Archive of SID

تحقیقی

اثر کلرور روی خوراکی بر میزان گلوکز، انسولین، لیپوپروتئین‌های سرم و آنزیم‌های کبدی موش صحرایی نر

دکتر محمدرضا شهرکی*[۱]، دکتر حمیده میرشکاری[۲]، احمدرضا شهرکی[۳]، اسماعیل اله آبادی[۴]

۱- دانشیار گروه فیزیولوژی ، دانشکده پزشکی ، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان. ۲- پزشک عمومی ، درمانگاه امیرالمؤمنین مرکز بهداشت دانشگاه علوم پزشکی زاهدان.
۳- دانشجوی پزشکی ، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان ، عضو مرکز پژوهشگران جوان دانشگاه آزاد اسلامی. ۴- دانشجوی پزشکی ، دانشگاه علوم پزشکی زاهدان.

چکیده

زمینه و هدف : *روی یکی از عناصر ضروری برای حیات موجودات زنده است و از طرق مختلف وارد بدن می‌شود. از آنجایی که این عنصر در بسیاری از فرایندهای سلولی از جمله کانال‌های کلسیمی اثر می‌گذارد؛ این مطالعه به منظور تعیین اثر کلرور روی خوراکی بر میزان گلوکز، انسولین، لیپوپروتئین‌های سرم و آنزیم‌های کبدی موش صحرایی نر انجام گرفت.*

روش بررسی : *این مطالعه تجربی روی ٤٨ سر موش صحرایی نر نژاد ویستار ۷-۵ ماهه با میانگین وزنی ۲۰۰ گرم انجام شد. موش‌ها به صورت تصادفی در چهار گروه دوازده‌تایی شامل یک گروه شاهد (A) و سه گروه آزمایشی (B, C, D) قرار گرفتند. موش‌های گروه‌های آزمایشی B ، C و D به ترتیب از آب حاوی کلرور روی با مقادیر ۵۰ ، ۱۰۰ و ۲۰۰ میلی‌گرم بر لیتر به مدت چهار هفته استفاده کردند و موش‌های گروه شاهد در طی این مدت از آب آشامیدنی معمولی استفاده کردند. در پایان دوره حیوانات با کلروفرم بیهوش و از وریدهای گردن خونگیری انجام شد. سپس میزان گلوکز، انسولین، لیپوپروتئین‌های سرم و آنزیم‌های کبدی شامل AST (Aspartat Amino Transferase) و ALT (Alanine Amino Transferase) اندازه‌گیری شد. داده‌های به‌دست آمده با نرم‌افزار SPSS-11 و آزمون‌های آماری آنالیز واریانس و توکی تجزیه و تحلیل شدند.*

یافته‌ها : *میزان LDL گروه آزمایشی B mg/dl ۲/۸±۱۳/٤، LDL گروه آزمایشی C mg/dl ٦/۳±١٤/٦ و LDL گروه آزمایشی D mg/dl ۰/۹±۲/۸ کاهش معنی‌داری را نسبت به مقادیر کلسترول گروه A (mg/dl ٤/۹±۱۲۵/۵ ، P<۰/۰۵)، HDL گروه A (mg/dl ۳/۸±۸۰/۵ ، P<۰/۰۵) و LDL گروه A (mg/dl ۳/۲±۳۰/۳ ، P<۰/۰۵) نشان داد. مقایسه گلوکز، انسولین، تری‌گلیسرید و آنزیم‌های کبدی گروه‌های مورد بررسی تفاوت معنی‌داری را نشان نداد.*

نتیجه‌گیری : *این مطالعه نشان داد که کلرور روی در آب آشامیدنی باعث کاهش میزان لیپوپروتئین‌های سرم موش‌های صحرایی نر می‌گردد و این کاهش با میزان کلرور روی دریافتی ارتباطی نداشت.*

کلید واژه‌ها : *کلرور روی ، گلوکز ، انسولین ، لیپوپروتئین ، Aspartat Amino Transferase ، Alanine Amino Transferase ، موش صحرایی*

