



ISSN: (3007-0384)

E-ISSN: (3007-0392)

مجلة وهج العلوم للعلوم الصرفة

العجلة متاحة على الرابط

<https://uomosul.edu.iq/womeneducation/jwups/>Zainab Zuheir⁽¹⁾
Amal A. Al-Kshab⁽²⁾(1), (2) Department of Physical Education
and Sports Sciences, College of
Education for pure Science, University
of Mosul*Corresponding author e-mail:
Zainab.22esp6@student.uomosul.edu.iq

Effect of cobalt chloride on some antioxidants and Lipid Peroxidation in the Liver of *Coturnix coturnix* *Japonica*

A B S T R A C T

– This study was conducted to determine the level of effectiveness of non-enzymatic antioxidants glutathione and enzymatic antioxidants catalase and the level of maloniddehyde in the liver of quail birds *Coturnix coturnix japonica*, (100) birds at the age of (22) days distributed in a cage and divided into four groups that included a group control as for the rest of the groups was exposed to cobalt chloride at Dosages of (30•50 and 70 mg/kg) dry weight for periods of (5, 15 and 30) days. The results showed that there was no significant decrease in the level of Glutathione in the liver for the exposure period of (5) days compared to the control group. During the exposure period (15 and 30) days, it was a significant decrease in the level of glutathione in all Dosages used in the experiment compared to the control group. The level of catalase showed that there was no significant decrease in the short exposure period of (5) days compared to the control group. In the exposure period of (15 and 30) days, it was observed from the results that there was a significant decrease in the level of effectiveness. Catalase at all for the Dosages experiment compared to the control group. Malondialdehyde, was noted from the results of the experiment that no significant increase in the exposure period (5) days compared to the control group, while in the long periods of (15 and 30) days, it was found that there was a significant increase in malondialdehyde for all concentrations compared to the control groups.

© 2024JWUPS, College of Education for Girls, University of Mosul.

Keywords:

Antioxidants,
malondialdehyde,
glutathione, catalase,
liver.

ARTICLE INFO

Article history:

Received: 2024/8/15

Accepted: 2024/9/1

Available online: 2025/1/1

Email:

journal.purescience.ge@uomosul.edu.iq

تأثير كلوريد الكوبالت في بعض مضادات الاكسدة واكسدة الدهون في كبد طائر السمان *Coturnix Japonica* الياباني

زينب زهير⁽¹⁾، امال الخشاب⁽²⁾

(1) قسم علوم الحياة، كلية التربية للعلوم الصرفة، جامعة الموصل

الخلاصة:

تم اجراء هذه الدراسة لمعرفة مستوى فعالية مضادات الاكسدة غير الانزيمية المتمثلة بالكلوتاثيون والانزيمية المتمثلة بالكتاليز ومستوى فعالية المألون داي الديهايد في اكباد طيور السمان *Coturnex japonica* والبالغ عددهم (100) طائر بعمر (22) يوم والتي وزعت على اقفاص ملائمة لتربيتها الى 4 مجاميع تضم مجموعة السيطرة، اما باقي المجاميع تم تعريضها لكلوريد الكوبالت بالجرع البالغة (30, 50 و70 ملغم/كغم) من وزن جسم الطائر خلال الأيام (5, 15 و30) يوم، حيث بينت نتائج التجارب عدم حصول انخفاض معنوي في مستوى فعالية الكوتاثيون في الكبد اثناء مدة التعريض البالغة (5) أيام بالمقارنة مع مجموعة السيطرة، اما في مدة التعريض (15) يوم اتضح حصول انخفاض معنوي في مستوى فعالية الكلوتاثيون في جميع الجرع المستخدمة في التجربة عند المقارنة مع مجموعة السيطرة،

اما في مدة التعرض البالغة (30) يوم اتضح ايضاً حصول انخفاض معنوي في مستوى فعالية GSH لجميع التراكيز بالمقارنة مع مجموعة السيطرة، كما أوضحت نتائج التجارب التي أجريت لمعرفة مستوى فعالية الكتاليز عدم حصول انخفاض معنوي في مدة التعرض القصيرة البالغة (5) أيام بالمقارنة مع مجموعة السيطرة ، في مدة التعرض البالغة (15) يوم لوحظ من خلال النتائج حصول انخفاض معنوي في مستوى فعالية الكتاليز في جميع الجرعات المستخدمة لإجراء التجربة بالمقارنة مع مجموعة السيطرة ، كذلك في مدة التعرض البالغة (30) يوماً بينت النتائج حصول انخفاض معنوي في مستوى فعالية (CAT) في جميع الجرعات المستخدمة بالمقارنة مع مجموعة السيطرة، اما بالنسبة للمالون داي الديهايد فلوحظ من خلال نتائج التجربة عدم حصول ارتفاع معنوي في مدة التعرض (5) أيام بالمقارنة مع مجموعة السيطرة ، اما في الفترات الطويلة البالغة (15 و30) يوماً فتبين حصول ارتفاع معنوي للمالون داي الديهايد لجميع التراكيز بالمقارنة مع مجاميع السيطرة.

