------مجلة علوم الرافدين، المجلد 23، العدد 2، ص55-69،2012------

تأثير الرصاص على بعض مضادات الاكسدة وبيروكسدة الدهن في دم ذكور الجرذان البيض

منى حسين جانكير

قسم علوم الحياة

كلية العلوم

جامعة الموصل

E. mail: munahj04aa@yahoo.com

(تاريخ الاستلام 5/ 10 /2011 ؛ تاريخ القبول 26 /12 / 2011)

الملخص

تضمنت الدراسة الحالية معرفة تأثير الرصاص على بعض مضادات الاكسدة الانزيمية وغير الانزيمية وبيروكسدة الدهن في مصل ذكور الجرذان البيض *Rattus norvegicus* بعمر 2.5-3 أشهر، استخدم في هذه الدراسة 50 ذكرا من الجرذان البيض، قسمت عشوائيا الى خمس مجاميع بواقع (10 جرذ/مجموعة) وكانت على التوالي، المجموعة الاولى: أعطيت عليقة قياسية وماء مقطر (لغرض الشرب) وعدت مجموعة السيطرة. المجموعة الثانية: أعطيت عليقة قياسية وماء مقطر(لغرض الشرب) يحتوي على خلات الرصاص بتركيز 20 ملغم/ لتر يوميا، لمدة 15 يوما. المجموعة الثالثة: أعطيت عليقة قياسية وماء مقطر(لغرض الشرب) يحتوي على خلات الرصاص بتركيز 40 ملغم/ لتر يوميا، لمدة 15 يوما، وعوملت المجموعة الرابعة والخامسة بنفس تركيز المجموعة الثانية والثالثة كلا على انفراد يوميا لمدة 30 يوما.

اظهرت نتائج المعاملة بالرصاص انخفاضا معنويا في تركيز كل من البروتين الكلي والالبومين والكلوبيولين، والكلوتاثايون GSH وفعالية انزيم سوبر اوكساید دسيموتيز SOD في مصل ذكور الجرذان المعاملة مقارنة مع مجموعة السيطرة، إذا كان الانخفاض تنازليا مع الزمن، كما اظهرت نتائج المعاملة ارتفاعا معنويا في تركيز حامض اليوريك و المالونداليديهايد MDA في مصل ذكور الجرذان مقارنة مع مجموعة السيطرة، كما اوضحت النتائج ان الانخفاض والارتفاع اكثر وضوحا في مجموعة الجرذان المعاملة بتركيز 40 ملغم رصاص/ لتر من ماء الشرب، مما يدل على قابلية الرصاص في احداث الكرب التأكسدي في الجرذان البيض.

الكلمات الدالة: الرصاص، الكلوتاثايون، المالونداليديهايد، حامض اليوريك، سوبر اوكساید دسميوتيز.

Effect of Lead on some Antioxidants and Lipid Peroxidation in Blood of White Male Albino Rats

Muna H. Jankeer
Department of Biology
College of Science
University of Mosul
E-mail: munahj04aa@yahoo.com

ABSTRACT

The present study includes the investigation of the effect of lead on some enzymatic, non enzymatic antioxidants and lipid peroxidation in serum of male albino rats *Rattus norvegicus* aged 2.5-3 months. Fifty male rats were randomly divided into 5 groups (10 rats/ group).The first group: was given standard forage and distilled water (as a drinking water) and considered as control. The second group: was given standard forage and distilled water (as a drinking water) containing 20 mg lead /L. daily for a period of 15 days. Third group: was given standard forage and distilled water (as a drinking water) containing 40 mg lead/ L. daily for a period of 15 days. The fourth and fifth groups were treated with the same concentration of the second and third group separately daily for a period of 30 days.

The results showed that treatment with lead caused a significant decrease in the concentration of each of total protein, albumin, globulin, glutathione GSH and the superoxide dismutase SOD activity in serum of treated rats compared with the control group. The reduction of the above mentioned parameters was progressive with the time of treatment. The result also showed that treatment with lead caused a significant increase in uric acid and malondialdhyde MDA in serum compared with control group. The results also showed that the decrease and increase were more prominent in rats treated with 40 mg lead/ L of drinking water. These results suggests that lead may induce oxidative stress in albino rats.

Keywords: Lead. Glutathione, Malondialdhyde, Uric acid, Superoxide dismutase.

المقدمة

يعد الرصاص احد المعادن الثقيلة السامة، يتواجد في الطبيعة بصورة غير نقية مرتبطا بخامات اخرى مثل الكادميوم (Kosnett, 2004)، يوجد الرصاص في جسم الانسان والحيوانات بسبب التعـرض المباشـر وغير المباشر له، ويعد من اكثر الملوثات في المياه والهواء، اذ يستعمل على نطاق واسع فـي الـصناعات، فيدخل في صناعة المبيدات والاسمدة الفوسفاتية والبطاريات والمطاط والاصباغ وحروف المطـابع القديمـة واحبار الطابعات (Greenberg *et al*., 2003 ; Habal, 2004) والصناعات النفطية، ويـضاف الـى وقـود السيارات لتقليل الفرقعة، وفي صهر المعادن وصناعة السبائك والتعدين وانابيب المياه والخزانـات المنزليـة

والزجاج ومعلبات حفظ الاغذية (ATSDR, 2005 ; Jankeer and EL-Nouri, 2009)، لذا تؤدي مخلفات المصانع والمواصلات المستخدمة للرصاص، فضلا عن الطبيعة نفسها دورا أساسيا في تلوث التربة والماء والهواء بالرصاص، الامر الذي يمهد لانتقاله الى النباتات ومنها الى الحيوانات التي تعد احد المصادر الغذائية الاساسية للإنسان (السيد، 2000 ؛ الجبوري، 2006)، وتكمن خطورة الرصاص في كونه يمتلك تأثيرات سمية تراكمية في اجسام الكائنات الحية النباتية والحيوانية واخيرا يصل الى الانسان بقمة السلسلة الغذائية (السيد، 2000)، اذ يترسب في الانسجة العظمية والكبد والكلية بشكل ثلاثي فوسفات الرصاص، ويتراكم في العظام والاسنان وعند استمرار التعرض لمدة طويلة يحل محل الكالسيوم، كما يتراكم في الرئة والطحال والدماغ (Plumlee, 2004 ; Mudipalli, 2007).

ان الكرب الذي تسببه المعادن الثقيلة Heavy metals stress مثل الرصاص ومركباته ينجم عنه انتاج الجذور الحرة التي تؤثر في فعالية الخلية ولاسيما وظيفة الغشاء الخلوي، اذ تعد مواداً سامة وضارة لوظيفة الخلية الحيوانية، ومن الطبيعي أن تقي الخلايا نفسها من الجذور الحرة بوساطة أنظمة مضادات الأكسدة المعقدة (Hermes-Lima *et al*., 1991; Choudhury and Panda, 2004).