* نویسنده مسؤول : دکتر محمدرضا شهرکی ، پست الکترونیکی : m_shahrakim@zaums.ac.ir
نشانی : زاهدان ، بلوار خلیج فارس ، پردیس دانشگاه علوم پزشکی زاهدان ، دانشکده پزشکی ، گروه فیزیولوژی
تلفن ۵-۳۴۱۴۵۵۵۲ - ۰۵۴۱ ، نمابر ۳۴۱۴۵۶۳
وصول مقاله : ۸۸/۱۲/۳ ، اصلاح نهایی : ۸۹/۶/۲۱ ، پذیرش مقاله : ۸۹/۷/۳

www.SID.ir

Archive of SID

مقدمه

روی ازجمله ۲۲ عنصری است که برای حیات موجودات زنده ضروری است (۱). این عنصر دوظرفیتی از عناصر کمیابی است که برای حفظ، نگهداری، انسجام سلول‌ها و بافت‌های زنده مورد نیاز است (۲). شواهد تجربی نشان می‌دهد که شیوع سرطان در کارگران معادن روی و سرب نسبت به افراد عادی بیشتر است (۳و۴). همچنین در بیماران مبتلا به آرترواسکلروزیس غلظت سرمی مس و روی نسبت به افراد معمولی بالاتر است (۵). کاهش روی یکی از عوامل خطر مرگ و میر در انسان محسوب شده (۶) و افزایش روی در رژیم غذایی بیمارانی که مشکل بینایی دارند؛ موجب بهبود وضعیت بینایی آنها می‌گردد (۷). مصرف خوراکی کلرور روی موجب بهبود وضعیت حافظه کوتاه مدت و درازمدت نوزادان موش‌های صحرایی می‌شود (۸). کمبود روی موجب افت فعالیت‌های جنسی مردانه می‌گردد(۹) و افزایش غلظت سرمی روی، آهن و مس خطر ابتلا به سرطان را افزایش می‌دهد (۱۰و۱۱). افزایش دریافت درازمدت روی در موش‌های صحرایی موجب ابتلا آنها به سندرم متابولیک می‌شود (۱۲). این یون از طریق شیر مادر به جنین نیز منتقل می‌گردد (۱۳). مطالعات نشان داده تجویز روی در بیماران دیابتی عوارض دیابت را بهبود می‌بخشد (۱۴و۱۵). عناصری از جمله روی، سرب و آلومینیوم موجب مهار کانال‌های حساس به ولتاژ کلسیم گشته و از این طریق موجب اختلال در اعمال بیولوژیک این یون می‌گردند (۱۶). افزایش دریافت روی در حیوانات آزمایشگاهی بر میزان لیپیدهای سرم موثر و سنتز کلسترول در کبد را دچار اختلال می‌کند (۱۷). به علاوه انسولین به صورت کریستاله و همراه روی از سلول‌های بتای پانکراس ترشح و این روی خارج شده موجب مرگ سلول‌های بتای نیز می‌گردد (۱۸). با توجه به گزارش‌های فوق و افزایش روزافزون صنعتی شدن و نگرانی از افزایش عناصر نادر در بدن از جمله روی، این مطالعه به منظور تعیین اثر کلرور روی خوراکی بر میزان گلوکز، انسولین، لیپوپروتئین‌های سرم و آنزیم‌های کبدی موش صحرایی نر انجام گرفت.

