وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة كربلاء
كلية التربية

تأثير تراكيز مختلفة من كلوريد الكادميوم و الليثيوم في بعض المعطيات الوظيفية لذكور الأرانب النيوزلندية

رسالة مقدمة إلى
مجلس كلية التربية – جامعة كربلاء
وهي جزء من متطلبات نيل درجة الماجستير في
علوم الحياة – علم الحيوان

من قبل الطالبة

شذى حسين كاظم العبيدي

بكالوريوس علوم الحياة- جامعة كربلاء

بإشراف

الأستاذ المساعد
د. ستار جاسم حتروش

الأستاذ المساعد
حسين علي عبد اللطيف

1429هـ

2008م

بِسْمِ ٱللهِ ٱلرَّحْمَنِ ٱلرَّحِيمِ

الرَّحْمَنُ * عَلَّمَ ٱلقــُــرْءَانَ* خَلَقَ ٱلإنسَنَ *عَلَّمَهُ
ٱلبَيَانَ* ٱلشَّمْسُ وَٱلقَمَرُ بِحُسْبَانٍ * وَ ٱلنَّجْمُ وَ ٱلشَّجَرُ
يَسْجُدَانِ* وَ ٱلسَّمَآءَ رَفَعَهَا وَوَضَعَ ٱلمْيِزَانَ * أَلاَّ تطْغَوْا
فِي ٱلِميزَانِ*

صدق الله العلي العظيم

سورة الرحمن الآية (1- 8)

الإهداء

إلى من رافقتني بقلبها وعقلها

...أمي

إلى قرة عيني ومصدر قوتي

زوجي

إلى من ساندوني وآزروني

أخوتي وأخواتي

إلى من أسدوا لي النصح

أساتذتي وزملائي

شذى

شُكر وتقديـــر

الحمد لله رب العالمين والصلاة والسلام على سيدنا محمد (صلى الله عليه وعلى آله الطيبين الطاهرين).

فإني وقد شارفت رسالتي على الانتهاء أتقدم بجزيل الشكر إلى أستاذي المشرفين على البحث رئيس قسم علوم الحياة الأستاذ الدكتور ستار جاسم حتروش والأستاذ حسين علي عبد اللطيف لما قدماه لي من النصح والمساعدة في إتمام البحث ، وأتقدم بالشكر إلى من لولاه لما استطعت المضي قدماً في بحثي وإلى من ذلل لي العقبات زوجي العزيز" مؤيد مجبل".وكذلك أتقدم بالشكر للأستاذ نصير مرزة لمساعدته في توفير مستلزمات البحث وتسهيلها لنا ، وكذلك أتقدم بالشكر للدكتور نزار جبار متعب لما بذله من جهد في تشخيص المقاطع النسيجية،وكذلك ألأستاذة وفاق الجبوري والست منال والست هديل والست إسراء وكل من مد يد العون لي وساندني في بحثي، و أتقدم بالشكر للأستاذ الدكتور فيصل الطائي أمين المكتبة المركزية لتوفير المصادر الخاصة ببحثنا، وكذلك أشكر عائلتي لوقوفهم بجانبي مادياً ومعنوياً وخصوصاً أختي العزيزة "صبا" لمساعدتها لي في طباعة البحث.

شذى العبيدي

قائمة المحتويات

التسلسل	الموضوع	رقم الصفحة
1	الفصل الأول:- المقدمة	1
2	الفصل الثاني:- استعراض المراجع	4
1-2	الكادميوم	4
1-1-2	تواجده واستخداماته	4
2-1-2	بعض مصادر التلوث بالكادميوم	5
3-1-2	أيض الكادميوم	6
4-1-2	سمية الكادميوم	8
1-4-1-2	التسمم المناعي	10
2-4-1-2	التسمم الهيكلي	10
3-4-1-2	التسمم الكلوي	10
4-4-1-2	تسمم الجهاز التناسلي	11
5-1-2	تأثير الكادميوم في بعض معايير الدم	11
2-2	الليثيوم. وجوده واستخداماته	12
1-2-2	أيض الليثيوم	14
2-2-2	سمية الليثيوم	14
3	الفصل الثالث:- المواد وطرائق العمل	18
1-3	الأجهزة والمواد الكيمياوية المستخدمة	18
1-1-3	الأجهزة	18
2-1-3	المواد الكيمياوية	18
2-3	حيوانات التجربة	19
3-3	المعاملة وتصميم التجربة	19
4-3	جمع العينات	20
5-3	قياس معايير الدم الفسلجية	20
1-5-3	حساب عدد خلايا الدم الحمر	20
2-5-3	حساب عدد خلايا الدم البيض	21
3-5-3	حساب تركيز خضاب الدم	21
4-5-3	حساب حجم مكداس الدم	22
6-3	التحاليل الكيموحيوية	22
1-6-3	تقدير الكلوكوز في الدم	22
2-6-3	تقدير الكولسترول	23
3-6-3	تقدير البروتين الكلي	24
4-6-3	قياس فعالية أنزيم GPT	24
5-6-3	قياس فعالية أنزيم GOT	25

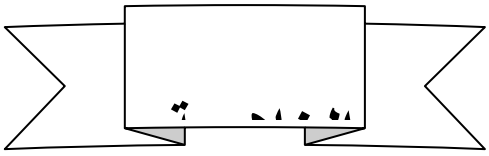
6-6-3	قياس تركيز ايوني الصوديوم و البوتاسيوم	25
7-6-3	قياس تركيز ايون الكالسيوم	26
7-3	الفحص والتصوير	27
8-3	التحليل الإحصائي	27
4	الفصل الرابع:- النتائج	28
1-4	معايير الدم الفسلجية	28
1-1-4	أعداد خلايا الدم الحمر	28
2-1-4	أعداد خلايا الدم البيض	29
3-1-4	مكداس الدم	30
4-1-4	خضاب الدم	31
2-4	الدلائل الكيموحيوية	37
1-2-4	تركيز الكلوكوز في الدم	37
2-2-4	تركيز الكولسترول	38
3-2-4	تركيز البروتين الكلي	39
4-2-4	تركيز أنزيم GPT	40
5-2-4	تركيز أنزيم GOT	41
6-2-4	تركيز ايون الصوديوم	43
7-2-4	تركيز ايون البوتاسيوم	44
8-2-4	تركيز ايون الكالسيوم	45
5	الفصل الخامس:- المناقشة	55
1-5	معايير الدم الفسلجية	55
2-5	الدراسة الكيموحيوية	58
1-2-5	تركيز الكلوكوز في الدم	58
2-2-5	تركيز الكولسترول	59
3-2-5	تركيز البروتين الكلي	59
4-2-5	تركيز إنزيمي GPT و GOT	60
5-2-5	تركيز شوارد الدم (Na^+, K^+, Ca^{++})	61
	الاستنتاجات والتوصيات	63
6	المصادر	64
	العربية	64
	الأجنبية	66
	الخلاصة باللغة الانكليزية	

قائمة الجداول

رقم الجدول	عنوان الجدول	رقم الصفحة
1	تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في أعداد خلايا الدم الحمر في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع	33
2	تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في أعداد خلايا الدم البيض في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع	34
3	تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في حجم مكداس الدم في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع	35
4	تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز خضاب الدم في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع	36
5	تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز الكلوكوز (mg/dL) في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع	47
6	تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز الكولسترول(mg/ dL)في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع	48
7	تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز البروتين الكلي(g/dL)في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع	49
8	تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز إنزيم GPT(U/L) في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع	50
9	تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز إنزيم GOT (U/L) في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع	51
10	تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز الصوديوم(mEq/L)في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع	52
11	تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز البوتاسيوم(mEq/L)في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع	53
12	تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز الكالسيوم(mg/ dL) في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع	54

قائمة المختصرات

Symbol	Details
EDTA	Etheyne Diamine tetraacetic acid
SCAN	Scientific Commitlee on Animal Nutrition
EPA	Environment Protection Agency
PHG	Public Health Goal
WHO	World Health Organization
OEHHA	Office of Environmental Health Hazard Assessment
SCOPE	Scientific Committe on Problem of the Environment
NTP	National Toxicology Program
BOA	Board On agriculture
EC	Environment Canada
ATSDR	Agency for Toxic Substances and Disease Registry
R.L.S.D	Revised Least Significal Differences
API	American Petroleum Institule
MADL	Maximum Allowable Daily Level
Cd-MT	Cadmium-Metallothionein
MT	Metallothionein
G.OT	Glutamic Oxalo-Transminase
G.P.T	Glutamic Pyruric-Transminase
Hb	Hemoglobin
RBC	Red Blood Cell
WBC	White Blood Cell
PCV	Packed Cell Volume
mg /dL	milligram per desi Liter
g/dL	gram per desi Liter
mEq/L	milli Equivalent per Liter



أجريت هذه الدراسة في جامعة كربلاء/ كلية التربية / قسم علوم الحياة للفترة من أيلول 2007 ولغاية أيار 2008 .

واستهدفت الدراسة معرفة تأثير الكادميوم (Cd) الليثيوم (Li) في بعض المعطيات الوظيفية (المعايير الفسيولوجية و الكيموحيوية للدم) لذكور الأرانب النيوزلندية ، إذ أستخدم (56)أرنبا حقنت بثلاث تراكيز مختلفة من هذين العنصرين تحت البريتون وهي (4 ,8 ,12) ملغم من كلوريد الكادميوم و (5 ,10 ,15) ملغم من كلوريد الليثيوم مرة واحدة بواقع ثمان مكررات لكل معاملة ولمدة 28 يوم .

وتم دراسة تأثير كل من الكادميوم والليثيوم في هذه المعطيات والتي شملت عدد خلايا الدم الحُمر وعدد خلايا الدم البيض وخضاب الدم ومكداس الدم.

وكذلك الدلائل الكيميائية والتي تضمنت تركيز انزيم (GOT) وإنزيم (GPT) ومستوى الكلوكوز في الدم وتركيز الكولسترول وتركيز البروتين الكلي وكذلك تركيز شوارد الدم (Na^+ ,K^+,Ca^{++}) .

وبينت النتائج الآتي :-

1- انخفاض معنوي في عدد خلايا الدم الحُمر ومكداس الدم وخضاب الدم ومستوى الكلوكوز والكولسترول وتركيز البروتين الكلي وشوارد الدم و ومتوسط خضاب الدم للكرية لكلّ من معاملات الكادميوم والليثيوم .
2- ارتفاع معنوي في العدد الكلي لخلايا الدم البيض و متوسط حجم الكرية و تركيز إنزيمي GPT و GOT ولكل معاملات الكادميوم والليثيوم .

3- حصول تحلل مائي وتنخر واحتقان في الكبد فـي التركيـز (8 , 12) ملغـم مـن كلوريد الكادميوم والتركيز (10 , 15) ملغم من كلوريـد الليثيـوم ، امـا بالنسـبة للكلية فأدت التراكيز أعلاه من هذين العنصرين الى حصول تنخر في النبيبـات من النوع المتوسط وانكماش في الكبيبات وكذلك تأثر نسيج الرئة إذ حصل فيـه احتقان وريدي و وعائي وحصول زيادة في تثخن الحواجز.

الفصل الأول

الفصل الأول

المقدمة Introduction

خُلِقت الطبيعة وهي في أتزان محكم، بيد إن التقدم الحضاري الهائل خلال القرون الأخيرة وبالأخص بعد الثورة الصناعية أربك هذا الاتزان إلى حد كبير وخطير، إذ ألحق الإنسان بنشاطاته المختلفة الضرر الكبير في البيئة. فالمتتبع لمراحل التحول الحاصل في حياة الإنسان يجد إنها فاقت التصور سواء على مستوى المدنية أو في المجال العلمي والصناعي والزراعي، وكل ذلك كان- ولا يزال- على حساب البيئة والتوازن الذي كانت تتميز به، فأدى ذلك إلى تلوثها بشتى الأساليب (الأنصاري، 2006) وخصوصا التطور في مجال الصناعة الذي أصبح يهدد البيئة ويؤثر في عناصرها الحيوية بعد أن كانت تلك العناصر متواجدة بمقاييس ونسب ثابتة طيلة قرون كثيرة.

إنَّ مشكلة التلوث البيئي لم تكن قائمة حتى عام 1960 (Carins and Perschalie,1980). ومن اخطر المركبات الكيمائية على البيئة بصورة عامة وعلى الأحياء بصورة خاصة هي العناصر الثقيلة، وسميت بالعناصر الثقيلة لان كثافتها تزيد عن كثافة الماء بخمس مرات(Poule and Payne,2005)، أو إنها ذات كثافة نوعية specific gravity خمس مرات أو أكثر من كثافة الماء التي هي (1) غم/سم^3 في درجة حرارة (4 م)، كالكادميوم الذي كثافته 8.65 غم/سم^3 والرصاص11.34 غم/سم^3 والحديد7.90 غم/سم^3 وغيرها(Lide,1992). وعرفت أيضا بالعناصر النزرة trace elements لكونها تتواجد بتراكيز قليلة جدا في البيئة الطبيعية، أو لان الجسم يحتاجها بكميات ضئيلة(Minkoff and Baker,2001).

ولقد قسمها العلماء على ثلاث مجموعات تبعا لسميتها وجاهزيتها الحيوية وهي:-

1- عناصر غير خطرة(صوديوم، بوتاسيوم، مغنيسيوم، ...)
2- عناصر سامة ليست ذائبة أو ذائبة بشكل قليل جدا تضم(التيتانيوم ،الزركونيوم ،التيوبيوم ،الرينييوم ،الغاليوم ،الروتينيوم).
3- عناصر سامة جدا وسهلة المنال نسبيا (البريليوم، السلينيوم، الكادميوم، الرصاص، الزئبق، الفضة، المنغنيز)، (الدهيمي ، 2006).

أما مصادر العناصر الثقيلة فهي كثيرة جدا مثل مياه الفضلات الصناعية والمنزلية ومياه المجاري التي تعد من المصادر الأساسية للعناصر الثقيلة (Haughton and Hunter, 1994).

بينما بينت دراسات أخرى إن المناطق الحضرية والصناعية هي مصادر أساسية غير مباشرة لهذه العناصر، وفي الوقت الحاضر أصبحت هذه المصادر الغير مباشرة هي السائدة وخصوصا الملوثات الزراعية منها (Tannik *et al*. , 1999 ; Novotny , 1995)

وعندما تتواجد هذه العناصر في البيئة بتراكيز عالية فإنها تكون محددة للحياة عادة ، لذلك أصبحت هنالك حاجة ملحة لتقليل التلوث بهذه العناصر حتى يتم اختزال التأثيرات المباشرة وغير المباشرة على صحة الكائنات الحية (SCAN, 2003 ; EPA , 2002).

ومن العناصر الثقيلة السامة جدا لمعظم النباتات والحيوانات هو عنصر الكادميوم ، والذي يمكن ان يعطل التبادل ألايوني مغيراً بذلك صفات النفاذية لغشاء الخلية (Bougheagnea and Gilles ,1979 ; Ress ,1993)،كذلك يسبب ضررا مباشرا للكبد لإشغاله موقعا مهما في الجسم على اعتباره العضو الذي يلعب دوراً مهمًا في عمليات التحول الحيوي Biotransformation وعمليات طرح الفضلات Excretory of xenobiotic،فضلا عن الكلية وهي العضو الأقل مقاومة للسموم بسبب معدلات الترشيح العالية فيها ،ولذلك فإنه قد يسببُ فشل كلوي

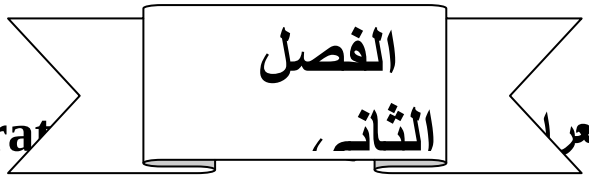
حـاد Acute renal failure الـذي يحـدث فيـه التوقـف المفـاجئ للكليتـين (Sabolic *et al*., 2002).

و العنصر الآخر هو الليثيوم و الذي يتواجد بصورة رئيسية في العقـاقير والأدويـة المسـتعملة لعـلاج الكثيـر مـن الأمـراض مثـل الهـوس العقلـي والاضـطراب النفسـي ومـرض السـكري(Johnson, 1997) ، والـذي يـؤثر علـى أعضـاء الجسـم المهمـة كالـدماغ و الكبـد و الكليـة و الرئـة وغيرهـا ويسـبب أضـرارا كبيـرة فيهـا (Awasthi *et al*., 1997)

وإن العناصر الثقيلة التي تمتلك عدد ذري أكثر مـن عشـرين تسـبب مشـاكل عديـدة للبيئة المائية أسوة بالملوثات الكيميائية (آدم، 1988)، وقد تناولت العديد من البحـوث تـأثير العناصـر الثقيلـة علـى الجهـاز التناسـلي كعنصـر الكـادميوم مـثلا (الطائي ،2005) ، وهنالك بحـوث أخـرى درسـت تـأثير هـذه العناصـر علـى بعـض أعضاء الجسم ولكنها محدودة، ومن هنا جاءت فكرة بحثنا والتي تهدف إلى:-

دراسة التغيرات التي يحدثها كل من الكادميوم والليثيوم على بعض معايير الدم وبعض الدلائل الكيموحيوية..

الفصل الثاني



الفصل الثانـ

Literat استعرا

1-2 الكادميوم

1-1-2 تواجده وإستخداماته:-

هو عنصر كيميائي فلزي ناعم يتراوح لونه بين الفضي والأبيض والرمز الكيميائي له Cd وقد اكتشفه العالم الألماني فريد ريتش سترومايير عام 1871م ، ويظهر في البيئة بتراكيز قليلة وهو مادة سامة جدا ، إذ يوجد في كل عشرة ملايين جزء من القشرة الأرضية حوالي خمسة أجزاء من الكادميوم أي ما يقارب(1-2) جزء بالمليون من القشرة الأرضية (PHG,1999 ;EC ,1994 ; Klaassen *et al* .,1986)، و يوجد مرتبطا مع خامات الزنك و كبريتيد الرصاص والخارصين وغيرها (Gary *et al* .,1999 ,ATSDR ,1993) ويكون غالبية مصادر إطلاقه إلى البيئة الفعاليات البركانية التي تعد مصدرًا طبيعيًا لوجوده .

