بررسی اثرات سیتوتوکسیک استات سرب بر بافت بیضه خرگوش به وسیله میکروسکوپ نوری و الکترونی

دکتر مهران نصیری [*]
دکتر آرش خاکی [**]
دکتر پرویز بزی [***]
دکتر امیر افشین خاکی [****]
رضا صحی‌زاده [*****]
دکتر امراله روزبهی [******]

[*] دکترای دامپزشکی، استادیار دانشگاه آزاد اسلامی ارومیه، دانشکده دامپزشکی، گروه پاتولوژی
[**] دکترای دامپزشکی، استادیار دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، دانشکده دامپزشکی، گروه پاتولوژی
[***] دکترای آناتومی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی بوشهر، دانشکده پزشکی، گروه علوم تشریح
[****] دکترای آناتومی، دانشیار دانشگاه علوم پزشکی تبریز، دانشکده پزشکی، گروه علوم تشریح و مرکز تحقیقات مدیریت جامع سلا مت کشور
[*****] دانشجو دکترای دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی تبریز، دانشکده دامپزشکی
[******] دکترای آناتومی، استادیار دانشگاه علوم پزشکی یاسوج، دانشگده پزشکی، گروه علوم تشریحی

تاریخ وصول:۱۳۸۷/۱/۲۸
تاریخ پذیرش:۱۳۸۷/۴/۲۶

مؤلف مسئول: دکتر آرش خاکی
پست الکترونیک:arashkhaki@yahoo.com

چکیده:

مقدمه و هدف: از زمان‌های بسیار قدیم سرب یکی از فلزات پر مصرف بوده و امروزه نیز کاربرد بسیار وسیعی در صنایع مختلف دارد. ورود سرب حتی به مقادیر کم به بدن باعث مسمومیت شده و بر روی ساختارهای بیوشیمیایی و فیزیولوژیکی اثرات سوء زیادی دارد. مطالعات نشان داده است که سرب بر روی اجزای مختلف بدن از جمله؛ سیستم عصبی، خون، کلیه، دستگاه گردش خون و دستگاه تولید مثل تأثیر دارد. امروزه توجه زیادی به آلودگی محیطی ناشی از سرب به دلیل اثرات سمی سرب بر روی گیاهان، حیوانات از جمله انسان شده است. لذا هدف از این مطالعه تعیین اثرات سیتوتوکسیک استات سرب بر بافت بیضه خرگوش به وسیله میکروسکوپ نوری و الکترونی بود.

مواد و روش‌ها: این مطالعه تجربی بر روی ۲۰ سر خرگوش سفید نر بالغ نژاد نیوزلندی در دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در سال ۱۳۸۶ انجام شد. خرگوش‌ها به دو گروه ده‌تایی تحت مطالعه و کنترل تقسیم شدند. به گروه تحت مطالعه ۶/۵ میلی‌گرم بر کیلوگرم وزن بدن استات سرب به صورت داخل صفاقی و به صورت یک روز در میان به مدت ۷ هفته به عنوان فاز مزمن تزریق گردید. به گروه کنترل نیز همان مقدار به مدت فوق آب دو بار تقطیر تزریق شد. بعد از هفت هفته بافت بیضه خرگوش‌ها نمونه‌برداری به عمل آمد و سپس آماده‌سازی بافتی برای میکروسکوپ نوری و الکترونی به روش استاندارد انجام گردید. مطالعات مورفولوژیک روی تصاویر تهیه شده انجام شد. داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS و آزمون تی آنالیز گردید.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که طی فاز مزمن استات سرب باعث تغییرات واضحی بر روی بافت بیضه می‌گردد و قطر توبول‌های منی‌ساز کاهش معنی‌داری را نشان دادند ($p< ۰/۰۵$). هسته سلول‌های اسپرماتوسیت اولیه هتروکروماتین و میتوکندری‌های سلول‌های اسپرماتوسیت اولیه واکوئله شده‌اند.

نتیجه‌گیری: از آنجا که استات سرب دارای اثرات سیتوتوکسیک بر بافت بیضه خرگوش می‌باشد، لذا این اثرات می‌تواند سبب ناباروری در خرگوش و سایر پستانداران از جمله انسان گردد.