ويمكن استحداث حالات الكرب التأكسدي بوساطة بعض المعادن الثقيلة كالرصاص، فالتعرض للرصاص ومركباته له علاقة وثيقة مع الكرب التأكسدي والجذور الحرة في الجسم (Gurer *et al*., 1999 ; Flora *et al*., 2004). وبينت العديد من الدراسات بان هناك علاقة وثيقة بين الكرب التأكسدي وانخفاض فعالية مضاد الاكسدة الخلوي اوكسيد النتريك في الجرذان المعاملة بتراكيز قليلة من الرصاص (Gonick *et al*., 1997 ; Vaziri and Ding, 2001). وأشار Kang وآخرون (2004) الى تثبيط فعالية الانزيمات الضرورية التي تعد مواداً مانعة للأكسدة مثل انزيم فوسفولبيد هايدروبيروكسيديز كلوتاثايون بيروكسيديز Phospholipid hydroperoxidase Glutathione peroxidase (PHGPx) في أدمغة الجرذان المعرضة للرصاص. إن التعرض للرصاص والتسمم بمركباته يسبب تغيراً في مضاد الاكسدة غير الانزيمي الكلوتاثايون GSH ونواتج بيروكسدة الدهون، وتغيراً في مستوى الكالسيوم داخل الخلية ويغير من نفاذية الغشاء الخلوي للسوائل (El-Sokkary *et al*., 2003).

بينت العديد من الدراسات بان الرصاص يحدث الكرب التأكسدي من خلال عدة أليات:

1. تثبيط فعالية انزيم δ-aminolevulinic acid dehydrogenase مؤديا الى تراكم المادة الاساس δ-aminolevulinic acid، التي تعد مصدرا قويا من مصادر الجذور الحرة داخل الخلية (Hermes- Lima *et al*., 1991 ; Sandhir *et al*., 1994).
2. يغير الرصاص من مكونات الاغشية الخلوية وهي الاحماض الدهنية غير المشبعة (Donaldson and Knowles, 1993).

3. يرتبط الرصاص مباشرة مع الاغشية الخلوية حال وصوله للخلايا مؤديا إلى حدوث بيروكسدة الدهن (Quinlan *et al*., 1988).
4. ارتفاع في مستويات الكالسيوم داخل الخلية وتدمير وظيفة المايتوكوندريا (بيوت الطاقة)، (الجبوري، 2006).
5. استنفاذ مضادات الأكسدة غير الانزيمية، مما يضعف قدرة الخلايا على مقاومة التأكسد وكلها بالنتيجة تؤدي الى تلف الخلايا وتكوين الكرب التأكسدي (Demir *et al*., 2003).

يؤدي التأثير السمي للرصاص إلى آلية الكرب التأكسدي (Gurer *et al*., 1999)، وعليه فان الدراسة الحالية تهدف الى معرفة تأثير التعرض للرصاص على بعض مضادات الاكسدة الانزيمية وغير الانزيمية في ذكور الجرذان البيض وتقصي مدى انعكاس ذلك على الانسان عند التعرض للسموم المشابه لها بيئيا ومهنيا.

المواد وطرائق العمل

الحيوانات المستخدمة

تهيئة الحيوانات

استخدمت في الدراسة الحالية 50 من ذكور الجرذان البيض *Rattus norvegicus* بعمر 2.5-3 اشهر وبوزن 250-300 غم، وكانت الجرذان جميعها بصحة جيدة، تم الحصول عليها من كلية طب الموصل في جامعة الموصل، ووضعت في اقفاص بلاستيكية ذات اغطية معدنية شبكية خاصة لتربية الجرذان، واخضعت طوال مدة الدراسة لظروف مختبرية موحدة من حيث التهوية ودرجة الحرارة 26+2°م والدورة الضوئية 14ساعة ضوء و10 ساعات ظلام اضاءة طبيعية، وتم اخضاعها لفترة تمهيدية امدها اسبوع لغرض التأقلم على المكان، وغذيت الحيوانات على العليقة المركزة المحضرة وفقا للمتطلبات التغذوية والفسلجية التي أقرها مجلس الابحاث التغذوية الامريكي وهي عبارة عن علف مركز مكون من الحنطة العلفية والذرة الصفراء وفول الصويا وبروتين بنسبة 10% ، ثم قسمت الحيوانات عشوائيا الى مجاميع .

تصميم التجارب

بعد تأقلم الجرذان، تم تحضير محلول قياسي من خلات الرصاص بتركيز 100 ملغم / لتر، ولغرض التوصل الى التراكيز المناسبة لإجراء الدراسة الحالية، تم اجراء تجارب اولية مسبقا. ثم قسمت الحيوانات الى خمس مجاميع عشوائيا، بواقع 10 جرذ /مجموعة تجريبية ووضعت في اقفاص منفصلة وعومات على النحو الاتي:

1. **مجموعة السيطرة**: تم معاملة هذه المجموعة بإعطائها عليقة قياسية مع ماء مقطر (لغرض الشرب) في قنانٍ حجمية سعة نصف لتر وبحجم 200 سم^3/ يوم.

2. **المجموعة المعاملة بخلات الرصاص بتركيز20ملغم/ لتر**: تم معاملة هذه المجموعة بإعطائها عليقة قياسية مع ماء مقطر(لغرض الشرب) مضافاً إليه خلات الرصاص بتركيز20ملغم/ لتر وبحجم 200 سم^3/ يوم ولمدة 15 يوما.

3. **المجموعة المعاملة بخلات الرصاص بتركيز40 ملغم/ لتر**: تمت معاملة هذه المجموعة بإعطائها عليقة قياسية مع ماء مقطر(لغرض الشرب) مضافاً إليه خلات الرصاص بتركيز 40ملغم/ لتر وبحجم 200 سم^3/يوم ولمدة 15 يوم.

اما المجموعة الرابعة والخامسة عوملت بخلات الرصاص بتركيز 20 ملغم و40 ملغم / لتر كلٌ على انفراد ولكن لمدة 30 يوما (Moussa and Bashandy, 2008).

جمع وحفظ العينات:

بعد معاملة الجرذان وعند انتهاء الفترات المذكورة أنفا"، جمع 5 سم^3 دم من وريد محجر العين لكل حيوان بوساطة انابيب شعرية، ووضع في أنابيب بلاستيكية ذات أغطية محكمة جافة وخالية من أية مادة مانعة للتخثر، وتركت في درجة حرارة الغرفة لمدة 20 دقيقة لحين تخثر الدم. ثم أجريت لها عملية طرد مركزي بسرعة 3000 دورة / دقيقة ولمدة 10 دقائق، لغرض الحصول على مصل الدم لإجراء الفحوصات المختلفة (Tietz, 1999).

تقدير تركيز بيروكسدة الدهن في مصل الدم:

استخدمت طريقة تفاعل حامض الثايوباربيتورك Thiobarbituric acid (TBA) لقياس تركيز المالوندايالديهايد MDA (Beuge and Aust , 1978).