وإن هذا المعدن الثقيل له دور مهم في بيئتنا ويتزايد هذا الدور بسبب التقدم الصناعي واستخداماته ، حيث أن له استعمالات عديدة ومهمة منها استعماله في تحضير السبائك وفي لحام الفضة وفي صناعة الأحجار الكهروضوئية الحساسة للأشعة فوق البنفسجية وفي العديد من الصناعات الأخرى(Fassett, 1988).

كما بين Fishbein (1981) إن نصف الكادميوم المنتج في العالم يدخل في صناعة البلاستك والأصباغ ويستعمل كمادة متممة للعديد من الدهان إضافة لاستخدامه في الصناعات الالكترونية لتضخيم الأصوات الدقيقة جدا

(Elinder ,1992) ، وكـذلك يسـتخدم الكـادميوم فـي الصـناعات البتروكيمياويـة وصـناعة الأسـمدة الفوسـفاتية والمستحـضرات المستعمـلة لمعالجـة القشـرة (WHO, 1996 ; Bertram and Kemper, 1986).

وتمتاز مركبات الكـادميوم بـان لهـا مـدى واسـع مـن الذوبـان ،وتتـراوح هـذه المديـات من السهلة الذوبان مثل كلوريـد الكـادميوم Cdcl2 الـى معقـدات غيـر ذائبـة مثل كبريتيـد الكادميـوم Cds (ATSDR ,1993; Alexander *et al* .,1999 ; ATSDR ,1997).

2-1-2 بعض مصادر التلوث بالكادميوم

يتـراكم الكـادميوم داخـل الأنسـجة الطريـة القابلـة للأكـل Soft tissue مثـل القشريات والمحـار أكثر من تراكمـه داخـل الأنسجـة الصلبـة Hard tissue (EPA ,2002 ;Bustamante *et al*. ,2002,NAP,1980) ، فضـلاً عن ذلك تحتوي الأغذية الأساسية كـالرز والقمـح فـي المناطـق ذات الميـاه الملوثـة على تراكـيز عاليـة من الكادمـيوم (NTP ,1991) ، وهنالـك دراسات استخدمت هذه المحاصيل في تقليـل أمتصـاص الكادميـوم(Golian and Pavelka, 2003) ، وان إرواء المـزارع بالميـاه الملوثـة يـؤدي إلـى انتقـال هـذا العنصـر إلـى الحبـوب الزراعية وهذا ما حصل في اليابان نتيجة لانتقال دقائق الكـادميوم إلـى حقـول الأرز و إصـابة النسـاء اليابانيـات بـالمرض المعـروف (إيتـاي –إيتـاي) Itai-itai- (Bastarache,2003; SCOPE, 2002) .

وكذلك وجد أن الكادميوم يتراكم في أوراق التبغ بتراكيز عالية ، ويتم استنشاق ما يقارب 10% من محتوى الكادميوم في السجائر(Al-Hamzawi , 2002) وتختلف تراكيز الكادميوم في السجائر باختلاف مناشئ التبغ فقد وجد إن القيم الواطئة له (0.1- 0.5 مايكرو غرام) كانت في العينات المأخوذة من الأرجنتين والهند (Elinder *et al*., 1987; Bernard and lauwerys,1984) ، وأيضا يتراكم الكادميوم في التربة نتيجة لتصريف فضلات هذا العنصر واستعمال الأسمدة الفوسفاتية (Kim *et al*., 1998) ، حيث يتركز الكادميوم في الجذور وتزداد امتصاصية الكادميوم مع انخفاض الأس الهيدروجيني (pH) للتربة (Homer *et al*. ,2000).

3-1-2 أيض الكادميوم

يتوزع الكادميوم في الجسم بتراكيز مختلفة وقد أشارت الدراسات إلى إن المستويات العالية تتركزفي الكبد بالدرجة الأساس تليه الكليتين لدى الإنسان مقارنة بالتراكيز الواطئة في الخصى والدم (OEHHA,1996;Miranda *et al*.,2004).

إن تراكم الكادميوم و إعادة توزيعه إلى الكلية يعتمد على كفاءة الكبد في تصنيع الميتالوثايونين Metalothionine ، إذ يتحرر المعقد (Cadmium-metalothionine) (Cd-MT) ببطء إلى البلازما ومن ثم تُرشح في الكبيبة ويعاد امتصاصه في النبيبات الكلوية ويمكن لتراكيز من الكادميوم في القشرة الكلوية أن تبقى لفترات طويلة ، إذ يحصل التسمم به حتى لو كان بتراكيز واطئة (Brzoska *et al* . ,2000 ; Hu ,2000 ; WHO, 1992) .

يمتص الكادميوم بسهولة من الجهازين التنفسي والهضمي ويتأثر هذا الامتصاص بعدة عوامل منها نقص مستويات الكالسيوم والحديد إذ أن امتصاص الكادميوم يزداد عندما يقل مخزون الحديد في الجسم (Järup *et al*.,1998; Schümann *et al*.,1996) فالوجبات الغذائية الحاوية على نسبة قليلة

من الكالسيوم والحديـــد أو البروتين تساعـد على زيادة امتصاص الكادميوم من القناة الهضميـة ، وإن آلية الامتصاص من القناة الهضمية مازالـت غير معروفـة (Park *et al* .,2002 ; WHO,2000 ; Friberg *et al* .,1992) .

أما امتصاص الكادميوم عن طريق الرئة فيتوقف على حجم الدقائق الداخلة الى الرئتين وذوبانيتها وعلى عمق الحركات التنفسية (العمر ،2000 ; Mason,1981).

وينتقل الكادميوم إلى أنسجة الجسم بواسطة بلازما الدم ويرتبط أحيانا بخضاب الدم ومع استمرار التعرض له فانه يرتبـط ببروتيـنات البلازما (الميتالوثايونين) وهذا يساعد الكادميوم إلى الانتقال إلى الأنسجة الأخرى مما يؤدي إلى الاختفاء السريع في البلازما وبأقل مـن 30 دقيقة (المعموري ، 1994)، والميتالوثايونين هو بروتين ذو وزن جزيئي واطئ مع محتوى عالي من السستين الذي يُستحث من قبل بعـض العناصر الثقيلة (Luce *et al* .,1992; Blais *et al*. ,1992) ، أو يعرف على أنه البروتين الذي يرتبط بالعناصر ويكون غني بالسستين ويتواجد في الأحياء الدقيقـــة والنباتات وكل الحيوانات الفقرية واللافقرية ، أو أنـه بروتين لـه فعاليـة مضادة للأكسدة (Baba *et al*. , 2000 ; Syring *et al*. , 2000) .

إن الكادميوم في الكبد لا يكون مرتبطا مع الميتالوثايونين خلال الساعتين الأولى بل يعمل أولا على تصنيعه ثم يصبح الجـزء الرئيسـي من الكادميوم في الكبد مرتبطا مع الميتالوثايونين بعد مرور 12 ساعة من التعرض على شكل الكادميوم-ميتالوثايونين(Ryan *et al* .,2000).

إن معدل الكادميوم المنتقل على شكل (Cd-MT) يعتمد على الوقت اللازم لتصنيع الميتالوثايونين في الكبد (سامي، 2001) .

إن فترة بقاء الكادميوم حرا في الكلية تكون فترة طويلة تصل إلى ثمانية أشهر مقارنة مع معـدل نصف عمـر Cd-MT الذي يصـل من ثلاثة إلى أربعة أيـام فقط (Liu *et al*., 1998) .

وفي الانيبيبات يتم تجريد المعقد Cd-MT بواسطة الأجسام الحالة Lysosomes التي تحتوي إنزيمات هاضمة تعمل على تحرير الكادميوم وهذا يحفز على تصنيع الميتالوثايونين الكلوي الذي يعمل على تراكم الكادميوم بالكلية بمستويات أعلى مما في الكبد (Cherian and Shaikh ,1975) .

أن التعرض الطويل الأمد للكادميوم يؤدي إلى زيادة تركيزه داخل البنكرياس والغدد الدرقية (Smith *et al.* ,1960 ;Kagawa *et al.* ,1975) ، كذلك إن فترة التعرض هذه التي تؤدي إلى تراكم الكادميوم في الكبد والكلية تعتمد على فترة انتقال Cd-MT من الكبد إلى الكلية لإحداث الضرر (Friberg and Kjellstrom , 1981).

ويتم طرح الكادميوم من الجسم بشكل أولي عن طريق البراز والإدرار (Brzoska *et al.* ,2000 ;Cirkt and Ticky ,1974).

4-1-2 سمية الكادميوم

إن التأثيرات السامة للكادميوم تحدث حتى عند التعرض له بمستويات واطئة (Kostial,1986)،وأولى هذه ألتأثيرات هي تعطيل أيض العناصر كالحديد والمنغنيز مثلاً في الجسم(López -Alonso *et al.* ,2002) ،و لقد حدثت الكثير من حالات التسمم بالعناصر الثقيلة وكان سببها اعتماد بعض المجاميع البشرية في التغذية على بعض الأحياء الملوثة بالعناصر كالأسماك والمحار والقشريات(Chang,1996) .

وقد لوحظ إن الجرعة القاتلة LD50 لمركبات الكادميوم الذائبة المحقونة بلغت 25 ملغم/كغم من وزن الجسم ، وبعد الحقن بمدة قصيرة يحدث تلف حاد في البطانة الظهارية للأوعية الدموية الصغيرة للجهاز العصبي المحيطي ، كما يلاحظ تغيرات كبدية واضحة بعد بضعة ساعات من الحقن (WHO ,1992).

وقد استنتج Solhang *et al.* (2004) من دراسته على أكباد الجرذان المجرعة 6 ملغم/كغم من وزن الجسم بأن الكبد هو العضو الهدف الأول الرئيسي لسمية الكادميوم الحادة. وفي هذه الحالة من التسمم تظهر أعراض الألم المعوي-المعدي gastro-enteric distress والإنهاك postration والتهاب النسيج الرئوي pneumonitis . أما في حالة التسمم المزمن Chronic Cadmium poisoning . فمن الممكن أن تظهر أعراض الفشل النبيبي الكلوي Renal tubular dysfunction وحدوث فشل في ترشيح الكبيبة(Shibutani *et al.* ,2001)، وظهور البيلة البروتينية proteinuria ومرض ليّن العظام Osteomalaciaوتلف الكبد Hepatic damage وارتفاع ضغط الدم Hypertension (Friberg *et al.*,1971; Fleischer *et al.*,1974).

وقد أشارت الدراسات إلى إن التلوث بالكادميوم يؤدي إلى نقص الحديد ومن ثم ظهور فقر الدم (Moussa, 1999) . إن فقر الدم الحاصل في هذه الحالة يشبه تلك الأنواع التي تحدث عند الأشخاص الذين يعانون من خلل في عملية امتصاص الحديد من الأمعاء والذي يعزى إلى زيادة امتصاص الكادميوم من القناةالهضمية (Morrison and Quarterman, 1987)، إذ أن كميات كبيرة من الكادميوم تخزن في خلايا الدم الحُمر على هيئة Cd-MT ونتيجة لهذا يستمر حدوث فقر الدم وإفراز الكادميوم حتى بعد التوقف للتعرض له بستة أشهر (Pistacor *et al.*, 1981) .

بينما Berlin and Pistacor (1961) فقد بين إن حدوث فقر الدم يحصل نتيجة ازدياد حجم البلازما بعد التعرض للكادميوم .

إن تراكم الكادميوم في جسم الإنسان يحصل مع تقدم العمر (Kowalczyk *et al.*,2003 ; Mason ,1981).

2-1-4-1 التسمم المناعي

أما تأثير هذه العناصر على الجهاز المناعي فأنه يعد أكثر الأجهزة تحسسا لسمية الكادميوم(Svoboda,2001)، إذ بينت WHO (1996) أنها تؤدي إلى تغير توازن النظام المناعي من خلال التفاعلات الداخلية بينها وبين الأنسجة اللمفية، وأشارت دراسات أخرى إن الخلايا اللمفية BوT المحيطية في الإنسان تكون قادرة على إنتاج الميتالوثايونينات في استجابتها للتعرضات لعنصر الكادميوم (PHG,1999) . وتعد اللبائن أكثر الكائنات الحية حساسية للتأثيرات السمية لهذا العنصر(Ayres,1992).

وقد أظهرت بعض الدراسات إن التراكيز العالية من الكادميوم تعتبر مسرطنة (Alexander *et al*.,1999) كما انه يحدث أضرارا كبيرة في خصى ومبايض الإنسان والحيوانات (Johnson,2002;Moruzzi *et al*.,1998).

2-1-4-2 التسمم الهيكلي

أما عن تأثير الكادميوم في الجهاز الهيكلي فقد بينت العديد من الدراسات إن التعرض للكادميوم لفترات طويلة يؤدي إلى حدوث تأثيرات مباشرة أو غير مباشرة على الهيكل العظمي في الإنسان والحيوان تتمثل بلين العظام وتخلخلها Osteoporosis بسبب نقص الكالسيوم بشكل مباشر (Bertram and Kemper,1986; Larsson and Pistacor.,1971) .

وإن التعرض للكادميوم عن طريق الاستنشاق يؤدي إلى زيادة نسبة الإصابة بسرطان الرئة(PHG,1999).

2-1-4-3 التسمم الكلوي

إن تحطم أنسجة الكلية يعتمد على تراكيز الكادميوم الكلوية بعد بلوغها المستوى الحرج الذي يعادل 200 مايكرو غرام لكل كيلوغرام من الوزن الطري (Friberg *et al*., 1992)،إذ يعمل الكادميوم على إحداث خلل وظيفي في

الكلية عن طريق حدوث خلل في عمل النبيبات الكلوية وتغييرات نسيجية وفشل في الامتصاص الطبيعي للمواد كما ويقلل امتصاص النبيبات الكلوية للفوسفات (OEHHA ,2001 ;WHO, 1992 ; Elinder *et al.* ,1987) ، كما أنه يسبب خلل في ترشيح الكبيبة (Uriu *et al.*,2000) وأن الميتالوثايونينات لا ترتبط بالكادميوم فقط ولكن أيضًا ترتبط بالخارصين والنحاس والفضة والزئبق (Hallenbeck,1984) ، فضلا عن ذلك فأن الكادميوم يؤثر على أيض العناصر الاخرى كالنحاس حيث إن الاثنان يرتبطان مع الميتالوثايونين (Goyer ,1997) ، اما Smith *et al.* (1991) فقد اكد على ان الكادميوم يقلل من تركيز المنغنيز في الكبد، بينما وضح Garrick *et al.* (2003) إن الكادميوم يؤثر على السيطرة الخلوية في نقل العناصر من وإلى الخلايا، أما Demir and Öner (1995) فقد وجدا إن زيادة مستوى الكادميوم في الدم يرتبط مع نقصان مستويات الزنك في البلازما.

2-1-4-4 تسمم الجهاز التناسلي

ولقد اهتم الكثير من الباحثين في دراسة تأثير الكادميوم على الجهاز التناسلي الذكري لأهميته الوظيفية وخصوصيته في بقاء الأنواع (Ashkenas,2002;WHO,1992)،كما لوحظ تقلص في الخلايا الظهارية وتنخر وتحطم الخلايا المكونة للنبيبات الناقلة للمني(Tomon *et al.*,2000).

وأن الكادميوم يُعرَف على انه العامل المُطفرMutagens للبائن الذي يهدم DNA ويؤدي إلى حدوث سرطانات البروستات والكلية والرئة (David,2008).

2-1-5 تأثير الكادميوم في بعض معايير الدم.

بين(1996) Mackova *et al.* إن خلايا الدم تتعرض إلى تحلل Haemopoiesis في نخاع العظم وفي الطحال والذي ينجم عنه انخفاض في كمية

خضاب الدم ، وكنتيجة لهذا التعرض فإن خلايا الدم البيض تبدأ بالزيادة بعد 21 يوم من التعرض .

وقد أكد Sebahal *et al* (2007). إن العناصر الثقيلة تؤدي إلى نقص في قيم RBCو Hb، وهذا النقص ينتج عن تحطيم خلايا الدم الحمر الناضجة (Wintrobe,1978)،إذ إن التلوث بالعناصر الثقيلة يؤدي إلى حدوث الإجهاد العضلي والذي يؤثر في أعداد خلايا الدم ونشاطاتها(Houston *et al*., 1996).

ووضح Svoboda (2001) إن التلوث بالعناصر الثقيلة يؤدي إلى زيادة في تركيز إنزيمي GPT وGOT.

وفي دراسة قامت بها (سامي،2001) على مجموعة من الأرانب المحلية،حيث وجد إن تجريع الأرانب الكادميوم يؤدي إلى ضرر في نسيجي الكبد والكلية فضلاً عن حدوث انخفاض في معايير الدم متمثلة في انخفاض عدد خلايا الدم الحُمر وتركيز خِضاب الدم ومكداس الدم ، ووجد Tan *et al*. (2000) ارتفاع عدد خلايا الدم البيض بسبب تعرض الأشخاص للملوثات خاصة الكادميوم .

وأوضح Hamada *et al*. (1998) بأن للكادميوم علاقة مباشرة بفقر الدم من خلال الدراسة المجهرية لخلايا الدم الحُمر في بداية التعرض وعدد خلايا الدم الحُمر المتحللة ، فإن التحطم الازموزي الناتج من التعرض للكادميوم يرتفع مع ازدياد شدة التعرض،حيث إن التغير في معايير الدم يعتبر كنتيجة للتسمم بالعناصر الثقيلة (Malgorzata,2005) .

2-2 الليثيوم. وجوده واستعمالاته :-

عنصر الليثيوم هو عنصر معدني شبيه بعنصر المغنيسيوم والصوديوم في صفاته ، و ذو وزن جزئي 6.941 (Beliles,1994 ; Birch,1988 ;Arena,1986). ولا يتواجد في الطبيعة بصورة حرة وإنما يتواجد مرتبطا مع عدة معادن (Beliles,1994).

ولقد اكتشف سنة 1817 من قبل العالم السويدي John August Arfwedson ولقد أطلق عليه اسم الليثيوم نسبة إلى الكلمة الإغريقية Lithos والتي تعني الحجر أو المعدن ولمركبات الليثيوم عدة استعمالات ، فمثلا إن كاربونات الليثيوم تستخدم بوصفها علاجًا في حالات الاضطراب النفسي (Rapoport and Bosetti ,2002) ، وكان أول من استخدمه في العلاج Garrod (1959) وأصبح استخدامه بعد ذلك في العلاج ذو نتائج جيدة ، أما هايدريد الليثيوم فيستعمل كعامل مبرد لتبريد المفاعل النووي Nuclear reachor coolaut ، و هيدروكسيد الليثيوم فيستعمل في المخزون القاعدي للبطاريات ،و كاربونات الليثيوم و يودات الليثيوم فتستخدم في صناعة الخزف وصهر النحاس (Beliles ,1994) .