روش بررسی

این مطالعه تجربی روی ۴۸ سر موش صحرایی نر بالغ از نژاد ویستار ۷-۵ ماهه با میانگین وزنی ۲۰۰ گرم انجام شد. موش‌ها از انستیتو رازی کرج خریداری و در اتاق حیوانات دانشگاه علوم پزشکی زاهدان نگهداری شدند. درجه حرارت محیط نگهداری حیوانات مورد بررسی ۳±۲۲ درجه سانتی‌گراد و رطوبت ۷۰-۵۰ درصد بود. موش‌ها در شرایط ۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ساعت روشنایی قرار گرفتند. حیوانات مورد بررسی پس از توزین (وزن اولیه) به طور تصادفی به ۴گروه ۱۲ تایی تقسیم و هرکدام در یک قفس مجزا قرار گرفتند. گروه‌های مورد بررسی شامل یک گروه شاهد (A) و سه گروه آزمایشی B ، C و D بودند. موش‌های گروه B از آب حاوی کلرور روی با مقدار ۵۰میلی‌گرم بر لیتر، موش‌های گروه C از آب حاوی کلرور روی با مقدار ۱۰۰ میلی‌گرم بر لیتر و موش‌های گروه D از آب حاوی کلرور روی با میزان ۲۰۰ میلی‌گرم بر لیتر به مدت چهار هفته استفاده کردند و موش‌های گروه شاهد در طی این مدت از آب آشامیدنی معمولی استفاده کردند.

در این مطالعه تمامی نکات پروتکل بین‌المللی کار بر روی حیوانات رعایت گردید.

آب مصرفی هر گروه از حیوانات مورد بررسی یک هفته قبل از شروع آزمایش، اندازه‌گیری و براساس آب مصرفی کلرور روی وزن و به آب آشامیدنی هر گروه اضافه شد. کلرور روی مورد استفاده، با فرمول شیمیایی $ZncL_2$ و جرم مولکولی M= ۱۳۶/۲۸ با شماره کد un2331 از شرکت مرک آلمان خریداری شد. در پایان دوره آزمایش مجدداً حیوانات مورد مطالعه وزن شدند و پس از بیهوشی عمیق با اتر، از وریدهای گردن با روش Decapitation خونگیری برای اندازه‌گیری انسولین، آنزیم‌های کبدی و لیپوپروتئین‌های سرم انجام شد. نمونه خون در لوله‌های آزمایش جمع‌آوری و پس از انتقال به آزمایشگاه با استفاده از سانتریفوژ سرم‌گیری شد. تمام اندازه‌گیری‌های این آزمایش به صورت یک سوکور انجام گردید. لازم به ذکر است که چون میزان مصرف آب حیوانات گروه آزمایشی تغییر نکرد؛ احتمالاً افزایش کلرور روی بر طعم آب شرب اثر قابل ملاحظه‌ای نداشت.

www.SID.ir

Archive of SID

اندازه‌گیری تری‌گلیسرید، کلسترل و HDL به روش آنزیمی و با استفاده از کیت تهیه شده از شرکت زیست‌شیمی تهران- ایران بود. برای اندازه‌گیری LDL-Cho از فرمول فریدبال استفاده شد (۱۹). گلوکز با استفاده از روش زوج آنزیمی گلوکز اکسیداز – پراکسیداز اندازه‌گیری شد.

انسولین سرم با استفاده از کیت انسولین Mercodia Rat Insulin و به روش الیزا اندازه‌گیری شد. دستگاه مورد استفاده برای اندازه‌گیری تست‌های خونی GAMMA matic1 – Automatic Gama Counting System از شرکت KONTRON ANALYTICAL سوئد بود.

داده‌های به‌دست آمده با نرم‌افزار SPSS-11 و آزمون‌های آماری آنالیز واریانس و توکی تجزیه و تحلیل شدند. اختلافات آماری با P<۰/۰۵ معنی‌دار تلقی گردید.

یافته‌ها

در این مطالعه مقایسه وزن حیوانات مورد مطالعه تفاوت آماری معنی‌داری را نشان نداد (جدول یک).