تقدير تركيز مضادات الاكسدة غير الانزيمية والانزيمية في مصل الدم:

قدر تركيز الكلوتاثايون GSH (بوصفه مضاداً للأكسدة غير انزيمي) باستخدام طريقة كاشف ألمان المحورة من قبل (Al-Zamely *et al*., 2001). وقدر تركيز البروتين الكلي بطريقة البايوريت (Gornall *et al*., 1949) وقدر تركيز الالبومين (بوصفه مضاد أكسدة غير انزيمي) اعتمادا على طريقة البروموكريسول الاخضر (Jennifer and Findar, 1982) وباستخدام عدد التحليل الجاهزة من شركة Biolabo الفرنسية. وبعد ايجاد تركيز كل من البروتين الكلي والالبومين، وتم حساب تركيز الكلوبيولين وفق المعادلة الاتية (Tietz, 1999) .

تركيز الكلوبيولين (غم/100 سم^3) في مصل الدم = تركيز البروتين الكلي - تركيز الالبومين

تم تقدير حامض اليوريك (بوصفه مضاد أكسدة غير أنزيمي) باستخدام عدة التحليل الجاهزة من شركة Biolabo الفرنسية اعتمادا على الطريقة الانزيمية (Newman and Price, 1999) وتم تقدير فعالية انزيم سوبر اوكساييد دسيموتيزSOD (بوصفه مضاد أكسدة أنزيمي) في مصل الدم باستخدام الطريقة المحورة من قبل (Brown and Goldstien, 1983).

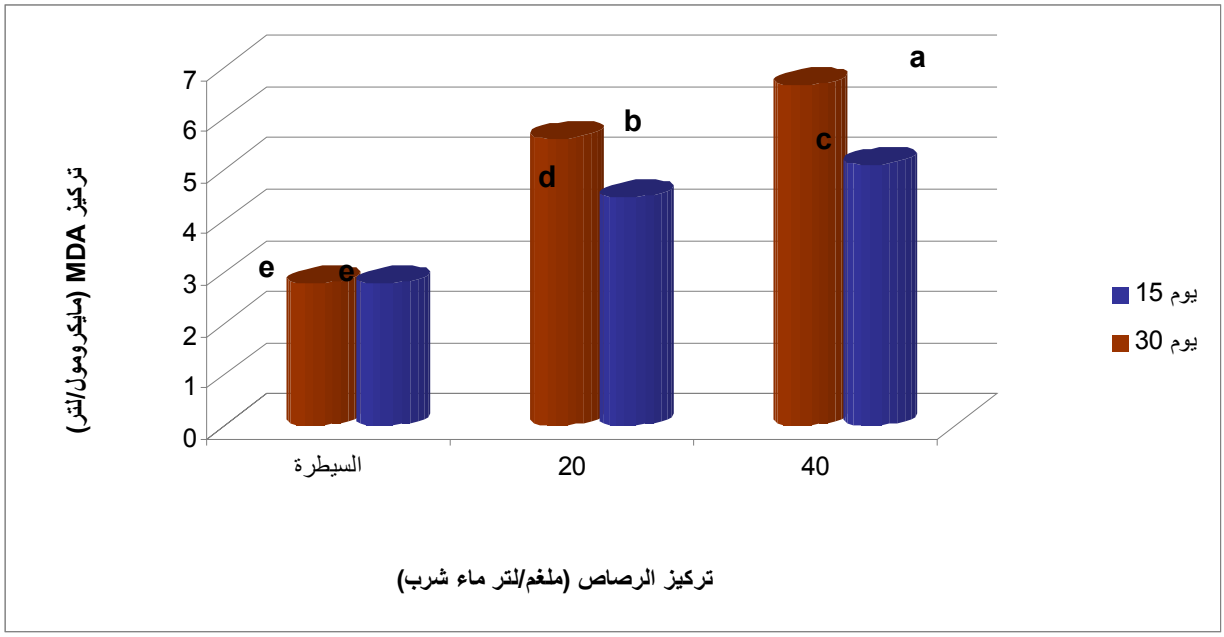
التحليل الإحصائي

نفذت تجربة عاملية باستخدام التصميم العشوائي الكامل، وحللت النتائج احصائيا، واستخدم اختبار دنكن المتعدد المدى لمعرفة فيما اذا كان هناك فرق معنوي بين الجرذان المعاملة وغير المعاملة، وعـدت النتـائج معنوية عند مستوى احتمال ($P\leq0.05$).

النتائج والمناقشة

يبين الشكل (1) ان معاملة الجرذان بتركيز20 و40 ملغم رصاص/ لتر من ماء الشرب بعـد مـرور 15 و 30 يوما على التوالي ادت الى حدوث ارتفاع معنوي في تركيز المالوندايالديهايد MDA في مـصل الدم مقارنة مع مجموعة السيطرة. تتفق نتائج هذه الدراسة مع النتائج التي توصل اليهـا Gurrer وجماعتـه (1999) عند معاملة الجرذان بتركيز 1100 جزء بالمليون رصاص (بشكل خلات الرصـاص) فـي مـاء الشرب ولمدة 5 اسابيع. ويعزى سبب ارتفاع تركيز MDA الى زيادة انتاج الجذور الحرة التي تؤدي الـى زيادة بيروكسدة الدهن ثم زيادة الضرر التأكسدي المحدث في الاغشية الخلوية وبالتالي يؤدي الى رفع تركيز MDA احد النواتج النهائية لعملية بيروكسدة الدهن.

