جمهورية العراق
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة كربلاء / كلية التربية للعلوم الصرفة
قسم علوم الحياة

تأثير فيتامين A وفيتامين E على الأفراخ المخمجة بطفيلي الايميريا الحية والمضعفة حراريا

اطروحة مقدمة

الى مجلس كلية التربية للعلوم الصرفة– جامعة كربلاء

وهي جزء من متطلبات نيل درجة دكتوراه فلسفة

في علوم الحياة / الطفيليات

من قبل

الطالبة سكينة جبار مشتت

ماجستير علوم حياة – جامعة الكوفة 2010

بإشراف

أ. م.د. هادي رسول حسن المسعودي | **أ. د. هيثم محمد حمادي العوادي**

رمضان 1434 هـ | **تموز 2013 م**

بسم الله الرحمن الرحيم

(وَقُل رَّبِّ زِدْنِي عِلْماً)

صدق الله العلي العظيم

(سورة طه - الآية:114)

الإهــداء

الى من اذهب الله عنهم الرجس وطهرهم تطهيرا
سادتي ومعتمدي محمد وآله الطيبين الطاهرين عليهم الصلاة والسلام واستميحهم عذراً في ان اهديه ايضاً ......

إلى من لم يرى ثمرة جهدي أبي (رحمه الله)

إلى نبع الطيبة وبحر الحنان والحب والدتي

إلى سندي في الحياة وفخري واعتزازي، الإنسان الذي وقف بجانبي وقدم لي العون لمواصلة دراستي
زوجي

إلى بهجة حياتي أبنائي

إلى أحبائي إخوتي وأخواتي

سكينه

شكر وتقدير

الحمد لله الذي له في كل نفس من الأنفاس، وخطرة من الخطرات منا منن لا تحصى، وفي كل لحظة من اللحظات نعم لا تنسى، وفي كل حال من الأحوال عائدة لا تخفى. وصلى الله على محمد خير النبيين، واله الطاهرين وصحبه المنتجبين وسلم تسليما.

أحمد الله الذي وفقني لإتمام هذه الأطروحة وأشكره على نعمه ورحمته التي أحاطني بها. يطيب لي وأنا أنجز بحثي هذا ان أقدم شكري الجزيل إلى جامعة كربلاء وعمادة كلية التربية للعلوم الصرفة و الى رئاسة قسم علوم الحياة التي منحتني فرصة إكمال الدراسة، كما يطيب لي أن أقدم شكري وامتناني إلى أستاذي المشرف الأستاذ المساعد الدكتور هادي رسول حسن المسعودي و الأستاذ الدكتور هيثم محمد العوادي لاقتراحهما موضوع البحث ولما أبدياه من توجيه سديد ودعم علمي مفيد.

كما أقدم شكري وتقديري إلى منتسبي المستشفى البيطري المركزي في محافظة النجف الاشرف وخاصة الطبيب البيطري محمد رضا الشريفي والطبيب البيطري حيدر منصور وجميع الاطباء البيطريين العاملين معهم لما قدموا من مساعدة في تشخيص الطفيلي واجراء الرعاية الصحية الوقائية خلال مدة البحث.

وعرفانا بالجميل أتقدم بوافر التقدير والاحترام إلى الأستاذ الدكتور خيري عبد الله داود /كلية الطب / جامعة القادسية لما ابداه من توجيهات قيمة و تذليل الصعوبات التي واجهتني خلال مدة البحث.

كما اتقدم بشكري وتقديري الى الطبيبة البيطرية زينب الحبوبي لما قدمته لي من مساعدة اثناء جمع العينات التي تخص البحث ولايفوتني ان اشكرمنتسبي المختبر المركزي في مستشفى الصدر التعليمي /محافظة النجف الاشرف لمساعدتهم في عملية التقطيع النسيجي ،وخالص الشكر والاحترام للاستاذ الدكتور عبد الهادي صلال /الكلية التقنية/الكوفة لمابذله من جهد في قراءة المقاطع النسجية .

عذرا إلى من لم اذكره وقد قدم لي اقل مساعدة ولو بسؤال بسيط، فإلى جميع أحبتي وأصدقائي أتقدم بالشكر الجزيل ....

ومن الله التوفيق

Summary **الخلاصة**

أجريت هذه الدراسة لبيان تأثير زيادة الفيتامينات في الأداء الإنتاجي والفسلجي لفروج اللحم المخمج تجريباً بطفيلي *Eimeria tenella* للفترة من 2012/5/26 ولغاية 9/1 / 2012 وأختيار طريقة لتمنيع الدجاج ضد الاصابة بطفيلي *E.tenella* مع زيادة الفيتامينات، إذ استخدم 260 فرخا" من نوع كوب والتي وزعت بصورة عشوائية على تجربتين تكونت التجربة الاولى على 100 فرخا قسمت الى خمسمجموعات بواقع 20 فرخا لكل مجموعة تم تربيتها الى عمر 20 يوما كما يأتي .

1- المجموعة الأولى (السيطرة السالبة): مجموعة غير مصابة وأعطيت علفا" خاليا" من مضادات الكوكسيديا والفيتامينات.

2- المجموعة الثانية (السيطرة الموجبة): مجموعة مصابة بطفيلي *E. tenella* وأعطيت عليقة أساسية خالية من مضادات الكوكسيديا وبدون زيادة فيتامينات.

3- المجموعة الثالثة(زيادة فيتامين E): مجموعة أعطيت زيادة فيتامين E بنسبة 350 ملغم /لترمنذ عمر يوم واحد وأستحدثت فيها الاصابة بعد عمر 20 يوما.

4- المجموعة الرابعة(زيادة فيتامين A): مجموعة أعطيت زيادة فيتامين A بنسبة 350 ملغم /لترمنذ عمر يوم واحد وأستحدثت فيها الاصابة بعد عمر 20 يوما.

5- المجموعة الخامسة(مجموعة الخليط): مجموعة أعطيت زيادة فيتامين E&A بنسبة 350 ملغم /لتر(150 ملغم من فيتامين E+ 150 ملغم من فيتامين A) منذ عمر يوم واحد وأستحدثت فيها الاصابة بعد عمر 20 يوما.

اما التجربة الثانية فقد أحتوت 160 فرخا من نوع كوب ايضا قسمت عشوائيا على اربعمجموعات رئيسة في كل مجموعة 40 فرخا ربيت الى عمر 20 يوما ،مجموعة

السيطرة،مجموعة زيادة فيتامين E،مجموعة زيادة فيتامين A و مجموعة الخليط (A&E)، بعد الوصو الى عمر 20 يوما قسمت كل مجموعة اعلاه الى اربعمجموعات فرعية في كل مجموعة 10 افراخ وهي مجموعة السيطرة السالبة، مجموعة ممنعة بأكياس بيض حية، مجموعة ممنعة بأكياس بيض مضعفة حراريا ومجموعة ممنعة بأستخدام أكياس بيض مقتولة حراريا .

نتائج البحث أشارت إلى :

1- انخفاض عالي المعنوية (P<0.05) في نسبة الخلايا المتغايرة الى الخلايا اللمفية ومعد أعداد بيض الاكريات المطروحة في البراز لدى أفراخ المعاملات مع زيادة الفيتامينات(350 ملغم /لتر ماء) مقارنة مع السيطرة الموجبة.

2- ارتفاع عالي المعنوية (P<0.05) في قيمة الصور الدمية المتمثلة بحجم خلايا المرصوصة ومستوى خضب الدم (الهيموكلوبين) للمعاملات التي غذيت أعلاف مع زيادة الفيتامينات (350 ملغم /لتر ماء) مقارنة مع السيطرة الموجبة .

3- ارتفاع عالي المعنوية (P<0.05) في مستوى الصفات الكيموحيوية للدم والمتمثلة بمستوى البروتين الكلي ومستوى الكولسترو للمعاملات التي غذيت أعلاف مع زيادة الفيتامينات (350 ملغم /لتر ماء) مقارنة مع السيطرة الموجبة .

4- ارتفاع عالي المعنوية (P<0.05) في مستوى فعالية أنزيم السوبر اوكسايد دسميوتيز SOD والكلوبيولينات المناعية IgG, IgM للمعاملات التي غذيت أعلاف مع زيادة الفيتامينات (350 ملغم /لتر ماء) مقارنة مع السيطرة الموجبة.

5- انخفاض عالي المعنوية (P<0.05) في مستوى المالونداي الديهايد MDA للمعاملات التي غذيت أعلاف مع زيادة الفيتامينات (350 ملغم /لتر ماء) مقارنة مع السيطرة الموجبة.

6- انخفاض عالي المعنوية ($P<0.05$) في مستوى الكالسيوم في مجموعة السيطرة الموجبة مقارنة مع المعاملات التي غذيت أعلاف مع زيادة الفيتامينات (350 ملغم /لتر ماء) .

7- اعطت طريقة التمنيع باستخدام التضعيف الحراري والتمنيع باكياس بيض حية وبأعداد قليلة مع زيادة خليط الفيتامينات(A&E) افضل النتائج مقارنة مع باقي المجاميع .

قائمة المحتويات

الخلاصة		أ
قائمة الصور		د
قائمة الإشكال		ر
قائمة الجداول		ز
قائمة المختصرات		س
الفصل الأول	المقدمة Introduction	1−3
الفصل الثاني	2− استعراض المراجع Literatures Review	4−38
2−1	تصنيف طفيلي الأيميريا	4
2−2	دورة الحياة Life cycle	4
2−2−1	الطورالبوغي Sporogony	4
2−2−2	الطور اللاجنسي Shizogony	5
2−2−3	الطور الجنسي (المشيجي) Gametogony	7
2−3	أنواع جنس *Eimeria* وتأثيرها المرضي	8
2-4	العلامات السريرية Clinical signs	12
2-5	الآفات العينية Gross Lesions	13
2-6	الأنتشار Distribution	13
2-6-1	الأنتشار في العالم	13
2-6-2	الأنتشار في العراق	15
2-7	التشخيص	16
2-7-1	الفحص المباشر لعينات البراز	16
2-7-2	طريقة التطويف Flotation method	16
2-7-3	طريقة الترسيب Sedimentation method	17
2-7-4	الفحص النسيجي Histopathologicaleximination	17
2-7-5	الصورة الدموية والكيموحيوية	18
2-7-6	الطرق المناعية	18
2-7-6-1	الكشف عن المستضد في البراز	18
2-7-6-2	الكشف عن الاجسام المضادة في مصل الدم	18
2-8	خلايا الدم البيض	19
2-9	جراب فابريشيا Bursa of fabricious	21
2-10	المناعة Immunity	22

22	Cellular Immunity المناعة الخلوية	1-10-2
24	Humoral Immunity المناعة الخلطية	2-10-2
25	Free Radical الجذور الحرة	11-2
27	Parasites and Free Radical الطفيليات والجذور الحرة	12-2
29	Malondialdehyde المالونداي اليهايد	13-2
30	Calcium الكالسيوم	14-2
30	Antioxdants مضادات الأكسدة	15-2
30	Non-Enzymatic مضادات الاكسدة غير الانزيمية Antioxidants	1-15-2
31	Enzymatic Antioxidants مضادات الاكسدة الانزيمية	2-15-2
32	EVitamin E فيتامين	16-2
33	SOD انزيم سوبر أوكسايد دسميوتيز	17-2
36	Vitamin A فيتامين A	18-2
61-39	Materials and Methods 3-المواد وطرائق العمل	الفصل الثالث
39	Equipments and Instrument الأجهزة والمواد المستعملة	1-3
41	the Chemicals المواد الكيميائية	2-3
43	Experimental Deseign تصميم التجربة	3-3
43	FarsteExperimen التجربة الاولى	1-3-3
44	conde Experime التجربة الثانية	2-3-3
47	Parasite isolation عزل الطفيلي	4-3
47	Oocysy حساب عدد اكياس البيض المستخدمة للأصابة count	5-3
48	OocystDignosis تشخيص اكياس البيض	6-3
49	Oocyst Per Gram عدد اكياس البيض في براز الأفراخ	7-3
49	تحضير الاكياس المقتولة والمضعفة حراريا	8-3
50	الفحص التأكيدي	9-3
50	Hemtological tests فحوصات الدم	10-3
51	قياس قيم الدم	1-10-3
52	الخلايا المتغايرة /اللمفية Heterophils/Lymphocytes	2-10-3
52	Total Glucose in قياس تركيز الكلوكوز في مصل الدم Serum	3-10-3
53	Total Colesterol in قياس تركيزالكولسترول في مصل الدم Serum	4-10-3
55	Total Protein in قياس تركيز البروتين في مصل الدم Serum	5-10-3
55	قياس الكلوبيولينات المناعية	11-3

	MeasuermentImmunoglobulin	
12-3	قيلس انزيم SOD	55
13-3	قياس تركيزالمالونداي اليهايد MDA	57
14-3	قياس تركيز الكالسيوم Measuerment of Calcium Concentration	59
15-3	العلامات السريرية Clinical Signs	60
16-3	وزن الجسم وبعض الاعضاء Body Weight	61
17-3	الفحوص المرضية النسجية Hitopathological tests	61
	التحليل الأحصائي	62
الفصل الرابع	4-النتائج Results	104-63
1-4	قياسات أكياس بيض *E.tenella*	64
2-4	التجربة الاولى	64
1-2-4	العلامات السريرية	64
2-2-4	الافات العيانية	65
3-2-4	عدد اكياس البيض في براز الأفراخ Oocyst Per Gram	68
4-2-4	نسبة وزن الكبد والطحال / وزن الجسم	68
5-2-4	نسبة الخلايا المتغايرة /اللمفية Heterophils/Lymphocytes	69
6-2-4	قياسات الدم	70
1-6-2-4	قياس حجم الدم المضغوط PCV	70
2-6-2-4	تركيز خضاب الدم (الهيموكلوبين Hb)	71
3-6-2-4	العدد الكلي لخلايا الدم البيض WBC	71
4-6-2-4	العدد الكلي لخلايا الدم الحمر RBC	71
7-2-4	الصفات الكيموحيوية	73
1-7-2-4	تركيز الكلوكوز	73
2-7-2-4	تركيز الكولسترول	74
3-7-2-4	تركيز البروتين الكلي	74
4-7-2-4	تركيز الكالسيوم	75
8-2-4	قياس انزيم سوبر اوكسايد دسميوتيز SOD	77
9-2-4	قياس المالونداي الديهايد MDA	79
10-2-4	الكلوبيولينات المناعية	80
11-2-4	التغيرات النسجية	82
3-4	نتائج التجربة الثانية	86
1-3-4	العلامات السريرية	86
2-3-4	الافات العيانية	86
4-3-4	الخلايا المتغايرة /اللمفية Heterophils/Lymphocytes	87
5-3-4	وزن الكبد والطحال /الجسم	87

6-3-4	عدد اكياس البيض في براز الأفراخ Oocyst Per Gram	87
3-3-4	قياسات الدم	89
1-3-3-4	قياس حجم خلايا الدم المضغوط PCV	89
2-3-3-4	العدد الكلي لخلايا الدم الحمر RBC	90
3-3-3-4	العدد الكلي لخلايا الدم البيض WBC	91
4-3-3-4	تركيز خضاب الدم (الهيموكلوبين Hb)	91
4-3-4	الصفات الكيموحيوية	94
1-4-3-4	تركيز الكلوكوز	94
2-4-3-4	تركيز الكولسترو	95
3-4-3-4	تركيز البروتين الكلي	96
4-4-3-4	تركيز الكالسيوم	96
5-3-4	الكلوبيولينات المناعية	98
6-3-4	قياس المالونداي الديهايد MDA	99
7-3-4	قياس انزيم سوبر اوكسايد دسميوتيز SOD	100
8-3-4	التغيرات النسجية	102
الفصل الخامس	5-المناقشة DISCUTION	123-106
1-5	العلامات السريرية	104
2-5	الافات العيانية	105
3-5	عدد اكياس البيض في براز الأفراخ Oocyst Per Gram	106
4-5	وزن الكبد والطحا /الجسم	106
5-5	الخلايا المتغايرة /اللمفية Heterophils/Lymphocytes	107
6-5	صفات الدم	109
1-6-5	قياس حجم خلايا الدم المضغوط PCV	109
2-6-5	تركيز خضاب الدم (الهيموكلوبين Hb)	110
3-6-5	العدد الكلي لخلايا الدم البيض WBC	111
4-6-5	العدد الكلي لخلايا الدم الحمر RBC	112
7-5	الصفات الكيموحيوية	113
1-7-5	تركيز الكلوكوز	113
2-7-5	تركيز الكولسترو	113
3-7-5	تركيز البروتين الكلي	114
4-7-5	تركيز الكالسيوم	114
8-5	قياس انزيم سوبر اوكسايد دسميوتيز SOD	116
9-5	قياس المالونداي الديهايد MDA	117
10-5	الكلوبيولينات المناعية	118
11-5	التغيرات النسجية	121
	الأستنتاجات والتوصيات	126-125
	المصادر	127

	1-المصادر العربية	127
	2-المصادر الاجنبية	147-130
	الملاحق	

قائمة الصور

رقم الصورة	العنوان	الصفحة
1	كيس بيض ناضج للايميريا تنيلا *E. tenella* (X100)	64
2	العلامات السريرية للمجموعة الثانية (السيطرة الموجبة)	65
3	اعورين غير مصابين (السيطرة السالبة)	66
4	امتلاء الاعورين بالدم نتيجة شدة الإصابة بطفيلي (سيطرة موجبة)	66
5	اعداد اكياس بيض غير ناضجة للايميريا تنيلافي مسحة من اعورين مجموعة السيطرة الموجبة (X 40)	66
6	الاصابة الخفيفة التي حدثت في مجموعة فيتامين A	66
7	اعداد قليلة من اكياس بيض *E. tenella* في مسحة من اعورين مجموعة الخليط (X 40)	66
8	الاصابة الخفيفة التي حدثت في مجموعة فيتامينE	67
9	اعداد قليلة من اكياس بيض *E. tenella* في مسحة من اعورين مجموعة فيتامينE (X 40)	67
10	الاصابة الخفيفة التي حدثت في مجموعة الخليط	67
11	اعداد قليلة من اكياس بيض *E. tenella* في مسحة من اعورين مجموعة الخليط (X 40)	67
12	مقطع نسيجي من منطقة الاعور لأفراخ مصابة بطفيلي *E. tenella*يبين التلف الحاصل في الزغابات الاعورية مع كثافة وجود الخلايا المشيجية (Gametocyte)داخل الأنسجة (H &E)(40x)	82
13	مقطع نسيجي من منطقة الاعور لأفراخغير مصابة (H &E)(10x)	82
14	مقطع نسيجي من منطقة الاعور لأفراخمصابة بطفيلي *E. tenella*ومعاملة مع خليط الفيتامينات يبين قلة وجود الطفيلي	83

	والتغيرات الخفيفة في الخلايا الظهارية المبطنة للاعور (10x)(H &E)	
15	مقطع نسيجي لكبد لأفراخغير مصابة يبين الخلايا الطبيعية الكبدية المكعبة وعدد كبير من الجيبانيات (10x)(H &E) .	83
16	مقطع نسيجي لكبد لأفراخمصابة بطفيلي *E. tenella* (سيطرة موجبة) يوضح شدة التلف في الخلايا الكبدية والتوسع الحاصل في الوريد المركزي وتنخر حو□ الوريد مع ارتشاح للخلايا اللمفية (10x)(H &E)	84
17	مقطع نسيجي لطحا□ لأفراخغير مصابة يبين مركز اللب الابيض وجيوب وريدية مملوءة بكريات دم حمر (10x)(H &E)	84
18	مقطع نسيجي لطحا□ لأفراخمصابة بطفيلي *E. tenella* وغير معاملة (سيطرة موجبة) يبين وجود احتقان دموي (40x)(H &E)	85
19	مقطع نسيجي لطحا□ لأفراخمصابةو معاملة مع خليط الفيتامينات يبين وجود احتقان دموي قليل (40x)(H &E)	85
20	مقطع نسيجي من منطقة الاعور لأفراخممنعة بالقتل الحراري من مجموعة الخليط يلاحظ ارتشاح الخلايا اللمفية وكبر حجم العقد اللمفية(10x)(H &E)	102
21	مقطع نسيجي من منطقة الاعور لأفراخممنعة بالتضعيف الحراري من مجموعة الخليط يلاحظ ارتشاح الخلايا اللمفية في الطبقة تحت المخاطية وكبر حجم العقد اللمفية(10x)(H &E	102
22	مقطع نسيجي من منطقة الاعور لأفراخممنعة بالتضعيف الحراري من مجموعة الخليط يبين كبر حجم الخلايا الكأسية(40x)(H &E)	103
23	مقطع نسيجي من كبد لأفراخممنعة بالتضعيف الحراري من مجموعة الخليط يبين توسع في الجيبانيات وارتشاح الخلايا اللمفية بين الخلايا الكبدية(10x)(H &E)	103
24	مقطع نسيجي من طحا□ لأفراخممنعة بالقتل الحراري من مجموعة الخليط يبين تضخم قليل في الانسجة اللمفية في اللب الابيض (40x)(H &E)	104
25	مقطع نسيجي من طحا□ بعد التمنيع بالتضعيف الحراري في مجموعة الخليط من مجموعة الخليط يلاحظ ارتشاح الخلايا اللمفية وكبر حجم المراكز الانتاشية (40x)(H &E)	104

قائمة الإشكال

رقم الشكل	العنوان	الصفحة
1	كيسالبيضالناضج لطفيلي *E. tenella*	10
2	دورة حياة *Eimeriatenella* في الدجاج	12
3	خطة التجربة	46
4	الآليةالمناعية الخلوية المقترحةضدالايميريا	22
5	تأثير فيتامين A وفيتامين E في عدد OpG المطروحة لأعمار المختلفة	68
6	تأثير فيتامين A وفيتامين E في نسبة H/L، ووزن بعض الاعضاء الداخلية لأعمار المختلفة .	70
7	تأثير فيتامين A وفيتامين Eفيقياسات PCV في الدم لأعمار المختلفة	71
8	تأثير فيتامين A وفيتامين Eفيقياسات Hb في الدم لأعمار المختلفة	72
9	تأثير فيتامين A وفيتامين Eفيقياسات WBC في الدم لأعمار المختلفة	73
10	تأثير فيتامين A وفيتامين Eفيقياسات RBC, في الدم لأعمار المختلفة	74
11	تأثير فيتامين A وفيتامين E في مستوى الكلوكوز في مصل الدم الاعمار المختلفة	75
12	تأثير فيتامين A وفيتامين E في مستوى الكوليسترو في مصل الدم الاعمار المختلفة	76
13	تأثير فيتامين A وفيتامين E في مستوى البروتين الكلي في مصل الدم الاعمار المختلفة	77
14	تأثير فيتامين A وفيتامين E في مستوى الكالسيوم في مصل الدم الاعمار المختلفة	78
15	تأثير فيتامين A وفيتامين Eعلى النسبة المئوية في تثبيط امتصاصية صبغة NBT وكمية انزيم SOD في الافراخ قيد التجربة	80
16	طرق التمنيع المختلفة على نسبة وزن الكبد ووزن الطحا/ وزن الجسم،H/L ، في الافراخ قيد التجربة	90
17	طرق التمنيع المختلفة على عدد OPG في الافراخ قيد التجربة	91
18	طرق التمنيع المختلفة على قياسات **PCV**،في دم الافراخ قيد التجربة	93
19	طرق التمنيع المختلفة على قياسات **RBC**،في دم الافراخ قيد التجربة	94
20	طرق التمنيع المختلفة على قياسات **WBC**،في دم الافراخ قيد التجربة	95
21	طرق التمنيع المختلفة على قياسات **Hb**،في دم الافراخ قيد التجربة	97

22	طرق التمنيع المختلفة على قياسات الكلوكوز في مصل دم الافراخ قيد التجربة	98
23	طرق التمنيع المختلفة على قياسات الكولسترو في مصل دم الافراخ قيد التجربة	100
24	طرق التمنيع المختلفة على قياسات البروتين الكلي في مصل دم الافراخ قيد التجربة	101
25	طرق التمنيع المختلفة على قياسات الكالسيومفي مصل دم الافراخ قيد التجربة	102
26	طرق التمنيع المختلفة على النسبة المئوية في تثبيط صبغة NBTوكمية انزيم SODفي الافراخ قيد التجربة	106

قائمةالجداول

رقم الجدو	العنوان	الصفحة
1	أنواع جنس *Eimeria* التي تصيب الدجاج حسب تطفلها وشدة أمراضيتها	6
2	الاجهزه والادوات المستعملة	40
3	المواد الكيميائية	42
5	تأثير المعاملات المدروسة في مستوى IgM،IgG، MDA في الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي)	81
6	تأثير طرق التمنيع المختلفة على مستوى IgM ، IgG ، MDAفي الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي)	100

قائمة المختصرات

Abbreviation	Meaning
Ca	Calcium
CD4	Cluster of differentiation 4
CD8	Cluster of differentiation 8
CFT	Complement fixation test
Cu	Copper
DDIA	Dipstick dye immunoassay
DNA	Dioxy nucleic acid
EDTA	Ethylene diamine tetra acetic acid
EDTA	Ethylene diamine tetra acetic acid
EIA	Enzyme immunoassay
ELIFA	Enzyme-Linked Immunofiltration Assay
ELISA	Enzyme-Linked Immunosorbent Assay
GM-CSF	Granulocyte Macrophage Stimulating Factor
GSH	Reduced glutathione
GSH - rd	Glutathione reductase
GSH-px	Glutathione peroxidase
IEL	Intraepithelial Lymphocytes
IFAT	Indirect fluorescent antibody test
IFN-γ	Interferon –gamma
IgG	Immunoglobulin G
IgM	Immunoglobulin M
IL-10	Interleukin -10
IL-12	Interleukin -12
IL-18	Interleukin -18
IL-2	Interleukin -2
IL-4	Interleukin -4
IL-5	Interleukin -5
IL-6	Interleukin-6
IL-6	Interleukin -6

IL-8	Interleukin-8
LH	Luteinizing Hormone
MDA	Malondialdehyde
NO	Nitric oxide
NOS	Nitric oxide synthase
NOS	Nitric oxide synthase
OD	Optical density
OPG	Oocyst Per Gram
PCR	Polymerase Chain Reaction
RNS	Reactive Nitrogen Species
ROS	Reactive oxygen species
SOD	Super Oxide Dismutase
TBA	Thiobarbituric acid
TCA	Trichloro acetic acid
TGF-β	Transforming Growth Factor
TGF-β	Transforming Growth Factor
Th1	Helper T Cell
TMB	Tetramethylbenzidin
TNF	Tumor necrosis factor
TNF	Tumor Necrosis factor
TNFα	tumour necrosis factor
WHO	World health organization
Zn	Zinc

الفصل الاول

المقدمـــة

Introduction

Introduction المقدمة

يعد الباحث (Antonie Vanleevwenhock (1674 اقتبس من Levine(1988) اول من شاهد اكياس بيض تابعه لشعبة Apicomplex في المرارة لأرنب مصاب بالطفيلي وقد وصفها وصفا كاملا ولم يسميها في حينه، واتضح فيما بعد انها كانت اكياس بيض للايميريا ستيدي *Eimeria stiedae* ، فيما شخص (Hake (1839 اقتبس من (Levine (1970 اكياس بيض الايميريا على انها تجمع لخلايا سرطانية عندما وجدها في كبد متورم ، كما وصف (Hardly (1911 الايميريا *Eimeria avium* كأول طفيلي من نوع الاكريات يصيب الطيور الداجنة, فيما وضع الباحث (Lenkart (1879 اقتبس من (Long (1978 الاكريات تحت صنف البويغات التي تنتمي الى الحيوانات الأبتدائية, فيما صنف (Hoare (1933 انواع الايميريا التي تصيب الطيور الداجنة اعتمادا على عدد الاكياس البوغية والبويغات داخل كيس البيض واستطاع ان يعطي وصفا كاملا لاكياس البيض التابعة لهذه العائلة.

داء الكوكسيديا Coccidiosis واسع الانتشار في جميع انحاء المعمورة وتسببه كائنات حية من الاوالي Protozoa من شعبة Apicomplexa والتي تعود الى عائلة Eimeriidae ((Cynthia & Scottl, 2000). اغلب الانواع في الدواجن تعود لجنس *Eimeria* مسببه أصابة في اجزاء مختلفة من الامعاء لسرعة تكاثرها في خلايا المضيف محدثة ضررا شديدا في مخاطية الامعاء ومؤدية بذلك الى الاسهال والجفاف ثم النفوق وخاصة في الاعمار الصغيرة (Levine,1985). تعد الاصابة بطفيلي الكوكسيديا في الدواجن احدى المشكلات المهمة التي تواجه تربية الدواجن في العالم بالرغم من التقدم الذي حصل في مجال الوقاية ضد هذه

الاصابات وتشكل حالات الاصابة بالكوكسيديا النسبة العالية لمعظم مختبرات تشخيص امراض الدواجن في كثير من بلدان العالم (الشيخلي، 2003).

ظهرت اهمية المرض عام 1929 عندما وضع Tyzzer الاسس الاولى لدراسته في الطيور ،اذ شكلت الاكريات مشكلة مستمرة في تربية الطيور الداجنة، كما ان تكرار الاصابة اصبح معضله اقتصادية في حقول تربية الطيور الداجنة بسبب الحدوث المستمر للمقاومة الدوائية (عبد الله ، 2010).

اكد Reid (1990) ان المشكلة مشخصة منذ لحظة التركيز على صناعة لحوم الدواجن وان معظم مضادات الاكريات هدفها القضاء على المسببات، ولكن القضاء التام على داء الاكريات غير ممكن، فهناك ستراتيجية للسيطرة اكثر مماهي للقضاء على الطفيلي.

وعلى الرغم من الاستعمال القديم للادوية الوقائية والعلاجية التي توفر السيطرة الجيدة على المرض مازالت مشكلة قائمة ناتجة عن التوالد المستمر للمقاومة الدوائية من الطفيلي وهذا بدوره يحفز الباحثين لايجاد طرق جديدة للسيطرة على هذه المشكلة (williams &Catchpole, 2000).

لقد عمل الباحثون في العديد من دول العالم منذ بداية القرن الماضي في المجالات كافة التي يمكن ان تؤدي الى الحد من هذا المرض فمنهم من اكد على جانب التربية ومنهم من ركز على الجانب العلاجي باستخدام مضاد الاكريات، كما اعطى البعض الاخر جانب المناعة اهمية كبيرة للسيطرة على المرض وقد اتبعت عدة برامج تمنيعية منها التعرض الطبيعي للمرض مع الادوية او استخلاص المواد غير الحية للطفيلي كمادة للتحصين او التمنيع بواسطة التعرض الطبيعي للطفيلي ، او باستخدام العتر المضعفة للطفيلي (Anderson & Jorgensen, 2004).

يتضح مما سبق ان هنالك مبالغ كبيرة تصرف من اجل الوقاية والعلاج من هذا الطفيلي، فضلا عن الاضرار الجانبية التي تصيب البشر نتيجة تناول لحوم الدجاج المعامل بالطرق السابقة

للتحصين والعلاج. عليه اتجه الباحثون الى استخدام اعلاف ذات مواصفات خاصة للحد من الخمج بداء الاكريات فكانت هناك دراسة حول تاثير التغذية بفول الصويا الخام على داء الاكريات في الدجاج (Lyons, 1997) .

الهدف من الدراسة

نظرا لقلة الدراسات حول تاثير الفيتامينات على خمج الدجاج بداء الكوكسيديا وكذلك زيادة تاثير زيادة الفيتامينات في الغذاء على الاستجابة المناعية ضد الاكريات جاءت الدراسة الحالية والتي تهدف الى دراسة اثر التمنيع باستخدام التضعيف والقتل الحراري لاكياس بيض الكوكسيديا مع زيادة فيتامين A و E على استجابة الجهاز المناعي للدجاج. وتعد الدراسة الاولى في العراق المتضمنة قياس مستوى المالونداي الديهايد MDA ومستوى الكالسيوم Ca وكمية انزيم السوبر أوكسايد دسميوتيز SOD في الدجاج.

الفصل الثانـي

استعراض المراجع

Literature Review

2-استعراض المراجع Literature Review

2-1-تصنيف الطفيلي

موقع الطفيلي في المملكة الحيوانية موضح فيما يأتي وحسب دراسة الباحث (Bush *et al.* 2001)

Kingdom	Protista
Sub Kingdom	Protozoa
Phylum	Apcomplexa
Class	Sporozoasida
Subclass	Coccidiasina
Order	Eucoccidiorida
Sub Order	Eimeriorina
Family	Eimeriidae
Sub Family	Eimeriinae
Genus	*Eimeria*

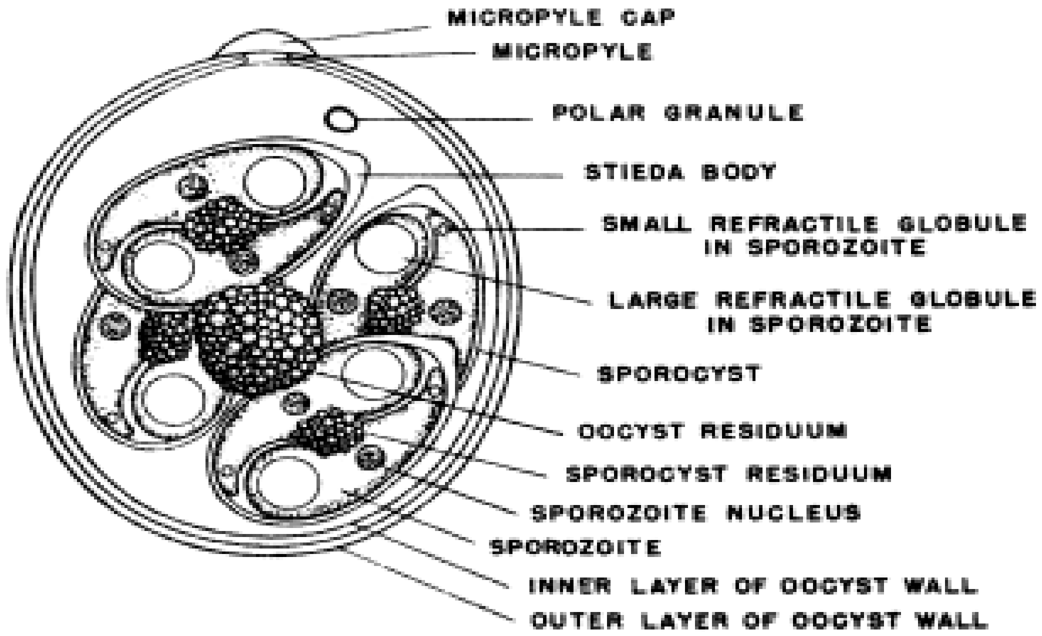
2-2-دورة الحياة Life cycle

تكون دورة الحياة لطفيلي *E. tenella* مباشرة ولا تحتاج إلى مضيف وسطي بل تحتاج إلى مضيف واحد تتكاثر فيه لا جنسياً بالتكاثر الانفلاقي وجنسياً بالتكاثر المشيجي والمدة تتراوح بين 7-6 أيام (Levine, 1985).

2-2-1- **الطور البوغي:** **Sporogony**

تخضع أكياس البيض المطروحة مع البراز لعملية الانقسام (Meiotic process) في البيئة الخارجية وذلك بتوافر الأوكسجين والحرارة المناسبة للتبويغ وذلك بعد مرور 24 ساعة تتحول

إلــى أكيـاس بيض متبوغـة يحـوي كـل كيس متبـوغ علـى أربعـة أكيـاس بوغيـة وكـل كيس بـوغي يحوي على زوج من البويغات (Lawn and Rose, 1982). (شكل رقم 1)



شكل (1): كيس البيض الناضج لطفيلي *E. tenella* (McDougald, 2003).

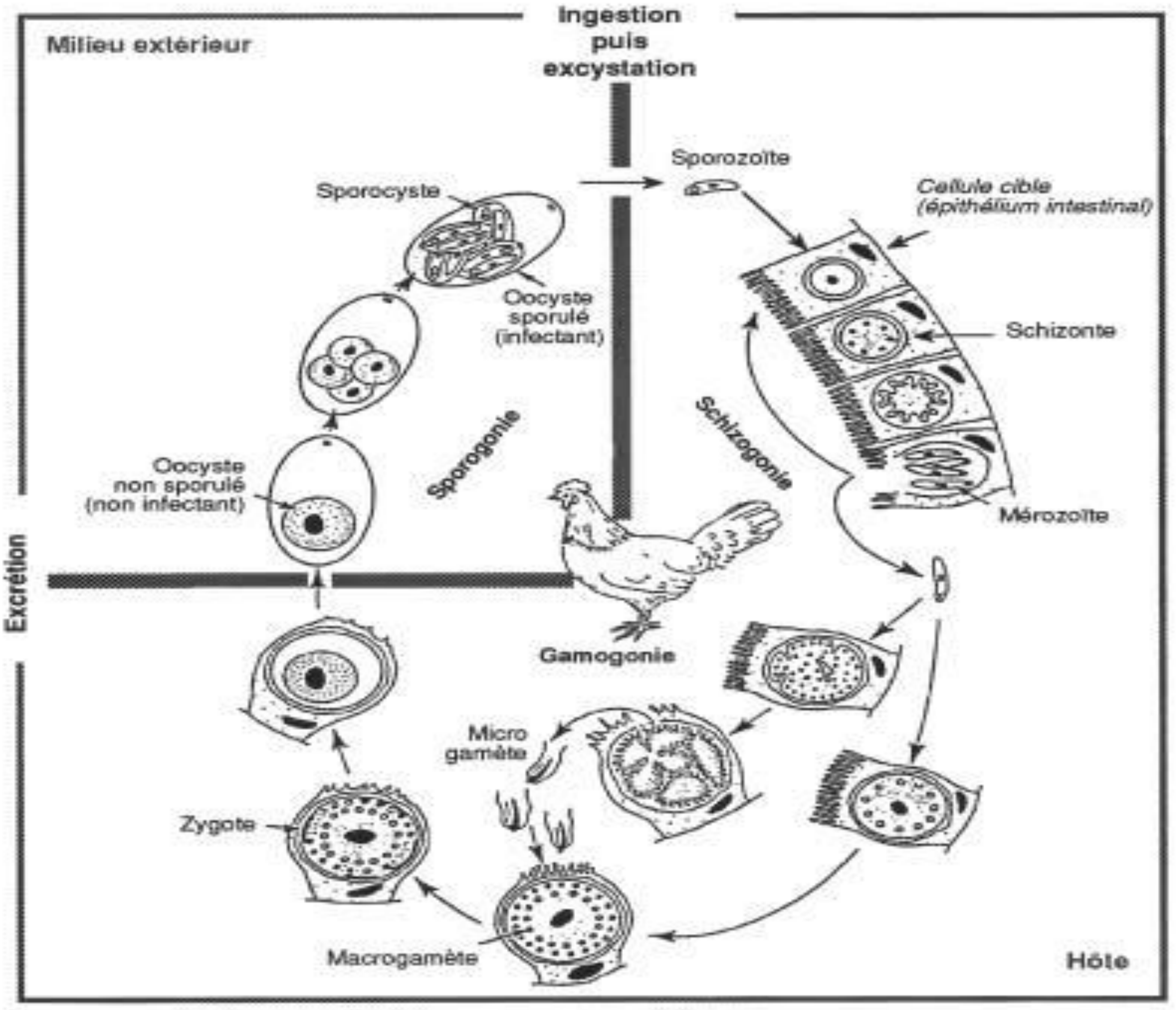
2-2-2- الطور اللاجنسي (الأنفلاقي): Shizogony

يبدأ الطور اللاجنسي عندما تقوم الطيور بالتقاط أكياس البيض المتبوغة من العلف والماء والفرشة الملوثة بأكياس البيض، يتحطم جدار الأكياس في داخل الامعاء وتخرجالبويغات وذلك بمساعدة إنزيم التربسين وأملاح الصفراء وثاني اوكسيد الكاربون إذ تتحررالبويغات في تجويف الامعاء وتخترق زغابات الخلايا الظهارية ان عملية الخروج من الكيس تتم بمرحلتين الاولى بفعل ثاني اوكسيد الكاربون عند pH واطى (يعني وجود عوامل مختزلة) والثانية بفعل التربسين والصفراء، ان ميكانيكية فعل التأثير لثاني اوكسيد الكاربون غير معروفة ,الا انها تشمل تثبيت

ثاني اوكسيد الكاربون وانتاج مواد مؤيضه تكون ضرورية للخروج من الكيس(Al-Attar and Fernado, 1987;Lillehojand Trout , 1993).

البوغيات Sporozoits التابعة لبعض الانواع مثل *E.praecox* و *E.brunetti* تتطور في موقع الاختراق اما البويغات التابعة للانواع *E.tenella* ، *E. necatrix* ، *E. acervulina* و*E. maxima* فانها تنتقل الى مواقع اخرى إذ تصل الى الصفيحة الاساسيه Lamina properia والى داخل الخلايا (Trout and Lillehoj, 1995).

تغزو البويغات Sporozoits الخلايا الظهارية المبطنة للامعاء وبعدها تتكور لتكوين الناشطة Trophozoite التي تتغذى على سايتوبلازم خلايا المضيف وتتحول الى الجيل الاول من المفلوقات GenerationFirst Schizonts الحاوي على الجيل الأول من الاقسومات First Merozoites Generation وذلك بسبب عمليات الانقسام المتعدد Schizogony، ان المفلوقة Schizont الواحدة التابعة للجيل الاول من المفلوقات تحتوي على حوالي 900 اقسومة Merozoite إذ تتمزق المفلوقات الناضجة داخل تجويف الامعاء في اليوم الثالث بعد الاصابة لتتحرر الاقسومات والتي يبلغ طولها اثنان الى اربعة مايكروميتر اما عرضها فتبلغ واحد الى واحد ونصف مايكروميتر(Kotpal, 2009). تخترق الاقسومات خلايا ظهارية جديدة لتكوين الجيل الثاني من المفلوقات وهذا يحدث في اليوم الرابع من الاصابة اذ يكون انتاج المفلوقة الواحدة حوالي 300 اقسومه والتي يبلغ طولها حوالي 16 مايكروميتر اما عرضها فيبلغ 2 مايكروميتر وتسبب الاعداد الكثيرة من المفلوقات التابعة للجيل الثاني الى إحداث نزف شديد في بطانة الاعورين (Kotpal, 2009).



شكل(2): دورة حياة طفيلي *E. tenella*في الدجاج (Conway and Mekenzie,2007)

2-3-3- الطورالجنسي (المشيجي): Gametogony

الدورة الجنسية تبدأ عندما تهاجم الاقسومات خلايا جديدة وتتطور لتكوين خلايا مشيجية ذكرية Microgametocyte او خلايا مشيجية انثوية Macrogametocyteالخلايا المشيجية الذكرية تكون بيضوية الشكل وصغيرة الحجم يبلغ طوله 5.5-18 مايكروميتر وتنتج إعداداً كبيرة من الأمشاج الذكرية الثنائية السوط والتي تكون ذات شكل يشبه الضمة اما الخلايا المشيجية الانثوية فتكون كبيرة الحجم اذ يبلغ طولها 8- 25 مايكروميتر وكل خلية مشيجية أنثوية تتطور

الى مشيج انثوي مفرد, يتميز هيولي المشيج الكبير بامتلاكة كريات انكسارية حول حافتها، الإخصاب يحدث عند دخول الأمشاج الذكرية الى خلايا المضيف المحتوية على الامشاج الانثوية وبعد ذلك يتحد المشيج الذكري مع المشيج الأنثوي لتكوين الزيجة Zygotالذي يحيط نفسه بكيس متكون من طبقتين من جدار سميك والذي يدعى بكيس البيض Oocystيكون شديد المقاومة ينتج بواسطة اندماج الحبيبات الانكسارية,وقد يحوي جزء من هذا الغلاف البوغي بروتينا مدبغا Tanned protein والكيتين Chitinالا ان طبيعتها الدقيقة لم تعرف، الا انها تبدو ان تكون احدى المواد العضوية المعروفة الاكثر مقاومة .وقد تبقى البيضة المتكيسة حية حتى بعد المعالجة ب5%من الدايكروميت او 1%من حامض الكروميك,لم تدرس صبغيات Chromosomes الايميريا بصورة مفصلة لكن في *E. tenella*فهي عشرة ازورج(Jeurissen *et al.*, 1996; Kotpal, 2009).

3-2-أنواع جنس *Eimeria* وتأثيرها المرضي:

تصيب الجهاز الهضمي للدواجن تسعة أنواع ممكن تصنيفها حسب موقع تطفلها وشدة أمراضيتها وكذلك حسب حجم اكياس البيض وشكلها ولونها ومدة حضانتها اللازمة لنضج اكياس البيض ، تتميز انواع جنس الايميريا بالخصوصية العالية للمضيف والعضو المصاب وتعد الانواع المتوسطة الى شديدة الضراوة ذات اهمية اقتصادية وذلك لسعة انتشارها ولامراضيتها العالية ولما تسببه من خسائر كبيرة في الانتاج كما في الجدول (1)

جدول (1): أنواع جنس *Eimeria* التي تصيب الدجاج حسب تطفلها وشدة أمراضيتها(McDougald,2003)

النوع	الموقع	الامراضية	الابعاد
E. tenella	الاعورين	شديدة	22.6-19 مايكرون
E. brunette	اللفائفي	شديدة	18.8- 24.6 مايكرون
E. necatrix	الصائم	شديدة	17.2- 20.4 مايكرون
E. maxima	الصائم	متوسطة إلى الشديدة	17- 30 مايكرون
E. acervulina	الاثنى عشري	متوسطة	14- 18 مايكرون
E. mivati	الاثنى عشري	متوسطة	13.4- 15.6 مايكرون
E. mitis	الاثنى عشري	غير ممرضة	16.2-16.0مايكرون
E. hagani	الاثنى عشري	غير ممرضة	17.6- 19.1 مايكرون
E. praecox	الاثنى عشري	غير ممرضة	21.3-17.1مايكرون

1-الايميريا *E.tenella*

تصيب الاعورين وتعد من اكثر الانواع ضراوة بسبب تطور الجيل الثاني من المفلوقات Second generation schizonts في الصفيحة الاساسية lamina properia مسببه تقرحات تنخرية عميقة في الطبقة الظهارية للامعاء والاعورين وتسبب الاسهال الدموي وتقدر نسبة الدم المفقود نتيجة النزف الذي تحدثه 10% من وزن الجسم يصاحبه هبوط واضح في حجم خلايا الدم الحمر المرصوصةيصل الى50% ويلاحظ في الحالات الحادة عند التشريح تجمع الدم

المتخثر داخل الاعورين مع بقايا الانسجة واكياس البيض في الحيوانات الحية عند اصابتها بالنوع الحاد من المرض . (Lillehoj,2004).

2-ايميريا *E.necatrix*

تعد من بين اكثر الانواع امراضية مع ايميريا *E.tenella* تتركز الافات عند الاصابة في الجزء الوسطي من الامعاء الدقيقة عند ارتباط كيس المح Yolk sackوقد تمتد الاصابات الشديدة لتشمل جميع الامعاء الدقيقة عدا الاثنا عشر اذ توجد المراحل اللاجنسية, في حين يتم التكاثر الجنسي لهذا النوع في الاعورين , بينما في الانواع الاخرى من الايميريا يتم التكاثر الجنسي واللاجنسي في نفس منطقة الافات الرئيسية , فترة التبويغ في هذا النوع تحتاج يومين في درجة حرارة الغرفة وقد تصل الى 18 ساعة (McDougald,2003).

3-ايميريا *E.brunette*

تعد من الانواع الممرضة اذ تظهر الادوار التطورية في الامعاء الدقيقة والمستقيم والاعورين والمذرق وخاصة المناطق القريبة من اتصال الامعاء بالاعورين وتظهر الحالة مشابهة للايميريا *E.tenella* وهي من الانواع الشديدة الامراضية ولكنها غير شائعة في العالم, تتصف اكياس البيض بشكلها البيضوي,تتراوح فترة التبويغ من 1-2 يوم في درجة حرارة الغرفة (McDougald,2003).

