Original Article

Survey on Intra-Peritoneal Injection of Mercuric Chloride on Blood Albumin and Liver Enzymes

Nahid Bolbol Haghighi[1], Sahar Molzemi[2], Hoosin Harati Por[3], Shahram Molzemi[4], Fatemeh Sadat Alamal-Hoda[5], Amir Hossein Ashenaii[2], Seyed Reza Mousavi[2], Mohammad Reza Jafari[2], Amir Hassan Zade[2], Mahbobe Sedighi[2]

[1] Nursing and Midwifery School, Shahroud University of Medical Sciences, Shahroud, Iran
[2] School of Medical Sciences, Islamic Azad University, Shahrood Branch, Shahroud, Iran
[3] School of Medicine, Shahrood University of Medical Sciences, Shahroud, Iran
[4] Shahrood University of Technology, School of Electronic Training, Shahroud, Iran
[5] Department of Physiology, Islamic Azad University, Damghan, Iran

ABSTRACT

Background :
The rapid development of the mining and industry activities increased and many toxic metals in the environment of the earth's crust has been dissipated and has taken risks to human exposure, inhalation. Today evidence of many diseases associated with environmental factors harmful to repellent Bio systems is increasing gradually, The majority of these factors were man-made and the activities associated with heavy metals was a major threat for human health.
Mercury has the most toxic non-radioactive element that was already known. The purpose of this study was to investigate the effect of mercuric chloride intra peritoneally on blood albumin and some liver enzymes.
Materials and Methods:
In this study, 30 male Wistar rats randomized selected into 6 groups (1 control group, and experimental groups of 1, 2, 3, 4, 5). In control group adequate serum physiology, and in experimental groups a dose of mercuric chloride infused into peritoneal cavity for 7 days. The amount of mercuric chloride infused were 1 mg/kg in 1st group, 2 mg/kg in group 2, 5 mg/kg in group 3, 7 mg/kg in group 4, and 10 mg/kg in the fifth group every other day for for 7 days. After the 7 days blood samples, were tested and analyzed.
Results:
In this study, there was a significant relation between decrease in albumin levels in experimental groups compared to the control group and a there was significant relation increase in the amount of transaminases; SGOT and SGPT in the experimental group.
Conclusion:
This study showed that intra peritoneal injection of mercuric chloride causes the balance were increased.of liver enzymes and serum albumin levels.
Keywords: Mercuric chloride, Albumin, Liver enzymes, Mouse, Rats, Wistar

please cite this paper as:
Foruotan B , Molzemi S, Harati Por H , Molzemi S, Bolbol Haghighi N, Sadat Alamal-Hoda F, Ashenaii AH, Mousavi SR, Jafari MR, Hassan Zade A, Sedighi M. Survey on Intra-Peritoneal Injection of Mercuric Chloride on Blood Albumin and Liver Enzymes *Govaresh* 2015;19:236-41.

Corresponding author:
Sahar Molzemi, MD
School of Medical Sciences, Islamic Azad University,
Shahrood Branch, Shahrood, Iran
Telefax: + 98 233 2242304
E-mail: saharmolzemi@yahoo.com
Received: 21 Aug.2014
Edited: 01 Dec. 2014
Accepted: 02 Dec. 2014

مقاله پژوهشی

بررسی تزریق درون صفاقی کلرید جیوه بر میزان آلبومین خون و میزان آنزیم های کبدی

ناهید بلبل حقیقی[۱]، سحر ملزمی[۲]، حسین هراتی پور[۳]، شهرام ملزمی[۴]، فاطمه سادات علم الهدی[۵]، امیرحسین آشنای[۳]، سیدرضا موسوی[۲]، محمد رضا جعفری[۲]، امیر حسن زاده[۲]، محبوبه صدیقی[۲]

[۱] دانشگاه علوم پزشکی شاهرود، دانشکده پرستاری و مامایی، شاهرود، ایران
[۲] دانشگاه آزاد اسلامی واحد شاهرود، دانشکده علوم پزشکی، گروه علوم آزمایشگاهی، شاهرود، ایران
[۳] دانشگاه آزاد اسلامی واحد شاهرود، دانشکده علوم پزشکی، گروه پزشکی، شاهرود، ایران
[۴] دانشگاه صنعتی شاهرود، دانشکده آموزش های الکترونیکی، شاهرود، ایران
[۵] دانشگاه آزاد اسلامی واحد دامغان، دانشکده علوم پایه، دامغان، ایران