نتایج نشان داد که میزان کلسترول گروه D ۸۵/۷±۳/۲ mg/dl تعیین گردید که در مقایسه با مقدار این کمیت در گروه‌های A (۱۲۵/۵±۴/۹ mg/dl)، B (۹۸/۹±۳/۹ mg/dl) و C (۹۰±۵/۱ mg/dl) کاهش معنی‌داری را نشان داد (P=۰/۰۰۱ ، جدول ۲). همچنین میزان HDL گروه A ۸۰/۵±۳/۸ mg/dl تعیین شد که در مقایسه با گروه‌های آزمایشی D (۶۶/۱۸±۲/۷ mg/dl)، C (۶۷±۲/۱۸ mg/dl) و B (۶۸/۸۳±۲/۶ mg/dl) به ترتیب با P=۰/۰۰۱ ، P=۰/۰۰۴ و P=۰/۰۴۸ کاهش معنی‌داری را نشان داد (جدول ۲). همچنین میزان LDL گروه‌های D (۲/۸±۰/۹mg/dl)، C (۱۴/۶±۶/۳ mg/dl) و B (۱۳/۴±۲/۸mg/dl) بود که در مقایسه با گروه A (۳۰/۳±۳/۲ mg/dl) به ترتیب با P=۰/۰۰۶ ، P=۰/۰۴ و P=۰/۰۲ کاهش معنی‌داری را نشان داد (جدول ۲). در صورتی که مقایسه گلوکز و انسولین سرم در گروه‌های مورد بررسی تفاوت معنی‌داری را نشان نداد (جدول ۲). همچنین مقایسه میزان AST (Aspartat Amino Transferase) گروه‌های مورد بررسی به ترتیب در گروه شاهد (u/L ۲۰۷±۱۲)، گروهB دریافت کننده ۵۰ میلی‌گرم کلرور روی در لیتر (u/L ۱۷۸±۹/۸۸)، گروه C دریافت کننده ۱۰۰ میلی‌گرم کلرور روی در لیتر (u/L ۲۱۷±۱۱/۵) و در گروه D دریافت کننده ۲۰۰ میلی‌گرم کلرور روی در لیتر (۲۰۷±۱۲u/L) تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. همچنین

جدول ۱ : میانگین وزن اولیه و نهایی گروه‌های آزمایشی و شاهد

گروه‌ها / وزن	میانگین ±انحراف معیار ۲۰۰ mg/li (n=۱۲)	۱۰۰ mg/li (n=۱۲)	۵۰ mg/li (n=۱۲)	گروه کنترل (n=۱۲)	p-value
وزن اولیه (گرم)	۲۰۱/۳±۸/۹	۱۹۸/۵±۱۳/۳	۱۹۶/۶±۱۰/۹	۱۹۶/۳±۱۲/۹	>۰/۰۵
وزن نهایی (گرم)	۲۰۸/۶±۹/۳	۲۰۵/۵±۱۱/۴	۲۰۵/۳±۱۰/۴	۲۰۲/۶±۹/۹	>۰/۰۵

جدول ۲ : میانگین و انحراف معیار گلوکز ، انسولین و لیپوپروتئین‌های سرم گروه‌های آزمایشی و شاهد

متغیرها / گروه‌ها	میانگین ±انحراف معیار گروه کنترل A (n=۱۲)	گروه B (n=۱۲) ۵۰ میلی‌گرم/لیتر	گروه C (n=۱۲) ۱۰۰ میلی‌گرم/لیتر	گروه D (n=۱۲) ۲۰۰ میلی‌گرم/لیتر	p-value
گلوکز سرم (mg/dl)	۱۶۹±۷/۱	۱۶۲/۸±۲۲	۱۵۲/۸±۷/۷	۱۵۳/۳±۴/۶	>۰/۰۵
کلسترول توتال سرم (mg/dl)	۱۲۵/۵±۴/۹	۹۸/۹±۳/۹	۹۰±۵/۱	۸۵/۷±۳/۲ *	۰/۰۰۱
تری گلیسرید سرم (mg/dl)	۷۴/۲±۵/۱	۹۱/۷±۹/۸	۶۴/۶±۳/۸	۷۹/۸±۳/۷	>۰/۰۵
LDL (mg/dl)	۳۰/۳±۳/۲	۱۳/۴±۲/۸ *	۱۴/۶±۶/۳ *	۲/۸±۰/۹ *	۰/۰۰۳
HDL (mg/dl)	۸۰/۵±۳/۸	۶۸/۸±۲/۶ *	۶۷±۲/۱ *	۶۶/۸±۲/۷ *	۰/۰۴
انسولین (u/L)	۰/۲۸±۰/۰۷	۰/۲۸±۰/۰۶	۰/۳۳±۰/۰۵	۰/۲۷±۰/۰۷	>۰/۰۵