4-ايميريا *E.acervulina*

من اكثر الانواع انتشارا في العالم,لكنه اقل امراضية مقارنة مع الانواع الاخرى وتعد من الانواع المتوسطة الضراوة , اذ يسبب اسهالا دون الحاد او مزمن,تظهر الاصابة في منطقة الاثنا عشر ولكن في الحالات الشديدة لاتنحصر الاصابة في الخلايا الظهارية لبطانة الامعاء بل تمتد لتشمل معظم طبقات الامعاء الدقيقة,اما الانواع التي تصيب الاثنا عشر فتعد الاكثر ضراوة

وقد تسبب هلاكات عالية في القطعان المصابة اصابة شديدة اذ تتصف الاصابة بانتاج اعداد كبيرة من اكياس البيض في عمر ستة اسابيع ,تكون اكياس بيض هذا النوع بيضوية الشكل ومعدل ابعادها 14-18 مايكرون,اما فترة التبويغ فتبلغ 25 ساعة تقريبا في درجة حرارة الغرفة (McDougald,2003).

5-ايميريا *E.maxima*

يعدهذا النوع متوسط الى شديد الامراضية,انتشارها عالمي,تتطور اكياس بيض هذا النوع في منتصف الامعاء الدقيقة تحت انوية الخلايا الظهارية للمضيف في موقع قريب من الغشاء القاعدي للخلية الظهارية ,في حالات الخمج الشديد يلاحظ العديد من النزف الحبري في جدار الامعاء وزيادة ملحوظة في افراز المخاط، قد يحدث فقدان في شد الامعاء فترتخي وتتوسع وعندما يخمج السطح المخاطي فأن محتويات الامعاء تحوي نضحا مخاطيا ورديا, وفي الحالات الشديدة جدا تنتفخ الامعاء وتتثخن على طولها وتحتوي الكثير من التنخرات ,كما تعطي خلايا الدم الحمر المهضومة لونا ورائحة مميزة للبراز,تتصف اكياس البيض الناضجة بشكلها البيضوي الكبير ويكون جدار كيس البيض مصفرا,تفتقر للبويب Micropyl غير ان غلاف كيس البيضة ارق وادق عند القطبين,قد اطلق عليه البويب الكاذب Pesudomicropyl كونه يماثل البويب لبقية انواع الايميريا, اما فترة التبويغ فتبلغ يومين في درجة حرارة الغرفة (McDougald,2003).

6- ايميريا *E.mevati*

ضعيف الى متوسط الامراضية,يصيب القسم العلوي من الامعاء,وقد تمتد الى نهاية الاثنا عشر,تظهر بقع حبرية في منطقة الاصابة ويحدث ضررفي قمة الزغابات في حالة الخمج الشديد وتشفى الانسجة تحت الظهارية سريعا في الدجاج لعدم ارتشاح الخلايا اللمفية ويحصل قصور بسيط في الزغابات,شدة الاصابة تشبه لما يحث في *E.acervulina*عدا كونها لها القابلية

على الحركة بأتجاه الخلف واحداث الخمج حتى نهاية القناة الهضمية ويكون شكل الافة اكثر استدارة ولا تحدث احتقانا شديدا ونادرا ما يحدث هلاكا للطير,اكياس البيض دائرية الى بيضوية الشكل اما فترة التبويغ فتتراوح بين11-12ساعة في درجة حرارة 29 (McDougald,2003).

7-ايميريا *E.mitis*

يعد هذا النوع غير مرضي ويصيب الجزء الاسفل من الامعاء الدقيقة,يشابه الايميريا ميفاتي ويمكن تشخيصة في المنطقة التي يتواجد فيها,تتميز اكياس البيض بكونها صغيرة ودائرية الشكل (McDougald,2003).

8-ايميريا *E.praecox*

ليس لها اهمية اقتصادية كبقية الانواع,تصيب النصف الاعلى من الامعاء ,حيث لاتظهر افة في منطقة التطفل سوى وجود بعض الافرازات المخاطية التي لاتؤثر في نمو الطير واكياس البيض بيضوية الشكل معدل ابعادها21.3-17.1مايكرون(McDougald,2003).

9- ايميريا *E.hagani*

تتطفل في الجزء الاعلى من الامعاء الدقيقة وتعد من الانواع غير المرضية ,يصاحب الاصابة زيادة في افراز المخاط في المنطقة المصابة ,تتميز اكياس البيض بكونها بيضوية الشكل (McDougald,2003).

2-4-العلامات السريرية Clinical Signs

ان من أولى العلامات السريرية للاصابة بطفيلي *E. tenella* هو انقطاع الطائرعن تناول العلف والماء وتتجمع الطيور مع بعضها طلبا للدفء مع ملاحظة الاسهال الدموي الشديد الذيبؤدي الى فقدان كمية كبيرة من الدم تصل الى7-10% من وزن الجسم (Witlock, 1983)

وهبوط معنوي في مستوى الكاروتين وحجم خلايا الدم المرصوصة وانخفاض في مستوى البروتين الكلي (Jimolu, 2004). مع تهدل الأجنحة وخمول الطيور المصابة مع ظهور اسهال مخاطي او مخضر ونقص في معدل الوزن الحي وانخفاض كفاءة تحويل العلف مع تجعد الريش وخشونتةوتصاب الطيور بالضعف العام والهزال مع شحوب العرف والدلايات(Mahmood *et al.*,2001; Sarkar, 2006).

5-2 الآفات العيانية Gross Lesions:

تتميز الافات العيانية في الحالات الخفيفة بوجود بثور ذات لون ابيض او رصاصي فيجدار الاعور وبطانته اضافة الى وجود بقع نزفية صغيرة على سطح البطانة (الشيخلي، 2003).تظهر الآفة العيانية في اليوم الثالث من الاصابة اذ تتكون مناطق تنخرية صغيرة الحجم في الطبقة الظهارية للاعورين وذلك بسبب نضج الجيل الاول من المفلوقات وفي اليوم الرابع من الاصابة ينضج الجيل الثاني من المفلوقات محدثاً افات تنخرية شديدة ونزفاً اما في اليوم الخامس من الاصابة فيتوسع الاعوران وتزداد الآفة التنخرية والنزفية نتيجة تلف الاوعية الدموية الشعرية وفي اليوم السادس يلاحظ امتلاء الاعورين بالدم مع وجود قطع الدم المتخثرة ويلاحظ اللب الاعوري Cecal core (McDougald, 2003).

اما في الحالات الشديدة فقد لوحظ حدوث نزف شديد في منطقة الأعورين مع تثخن جداره وتأكل في سطح الطبقة المخاطية مع امتلاء الأعورين بالدم المتخثر(Shane and Emeritus, 2005).

6-2-الانتشارDistribution

1-6-2الأنتشار في العالمDistribution in World

تشترك عوامل متعددة في وبائية طفيلي الايميريا اهمها الظروف البيئية والحالة الصحية والمناعية للمضيف واعداد اكياس البيض المتناولة ,وضراوة العتر فضلا عن عمر وجنس المضيف. الاصابة بالاكريات تسبب خسائر اقتصادية كبيرة فضلا عن المبالغ التى تصرف على التحصين والعلاج ,ففي المملكة المتحدة سجلت نسبة خسارة نتيجة الاصابة بالاكريات ما يزيد على 38.6 مليون باون في عام 1995,اما في عام 2001 بلغت خسارة الولايات المتحدة الامريكية بسبب طفيلي الايميريا1-2 بليون دولار امريكي وهذا الرقم لايمثل الخسارة بسبب الهلاكات والمرض ولكن يشمل اسعار الادوية المستعملة في العلاج والوقاية (Morris ,*et al* 2004).

اشارت دراسة Masika&(2010) Marizvikuruالى ان نسبة الاصابة بالكوكسيديا في الدجاج في جنوب افريقيا كانت 41.43%.اما في البرازيل فقد اوضح Soares *et al*.,(2004) ان انتشار الاصابة بالكوكسيديا تزداد بين الدجاج البياض بشدة بعد فترة وضع البيض وذلك بسبب المواد المتساقطة المصاحبة لعملية وضع البيض من جلد وريش على ارضية الحقل.,اما في كندا فقد درست المعاناة المصاحبة لعملية وضع البيض بسبب الاصابة بالكوكسيديا.اما في شمال ايران فقد درست امكانية تمنيع الدجاج الذي لم يأخذ اي مضادات للكوكسيديا او ادوية علاجية خلال فترة حياته ضد الكوكسيديا وقد اعطت الدراسة نتائج موجبة لكل انواع الكوكسيديا(HadiPour *et al*.,2011) .

في نيجيريا اشار الباحث (Nandi and George,(2010 الى الاختلافات في نسبة الاصابة بالكوكسيديا بأختلاف الفصول ,حيث بلغت في اشهر الصيف 94.4%اما في اشهر الشتاء 57.9%,وكذلك الحال مع مستوى طرح البيوض مع الفضلاتOocyst Per Gram فقد بلغت في الصيف40% اما في الشتاء 23%.اما في كينيا فقد درس الباحث Kaingu *et al* (2010)., امكانية تمنيع الدجاج ضد الكوكسيديا أعطاء جرعة قليلة من اكياس البيض (تحت

الجرعة السريرية),مما اعطى نتائج ايجابية في خفض نسبة الاصابة عن 27.04%.في اثيوبيا فكانت اعلى نسبة اصابة مع ايميريا *E.tenella* حيث بلغت78% (Heo *et al*., 2004).وكذلك الحال في السعودية فكانت اعلى نسبة اصابة مع ايميريا *E.tenella* 80% (AL-Quraishy *et al*.,2009) .

2-6-2الأنتشارفي العراق Distribution in Iraq

في العراق هنالك دراسات متعددة تناولت جوانب مختلفة حول الاصابة بالكوكسيديا ,منها دراسة الصائغ (1978)حول دور طفيليات الكوكسيديا في احداث مرض التهاب الامعاء التنخري في الدجاج . اما الصفار (2001) فقد استخدمت التمنيع بأستخدام الاكريات المضعفة باشعة كاما,بعد ان عملت احصائية لكمية العلاجات المستوردة في عام 2000 لعلاج الايميريا,حيث وجدت ان كمية العلاجات المستوردة من قبل الشركة العامة للبيطرة عام 2000 تكفي لعلاج 88.106.826 فرخا في عموم القطر , اما كلفة الادوية المضادة للاكريات المستوردة من قبل الشركة العامة للبيطرة, الموزعة على المشاريع العامة فقط بلغت قيمتها بين الاعوام 1998-2001(1.263.700.000) دينار عراقي ,موزعة على 401570 كيلو غرام تخلط مع العلف و20.000 لتر تخلط مع الماء, وفي عام 2004 كانت كميات مضادات الاكريات التي استوردتها الشركة العامه للبيطرة موزعة على المشاريع العامة فقط في عموم القطر خلال 10 اشهر 30.000 كيلو غرام امبروليوم,يخلط مع الماء كلفته 51.000.000 مليون دولار .

درست الاعرجي (2002)الكفاءة التمنيعية لاحد لقاحات الايميريا المنتج محليا في ذكور الفاوبرو Fiobro.في حين اجرى العبيدي (2000) مسح ميداني لامراض الدجاج في مدينة بغداد للفترة من شهر تشرين الاول عام 1998الى شهر حزيران 1999.اشارت دراسة العطار وجماعته (1999) الى امكانية حماية الدجاج ضد مرض الاسهال الدموي بأستعمال اكياس بيض طفيلي الايميريا *E.tenella* المضعفة بأشعة كاما حيث اعطى اللقاح نتائج ايجابية.اجرى حسن

(2005) دراسة مقارنة للقاح تجاري لداء الاكريات والسالينومايسين في تربية فروج اللحم المخمج تجريبيا بطفيلي الايميريا.

اظهرت دراسة معله (2001) تأثير حجوم اجزاء العلف على الاصابة بالكوكسيديا. في حين اشارت معله (2006)الى امكانية تحصين الدجاج ضد انواع مختلفة من جنس الايميريا بأستعمال اكياس بيض حية. اعطت دراسة الاماره وجماعته (2006) نتائج ايجابية حول بأستعمال مستخلص قشور الرمان المائي في علاج الايميريا *E.tenella* .اما العلواني (2008) فقد وضح العلاقة بين مضادات الاكريات والاستجابة المناعية للقاح مرض نيوكاسل.وجاءت دراسة الشمري (2010) لتوضح الكفائة العلاجية لاضافات مسحوق الثوم وقشور الرمان مع الاصابة التجريبية بالايميريا *E.tenella*.اشار السلطاني (2011) الى تأثير تراكيز مختلفة من مستخلص خلايا النحل Propolis الكحولي في الخمج التجريبي بالايميريا *E.tenella*اذ اعطى التركيز 100-150 ملغ/كغم افضل النتائج . أوضحت دراسة Mahmood (2012)امكانية التمنيع بأستخدام اكياس البيض المتبوغة المتكسرة ضد الخمج التجريبي بالايميريا *E.tenella*الذي اظهر ارتفاع معنوي في بعض معايير الدم.

2-7- التشخيص Diagnosis

هناك طرق تشخيصية متعددة وكثيرة للتأكد من اصابة الحيوان بالايميريا ومن هذه الطرق هي التحري عن اكياس البيض في البراز وحساب ابعادها وشكلها وفحص عينات الدم وعن طريق الفحص النسيجي .

2-7-1-الفحص المباشر لعينات البراز Direct examination of fecal samples

تستعمل طريقة الفحص المباشر للكشف عن الناشطات واكياس بيض الاوالي المعوية وتستعمل عموما الطريقة المباشرة في حالات الاسهال الحادة وتفحص عينات البراز اما fresh او تثبت بمحلول الفورمالين المتعادل الدارى بتركيز 10% او الكحول متعدد الفينيل ,كما يمكن صبغ

المسحة الرطبة بصبغة اليود Iodin stain او صبغة الكمزا Giemsa stain لاظهار المكونات الداخلية للكيس بشكل واضح (Levine,1961).

2-7-2- طريقة التطويف Flotation method

تتميز المحاليل المستخدمة لتطويف البراز بكثافة نوعية اقصاها g/mm1.18 كما يعد التطويف بمحلول كبريتات الخارصين Zinc sulfate من افضل الطرق المستعملة للتطويف , ويمكن استخدام مواد اخرى مثل نترات الصوديوم وكبريتات المغنيسيوم وكلوريد الصوديوم ويمكن استخدام محلول شيذر Sheathers`Solution كأحد المواد المفضلة في التطويف (Coles,1986).

3-7-2- طريقة الترسيب Sedimentation method

تعد هذه الطريقة من الطرق المفضلة في التشخيص عندما يراد زيادة حساسية الفحص وازالة الشوائب والمواد التي تعرقل التشخيص ,ان الترسيب باستخدام الفورمالين –ايثر وفورمالين –خلات الاثيل واسع الاستعمال في ترسيب اكياس البيض ,ويرقات بعض الطفيليات في عينات البراز وتتميز هذه الطريقة بكونها ذات كفاءة عالية وسهلة الاستعمال نسبيا وتغطى مدى واسعا من الطفيليات مقارنة بطريقة التطويف باستخدام كبريتات الزنك,ويعد استخدام محلول خلات الاثيل في الترسيب ذا كفاءة اعلى او مساوية لتلك المستعملة مع الايثر ثنائي الاثيل هذا فضلا عن كون خلات الاثيل اقل اشتعالا وان اضرارها الجانبية اقل مقارنة بالايثر ثنائي الاثيل(Lappin,1997).

4-7-2-الفحص النسيجي Histopathological Examination

لغرض الكشف عن وجود طفيلي الايميريا في مراحلة المختلفة وخصوصاالتكاثر الجنسي الموجودة في زغابات وخبايا الخلايا المعوية المبطنة ,تؤخذ عينات Necropsy من امعاء

الحيوانات بعد موتها ,وكذلك تؤخذ مسحة مباشرة من محتويات الامعاء وتفحص تحت المجهر الضوئي اذ يتم ملاحظة وجود اكياس البيض (Nourani *et al.*, 2006).

2-7-5 الصورة الدموية والكيموحيوية Blood Picture and Biochemical Tests

تحدث تغيرات كثيرة في مكونات دم الحيوان المصاب ,حيث يلاحظ نقصان بعدد كريات الدم الحمر (RBC) كما يلاحظ ايضا نقصان بمستوى الهيموكلوبين بالدم,ومن جهة اخرى زيادة بكريات الدم البيض وحدوث ظاهرة ال monocytosis (زيادة بعدد الخلايا الوحيدة)وظاهرة ال Lymphopenia (نقصان بعدد الخلايا اللمفية),اما فيما يخص بروتينات الدم فيحدث لها نقصان بالاضافة الى نقص مستوى الحديد والنحاس والزنك والسلينيوم في مصل دم الحيوانات المصابة مقارنة بالحيوانات السليمه (Ocal *et al.*,2007).

2-7-6- الطرق المناعية Immunological Methods

2-7-6-1 الكشف عن المستضد في البراز

من اهم طرق تشخيص مستضد الايميريا في البراز هو اختبار فحص الادمصاص المناعي المرتبط بالانزيم(ELISA) باستخدام النوع المباشر المستعمل لتشخيص المستضدات الخاصة بالايميريا, ويمتاز هذا الاختبار بالكفاءة العالية في اعطاء نتائج موجبة مقارنة بالطرق التشخيصية الاخرى(Pilaczyk *et al.*,2002).

2-6-7-2 الكشف عن الاجسام المضادة في مصل الدم

هنالك طرق متعددة تستخدم للكشف عن االاجسام المضادة في مصل الدم ,ان اغلب الادوات التجارية لأختبار الاليزا تتميز بكفاءتها العالية في توفير تشخيص سريع واكيد وبدون الحاجة لأستعمال المجهر الضوئي,لكنها متباينة اعتمادا على نوع المستضد المستعمل,اذ تزداد حساسية الاختبار عند استخدام البويغات او استخدام الجيل الاول للاقسومات كمستضدات(Pilaczyk *etal*.,2002).

تتميز الاضداد من نوع IgM في الاصابة بالايميريا بأن تركيزها يزداد ضد مستضدات الايميريا الخاصة بالبويغات في اليوم التاسع بعد حدوث الاصابة الابتدائية بالايميريا,ثم تبدأ بالتناقص بسرعة في اليوم15 بعد الاصابة في حين ان الاجسام المضادة من نوع IgG تبدأ بالازدياد بصورة تدريجية في حالة حدوث اصابة اولية ثم تصل اعلى مستوى لها في الاسبوع الثالث بعد حدوث الاصابة .

هنالك طرق اخرى تستخدم في الكشف عن الاجسام المضادة في المصل منهاطريقة الانتشار المناعي الاشعاعي radial immunodiffusion,اضافة الى طريقة الترحيل الكهربائي المناعيimmunoelectrophoresis وطريقةRocket electrophoresis واستخدام المواد المشعة في الكشف عن الاجسام المضادة immunoflurescence واختبار الشريط المناعي A dipstick dye immunoassay (DDIA) (Basir.2009).

8-2 خلايا الدم البيضWhite Blood Cell

تشكل خلايا الدم البيض جزء كبير من الجهاز المناعي ،وتصنف الى ثلاثة انواع رئيسيةهي :

1-الخلايا الحبيبية :تنقسم الى ثلاثة انواع وهي:

ا-الخلايا المتغايرة Hetrophil :وتكون مسؤولة عن دفاع المضيف ضد الجراثيم، وهي تماثل الخلايا العدلة Neutrophil في اللبائن ،وتؤلف حوالي 25-30%من العدد الكلي لخلايا الدم

البيض في الطيور ،وهي مهمة في الالية الدفاعية للجسم،وغالبا ما تنشأ هذه الخلايا من الخلايا الجذعية Stem cell ،واهم مايميز هذه الخلايا عن مثيلاتها في اللبائن هو خلو حبيباتها من انزيم مايلوبيروكسديز Myeloperoxidase الذي يعمل كمضاد للجراثيم في اللبائن ،وعلى الرغم من فقدان هذا الانزيم فأن الخلايا المتغايرة في الطيور قادرة على اتمام عملية البلعمة وقتل الجراثيم وذلك لامتلاكها انزيمات محللة يعود لها الفضل في اتمام عملية البلعمة والتخلص من الاجسام الغريبة مثل اللايزوزيم والفوسفاتيز الحامضيوالببتيدات الموجبة ، مؤخرا تم تنقية هذه الببتيدات وتميزها واطلق عليها اسم gallinacins ، ثمانية منها تنتمي الى فئة B- defensin التي تتركب بصورة اساسية من الحامض الاميني السستين cysteines والبرولين proline والكلايسين glycines وهي ببتيدات مضادة للبكتريا والطفيليات (Maxweel &Robertson,1998).

ب-الخلايا الحمضة Eosinophil وتؤدي دورا دفاعيا هاما ضد الطفيليات .

ج-الخلايا القعدة Basophil لم تعرف وطيفتها بصورة دقيقة الا انها تؤدي دورا مهما في الاستجابة المناعية المبكرة.

2-الخلايا وحيدة النواة Monocyte تصبح خلايا بلعمية في الانسجة Tissue microphageوتسمى الخلايا المنسجة Histiocytes ولكنها تكون حاسمة في الدفاع ضد الفيروسات وبعض انواع الجراثيم المتطفلة داخل الخلايا (Maxweel,1993).

3-الخلايا اللمفية Lymphocyte تعمل على تمييز انواع عديدة من المسببات المرضية ومن ثم تعمل على تحطيمها،تمتلك الطيور نوعين من الخلايا اللمفية وهي :

ا-الخلايا اللمفية التائية (T-Lymphocyte): تنتج من غدة التوثة Thymus gland وتكون اطول عمرا من خلايا النوع الثاني ومسؤولة عن المناعة الخلوية cell mediated immunity.

ب-الخلايا اللمفية البائية (B-Lymphocyte): تنتج من جراب فابريشيا Bursa fabricious وتكون اقصر عمرا من النوع الاول ،وتكون مسؤولة عن المناعة الخلطية Humoral Immunity ،تنتج هذه الخلايا الكلوبينات المناعية ،وتكون ذات حركة اميبية سريعة(Maxweel &Robertson,1998).

2-9 جراب فابريشيا Bursa fabricious تتميز الطيور فقط بوجود هذا التركيب ولايتواجد في اللبائن،الذي هو عبارة عن كيس مجوف قطرة حوالي 1سم ،يقع فوق المجمع ويتصل معه بواسطة قناة،يصل هذا التركيب الى اقصى حجم له بعد حوالي اسبوع الى اسبوعين من الفقس،في داخل هذا التركيب توجد طيات من الخلايا الظهارية تمتد نحو تجويف الكيس الداخلي ،وتنتشر خلال هذه الطيات حويصلات من الخلايا اللمفية ، كل واحدة من هذة الحويصلات تقسم الى منطقتين هما القشرة واللب cortex and medulla تحوي القشرة على خلايا لمفية Lymphocyte ,خلايا بلازمية Plasma cell وخلايا بلعمية macrophages ,اما اللب فيحوي على خلايا لمفية تمتد نحو مركز التجويف(Michael*et.al*., 2010).

وكذلك الحال مع مركز الحويصلات الذي يحوي على خلايا لمفية فقط.تنضج هذه الخلايا وتتمايز الى خلايا B-Lymphocyte تحت تأثير هرمون خاص يسمى bursin ,الذي يعد واحد من ببتيد ثلاثي tripeptide (Lys-his-glycylamid) ,هذه الغدة تنتج فقط خلايا B –cell ولاتنتج خلايا T- cell(Michael*et.al*., 2010) .

تنتج خلايا B-cell الكلوبينات المناعية immunoglobulin ،ثلاثة اصناف من الكلوبينات المناعية مشابهة لما موجود في اللبائن وهي IgA, IgM, IgG.في الطيور يسمى الكلوبين المناعي IgG بـIgY ،اما وجود الصنفين IgD,IgE في الطيور فهو امر غيرمثبت لحد الان.

يتشابه التركيب الجزيئي للاصناف المناعية الثلاث الاولى لما هو في اللبائن,ماعدا بعض الاختلافات بالنسبة IgY ،فهو يتكون من سلسلتين ثقيلتين heavy chain وسلسلتين خفيفتين

كمـا موجـود فـي تركيـب IgG،لكنـه يختلـف عنـه بكـونهلا يمتلـك منـاطق مفصـلية light chain لانـه اقل مرونـةless flexible ويمتلـك اربعـة منـاطق ثابتـة constant hinge regions في حين ان IgG يمتلك ثلاثة مناطق ثابتة regions (Michael *et.al*., 2010) .

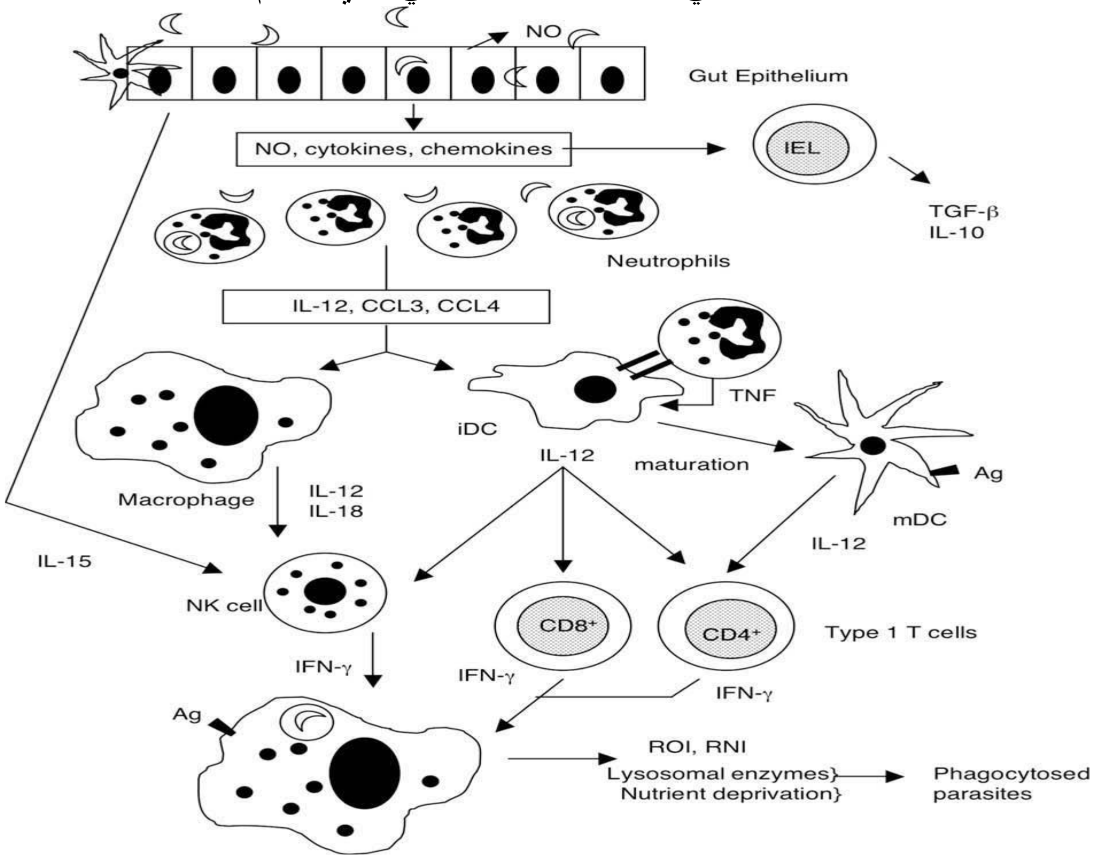
2-10 المناعة Immunity

المناعة المتكونة ضد الايميريا تكون خصوصية للنوع,ولكن تعتمد درجة المقاومة على عدد من العوامل مثل مستوى الاصابة والعمر وسلالة المضيف. تتطلب الإصابة بطفيلي الايميريا وجود كل من المناعة المتوسطة بالخلايا Cell-mediated immunity والمناعةالخلطية Humoral Immunity (Schwartzman , 2001).

2-10-1: المناعة الخلوية Cellular Immunity

تتضمن الاستجابة المناعيةالخلوية ضد الايميريا سلسلة متوازنة ومنسقة من التفاعلات بين الخلايا المعوية Enterocytes و الخلايا المتغايرة Heterophils و البلاعم الكبيرة Macrophages وغيرها من الخلايا كما موضح بالشكل (4) (Miller *et al*., 2009)

شكل (4)يوضح الآليةالمناعية الخلوية المقترحةضدالايميريا (Miller *et al*., 2009)



تعد طلائية الأمعاء الخط الدفاعي الأول ضد هذا الطفيلي الذي يهاجم الخلايا المعوية Enterocytes في الأمعاء , تعتمد الاستجابة المناعية الخلوية على وجود الخلايا اللمفية نوع T-Lymphocyte التي تؤدي دورا مركزيا في احداث المناعة الخلوية التي تؤثر مباشرة في البويغات داخل الخلايا الظهارية التي غالبا ما تكون فيها , هناك نوعان من الخلايا اللمفية , النوع الاول الخلايا اللمفية المساعدة CD4 وهي T-helper cell التي تساعد الخلايا اللمفية نوع B-Lymphocyte في انتاج الاضداد كما تساعد في فرط الحساسية المتأخر ,والنوع الثاني الخلايا اللمفية المناعية القاتلة CD8 cytotoxic lymphocyte (Buzoni-Gatel *et al.*,2006).

يتم تكوين مادة ذائبة تدعى المدورات اللمفيةLymphokines نتيجة تفاعل الخلايا اللمفية التائية مع المستضدات الخاصة,تعمل المدورات اللمفية على جذب الخلايا المناعية الاخرى مثل البلاعم الكبيرة والخلايا الوحيدة والخلايا المتغايرة مما يؤثر في تطور الطفيلي في

المراحل الاولى للاصابة حيث تمنع البويغات من التطور الى الجيل الاول من المفلوقات وبذلك تتوقف دورة حياة الطفيلي,كما تفرز الخلايا المعوية انترلوكينات مثل IL-12 الذي يحفز الخلايا التائية على افراز IFN-γ الذي يحفز البلاعم الكبيرة على تشغيل اليات اخرى مثل انتاج الاوكسجين الفعال واوكسيد النتريك الذي يقضي على الطفيلي (Alibert, 2005) .

تعد الخلايا القاتلة الطبيعية NK احدى الخلايا اللمفاوية التي تساهم في الاستجابة المناعية وتنظم سميتها بواسطة IL-18 الذي تفرزه البلاعم الكبيرة والذي يعمل مع IL-15 الذي تفرزه الخلايا المعوية المصابة على زيادة انتشار هذه الخلايا التي لها القدرة على تمييز وقتل الخلايا المصابة بعد تحفيزها بواسطة IL-12 تفرز IFN-γ إذ تعد مصدراً مهم لهذا الانترلوكينالذي يفرز أيضاً من قبل الخلايا T– ، البلاعم الكبيرة للسيطرة على كل من الإصابة الحادة والإصابة المزمنة بالايميريا (Alibert, 2005).وبالإضافة إلى إفراز IFN-γتقوم الخلايا القاتلة الطبيعية بافراز IL-4 وفي بعض الحالات GM-CSFو TGF-β وIL-13 و IL-10وحركيات خلوية أخرى ، ومن الخلايا الأخر التي تشترك في الاستجابة المناعية هي الخلايا الحمضة Eosinophils والخلايا غير الدموية مثل الخلايا المولدة للألياف و الخلايا الطلائية التي تستطيع التقليل من تكاثر الطفيلي عن طريق آليات تعتمد على أيون الحديد فضلا عن انتاج IFN-γو TNF (Filisetti & Candolfi , 2004) .

تؤدي الخلايا T المساعدة Helper T cells أثراً مهما إذ تنقسم إلى Th1 و Th2 ويحفز النوع الأول (Th1) الانترفيرون كاما (IFN-γ) وعوامل تنخر الورم نوع ألفا TNFTumor necrosis factor والتي تعمل على حماية المضيف من التضاعف السريع للطفيلي فضلا عن الانترلوكينات وIL-12 وIL-2 أما النوع الثاني (Th2) فينتج الانترلوكينات وIL-10 وIL-6 و IL-5و IL-4 طبقاً لما أورده كل من Dalgic (2008) و Filisetti & Candolfi (2004)وكما تستطيع الحركيات الخلوية المتنوعة السيطرة على المرض ولكن في نفس الوقت

تؤدي الإصابة غير المسيطر عليها إلى أمراض مناعية immunopathology لذلك يحتاج المضيف إلى استجابة متوازنة تقضي على الطفيلي بأقل ضرر(Shaw *et al*., 2006) ولذلك تعمل افرازات الخلايا المعوية على جذب الخلايا اللمفاوية الداخل طلائية (IEL) intraepithelial lymphocytes التي تفرز سايتوكاينيزات مضادة للالتهاب وهي TGF-β و IL-10 التي تثبط استجابة الخلايا Th1 وتحد من الضرر المناعي للمضيف الذي يتبع الاصابة بالايميريا (Miller *et al*., 2009).

2-10-2 المناعةالخلطيةHumoral Immunity

لأجسام الضد القدرة على قتل الطفيلي خارج الخلايا وليس داخلها وقد أوضحت الدراسات الحديثة الأثرالمهم والفاعل لعوامل المناعة الخلطية في المقاومة المكتسبة ضد الايميريا، إذ تتطورالمناعة مع تقدم الإصابة مما يؤدي الى تكون الاجسام المضادة المتمثلة بالكلوبيولينات المناعية ,يبدأ IgA بالظهور بعد اختراق الطفيلي للنظام المناعي المخاطي, يبدأ هذا الضد الذي يتداخل مع القدرة المرضية للطفيليات على الالتصاق بالسطوح المخاطية وبذلك يمنع ويقلل الإصابة ، تبدأعملية الاستجابة المناعية للأجسام المضادة بعد اختراق البويغات الخلايا الظهارية ،إذ تتكون الأجسام المضادة من نوع IgM المتخصصة في خلال أسبوع واحد إلى أسبوعين بعد الإصابة الأولية Primary infection،فيحين تتكون الأجسام المضادة من نوع IgGالخصوصية عادة خلال (2- 4)أسابيع بعد الإصابة(Jawets *et al*., 2001).

يصل IgG قمته في خلال شهر إلى شهرين و يستمر طوال الحياة، في حين يكون تركيزIgM سالبا خلال أشهر قليلة ، إن الأجسام المضادة المتكونة نتيجة الإصابة لها اثرأساس في السيطرة على المرض والحد من انتشاره، إذإنها تقوم بعملية تكوين غطاء حول الطفيليCoated the parasiteمما يؤدي الى تسهيل عملية البلعمة بوساطة الخلايا البلعمية، وتدعى هذه العملية بالأستساغة Opsonization،إذ ترتبط الأجسام المضادة التي تغطي الطفيلي

مع مستقبلات FC الموجودة على سطح الخلايا البلعمية مما يؤدي إلى تسهيل عملية البلعمة، ومن ثم قتل الطفيلي داخل خلايا البلعمة (Jawets *et al.*, 2001).

2 . 11.الجذور الحرةFree Radical

الجذور الحرةعبارة عن ذرات أو جزيئات غير مستقرة بسبب حدوث خلل في توزيع وانتظام الالكترونات الموجودة في مداراتها ، لذا تكون فعالة جدا للوصول الى حالة الاستقرار إذ ان الكترونات هذه الجزيئات عموماً تكون موجودة بشكل مفرد نتيجة لحدوث ظرف ادى الى فقدان حالة الازدواج لها داخل مداراتها وبالتالي تحاول بكل الطرق الرجوع الى حالة الازدواج من خلال أخذ الكترونات من الجزيئات المجاورة لها مؤدية الى تولد جذور حرة متسلسلة ومتعاقبة وتؤدي هذه العملية الى انشطار الجزيئات المجاورة مما يجعل الجذور الحرة مفيدة وخطرة في الوقت نفسه)(Defeng& Cederbaum, 2003.

يعد الأوكسجين الجزيئيO_2العنصر الكيمياوي الوحيد الذي يشترك في توليد مختلف الجذور الحرة ويشترك في المسارات التنفسية لمختلف الكائنات الحية محررا الطاقة المتمثلة بجزيئة الأدينوسين ثلاثي الفوسفاتATP الضرورية للحياة ، وأن استهلاك O_2 داخل جسم الكائن الحي يتم من خلال مسارين أساسيين هما :

1. **المسار التاكسدي :** يحدث داخل الخلايا ويتم فيه أكسدة مختلف المواد خلال السلسلة التنفسية لتوليد الطاقة بشكل ATP، ويتم في هذا المسار اختزال الكترونات الأوكسجين الجزيئي ، إذ يختزل أربعة الكترونات من O_2 ويكافئه بالمقابل أربعة من البروتونات (H^+) ليتكون في النهاية جزئيتين من الماء)(Defeng& Cederbaum, 2003 .

2. **المسار الأوكسجيني :**يحدث في هذا المسار اختزال تدريجي لالكترونات الأوكسجين الأربعة مؤدياً بالنتيجة الى توليد أصناف الأوكسجين الفعالة

Reactive Oxygen Species (ROS)، وعموما فان 98 % من الاوكسجين الجزيئي يتاكسد بالكامل الى ماء إلا أن ما يقارب من 2-3%من O_2 الداخل في السلسلة التنفسية يكون أصناف الاوكسجين الفعالة وتتولد أصناف الأوكسجين الفعالة بشكل ثابت في الكائنات الهوائية استجابة لحوافز داخلية اوخارجية(Matkovics,2003).

تتولد الجذور الحرة طبيعيا نتيجة لمختلف الفعاليات الأيضية في الجسم ولعل أهم المصادر الداخلية للجذور الحرة هي المايتوكوندريا والخلايا الظهارية والخلايا المناعية وحامض الهايبوكلورس Hypochlorous Acid(Adams *et al.*, 2001) ، كما تتولد الجذور الحرة كرد فعل لمختلف الالتهابات الحاصلة في الجسم (Al-Kennany, (2006فضلا عن أن العديد من الجذور الحرة تتولد نتيجة لمجموعة من التفاعلات غير المسيطر عليها وبتحفيز من العديد من أيونات المعادن الانتقالية مثل الحديد(Matkovics,2003)..

بالرغم من مختلف الاثار التحطمية الناتجة عن الجذور الحرة إلا انها تلعب دورا هاما في مختلف الوظائف الحيوية للجسم، إذ تشترك في مختلف العمليات الحيوية داخل أنسجة الجسم بوصفها نواتج وسطية ، فعلى سبيل المثال ، تعمل الجذور الحرة كأشارات كيموخلوية في تحفيز العديد من الانزيمات من خلال ارتباط الجذر الحر مع الجزء البروتيني للخميرة ومن ثم تحفيز آليات العمل لتلك الخميرة مثل انزيمات الريدكتيز Reductase ، الكتاليز Catalase ، البيروكسيديز Peroxidase ، والاوكسيديز Oxidase (Cooper *et al.*, 2002) ، فضلا عن نشوء الجذور الحرة وخاصة أصناف النايتروجين الفعالة تسهم في الآلية الدفاعية للجسم ضد مختلف الإصابات الطفيلية والجرثومية (Freund *et al.*, 2001) ، وقد أظهرت الدراسات أن كلا من الخلايا البلعمية والعدلة تولد الجذور الحرة كونها جزا من مناعة الجسم وتشترك الجذور الحرة ايضا في البناء الحيوي لهورمون البروستوكلاندين (Prostoglandin) من خلال أكسدة الأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة

في الصفيحات الدموية فضلا عن ان الجذور الحرة تؤدي دورا أساسياً في الصناعات الصيدلانية للعديد من الكواشف والأدوية (Murphy, 2000)

د2-12-الطفيليات و الجذور الحرةParasites and Free Radical هناك حقيقة علمية أثبتها كثير من الباحثين في دراساتهم امثال (Isamah&Nmorsi (2004عن وجود نوع من العلاقة ما بين التطفل والضرر الناجم عنه بالارتباط مع الجذور الحرة . وعموما ، فان كلا من الطفيليات وجسم المضيف تولد الجذور الحرة، إذ وجد أن خلايا المضيف وأنسجته تولد أصنافاً من الجذور الحرة بوصفها جزءً من الآلية الدفاعية و المناعية للمضيف ضد الطفيليات، تولد الخلايا البلعمية الجذور الحرة لقتل الطفيليات نفسها إلا أن الزيادة المفرطة لإنتاج هذه الجذور من قبل أنسجة المضيف قد تنقلب عليه مؤدية إلى تحطيم النسيج نفسه . ومن هذا الجانب ، فقد وجد أنه يجب أن تتوفر داخل أنسجة المضيف آليات خاصة للحد من زيادة تكوين الجذور الحرة والسيطرة على تحريرها وتتمثل هذه الآليات بمضادات الأكسدة ، الأنزيمية وغير الأنزيمية ، داخل أنسجة المضيف(أحمد ،2006) .

تعد الجزيئات البايولوجية الحية الأهداف الرئيسة المتأثرة بالتحطيم والضرر الناجم عن الجذور الحرة ولعل أهم هذه الأهداف هي جزيئات الدهون والبروتينات وجزئيات DNA (الأحماض النووية) وبصورة عامة، تهاجم الجذور الحرة الأواصر المزدوجة للأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة مؤدية الى بيروكسدة الدهن وهي أكثر عمليات الاكسدة تحطيماً للأغشية الحيوية والشيخوخة المبكرة للخلايا.(Wendland *et al.*,2001)يعد المالون ثنائي الالديهايد (Malondialdehyde (MDA هي الناتج النهائي لبيروكسدة الدهنوقد وجد في حالات الإصابة العالية بمرض الملاريا زيادة معنوية في مستوىMDAفي مصل المصابين مقارنة مع الأطفال غير المصابين يقابلها انخفاضا معنويا في مستوى حامض الاسكوربك ، وأن

زيادة مستوى MDA وانخفاض مستويات فيتامين (C) قد تكون المسؤولة عن الضرر والتحطيم النسجي المرافق لأمراضية الملاريا في الأطفال (Isamah&Nmorsi, 2004) .

في دراسة عن طفيلي اللشمانيا لاحظ زيادة بيروكسدة الدهن مع تولد جهد اكسدة واضح في حيوان الهامستر المصاب وأن هذه الزيادة أدت إلى زيادة في تحطيم خلايا الكبد (Oliveria & Cecchini , 2000) وفي دراسة أجريت على طفيلي الآيميريا *Eimeria tenalla*لحظ إن إصابة الدجاج بهذا الطفيل أدت إلى توليد أنواع الأوكسجين الفعالة وحدوث عملية بيروكسدة للدهون (Eraslam *et al.*, 2004) .

13-2 المالونداي الديهايد (MDA) Malondialdehyde

يعرف بانه الناتج النهائي لعملية بيروكسدة الدهن ولها لقابلية على التفاعل مع حامض الثايوباربيتيوريك (T.B.A) وكذلك مع البروتينات والدهون المفسفرة Phospholipidsمحدثاً تغيراً في خصائصها ووظيفتها. وتنجم هذه المادة كردفعل لأكسدة وتحطيم الأحماض الدهنيةالمتعددة غيرالمشبعة المحتوية على ثلاث أوأكثر من الأواصرالمزدوجة (Wood *et al.*, 2003).تعد بيروكسدة الدهون أهم العمليات الناتجة عن تفاعلات الجذورالحرة في الجسم والتي من خلالها يتم تفاعل الجذورالحرة مع مجموعة الأحماض الدهنية المتعددة غيرالمشبعة في سلسلة من التفاعلات التي تؤثر تأثيرا مباشراً في تركيب الأغشية الخلوية ومن ثم على وظيفة تلك الأغشية(Guven *et al.*, 2004)ويمكن أن تتفاعل مع البروتينات والأحماض النووية للخلية لاسيما DNA مؤدية إلى تحطمها إذ يتفاعلMDAمباشرة مع الحامض النووي منقوص الأوكسجين DNA للخلية مؤديا إلى حدوث الطفرة Mutation والسرطان (Defeng & Cederbaum , 2003) .

تجدر الإشارة إلى دراسة Cam *et al.* (2004) الذين لحظوا حدوث ارتفاع في مستوى MDA في الدواجن المصابة بنوع من الكوكسيديا وهي الآيميريا من نوع *Eimeria tenella* مؤديا إلى زيادة التحطيم التأكسدي الناجم عن بيروكسدة الدهن ويمكن الإشارة أيضاً إلى دراسة Isamah(2004) &Nmorsi اللذين لحظا وجود إرتفاع في مستوى بيروكسدة الدهن لدى أطفال نايجيريا المصابين بطفيلي الملاريا.

14-2. الكالسيوم Calcium (Ca)

من أهم العناصر المعدنية وأكثرها تواجدا في جسم الإنسان والفقريات الاخرى . يتواجد جزء كبيرة من الكالسيوم في المصل أو البلازما مرتبطة مع البروتينات و خاصة الألبومين وجزء اخر يوجدعلى شكل ايونات الكالسيوم Ca^{++},وتوجد نسبة قليلة على شكل معقدات (Lagente , 2000).

تشترك ايونات الكالسيوم في الفقريات في عمليات خلوية كثيرة تتضمن تقلص العضلات وتخثر الدم ونقل الإيعازات العصبية و تنشيط الأنزيمات و تحفيز تحرير الهرمونات (Murray *et al*, 2010). ويعد الكالسيوم من العناصر الضرورية التي يحتاجها طفيلي الايميريا في عملية احتلال خلية المضيف و الخروج منها والحركة الإنزلاقية للطفيلي وإفراز الخويطات الدقيقة . إذ ينتشر الكالسيوم داخل عضيات متنوعة للطفيلي(Dubey , 2010) .

15-2 مضادات الاكسدة Antioxdants

هي مركبات كيميائية ذات قوة اختزالية عالية قادرة على اختزال الجذور الحرة وتأخير او منع وصول ضررها الى الجزيئات والمكونات الخلوية القابلة للاكسدة , لا فهي بمثابة اليات دفاعية ضد الجذور الحرة واصناف الاوكسجين الفعالة وقد تدعى بنظام الكاسحات Scavenger System (Sanocka and Kurpisz , 2004).

تصنف مضادات الاكسدة الحيوية الى صنفين :

2-15-1-مضادات الاكسدة غير الانزيمية Non –Enzymatic Antioxidants

اما ان تكون داخلية المصدر اوتكون خارجية المصدر مثل الفيتامينات التي يحصل عليها الجسم عن طريق الغذاء، ومن الامثلة على هذا النوع من مضادات الاكسدة (GSH)الكلوتاثايونGlutathione ,Ascorbic acid وفيتامينC,ACarotenoid وفيتامين ETocppherol والسلينيوم Selenium ((2009) ,.Oguntibeju *et al*.

2-15-2-- مضادات الاكسدة الانزيمية Enzymatic Antioxidants

تشمل انزيم سوبر اوكسايد ديسميوتيز super oxide dismutase (SOD) وكاتاليز catalase (CAT) وكلوتاثايون بيروكسديز glutathione (GSH-px) peroxidaseوكلوتاثايون ريدكتيز glutathione(Agarwal and reductase (GSH-rd) .prabkaran,2005)

كما يمكن تقسيمها اعتمادا على ذوبانها في الماء (Hydrophihic) او ذوبانها في الدهون (hydrophobic) ,وبصورة عامه فأن مضادات الاكسدة الذائبة في الماء تتفاعل مع المؤكسدات الموجودة في سايتوبلازم الخلية وبلازما الدم بينما تقوم مضادات الاكسدة الذائبة في الدهون بحماية الاغشية الخلوية من بيروكسدة الدهون,وهذه العوامل المضادة للاكسدة غير معزولة عن بعضها البعض ,بل هنالك نوع من التداخل في العمل لكل منها ,فعلى سبيل المثال يلعب فيتامين C دور مهم في تجديد دورة فيتامين E بألية غير انزيمية (AL-Musawi,2009). تصنع مضادات الاكسدة في الجسم بتراكيز واطئة , كما يمكن الحصول عليها من مصادر الغذاء كالفيتامينات,حيث تعد النباتات ومنها الفواكة مصادر طبيعية غنية بمضادات الاكسدة (Huda- faujan *et al*., 2009).

تخزن الفيتامينات الذائبة في الدهون في الكبد والانسجة الدهنية وبذلك تسمح للتراكم والاستهلاك على مر الوقت ,بينما تكون الفيتامينات الذائبة في الماء قليلة الاحتفاظ في الجسم فتحتاج الى تزويد مستمر اي استبدال منظم regular replcemen لذا تكون مستوياتها محددة بشكل رئيسي بواسطة تجهيزها في الغذاء مقارنة بمضادات الاكسدة الذائبة في الدهون (Prabhu *et al.*, 2010).

16-2 فيتامين Vitamin E E

أطلق على فيتامين E اسم توكوفيرول Tocopherol اشتقاقا من الكلمة الاغريقية Tokos والتي تعني التكاثر,ويعد من مضادات الاكسدة الرئيسية ,يمكن الحصول عليه بسهولة من المصادر الغنية بهذا الفيتامين مثل محاصيل الحبوب كالحنطة والشعير والذرة ,الزيتون ,الجوز ,فول الصويا ومعظم الزيوت النباتية وغيرها من المصادر , يتكون فيتامين E الطبيعي من مجموعتين من المركبات الذائبة في الدهون Lipid –soluble compounds هي التوكوفيرولات Tocopherolsوالتوكوترينولات Tocotrienols ,بالاضافة الى شكل مصنع ذائب في الماء (Bansal and Bilaspuri,2009).