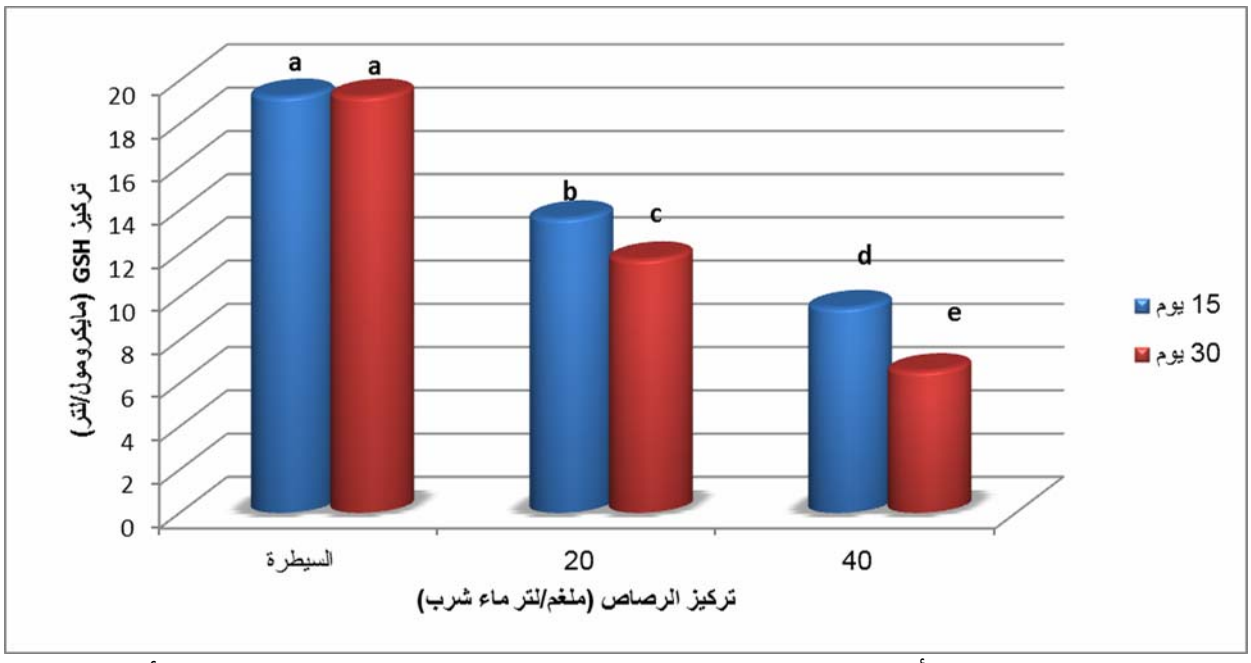
كما أشارت العديد من الدراسات إلى ان الكرب التأكسدي الذي يسببه الرصاص في الانسجة المختلفة المعرضة له، يسبب اختلال في المسارات الايضية الكبدية المختلفة والايض بشكل عام، مما يؤدي الى تحرير اصناف الاوكسجين الفعالة (Taki *et al*., 1985 ; Gurrer *et al*., 1999) وبين كل من (Monterio *et al*., 1986 ; Monterio *et al*., 1989) ان التسمم بالرصاص يؤدي الى تحرر اصناف الاوكسجين الفعالـة مثـل بيروكسيد الهيدروجين وايونات سوبر اوكسايد ولذلك يتم بيروكسدة الدهن. وعزا كـل مـن (Osumi and Hashimoto, 1978 ; Basha and Sovers, 1996) الى ان سبب ارتفاع تركيز MDA الى تحفيـز انـزيم Fatty-acyl-CoA oxidase وبدء اكسدة الاحماض الدهنية التي تؤدي الى زيادة انتاج بيروكسيد الهيدروجين H_2O_2 الداخلي المنشأ والذي يسهم في أنتاج بيروكسدة الدهن (Donaldson and Knowles, 1993).



القيم معبر عنها بالمعدل ± الخطأ القياسي (المعدل لـ 10 مكررات). عدد الحيوانات لكل مجموعة = 10 الاشكال المتبوعة بأحرف مختلفة تدل على وجود فرق معنوي عند احتمال ($P \leq 0.05$) والعكس صحيح بحسب اختبار دنكن.

الشكل 1: تأثير الرصاص في تركيز المالونداليالديهايد MDA في مصل دم ذكور الجرذان المعاملة بتركيز 20 و40 ملغم رصاص / لتر ماء الشرب ولفترات مختلفة.

كما أدت معاملة الجرذان بكلا التركيزين 20 و 40 ملغم رصاص / لتر من ماء الشرب ولفترات مختلفة انخفاضا معنويا في تركيز الكلوتاثايون GSH في مصل الدم مقارنة مع مجموعة السيطرة كما مبين في الشكل (2). تتفق نتائج الدراسة الحالية مع نتائج الدراسات السابقة التي توصل اليها كل من (Prasada Rao *et al.*, 1983 ; Sandhir *et al.*, 1994 ; Bagchi *et al.*, 1996 ; Gurrer *et al.*, 1999) عند معاملة الجرذان البيض بالمعادن الثقيلة كالرصاص والكادميوم. ويعزى سبب انخفاض تركيز الكلوتاثايون في مصل دم الجرذان المعاملة الى مشاركة الكلوتاثايون الفعالة بوصفه مضاد أكسدة غير أنزيمي (داخلي المنشأ) في منع الأكسدة المحدثة بالرصاص، اما من خلال الازالة المباشرة للجذور الحرة، او عن طريق الانزيمات مثل الكلوتاثايون بيروكسيديز، اذ يمثل الخط الدفاعي الاول ضد سمية المعادن الثقيلة كالرصاص ويشترك في عدد من الاليات الخلوية المتمثلة بالدفاع الخلوي ضد سمية عدد من المركبات مع الاذى التأكسدي (Ketter *et al.*, 1983 ; Singhal *et al.*, 1987 ; Bray and Taylor, 1993) واشار كل من (Sandhir *et al.*, 1994 ; Gurrer *et al.*, 1999) الى أن انخفاض تراكيز الكلوتاثايون المختزل GSH ترافق مع زيادة تراكيز الكلوتاثايون المؤكسد GSSG في انسجة الكبد والدماغ للجرذان المعاملة بالرصاص، فمن المعروف ان الرصاص يسبب الاذى التأكسدي متمثلة بيروكسدة الدهن في الاغشية الخلوية.



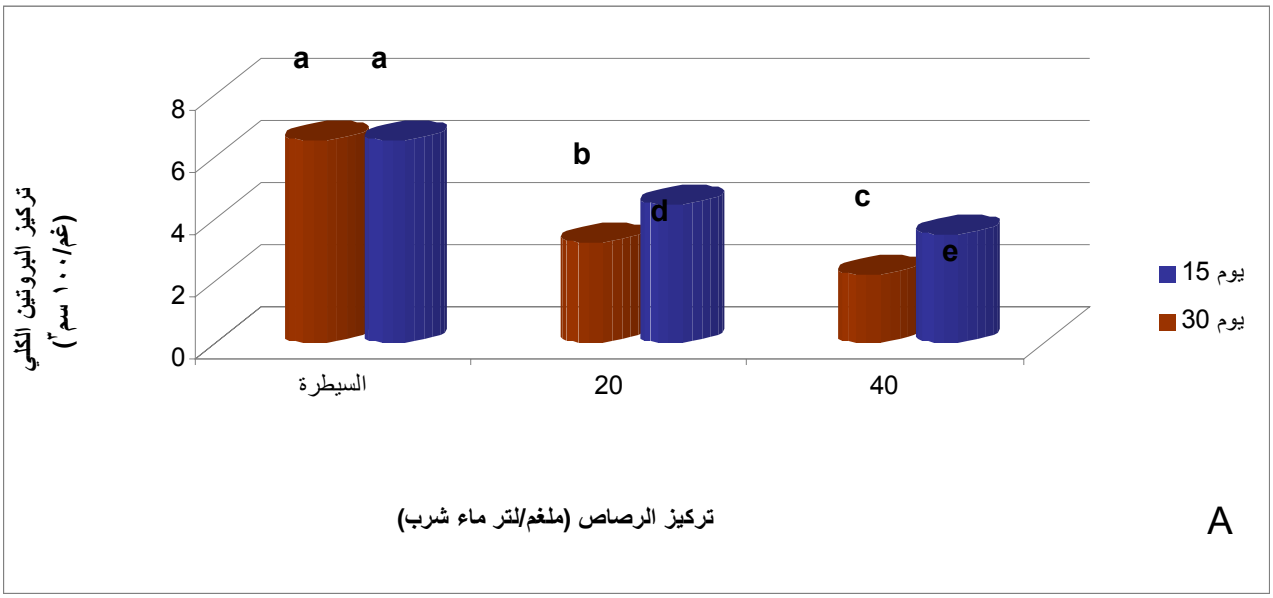
القيم معبر عنها بالمعدل ± الخطأ القياسي (المعدل لـ 10 مكررات). عدد الحيوانات لكل مجموعة = 10 الأشكال المتبوعة بأحرف مختلفة تدل على وجود فرق معنوي عند احتمال ($P \leq 0.05$) والعكس صحيح بحسب اختبار دنكن.

