دراسة كيموحيوية ودموية في الجرذان المعرضة لكلوريد الكادميوم في ماء الشرب

هناء عبد الامير عبد العباس براء نجم العقيلي

فرع الفسلجة الادوية –كلية الطب البيطري–جامعة بغداد

الخلاصة

استهدفت هذه التجربة معرفة التأثيرات الفسلجية لتراكيز مختلفة من كلوريد الكادميوم في ماء الشرب على بعض المعايير الكيموحيوية والدمية في ذكور الجرذان . قسمت حيوانات التجربة عشوائياً الى اربعة مجاميع متساوية وعوملت كالتالي لمدة خمسة عشر اسبوعاً : مجموعة السيطرة اعطيت ماء الشرب الاعتيادي ، في حين اعطيت مجموعة المعاملة (م1) ومجموعة المعاملة (م2) ومجموعة المعاملة (م3) كلوريد الكادميوم في ماء الشرب بتركيز 10 و 20 و 30 جزء بالبليون ، على التوالي . تم قياس فعالية الانزيمات الناقلة للامين Alanine-aminotransferase (ALT) و Aspartate-aminotransferase (AST) وتركيز انزيم الفوسفاتيز القاعدي Alkaline phosphatase (ALP) في مصل الدم ، فضلاً عن قياس تركيز خضاب الدم (Hb) وحساب العدد الكلي لخلايا الدم البيض (WBCs) .

أظهرت النتائج ان اضافة تراكيز مختلفة من كلوريد الكادميوم في ماء الشرب ادى الى حدوث زيادة معنوية في نشاط خميرة ALT في المجاميع م1 و م2 و م3 مقارنةً مع مجموعة السيطرة . وبمرور الزمن كانت الزيادة معنوية معنوية في خميرة AST في المجاميع المعاملة الثلاث مقارنة مع فترة ماقبل المعاملة . من جهة اخرى ، اشارت النتائج وجود زيادة معنوية في تراكيز انزيم ALP في م1 و م2 للاسابيع الثاني عشر والخامس عشر من المعاملة مقارنة مع مجموعة السيطرة . كما لوحظ وجود انخفاض معنوي في تركيز خضاب الدم في م1 وم2 م3 مقارنة مع مجموعة السيطرة . في حين ادت المعاملة الى وجود زيادة معنوية في العدد الكلي لخلايا الدم البيض في المجاميع المعاملة الثلاث مقارنة مع مجموعة السيطرة .

يستدل من نتائج هذه الدراسة ان التعرض لكلوريد الكادميوم ادى الى احداث تغيرات كيموحيوية ودمية واضحة في الجرذان عند تناوله مع ماء الشرب بجرع اعلى من الحد المسموح به .

Biochemical and Haematological Study in Rats Exposed to Cadmium Chloride in Drinking Water

HanaaA.A and Bara N.AL-Ekelly,
Dept. of Phesiology&pharmacology –College of VET.MED.
Baghdad University

SUMMARY

The objective of this study was investigate the Physiological effect of different concentrations of cadmium chloride in drinking water on some biochemical and haematological parameters of male rats. Animals in this experiment were randomly divided into four equal groups and treated for 15 weeks as follows : Rats in control group were offered ordinary tap water , while animal in M1 , M2 , and M3 were received 10 , 20 , 30 ppm $Cdcl_2$ in drinking water, respectively. The activity of Alanine aminotransferase (ALP), Aspartate aminotrasferase (AST) and alkaline phosphatase (ALP) in serum were measured. Further mor, hemoglobin concentration (Hb) and white blood cells count (WBCs) were detected. The result revealed that addition of cadmium chloride in different concentrations in drinking water caused a significant increase in activity of serum of ALT in treated group (M_1 , M_2 , M_3) as compound with control. Within the time the activity of serum AST was significantly increased in three treated group as compared with pretreatment period. On the other hand , significant increase in serum ALP concentration were show in both M_1 and M_3 treated groups at 12^{th} and 15^{th} week of the treatment as compared with control group. Significant decrease in haemoglobin concentration were observed in M_1 , M_2 , M_3 from 9^{th} week to the end of experiment comparing to control. While cadmium chloride treatment caused significant increase in total white blood cells count in treated groups as compared with control group. On Conclusion, it seems likely that exposure of male rats to cadmium chloride at level above the permissive one had induced clear biochemical and haematological changes.