إن مركبات الليثيوم الذائبة تمتص بسهولة من القناة الهضمية لكن ليس عن طريق الجلد وتنتشر بسرعة إلى الكبد والكلية ولكن ببطء إلى بقية الأعضاء (Jaeger *et al.*,1985)، وهو يعبر أيضًا من المشيمة إلى الجنين (ACGIH,1991) ، كما انه ممكن أن ينتقل إلى الأطفال أيضا عن طريق الرضاعة.ويستعمل الليثيوم في علاج الاضطراب العقليMania disorder (Johnson ,1997).

وقد أوضح Schou (2001) إن الاستعمال طويل الامد لليثيوم في علاج الاكتئاب والهوس العقلي Mania-despersive disorder لا يسبب زيادة في الوفيات Mortality بل إنه يقلل حالات الانتحار .

ويستخدم الليثيوم في علاج مرض السكري Diabetes. إذ بين Hu *et al.* (1998) إن الليثيوم يؤثر على أيض الكلوكوز في الدم مما يؤدي إلى خفض السكر، ومع انه يستخدم علاجًا لكثير من الأمراض إلا إن تأثيراته الجانبية كثيرة وخصوصا على الجهاز العصبي المركزي إذ تظهر علامات التسمم في غضون 1-3 أسابيع (Awasthi *et al.*; 1997) .

2-2-1 أيض الليثيوم

تمتص أملاح الليثيوم بشكل كامل عن طريق القناة الهضمية ويتم طرح معظمه عن طريق الكلية باستثناء كميات قليلة جدا تطرح عن طريق البراز،وان ايون الليثيوم غير متواجد في جسم الإنسان ولكن يتركز في الجسم عند تناول الأدوية الحاوية عليه ، ويعد الليثيوم الايون الأكثر قابلية على الانتشار في السوائل الجسمية مقارنة بأيوني الصوديوم و البوتاسيوم بسبب إحلاله محلهما، وعليه فأن الليثيوم له بعض خصائص الصوديوم الخارج خلوي و البوتاسيوم الداخل خلوي . (Kristi *et al*., 2007)

2-2-2 سمية الليثيوم

تُعد دراسة التأثيرات الجانبية لليثيوم ضرورية للتمييز بين ما هو ضمن المستوى العلاجي أو السمي ،أن الجرعة العلاجية لليثيوم مقاربة جدا للجرعة السامة لذلك يصعب التفريق بينهما، إذ إن الليثيوم يتمايز داخل محيط الخلايا الحُمر أو خارجها وممكن أن يؤدي إلى حدوث تأثيرات معنوية على أعداد خلايا الدم الحُمر ومن جهة أخرى فإن معدلات الليثيوم ستزداد داخل الخلية الحمراء عند المعاملة بالتراكيز الواطئة من الليثيوم وبحدود 0.5-1 ملي مكافئ/ لتر وعند زيادة التراكيز أكثر فإن معدلات الليثيوم ستزداد ولكن خارج الخلية الحمراء ومن ثم ستنخفض أعداد خلايا الدم الحُمر بسبب تحللها(Marcia, 2006) .

ومن ناحية أخرى فإن أهم التأثيرات الجانبية لليثيوم على وظيفة الكلية هي إن اغلب الليثيوم يطرح مع البول (Hayashi *et al*., 2003) إذ إن أيونات الليثيوم تعامل معاملة مشابهة لأيوني الصوديوم و البوتاسيوم من قبل الوحدة الكلوية لذلك

يتركز تأثير أيونات الليثيوم على الانيبيب القريب والبعيد للوحدة الكلوية Proximal and distal tubule (Richman *et al.*, 1980) .

وقد أشار Carney *et al.* (1980) إلى انخفاض قابلية الانيبيب القريب وفي أحيان عروة هنلي loop of henle على إعادة الامتصاص بسبب الخلل الوضيفي الذي يحدث عند المعاملة بالليثيوم ، إذ يتم الترشيح الكلي لليثيوم عبر الكبيبات glomeruli بنفس نمط ترشيح الصوديوم دون أن يتبع ذلك اي خلل في عمل تلك الكبيبات لأن الليثيوم يترشح بصورة حرة عبر الغشاء الكبيبي لعدم ارتباطه ببروتينات البلازما. (Fleishman *et al.*,1997) .

إن الجهاز العصبي هو العضو المستهدف بصورة رئيسية لسمية الليثيوم،حيث تتضمن تأثيرات هذا العنصر السمية على الجهاز العصبي فقدان الذاكرة و قلة النشاط واضطرابات الحركة (Kocsis *et al.* ,1993) ، إذ أن من التأثيرات الجانبية للمرضى الذين يعالجون باستخدام الليثيوم هي إصابتهم بتلف الدماغ الدائم (Gosselin *et al.*, 1984) .

وقد أشارت العديد من الدراسات إلى إن معظم التشوهات الولادية Congenital malformation بين النساء اللاتي يستخدمن الليثيوم يوميا خلال الحمل هي أعلى (4% -12%) من اللاتي لم يتناولن الليثيوم ، إضافة إلى تسببه بحدوث الولادات المبكرة premature births (Cohen *et al.* ,1994).

إن مركبات الليثيوم جميعها ذات تأثير ضار إذا أعطيت بجرع زائدة، فهايدريد الليثيوم يسبب تهيج irritant القصبة الهوائية وإن العمال اللذين يتعرضون لتراكيز بين (1 - 0.5)ملغم/م^3 فإنهم يعانون من تهيج في العين والأنف والجلد

(Beliles ,1994) ، إن كاربونـات الليثيـوم و هيدروكسـيد الليثيـوم يسـببان فقـدان الشـهية anorexia والجفـاف dehydration وصـعوبة التـنفس ، وإن سـمية الليثيـوم تنشأ أيضًا نتيجة لزيادة تركيـزه حيـث يـؤدي إلـى زيـادة تركيـز الصـوديوم فـي البـول Natriuresis (Cox and Singer ,1978) .

من ناحية أخرى فقد بين Boton *et al.* (1987) إلـى إن النبيبـات الكلويـة هـي العضو الابرز لبيان تأثير الليثيوم لأنه يتجمع هنالك بعد دخوله عبر القنوات البولية .

كمـا أكـد Baylis and Health (1978) إن ظهـور البيـلة البروتينـية Proteinuria يدل على إن المعاملة بالليثيوم تسبب خللا في استجابة النبيبيبات البولية للهرمون المضاد للإدرار Antidiuretic hormone (ADH) أو ما يسمى حديثا Arginine vasopressin (AVP) ، وغالبـا ما تسبـب سميـة الليثيـوم إنخفاضـا فـي مسـتوى الصـوديوم أمـا بسبـب الزيـادة فـي فقـدان السوائـل أو القلـة فـي اخـذها (Johnson ,1976) .

وأشار Depaulo *et al.* (1981) إلى ظهور أعـراض الخلـل فـي تصـفية الكليـة وهـذا بـدوره يـؤدي إلـى انخفـاض معـدلات الترشـيح Glomerulus filtration rate(GFR) و يعـزى هـذا إلـى حـدوث حـالات التسمـم بالليثـيـوم التـي تـزداد بزيـادة العمر وفتـرة العـلاج (Bucht and Wahlin ,1980) .

من جهة أخرى قد أجريت دراسات لبيان تأثير الليثيوم على الكبـد باسـتخدام أنسـجة الكبـد المعزولـة مـن الحيوانـات المختبريـة إذ لـوحظ إن المعاملـة بـالليثيوم أظهـرت تـأثيرات واضـحة علـى مسـتويات الكلايكـوجين والأحمـاض الدهنيـة فـي النسـيج (Mohsen *et al.*, 2005) ، كما إن هذا العنصـر يثبط تحريـر الأنسـولين Insulin release (Zawalich *et al.* ,1989) .

أما تأثير الليثيوم على نمو العظام في الإنسان فإن الدراسات في هذا المجال كانت قليلة، فقد بينت الدراسات التي قام بها Misra *et al.* (2004) إن العلاج الدوري بالليثيوم يؤدي إلى عملية هدم للعظام Bone catabolism والسبب يعود إلى

إن الليثيوم يؤدي إلى تقليل امتصاص الكالسيوم في الغدة الجنب درقية Parathyriod (Haden *et al.*,1997) . وهنالك العديد من الدراسات التي أوضحت تأثير الليثيوم على أيض ونمو العظام في كثير من الحيوانات كالجرذ حيث سبب الليثيوم تحلل خلايا نقي العظم (Bellwinkel *et al.* ,1975 ;Henneman and Zimmerberg.,1974) .

و من ناحية علاقة الليثيوم بحدوث السرطانات Cancers في الإنسان فهناك الكثير من الدراسات تناولت هذا الجانب، حيث إن التعرض بفترة طويلة لليثيوم يسبب سرطان القولون الدائم Malignant colon cancer . وان العنصر يسبب الزيادة في معدلات السرطانات في الجسم ولكن لا يؤدي إلى زيادة حجمها (Gould *et al.*, 2003 ; Kinzler and Vogelestein, 1996) .

الفصل الثالث

المواد وطرائق العمل Material and methods

1-3 الأجهزة والمواد الكيمياوية المستعملة

1-1-3 الأجهزة

1- Balance
2- Centrifuge
Z 200A
3- Flame photometer AFP100
(Motic)and(Olympus)
8- Water Bath
5- Microtome
6- sensitive Balance BL 2105
7- sepctrophotometer
4- Microscope

2-1-3 المواد الكيمياوية Chemical materials

1. كلوريد الكادميوم Cdcl2
2. كلوريد الليثيوم Licl
3. حامض الهيدروكلوريك Hcl (0.1N)
4. كلوروفورم Chloroform
5. فورمالديهايد Formaldehyde (%10)
6. صبغة الآيوسين Eiocine stain

7. حامض الخليك Acetic acid
8. محلول ترك Turk's solution
9. محلول هايمس Hymus solution .
10. الزايلول zylol
11. صبغة الهيماتوكسلين Hematoxyline stain

2-3 حيوانات التجربة Experimental animals

استعملت في هذه الدراسة (56) حيوانًا من ذكور الأرانب النيوزلندية Newzland rabbits *Lepus lepus* حسب تصنيف (Feldhamer *et al*,1999) وكانت أوزانها بين (1250 – 1500)غم. تم الحصول عليها من البيت الحيواني التابع لكلية الطب/جامعة الكوفة، ووضعت في البيت الحيواني التابع لقسم علوم الحياة في كلية التربية /جامعة كربلاء في أقفاص حديدية ذات أبعاد (1.5 × 1 × 1)م خاصة لتربية الأرانب ، وقد تم توفير الماء والتهوية والعليقة المركزة (Morrison ,1995) و درجة حرارة(20-25)م وبقيت لمدة (10) أيام لغرض التأقلم مع الضروف المختبرية .

3-3 المعاملة وتصميم التجربة Treatment and Experimental design .

أجريت تجارب أولية باستخدام تراكيز أكثر من 12,8,4ملغم من الكادميوم/كغم من وزن الجسم و 15,10,5ملغم من الليثيوم/كغم من وزن الجسم لمعرفة التركيز الأكثر تأثيرا على الحيوان .

وقبل الشروع في عملية الحقن تم وزن الحيوانات بميزان كهربائي (ألماني الصنع سعة 15 كغم ،Sartorius) بعدها تم حقن الحيوانات بسبع معاملات هي الماء المقطر و12,8,4 ملغم من كلوريد الكادميوم و15,10,5 ملغم من كلوريد الليثيوم وبواقع ثمانية مكررات لكل معاملة .

إن تراكيز الكادميوم و الليثيوم المستعملة كانت بالملغم/كغم من وزن الجسم محسوبة على أساس معدل الوزن للحيوانات المستعملة في هذه الدراسة . وقد تم الحقن في البريتون ولمرة واحدة صباحًا intraperitonum (الدهيمي، 2005) ،وقد تركت الحيوانات لفترة زمنية وصلت إلى 28 يوم .

4-3 جمع العينات Samples collection

تم سحب الدم أسبوعيا من القلب بقدر 3 مل من الحيوانات لغرض إجراء التحاليل عليها ووضع قسم من الدم في أنابيب اختبار حاوية على مادة مانعة للتخثر من نوع Ethylene Diamine Tetra Acetic acid (EDTA) لغرض قياس معايير الدم الفسلجية في حين وضع الجزء المتبقي من الدم في أنابيب اختبار خالية من المادة المانعة للتخثر لغرض الحصول على مصل الدم لإجراء التحاليل البايوكيميائية..

5-3 قياس معايير الدم الفسلجية

1-5-3 حساب عدد خلايا الدم الحُمر Red blood corpuscules count

تضمنت طريقة تعداد خلايا الدم الحمر تخفيف كمية معينة من الدم بمحلول التخفيف هايمس Hymes solution والذي يمنع تخثر الدم ويحافظ على شكل خلايا الدم الحُمر ويتلف الأنواع الأخرى ولوجود كلوريد الزئبق $Hgcl_2$ في تركيبه فأنه

يعطي بريقا لخلايا الدم الحُمر ، وعملية العد تمت باستعمال شريحة خاصة تسمى جهاز الهيموسايتوميتر المطور Improved hemocytometer (Maiti ,1995) ،وتم عَد خلايا الدم الحُمر في خمسة مليمترات مربعة حسب المعادلة الآتية وتقاس بـ $(10^6/mm^3)$

RBC = N(يمثل عدد الخلايا المحسوبة) × 10000

2-5-3 تعداد خلايا الدم البيض الكلي Total white blood cells count

تم العد بتخفيف كمية من الدم باستعمال محلول ترك Turkey 's solution . إذ يعمل محلول التخفيف على تحطيم RBC لوجود حامض الخليك الثلجي وتصبيغ WBC لوجود المثيل البنفسجي ويتم الحساب باستخدام شريحة Hemocytometer . اذ إن معدل الخلايا البيض في أربع مربعات يحسب بضرب الناتج في 50

WBC = N (في أربع مربعات) × 50

وتقاس بـ $(10^3/mm^3)$.(Maiti, 1995)

3-5-3 حساب تركيز خضاب الدم Hemoglobin concentration

تم القياس باستخدام جهاز ساهلي Sahli وذلك بوضع كمية من حامض (N 0.1) Hcl في الأنبوبة المدرجة الخاصة بالجهاز حتى العلامة 10 وسُحب الدم بالماصة الخاصة بالجهاز حتى العلامة 20 وبعدها نُقل إلى الأنبوبة المدرجة الحاوية على الحامض ومُزج المحلول جيدا بالمحرك الزجاجي وتركت الأنبوبة مدة 10 دقائق حتى يتم التفاعل ويتكون لون بني نتيجة لتحول الهيموكلوبين الى الهيماتين الحامضي وأُضيف الماء المقطر على شكل قطرات مع المزج بواسطة المحرك الزجاجي مع

المقارنة مع لون الزجاجة القياسية حتى تساوي اللونان . بعدها قُرأت النتيجة كنسبة مئوية أو بعدد الغرامات (جميل و آخرون،1986).

3-5-4 حساب حجم مكداس الدم Packed cell volume(PCV)

تم قياس الحجوم النسبية لخلايا الدم الحُمر والبيض (PCV) باستخدام طريقة الأنابيب الشعرية Capillary tube لفصل مكونات الدم باستخدام جهاز الطرد المركزي الخاص Hematocrite corporation موديلSC-D وبسرعة6500 دورة/دقيقة ولمدة (5) دقائق ومن ثم تقرأ النسب المئوية لحجوم الخلايا المتراصة باستخدام مسطرة خاصة تسمى Hematocrite Read. (جميل و آخرون،1986).

3-6 التحاليل الكيموحيوية

3-6-1 تقدير الكلوكوز في الدم Determination of Glucose concentration in Blood

اعتمدت هذه الطريقة على وجود إنزيم Glucose oxidase الذي يحفز اكسدة الكلوكوزالى كلوكونيك أسِد Gluconic acid وان بيرو كسيد الهيدروجين(H_2O_2)المتكون يبرز أو يظهر بوجود الأوكسجين والامينوفينازون Aminophenazone بوجود إنزيم البيروكسيديز Peroxidase (POD) . (Young, 2001).

$$\text{B-D-Glucose} + O_2 + H_2O \xrightarrow{\text{GOD}} \text{Gluconic acid} + H_2O_2$$

$$H_2O_2 + \text{Phenol} + \text{Aminophenazone} \xrightarrow{\text{POD}} \text{Quinone} + H_2O$$

ويحسب التركيز حسب المعادلة الآتية :-

$$\frac{\text{(A) sample}}{\text{(A) standard}} \times 100 \quad \text{(standard conc.)}$$

ويقاس بوحدة (mg/dL).

2-6-3 تقـدير الكولسـترول Determination of cholesterol concentration

ان هذه الطريقة تعتمد على مبدأ ان وجود الكولسترول في العينة يعطي معقد لوني Coloured complex وان شدة لون المعقد يشير الى تركيز الكولسترول (Burtis, 1999)وحسب التفاعلات الاتية :-

$$\text{Cholestrol esters} + H_2O \xrightarrow{\text{CHE}} \text{Cholestrol} + \text{fally acids}$$

$$\text{Cholestrol} + O_2 \xrightarrow{\text{CHOD}} \text{4-Cholestenona} + H_2O_2$$

$$2H_2O_2 + \text{Phenol} + \text{4-Aminophenazone} \xrightarrow{\text{POD}} \text{Quinonimine} + 4H_2O$$

وحسب التركيز حسب المعادلة:-

$$\frac{\text{(A) sample}}{\text{(A) standard}} \times 200 \quad \text{(standard conc.)}$$

ويقاس بوحدة (mg/dL) .

3-6-3 تقدير البروتين الكلي Determination of total protein

استخدمت طريقة البايوريت Biuret method لتقدير البروتين الكلي (Young, 2001)، إذ يعمل النحاس الموجود ضمن تركيب كاشف البايوريت (وهو محلول قاعدي) على التفاعل مع الأواصر الببتيدية للحوامض الامينية الموجودة في البروتين لتعطي لون ازرق- بنفسجي تقاس شدته اللونية على طول موجي 540 .