چکیده

زمینه و هدف:
توسعه سریع و افزایش معدن کاری و فعالیت های صنعتی به تدریج باعث پراکندگی دوباره بسیاری از فلزات سمی از پوسته زمین به محیط زیست گردیده است و به نوبه خود خطرات قرار گرفتن انسان در معرض این فلزات را بواسطه بلع تنفس و تماس های پوستی افزایش داده است .جیوه سمی ترین عنصر غیر رادیواکتیو می باشد که تاکنون شناخته شده است. هدف از این تحقیق بررسی تاثیر درون صفاقی کلرید جیوه بر میزان آلبومین خون و برخی آنزیم های کبدی است.

روش بررسی:
در این تحقیق ۳۰ سر موش صحرایی رت نر نژاد ویستار به ۵ گروه (کنترل، تجربی۵،۴،۳،۲،۱) تقسیم گردید، گروه کنترل که روزانه سرم فیزیولوژی به میزان لازم، گروه تجربی یک، کلرید جیوه را با دوز ۱میلی گرم بر کیلو گرم به صورت یک روز در میان و گروه دوم ۲ میلی گرم بر کیلو گرم ، گروه سوم ۵ میلی گرم بر کیلو گرم ،گروه چهارم۷ میلی گرم بر کیلو گرم وگروه تجربی پنجم ۱۰ میلی گرم میلی گرم بر کیلو گرم به صورت روزانه درون صفاقی تا ۷ روز دریافت کردند. بعد از پایان روز مقرر نمونه ها برای بررسی فاکتور های خونی، مورد آزمایش قرار گرفتند.

یافته ها:
در این بررسی کاهش معنی داری در میزان آلبومین گروه های تجربی نسبت به گروه کنترل و همچنین افزایش معنی داری در میزان آنزیم هایSGOT و SGPT در گروه های تجربی نسبت به گروه کنترل مشاهده گردید.

نتیجه گیری:
این تحقیق نشان داد که تزریق درون صفاقی کلرید جیوه باعث بر هم زدن تعادل آنزیم های کبدی و افزایش میزان آلبومین خون گردید.

کلید واژه: کلرید جیوه،آلبومین، آنزیم های کبدی، موش صحرایی رت، نژاد ویستار

گوارش/ دوره ۱۹، شماره۴/ زمستان ۱۳۹۳/ ۲۴۱-۲۳۶

زمینه و هدف:

جیوه تنها فلز مایع جدول تناوبی است که جز عناصر واسطه و سنگین محسوب می گردد.(۱) یون معدنی آن به صورت Hg^{+2} (املاح mercuric) به آسانی با لیگاندهای آلی تشکیل کمپلکس می دهد و به علت حلالیت آن در محیط آبکی بسیار سمی است در صورتی که املاح جیوه یک ظرفیتی که تقریبا در آب نا محلول هستند، سمیت کمتری دارند.ترکیبات آلی جیوه به دسته های مختلف تقسیم می گردند و از پایداری متفاوت برخوردار هستند.جیوه در تهیه ترکیبات مختلف از جمله رنگ ها، آمالگام های دندانی، علف کش ها، آنتی سپتیک ها و قارچ کش ها به طور وسیع مصرف می شود.این عنصر در تمام بافت های پستانداران ذخیره می گردد، اما بافت های هدف آنها به ترتیب کلیه، کبد، طحال و مغز است. جیوه فلزی است که از طریق لوله گوارش جذب نمی شود.(۲) اما بخار آن پس از ورود به سلول های ریه و انحلال در چربی از

