جامعة الموصل
كلية الطب البيطري

التأثيرات ألمرضية لأوكسيد الخارصين(الصغائر و الكل) وتقييم دور كبريتات النحاس عليها في أسماك الكارب ألشائع Common Carp C*yprinus carpio L.*

شهباء خليل ابراهيم

أطروحة دكتوراه فلسفة

الطب البيطري / الأمراض البيطرية

بإشراف

الاستاذ الدكتورة

الاء حسين علي سيف الدين الحمداني

١٤٣٩هـ ٢٠١٨م

الخلاصة

حددت الدراسة التركيز المميت الوسطي لصغائر أوكسيد الخارصين Nano Zinc Oxide (N-ZnO) في أسماك الكارب الشائع *Cyprinus carpio* L. وخلال ٢٤ ساعة اذ كان (٣٠) جزءاً بالمليون، في حين كان التركيز المميت الوسطي لأوكسيد الخارصين الكل Zinc Oxide(Bulk) (٤٠)جزءاً بالمليون.

درست التأثيرات المرضية للتركيز دون المميت الوسطي لكل من صغائر اوكسيد الخارصين ٩ ملغم/لتر واوكسيد الخارصين الكل ١٢ ملغم/لتر في الاسماك ولمدة (٧و١٤و٢١و٢٨و٣٥و ٤٢) يوم ولوحظ ارتفاع معنوي ($P\leq$ ٠.٠٠١) في معدل تركيز الميتالوثايونين في مصل دم الأسماك المعاملة بصغائر اوكسيد الخارصين ولمدة ٢١ يوم عن مجموعة السيطرة وكان معدل تركيز الميتالوثايونين في مصل دم الأسماك المعاملة بأوكسيد الخارصين الكل مرتفعاً معنويا بعد ٢٨ و٤٢ يوم من المعاملة مقارنة مع مجموعة السيطرة ولوحظ ايضا وجود ارتفاع معنوي ($P\leq$ ٠.٠٠١) في معدل مستوى الكرياتينين ومعدل نشاط الانزيم الناقل للحامض الأميني الالنين Alanine amino Transferase (ALT) في مصل دم الأسماك بعد مرور ٧ و٢١ يوماً من المعاملة بصغائر اوكسيد الخارصين وكان معدل نشاط انزيم الفوسفتيز القاعدي Alkaline phosphatase(ALP) في مصل دم الأسماك المعاملة بأوكسيد الخارصين الكل ١٢ ملغم/لتر مرتفعا معنويا ($P\leq$ ٠.٠٠١)عن السيطرة بعد ٢١ يوم من المعاملة.

أظهر الفحص المجهري النسجي حدوث افات مرضية نسجية في نسيج كل من الغلاصم و الكبد والكلية واختلفت شدة الآفات المرضية حسب نوع المادة اذ كانت الآفات المرضية اكثر شدة في مجموعة الأسماك المعاملة بصغائر اوكسيد الخارصين وبازدياد مدة التعرض والتي تمثلت النزف فضلا عن التورم الخلوي للخلايا الظهارية المبطنة للصفائح الغلصمية الثانوية وانسلاخها عن غشاء القاعدة عند اليوم ٤٢ من المعاملة بينما في الكبد تمثلت الافات المرضية باحتقان الجيبانيات والتنكس الفجوي في سايتوبلازم الخلايا الكبدية بعد مرور (14) يوماً من المعاملة بالتركيز دون المميت الوسطي لصغائر اوكسيد الخارصين، وبعد مرور ٣٥و٤٢ يوماً من المعاملة لوحظ انكماش وضمور نسيج البنكرياس واحلال النسيج الدهني وتكاثر الخلايا الليفية في نسيج الكبد فضلا عن احتقان الأوعية الدموية وترسب القوالب البروتينية في النبيبات الكلوية في كلية الأسماك المعاملة بالتركيز دون المميت الوسطي لصغائر اوكسيد الخارصين وبعد مرور (٧ و ١٤ و٢١) يوماً من المعاملة وعند استمرار تعرض الأسماك لصغائر اوكسيد الخارصين ولمدة (٣٥ و٤٢) يوماً فقد تمثلت الافة المرضية بحدوث النخر للنبيبات الكلوية.

اظهر الفحص المجهري الألكتروني لنسيج غلاصم الأسماك المعاملة بالتركيز دون المميت الوسطي لصغائر اوكسيد الخارصين حدوث التنكس الفجوي في سايتوبلازم خلايا الكلورايد وتكثف لعضيات الخلية وبروز الزغابات مع ضخامة الخلايا المبطنة لصفائح الغلصمية الثانوية وتوسع الأوعية الدموية وكانت الآفات المرضية اكثر شدة عند اليوم ٤٢ من المعاملة.