واژه‌های کلیدی: استات سرب، بافت بیضه، سیتوتوکسیک، خرگوش

مقدمه

از زمان‌های بسیار قدیم سرب یکی از فلزات پر مصرف بوده و امروزه نیز کاربرد بسیار وسیعی در صنایع مختلف دارد(۱). در صنایع رنگ‌سازی، اسباب‌بازی، مخازن نگهداری مواد غذایی و ساخت لوله‌های آب، نفت و به عنوان ترکیبات سموم کشاورزی و بالاخره حتی در صنایع غذایی کاربرد عمده‌ای دارد(۲). سرب حتی با مقادیر کم هم باعث سمی‌شدن گردیده، به طوری که اثرات سوء زیادی بر ساختارهای بیوشیمیایی، فیزیولوژیکی و حتی اختلالات رفتاری دارد(۱).

یکی از آلاینده‌های بسیار خطرناک محیط زیست به دنبال توسعه فناوری و کارخانجات صنعتی، سرب و مشتقات آن می‌باشد(۳). سرب موجود در جهان اطراف هنوز یک عامل مهم خطر سلامت انسان و حیوان تلقی می‌شود. اگر چه بزرگسالان مستعد به مسمومیت با سرب می‌باشند، ولی کودکان و نوزادان به دلیل تحمل پایین بدنشان و همچنین تمایل به ارایه مواد خارجی به عوامل دفاعی بیشتر در معرض خطر می‌باشند(۴).

منابع آلودگی سرب بسیار وسیع است از جمله؛ لوله‌های سربی خانه‌های قدیمی، سیم‌های لحیم‌کاری، بسته‌بندی‌های غذایی، آرد نان شیرینی، بسته‌بندی‌های شیرینی، محصولات کشاورزی غنی شده با کود، قارچ و علف کش‌ها. همچنین فلزات سنگین ممکن است از طریق استنشاق گرد و غبار و یا از طریق جذب مستقیم فلزات سنگین از خاک به وسیله گیاهان و مصرف گیاهان به صورت غذا وارد بدن انسان شوند(۵ ـ ۲). شاید بتوان منبع اصلی آلودگی را در شهرهای بزرگ صنعتی، سوخت بنزین یافت که همه روزه هزاران تن از املاح فلزی سرب به همراه استنشاق هوای آلوده وارد دستگاه تنفس انسان‌ها شده و از آنجا جذب خون می‌شوند(۴).

متأسفانه اثرات این فلز سمی و خطرناک به تدریج و در طولانی مدت ظاهر می‌شود. این بدان معنی است که آستانه تحمل بافت‌های مختلف نسبت به این فلز بالاست(۴ و۲). تماس مزمن با فلزات سنگین اثرات مخرب زیادی روی انسان، حیوانات و گیاهان دارد(۶). مطالعات نشان داده است که سرب بر روی اجزای مختلف بدن از جمله؛ سیستم عصبی، خون، کلیه، دستگاه گردش خون و دستگاه تولید مثل دارد. امروزه توجه زیادی به آلودگی محیط ناشی از سرب به علت اثرات سمی آن بر روی گیاهان، انسان و حیوانات شده است(۹ـ۷).

نتایج بررسی‌های مختلف تغییرات هیستوشیمیایی و بافت‌شناسی قابل ملاحظه‌ای را در کلیه نشان داده است که با عوارض شدید از جمله؛ گلومرولواسکلروز کانونی ـ گلومرولی، هیالینیزاسیون گلومرولی واکوئلیزاسیون و هیپریلازی توبولی و آدنومای توبولار و نکروز و گشادی لوله‌ای و هسته پیکنوتیک همراه می‌باشد(۱۳ـ۱۰). لذا هدف از این مطالعه تعیین اثرات سیتوتوکسیک استات سرب بر بافت بیضه خرگوش به وسیله میکروسکوپ نوری و الکترونی بود.