المقدمة

يعد الكادميوم من المعادن الثقيلة التي تلعب دوراً مهماً في تلوث البيئة وتشكل خطراً على صحة الانسان والحيوان (1) . وان احد اسباب التلوث هو رمي الفضلات الصناعية والزراعية في الانهار والبحيرات (2) . ينتشر الكادميوم على نطاق واسع في القشرة الارضية ويتجمع بمستويات عالية في رواسب الصخور (3) . ان اهم مصادر التلوث البيئي بالكادميوم هو الإنتاج التجاري

للكادميوم بسبب استعماله في صناعة السبائك المعدنية ومواد اللحيم (4 ، 5) ويحدث التلوث بادخنة اوكسيد الكادميوم عن طريق الاستنشاق (6) . ان تلوث الهواء والماء والتربة بالكادميوم يؤدي الى زيادة مستواه في التربة وبالتالي زيادة تركيزه في النباتات (7 ، 8) ، يدخل الكادميوم غذاء الانسان عن طريق تناوله اللحوم بانواعها ، فضلاً عن استخدام الاسمدة الفوسفاتية التي تعد مصدراً اخر للتلوث بالكادميوم (9 ، 10) . وتزداد نسبته في الكبد والكلية كلما ازدادت شدة التعرض (11 ، 12) . اضافةً الى الاختلاف في نوع الحيوان وعمره ، فضلاً عن نوع المركب وخصائصه الكيميائية (13). لقد لوحظ وجود زيادة في الحمضات Eosinophilia وتورم الخلايا الكبدية وزيادة في نشاط خميرتي (ALT) و (AST) بعد التعرض المزمن للكادميوم (14 ، 15) . بينما اشار (16) الى انخفاض فعالية الخمائر الناقلة للامين (AST , ALT) في مصل الدم وفي مستوى الكلايكوجين في كبد الجرذان . في حين لاحظ (17) حدوث تليف كبدي وزيادة في الميتالوثيونين وتصنيعه في الكبد عند تكرار حقن الارانب بالكادميوم تحت الجلد (18).

ان التعرض المزمن للكادميوم يؤدي الى فقر الدم وانخفاض كل من تركيز خضاب الدم (Hb) وحجم الخلايا المرصوصة (PCV) وتدمير كريات الدم الحمر (19 ، 20) والى حدوث فقر الدم الانحلالي (21). في حين تباين تأثير الكادميوم على خلايا الدم البيض (21 ، 22) . لقد اثبتت الدراسات التي اجريت في نهر الحلة الى وجود ارتفاع في تراكيز الكادميوم في عضلات الاسماك وفي الرواسب وان استخدام هذه الرواسب المائية الملوثة لغرض الزراعة يسبب نقلها الى المستهلك (23). ونظراً للدور الكبير الذي يلعبه الكبد في تخليص الجسم من المواد السامة . لذا فقد صممت هذه التجربة لغرض دراسة تأثير التعرض لثلاثة تراكيز مختلفة من كلوريد الكادميوم في ماء الشرب دون الحدود السمية واعلى من الحدود السمية المسموح بها في بعض الصفات الدمية والكيموحيوية في ذكور الجرذان البالغة .

المواد وطرق العمل

أُستخدم في هذه التجربة 40 جرذاً من الذكور البالغة تراوحت اوزانها مابين 200 – 300 غم تم اطعام الحيوانات العلف المركز (Pallet) وتقديم الماء بشكل حر (Ad. Libitum) طيلة فترة التجربة .بعد انتهاء فترة التكيف (3 اسابيع) قسمت الحيوانات عشوائياً الى اربعة مجاميع (10/ مجموعة وعوملت كالاتي لمدة خمسة عشر اسبوعاً:1- مجموعة السيطرة (س) اعطيت ماء الشرب الاعتيادي. 2- مجموعة المعاملة الاولى (م1) اعطيت ملء الشرب المضاف اليه كلوريد الكادميوم بتركيز 10 جزء بالبليون / لتر . 3- مجموعة المعاملة الثانية (م2) اعطيت ماء الشرب المضاف

اليه كلوريد الكادميوم بتركيز 20 جزء بالبليون / لتر. 4- مجموعة المعاملة الثالثة (م3) اعطيت ماء الشرب المضاف اليه كلوريد الكادميوم بتركيز 30 جزء بالبليون / لتر.

تم جمع عينات الدم من القلب مباشرة وقسمت الى جزئين لغرض اجراء الفحوصات التالية:

1- قياس فعالية الانزيمات الناقلة للامين ALP, AST, ALT (24).