الكلمات المفتاحية: مضادات الاكسدة، الكلوتاثيون، الكتاليز، المالون داي الديهايد، الكبد.

1-1 المقدمة:

تعد المعادن الثقيلة Heavy metal من ملوثات النظام البيئي وتتواجد في أماكن مختلفة في الكرة الأرضية وهي ناتجة عن عمليات الصناعة والتعدين والانشطة الزراعية نتيجة استخدام المبيدات الزراعية والاسمدة الكيماوية ويكون الانسان مسؤولاً رئيسياً عن تلك العمليات [1] ، ان التراكيز العالية من المعادن الثقيلة تؤثر بصورة سلبية على النظام البيئي والكائنات الحية والتي اثار انتباه العلماء [2] ، ولإجل ذلك استخدمت أنواع مختلفة من المؤشرات التي تكون معرضة للتلوث البيئي والتي تعكس هذه الاثار من خلال الأبحاث عليها [3]، استخدمت الطيور كمؤشرات جيدة للتلوث البيئي [4]، وينتج عن تراكم المعادن الثقيلة في انسجتها عمليات الاكسدة التي تحدث بسبب الجذور الحرة الناتجة عن تأثير المعادن الثقيلة ولإجل إزالة سمية المعادن الثقيلة توجد عدة اليات من ضمنها مضادات الاكسدة Antioxidants كالكاتاليز Catalase والكلوتاثيون Glutathione والتي تعمل على إزالة سمية أصناف الاوكسجين الفعالة Reactive oxygen species [5]، ومن ضمن المعادن الثقيلة التي تؤدي الى حصول الاجهاد التأكسدي هو الكوبالت Cobalt وهو معدن مهم في الكثير من الصناعات ويدخل في تركيب فيتامين B₁₂ [6]، ان نقص فيتامين B₁₂ يؤدي لحصول فقر الدم [7] ولكن التراكيز العالية من الكوبالت تؤدي الى حدوث الكثير من الامراض مثل التهاب الجلد وخلل في وظائف الرئة [6] ان الاعراض الناجمة عن التعرض للكوبالت مختلفة ما بين طنين الاذن وفقدان السمع واعتلال عضلة القلب [8]، كما ان الاثار السمية الناجمة عن التعرض للكوبالت تعتمد على العوامل البيئية المختلفة [6]، ان الاجهاد التأكسدي يحدث نتيجة عدم التوازن بين الجذور الحرة والقضاء عليها بواسطة مضادات الاكسدة والذي ينتج عنه الكثير من الامراض مثل الشيخوخة والامراض المزمنة [9] ينشأ الاجهاد التأكسدي العالي في الانسجة والأعضاء التي تحتاج الى طاقة عالية وينشأ في الحيوانات كالطيور نتيجة التعرض للتلوث [10]. وتحتوي الطيور على انظمة مضادة للأكسدة والتي تتميز بان لها القدرة على إزالة المواد السامة التي تعمل على احداث الاجهاد التأكسدي [11]، ولمقاومة هذا الاجهاد تتواجد عدة أنظمة منها الكلوتاثيون [12] وهو مستقر الى حد ما في معظم الخلايا، ان للكلوتاثيون القدرة على

اكسدة واختزال حوالي 150-260 ملي فولت [13]، كما ان تحديد مستويات الكلوتاثيون GSH خارج وداخل الخلايا يمكن من خلال التوازن بين انتاجه واستهلاكه ونقله، كما تساعد الظروف الفسلجية في تنظيم هذه العمليات بإحكام [14] يعتبر GSH من اكثر مضادات الاكسدة الموجودة في الخلايا الحيوانية والنباتية [15] يصنع الكلوتاثيون في العصارة الخلوية الا انه يتوزع في عضيات الخلايا المختلفة ويتواجد بتركيز منخفضة في النواة والشبكة الاندوبلازمية والميتوكوندريا [16]، ان الاجهاد التأكسدي الذي يحدث في الطيور نتيجة التعرض للمعادن الثقيلة كالكوبالت يجعل مضادات الاكسدة كالكلوتاثيون غير قادر على القضاء على الكم الهائل من الجذور الحرة الناتجة عنها [17]، إن تعرض الكائنات الحية مثل الطيور للكوبالت الذي هو من ضمن المعادن الثقيلة يؤدي الى خفض مستوى الكلوتاثيون GSH في الخلايا فيؤدي الى حصول السمية الخلوية [18]،