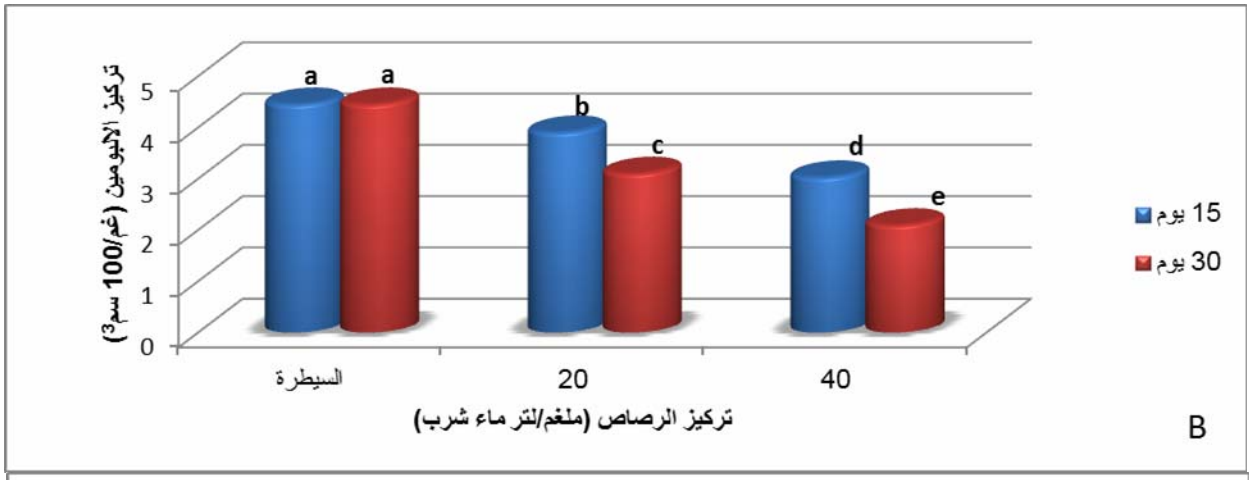
الشكل 2: تأثير الرصاص في تركيز الكلوتاثايون GSH في مصل دم ذكور الجرذان المعاملة بتركيز 20 و40 ملغم رصاص / لتر ماء الشرب ولفترات مختلفة .

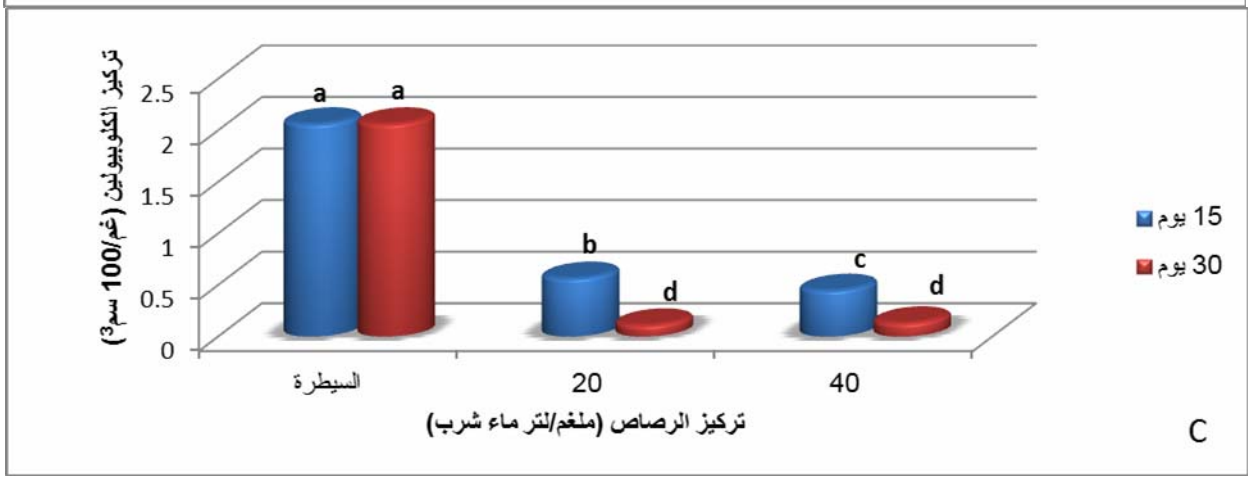
أظهرت النتائج في الشكل (A.3، B، C) أن معاملة الجرذان بالرصاص لكلا التركيزين مع ماء الشرب أدت إلى حدوث انخفاض معنوي في تركيز كل من البروتين الكلي والالبومين والكلوبيولين في مصل الدم مقارنة مع مجموعة السيطرة. تتفق هذه النتائج مع ما توصل إليه كل من (جانكير، 2010 ؛ Moussa and Bashandy, 2008 ؛ جانكير وطه، 2006 ؛ Guiihermimo *et al*., 1998) حول التأثير السمي لكل من عنصر الرصاص والكادميوم على تركيز البروتين الكلي والالبومين في مصل دم الجرذان والفئران. ويعزى ذلك الى انخفاض بناء البروتينات وزيادة معدل تقويض البروتينات او لدوره في تقليل تكوين اصناف الاوكسجين الفعالة، كما يعود ذلك الى الكرب التأكسدي المحدث بالرصاص، لذلك يتضح دور الالبومين بوصفه مضاد أكسدة غير أنزيمي (داخلي المنشأ) الذي له دور مهم في منع تكوين الجذور الحرة وذلك بكسر سلسلة التفاعلات واعادة اصلاح الجزيئات الحيوية المتضررة تأكسديا (Haillwell and Gutteridge, 1999) وأشار جانكير وطه (2006) الى ان سبب الانخفاض في تركيز البروتين والالبومين والكلوبيولين في الفئران المعاملة بالرصاص هو تحطم وتحلل البروتينات استجابة لتأثير المعدن الثقيل ولفترة طويلة على عملية بناء البروتينات في الكبد، ولان من اهم وظائف الكبد قدرته على تكوين بعض الاحماض الامينية الضرورية لبناء البروتينات. كما اشار(Tang and Enger, 1994)

إلى أن التسمم بالرصاص يؤدي الى حدوث خلل في ايض الحامض النووي الرايبوزي المنقوص الاوكسجين DNA ووظيفة الحامض النووي الرايبوزي المراسل mRNA الذي له دور مهم في عملية بناء البروتينـات في الكبد، لذا فان التأثير السام للرصاص في الدم يبدو واضحا من خلال انخفاض تركيز البروتينات الكلية في الدم (Shalan *et al*., 2005). وقد يعود سبب انخفاض تركيز البروتينات في مصل الـدم الـى ان الكـرب التأكسدي يعمل على زيادة افراز هرمون الكورتيكوستيرون من قشرة غدة الكظر وبذلك يزداد عدد الاحماض الامينية التي تستخدم في عملية الكلوكونيوجنيزز Gluconeogenesis وهي بناء الكلوكوز من مصادر غيـر كاربوهيدراتية (William, 1984 ; Freeman, 1988).