2- قياس تركيز خضاب الدم (Hb) و حساب العدد الكلي لخلايا الدم البيض (25).

تم تحليل النتائج احصائياً باستخدام تحليل التباين الثنائي Tow-way analysis of variance والفرق المعنوي الاصغر Least significant difference (LSD) عند مستوى (0.05) لاحتمال الخطا(26).

النتائج

اشارت النتائج الى وجود زيادة ($P<0.05$) في معدلات تركيز الانزيم ALT في المجاميع المعاملة م1 ، م2 ، م3 مقارنة مع مجموعة السيطرة ابتداءاً من الاسبوع الثالث حتى نهاية التجربة (جدول 1-) . وبمرور الزمن ارتفع الانزيم معنويا ($P<0.05$) خلال فترة المعاملة ابتداءاً من الاسبوع السادس في المجموعة م1 ومن الاسبوع الثالث للمجموعتين م2 و م3 مقارنة مع معدلاتهم خلال فترة ماقبل المعاملة . كما لم يلاحظ وجود فروقات معنوية ($P>0.05$) في معدلات تركيز AST للمجاميع م1 و م2 و م3 خلال فترة المعاملة مقارنة مع مجموعة السيطرة (جدول 2-) . في حين كانت الزيادة معنوية ($P<0.0$) في م1 في الاسبوع الخامس عشر من المعاملة ، وفي الاسبوع التاسع والثالث من المعاملة في مجموعتي م2 و م3 ، على التوالي مقارنة مع فترة ماقبل المعاملة واستمرت هذه الزيادة حتى نهاية التجربة . يلاحظ وجود ارتفاع معنوي ($P<0.0$) في تركيز انزيم الفوسفاتيز القلوي من الاسبوع الثاني عشر من المعاملة بكلوريد الكادميوم في م1 و م2 و م3 واستمر هذا الارتفاع حتى نهاية التجربة مقارنة مع مجموعة السيطرة (جدول 3-). كما اظهرت النتائج وجود انخفاض معنوي ($P<0.0$) في معدلات تركيز خضاب الدم للأسابيع 9 و 12 و 15 من المعاملة في المجاميع م1 و م2 و م3 مقارنة مع مجموعة السيطرة (جدول ـ 4). اما ضمن المجموعة الواحدة فقد انخفض الـ Hb معنوياً ($P<0.05$) في م1 و م3 ابتداءاً من الاسبوع التاسع من المعاملة حتى نهاية التجربة مقارنة مع ماقبل المعاملة . بينما في م2 انخفض معدله معنوياً ($P<0.05$) عند الاسبوع الثاني عشر والخامس عشر مقارنة مع فترة ماقبل المعاملة .

لقد ادى اعطاء كلوريد الكادميوم الى حصول زيادة معنوية في معدلات العدد الكلي لخلايا الدم البيض في المجاميع الثلاث المعاملة م1 ، م2 ، م3 مقارنة مع مجموعة السيطرة (جدول - 5). وبمرور الزمن لوحظ وجود زيادة معنوية ($P<0.05$) في م1 و م2 في الاسبوع الثاني عشر من المعاملة مقارنة مع فترة ماقبل المعاملة في حين كانت الزيادة معنوية في العدد الكلي لخلايا الدم البيض ($P<0.05$) في م3 من الاسبوع السادس من المعاملة حتى نهاية التجربة مقارنة مع فترة ماقبل المعاملة .

المناقشة

لقد بينت النتائج وجود زيادة معنوية ($P<0.05$) في معدلات تركيز انزيمي ALT و AST في المجاميع المعاملة م1 و م2 و م3 مقارنة مع السيطرة (جدول 1 و 2) ، وجاءت هذه النتائج متوافقة مع ماتوصل اليه عدد من الباحثين (27 ، 28) . ان الزيادة الحاصلة في الانزيمين (ALT ، AST) في مصل الدم تعد احدى المؤشرات على حصول خلل في نفاذية اغشية الخلايا الكبدية او نخر الخلايا الكبدية لكون التأثير السمي للكادميوم ناتجاً عن ارتباطه مع المكونات النشطة بايلوجياً في الجسم مثل الدهون والاحماض الامينية (29 ، 30). او بسبب التثبيط الخلوي الحاصل بسبب أصناف الاوكسجين الفعالة التي يحدثها الكادميوم متمثلة بالاكسدة الفوقية للشحوم (Lipio peroxidation) ولاسيما الكبد (31).

