سيرة ذاتية

بيانات شخصية

الاسم رباعى	فاطمة حسن السيد محمود:				
الاسم العلمى (المستخدم عند النشر العلمى)	Fatma Mahmoud				
الرقم القومى	2 8 0 1 1 0 3 0 2 0 1 2 4 5			تاريخ الميلاد	1980/11/3
قسم ادارى	الرمل :	المحافظة		: الاسكندرية	
تليفون المنزل		فاكس		تليفون محمول	01288793540
البريد الاليكترونى	: fatema_hassan2005@yahoo.com				
موقعك على الويب	:			:	facebook
التخصص الدقيق	: كيمياء المبيدات				
الجوائز والتكريم	:				

بيانات وظيفية

الوظيفة الحالية	: باحث مساعد	تاريخ التسكين	2009 / 12 / 28 :
معهد/معمل	: المعمل المركزى للمبيدات	القسم التابع له	: سمية المبيدات للثدييات و الأحياء المائية
مقر العمل الحالى	: مركز البحوث الزراعية بالصبحية	محافظة	: الاسكندرية

الدرجة العلمية		الجهة المانحة	تاريخ الدرجة	تاريخ التسكين
البكالوريوس	جامعة	الاسكندرية	يونيو 2002	
	كلية	الزراعة		
	قسم	كيمياء المبيدات		
الماجستير	جامعة	الاسكندرية	أغسطس 2008	
	كلية	الزراعة		
	قسم	كيمياء المبيدات		
دكتوراة/باحث	جامعة	الاسكندرية		
	كلية	الزراعة		
	قسم	كيمياء المبيدات		

رسالة الماجستير

العنوان	**دور المواد المانعة للأكسدة في حماية الثدييات المعرضة للمبيدات**
الملخص	تستخدم المبيدات بكميات هائلة لزيادة الإنتاج الزراعي و في الصحة العامة مما أدى لحدوث آثار جانبية سيئة على الإنسان و البيئة فداخل الكائن الحي تنتج المبيدات أنواع مختلفة من الأصول الحرة (الضارة التأثير) نتيجة لعملية الميتابوليزم التي تحدث لهذه المبيدات داخل الكائن لذلك فإن الدراسة الحالية تهدف إلى إختبار و دراسة تأثير التسمم المحدث معملياً بواسطة المبيدات سواء كان مبيد الكلوربيروفوس و هو من المبيدات التقليدية من مجموعة الفوسفور العضوية أو مبيد الإيميداكلوبرايد و هو من المبيدات الرشيدة غير التقليدية من مجموعة مشابهات النيكوتين المستحدثة. و فى هذه الدراسة تم إجراء نوعين من التجارب النوع الأول

خاص بدراسة التأثير السام الحاد لكلاً من المبيدين و ذلك عن طريق إجراء إختبار قياس الجرعة المميتة النصفية لذكور الفئران البيضاء النوع الثاني و فيه تم دراسة تأثير المعاملة ب 10/1 قيمة الجرعة المميتة النصفية حيث تم إعطاء الفئران جرعة واحدة بأي من المبيدين بالإضافة إلى دراسة التأثيرات الوقائية أو العلاجية لفيتامين ج (200مجم / كجم من وزن الجسم) سواء قبل أو بعد المعاملة بأي من المبيدين و ذلك على الدلالات الحيوية للإجهاد التأكسدى و هي .....

1- **عملية أكسدة الليبيدات (عملية التزنخ).**

2- **مستوى نشاط الإنزيمات المضادة للأكسدة** و هى إنزيمات السوبر أكسيد ديسميوتيز ، الكتاليز،الجلوتاثيون بيروكسيديز ، الجلوكوز -6- فوسفات دى هيدروجينيز ، و الجلوتاثيون إس ترانسفيراز.

3- **تعيين مستوى الجلوتاثيون المختزل.**

ث تم تقسيم الجرذان إلى 3 مجموعات رئيسية هي....