نویسنده مسئول: سحر ملزمی
دانشگاه آزاد اسلامی واحد شاهرود، دانشکده علوم پزشکی، گروه علوم آزمایشگاهی، شاهرود، ایران
تلفن و نمابر: ۲۲۴۲۳۰۴ -۰۲۳۳
پست الکترونیک: saharmolzemi@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۹۳/۵/۳۰
تاریخ اصلاح نهایی: ۹۳/۹/۱۰
تاریخ پذیرش: ۹۳/۹/۱۱

سد خونی – مغزی عبور می کند و در اثر آنزیم های کاتالاز و هیدروژن پراکسیداز اکسیده می گردد. نیمه عمر جیوه فلزی در خون ۶۰ روز است و به طور عمده از طریق ادرار و مدفوع دفع می گردد. املاح mercuric پس از جذب از طریق لوله گوارش به جیوه فلزی تبدیل می گردد، در حالی که ترکیبات آلی جیوه به خصوص متیل مرکوریک به صورت بخار از طریق ریه جذب می گردد. متیل مرکوریک در مغز در حال رشد تجمع یافته و مهاجرت طبیعی سلول ها را به سمت محیط قشر مغز مهار می کند و بدین ترتیب تکامل مغز جنین ناقص می شود.(۳)

در مسمومیت با کلرید جیوه، جیوه به گروه های سولفیدریلSH (انواعی از پروتئین ها) در غشای سلول متصل و باعث مهار انتقال وابسته به ATP و افزایش نفوذپذیری غشا می شود. آلبومین پروتئین اصلی پلاسمای انسان است که در مقایسه با اکثر پروتئین های پلاسما تعداد سیستئین های آن بالا بوده و تمایل کلرید جیوه به آن بیشتر است.

این آلاینده بسیار سرطان زا و جهش زا بوده و امروزه از راه های مختلف و به مقادیر زیادی وارد اکوسیستم های آبی و دریایی و سپس خشکی شده است.(۳) در این راستا یکی از راه هایی که می توان میزان آلودگی های محیط و اثرات سوء آن بر موجودات را مطالعه کرد اندازه گیری میزان آلبومین سرم و برخی آنزیم های کبدی موش رت نژاد ویستار در نتیجه تاثیر کلرید جیوه می باشد.

روش بررسی :

در این مطالعه از ۳۰ سر موش صحرایی نر بالغ ، نژاد ویستار با محدوده وزنی ۲۰±۲۰۰، خریداری شده از موسسه پاستور آمل استفاده شد. نمونه ها به منظور انطباق با محیط، از یک هفته قبل از شروع آزمایش، در محیط آزمایشگاه با دمای ۲±۲۲ درجه سلسیوس قرارگرفته و به طور آزادانه به آب و غذا دسترسی داشتند.

سپس موش ها به طور تصادفی به۵ گروه شش تایی تقسیم شدند:

۱-گروه کنترل: شامل ۵ سر موش که به مدت ۷ روز به میزان لازم سرم فیزیولوژی برای هر موش به صورت درون صفاقی دریافت می کردند.

۲-گروه تجربی اول: شامل ۵ سر موش که به مدت ۷ روز به طور یک روز در میان به میزان ۱ میلی گرم بر کیلوگرم کلرید جیوه به ازای هر موش به صورت درون صفاقی دریافت کردند.

۳-گروه تجربی دوم: شامل ۵ سر موش که به مدت ۷ روز به طور یک روز در میان به میزان ۲ میلی گرم بر کیلوگرم کلرید جیوه به ازای هر موش به صورت درون صفاقی دریافت کردند.

۴-گروه تجربی سوم: شامل ۵ سر موش که به مدت ۷ روز به طور یک روز در میان به میزان ۵ میلی گرم بر کیلوگرم کلرید جیوه به ازای هر موش به صورت درون صفاقی دریافت کردند.

۵-گروه تجربی چهارم: شامل ۵ سر موش که به مدت ۷ روز به طور یک روز در میان به میزان ۷ میلی گرم بر کیلوگرم کلرید جیوه به ازای هر موش بصورت درون صفاقی دریافت کردند.