اكتشف فيتامين Eعام1922م وعرف بعد ذلك دوره المضاد للأكسدة وتعد الأنسجة الدهنية هي مواقع الخزن الرئيسية لفيتامين E وهو شديد الفعالية تجاه جذرالاوكسجين ولكنه ضعيف تجاه جذر الهيدروكسيل (Matkovics, 2003) . ويعد فيتامين E الكاسح الرئيسي للجذور الحرة في مختلف الأغشية الحيوية للخلايا ونتيجة لهذه العملية فانه يتحول الى جذر ويستهلك ويعاد بناؤه مرة أخرى داخل الجسم بمختلف الطرائق منها انه يرتبط مع حامض الاسكوربك (Wood , 2003).

بينت دراسة الكناني (2001) الدور الواضح للفيتامينات A,E,C في تعزيزفعالية الجهاز المناعي وتقليل معدل مستوى الطفرةالتلقائية. يعد الشكلان الفا وكاما توكوفيرول اكثر وفرة في

الغذاء والانسجة ,كما يكون الشكل الفا توكوفيرول اكثر الاشكال فعالية داخل جسم الكائن الحي(Berdnikovs *et al.*, 2009).

أشارت دراسة توفيق (2011) الى ان اضافة مستويات مختلفة من فيتامين E قد حسنت من الاداء الانتاجي لدجاج اللحموكذلك تحسين الحالة الفسلجية العامة للطير اذ يعمل على تنظيم التصنيع الحيوي لبعض الجزيئات مثل الحديد.ان عمل فيتامين E في الخلايا الجسمية يتطلب وجود السلينيوم و انزيم peroxidaseglutathione , اذ يعمل كل من فيتامين E والسلينيوم على حماية الاغشية الحية بينما يقوم انزيم (GPX) بهدم بيروكسيدات الهيدروجين H_2O_2 والهيدروبيروكسيدات Hydroperoxid في البلازما وسايتوبلازم الخلايا,فقد تتحرك البيروكسيدات في انحاء الخلية وتتفاعل مع اغشيتها والانزيمات الحاوية على مجاميع السلفهيدريل sulfahydril مسببة اضرار كبيرة للخلية ولعمليتها الحيوية ,او يعمل فيتامين E داخل الفوسفولبيدات الموجودة في اغشية الخلايا على منع تكوين الجذور الحرة او البيروكسيدات (Ajakaiye*et al.*,2010).

يعد فيتامين E من المركبات المضادة للاكسدة Antioxidant وهو مهم للمحافظة على الحوامض الدهنية غير المشبعة اضافة الى فيتامين A وD من الاكسدة توفيق (2011)، لذلك يضاف فيتامين E للتخفيف من تاثير الاجهاد الحراري على الطيور من خلال عمله بوصفه مضاد للاكسدة اذ يقوم بتثبيط تحويل الدهون الى بيروكسيدات ويقلل من الاضرار الحاصلة في الخلايا نتيجة للجذور الحرة للاوكسجين, كما يثبط من خروج انزيم Creatinin Kinase من الخلايا الى بلازما الدم وبالتالي التقليل من تاثيرات دخول الكالسيوم الى داخل الخلايا.

17-2 انزيم سوبر اوكسايد دسميوتيز(SOD)

هو احد مضادات الاكسدة الانزيمية الضرورية لتخليص خلايا الكائنات الحية من الاثر الضار للاوكسجين الفعال,الذي ينتج في اجسام الكائنات الحية كناتج وسطي لمعظم العمليات الحيوية,لذا فأن الخلايا تحتاج الى نظام دفاعي لتخليص نفسها من هذا الضرر بواسطة انزيمات Metallo-enzymes ومنها انزيم SOD من خلال تحويل الاوكسجين الفعال الى بيروكسيد الهيدروجين H_2O_2 بواسطة تفاعلات كيميائية ,ومن ثم يتحول الى O_2(Hai-Feng*et al.*,2011)

يلعب انزيم SOD دور مهم في حماية الخلايا من الضررالحاصل بواسطة الاوكسجي الفعال ,يتكون هذا الانزيم من وحدة ثانوية يتراوح وزنها الجزيئي بين 16-27 KD ويقسم على اساس المكونات القاعدية لهذه الوحدة الى عدة اقسام (Hai-Feng*et al.*,2011):

1-النحاس والزنك(CuZn-SOD):يتواجد بصورة واسعة في السايتوبلازم وخصوصا في المايتوكوندريافي الفراغات بين الاغشية الداخليةلها في خلايا حقيقية النواة وفي البلاستيدات الخضر في النباتات(Hai-Feng*et al.*,2011).

2-المغنيسيوم (Mn-SOD):يتواجد هذا النوع في خلايا بدائية النواةوفي المايتوكوندريا في خلايا حقيقية النواة(Hai-Feng*et al.*,2011).

3-الحديد(Fe-SOD):يتواجد في البكتريا وفي الطحالب الخضراء المزرقة والابتدائيات,وهنالك دلائل حديثة على وجود هذا الانزيم في نباتات اليابسة عالية الارتفاع.بالاضافة الى ذلك يوجد نوع اخر هو Ni-SOD يمكن ان يعزل من بعض انواع الاحياء المجهرية.

يتواجد انزيم CuZn-SODبكثرة في خلايا الدم الحمر في الدجاج ويمكن عزله وتنقيته منها(Tarhan & Aydemir, 2000) .

لقد أثبتت مختلف الدراسات أن جذر السوبر أوكسايد يؤدي دورا هاما في مختلف الحالات الفسلجية والمرضية في الجسم وأن التأثير السمي للأوكسجين الفعال يتم من خلال آليتين هما :

1. التحطيم ويشمل تحطيم مختلف الجزيئات البايولوجية مثل جزيئات الدهون التي تعد الأساس لعملية بيروكسدة الدهن وتحطيم جزيئات البروتينات والحامض النووي الرايبوزي منقوص الاوكسجين DNA(حدوث طفرة فيها) (Tarhan & Aydemir, 2000).
2. إثارة وتهيج الاستجابة المناعية الالتهابية . ويعد جذر الهايدروكسايل أحد اقوى عوامل الأكسدة المعروفة والتي لها قدرة عالية على اختزال الأشكال عديمة الجذور الى جذور وعادة يتكون جذر الهيدروكسيل كناتج ثانوي من تفاعل جذر السوبر اوكسايد الأساسية. وهو من الجذور ذات العمر النصفي القصير ويتكون في الجسم عادة في حالة وجود إشعاعات عالية الطاقة مثل أشعة X أو أو بسبب الانشطار الانفلاقي للماء كما قد يتكون بسبب التحفيز المعدني.(Tarhan & Aydemir, 2000).

تشير الدراسات الى أن توليد جذر النتروجين يتم من خلال الاستجابة المناعية للمضيف لزيادة قابلية السيطرة او كبح الاصابة الجرثومية ، وقد يحفز هذا الجذر على توليد الأشكال المكافئة له مثل NOS_2 من خلال تنشيط الاستجابة المناعية للسايتوكانيات Cytokines ، ويعد هذا الجذر عاملا وسطيا في توليد البيروكسي نايتريت ذو التأثيرات السمية الخلوية من خلال الأكسدة الفعالة لهذا الجذر . وتتكون جزيئة الاوكسجين المفرد أما بسبب التهيج الالكتروني لجزيئة الاوكسجين والتي تحدث غالبا بسبب التفاعلات الحساسة للضوء أو بسبب التهيج الكيمياوي (Hai-Feng*et al.*,2011).

يتفاعل الاوكسجين المفرد عادة مع الأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة أو مع القواعد النايتروجينية لجزيية DNA في الخلايا .أما بخصوص بيروكسيد الهيدروجين H_2O_2فيتولد

كونه مرحلة ثانوية من النشاط الانزيمي لأنزيم السوبر اوكسايد ديسميوتيز (SOD) لجذر الاوكسجين إذ يعمل هذا الأنزيم على تحويل ($\dot{O}_2^-$) إلى (H_2O_2) في الأنظمة البايولوجية . وأن جزيئة (H_2O_2) تنتشر بسرعة بين الخلايا ولها القدرة على التحول الى ماء (Tarhan & Aydemir, 2000).

18-2 فيتامين (A) Vitamin A

يعد احد اهم الفيتامينات في عليقة الدواجن وهو ضروري للنمو والانتاج وكذلك للمحافظة على سلامة الاغشية المخاطية التي تبطن معظم اجهزة الجسم , ولا تقتصر اهمية هذا الفيتامين على ما ذكر فقط فهو ضروري للمحافظة على سلامة النظر في الطيور(الشيخلي,2003) .

يعمل فيتامين A على زيادة في تكوين الخلايا الاولية اللمفية وزيادة فعالية الخلايا القاتلة الطبيعية Natural Killer والبلعميهMacrophages مما يزيد من فعالية الجهاز المناعي.

يعمل وجود فيتامين Aايضا على زيادة التداخلات بين الخلاياالمختلفة في حالة الاستجابة المناعية وانتاج المدورات الخلوية Cytokines من الخلايا اللمفية التائية T-Lymphocyte اذ وجد انها تؤدي دورا مهما في تحفيز الخلايا اللمفية البائية B-Lymphocyte والتي تكون هي المسؤلة عن انتاج الاجسام المضادة .

ان وجود فيتامين A في العليقة يؤدي الى زيادة الاجسام المضادة من نوع IgG,IgM,IgA ,مما يؤدي بدوره الى زيادة مستوى نقل الاجسام المضادة من الامهات الى الافراخ عن طريق البيض مما يعمل على تعزيز الاستجابة المناعية , يعمل فيتامين A كمضاد للاكسدة من خلال معادلة الجذور الحرة قبل ان يتحطم الحامض النووي DNA الذي ينتج بسبب الاستجابة المناعية الخلوية في اثناء عملية البلعمة وايضا يثبط تحطيم الدهون والبروتينات ويعمل مثبط لاثر السموم ويقلل الاجهاد عن الجهاز المناعي (Surai *et al.*,2000) .

يتمكن فيتامين A من تقليل الاثر الضار للسموم ,وكذلك تحديد انتشار سرطان الكبد Hepatocarcinogen من خلال تغير في تنظيم المسلك الايضي باتجاه ازالة السموم ومساعدة الجسم على انجاز عمليات النمو و زيادة تكوين الحوامض النووية (Muzaffer *etal.*,2003). يدعى فيتامين (A) بفيتامين النمو Growth Promoting والفيتامين المضاد لتقرن الانسجة Anti - Keratinizing ويوجد في العلائق على شكل صبغة تسمى الكاروتين وهي البرتقالية تكون مصاحبة للمادة الخضراء وهو يحمي الاغشية المخاطية الداخلية والخارجية ويساعد على المقاومة الامراض وهو لازم للنمو وتكوين العظام وتنظيم البناء للجسم وكذلك لنمو الاجنحة ويلعب دور في تكوين المناعة ونقصة يقلل الاستجابة للتحصينات وللقاحات ولا تكون في الجسم المناعة المطلوبة،اما في الدجاج الكبير تكون اعراضه متمثلة في ضعف الطيور وانخفاض انتاج البيض مع ظهور رشح انفي وتورم الجفون اما المواد الصديدية المتجمعة المتحببة فيسهل ازالتها بالضغط على جفون العين وكل هذه الاعراض مصحوبة بصعوبة التنفس ،ان غياب الفيتامينات يؤدي الى حدوث بعض أمراض سوء التغذية وأهمها مرض الكساح ولين العظام او تضخم العرقوب او التواء الأصابع والاضطرابات العصبية والعقم (Surai *et al.*,2000) .

في دراسة اجريت في مصر خلال فصلي الصيف والخريف أوضحت ان نقص فيتامين (A) يسبب مرض الدفتريا الغذائية Nutritional Roup للدواجن التي تغذت على علائق تحتوي على مستوى منخفض من فيتامين (A) ، تحتاج أعلاف الدواجن الى تركيز اعلى من الفيتامينات وأهمها فيتامين A , وذلك في حالات خاصة منها نقل الكتاكيت من المفرخات للمزرعة او قبل أجراء التحصين وبعده عند إصابة الدجاج بأحد الأمراض (Barua& Olsen ,2000).

إن فيتامين (A) لازم لحيوية الأنسجة الطلائية الموجودة في الجهاز التنفسي والهضمي والكليتين والعينين ونقصه يؤدي إلى نقص الوزن في الطيور وقله مقاومتها للأمراض إضافة إلى نقص البيض ونسبة التفريخ (IdI*el al*., 2004).

يضاف فيتامين (A) لغذاء الدواجن وبجرع عالية على شكل dietrelitionl acetate perkg وذلك للاحتياطي من تدميره اثناء عملية تصنيع العلف مثل الظروف السيئة للخزن اذ تشير البحوث الى حساسية فيتامين (A) للرطوبة , الحرارة , الضوء , الاوكسجين والانزيمات الموجودة فــــي الـــــ Soya beaus (Barua *et al*., 2000).

يعد فيتامين A أحد اهم الفيتامينات في عليقة الدواجن وهو ضروري للنمو والانتاج وهو ضروري كذلك للمحافظة على سلامة خلايا الاغشية المخاطية التي تبطن معظم اجهزة الجسم المتصلة بالخارج، كما اوضح (2000) . Surai *et a* ,ان اضافة فيتامين A او الكاروتينات الى عليقة الدجاج ادت الى زيادة معنوية عالية في المناعة الذاتية للافراخ وتقوية الجهاز المناعي والانظمة الدفاعية في الجسم نتيجة لعملهما كمضادين للاكسدة . من جانب اخر فان فيتامينA يعمل على منع دخول السموم للانسجة مثل الكبد والكلية والقانصة في الدجاج (Muzaffer *etal*., 2003).

الفصل الثالث

المواد وطرائق العمل

Materials and Methods

(1.3): الاجهزة و الادوات المستعملةEquipments and Instruments

جدول (1.3):الاجهزة و الادوات المستعملة:

الأجهزة والأدوات المستخدمة	الشركة المنتجة أو ألمنشأ
Beakers(100, 250and 500 ml) كاس زجاجي	Iwaki glass/ Japan
Centrifugeجهاز النبذ المركزي	Hitachi / Germany
Compound light microscope مجهر ضوئي	Olympus/ Japan
Deep freezer (-20˚ C) مجمدة	Concord/ Lebanon
Disposable tipقمم نبيذة	China
Dissecting tools سيت تشريح	Germany
Distillator جهاز تقطير	GFL/ Germany
Electrolyte جهاز تحليل العناصر	Germany
Eppendorf tubes (1.5 ml) انابيب ابندروف	Lp-Italiana- Spa/ Italy
Haemocytometer عداد كريات الدم	Neubour (England)
Mc Master شريحة ماك ماستر	Neubour (England)
Petri-dishes اطباق بلاستيك	England
Rotary microtome المشراح الدوار	Yidi – 1508A / China
Sensitive balance ميزان حساس لثلاث مراتب	AND/ Taiwan
Shaker water bath حمام مائي	Kottermann / Germany

Citoglas/ China	Slides and cover slides شرائح زجاجية مع اغطيتها
Unico TM1 100,USA	Spectrophotometer المطياف الضوئي
Marienfeld/ Germany	Volumetric flasks دورق حجمي (10,50,100, 250, and 1000) ml
Lab- Line/ USA	Vortex mixer هزاز
Afco/ Jordan	Disposable plain tubes (10 ml) أنابيب بلاستيكية
Machrey- Nagel/ Germany	Filter papers اوراق ترشيح
WTW/ Germany	(pH- meter) جهاز قياس الدالة الحامضية
Unico,USA	mythic 18 جهاز لقياسات الدم
Sony / Japan	Camera (Digital) كاميرا تصوير
Salmed/ Germany	Micropipette ماصات دقيقة (5-20 µl, 20-100 µl and 100-1000 µl)
Medco/ U.A.E	Disposable syringes (5 ml) محاقن نبيذة

The Chemicals المواد الكيميائية: (2.3)

جدول (2.3) المواد الكيميائية:

المادة الكيميائية	الشركة المنتجة أو ألمنشأ
Acetic Acid حامض الخليك	Germany
Eosin صبغة الايوسين	BDH, U. K.
Formalin الفورمالين	BDH, U. K.
Hematoxylineصبغة الهيماتوكسلين	BDH, U. K.
Hydrochloric acid حامض الهيدروكلوريك	BDH, U.K.
L-methionin الميثيونين	Oxoide
Methanol الميثانول	Fluka company, Switzerland
Radial immunodiffusion plats (IgG)	Biocheck/ U.S.A.
Radial immunodiffusion plats (IgM)	Biocheck/ U.S.A.
Saturated salt solution محلول ملحي مشبع	Local Market
Sodium hydroxide هيدروكسيد الصوديوم	BDH, U.K.
Trichloroacetic acid حامضخليك ثلاثي الكلور	Merck
Absulut Ethanol الايثانول المطلق	England
potassium permangant برمنغنات البوتاسيوم	Germany
X100 Triton X 100 الترايتون	Oxoide

England	$K_2CR_2O_7$ ثنائي كرومات البوتاسيوم
U.S.A.	Riboflavin رايبوفلافين
U.S.A.	Sodium Syanideسيانيد الصوديوم
U.S.A.	Nitro Blue Tetra zolium NBT صبغة ال
England	Iodin Stain صبغة اليود
KSA	Gemsa Stain صبغة كمزا
Biolabosa.	Total protein kit عدة فحص البروتين الكلي
Linear.	Total Glucose Kit عدة فحص الكلوكوز الكلي
Biolabosa.	Total Cholestrol kit عدة فحص الكولسترول الكلي
England	KH_2PO_4 فوسفات البوتاسيوم ثنائية الهيدروجين
England	K_2HPO_4 فوسفات البوتاسيوم الحامضية
England	ETocopherolفيتامين
England	vitamin-A فيتامين A القياسي

3-3 تصميم التجارب Experimental Design

تم تربية افراخ التجربة في قاعات شبه مغلقة ابعادها 4×4×2 م في البيت الحيواني التابع لكلية التربية للبنات /جامعة الكوفة للفترة من 5/26/ 2012 ولغاية1 /9 /2012,تم تعقيم القاعة بمادة الفورمالين تركيز 40% وبرمنغنات البوتاسيوم بنسبة 1/2 وجهزت القاعة بمستلزمات التربية الاساسية من المناهل البلاستيكية المقلوبة سعة مسة لتر واواني العلف البلاستيكية ذات قطر 38سم والتي استعملت لال الاسبوع الاول من التجربة ثم استبدلت بالمناهل البلاستيكسة ذات قطر 40 سم والمعالف الاسطوانية المعلقة ذات قطر 45 سم,كذلك جهزت القاعة بمصدر انارة تم التحكم به اسبوعيا حسب حاجة الافراخ له وكذلك بمفرغات للهواء,ثم فرشت الارضية بنشارة الخشب بسمك 5سم .

3-3-1-التجربة الاولى:

العدد الكلي لافراخ دجاج اللحم قيد الدراسة 260 فرخا من نوع كوب تم الحصول عليها من مفقس بحر العرب /محافظة كربلاء المقدسة ، بعد تربية الافراخ من عمر يوم واحد واعطاء البرنامج اللقاحي الكامل(ما عدا مضادات الاكريات) الذي تم الحصول عليه من المستشفى البيطري(الملحق رقم 2) والعليقة الموضح مكوناتها في الملحق رقم (1) ، حتى الوصول الى عمر 20 يوما تم اجراء التجارب التالية:

1-20فرخا اعطيت عليقة عادية وبدون استحداث اصابة بعد عمر 20 يوم (سيطرة سالبة)

2- 20 فرخا اعطيت عليقة عادية مع استحداث الاصابة بالكوكسيديا بعد عمر 20 يوم (سيطرة موجبة)

3-20 فرخا اعطيت عليقة عادية مع زيادة فيتامين E(وزن 350 ملغم فيتامين E/لتر ماء)

4-20 فرخا اعطيت عليقة عادية مع زيادة فيتامين A(وزن 350 ملغم فيتامين A /لتر ماء)

5-20 فر□ا اعطيت عليقة عادية مع زيادة□ليط فيتامين E+A(وزن 350 ملغم□ليط فيتامين A&E /لتر ماء)

بعد الوصول الى عمر 20 يوم تم استحداث الاصابة فيها بتجريعها 10000 كيس بيض حي بواسطة ماصة بلاستيكية عن طريق الفم ودرست الصفات الفسلجية والكيموحيوية والمناعية لها بعمر 20 ,28 و36 يوما.

3-3-2-التجربة الثانية:

بعد نهاية التجربة الاولى واعتمادا على النتائج المستحصلة منها اجريت التجربة الثانية وبواقع اربع مجاميع في كل مجموعة 40 فر□ا :

1- 40 فر□ا اعطيت عليقة عادية

2-40فر□ا اعطيت عليقة عادية مع زيادة فيتامين E(وزن 350 ملغم فيتامين E /لتر ماء)

3-40 فر□ا اعطيت عليقة عادية مع زيادة فيتامين A(وزن 350 ملغم فيتامين A /لتر ماء)

4-40 فر□ا اعطيت عليقة عادية مع زيادة□ليط فيتامين E+A(وزن 350 ملغم□ليط فيتامين A&E /لتر ماء)

ربيت مع زيادة الفيتامينات الى عمر 20 يوما بدرجة حرارة 38 م,بعد ذلك قسمت كل مجموعة منها الى اربع مجاميع فرعية وبواقع 10 فر□ا لكل مجموعة فرعية :

1-10 افراخ اعطيت 300 كيس بيض مقتول حراريا

2-10افر□ا اعطيت 300 كيس بيض مضعف حراريا

3-10افراخ اعطيت 300 كيس بيض غير معامل(سيطرة موجبة)

4-10 افراخ غير معاملة بأكياس البيض (سيطرة سالبة)

استحدثت فيها الاصابة بتجريعها 10000 كيس بيض حي بواسطة محقنة بلاستيكية عن طريق الفم صباحا, ودرست الصفات الفسلجية والكيموحيوية والمناعية لها بعمر 28 ،36 يوما كما موضح في الشكل رقم (3).

خطة التجربة

التجربة الاولى

20 سيطرة سالبة(عليقة عادية وغير مصابة)

20 سيطرة موجبة(عليقةعادية و مصابة)

20 تعطى عليقة مع زيادة فيتامين A

20 تعطى عليقة مع زيادة فيتامين E

20 تعطى عليقة مع زيادةفيتامين E+A

بعد عمر 20 يوم تم استحداث الاصابة فيها عدا مجموعة السيطرة السالبة

درستالتغيرات الفسلجية والمناعية والمرضية بعمر 20 و28و36

التغيرات التي درست

التغيرات المرضية :

1- OPG عدد اكياس البيض المطروحة

2- وزن الطحال والكبد

3- الدراسة النسجية

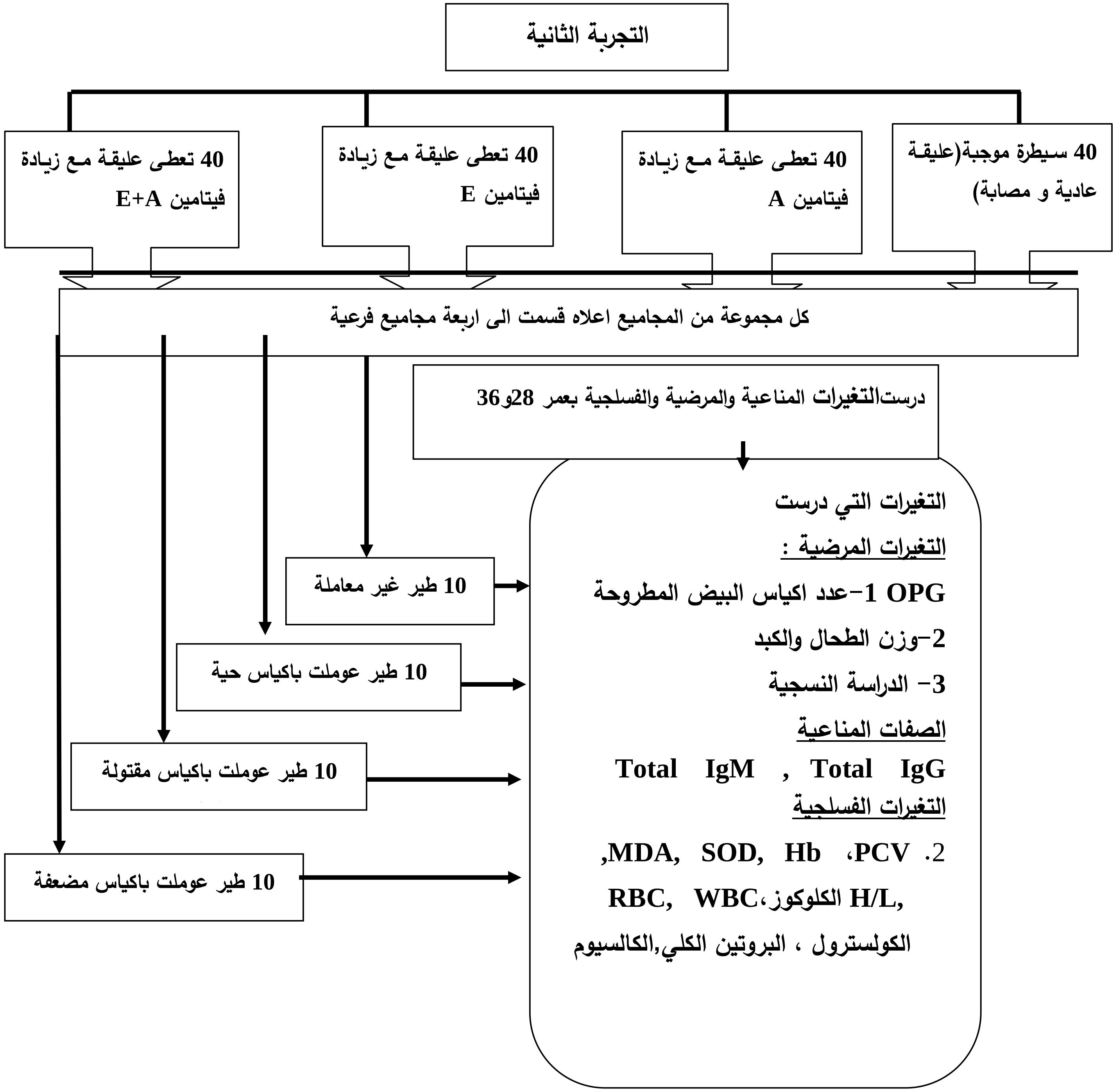
الصفات المناعية

Total IgG , Total IgM

التغيرات الفسلجية

1. PCV، H/L, Hb, SOD, MDA , الكلوكوز،WBC, RBC الكولسترول، البروتين الكلي,الكالسيوم

يتبع



شكل رقم (3) خطة التجربة

4-3عزل الطفيلي Parasite isolation

جمعت اكياس بيض الكوكسيديا من الاعورين للافراخ المصابة بداء الاكريات من الحالات الواردة الى المستشفى البيطري الرئيسي في محافظة النجف الاشرف وبمساعدة الاطباء البيطريين المختصين, اذ جمعت من خلال نزع الغشاء المخاطي المبطن للاعورين مع محتويات الاعورين,مزجت المحتويات المعزولة مع محلول ثنائي كرومات البوتاسيوم Potassium Dichromate بتركيز 2.5%بصورة جيدة ثم رشح العالق بمصفاة ذات فتحات صغيرة للتخلص من الالياف والمواد العالقة,ثم وضع العالق في دورق زجاجي نظيف ومعقم وغطيت فوهته بورق الالمنيوم وثقبت بفتحات صغيرة للسماح بدخول الهواء ووضع في حمام مائي هزاز بدرجة 28م فترة 24-48 ساعة واكمل الحجم بمحلول ثنائي كرومات البوتاسيوم بين فترة واخرى لكي لايجف العالق,وللتاكد من نضج اكياس البيض تم اخذ قطرة من العالق ووضعها على شريحة زجاجية نظيفة وغطيت بغطاء الشريحة وفحصت تحت المجهر الضوئي بقوة 40X اذ لوحظ ان اكياس البيض المتبوغة لها 4 اكياس بوغية وكل كيس بوغي يحوي على كيسين بوغيين ،اجري العمل داخل المستشفى البيطري وبأشراف الأطباء البيطريين (Barwick*et* *al.*,1970).

5-3 حساب عدد اكياس البيض المستخدمة للاصابة Oocyst count

استعملت شريحة عد خلايا الدم Haemocytometer في حساب اكياس البيض المستخدمة للاصابة التجريبية والتى تم عزلها مسبقا في الفقرة السابقة حسب طريقة (Jorgensen *et.al.*, 1997).

غسلت اكياس بيض الايميريا بالماء المقطر ثلاث مرات بعد ترسيبها عن طريق وضعها في جهاز الطرد المركزي لمدة خمسة دقائق بسرعة 2000 دورة /دقيقة وبعد ازالة المحلول الطافي أضيف الى الراسب محلول ملحي مشبع لغرض التطويف,مزجت جيدا وسحب المحلول الطافي

بأستخدام ماصة باستور ووضع في دورق زجاجي حجمي,اعيدت عملية التطويف ثلاث مرات مع سحب المحلول الطافي واضافته الى الدورق لغرض التأكد من تطويف كافة اكياس البيض، تم تخفيف المحلول بالماء المقطر للحصول على محلول فسلجي طبيعي.لغرض ترسيب اكياس بيض نقية اضيف محلول هايبوكلورات الصوديوم بتركيز 6% الى راسب اكياس البيض ومزج بأستخدام جهاز المزج المغناطيسي لفترة 20-30 دقيقة،وزع المحلول في انابيب الطرد المركزي بصورة متساوية ثم اضيف الية الماء المقطر بواسطة محقنة بلاستيكية سعة واحد مل بصورة بطيئة على جدران انابيب الا�تبار ووضعت في الجهاز لمدة�مس دقائق بسرعة 2000 دورة /دقيقة ،اذ ظهرت طبقة بيضاء مفصولة بين الماء المقطر ومحلول هايبوكلورات الصوديوم وهي عبارة عن اكياس بيض الايميريا النقية المعقمة . سحبت هذة الطبقة بواسطة ماصة وغسلت عدة مرات لا�فاء رائحة الكلور وحفظت في قناني نظيفة. حسبت اكياس البيض المبوغة بأستخدام شريحة حساب �لايا الدم البيض Haemocytometer لتحديد الجرعة,�فف الراسب عدة مرات ووضعت قطرة على حجرة العد وتم الحساب في اربعة مربعات , مساحة كل منها واحد ملم^2 بعدها ضرب العدد في 50 ليكون الناتج عدد اكياس البيض الناضجة في المايكرون المكعب الواحد (Jorgensen*et.al.*,1997) , استخدمت ماصة بلاستيكية في تجريع الافراخ عند استحداث الاصابة.

6-3 تشخيص اكياس البيضOocyst Dignosis

شخصت اكياس بيض الايميريا في المختبر المركزي /المستشفى البيطري الرئيسي في النجف الاشرف, أعتمادا على الفحص العياني للافات و موقع التطفل والفحص المجهري لاكياس البيض من حيث الاشكال والابعاد طبقا لطريقة Calnek*et. al.*,(1997) .تم قياس ابعاد اكياس البيض بأستخدام المصغر العيني على القوتين الكبرى والصغرى (X 10, X40)على التوالي.

7-3- إعداد أكياس البيض في غرام من البراز Oocyst Per GramNumber of

حسبت إعداد أكياس البيض في الغرام الواحد بأستخدام طريقة ماك ماستر المحورة Permin(1997), حيث تم أ□ذ نماذج من □مس مناطق مختلفة من الفرشة لجميع المعاملات وجمعت في أكياس بلاستيكية منفصلة ورقمت حسب المجاميع و□لطت محتويات كل كيس بصورة جيدة وأ□ذ واحد غم من كل نموذج ووضع في دورق زجاجي وأضيف اليه 15مل من ماء الحنفية. ثم مزج الخليط جيداً بوساطة عود زجاجي نظيف لفترة 2-3 دقائق ورشح العالق باستعمال مصفاة (60 شبكة)لازالة الالياف والمواد العالقة,ثم رسبت اكياس البيض الموجودة في العالق باستعمال جهاز الطرد المركزي بسرعة 3000 دورة بالدقيقة لمدة□مس دقائق، يهمل الجزء الطافي واضيف الى الراسب المحلول الملحي المشبع المستخدم لتطويف أكياس البيض المتبوغ واكمل الحجم الى 15 مل وفي إثناء تقليب الانبوبة ا□ذ حجم 0.15 مللتر من المزيج بوساطة ماصة بلاستيكية ثم وضعت على شريحة ماك ماستر وتركت لمدة□مس دقائق لكي ترتفع اكياس البيض الى سطح الشريحة وتم عد أكياس البيض في جهتي الشريحة (12 مستطيلاً) بقوة تكبير X10وأستخرج المعدل وأستخدمت المعادلة التالية لحساب اعداد اكياس البيض في غرام واحد من الفضلات :

اكياس بيض في ردهة واحدة ×15

عدد اكياس بيض الايميريا في غرام واحد = ـــ

0.15

8-3 تحضير الأكياس المقتولة والمضعفة حراريا Killing and AttenuationOocyst by Heating

استخدمت اكياس البيض المبوغة المحضرة مسبقا في الفقرة 3-6 لغرض القتل والتضعيف الحراري ,اذ تم فحص الحيوية لاكياس البيض المستخدمة قبل البدء بالقتل والتضعيف الحراري

باستخدام صبغة الايوسين المائي المخفف,بعد ذلك وضعت اكياس البيض في المكان المخصص لها في حمام مائي هزازShaker water bath بدرجةحرارة42°م ولمدة 20 دقيقة لغرض التضعيف الحراري,اما مع القتل الحراري فقد استخدمت نفس الطريقة لكن مع درجة حرارة 56م (Basir,2009).

3-9-الفحص التأكيدي:

وللتأكد من اتمام عملية القتل والتضعيف الحراري فقد وضعت قطرة من محلول اكياس البيض المعامل حراريا على شريحة زجاجية نظيفه وصبغت بصبغة الايوسين المائي المخفف وفحصت تحت المجهر مع ملاحظة اللون الناتج، اذ ان الاكياس المقتولة حراريا تصبغ بلون الايوسين الوردي اما الاكياس المضعفة لاتأ□ذ الصبغة ويميل لونها الى الاصفر المائل الى الا□ضرار, بعد ذلك تم استخدامها في عملية التمنيع(المسعودي،1989).

3-10 فحوصات الدم Hematological tests

جمعت عينات الدم من الوريد العضدي Brachial veinبواسطة محقنة طبية بلاستيكية وبكمية قدرها 3 مل ،تم تكرار العملية ثلاث مرات ،قبل الاصابة وبعد الاصابة بأسبوع وبعد الاصابة بأسبوعين ،وضع الدم في أنابيب حاوية على مادة مانعة للتخثر EDTA (Ethylene Diamine Tetra Acetic Acid)وحفظ فيها الدم لإجراء الفحوصات المتعلقة بالصفات الخلوية للدم، إما لغرض دراسة الصفات الكيموحيوية للدم فقد تركت عينات الدم لمدة نصف ساعة لاتمام عملية التخثر،ثم وضعت العينات في جهاز الطرد المركزي بسرعة 3000 دورة/ دقيقة لمدة 15 دقيقة بعدها فصل المصل وتم حفظه تحت درجة حرارة -20 م لأجراء الفحص اللاحق لها (Haen,1995).

3-10-1- قياس قيم الدم

تم قياس كل من تركيز الهيموكلوبين Hb والعدد الكلي لكريات الدم البيض WBCوكريات الدم الحمرRBCوحجم خلايا الدم المضغوط PCV باستخدام جهاز 18 mythic TM في مختبر فحص الدم في مدينة الصدر الطبية في محافظة النجف الاشرف.

لقياس تركيز الهيموكلوبين Hb فأن جهاز Mythic 18 يستخدم طريقة المطياف الضوئي مع السيانيد الحر Cyanide free spectrophotometry اعتمادا على مبدا تفاعله مع الهيموكلوبين وتكوين مركب Oxyhaemoglobin الذي يقاس على طول موجي nm.555. اما حجم خلايا الدم المضغوطة PCV يقاس بواسطة ضغط مكونات الدم الخلوية للعينة الموضوعة داخل المكان المخصص لها في الجهاز, وكذلك الحال مع قياس العدد الكلي لكريات الدم الحمرRBC والبيض WBC.(Wasmuth, 2010).

طريقة العمل :

1-يوضع واحد مل من عينة الدم المحفوضة في انابيب حاوية على مادة مانعة لتخثر الدم EDTA في المكان المخصص لها في الجهاز ويسمى مكان الشفط Aspirator .

2-يضغط على زر البدأ بالقياس فتشفط عينة الدم الموضوعة في الجهاز .

3-تعرض النتائج خلال دقيقة عن طريق الطابعة المربوطة مع الجهازعلى ورق وتخزن النتائج ايضا في ذاكرة الطابعة.

3-10-2- الخلايا المتغايرة Heterophils /الخلايا اللمفاوية Lymphocytes

فحصت هذه النسبة بأستعمال شرائح زجاجية، بوضع قطرة من الدم على الشريحة الزجاجية ونشرت بواسطة شريحة زجاجية أخرى وضعت فوق قطرة الدم وسحبت فوق الشريحة الأخرى بزاوية 45° من دون الضغط عليها بقوة وتركت لتجف ،ثبتت بالميثانول ثم

غسلت بالماء و بعد ذلك تم تصبيغ الشرائح بمزيج من صبغتي Wright-Gimsa وفقا لطريقة الباحثين (1983) Shen and Patterson عدت الخلايا اللمفاوية والخلايا المتغايرة باستعمال المجهر الضوئي تحت قوة تكبير (40x) وفقا لطريقة الباحثين Burton &Guion (1986)، بعد ذلك حسبت نسبة الخلايا المتغايرة /الخلايا اللمفاوية طبقا للمعادلة الآتية:

$$\text{نسبة الخلايا المتغايرة / الخلايا اللمفية} = \frac{\text{عدد الخلايا المتغايرة لكل شريحة}}{\text{عدد الخلايا اللمفاوية لكل شريحة}}$$

3-10-3--قياس تركيز الكلوكوز في مصل الدم Total Glucose in Serum

تمت عملية القياس بالطريقة الضوئية التي ذكرها (1954) Asatoor& King إذ استعملت عدة مجهزة من شركة Linear الاسبانية، اعتمدت طريقة العمل بالاعتماد على تعليمات الشركة وذلك بتحضير ثلاثة أنابيب اختبار، سجل على أنبوبة Standard رقم (1) وعلى أنبوبة Blank رقم (2) إما أنبوبة العينة فسجل عليها رقم (3).بعد ذلك تم سحب 1 مل من محلول الكاشف الموجود في العدة ووضع في الأنبوبة رقم 1 وكررت نفس العملية على الأنبوبتين رقم 2 و3 ومن ثم سحب 20 مايكروليتر من المحلول القياسي ومزج مع الكاشف الموجود في الأنبوبة رقم 1، بعدها سحب 20 مايكروليتر من مصل الدم ومزج مع الكاشف الموجود في الأنبوبة رقم 3 إما الكاشف الموجود في الأنبوبة رقم 2 فاستعمل في تصفير الجهاز بعد تعديل الطول الموجي إلى 500 نانوميتر وذلك حسب تعليمات الشركة المنتجة وبعدها تم قراءة المحلول الموجود في الأنبوبة القياسية ومن ثم قراءة المحلول الموجود في أنبوبة العينة ثم طبقت المعادلة الآتية لاستخراج تركيز الكلوكوز بالملغرام لكل 100 مل من االمصل.

قراءة نموذج العينة

تركيز الكلوكوز(ملغم/100مل)=———————— × تركيز النموذج القياسي

قراءة النموذج القياسي

3-10-4-قياس تركيز الكولسترول في مصل الدمTotal Cholesterol in Serum

أجريت عملية القياس باستعمال عدة (kits) مجهزة من شركة Biolabosa الفرنسية، اعتمدت الطريقة التي أشار إليها الباحثان Franey& Elias (1969) وذلك بتفاعل الكولسترول مع كلوريد ألحديديك وحامض الكبريتيك ليعطي اللون القرنفلي (Pink colour)، حضرت ثلاثة أنابيب اختبار وثبتت على حامل الأنابيب ثم سجل على أنبوبة Standard رقم(1) وعلى أنبوبة Blank رقم (2) إما أنبوبة العينة فسجل عليها رقم (3).

بعد ذلك سحب 1مل من محلول الكاشف ووضع في أنبوبة رقم (1)ثم كررت نفس العملية على الأنبوبتين رقم 2 و3 ثم سحب 10 مايكروليتر من المحلول القياسي ومزج مع الكاشف الموجود في الأنبوبة رقم (1)وبعدها سحب 10 مايكروليتر من مصل الدم ومزج مع الكاشف الموجود في أنبوبة رقم (3) إما الكاشف الموجود في الأنبوبة رقم (2) فاستعمل في تصفير الجهاز بعد تعديل الطول الموجي إلى 500 نانوميتر وحسب تعليمات الشركة المنتجة بعدها تم قراءة المحلول الموجود في الأنبوبة القياسية ومن ثم قراءة المحلول الموجود في أنبوبة العينة ثم طبقت المعادلة الآتية لاستخراج تركيز الكولسترول بالملغرام لكل 100 مل من المصل.

قراءة نموذج العينة

تركيز الكولسترول(ملغم/100مل)=————————×تركيز النموذج القياسي

قراءة النموذج القياسي

3-10-5 - قياس تركيز البروتين الكلي في مصل الدم Total protein in Serum

أجريت عملية القياس باستعمال عدة (kits)مجهزة من شركة Biolabosa الفرنسية، اعتمدت الطريقة التي أشار إليها الباحث (1964) Wotton والتي تعتمد على أساس المواد التي تحتوي على الآصرة الببتيدية تعطي مركبا لونه ازرق –ارجواني Purple مع محاليل النحاس القاعدية (البايوريت Biuret)، حضرت ثلاثة أنابيب إ□تبار وثبتت على حامل الأنابيب ثم سجل على أنبوبة Standard رقم(1) وعلى أنبوبة Blank رقم (2) إما أنبوبة العينة فسجل عليها رقم (3).بعد ذلك تم سحب 1مل من محلول الكاشف ووضع في أنبوبة رقم (1) ثم كررت نفس العملية على الأنبوبتين رقم 2 و3 ثم سحب 10 مايكروليتر من المحلول القياسي ومزج مع الكاشف الموجود في الأنبوبة رقم (1) وبعدها سحب 10 مايكروليتر من مصل الدم ومزج مع الكاشف الموجود في أنبوبة رقم (3) إما الكاشف الموجود في أنبوبة رقم (2) فاستعمل في تصفير الجهاز بعد تعديل الطول الموجي إلى 550 نانوميتر وحسب تعليمات الشركة المنتجة وبعدها تم قراءة المحلول الموجود في الأنبوبة القياسية ومن ثم قرائة المحلول الموجود في أنبوبة العينة ثم طبقت المعادلة الآتية لاستخراج تركيز البروتين بالغرام لكل 100 مل المصل.

$$\text{تركيز البروتين(غم/100مل)} = \frac{\text{قراءة نموذج العينة}}{\text{قراءة النموذج القياسي}} \times \text{تركيز النموذج القياسي}$$

3-11قياس الكلوبيولينات المناعية Measuerment Immunoglobulin

قيست الكلوبيولينات المناعية بطريقة الانتشار المناعي الاشعاعي بأستخدام Radial Immunodiffusion Plats حسب طريقة (Basir, 2009).

تم سحب 5 مايكرولتر من عينة المصل ووضعت في المكان المخصص لها في الجل اذ ملئت الحفر المخصصة لها بشكل كامل وتركت بدرجة حرارة الغرفة وفي مكان مظلم لمدة 72ساعة الى ان اكتمل تكوين حلقة الترسيب حول الحفر المخصصة للمصل بشكل نهائي نتيجة التفاعل الحاصل بين الاجسام المضاة والمستضد.

قيس قطر حلقة الترسيب المتكونة حول الحفر بأستخدام عدسة عينية مدرجة Graduated Ocular micrometer وقورن الرقم الناتج مع القيم القياسية المرفقة مع عدة الفحص وسجل الرقم المقابل لقطر الحلقة (ملغم/ديسيلتر) ،أعيدت نفس العملية مع باقي العينات وقورنت مع مجاميع السيطرة لمعرفة مدى الفرق في القيم الناتجة للكلوبيولينات المناعية IgG,IgM بين المعاملات المختلفة (Basir, 2009) .

12-3 قياس انزيم Super Oxide Dis-mutase (SOD)

قيس أنزيم SOD وفقا لطريقة (Beyer and Fredfish (1987

المحاليل المستخدمة

المحلول 1:محلول دارئ الفوسفات الاستخدامي Working Phosphate Buffer (WPB) ويحضر بأستخدام محلولين:

ا-محلول فوسفات البوتاسيوم الحامضية (K_2HPO_4)

حضر هذا المحلول بأذابة 8.709غم من مادة فوسفات البوتاسيوم الحامضية في 250 مل من الماء مزدوج التقطير ثم اكمل الحجم الى لتر.

ب-محلول فوسفات البوتاسيوم ثنائية الهيدروجين KH_2PO_4

حضر هذا المحلول بأذابة 6.805غم من مادة فوسفات البوتاسيوم ثنائية الهيدروجين في 250 مل من الماء مزدوج التقطير ثم اكمل الحجم الى لتر.

ولتحضير محلول WPB مزج 800 مللتر من محلول ا مع 200 مللتر من محلول ب ثم اضيف 0.0375 غم من مادة EDTA و 0.25 مللتر من مادة Triton –X 100 وعدل الاس الهيدروجيني الى 7.8 بأستخدام محلول مخفف من هيدروكسيد الصوديوم NaOH .

المحلول 2-محلول المثيونين (0.2 M-L-Methionin solution)

حضر بأذابة 0.3 غم من المثيونين في 10 مل من الماء مزدوج التقطير.

المحلول 3-محلول صبغة N BT-)(1.73 mM- Nitro Blue Tetra Zolium)

حضرت الصبغة بأذابة 14.1 مليغرام من مسحوق الصبغة في 10مللتر من الماء مزدوج التقطير .

المحلول 4-محلول الترايتون (Triton –X 100)

حضر بمزج 1 مللتر من الترايتون في 100 مل من الماء مزدوج التقطير .

المحلول 5-محلول خليط التفاعل Reaction Mixture solution

حضر هذا المحلول بمزج 117 مللتر من محلول 1و 1.5 مللتر من محلول 2 و1 مللتر من محلول 3 و0.75 مللتر من محلول 4.

المحلول 6-محلول سيانيد الصوديوم Sodium Syanide Solution

حضر بأذابة 11 ملغم من سيانيد الصوديوم في 10 مللتر من الماء مزدوج التقطير.

المحلول 7-محلول الرايبوفلافين (117 mM-Riboflavin Solution)

حضر بأذابة 1.1مليغرام من الرايبوفلافين في 10 مللتر من الماء مزدوج التقطير .

طريقة العمل : Procedure

وضع 3 مللتر من□ليط التفاعل المحضر مسبقا في انابيب زجاجية نظيفة بعدد العينات المستخدمة واضيف لها 39 مايكرولتر من محلول سيانيد الصوديوم وكذلك الحال لانبوب

السيطرة ثم اضيف 0.2 مللتر من عينة المصل لانابيب الا�تبار على حين اضيف لانبوب السيطرة (Blank) 0.2 من محلول WPB ثم اضيف 0.523 مللتر من المحلول اعلاه لجميع العينات بما فيها انبوب السيطرة وا�يرا اضيف 37.8 مايكرولتر من محلول الرايبوفلافين لجميع العينات ومزجت محتويات الانابيب باستخدام المازج المغناطيسي وبعدها قيست الامتصاصية على الطول الموجي 560 نانوميتر في جهاز المطياف الضوئي ,ثم حسست جميع العينات في الجهاز المصمم للتحسيس باستخدام الضوء المرئي لمدة 10 دقائق ثم قيست الامتصاصية ثانية بنفس الطريقة وعلى نفس الطول الموجي وحسب الفرق بين القرائتين لاستخراج مقدار التثبيط في تحول صبغة N BT.