مواد و روش‌ها

در این مطالعه تجربی خرگوش‌های نر سفید نیوزیلندی از انیستیتو پاستور تهران خریداری شد و به حیوان‌خانه دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی اصفهان در سال ۱۳۸۶ انتقال یافتند. بعد از توزین آنها به دو گروه تحت مطالعه(۱۰ سر) و کنترل(۱۰ سر) تقسیم شدند. به گروه تحت مطالعه مقدار۶/۵ میکروگرم بر کیلوگرم استات سرب به همراه ۳ میلی‌لیتر آب مقطر دو بار تقطیر شده هر روز و به مدت ۷ هفته به صورت داخل صفاقی تزریق شد. به گروه کنترل آب مقطر دو بار تقطیر شده هر روز و به مدت ۷ هفته به صورت داخل صفاقی تزریق شد. بافت بیضه بلافاصله بعد از بیوپسی جهت آماده‌سازی برای مطالعه با میکروسکوپ نوری در فیکساتیو فرمالین ۱۰ درصد بافر قرار داده شد. بدین ترتیب که برای مطالعه با میکروسکوپ نوری بعد از ثبوت با الکل آبگیری، با پارافین قالب‌گیری و به وسیله میکروتوم مقاطع با ضخامت ۵ میکرونی برش‌های سریال تهیه گردید. سپس از نمونه‌های برش زده به تناوب ده به یک برداشته و با هماتوکسیلین و ائوزین رنگ‌آمیزی سپس با میکروسکوپ نوری مطالعه شد. برای تهیهٔ تصاویر از میکروسکوپ نوری مدل الیمپوس ساخت کشور ژاپن و فیلم کداک با حساسیت ۴۰۰ استفاده شده است.

نمونه‌ها جهت آماده‌سازی برای میکروسکوپ الکترونی در فیکساتیو گلوتارآلدئید قرار داده شد و سایر مراحل آماده‌سازی به روش روتین و استاندارد انجام گرفت. نمونه‌ها در یک سطح کاملاً تمیز و داخل پلیت محتوی محلول شستشو دهنده بافر فسفات (PH= ۷/۴) منتقل شدند و چند بار عمل شستشو به منظور حذف لخته‌ها و دبریدهای بافتی انجام شد تا از حالت خون‌آلود بودن و چسبندگی با لخته‌ها و دبریدها پاک شود و سپس نمونه‌ها به قطعات حداکثر ۰/۵ میلی‌متر برش داده می‌شدند. نمونه‌ها پس از قراردادن در محلول گلوتارآلدئید ۲/۵ درصد به مدت ۶ ساعت در محلول با بافر فسفات (PH= ۷/۴) ۰/۱درصد شستشه شدند. سپس در محلول تتراکسیداسمیوم ۱ درصد به مدت ۲ ساعت قرار داده شدند و در ادامه سه بار عمل شستشو با بافر فسفات (PH= ۷/۴) ۰/۱ درصد انجام گرفت. در ادامه جهت آبگیری از الکل (اتانل) با شیب غلظت صعودی استفاده شد و سپس عمل جایگزینی با استفاده از پروپیلن اکساید انجام‌شد. در ادامه عمل قالب‌گیری نمونه‌ها با استفاده از رزین ۸۱۲ انجام‌شد. نمونه‌های تریم شده روی دستگاه اولترا میکروتوم نصب شد و برش‌های نیمه نازک با ضخامت۷۰۰ـ۵۰۰ نانومتر و با سرعت ۲/۵ میلی‌متر در ثانیه تهیه شد و با استفاده از محلول تولوئیدین بلو رنگ‌آمیزی شدند و پس از تهیه مقاطع فوق نازک جهت رنگ‌آمیزی گریدها از محلول یورانیل استات ۳ درصد و سیترات سرب به مدت ۲ـ۱ ساعت استفاده شد (۱۴). گریدهای مورد مطالعه در هولدر و محفظه مخصوص میکروسکوپ الکترونی، ساخت کشور ژاپن قرار داده شد و عکس‌برداری انجام گردید.

در بررسی مورفولوژیک (بررسی کیفی) با استفاده از نرم‌افزار استریولوژی نمونه‌های میکروسکوپ نوری بررسی و داده‌های مورفومتری جمع‌آوری گردید. برای بررسی تغییرات فراساختمانی از فتومیکروگراف‌های به دست آمده در میکروسکوپ الکترونی استفاده گردید.داده‌های جمع‌آوری شده با استفاده از نرم افزار SPSS [1] و آزمون تی[2] آنالیز گردید.