۶-گروه تجربی پنجم: شامل ۵ سر موش که به مدت ۷ روز به طور یک روز در میان به میزان ۱۰ میلی گرم بر کیلوگرم کلرید جیوه به ازای هر موش به صورت درون صفاقی دریافت کردند. جیوه را با نمک طعام مخلوط کرده، سپس با نرمال سالین حل کرده و دوز مورد نیاز مربوط به هر کدام از گروه های مورد آزمایش (تجربی) به صورت درون صفاقی به حیوانات تزریق گردید.

در پایان پس از بیهوشی با مخلوط کتامین – زایلازین از تمام نمونه ها خون گیری از قلب به عمل آمده و سرم بدست آمده برای انجام آزمایش های بیوشیمیایی به آزمایشگاه انتقال یافت. خون گرفته شده درون لوله آزمایش ریخته شده و در دمای آزمایشگاه به مدت ۱۰ دقیقه قرار گرفت، تا تشکیل لخته دهد.

نمونه ها به مدت ۱۵دقیقه در دستگاه سانتریفوژ با دور ۴۰۰۰ rpm قرارگرفتند، تا سرم آنها جدا شود.

سرم ها توسط سمپلر به لوله های اپندروف شماره گذاری شده منتقل و در فریزر ۲۰ درجه سانتی گراد قرار گرفتند. سپس نمونه ها جهت اندازه گیری میزان آلبومین سرم تحویل آزمایشگاه شد.

اندازه گیری آلبومین به وسیله کیت آلبومین شرکت پارس آزمون به روش فتومتریک انجام شد.

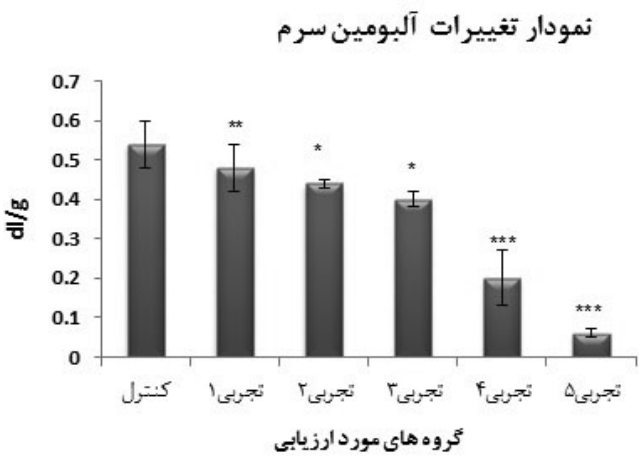
آنالیز آماری:

برای بررسی تغییرات آنزیم های کبدی و میزان آلبومین در گروه های مختلف براساس آزمون One way anova و آزمون تکمیلی Tukey تحت نرم افزار آماری SPSS با یکدیگر مقایسه شدند. نتایج آزمایش ها به صورت Mean±SD گزارش شد. مرز استنتاج آماری نتایج ($p \leq ۰/۰۵$) و ($p \leq ۰/۰۰۱$) و ($p \leq ۰/۰۱$) در نظر گرفته شد. در نهایت هیستوگرام های مربوطه با استفاده از نرم افزار Excel 2003 رسم گردید.

یافته ها :

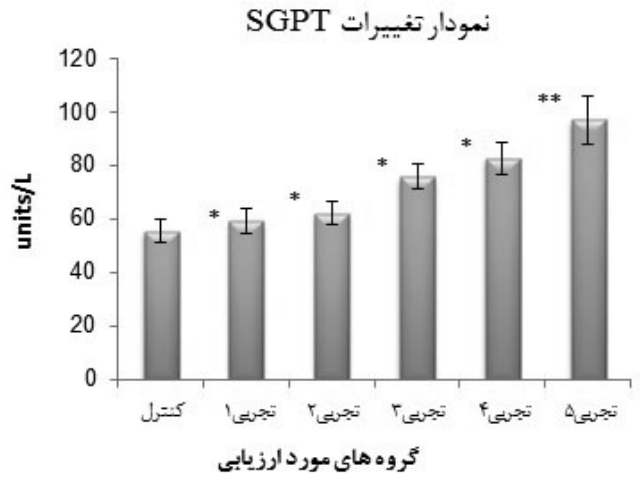
نمودار ۱، مقایسه میانگین ± انحراف معیار تغییرات آلبومین بین گروه های کنترل، تجربی۱، تجربی۲، تجربی۳، تجربی ۴ و تجربی ۵، که نتایج نشان می دهد، کاهش معنی داری در مقدار آلبومین سرم گروه تجربی۱ نسبت به کنترل، تجربی۲ نسبت به کنترل و همچنین تجربی۳، ۴ و ۵ نسبت به کنترل دیده می شود. (علامت *، ** و *** نشان دهندهٔ معنی دار بودن بین گروه های مورد بررسی در سطح $p \leq ۰/۵$، $p \leq ۰/۰۵$ و $p \leq ۰/۰۰۱$ می باشد).