13-3 قياس تركيز المالون داي ألديهايد في مصل الدم

Measurement of MDA concentration in Suru

تم تقدير كمية المالونداي الديهايد في المصل حسب طريقة كل من Guidet and Shah (1989)

1-1-4-5-3 مبدأ العمل The Principle

إن مبدأ هذه الطريقة يعتمد على تفاعل لوني يحدث بين المالونداي الديهايد وحامض الثايوباربيتيوريك ينتج مركب وردي اللون هو3,3,1,1-رباعي إثوكسي البروبان (Abdul-Rasheed, 2007). يقاس بواسطة جهاز المطياف الضوئي عند الطول الموجي (535) نانوميتر.

2-1-4-5-3 الكواشف The reagents

يسمى المركب الذي يستخدم لقياس تركيز المالونداي الديهايد بـ Thiobarbutric acid-Trichlora acetic acid-Hydrochloric acid (TBA-TCA-

HCL) والذي يتكون من حامض ليك ثلاثي الكلور TCA (15% W/V) , حامض ثايوباربيوترك TBA (0.375% W/V) , حامض الهيدروكلوريك المركز HCL (2% V/V) ويتم تحضير هذه المحاليل كالاتي .

أ. تحضير محلول حامض ثلاثي كلور الخليك Trichloroacetic acid (TCA):حضر المحلول بإذابة 15غم من TCA في حجم معين من الماء المقطر وأكمل الحجم إلى 100 مل من الماء المقطر.

ب. تحضير محلول حامض الثايوباربيتيوريك Thiobarbituric acid (TBA): حضر المحلول بإذابة 0.375غم من حامض ثايوباربيتيوريك TBA في حجم معين من الماء المقطر ثم أكمل الحجم إلى 100 مل من الماء المقطر.

مزجت كل المكونات المذكورة أعلاه مع بعضها ووضعت في دورق زجاجي مخروطي مدرج وكمل الحجم النهائي بواسطة الماء المقطر إلى1000 مللترورج الخليط جيداً حتى أصبح ليطاً متجانساً ووضع الدورق في حمام مائي بدرجة 60 مْ ومزج جيداً لمدة ربع ساعة لإذابة الـTBA.

3-1-4-5-3 طريقة العمل Procedure

مزج واحد ملمن العينة مع واحد مل من محلول TBA-TCA-HCl.وضعت في حمام مائي مغلي لمدة 15 دقيقة (رجت العينات كل 5 دقائق من وضعها في الحمام المائي).بردت العينات بعد استخراجها من الحمام المائي.طردت العينات مركزياً بقوة 3000 دورة/دقيقة ولمدة 10 دقائق، إذ تم استخدام الراشح من تلك العيناتواهمل الراسب.ضبطت امتصاصية جهاز المطياف الضوئي Spectrophotometer على الطول الموجي (535) نانومتر من لال استخدام البلانك وهو عبارة عن محلول TCA-TBA-HCl .

الحسابات Calculation

بعد قياس الامتصاصية في الجهاز طبقت المعادلة التالية لاستخراج تركيز المالونداي الديهايد لكل عينة.

قراءة نموذج العينة

تركيز MDA (ماكرومل/لتر)=———————— ×تركيز النموذج القياسي

قراءة النموذج القياسي

14-3 قياس تركيز الكالسيوم Measurement of Calcium Concentration

تم قياس تركيز الكالسيوم في مصل الدم بأستخدام جهاز تحليل العناصر(الألكترولايت) حيث وضع واحد مل من عينة المصل المحفوظة في المكان المخصص لها في الجهاز ويسمى مكان الشفط Aspirator وتم الضغط على زر البدأ بالقياس فتشفط عينة المصل الموضوعة في الجهاز،تعرض النتائج خلال دقيقة عن طريق الطابعة المربوطة مع الجهازعلى ورق وتخزن النتائج ايضا في ذاكرة الطابعة.

15-3 العلامات السريرية Clinical Signs

سجلت جميع العلامات السريرية التي ظهرت على افراخ التجربة بعد الاصابة باكياس البيض الناضجة من خلال ملاحظة الخمول والاسهال الدموي والامتناع عن تناول العلف وعدم انتظام الريش وكذلك تسجيل عدد الطيور الهالكة في كل مجموعة خلال فترة التجربة ,وتم تشريح الطيور النافقة للتأكد من نفوقها بسبب الاصابة بالايميريا تنيلا واستمرت عملية التسجيل حتى نهاية التجربة (McDougald,2003) .

3- 16 وزن الجسم وبعض الاعضاء Body weight

وزنت الافراخ بشكل فردي منذ بداية التجربة وعند نهاية كل اسبوع وبواقع فر□ين من كل مكرر,كذلك وزنت بعض الاعضاء مثل الكبد والطحال بأستخدام ميزان حساس لمرتبة عشرية واحدة , وأحتسبت النسبة المئوية لكل عضو كنسبة من وزن الجسم الحي وفق المعادلة الاتية:

$$\text{نسبة وزن العضو} = \frac{\text{وزن العضو(غم)}}{\text{وزن الجسم الحي (غم)}} \times 100$$

17-3 الفحوص المرضية النسجية Hlistopathological tests

□ذت نماذج من الاعورين والكبد والطحال بعد اجراء الصفة التشريحية للافراخ قيد التجربة وحفظت في محلول الفورمالين 10% للفحص النسيجي لبيان التغيرات النسيجية الحاصلة بسبب الاصابة وذلك باتباع الخطوات التالية وفقا لطريقة (Humanson,(1967:

1- التثبيت Fixation:وضعت العينات في محلول الفورمالين 10% للفحص النسيجي لبيان التغيرات النسيجية الحاصلة بسبب الاصابة
2- التجفيف Dyhydration: بعد تثبيت النماذج مررت في تركيز متصاعدة من الكحول الاثيلي(70 ,,90,80 ,100)% ولمدة ساعتين لكل تركيز ثم نقلت الى الزايلين لمدة نصف ساعة للحصول على شفافية جيدة للنماذج.
3- الطمر Embeding: وضعت النماذج في محلول مكون من شمع البرافين الذائب والزايلين بنسبة 1:1دا□ل الحاضنة بدرجة 56مْ لمدة نصف ساعة ثم نقلت الى شمع

برافين نقي لمدة ساعة واحدة بنفس الظروف .صبت النماذج مع شمع بارافين ذائب جديد في قوالب معلمة ومعدة لهذا الغرض ثم حفظت في مكان بارد لحين تقطيعها .

4- التقطيع Sectioning: قطعت القوالب الشمعية بسمك 4-5 مايكرون بواسطة المشراح الدقيق Microtome

5- حضرت شرائح زجاجية نظيفة مطلية بقليل من مادة الالبومين ماير Mayer s albumin وثبتت فوقها المقاطع المحضرة ثم وضعت الشرائح على صفيحة حارة Hot Plate لغرض ذوبان الشمع ولصق المقاطع .

6- التوضيح Clearing: تغسل الشرائح بالزايلول

7- تمرير النماذج المقطعة في سلسلة من الكحولات بعد امرارها بالزايلين لازالة الشمع ولمدة دقيقتين في كل مرة ,

8- الصبغ Staining:عند التركيز 70% صبغت النماذج بصبغة الهيماتوكسيلين لمدة 15 دقيقة وغسلت بالماء ثم غمرت بصبغة الايوسين لمدة 10-20 ثانية ثم غسلت بالماء ومررت بسلسلة تصاعدية من الكحولات اعلاه وصولا الى الكحول المطلق ولمدة دقيقتين في كل تركيز .

9 - التحميل Mounting:تم تمرير النماذج المصبوغة بالزايلين لزيادة شفافيتها ثم وضع بلسم كندا وغطيت بغطاء الشريحة لتصبح جاهزة للفحص والتعرف على التغيرات النسيجية .

التحليل الاحصائي :

اجري التحليل الاحصائي لبيانات هذه التجربة بأستخدام طريقة Laest Significant Difference (LSD) وبمستوى احتمالية $p<0.05$ لايجاد مستوى الفروق المعنوية بين المعدلات للقياسات المستخدمة في التجربة الحالية (الراوي و□لف الله ، 2000).

الفصل الرابع

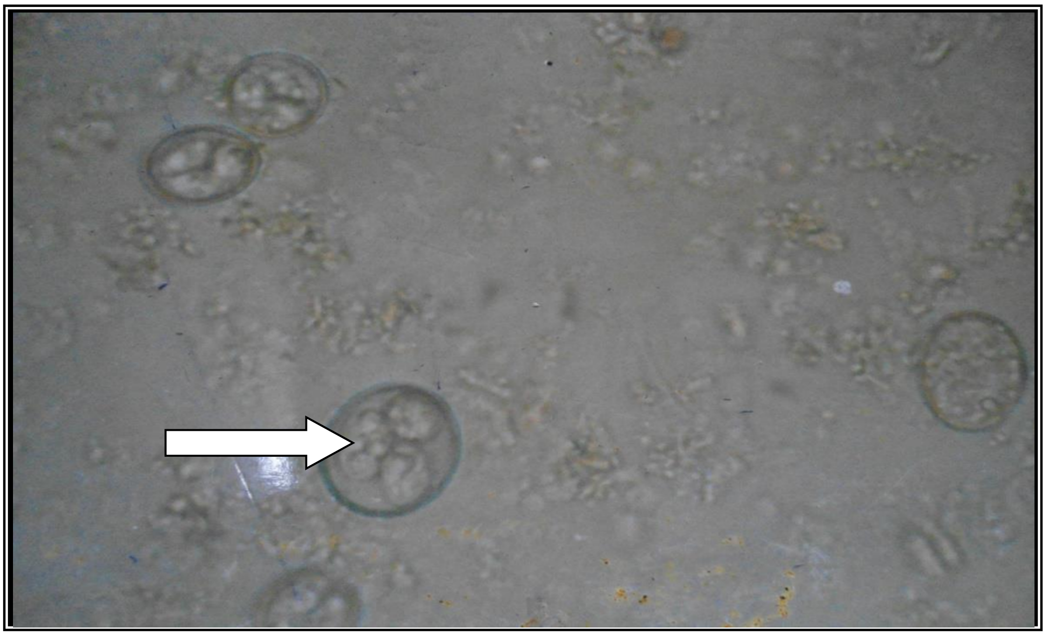
النتائج

Results

النتائج Results

4-1 قياسات اكياس بيض *E.tenella*

تراوحت قياسات طول وعرض اكياس بيض *E.tenella* المستخدمة للاصابة التجريبية بين 17.5-22.6 مايكروميتر للطول و16-21 مايكروميتر للعرض,اما نسبة الطول الى العرض فقد كانت 1.2مايكروميتر كما موضح في صورة رقم (1).



صورة (1) : كيس بيض ناضج للايميريا تنيلا *E. tenella* يوضح الاكياس البوغية (⇨) (X100)

4-2 التجربة الاولى

4-2-1 العلامات السريرية:

اظهرت افراخ المجموعة الثانية (السيطرة الموجبة) علامات سريرية واضحة ابتداء من اليوم الرابع للاصابة متمثلة بالخمول وقلة استهلاك العلف بسبب فقدان الشهية ,واتساخ الريش فضلا عن خشونتة وتهدل الاجنحة مع شحوب العرف وتجمع الافراخ في مكان واحد طلبا للدفى,والاسهال الدموي الحاد ،بينما اظهرت افراخ المجموعة الثالثة والرابعة والخامسة بعد

النتائج Results

الاصابة التجريبية بالايميريا تنيلا*E.tenella* علامات سريرية بسيطة مقارنة مع افراخ المجموعة الثانية (السيطرة الموجبة) ابتداء من اليوم الرابع من الاصابة ولغاية اليوم الثالث عشر من الاصابة تمثلت بالخمول وتهدل بسيط للاجنحة مع الاسهال الخفيف مصحوبا مع كميات قليلة من الدم في الفضلات احيانا.

صورة (2): العلامات السريرية للمجموعة الثانية (السيطرة الموجبة) بعمر 32 يوم .

2-2-4 الافات العيانية : Gross lesions

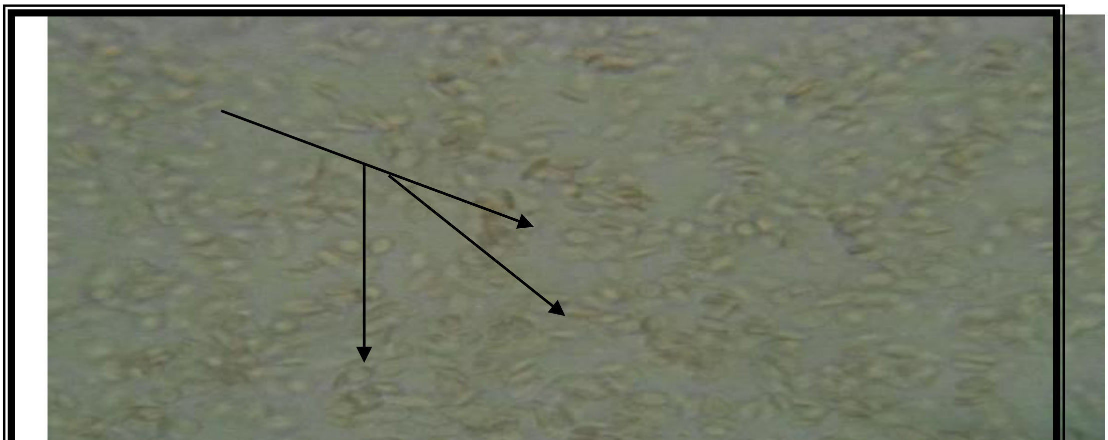
تمتشريحالافراخ الهالكة و الافراخ التي اظهرت علامات سريرية واضحة من المجاميع المعاملة بعد استحداث الاصابة, تم ملاحظة الافات العيانية وتم دراستها لكل مجموعة وتقيم شدة الاصابة.ا تم ملاحظة امتلاء الاعورين بالدم او ما يسمى لب الاعورين المتجبن caseous cores ولا وجود للبراز فيها وخاصة في المجموعة الثانية (السيطرة الموجبة) كما موضح في الصورة رقم (4،5) وذلك للتلف الحاصل في الطبقة المخاطية للاعورين نتيجة تكاثر الطفيلي مع ملاحظة اعداد كبيرة من اكياس بيض *E.tenella*في مسحة من بطانة الاعورين مقارنة مع المجموعة الاولى (السيطرة السالبة) كما موضح في صورة رقم (3). اما في المجموعة الثالثة والرابعة والخامسة فكانت الاصابة فيها اقل شدة وعدد اكياس البيض اقل من المجموعة الثانية وذلك لوجود الاضافات العلفية المتمثلة بفيتامين Aوفيتامين E وخليط الفيتامينات (A&E) كما موضح

النتائج Results

في الصورة رقم (6،7) ، (8،9)، (11،10) على التوالي مقارنة مع مجموعة السيطرة السالبة في صورة رقم (3) .

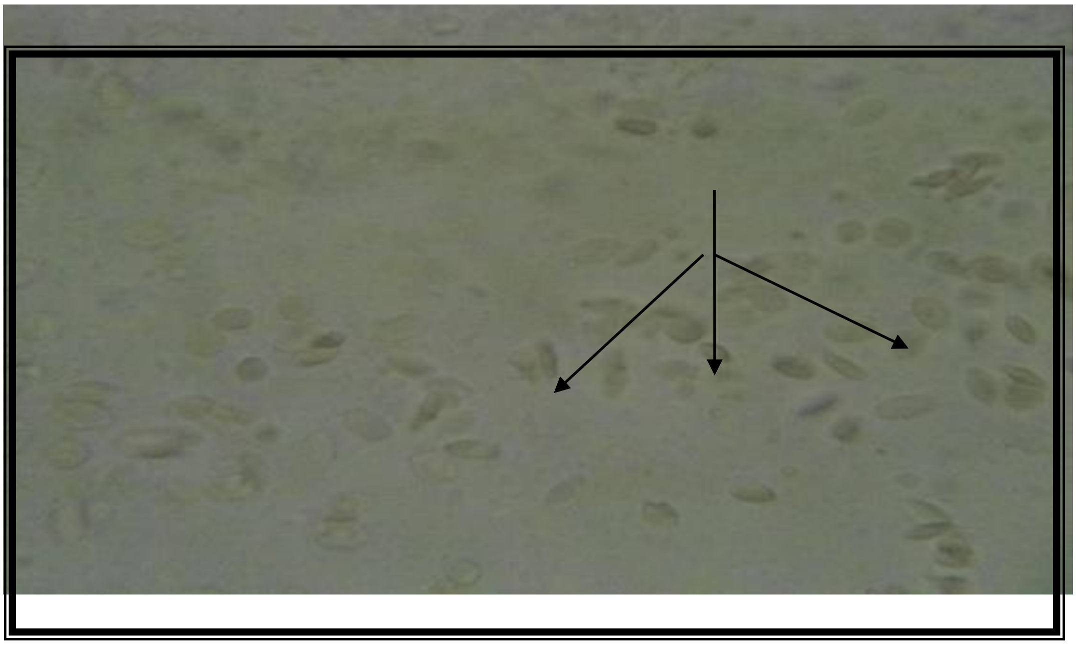
صورة (3): اعورين غير مصابين (السيطرة السالبة)

صورة (4) :امتلاء الاعورين بالدم نتيجةشدة الاصابة (سيطرة موجبة)



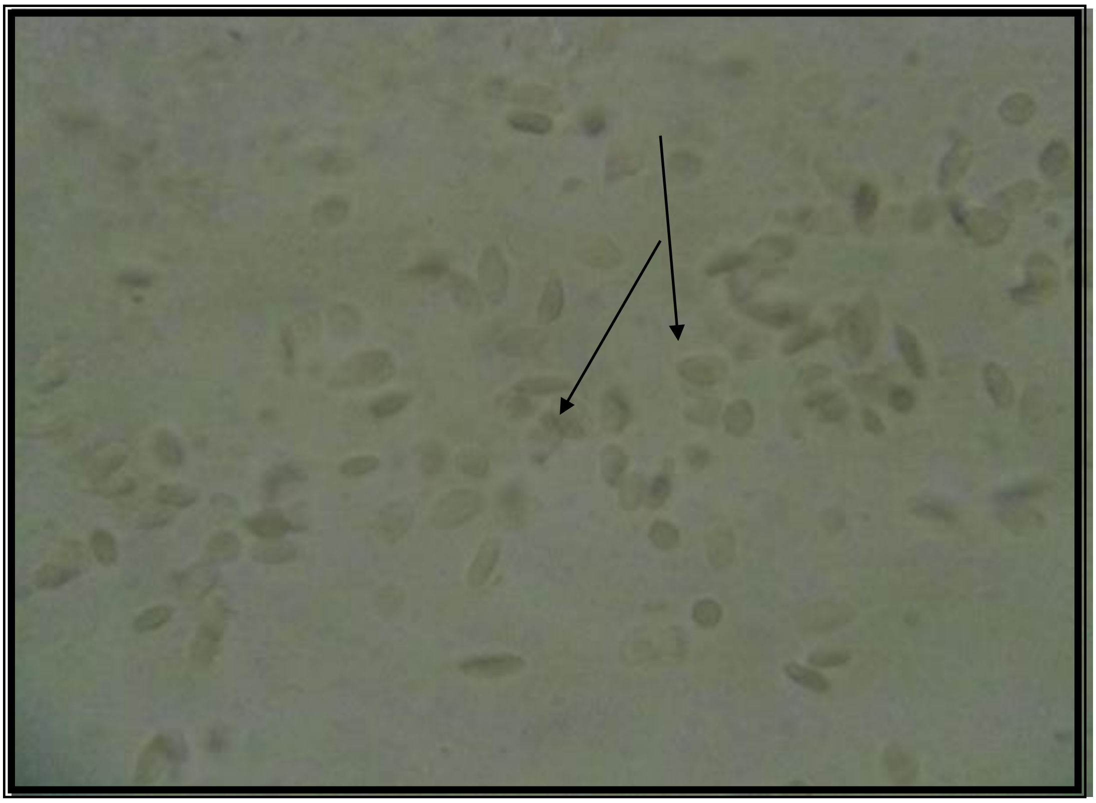
صورة (5): اعداد اكياس بيض غير ناضجة في مسحة من اعورين مجموعة السيطرة الموجبة

صورة (6): الاصابة الخفيفة التي حدثت في مجموعة فيتامين A



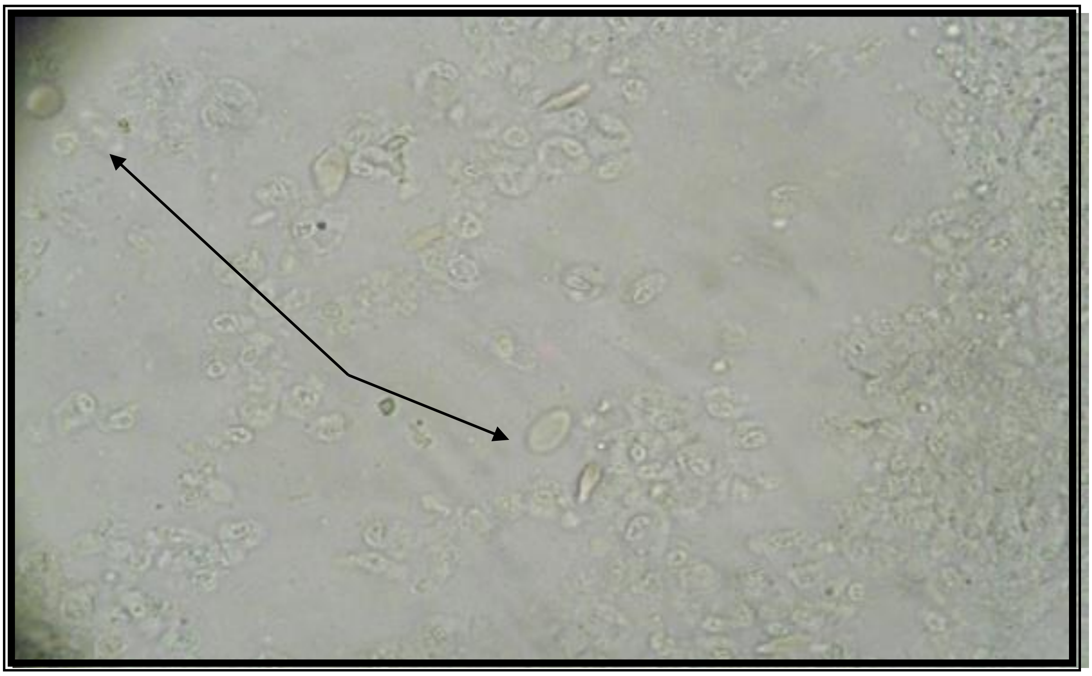
صورة (7): اعداد قليلة من اكياس البيض في مسحة من اعورين مجموعة فيتامينA (X 40)

صورة (8): الاصابة الخفيفة التي حدثت في مجموعة فيتامين E



صورة (9): اعداد قليلة من اكياس البيض في مسحة من اعورين مجموعة فيتامين E(X 40)

صورة (10) : الاصابة الخفيفة التي حدثت في   مجموعة الخليط

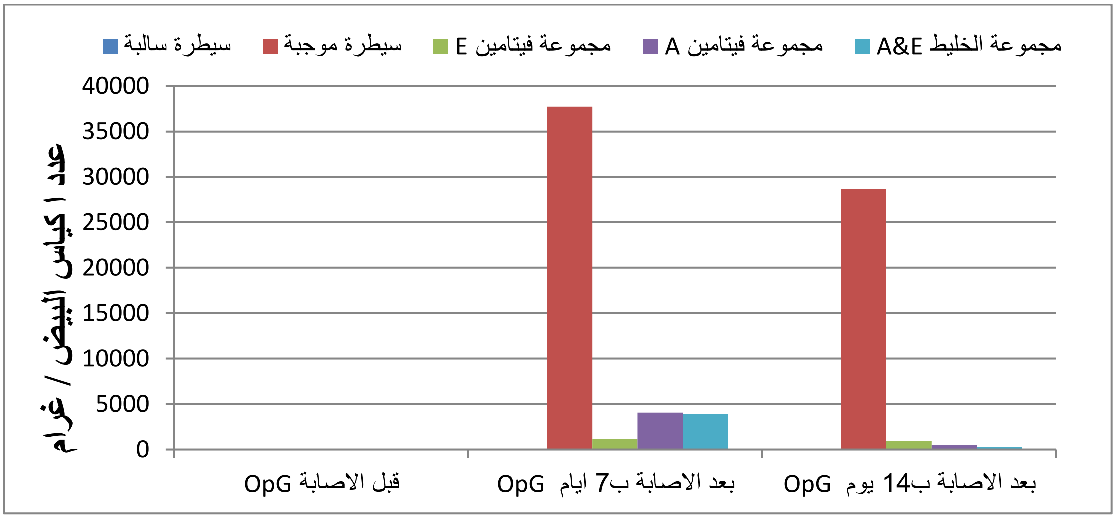


صورة (11) :اعداد قليلة من اكياس البيضفي مسحة من اعورين مجموعة الخليط (40 X)

النتائج Results

3-2-4 أعداد أكياس البيض المطروحة مع البراز(Oocyst Per Gram(OPG

أظهرت نتائج التجربة انخفاضاً معنويا (P<0.05) في معدلات أعداد أكياس البيض المطروحة مع البراز في الفرشة في المجاميع المصابة بطفيلي *E. tenella* والمعاملة بالفيتامينات عند مقارنتها مع مجموعة السيطرة الموجبة ،بعد الاصابة ب7 ايام بلغت اعلى قيمة لعدد اكياس البيض المطروحة في مجموعة السيطرة و الموجبة 37740 كيس بيض/غرامتليها في ذلك المجاميع المعاملة، اما بعد الاصابة ب14 يوم سجل ادنى مستوى في مجموعة الخليط 299 كيس بيض/غرام،تليها المجموعة المعاملة مع فيتامين A حيث بلغت 466 كيس بيض/غرام،اما المجموعة المعاملة مع فيتامين E فقد كانت قيمتها 930 كيس بيض/غرام،اما مجموعة السيطرة الموجبة فقد سجلت اعلى التقديرات 28632 كيس بيض/غرامكونها غير معاملة،اما فيما يخص مجموعة السيطرة السالبة فلم تسجل اي اعداد كونها غير مصابة كما موضح في الشكل رقم (5) والملحق (3) .



شكل (5): تأثير فيتامين A وفيتامين E في عدد OpG المطروحة لأعمار المختلفة (المتوسط ± الخطأ القياسي).

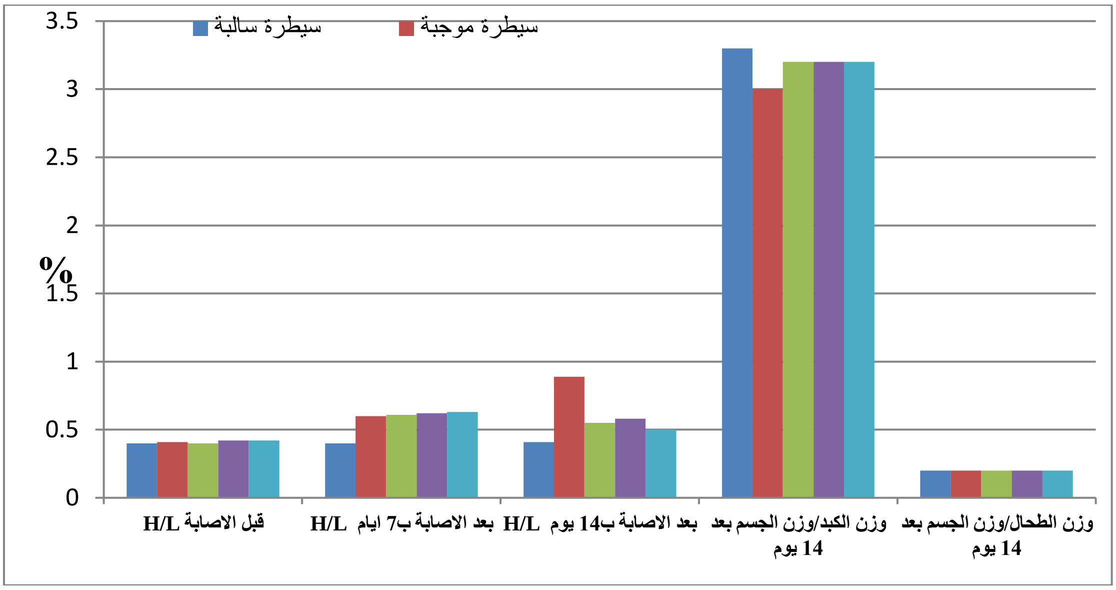
4-2-4 – نسبة وزن الكبد والطحال /وزن الجسم

النتائج Results

أشارت النتائج الى عدم وجود فرقا معنويا ($P<0.05$) في النسبة المئوية لوزن الكبد/ وزن الجسم بين المجاميع المعاملة حيث سجلت مجموعة السيطرة الموجبة 3.0%، في حين سجلت المجموعة المعاملة مع الخليط والمجموعة المعاملة مع فيتامين A قيمة 3.3 % لكل منهما ،اما المجموعة المعاملة مع فيتامين E فقد سجلت نسبة 3.2% مقارنة مع مجموعة السيطرة السالبة 3.3%،اما النسبة المئوية لوزن الطحال/ وزن الجسم فلم تظهر فرقا معنويا ($P<0.05$) فقد سجلت نسبة في مجموعة السيطرة الموجبة 0.1%، اما في المجاميع الثلاث المعاملة مع زيادة الفيتامينات فلم تظهر فروقات معنوية بينها حيث سجلت نسبة وزن الطحال الى وزن الجسم فيها 0.2 %لكل المجاميع كما موضح في الشكل رقم (5) والملحق(3) .

5-2-4 نسبة الخلايا المتغايرة إلى الخلايا اللمفاوية :

أظهرت نتائج التجربة انخفاضاً معنويا ($P<0.05$) في نسبة الخلايا المتغايرة إلى الخلايا اللمفاوية في مجموعة السيطرة السالبة مقارنة مع المعاملات الأخرى بعد الاصابة ب14 يوم وكانت نسبتها 0.41 % ،تليها المجموعة المصابة بطفيلي *E. tenella*المعاملة بخليط الفيتامينات ومجموعة فيتامين A بنسبة 0.50، 0.58 % على التوالي ،تليها المجموعة المصابة المعاملة مع فيتامين E والتي سجلت نسبة مقدارها 0.55 % بينما سجلتمجموعة السيطرة الموجبة أعلى التقديرات بنسبة 0.89% كما موضح في الشكل رقم (6) والملحق (3) .

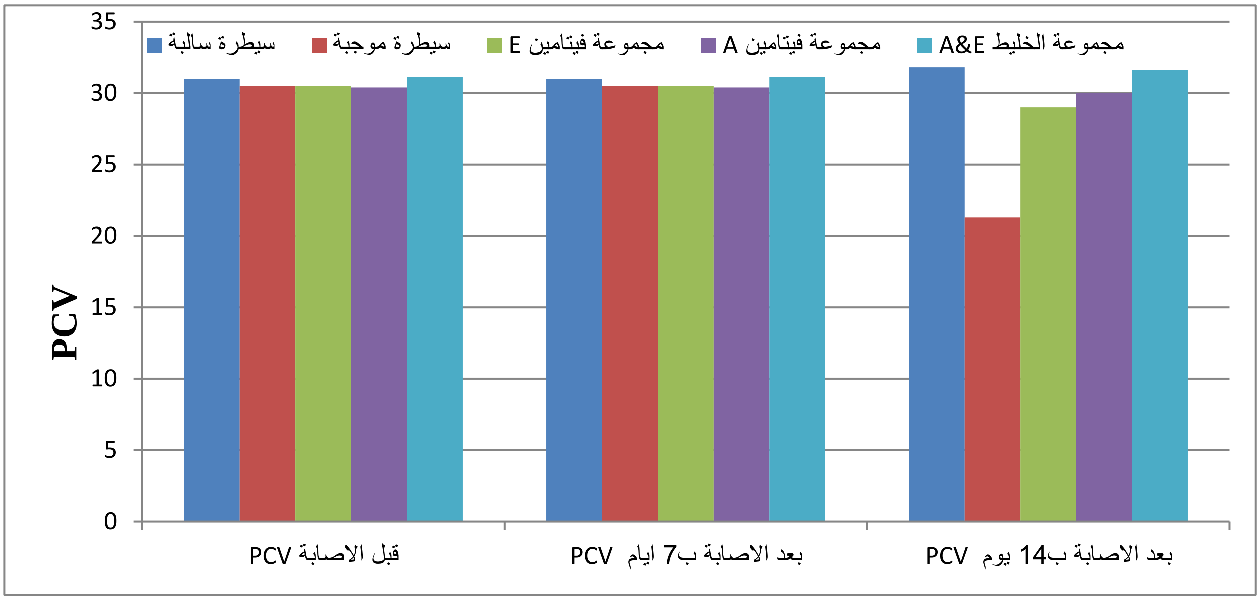


شكل (6): تأثير فيتامين A وفيتامين E في نسبة H/L، ووزن بعض الاعضاء الداخلية لأعمار المختلفة (المتوسط ± الخطأ القياسي).

6-2-4 قياسات الدم

1-6-2-4 قياس حجم الدم المضغوط PCV

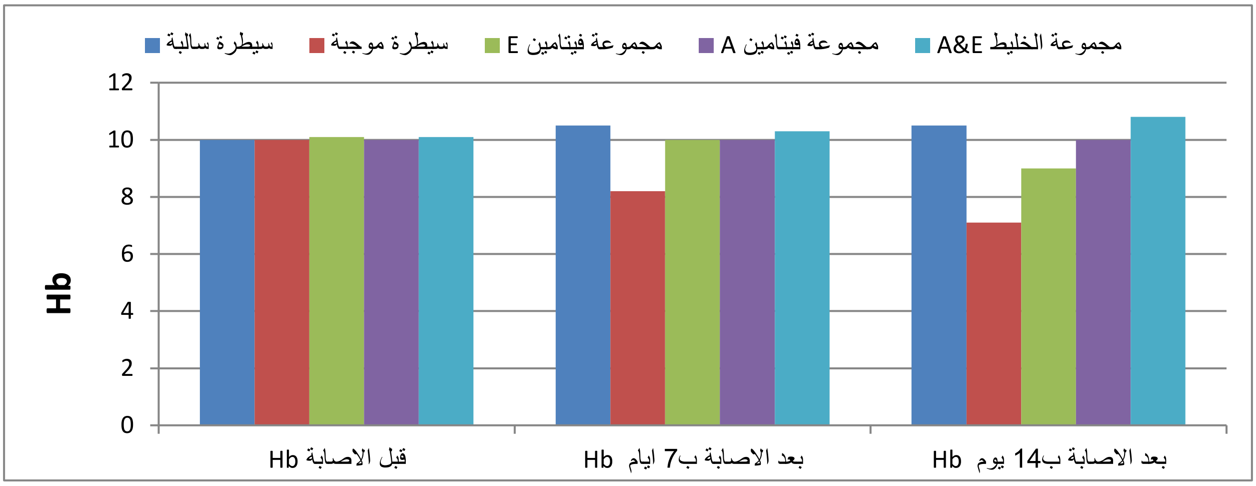
يتضح من الشكل رقم (7) ان للمعاملة تأثير معنويا (P<0.05) في حجم خلايا الدم المرصوصة، حققت مجموعة الخليط اعلى التقديرات للمجاميع المعاملة بعد استحداث الأصابة ب14 يوم وبلغت 31.6% مقارنة مع مجموعة السيطرة السالبة التي سجلت اعلى القيم 31.8% وتليها المجموعةالمعاملة بفيتامين A و المجموعة المعاملة مع فيتامين E والتي بلغت قيمها 29.0،30.0 %على التوالي . وجاءت مجموعة السيطرة الموجبة بأقل القيم حيث بلغت 21.3 % كما موضح في الملحق رقم(4) .



شكل (7): تأثير فيتامين A وفيتامين Eفيقياسات PCV في الدم لأعمار المختلفة (المتوسط ± الخطأ القياسي)

4-2-6-2 تركيز خضاب الدم (الهيموكلوبين Hb)

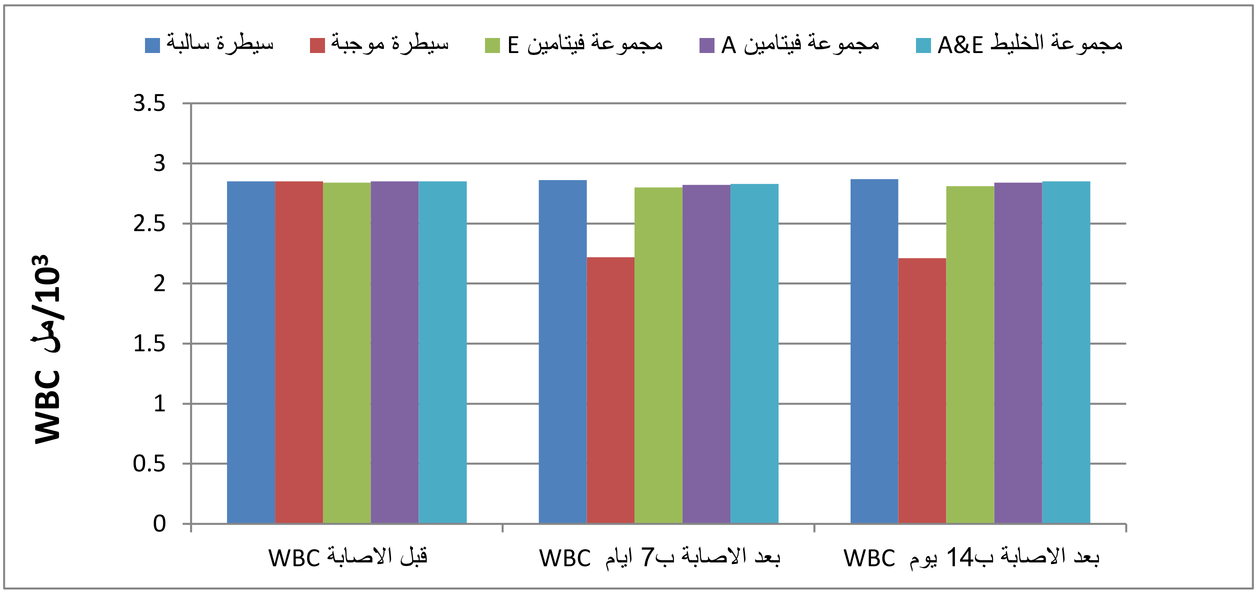
اما تركيز خضاب الدم (الهيموكلوبين Hb) فكان للمعاملات تأثيرا معنويا (P<0.05) عليها فقد حققت مجموعة الخليط أعلى التقديرات للمجاميع المعاملة بعد الاصابة ب14 يوم 10.4غم/ ديسيلتر وتليها المجموعة المصابة والمعاملة مع فيتامين A والتي سجلت 10.0غم/ ديسيلتر والمجموعة المعاملة مع فيتامين E 9.0غم / ديسيلتر ،اما مجموعة السيطرة السالبة فقد سجلت اعلى القيم 10.5غم/ ديسيلتر،اما ادنى قيمة فقد سجلت في مجموعة السيطرة الموجبة 7.1 غم/ديسيلتر كما في الشكل رقم (8) والملحق (4) .



شكل (8): تأثير فيتامين A وفيتامين Eفيقياسات Hb في الدم لأعمار المختلفة (المتوسط ± الخطأ القياسي)

3-6-2-4 العدد الكلي لخلايا الدم البيض WBC

يتضح من الشكل رقم (9) ان هناك فروقا معنوية ($P<0.05$) في العدد الكلي لخلايا الدم البيض بين المجاميع المعاملة وغير المعاملة ،حيث سجلت مجموعة السيطرة الموجبة ارتفاعا في اعدادها بعد الاصابة ب14 يوم حيث بلغت 116×10^3 /ملتر مقارنة مع باقي المجاميع ،اما المجموعة المعاملة مع الخليط بعد الاصابة ب14 يوم بلغت قيمتها 114×10^3 /ملتر،اما المجموعة المعاملة مع فيتامين E والمجموعة المعاملة مع فيتامين A فقد بلغت اعدادها 115 $\times10^3$/مللترلكل منهما ،وجاءت مجموعة السيطرة السالبة باقل من قيم المجاميع المعاملة مع الفيتامينات حيث بلغت 110 $\times10^3$/مللتر كما موضح في الملحق(4) .

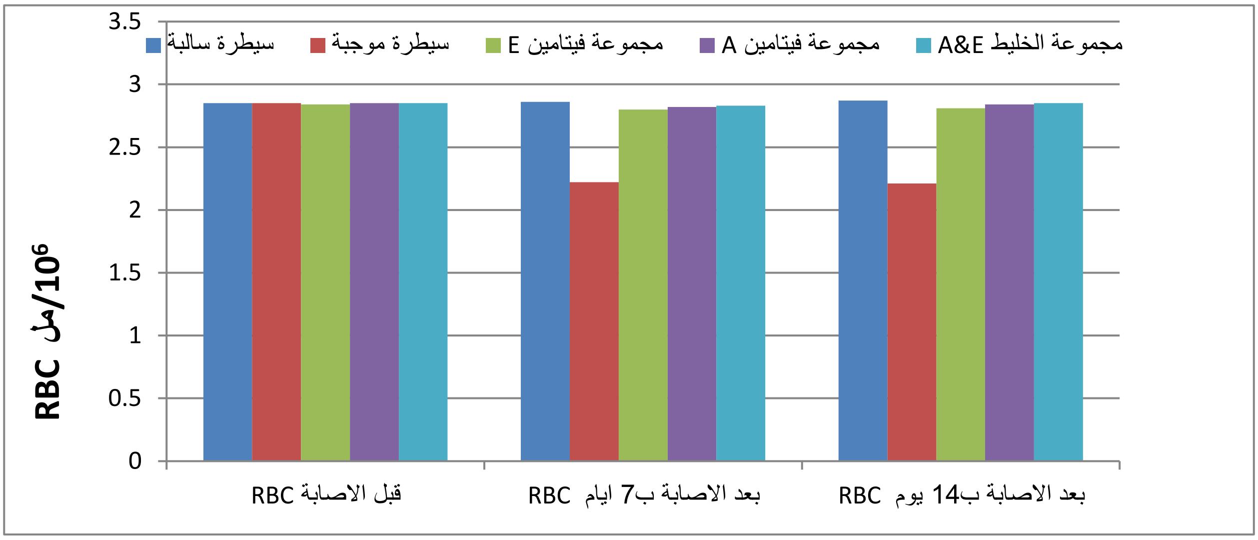


شكل (9): تأثير فيتامين A وفيتامين Eفيقياسات WBC في الدم لأعمار المختلفة (المتوسط ± الخطأ القياسي)

4-6-2-4 العدد الكلي لخلايا الدم الحمر RBC

اما العدد الكلي لخلايا الدم الحمر فقد اظهرت فروق معنوية (P<0.05) في اعدادها بين المجاميع المعاملة ومجاميع السيطرة ،حيث كان لتلك المعاملات اثر على قيمها ،فقد سجلت مجموعة السيطرة السالبة اعلى القيم 2.87 $\times 10^6$ /مللتر تليها المجموعة المعاملة مع الخليط بقيمة 2.85 $\times 10^6$/مللتر،اما ادنى قيمة فقد سجلتها مجموعة السيطرة الموجبة وبلغت 2.21 $\times 10^6$/مللترأما و المجموعة المعاملة مع فيتامين Aوالمجموعة المعاملة فيتامين E نفس فقدسجلتا 2.84$\times 10^6$/مللتر ، 2.81 $\times 10^6$/مللترعلى التواليبعد الاصابة ب14 يوم كما موضح في الشكل رقم (10) والملحق(4) .

النتائج Results



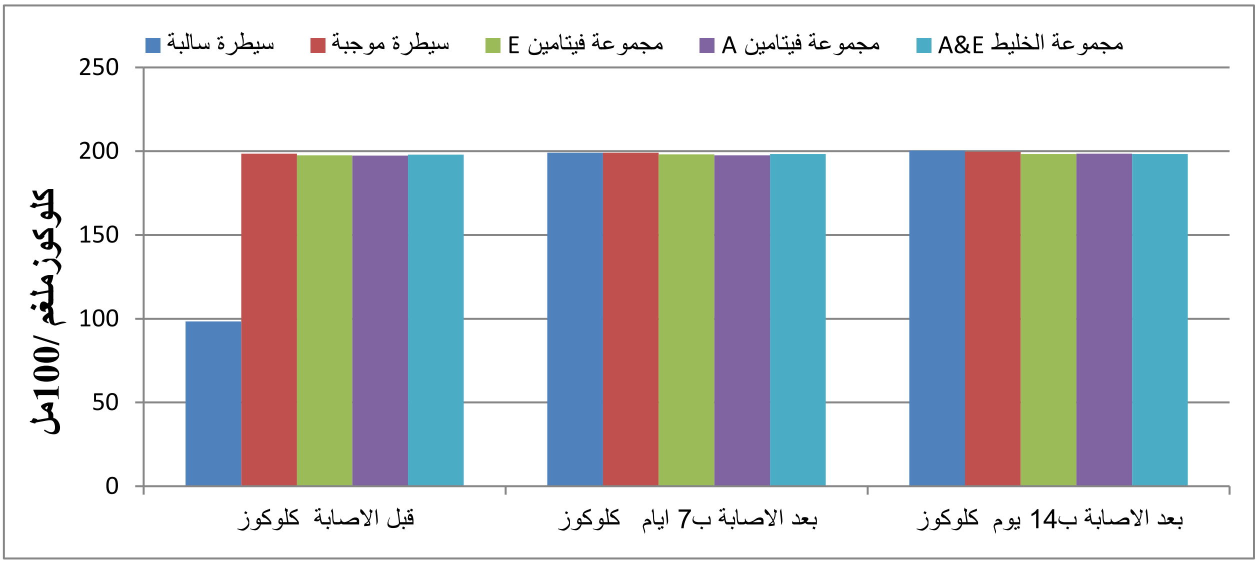
شكل (10): تأثير فيتامين A وفيتامين Eفيقياسات RBC, في الدم لأعمار المختلفة (المتوسط ± الخطأ القياسي)

4-2-7-الصفات الكيميوحيوية

4-2-7-1-تركيز الكلوكوز

أوضحت نتائج الشكل (11) والملحق (5) الى أن تركيز الكلوكوز لم يتأثر معنويا (P<0.05) في كل المعاملات قبل الاصابة وبعد الاصابة حيث سجل قيم متقاربة من بعضها في كل المجاميع ، إذ سجلت معاملة السيطرة السالبة 200.5 ملغم /100مللتر بعد الاصابة ب14 يوم اما باقي المعاملات سجلت قيمة مقاربة لها بعد الاصابة ب14 يوم بالتدريج وبفرووقات بسيطة تراوحت بين 197.4-200.5 ملغم /100مللتر كما موضح في الملحق .