1- مجموعة ضابطة... و فيها تعامل الفئران عن طريق الفم إما بكمية من زيت الذرة أو بفيتامين ج (200مجم / كجم من وزن الجسم)

2- مجموعة المبيد... و فيها تعامل الفئران ب10/1 قيمة الجرعة المميتة النصفية المذابة في الزيت لأي من المبيدين سواء كان مبيد الكلوروبيروفوس أو مبيد الإيميداكلوبراييد

3- مجموعة دراسة التأثيرات الوقائية أو العلاجية لفيتامين ج و فيها تتم المعاملة بفيتامين ج (200مجم / كجم من وزن الجسم) سواء قبل أو بعد المعاملة بأي من المبيدين بنصف ساعة.

وتتلخص النتائج فيما يلى:..

أولاً / إختبار السمية الحادة.

هرت التجربة أن الجرعة النصف المميتة لمبيد الكلوروبيروفوس هى 134.95 مجم / كجم من وزن الجسم بينما الجرعة النصف المميتة لمبيد الإيميداكلوبراييد كانت 149.76 مجم / كجم من وزن الجسم. ويتضح من ذلك أن مبيد الكلوروبيروفوس أكثر سمية من مبيد الإيميداكلوبراييد بحوالى مرة و نصف (عند حساب الجرعة النصف المميتة الجزيئية) .

ثانياً / الدراسات البيوكيماوية.

هرت نتائج هذا البحث أن المعاملة الفمية للفئران بجرعة واحدة بأي من المبيدين أدى لحدوث تغيرات فى ....

1- عملية أكسدة الليبيدات (عملية التزنخ).

سحت الدراسة أن معاملة الفئران بمبيد الكلوروبيروفوس أدت لحدوث زيادة فى مستوى أكسدة الدهون (إرتفاع مستوى المالوندالدهيد) بمعدل 67.3% بينما فى حالة مبيد الإيميداكلوبراييد كانت 29.2 % مقارنة بالمجموعة الضابطة و إستخدام فيتامين ج فى حالة مبيد الكلوروبيروفوس قلل تأثير المبيد لكنه لم يصل للحالة الطبيعية بينما عند إستخدام فيتامين ج قبل المعاملة بمبيد الإيميداكلوبراييد أدت للرجوع للحالة الطبيعية أما إستعمال الفيتامين بعد هذا المبيد كان تأثيره أقل.

2- نشاط إنزيم السوبر أكسيد ديسميوتيز.

د نشاط إنزيم السوبر أكسيد ديسميوتيز نتيجة للمعاملة بأي من المبيدين ففى حالة مبيد الكلوروبيروفوس كانت الزيادة بنسبة 42.08 % بينما فى حالة مبيد الإيميداكلوبراييد كانت الزيادة بنسبة 47.8% أدى إستخدام فيتامين ج قبل أو بعد المعاملة بأي من المبيدين لرجوع نشاط الإنزيم للحالة الطبيعية.

3- نشاط إنزيم الكتاليز.

أظهرت الدراسة أن المعاملة بأي من المبيدين سواء كان مبيد الكلوروبيروفوس أو مبيد الإيميداكلوبراييد أدت لزيادة نشاط الإنزيم بنسبة 141.9% و عند إستخدام فيتامين ج قبل أو بعد المعاملة بأي من المبيدين كان لهذا الفيتامين دور وقائى ملموس فى تقليل هذا التأثير و رجوع نشاط الإنزيم للحالة الطبيعية.

4 - نشاط إنزيم الجلوتاثيون بيروكسيديز.

سحت الدراسة أن المعاملة الفمية للفئران بمبيد الكلوروبيروفوس أدت لحدوث زيادة طفيفة و غير معنوية فى نشاط إنزيم الجلوتاثيون بيروكسيديز بينما مبيد الإيميداكلوبراييد أدى لحدوث زيادة معنوية فى نشاط الإنزيم بمعدل 92.7% مقارنة بالمجموعة الضابطة و عند إستخدام فيتامين ج قبل أو بعد المعاملة بهذا المبيد أدى إلى رجوع نشاط الإنزيم للحالة الطبيعية.

5- نشاط إنزيم الجلوكوز -6- فوسفات دى هيدروجينيز.

عاملة بمبيد الكلوروبيروفوس أدت إلى حدوث إنخفاض معنوي فى نشاط الإنزيم بمعدل 25.5% و إستعمال فيتامين ج كان له تأثير

وقائى قبل المعاملة بهذا المبيد بينما بعد المبيد لم يكن له هذا التأثير. أما مبيد الإيميداكلوبراید لم يكن له تأثير معنوي فى نشاط الإنزيم.