يقوم الكتاليز بمقاومة عمليات الاكسدة الناتجة عن تكون أنواع الاوكسجين الفعالة ROS [19]، ويعتبر الكتاليز خط الدفاعي الاول في الخلية بعد استنزاف الكلوتاثيون من الخلية نتيجة لتعرضها للاجهاد التأكسدي [20] يوجد الكتاليز في أماكن عديدة في اجسام الكائنات الحية وبتراكيز عالية في الكلية والكبد وخلايا الدم الحمراء [21] فمن خلاله يمكن التعرف على درجة الاجهاد التأكسدي ومستويات التسمم الداخلي الناتج عن التعرض للعوامل الداخلية [22]، كما ان الدهون لها دور حيوي مهم في الخلايا فهي مكونات رئيسية وهيكلية لأغشية الخلايا [23]، ينشأ بيروكسيد الدهون نتيجة عن مهاجمة الجذور الحرة لها مسببة تزنخها نتيجة لعملية الاجهاد التأكسدي [24] التي تعمل على تكون الجذور الحرة ومن اكثر ROS انتشاراً والتي تؤثر على الدهون هو جذر الهيدروكسيل (OH-) ان هذه الجذور يمكن ان تسبب الكثير من الامراض للكائنات الحية [25] كما ان المعادن الثقيلة كالكوبالت من مسببات تكون الجذور الحرة [26] ان الهدف من الدراسة الحالية الكشف عن الاجهاد التأكسدي الناتج عن تعريض اكباد طيور السمان لكلوريد الكوبالت.

2- المواد وطرق العمل

طيور السمان

استخدم 100 طائر من طيور السمان لأجراء التجارب تم الحصول عليها من كلية الزراعة والغابات في جامعة الموصل تم تربيتها في عدة اقفاص وزعت بواقع 25 طائر تتضمن مجموعة السيطرة، وكانت الاقفاص مجهزة بالظروف الملائمة لمعيشة الطائر من اضاءة ودرجة حرارة وتهوية والغذاء المناسب لها، خدرت الطيور بمحلول الكلوروفوم المخدر ثبتت الطيور في حوض التشريح وشرحت بواقع 3 مكررات لكل جرعة وتركيز، استؤصلت الأعضاء الداخلة بالتجربة بواسطة أدوات التشريح بعد نتف الريش في منطة البطن.

الجرع المستخدمة

جرعت الطيور بكلوريد الكوبالت (المجهز من قبل مختبر المواد الكيميائية في كلية التربية للعلوم الصرفة وهو عبارة عن باوذر وردي اللون) بواسطة انبوبة التجريع تضمنت اربع مجاميع منها مجموعة السيطرة

وثلاث مجاميع معاملة بكلوريد الكوبالت بجرع 30، 50، 70 ملغم / كغم وزن الجسم ولثلاث فترات مختلفة هي 5، 15، 30 يوماً متتالياً

طريقة تقدير مستوى فعالية الكلوتاثيون

تم تقدير تركيز الكلوتاثيون بإتباع الطريقة المحورة لالمان [27] في انسجة كبد الطيور حيث حضر راشح الانسجة بأخذ (0.1) غم من نسيج الاعضاء قيد الدراسة ، كلا على انفراد وتم إضافة (1) مل اليها من محلول Trichloroacetic acid وتم وضع العينة في جهاز الجانس Ultrasonic Homogenizer المصنع من شركة Omni international الامريكية الحاوي على الثلج المجروش ولمدة 60 ثانية وشغل الجهاز بسرعة (4000) دورة /دقيقة.

تقدير فعالية إنزيم الكتاليز

تم تقدير فعالية الكتاليز وذلك بالإعتماد على طريقة [28] في انسجة كبد الطيور . تم تحضير الراشح باستخدام الطريقة المتبعة من قبل [29]، اذ تم تحضير المحلول الدارئ phosphate buffer (50) ملي مول بالقيام بمزج (0.870) غم من K_2HPO_4 المذابة في (50) مل من الماء المقطر مع (0.68) غم من KH_2PO_4 (0.1M) المذابة في (50) مل من الماء المقطر، وتم معايرة الرقم الهيدروجيني الى (PH=7.0) .

تقدير مستوى فعالية اكسدة الدهون (المالون داي الدهايد)

تم تقدير مستوى فعالية المالون الدهايد في انسجة كبد الطيور بالاعتماد على طريقة [30] وذلك عن طريق التحديد الطيفي لمركب (MDA-TBA) الوريدي الذي ينتج بعد تفاعل MDA مع Thio barbituric acid (TBA) عند درجات الحرارة العالية.

تم تحضير المحلول المنظم Na_2HPO_4 فوسفات ثنائي الصوديوم (0.2 M) بإذابة (2.838) غم في (100) مل من الماء المقطر، تمت معايرة الرقم الهيدروجيني الى (pH=7.4) . حضر راشح الانسجة بأخذ مقدار (0.1) غم من عينة انسجة الاعضاء كلاً على انفراد واضيف اليها (1) مل من المحلول المنظم ووضعت العينة في جهاز الجانس الحاوي على الثلج المجروش لمدة 60 ثانية شغل الجهاز بسرعة (1800) دورة /دقيقة.