P<۰/۰۵ *

www.SID.ir

Archive of SID

مقایسه میزان ALT (Alanine Amino Transferase) گروه‌های مورد بررسی به ترتیب در گروه شاهد ۸۵/۷۵±۴/۵۰ u/L، گروه (B) ۸۱±۲۳ u/L /۸۴، گروه (C) ۹۶±۵/۳۴ u/L و در گروه (D) ۸۵/۷۵±۴/۰۵u/L تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. میزان مصرف آب گروه شاهد ۴۳/۱±۰/۴۹mL، گروه (B) ۵۱/۵±۰/۳۷ mL، گروه (C) ۵۱/۱±۰/۳۳ mL و در گروه (D) ۴۹/۷±۰/۲۵mL بود که مقایسه آنها تفاوت معنی‌داری را نشان نداد.

بحث

نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد که مقدار کلسترول توتال گروه D، LDL -Chol و HDL-Chol در تمام گروه‌های آزمایشی دریافت کننده کلرور روی کاهش معنی‌داری نسبت به گروه شاهد داشت؛ ولی مقایسه میزان انسولین، AST ، ALT ، تری‌گلیسرید، گلوکز و OGTT تفاوت آماری معنی‌داری بین گروه‌های مورد بررسی نشان نداد.

نتایج مطالعه حاضر با تحقیق Black و همکاران (۲۰) که در سال ۱۹۸۸ طی ۱۲ هفته اثر افزایش دزهای ۵۰mg/d و ۷۰ mg/d روی را بر میزان لیپوپروتئین‌های سرم تعدادی جوان سفیدپوست بررسی کردند؛ هم‌خوانی دارد. در مطالعه Black و همکاران تنها در گروه دریافت کننده دز ۷۵ mg/d روی میزان کلسترول و HDL سرم کاهش معنی‌داری نسبت به گروه شاهد داشت و این دز بر سایر کمیت‌های مورد بررسی از جمله LDL ، تری‌گلیسرید و VLDL اثر نداشت (۲۰). همچنین نتایج حاصل از بررسی حاضر با مطالعه Samman و Roberts (۲۱) که در سال ۱۹۸۸ اثر تجویز ۱۵۰ mg/d روی را به مدت ۶ هفته بر میزان لیپوپروتئین‌های سرم تعدادی مرد و زن جوان سالم مورد بررسی قرار دادند؛ هم‌خوانی دارد. در مطالعه Samman و Roberts در هر دو جنس میزان کلسترول و LDL بدون تغییر ماند؛ ولی گزارش گردید که در مردهای جوان دریافت کننده روی میزان HDL سرم به‌طور معنی‌داری کاهش یافته است (۲۱). علت کاهش HDL در مطالعه حاضر را بر اساس مطالعه Ayala و Brenner (۲۲) که در سال ۱۹۸۷ نقش روی در بیوسنتز چربی‌ها در کبد موش‌های صحرایی بررسی کردند؛ این‌گونه می‌توان توجیه کرد که در گروه آزمایشی که به مدت ۴ هفته از آب آشامیدنی محتوی ۲۰۰ mg/L کلرور روی استفاده کردند؛ احتمالاً سطح سرمی روی افزایش یافته و بر مسیر بیوسنتز لیپوپروتئین‌های سرم در کبد اثر گذاشته و موجب کاهش میزان HDL شده است.

بعضی از نتایج حاصل از این مطالعه با تحقیق Partid و همکاران (۱۱) که در سال ۲۰۰۶ مکمل روی را به بیماران دیابتی به مدت ۱۲ هفته تجویز کردند؛ هم‌خوانی دارد و در هر دو مطالعه میزان کلسترول و LDL خون در مقایسه با گروه شاهد کاهش معنی‌داری نشان داد؛ اما در پژوهش حاضر میزان HDL خون نسبت به گروه شاهد کاهش معنی‌داری نشان داد و مقدار این کمیت در مطالعه Partid و همکاران افزایش معنی‌داری نسبت به گروه شاهد داشت (۱۱). این اختلاف را این‌گونه می‌توان توجیه کرد که در مطالعه اخیر زمان بررسی کم بود و حیوانات مورد بررسی سالم بودند و نوع موجودات مورد بررسی در دو مطالعه تفاوت داشت.