نمودار۲، مقایسه میانگین ± انحراف معیار تغییراتSGPT بین گروه های کنترل، تجربی۱، تجربی۲، تجربی۳، تجربی ۴ و تجربی ۵، که نتایج نشان می دهد، افزایش معنی داری در مقدار SGPT سرم گروه تجربی۱ نسبت به کنترل، تجربی۲ نسبت به کنترل و همچنین تجربی۳، ۴ و۵



نمودار ۱: تغییرات آلبومین سرم

نمودار ۳: تغییرات SGOT



نمودار ۲: تغییرات SGPT

نسبت به کنترل دیده می شود. (علامت *، ** و *** نشان دهندهٔ معنی دار بودن بین گروه های مورد بررسی در سطح $p\leq ۰/۰۵$ ، $p\leq ۰/۰۵$ و $p\leq ۰/۰۰۱$ می باشد).

نمودار۳، مقایسه میانگین ± انحراف معیار تغییرات SGOT بین گروه های کنترل، تجربی۱، تجربی۲، تجربی۳، تجربی ۴ و تجربی ۵، که نتایج نشان می دهد، افزایش معنی داری در مقدار SGOT سرم گروه تجربی۱ نسبت به کنترل، تجربی۲ نسبت به کنترل و همچنین تجربی۳، ۴ و۵ نسبت به کنترل دیده می شود. (علامت *و ** نشان دهندهٔ معنی دار بودن بین گروه های مورد بررسی در سطح $p\leq ۰/۰۵$ و $\leq ۰/۰۵$ می باشد).

بحث :

در زمینه مشکلات ناشی از استفاده از فلزات سنگین از جمله کلرید جیوه تحقیقات فراوانی انجام شده است، ولی هنوز در مورد اختلال ایجاد شده در برخی آنزیم های کبدی و آلبومین سرم تحقیقی صورت نگرفته است. در راستای چنین هدفی، پژوهش حاضر چگونگی اثر کلرید جیوه را بر میزان آلبومین سرم و برخی از آنزیم های کبدی در موش های صحرایی نر نژاد ویستار بررسی می نماید.

طبق گزارش های قبلی، معمولا فلزات سنگین اثرات مضر خود را در طی ۷ روز اول بروز می دهند، از این رو در این تحقیق مدت زمان مورد بررسی ۷ روز یا ۱ هفته با دوز های مختلف در نظر گرفته شد.(۴)

نتایج بدست آمده از این تحقیق با مطالب فوق همخوانی دارد و تزریق درون صفاقی کلرید جیوه با دوز های مورد بررسی ،کاهش معنی داری را در میزان آلبومین سرم نسبت به کنترل مشاهده کردیم.(جدول ۱)

آلبومین نقش انتقال مواد بیوشیمیایی به خصوص اسیدهای چرب و تعداد زیادی از کاتیون ها ی فلزی را در سیستم گردش خون به عهده دارد و همچنین به عنوان یک پروتئین کوچک، یون های فلزی موجود در محیط زیست سلول ها را که، باعث پیشرفت و گسترش واکنش های پراکسیداسیون سلولی می شوند، جذب نموده و دور می سازد.(۴)

همچنین آلبومین نقش مهمی در انتقال مس و فلزات سنگین در بدن دارد.(۵)

از این رو مصرف درون صفاقی کلرید جیوه به علت سمیت بالا و تولید رادیکال آزاد باعث عدم تعادل میزان آلبومین سرم و کاهش معنی دار آن در گروه های تجربی نسبت به کنترل گردید(نمودار۱).