در بررسی مورفومتریک (بررسی کمی) با استفاده از این ایده که اثرات سیتوتوکسیک فلزات سنگین باعث آسیب و آزار سلولی و در نتیجه کاهش کل اجزای سلول می‌شود و طبعاً این امر در بافت‌های اپیتلیوم ژرمینال توبول‌های منی‌ساز باعث کم شدن ارتفاع سلول‌ها می‌شود و در نهایت قطر توبول‌های منی‌ساز را تحت تأثیر قرار خواهد داد. اقدام به اندازه‌گیری اقطار توبول‌هایی را که نقش مهمی در تولید سلول‌های جنسی دارند با استفاده از نرم افزارهای خاص و بر اساس کالیبره نمودن مقاطع با استفاده از خط کش در مقیاس ۱۰۰ میکرونی پارامترهایی چون تعیین میانگین قطر توبول‌های منی‌ساز مورد بررسی و اندازه‌گیری قرار گرفت.

تمامی مراحل تحقیق طبق قوانین بین‌المللی در مورد نگهداری حیوانات آزمایشگاهی صورت گرفت.

یافته‌ها

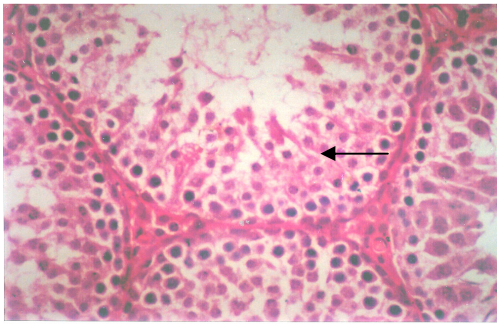
نتایج حاصل از مطالعه مقاطع با میکروسکوپ نوری بافت بیضه در گروه کنترل نشان می‌دهد که تمام بافت‌های موجود در این مقطع کاملاً نرمال بوده و هیچ ساختمان غیر طبیعی خاصی دیده نمی‌شود. تمامی لایه‌های سلولی مربوط به لوله‌های سمینی‌فر کاملاً نرمال بوده و تمامی‌رده‌های سلول‌های ژرمینال دیده می‌شوند و هیچ ساختمان غیرطبیعی خاصی دیده نمی‌شود(تصویر۱).

نتایج حاصل از مطالعه مقاطع با میکروسکوپ نوری بافت بیضه در گروه تحت مطالعه نشان می‌دهد که نظم بافتی به شدت به هم خورده، به طوری که تمامی رده‌های سلول‌های ژرمینال جنسی نامشخص و از بین رفته‌اند و در بافت همبند ما بین توبول‌های سمینی‌فر، فیبروتیک شده و سلول‌های لایدیگ دیده نمی‌شود و عروق خونی سیاهرگی پرخون شده است. همچنین تعداد سلول‌های لایدیگ، تعداد توبول‌های فیبروتیک و تعداد عروق سیاهرگی در گروه تحت مطالعه کاهش معنی‌داری را نشان دادند($p<0/05$)، (جدول۱) و همچنین لوله‌های سمینی‌فر آتروفی شده‌اند (تصویر ۲).

میانگین قطر متوسط توبول‌ها در جدول ۲ خلاصه شده است. همان گونه که ملاحظه می‌شود میانگین قطر توبول‌های منی‌ساز در گروه کنترل۵۶/ ۲۱۲ میکرون و در گروه تحت مطالعه ۱۷۹/۵۲میکرون می‌باشد. بررسی‌های آماری نشان می‌دهد که تفاوت میانگین قطر توبول‌های منی‌ساز معنی‌دار می‌باشد($p< 0/0034$).

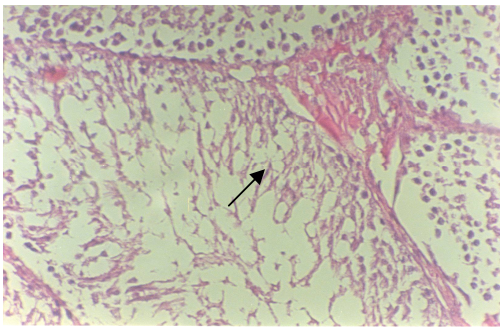
1-Statistical Package for Social Sciences
2-T- Test

نتـایج حاصـل از مطالعـه مقطعـی از سـلول اسپرماتوسـیت اولیـه بـا میکروسـکوپ الکترونـی در گـروه کنتـرل نـشان مـی‌دهـد کـه هـسته سـلول اسپرماتوسیت اولیه یوکروماتین بوده و طبیعی بـودن میتوکندری‌های آن مشهود است(تصویر ۳).