همچنین بخشی از نتایج این مطالعه با تحقیق شیخ‌پور و همکاران (۲۳) که در سال ۲۰۰۸ تجویز ۶ هفته‌ای سولفات روی را بر میزان لیپوپروتئین‌های سرم بیماران دیابتی بررسی کردند؛ هم‌خوانی دارد. چون در هر دو بررسی، میزان کلسترول و LDL سرم نسبت به گروه شاهد کاهش معنی‌داری پیدا کرده بود. در مطالعه شیخ‌پور و همکاران میزان HDL سرم تفاوت معنی‌داری نسبت به گروه شاهد نشان نداد (۲۳). در صورتی که در مطالعه حاضر میزان HDL در هرسه گروه آزمایشی به‌طور معنی‌داری نسبت به گروه شاهد کاهش پیدا کرد. علت این عدم هم‌خوانی احتمالاً به دلیل تفاوت مقادیر روی مورد استفاده و یا ترکیبات روی مورد تجویز بوده است. ضمن این که جنس و گونه موجودات مورد بررسی و وضعیت فیزیویولوژیک آنها نیز تفاوت داشت.

نتایج حاصل از این بررسی با نتایج حاصل از مطالعه Roussel و همکاران (۲۴) هم‌خوانی ندارد. این عدم هم‌خوانی احتمالاً به دلیل تفاوت در مقدار تجویز شده و مدت زمان تجویز و حتی تفاوت در وضعیت فیزیولوژیک حیوانات مورد بررسی بوده است. نتایج مطالعه ما با تحقیق انجام شده در سال ۲۰۰۲ (۲۵) که سطح سرمی روی، LDL ، HDL ، TG و کلسترول بعد از یک دوره ۵ ساله مصرف روزانه ۸۰میلی‌گرم

www.SID.ir

Archive of SID

روی خوراکی در بیماران با بیماری‌های چشمی وابسته به سن بررسی گردید؛ هم‌خوانی ندارد. این عدم هم‌خوانی با مطالعه حاضر هم به دلیل تفاوت احتمالی در نوع حیوانات مورد بررسی، وضعیت متفاوت فیزیولوژیک حیوانات مورد مطالعه ، تفاوت در مقادیر روی تجویز شده و مدت زمان آزمایشی بوده است.

نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد که کلرور روی در آب آشامیدنی باعث کاهش میزان لیپوپروتئین‌های سرم موش‌های صحرایی نر می‌گردد و این کاهش با میزان کلرور روی دریافتی ارتباطی نداشت.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل طرح تحقیقاتی مصوب (شماره ۱۰۴۵) بود. بدین‌وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی زاهدان که هزینه‌ها و امکانات این پژوهش را تامین کردند؛ سپاسگزاری می‌گردد. همچنین از آزمایشگاه دکتر سروش دبیری که اندازه‌گیری هورمون‌ها ، گلوکز و لیپوپروتئین‌ها را متقبل شدند؛ سپاسگزاریم.

References

1. Srivastava N, Verma H. Alterations in biochemical profile of liver and ovary in zinc-exposed fresh water murrel, Channa punctatus (Bloch). J Environ Biol. 2009 May;30(3):413-6.

2. Oteiza PI, Olin KL, Fraga CG, Keen CL. Zinc deficiency causes oxidative damage to proteins, lipids and DNA in rat testes. J Nutr. 1995 Apr;125(4):823-9.

