



جامعة الموصل  
كلية التربية للعلوم الصرفة

التأثير السمي لكلوريد الرصاص على بعض أنسجة طائر السمان  
والدور العلاجي لنبات لسان الثور

مها عماد محمد محمود

رسالة ماجستير

علوم الحياة

باشرف

الاستاذ

الدكتور امير محمود طه

٢٠٢٥ م

١٤٤٧ هـ

## الخلاصة

أجريت الدراسة الحالية للتعرف على التأثيرات الفسلجية، والعيانية، والمرضية النسجية والكيميائية المناعية النسجية التي يحدثها كلوريد الرصاص  $PbCl_2$  في أنسجة بعض أعضاء طائر السمان الياباني *Coturnix coturnix japonica* والدور الوقائي للمستخلص المائي لأوراق نبات لسان الثور *Borago officinalis* ضد هذه التأثيرات. شملت الدراسة استخدام 60 طائرًا من طيور السمان من كلا الجنسين، تم تقسيمها عشوائيًا على ست مجموعات، تضم كل مجموعة عشرة طيور. المجموعة الأولى: هي مجموعة السيطرة السالبة، والتي جرعت بالماء المقطر لمدة 60 يوماً، المجموعة الثانية: هي مجموعة السيطرة الموجبة، والتي جرعت بالمستخلص المائي لنبات لسان الثور بتركيز 50 ملغم/كغم لمدة 60 يوماً متتالية. المجموعة الثالثة: هي المجموعة التجريبية الأولى والتي جرعت بـ  $PbCl_2$  بتركيز 25 ملغم/كغم لمدة 30 يوماً. المجموعة الرابعة: هي المجموعة التجريبية الثانية والتي جرعت بـ  $PbCl_2$  بتركيز 50 ملغم/كغم يوماً لمدة 30 يوماً. المجموعة الخامسة: هي المجموعة العلاجية الأولى والتي جرعت بـ  $PbCl_2$  بتركيز 25 ملغم/كغم لمدة 30 يوماً متتالية وبنفس الوقت بالمستخلص المائي لنبات لسان الثور بتركيز 50 ملغم/كغم، لكن لمدة 60 يوماً. المجموعة السادسة: هي مجموعة العلاجية الثانية والتي جرعت بـ  $PbCl_2$  بتركيز 50 ملغم/كغم لمدة 30 يوماً متتالية وبنفس الوقت بالمستخلص المائي لنبات لسان الثور بتركيز 50 ملغم/كغم، لمدة 60 يوماً. تم أخذ عينات الدم وتشريح الطيور بعد مرور 15، 30، 60 يوماً من بدء التجربة، وتم قياس مستوى إنزيمات الكبد إنزيم الناقل الأمين الألنن Alanine Aminotransferase (ALT) Activity ، فعالية إنزيم الناقل الأمين الاسبارتيت Aspartate Aminotransferase (AST) Activity ، فعالية إنزيم الفوسفاتيز القاعدي Alkaline Phosphatase (ALP) Activity ، واليوريا Urea والكرياتينين Creatinine في مصل الطيور قبل بدء التجربة وقبل كل عملية تشريح. وكذلك التغييرات المرضية العيانية للكبد، الكلية، والدماغ، فضلاً عن التغييرات المرضية النسجية لهذه الأعضاء. فضلاً عن التغييرات الكيميائية المناعية النسجية لكل من بروتينات CASP3، TNF $\alpha$ ، و GFAP في الكبد والكلية والدماغ على التوالي. بينت النتائج الفسلجية للتجربة، حدوث ارتفاع معنوي في مستوى إنزيمات ALT و AST و ALP وكذلك لليوريا والكرياتينين في مصل الدم للمجاميع التجريبية للفترات الثلاث بالمقارنة مع مجموعتي السيطرة السالبة والموجبة والمجاميع العلاجية. ولم يكن الارتفاع معنوياً في مجموعتي العلاجية الأولى والثانية مقارنة مع مجموعتي السيطرة الموجبة والسالبة في بعض الفترات. بينما كان هناك انخفاض عكسي معنوي للمجاميع العلاجية لفترات الدراسة الثلاث. وأن أعلى ارتفاع معنوي وجد في المجموعة التجريبية