أظهرت النتائج حدوث ارتفاع معنوي ($P<0.05$) في تركيز انزيم الفوسفاتيزالقلوي في المجاميع المعاملة الثلاث مقارنة مع مجموعة السيطرة (جدول 3-). ولقد جاءت هذه النتائج متفقة مع ما توصل اليه عدد من الباحثين (27 ، 32) في حين لاحظ Tewari وجماعته (33) حدوث انخفاض في فعالية الانزيم في كبد وكلى الفئران والجرذان . ان الزيادة الحاصلة في تركيز انزيم الفوسفاتيز القلوي قد يكون سبباً في حدوث زيادة في فعالية اللايسوسومات التي تعد واحدة من التغيرات المهمة ماقبل موت الخلايا (34) او ربما بسبب اعاقة سريان الصفراء سواء اكان في الخلايا الكبدية او خارجها (35) . من جهة اخرى ، قد تكون الزيادة الحاصلة في مستوى الانزيم (ALP) في مصل دم الحيوانات المعاملة بسبب حدوث اصابة العظام ، اذ يؤدي الكادميوم الى حدوث لين العظام (Osteomalacia) وبالتالي زيادة تركيز الانزيم في مصل الدم (36) .

أتضح من الجدول (4) حدوث انخفاض معنوي ($P<0.05$) في تركيز خضاب الدم في المجاميع م1 و م2 و م3 مقارنة مع مجموعة السيطرة . وجاءت هذه النتائج متوافقة مع نتائج سابقة (20 ، 37) ومع ما توصل اليه (38) في الاغنام . وقد يعزى ذلك الى احتمالية تداخل

الكادميوم في قلة امدا خلايا الانسجة بالاوكسجين وبالتالي تثبيط انتاج الطاقة في المتقدرات (35) . او قد يكون هذا الانخفاض نتيجة لاسباب تتعلق بخلل في تخليق هرمون الارثروبيوتين في نسيج الكلية (39)، حيث يسبب الكادميوم خلل وظيفي في النبيبات الكلوية او الخلايا المحيطة بالنبيبات والتي تعد مواقع لانتاج هذا الهرمون (40). فضلاً عما ذكُر قد يكون لهشاشة وتلين العظام الناجم عن التسمم بالكادميوم سبب اخر لحدوث انخفاض في تركيز خضاب الدم (41). بالضافة الى دوره في قلة نسيج نخاع العظم (42).

ان الزيادة المعنوية في العدد الكلي لخلايا الدم البيض في المجاميع الثلاث مقارنة مع مجموعة السيطرة في الاسابيع الاخرى من التجربة والموضحة (جدول ـ5) جاءت متفقة مع نتائج عدد من الباحثين (15 ، 22) . من الممكن تفسير الزيادة الحاصلة باعداد خلايا الدم البيض كوسيلة دفاعية للعمليات الالتهابية الحادثة في الكبد والكليتين والرئتين نتيجة التعرض للكادميوم (43 ، 44) او بسبب قابلية الكادميوم على تحفيز الاستجابة الخلوية كوسيلة دفاعية وبالاخص زيادة الخلايا اللمفية على حساب الخلايا البلازمية (45).

جدول (1) تأثير كلوريد الكادميوم على انزيم Alanine aminotransaminase (وحدة دولية / لتر) في مصل دم الجرذان .

المجاميع / الاسابيع		س	م 1	م 2	م3
قبل المعاملة	0	40.22±0.17 A a	41.00±0.21 A a	40.32±0.29 A a	41.05±0.25 A a
مدة المعاملة	الثالث	40.13±0.21 A a	41.67±0.27 B a	41.84±0.37 B b	41.56±0.34 B b
	السادس	40.20±0.22 A a	42.34±0.18 B b	41.81±0.35 C b	42.04±0.61 B c
	التاسع	40.25±0.25 A a	43.00±0.28 B c	42.45±0.39 C c	42.60±0.40 C d
	الثـــاني عشر	40.21±0.17 A a	43.37±0.27 B cd	43.65±0.44 B d	43.82±0.37 B e
	الخـامس عشر	40.15±0.16 A a	43.87±0.28 B d	44.08±0.34 B e	44.28±0.27 B e

الارقام تمثل المعدل±الخطأ القياسي . عدد الحيوانات في كل مجموعة =10

-الحروف الصغيرة المختلفة ضمن العمود الواحد يعني وجود فرق معنوي بمستوى 5 % بمرور الزمن .