أشارت النتائج في الشكل (4) الى وجود ارتفاع معنوي في تركيز حامض اليوريك فـي مـصل دم الجرذان المعامل بتركيزي 20، 40 ملغم رصاص / لتر وللفترة 15، 30 يوما مقارنة مع مجموعة السيطرة. تتفق نتائج هذه الدراسة مع نتائج الدراسة التي توصلت اليه (جانكير، 2010) وقد يعزى ذلـك الـى زيـادة الكرب التأكسدي المحدث بالرصاص والذي يؤدي الى زيادة انتاج الجذور الحرة واصناف الاوكسجين الفعالة التي تلحق الضرر بمكونات الخلية ومنها الاحماض النووية والقواعد النتروجينية، اذ يعد حـامض اليوريـك الناتج النهائي لتقويض البيورينات وكذلك تحطيم الاواصر البروتينية، كما انه مضاد اكـسدة غيـر انزيمـي داخلي المنشأ (Misra *et al*., 1998 ; Moussa and Bashandy, 2008). إضافة إلى ما سبق، فقد أشار عبد الخالق (2005) الى وجود علاقة بين التعرض للرصاص و ظهور مرض النقرس، إذ أن الرصاص يقلل من اخراج حامض اليوريك مما ينتج عنه ارتفاع تركيز حامض اليوريك في الدم .

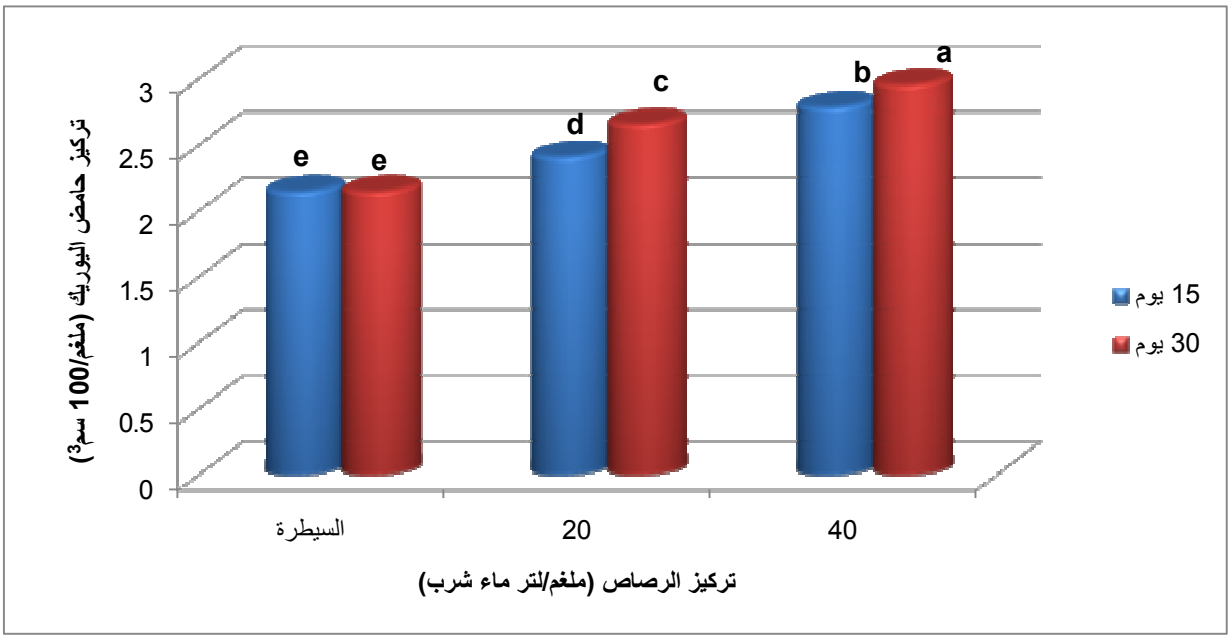






القيم معبر عنها بالمعدل ± الخطأ القياسي (المعدل لـ 10 مكررات). عدد الحيوانات لكل مجموعة = 10 الأشـكال المتبوعـة بأحرف مختلفة تدل على وجود فرق معنوي عند احتمال ($P\leq0.05$) والعكس صحيح بحسب اختبار دنكن.

الشكل3. A، B، C: تأثير الرصاص في تركيز البروتين الكلي والالبـومين والكلوبيـولين فـي مـصل دم ذكور الجرذان المعاملة بتركيز 20 و40 ملغم رصاص / لتر مـاء الـشرب ولفتـرات مختلفة.