الثانية ولكل المعايير . أظهرت النتائج النسجية حدوث تغييرات مرضية نسجية في المجاميع التجريبية الأولى والثانية والمجاميع العلاجية الأولى والثانية بالمقارنة مع مجموعتي السيطرة الموجبة والسالبة وفي الفترات الثلاثة. ومن أبرز هذه الآفات في الكبد، ظهر في المجموعة التجريبية الأولى احتقان وأرتشاح للخلايا الالتهابية ونخر وتنكس ونزف بين الخلايا الكبدية. أما بعد مرور 30 يوماً، ظهر عدم انتظام الحبال الكبدية وزيادة حامضية الخلايا، وظهر ورم حبيبي granuloma يجاوره أرتشاح بؤري كبير للخلايا اللمفية. وبعد مرور 60 يوماً، ظهر نخر تجلطي واسع بين الخلايا الكبدية مع ظهور علامات للتغيرات الدهنية داخل النسيج الكبد، فضلا عن احتقان شديد في الأوعية الدموية مع ظهور خثرة دموية داخل بعض الأوعية الدموية مع ظهور تنكس Degeneration ونخر Necrosis في الخلايا الكبدية. بينما في مجموعة التجريبية الثانية، ظهر تفجّي واسع ونزف في الخلايا الكبدية، وأرتشاح بؤري كبير للخلايا الالتهابية وتفجّي بين الخلايا الكبدية. وظهرت آفات أكثر حدة بعد 60 يوماً، منها اختفاء البنية الهيكلية للكبد، واحتقان شديد للأوعية الدموية وحدث انسداد جزئي للقنوات الصفراوية ونخر وتنكس بين الخلايا الكبدية. ظهر في المجموعة العلاجية الأولى توسع للجيبانيات الدموية Blood sinusoids وتضخم لخلايا كوبفر، وأرتشاح بسيط يحيط بالباحة البابية وكذلك تفجّي في الخلايا الكبدية. وفي المجموعة العلاجية الثانية، ظهر تضيق القنوات الصفراوية وسمك جدرانها. وأرتشاح بؤري صغير بالقرب من الأوعية الدموية وموت خلوي مبرمج في بعض الخلايا الكبدية. وبعد مرور 60 يوماً، ظهر توسع في الجيبانيات الدموية وتنكس في بعض الخلايا الكبدية. أما بالنسبة للكلية، ففي المجموعة التجريبية الأولى ظهر احتقان للأوعية واستسقاء Edema بين جدرانها والأنسجة المحيطة وكذلك نخر وتنكس وتوسف في النبيبات البولية وانكماش وتضخم بعض الكبيبات وظهر تشدّف Distortion في كبيبات أخرى. وبعد مرور 30 و 60 يوماً، ظهرت آفات نسجية كبيرة، شملت زيادة فسحة بومان في بعض الكبيبات وانسداد في بعض النبيبات البولية وتنكس جدرانها في بعض الأخرى وانفصال خلايا بعض النبيبات البولية عن غشائها القاعدي. وتمزق محفظة بومان وخروج مكونات الكبيبة إلى خارجها. وفي المجموعة التجريبية الثانية، ظهر عدم انتظام في حجم الكبيبات وأرتشاح قوي للخلايا الالتهابية بين هذه النبيبات البولية وتغييرات نسيجية في النبيبات البولية ووجود قالب بروتيني في بعض تجاويها. وضيق في فسحة بومان وتمزق في بعضها الآخر وتليف في بعض مناطق الكلية. بينما في المجموعة العلاجية الأولى، لوحظ نخر في جدران النبيبات البولية واحتقان وتضخم في معظم الكبيبات. وكذلك توسف في جدران القمية للخلايا المبطنة لبعض النبيبات البولية. نخر وتنكس في النبيبات البولية وتضخم بعض الكبيبات وتشوه بعضها الآخر. وبعد مرور 60 يوماً، لوحظ تأثر النبيبات البولية أكثر من الكبيبات ونخر وتوسف في تجويف النبيبات البولية. وفي المجموعة العلاجية الثانية،