-الحروف الكبيرة المختلفة تعني وجود فرق معنوي بمستوى 5 % بين المجاميع .

س: مجموعة السيطرة

م1 : المجموعة المعاملة بكلوريد الكادميوم بتركيز 10 جزء بالبليون / لتر .

م2: المجموعة المعاملة بكلوريد الكادميوم بتركيز 20 جزء بالبليون / لتر .

م3: المجموعة المعاملة بكلوريد الكادميوم بتركيز 30 جزء بالبليون / لتر .

جدول (2) تأثير كلوريد الكادميوم على انزيم Aspartate aminotranserase (وحدة دولية / لتر مصل دم الجرذان.

المجاميع / الاسابيع		س	م 1	م 2	م3
قبل المعاملة	0	32.15±0.36 A a	31.65±0.40 A a	31.41±0.41 A a	31.05±0.39 A a
مدة المعاملة	الثالث	32.91±0.43 A a	31.87±0.35 A a	31.72±0.38 A a	32.50±0.14 A b
	السادس	32.20±0.32 A a	31.51±0.37 A a	32.00±0.34 A a	32.61±0.12 A bc
	التاسع	32.72±0.14 A a	31.51±0.37 A a	32.31±0.33 A b	32.85±0.11 A bc
	الثـــاني عشر	32.18±0.13 A a	32.55±0.32 A a	32.85±0.16 A bc	32.98±0.12 A bc
	الخـامس عشر	33.00±0.18 A a	33.21±0.21 A b	33.22±0.17 A c	33.34±0.23 A c

الارقام تمثل المعدل±الخطأ القياسي . عدد الحيوانات في كل مجموعة =10

–الحروف الصغيرة المختلفة ضمن العمود الواحد يعني وجود فرق معنوي بمستوى 5 % بمرور الزمن .

–الحروف الكبيرة المختلفة تعني وجود فرق معنوي بمستوى 5 % بين المجاميع .

س: مجموعة السيطرة

م1 : المجموعة المعاملة بكلوريد الكادميوم بتركيز 10 جزء بالبليون / لتر .

م2: المجموعة المعاملة بكلوريد الكادميوم بتركيز 20 جزء بالبليون / لتر .

م3: المجموعة المعاملة بكلوريد الكادميوم بتركيز 30 جزء بالبليون / لتر

جدول (3) يبين معدلات تركيز انزيم الفوسفاتيز القاعدي (Alkaline phosphatase (وحدة دولية / لتر) في مصل دم الجرذان

المجاميع / الاسابيع		س	م 1	م 2	م3
قبل المعاملة	0	71.67±0.43 A a	72.56±0.69 A a	71.14±0.40 A a	72.57±0.68 A a
مدة المعاملة	الثالث	71.73±0.37 A a	73.28±0.29 A a	72.28±0.63 A ab	72.85±0.51 A a
	السادس	72.41±0.40 A a	73.43±0.30 A a	73.00±0.31 A b	72.85±0.55 A a
	التاسع	72.14±0.40 A a	73.43±0.30 A a	73.00±0.38 A b	73.28±0.47 A a
	الثـــاني عشر	73.11±0.36 A a	77.00±0.76 B b	73.71±0.47 A b	76.28±0.61 B b
	الخـامس عشر	71.71±0.47 A a	78.77±0.73 B c	77.14±0.55 C c	77.73±0.78 CB c

الارقام تمثل المعدل±الخطأ القياسي . عدد الحيوانات في كل مجموعة =10

–الحروف الصغيرة المختلفة ضمن العمود الواحد يعني وجود فرق معنوي بمستوى 5 % بمرور الزمن .

–الحروف الكبيرة المختلفة تعني وجود فرق معنوي بمستوى 5 % بين المجاميع .

س: مجموعة السيطرة

م1 : المجموعة المعاملة بكلوريد الكادميوم بتركيز 10 جزء بالبليون / لتر .

م2: المجموعة المعاملة بكلوريد الكادميوم بتركيز 20 جزء بالبليون / لتر .