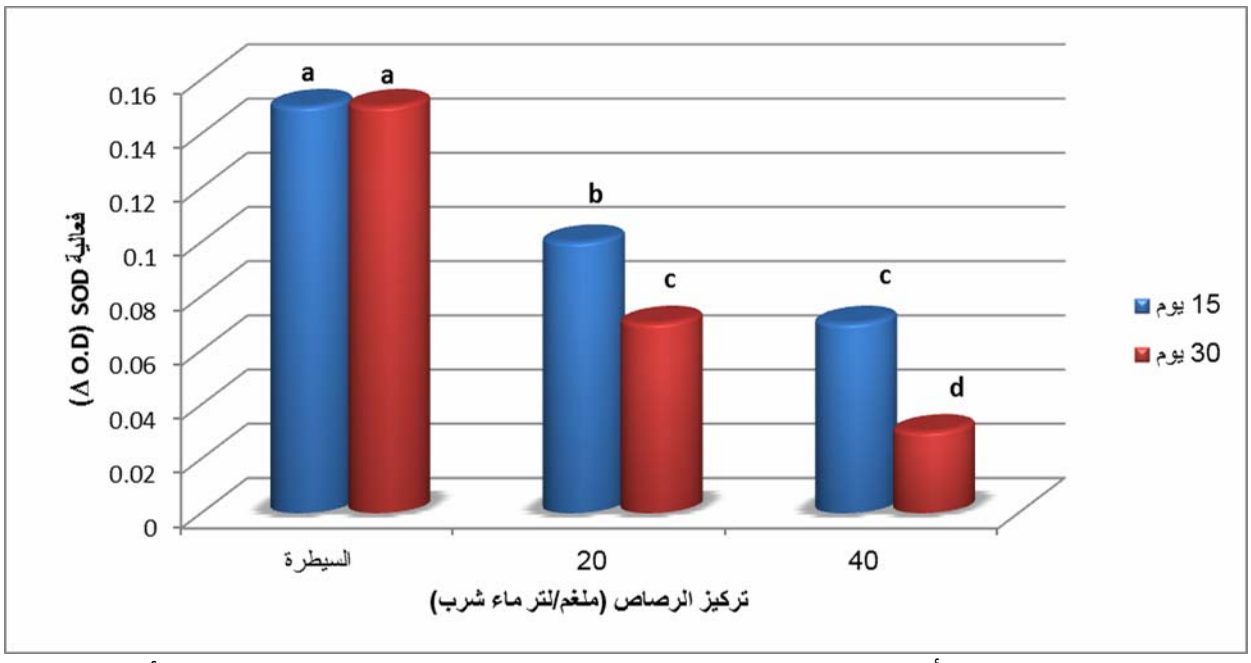


القيم معبر عنها بالمعدل ± الخطأ القياسي (المعدل لـ 10 مكررات). عدد الحيوانات لكل مجموعة = 10 الأشـكال المتبوعـة بأحرف مختلفة تدل على وجود فرق معنوي عند احتمال ($P \leq 0.05$) والعكس صحيح بحسب اختبار دنكن.

الشكل 4: تأثير الرصاص في تركيز حامض اليوريك في مصل دم ذكور الجرذان المعاملة بتركيز 20 و40 ملغم رصاص / لتر ماء الشرب ولفترات مختلفة.

أوضحت نتائج الشكل (5) انخفاضا معنويا في مستوى التغير في امتصاصية الفورمازين لفعالية انـزيم السوبر اوكسايد دسميوتيز SOD في مصل دم الجرذان المعاملة مقارنة مع السيطرة، وهذا يدل على زيـادة فعالية الانزيم كما اشار اليها (Beyer *et al.*, 1991) وتعزى هذه الزيادة في الفعالية الى زيادة تحرر الجذور الحرة وخاصة جذر السوبر اوكسايد نتيجة الكرب التأكسدي الذي سببه عدم توازن بـين عوامـل الاكـسدة والانظمة الدفاعية لمضادات الاكسدة وبالتالي زيادة فعالية الانزيم للتخلص من الجذور الحـرة المتولـدة، اذ يحفز انزيمSOD تحويل جذر السوبر اوكسايد إلى بيروكسيد الهيدروجين الذي يتحول الى المـاء بوسـاطة انزيم الكاتاليز (Guemouri *et al.*, 1991 ; Sies, 1997).

يستنتج من هذه الدراسة ان التعرض للرصاص يتسبب بتأثيرات سمية وسلبية واضحة على اكثر مـن عضو في الجسم ويحدث خللا في العديد من العمليات الفسلجية والايضية.



القيم معبر عنها بالمعدل ± الخطأ القياسي (المعدل لـ 10 مكررات). عدد الحيوانات لكل مجموعة = 10 الأشكال المتبوعة بأحرف مختلفة تدل على وجود فرق معنوي عند احتمال ($P \leq 0.05$) والعكس صحيح بحسب اختبار دنكن.

الشكل 5: تأثير الرصاص في فعالية انزيم سوبر اوكسايد دسميوتيز SOD في مصل دم ذكور الجرذان المعاملة بتركيز 20 و40 ملغم رصاص / لتر ماء الشرب ولفترات مختلفة.

المصادر العربية

جانكير، منى حسين (2010). دراسة تأثير الكادميوم في بعض مكونات الدم والمتغيرات الكيموحيوية لـذكور الفئران البيض السويسرية *Mus musculus*. *مجلة تكريت للعلوم الصرفة*، **15**(2)، 26-32.

جانكير، منى حسين وطه، انتصار غانم (2006). دراسة تأثير الرصاص في بعض النواحي الحياتية لـذكور الفئران البيض السويسرية *Mus musculus*. نشر ضمن وقائع المؤتمر العلمي الرابعة لكلية الطب البيطري، جامعة الموصل، الجزء الثاني، 497-506.

الجبوري، سنان ذنون (2006). الكفاءة التناسلية لصغار الجرذان من امهات معاملة اثناء مدة الرضاعة بخلات الرصاص: دور فيتامين E. رسالة ماجستير، كلية الطب البيطري، جامعة الموصل.

السيد، جمال كويس (2000). الملوثات الكيميائية للبيئة. دار الفجر للنشر والتوزيع، القاهرة، مصر.

عبد الخالق، علاء الدين بيومي (2005). سمية المبيدات والمعادن. دار النشر للجامعات، القاهرة، مصر.

المصادر الأجنبية

Al-Zamely, O.; Al-Nimer, M.; Al-Mushih, R. (2001). Detection the level of peroxynitrite and related with antioxidant status in the serum of patients with acute myocardial infarction .*Nat. J. chem*., **4**,625-637.

ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (2005). Tox Guid for lead Pb. Department of Health and Human Servics. Public Health Service, Atlanta, GA.US. 587 p.

Bagchi, D.; Bagchi, M.; Hassoun, E.; Etohs, J. (1996). Cadmium induced excretion of urinary lipid metabolities, DNA damage. Glutathione depletion and hepatic lipid peroxidation in sprague dawly rats. *Biol. Trace Elem. Res*., **52**, 143-154.

Basha, B. ; Sovers, I. (1996). Atherosclerosis: an update. *Am. Heart. J*., **131**, 1192-1202.

Beuge, J. A.; Aust, S. D. (1978). "Estimation of Serum Malondialdehyde Level. Methods in Enzymology". Academic press . London, 302 p.

Beyer, W.; lmalay, J.; Fridovich, I. (1991). Superoxide dismutase. *Prog. Nuclic. Acid. Res. Mol. Biol*., **40**, 221-253.

Bray, T.; Taylor, G. (1993). Tissue glutathione, nutrition and oxidative stress. *Canadian J. Physiol. Pharma*., **71**, 746-775.

Brown, M.S.; Goldstein, A. (1983). *Ann. Rev. Biochem*., **25**. 233. (cited by Al-Zamely. *et al*., 2001).

Choudhury, S.; Panda, S. (2004). Induction of oxidative stress and ultra-structural changes in moss *Taxithelium nepalense* (Schwaegr) both Under lead and arsenic phytotoxicity.*Curr. Sci*., **87**(3), 342-348.

Demir, S.; Yilmaz, M.; Akalin, N.; Aslan, D. (2003). Role of free radicals in peptic ulcer and gastritis. *Turk. J. Gastroenterol.* **14** (1), 39.

Donaldson, W.; Knowles, S. (1993). Is lead toxicosis a reflection of altered fatty acid composition of membranes ? comparative *Biochem. and physiol*., **104C**, 377-379.

El-Sokkary, G.; Kamel, E.; Reiter, R.(2003). Prophylactic effect of melatonin in reducing lead-induced neurotoxicity in the rat.*Cell. Mol. Biol. Lett*., **8**, 461-470.