استعملت مادة كبريتات النحاس ٠.٣ ملغم/لتر مع كلتا المجموعتين من صغائر اوكسيد الخارصين وأوكسيد الخارصين الكل ولمدة ساعة واحدة ثم استمرت معاملة الأسماك بكلتا المادتين وكلا على حدة ولمدة (٧) أيام ولوحظ عدم وجود فروق معنوية في معدل مستوى الميتالوثايونين والكرياتينين في مصل الدم ومعدل نشاط الانزيمات عن السيطرة وكان لكبريتات النحاس دور محدد في اصلاح الاذى النسجي لكل من الغلاصم والكبد والكلية وضمن كل المجموعات.

استنتج من هذه الدراسة بأن التركيز المميت الوسطي لصغائر اوكسيد الخارصين هو٣٠ جزءاً بالمليون في حين كان التركيز المميت الوسطي لأوكسيد الخارصين الكل هو٤٠ جزءاً بالمليون. وادى التركيز دون المميت الوسطي ولكلتا المادتين (صغائر اوكسيد الخارصين وأوكسيد الخارصين الكل) الى حدوث ارتفاع معنوي في المعايير الكيموحيوية مقارنة مع مجموعة السيطرة وحسب مدة التعرض واظهر الفحص المجهري الألكتروني للغلاصم وجود تغيرات تركيبية وشكلية في نسيج غلاصم الأسماك المعاملة بالتركيز دون المميت الوسطي لصغائر اوكسيد الخارصين فضلا عن وجود تغيرات مرضية نسجية في كل من الغلاصم والكبد والكلية ولكلتا المجموعتين وكان لكبريتات النحاس دور محدد في تقليل التأثير السمي لصغائر اوكسيد الخارصين وأوكسيد الخارصين الكل للمعايير المدروسة ودور في إصلاح الاذى النسجي.

جامعة الموصل
كلية الطب البيطري

التأثيرات ألمرضية لأوكسيد الخارصين(الصغائر و الكل) وتقييم دور كبريتات النحاس عليها في أسماك الكارب ألشائع Common Carp C*yprinus carpio L.*

شهباء خليل ابراهيم

أطروحة دكتوراه فلسفة

الطب البيطري / الأمراض البيطرية

بإشراف

الاستاذ الدكتورة

الاء حسين علي سيف الدين الحمداني

١٤٣٩هـ ٢٠١٨م

Summary :-

The median lethal concentrations of both Nano Zinc Oxide(N- ZnO) and Zinc Oxide ZnO (Bulk) at 24 hour in *Cyprinus carpio* fish were determined to be (30 and 40) PPM respectively.

The toxic effects of sub lethal concentrations of both N ZnO was 9 mg/L and for ZnO was 12 mg/L were used for 7, 14. 21, 28, 35 and 42 day. There was significant increase($P \leq 0.01$)in metallothionein (MT) concentration in serum of fish treated by to N ZnO for 21 day and for 28 and 42 day from exposure to ZnO comparing with non treated group. The activity of Alanine amino Transferase ALT and Creatinine in serum were significantly increased ($P \leq 0.01$) in fish treated by N ZnO for 7 and 21 day, while in fish exposure to ZnO for 21 day revealed significant increase($P \leq 0.01$) only in the activity of Alkaline Phosphatase ALP in the serum comparing with the non treated group.

The toxic effects of both N ZnO and ZnO in fish caused histopathological lesions in gill, liver and kidney, these lesions were more sever in fish exposed to N ZnO in correlation with progression of exposure periods, so there were vacular degeneration with erosion of basement membrane cells of secondary gill lamellae with hemorrhage at the 42 day from exposed to N ZnO.In the liver there were dilatation of sinusoids, vacuolar degenerationin hepatic cells at the 14^{th} day from exposure to N ZnO, these lesions become more sever with progression exposure period which characterized by atrophy of pancreatic tissue with deposition of adipose tissue and proliferation fibroblast cells after 35 and 42 day from exposure to N ZnO, while in the kidney there were congestion of blood vessels with protein cast deposition in renal tubules at 7, 14 and 21 day from exposure to N ZnO, with exposure progression to N ZnO for 35 and 42 day the lesion become more sever and represented by necrosis of renal tubules.

The Transmission electron microscopy examination of the gill tissue reveled lesions representing by vacuolar degeneration in the chloride cells, condensation of the organelles with projecation of microvilli and cells hypertrophy in the secondary gill lamellae also engorgement of blood vessels at the 42 day from exposure to N ZnO.

Copper sulfate ($CuSO_4$) was used at 0.3mg/L for 1 hour with group exposed to N ZnO and with group exposed to ZnO and then both groups of fish were continuous exposure to N ZnO and ZnO for 7days.There were no significant alteration in concentration of MT and biochemical parameters in serum of fish in all groups in comparison to non treated groups, the histopathological lesions were reduced in fish groups exposure to N ZnO and ZnO toxicity after exposure to $CuSO_4$.

From this study, it was concluded that the median lethal concentration of N ZnO was 30ppm while lethal concentration of ZnO was 40 ppm.The median sub lethal concentration of N ZnO was more toxic tofish than median sub lethal concentration of ZnO ,which both cause significant alteration in the concentration of MT and biochemical parameters and according to period of exposure. The $CuSO_4$ has play role in decreasing the toxicity of N ZnO and toxicity of ZnO in some parameters and there was no effects in others.