م3: المجموعة المعاملة بكلوريد الكادميوم بتركيز 30 جزء بالبليون / لتر

جدول (4) يبين معدلات تركيز خضاب الدم في مصل دم الجرذان (غم / ديسلتر)

الاسابيع / المجاميع		س	م 1	م 2	م 3
قبل المعاملة	0	12.20 ± 0.07 A a	12. 43± 0.06 A a	12.08 ± 0.12 A a	12.16 ± 0.20 A a
مدة المعاملة	الثالث	12.20 ± 0.04 A a	12.25 ± 0.05 A a	12.18 ± 0.07 A a	12.50 ± 0.04 A a
	السادس	12. 15± 0.06 A ab	12.14 ± 0.05 A ab	12.18 ± 0.07 A a	12.25 ± 0.06 A a
	التاسع	12.30 ± 0.08 A a	11.82 ± 0.19 B bc	11.80 ± 0.17 B ab	11.85 ± 0.10 B b
	الثاني عشر	11.90 ± 0.08 A b	11.51 ± 0.14 B c	11.52 ± 0.16 B b	11.55 ± 0.15 B b
	الخامس عشر	11.63 ± 0.08 A b	10.94 ± 0.25 B d	11.43 ± 0.13 A c	11.27 ± 0.14 C b

الأرقام تمثل المعدل±الخطأ القياسي . عدد الحيوانات في كل مجموعة =10

-الحروف الصغيرة المختلفة ضمن العمود الواحد يعني وجود فرق معنوي بمستوى 5 % بمرور الزمن .

-الحروف الكبيرة المختلفة تعني وجود فرق معنوي بمستوى 5 % بين المجاميع .

س: مجموعة السيطرة

م1 : المجموعة المعاملة بكلوريد الكادميوم بتركيز 10 جزء بالبليون / لتر .

م2: المجموعة المعاملة بكلوريد الكادميوم بتركيز 20 جزء بالبليون / لتر .

م3: المجموعة المعاملة بكلوريد الكادميوم بتركيز 30 جزء بالبليون / لتر .

جدول (5) تاثير كلوريد الكادميوم في خلايا الدم البيض (× 10 ^{3} / ملم ^{3}) في مصل دم الجرذان

الاسابيع / المجاميع		س	م 1	م 2	م 3
قبل المعاملة	0	3.48 ± 0.06 A a	3. 48± 0.14 A a	3.31 ± 0.12 A a	3.31 ± 0.20 A a
مدة المعاملة	الثالث	3.40 ± 0.04 A a	3.31 ± 0.06 A a	3.34 ± 0.06 A a	3.37 ± 0.09 A a
	السادس	3.51 ± 0.06 A a	3.31 ± 0.05 A a	3.41 ± 0.07 A a	3.67 ± 0.06 A b
	التاسع	3.25 ± 0.08 A a	3.43 ± 0.19 A a	3.51 ± 0.17 A a	3.78 ± 0.10 B b
	الثاني عشر	3.44 ± 0.08 A a	3.84 ± 0.14 B b	3.90 ± 0.16 B b	4.29 ± 0.15 C c
	الخامس عشر	3.43 ± 0.18 A a	4.21 ± 0.25 B c	3.43 ± 0.13 A a	4.77 ± 0.14 C b

الارقام تمثل المعدل±الخطأ القياسي . عدد الحيوانات في كل مجموعة =10

- الحروف الصغيرة المختلفة ضمن العمود الواحد يعني وجود فرق معنوي بمستوى 5 % بمرور الزمن .
- الحروف الكبيرة المختلفة تعني وجود فرق معنوي بمستوى 5 % بين المجاميع .

س: مجموعة السيطرة

م1 : المجموعة المعاملة بكلوريد الكادميوم بتركيز 10 جزء بالبليون / لتر .

م2: المجموعة المعاملة بكلوريد الكادميوم بتركيز 20 جزء بالبليون / لتر .

م3: المجموعة المعاملة بكلوريد الكادميوم بتركيز 30 جزء بالبليون / لتر .

المصادر

1- Tartre ,A.(1992). Investigation of surface contamination in a cadmium pigment factory . Appl. Occup. Environ. Hyg., 7:318-322.

2- فينيسكي ، أ . ب . (1981). جولة في معالم العالم النادرة . دار امير للطباعة . موسكو ، الاتحاد السوفيتي . ص . 178 – 182 .

3- Biechi ,M.L. and Buck,W.B.(1990).Chemical contamination and their residues . J. Food protect., 50 : 22 – 30 .

4- Adams,R.G.(1992). Manufacturing process , resultant risk profiles and Their control in the production of nickel - cadmium (alkaline)batteries . Occup . Med., 42 : 101 – 106.

5- Hamilton, R. J. ; Phillips, S. D. and McCluskey, G. J. (2003) . Occupational industrial and Environmental toxicology. 2nd ed. Micheel I-Greenberg.