التحليل الاحصائي

استخدم برنامج التحليل الاحصائي Prism Graph pad لتحليل البيانات، وعن طريق برنامج اختبار تحليل التباين الاحادي ANOVA One Way تم مقارنة الوسط الحسابي بطريقة تحليل التباين الخطي Analysis of Variance للمتغيرات في المعايير التي تم استخدامها في الدراسة الحالية، تم استخدام تحليل (Turkey) عند مستوى معنوية $p < 0.05$ لمقارنة حصول تأثير كلوريد الكوبالت في الأعضاء قيد الدراسة في مدة التعريض المختلفة واستخدام التراكيز المختلفة ومقارنتها مع مجموعة السيطرة، وتم وضع حروف في الجداول لايضاح الفروقات المعنوية [31].

3- النتائج والمناقشة

3-1 قياس تأثير كلوريد الكوبالت في مستوى فعالية الكلوتاثيون

اتضح من نتائج التحليل الاحصائي للجدول (1) عدم حصول أي فروقات معنوية في مستوى فعالية الكلوتاثيون عند مستوى احتمالية $p < 0.05$ عند وقت التعريض الأول والبالغ (5) ايام في نسيج كبد طائر السمان المعرض لكلوريد الكوبالت بالمقارنة مع مجموعة السيطرة ولجميع الجرعات . كما لوحظ من نتائج التحليل الاحصائي للجدول لمدة التعريض البالغة (15) يوم حصول انخفاض معنوي في تركيز الكلوتاثيون في الكبد ولجميع الجرعات في مستوى فعالية الكلوتاثيون عند مستوى احتمالية $p < 0.05$ ، فلقد تبين حدوث انخفاض معنوي في الجرعة (30 و 50 و 70) ملغم/كغم من وزن جسم الطائر البالغة (16 ± 3198) و (13 ± 3002) و (18 ± 2292) نانومول/غم على التوالي، عند المقارنة مع مجموعة السيطرة (10 ± 3231) نانومول/غم، اما في وقت التعرض الثالث والبالغ (30) يوم اتضح من نتائج التحليل الاحصائي للجدول حصول انخفاض معنوي عند مستوى احتمالية $p < 0.05$ في تركيز مستوى فعالية الكلوتاثيون في الكبد بالجرعة (30) ملغم/كغم من وزن جسم الطائر والبالغة (15 ± 3190) نانومول/غم والجرعة (50) ملغم/كغم من وزن جسم الطائر (129 ± 2980) نانومول/غم و الجرعة (70) ملغم/كغم من وزن جسم الطائر (16 ± 2101) نانومول/غم عند المقارنة مع مجموعة السيطرة البالغة (10 ± 3231) نانومول/غم، ان للكلوتاثيون دوراً حاسماً في الدفاع عن الخلايا ضد الضغوط الايضية والتأكسدية والمعدنية في الكائنات الحية وللطبوير القدرة على التخفيف من اثار الكوبالت على الكلوتاثيون، كما ان الكلوتاثيون لايتأثر في الطبوير عند التعرض للكوبالت لفترات قصيرة وذلك بسبب مستويات الكوبالت المنظمة [32]، عندما تتعرض الطبوير للكوبالت يمكن ان يؤدي ذلك الى انخفاض تركيز نشاط الكلوتاثيون في الكبد وذلك بسبب تأثير الكوبالت على المؤشرات الحيوية للإجهاد التأكسدي كما تتفق هذه الدراسة مع الدراسة التي اجراها [33] على طبوير الحلمة الكبيرة *Parus major* المعرضة للكوبالت في المناطق الملوثة بالكوبالت في شمال بولندا التي يوجد فيها المصانع وتزايد فيها الانشطة الزراعية فتم ملاحظة مستويات عالية من المؤشرات الحيوية للإجهاد التأكسدي بالمقارنة بتلك الموجودة في المواقع الغير ملوثة فيمكن ان يؤدي هذا الاضطراب في انظمة الدفاع المضاد للأكسدة الى انخفاض في نشاط الكلوتاثيون في كبد الطبوير المعرضة للكوبالت، كما ان هذه الدراسة تتوافق مع دراسة [34] في ملاحظة انخفاض مستوى فعالية الكلوتاثيون في كبد الأسماك المعرضة لكلوريد الكوبالت لمدة 96 ساعة وذلك بسبب الاجهاد التأكسدي الذي يقاوم قدرة الكلوتاثيون المضادة للاكسدة.