6- نشاط إنزيم الجلوتاثيون إس ترانسفيراز.

ضحت النتائج أن المعاملة بمبيد الكلوربيروفوس أو مبيد الإيميداكلوبراید أدت إلى زيادة معنوية فى نشاط الإنزيم بمعدل 95.8 %، 54.1% مقارنة بالمجموعة الضابطة و كان لفيتامين ج دور وقائى عند إستعماله قبل المعاملة بمبيد الإيميداكلوبراید فقط.

7- مستوى الجلوتاثيون المختزل.

يع الجرذان بأي من المبيدين سواء كان مبيد الكلوربيروفوس أو مبيد الإيميداكلوبراید أدى لحدوث إنخفاض معنوي فى مستوى الجلوتاثيون المختزل ففى حالة مبيد الكلوربيروفوس فإن مستوى الجلوتاثيون إنخفض بمقدار 25.5% أما فى حالة مبيد الإيميداكلوبراید كان الإنخفاض بمقدار 12.2% مقارنة بالمجموعة الضابطة و كان لفيتامين ج دور وقائى و علاجى عند إستعماله قبل أو بعد المعاملة بمبيد الإيميداكلوبراید أو قبل مبيد الكلوربيروفوس أما عند إستعماله بعد مبيد الكلوربيروفوس لم يكن له أى تأثير.

رسالة الدكتوراة

العنوان	**تأثير بعض المبيدات على المؤشرات البيوكيميائية والهيماتولوجية والمناعية في فئران التجارب**
الملخص	

التدرج الوظيفى

الدرجة	قرار رقم	بتاريخ	القسم
اخصائى	3137	1/ 10 / 2003	سمية المبيدات للثدييات والأحياء المائية
مساعدباحث	1093	16/ 2 / 2009	سمية المبيدات للثدييات والأحياء المائية
باحث م	8157	28/ 12 / 2009	سمية المبيدات للثدييات والأحياء المائية
باحث			
باحث اول			
رئيس بحوث			
رئيس بحوث متفرغ			

البحوث المنشورة : (ورقة لكل بحث)

Protective effect of vitamin C against chlorpyrifos oxidative stress in male mice	عنوان البحث
Nagat Aly , Kawther EL-Gendy, Fatma Mahmoud, Abdel Khalek El-Sebae	اسماء المؤلفين
Pesticide Biochemistry and Physiology	المجلة/المؤتمر

سنة النشر	المجلد	الصفحات	الناشر	بلد النشر
2010	97	12-7		

مؤلفين من مركز البحوث الزراعية	مؤلفين من خارج مركز البحوث الزراعية
Nagat Aly Fatma Mahmoud	Abdel Khalek El-Sebae Kawther EL-Gendy

ملخص البحث

Pesticides may induce oxidative stress leading to generate free radicals and alternate antioxidant or oxygen free radical scavenging enzyme system. This study was conducted to investigate the acute toxicity of chlorpyrifos toward male mice and the oxidative stress of the sub-lethal dose (1/10 LD50) on the lipid peroxidation level (LPO), reduced glutathione content (GSH) and antioxidant enzymes; catalase (CAT), superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GPx), glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD), and glutathione-S-transferase (GST) activities. Also, the protective effects of vitamin C (200 mg/kg body weight, bw) 30 min before or after administration of chlorpyrifos were investigated. The results demonstrated that the LD_{50} value of chlorpyrifos was 134.95 mg/kg bw. The oral administration of 13.495 mg/kg chlorpyrifos significantly caused elevation in LPO level and the activities of antioxidant enzymes including CAT, SOD and GST. However, GPx activity remained unchanged, while the level of GSH and G6PD activity were decreased. Vitamin C treatment to chlorpyrifos intoxicated mice decreased LPO level and GST activity, normalized CAT, SOD and G6PD activities, while GSH content was increased. We conclude that vitamin C significantly reduces chlorpyrifos-induced oxidative stress in mice liver and the protective effect of the pre-treatment with vitamin C is better than the post-treatment.