ظهر أرتشاح الخلايا الالتهابية وزيادة فسحة بومان وضمور بعض الكبيبات. وكذلك وجود قالب بروتيني في بعض النبيبات البولية وزيادة حامضية بعض خلايا النبيبات البولية. وتليف واضح بين مكونات النسيج الخلائي. أما فيما يخص الدماغ فكانت الآفات النسجية أقل شدة بالمقارنة مع الأعضاء السابقة، فبعد مرور 15 يوماً لوحظ في المجموعة التجريبية الأولى احتقان في معظم طبقات قشرة المخ وضمور خلايا بركنجي وتفكك الألياف العصبية للطبقة الجزيئية للمخيخ وتتكس الخلايا الدبقية. وبعد مرور 30 يوماً، ظهر تكتل الخلايا العصبية وتفكك الطبقة الحبيبية في المخيخ وتفجى حول الخلايا الدبقية بيركمان. وبعد مرور 60 يوماً، ظهرت خلايا بركنجي ذات شكل متطاوول وتتكس ونخر في الخلايا السلية واحتقان في معظم الأوعية الدموية للمخيخ. وكذلك الحال بالنسبة للمجموعة التجريبية الثانية، إذ لوحظ انفصال للأم الحنون في قشرة المخ وتتكس في أجزاء من قشرته. وكذلك احتقان منتشر للأوعية الدموية داخل المخ وانفصال لبعض خلايا بركنجي عن النسيج المحيط بها في المخيخ. بالنسبة للمجموعة العلاجية الأولى، ظهر احتقان الأوعية الدموية الشعرية في الطبقات الداخلية للقشرة واللب في المخ، وانفصال للألياف العصبية عن بعضها البعض. وزيادة في كثافة الألياف العصبية في المخ وضمور وانفصال بعض خلايا بركنجي. وفي المجموعة العلاجية الثانية ظهر احتقان شديد وخرثرة دموية في الأوعية الدموية لللب وهجرة خلايا بركنجي وظهر تفكك الألياف العصبية في الطبقة الجزيئية للمخيخ باتجاه لب المخيخ. أما من الناحية الكيمائية المناعية النسجية، أظهرت أنسجة الأعضاء المدروسة ولكافة المجاميع استجابات كيميائية مناعية نسجية متباينة. ففي الكبد، ظهر تفاعل سلبي للبروتين CASP3 في مجموعتي السيطرة السالبة والموجبة وتفاعل موجب شديد في المجموعتين التجريبتين الأولى والثانية، وفي المجموعة العلاجية الأولى ظهر تفاعل سلبي وفي المجموعة العلاجية الثانية تفاعل موجب. أما في الكلية، أظهر بروتين TNF $\alpha$  تفاعلاً سلبياً في مجموعتي السيطرة السالبة والموجبة، وتفاعلاً موجباً شديداً في المجموعتين التجريبتين الأولى والثانية، وتفاعل موجب ضعيف في مجموعتي العلاجية الأولى والثانية. أما في الدماغ، وأظهر بروتين GFAP تفاعلاً سلبياً في مجموعة السيطرة السالبة وتفاعلاً موجباً ضعيفاً في مجموعة السيطرة الموجبة، وتفاعلاً موجباً شديداً في مجموعتي التجريبية الأولى والثانية، وتفاعلاً موجباً متوسطاً في مجموعة العلاجية الأولى وتفاعلاً موجباً شديداً في مجموعة العلاجية الثانية. واستنتجت الدراسة أن للرصاص آثار مرضية ضارة فسلجية، وعيانية، ونسجية، وكيميائية مناعية نسجية في أعضاء الجسم المختلفة، لذا يجب على الإنسان ان يتجنب التعرض للرصاص وكذلك حيواناته الاقتصادية والحيوانات عموماً للمحافظة على وجودها وسلامة بيتها. وإن المستخلص المائي لنبات لسان الثور من مضادة الأكسدة الفعالة والذي له دور مهم في تخفيف الآثار الضارة للرصاص الا أنه يحتاج لفترة زمنية طويلة نسبياً لتخفيف هذه الاضرار.