در یکی از جدیدترین پژوهش ها که مارچ و همکاران در سال ۲۰۰۴ انجام داده بودند، مشخص شده که جیوه از طریق فعال سازی فسفولیپاز A۲ موجود در غشا لیزوزوم سلول ها موجب ناپایداری و تخریب غشا اندامک

جدول ۱: مقادیر پارامترهای مورد بررسی

پارامترها	آسپارتات آمینو ترانسفراز سرم SGOT (U/L)	آلانین آمینو تراسفراز سرم SGPT (U/L)	آلبومین سرم (g/dl)
کنترل	۷۰/۰۲±۴/۲	۵۵/۴±۴/۴۳	۰/۵۴±۰/۰۶
تجربی ۱	۷۶/۶±۷/۲	۵۹/۲±۴/۶	۰/۴۸±۰/۰۶
تجربی۲	۸۲/۶±۴/۱	۶۲±۴/۲	۰/۴۴±۰/۰۱
تجربی۳	۸۸±۴/۱	۷۵/۶±۴/۷	۰/۴±۰/۰۲
تجربی۴	۹۵/۶±۲/۵۱	۸۲/۶±۶/۱	۰/۲±۰/۰۷
تجربی۵	۱۰۷/۴±۴/۸۸	۹۶/۶±۹/۰۷	۰/۰۶±۰/۰۱

درون سلولی شده که نتیجه آن تخریب سلولی است، حال شاید بتوان افزایش آنزیم های کبدی و یا کاهش میزان آلبومین را به این علت اختصاص داد.(نمودار ۳-۱)(۶)

با توجه به مطالعات انجام شده توسط کلارکسون در سال۱۹۹۷، کلریدجیوه قادر است به ترکیبات پروتئینی حاویSH -(سولفیدریل)حمله کرده و از این طریق با ایجاد مسمومیت فعالیت پروتئین را تحت تاثیر قرار دهد بنابراین فرم های فلزی پروتئین گزارش شده است که با نتایج تحقیق حاضر نیز همخوانی دارد و سبب کاهش پروتئین کوچک پلاسما (آلبومین) می گردد.(۵)

کلریدجیوه باعث ایجاد آنتی بادی بر ضد غشا گلومرولی شده و میزان آهن و آلبومین پلاسما را کاهش می دهد که با نتایج این تحقیق در کاهش میزان آلبومین یکسان می باشد(نمودار ۱).(۷)

در این پروژه نیز به بررسی میزان برخی آنزیم های کبدی چون آسپارتات آمینو ترانسفراز و آلانین آمینو تراسفراز نیز پرداخته شد. به علت وجود خاصیت اکسیداتیو کلرید جیوه و بر هم زدن مکانیسم عمل آمینوترانسفراز ها، هرچه دوز دارو بیشتر می شد میزان آنزیم های کبدی نیز افزایش می یافت. استرس اکسیداتیو از طریق افزایش بیان ژن فاکتور رشد در سلول های اندوتلیال، مزانشیمال در بافت کبد سبب افزایش میزان آنزیم های کبدی می گردد و همچنین سبب افزایش بیان ژن فاکتور های رشدی مختلف از جمله TGF-β و CTGF و PDGF در سلول های اندوتلیال، سلول های مزانشیمی فیبروبلاست ها و ماکروفاژ ها می شوند.(۸)

با توجه به گزارش رابرت[1] و همکاران در سال ۲۰۰۲ ،کلرید جیوه باعث کاهش مصرف اکسیژن، جریان انتشار و ترشح صفراوی می شود و این در حالی است که دهیدروژناز لاکتات در جریان انتشار، آزاد می شود و باعث افزایش وزن کبد، تغییرات بافت کبد و نکروز شدن آن می گردد. ضایعات ایجاد شده در کبد سبب کاهش فسفاتاز و افزایش SGOT وSGPT می شود، که با نتایج حاصل از این تحقیق نیز همخوانی دارد.(۹)