مكان الاتاحة (المكتبة الموجود بها)	رقم الاتاحة (رقم داخل المكتبة ان وجد)	كلمات مفتاحية
		Chlorpyrifos Oxidative stress Lipid peroxidation Vitamin C Antioxidant enzymes

الكتب / المقالات / نشرات ارشادية

العنوان	تاريخ النشر	الناشر

البحوث المنشورة : (ورقة لكل بحث)

عنوان البحث	The role of vitamin C as antioxidant in protection of oxidative stress induced by imidacloprid
اسماء المؤلفين	Kawther S. EL-Gendy , Nagat M. Aly, Fatma H. Mahmoud, Anter Kenawy, Abdel Khalek H. El-Sebae
المجلة/المؤتمر	Food and Chemical Toxicology

سنة النشر	المجلد	الصفحات	الناشر	بلد النشر
2010	48	221-215		

مؤلفين من مركز البحوث الزراعية	مؤلفين من خارج مركز البحوث الزراعية
Nagat M.Aly Anter Kenawy Fatma H. Mahmoud	Abdel Khalek H. El-Sebae Kawther S. EL-Gendy

ملخص البحث

Pesticides may induce oxidative stress leading to generate free radicals and alternate antioxidant or oxygen free radical scavenging enzyme system. This study was conducted to investigate the acute toxicity of imidacloprid toward male mice and the oxidative stress of the sublethal dose (1/10 LD50) on the lipid peroxidation level (LPO), reduced glutathione content (GSH) and activities of the antioxidant enzymes; catalase (CAT), superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GPx), glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD), and glutathione-S-transferase (GST). Also, the protective effect of vitamin C (200 mg/kg bw) 30 min before or after administration of imidacloprid were investigated. The results demonstrated that the median lethal dose (LD50) of imidacloprid after 24 h was 149.76 mg/kg bw. The oral administration of 14.976 mg/kg imidacloprid significantly caused elevation in LPO level and the activities of antioxidant enzymes including CAT, SOD, G Px and GST. However, G6PD activity remained unchanged, while the level of GSH content was decreased. In addition, the results showed that vitamin C might ameliorate imidacloprid-induced oxidative damage by decreasing LPO and altering antioxidant defense system in liver. The protective effect of the pre-treatment with vitamin C against imidacloprid-induced oxidative stress in liver mice is better than the post-treatment.

مكان الاتاحة (المكتبة الموجود بها)	رقم الاتاحة (رقم داخل المكتبة ان وجد)	كلمات مفتاحية
		Imidacloprid Oxidative stress Lipid peroxidation Vitamin C Antioxidant enzymes

الكتب / المقالات / نشرات ارشادية

العنوان	تاريخ النشر	الناشر

Curriculum Vitae

Full Name	: Fatma Hassan El-Sayed Mahmoud				
Birth Date	3/11/1980	**ID No.**	28011030201245		
Department	El-Ramleh		**Station**	Alexandria	
Phones :					
Home		**Mobile**	012088793540	**Work**	035003076
Fax	5011067		**E-mail**	fatema_hassan2005@yahoo.com	
Specialty	: Study on Mammalian Toxicology				
Rewards-Grants					

Job data			
Current job	: Assistant Researcher	**Date**	:28 / 12 / 2009
Institut/Lab.	: Central Agricultural Pesticides Laboratory	**Department**	:Mammalian Toxicology
Current address	:El-Sabahia Research Station ,Alexandria	**Governorate**	:

	Occupation		Graduation year
B. Sc.	**University**	Alexandria	June - 2002
	Collage	Agriculture (EL- Shatbi)	
	Specialty	Pesticides chemistry	
M. Sc.	**University**	Alexandria	August 2008
	Collage	Agriculture (EL- Shatbi)	
	Specialty	Pesticides chemistry	
Ph. D.	**University**		
	Collage		
	Specialty		

M. Sc.	
Thesis title	THE ROLE OF SOME ANTIOXIDANTS IN PROTECTING PESTICIDES EXPOSED MAMMALS
Summary	The scheme of this work was planned to investigate the toxic effects of two pesticides; chlopyrifos and imidacloprid, and to assess the potential protective effects of vitamin C (200

mg / Kg bw) before and after acute oral administration of chlorpyrifos and imidacloprid. This study is divided into two parts:

(A) The acute oral toxicities of chlopyrifos and imidacloprid to male albino mice after 24 hr. were investigated. The medium lethal dose of chlopyrifos was found to be134.95 mg / Kg bw, while in imidacloprid was149.76 mg / Kg bw. This result indicated that chlopyrifos was slightly more toxic than imidacloprid.

