloise W., Shuhama T., Brandao-Neto J., 1999, Effect of zinc administration on thyrotropin releasing hormone stimulated prolactinemia in healthy men, Biometals, 12(4), 347-352.
6. Castro A. V., Mendonca B. B., Bloise W., Shuhama T., Brandao-Neto J., 2002, Zinc supplemention doesnot inhibit basal and metoclopramide-stimulated prolactinemia secretion in healthy men, J. Trace Elem. Med. Biol., 16(2), 69-73.
7. Caticha O., Norato D. Y., Tambascia M. A., Santana A., Stephanou A., Serlia N. J., 1996, Total body zinc depletion and its relationship to the development of hyperprolactinemia in chonic renal insufficiency, J. Endocrinol. Invest., 19(7): 441-448.
8. Cooper R. L., Goldman J. M., Rehnberg G. L., McElory W. K., Hein J. F., 1987, Effects of metal cations on pituitary hormone secretion in vitro, J. Biochem. Toxicol., 2: 241-9.
9. Costello L. C., Franklin R. D., 1998, Novel role of zine in the regulation of prostate citrate metabolism and its implications in prostate cancer, Prostate, 35(4): 285-96.
10. Eltohamy M. M., Takahara H. L., Okamoto M., 1980, Effects of zinc on intact and casterated cockerels, Brit. Poult. Sci., 21: 363-369.
11. Eltohamy M. M., Takahara H. L., Okamoto M., 1980, Temporal effects of high dietary zinc on the histological changes produced in white leghorn cockerels, J. Fac. Agric. Kyushu. Univer., 24(4): 189-99.
12. Gombe S., Apgar J., Hansel W., 1973, Effect of zinc deficiency and restricted food intake on plasma and pituitary LH and hypothalamic LHRF in female rats, Biol. Reprod., 9, 415.
13. Hartoma R., 1977, Serum testosterone compared with serum zinc in man, Acta Physiol. Scand., 101: 336-431.
14. Holland M. K., White I. G., 1980, Heavy metals and spermatozoa: I.Inhibition of the motility and metabolism of spermatozoa by metals related to copper, Fert. Steril., 34(5): 485-9.
15. Judd A. M., Maclod R. M., Login I. S., 1984, Zinc acutely, selectively and reversibly inhibits prolactin secretion, Brain Res., 294(1): 190-192.
16. Kawa K., 1979, Zinc dependent action potentials in giant neurons of the snail, Euhadra Quaestia, J. Membr. Biol., 49: 325-344.
17. Kumar S., Pant S. C., 1984, Comparative effects of the sublethal poisioning of zinc, copper

Archive of SID

www.SID.ir

and lead on the gonads of the teleost puntius conehonius ham, Toxicol. Lett., 23(2): 189-194.
18. Lei K. Y., Abbasi A., Prasad A. S., 1976, Function of pituitary-gonadal axis in zinc-deficient rats, Am. J. Physiol., 230: 1730.
19. Lindholmer C., 1974, Toxicity of zinc ions to human spermatozoa and the influence of albumin, Andrologia, 6(1): 7-16, 1974.
20. Login I. S., Thorher M. D., Macload R. M., 1983, Zinc may have a physiological role in regulating pituitary prolactin secretion, Neuroendocrinology, 37(5): 317-320.
21. Lorenson M. Y., Robson D. L., Jacobs L. S., 1983, Divalent cation inhibition of hormone release from isolated adenohypophyseal secretory granules. J. Biol. Chem., 528(14): 8616-8622.
22. Martinez E. G., 1980, Reversal by thiols of dopamine-stalk median eminence and zinc induced inhibition of prolctin transformation in adenohypophysis of lactating rats, Endocrinology, 118(5): 1803-1807.
23. Prasad A. S., 1977, Zinc in human nutrition. CDIT Rev. Clin. Lab. Sci., 8(1): 1-80.
24. Prasad A. S., 1985, Clinical, endocrinological and biochemical effects of zinc deficiency, Clin. Endocrinol. Metab., 14(3): 567-587.
25. Prasad A. S., Halsted J. A., Nadimi M., 1961, Syndrome of iron deficiency anemia, hepatosplenomegaly, hypogonadism, dwarfism and geophagia, Am. J. Med., 31: 532.
26. Srivastava A., Setly B. S., 1985, The distribution of zinc in the subcellular fractions of the rhesus monkey testis, Biol. Trace Elem. Res., 7(2): 83-87.
27. Takevehi F., Iwasa A., 1976, The lethal doses of copper, zinc, and manganese in mice, Tokyo Joshi Ika Daigako Zasshi., 48(3): 313-315.
28. Telisman S., Cvitkovic P., Jurasovic J., Pizent A., Gavella M., Rocic B., 2000, Semen quality and reproductive endocrine function in relation to biomarkers of lead, cadmium, zinc and copper in men, Environ. Health Perspect., 108(1), 45-53.
29. Travaqlini P., Moccheqiani E., Demin C., Re T., Fabris N., Faglia G., 1991, Zinc and bromocriptine long-term administration in patients with prolactinemia: effects on prolactin and thymulin circulating levels, Int. J. Neurosci., 59(1-3): 119-25.

Archive of SID

www.SID.ir