باستا[2] و همکاران در سال ۱۹۸۳ در تحقیقی بیان داشتند که، ورود کلرید جیوه به بدن موجب تشدید رادیکا ل های آزاد و افزایش آنزیم های AST , ALTمی شود . با توجه به این که استرس اکسیداتیو به علت تشدید رادیکال های آزاد اکسیژن بوده، این مواد به دنبال کامل کردن مدار الکترونی خود هستند، مواد تشکیل دهنده سلول از جمله ساختارهای پروتئینی و لیپیدی آسیب دیده که با افزایش آزاد شدن یکسری آنزیم ها به داخل خون اثر خود را نشان می دهد، در این رابطه سطح دو آنزیم کبدی آسپارتات آمینوترانسفراز و آلانین آمینوترانسفراز در داخل خون افزایش می یابد.(۱۰)

با استناد به مباحث تحقیقاتی فوق نیز، کلرید جیوه با تولید رادیکال آزاد و ایجاد استرس اکسیداتیو باعث اختلال در میزان آنزیم های کبدی از جمله SGOT وSGPT می شود.

کلرید جیوه مسیر مکانیسم عمل آمینو ترانسفراز ها را از طریق اختلال در تولید pyridoxal phosphate anzyme و همچنین با تولید بیش از حد اکسیژن های واکنشی و سویه های مختلف رادیکال های آزاد از جمله ۸-هیدروکسی داکسی گوانوزین(8-OH-DG) و ۸-هیدروکسی آدنین، و۷-متیل -۸ هیدروکسی گوانین، باعث آسیب به DNA، پروتئین ها و لیپید ها می شود. در مجموع آسیب های پروتئینی ایجاد شده توسط ROS (Rective Oxigen Species)در محیط های طبیعی و داخلی بدن مهم است، چرا که بر عملکرد رسپتورها، آنزیم ها و پروتئین های انتقالی اثر می گذارد و در تخریب های ثانویه دیگر بیومولکول ها از طریق غیرفعال کردن آنزیم های دفاعی آنتی اکسیدانی و آنزیم های بازسازی کننده هم شرکت دارند.(۱۳-۱۱)

در سایر پژوهش ها به تولید مستقیم اکسیژن فعال توسط تاثیر جیوه بر بافت های بدن جانوران اشاره شد که موجب پیشبرد روند اکسیداسیون چرب در سلول های آنان می شود، شاید بتوان علت افزایش آنزیم های کبدی را نیز به استرس اکسیداتیو ربط داد.(۱۴ و۱۵)

از طرف دیگر بر طبق نظر هانگ[3]، جیوه مانند یک مهار کننده آنزیمی عمل می کند، که سنتز پروتئین ها را در اکثر بافت ها متوقف کرده و تولید رادیکال های آزاد سوپراکسید و هیدروژن پراکسیداز که یکی از عوامل پراکسیده شدن لیپیدها در کبد و کلیه می باشد، قادر است بر روند بتا اکسیداسیون اسیدهای چرب اثر گذارد و مانعی در مسیر فسفوریلاسیون اکسیداتیو میتوکندری ایجاد کند و سبب اختلال ورود اسیدهای چرب به کبد می گردد و تولید اسیدهای چرب از یک طرف و کلسترول از طرف دیگر را افزایش دهد و بر ترکیبات صفراوی اثر گذارد، که با نتایج تحقیق حاضر همخوانی دارد.(۱۶)

مطالعه اخیر دارای چند محدودیت می باشد،از جمله تفاوت موجود در بین مداخلات انجام شده در میزان آلبومین، SGPT، SGOT بین گروه ها و آسیب های حاصل از تزریق کلرید جیوه در موش های رت و همچنین مهم ترین و شاید اصلی ترین نقطه ضعف این مطالعه عدم بررسی پاتولوژی

1. Robert
2. Basta
3. Hung

کبد می باشد که در مقاله ای دیگر شرح داده خواهد شد.