6- Foulks,E.C.(1990).The concept of critical levels of toxic heavy metals target tissues. Crit. Rev. Toxicol.,20 : 327- 339.

7- Kries,I.A.; Wijga,A. and VanWijnen, J.H.(1992). Assessment of the life time accumulated cadmium intake from food in kempenland Sci. Total. Environ. 127 : 281- 292.

8-Lind,Y.;Engman,J;Jorhem,L.and Glynn , A.W.(1998) .Accumulationof cadmium from wheat bran , sugar fiber, carrot and cadmium chloride in the liver and kidney of mice. British J. Nutr. 80 : 205 - 211.

9- Muller, M.; Ank, M.; illing- Gunther, H. and Thiel, C. (1998). Oral cadmium exposure of adults in Germany .2 :Market basket calculations . food Addit. Contam. 15: 135 – 141.

10- Berglund,M.; Akesson,A.;Nermell,B.and Vahter,M.(2000).Metal bone interaction . Toxicol. Lett. p. 219- 225.

11- Wanda, M.H.; Colin, G.R. and Matthew,A.W.(2002).Handbook of Toxicological pathology. 2nd ed. Vol. 1,2. USA.

12- Bagchi, D.; Bagchi , M.; Hassoun, E. A. and Stohs, S. J. (1996) . Cadmium induced excretion of urinary lipid metabolites, DNA damage, glutathione depletion and hepatic lipid peroxidation in Sprague Dawly rats. Biol. Trace, Elem. Res., 52 : 143- 154.

13-Klaasen, C. D. (2001). Casarett and Doull's Toxicology. The basic science of poisons .6th ed. International edition. McGraw - Hill , New York

14- Kayama, F.; Yoshida, T.; Elwell, M.R. and Luster, M.I.(1995). Role of tumor necrosis facter – alpha in cadmium induced hepatotoxicity . Toxicol. Appl. Pharmacol., 131: 224- 238.

15- Guilhermino, L.; Soares,A. M.; Carvalho, A.P. and Lopes, M.C. (1998). Effect of cadmium and parathion exposure on hematology and blood iochemistry of adult male rats. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 60 : 52- 59.

16- Al-maamori,J.A.; Al-Badran, A.I. and Saleh, Z.A.(1997). Effect of dietary cadmium chloride on glycogen , cholesterol and protein contents on liver, Kidney and muscle in rats. Basrah J. Sci., 15: 77 – 84.

17- Sudo, J.; Hayashi, T. ; Kimura, S. ; et al. (1996). Mechanism ofephrotoxicity induced by repeated administration of cadmium chloride in rats. J. Toxicol. Environ. Health., 48 : 333- 348.

18- Sugawaea, N .;Lai, Y.R. and Sugawaea, C.(1996). Accumulation of orally given cadmium in long – Evans Cinnamon (L. E.C.) Toxicol., 108 :1 – 7 .

19- Kozlowska, K.; Brzozow, A.; Sulkowska, J. and Roszkowski, W. (1993). The effect of cadmium on iron metabolism in rats. Nutr. Res., 13 : 1163 – 1172 .

20- ياسين، عبد الرحمن سالم عمر. (2000). تأثير الكادميوم في بعض مكونات الدم والانسجة في ذكور الارانب . رسالة ماجستير، كلية التربية ، جامعة الموصل .

21- Hamada,T.;Tanmoto,A.;Arima,N.;Ide.Y.;etal.(1998). Pathologica study of splenomegaly associated with cadmium induced anemia in rats. J. Uoeh., 20: 11 – 19 .

22- Yamono, T.; Shimizu,M. and Noda, T.(1998).Comparative effect of repeated administration of cadmium of kidney , spleen, thymus and bone marrow in 2- , 4- and 8- month old male wister rats. Toxicol. Sci., 46: 393- 402.

23- الطائي ، ميسون مهدي صالح (1999). بعض العناصرالنزرة في مياه ورواسب واسماك ونباتات شط الحلة . اطروحة دكتوراه ، كلية العلوم ، جامعة بابل.

24- Wooton, I.O.P.(1964).Micro-Analysis in medical biochemistry.4thed. Pp.71 – 73 , 112 – 114 . J & A Churchill. LTD. London.

25- Coles, E.H.(1986).Veterinary Clinical Pathology, 4th ed. Sanndras,W. B. Co. Philadiliphia .

26- Sendecor, G.W. and Cochran,W.G.(1973).Statistical method .6thed. Iowa state university Press.