## **Abstract**

The present study has been conducted to investigate the physiological, macroscopic, histopathological, and immunohistochemical effects of lead chloride ( $\text{PbCl}_2$ ) on the tissues of certain organs in the Japanese quail (*Coturnix japonica*) and the therapeutic role of the aqueous extract of borage (*Borago officinalis*) leaves against these effects. The study has included 60 quails of both sexes, which have randomly been divided into six groups, each one consists of ten birds. The first group serves as the negative control, which is given distilled water for 60 days. The second group serves as the positive control, which is given an aqueous extract of borage at a concentration of 50 mg/kg for 60 consecutive days. The third group is the first experimental group, which is given  $\text{PbCl}_2$  at a concentration of 25 mg/kg for 30 days. The fourth group is the second experimental group, which is given  $\text{PbCl}_2$  at a concentration of 50 mg/kg daily for 30 days. The fifth group is the first treatment group, which is given  $\text{PbCl}_2$  at a concentration of 25 mg/kg for 30 consecutive days while simultaneously receiving the aqueous extract of borage at a concentration of 50 mg/kg for 60 days. The sixth group is the second treatment group, which is given  $\text{PbCl}_2$  at a concentration of 50 mg/kg for 30 consecutive days while simultaneously receiving the aqueous extract of borage at a concentration of 50 mg/kg for 60 days. Blood samples have been taken and the birds have been dissected after 15, 30, and 60 days from the very start of the experiment. The levels of liver enzymes ALT (alanine aminotransferase), AST (aspartate aminotransferase), ALP (alkaline phosphatase), as well as urea and creatinine in the serum of the birds have been measured before starting the experiment and prior to each dissection. Additionally, the macroscopic pathological changes in the liver, kidneys, and brain have

been assessed, along with the histopathological changes in these organs. Furthermore, the immunohistochemical changes of the proteins CASP3 (caspase-3), TNF- $\alpha$  (tumor necrosis factor-alpha), and GFAP (glial fibrillary acidic protein) in the liver, kidneys, and brain have been evaluated, respectively. The physiological results of the experiment show a significant increase in the levels of ALT, AST, and ALP enzymes, as well as urea and creatinine in the serum of the experimental groups during the three periods compared to both the negative and positive control groups and the treatment groups. However, the increase is not significant in the first and second treatment groups compared to the positive and negative control groups during some periods. Conversely, a significant decrease is observed in the treatment groups across the three study periods. The highest significant increase has been found in the second experimental group for all parameters. The histopathological results demonstrate the occurrence of pathological tissue changes in the first and second experimental groups, as well as in the first and second treatment groups, compared to the positive and negative control groups across the three time periods. Among the most notable lesions in the liver, the first experimental group exhibits congestion and infiltration of inflammatory cells, necrosis, degeneration, and hemorrhage between the hepatic cells. After 30 days, disorganization of the hepatic cords, increased acidity of the cells, programmed cell death, as well as vascular congestion have been observed, along with the appearance of a granuloma adjacent to significant focal infiltration of lymphocytes. After 60 days, extensive coagulative necrosis is evident between the hepatic cells, with signs of fatty changes within the liver tissue, in addition to severe vascular congestion and the presence of a blood clot within some blood vessels, accompanied by degeneration and necrosis of the hepatic cells. In the second experimental group, extensive vacuolation and

hemorrhage in the hepatic cells have been observed, along with infiltration of inflammatory cells, and significant focal infiltration of inflammatory cells with vacuolation between the hepatic cells. More severe lesions have been noticed after 60 days, including the disappearance of the structural architecture of the liver, extensive coagulative necrosis, severe vascular congestion, partial obstruction of the bile ducts, and necrosis, degeneration, and vacuolation between the hepatic cells. In the first treatment group, there has been dilation of the blood sinusoids, hypertrophy of Kupffer cells, hemorrhage, and mild infiltration surrounding the portal area, as well as rupture of hepatocytes. In the second treatment group, there is narrowing of the bile ducts and thickening of their walls. Additionally, there is focal mild infiltration near the blood vessels and programmed cell death in some hepatocytes. After 60 days, dilation of the blood sinusoids and degeneration in some hepatocytes have been observed. In the kidneys, in the first experimental group, there has been congestion of the vessels and edema between their walls and the surrounding tissues, as well as necrosis, degeneration, and atrophy in the renal tubules, with shrinkage and hypertrophy of some glomeruli, while other glomeruli appears divided. After 30 and 60 days, significant histopathological lesions have been observed, including an increase in the Bowman's space of some glomeruli, obstruction in some renal tubules, and necrosis and degeneration of their walls in others, along with detachment of some tubular cells from their basement membrane. There has also been rupture of the Bowman's capsule, with the release of glomerular components outside it, and a blood clot within the glomeruli. In the second experimental group, there has been irregularity in the size of the glomeruli and strong infiltration of inflammatory cells between these renal tubules, along with histological changes in the renal tubules and the presence of a proteinaceous cast in some of their lumens.