(B) In this part the *in vivo* effects of a single dose (1/10 LD_{50}) of each pesticide on functioning of the biological processes in male albino mice with regard to the enzymes associated with antioxidant defence mechanism in liver, and the protective and therapy role of vitamin C was studied. The tested mice were divided into three main groups:

1- Control group: the mice was orally treated with corn oil or vitamin C (200 mg / Kg bw) .

2- Pesticide treated group: the mice was orally treated with of 13.495 mg / Kg bw chlopyrifos or 14.495 mg / Kg bw imidacloprid.

3- Protective and therapy effects of vitamin C: the mice was orally treated with vitamin C (200 mg / Kg bw) 30 min. before and after the pesticide treament

The tested parameters included LPO levels, SOD, CAT, GPx, G-6-PDH, GST activities and finally GSH levels.

The results of this work can be summarized as follows:

1- Lipid peroxidation (LPO) levels.

The data demonstrate a deleterious effects of pesticides administration to the animals, the levels of LPO in mice intoxicated with chlopyrifos was elevated 67.33% compared to those of the control group, while in mice intoxicated with imidacloprid the increase was 29.2%. The effect of chlorpyrifos and imidacloprid on lipid peroxidation were reversed by treatment with vitamin C.

2- Superoxide dismutase (SOD) activity

The results showed that the activity of SOD was increased in mice intoxicated with chlopyrifos and imiadcloprid recording 42.8% and 47.8%, respectively compared to the control group. Pre or post treatment with vitamin C normalized the pesticide effect and the enzyme activity reached to the control levels.

3- Catalase (CAT) activity.

Treatment of mice with chlopyrifos or imiadcloprid caused a significant activation in CAT activity (141.9%). Treatment with vitamin C (pre or post) gave a significant protective role against imiadcloprid, but the activity of the enzyme did not reach the control levels. Treatment with vitamin C against chlopyrifos caused recovery of the enzyme activity to the normal state.

4- Glutathione peroxidase (GPx) activity.

The activity of GPx was increased in mice intoxicated with imiadcloprid (92.68%), while chlopyrifos did not cause any changes. GPx activity was normalized both in pre and

post treatment with vitamin C groups.

5- Glucose-6- phosphate dehydrogenase (G-6-PDH) activity.

Sub lethal exposure of chlopyrifos caused a significant inhibition in G-6-PDH activity (25.19%) while imiadcloprid did not cause any change. Pre-treatment with vitamin C protected G-6-PDH from the inhibitory effect of chlorpyrifos. While, G-6-PDH was un affected by post –treatment with vitamin C.

6- Glutathione-S-transferase (GST) activity.

GST activity was increased in chlopyrifos or imiadcloprid intoxicated mice compared to the control group (95.79% and 54.10%). Pre treatment with vitamin C in imidacloprid intoxicated mice showed neutralization of the pesticide effect and the activity of this enzyme returned to the level of the control group. Post treatment with vitamin C in imidacloprid treatment and pre or post treatment with this vitamin in chlorpyrifos treated mice showed no effect compared to the pesticide group.

7- Glutathione (GSH) levels.

Data on the levels of GSH in liver of mice intoxicated with chlopyrifos or imidacloprid showed that the two pesticides caused a pronounced decrease in GSH levels recording 25.5% and 12.2%, respectively. Supplementation with vitamin C before and after Imidacloprid normalize GSH levels, and before supplementation with vitamin C, which in the chlopyrifos intoxicated mice exerted pronounced amelioration in GSH levels.