وحسب التركيز حسب المعادلة الآتية:-

$$\frac{\text{(A) sample}}{\text{(A) standard}} \times 7 \text{ (standard conc.)}$$

ويقاس بوحدة (g/dL).

4-6-3 قياس فعالية إنزيم Determination of Glutamic- GPT pyruvic transaminase activity

استعملت الطريقة اللونية المتبعة من قبل (Reitmantal *et al* ,1957) لقياس فعالية انزيم GPT باستخدام محاليل عدة من شركة Spinreact الاسبانية والتي تعتمد على تحديد البايروفيت هايدرازون Pyruvit hydrazone الذي يتكون بواسطة 2-4-dinitrophenyl-hydrazine الذي يمكن قياس طيفه عند الطول الموجي 505 نانوميتر باستخدام جهاز المطياف الضوئي Spectrophotometer ويتم حساب نشاط الإنزيم مقدرا بالوحدة العالمية (U/L) وكالاتي:-

5-6-3 قياس فعالية إنزيم Determination of glutamate GOT oxaloacetate transaminase activity

استعملت الطريقة المتبعة من قبل Reitmantal *et al*, (1957) لقياس فعالية إنزيم GOT باستخدام محاليل عدة من شركة Spinreact الاسبانية والتي تعتمد على تكوين الاوكسالواستيت هايدرازون Oxalacetate hydrazone بفعل 2-4-dinitrophenyl-hydrazine الذي يمكن قياس طيفه عند الطول الموجي 505 نانوميتر باستخدام جهاز المطياف الضوئي Spectrophotometer ويتم حساب نشاط الانزيم مقدرا بالوحدة العالمية (U/L) وكالاتي:-

6-6-3 قياس تركيز أيوني الصوديوم و البوتاسيوم Determination of Sodium and Potassium ions concentration

تم قياس الصوديوم و البوتاسيوم بجهاز الشعلة الضوئية Flamephotometer وتتم طريقة العمل بمرحلتين :- (Black, 1982)

المرحلة الأولى// تحضير Stock standard solution ويتم تحضيره أخذ وزن 11.68 غم من كلوريد الصوديوم Nacl وتُذاب في (1) لتر من الماء المقطر D.W باستخدام قنينة حجمية سعة 1000 مل ثم يؤخذ وزن 0.746 غم من كلوريد البوتاسيوم وتذوب في نفس القنينة الحجمية من خلال نفس القمع ويضاف الماء المقطر حتى يكمل الحجم الى 1000 مل وبهذا يكون المحلول القياسي يحتوي على 200 mEq/L من الصوديوم و10 mEq/L من البوتاسيوم .

المرحلة الثانية // يتم تخفيف المحلول القياسي المحضر أعلاه بنسبة 1:100 باستخدام الماء المقطر (10مل من المحلول القياسي ويكمل الحجم الى 1 لتر في قنينة حجمية اخرى) وبعدها يتم عمل سلسلة تخافيف من هذا المحلول القياسي المخفف .

بعدها وُضع السيرم Serum المعد للاختبار ويخفف بنفس النسب كما في المحلول القياسي 1:100 بالماء المقطر(0.1 مل من السيرم في 10 مل من D.D.W) وتم قياسها بالجهاز وذلك حسب الطريقة الآتية :-

تم إشعال الجهاز الكترونياً وذلك من خلال التحكم بكمية الهواء والغاز الواصلة إلى الجهاز باستخدام صمامات خاصة ، وبعد أن يتم تنظيم لهب الشعلة يتم قياس التخافيف المحضرة من المحلول القياسي المخفف التي تم إعدادها أعلاه وبتراكيز معلومة وذلك ليتم التأكد من صحة القراءة التي يعطيها الجهاز وبعد اتمام عملية إدخال التراكيز القياسية يتم قياس العينات Samples بنفس الأسلوب.

7-6-3 قياس تركيز أيون الكالسيوم Determination of calcium ion concentration

إن هذه الطريقة تعتمد على تكون معقد لوني بين الكالسيوم (Ca^{++})والكريسولفاتين في وسط قاعدي (Connerty, 1996)

$$Ca^{++} + \text{O-cresolphatein} \xrightarrow{OH} \text{Colored complex}$$

وتم قياس الامتصاصية على طول موجي 570 نانوميتر باستخدام جهاز المطياف الضوئي Spectrophotometer ، وإن شدة اللون تشير الى تركيز الكالسيوم في العينة ، وتقاس على طول موجي 570 نانوميتر ، اما تركيز الكالسيوم فحُسب حسب المعادلة التالية :-

$$\frac{\text{(A) sample}}{\text{(A) standard}} \times 10 \quad \text{(standard conc.)}$$

ويقاس بوحدة (mg/dL)

3-7 الفحص والتصوير

تم فحص النماذج لتحديد التغيرات في الأنسجة المدروسة جراء تأثير معاملتها بكلوريد الليثيوم و الكادميوم المعطى للحيوانات تحت التجربة وتم تصوير الأنسجة باستخدام مجهر ضوئي متباين الأطوارPhase contrast تطويري نوع Olympus.

3-8 التحليل الإحصائي

استخدم تحليل التباين (ANOVA) لمعرفة تأثير كلوريد الليثيوم و الكادميوم على الصفات الفسلجية (الدم والمصل) المأخوذة من الأرانب باستخدام البرنامج الإحصائي الجاهز SPSS ، كما تم اختبار الفروق المعنوية بين المتوسطات باستخدام اختبار اقل فرق معنوي (R.L.S.D) Revised Least Significant Difference (الراوي وخلف الله ، 1980) .

الفصل الرابع

الفصل الرابع

النتائج Results

1-4 معايير الدم

1-1-4 أعداد خلايا الدم الحُمر

يبين الجدول (1)انخفاض أعداد خلايا الدم الحمر(**10^6 /mm^3**) مقارنة بمجموعة السيطرة(6.08) إذ كانت القيم (5.38،5.6،5.76) عند التركيز 4 ملغم و8 ملغم و 12ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه وجود انخفاض في أعداد خلايا الدم الحمر مقارنة بمجموعة السيطرة(6.15) فكانت القيم(5.2،5.42،5.55) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في أعداد الخلايا الحمر مقارنة بمجموعة السيطرة(6.11) فبلغت القيم (5.30، 5.27، 4.98) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول انخفاض في أعداد الخلايا مقارنة بمجموعة السيطرة(6.18) إذ كانت القيم (5.20، 4.08، 3.82) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين جميع التراكيز مقارنة بمجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين الأسبوع الأول والرابع.

أما بالنسبة لكلوريد الليثيوم فقد وضح الجدول أعلاه وجود انخفاض أعداد خلايا الدم الحمر مقارنة بمجموعة السيطرة(6.08) إذ كانت القيم (4.9،5.2،5.43) عند التركيز 5 ملغم و10 ملغم و 15ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه وجود انخفاض في أعداد خلايا الدم الحمر مقارنة بمجموعة السيطرة (6.15) فكانت القيم(4.66،4.97،5.2) عند نفس التراكيز

على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في أعداد الخلايا الحمر مقارنة بمجموعة السيطرة(6.11) فبلغت القيم (5.02 ، 4.64 ،4.57) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول انخفاض في أعداد الخلايا مقارنة بمجموعة السيطرة(6.18) إذ كانت القيم (4.9 ، 4.10 ، 3.74) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين جميع التراكيز ومجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين الأسبوع الأول والرابع.

4-1-2 أعداد خلايا الدم البيض

يبين الجدول (2)ارتفاع أعداد خلايا الدم البيض(10^3 /mm^3) مقارنة بمجموعة السيطرة(5.12) إذ كانت القيم (5.13 ،5.31 ، 5.38) عند التركيز 4 ملغم و8 ملغم و 12ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه وجود ارتفاع في أعداد خلايا الدم البيض مقارنة بمجموعة السيطرة(5.16) فكانت القيم (6.35، 7.56 ، 8.3) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود ارتفاع في أعداد الخلايا البيض مقارنة بمجموعة السيطرة(5.1) فبلغت القيم (6.95 ، 7.62 ، 8.46) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول ارتفاع في أعداد الخلايا مقارنة بمجموعة السيطرة(5.2) إذ كانت القيم (7.5 ، 8.3 ، 8.87) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين جميع التراكيز ومجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين جميع الأسابيع.

أما بالنسبة لكلوريد الليثيوم فقد وضح الجدول أعلاه وجود ارتفاع أعداد خلايا الدم البيض مقارنة بمجموعة السيطرة(5.12) إذ كانت القيم (5.47 ، 5.69 ، 5.76) عند التركيز 5 ملغم و10 ملغم و 15ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه وجود ارتفاع في أعداد خلايا الدم البيض مقارنة بمجموعة السيطرة (5.12) فكانت القيم(6.21،5.91،5.77) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود ارتفاع في أعداد الخلايا البيض مقارنة بمجموعة السيطرة(5.1) فبلغت القيم (5.86 ، 6.03 ، 6.26) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول ارتفاع في أعداد الخلايا مقارنة بمجموعة السيطرة(5.2) إذ كانت القيم (6.09 ، 6.35 ، 6.32) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين جميع التراكيز و مجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين الأسبوع الأول والثالث والرابع.

3-1-4 مكداس الدم

يبين الجدول (3)انخفاض في حجم مكداس الدم **(%**)مقارنة بمجموعة السيطرة(42) إذ كانت القيم (40.75،41.4،41.88) عند التركيز 4 ملغم و8 ملغم و 12ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه وجود انخفاض في حجم مكداس الدم مقارنة بمجموعة السيطرة(41.5) فكانت القيم (40.36،40.97،41.7) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في حجم مكداس الدم مقارنة بمجموعة السيطرة(41.37) فبلغت القيم(39.15،39.88،41.02) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول انخفاض في حجم مكداس الدم مقارنة بمجموعة السيطرة(41.75) إذ كانت القيم (35.07،35.5،39.81) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية (P<0.01) بين التراكيز 8 ملغم و 12 ملغم مع مجموعة السيطرة . وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية (P<0.01) بين الأسبوع الأول والرابع.

أما بالنسبة لكلوريد الليثيوم فقد وضح الجدول أعلاه وجود انخفاض في حجم مكداس الدم مقارنة بمجموعة السيطرة(42) إذ كانت القيم (37.75،39.15،39.52) عند التركيز 5 ملغم و10 ملغم و 15ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه وجود انخفاض في حجم مكداس الدم مقارنة بمجموعة السيطرة(41.5) فكانت القيم(37.12،38.16،39.97) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في حجم مكداس الدم مقارنة بمجموعة السيطرة(41.37) فبلغت القيم (37.06،37.75،38.43) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول انخفاض في حجم مكداس الدم مقارنة بمجموعة السيطرة(41.75) إذ كانت القيم (36.27،36.77،37.88) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية (P<0.01) بين جميع التراكيز والسيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية (P<0.01) بين الأسبوع الأول والرابع.

4-1-4 تركيز خضاب الدم(Hb)

يبين الجدول (4)انخفاض تراكيز خضاب الدم **(gm/100ml)** مقارنة بمجموعة السيطرة(13.25) إذ كانت القيم (13.41 ، 13.08 ، 12.33) عند التركيز 4 ملغم و8 ملغم و 12ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز خضاب الدم مقارنة بمجموعة السيطرة(13.31) فكانت القيم (13.06 ، 12.83 ، 12.21) عند نفس التراكيز على

التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز خضاب الدم مقارنة بمجموعة السيطرة(12.96) فبلغت القيم (12.23،11.62،11.2) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول انخفاض في تراكيز خضاب الدم مقارنة بمجموعة السيطرة(12.82) إذ كانت القيم (11.9،10.83،10.55) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين التراكيز 8 ملغم و 12 ملغم مع مجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين الأسبوع الأول والثالث و الرابع.

أما بالنسبة لكلوريد الليثيوم فقد وضح الجدول أعلاه وجود انخفاض تراكيز خضاب الدم مقارنة بمجموعة السيطرة(13.25) إذ كانت القيم (13.12،12.87،12.06) عند التركيز 5 ملغم و10 ملغم و 15ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز خضاب الدم مقارنة بمجموعة السيطرة (13.31) فكانت القيم (12.06،12.37،11.56) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز خضاب الدم مقارنة بمجموعة السيطرة(12.96) فبلغت القيم (12.97،12.27،11.5) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول انخفاض في تراكيز خضاب الدم مقارنة بمجموعة السيطرة(12.82) إذ كانت القيم(12.71،12.2،11.37) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين التراكيز 8 ملغم و 12 ملغم مع مجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي عدم وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين الأسابيع.

جدول (1) تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في أعداد خلايا الدم الحمر 10^6 /mm^3 في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع

الأسابيع	مجموعة السيطرة	مجموعة الكادميوم			مجموعة الليثيوم		
		تركيز 4 ملغم	تركيز 8 ملغم	تركيز 12 ملغم	تركيز 5 ملغم	تركيز 10 ملغم	تركيز 15 ملغم
الأول	6.08	5.76	5.6	5.38	5.43	5.2	4.9
الثاني	6.15	5.55	5.42	5.2	5.20	4.97	4.66
الثالث	6.11	5.30	5.27	4.98	5.02	4.57	4.64
الرابع	6.18	5.20	4.08	3.82	3.74	4.10	4.9

$LSD_{0.01}$ للكادميوم = 0.40

$LSD_{0.01}$ لليثيوم= 0.40

جدول (2) تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في أعداد خلايا الدم البيض 10^3 /mm^3 في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع

الأسابيع	مجموعة السيطرة	مجموعة الكادميوم			مجموعة الليثيوم		
		تركيز 4 ملغم	تركيز 8 ملغم	تركيز 12 ملغم	تركيز 5 ملغم	تركيز 10 ملغم	تركيز 15 ملغم
الأول	5.12	5.1	5.31	5.38	5.47	5.69	5.76
الثاني	5.16	6.35	7.56	8.3	5.77	5.91	6.21
الثالث	5.1	6.95	7.62	8.46	5.86	6.03	6.26
الرابع	5.2	7.5	8.3	8.87	6.09	6.32	6.35

$LSD_{0.01}$ للكادميوم = 0.42

$LSD_{0.01}$ لليثيوم=0.33

جدول (3) تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في حجم مكداس الدم (%)في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع

الأسابيع	مجموعة السيطرة	مجموعة الكادميوم			مجموعة الليثيوم		
		تركيز 4 ملغم	تركيز 8 ملغم	تركيز 12 ملغم	تركيز 5 ملغم	تركيز 10 ملغم	تركيز 15 ملغم
الأول	13.25	13.41	13.08	12.33	13.12	12.87	12.06
الثاني	13.31	13.06	12.83	12.21	12.37	12.06	11.56
الثالث	12.96	12.23	11.62	11.2	12.97	12.27	11.5
الرابع	12.82	11.9	10.83	10.55	12.71	12.2	11.37

$LSD_{0.01}$ للكادميوم = 1.00

$LSD_{0.01}$ لليثيوم=0.87

جدول (4) تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز خضاب الدم(gm/100ml) في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع

الأسابيع	مجموعة السيطرة	مجموعة الكادميوم			مجموعة الليثيوم		
		تركيز 4 ملغم	تركيز 8 ملغم	تركيز 12 ملغم	تركيز 5 ملغم	تركيز 10 ملغم	تركيز 15 ملغم
الأول	42	41.88	41.4	40.75	39.52	39.15	37.75
الثاني	41.5	41.70	40.97	40.36	39.97	38.16	37.12
الثالث	41.37	41.02	39.88	39.15	38.43	37.75	37.06
الرابع	41.75	39.81	35.5	35.07	37.88	36.77	36.27

$LSD_{0.01}$ للكادميوم = 0.67 $LSD_{0.01}$ لليثيوم=0.70

4-2 الدلائل الكيموحيوية

4-2-1 تركيز الكلوكوز

يبين الجدول (5)انخفاض تراكيز الكلوكوز(**mg/dL**)مقارنة بمجموعة السيطرة(167.72) إذ كانت القيم (160.72،160.61،164.57) عند التركيز 4 ملغم و8 ملغم و 12ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز الكلوكوز مقارنة بمجموعة السيطرة(167.18) فكانت القيم(156.73 ، 150.04، 148.66) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز الكلوكوز مقارنة بمجموعة السيطرة(167.40) فبلغت القيم (147.64 ، 144.80، 143.17)عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول انخفاض في تراكيز الكلوكوز مقارنة بمجموعة السيطرة(167.56) إذ كانت القيم (139.82 ، 138.26، 135.47)عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين جميع التراكيز و مجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين الأسابيع.

أما بالنسبة لكلوريد الليثيوم فقد وضح الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز الكلوكوز مقارنة بمجموعة السيطرة(167.72) إذ كانت القيم (161.40 ، 159.12، 158.72) عند التركيز 5 ملغم و10 ملغم و 15ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه انخفاض تراكيز الكلوكوز مقارنة بمجموعة السيطرة (167.18) فكانت القيم (157.47 ، 154.64، 151.92) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز الكلوكوز مقارنة بمجموعة السيطرة(167.40) فبلغت القيم (150.19 ، 146.74، 138.13) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول انخفاض في تراكيز الكلوكوز مقارنة بمجموعة

السيطرة(167.56) إذ كانت القيم (137.88 ، 134.41، 132.90) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية (P<0.01) بين جميع التراكيز ومجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية (P<0.01) بين الأسابيع.

4-2-2 تركيز الكولسترول

يبين الجدول (6)انخفاض تراكيز الكولسترول (mg/ dL)مقارنة بمجموعة السيطرة(78.54) إذ كانت القيم (71.25 ،67.34، 65.78) عند التركيز 4 ملغم و8 ملغم و 12ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز الكولسترول مقارنة بمجموعة السيطرة(78.46) فكانت القيم(67.53، 64.76، 63.61) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز الكولسترول مقارنة بمجموعة السيطرة(78.40) فبلغت القيم (65.5 ، 61.38 ، 60.55)عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول انخفاض في تراكيز الكولسترول مقارنة بمجموعة السيطرة(78.55) إذ كانت القيم(64.90 ، 60.37 ، 55.98) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية (P<0.01) بين جميع التراكيز ومجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية (P<0.01) بين الأسابيع.