النتائج Results



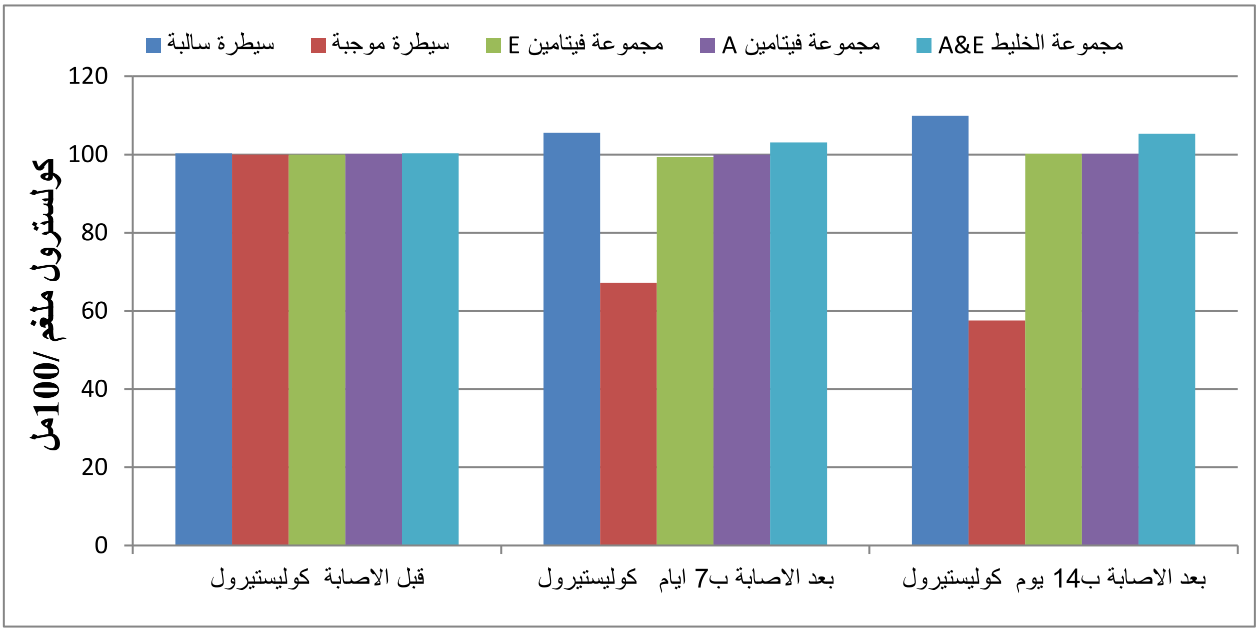
شكل (11): تأثير فيتامين A وفيتامين E في مستوى الكلوكوز في مصل الدم الاعمار المختلفة (المتوسط + الخطأ مصل الدمالقياسي)

4-2-7-2 الكولسترول

أشارت نتائج الشكل (12) والملحق (5)الى تحسن مستويات الكولسترول في المجاميع المخمجة والمعاملة مع الفيتامينات على مستوى (P<0.05) ، حيث سجلت جميع المعاملات مستويات متقاربة من بعضها قبل الاصابة التجريبية ، اما بعد الاصابة ب7 ايام تباينت القيم حيث سجلت اعلى القيم مجموعة السيطرة السالبة 105.5 ملغم /100مللتر ،تليها مجموعة الخليط 103.1 ملغم /100مللتر ثم مجموعة المعاملة مع فيتامين A بمستوى 100.0ملغم /100مللتر في حين سجلت مجموعة المعاملة مع فيتامين E قيمة 99.3ملغم /100مللتر بينما سجلت مجموعة السيطرة الموجبة ادنى القيم 67.2 ملغم /100مللتر،اما بعد الاصابةب14 يوم فقد بلغ مستوى الكولسترول اعلى قيمة في مجموعة السيطرة السالبة 109.9 ملغم /100مللتروجاءت مجموعتي المعاملة مع فيتامين E&A بنفس القيمة 100.2 ملغم /100مللتر، في حين تفوقت مجموعة الخليط عليهما وسجلت 105.3 ملغم /100مللتر،اما ادنى

النتائج Results

القيم سجلتها مجموعة السيطرة الموجبة التي اظهرت انخفاض في قيمة الكولسترول بعد الاصابة ب14 يوم 57.5 ملغم /100مللتر.



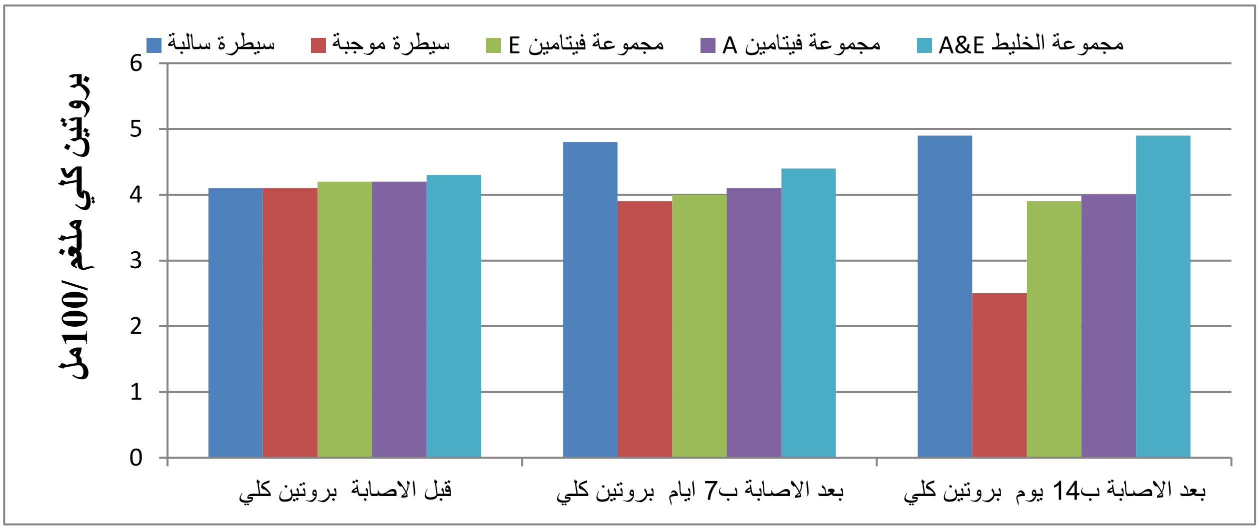
شكل (12): تأثير فيتامين A وفيتامين E في مستوى الكوليسترول في مصل الدم الاعمار المختلفة (المتوسط ± الخطأ القياسي)

4-2-7 3-تركيز البروتين الكلي

أشارت نتائج الشكل (13) والملحق (5) الى وجود ارتفاعا معنويا ($P<0.05$) في تراكيز البروتين الكلي ملغم /100مللتر،حيث سجلت مجموعتي السيطرة الموجبة والسالبة نفس القيمة 4.1 ملغم /100مللتر،اما المجموعتين المعاملات مع فيتامين E وA فقد سجلت نفس القيمة ايضا 4.2 ملغم /100مللتر ،وجاءت مجموعة الخليط باعلى القيم 4.3 ملغم /100مللتر ،اما بعد الاصابة ب7 ايام فقد سجلت مجموعة السيطرة السالبة اعلى القيم 4.8 ملغم /100مللتر في حين جاءت مجموعة السيطرة الموجبة باقل القيم 3.9 ملغم /100مللتر،اما مجموعة الخليط فقدسجلت اعلى قيمة بين المعاملات مع الفيتامينات حيث بلغت 4.4 ملغم /100مللتر،اما بخصوص

النتائج Results

مجموعتي المعاملة مع فيتامين EوA فقد سجلت قيم متقاربة وهي 4.1 ملغم /100مللتر، 4.0 ملغم /100مللترعلى التوالي ،اما بعد الاصابة ب14 يوم فقد تفوقت مجموعة الخليط ومجموعة السيطرة السالبة على باقي المجاميع وسجلت نفس المستوى 4.9 ملغم /100مللتر لكل منهما وجاءت المجموعة المعاملة مع فيتامين Aبقيمة مقاربة منهما حيث بلغت 4.0 ملغم /100مللتر تلتها المجموعة المعاملة مع فيتامين E بقيمة 3.9 ملغم /100مللتر ،اما ادنى القيم فقد سجلتها مجموعة السيطرة الموجبة 2.5 ملغم /100مللتر.

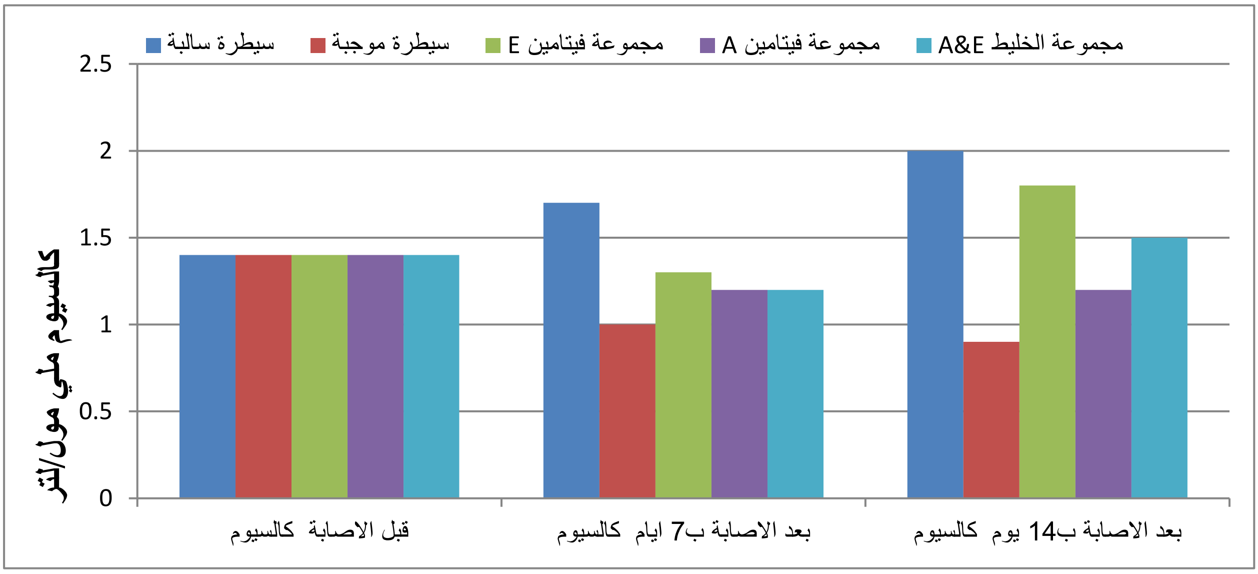


شكل (13): تأثير فيتامين A وفيتامين E في مستوى البروتين الكلي في مصل الدم الاعمار المختلفة (المتوسط + الخطأالقياسي)

4-7-2-4 تركيز الكالسيوم

أشارت نتائج الشكل رقم (14) والملحق رقم (5) الى وجود فروقا معنويا (P<0.05) بين المجاميع في مستوى الكالسيوم بعد الاصابة ،حيث كانت المستويات متقاربة من بعضها قبل

الاصابة ،اما بعد الاصابة بسبعة ايام لم تسجل فروقات معنوية (P<0.05) بين المجاميع ،سجلت مجموعة السيطرة الموجبة 1.0 ملي مول/لتر ،بينما جاءت باقي المعاملات بقيم متقاربة من بعضها ،اما بعد الاصابة ب14 يوم سجلت فروقا معنويا (P<0.05) بين المجاميع ، حيث سجلت اعلى قيمة لمستوى الكالسيوم بين المعاملات في المجموعة المعاملة مع فيتامين E 1.8 ملي مول/لتر ،تليها مجموعة الخليط بقيمة 1.5 ملي مول/لتر،والمجموعة المعاملة مع فيتامين A 1.2 ملي مول/لتر ،في حين سجلت مجموعة السيطرة الموجبة ادنى القيم 0.9 ملي مول/لتر مقارنة مع مجموعة السيطرة السالبة التي سجلت اعلى القيم 2.0. ملي مول/لتر .

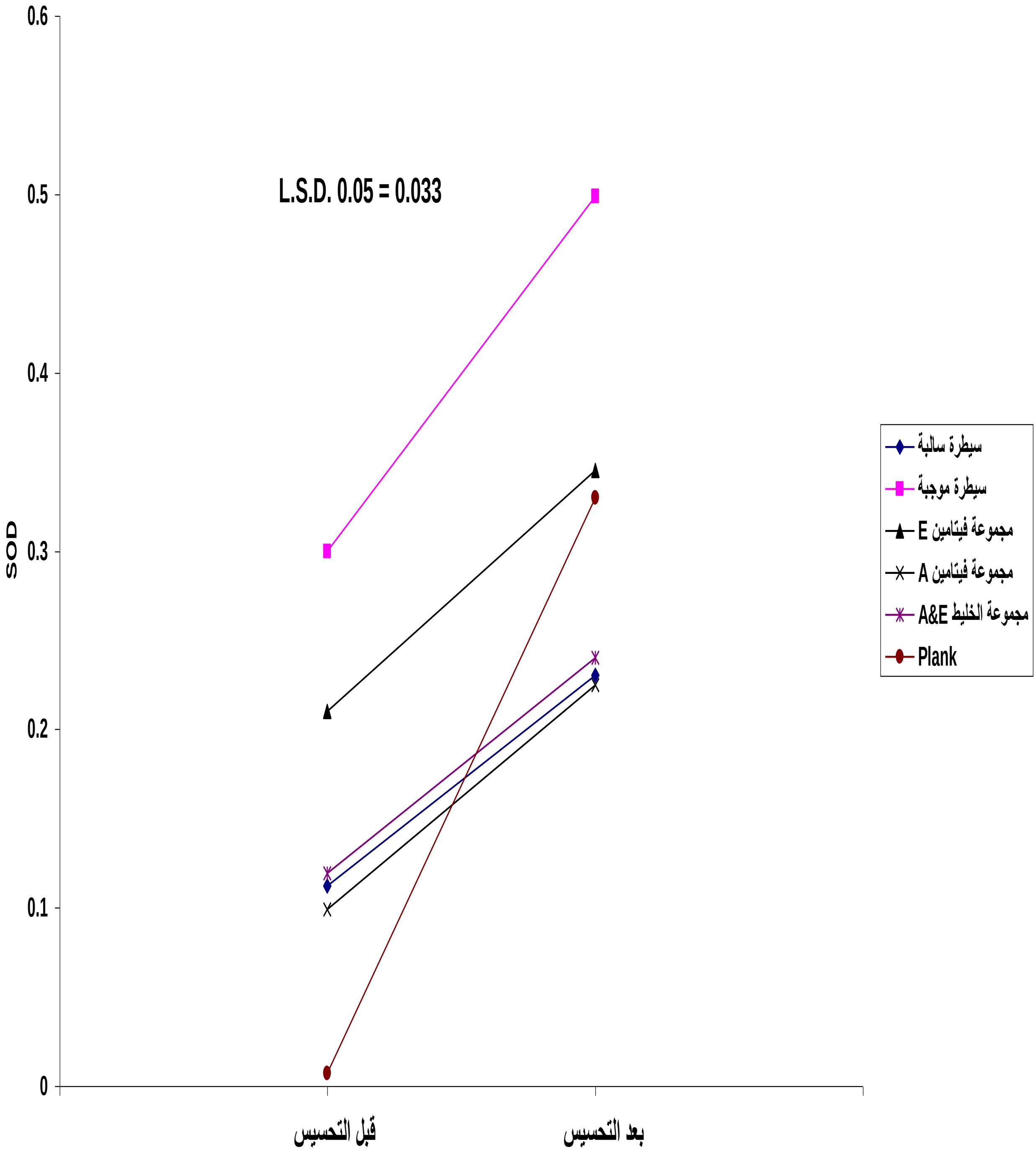


شكل (14): تأثير فيتامين A وفيتامين E في مستوى الكالسيوم في مصل الدم الاعمار المختلفة (المتوسط + الخطأ القياسي)

النتائج Results

8-2-4 سوبر اوكسايد دسميوتيز SODSuper Oxide Dismutase ()

أشارتنتائجالتجربةالمتعلقة بهذا الاختبار في الشكل رقم (15) والملحق (6) الى ان هناك انخفاضا معنويا ($P<0.05$) في فعالية انزيم ال SOD لدى الافراخ المصابة مقارنة بمستواه لدى الافراخ غير المصابة والافراخ المعاملة مع الفيتامينات والتي تعكس من جانبها شدة الامراضية ،يوضح الجدول ادناه ان هناك فروقا معنوية في قيم الامتصاصية قبل التحسيس على الطول الموجي 560 نانوميتر ،سجلت مجموعة السيطرة الموجبة اعلى القيم فبل التحسيس 0.300 في حين جاءت المجموعة المعاملة مع فيتامين A بأدنى القيم قبل التحسيس 0.099 ،تلتها مجموعة السيطرة السالبة 0.112 ،في حين سجلت مجموعة الخليط والمجموعة المعاملة مع فيتامين قيمة مقاربة لها 0.119 اما المجموعة المعاملة مع فيتامين Eفقد جاءت بقيمة اعلى من المعاملات مع الفيتامينات 0.210 ،اما قيم الامتصاصية بعد التحسيس فكانت اعلى قيمة مع مجموعة السيطرة الموجبة 0.499 ،اما ادنى قيمة فقد سجلتها المجموعة المعاملة مع فيتامين A 0.225 ،اما مجموعة الخليط والمجموعة المعاملة مع فيتامين E ومجموعة السيطرة السالبة فقد سجلت القيم 0.240 ،0.230،0.345 على التوالي .وبعد ايصال كل نقطتين من النقاط اعلاه بخط مستقيم واسقاط قيم الفرق بين معدلات القرائتين كانت الفروقات بين كل قرائتين 0.118 ،0.199، 0.155، 0.126، 0.121، 0.323 على التوالي .وبعد رسم ذلك بيانيا تبين ان اقل فرق في قيم الامتصاصية لصبغة NBT كانت في مجموعة الخليط 0.121 وازدادت بزيادة شدة الامراضية لتصل الى 0.199 في مجموعة السيطرة الموجبة .



شكل (15): تأثير فيتامين A وفيتامين E على النسبة المئوية في تثبيط امتصاصية صبغة ال NBT وكمية انزيم ال SOD في الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي)

9-2-4 المالون ثنائي الديهايد MDA

النتائج Results

أشارت نتائج الجدول رقم (4) الى عدم وجود فروق معنوية بين المعاملات في مستوى المالون ثنائي الالديهايد قبل الاصابة ،اما بعد الاصابة ب7 ايام فقد لوحظ ارتفاع معنويا (P<0.05) في مستواه ،اذ سجلت اعلى قيمة له في مجموعة السيطرة الموجبة (15.0 مايكرومول / مللتر)،تليها المجموعة المعاملة مع فيتامين A 12.6 مايكرومول / مللتر ،في حين بلغت ادنى قيمة له في مجموعة الخليط 12.4 مايكرومول / مللتر ، اما باقي المعاملات فقد تراوحت قيمها بين تلك القيم ،اما بعد الاصابة ب14 يوم فقد بلغ ادنى مستوى له في مجموعة الخليط 12.2 مايكرومول / مللتر مقارنة مع باقي المعاملات ،تليها في ذلك المجموعة المعاملة مع فيتامين A والمجموعة المعاملة مع فيتامين 12.5E مايكرومول / مل ،12.7 مايكرومول / مللتر على التوالي ،وجاءت مجموعة السيطرة السالبة بقيمة 21.1 مايكرومول / مللتر .

4-2-10 الكلوبيولينات المناعية

أشارت نتائج الجدول رقم (4) الى وجود فروقا معنوية (P<0.05) بين المجاميع ، ان اكبر قيمة للكلوبيولين المناعي IgM بعد الاصابة ب7 سجلت مجموعة السيطرة الموجبة 61.3 ملغم /ديسيلتر تلتها مجموعة الخليط والمجموعة المعاملة مع فيتامينبقيمة 59.1A ملغم /ديسيلتر ،57.4 ملغم /ديسيلتر على التوالي،اما ادنى قيمة كانت في مجموعة السيطرة السالبة40ملغم /ديسيلتر ، اما بعد الاصابة ب14 يوم سجلت اعلى قيمة في مجموعة السيطرة الموجبة 70.3ملغم /ديسيلتر تلتها في ذلك مجموعة الخليط بقيمة 70.1ملغم /ديسيلتر ،اما ادنى قيمة سجلت في مجموعة السيطرة السالبة 40.6ملغم /ديسيلتر .اما الكلوبيولين المناعي IgG فقد كانت قيمة متقاربة بين المجاميع قبل الاصابة اما بعد استحداث الاصابة التجريبية ب14 يوم سجل اكبر قيمة له في مجموعة السيطرة الموجبة 107.2ملغم /ديسيلتر تلتهامعاملة الخليط بقيمة 106.2ملغم /ديسيلتر ،اما مجموعة السيطرة السالبة جاءت بأدنى قيمة 100.0ملغم /ديسيلتر .

النتائج Results

جدول رقم (4): تأثير فيتامين A وفيتامين Eفي مستوى IgM،IgG، MDA في الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي)

المجاميع	قبل الاصابة			بعد الاصابة ب7 ايام			بعد الاصابة ب14 يوم		
	ملغم /ديسيلتر		مايكرومول / مل	ملغم /ديسيلتر		مايكرومول / مل	ملغم /ديسيلتر		مايكرومول / مل
	IgM	IgG	MDA	IgM	IgG	MDA	IgM	IgG	MDA
سيطرة سالبة	40.5±0. 3	100.0±0. 3	12.1 ±6.0	.40±0. 5	100.0±0 . 6	12.1 ±5.2	40.6±05	100.0±0 . 4	12.1 ±5.5
سيطرة موجبة	40.5±0. 4	100.0 ±0. 2	12.0 ±6.1	61.3±04	100.0±0 . 5	15.0 ±6.4	70.3±06	107.2±0 . 7	15.5 ±6.7
مجموعة فيتامين E	40.4±0. 6	100.1 ±0. 5	12.1 ±0.9	55.2±01	100.1±0 . 2	12.5 ±4.8	65.5±04	104.0±0 . 4	12.7 ±4.9
مجموعة فيتامين A	40.5±0. 7	100.2±0. 4	12.0 ±5.7	57.4±01	100.2±0 . 3	12.6 ±7.0	68.1±0 2	104.1±0 . 3	12.5 ±6.0
مجموعة الخليط A&E	40.5±0. 3	100.1 ±0. 1	12.1 ±5.8	59.1±03	100.1±0 . 2	12.4 ±6.3	70.1±01	106.2±0 .	12.2 ±7.1
L.S.D. 0.05	0.152	0.325	0.159	0.193	0.152	0.109	0.258	0.263	0.132

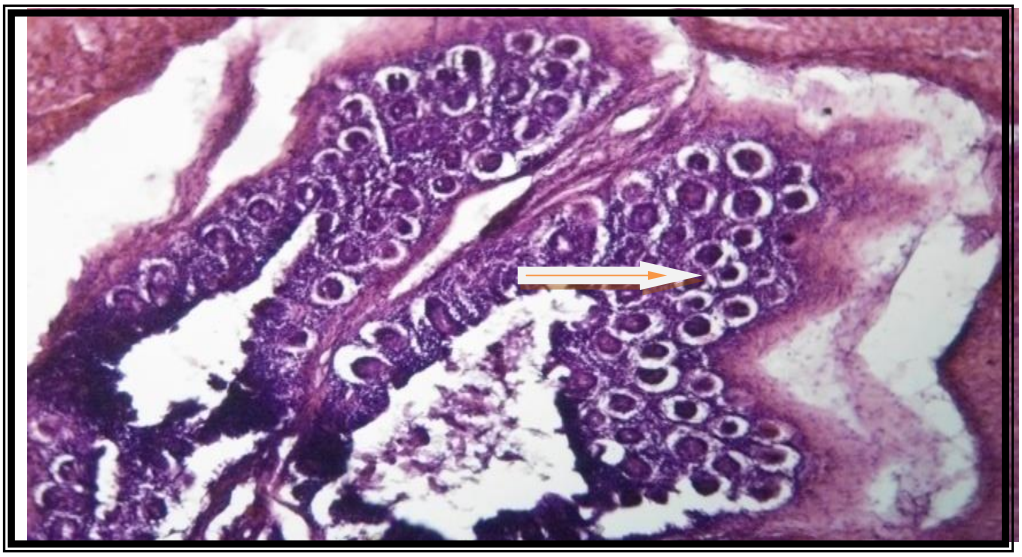
النتائج Results

4-2-11 التغيرات المرضية النسجية Histopathological Changes

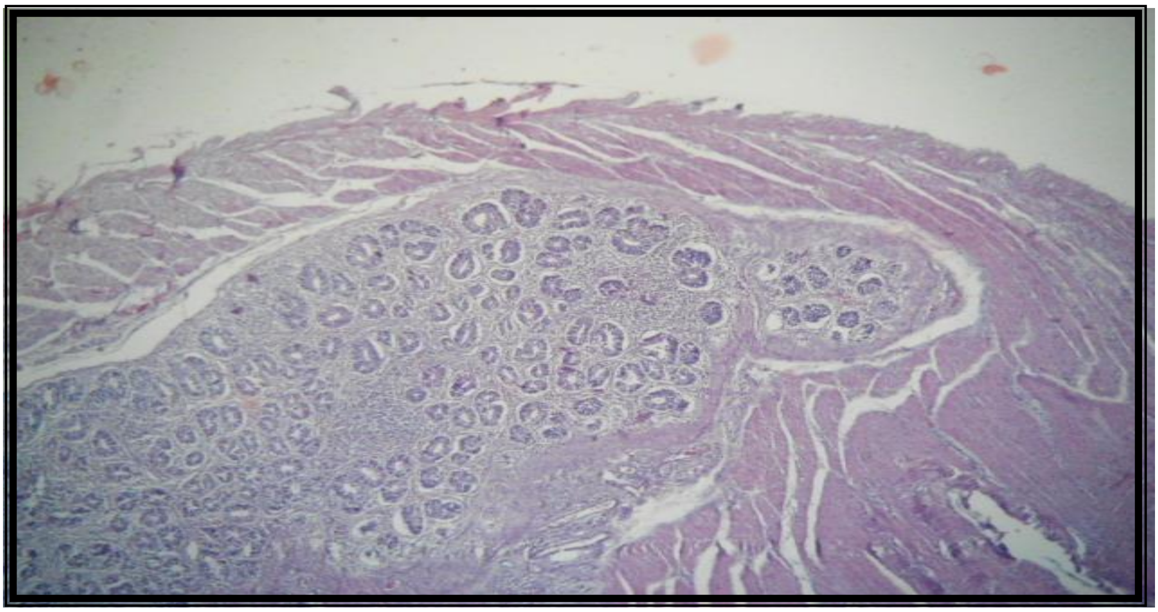
4-2-11-1 – تغيرات الأعورين Cecum Changes

اظهرت المقاطع النسجية تلف واضحا بشكل كبير في الطيات الاعورية نتيجة لاختراقها من قبل الجيل الاول والثاني من المفلوقات لطفيلي *E. tenella* بالإضافة إلى ارتشاح خلايا التهابية داخل الطيات الاعورية.

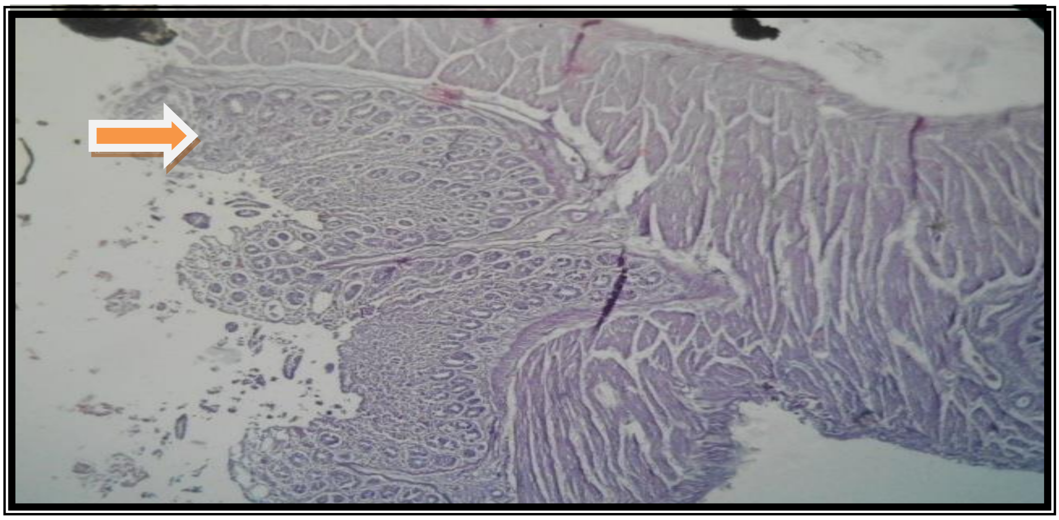
كذلك حدوث تنخر في الاجزاء المصابة مما ادى إلى تدهور صحة الطيور وتحول الأحياء المجهرية المفيدة إلى أحياء مرضية، أن الإصابة الطفيلية المعوية الحادة تسبب تلفاً في الطيات الاعورية وكذلك حدوث تنخر في النسيج المبطن للأمعاء الدقيقة وحدوث نزف دموي حاد.



صورة (12): مقطع نسيجي من الاعور لافراخ مصابة بطفيلي *E. tenella* يبين التلف الحاصل في الزغابات الاعورية مع كثافة وجود الخلايا المشيجية (Gametocyte) داخل الأنسجة (→) (H &E)(40x)



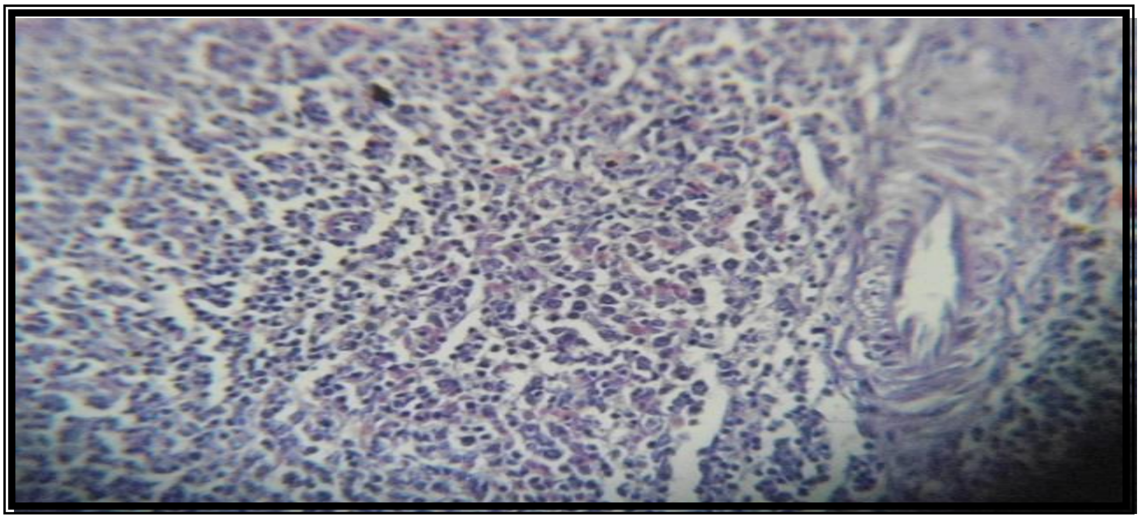
صورة (13): مقطع نسيجي من الاعور لافراخ غير مصابة (H &E)(10x)



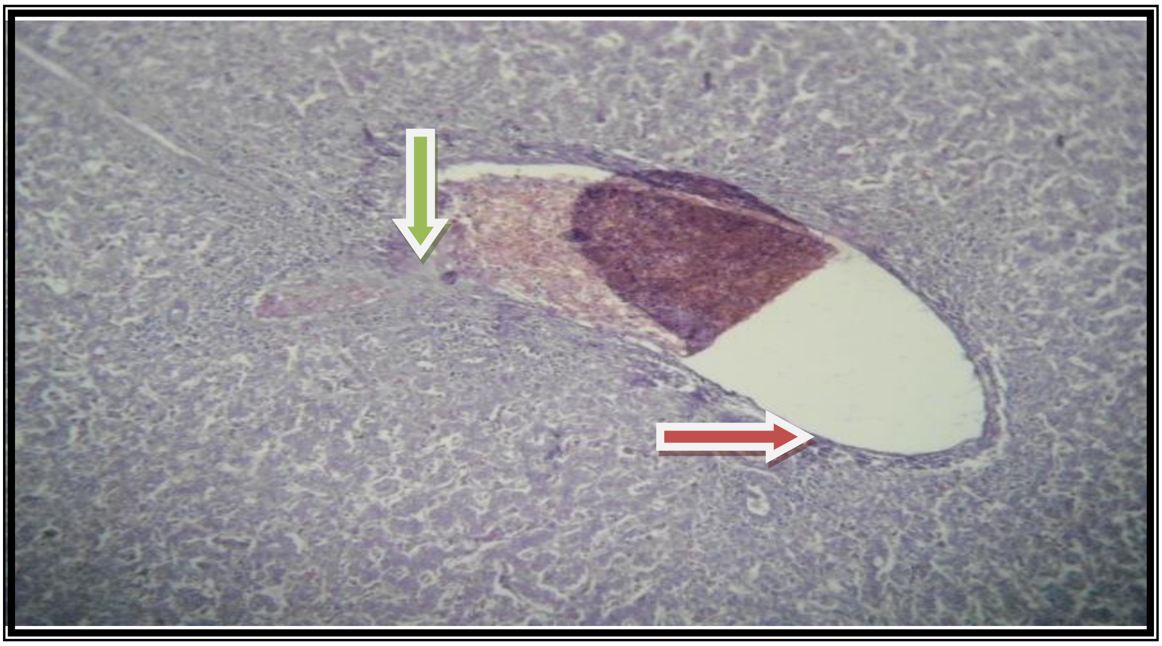
صورة (14) مقطع نسيجي من الاعور لافراخ مصابة بطفيلي *E. tenella*ومعاملة مع خليط الفيتامينات A&E يبين قلة وجود الطفيلي والتغيرات الخفيفة في الخلايا الظهارية المبطنة للاعور (➡)(H &E)(10x)

2-11-2-4–تغيرات الكبد Liver Changes

اظهر الكبد تغيرات نسجية في مجموعة السيطرة الموجبة تمثلت بتوسع الوريد المركزي مع وجود احتقان دموي حاد وتلف للخلايا الكبدية وحدوث تغيرات في سايتوبلازم الخلايا مما ادى الى حدوث تنخر في الكبد وبالتالي التأثير سلبا على اداء الكبد لوظائفه الطبيعية ،مقارنة مع مجموعة السيطرة السالبة ،اما في المجاميع المعاملة مع الفيتامينات فقد كانت تلك التأثيرات بشكل اقل مقارنة مع مجموعة السيطرة الموجبة ويعزى السبب في ذلك الى الاضافات الغذائية وما احدثتة من تاثيرات ايجابية على الصحة العامة للطير وتقليل شدة الافة الناتجة عن الاصابة بطفيلي *E. tenella* .



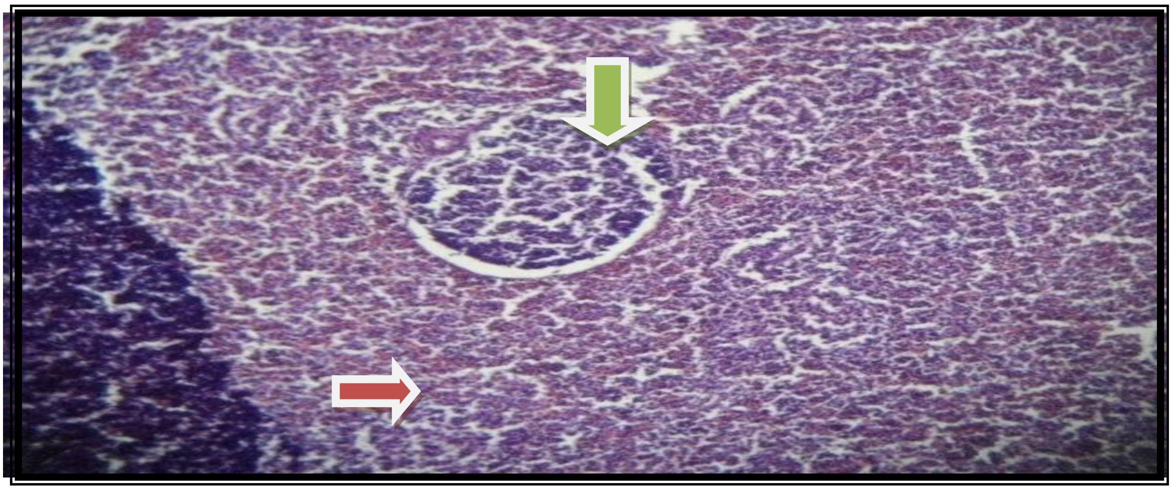
صورة (15): مقطع نسيجي لكبد لافراخ غير مصابة يبين الخلايا السوية الكبدية المكعبة وعدد كبير من الجيبانيات (H &E)(10x) .



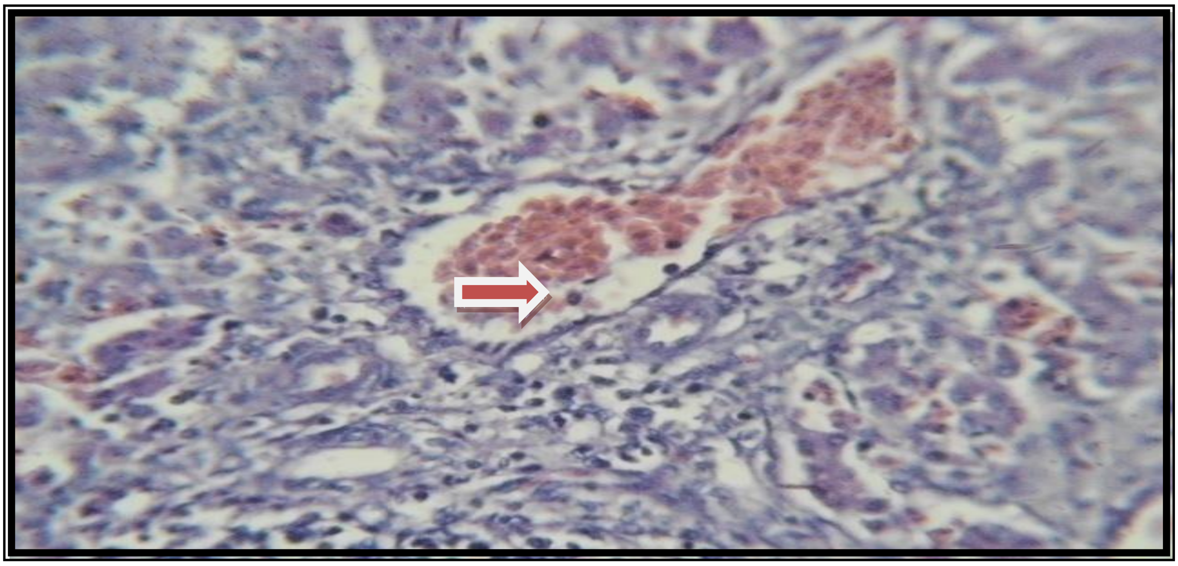
صورة (16): مقطع نسيجي لكبد لافراخ مصابة بطفيلي *E. tenella* (سيطرة موجبة) يوضح شدة التلف في الخلايا الكبدية والتوسع والأحتقان الحاصل في الوريد ي( ) وتنخر حول الوريد مع ارتشاح للخلايا اللمفية ( ) (H &E)(10x)

3-11-2-4-تغيرات الطحال Spleen Changes

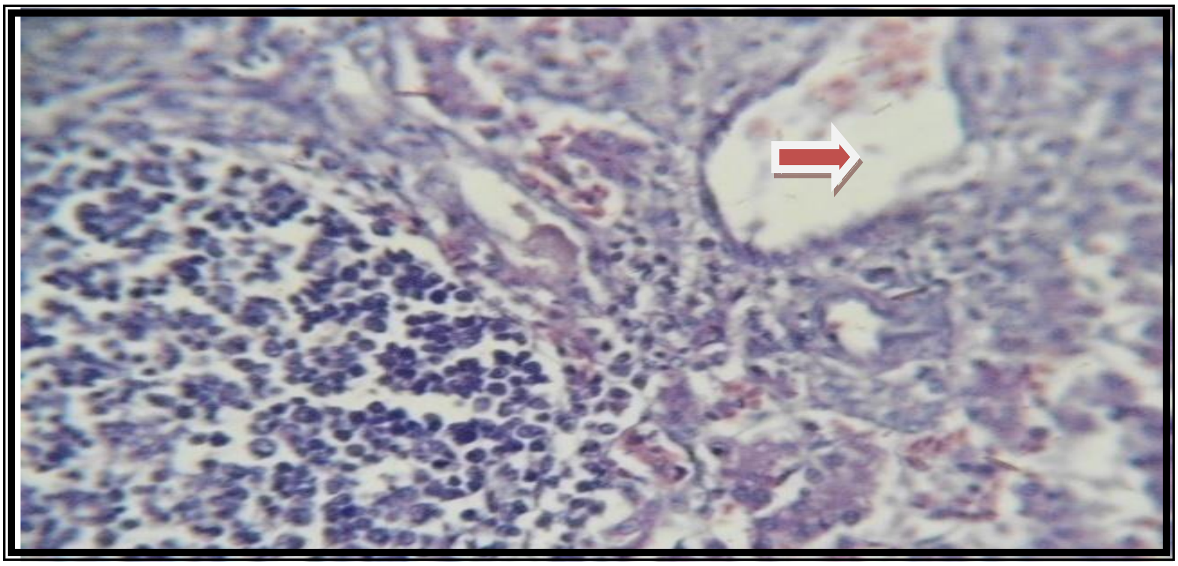
شملت التغيرات النسجية في الطحال تنكس و نخر للخلاياالشبكية البطانية في المراكز الانتاشية في منطقة اللب الابيض للطحال مع وجود فرط دم مقارنة مع مجموعة السيطرة السالبة ،اما في المجاميع المعاملة مع زيادة الفيتامينات كانت التاثيرات النسجية اقل مما هو علية في مجموعة السيطرة الموجبة ويعزى السبب في ذلك الى الاضافات الغذائية وقابليتها غلى النمو والاصلاح،اما بعد التمنيع فقد اظهرت المجاميع المعاملة والممنعة وخاصة مجموعة الخليط الممنعة بالتضعيف الحراري كبر حجم المراكز الانتاشية في اللب الابيض وارتشاح للخلايا اللمفية ويعزى سبب ذلك الى الاستجابة المناعية الحاصلة بسبب التمنيع و هذا يتفق



صورة (17): مقطع نسيجي لطحال لافراخ غير مصابة يبين مركز اللب الابيض ( ) وجيوب وريدية مملوءة بكريات دم حمر ( ) (H &E)(10x)



صورة (18): مقطع نسيجي لطحال لافراخ مصابة بطفيلي *E. tenella* وغير معاملة (سيطرة موجبة) يبين وجود احتقان دموي ( ) (H &E)(100x)



صورة (19): مقطع نسيجي لطحال افراخ مصابةو معاملة مع خليط الفيتامينات A&E يبين وجود نشاط في انتاج الخلايا اللمفية (➡) (H &E)(100x)

4-3-نتائج التجربة الثانية

4-3-1 العلامات السريرية

لم تظهر علامات سريرية بعد التمنيع سواء كان باستخدام اكياس بيض حية اواكياس بيض مضعفة حراريا او اكياس بيض مقتولة حراريا لكافة المجاميع قيد الدراسة الحالية . اما بعد استحداث الاصابة بالايميريا تنيلا *E.tenella* فقد اظهرت مجموعة السيطرة الموجبة علامات سريرية واضحة ابتداءا من اليوم الرابع للاصابة تمثلت بفقدان الشهية وتهدل الاجنحة واتساخ الريش وخشونته مع شحوب العرف والدلايات فضلا عن الاسهال الدموي الحاد والتجمع في مكان واحد طلبا للدفى.اما العلامات السريرية للمجاميع الممنعة بالطرق الثلاث السابقة كانت اقل ،تمثلت بالخمول مع التهدل البسيط للاجنحة مرافقا للاسهال الخفيف والمدمم احيانا ،وعند مقارنة العلامات السريرية لافراخ الدجاج الممنعة بالطرق الثلاث السابقة في كل المجاميع كانت اقل

النتائج Results

العلامات ظهورا في مجموعة الخليط الممنعة بأستخدام اكياس بيض مضعفة حراريا تليها في تلك المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض حية.ثم تدرجت المجموعات الاخرى بعدها.

2-3-4 الافات العيانية : Gross lesions

تمتشريحالافراخ الهالكة و الافراخ التي اظهرت علامات سريرية واضحة من المجاميع الممنعة بعد استحداث الاصابة, تم ملاحظة الافات العيانية و دراستها لكل مجموعة وتقييم شدة الاصابة.اذ تم ملاحظة انتفاخ الاعورين بالدم او ما يسمى لب الاعورين المتجبن caseous cores ولا وجود للبراز فيها وخاصة في مجموعة السيطرة الموجبة وذلك للتلف الحاصل في الطبقة المخاطية للاعورين نتيجة تكاثر الطفيلي مقارنة مع مجاميع السيطرة السالبة في مختلف المعاملات

3-3-4- الخلايا المتغايرة إلى الخلايا اللمفاوية H/L

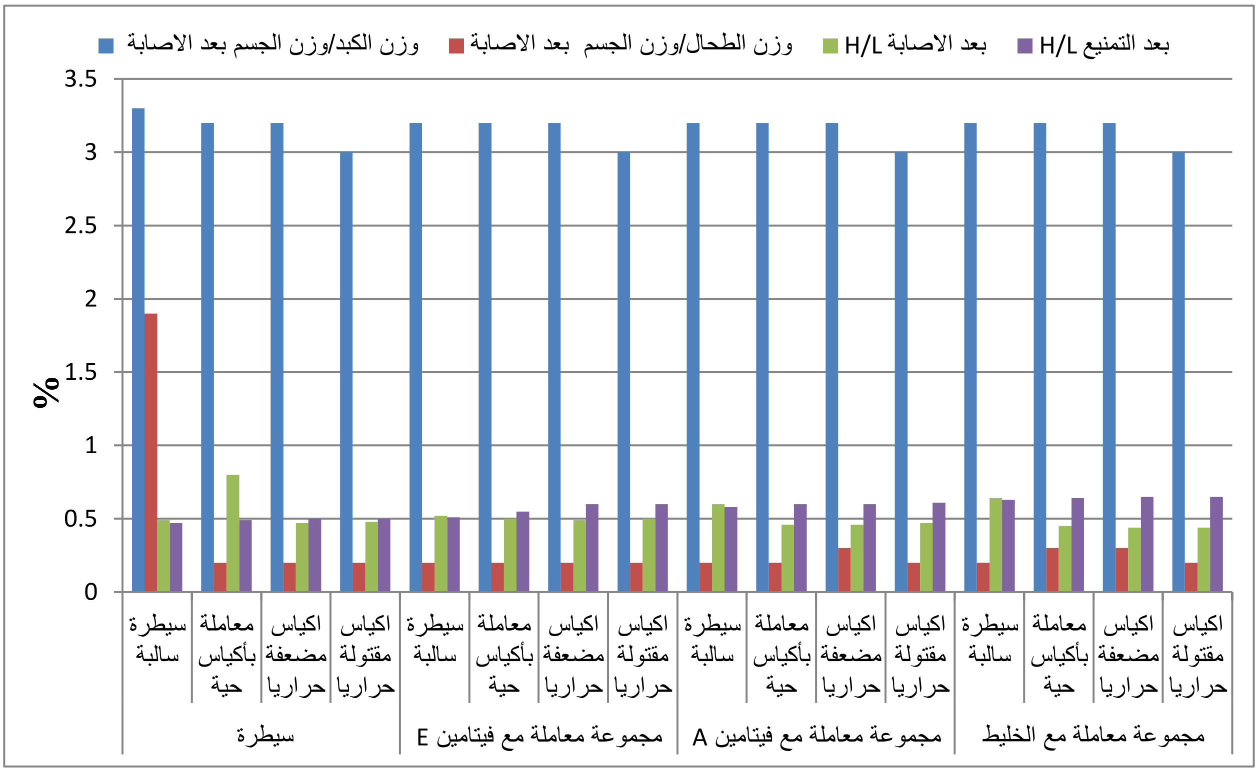
أشارت نتائج الشكل (16) والملحق (7) الى وجود فروق معنوية (P<0.05) في نسبة الخلايا المتغايرة إلى الخلايا اللمفاويةH/L بين المعاملات المختلفة قيد التجربة بعد التمنيع وبعد الاصابة التجريبية ،حيث سجلت اعلى قيمة في نسبة الخلايا المتغايرة إلى الخلايا اللمفاويةبعد التمنيع في المجموعة الممنعة باستخدام اكياس بيض مضعفة ومقتولة حراريا من مجموعة الخليط 0.65 لكل منهما ، تليها المجموعة الممنعة باكياس بيض حية من نفس المجموعة وبفارق قليل بقيمة 0.64%، تلتها المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض مقتولة حراريا من المجموعة المعاملة مع فيتامين A بقيمة 0.61 % ،ثم جاءت بعدها المجموعة الممنعة بالقتل والتضعيف الحراري من المجموعة المعاملة مع فيتامين E و المجموعة المعاملة مع فيتامين A بقيمة 0.60% لكل منهما ،اما ادنى القيم سجلتها مجموعة السيطرة في 4.0 % مجموعة السيطرة السالبة بقيمة 0.47 % والمجموعة الممنعة باستخدام اكياس بيض حية من نفس المجموعة 0.49% اما بعد استحداث الاصابة التجريبية

النتائج Results

فقد سجلت اعلى القيم في المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض حية من مجموعة السيطرة بقيمة 0.80% ،اما ادنى القيم فقد سجلتها المجموعةالممنعة بأستخدام اكياس بيض مقتولة ومضعفة حراريا من مجموعة الخليط بقيمة 0.44% لكل منهما ،تلتها باقي المعاملات .