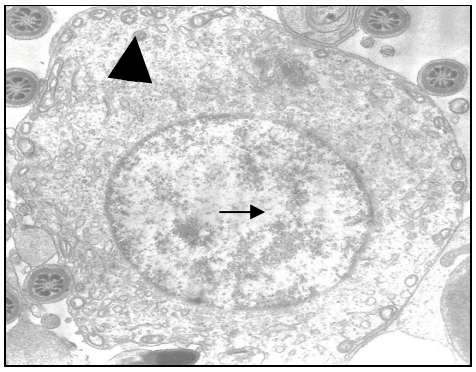


تصویر ۱: فتومیکروگراف نوری مقاطعی از بافت بیضه در گروه کنترل در خرگوش. تمامی‌لایه‌های مربوط به لوله‌های سمینی‌فر موجود در این مقطع کاملاً نرمال بوده و تمامی رده‌هـای سلول‌هـای ژرمینـال جنسی دیده می‌شود و هیچ ساختمان غیر طبیعی خاصی دیده نمی‌شود (پیکان سیاه) (رنگ‌آمیزی معمولی هماتوکسیلین و ائوزین، بزرگنمایی ۶۴۰)

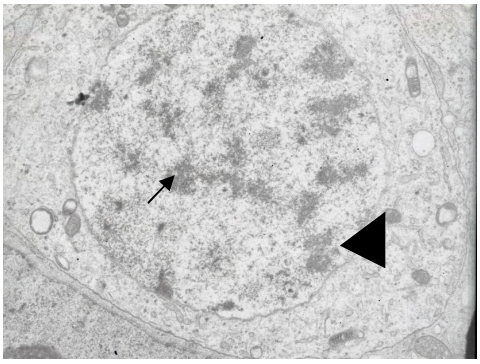
نتـایج حاصـل از مطالعـه مقطعـی از سـلول اسپرماتوسیت اولیه با میکروسکپ الکترونی در گـروه تحـت مطالعـه نـشان مـی‌دهـد کـه هـسته سـلول اسپرماتوسیت اولیه هتروکروماتین و میتوکندری‌های سلول اسپرماتوسیت اولیه واکوئله شده‌اند(تصویر ۴).



تصویر ۲: فتومیکروگراف نوری مقاطعی از بافت بیضـه در گروه تحت مطالعه در خرگوش. نظم بافتی به شدت به هم خورده، بـــه طوری که تمامی رده‌های سلول‌های ژرمینال جنسی نامشخص و از بین رفته است (پیکان سیاه) و جایگزین شدن بافت همبند به جای سلول‌های لایدیگ در ما بین توبول‌های سمینی‌فر و در نهایت آتروفی شدن توبول‌ها (رنگ‌آمیزی معمولی هماتوکسیلین و ائوزین، بزرگنمایی ۶۴۰)



تصویر ۳: فتومیکروگراف الکترونی مقطعی از سلول اسپرماتوسیت اولیه مربوط به گروه کنترل در خرگوش به یوکروماتین بودن هسته (پیکان سیاه) و طبیعی بودن میتوکندری‌ها (مثلث) توجه شود (بزرگنمایی ۱۲۰۰۰)



تصویر ۴: فتومیکروگراف الکترونی مقطعی از سلول اسپرماتوسیت اولیه مربوط به گروه تحت مطالعه در خرگوش به هتروکروماتین بودن هسته (پیکان سیاه) و واکئوله شدن میتوکندری‌ها (مثلث) توجه شود (بزرگنمایی ۱۲۰۰۰)

جدول ۱: مقایسه میانگین تعداد توبول‌های فیبروتیک و تعداد سلول‌های لایدیگ و عروق خونی سیاهرگی در گروه تحت مطالعه و کنترل فاز مزمن استات سرب در خرگوش