أما بالنسبة لكلوريد الليثيوم فقد وضح الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز الكولسترول مقارنة بمجموعة السيطرة(78.54) إذ كانت القيم (70.51 ، 69.67 ، 66.97) عند التركيز 5 ملغم و10 ملغم و 15ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه انخفاض تراكيز الكولسترول مقارنة بمجموعة السيطرة (78.46) فكانت القيم(68.25، 67.26 ، 65.86) عند

نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز الكولسترول مقارنة بمجموعة السيطرة(78.40) فبلغت القيم(66.96، 64.46 ، 63.60) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول انخفاض في تراكيز الكولسترول مقارنة بمجموعة السيطرة(78.55) إذ كانت القيم(65.60، 64.36، 61.26) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين جميع التراكيز و السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين الأسبوع الأول و الثالث والرابع.

3-2-4 تركيز البروتين الكلي

يبين الجدول (7)انخفاض تراكيز البروتين الكلي(**g/dL**) مقارنة بمجموعة السيطرة(5.67) إذ كانت القيم(4.30،4.43،4.96) عند التركيز 4 ملغم و8 ملغم و 12ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز البروتين الكلي مقارنة بمجموعة السيطرة(5.48) فكانت القيم(3.91،4.19،4.45) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز البروتين الكلي مقارنة بمجموعة السيطرة(5.82) فبلغت القيم (4.19 ، 3.71 ، 3.67)عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول انخفاض في تراكيز البروتين الكلي مقارنة بمجموعة السيطرة(5.65) إذ كانت القيم(4.05 ، 3.31 ، 3.07) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين جميع التراكيز والسيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين الأسبوع الأول والثالث و الرابع.

أما بالنسبة لكلوريد الليثيوم فقد وضح الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز البروتين الكلي مقارنة بمجموعة السيطرة(5.67) إذ كانت القيم(5.13 ، 4.82 ، 4.79) عند التركيز 5 ملغم و10 ملغم و 15ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه انخفاض تراكيز البروتين الكلي مقارنة بمجموعة السيطرة (5.48) فكانت القيم(4.68،4.77،5) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز البروتين الكلي مقارنة بمجموعة السيطرة(5.82) فبلغت القيم (4.61 ، 4.44 ، 4.22)عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول انخفاض في تراكيز البروتين الكلي مقارنة بمجموعة السيطرة(5.65) إذ كانت القيم (4.27 ، 3.90 ، 3.73) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين جميع التراكيز ومجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين الأسبوع الأول والثالث و الرابع.

4-2-4 تركيز إنزيم GPT

يبين الجدول (8)ارتفاع في تراكيز إنزيمGPT **(U/L)** مقارنة بمجموعة السيطرة(24.82) إذ كانت القيم(25.61،25.23،25.07) عند التركيز 4 ملغم و8 ملغم و 12ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه وجود ارتفاع في تراكيز هذا الإنزيم مقارنة بمجموعة السيطرة(24.83) فكانت القيم(26.2،25.87،25.5) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود ارتفاع في تراكيز هذا الإنزيم مقارنة بمجموعة السيطرة(24.87) فبلغت القيم(26.01، 26.31، 26.6) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول ارتفاع في تراكيز إنزيمGPT مقارنة بمجموعة السيطرة(24.98) إذ كانت القيم(27.63، 28.36، 30.03) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية (P<0.01) بين جميع التراكيز ومجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية (P<0.01) بين الأسابيع.

أما بالنسبة لكلوريد الليثيوم فقد وضح الجدول أعلاه وجود ارتفاع في تراكيز إنزيمGPT مقارنة بمجموعة السيطرة(24.82) إذ كانت القيم (25.5، 26.62، 26.43) عند التركيز 5 ملغم و10 ملغم و 15ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه ارتفاع في تراكيز إنزيمGPT مقارنة بمجموعة السيطرة (24.83) فكانت القيم(26، 26.93، 27.23) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود ارتفاع في تراكيز هذا الإنزيم مقارنة بمجموعة السيطرة(24.87) فبلغت القيم (26.9، 27.46، 28.2)عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول ارتفاع في تراكيز إنزيمGPTمقارنة بمجموعة السيطرة(24.98) إذ كانت القيم (27.63، 28.23، 29.05) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية (P<0.01) بين جميع التراكيز ومجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية (P<0.01) بين الأسابيع.

4-2-5 تركيز إنزيم GOT

يبين الجدول (9)ارتفاع في تراكيز إنزيمGOT **(U/L)** مقارنة بمجموعة السيطرة(34.82) إذ كانت القيم (36.02،35.67،35.12) عند التركيز 4 ملغم و8 ملغم و 12ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه وجود ارتفاع في تراكيز هذا الإنزيم مقارنة بمجموعة السيطرة(34.98) فكانت القيم (35.82، 36.27، 36.7) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود ارتفاع في تراكيز هذا الإنزيم

مقارنة بمجموعة السيطرة(34.80) فبلغت القيم (36.31، 36.72، 37.15) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول ارتفاع في تراكيز إنزيمGOT مقارنة بمجموعة السيطرة(34.80) إذ كانت القيم(37.92، 38.45، 39.47) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين جميع التراكيز ومجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين الأسابيع.

أما بالنسبة لكلوريد الليثيوم فقد وضح الجدول أعلاه وجود ارتفاع في تراكيز إنزيمGOT مقارنة بمجموعة السيطرة(34.82) إذ كانت القيم (35.5 ، 36.16 ، 36.87) عند التركيز 5 ملغم و10 ملغم و 15ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه ارتفاع في تراكيز إنزيمGOT مقارنة بمجموعة السيطرة (34.98) فكانت القيم(36.18، 37.02، 37.51) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود ارتفاع في تراكيز هذا الإنزيم مقارنة بمجموعة السيطرة(34.80) فبلغت القيم (37.03، 37.71، 38.15) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول ارتفاع في تراكيز إنزيمGOTمقارنة بمجموعة السيطرة(34.80) إذ كانت القيم (37.65، 39.05، 39.15) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين جميع التراكيز ومجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين الأسابيع.

4-2-6 تركيز ايون الصوديوم

يبين الجدول (10)انخفاض تراكيز أيون الصوديوم (**mEq/L**)مقارنة بمجموعة السيطرة(138.76) إذ كانت القيم (135.21،137.02،138.28) عند التركيز 4 ملغم و8 ملغم و 12ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز أيون الصوديوم مقارنة بمجموعة السيطرة(138.81) فكانت القيم(135.52، 134.75، 135.62) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز هذا الايون مقارنة بمجموعة السيطرة(138.77) فبلغت القيم (133.9، 132.72، 130.87) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول ارتفاع في تراكيز هذا الايون مقارنة بمجموعة السيطرة(138.86) إذ كانت القيم(128.48،130.08،131.8) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين جميع التراكيز و مجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين الأسابيع.

أما بالنسبة لكلوريد الليثيوم فقد وضح الجدول أعلاه وجود انخفاض تراكيز أيون الصوديوم مقارنة بمجموعة السيطرة(138.76) إذ كانت القيم (131.05،134.03،137.15) عند التركيز 5 ملغم و10 ملغم و 15ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه انخفاض تراكيز أيون الصوديوم مقارنة بمجموعة السيطرة (138.81) فكانت القيم(133.71، 129.9، 127.6) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز هذا الايون مقارنة بمجموعة السيطرة(138.77) فبلغت القيم(131.95، 127.63، 125.56) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول انخفاض في

تراكيز هذا الايون مقارنة بمجموعة السيطرة(138.86) إذ كانت القيم (130.05، 126.31، 123.62)عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية (P<0.01) بين جميع التراكيز و مجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية (P<0.01) بين الأسابيع.

4-2-7 تركيز ايون البوتاسيوم

يبين الجدول (11)انخفاض تراكيز أيون البوتاسيوم **(mEq/L)**مقارنة بمجموعة السيطرة(7.9) إذ كانت القيم (7.38،7.56،7.61) عند التركيز 4 ملغم و8 ملغم و 12ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز أيون البوتاسيوم مقارنة بمجموعة السيطرة(7.97) فكانت القيم (7.43، 7.37، 7.21) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز هذا الايون مقارنة بمجموعة السيطرة(7.9) فبلغت القيم (7.13، 6.98، 6.71) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول ارتفاع في تراكيز هذا الايون مقارنة بمجموعة السيطرة(8.07) إذ كانت القيم(6.5، 6، 5.76) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية (P<0.01) بين جميع التراكيز ومجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية (P<0.01) بين الأسبوع الأول و الثالث و الرابع.

أما بالنسبة لكلوريد الليثيوم فقد وضح الجدول أعلاه وجود انخفاض تراكيز أيون البوتاسيوم مقارنة بمجموعة السيطرة(7.9) إذ كانت القيم (6.78، 6.62، 6.48) عند التركيز 5 ملغم و10 ملغم و 15ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه انخفاض تراكيز أيون البوتاسيوم مقارنة بمجموعة السيطرة (7.97) فكانت القيم(6.51، 6.31، 6.06) عند نفس

التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز هذا الايون مقارنة بمجموعة السيطرة(7.9) فبلغت القيم(6.03، 5.50، 5.41) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول انخفاض في تراكيز هذا الايون مقارنة بمجموعة السيطرة(8.07) إذ كانت القيم(5.56، 4.88، 4.78) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين جميع التراكيز ومجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين الأسابيع.

8-2-4 تركيز ايون الكالسيوم

يبين الجدول (12)انخفاض تراكيز أيون الكالسيوم(**mg/ dL**) مقارنة بمجموعة السيطرة(7.96) إذ كانت القيم (6.27، 6.13، 6.05) عند التركيز 4 ملغم و8 ملغم و 12ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز أيون الكالسيوم مقارنة بمجموعة السيطرة(8.06) فكانت القيم (6.12، 5.94، 5.62) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز هذا الايون مقارنة بمجموعة السيطرة(8.02) فبلغت القيم(5.95، 5.83، 5.04) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول ارتفاع في تراكيز هذا الايون مقارنة بمجموعة السيطرة(7.98) إذ كانت القيم (5.85، 5.14، 4.7) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين جميع التراكيز ومجموعة السيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين الأسبوع الأول والرابع.

أما بالنسبة لكلوريد الليثيوم فقد وضح الجدول أعلاه وجود انخفاض تراكيز أيون الكالسيوم مقارنة بمجموعة السيطرة(7.96) إذ كانت القيم(6.70، 6.49،6.63) عند

التركيز 5 ملغم و10 ملغم و 15ملغم كلوريد الكادميوم على التوالي في الأسبوع ،أما في الأسبوع الثاني فيوضح الجدول أعلاه انخفاض تراكيز أيون الكالسيوم مقارنة بمجموعة السيطرة (8.06) فكانت القيم(6.65، 6.53، 6.38) عند نفس التراكيز على التوالي وفي الأسبوع الثالث فيبين الجدول أعلاه وجود انخفاض في تراكيز هذا الايون مقارنة بمجموعة السيطرة(8.02) فبلغت القيم (6.53، 6.23، 6.27) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي ، أما في الأسبوع الرابع فيوضح الجدول أعلاه حصول انخفاض في تراكيز هذا الايون مقارنة بمجموعة السيطرة(7.98) إذ كانت القيم(5.56، 4.88، 4.78) عند التراكيز أعلاه وعلى التوالي.

وعند إجراء التحليل الإحصائي بين التراكيز لكل أسبوع تبين وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين جميع التراكيز والسيطرة. وكذلك بين التحليل الإحصائي وجود فروق معنوية ($P<0.01$) بين الأسبوع الأول و الثالث و الرابع.

جدول (5) تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز الكلوكوز (mg/dL) في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع

الأسابيع	مجموعة السيطرة	مجموعة الكادميوم			مجموعة الليثيوم		
		تركيز 4 ملغم	تركيز 8 ملغم	تركيز 12 ملغم	تركيز 5 ملغم	تركيز 10 ملغم	تركيز 15 ملغم
الأول	167.72	164.57	160.72	160.61	161.40	158.72	159.12
الثاني	167.18	156.73	150.04	148.66	157.47	154.64	151.92
الثالث	167.40	147.64	143.17	144.80	150.19	146.74	138.13
الرابع	167.56	139.82	135.47	138.26	137.88	134.41	132.90

$LSD_{0.01}$ للكادميوم = 2.82 $LSD_{0.01}$ لليثيوم=2.19

جدول (6) تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز الكولسترول(mg/ dL)في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع

الأسابيع	مجموعة السيطرة	مجموعة الكادميوم			مجموعة الليثيوم		
		تركيز 4 ملغم	تركيز 8 ملغم	تركيز 12 ملغم	تركيز 5 ملغم	تركيز 10 ملغم	تركيز 15 ملغم
الأول	78.54	71.25	67.34	65.78	70.51	69.67	66.97
الثاني	78.46	67.53	64.76	63.61	68.25	67.26	65.86
الثالث	78.40	65.5	61.38	60.55	66.96	64.46	63.60
الرابع	78.55	64.90	60.37	55.98	65.60	64.36	61.26

$LSD_{0.01}$ للكادميوم=3.67

$LSD_{0.01}$ لليثيوم=3.36

جدول (7) تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز البروتين الكلي(g/dL) في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع

الأسابيع	مجموعة السيطرة	مجموعة الكادميوم			مجموعة الليثيوم		
		تركيز 4 ملغم	تركيز 8 ملغم	تركيز 12 ملغم	تركيز 5 ملغم	تركيز 10 ملغم	تركيز 15 ملغم
الأول	5.67	4.96	4.43	4.30	5.13	4.82	4.79
الثاني	5.48	4.45	4.19	3.91	5	4.77	4.68
الثالث	5.82	4.19	3.71	3.67	4.61	4.44	4.22
الرابع	5.65	4.05	3.31	3.07	4.27	3.90	3.73

$LSD_{0.01}$ للكادميوم=0.48 $LSD_{0.01}$ لليثيوم=0.32

جدول (8) تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز إنزيم GPT(U/L) في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع

الأسابيع	مجموعة السيطرة	مجموعة الكادميوم			مجموعة الليثيوم		
		تركيز 4 ملغم	تركيز 8 ملغم	تركيز 12 ملغم	تركيز 5 ملغم	تركيز 10 ملغم	تركيز 15 ملغم
الأول	24.82	25.07	25.23	25.61	25.5	26.62	26.43
الثاني	24.83	25.5	25.87	26.2	26	26.93	27.23
الثالث	24.87	26.01	26.31	26.6	26.9	27.46	28.2
الرابع	24.91	27.63	28.36	30.03	27.63	28.23	29.05

$LSD_{0.01}$ للكادميوم=0.34

$LSD_{0.01}$ لليثيوم=0.31

جدول (9) تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز إنزيم GOT (U/L) في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع

الأسابيع	مجموعة السيطرة	مجموعة الكادميوم			مجموعة الليثيوم		
		تركيز 4 ملغم	تركيز 8 ملغم	تركيز 12 ملغم	تركيز 5 ملغم	تركيز 10 ملغم	تركيز 15 ملغم
الأول	34.82	35.12	35.67	36.02	35.5	36.16	36.87
الثاني	34.98	35.82	36.27	36.7	36.18	37.02	37.51
الثالث	34.80	36.31	36.72	37.15	37.03	37.71	38.15
الرابع	34.80	37.92	38.45	39.47	37.65	39.05	39.15

$LSD_{0.01}$ للكادميوم=0.37 $LSD_{0.01}$ لليثيوم=0.24

جدول (10) تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز الصوديوم(mEq/L)في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع

الأسابيع	مجموعة السيطرة	مجموعة الكادميوم			مجموعة الليثيوم		
		تركيز 4 ملغم	تركيز 8 ملغم	تركيز 12 ملغم	تركيز 5 ملغم	تركيز 10 ملغم	تركيز 15 ملغم
الأول	138.76	138.28	137.02	135.21	137.15	134.03	131.05
الثاني	138.81	135.52	134.75	135.62	133.71	129.9	127.6
الثالث	138.77	133.9	132.72	130.87	131.95	127.63	125.56
الرابع	138.86	131.8	130.08	128.48	130.05	126.31	123.62

$LSD_{0.01}$ للكادميوم=0.95

$LSD_{0.01}$ لليثيوم=0.99

جدول (11) تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز البوتاسيوم(mEq/L)في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع

الأسابيع	مجموعة السيطرة	مجموعة الكادميوم			مجموعة الليثيوم		
		تركيز 4 ملغم	تركيز 8 ملغم	تركيز 12 ملغم	تركيز 5 ملغم	تركيز 10 ملغم	تركيز 15 ملغم
الأول	7.9	7.61	7.56	7.38	6.78	6.62	6.48
الثاني	7.97	7.43	7.37	7.21	6.51	6.31	6.06
الثالث	7.9	7.13	6.98	6.71	6.03	5.50	5.41
الرابع	8.07	6.5	6	5.76	5.56	4.88	4.78

$LSD_{0.01}$ للكادميوم=1.44

$LSD_{0.01}$ لليثيوم=0.27

جدول (12) تأثير كلوريد الكادميوم و الليثيوم في تركيز الكالسيوم(mg/ dL) في ذكور الأرنب النيوزلندي في أربعة أسابيع

الأسابيع	مجموعة السيطرة	مجموعة الكادميوم			مجموعة الليثيوم		
		تركيز 4 ملغم	تركيز 8 ملغم	تركيز 12 ملغم	تركيز 5 ملغم	تركيز 10 ملغم	تركيز 15 ملغم
الأول	7.96	6.27	6.13	6.05	6.70	6.63	6.49
الثاني	8.06	6.12	5.94	5.62	6.65	6.53	6.38
الثالث	8.02	5.95	5.83	5.04	6.53	6.27	6.23
الرابع	7.98	5.85	5.14	4.7	6.28	5.43	4.98

$LSD_{0.01}$ للكادميوم=0.49

$LSD_{0.01}$ لليثيوم=0.33

الفصل الخامس

الفصل الخامس

المناقشة Discussion

1-5 معايير الدم الفسلجية

لقد أظهرت نتائج الدراسة الحالية وجود انخفاض معنوي في أعداد خلايا الدم الحُمر (RBC) وعلى مدى اربعة اسابيع بعد الحقن بكلوريد الكادميوم مقارنة بمجموعة السيطرة وكذلك بالنسبة للحقن بكلوريد الليثيوم فقد ظهر انخفاض معنوي على مدى أربعة أسابيع من الحقن ، اما بالنسبة لمكداس الدم وتركيز خضاب الدم فقد لوحظ ايضاً انخفاض في قيمها على مدى أربعة أسابيع بعد الحقن بكلوريد الكادميوم وكلوريد الليثيوم وهذه النتائج تتفق مع ما جاء به Kadima and Robenstien (1990) إذ اكدوا على ان هذه العناصر تؤدي إلى حدوث فقر الدم من النوع التحللي Hemolytic anema ، وكذلك لا توجد فائدة من إعطاء الحديد لصنع خضاب الدم لأن هذه العناصر تعمل على تقليص امتصاص الحديد من قبل الامعاء خاصة في الأرانب (Berlin and Pistacor ,1961) ، او من ناحية اخرى فأن فقر الدم يحدث بسبب قدرة الليثيوم المأخوذ مع الغذاء والممتص من قبل الامعاء بواسطة الدم على اكسدة ايون الحديدوز Ferrous ion (Fe^{+2}) المنقول بواسطة خضاب الدم الى ايون الحديديك Ferric ion(Fe^{+3}) المثيموغلوبين methemoglobin بفعل انزيم Methemoglobin reductase اذ ان ايون الحديديك ليس له القابلية على نقل الاوكسجين لذلك ستحدث قلة في معدلات الاوكسجين المنقولة ، الامر الذي يؤدي بدوره الى تقليل معدلات البقاء survival rate لخلايا الدم الحُمر التي تدور في

مجرى الدم والذي يتراوح من 2-5 اشهر خاصة وان معدلات البقاء للارانب تبلغ حوالي 52 يوم فقط وهذا يتفق مع ما جاء به Kaneko *et al*. (1997) ، وعليه فأن النقص في اعداد خلايا الدم الحُمر بسبب فقداناً للدم ومن ثم تخفيفه وبالتالي تقليل قيم PCV الذي يعزى بدوره لقدرة الليثيوم على تحطيم خلايا الدم الحُمر داخل الأوعية الدموية ، فضلاً عن ذلك فإن حدوث فقر الدم يعزى الى ان اعطاء الليثيوم يؤدي الى احداث تغييرات في ايض وافراز وتوازن عنصر الحديد في أنسجة الجسم خلال فترة المعاملة ، وربما يؤدي هذا التباين الى نقصان امتصاص الحديد من قبل القناة الهضمية او ربما يثبط اعادة امتصاص هذا العنصر في الانيبيبات الكلوية ومن ثم ظهوره في البول (المعموري ، 1994) .