4-3-4- نسبة وزن الكبد والطحال / وزن الجسم

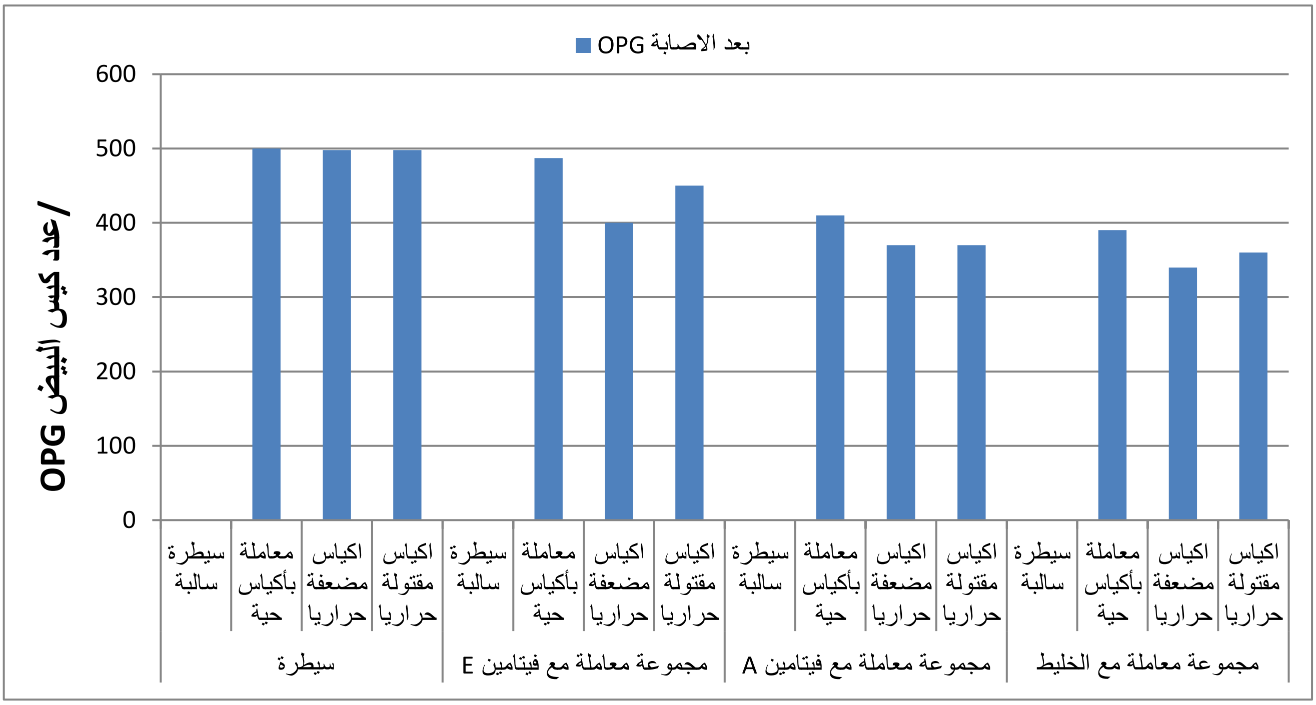
أشارت النتائج الموضحة في الشكل رقم (16) والملحق (7) الى عدم وجود فرق معنوي $(P<0.05)$ في النسبة المئوية لوزن الطحال و الكبد/ وزن الجسم بين المجاميع المعاملة حيث سجلت المجاميع المعاملة مع الفيتامينات و الممنعة بطريقة التضعيف الحراري واستخدام أكياس بيض حية نسب متقاربة مع بعضها ، اما ادنى النسب 3.0% فقد سجلت في المجاميع المعاملة بطريقة التمنيع بالقتل الحراري، ،اما النسبة المئوية لوزن الطحال/ وزن الجسم فلم تظهر فروقات معنوية بين المجاميع المعاملة .



شكل (16): طرق التمنيع المختلفة على نسبة وزن الكبد ووزن الطحال/ وزن الجسم، H/L ، في الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي) .

5-3-4- عدد اكياس البيض المطروحة OPG

اشارت الشكل رقم (17) والملحق (7) الى وجود فروق معنوية (P<0.05) بين المجاميع لعدد اكياس البيض المطروحة ، ان اعلى قيمة لعدد البيوض المطروحة في الفرشة بعد استحداث الاصابة التجريبية كان في المجموعة الممنعة باستخدام اكياس بيض حية من مجموعة السيطرة 500 كيس بيض/غرام ، اما ادنى قيمة سجلت في المجموعة الممنعة بالتضعيف الحراري من مجموعة الخليط 34كيس بيض/غرامتلتها الممنعة بالقتل الحراري من نفس المجموعة 460 كيس بيض/غرام،ثم المجموعة الممنعةبالتضعيف والقتل الحراري من المعاملة مع فيتامين A بقيمة 370 كيس بيض/غرام لكل منهما.



شكل (17): طرق التمنيع المختلفة على عدد OPG في الافراخ قيد التجربة (المتوسط± الخطأ القياسي) .

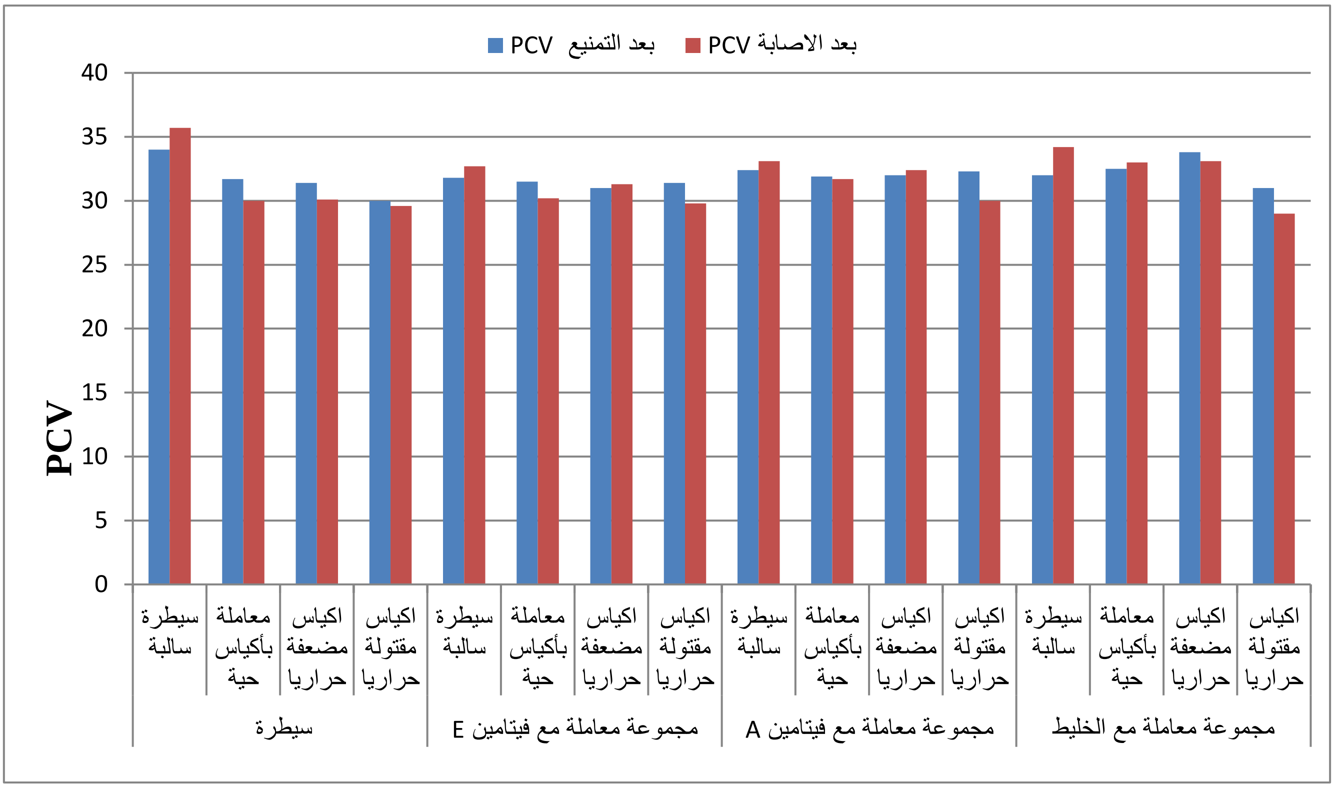
النتائج Results

4-3-3 قياسات الدم

4-3-3-1 قياس حجم الدم المضغوط PCV

أشارت الشكل رقم (18) والملحق (8)الى وجود فروق معنوية ($P<0.05$)في معدلات النسبة المئوية لحجم خلايا الدم المضغوط بين المعاملات بعد التمنيع وبعد استحداث الاصابة، اذ بلغت ادنى قيمة لها في المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض مقتولة حراريا من مجموعة السيطرة 30.0% ، اما اعلى قيمة سجلتها المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض مضعفة حراريا من مجموعة الخليط 33.8% تليها في ذلك المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض حية من نفس المجموعة القيمة 32.5 % ،وتدرجت باقي المعاملات بعد هذه القيم مع وجود فروقات فيما بينها ، اما بعد استحداث الاصابة فقد سجلت اعلى قيمة لحجم خلايا الدم المضغوط في مجموعة الخليط في المجموعة الممنعة باستخدام اكياس بيض مضعفة حراريا 33.1% ثم المجموعة الممنعة باستخدام اكياس بيض حية من نفس المجموعة 33.0% تليها في ذلك المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض مضعفة من المجموعة المعاملة مع فيتامين A 32.4 % ،ثم المجموعة الممنعة باستخدام اكياس بيض حية من 31.7% ،اما ادنى قيمة سجلتها المجموعة الممنعة بالقتل الحراري من مجموعة السيطرة بقيمة 29.6%.

النتائج Results

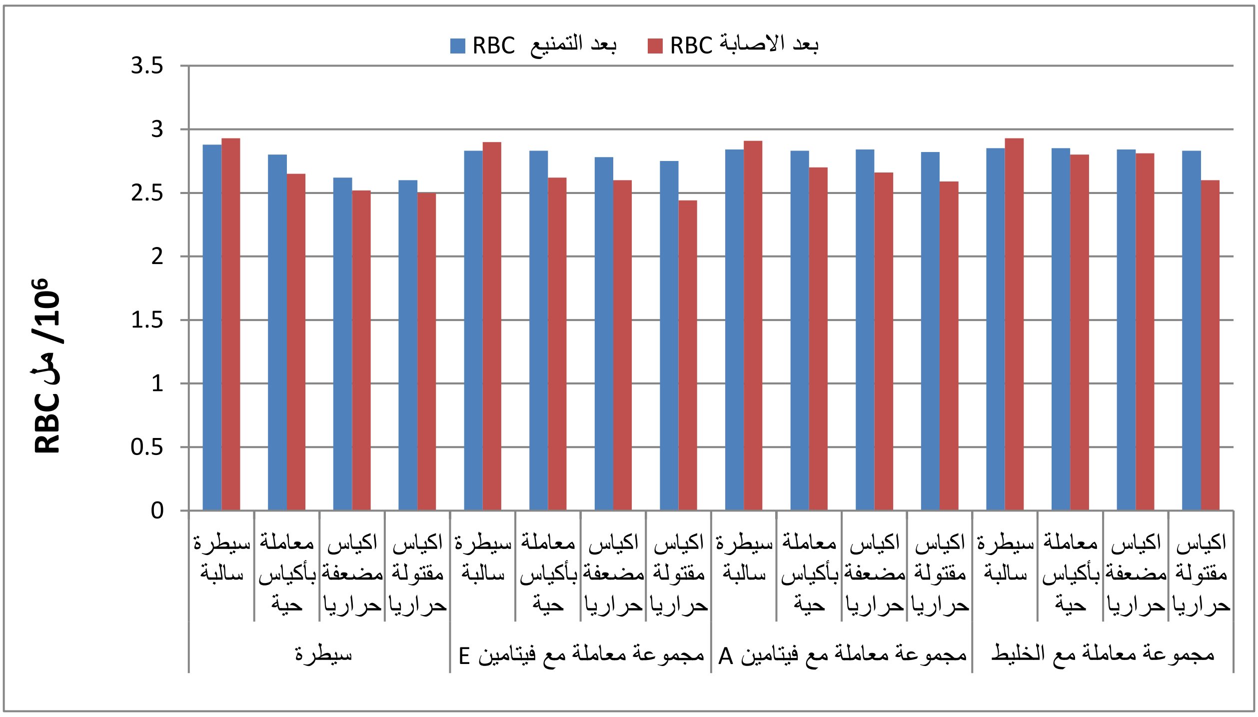


شكل (18): طرق التمنيع المختلفة على قياسات **PCV**، في دم الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي)

2-3-3-4 العدد الكلي لخلايا الدم الحمر sRBC :

اظهرت نتائج الشكل رقم (19) والملحق (8) وجود فروق معنوية ($P<0.05$) في العدد الكلي لخلايا الدم الحمر بين المعاملات المختلفة قيد التجربة بعد التمنيع وبعد الاصابة التجريبية ، اذ سجل العدد الكلي لكريات الدم الحمر بعد التمنيع في المجموعة الممنعة باستخدام اكياس بيض حية و المعاملة بأكياس بيض مضعفة حراريا من مجموعة الخليط والمجموعة المعاملة باكياس بيض مضعفة حراريا من المجموعة المعاملة مع فيتامين Aقيما متقاربة من بعض تراوحت بين 2.82×10^6/مللتر-2.85- $\times10^6$/مللتر،.اما بعد استحداث الاصابة التجريبية فقد سجلت اعلى القيم في المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض حية و مضعفة حراريا من المجموعة المعاملة مع الخليط بقيمة2.80×10^6/مللتر ، 2.81×10^6/مللترعلى التوالي ،تلتها في تلكالمجموعة

المنعة بأستخدام اكياس بيض حية من المجموعة المعاملة مع فيتامين A 2.70 $\times10^6$/مللترلكل منهما ،تلتها المعاملات الباقية ،اما ادنى القيم فقد سجلتها المجموعةالممنعة مع اكياس بيض مقتولة حراريا من مجموعة السيطرة2.50$\times10^6$/مللتر .



شكل (19): طرق التمنيع المختلفة على قياسات RBC، في دم الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي)

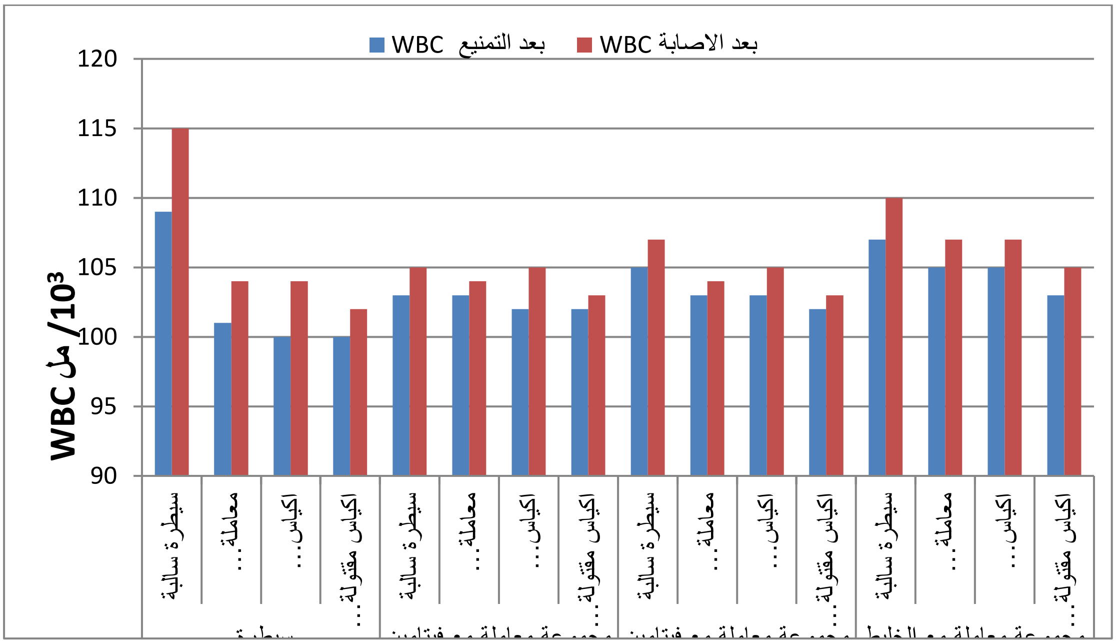
3-3-3-4 العدد الكلي لخلايا الدم البيض WBC:

أشارت نتائج الشكل رقم (20) والملحق (8) الى وجود فروق معنوية ($P<0.05$)في العدد الكلي لخلايا الدم البيض بين المعاملات المختلفة قيد التجربة بعد التمنيع وبعد الاصابة التجريبية ، حيث سجلت اعلى قيمة للعدد الكلي لكريات الدم البيض بعد التمنيع في المجموعة الممنعة باستخدام اكياس بيض مضعفة حراريا واكياس بيض حية من مجموعة الخليط بقيمة 105 $\times10^3$/ مللتر لكل منهما ،تليها في تلك المجموعة الممنعة بأكياس بيض حية ومضعفة حراريا من المجموعة المعاملة مع فيتامين A والمجموعة الممنعة بالقتل الحراري من المجموعة

النتائج Results

المعاملة مع الخليط بنفس القيمة لكل منهما 103 $\times 10^3$/مللتر اما ادنى القيم سجلتها مجموعة السيطرة في المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض مضعفة حراريا و اكياس بيض حية من مجموعة السيطرة السالبة بقيمة 2.61 $\times 10^3$/مللتر,2.60 $\times 10^3$/مللترعلى التوالي.

اما بعد استحداث الاصابة التجريبية فقد سجلت اعلى القيم في المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض مضعفة حراريا واكياس بيض حية من المجموعة المعاملة مع الخليط بقيمة 107 $\times 10^3$/مللتر لكل منهما ،تلتها في تلك المجموعة الممنعة بأستخدام التضعيف الحراري من المجموعة المعاملة مع فيتامين A ومجموعة فيتامين E بقيمة 105 $\times 10^3$مللتر لكل منهما ،تلتها المعاملات الباقية ،اما ادنى القيم فقد سجلتها المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض مقتولة حراريا مقارنة مع مجموعة السيطرة 102$\times 10^3$/مللتر تلتها المجموعتين الممنعة بالقتل الحراري من المجموعة المعاملة مع فيتامين E و المجموعة المعاملة مع فيتامين A 103$\times 10^3$/مللتربنفس القيمة لكل منهما.

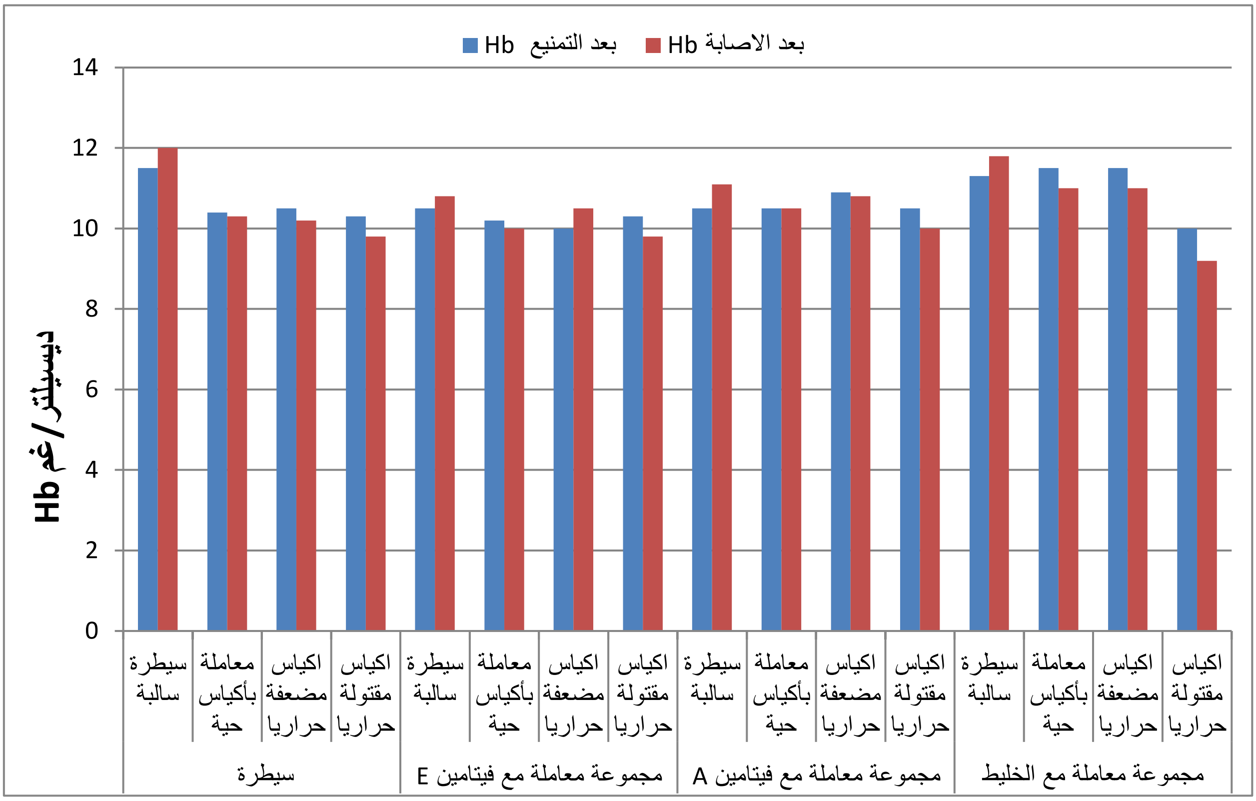


شكل (20): طرق التمنيع المختلفة على قياسات **WBC**، في دم الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي)

4-3-3-4 تركيز خضاب الدم (الهيموكلوبين Hb):

أشارت نتائج الشكل رقم (21) والملحق (8) الى وجود فروق معنوية ($P<0.05$) في تركيز خضاب الدم (الهيموكلوبين Hb) بين المعاملات المختلفة قيد التجربة بعد التمنيع وبعد الاصابة التجريبية ، تفوقت المجاميع المعاملة مع الفيتامينات على مجموعة السيطرة اذ سجلت اعلى قيمة في تركيز خضاب الدم (الهيموكلوبين Hb) بعد التمنيع في المجموعة الممنعة باستخدام اكياس بيض حية ومضعفة حراريا من مجموعة الخليط 11.5 غم/ديسيلتر لكل منهما، تلتها المجموعة المعاملة باكياس بيض مضعفة حراريا من المجموعة المعاملة مع فيتامين A 10.9 غم/ديسيلتر ثم المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض حية من نفس المجموعة بقيمة 10.5 غم/ديسيلتر ، اما ادنى القيم سجلتها مجموعة السيطرة في المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض مقتولة حراريا والمجموعة الممنعة باستخدام اكياس بيض حية السيطرة السالبة 10.3 غم/ديسيلتر ،10.4 غم/ديسيلتر على التوالي .

اما بعد استحداث الاصابة التجريبية فقد سجلت اعلى القيم في المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض مضعفة حراريا وأكياس بيض حية من المجموعة المعاملة مع الخليط بقيمة 11.0 غم/ديسيلتر لكل منهما، ،تلتها المجموعة المعاملة مع فيتامين A والممنعة باكياس بيض مضعفة حراريا بقيمة 10.8 غم/ديسيلتر ،تلتها المعاملات الباقية ،اما ادنى القيم فقد سجلتها المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض مقتولة حراريا من مجموعة السيطرة بقيمة 9.8 غم/ديسيلتر.



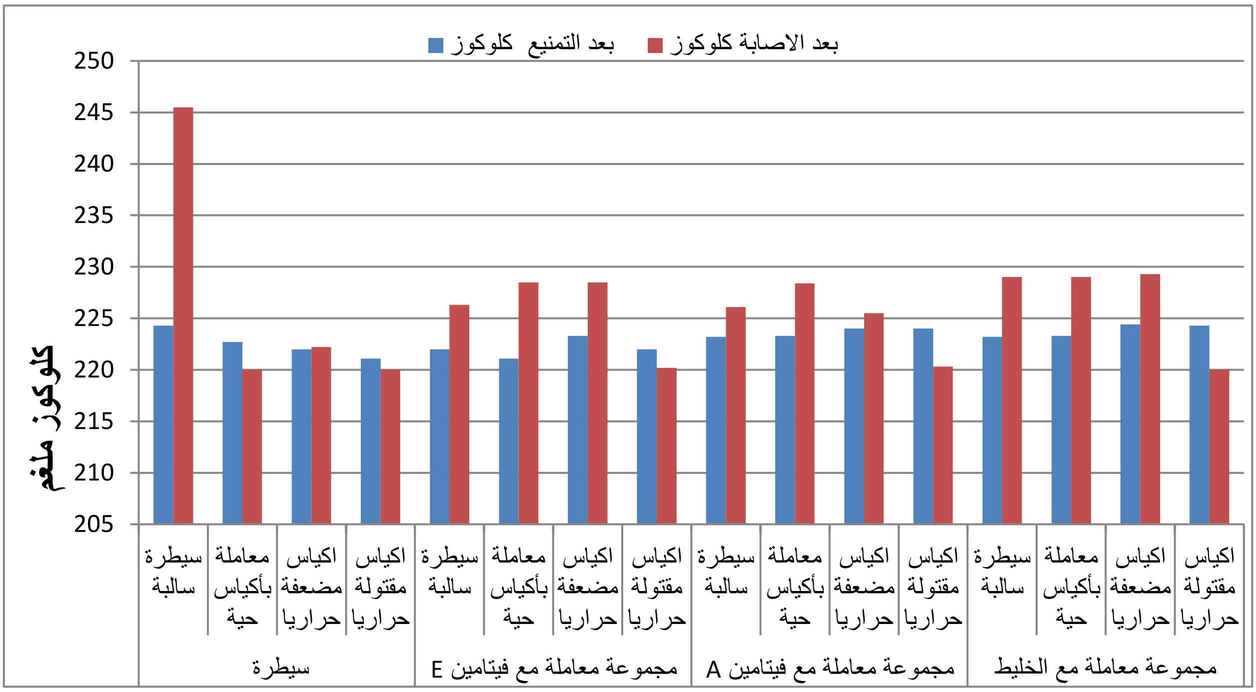
شكل (21): طرق التمنيع المختلفة على قياسات Hb، في دم الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي) .

النتائج Results

4-3-4 الصفات الكيميوحيوية

4-3-4-1-تركيز الكلوكوز

اشارت نتائج الشكل رقم (22) والملحق (9) الى عدم وجود فروق معنوية (P<0.05) في تركيز الكلوكوز بين المعاملات المختلفة قيد التجربة بعد التمنيع وبعد الاصابة التجريبية ، اذ تراوحت قيم تركيز الكلوكوز بين 220.2-245.5 ملغم /100 مللتر في كل المعاملات مع وجود فروق بسيطة تدريجية بين المعاملات .

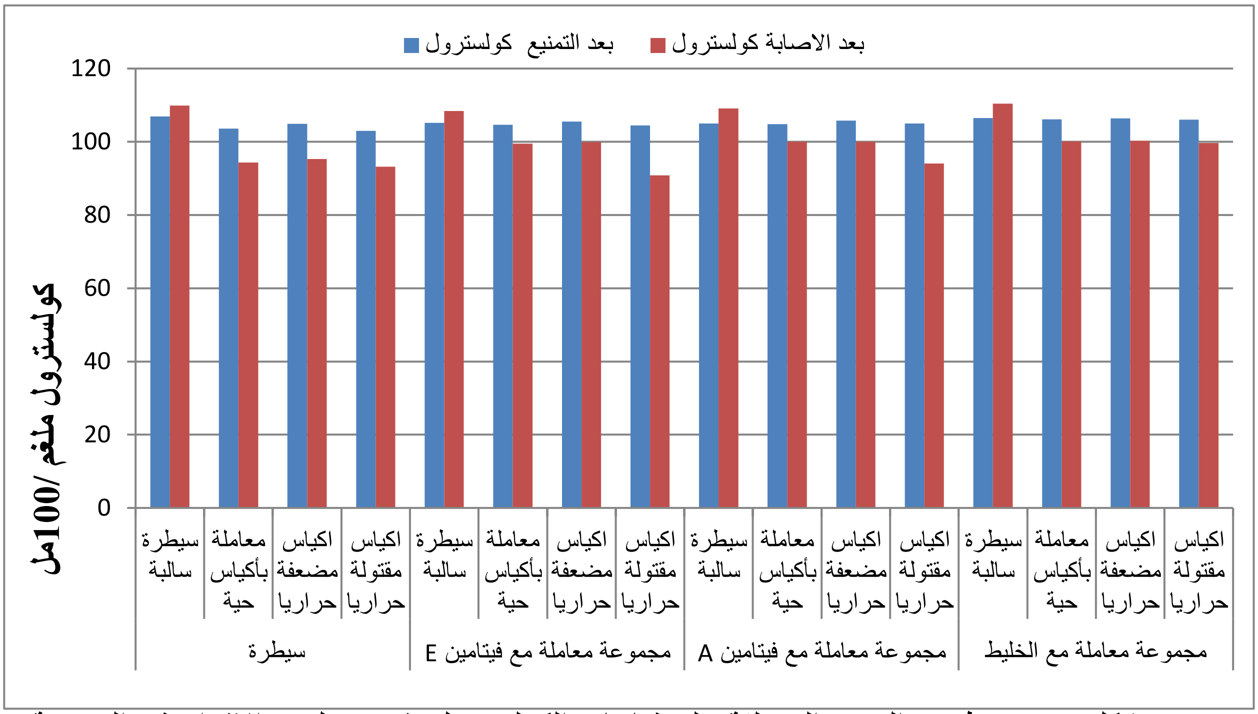


شكل (22): طرق التمنيع المختلفة على قياسات الكلوكوز في مصل دم الافراخ قيد التجربة (المتوسط + الخطأ القياسي) .

النتائج Results

2-4-4 الكولسترول:

أشارت نتائج الشكل (23) والملحق (9) الى وجود فروق معنوية ($P<0.05$) في تركيز الكولسترول بين المعاملات المختلفة قيد التجربة بعد التمنيع وبعد الاصابة التجريبية ، تفوقت المجاميع المعاملة مع الفيتامينات على مجموعة السيطرة اذ سجلت اعلى قيمة في تركيز الكولسترول بعد التمنيع في المجموعة الممنعة باستخدام اكياس بيض مضعفة حراريا من مجموعة الخليط 106.4ملغم /100مللتر ، تلتها المجموعة الممنعة باكياس بيض حية من نفس المجموعة بقيمة 106.1ملغم /100مللتر لكل منهما ،تلتها المجموعة الممنعة بالتضعيف الحراري من المجموعة المعاملة مع فيتامين A و فيتامين E 105.8 ملغم /100مللتر ،105.5 ملغم /100مللتر على التوالي ، اما ادنى القيم سجلتها مجموعة السيطرة في المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيضمقتولة حراريا بقيمة 103.0 ملغم /100مللتر،اما بعد استحداث الاصابة التجريبية فقد سجلت اعلى القيم في المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض مضعفة ومقتولة حراريا من المجموعة المعاملة مع الخليط بقيمة 100.3 ملغم /100مللتر ، 100.1 ملغم /100مللترعلى التوالي ،تلتها في ذلك المجموعة الممنعة بأستخدام التضعيف والقتل الحراري من المجموعة المعاملة مع فيتامين A بقيمة 100 ملغم /100مل لكل منهما . والمجموعة الممنعة بالتضعيف الحراري المجموعة المعاملة مع فيتامين E بقيمة 99.9 ملغم /100مللتر ،تلتها المعاملات الباقية ،اما ادنى القيم فقد سجلتها المجموعةالممنعة بأستخدام اكياس بيض مقتولة حراريا واكياس بيض حية من مجموعة السيطرة بقيمة 91.3 ملغم /100مللتر لكل منهما تليها المجموعة الممنعة باكياس بيض مقتولة حراريا من نفس المجموعة بقيمة 93.2 ملغم /100مللتر .



شكل (23): طرق التمنيع المختلفة على قياسات الكولسترول في مصل دم الافراخ قيد التجربة (المتوسط + الخطأ القياسي) .

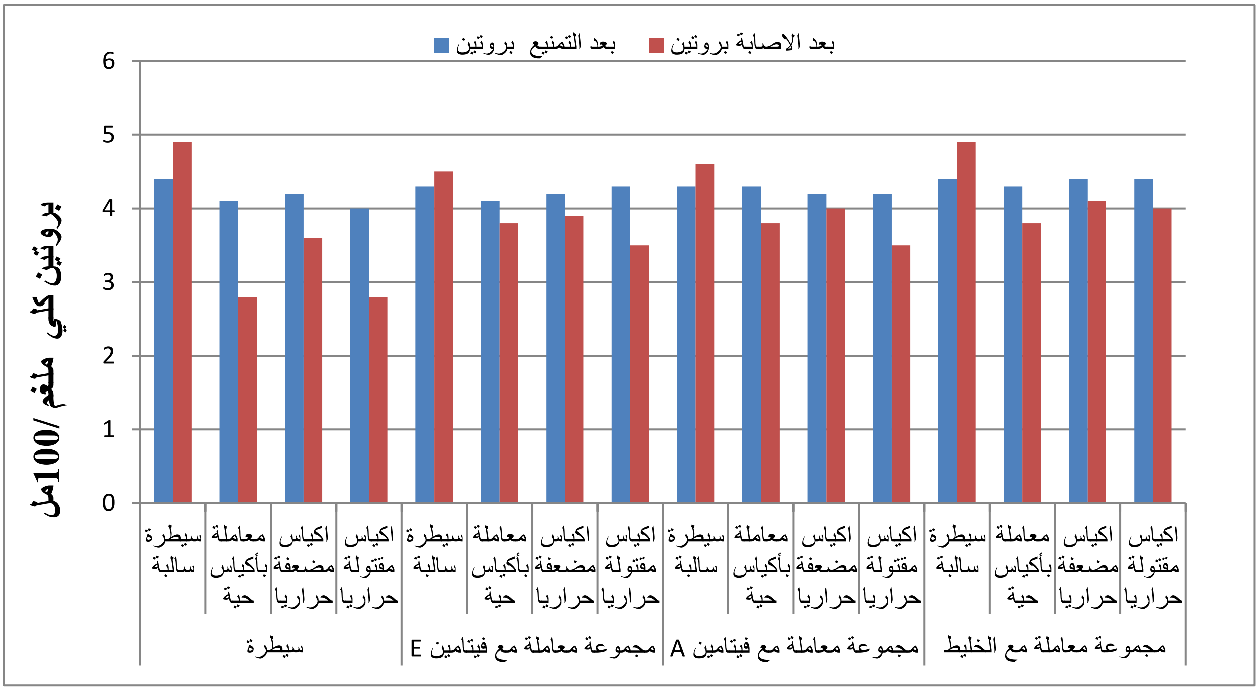
3-4-3-4 البروتين الكلي :

أشارت نتائج الشكل رقم (24) والملحق (9) الى وجود فروق معنوية (P<0.05) في تركيز البروتين الكلي بين المعاملات المختلفة قيد التجربة بعد التمنيع وبعد الاصابة التجريبية ، تفوقت المجاميع المعاملة مع الفيتامينات على مجموعة السيطرة اذ سجلت اعلى قيمة في تركيز البروتين الكلي بعد التمنيع في المجموعة الممنعة باستخدام اكياس بيض مضعفة ومقتولة حراريا من مجموعة الخليط 4.4 ملغم /100مللتر ، تلتها المجموعة الممنعة باكياس بيض حية من نفس المجموعة وبفارق قليل بقيمة 4.3 ملغم /100مللتر، اما ادنى القيم سجلتها مجموعة السيطرة في المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض مقتولة حراريا بقيمة 4.0 ملغم

النتائج Results

100/مللترتلتها المعاملات باكياس حية والتضعيف الحراري من نفس المجموعة بقيمة 4.1. ملغم 100/مللتر.

اما بعد استحداث الاصابة التجريبية فقد سجلت اعلى القيم في المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض مضعفة حراريا من المجموعة المعاملة مع الخليط بقيمة 4.1 ملغم /100مللتر،تلتها المجموعة الممنعة بأستخدام القتل الحراري من نفس المجموعة والممنعة بالتضعيف الحراري من المعاملة مع فيتامين A بقيمة 4.0 ملغم /100مللتر لكل منهما، تلتها المجموعة الممنعة بالتضعيف الحراري من المجموعة المعاملة مع فيتامين E بقيمة 3.9 ملغم /100مللتر،اما ادنى القيم فقد سجلتها المجموعةالممنعة بأستخدام اكياس بيض مقتولة حراريا واكياس بيض حية من مجموعة السيطرة بقيمة 2.8 ملغم /100مللتر لكل منهما .

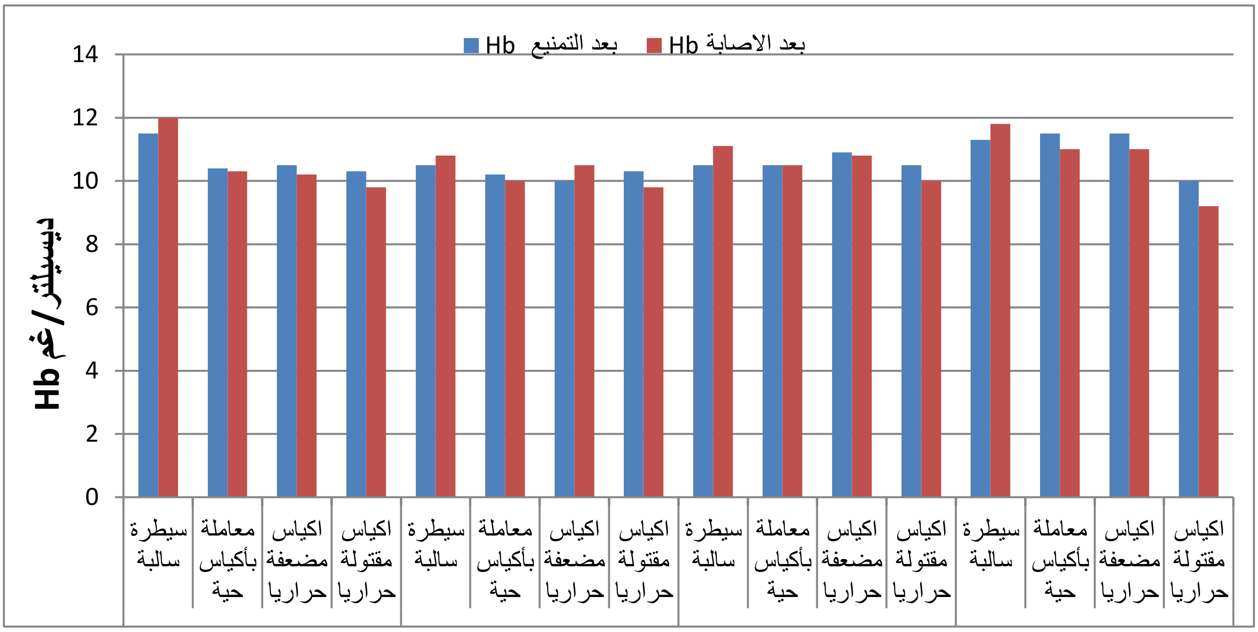


شكل (24): طرق التمنيع المختلفة على قياسات البروتين الكلي في مصل دم الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي) .

4-4-3-4 الكالسيوم:

النتائج Results

أشارت نتائج الشكل رقم (25) والملحق (9) الى وجود فروق معنوية ($P<0.05$) في تركيز الكالسيوم بين المعاملات المختلفة قيد التجربة بعد التمنيع وبعد الاصابة التجريبية ، تفوقت المجاميع المعاملة مع الفيتامينات على مجموعة السيطرة أذ سجلت اعلى قيمة في تركيز الكالسيوم بعد التمنيع في المجموعة الممنعة باستخدام اكياس بيض حية ومضعفة حراريا من المجموعة المعاملة مع فيتامين E بقيمة 1.8 ملي مول/لتر لكل منهما ، تلتها باقي المعاملات بنسب متقاربة ،اما ادنى القيم سجلتها مجموعة السيطرة بقيمة 1.6. ملي مول/لتر اما بعد استحداث الاصابة التجريبية فقد سجلت اعلى القيم في المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض حية و مضعفة حراريا من المجموعة المعاملة بفيتامين E بقيمة 1.7 ملي مول/لتر لكل منهما ،تلتها المجموعة الممنعة بأستخدام القتل الحراري من نفس المجموعة بقيمة 1.5 ملي مول/لتر والمجموعة الممنعة بالتضعيف الحراري من مجموعة الخليط بقيمة 1.2 ملي مول /لتر .



شكل (25): طرق التمنيع المختلفة على قياسات الكالسيومفي مصل دم الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي) .

4-3-5-الكلوبيولينات المناعية :

أشارت نتائج الجدول رقم (5) الى وجود فروق معنوية (P<0.05) في قيمة كل من الكلوبيولينات المناعية IgM ، IgG بعد التمنيع بالطرق المختلفة وبعد استحداث الاصابة التجريبية بين المعاملات المختلفة ،حيث سجل اكبر قيمة للكلوبيولين المناعي IgM بعد التمنيع في المجموعة الممنعة التضعيف الحراري في مجموعة الخليط بقيمة 70.4 ملغم /ديسيلتر تلتها المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض حية من نفس المجموعة بقيمة 69.6 ملغم /ديسيلتر ،اما ادنى قيمة سجلت في مجموعة السيطرة السالبة بقيمة 40.5 ملغم /ديسيلتر لكل منهما ،اما بعد الاصابة التجريبية فقد سجلت اعلى قيمة في المجموعة الممنعة بالتضعيف الحراري من مجموعة الخليط بقيمة 147.5ملغم /ديسيلتر ،تلتها المجموعة الممنعة بالتضعيف الحراري من معاملة فيتامين A بقيمة 140.4 ملغم / ، اما ادنى قيمة سجلت في مجموعة السيطرة السالبة بقيمة 40.5 ملغم /ديسيلتر .

اما قيمة الكلوبيولين المناعي IgG فقد كانت متقاربة بعد التمنيع في جميع المعاملات تراوحت بين 100.0-104.3 ملغم /ديسيلتر ، اما بعد استحداث الاصابة التجريبية فقد سجلت اكبر قيمة له في المجموعة الممنعة بالتضعيف الحراري واكياس بيض حية من مجموعة الخليط بقيمة176.9 ملغم /ديسيلتر لكل منهما.اما ادنى قيمة سجلت في مجموعة السيطرة السالبةبقيمة 100ملغم /ديسيلتر .

4-3-6- المالون داي الديهايد:

اظهرت نتائج الجدول رقم (5) الى وجود فروق معنوية (P<0.05) بين المعاملات ، ان اعلى قيمة سجلت لمستوى المالون داي الديهايد بعد التمنيع كانت في مجموعة السيطرة 12.7 مايكرومول / مللتر اما ادنى قيمة له سجلت في مجموعة القتل والتضعيف الحراري من مجموعة الخليط 12.4 مايكرومول / مللترلكل منهما تلتها باقي المعاملات بنسب متقاربة ،اما

النتائج Results

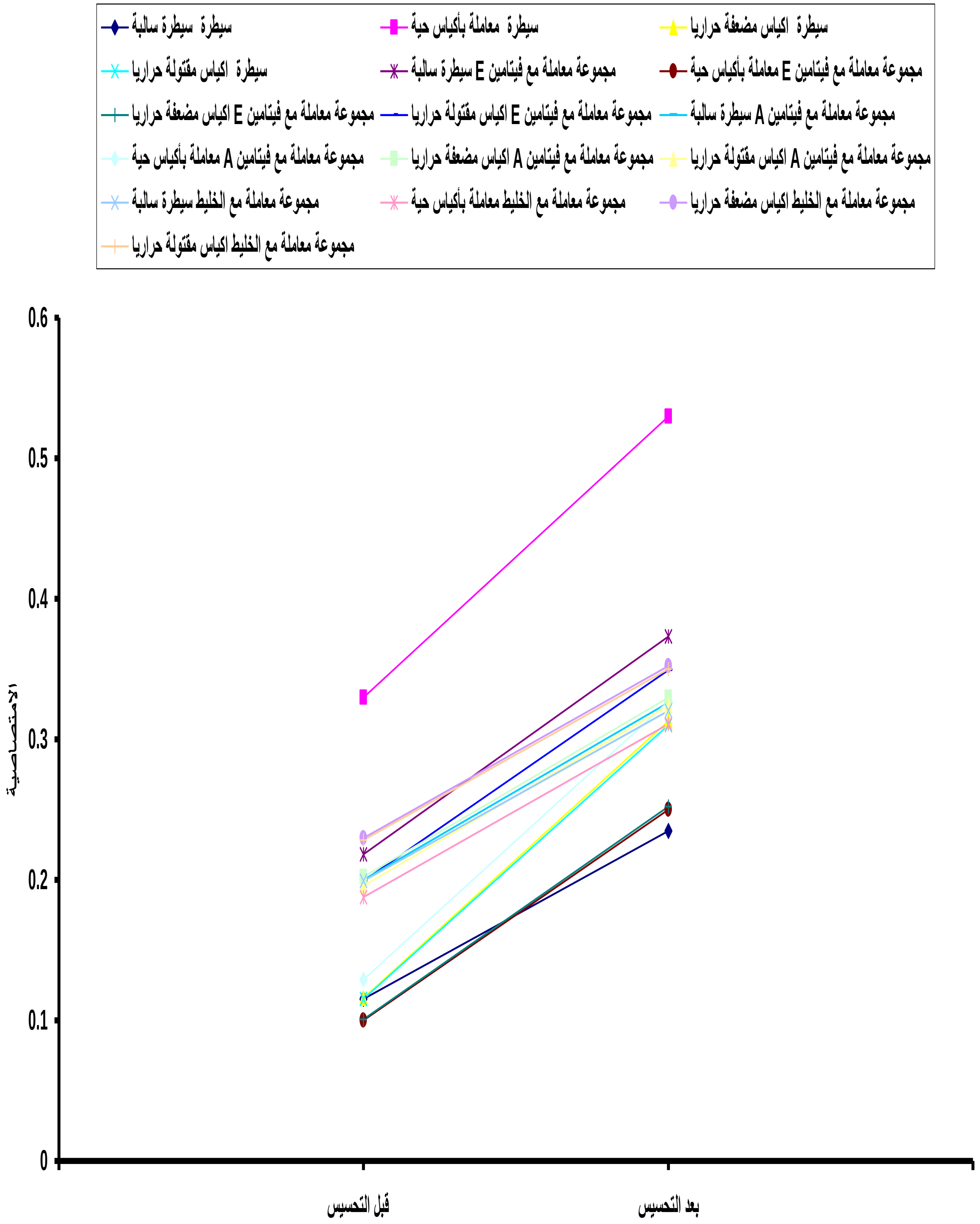
بعد استحداث الاصابة التجريبية فقد سجلت مجموعة التضعيف الحراري من مجموعة الخليط ادنى قيمة له 10.9 مايكرومول / مللتر ،اما اعلى قيمة له سجلت في مجموعة السيطرة في المجموعة الممنعة بأكياس بيض حية بقيمة 15.5 مايكرومول / مللتر .