الجدول (1) مستوى فعالية الكلوتاثايون (نانومول/غم) في اكداد طيور السمان المعرضة لكلوريد الكوبالت خلال الاوقات طائر (5، 15، و30) يوم

المعاملات الفترة	السيطرة	كلوريد الكوبالت بجرعة (30) ملغم/كغم وزن جاف	كلوريد الكوبالت بجرعة (50) ملغم/كغم وزن جاف	كلوريد الكوبالت بجرعة (70) ملغم/كغم وزن جاف
5 ايام	10±3231 a	16±3228 a	12±3226 a	17±3223 a
15 يوم	10±3231 d	3198±16 c	3002±13 b	22928±1 a
30 يوم	10±3231 d	15±3190 c	2980±12 b	1012±16 a

- المعدل ± الخطأ القياسي لثلاثة مكررات.
- الأرقام المتبوعة بأحرف مختلفة تدل على وجود فرق معنوي عند مستوى احتمالية ($P < 0.05$) حسب اختبار Tukey.

3-2 قياس تأثير كلوريد الكوبالت على مستوى فعالية الكتاليز

بينت نتائج التحليل الاحصائي للجدول (2) عدم حصول اي انخفاض معنوي عند مستوى احتمالية $p < 0.05$ في مستوى فعالية الكتاليز في كبد طيور السمان المعرضة لكلوريد الكوبالت عند مقارنته مع مجاميع السيطرة ولاوقات التعرض بلغت (5) ايام. وبينت نتائج الجدول في وقت التعريض (15) يوم حدوث انخفاض معنوي عند مستوى احتمالية $p < 0.05$ في الكبد اتضح حدوث انخفاض معنوي عند مستوى احتمالية $p < 0.05$ في مستوى فعالية الكتاليز في كبد الطيور في الجرعة (30) ملغم/كغم من وزن جسم الطائر البالغة (16±238) ملغم/غم بروتين والجرعة (50) ملغم/كغم من وزن جسم الطائر البالغة (13±210) ملغم/غم بروتين والجرعة (70) ملغم/كغم من وزن جسم الطائر البالغة (19±191) ملغم/غم بروتين عند المقارنة مع مجموعة السيطرة البالغة (18±244) ملغم/غم بروتين ، وبينت نتائج الجدول حصول انخفاض معنوي عند مستوى احتمالية $p < 0.05$ في الكبد في وقت التعريض البالغة (30) يوم في التركيز (30) و (50) و (70) ملغم/كغم من وزن جسم الطائر وكانت على التوالي (16±230) و (19±174) و (12±169) ملغم/غم بروتين عند المقارنة مع مجموعة السيطرة البالغة (18±244) ملغم/غم بروتين. كما تتوافق الدراسة الحالية مع الدراسة التي اجراها [35] على الفئران في ان التعرض للكوبالت يمكنه ان يؤدي الى انخفاض مستوى فعالية الكتاليز في الكبد حيث عرضت اناث الفئران من خلال مياه الشرب 350 ppm جزء من المليون من كلوريد الكوبالت ف لوحظ انخفاض مستوى فعالية الكتاليز في اكدادها من خلال النتائج بسبب الاجهاد التأكسدي العالي الذي يطغى على عمل الانزيمات المضادة للأكسدة ، وتتسجم هذه الدراسة مع دراسة [36] التي أجريت على الأسماك الذهبية Gold fish التي عرضت للكوبالت لمدة 4 أيام وبينت نتائج الدراسة انخفاض مستوى GSH في الكبد بسبب الكرب التأكسدي الذي يعمل على قمع مضادات الاكسدة.

الجدول (2) مستوى فعالية الكاتاليز (ملغم/ كغم بروتين) في اكباد طيور السمان المعرضة لكلوريد الكوبالت خلال الاوقات طائر (5، 15 و 30) يوم

المعاملات الفترات	السيطرة	كلوريد الكوبالت بجرعة(30) ملغم/كغم وزن جاف	كلوريد الكوبالت بجرعة (50)ملغم/كغم وزن جاف	كلوريد الكوبالت بجرعة (70)ملغم/كغم وزن جاف
5 أيام	18± 244 a	14±241 a	12± 239 a	15±238 a
15 يوم	18± 244 d	16±238 c	13±210 b	19±191 a
30 يوم	18± 244 d	16±230 c	14±197 b	12±169 a

- المعدل ± الخطأ القياسي لثلاثة مكررات.
- الأرقام المتبوعة بأحرف مختلفة تدل على وجود فرق معنوي عند مستوى احتمالية ($P < 0.05$) حسب اختبار Tukey.