أما فيما يخص الكادميوم فأن تأثيره على تحطيم خلايا الدم الحُمر ونقص في تركيز خضاب الدم ومكداس الدم بفروق معنوية اعلى مما يحدثها كلوريد الليثيوم وهذا يتفق مع دراسات (Decker *et al* ., 1958; Berlin and Friberg , 1960) والسبب في ذلك يكمن في قدرة الكادميوم على الارتباط بدل الحديد الممتص من قبل الامعاء في نفس مواقع الارتباط التي يتم فيها امتصاصه ونقله بواسطة الدم الى الانسجة (Hamilton and Valberg, 1974) .

وهنالك دراسات أخرى تؤكد على ان هذه الملوثات تؤدي الى خفض قيم (مكداس الدم)و (خضاب الدم) مثل دراسة Albahar(1972) والدراسات التي قام بها Horiguchi and fukushima (1998) والتي تؤكد حصول فقرالدم عندالتعرض للتسمم الحاد والمزمن بالكادميوم.و هذه النتائج تتفق أيضا"مع ماتوصلوا إليه (Buchet *et al*,1980,Briuin and Hoolboom, 1967).

وقد بين Mackova *et al* . (1996) ان خلايا الدم تتعرض الى حالة تمزق Haemopoiesis في نخاع العظم وفي الطحال فضلاً عن تمزق الخلايا الدموية البيض.

أما (1999). Seation *et al* فقد بين ان تعرض الاشخاص الى تراكيز عالية من هذه العناصر يؤدي الى انخفاض في اعداد خلايا الدم الحمراء وهذه العناصر تؤدي الى تحلل خلايا الدم الحُمر داخل الاوعية الدموية ، الامر الذي يؤدي الى التصاقها مع بعضها ثم نقصان اعدادها ، وكذلك تتفق مع الدراسة التي قاموا بها (2007). Sebahal *et al* .

أما (1995) Demir and öner فقد لاحظوا ان الانخفاض في اعداد RBC,Hb,PCV يحصل نتيجة تهشم جدار خلية الدم الحمراء من خلال تاثير العناصر الثقيلة وخصوصا الكادميوم على الدهون والبروتينات المكونة للجدار وكذلك التاثير على نفاذية الغشاء وهذا يتفق مع دراسة(Vander *et al*. ,1994).

وهناك تفسير آخر لهذا النقص إذ وُجد ان الكادميوم يعمل على تثبيط عملية تكوين خلايا الدم الحمر من جديد بعد تحطيمها (Wintrobe, 1978) ، أما Khangort and tripathi(1991) فيشيران الى ان حدوث النقص في المعايير أعلاه يحصل نتيجة حدوث الازمة التحللية الحادة Acute haemolytic crisis ،او ان النقص يرجع إلى خلل بالنمو اضطراب في استهلاك الغذاء (James and Sampath, 1999) وهذا النتائج تتفق مع دراسات (Jezierska and Witeska, 2001;Witeska,2003;Edward,2003) .

وقد أظهرت الدراسة الحالية ايضاً وجود ارتفاع معنوي في أعداد خلايا الدم البيض (WBC) على مدى اربع اسابيع بعد الحقن بكلوريد الكادميوم وكلوريد الليثيوم و هذه النتائج تتفق مع ما جاء به (2000). Tan *et al* الذي أشار إلى ان تعرض الاشخاص الى الملوثات الناجمة عن احتراق الغابات مؤدياً الى ارتفاع معنوي في اعداد خلايا الدم البيض ويعد هذا الارتفاع استجابة مناعية تظهر من جراء التعرض لهذه العناصر السامة والتي لهل دور في عملية ازالة السموم (Anderson,1980) .

وهنالك تفسير آخر لهذا الارتفاع وهو ان هذه الملوثات تحفز نخاع العظم على زيادة

انتاج خلايا الدم البيض (Gorriz,1996) الذي لاحظ ارتفاع معنوي في اعداد خلايا الدم البيض في دم الفئران المعرضة للتلوث بالعناصر الثقيلة .

وقد بين Radovanovic *et al.* (1998) إن الزيادة في اعداد خلايا الدم البيض يدل على نشاط هذه الخلايا خارج الجهاز الوعائي Diapedsis في الدفاع عن الجسم.

5-2 الدراسة الكيموحيوية

5-2-1 تركيز الكلوكوز

لقد اظهرت الدراسة الحالية انخفاضاً معنوياً في تركيز الكلوكوز على مدى اربعة اسابيع بعد الحقن بكلوريد الكادميوم وكذلك بالنسبة للحقن بكلوريد الليثيوم ان الانخفاض الحاصل في تركيز الكلوكوز في الدم Hypoglycimia ينتج عن احتراق السكريات حرقاً تاماً داخل الجسم لتنتج الطاقة التي يستفاد منها الحيوان في فعالياته المختلفة ، إذ يحتاج جسم الارنب الى 55 سعرة كبيرة/ساعة في حالة الجهد العضلي لذا فأن الجسم سوف يقوم بأستهلاك الكاربوهيدرات نتيجة عدم تناوله لمواد الغذائية بسبب تسممه بالعناصر الثقيلة (الراجحي ، 2005) ، وكذلك يقلل من امتصاص الكلوكوز من الامعاء.

اما Krajnovic and Ozretic (1987) فقد عللوا انخفاض مستوى الكلوكوز في الدم الى حالة تسمم الكبد بسبب العناصر الثقيلة .وكذلك Soengas *et al* .(1996) إذ أكد ان الانخفاض في تركيز الكلوكوز يرجع الى حدوث خلل في مسارات ايض الكربوهيدرات في الكبد جراء التسمم بالعناصر الثقيلة.

أما Herbst(1976) فقد أكد أن الانخفاض في مستوى الكلوكوز في الدم هو ناتج عن اصابة الكبد Hepatic disease .

5-2-2 تركيز الكولسترول

أما فيما يخص لتركيز الكولسترول في الدم فقد لوحظ في هذه الدراسة انخفاضا معنويا على مدى أربع أسابيع بعد الحقن بكلوريد الكادميوم وكلوريد الليثيوم .وهذه النتائج تتفق مع ماتوصلت اليه سامي (2001) إذ اكد ان الانخفاض في الكولسترول يحصل نتيجة لاستنزافه للحصول على الطاقة نتيجة التسمم بالعناصر الثقيلة ،أما Hudecava and Ginter (1992) فقد لاحظوا ان الكادميوم يؤدي الى اكسدة الدهون لافي الانسجة. أو ان الكولسترول ينخفض نتيجة حدوث اضطراب أو زيادة في ايض الدهون(Shalaby,2001).

5-2-3 تركيز البروتين الكلي

أما فيما يخص لتركيز البروتين الكلي في الدم فقد اظهرت الدراسة انخفاضاً معنوياً وعلى مدى أربع أسابيع بعد الحقن بكلوريد الكادميوم وكلوريد الليثيوم وهذه النتائج تتفق مع دراسة Kaneko *et al.* (1997) الذي أوضح أن النقص الحاصل في البروتين يكون بسبب التلف الحاصل في الانيبيبات الكلوية مما يؤدي الى ترشيح البروتين وخروجه مع البول بالنتيجة تحدث قلة في البروتين ، وقد ظهر بأن للكادميوم القدرة على تحفيز حدوث اضرار في الانيبيب القريب والذي ينشأ عنه البيلة البروتينية Proteinuria تتميز بأفراز بروتينات ذات وزن جزيئي واطئ وهي تأتي بصورة مباشرة من البلازما وهي غالباً ما تمتص بشكل كامل بواسطة الانيبيب القريب ولكن بسبب تأثير الكادميوم على الكلية يجعلها غيرقادرةعلى اعادةالامتصاص بشكل كامل وهذا ما أكده Lauwery *et al.*(1973) بأن الكادميوم ممكن ان يؤثر في الكبيبة البولية نفسها فتفقد قابلية الامتصاص وتقوم بطرح البروتينات ذات الوزن الجزيئي العالي وخاصة الالبومين وهذا يعطي التفسير المحتمل بأن الليثيوم والكادميوم يؤثران على اعادة امتصاص البروتينات وان الوزن الجزيئي الواطئ والاخلال بميكانيكية تنظيم وافراز

البروتينات ذات الوزن الجزيئي العالي وهذا يتفق مع (API,1985) ، وهنالك تفسير آخر لأنخفاض تركيز البروتين الكلي هو ان هذه الملوثات تؤثر في عمل DNA في بناء البروتينات وفي وظيفة RNA الرسول اذ ان المحصلة تكون واضحة عند حساب تركيز البروتين الكلي ومن المحتمل ان يكون رد فعل الجسم على حساب بناء مركبات بروتينية اخرى وانزيمات اخرى (Niden,1971;Kwak *et al.* ,1986; Tang and Enger, 1993;Liu and Yanjan,2000) .

وهذا يتفق مع دراسة Kobayashi and Ishizaki (1979) حول التأثير السمي لعنصر الكادميوم على كمية البروتين الكلي .وكذلك دراسة Toman *et al.*(2004) إذ بين أن العناصر الثقيلة وخصوصاً الكادميوم يحفز هدم البروتينات.

4-2-5 تركيز انزيمي GPT و GOT

اما بالنسبة لتركيز انزيمي GPT و GOT فقد اظهرت الدراسة ارتفاع معنوي على مدى اربعة اسابيع بعد الحقن بكلوريد الكادميوم وكلوريد الليثيوم ويمكن تحليل هذا الارتفاع لهذين الانزيمين بسبب ما حصل لخلايا الكبد نتيجة التعرض للفعل السام لهذه العناصر الثقيلة إذ اصيب الكبد بالتنخر البوري Discoid necrosis مما أدى الى طرح المزيد من الانزيمات (Clary and David,1973)، وهذه الدراسة تتفق مع الدراسات التي قام بها Lauwery *et al.* (1973) الذي توصل الى ان التراكيز العالية من الكادميوم تؤدي الى زيادة تركيز هذين الانزيمين.

وأكد Mcbay (1973) بأن نشاط وفعالية هذه الانزيمات يتغير بشكل كبير بوجود عدة عوامل منها الملوثات ونوعية الملوثات وتركيزها.

أن الزيادة في مستوى تركيز GOT غالباً ما يكون اعلى من تركيز GPT نتيجة الضرر الحاصل في الكبد وقد يعزى ذلك على ان انزيم GOT موجود في كل من

سايتوبلازم ومايتوكوندريا الخلايا بينما يفتقر وجود انزيم GPT في سايتوبلازم الخلايا (Worblewski and Ladae , 1959) .

وكذلك أكد Haywood and Loughran (1985) أن هنالك زيادة في مستوى هذه الانزيمات في حلات تسمم الكبد نتيجة التلوث بالعناصر الثقيلة، وتزداد فعالية هذا الانزيم (GOT) عند التعرض لتراكيز عالية من الكادميوم حسب ما جاءوا به (Nogawa *et al.* , 1979 ; Shaikh and Smith , 1984; Reddy *et al.*,1987) .

وكذلك الزيادة في افراز انزيمي GPT و GOT الى الدم تعتبر كدلالة على تسمم الكبد بعد المعاملة بالكادميوم (Sauer *et al.*, 1997; Shalaby ,1997; Yamawaki *et al.* 1986)

او ان هذه الزيادة تحصل نتيجة حدوث تنخر بعد تسممه بهذه العناصر (Toman *et al.* ,2004) .

5-2-5 تركيز شوارد الدم (Na^+ ,K^+ ,Ca^{++})

لقد بينت الدراسة الحالية حدوث انخفاض معنوي في تراكيز شوارد الدم بعد الحقن بكلوريد الكادميوم والليثيوم على مدى اربع اسابيع إذ ان العناصر الثقيلة تؤثر على الامتصاص الطبيعي للمواد والعناصر الضرورية للجسم فيؤدي الى انخفاض تركيزها في الدم (Mohsen, 2005).

إذ ان كلوريد الليثيوم ينتشر في السوائل الجسمية فيحل محل أيوني الصوديوم والبوتاسيوم (الطائي،2005)، وقد اكد الباحث Vosyliane (1996) ان الكادميوم يؤثر في التبادل والنقل الأيوني لعنصري الصوديوم والبوتاسيوم فيزداد طرحها بالبول.

وان هذه النتائج تتفق مع ما جاءوا به Hayashi *et al.* (2003) إذ اكدوا ان النقصان في تراكيز Na و Ca و k نتيجة حدوث التسمم بهذه العناصر ويرجع ذلك

ذلك الى افراز هذه العناصر مع اليوريا الى الادرار نتيجة حصول خلل في وظيفة الكلية .

أو أن النقصان يرجع الى حدوث تلف في الكبيبة فيحدث خلل في ترشيح العناصر (Toman *et al*. ,2004) .

اما Casalino *et al*. (2001) فقد أشاروا على أن الانخفاض في تراكيز شوارد الدم يرجع الى ان التسمم بالعناصر الثقيلة يثبط عمل الانزيمات المسيطرة على نقل (Ca^{++}, K^{+} , Na^{+}) .

وكذلك وجد إن الليثيوم يؤدي إلى تقليل امتصاص الكالسيوم في الغدة الجنب درقية Parathyriod (Haden *et al*.,1997)

الاستنتاجات:-

لقد أوضحت نتائج الدراسة ما يلي :-

1- الانخفاض في عدد الخلايا الحُمر وخضاب الدم ومكداس الدم و الكلوكوز والكولسترول والبروتين الكلي ولكل معاملات الكادميوم والليثيوم.
2- زيادة في العدد الكلي لخلايا الدم البيض وتركيز إنزيمي GPT و GOT .
3- الانخفاض في تركيز شوارد الدم(صوديوم،بوتاسيوم،كالسيوم) ولكل معاملات الكادميوم و الليثيوم.

التوصيات:-

1- نشر الوعي بين المواطنين والحذر قدر الإمكان عند استخدام المواد التي تحتوي هذين العنصرين .
2- تقديم الإرشادات حول تجنب استعمال المواد الغذائية والمياه التي تحتوي كميات أعلى من المسموح به(200 مايكرو غرام/كغم من الوزن الطري).
3- التوسع في دراسة التأثيرات البايولوجية لهذين العنصرين والقيام بدراسات تخص كمية المواد المبعوثة إلى البيئة من هذه العناصر.
4- استبدال كل المواد التي توجد فيها كميات من تلك العناصر وبمواد أخرى خالية من تلك العناصر.
5- التأكد من سلامة العاملين الذين هم بتماس مع تلك المواد وذلك بإجراء الفحوصات الدورية لهم.

المصادر References

العربية :

- **آدم،** كـور كـيس عبـد آل.(1988) . التلـوث البيئـي. وزارة التعلـيم العـالي والبحـث العلمي. جامعة البصرة. مطبعة دار الحكمة.
- **الأنصاري**،نعـيم محمـد علـي.(2006) . التلـوث البيئـي مخـاطر عصـرية واسـتجابة علمية. الطبعة الأولى، عمان. دار دجلة.
- **الدهيمي**،مي حميد محمد.(2006) . دراسة بعض الملوثات البيئيـة فـي نهـر الحلـة و إمكانية اسـتخدام بعـض الأحيـاء المائيـة كـدلائل حيويـة. رسـالة ماجسـتير،كلية العلوم،جامعة بابل.
- **الراجحي**،ستار جاسـم حتـروش.(2005). تـأثير الكـادميوم والرصـاص فـي بعـض المعايير الفسيولوجية لذكور الأرانب النيوزلندية. رسالة دكتوراه. كليـة العلـوم. الجامعة المستنصرية.
- **الـراوي**،خاشـع محمـود وعبـد العزيـز محمـد خلـف الله.(1980) . تصـميم و تحليـل التجارب الزراعية. مطبعة جامعة الموصل، الموصل.
- **الطـائي،** نـدى سـعد نـاجي.(2005) . تـأثير الكـادميوم فـي خصـوبة ذكـور الأرانـب المحلية. رسالة ماجستير. علم البيئة. جامعة بابل.
- **العمر،** مثنى عبد الرزاق.(2000) . التلوث البيئي. الطبعة الأولى. دار وائـل للنشـر، عمان.
- **المعموري،** جعفر عبـاس عيسـى.(1994) . تـأثير الليثيـوم والكـادميوم علـى بعـض وظائف الكلية والكبد فـي الجـرذ ألمختبـري سـلالة *Wister Albino* . رسـالة ماجستير. كلية التربية. جامعة البصرة.