3. Belli S, Comba P, Germani D, Grignoli M, Lagorio S, Paganoni R, et al. [Mortality among lead-zinc miners in Val Seriana]. Med Lav. 1989 Nov-Dec;80(6):467-78. [Article in Italian]

4. Carta P, Aru G, Nurchis P, Cadeddu C, Polizzi M, Nieddu V, et al. [Study on mortality by specific cause among workers at a lead and zinc foundry in Sardinia]. G Ital Med Lav Ergon. 2005 Jan-Mar;27 Suppl 1:43-5. [Article in Italian]

5. Dimitrova AA, Strashimirov D, Betova T, Russeva A, Alexandrova M. Zinc content in the diet affects the activity of Cu/ZnSOD, lipid peroxidation and lipid profile of spontaneously hypertensive rats. Acta Biol Hung. 2008 Sep;59(3):305-14.

6. Leone N, Courbon D, Ducimetiere P, Zureik M. Zinc, copper, and magnesium and risks for all-cause, cancer, and cardiovascular mortality. Epidemiology. 2006 May;17(3):308-14.

7. Clemons TE, Kurinij N, Sperduto RD; AREDS Research Group. Associations of mortality with ocular disorders and an intervention of high-dose antioxidants and zinc in the Age-Related Eye Disease Study: AREDS Report No. 13. Arch Ophthalmol. 2004 May;122(5):716-26.

8. Moazedi Ahmad Ali, Ghotbeddin Z, Parham GH. Effect of zinc supplementation of pregnant rats on short-term & long-term memory of their offspring. Pak J Med Sci. 2007; 23(3): 405-9.

9. Taneja SK, Mandal R. Biol Trace Elem Res. Normolipidemic effect of antioxidants in low cholesterol-modified poultry eggPsi on Zn-induced dyslipidemia and liver pathology in Wistar rats. Biol Trace Elem Res. 2008 Jun;122(3):256-65.

10. Wu T, Sempos CT, Freudenheim JL, Muti P, Smit E. Serum iron, copper and zinc concentrations and risk of cancer mortality in US adults. Ann Epidemiol. 2004 Mar;14(3):195-201.

11. Partida-Hernández G, Arreola F, Fenton B, Cabeza M, Román-Ramos R, Revilla-Monsalve MC. Effect of zinc replacement on lipids and lipoproteins in type 2-diabetic patients. Biomed Pharmacother. 2006 May;60(4):161-8.

12. Taneja SK, Mandal R, Girhotra S. Long term excessive Zn-supplementation promotes metabolic syndrome-X in Wistar rats fed sucrose and fat rich semisynthetic diet. Indian J Exp Biol. 2006 Sep;44(9):705-18.

13. Picciano MF, Guthrie HA. Copper, iron, and zinc contents of mature human milk. Am J Clin Nutr. 1976 Mar;29(3):242-54.

14. Singh RB, Niaz MA, Ahmad S, Rastogi SS, Singh U, Agarwal P. Dietary and serum levels of antioxidant minerals in patients with acute myocardial infarction. Trace elements and electrolytes. 1995; 12(3): 148-52.

15. Zalewski PD, Millard SH, Forbes IJ, Kapaniris O, Slavotinek A, Betts WH, et al. Video image analysis of labile zinc in viable pancreatic islet cells using a specific fluorescent probe for zinc. J Histochem Cytochem. 1994 Jul;42(7):877-84.

16. Büsselberg D, Platt B, Michael D, Carpenter DO, Haas HL. Mammalian voltage-activated calcium channel currents are blocked by Pb2+, Zn2+, and Al3+. J Neurophysiol. 1994 Apr;71(4):1491-7.

17. Kim BJ, Kim YH, Kim S, Kim JW, Koh JY, Oh SH, et al. Zinc as a paracrine effector in pancreatic islet cell death. Diabetes. 2000 Mar;49(3):367-72.

18. Subramanyam G, Vijaya J. Trace Elements in Cardiovascular Disease. Tirupati, India: S V Medical College. 1997; pp:15-66.

19. Shahraki MR, Mirshekari H, Shahraki AR, Shahraki E. Prevention of Aloe Vera extract on Glucose, serum lipids in fructose-fed adult male rats. Iranian Journal of Diabetes and Lipid Disorders. 2009;8(Annual):137-42.