بافت	گروه	انحراف‌معیار±میانگین	حداقل	حداکثر	سطح معنی‌داری
تعداد سلولهای لایدیگ	کنترل	۶/۱۵±۸/۱۷	۲۰۶/۳۴	۲۰۸/۰۱	۰/۰۰۵
	تحت مطالعه	۱/۰۱±۰/۴۱	۱۷۷/۶۷	۱۷۲/۶۸	
تعداد توبولهای فیبروتیک	کنترل	۲/۱۵±۴/۱۷	۱۰۶/۴۴	۱۰۹/۰۱	۰/۰۰۵
	تحت مطالعه	۲۰/۱۵±۱/۱۷	۲۱/۶۰	۲۲/۶۸	
عروق خونی سیاهرگی	کنترل	۱/۰۱±۰/۴۱	۱۰۰/۴۴	۱۰۵/۰۶	۰/۰۰۵
	تحت مطالعه	۱۰/۱۱±۲/۱۷	۴۳/۶۸	۳۳/۶۰	

جدول ۲: مقایسه میانگین قطر متوسط لوله‌های منی‌ساز در گروه تحت مطالعه و کنترل فاز مزمن استات سرب در خرگوش

بافت	گروه	انحراف‌معیار±میانگین	حداقل(میکرون)	حداکثر(میکرون)	سطح‌معنی‌داری
قطر متوسط لوله‌های	کنترل	۲۱۲/۵۶±۳/۱۰	۲۰۶/۳۴	۲۱۸/۱۲	۰/۰۰۳٤
منی‌ساز	تحت مطالعه	۱۷۹/۵۲±۰/۸۸	۱۷۷/۶۷	۱۸۲/۸۸	

بحث و نتیجه‌گیری

با وجود این که اخیراً مطالعات هیستولوژیکی زیادی در این زمینه صورت گرفته است، ولی مطالعات هیستولوژیکی از دیدگاه میکروسکوپ نوری و الکترونی به صورت توأم کمتر صورت گرفته است. لذا هدف از این مطالعه تعیین اثرات سیتوتوکسیک استات سرب بر بافت بیضه خرگوش به وسیله میکروسکوپ نوری و الکترونی بود.

یافته‌های هیستوپاتولوژیک حاصل از این تحقیق نشان می‌دهد که مصرف استات سرب در طولانی مدت باعث متراکم شدن هسته سلول‌های ژرمینال جنسی، مخصوصاً سلول‌های اسپرماتوسیت اولیه شده و همچنین سبب افزایش فیبروز در بافت بینابینی و سبب آتروفی توبول‌های بیضه می‌گردد. یافته‌های مطالعه حاضر با نتایج سایر مطالعات هم‌خوانی دارد(۱۳ـ ۱۱). نحوه عملکرد سرب بدین طریق که انرژی متابولیک سلول‌های ژرمینال جنسی مخصوصاً سلول‌های اسپرماتوسیت اولیه به خاطر آسیب به پمپ سدیم ـ پتاسیم کاهش می‌یابد(۱۵ـ۱۴) و از طریق آسیب به شبکه آندوپلاسمیک خشن احتمالاً میزان پروتئین‌سازی کاهش می‌یابد، در نتیجه سلول همانندسازی نمی‌نماید و کروماتین به شکل هتروکروماتین ظاهر می‌شود و هتروکروماتینتر شدن هسته از نشانه‌های آسیب برگشت ناپذیر سلولی (نکروز) می‌باشد. ضمناً بر طبق تحقیقات گذشته سرب از طریق ایجاد استرس اکسیداتیو و ایجاد پراکسیداسیون چربی و کاهش میزان آنتی‌اکسید انتهایی مانند سوپراکسید دیسموتاز سبب آسیب سلولی شده است(۱۷ـ۱۵). آسیب‌های اکسیداتیو ناشی از رادیکال‌های آزاد یکی از مهمترین علل

اولیگواسپرمی، ایدیوپاتیک هستند و حتی بر روی ساختمان اسپرم نیز تأثیر نامطلوب گذاشته و موجب تولید اسپرم‌های غیر طبیعی می‌شوند(۱۷). مطالعات نشان داده است که آسیب‌های سلولی ناشی از استرس‌ها و مواد شیمیایی و داروها با تولید رادیکال‌های آزاد، سبب فعال کردن کاسکادها می‌گردد. کاسکادها و کاسپازها از فعال کننده‌های مرگ برنامه‌ریزی شده سلول (آپوپتوزیس) هستند(۱۸). تحقیقات گذشته دانشمندان که در مورد بیوپسی‌های انجام گرفته از بافت بیضه بیماران مبتلا به هیپواسپرماتوژنز به عمل آمده توانسته است، یافته‌های هسیتولوژیکی جدید و الگوها و علل مختلفی را آشکار بسازد که یکی از علت‌های اصلی هیپواسپرماتوژنز در بیماران فوق به دلیل توقف در رشد سلول‌های رده اسپرماتوگونی می‌باشد(۱۹). در این میان نه تنها مرگ سلولی بلکه کاهش تولید سلول‌های رده اسپرماتوگونی و اسپرماتوسیت نیز سبب ایجاد حالت هیپواسپرماتوژنز می‌گردد که در این میان باید به عوامل محرک محیطی و عوامل شیمیایی اشاره کرد(۲۰).