3-3 قياس تأثير كلوريد الكوبالت في مستوى بيروكسدة الدهن وتكون المألون داي الديهايد
تبين من النتائج المدونة في الجدول (3) عدم حدوث اي زيادة معنوية في تركيز المألون داي الديهايد في الكبد ولجميع الجرع عند مقارنتهم مع مجموعة السيطرة في مدة التعرض البالغة (5) ايام.
واتضح من نتائج الجدول في مدة التعريض (15) يوم حصول ارتفاع معنوي في تركيز المألون داي الديهايد عند مستوى احتمالية $p < 0.05$ في الكبد بالجرع (30) و(50) و(70) ملغم/غم بروتين وكانت على التوالي (19±307) و(12±354) و(17±395) نانومول/غم عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة البالغة (11±270) نانومول/غم، كما بينت نتائج التحليل الاحصائي المثبتة في الجدول لمدة التعريض البالغة (30) يوم لكلوريد الكوبالت فتمثلت بحصول ارتفاع معنوي في تركيز MDA عند مستوى احتمالية $p < 0.05$ في الكبد اذ بلغ بجرعة (30) ملغم/غم من وزن جسم الطائر (14±334) نانومول/غم والجرعة (50) ملغم/غم بروتين (12±369) نانومول/غم والجرعة (70) ملغم/غم بروتين (18±396) نانومول/غم عند المقارنة مع مجموعة السيطرة البالغة (11±270) نانومول/غم ، ان الطيور التي تتعرض للكوبالت لفترات قصيرة لا تحدث تغيرات انية في مستوى المألون داي الدهايد وقد يعزى ذلك الى مدة التعرض القصيرة [37]. تتفق هذه الدراسة التي بينت ارتفاع مستوى المألون داي الديهايد في كبد الطيور مع الدراسة التي اجراها [37] حيث تم تعريض الدجاج للكوبالت من عمر يوم الى 45 يوم ،يمكن ان يعزى التركيز العالي من المألون ثنائي الديهايد في كبد الطيور الى الاجهاد التاكسدي الناجم عن سمية الكوبالت، ان التعرض للكوبالت يمكن ان يؤدي الى توليد انواع الاوكسجين التفاعلية (ROS) وتعطيل مضادات الاكسدة في خلايا جسم الطيور يؤدي هذا الاضطراب الى تلف تأكسدي للدهون بما في ذلك بيروكسيد الدهون والذي ينعكس في ارتفاع مستويات المألون داي الديهايد ،كما ان هذه الدراسة تتفق مع الدراسة التي اجراها [38] على الفئران التي

عرضت للكوبالت وبينت نتائج الدراسة ارتفاع تركيز المألون داي الديهايد في الكبد بسبب الاجهاد التاكسدي الذي يعمل على توليد بيروكسيد الدهون ويؤدي الى ارتفاع المألون داي الديهايد.

الجدول (3) مستوى فعالية المألون داي الديهايد (نانومول/غم) في اكباد طيور السمان المعرضة لكلوريد الكوبالت خلال الاوقات طائر (5، 15 و 30) يوم

المعاملات الفترات	السيطرة	كلوريد الكوبالت بجرعة (30) ملغم/غم وزن جاف	كلوريد الكوبالت بجرعة (50)ملغم/غم وزن جاف	كلوريد الكوبالت بجرعة(70) ملغم/غم وزن جاف
5 ايام	11±270 a	16±271 a	12±276 a	17±279 a
15 يوم	11±270 d	19±307 c	12±354 b	17±395 a
30 يوم	11±270 d	14±334 c	12±369 b	18±396 a

- المعدل ± الخطأ القياسي لثلاثة مكررات.
- الأرقام المتبوعة بأحرف مختلفة تدل على وجود فرق معنوي عند مستوى احتمالية (P < 0.05) حسب اختبار Tukey.

5- الاستنتاجات

ان للكوبالت قدرة على احداث الكرب التأكسدي في اكباد الطيور المعرضة له، اذ يعمل على انخفاض في مستوى فعالية مضادات الأكسدة غير الانزيمية المتمثلة بالكلوتاثيون والانزيمية المتمثلة بالكتاليز كما يعمل على حدوث ارتفاع في مستويات بيروكسدة الدهن والمتمثلة بالمألون ثنائي الالديهايد.

8- المصادر:

- [1] H. Alipour.Solgi, and F. Majnoui , ‘Concentration of heavy metals in tissues of the Mallard Anas platyrhynchos in Kanibarazan Northwestern Iran” *Podoces*.2016.11(2):35-42.
- [2] M. Frantz, B.Pottier ,H. Karimi, E. Corbel.C, Aubry,C. Haussy,J. Gasparini .and M.Castrec-Rouelle. “Contrasting levels of heavy metals in the feathers of urban pigeons from close habitats suggest limited movements at a restricted scale”. *Environ. Pollut.* 2012.168, 23–28.<https://doi.org/10.1016/j.envpol.2022.04.003>
- [3] B .Falq, M.Zeghnoun,M. Pascal, Y. Vernay,Y. Le Strat,R. Garnier, D. Olichon, D, P.Bretin, K. Castetbon.and N.Frery.“Blood lead levels in the adult population living in France the French Nutrition and Health Survey ENNS 2006–2007”. *Environ Int.* 2011.37, 565–571.<https://doi.org/10.1016/j.envint.2010.11.012>