27-Hilmy,A.M.;Shabona,M.B. and Said,M.M.(1988).The role of serum transferase(SGOT & SGPT)and alkaline phosphatase in relation to in organing phosphorus with respect to cadmium piopsoning in Aphanius dispar. Rupp. Biochem. Physiol. 110 : 88 – 100 .

28- Abeebu, S. S.; Lui, J. and Klaasen, C.D.(1998). Cadmium induced apoptosis in mouse liver. Toxicol. Appl. Pharmacol., 149 :203- 209.

29- Dudley, R.E. and Klaassen, C.D.(1984).Changes in hepatic glutathione concentration modify cadmium – induced hepatotoxicity. Toxicol. Appl. Pharmacol., 72 : 330 – 338 .

30- Funakoshi, T.; Ohta, O.; Shimada,H. and Kojima,S.(1995). Effect of dithiocarbamates and cadmium on the enzymatic activity in liver , kidney and blood of mice. Toxicol. Lett., 78: 183 – 188 .

31- Casallino, E.; Cazaretti, G.; Sblano, C. and Indriscina, C.(2002). Molecular inhibitory mechanism of antioxidant enzymes in rat liver and kidney by cadmium . Toxicol., 179(1 – 2): 37 – 50.

32- Karmaker, R.; Bhattacharya , R. and Chatterjee , M. (2000). Biochemical , hematological and histological study in relation to time – related cadmium – induced hepatotoxicity in mice. Biometals., 13 (3): 231 – 239.

33- Tewari,E.M.; Colman,J.K. and Chlebowski,J.F.(1989).Zn, Cd, Co,Mg binding to alkaline phosphatase of E . Coli. Structure functional effects. J. Biol. Chem., 285 : 386 – 395.

34- Sastry, K.V. and Agrawal, M.K.(1997). Cadmium Chloride induced enzymological changes in kidney and ovary of ateleost fish. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 48 : 11 – 20.

35- عفيفي ، فتحي عبد العزيز .(2001) . اليات السموم البيئية والسموم الخلوية . كلية الزراعة، جامعة عين شمس ، الطبعة الاولى ، دار الفجر للنشر والتوزيع ، القاهرة. ص. 63 - 131 .

36- Wang,C. and Bhathacharyya, M.(1993).Effect of cadmium on bone calcium and 45 Ca in non pregnant mice on a calcium-deficient diet :Evidence of direct effect of cadmium on bone. Toxicol.Appl Pharmacol., 120: 228 – 239.

37- Bull, W. (2000). Cadmium induced changes in haematology and 2, 3DPG level in rat. Environ. Contam. Toxicol., 64 : 93 – 99.

38- Glasser, U.; Kuehl, U.G. and Hapke, H.J.(1978). Toxicological and biochemical studies on diagnosis of damage to health of sheep caused by cadmium. Zentral. Veterinary. Med. Rehe., A. 25 (9) : 685 – 703.

39- Ganong, W.F. (2003). Review of Medical Physiology. 21th ed. lang medical books / McGraw-Hill, Los Altose, California.

40-Hariguchi, H. and Fukushima, M.(1997). Clinical and experimental investigation on the renal anaemia caused by chronic cadmium intoxication. 4th internet word cingress on biomedical science 97, in UDEH, Kitakyushu, Japan.

41- Godowicz, B. and Godowics, W. (1990). Effect of cadmium in the thickness of compact bone and on bone repair in cadmium – sensitive mice . Folia. Biol.(Poland)., 38 : 63 – 66.

42- Katsuta, O.; Hiratsuka, H.; Matsumoto, J.; et al. (1994).Cadmium induced osteomalacia and osteopetrotic lesion in ovariectomized rats . Toxicol. Appl. Pharmacol., 126 : 58 – 68.

43- Lee , K.S. (1992). The stimulating effect of heavy metals on human peripheral lymphocytes in vitro. J. Cathol. med., 45(2) :439-445.

44-Cifone,M.G.;Alesse,E.;Procopio,A.;et al.(1989).Effect of Cadmiumn lymphocyte activation . Biochem. Biophysi. Acta., 101(1): 25 - 32.

45-Fuckikova, A.; Salmova, A.; Szakova, J.; Cibulka,J. and Heger,J. (1995). The influence of dietary cadmium on haematologic parameters and phagocytic activity of leukocytes in rats. Zivoci-sna Vyrobo., 40 : 15 – 18.