- **جميل،** كنعان محمد و آخرون .(1986). الكيمياء الفسلجية (الجزء الأول). الطبعة الأولى. مطبعة مؤسسة المعاهد الفنية. بغداد.

- **سامي،** لبنى ليث.(2001) . دراسة فسلجية ونسيجية لتأثير كلوريد الليثيوم والكادميوم في الأرانب المحلية. رسالة ماجستير. كلية العلوم. جامعة البصرة.

الأجنبية:-

-**ACGIH(American Conference of Governmental Industrial Hygienists)**.(1991). Documentation of threshold limits values and biological exposure indices, 6th ed.Cincinnati. PP:1-3.

-**ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry).** (1993). Cadmium and cadmium compounds. Public's service. U.S. Department of health and human services. PP:40-45.

- **ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry)** . (1997). Toxicological profile for cadmium draft for public element comment. Public element comment. Public service,U.S. Department of health and human services. PP:1-5.

-**Albahar**,Y.C.(1972). Lead and haemopoiesis. Am.J.Med., 52. PP: 367-378.

-**Alexander**,R. ;Alexander,E. and Hawes.(1999). Electronics industry Fraud: Cancer and birth defects. A public report. San Francisco and San Jose.PP:1-52.

-**Al-Hamzawi**,A.(2002). Cigarettes smoking and its effects on health and environment. J. Al-Qadisiya,Pure sciences.7(1). PP: 30-35.

-**American Petroleum Institute(API)**. (1985). Cadmium: Environment and Community Health Impact. Prepared by: EA Engineering, Science and Technology. Inc. 1220 L street.N.W. Washington. PP:15-21.

-**Anderson**,J.R.(1980). Muir's textbook of pathology.Edward Arnold(ed.). London.(11). PP:652.

-**Arena**,J.M. (Ed.) . (1986) . Poisoning , Toxicology , Symptoms, Treatments. In: Chemical hazard evalution and communication program. Charles, C.(ed.).Thomas.Springfield.,J. PP:1-10.

-**Awasth**,P.K. ;Garg,H.K. ;Srivastava,V.K. (1997). Effect of renal lithium on the action of various C.N.S. active drug. Indian. J.Physiol. Pharmacol., 40(3):PP:194-241.

-**Ayres**,R.U.(1992). Toxic heavy metals: Material cycle optimization. Proc. Natl. Acad. Sci. USA.(89). PP: 815-820.

-**Baba**,T. ;Nakano,H. ;Tama, Sawamnra,D. ;Hanaa ; Hashimoto,I. and Arima,Y. (2000). Comp. Biochen. physiol. 125(3). PP: 325-332.

-**Bastarache**,E. (2003). Cadmium:Prevention / screening strategy. Occupational and Environmental Medicine.J. PP:1-3.

-**Baylis**,P.H. and Health,D.A.(1978). Water disturbances in patients treated with oral lithium carbonate.J. Ann. Intrn. Med.,(88). PP: 607-609.

-**Beliles**,R.P.(1994). Lithium. In: Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. C.G.D. Clayton and F.E. Layton (eds.).John Wiley and Sons Inc.New York. 4th ed. (2). PP:12-27.

-**Bellwinkel**,S. Schafer,A. Minne,H. and Ziegler,R.(1975).The effect of lithium chloride in creasing bone formation and bone mass in mice. Int.J. Pharmacopsychiatry., (10). PP: 9-16.

-**Berlin**,M. and Friberg,L.(1960). Bone marrow activity and erythrocyte destruction in Chronic cadmium poisoning. Arch. Environ. Health.,J. (1): PP: 478-486.

-**Berlin**,M. and Pistacor,M.(1961). Blood volume in normal and cadmium poisoned rabbits. Arch. Environ. Health. (2): PP: 576.

-**Bernard**,A. and Lauwerys,R. (1984). Cadmium in human population. Experieuta.,J. (40). PP:143-152.

-**Bertram**,H.P. and Kemper,F.H.(1986). Pollutants and their ecotoxicological significance. Macmillan publishing company. New York.PP:426-439.

-**Black,** C.A. (1982). Methods of Soil analysis, Part 2. Agron. Hono. 9 .PP.

-**Blais**,A. ;Lecoeur,S. ;Milhaud,G. ; Tome,D. and Kolf – Clauw,M. (1992). Vadmium uptake and transpithelial transport in control and long-term expose CaCo-2 cells: The role of metallothionein. Toxicol. Appl. pharmacol.,J. 13(4). PP: 355-399.

-**Boton**,R. ;Gauiria,M. and Battle,D.(1987). Prevalence, Pathogenesis and Treatment of renal dysfunction associated with lithium therapy. Am.J. Kidney.Dis., (10): PP: 329-345.

-**Bougheagnea**,J.M. and Gilles,R. (1979). Lipid peroxidation and its role in toxicology. In: Reviews in biochemical Toxicology Hodgson,E. ;Bend,J.R. and Philpot,P.M. (eds.). PP:125-129. Elsevier Amsterdam.

-**Brzoska**,M.M. ;Moniuszko-Jakoniuk,J. ;Jurczuk,M. ;Gaayn-Sidorczuk,M. and Rogatska,J.(2000). Effect of short-term ethanol administration on cadmium retention metabolism in rats. Continuously exposed to cadmium.J. Alcohol and Alcoholism. 35(5): . PP:439-445.

-**Buchet**,J.P. ;Roels,H. ;Bernard,A. and Lauwery,R.(1980). Assessment of renal function of workers exposed to

inorganic, lead, cadmium or mercury vapor. J. Occup. Med., (11).PP: 741-750.

-**Bucht**,G. and Wahlin,A. (1980). Renal concentration capacity in long-term lithium treatment and after with-drawl of lithium. Acta.Med. Scand., J. (207). PP: 309-314.

-**Burin**,A. and Hoolboom,H.(1967). Early signs of lead- exposure .A comparative study of laboratory tests. Birt.J. Indust.Med., (24). PP:203-211.

-**Burtis,** A. (1999). Tietz Textbook 0f Clinical chemistry, 3rd ed, AACC Press.(6). PP:33-45.

-**Bustamante**,P. ;Cosson,R.P. ;Gallien,I. ;Caurant,F. and Miramand,P. (2002). Cadmium detoxification processes in the digestive gland of cephalopods in relation to accumulated cadmium concentration.J .Marine environmental . Research., (53). PP: 227-241.

-**Carins**,J. and Perschalie,W.H.(1980). Biological monitoring.
: Early warning system. Wat.Kesr.,J. (14). PP:1179-1196.

-**Carney**, S. L. ;Wang, N.L.M. and Dirks, J. H. (1980). Effect of lithium treatment on rat renal tubule function. Nephron. 25: PP: 293-298.

-**Casalino**,E. ;Calzaretti,G. ;Sblano,C. and landriscina,C. (2001). Cadmium-dependent enzyme activity alteration is not imputable to lipid peroxidation. Arch. Biovhe. Biophys., J. 383(2):288 PP.

-**Chang**,L.W.(1996). Toxicology of metals. CRCpress.Inc. Lewis publishers. New York.USA.Toxic. Metal., J. (2). PP: 11-13.

-**Cherian**,M.G. and Shaikh,Z.A. (1975). Metabolism binding protein. Biochem. Biophys. Res. Comm. (65).863 PP.

-**Cirkt**,M. and Ticky,M. (1974). Excretion of cadmium through bile and intestinal wall in rats. Br. J. Int. Med., (31). PP: 134-139.

-**Clary**,J.J. and David,H.G.(1973). Comparative change in serum enzyme levels in Beryllium or carbon tetrachloride-induced liver necrosis.J. Endocrine., (143). PP:1207-1210.

-**Cohen**,L.S. ;Friedman,J.M. ;Jefferson,J.W. (1994). A revalution of risk in utero exposure to lithium. J. Am. Med. Assoc., (271). PP:50-146.

-**Connerty,** H.V. (1996). Colorimetric quantitative determination of calcium. Am. J. Clin. Path., 45, No 3. PP: 200-296.

-**Cox**,M. and Singer,I.(1978). Lithium-induced inhibition of aldosterone stimulated sodium transport in the toad urinary bladder. Clin. Res. (26). 241 PP.

-**David**,B.(2008). Heavy metal and cancer. Separation.Now.com.

-**Decker**,L.E. ;Byerrum,R.U. ;Decker,C.F. (1958). Chronic toxicity studies. Cadmium administered in drinking-water to rats. Am. Med. Assoc. Arch. Ind. Health., J. (18). PP: 228-231.

-**Demir,** S. and Öner, G. (1995). The effect of cadmium on the fragility of red blood cell.J. Islamic Academy of sciences., 8(2). PP: 73-78.

-**Depaulo**, Jr. J. R. ;Correa, E. T. and Sapire, D. G.(1981). Renal glomerular function and long-term lithium therapy. Amer.J. Psychiat., (138). PP: 324-327.

-**Edward**, K. (2003). The effect of anthocyanins on selected biochemical parameters in rats exposed to cadmium.Acta. Biol. Pol., J. (50). PP: 543-548.

-Elinder,C.G.(1992). Cadmium as an Environmental hazard; In "Cadmium in the environmental" : Toxicity and carcinogenicity. Ed. By Nordberg,G.F. ;Herber,R.F.M. ;Alessio,L. IRAC,Lyon. PP:12-123.

-Elinder,G.G. ;Neodbery,M. ;Palm B. ;Bjoerk,L. and Joenesson, L. (1987). Cadmium, Zinc and copper in rabbit kidney metallothionien-relation to kidney. Environ. Res., 42(2). PP: 553.562.

- **EC(Environment Canada)**.(1994). Priority substances list assessment report: Cadmium and it's compounds. (40). PP:1-4.

- **EPA (Environment Protection Agency)**.(1992). Ground water issue,Bahavior of metal in soils. Office of research and emergency responsem .EPA

- **EPA (Environmental Protection Agency)**. (2002). Protection of environment. U.S. Government Printing Office via .GPO Access. PP:1-8.

-Fishbein,L.(1981). Sources,transport and alterations of metal compounds:An Overview.Arsenic,Beryllium. Cadmium. Chromium and Nickel. Environ. Health. Perspect. (40). PP:43-64.

-Fassett, D. W. (1988). Cadmium metals in environmental. ed by Waldron, H.A. Academic press. N.Y. PP:6-110.

-Feldhamer,G.A. ;Drichamer,L.C. ;Vessey,S.H. and Merrin,J.F. (1999). Mammalogy diversity and Ecology. WCB. Boston. 563 PP.

-Fleisher,M. ;Sarofim,A.F. ;Fassett,D.W. (1974). Environmental impact of calcium. A review by the panel on hazard trace substances. Environ. Health perspect.J. 7. PP: 253- 322.

-**Flishman**, D. G. ;Nikiforov, V. A. ;Saulus, A. A.(1997). Lithium secretion in kidney of Amphibious and Reptiles under hydrated condition. Comp. Biochem. Physiol. A.physiol . 118(4).PP: 165-125.

-**Friberg**, L. ;Elinder, G.G. and Kjellstrm, T.(1992). Cadmium. Environmental health criteria(EHC). PP:170-201.

-**Friberg**, L. and Kjellstrom,T. (1981). Cadmium. Disord. Miner. Metab.J. 1. PP: 317-352.

-**Garrick**, M.D. ;Núñez, M.T. ;Olivares, M. and Harris,E.D.(2003). Parallels and contrasts between iron and copper metabolism. Biometals., J. 16. PP: 1-8.

-**Garrod**,A.B.(1959). Gout and Rheumatic Gout. London. Effect of lithium on the kidney. Walton and Warverly. Myers,J.B. (eds.). Kidney Int.J. 18. PP: 601-608.

-**Gary**,L. ;Clewell,H. ;Allen,B. and Haber,L.(1999). Toxicological review cadmium and compounds. National center for environmental assessment and office of research.U.S.A. PP:1-19.

-**Golian**, J. Pavelka,M.,Cerny,I. (2003). Examination of cadmium contamination of clairy products in the Slovak Republic. Magy. Allatorvosok, J. 125. PP: 185-187.

-**Golian**, J.,Pavelka,M.(2003). Cadmium levels in meat products supplid on the Slovak market. Fleisch wirtschaft , J. 1. PP: 34-36.

-**Gorriz**, A. ;Liacuna,S. ;Riera,M. and Nadal,J.(1996). Effect of air pollution on hematology and plasma parameter in *Apodomus Sylvaticus* and *Mus Muscafus*. Arch. Environ. Contam. 31: PP: 153-158.

-**Gosselin**,R.E. ;Smith,R.P. and Hodge,H.C.(1984). Clinical Toxicology of commercial products,5th ed. Williams and Wilkins. Baltimore,M.D.PP: 67-123.

-**Gould**,T.D. ;Gray,N.A. and Manji,H.K.(2003). Pharamacol. Res., J. 48. PP: 49-53.

-**Goyer**,R.A.(1997). Toxic and essential metal interactions. Annu. Rev. Nutr. 17:37-50.

-**Haden**,S.T. ;Stoll,A.Li. McCormick,S. (1997). The effect of lithium chloride in increasing bone formation and bone mass in mice. J. Clin. Endocrinal. Metab., 82: PP: 2844-2848.

-**Hallenbeck**,W.(1984). Human health effects of exposure to cadmium. Experiential.J. 40: PP: 136-142.

-**Hamada**,T. ;Tanimoto,A. ;Arima,N. (1998). Altered membrane skeleton of red blood cells participants in cadmium-induced anemia. Biochem. Molecul. Biol.Inter.J. 45(4). PP: 841-847.

-**Hamilton**,D.L. and Valberg,L.S.(1974). Relationship between cadmium and iron absorption .Am.J.Physiol., J. 227. PP: 1033- 1037.

-**Haughton**,G. and Hunter,C.(1994). Justainable cities. 2nd Edition. London. Jessica Kingsley., J. 5. PP: 34-39.

-**Hayashi**,Y. ;Kobayashi,E. ;Okubo,Y. (2003). Excretion levels of urinary calcium and phosphorus among the inhabitants of Li-polluted Kakehashi River basin of Japan. Biol. Trace. Elem. Res. 91: PP: 45-55.

-**Haywood,** S. and Loughran, M. (1985). Copper toxicosis and tolerance in the rate II Tolerance- a liver. Protective adaptation liver. 5. PP: 267-275.

-**Henneman**,D. and Zimmerberg,J.J.(1974). Endocrinnology. Endo., J. 94: PP: 915-917.

-**Herbst**,M. (1976). Glycogenous. Hepatonuclear inclusion in the aged mouse-an electron microscopical study of the histogenesis of nuclear inclusions. Path . Euorp. 11:69-79.

-**Homer**,B.L. ;Domico,L.M. ;William,W. 'Heaton-Jones,B. and Berry,K.H.(2000). Fesert tortoises as sentinels of environmental toxicants. 25th Annual meeting and symposium of the desert tortoise council.PP:1-2.

-**Horiguchi**,H. and Fukushima,M.(1998). Clinical and experimental investigation on the renal aneamia caused by chronic cadmium intoxication. Arch. Toxicol.,J. 79: PP:20-28.

-**Houston**,A.H. ;Roberts,W.C. and Kennington,J.A.(1996). Hematological response in fish: Pronephric and splenic involvements in goldfish *Carssius auratus L*. fish Physiol., J. 87. PP: 34-90.

-**Hu**,H.(2000). Exposure to metals. Occup. Environ. Med., J. 27(4): PP: 983-996.

-**Hu**,M. ;Wu,H. and Chao,C.(1998). Assisting effect of lithium on hypoglycemic treatment in patient with diabetes. Biol. Trace. Elem. Res. 60(1,2):7-131.

-**Hudecava**,A. and Ginter,E. (1992). The influence of ascorbic acid on lipid peroxidation in Guinea pigs intoxicated with cadmium . food and chemical Toxicology. J. 30. PP: 1011-1013.

-**Humason**, G.L. (1967). Aminal tissue techniques. W.H. Freemand and Company. San Francisco and London. P:269.

-**Jaeger**,A. ;Sander,P. ;Kopferschmitt,J. (1985). Toxic kinetics of lithium intoxication treated by hemodialysis. Clin. Toxicol., J. 23. PP: 501-517.

-**James,** R. and Sampath, K. (1999). Effect of the ion-exchanging agent, Zeolite, on reduction of cadmium toxicity: an expermintal study on growth and elemental uptake in *Heteropneustes fossilis* (Bloch). J. Aqua. Trop., 14(1). PP:65-74.

-**Järup**,L. ;Berglund,M. ;Elinder,C.G. ;Nordberg,G. and Vahter,M.(1998). Health effects of cadmium exposure :A review of literature and arisk estimate. Scand. J.World Environ Health., 24. PP: 1-5.

-**Jezierska**,B. and Witeska,M.(2001). Metal toxicity to fish. Wydawnictwo Akademii Podlaskiej, Siedlce.Res. PP: 176-190.

-**Johnson**,G.(1997). The role of lithium in the affective disorders. Aust.N.Z.J. Psychiatry. 30(6): PP: 699-715.

-**Johnson**,G.F.S.(1976). Lithium neurotoxicity. Aust. N.Z.J. Psychiat. 10. PP: 33-38.

-**Johnson**,J.(2002). Nutritional and environmental approaches to infertility. Positive health.,J. PP: 1-10.

-**Kadima**,W. and Robenstien,D.L.(1990). A quantitative study of complexation of cadmium in hemolyzed human erythrocytes by IH NMR spectroscopy. J. Inorg. Biochem., 4(2). PP: 99-141.

-**Kagawa**,K. ;Ishizaki,A. and Fukushima,M. (1975). Studies on the women with acquired fanconi syndrome observed in the disease.Environ . Res . 10. PP: 280-307.

-**Kaneko**,J.J. ;Harvey,J.W. and Bruss,M.L.(1997). Clinical biochemistry of domestic animals. 5th ed. Academic press. London. PP:932.

-**Khangarot**,B.S. and Tripathi,D.M. (1991). Changes in humoral and cell-mediated immune responses and in skin and respiratory surface of cat fish *Saccobranchus fossillis*, following copper exposure. Ecto. Envir. Safety.J. 22(3): PP: 291-308.