جدول رقم (5) تأثير طرق التمنيع المختلفة على مستوى IgM ، IgG ، MDA في الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي)

المجاميع	طريقة التمنيع	بعد التمنيع			بعد الاصابة		
		ملغم /ديسيلتر		مايكرومول / مل	ملغم /ديسيلتر		مايكرومول / مل
		IgM	IgG	MDA	IgM	IgG	MDA
سيطرة	سيطرة سالبة	40.5±0.2	100±0.6	12.7±0.9	40.5±0.3	100±0.6	12.0±1.2
	معاملة بأكياس حية	52.0.±0.6	101.9±0.5	12.7±1.0	2.4±0.114	145.6 ±0.4	15.5±0.7
	اكياس مضعفة حراريا	52.1±0.4	102.0±0.4	12.6±1.3	115.0±0.5	140.5 ±0.5	15.0±0.9
	اكياس مقتولة حراريا	50.4±0.4	102.0±0.5	12.6±1.3	4.5±0.106	138.4 ±0.6	14.8±0.7
مجموعة معاملة مع فيتامين E	سيطرة سالبة	40.5±0.2	100±0.6	12.7±1.2	40.5±0.2	100.3 ±0.6	10.9±1.5
	معاملة بأكياس حية	55.0±0.3	102.1±0.5	12.6±0.8	115.6±0.4	154.3 ±0.4	11.5±1.1
	اكياس مضعفة حراريا	60.1±0.2	103.1±0.4	12.7±0.7	125.0±0.5	155.4 ±0.5	11.4±1.3
	اكياس مقتولة حراريا	53.6±0.2	100.0±0.5	12.6±0.9	103.2±0.6	140.2 ±0.6	11.4±1.0
مجموعة معاملة مع فيتامين A	سيطرة سالبة	40.5±0.3	100±0.6	12.5±1.4	40.5±0.2	100±0.6	10.6±1.4
	معاملة بأكياس حية	60.2±0.2	101.2±0.5	12.6±1.3	132.0±0.4	160.5 ±0.4	11.1±1.3
	اكياس مضعفة حراريا	68.5±0.2	102.2±0.4	12.5±1.0	140.4±0.5	162.7 ±0.5	11.3±1.2
	اكياس مقتولة حراريا	55.2±0.3	100.0±0.5	12.5±1.2	107.5±0.5	150.5 ±0.5	11.5±1.0
مجموعة معاملة مع الخليط	سيطرة سالبة	40.5±0.5	100.0 ±0.6	12.4±1.2	40.5±0.4	100.2 ±0.6	10.1±1.4
	معاملة بأكياس حية	69.6±0.3	103.2±0.5	12.5±0.8	133.0±0.6	176.9 ±0.6	11.0±1.2
	اكياس مضعفة حراريا	70.4±0.2	104.3±0.3	12.4±0.7	147.5±0.6	176.9 ±0.6	10.9±0.9
	اكياس مقتولة حراريا	60.2±0.4	100.1±0.4	12.4±0.9	110.9±0.4	153.4 15±0.4	11.1±0.8
L.S.D. 0.05		1.362	0.529	0.299	2.634	1.663	1.334

4-3-7- سوبر اوكسايد دسميوتيز SOD

أشارت نتائج الشكل رقم (26) والملحق (10) الى وجود فروق معنوية (P<0.05) بين المعاملات ، ان ادنى قيمة ل SOD سجلت في مجموعة السيطرة السالبة من مجموعة السيطرة 0.120 ،اما في المعاملات فقد جاءت المجموعة الممنعة بالقتل والتضعيف الحراري من مجموعة االخليط بقيمة مقاربة منها 0.122 لكل منهما ،تلتها في ذلك المجموعة الممنعة بأستخدام اكياس بيض حية من نفس المجموعة بقيمة 0.123 ،وجاءت المجموعة الممنعة بالقتل ةالتضعيف الحراري من المجموعة المعاملة مع فيتامين A بنفس القيمة 0.128 لكل منهما ، اما اعلى قيمة فقد سجلت في المجموعة الممنعة باكياس بيض حية واكياس مضعفة ومقتولة حراريا من مجموعة السيطرة بقيمة 0.195،0.197،0.200 على التوالي .



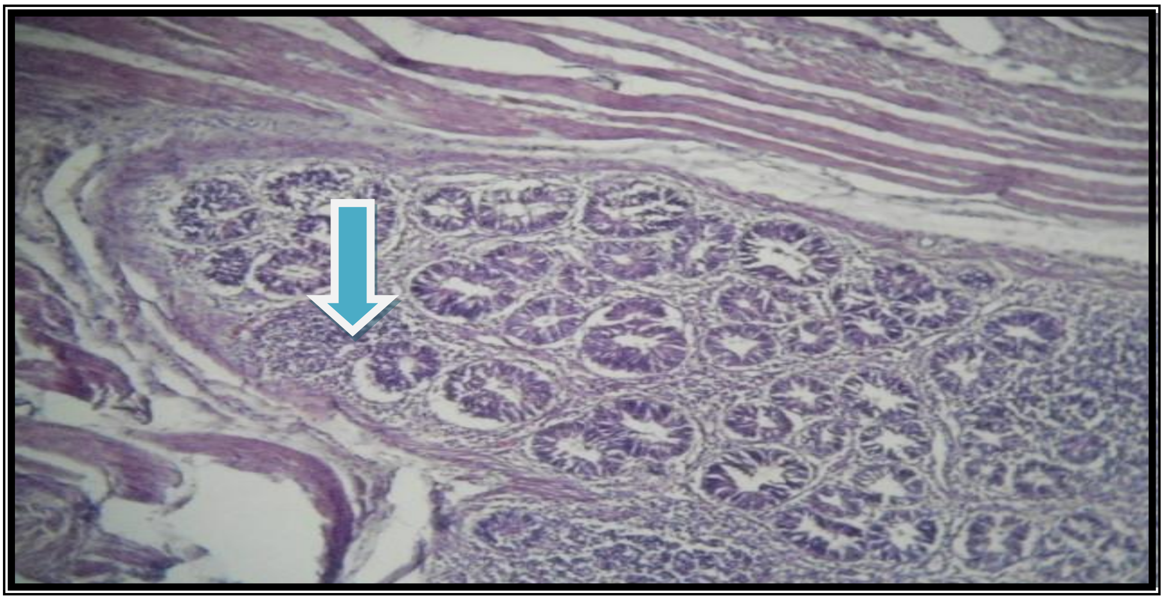
شكل (26): طرق التمنيع المختلفة على النسبة المئوية في تثبيط صبغة ال NBT وكمية انزيم ال SOD في الافراخ قيد التجربة (المتوسط + الخطأ القياسي)

النتائج Results

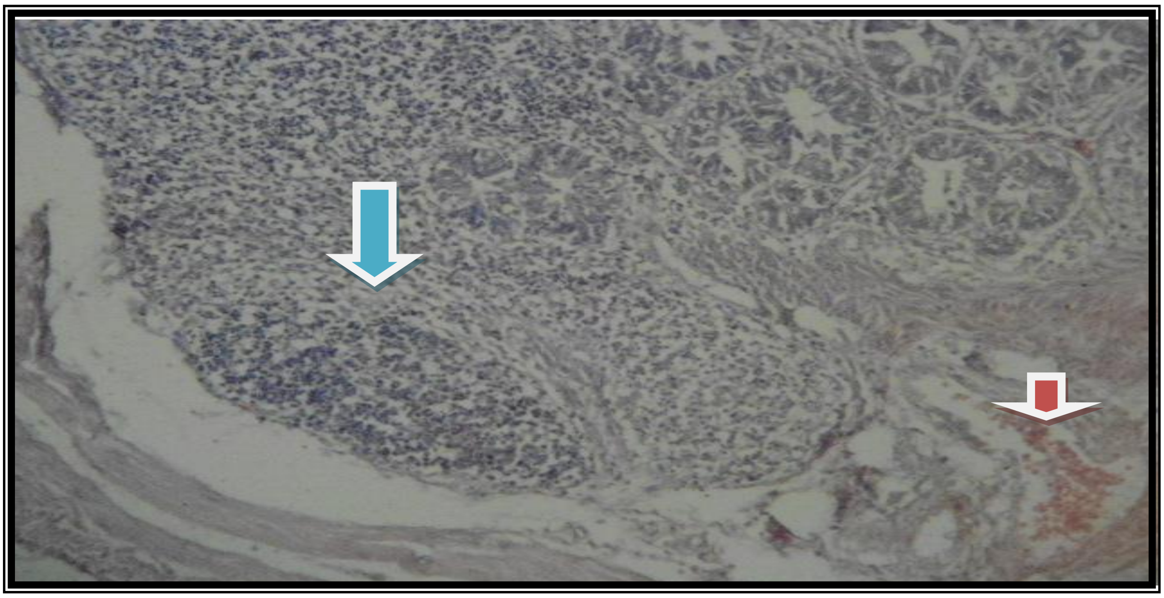
4-3-8- التغيرات المرضية النسجية Histopathological Changes

4-3-8-1- تغيرات الاعورين Cecum Changes

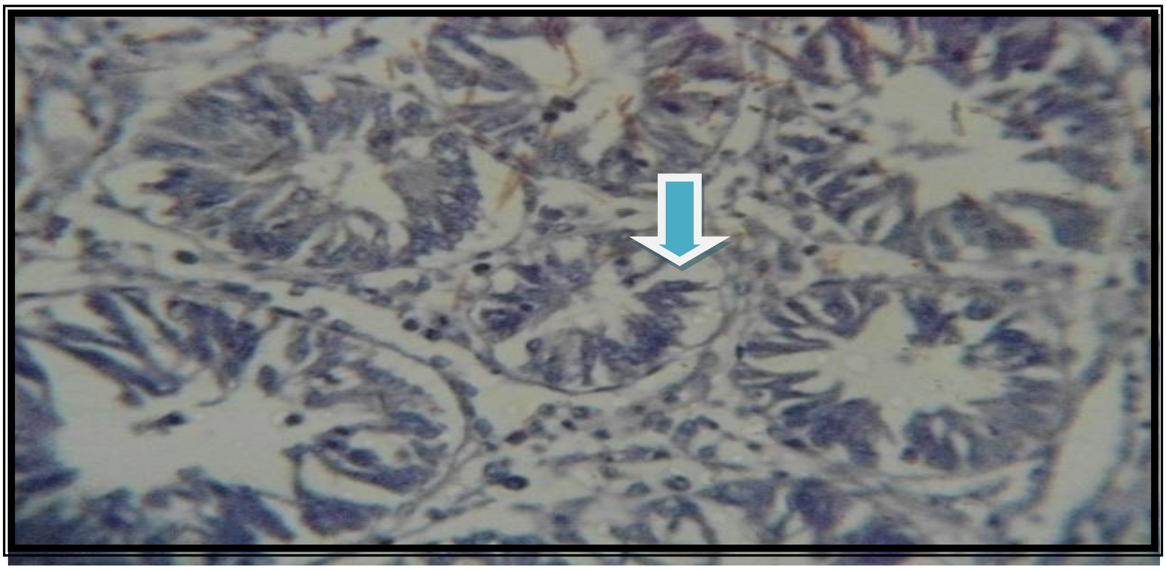
أوضحت نتائج الدراسة النسجية لمقاطع من الاعورين أن للتمنيع تأثيراً عاليا في اعادة اصلاح الخلايا التالفة بسبب الاصابة التجريبية أظهرت صور المقاطع النسجية من الاعورين أعادة التنسج في الزغابات المعوية، أي حدوث الإصلاح في النسيج ،مقارنة مع مجموعة السيطرة الموجبة التي اظهرت تلف واضحا بشكل كبير في الطيات الاعورية نتيجة لاختراقها من قبل الجيل الاول والثاني من المفلوقات لطفيلي *E. tenella* بالإضافة إلى ارتشاح خلايا التهابية داخل الطيات الاعورية



صورة (20): مقطع نسيجي من الاعورلأفراخ ممنعة بالقتل الحراري من مجموعة الخليط يلاحظ ارتشاح الخلايا اللمفية وكبر حجم العقد اللمفية (لطخات باير) ( ) (40x) (H&E)



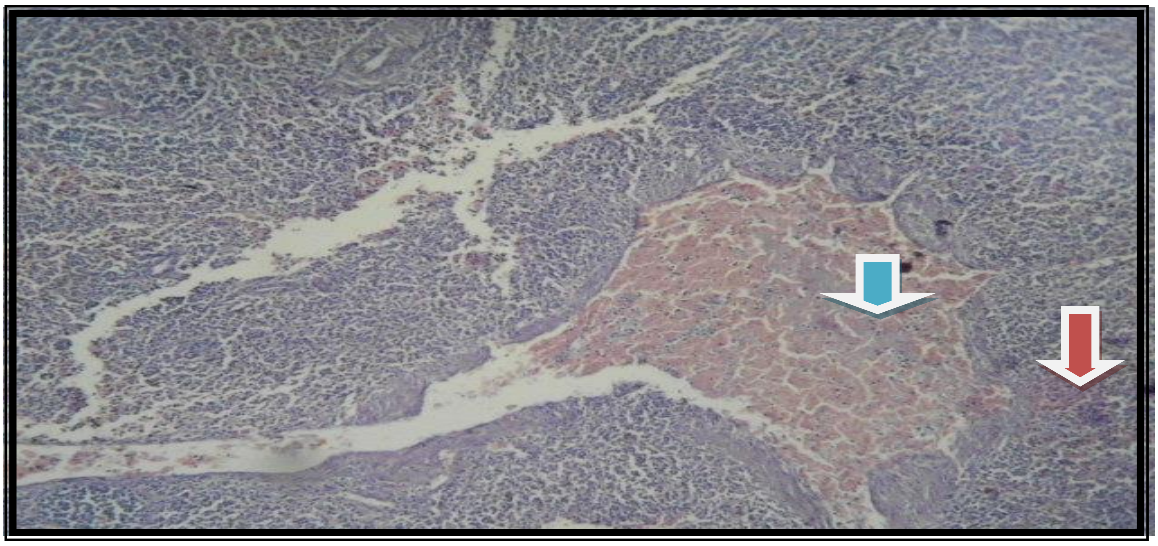
صورة (21): مقطع نسيجي من الاعورلأفراخ ممنعة بالتضعيف الحراري من مجموعة الخليط يلاحظ ارتشاح الخلايا اللمفية في الطبقة تحت المخاطية ( )وكبر حجم العقد اللمفية(لطخات باير) ( )(10x)(H &E)



صورة (22): مقطع نسيجي من الاعورلأفراخ ممنعة بالتضعيف الحراري من مجموعة الخليط يبين كبر حجم الخلايا الكأسية ( )(100x)(H &E)

4-3-8-2- تغيرات الكبد Liver Changes

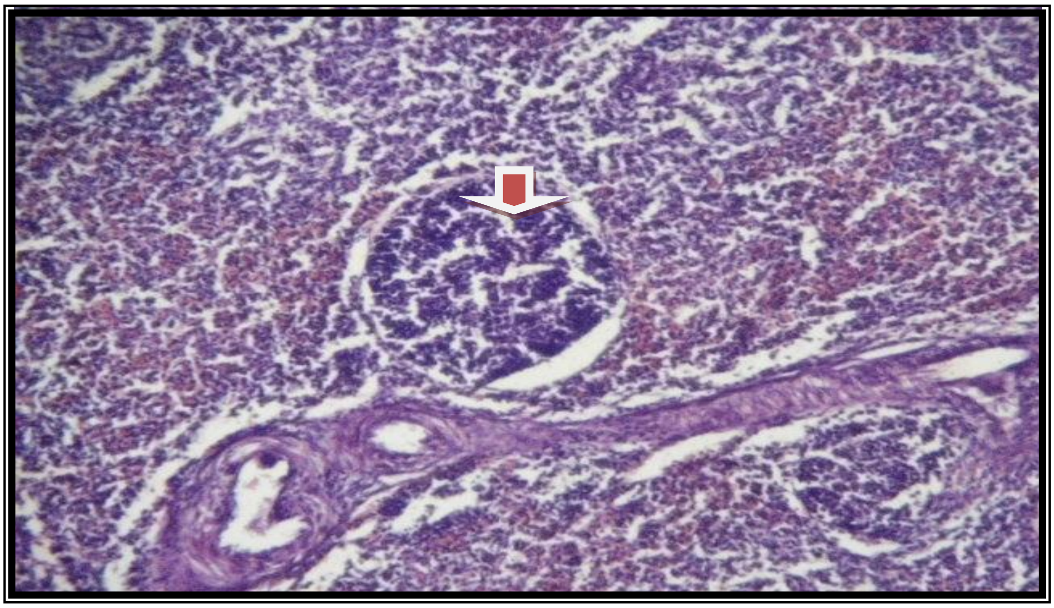
اظهر الكبد تغيرات نسجية في مجموعة السيطرة الموجبة تمثلت بتوسع الوريد المركزي مع وجود احتقان دموي حاد وتلف للخلايا الكبدية وحدوث تغيرات في سايتوبلازم الخلايا مما ادى الى حدوث تنخر في الكبد وبالتالي التأثير سلبا على اداء الكبد لوظائفه الطبيعية ،مقارنة مع مجموعة السيطرة السالبة ،اما في المجاميع الممنعة والمعاملة مع الفيتامينات فقد كانت تلك التأثيرات بشكل اقل مقارنة مع مجموعة السيطرة الموجبة ويعزى السبب في ذلك الى الاضافات الغذائية واثر التمنيع وما احدثته من تاثيرات ايجابية على الصحة العامة للطير وتقليل شدة الافة الناتجة عن الاصابة



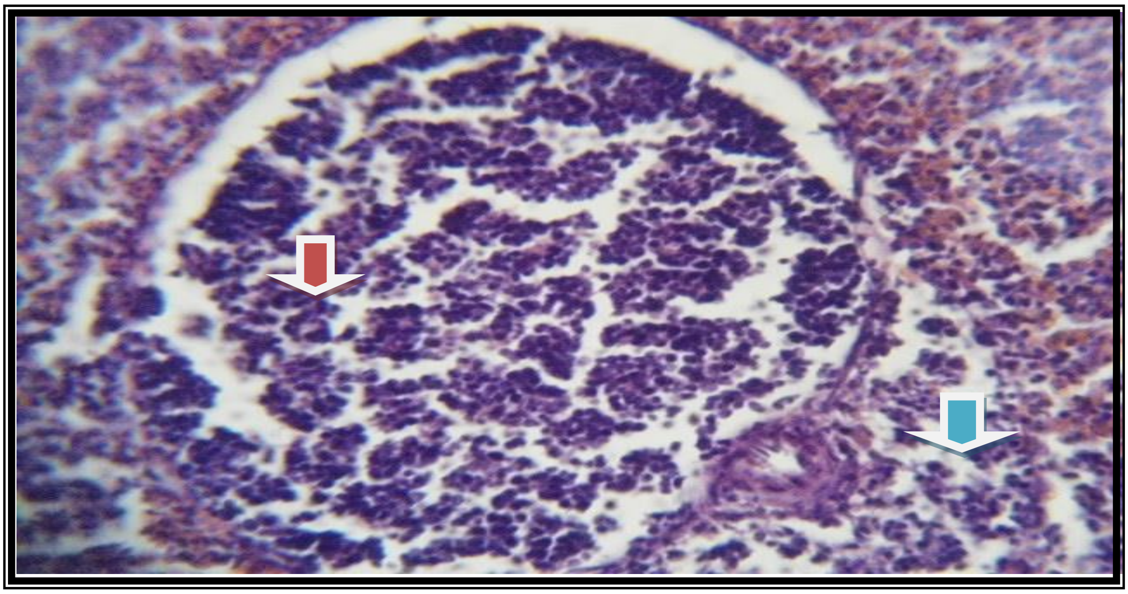
صورة (23): مقطع نسيجي من كبدافراخ ممنعة بالتضعيف الحراري من مجموعة الخليط يبين توسع واحتقان في الجيبانيات ( ) وارتشاح الخلايا اللمفية بين الخلايا الكبدية ( ) (H &E)(10x)

3-8-3-4- تغيرات الطحال Spleen Changes

اما الطحال فقد شملت التغيرات النسجية فيه تنكس و نخر للخلاياالشبكية البطانية في المراكز الانتاشية في منطقة اللب الابيض للطحال مع وجود فرط دم مقارنة مع مجموعة السيطرة السالبة ،اما في المجاميع الممنعة والمعاملة مع زيادة الفيتامينات كانت التاثيرات النسجية اقل مما هو علية في مجموعة السيطرة الموجبة ويعزى السبب في ذلك الى الاضافات الغذائية وقابليتها غلى النمو والاصلاح،اما بعد التمنيع فقد اظهرت المجاميع المعاملة والممنعة وخاصة مجموعة الخليط الممنعة بالتضعيف الحراري كبر حجم المراكز الانتاشية في اللب الابيض وارتشاح للخلايا اللمفية ويعزى سبب ذلك الى الاستجابة المناعية الاولية والثانوية الحاصلة بسبب التمنيع .



صورة (24): مقطع نسيجي من طحال افراخ ممنعة بالقتل الحراري من مجموعة الخليط يبين تضخم قليل في الانسجة اللمفية في اللب الابيض ( ) (H &E)(40x)



صورة (25): مقطع نسيجي من طحال لأفراخ بعد التمنيع بالتضعيف الحراري من مجموعة الخليط يلاحظ ارتشاح الخلايا اللمفية ( ) وكبر حجم المراكز الانتاشية ( ) (H &E)(100x)

الفصل الخامس

المناقشة

Discussion

المناقشة Discussion

1-5 العلامات السريرية: Clinical signs

أدى تجريع الأفراخ بجرعة طفيلي *E. tenella* في المجاميع المعاملة إلى ظهور علامات الإصابة بعد مضي ستة أيام من وقت التجريع والتي تمثلت بقلة تناول العلف وتجمع الطيور المريضة مع بعضها وتهدل أجنحتها واتساخ الريش. هذه العلامات كانت ناتجة بسبب مرور الطفيلي بمرحلة الطور الانفلاقي الذي يحدث فيه اختراق الطفيلي للطبقة الظاهرية للأعورين الأمر الذي ادى إلى تلف الأوعية الدموية الشعرية وحصول النزف منها ،وقد لوحظ وجود تباين في العلامات السريرية بين المجاميع المعاملة مع الفيتامينات وبين مجاميع السيطرة ،حيث كانت على اشدها في مجموعة السيطرة الموجبة كونها مجموعة تناولت العليقة العادية من العلف دون اي اضافات الشمري (2010)،اما المجاميع التي عوملت مع اضافة الفيتامينات فقد اظهرت علامات سريرية اقل مقارنة مع مجموعة السيطرة الموجبة اذ ظهرت اقل العلامات السريرية في المجموعة المعاملة مع خليط الفيتامينات ويعود سبب ذلك الى الدور الذي يلعبه خليط الفيتامينات في تقليل شدة الافة مع الاصابة التجريبية بطفيلي *E. tenella* من خلال اعادة نمو بطانة الاعورين التالفة والمتهتكة وتحفيز الخلايا الدفاعية في الجسم وكذلك عمل الفيتامينات كمضادات للاكسدة وبالتالي العمل على تقليل الاثارالمترتبة على الاصابة بطفيلي *E. tenella* (Jimolu, 2004).

أظهرت الدراسة الحالية بأن الإصابة الطفيلية ترتبط مع نقص الفيتامينات ؛ إذْ انخفض الوزن وازداد عدد البيوض في البراز في داخل جسم الطير المصاب لقد اشار Dubinsky , *et al* ., (1975) الى أنّ الدجاج الذي يصاب بهذا الطفيلي ويتغذى على عليقة تفتقر الى فيتامينات A,D,E,K riboflavin(B12) , pantothenic acid (B1) تعاني من فقدان الوزن مقارنة بالدجاج كمجموعة سيطرة في وجبة غذاء متكاملة . ولكن أوضح آخرون بأن الدجاج المصاب بالطفيلي وعند تغذيته على غذاء متكامل فأنه سوف يعوض الإصابة من دون إظهار آية أعراض

سريرية أظهرت هذه الدراسة بأن تأثير الإصابة على أداء الدجاج قد تتضاعف نتيجة نقص الفيتامينات دون أي تعويض ظاهر (Elmusharaf, 2010).

ظهرت اقل العلامات السريرية بعد التمنيع في مجموعة الخليط في المجموعتين الممنعتين باكياس بيض مضعفة حراريا واكياس بيض حية وهذا يؤكد ان التمنيع لم يؤثر سلبا في صحة الافراخ وان اكياس بيض *E. tenella* في المحلول المحضر المستخدم في التمنيع بأكياس حية لم يكن بالعدد الذي يسمح بتطور المرض ولكنه يعمل على تحفيز استجابة في الجهاز المناعي وكذلك الحال مع الاكياس المضعفة حراريا التي عملت ايضا على تحفيز الجهاز المناعي (Williams, 2000).

2-5 الآفات العينية: Gross lesions

امكن ملاحظة التغيرات المرضية النسجية في مقاطع الأعورين والتي تمثلت بوجود الجيل الأول من المفلوقات الناضجة في ظهارة الأعورين وادت إلى تلف الأوعية الدموية الشعرية وزيادة الآفة التنخرية والنزفية ،وقد كانت هذة الافات العيانية على اشدها في مجموعة السيطرة الموجبة اذ لوحظ امتلاء الاعورين بالدم ووجود لب الاعور المتجبن كونها مجموعة غير معاملة بالفيتامينات اما في المجاميع المعاملة مع الفيتامينات فقد كانت اقل مما هي عليه في السيطرة الموجبة وذلك لتاثير الفيتامينات على عمليات النمو العام وزيادة القدرة الدفاعية وتقليل الاثار الضارة لطفيلي *E. tenella* في الجسم (McDougald, 2003).

يعود سبب قلة وجود الافات العيانية في الاعورين في المجاميع الممنعة والمعاملة مع الفيتامينات وخاصة مجموعة الخليط الممنعة بالتضعيف الحراري الى ان الاعداد القليلة من اكياس بيض *E. tenella* لا تسبب افات عيانية واضحة مقارنة مع ظهور افات عيانية واضحة في مجموعة السيطرة الموجبة ،مما يدل ان للمعاملات مع الفيتامينات مع التمنيع دورا فعال في تقليل شدة الافة العيانية ، ان اختلاف شدة الافة العيانية في الاعورين بين المجاميع

المختلفة يعزى الى اختلاف طرق التمنيع المستخدمة وكذلك اختلاف المعاملات مع الفيتامينات وهذا ما اكده حسن (2005) عند استخدامة اكياس بيض الايميريا في التحصين باعداد قليلة مقارنة مع استخدام مضادات الاكريات .

3-5 عدد البيوض المطروحة مع البراز OPG

ان ظهور اعداد بيض *E. tenella* كبيرة في مجموعة السيطرة الموجبة مقارنة مع باقي المجاميع دليل على شدة الاصابة الحاصلة ، ان الفروقات في اعداد اكياس البيض المطروحة تعتبر من اقوى المؤشرات التي يعتمد عليها العديد من الباحثين لغرض تقييم شدة الاصابة والعلاجات المستخدمة للسيطرة على داء الكوكسيديا . أن سبب الأنخفاض التدريجي في معدل أعداد البيض المطروح مع البراز للأسابيع المختلفة من القراءات قد يكون عائداً إلى أحتواء علائق هذه الأفراخ على زيادة الفيتامينات الذي ادى إلى تحفيز الأمعاء والأنسجة الظهارية المبطنة للأمعاء إلى تحفيز إفراز البروتينات المناعية (Lee *et al*., 2011).

اما بعد التمنيع فان قلة عدد اكياس بيض *E. tenella* المطروحة مع البراز وبنسب متباينة بين المجاميع قيد التجربة الحالية والتي كان افضلها في مجموعة الخليط يؤكد ان التمنيع كان فعالا في احداث استجابة مناعية ولذلك لم يسبب افة او عرقلة نتيجة تكاثر الطفيلي مما ادى الى اختزال اعداد اكياس بيض *E. tenella* المطروحة ومنع تكاثر الطفيلي مقارنة مع وجود اعداد كبيرة من اكياس البيض بين المجاميع المختلفة يرجع الى اختلاف المعاملات واختلاف طريقة التمنيع وهذا يتفق مع الباحث (Lee *et al*., 2011) الذي لاحظ اختزال اعداد اكياس البيض المطروحة للايميريا في المجاميع المحصنة بأستخدام اكياس بيض لانواع مختلفة من الايميريا مقارنة مع مجموعة السيطرة .

4-5 – وزن الكبد والطحال / وزن الجسم

يُعدُّ نسبة وزن الكبد الى وزن الجسم دليلا على استهلاك الغذاء ،أن الدجاج المصاب الذي تغذى على عليقة حاوية على زيادة الفيتامينات قد اختزن كمية اكبر من فيتامين (A) في الكبد

مقارنة مع مجموعة السيطرة. ويعود الفضل في ذلك للكفاءة العالية في امتصا وخزن فيتامين (A) في الدجاج المصاب بالـ *E. tenella* والمعامل مع زيادة الفيتامينات والمحتمل بسبب زيادة نفاذ المغذيات depletion، إن حساب نسبة وزن الكبد الى وزن الجسم في الدراسة الحالية كان ذا أهمية في اعطاء صورة عن مدى تاثير الاصابة في الكبد؛ إذْ إنّ الكبد يحتوي أكثر من 90 % من خزين الجسم لفيتامين (A) (1991) Blomhoff *et al.*, بالإضافة إلى ذلك فان مستوى فيتامين (A) في البلازما يبقى ثابتاً على الرغم من الاختلافات الكبيرة في اعطاء فيتامين(A) والخزن(2000) Barua and Olsen ، لذا فان الطيور التي تغذت على العلائق الحاوية على زيادة الفيتامينات وخاصة المجموعة الرابعة والخامسة قد خزنت فيتامين (A) أكثر في الكبد من تلك المتغذية من الغذاء نفسه كمجموعة سيطرة ،اما نخفاض وزن الكبد في مجموعة السيطرة الموجبة ربما يكون بسبب التنخر الحاصل في الخلايا الكبدية نتيجة لشدة الاصابة .

تأثرت نسبة وزن الطحال الى وزن الجسم تأثر ايضا نتيجة الاصابة التجريبية والمعاملات مع الفيتامينات بالرغم من ان الفروقات في الاوزان كانت بسيطة بين المعاملات ،يعزى سبب انفاض وزن الطحال في مجموعة السيطرة الموجبة الى التنخرات الحاصلة في خلايا الطحال وكذلك الى هجرة الخلايا اللمفاوية من الاعضاء اللمفاوية كونها تمثل الوسيلة الدفاعية ضد الاصابات مقارنة مع المجاميع المعاملة مع الفيتامينات التي كان لها الاثر في تحفيز النمو العام وخاصة تكاثر الخلايا اللمفية في الاعضاء اللمفية الذي ظهر واضحا من خلال المقاطع النسجية في الطحال المعامل مع زيادة الفيتامينات أذ ظهر كبر حجم المراكز الانتاشية وارتشاحها من اللب الابيض للطحال وخاصة بعد التمنيع بالطرق الثلاث المستخدمة في هذه الدراسة ،الامر الذي سبب الانخفاض في وزن الطحال فيها كان بنسبة اقل مقارنة مع مجموعة السيطرة الموجبة(Papa Zahariadou *et a*l., 2010) .

5-5- الخلايا المتغايرة الى اللمفية H/L

تعد الخلايا اللمفاوية والمتغايرة من اهم خلايا الدم البيض الدفاعية إذ تتغير أعدادها نتيجة لذلك ويعتقد أن لهذين النوعين من الخلايا القدرة على التهام المادة المعدية أو الغريبة أو مقاومتها فقد لوحظ إرتفاع الخلايا المتغايرة وإنخفاض الخلايا اللمفاوية في دم الطيور المعرضة إلى أجهاد (الحسني، 2000)، إن إنخفاض نسبة H/L في المجاميع المعاملة مع زيادة الفيتامينات قد يعزى إلى أحتواء عليقة الأفراخ في هذه المجاميع علي كميات اضافية مناسبة من الفيتامينات وهذه النتائج تتفق مع Ziaran *et al.*, (2005) الذي أفاد أن إضافة المستخلص النباتي الحاوي على الفيتامينات إلى علائق تربية فروج اللحم بتراكيز 40، 70، 100 و400 ملغم/كغم علف أدى إلى زيادة الخلايا اللمفاوية وخفض الخلايا المتغايرة وهذا يتفق مع Galal *et al.*, (2008b) الذي أكد أن أستعمال الفيتامينات كإضافة غذائية يعمل على زيادة الخلايا اللمفاوية ويخفض الخلايا المتغايرة وقد عزي سبب ذلك إلى قدرتها على التحفيز والتأثير في النمو .أو قد يعزى سبب إنخفاض نسبة الخلايا المتغايرة إلى الخلايا اللمفية إلى زيادة إفراز هرمون محرض القشرة الكظرية Adreno Cortical Trophic Hormone الذي يفرز من الغدة النخامية والذي يؤدي إلى رفع نسبة الخلايا اللمفاوية وخفض نسبة الخلايا المتغايرة في الدجاج (كريم، 2006)، إن الإنخفاض التدريجي الحاصل في H/L في معاملات الفيتامينات قد يعزى إلى أرتفاع الخلايا اللمفاوية وهذا يتفق مع EL-Kadi and Kandil (1986) اللذين أشارا إلى أن الخلايا اللمفاوية المساعدة T-helper تزداد نسبتها قياساً بالخلايا اللمفاوية المثبطة T-suppersser نتيجة زيادة الاستجابة المناعية التي تتطور مع تقدم العمر كما أن إنخفاض هذه النسبة يدل على تدني حدة الإجهاد المعرضة له الطيور نتيجة إنخفاض درجة حرارة الجسم إذ إن حدة الإجهاد مرتبطة بدرجة حرارة الجسم، إن الأرتفاع الحاصل في نسبة H/L في مجموعة السيطرة الموجبة عائد إلى أن هذه الطفيليات تسبب أجهاداً على الطير وبالتالي تؤدي إلى زيادة أعداد

كريات الدم البيض وهذا يتفق مع (1978) Kaushik and Sen الذي لاحظ حصول أرتفاع في أعداد كريات الدم البيض للأفراخ بعد ثلاثة أسابيع من أصابتها بجرع مختلفة من اكياس بيض الطفيلي أما خلايا المتغايرات Hetrophils فقد ازدادت نسبتها من الأسبوع الأول بعد الإصابة، أما تفوق مجموعة السيطرة السالبة على جميع معاملات التجربة في نسبة H/L فهو يعود إلى كون المعاملة غير مصابة،اما مجموعة السيطرة الموجبة فقد سجلت اعلى زيادة في نسبة H/L كونها تعرضت لاعداد كبيرة من المستضدات لاول مرة مما ادى الى زيادة الخلايا المتغايرة كونها تمثل الخط الدفاعي الاول وكونها غير معاملة مع الفيتامينات .

اما بعد التمنيع فان الزيادة في نسبة H/L في المجاميع الممنعة اعلى عما هي عليه في مجاميع السيطرة دليل على الاستجابة المناعية الحاصلة في الافراخ الممنعة لان زيادة النسبة تعني زيادة الخلايا المتغايرة Hetrophils التي تعد الخط الدفاعي الاول للجسم بعد دخول المستضد وهذا يتفق مع ما وجده (Hason, 2003).

بعد استحداث الاصابة التجريبية في المجاميع الممنعة فقد سجلت المجاميع الممنعة نسب H/L اقل من مجموعة السيطرة وخاصة في مجموعة الخليط الممنعة بالتضعيف الحراري واكياس بيض حية ،وهذا يعني ان عدد الخلايا اللمفية بنوعيها B,T قد زادنتيجة الاستجابة المناعية الخلوية والخلطية التي احدثها التمنيع لذلك قلت النسبه (Lee *et al*., 2007).

-6-5- صفات الدم

1-6-5 خلايا الدم المضغوط PCV

تعد الصورة الدموية من أهم مؤشرات التأثيرات المرضية للإصابة ، ولقد أظهرت هذه الدراسة أنّ للطفيلي تأثيراً مهماً على حجم خلايا الدم المضغوط في الأفراخ المصابة معتمداً بذلك على إن ظاهرة انخفاظ حجم خلايا الدم المضغوط هي احدى التأثيرات المرضية المهمة نتيجة الإصابة بهذا الطفيلي التي تتناسب مع شدة الإصابة . وان سبب هذه الظاهرة يعود إلى عوامل عديدة منها النزف و تزامن حصول الإصابة بالطفيلي مع التأثيرات الثانوية المرافقة لهذه

الإصابة في الأمعاء من قلة تناول العلف وعدم الاستفادة من المواد الغذائية نتيجة لحصول تغيرات في الهضم والامتصا لتلك المواد. اما في المجاميع المعاملة مع الفيتامينات ربما يعود هذا التحسن بالنسب المئوية لحجم خلايا الدم المضغوطة في معاملات التجربة إلى إستخدام الإضافات الغذائية من الفيتامينات وخاصة خليط الفيتامينات الذي له دور مهم بفعالية مهمة في تعزيز توزيع الأوكسجين إلى الأنسجة أو ربما يعود هذا التحسن الحاصل إلى زيادة حجم الدم كأنعكاس لزيادة الأحتياج للأوكسجين من قبل الخلايا (Zonog and petitean, 1990)، ذكر Galal *et al*., (2008a) أن إضافة البروتينات إلى علائق الدجاج البياض بتراكيز 100 و 150 ملغم/كغم علف كان له تأثير معنوي في زيادة حجم خلايا الدم المرصوصة،.يعود سبب انخفاض خلايا الدم المرصوصة للمعاملة الثانية السيطرة الموجبة (المصابة بدون معاملة) إلى حصول فقر دم في الأفراخ المصابة (الالوسي وأخرون، 1994)،

إن قيم مكداس الدم تمثل أعداد خلايا الدم الحمر وأن هنالك علاقة مباشرة بين أعداد خلايا الدم الحمر وعملية توفير الأوكسجين للأنسجة الحية (Haen, 1995)، قد يعزى هذا التحسن في المعاملات إلى الدور الذي تلعبه الفيتامينات في زيادة النمو العام وكمضادات للاكسدة الخلوية والاضرار السامة لمنتجات الطفيلي داخل الجسم الحي ، أما تحسن هذه النسب في معاملة الخليط بشكل واضح فقد يرجع السبب إلى التأثير التأزري لفيتامين A&E أذ يلعب فيتامين E دورا مهما في حماية فيتامين A من اضرار الاكسدة الخلوية وبالتالي القيام بدورة في جسم الكائن الحي على اكمل صورة .

2-6-5 تركيز الهيموكلوبين Hb

إن إستقرار مستويات الهيموكلوبين في معاملة السيطرة السالبة كونها غير مصابة بالطفيلي ،تحسن مستويات الهيموكلوبين فيها يعزى اللأحتواء علائقها على كميات اضافية من الفيتامينات الذي يزيد من جاهزية هضم الحديد وإمتصاصه، النتائج الحالية تتفق مع ماتوصل إليه الباحث Jaiswal *et al*., (1997) الذي أكد أن إضافة نسب من الفيتامينات إلى العليقة

يزيد من كفاءة هضم الحديد بمقدار 43% أعلى مقارنة بالعليقة الأساسية وهذا يؤدي إلى أرتفاع معدل كفاءة توليد الهيموكلوبين إذ يرجع سبب هذه التأثيرات الموجبة الى عمل الفيتامينات كمضادة للأكسدة وتعد ايضا من المركبات الساندة في إتحاد الحديد مع المخاط الذي يعمل على إذابة الحديد وجعله متوافراً للامتصا ص من قبل الخلايا الممتصة (Haro *et al.*, 2000).

في حين أن التحسن في معاملة الخليط اكثر من غيرها قد يعود الى الفعل المزدوج لخليط الفيتامينات التي تعمل على زيادة الامتصا ص وتنظيم النمو بفعل فيتامين A والاثر المهم لفيتامين E في بناء الجدار الخلوي للأنسجة الامر الذي يعمل على زيادة تركيز الهيموكلوبين بصورة غير مباشرة. في حين يعزى سبب إنخفاض تراكيز الهيموكلوبين في مجموعة السيطرة الموجبة إلى حصول فقر الدم في الأفراخ المصابة مع تردي استهلاك العلف وانخفاض قابلية امتصا ص العناصر الغذائية لتعويض مكونات الدم (إبراهيم، 2000).

3-6-5-العدد الكلي لخلايا الدم البيض WBC

ان زيادة معدلات العدد الكلي لخلايا الدم البيض في مجموعة السيطرة الموجبة اكثر من باقي المعاملات كونها تعرضت لاعداد كبيرة من اكياس بيض طفيلي *E. tenella* لاول مرة ،مما ادى الى زيادة معدلات العدد الكلي لخلايا الدم البيض وهذا يعني زيادة شدة المرض بشكل كبير ،في حين كان العدد الكلي لخلايا الدم البيض في المجاميع المعاملة مع زيادة الفيتامينات مرتفع ايضا لكن اقل نسبيا مما هو عليه في مجموعة السيطرة الموجبة ،ويعود سبب ذلك الى تأثير الفيتامينات على معدل النمو العام في المجاميع المعاملة وتحفيز تكاثر وانقسام الخلايا ، اما بعد التمنيع فان ارتفاع العدد الكلي لخلايا الدم البيض في دم الافراخ الممنعة سجل ارتفاعا مقارنة بمجموعة السيطرة ، ويعزى سبب ذلك الى الاستجابة المناعية الطبيعية نتيجة لدخول اكياس بيض *E. tenella* التي تعد مستضدات مما ادى الى زيادة اعداد خلايا الدم البيض التي تشكل جزء من الجهاز المناعي وبالتالي تحفيز الاستجابة المناعية الخلطية والخلوية ،في حين كانت

الزيادة في العدد الكلي لخلايا الدم البيض في مجاميع السيطرة اكبر لكونها مجاميع غير ممنعة مما ادى تعرضها لاول مرة لهذا العدد من اكياس بيض *E. tenella* *الى* زيادة العدد الكلي لخلايا الدم البيض وهذا يتفق مع ما توصل الية (IsIam *et al*., 2004) .

4-6-5 - العدد الكلي لخلايا الدم الحمر RBC

اظهرت نتائج التجربة الحالية زيادة في العدد الكلي لخلايا الدم الحمر في المجاميع المعاملة مع الفيتامينات مقارنة مع مجاميع السيطرة ،ويعزى السبب في ذلك الى الثاثيرات الايجابية لعمل الفيتامينات في تجديد بطانة الاعورين التالفة من خلال تحفيز الخلايا على النمو والانقسام وبالتالي تحفيز الجسم ككل على تنظيم عمليات النمو وتنظيم عمليات الهضم والامتصا وبالتالي الاستفادة من المواد الغذائية في العمليات الحيوية مما ينعكس ايجابيا على العدد الكلي لخلايا الدم الحمر من خلال تقليل النزف الحاصل في الاعورين نتيجة الاصابة الطفيلية ،حيث يعمل فيتامين E على دعم فيتامين A والمحافظة عليه من عمليات الاكسدة كما يساهم في دعم الحالة الفسلجية العامة للطير الذي يعمل بدوره على تنظيم التصنيع الحيوي لبعض الجزيئات مثل الحديد (Boa-Amponsem *et al*., (2000. اما انخفاض العدد الكلي لخلايا الدم الحمر في مجموعة السيطرة الموجبة فانه يعزى الى النزف الذي حدث في الاعورين مما ادى الى فقدان كميات من الدم وبالتالي انخفاض العدد الكلي لخلايا الدم الحمر ،اضافة الى عرقلة عمليات الهضم والامتصا الطبيعية مما ادى الى قلة المواد الغذائية الاولية التي يحتاج اليها الجسم في عمليات النمو والبناء والتجديد ،ان عدم ظهور فروق معنوية في العدد الكلي لخلايا الدم الحمر بعد التمنيع بين المجاميع الممنعة بالطرق الثلاث المختلفة يشير الى ان اكياس بيض *E. tenella* المستخدمة في التمنيع لم تسبب نزفا في الاعورين في كل المجاميع وهذا يتفق مع ما توصل اليه (Bogado *et al*., 2010).

5-7--الصفات الكيموحيوية

5-7- 1- تركيز الكلوكوز

إن الإستقرار الحاصل في تراكيز الكلوكوز يتوافق مع ماتوصل إليه Abo-Salem *et al.*, (2009) الذي بين أن أعطاء المستخلص النباتي الغني بفيتامين A وE بشكل فموي للجرذان المصابة بداء السكري بجرع قدرها 100، 200 و300 ملغم/كغم من وزن الجسم أدى إلى تنظيم الأتزان البدني Homeostasis مما أدى إلى خفض الكلوكوز مقارنة بالمعاملات المصابة وغير المعالجة.

أشار الباحث Biavatti *et al.*, (2003) إلى ارتفاع تركيز الكلوكوز البلازمي لمعاملات أفراخ اللحم المصابة بالطفيليات التي تحتوي علائقها على اضافات غذائية من الفيتامينات وقد عزي سبب ذلك إلى فعالية الفيتامينات في تحسين النمو العام وبالتالي تحسن عملية هضم المواد الغذائية وامتصاصها بالقناة الهضمية وبالتالي تنظيم مستواه في الدم، أما الارتفاع الطفيف الحاصل في المعاملات فقد يعزى السبب إلى تحلل الكلايكوجين نتيجة زيادة إفراز الهرمونات المحفزة للأنزيمات المحللة للكلايكوجين (الدراجي، 1995).

5-7-2 تركيز الكولسترول

تحسن مستويات الكولسترول في المجاميع المخمجة والمصابة تجريبيا بطفيلي *E. tenella* حدث بسبب تحسن صحة الطيور والتقليل من شدة الآفات العيانية وتحسن عمليات الهضم والامتصا و تحفز تخليق الكولسترول في الكبد وهذا يتفق مع Ozan *et al.*, (2007) الذي أفاد أن للفيتامينات تأثيرات في اعادة نمو الأنسجة المتضررة والذي قد يعود إلى التغيرات الأيضية التي تحدث في الكبد، أما أنخفاض مستويات الكولسترول في مجموعة السيطرة الموجبة فهذا عائد إلى فشل تخليقه في الكبد بسبب الاضرار الناتجة عن شدة الاصابة بطفيلي *E. tenella*

التى احدثت تنخر وتهتك في الخلايا الكبدية الذي انعكس سلبا على اداء الكبد لافعالة الحيوية بصورة طبيعية (Mondal *et a*l., 2011).

5-7-3- تركيز البروتين الكلي

أن تحسن مستويات البروتين في المعاملات التي احتوت علائقها على زيادة الفيتامينات وخاصة مجموعة زيادة الخليط من فيتامينات A وE جاء متفقاً مع Galal *et al*., (2008a) الذي أشار إلى أن إضافة مستخلص البروبولس الحاوي على الفيتامينات بتراكيز 100 و 150 ملغم/كغم علف أدى إلى تحسن مستويات البروتين الكلي في بلازما الدم وعزي ذلك إلى تأثيرات الفيتامينات الأيضية وقدرتها على تحفيز إنتاج البروتينات المناعية

مستوى البروتين الكلي في مصل دم الدجاج يتناسب طردياً مع مستوى الأضداد ووزن الجسم وهو أنعكاس مباشر للتغيرات في معدل الأيض ومستوى المادة الأيضية في بلازما الدم وأن بروتينات الدم وبالأخص الألبومين يقوم بنقل الكاربوهيدرات والفيتامينات والأحماض الدهنية وبعض الهرمونات مثل الثايروكسين المهم في عملية التمثيل الأيضي (كريم، 2006)، وبذلك نلاحظ تحسن مستويات البروتين الكلي في المجاميع المصابة تجريبيا بطفيلي *E. tenella* والمعاملة مع زيادة الفيتامينات،

قد يكون عدم تأثر مستويات البروتين في الايام الاولى للاصابة التجريبية في المجاميع غير المعاملة مع زيادة الفيتامينات عائداً إلى هدم الكلايكوجين والبروتين الموجود بالعضلات المتأثر سلباً في أرتفاع هرمون الكورتيكوستيرون المقترن بالإجهاد والإصابة المرضية والتي تسبب فقدان الشهية لذلك يلجأ الكبد إلى زيادة إفراز هذا الهرمون لغرض تكوين الكلوكوز الذي يحتاجه الطائر كمصدر للطاقة (ناجي وآخرون، 2009).

4-7-5 الكالسيوم

اظهرت نتائج التجربة الحالية تاثر مستوى الكالسيوم في مصل الدم ،اذ اظهر انخفاض ملحوظ في مجموعة السيطرة الموجبة مقارنة مع السيطرة السالبة ،يمكن تفسير النقص الحاصل في مستوى الكالسيوم بان الطفيلي بعد مرور فترة من الاصابة و تكون الحويصلة حول الطفيلي داخل الخلايا يصبح الطفيلي قادرا على سحب الكالسيوم من هيولي خلايا المضيف إلى المحيط الداخلي للحويصلة المحيطة **به** وذلك لكون الشبكة الوعائية البينية Tubulo vesicular network لحويصلة الطفيلي ذات ألفة عالية للكالسيوم (Coppens & Joine، 2001) .

كما يرافق عملية احتلال خلايا المضيف إفراز بروتينات من قبل الطفيلي والتي تكون مصحوبة بزيادة الكالسيوم داخل الخلية وكذلك عملية خروج الطفيلي من الخلايا المدمرة يستحث بواسطة التركيز المنخفض لايونات البوتاسيوم خارج الخلية مترافقا مع التركيز العالي للكالسيوم داخل الخلايا ، كما يعد الكالسيوم ضروري للحركة الانزلاقية للطفيلي (Pomel *et al*., 2008) .