20. Black MR, Medeiros DM, Brunett E, Welke R. Zinc supplements and serum lipids in young adult white males. Am J Clin Nutr. 1988 Jun;47(6):970-5.

21. Samman S, Roberts DC. The effect of zinc supplements on lipoproteins and copper status. Atherosclerosis. 1988 Apr;70(3):247-52.

22. Ayala S, Brenner RR. [Effect of zinc deficiency on the in vivo biosynthesis of fatty acids of the linoleic series in the rat]. Acta Physiol Pharmacol Latinoam. 1987;37(3):321-30. [Article in Spanish]

www.SID.ir

Archive of SID

23. Sheykhpour R, Jalali BA, Yaghmaei P, Afkhami Ardekani M, Rashidi M. Comparison of two supplementary zinc doses on lipid peroxidation in diabetic patients. Iranian Journal of Diabetes and Obesity. 2010; 2(2): 17-22.

24. Roussel AM, Kerkeni A, Zouari N, Mahjoub S, Matheau JM, Anderson RA. Antioxidant effects of zinc supplementation in Tunisians with type 2 diabetes mellitus. J Am Coll Nutr. 2003 Aug;22(4):316-21.

25. Age-Related Eye Disease Study Research Group. The effect of five-year zinc supplementation on serum zinc, serum cholesterol and hematocrit in persons randomly assigned to treatment group in the age-related eye disease study: AREDS Report No7. J Nutr. 2002 Apr;132(4):697-702.

www.SID.ir

Archive of SID

Original Paper

Effect of oral $ZnCl_2$ on glucose, Insulin, lipoproteins and liver enzymes in male Rats

Shahraki MR (PhD)*[1], Mirshekari H (MD)[2], Shahraki AR[3], Allahabadi E[3]
[1]Associate Professor, Department of Physiology, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran. [2]General Physician, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran. [3]Student of Medicine, Zahedan University of Medical Sciences, Zahedan, Iran.

Abstract

Background and Objective: Zinc is an essential ion for living and inter the body from different sources. Since Zn^{++} interfere on many cellular process such as biological function such as calcium chanalls, this study was designed to investigate the effect of oral $ZnCl_2$ on glucose, Insulin, lipoproteins and liver enzymes in male Rats.

Materials and Methods: This experimental study was performed on 48 of Wistar-Albino male Rats randomly allocated into three exprimental and one control groups. Exprimental groups received 50 mg/l, 100 mg/l and 200 mg/l $ZnCl_2$ in drinking water daily for four weeks but the control group received tap water. After four weeks, animals were anesthetized, sacrificed and blood samples were collected. Glucose, insulin, lipoproteins, aspartat amino transferase (AST) and alanine amino transferase (ALT) were measured. Data were analyzed by SPSS-11, ANOVA and Tukey-tests.

Results: The mean±SD of Cholesterol in group D (85.7±3.2), HDL in groups B, C, D (66.1±2.7, 67±2.18, 68.83±2.69 mg/dl) and LDL in groups B, C, D (2.8±0.9, 14.6±6.3, 13.4±2.8 mg/dl) respectively were significantly decreased compared with Cholesterol (125.5±4.9 mg/dl), HDL (80.5±3 mg/dl) and LDL (30.3±3.2 mg/dl) in group A. Mean±SD of glucose, insulin, triglyceride and liver enzymes did not show any differences among the groups.

Conclusion: This study showed that $ZnCl_2$ added on drinking water reduce serum lipoproteins in male Rats.

Keywords: $ZnCl_2$, Glucose, Insulin, Lipoprotein, AST, ALT, Rat

*** Corresponding Author: Shahraki MR (PhD), E-mail: m_shahrakim@zaums.ac.ir**

Received 22 February 2010 **Revised** 12 September 2010 **Accepted** 25 September 2010

This paper should be cited as: Shahraki MR, Mirshekari H, Shahraki, Allahabadi E. [Effect of oral $ZnCl_2$ on glucose, Insulin, lipoproteins and liver enzymes in male Rats]. J Gorgan Uni Med Sci. Spring 2010;13(1):1-7. [Article in Persian]
www.SID.ir