-**Kim**,C. ;Chan,H.M. and Receveur,O.(1998). Risk assessment of cadmium exposure in fort resolution.Northwest , Territeries. Canada. Br.J.Nutr., 80(2): PP: 11-205.

-**Kinzler**,K.W. and Vogelestein,B.(1996). Cell. Biol. J. 87: PP: 159-170.

-**Klaassen**,C.D. ;Amdur,M.D. and Doull,J.(1986). Toxicology. . Macmillam publishing company. New York.PP: 592-598.

-**Kobayashi**,E. and Ishizaki.(1979). Clinico-chemical studies on chronic cadmium poisoning (part2). Results of blood examination .J.Hyg. 34: PP: 415-419.

-**Kocsis**,J.H. ;Shaw,E.D. ;Stokes,P.E. (1993). Neuropsychological effects of lithium discontinuation .J.Clin. Psychopharacol., 13: PP: 268-276.

-**Kostial**,K.(1986). Cadmium. In: Mertz,W. editor. Trace elements in human and animal nutration, 5th ed. San Diego: Academic press.PP:345-359.

-Kowalczyk, E. ;Kopff, A. ;Fijalkowsk, P. (2003). Effects of anthocyanins on selected biochemical parameter in rats exposed to cadmium. J. Acta. Bio. Chimica Polonica., 50(2): PP: 543-548.

-Krajnovic-Ozretic,M and Ozretic,B.(1987). Estimation of the enzymes LDH,GOT and GPT in plasma of gray muller mugil auratus and their significance in liver in toxication. Dis. Aquat. Org. 3: PP: 187-193.

-Kristi,M.;Pharm,D.;Arthur,S.(2007). Lithium Toxicity. The drugs.com.

-Kwak,H.M. ;Yang,Y.H. and Lee,M.S.(1986). Cytogenetic effects on mouce fetus of acute and chronic transplacental *in vivo* exposure to carbon monoxide: Induction of micronuclei and sister chromatide exchanges. Yonsie. Med., J. 27: PP: 205- 212.

-Larsson,S.E. and Pistacor,M.(1971). Effect of cadmium on skeletal tissue in normal and calcium-deficient rats.J.Med.Sci., 7: PP: 495-497.

-Lauwery,R.R. ;Buchet,J.P. and Roels,H.A.(1973). Comparative study of effect of inorganic lead and cadmium on blood. British. J. Industined., 30: PP: 359-364.

-Liacuna,S. ;Gorriz,A. ;Rieva,M. and Nadal,J.(1996). Effects of air pollution on hematological parameter in passerine birds. Arch. Environ. Contam. Toxicol. J. 31: PP:52-148.

-Lide,D.(1992). CRC Handbook of chemistry and physics. 73rd Edition.Boca Raton,Fl. CRC press.

-Liu,F. and Yanjan,K.(2000). DNA damage in arsenate and cadmium –treated bovine aortic endothelial cells. Free Radical Biol. and Med., J. 28(1): PP: 55-65.

-Liu,J. ; Habbebu,S.S. ; Liu,Y. and Klaassen,C.D. (1998) Acute CdMT injection is not a good model to study chronic Cd nephropathy: comparison of chronic $Cdcl_2$ and CdMT exposure with acute CdMT injection in rats. Toxicol Appl pharmacol., J. 154: PP: 48-58.

-López-Alonso,M. ;Benedito,J.L. ;Miranda,M. ;Castillo,C. ;Hernández,J and Shre,R.F.(2002). Cattle as biomonitors of soil arsenic,copper and zinc concentration in Galisia(NW Spain). Arch. Environ. Contam.Toxicol., J. 43: PP: 88-103.

-Luce,M.C. ;Schyborg,J.P. and Bunn,C.L.(1992): Metallothionein expression and stress response in aging human diploid fibroblasts.Chem. Biol. Interact., J. 82(1): PP: 99-110.

-Mackova,N.O. ;Lenikova,S. ;Feboroko,P. and Berzini,P. (1996). Effects of cadmium on haemopoiesis in irradiated mice. Physiol. Res. 45: PP: 101-106.

-Maiti,C.R.(1959). A concise note on medical laboratory technology .New central book agency Ltd caltutto. PP:76-83.

-Marcia,P.(2006). Lithium: The First Mood Stabilizer, About.com.

-Mason,C.F.(1981). Biology of freshwater pollution, third edition. Longman group U.K. press. PP:15-70.

.

-Mcbay,A.J.(1973). Toxicological findings in fetal poisonings. Clinical chem.,J. 4: PP: 361-365.

-Miranda,M. ;López-Alonso,M. ;Castillo,C. ;Hernández,J. and Benedto,J.L.(2004). Effects of moderate pollution on toxic and trace metal levels in calves from a polluted area of Northen Spain.Environ. Inter. J. 31: PP: 543 – 548.

-**Minkoff,**E.C. and Baker,P.J. (2001). Biology Today: Anissuse. 2nd Edition. Published by Garland publishing, a member of America.PP:701-718.

-**Misra**,M. ;Papakostas,G.I. and Klibanski,A.(2004). J.Clin. Psychiatry., 65: PP: 1607-1618.

-**Malgorzata**, W. (2005). Stress in fish: Hematological and Immunological effects of heavy metals. Dep. Ani. Physio. Univer. Pod. Prusa Siedlce. Res. Poland. PP 157.

-**Mohsen**,A. ;Ali,A.M. and Samad,A.(2005). Changes in biochemical parameter related to lipid metabolism following lithium treatment in rat. Dep. Clin.Biochem. Isfahan.Iran.PP:41-48.

-**Morrison**,F.B.(1995). Feeds and feeding. Morrison publishing co.Lowa.

-**Morrison**,J.N. and Quarterman,J.(1987). The relationship between iron status and lead absorption in rats. Biol.Trace. Elem.Res.. 14: PP: 1115-1126.

-**Moruzzi**,J.F. ;Wyrobek,A.J. ;Mayall,B.H. and Gledhill.Bil. (1998). Quantification and classification of human sperm morphology by compiler-assisted image analysis.J.Fertil and Sterile., 50(1): PP: 142-151.

-**Moussa**,M.A. (1999): Biological and Physiological studies on the effect of the gram Oxon and stomp herbicides on Nile tilapia. Fact. Sci. Zool. Dep. Cairo. Unvi., Ph.D. thesis. PP:200.

- **NTP (National Toxicology Program)**. (1991). Cadmium and certain cadmium compounds. In: seventh annual

report on carcinogens, U.S. National toxicology program(NTP), U.S. publish health service, department of health and human service.PP: 114-121.

-**Niden**,A.H.(1971). The effects of low levels of carbon monoxide on the fin structure of terminal air ways. Am. Rev. Respir. Dis. 103: PP: 898-901.

-**Nogawa**,K. ;Kobayashi,E. ;Ishizaki,A. (1979). Clinico chemical studies on cadmium poisoning (part3). Aneamia. Jpn. J. Hyg. 34: PP: 574-579.

-**Novotny**,V. (1995). Diffuse sources of pollution by Toxic metals and impact or receiving waters. In.

- **OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment)**.(1996). Evidence on developmental reproductive toxicity of cadmium reproductive and cancer hazard assessment section (RCHAS). California environmental protection agency.PP:1-116.

- **OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment)** . (2001). Proposition 65 maximum allowable daily level (MADL) for reproductive. Toxicity for cadmium (oral route). Reproductive and cancer hazards assessment section. PP:1-5.

-**Park**,J.D. ;Cherrington,N.J. ;Klaassen,C.D.(2002). Intestinal absorption of cadmium is associated with divalent metal transporter 1 in rats. Toxicol Sci.J. 68(2): PP: 288-294.

-**Poule**,M. and Payne, M. (2005). Oral chelation and Nutritional Replecement therapy for havey metal toxicity and cardiovascular conditions. Manus cript (Written by Extreme Health) published by the University of Michigan.Res. PP: 15-30.

- **PHG (Public Health Goal).** (1999). Cadmium in drinking water Office environmental health hazard assessment. California environmental protection Agency and pesticide and environmental toxicology section. PP:1-20.

-**Radovanovic**,G. ;Korac,A. ;Nedelgkovic,M. and Drndaveric,N. (1998). Diapedesis of thrombocytes from capillary into the intercellular space of interscopular prown adipose tissue and their increase by Ca-sandoz. Histol. Histopathol.J. 13: PP: 689-695.

-**Rapoport**, S. I. and Bosetti, F. (2002). Do lithium and anticonvulsants target the brain arachidonic acid cascade in bipolar disorders. Arch.Gen. Psychiatry.J. 59(7): PP: 592-596.

-**Reddy**,C.S. ;Mohammad,F.K. ;Ganjam,V.K. ;Martino,M.A. and Brown,E.M.(1987). Mobilization of tissue cadmium in mice and calves and reversal of cadmium induced tissue damage in calves by zinc. Bulletion of Environ, Contam.Toxicol.J. 39(2):PP: 350-357.

-**Rees**,T.J. (1993). The Toxicology of mate reproduction.MS.G Thesis Portsmouth University.PP:186.

-**Reitmantal**,S. ;Frankel,S. and Amer,J.(1957). Colorimetric quantitative determination of transaminases Clin. Path. 28: PP: 56-62.

-**Richman**,A.V. ;Masco,H.L. ;Rifkin,S.I. (1980). Minimal change disease and nephritic syndrome associated with lithium therpy .Ann.Int.Med.,J. 92: PP:70-72.

-**Ryan**,P.B. ; Huet,N. and Maclntosh,D.L. (2000) Longitudinal investigation of exposure to arsenic, cadmium and lead in drinking water. Environ Health perspect., J.108:PP: 5.

-**Sabolic**,I. ;Liubojevic,M. ;Herak-Kramberger,C.M. and Brown,D. (2002).Cadmium-Metallothionein endocytosis of brushborder transporters in rat renal proximal tubules. Am.J. Physiol. Renal Physiol., 283:PP: 1389-1402.

-**SCAN (Scientific Committee on Animal Nutrition)**.(2003). Opinion of the Undesirable Substances in feed, adopted on 20 February, updated on April 2003.

-**Schou**,M.(2001). The effect of lithium in the treatment of mania dispersive disorder. J. Affect Disord. 67: PP: 21-32.

-**Schümann**,K. ;Friebel,P. ;Schmolke,G. and Elsenhans,B. (1996). State of iron replietion and cadmium tissue accumulation as a function of growth in young rats after oral cadmium exposure. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 31: PP: 483-487.

- **SCOPE (Scientific Committee On Problems of the Environment) .**(2002). Environment cadmium in the food chain: sources, pathways, and risks. Royal academies of sciences of Belgium, the institute mondial du phosphate (IMPHOS), and the U.S. National institute of The environment. J. Al-Qadisiya, Pure sciences. 7(1): PP: 30-35.

-**Seation**,A. ; Soutar,A. ;Grawford,V. and Elton,R.(1999). Particulate air pollution and the blood. Thorax. 54(11) : PP: 1027-1032.

-**Sebahal**,T. ;Aziz,P. ;Mural, I. (2007). Interaction between Anemia and blood levels of Iron,Zinc,Copper,Cadmium and Lead in children. Dep.Physiol. Ped. Pam.Univ. Facul. Medic. Denizli .Turkey.

-**Shaikh**,Z.A. and Smith,L.M.(1984). Biological indicators of cadmium exposure and toxicity experiential. 40: PP: 36-43.

-**Shalaby**,A.M. (2001) : Protective effect of ascorbic acid against mercury intoxication in Nile, tilapia (*Oreo chromius niloticus*).J. Egypt. Acad.Soc. Environ. Develop., (D-Environmental studies). 2(3): PP: 79-97.

-**Shalaby**,A.M.(1997). Biochemical and Physiological studies on metal contamination in the common carp *Cyprinus caspiol*. Zagazig University. Faculty of science. Benha branch. Ph.D.Thesis. PP:268.

-**Shibutani**,M ;Mitsumori,K. ;Satoh,S. ;Hratsuka,H.(2001). Relationship between toxicity and cadmium accumulation in rats given low amounts of cadmium chloride or cadmium-polluted rice for 22 months. J.Toxicol.Sci. 26: PP: 58-337.

-**Smith**,J.P. ;Smith,J.C. and Mccall,A.J. (1960). Chronic poisoning from cadmium fume. Pathol. Bacterial., J. 80: PP: 287- 297.

-**Smith**,R.M. ;Leach,R.M. ;Muller,L.D. (1991). Effects of long-term dietary cadmium chloride on tissue, milk and urine mineral concentrations of lactating dairy cows.J. Anim.Sci. 69: PP: 96-108.

-**Soengas**,J.L. ;Agra-Lago,M.J ;Carballo,B. (1996): Effect of an acute exposure to sub lethal concentration of cadmium on liver carbohydrate metabolism of Atlantic Salmon (*Salmo salar*). Bull. Environ. Contam. Toxicol., 57: PP: 625-631.

-**Solhang**,M.J. ;Bolger,P.M. and Jose,P.A.(2004). The developing kidney and environmental toxins. National institute of diabetes and digestive and kidney disease. 113(4): PP: 1084-1091.

-**Svoboda**,M.(2001). Stress in fishes (a review). Bull. VURH vondabny. 4: PP: 169-191.

-Syring,R.A. ;Hoexum,B.J. and Brouwer,M.(2000). Cloning and sequencing of cDNAs encoding for a novel copper-specific metallothionein and two cadmium-inducible Metallothionein from the blue crab *callinects sapidus* cell. Mol.Biol. :46(2): PP: 88-165.

-Tan,W.C. ;Qiu,D. Liam,B. (2000). The human bone marrow response to acute air pollution caused by forest fires. Am.J. Respir., Crit. Care. Med. 161: PP: 1207-1213.

-Tang,N. and Enger,M.D.(1993). 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 response. Toxicol. 81: PP: 155-164.

-Tannik,A. ;Beler,B. and Gonenc,I.E. (1999). The Impact of agricultural pollution in six drinking water reservoirs,Wal. Sci. and tech., 40(2):PP: 11-17.

-Toman,R. ;Massányi,P. ;Golian,J. and Lukáč,N.(2004). Changes of blood parameters of pheasants after long-term administration of cadmium. Solv. Pol. Univer. Nitre.

-Tomon,R. ;Massanyi,P and Lukac,N.(2000). Reproduction toxicology of cadmium: A scanning electron microscopy study. 6^{th} internet world congress for biomedical sciences. Slovakia. PP: 1-3.

-Uriu,K. ;Kaizu,K. ;Qie,Y.(2000). Long term oral intake of low dose cadmium exacerbates age related impairment of renal function reserve in rats. Toxicol.Appl. Pharmacol. 169: PP151.

-**Vander**,A.J. ;Sherman,J.H. ;Luciano,D.S. and Graw-Hill,M.C. (1994). Human physiology: The mechanisms of body functions. New York. St Louis. San Francisco. PP:396.

-**Vosyliene**,M.Z.(1996). The effect of long-term exposure to copper on physiological parameters of rainbow trout *Oncorhynchus mykiss*. 2. Studies of hematological parameters. Ekologija. 1: PP: 3-6.

-**Wintrobe**,M.M.(1978). In: Clinical hematology. Henry Kempton. London. PP:448.

-**Witeska**,M.(2003). The effects of metals(Pb,Cu,Cd, and Zn) on hematological parameters and blood cell morphology of common carp Rozprawa naukowa .nr 72. Wydawnictwo Akademii podlaskiej Siedlce.PP:12-20.

-**Worblewski**,F. and Ladae,J.S.(1959). Serum glutamic oxaloacetate activity as an index of liver cell injury. Preliminary report. Ann. Inst. Med.,J. PP:143-145.

-**WHO (Word Health Organization)**. (2000). Air quality quite lines, Cadmium, second edition . WHO Regional office for Europe, Copenhagen , Denmark. PP:1-10.

-**WHO (World Health Organization)**.(1992). Cadmium.WHO food Additives series 24.PP:1-39.

-**WHO (World Health Organization)**.(1996). Trace elements in human nutration and health. PP:343.

-**Yamawaki**,K. ;Hashimoto,W. ;Fujii,K.(1986). Hematological changes in carp exposed to low cadmium concentration . Bull of Japanese.Soc. Sci. Fish.J. 59(3): PP: 459- 466.

-**Young,** D.S. (2001). Effects of Diseases on Clinical lab. Tests, 3rd ed , AACC.

-**Zawalich**, W. S. ;Zawalich, K. S. and Rasmussen, H. (1989). Interaction between lithium, insitol and mono-oleo glycerol in the regulation of insulin secretion from isolated perfused rat islets. Biochem.J. 262: PP: 557-561.

Summary

The present study was carried out in Department of Biology , College of Education , University of Karbala from September , 2007 to May ,2008 .

This study aimed to Know the effect of Cadmium (Cd) and Lithium on the parameters for the male Newzeland rabbits ,The rabbits were injected with three different concentrations (4, 8, 12) mg/Kg of Cadmium chloride and (5, 10, 15) mg/Kg of Lithium chloride and the treatments were replicated eight times.

The effect of Cadmium and Lithium on some blood parameters was considered weekly and for four weeks ,these parameters include Red blood cell counts (RBC) ,White blood cell counts (WBC) ,Packed cell volume (PCV) ,Hemoglobin (Hb) .

The chemical indexes including Glutamic Oxalo-transaminase enzyme (GOT) ,Glutamic Oxalo-transaminase enzyme (GPT) ,Glucose concentration ,Cholesterol concentration , Total protein concentration and The electrolytes concentration (Na^+, K^+ , Ca^{++}).

The results of this study showed:-

1- Significant decrease in Red blood cell counts, Packed cell volume, Hemoglobin, Glucose concentration, Cholesterol concentration, Total protein concentration, Electrolytes

concentration and, for all the treatments of Cadmium and Lithium.

2- Significant increase in White blood cell counts , GPT and GOT enzymes for all the treatments of Cadmium and Lithium.

The effect of different concentrations of cadmium and lithium chloride on some physiological Parameters for male Newzland Rabbit

A Thesis

Submitted

By

Shatha Hussein Kadhem Al-Obaidi

To

The Council of College of Education

University of Karbala In partial fulfillment of the

requirements for the Degree of Master

In

Science Biology (Zoology)

Supervised by

A.P. **A.P.**

Dr. Satar J. Al- Ragihi **Hussein A. Abdul-Lateef**

2008 A.D **1429 A.H**