- [4] V.Llabjani, R. Malik, J. Trevisan, V. Hoti, J. Ukpebor, Z. Shinwari, C. Moeckel, K. Jones, R. Shore.and F. Martin. "Alterations in the infrared spectral signature of avian feathers reflect potential chemical exposure: a pilot study comparing two sites in Pakistan". *Environ. Int.* 2012. 48, 39–46. <https://doi.org/10.1016/j.wnvint.2012.06.19>.
- [5] B.Halliwell . "Reactive oxygen species (ROS), oxygen radicals and antioxidants: where are we now, where is the field going and where should we go" *Biochem Biophys Res Commun*.(2022) 633:17–19.<https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2022.08.098>
- [6] F.John,E. Bryn.and B.Kim, "Cobalt",*Since for chaning world.* 2017. [Doi:10.188/1361-6463/aaba99](https://doi.org/10.188/1361-6463/aaba99)
- [7] W.Silverstein ,M. Cheung.and Y.Lin .Vitamin B12 deficiency. *CMAJ.* 2022. Jun 20;194(24):E843. [PMC free article] [PubMed]. <https://doi.org/10.1503/cmaj.220306>
- [8] R.Charette , A.Neuwirth.and C.Nelson. "Arthroprosthetic cobaltism associated with cardiomyopathy". *Arthroplast Today.* 2017. Dec;3(4):225-228. [PMC free article] [PubMed]. <https://doi.org/10.1016/j.artd.2016.11.005>
- [9] M.Valko, D.Leibfritz ,J. Moncol ,M. Cronin ,M. Mazur..and J. Telser."Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease". *Int J Biochem Cell Biol.*2007. 39:44–84. <https://doi.org/10.1016/j.biocel.2006.07.001>
- [10] K.Puppel, A.Kapusta and B.Kuczyńska. "The etiology of oxidative stress in the various species of animals, a review". *Journal of the Science of Food and Agriculture.* 2015.95(11), 2179-2184. <http://doi.org/10.1002/jsfa.7015>.
- [11] N.Ercal, H.Gurer-Orhan.and N.Aykin-Burns. "Toxic metals and oxidative stress part I: mechanisms involved in metal induced oxidative damage". *Current Topics in Medicinal Chemistry.* 2001.1, 529e539. <http://doi.org/10.2174/1568026013394831>.
- [12] S.Duan. and C.Chen. "S-nitrosylation/denitrosylation and apoptosis of immune cells," *Cellular & Molecular Immunology*, 2007.. vol. 4, no. 5, pp. 353–358,
- [13] D.Jones. "Redox potential of GSH/GSSG couple: assay and biological significance," *Methods in Enzymology.* 2002. vol. 348, pp. 93–112. [https://doi.org/10.1016/50076-6879\(02\)48630-2](https://doi.org/10.1016/50076-6879(02)48630-2)
- [14] I.Pócsi,R. Prade.and M. J. Penninckx, "Glutathione, altruistic metabolite in fungi," *Advances in Microbial Physiology*., 2004. vol. 49, pp. 1–76,.
- [15] O.Blazhenko,M. Zimmermann.and Kang. "Accumulation of cadmium

- ions in the methylotrophic yeast *Hansenula polymorpha*,” *Biometals*. 2006. vol. 19, no. 6, pp. 593– 599.
<https://link.springer.com/article/10.1007/s10534-006-0005-0>
- [16] C.Kumar,A. Igbaria.and D’Autreaux., “Glutathione revisited: a vital function in iron metabolism and ancillary role in thiol-redox control,” *EMBO Journal*, 2011. vol. 30, no. 10, pp. 2044–2056.,
<http://doi.org/10.1038/emboj.2011.105>
- [17] J.Mija.and E. Tapio.Metal-related oxidative stress in birds” *.Environmental pollution*. 2010.pages 2359-2570.
<https://doi.org/10.1016/j.envpol.2010.03.013>
- [18] M.Akhtar, Ahamed, H.Alhadlaq.and A.Alshamsan. “Nanotoxicity of cobalt induced by oxidant generation and glutathione depletion in MCF-7 cells”. *Toxicology in Vitro*. 2017. 40, 94-101.
<https://doi.org/10.1016/j.tiv.2016.12.012>
- [19] <https://doi.org/10.1016/j.tiv.2016.12.012>
- [20] N.Gorshunova, V.Lazarenko.and G.Mal. “Subclinical inflammation, oxidative, nitrosative stress and apoptosis in the pathogenesis of endothelial dysfunction due to hypertension in aging Exp”. *Clin. Cardiol*. 2014. 20 7 pp 1614-1622
- [21] <https://elibrary.ru/item.asp?id=24954611>
- [22] Z.Mikashinovic ,E. Belousova, E.Vinogradova.and A.Semenets.“ Relationship of catalase activity distribution in serum and tissues of small experimental animals . Med”. *Bulletin of republic Bashkortostan* .(2017).12 1 pp 54-57
- [23] H.Medina-Gómez ,M. Farriols, F.Santos ,A. González-Hernández.and J.Contreras-Garduño. *Microbial Pathogenesis* .2018.125 pp 93-95
- [24] <https://doi.org/10.1016/j.micpath.2018.09.012>.
- [25] C.Heit , S.Marshall ,S. Singh, X.Yu ,V. Vasiliou. “Free Radical Biology and Medicine”.*NIH*. 2017.103 pp48-56
https://doi.org/10.1007%2F0-387-26741-7_3
- [26] https://doi.org/10.1007%2F0-387-26741-7_3
- [27] G.van Meer.“Cellular lipidomics”. *The EMBO journal*. 2005. 24(18), 3159-3165
- [28] <http://doi.org/10.1038/sj.emboj.7600798>.
- [29] H.Sies and D.Jones.“Reactive oxygen species (ROS) as pleiotropic physiological signalling agents”. *Nature reviews Molecular cell biology*. 2020. 21(7), 363-383
- [30] <https://www.nature.com/articles/s41580-020-0230-3>
- [31] N.Lane.“ Oxygen”: The Molecule that Made the World.*NIH*. 2002. Oxford University Press.
- [32] R.Browne. and D.Armstrong. “HPLC analysis of lipid-derived