یافته‌های حاصل از این بررسی نشان می‌دهد اثرات املاح سنگین در طولانی مدت بر بافت بیضه می‌تواند به کاهش فعالیت اسپرماتوژنزیس و در نتیجه عقیمی و ناباروری منجر گردد. از آنجا که سرب می‌تواند مشابه اثراتش در خرگوش اثراتی را در بافت بیضه انسان ایجاد نماید بنابراین پیشنهاد می‌شود در استفاده از این فلز در صنایع تولیدی و مصرفی نهایت احتیاط به عمل آید.

تقدیر و تشکر

از معاونت پژوهشی دانشگاه آزاد آسلامی واحد ارومیه به خاطر تخصیص بودجه این طرح نهایت تشکر را می‌نماییم.

Ultra-Structure Study of Lead Acetate Cytotoxic Effects on Testis in Rabbit

Nassiri M[*], Khaki A[**], Bazi P[***], Khaki AA[****], Sahizadeh R[*****], Roozbehi A[******].

[*]Assistant Professor Veterinary Medicine, Department of Veterinary Pathology, Islamic Azad University, Uromia, Iran
[**] Assistant Professor Veterinary Medicine, Department of Veterinary Pathology, Islamic Azad University, Tabriz, Iran
[***]Assistant Professor of Anatomy, Department of Anatomy, Faculty of Medicine, Boushehr University of Medical Sciences, Boushehr,Iran
[****]Associate Professor of Anatomy, Department of Anatomy and national Public Health Management Center, Faculty of Medicine, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran
[*****]Veterinary Medicine Student, Department of Veterinary Pathology, Islamic Azad University, Tabriz, Iran
[******] Assistant Professor of Anatomy, Department of Anatomy, Faculty of Medicine, Yasuj University of Medical Sciences, Yasuj, Iran

KEYWORDS:
Lead Acetate,
Testis Tissue,
Cytotoxic,
Rabbit

Received: 28/1/1387
Accepted: 26/4/1387

Corresponding Author: Khaki A
Email: arashkhaki@yahoo.com

ABSTRACT:

Introduction & Objective: Lead is one the world wide using metals it has been used since ancient time. It is also a toxin, known to have adverse effects on the body even at low level of exposure and it induces a bread range of physiological, biochemical, and behavioral dysfunctions. Studies have been showed that this metal has harmful effects on several tissues such as: nervous system, blood tissues, and cardiovascular system, reproductive and urinary system. Because it damage human, animal and plants. Nowadays has been attended on this metal**.**

Materials & Methods: White male rabbits of New Zealand race were used and divided into two groups. Experimental groups (N =10) 6.5 Mg/Kg of lead acetate were injected intraperitoneally every other day to each animal for 7 weeks as chronic dose and control group (N=10) were injected only with demonized water. After taking biopsy from testis tissues of each group, tissue preparation was performed for LM and EM studies as standard method. Morphologic study was carried out on electron micrographs. Data have been compared using statistically methods.

Results: Morphological findings showed that testis tissue in experimental group that chronic dose has been sever changed histologically compared with control group. Seminifar tubules diameter showed significant decrease ($p<0.05$). Primary spermotocyte nucleus showed heterochromatin and mitochondria showed vacuelaution

Conclusion: These results (based on present study findings) revealed that lead acetate could have vivid effects on testis tissue during chronic dose.