Ph. D.	
Thesis title	EFFECTS OF SOME PESTICIDES ON BIOCHEMICAL, HEMATOLOGICAL, AND IMMUNOLOGICAL PARAMETERS IN MICE
Summary	

Occupational Gradation

Degree	Specialist	Date	Department
Agricultural specialist	3137	1/ 10 / 2003	Mammalian Toxicology
Assistant Researcher	1093	16/ 2 / 2009	Mammalian Toxicology
Researcher Assistant	8157	28/ 12 / 2009	Mammalian Toxicology
Researcher			
Senior Researcher			
Chief Researcher			
Emeritus Chief Researcher			

Publications :

Scientific papers

title	Protective effect of vitamin C against chlorpyrifos oxidative stress in male mice
authors	Nagat Aly , Kawther EL-Gendy, Fatma Mahmoud, Abdel Khalek El-Sebae
kind of magazine	Pesticide Biochemistry and Physiology

year	volume	pages	publisher	country of publisher
2010	97	7-12		

authors from ARC	authors outside ARC
Nagat Aly Fatma Mahmoud	Abdel Khalek El-Sebae Kawther EL-Gendy

Summary

Pesticides may induce oxidative stress leading to generate free radicals and alternate antioxidant or oxygen free radical scavenging enzyme system. This study was conducted to investigate the acute toxicity of chlorpyrifos toward male mice and the oxidative stress of the sub-lethal dose (1/10 LD50) on the lipid peroxidation level (LPO), reduced glutathione content (GSH) and antioxidant enzymes; catalase (CAT), superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GPx), glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD), and glutathione-S-transferase (GST) activities. Also, the protective effects of vitamin C (200 mg/kg body weight, bw) 30 min before or after administration of chlorpyrifos were investigated. The results demonstrated that the LD_{50} value of chlorpyrifos was 134.95 mg/kg bw. The oral administration of 13.495 mg/kg chlorpyrifos significantly caused elevation in LPO level and the activities of antioxidant enzymes including CAT, SOD and GST. However, GPx activity remained unchanged, while the level of GSH and G6PD activity were decreased. Vitamin C treatment to chlorpyrifos intoxicated mice decreased LPO level and GST activity, normalized CAT, SOD and G6PD activities, while GSH content was increased. We conclude that vitamin C significantly reduces chlorpyrifos-induced oxidative stress in mice liver and the protective effect of the pre-treatment with vitamin C is better than the post-treatment.

Shelve 's number in library (if known)	Classification number (if known)	Key words
		Chlorpyrifos Oxidative stress Lipid peroxidation Vitamin C Antioxidant enzymes

Books – articles – extinction article

Title	Publishing date	publisher

Publications :

Scientific papers

title	The role of vitamin C as antioxidant in protection of oxidative stress induced by imidacloprid
authors	Kawther S. EL-Gendy , Nagat M. Aly, Fatma H. Mahmoud, Anter Kenawy, Abdel Khalek H. El-Sebae
kind of magazine	Food and Chemical Toxicology

year	volume	pages	publisher	country of publisher
2010	48	215-221		

authors from ARC	authors outside ARC
Nagat M.Aly Anter Kenawy Fatma H. Mahmoud	Abdel Khalek H. El-Sebae Kawther S. EL-Gendy

Summary

Pesticides may induce oxidative stress leading to generate free radicals and alternate antioxidant or oxygen free radical scavenging enzyme system. This study was conducted to investigate the acute toxicity of imidacloprid toward male mice and the oxidative stress of the sublethal dose (1/10 LD_{50}) on the lipid peroxidation level (LPO), reduced glutathione content (GSH) and activities of the antioxidant enzymes; catalase (CAT), superoxide dismutase (SOD), glutathione peroxidase (GPx), glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD), and glutathione-S-transferase (GST). Also, the protective effect of vitamin C (200 mg/kg bw) 30 min before or after administration of imidacloprid were investigated. The results demonstrated that the median lethal dose (LD50) of imidacloprid after 24 h was 149.76 mg/kg bw. The oral administration of 14.976 mg/kg imidacloprid significantly caused elevation in LPO level and the activities of antioxidant enzymes including CAT, SOD, GPx and GST. However, G6PD activity remained unchanged, while the level of GSH content was decreased. In addition, the results showed that vitamin C might ameliorate imidacloprid-induced oxidative damage by decreasing LPO and altering antioxidant defense system in liver. The protective effect of the pre-treatment with vitamin C against imidacloprid-induced oxidative stress in liver mice is better than the post-treatment.

Shelve 's number in library (if known)	Classification number (if known)	Key words
		Imidacloprid Oxidative stress Lipid peroxidation Vitamin C Antioxidant enzymes

Books – articles – extinction article

Title	Publishing date	publisher