Flora, J.; Pande, M.; Kannan, M.; Mehta, A. (2004). Lead induced oxidative stress and its recovery following Co-administration of melatonin or N-acetylcysteine during chelation with succimer in male rats. *Cell Mol. Biol. Suppl*. **50**: OL 543-OL 551. (Abstract).

Freeman, B.M. (1988). Stress and domestic fowl in biochemical research physiological effect of the environment, *World's Poultry Sci. J*., **44**, 41-61.

Gonick, H.; Ding, Y.; Bondy, S.; Ni, Z.; Vaziri, N. (1997). Lead- induced hypertension: Inter play of nitric oxide and reactive oxygen species. *Hypertension*, **30**, 1487-1492.

Gornall, A. C.; Bardawill, C. J.; David, M. M. (1949). Determination of serum proteins by means of the biuret reaction. *J. Biol. Chem*., **177**, 751-766.

Greenberg, M.; Hamilton, R.; Phillips, S.; McCluskey, G. (2003). "Occupational, Industrial and Environmental Toxicology". 2nd edn. By Greenberg, M. USA.

Guemouri, L.; Arthur, Y.; Herbeth, B.; Jeaudel, C.; Gung, G.; Siest, G. (1991). Biology variability of superoxide dismutase, glutathione peroxidase and catalase in blood, *Clin. Chem*., **37**, 24-33.

Guiihermino, L.; Soares, V.; Carvalho, A.; Lopes, M. (1998). Effect of cadmium and parathion exposure on hematology and blood biochemistry of adult male rats. *Environ. Contam. Toxicol*, **60**, 52-59.

Gurrer, H.; Neal, R.; Yang, p.; Oztenzcan, S.; Ercal, N. (1999). Captopril as an antioxidant in lead-exposed Fischer 344 rats. *Human and Exp. Toxicol*., **18**, 27-32.

Habal, R. (2004). Toxicity, lead. *Medicine*. 1-24.

Halliwell, B.; Gutteridge, J. (1999). "Free Radical In Biology and Medicine", 3rd edn. Oxford. Oxford University Press, USA, pp.146-163-399-430.

Hermes-Lima, M.; Pereira, B.; Bechara, J. H. (1991). Are free radicals involved in lead poisoning ? *Xenobiotica*, **21**, 1085-1090.

Jankeer, M.; El-Nouri, A. (2009). Histological study of the liver and kidney of albino mice *Mus musculus* exposed to lead. *J. Raf. Sci*., **20**(2), 42-51.

Jennifer, D.; Findar, D. P. (1982). Albumin by bromocresol green-a case of laboratory conservatism. *Clin. Chem*., **28**(6), 1407-1408.

Kang, J.; Sul, D.; Kang, J.; Nam, S.; Kim, H.; Lee, E. (2004). Effects of lead exposure on they expression of phospholipid hydroperoxidase glutathione peroxidase mRNA in the rat brain. *Toxicol. Sci.,* **82**(1), 228-236.

Ketterer, B.; Coles. B.; Meyer D. (1983). The role of glutathione in detoxification. *Envir. Health Persp*., **49**, 59-69.

Kosnett, M. J. (2004). Heavy metal intoxicantion and chelators. In katzung, B. G. "Basic and Clinical Pharmacology". McGraw-Hill, New York, pp. 970-981.

Misra, R.; Smith, G.; Waalkers, M. (1998). Evaluation of the genotoxic potential of cadmium in four different rodent cell lines. *Toxicol*., **126**, 103-114.

Monterio, H.; Abdalla, D.; Augusto, O.; Bechara, E. (1989). Free radical generation during δ-aminolevulinic acid autoxidation : induction by hemoglobin and connections with porphyrinopathies. *Archives by Biochem. and Biophys*., **271**, 206-216.

Monterio, H.; Abdalla, D.; Faljoni-Alario, A.; Bechara, E. (1986). Generation of active oxygen species during coupled autoxidation of oxyhemoglobin and δ-aminolevulinic acid. *Biochim. Biophys. Acta*., **881**, 100-106.

Moussa, S. A.; Bashandy, S. A. (2008). Biophysical and biochemical changes in the blood of rats exposed to lead toxicity . *Romanian J. Biophys*., **18**(2), 123-133.

Mudipalli, A. (2007). Lead hepatotoxicity and potential health effects. *Indian J. Med. Res*., **126**, 518-527.

Newman, D. J.; Price, C. P.(1999). "Renal Function and Nitrogen Metabolism". (cited by Tietz. 1999).

Osumi, J.; Hashimoto, T. (1978). Acyl-CoA oxidase of rat liver: A new enzyme for fatty acid oxidation. *Biochem. Biophys. Res. Commun*., **83**, 479-485.

Plumlee, K. H. (2004). "Metals and Minerals In Clinical Veterinary Toxicology". 1st edn. Mosby. USA. pp. 193-230.

PrasadaRao, P.; Stridhor, M.; Desalu, A. (1983). Effects of oral cadmium administration on mitochondrial enzymes in rat tissues. *Arch. Environ. Contam. Toxicol*., **12**, 293-297.

Quinlan, G.; Halliwell, B.; Moorhouse, C.; Gutteridge, J. (1988). Action of lead(II) and aluminum (III) ions on iron-stimulated lipid peroxidation in liposomes, erythrocytes and rat liver microsomal fraction. *Biochemica et Biophysica Acta*., **962**, 196-200.

Sandhir, R.; Julka.D.; Gill, K. (1994). Lipoperoxidative damage on lead exposure in rat brain and its implications on membrane bound enzymes. *Pharm. and Toxicol*., **74**, 66-71.

Shalan, M.; Mostafa, M.; Hassouna, S.; Hassab, E.; EL-Rafaie, A. (2005). Amelioration of lead toxicity on rat liver with vitamin C and silymarin supplements., *Toxicol*., **206**, 1-15.

Sies, H. (1997). Oxidative stress, oxidants and antioxidants.*Exp. Physiol.*, **82**, 291(Abstract).

Singhal, R.; Anderson, M.; Meister, A. (1987).Glutathione, a first line of defense against cadmium toxicity. *FASEB J.,* **1**(3), 220-223.

Taki, Y.; Shimahara, Y.; lsselhard, W. (1985).Derangement of hepatic energy metabolism in lead-sensitized endotoxicosis. *Eur. Surg. Res*., **17**, 140-149.

Tang, N,;Enger, M. (1994). Cd^{+2} induced c-myc mRNA accumulation in NRK-49F cells is blocked by the protein kinase inhibition H7 butnot HA 1004, Indicating that protein kinase C is a mediator of the respone. *Toxicol*., **81**, 155-164.

Tietz, N.W. (1999). "Text Book Of Clinical Chemistry". 3rd ed., Burtis, C.A. and Ashwood E.R. (eds) W.B. Saunder compony. London. pp. 1239-1250.

Vaziri, N.; Ding, Y.(2001). Effect of lead on nitric oxide synthase expression in coronary endothelial cells. *Hypertension*, **37**, 223-226.

William, N.S. (1984). Stress and the behavior of domestic fowl., *World's Poultry Sci. J*., **3**, 215-220.