REFERENCES:

1.Tong S, Von Schirnding YE, Prapamontol T. Environmental lead exposure: a public health problem of global dimensions. Bull World Health Organ 2000; 78: 1068–77.
2.Anderson AC, Pueschel SM, Linakis JG. Pathophysiology of lead poisoning. In: Pueschel SM, Linakis JG, Anderson AC(editors). Lead poisoning in children. 2th ed. Baltimore(MD): P.H. Brookes; 1996;75-96.
3.Gulson BL, Mizon KJ, Korsch MJ, Palmer JM, Donnelly JB. Mobilization of lead from human bone tissue during pregnancy and lactation-a summary of long-term research. J Sci Total Environ 2003 15; 303(1-2): 79-104.
4.Hernandez-Avila M, Peterson KE, Gonzalez-Cossio T, Sanin LH, Aro A, Schnaas L, et al. Effect of maternal bone lead on length and head circumference of newborns and 1-month-old infants. J Arch Environ Health 2002; 57(5): 482-8.
5.Bellinger D, Dietrich KN. Low-level lead exposure and cognitive function in children. [Review] Pediatr Ann 1994; 23: 600–5.
6.Ellen G, van Loon JW, Tolsma K. Heavy metals in vegetables grown in The Netherlands and in domestic and imported fruits. JZ Lebensm Unters Forsch 1990; 190(1):34-9.
7.Zurera G, Estrada B, Rincón F, Pozo R. Lead and cadmium contamination levels in edible vegetables. J Bull Environ Contam Toxicol 1987; 38(5): 805-12.
8.Kerper LE, Hinkle PM. Lead uptake in brain capillary endothelial cells: activation by calcium store depletion. Toxicol Appl Pharmacol 1997; 146: 127–33.
9.McKone TE. Uncertainty and variability in human exposures to soil contaminants through home-grown food: a Monte Carlo assessment. J Risk Anal 1994;14(4): 449-63.
10.Jarrar BM. Histological and histochemical alterations in the kidney induced by lead. Ann Saudi Med 2003; 23(1-2): 10-5.
11.Popova MP, Popov CS. Effect of heavy metal salts on the activity of rat liver and kidney catalase and lysosomal hydrolases. J Zentralbl Veterinarmed A 1998; 45(6-7): 343-51.
12.Massó EL, Corredor L, Antonio MT. Oxidative damage in liver after perinatal intoxication with lead and/or cadmium. J Trace Elem Med Biol 2007; 21(3): 210-6.
13.Nehru B, Kaushal S. Alterations in the hepatic enzymes following experimental lead poisoning. Biol Trace Elem Res 1993; 38(1): 27-34.
۱٤.خاکی آرش، سهرابی حقدوست ایرج، غفاری نوین معرفت، بزی پرویز، زاهدی افشین، آذرمی یدا.. . بررسی اثرات هیستوپاتولوژیکی سیپروفلوکزازین بر بافت بیضهٔ موش صحرایی ازلحاظ میکروسکوپ الکترونی. مجله دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی گیلان ۱۳۸٤؛ سال چهاردهم، شماره٥٦: ۷۰ـ٦۱.
15.Struzynska L, Dabrowska-Bouta B, Rafalowska U. Acute lead toxicity and energy metabolism in rat brain synaptosomes. Acta Neurobiol Exp 1997; 57: 275–81.
16.Shukla GS, Hussain T, Chandra SV. Possible role of regional superoxide dismutase activity and lipid peroxide levels in cadmium neurotoxicity: in vivo and in vitro studies in growing rats. Life Sci 1987; 41: 2215–21.
17.Villeda-Hernandez J, Barroso-Moguel R, Méndez-Armenta M, Nava-Ruíz C, Huerta-Romero R, Ríos C. Enhanced brain regional lipid peroxidation in developing rats exposed to low level lead acetate. Brain Res Bull 2001; 55: 247–51.
18.Naziroglu M. Enhanced testicular antioxidant capacity in streptozotocin-induced diabetic rats: protective role of vitamins C and E and selenium. Biol Trace Elem Res 2003;94(1):61-72.
19.Shinoda K, Mitsumori K, Yasuhara K, Uneyama C, Onodera H, Hirose M, et al. Doxorubicin induces male germ cell apoptosis in rats. J Arch Toxicol 1999; 73(4-5): 274-81.
20.Suschek CV, Krischel V, Bruch-Gerharz D, Berendji D, Krutmann J, Kroncke KD. et al. Nitric oxide fully protects against UVA-induced apoptosis in tight correlation with Bcl-2 up-regulation. J Biol Chem 1999;(5): 6130-7.