- polyunsaturated fatty acid peroxidation products in oxidatively modified human plasma," *Clinical Chemistry*. 2000.vol. 46, no. 6, part 1, pp. 829–836. <http://doi.org/10.1093/clinchem/46.6.829>
- [33] R.Games,D. Goodman. and R.Harbison. „Hepatic and Hepatotoxicity, changes induced by selected macrorctcs .J.Pharmacol".*Therapy*. 1982.,221:708-714.
- [34] H.Aebi. Catalase in vitro. *Method Enzymol*. 1984.105:121-126. <http://www.btd.uerj.br/handle/1/12738>
- [35] G.Bosco, Z.Yang, J.Nandi, J.Wang, C.Chen.and E.Camporesi. „Effects of hyperbaric oxygen on glucose, lactate, glycerol and anti-oxidant enzymes in the skeletal muscle of rats 92 during ischaemia and reperfusion". *Clinical and experimental pharmacology and physiology*, 2007.34(1-2), 70–76. <https://doi.org/10.111/j.144-1681.2007.04548.x>
- [36] E.Volken,G. Nurperi.and B. Ahmet,B."N-acetyl cysteine reduces cerebral lipe peroxidation in a rat model of infanttilehydrocephalus". *J.Neurol.Sci*. 2001.,Issue 1 302-1310. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4042144/>
- [37] R.Steel. and J.Torri. Principle and procedures of statistics. 2nd ed., McGraw-Hill Company Inc. London. 1980. P. P. 38-41. <https://www.scirp.org/reference/ReferencesPapers>
- [38] C.Cassier-Chauvat, F.Marceau, S.Farci, S.Ouchane.and F. Chauvat.“The glutathione system: a journey from cyanobacteria to higher eukaryotes". *Antioxidants*, (2023).12(6), 1199. <https://www.scirp.org/reference/ReferencesPapers>
- [39] Y.Gluhcheva,R. Madzharova,V.Zorova,J. Attanasov, Ivanova .and M,Mitewa.M.Cobalt(II)-induced changes in hemoglobin content and iron concentration in mice from different age groups. *Biotechnological Equipment*.2012. 26(1):126-128. <http://doi.org/10.5504/50YRTIMB.2011.0023>.
- [40] B.Koim-Puchowska, J.Drozd-Afelt, R.Lamparski, R,A.Menka.and P.Kaminski. „Antioxidant defence barrier of great tit Parus major nestlings in response to trace elements". *Environmental Science and Pollution Research*. 2020. 27, 20321-20334 <https://link.springer.com/article/10.1007/s11356-020-08495-9>
- [41] O.Kubrak, V.Husak, B.Rovenko, J.Storey, K.Storey.and V. „Cobalt-induced oxidative stress in brain, liver and kidney of goldfish Carassius auratus". *Chemosphere*. 2011. 85(6), 983-989. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2011.06.078>.
- [42] E.Garoui, I. Amara, D. Driss, A. Elwej, S. Chaabouni, T. Boudawara.and N.Zeghal. „Effects of cobalt on membrane ATPases, oxidant, and

- antioxidant values in the cerebrum and cerebellum of suckling rats". *Biological trace element research*. 2013. 154, 387-395. doi:10.1007/s12011. <https://doi.org/10.1007%2Fs12011-013-9746-0>
- [43] R.Diaz,J. Julian,J. Squires,“.Cobalt-induced polycythemia causing right ventricular hypertrophy and ascites in meat-type chickens".*Avian pathology*. 1994.
- [44] T.Ajibade, A.Oyagbemi, T.Omobowale, E.Asenuga.and K.Adigun. “.Quercetin and vitamin C mitigate cobalt chloride-induced hypertension through reduction in oxidative stress and nuclear factor kappa beta (NF-Kb) expression in experimental rat model". *Biological trace element research*. 2017. 175, 347-359. <https://doi.org/10.1007/s12011-016-0773-5>.