Additionally, significant hypertrophy of the glomeruli has been noticed, with narrowing of the Bowman's space, rupture in some others, and fibrosis in some areas of the kidney. In the first treatment group, necrosis has been observed in the walls of the renal tubules, along with congestion and hypertrophy in most of the glomeruli. As well as degeneration in the apical walls of the epithelial cells lining some of the renal tubules. Necrosis and degeneration in the renal tubules, hypertrophy of some glomeruli, and distortion of others have been noticed. After 60 days, the renal tubules are more affected than the glomeruli, with necrosis and degeneration in the lumen of the renal tubules. In the second treatment group, infiltration of inflammatory cells and an increase in Bowman's space have been observed, along with atrophy of some glomeruli and hemorrhage between the renal tubules. Additionally, there has been a presence of protein casts in some renal tubules and increased acidity in some renal tubular cells. Clear fibrosis has been noticed among the components of the interstitial tissue. Whereas, the brain, the tissue lesions have been less severe compared to the previous organs. After 15 days, in the first experimental group, congestion is observed in most layers of the cerebral cortex, along with atrophy of Purkinje cells, disintegration of the nerve fibers in the molecular layer of the cerebellum, and degeneration of glial cells. After 30 days, neuronal clustering appear, and disintegration of the granular layer in the cerebellum is noted, with fragmentation around the Bergmann glial cells. After 60 days, elongated Purkinje cells have been observed, along with degeneration and necrosis in the basket cells, and congestion in most blood vessels of the cerebellum. Similarly, in the second experimental group, detachment of the pia mater in the cerebral cortex is noted, and degeneration in parts of the cerebellar cortex. There has also been widespread congestion of blood vessels within the brain and detachment of some Purkinje cells from the surrounding tissue in the

cerebellum. In the first treatment group, congestion of the capillary blood vessels has been observed in the inner layers of the cortex and medulla of the brain, along with separation of the nerve fibers from one another. There has been an increase in the density of nerve fibers in the brain and atrophy and separation of some Purkinje cells. In the second treatment group, severe congestion and a blood clot have been noticed in the blood vessels of the medulla, along with migration of Purkinje cells, and disintegration of the nerve fibers in the molecular layer of the cerebellum towards the medulla of the cerebellum. Immunohistochemically, the tissues of the studied organs across all groups have showed varying immunohistochemical responses. In the liver, a negative reaction for the CASP3 protein has been noticed in both the negative and positive control groups, while a strong positive reaction is observed in the first and second experimental groups. In the first treatment group, a negative reaction has been noticed, whereas a positive reaction has been observed in the second treatment group. In the kidney, the TNF- $\alpha$  protein exhibits a negative reaction in both the negative and positive control groups, a strong positive reaction in the first and second experimental groups, and a weak positive reaction in the first and second treatment groups. In the brain, the GFAP protein shows a negative reaction in the negative control group and a weak positive reaction in the positive control group, a strong positive reaction in the first and second experimental groups, a moderate positive reaction in the first treatment group, and a strong positive reaction in the second treatment group. The study concludes that lead has harmful pathological effects that are physiological, macroscopic, histopathological, and immunohistochemical on various body organs. Therefore, exposure to lead should be avoided for both humans and economic animals, as well as animals in general, to maintain their safety in the environment. The aqueous extract of the borage plant (*Borago*

*officinalis*) contains active antioxidants that play an important role in alleviating the harmful effects of lead; however, it requires a relatively long period of time to mitigate these damages.

**University of Mosul  
College of Education  
for Pure Sciences**



# **The Toxic Impact of Lead Chloride on Certain Tissues of Quail and the Treatment Role of Borage**

**Maha Imad Mohammed Mahmoud**

**M.Sc.Thesis**

**Biology**

**Supervised by**

**Professor**

**Dr. Ameer Mahmoud Taha**

**2025 A.D**

**1447 A.H**