همچنیـــن مطالعـــه حاضر نیـــز دارای نقاط قوت نیز بوده اســـت. انجام متاآنالیز بر روی کار نمونه های حیوانی، با توجه به این که مناسب ترین نوع مطالعه برای نشان دادن رابطه علت و معلولی، مطالعات کار آزمایی حیوانی می باشد و انجام متا آنالیز بر روی نتایج حاصل از آنها به نتیجه گیری کامل تر در زمینه بررسی تاثیر درون صفاقی کلرید جیوه بر میزان آلبومین خون و برخی آنزیم های کبدی منجرشد.

به طور کلی بر اســـاس ســـوابق پژوهش های انجام شـــده؛ این مطالعه، اولین گزارشی است که نشان دهنده اثر کلرید جیوه بر میزان آلبومین سرم و برخی آنزیم های کبدی اســـت، که طی هفت روز، توانسته است عوارضی چون کاهش میزان آلبومین سرم افزایش میزان آنزیم های کبدی را بدنبال داشته باشد.

بنابرایـــن با توجه به یافته های پژوهش حاضر، وجود عناصر ســـنگینی چـــون جیوه، ســـرب که باعث افزایش یافتن آنزیـــم های کبدی و همچنین کاهـــش مهم ترین پروتئین حلال در ســـرم (آلبومین) می شـــود، که برای سلامتی انسان خطر ساز می باشد.

REFERENCES

1. Clinical Biochemistry, Clinical Pathology (Laboratory Medicine), Henry(Dividsome), Mohamad Derakhshan, Mozhgane Askari, Faride Azmode, Nasrine Shayan far, Entesharate Andishe rafie , First edition, 1381.
2. Clinical Biochemistry, Volume II, Dr. Mehdi Passion, Published by the Institute in Cooperation with University of Medical Sciences, Yazd, first edition, 1374.
3. Athar, Heavy Metals, Environmental, Sanandaj Islamic Azad University Press, 1386.
4. Figge J, Rossing TH, Fencl V. The role of serum proteins in acid –base equlibria. *J Lab Clin Med* 1991;117:453-67.
5. Heaton-Jones TG, Homer BL, Heaton-Jones DL, Sundlof SF. Mercury distribution in American alli- gators(alligator mississipiensis) in florida. *J Zoo Wildl Med* 1997;28:62-70.
6. Lebovitz RM, Zhang H, Vogel H, Cartwright J Jr, Dionne L, Lu N, et al. Neurodegeneration,myocardial injury, and perinatal death in mitochondrial superoxide dismutase-deficient mice. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1996; 93: 9782–7.
7. Borg FT, kate FJ, Cuypers HT. Relation between laboratory test results and histological hepatitis activity in individual s positive for hepatitis B surface antigen and antibodies to hepatitis Be antigen. *Lancet* 2008;351:1914-18.
8. Nouraei F, Hajibagheri H. the study of the toxicity of mercuric chloride on growth and some biochemical properties graveolens. *J Plant Sciences* 2010;90:45-9.
9. Sener G, sehirli A, Ayanog luBulger G. Melatonin Protects against mercury (II) – induced oxidative tissue damage inrats. *Pharmacol Toxicol* 2003;93:290-6.
10. Bauer GJ. Action of Mercury in Dental Expoessures to Mercury. *Oper Dent* 1985;10:104-13.
11. Manahan, Stanley, Environmental Chemistry, Islamic Azad University Press 2000;234-5.
12. Sack RB, Froehelich JL. Berberine-one herb in many ways. *Altern Med Rev* 2000;5:175-7.
13. Goldberg AF, Gergans GA, Loevy HT, Rudman D, Schlenker RA. Effect of amalgam restorations on whole body Potassium and bone mineral content in older men. *Gen Dent* 1996;44:246-8.
14. Lund BO, Miller DM, Woods JS. Mercury-induced H2O2 production and lipid peroxidation in vitro in rat kidney mitochondria. *Biochem Pharmacol* 1991;42 Suppl:S181-7.
15. Nath KA, Croatt AJ, Likely S, Behrens TW, Warden D. Renal oxodant injury an oxidant response induced by mercury. *kidney Int* 1996;50:1032 –43.
16. Huang YL, Cheng SL, Lin TH. Lipid peroxidation in rats a dministrated with mercuric chloride. *Biol Trace Elem Res* 1996;52:193-206.