إن أكسدة الدهون تؤثر على نضوحية الغشاء وتغير الأنزيمات المرتبطة بالغشاء و القنوات الأيونية مما يؤدي إلى اضطراب نقل الايونات و زيادة الكالسيوم (Bulut *et al*., 2007) إذ ترتبط MDA بعناصر الغشاء و تؤثر على التبادل ألايوني في أغشية الخلايا وبالتالي تغيير نضوحية الايونات و فعالية الأنزيمات (Karaman *et al*., 2008) .

تحسن مستوى الكالسيوم في المجاميع المعاملة مع زيادة الفيتامينات يعزى الى عمل الفيتامينات على التقليل من الاثار الضارة الناتجة من عمليلت البيروكسده المصاحبة للاصابة الطفيلية من خلال عملها كمضادات للاكسدة ،وكذلك من خلال الفعل المزدوج لخليط الفيتامينات اذ يعمل فيتامين A كمضاد قوي للاكسدة الخلوية ومحفز للجهاز المناعي في حين يعمل فيتامين E اضافة لذلك على حماية فيتامين A من الاكسدة مما يساعد بذلك على القيام بفعاليتة على اكمل

صورة ،وكذلك يدخل في تركيب الاغشية الخلوية ويعمل بذلك على حماية الخلايا الجسمية من الاضرارالحاصلة بسبب الاكسدة الناتجة عن الاصابة الطفيلية ،من خلال هدم بيروكسيدات الهيدروجين والهيدروبيروكسيدات في البلازما وسايتوبلازم الخلايا ومنع تحركها في انحاء الخلية وتفاعلها مع اغشيتها والانزيمات الحاوية على مجاميع السلفاهايدريل مسببة بذلك اضرار كبيرة للخلية ولعملياتها الخلوية،كذلك يثبط من خروج انزيم creatinine kinase من الخلايا الى بلازما الدم وبالتالي التقليل من تأثيرات دخول الكالسيوم الى داخل الخلايا (Chelmonska *et al.*, 2006).

5-8- انزيم السوبر اوكسايد دسميوتيز SOD

بينت نتائج التجربة الحالية انخفاض فعالية انزيم السوبر اوكسايد دسميوتيز SOD في مصل دم مجموعة السيطرة الموجبة مقارنة مع السيطرة السالبة وان هذا الانخفاض يزداد بزيادة معدل الاجسام المضادة ، وبما ان امتصاصية الصبغة تتناسب عكسيا مع فعالية الانزيم اصبح واضحا ان هناك انخفاض في فعالية الانزيم في مصل دم المجاميع المصابة تجريبيا مقارنة بمجموعة السيطرة السالبة (H ai-feng wang *et.al.*, 2011).

تحت الظروف الفسلجية الطبيعية تحافظ نسبة انزيم السوبر اوكسايد دسميوتيز SOD على توازنها الطبيعي وتعمل على تخليص الجسم من الجذور الحرة المنتجة في داخل الجسم الحى بسبب العمليات الحيوية الطبيعية كعمليات الهدم والتجديد ،اما عند حدوث الاصابات الطفيلية او تحت ظروف الاجهاد العالية تزداد كمية الجذور الحرة في الجسم وهذا يتطلب زيادة في كمية الانزيم لكي تلائم الزيادة الحاصلة في النواتج ذات التأثير الضارللجسم لكي يحصل توازن بين نوتج عمليات الاكسدة ومضادات الاكسدة (Aguilar *et al.*, 2007).

ان من بين الاختبارات المهمة لقياس فعالية الجهاز المناعي هو التحري عن نواتج حث الهبة التنفسية Respiratory burst وذلك من خلال التحري عن فعالية انزيم السوبر اوكسايد دسميوتيز SOD الذي يعد من البروتينات المعدنية Metaloproteins وينتج من قبل جميع

الخلايا المؤيضة للاوكسجين خلال عمليات الايض الهوائية ويعمل ككاسح لجذور الاوكسجين الحرة التي تعد نواتج سامة حيث يحولها الى بيروكسيد الهيدروجين ، ويمكن قياس فعالية هذا الانزيم في المصل بطريقة تثبيط اختزال صبغة الNBT وبطريقة التحسس الضوئي علما ان مقدار التثبيط في امتصاصية الصبغة يتناسب مع فعالية هذا الانزيم .

9-5-- المالون داي الديهايد MDA

أظهرت نتائج الدراسة الحالية حدوث زيادة معنوية في مستوى الـ MDA لدى مجموعة السيطرة الموجبة مع مجموعة السيطرة السالبة وباقي المعاملات ، واتفقت نتائج الدراسة الحالية مع دراسة (Yazar *et al*., (2003 الذين لاحظوا ارتفاعا معنويا في مستوى MDA في المصابين بداء المقوسات مقارنة بغير المصابين ولم يلحظوا وجود فروقات معنوية بين الجنسين ، يعزى السبب إلى انه الإصابة بطفيلي *E. tenella* تكون مترافقة مع زيادة في توليد الجذور الحرة فالاصابة بـ *E. tenella* تستطيع أن تحفز الاستجابة المناعية التي تؤدي الى تحرير السايتوكاينات من البلاعم الكبيرة والخلاياالمتغايرة (Tabbara *et al*., 2001)، فضلا عن إنتاج أنواع الأوكسجين الفعال ROS بواسطة هذه الخلايا ، وتتضمن هذه الوسائط جذر السوبراوكسيد superoxide radical ، بيروكسيد الهيدروجين hydrogen peroxide وهذه الجزيئات غير المستقرة تستطيع أن تتفاعل وتسبب الضرر لمكونات أساسية في الخلية وتسبب بيروكسدة غشاء الخلية وزيادة MDA (Brunet, 2001) فضلا عن توليد الجذور الحرة من قبل الطفيلي نفسه ،لوحظ إن هذه الطفيليات تمتلك إنزيمات تنتج جذورالاوكسجين الحرة مثل سوبراوكسيد و بيروكسيد الهيدروجين والذي يعتقد إنها تلعب دور مهم في الأمراضية، فضلا عن إن الخلايا اللمفاوية T تعد خلايا سمية مناعية تلعب دورا دفاعيا بسبب قدرتها على تحليل الخلايا المصابة والتي تستطيع أيضاً أن تشترك في الضرر الخلوي فضلا عن النمو داخل خلوي السريع للمفلوقات الذي يعد أيضاً كسبب للنخر الخلوي ، وبالتالي زيادة في

توليد جهد الأكسدة ، والذي يؤدي بدوره إلى عملية بيروكسدة الدهون وزيادة مستوى الـ MDA في مصل الدم ،إذ إن جهد الأكسدة و بيروكسدة الدهون تعد من آليات تدمير الأنسجة في حالات الاصابة فضلا عن قلة فعالية النظام الدفاعي الذي يحمي الأنسجة من ضرر الجذور الحرة. (Yazar *et al.*, 2003).

يمكن تفسير ذلك بأنه من التأثيرات المهمة لبيروكسدة الدهون هي إتلاف وتحطيم الأغشية (للخلايا والعضيات). فضلا عن إن بيروكسدة الدهون يمكن أن تحطم الحامض النووي الرايبوزي منقو الأوكسجين (DNA) من خلال أكسدة قواعد DNA النيوكليوتيدية او من خلال تكوين أواصر تساهمية مع هذه القواعد محدثة انكسار في شريطي الـ DNA Cocuzza *et al.*, 2007). كذلك فان بيروكسدة الدهون تحدث أكسدة لمجاميع الكبريت SH-groups في البروتينات والـ DNA.

عند استمرار عملية البيروكسدة فإن الغشاء سيفقد حوالي 60% من أحماضه الدهنية مما يؤثر في مرونته وعملية نقل الأيونات وتلف إنزيمات الغشاء (Kothari *et al.*, 2010)؛ كما تؤثر عملية بيروكسدة الدهون في عملية الفسفرة phosphorylation، وتقلل من إنتاج الادينوسين ثلاثي الفوسفات ATP وبالتالي تؤثر في حركة الطفيلي (Agarwal and Prabakaran, 2005).

تعمل الفيتامينات كمضادات الاكسدة وخاصة فيتامين A,E إذ يعد فيتامين E عامل مثبت Stabilizer agent للأغشية حيث يدخل في تركيب الاغشية الحيوية ويعمل على مرونتها ومقاومتها للاكسدة والتصلب الحاصل بسبب الاصابات الطفيلية من خلال تثبيطه للجذور الحرة وكسر سلسلتها التفاعلية وبالتالي يمنع تلفها , اذ يلعب دوراً مهماً في منع أكسدة الدهون في الأغشية الحيوية عن طريق اختزال الجذور الحرة والعوامل المؤكسدة الأخرى ، ومنع تكوين بيروكسيدات الدهون Lipids peroxides (Mokhtar *et al.*, 2008 Karanth *et al.*, 2003 ;

10-5- الكلوبيولينات المناعية

يمكن ان تتطور المناعة المكتسبة ببطء لدى المضيف ضد الإصابات الطفيلية من خلال حدوث الإصابة الطبيعية بالطفيلي , حيث يتكون نوعان رئيسان من الأجسام المناعية هما :- أجسام مضادة للسموم وتعادل النواتج الايضية السامة للطفيلي ، وأجسام مضادة تهاجم الطفيلي ذاته (Bleding (1980 , لقد أوضحت هذه الدراسة أنّ التمنيع ذا تأثيرمهمً في مستوى الإصابة اللاحقة بالطفيلي , ان ذلك ربما يعود إلى تأثير المناعة الخلوية والخلطية في أثناء الطور المهاجم للخلايا الطلائية والتي من المحتمل أن يكون قد هلك عدداً منها عند تعرضها إلى هذا النوع من المناعة .

ان اضافة الفيتامينات الى العلائق الغذائية للدجاج وخاصة فيتامين EوA اللذان يعملان على تحفيز الخلايا اللمفاوية البائية على إنتاج الكلوبيولينات المناعية أما دراسة ,.Ayaz *et al* (2008) فقد بينت أن للكلوبيولينات المناعية لها دور مهم في ربط والالتصاق بالمستضدات الغريبة مما يعمل على تكتلها ومنعها من اختراق الخلايا الجسمية.

أظهرت دراسات أخرى أهمية وجود فيتامين (A) في مقاومة المضيف ،الذي يؤدي دورا هاما في زيادة تكوين الخلايا اللمفية الاولية وزيادة فعالية الخلايا القاتلة الطبيعية Natural killer والبلعمية مما يزيد من فعالية الجهاز المناعي ،وكذلك يعمل على زيادة التداخلات بين الخلايا المختلفة في حالة الاستجابة المناعية وانتاج المدورات الخلوية Cytokines من الخلايا اللمفية التائية T-lymphocyte اذوجد انها تؤدي دورا مهما في تحفيز الخلايا اللمفية البائية B-lymphocyte والتي تكون هي المسؤلة عن انتاج الاجسام المضادة (Surai, 2000).

اشارت دراسات اخرى إلى التأثير الإيجابي لفيتامين E على الجهاز المناعي فهو يزيد من قابليته على مقاومة الاصابات الفايروسية والبكتيرية والطفيلية عندما يؤخذ بكميات كافية مع الغذاء. ويحفز هجرة البلاعم الكبيرة Macrophages والخلايا اللمفاوية السمية الخلوية الى مواقع الاصابة في الجسم (الكناني, 2001).

اذ يزداد مستوى الاجسام المضادة بزيادة الخلايا اللمفية المنتجة لها وهذا ما اظهرته الدراسة الحالية من ازدياد مستوى الاجسام المضادة من نوع IgG,IgM في المجاميع المعاملة مع زيادة الفيتامينات مقارنة بمجموعة السيطرة .

اما بعد التمنيع فقد ظهرت افضل النتائج لمستوى الاجسام المناعية في المجموعة المعاملة مع الخليط الممنعة بالتضعيف الحراري وباستخدام اكياس بيض حية قليلة العدد،حيث اظهرت زيادة في مستوى الاحسام المناعية المضادة نتيجة لتحفيز الجهاز المناعي على تكوين استجابة مناعية اولية وتكوين خلايا ذاكرة Memory cell التي حفزها التمنيع ،اما بعد استحداث الاصابة التجريبية فقد ازداد مستوى الاجسام المضادة بشكل اكبر و اكثر وهذا بسبب تكوين استجابة مناعية ثانوية كون الجسم قد تعرف مسبقا على المستضد وعند تكرار التعرض الثاني لنفس المستضد سوف يكون الجسم والجهاز المناعي مستعد لمقاومة الاصابة الطفيلية الثانية وبوقت اقل لكي لايعطي فرصة للطفيلي للتكاثر . وبالتالي يحفز التمنيع الخلايا القاتلة الطبيعية والخلايا الملتهمة لانتاج مستويات عالية من الانترفيرون كاما بشكل مبكر وتعد المصدر الاول له المسؤول عن تنشيط البلاعم وتحفيز الجهاز المناعي وبداية تكوين الاستجابة المناعية .

أما بالنسبة إلى أهمية الفيتامينات في المناعة الخلطية والخلوية فقد أشار Cetin *et al.*, (2010) إلى أن إضافة مستويات اضافية من الفيتامينات إلى علائق الدجاج البياض بتركيز 150ملغم/كغم علف أدى إلى أرتفاع معنوي للكلوبيولين المناعي IgG، كذلك أشار الباحث Takagi *et al.*, (2005) إلى قدرة الفيتامينات على تحفيز المناعة الخلطية والخلوية من خلال زيادة أنتاج الكلوبيولينات المناعيةالتي لها القدرة على الارتباط والتلازن مع الطفيلي والتي تؤدي إلى تحلله أو تغير شكله Immunoglobulines من نوع IgM وتحفيز خلايا البلعم الكبير Macrophage لإنتاج الأنترفيرون والسايتوكينات وتكاثر الخلايا اللمفية التائية، في حين وجد Syamsudin *et al.*, (2009) أن أعطاء المستخلصات النباتية الحاوية على نسبة عالية من فيتامينات A,E بجرع 0، 25، 50 و 100 ملغم/كغم من وزن الجسم للفئران وعلى جرعتين بعد

أحداث إصابة تجريبة بطفيلي الملاريا يزيد من أنتاج الكلوبيولين المناعي IgG في مصلها أكثر من باقي المعاملات بالإضافة إلى زيادة القدرة الالتهامية لخلايا البلعم الكبيرة ونقص أعداد الطفيلي في الدم بعد أربعة أيام فقط من العلاج، الذي اعزى السبب إلى احتوائها على العديد من المواد والفيتامينات المحفزة للأستجابة المناعية و التي لها دور في تحفيز الأستجابة المناعية الخلطية والخلوية وزيادة مستوى السايتوكينات في الجسم والتي بدورها تحفز الخلايا البائية على الأنقسام وتكوين الخلايا البلازمية التي تزيد من أنتاج الأضداد، كما قد يعزى السبب إلى دورها في زيادة إفراز هرمون الثايروكسين الذي يعزز من إفراز هرمون النمو إذ يعد هذا الهرمون من المعدلات المناعية Immunomodulator (Meral *et al*., 2003).

5-11-التغيرات المرضية النسجية

أوضحت نتائج الدراسة النسجية لمقاطع من الاعورين أن للمعاملة تأثيراً عاليا في اعادة اصلاح الخلايا التالفة بسبب الاصابة التجريبية أظهرت صور المقاطع النسجية من الاعورين أعادة التنسج في الزغابات المعوية، أي حدوث الإصلاح في النسيج ،مقارنة مع مجموعة السيطرة الموجبة التي اظهرت تلف واضحا بشكل كبير في الطيات الاعورية نتيجة لاختراقها من قبل الجيل الاول والثاني من المفلوقات لطفيلي *E. tenella* بالإضافة إلى ارتشاح خلايا التهابية داخل الطيات الاعورية .

تتفق نتائج الدراسة الحالية مع ماتوصل اليه الباحث Permin *et al*., (2006) الذي أشار إلى أن الإصابة بالطفيليات المعوية تسبب مضاعفات تتناسب مع شدة الاصابة وطول فترة بقاء الطفيلي في الجسم ،كذلك حدوث تنخر في الاجزاء المصابة وعزي سبب ذلك إلى تدهور صحة الطيور وتحول الأحياء المجهرية المفيدة إلى أحياء مرضية، كذلك اتفقت نتائج الدراسة الحالية مع الباحث McDougald (2003) الذي أشار إلى أن الإصابة الطفيلية المعوية الحادة تسبب تلفاً في الطيات الاعورية وكذلك حدوث تنخر في النسيج المبطن للأمعاء الدقيقة وحدوث نزف دموي حاد.

اما الطحال فقد شملت التغيرات النسجية فيه تنكس و نخر للخلاياالشبكية البطانية في المراكز الانتاشية في منطقة اللب الابيض للطحال مع وجود فرط دم مقارنة مع مجموعة السيطرة السالبة ،اما في المجاميع المعاملة مع زيادة الفيتامينات كانت التاثيرات النسجية اقل مما هو عليه في مجموعة السيطرة الموجبة ويعزى السبب في ذلك الى الاضافات الغذائية وقابليتها على النمو والاصلاح،اما بعد التمنيع فقد اظهرت المجاميع المعاملة والممنعة وخاصة مجموعة الخليط الممنعة بالتضعيف الحراري كبر حجم المراكز الانتاشية في اللب الابيض وارتشاح للخلايا اللمفية ويعزى سبب ذلك الى الاستجابة المناعية الحاصلة بسبب التمنيع وهذا يتفق مع ما توصل اليه (Eldaghayes *et al.*, 2006).

اظهر الكبد تغيرات نسجية في مجموعة السيطرة الموجبة تمثلت بتوسع الوريد المركزي مع وجود احتقان دموي حاد وتلف للخلايا الكبدية وحدوث تغيرات في سايتوبلازم الخلايا مما ادى الى حدوث تنخر في الكبد وبالتالي التأثير سلبا على اداء الكبد لوظائفه الطبيعية ،مقارنة مع مجموعة السيطرة السالبة ،اما في المجاميع المعاملة مع الفيتامينات فقد كانت تلك التأثيرات بشكل اقل مقارنة مع مجموعة السيطرة الموجبة ويعزى السبب في ذلك الى الاضافات الغذائية وما احدثتة من تاثيرات ايجابية على الصحة العامة للطير وتقليل شدة الافة الناتجة عن الاصابة بطفيلي *E. tenella* وهذا يتفق مع ما توصل اليه (Mohammed, 2012).

الملاحق

الملاحق

ملحق رقم (1): تركيبة عليقتي البادىء والنهائية المستخدمة في التجربة حسب منظمة WHO

المكونات العلفية	النسبة المئوية للمكونات العلفية %	
	عليقة البادئ (1 يوم – أسبوعين)	عليقة النهائية (أسبوعين –نهاية التجربة)
ذرة الصفراء	50.25	52.9
حنطة	7	7.4
كسبة فول الصويا	33.55	30
مركز بروتيني (بياض)(1)	5	5
زيت نباتي	2.5	3.4
كلس	1	0.8
ملح الطعام	0.3	0.3
لايسين %	0.2	0.1
مثيونين %	0.2	0.1
المجموع	100	100

التحليل الكيميائي المحسوب

الطاقة الممثلة(كيلو سعرة /كغم علف)(2)	3005.06	3109.48
البروتين الخام %(3)	22.29	21.02

الملاحق

نسبة الطاقة الممثلة/البروتين الخام	134.81	147.92
كالسيوم %(2)	1.04	0.90
الفسفور المتوافر %(2)	0.50	0.47
مثيونين وسستين %(2)	0.78	0.70
لايسين %(2)	1.1	1.0
الدهن%(3)	4.94	5.92

ملحق رقم(2): البرنامج الوقائي والصحي لافراخ التجربةبحسب منظمة WHO

العمر بالأيام	الإجراءات الوقائية والصحية
1	اعطاء الماء السكري 50غم/لتر
5	لقاح خليط (نيوكاسلB1+لقاح التهاب الشعب الهوائية IB120)عن طريق ماء الشرب
6	إعطاء خليط من مجموعة الفيتامينات B-complex عن طريق ماء الشرب
12	لقاح كمبورو IBD شركة سيفا
13	لقاح نيوكاسل ثاني Lasota عن طريق ماء الشرب
15	لقاح نيوكاسل ثالث Lasota عن طريق ماء الشرب
20	لقاح نيوكاسل رابع Lasota عن طريق ماء الشرب

الملاحق

التجربة الاولى:

ملحق رقم (3): تأثير المعاملات المدروسة في نسبة H/L ، OpG ووزن بعض الاعضاء الداخلية لأعمار المختلفة (المتوسط ± الخطأ القياسي)

المجاميع	قبل الاصابة		بعد الاصابة ب7 ايام		بعد الاصابة ب14 يوم			
	H/L	OpG	H/L	OpG	H/L	OpG	نسبة وزن الكبد/وزن الجسم%	نسبة وزن اطحال/وزن الجسم%
سيطرة سالبة	0.40 ±0.04	0	0.40 ±0.04	0	0.41 ±0.02	0	**3.3**±0.04	**0.2** ±0.02
سيطرة موجبة	0.41 ±0.02	0	0.60 ±0.05	37740 ±432	0.89 ±0.04	28632 ±879	**3.0**±0.3	**0.2** ±0.02
مجموعة فيتامين E	0.40 ±0.06	0	0.61 ±0.01	1122 ±786	0.55 ±0.03	930 ±110	**3.2**±0.04	**0.2** ±0.02
مجموعة فيتامين A	0.42 ±0.03	0	0.62 ±0.02	4067 ±765	0.58 ±0.02	466 ±100	**3.2**±0.3	**0.2** ±0.02
مجموعة الخليط A&E	0.42 ±0.01	0	0.63 ±0.05	3899 ±459	0.50 ±0.05	298 ±564	**3.2**±0.04	**0.2**±0.02
L.S.D. 0.05	0.236		0.132	93.63	0.155	83.621	**1.309**	**0.629**

ملحق رقم (4): تأثير المعاملات المدروسة في قياسات PCV,RBC,WBC,Hb في مصل الدم لأعمار المختلفة (المتوسط ± الخطأ القياسي)

المجاميع	**قبل الاصابة**				**بعد الاصابة ب7 ايام**				**بعد الاصابة ب14 يوم**			
	PCV	**Hb**	**RBC**	**WBC**	**PCV**	**Hb**	**RBC**	**WBC**	**PCV**	**Hb**	**RBC**	**WBC**
سيطرة سالبة	**31.0 ±0.0**	**10.0 ±0.00**	**2.85 ±78**	**100 ±25**	**31.75 ±0.1**	**10.50 ±0.21**	**2.86 ±54**	**104 ±780**	**31.8 ±0.8**	**10.5 ±0.10**	**2.87 ±74**	**110 ±87**
سيطرة موجبة	**30.5 ±0.3**	**10.0 ±0.33**	**2.85 ±98**	**101 ±59**	**25.6 ±0.2**	**8.2 ±0.11**	**2.22 ±38**	**114 ±659**	**21.3 ±0.2**	**7.1 ±0.09**	**2.21 ±67**	**116 ±76**
مجموعة فيتامين E	**30.5 ±0.2**	**10.1 ±0.15**	**2.84 ±67**	**100 ±98**	**30.0 ±0.1**	**10.0 ±0.14**	**2.80 ±86**	**111 ±987**	**29.0 ±0.5**	**9.0 ±0.18**	**2.81 ±72**	**115 ±89**
مجموعة فيتامين A	**30.4 ±0.1**	**10.0 ±0.16**	**2.85 ±87**	**101 ±56**	**30.2 ±0.0**	**10.0 ±0.06**	**2.82 ±48**	**113 ±769**	**30.0 ±0.5**	**10.0 ±0.27**	**2.84 ±94**	**115 ±99**
مجموعة الخليط A&E	**31.1 ±0.3**	**10.1 ±0.13**	**2.85 ±95**	**100 ±54**	**30.4 ±0.2**	**10.3 ±0.17**	**2.83 ±86**	**113 ±954**	**31.6 ±0.1**	**10.8 ±0.20**	**2.85 ±64**	**114 ±98**
L.S.D. 0.05	**1.306**	**1.355**	**1.639**	**1.009**	**1.209**	**1.113**	**1.263**	**2.337**	**2.341**	**1.683**	**1.506**	**2.317**

PCV =% , RBC =×10^6/مايكرون , WBC =×10^3/مايكرون , Hb=غم/ديسيلتر

الملاحق

المجاميع	قبل الاصابة				بعد الاصابة ب7 ايام				بعد الاصابة ب14 يوم			
	كلوكوز	كولسترول	بروتين كلي	كالسيوم	كلوكوز	كولسترول	بروتين كلي	كالسيوم	كلوكوز	كولسترول	بروتين كلي	كالسيوم
سيطرة سالبة	198.4 ±0.5	100.3 ±3.10	4.1 ±0.09	1.4 ±0.01	199.0 ±5.6	105.5 ±4.0	4.8 ±0.16	1.7 ±0.03	200.5 ±2.5	109.9 ±4.1	4.9 ±0.17	2.0 ±0.4
سيطرة موجبة	198.5 ± 8.3	100.0 ±2.7	4.1 ±0.12	1.4 ±0.03	199.1 ±6.4	67.20 ±1.5	3.9 ±0.31	1.0 ±0.01	199.6 ±3.7	57.5 ±1.1	2.5 ±0.08	0.9 ±0.05
مجموعة فيتامين E	197.5 ±9.4	100.0 ±2.8	4.2 ±0.32	1.4 ±0.00	198.2 ±11.8	99.3 ±1.7	4.0 ±0.31	1.3 ±0.02	198.4 ±1.3	100.2 ±3.2	3.9 ±0.21	1.8 ±0.3
مجموعة فيتامين A	197.3 ±8.7	100.2 ±3.0	4.2 ±0.22	1.4 ±0.03	197.5 ±3.7	100.0 ±3.0	4.1 ±0.11	1.2 ±0.02	198.5 ±3.2	100.2 ±2.9	4.0 ±0.05	1.2 ±0.2
مجموعة الخليط A&E	198.0 ±9.2	100.3 ±2.8	4.3 ±0.31	1.4 ±0.01	198.4 ±0.9	103.1 ±3.1	4.4 ±0.08	1.2 ±0.01	198.4 ±0.6	105.3 ±3.5	4.9 ±0.31	1.5 ±0.03
L.S.D. 0.05	1.007	1.632	1.320	0.00	1.639	2.637	0.327	1.392	1.209	3.625	1.661	1.053

ملحق رقم (5): تأثير المعاملات المدروسة في مستوى الكولسترول والكلوكوز والبروتين الكلي والكالسيوم في مصل الدم لأعمار المختلفة (المتوسط ± الخطأ القياسي)

كلوكوز=ملغم /100مل ، كولسترول= ملغم /100مل ، بروتين كلي= ملغم /100مل ، كالسيوم=ملي مول/لتر

ملحق رقم (6): تأثير المعاملات المدروسة على النسبة المئوية في تثبيط امتصاصية صبغة ال NBT وكمية انزيم ال SOD في الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي)

المجاميع	SOD		
	قبل التحسيس	بعد التحسيس	الفرق
سيطرة سالبة	0.112 ± 0.042	0.230 ± 0.0433	0.118±0.003
سيطرة موجبة	0.300± 0.015	0.499± 0.0177	0.199±0.006
مجموعة فيتامين E	0.210± 0.040	0.345 ± 0.0122	0.155±0.008
مجموعة فيتامين A	0.099 ± 0.033	0.225 ±0.012	0.126±0.005
مجموعة الخليط A&E	0.119±0.012	0.240 ± 0.031	0.121±0.012
Plank	0.007±0.021	0.330 ±0.021	0.323±0.014
L.S.D. 0.05	0.033		

الملاحق

التجربة الثانية: ملحق رقم (7) تأثير طرق التمنيع المختلفة على وزن الكبد و وزن الطحال ، H/L ، OpG في الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي) .

المجاميع	طريقة التمنيع	بعد التمنيع	بعد الاصابة			
		H/L	نسبة وزن الكبد/ وزن الجسم	وزن الطحال /وزن الجسم	H/L	OpG
سيطرة	سيطرة سالبة	0.47±0.06	3.3±0.2	1.9±0.4	0.49±0.06	0
	معاملة بأكياس حية	0.49±0.07	3.2±0.2	0.2±0.6	0.80±0.10	500±70
	اكياس مضعفة حراريا	0.50±0.09	3.2±0.2	0.2±0.5	0.47±0.07	498±66
	اكياس مقتولة حراريا	0.50±0.07	3.0±0.2	0.2±0.3	0.48±0.05	498±95
مجموعة معاملة مع فيتامين E	سيطرة سالبة	0.51±0.09	3.2±0.2	0.2±0.1	0.52±0.06	0
	معاملة بأكياس حية	0.55±0.01	3.2±0.2	0.2±0.2	0.50±0.03	487±70
	اكياس مضعفة حراريا	0.60±0.06	3.2±0.2	0.2±0.3	0.49±0.06	400±98
	اكياس مقتولة حراريا	0.60±0.06	3.0±0.2	0.2±0.2	0.50±0.08	450±78
مجموعة معاملة مع فيتامين A	سيطرة سالبة	0.58±0.03	3.2±0.2	0.2±0.3	0.60±0.09	0
	معاملة بأكياس حية	0.60±0.08	3.2±0.2	0.2±0.7	0.46±0.03	410±93
	اكياس مضعفة حراريا	0.60±0.05	3.2±0.2	0.3±0.5	0.46±0.06	370±85
	اكياس مقتولة حراريا	0.61±0.04	3.0±0.2	0.2±0.6	0.47±0.08	370±70
مجموعة معاملة مع الخليط	سيطرة سالبة	0.63±0.07	3.2±0.2	0.2±0.6	0.64±0.05	0
	معاملة بأكياس حية	0.64±0.06	3.2±0.2	0.3±0.4	0.45±0.08	390
	اكياس مضعفة حراريا	0.65±0.08	3.2±0.2	0.3±0.5	0.44±0.06	340
	اكياس مقتولة حراريا	0.65±0.06	3.0±0.2	0.2±0.2	0.44±0.08	360
L.S.D. 0.05		0.123	0.0329	0.159	0.109	26.529

وزن الكبد=غرام ، وزن الطحال=غرام ،H/L =% ،OpG =كيس بيض/غرام

الملاحق

ملحق رقم (8) تأثير طرق التمنيع المختلفة على قياسات **PCV، RBC، WBC، Hb** في الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي) .

المجاميع	طريقة التمنيع	بعد التمنيع				بعد الاصابة			
		PCV%	**RBC**	**WBC**	**Hb (g/dl)**	**PCV%**	**RBC**	**WBC**	**Hb (g/dl)**
سيطرة	سيطرة سالبة	**34.0 ±0.7**	**2.88 ±980**	**109 ±487**	**11.5 ±0.33**	**35.7 ±1.0**	**2.93 ±879**	**115 ±569**	**12.0 ±0.28**
	معاملة بأكياس حية	**31.7 ±1.0**	**2.80 ±955**	**101 ±400**	**10.4 ±0.32**	**30.0 ±1.3**	**2.65 ±900**	**104 ±667**	**10.3 ±0.25**
	اكياس مضعفة حراريا	**31.4 ±0.7**	**2.62 ±698**	**100 ±402**	**10.5 ±0.21**	**30.1 ±1.1**	**2.52 ±876**	**104 ±911**	**10.2 ±0.26**
	اكياس مقتولة حراريا	**30.0 ±1.0**	**2.60 ±989**	**100 ±559**	**10.3 ±0.36**	**29.6 ±1.2**	**2.50 ±779**	**102 ±789**	**9.8 ±0.29**
مجموعة معاملة مع فيتامين E	سيطرة سالبة	**31.8 ±0.6**	**2.83 ±980**	**103 ±955**	**10.5 ±0.34**	**32.7 ±0.7**	**2.90 ±568**	**105 ±486**	**10.8 ±0.30**
	معاملة بأكياس حية	**31.5 ±1.0**	**2.83 ±765**	**103 ±900**	**10.2 ±0.15**	**30.2 ±0.5**	**2.62 ±980**	**104 ±569**	**10.0 ±0.33**
	اكياس مضعفة حراريا	**31.0 ±0.7**	**2.78 ±487**	**102 ±569**	**10.0 ±0.32**	**31.3 ±0.7**	**2.60 ±976**	**105 ±476**	**10.5 ±0.16**
	اكياس مقتولة حراريا	**31.4 ±1.0**	**2.75 ±569**	**102 ±876**	**10.3 ±0.22**	**29.8 ±0.9**	**2.44 ±980**	**103 ±879**	**9.8 ±0.18**
مجموعة معاملة مع فيتامين A	سيطرة سالبة	**32.4 ±0.5**	**2.84 ±943**	**105 ±965**	**10.5 ±0.34**	**33.1 ±0.7**	**2.91 ±866**	**107 ±569**	**11.1 ±0.17**
	معاملة بأكياس حية	**31.9 ±1.1**	**2.83 ±922**	**103 ±877**	**10.5 ±0.37**	**31.7 ±0.9**	**2.70 ±754**	**104 ±560**	**10.5 ±0.30**
	اكياس مضعفة حراريا	**32.0 ±0.7**	**2.84 ±598**	**103 ±569**	**10.9 ±0.19**	**32.4 ±0.5**	**2.66 ±974**	**105 ±788**	**10.8 ±0.33**
	اكياس مقتولة حراريا	**32.3 ±1.0**	**2.82 ±799**	**102 ±899**	**10.5 ±0.20**	**30.0 ±0.5**	**2.59 ±980**	**103 ±800**	**10.0 ±0.31**
مجموعة معاملة مع الخليط	سيطرة سالبة	**32.0 ±1.2**	**2.85 ±977**	**107 ±887**	**11.3 ±0.21**	**34.2 0.7±**	**2.93**	**110 ±934**	**11.8 ±0.34**
	معاملة بأكياس حية	**32.5 ±0.7**	**2.85 ±987**	**105 ±955**	**11.5 ±0.33**	**33.0 ±0.9**	**2.80 ±497**	**107 ±778**	**11.0 ±0.36**
	اكياس مضعفة حراريا	**33.8 ±1.0**	**2.84 ±982**	**105 ±955**	**11.5 ±0.24**	**33.1 ±0.9**	**2.81 ±785**	**107 ±956**	**11.0 ±0.33**
	اكياس مقتولة حراريا	**31.0 ±0.9**	**2.83 ±967**	**103 ±569**	**10.0 ±0.17**	**29.0 ±0.7**	**2.60 ±968**	**105 ±569**	**9.2 ±0.18**
L.S.D. 0.05		**0.529**	**0.152**	**1.622**	**1.066**	**2.305**	**0.202**	**2.330**	**1.242**

PCV =% ، RBC =× 10^6/ مـــايكرون، WBC =× 10^3/ مـــايكرون ، Hb =غم/ديسيلتر

الملاحق

ملحق رقم (9) تـأثير طـرق التمنيـع المختلفـة علـى قياسـات **كلوكـوز ، كولسـترول بـروتين كلـي ، كالسيوم** في الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي) .

المجاميع	طريقة التمنيع	بعد التمنيع				بعد الاصابة			
		كلوكوز	كولسترول	بروتين كلي	كالسيوم	كلوكوز	كولسترول	بروتين كلي	كالسيوم
سيطرة	سيطرة سالبة	**224.3** ±8.7	**106.9** ±4.1	**4.4** ±0.5	**1.7** ±0.2	**245.5** ±8.3	**109.9** ±2.8	**4.9** ±0.9	**2.0** ±0.3
	معاملـــة بأكيـــاس حية	**222.7** ±8.7	**103.6** ±4.0	**4.1** ±0.6	**1.7** ±0.3	**220.0** ±7.7	**94.3** ±51	**2.8** ±0.6	**0.77** ±0.4
	اكياس مضعفة حراريا	**222.0** ±8.7	**104.9** ±3.2	**4.2** ±0.7	**1.6** ±0.4	**222.2** ±8.8	**95.3** ±4.7	**3.6** ±0.5	**0.99** ±0.2
	اكياس مقتولة حراريا	**221.1** ±6.9	**103.0** ±2.5	**4.0** ±0.5	**1.6** ±0.2	**220.0** ±9.5	**93.2** ±3.8	**2.8** ±0.3	**0.88** ±0.1
مجموعة معاملة مع فيتامين E	سيطرة سالبة	**222.0** ±5.7	**105.2** ±4.2	**4.3** ±0.8	**1.6** ±0.1	**226.3** ±5.6	**108.4** ±4.8	**4.5** ±0.1	**2.0** ±0.2
	معاملـــة بأكيـــاس حية	**221.1** ±8.7	**104.6** ±3.2	**4.1** ±0.5	**1.8** ±0.2	**228.5** ±6.2	**99.5** ±3.2	**3.8** ±0.5	**1.7** ±0.3
	اكياس مضعفة حراريا	**223.3** ±9.7	**105.5** ±3.6	**4.2** ±0.4	**1.8** ±0.5	**228.5** ±8.0	**99.9** ±4.1	**3.9** ±0.9	**1.7** ±0.2
	اكياس مقتولة حراريا	**222.0** ±8.7	**104.5** ±2.5	**4.3** ±0.9	**1.7** ±0.3	**220.2** ±8.7	**90.8** ±3.5	**3.5** ±0.6	**1.5** ±0.5
مجموعة معاملة مع فيتامين A	سيطرة سالبة	**223.2** ±8.1	**105.0** ±3.1	**4.3** ±0.5	**1.7** ±0.2	**226.1** ±8.0	**109.1** ±3.6	**4.6** ±0.5	**1.9** ±0.2
	معاملـــة بأكيـــاس حية	**223.3** ±8.7	**104.8** ±4.1	**4.3** ±0.8	**1.7** ±0.3	**228.4** ±8.7	**100.0** ±5.6	**3.8** ±0.8	**1.0** ±0.4
	اكياس مضعفة حراريا	**224.0** ±9.4	**105.8** ±4.0	**4.2** ±0.9	**1.6** ±0.2	**225.5** ±9.8	**100.0** ±5.2	**4.0** ±0.9	**0.99** ±0.2
	اكياس مقتولة حراريا	**224.0** ±5.8	**105.0** ±4.4	**4.2** ±0.4	**1.6** ±0.4	**220.3** ±6.7	**94.1** ±2.5	**3.5** ±0.4	**0.90** ±0.2
مجموعة معاملة مع الخليط	سيطرة سالبة	**223.2** ±5.2	**106.5** ±2.7	**4.4** ±0.3	**1.7** ±0.5	**229.0** ±6.0	**110.4** ±4.6	**4.9** ±0.5	**2.0** ±0.1
	معاملـــة بأكيـــاس حية	**223.3** ±8.9	**106.1** ±4.1	**4.3** ±0.5	**1.8** ±0.1	**229.0** ±8.7	**100.1** ±5.0	**3.8** ±0.3	**1.1** ±0.2
	اكياس مضعفة حراريا	**224.4** ±10.0	**106.4** ±3.4	**4.4** ±0.7	**1.7** ±0.3	**229.3** ±4.7	**100.3** ±4.6	**4.1** ±0.3	**1.3** ±0.4
	اكياس مقتولة حراريا	**224.3** ±9.6	**106.0** ±3.0	**4.4** ±0.6	**1.7** ±0.2	**220.0** ±7.5	**99.7** ±5.2	**4.0** ±0.2	**0.99** ±0.3
L.S.D. 0.05		**1.302**	**0.729**	**0.160**	**0.100**	**1.309**	**1.202**	**0.726**	**0.425**

كلوكوز=ملغم /100مل ، كولسترول= ملغم /100مل ، بروتين كلي= ملغم /100مل ، كالسيوم=ملي مول/لتر

الملاحق

ملحق رقم (10) تأثير طرق التمنيع المختلفة على النسبة المئوية في تثبيط صبغة ال NBT وكمية انزيم ال SOD في الافراخ قيد التجربة (المتوسط ± الخطأ القياسي)

المجاميع	طريقة التمنيع	بعد الاصابة		
		قبل التحسيس	بعد التحسيس	الفرق
سيطرة	سيطرة سالبة	0.115 ±0.04	0.235±0.03	0.120±0.02
	معاملة بأكياس حية	0.330 ±0.06	0.530±0.02	0.200±0.06
	اكياس مضعفة حراريا	0.116±0.03	0.313±0.04	0.197±0.01
	اكياس مقتولة حراريا	0.115±0.06	0.310±0.05	0.195±0.02
مجموعة معاملة مع فيتامين E	سيطرة سالبة	0.218±0.02	0.373±0.01	0.155±0.01
	معاملة بأكياس حية	0.100±0.03	0.250±0.02	0.150±0.01
	اكياس مضعفة حراريا	0.101±0.02	0.252±0.03	0.151±0.02
	اكياس مقتولة حراريا	0.199±0.04	0.349±0.03	0.150±0.06
مجموعة معاملة مع فيتامين A	سيطرة سالبة	0.200±0.01	0.326±0.03	0.126±0.01
	معاملة بأكياس حية	0.129±0.001	0.327±0.06	0.129±0.02
	اكياس مضعفة حراريا	0.202±0.02	0.330±0.03	0.128±0.04
	اكياس مقتولة حراريا	0.196±0.04	0.324±0.04	0.128±0.01
مجموعة معاملة مع الخليط	سيطرة سالبة	0.199±0.01	0.320±0.02	0.121±0.04
	معاملة بأكياس حية	0.188±0.02	0.311±0.01	0.123±0.02
	اكياس مضعفة حراريا	0.230±0.03	0.352±0.02	0.122±0.01
	اكياس مقتولة حراريا	0.228±0.02	0.350±0.01	0.122±0.06
L.S.D. 0.05		0.152	0.102	0.052

الملاحق

افراخ التجربة بعمر 16 يوم

افراخ التجربة بعمر 20 يوم

افراخ التجربة بعمر 32 يوم

المصادر

References

المصادر العربية

إبراهيم، إسماعيل خليل (2000). تغذية الدواجن. وزارة التعليم العالي والبحث العلمي، جامعة الموصل/الطبعة الثانية.

احمد، أزهار عباس عاشور (2006). داء المقوسات وعلاقته بالجذور الحرة في مصل الدم النساء والفئران البيض . أطروحة دكتوراه،كلية التربية، جامعة الموصل .134 صفحة.

الاعرجي، فرقان صبار (2002). تقييم لقاح اميريا تينيلا المنتج محليا في ذكور الفاوبرو. رسالة ماجستير الطب البيطري بغداد.

الالوسي ، توفيق ابراهيم و داوود ، محسن سعدون و البياتي ، مهدي محمد (1994). دراسة الطفيليات الداخلية في الديك الرومي في الموصل /العراق . المجلة العراقية للعلوم البيطرية : 123 -129 7 ,

الأمارة ، غازي يعقوب عزال ؛كاظم، مريم عبد الحسين؛ حسن،زهرة عباس (2006).علاج الدجاج المحلي المصاب بطفيلي *Eimeria tenella* بمستخلص قشور الرمان المائي وعقار التندازول. مجلة القادسية لعلوم الطب البيطري ،المجلد/5 عدد 2:17-22.

توفيق،اسراء مبشر (2011). تاثير أضافة مستويات مختلفة من فيتامين E لماء الشرب في الاداء الانتاجي لفروج اللحم. مجلة زراعة الرافدين، مجلد 39 ،العدد (1).

حسن، عامر عبد الله (2005). مقارنة بين لقاح تجاري لداء الاكريات والسالينومايسين في تربية فروج اللحم المخمج تجريبيا بطفيلي الايمريا (*Eimeria* sp). رسالة ماجستير، كلية الطب البيطري ، جامعة بغداد.

الدراجي، حازم جبار (1995). دراسة بعض الصفات الفسلجية والمقاومة الحرارية لفروج اللحم فاوبرو ومقارنته ببعض هجن فروج اللحم التجارية. رسالة ماجستير، كلية الزراعة، جامعة بغداد

الراوي، خاشع محمود و خلف الله، عبد العزيز محمد (2000). تصميم وتحليل التجارب الزراعية. دار الكتب للنشر. جامعة الموصل.

السلطاني، زياد كمال عبد الكاظم (2011). تأثير تراكيز مختلفة من مستخلص خلايا النحل Propolis الكحولي في خمج طفيلي *Eimeria tenella* لدى فروج اللحم. رسالة ماجستير، الكلية التقنية/المسيب، هيئة التعليم التقني.

الشمري، مجيد حميد عبود (2010). تقييم فعالية بعض المستخلصات النباتية في الأداء الإنتاج والفسلجي لفروج اللحم المخمج بطفيلي *Eimeria tenella*. رسالة ماجستير، كليـة التقنية /مسيب 117 ص.

الشيخلي، فؤاد إبراهيم عبد الجبار (2003). أمراض الدواجن، الطبعة الثانية ، بغداد- العراق 358 ص.

الصائغ، علي عبد الرزاق (1978). دور طفيليات الكوكسيديا في احداث مرض التهاب الامعاء التنخري المسبب عن الكلوستردريام بيرفرننجس في الدجاج. رسالة ماجستير ،كلية الطب البيطري ،جامعة بغداد . 100 صفحة.

الصفار،ربى شوقي(2001). الكفاءة التمنيعية لطفيلي الاكريات المضعفة باشعة كاما في دجاج اللحم.رسالة ماجستير كلية الطب البيطري بغداد . 68 ص.

عبد الله،دنيا عبد الرزاق (2010) . داء الاكريات المعوية في البط الاليف في محافظة نينوى. المجلة العراقية للعلوم البيطرية ،2: 149 -153 .

العبيدي ، سداد محمد (2000).مسح ميداني لامراض الدجاج في مدينة بغداد للفترة من تشرين الاول الى شهر حزيران عام 1999 . رسالة ماجستير، كلية الطب البيطري ،جامعة بغداد .100 صفحة.

العطار ، ماجد احمد وشبر، اسماعيل كاظم وشاهين ، منير جورج (1999).حماية الدجاج ضد مرض الاسهال الدموي بأستعمال اكياس بيض الايميريا تنيلا المشععة بأشعة كاما.مجلة الزراعة العراقية .العدد الخاص 1:4-8.

العلواني،طلعت خضير عبادي (2008). تاثير مضادات الاكريات في الاستجابة المناعية للقاح مرض نيوكاسيل في فروج اللحم. رسالة ماجستير الطب البيطري بغداد.

كريم، سامية خليل (2006). تحسين المقاومة والأداء الإنتاجي لفروج اللحم لأمراض النيوكاسل والكمبورو بأستخدام بذور الحبة السوداء والحلبة والثوم. أطروحة دكتوراه، كلية الطب البيطري، جامعة بغداد.

الكناني، ابتسام بداي حسان (2001). دور الفيتامينات A و C وE في تعديل التاثيرات المناعية والوراثية لعقار الايتوبوسيد في الفأر الابيض Mus musculus، رسالة ماجستير. كلية التربية /ابن الهيثم، جامعة بغداد.

المسعودي، هادي رسول حسن (1989). تأثير الاشعة فوق البنفسجية والاشعة الجيمية على حيوية الرؤيسات الاولية لطفيلي *Echinococcus granulosus*. رسالة ماجستير ،كلية العلوم ،جامعة بغداد. 106 صفحة.

معله، عفاف عبدالرزاق(2001).تاثير حجوم اجزاء العلف على خمج فروج اللحم بالاكريات. رسالة ماجستير طب بيطري /بغداد.

معله، عفاف عبدالرزاق(2006).تحصين افراخ الدجاج ضد داء الاكريات باستعمال اكياس بيض حية لانواع مختلفة من جنس الاميريا.اطروحة دكتوراة كلية الطب البيطري /بغداد.

ناجي، سعد عبد الحسين، الظنكي، زياد طارق، القيسي، غالب علوان، رزوقي، وليد. (2009). دليل الانتاج التجاري لفروج اللحم، جمعية علوم الدواجن العراقية، الاتحاد العراقي لمنتجي الدواجن نشرة فنية رقم (16) :137 – 142.

المصادر الاجنبية

Abdul-Rasheed, O. F. (2007). Co enzyme Q10 , Enzymatic Profile and Oxidative stress of serum, seminal plasma and sperm extracts of infertile

men. Ph.D. Thesis. College of Medicine, University of Al-Nahrain., 72: 282-293.

Abo-salem, O. M.; EL-edel, R. H.; Harisa, G. E.; EL-halawany, N. and Ghonaim, M. M. (2009). Experimental diabetic nephropathy can be prevented by propolis:effect on metabolic disturbances and renal oxidative parameters. Pak. J. Pharm. Sci., 22: 205- 210.

Adams, S.; Green, P.; Claxton, R.; Smicox, S.; Williams, M.; Walsh, K . and Leeuwenburgh, C. (2001). Reaction carbony Formation by Oxidative and non Oxidative pathways. Front Biosci., 6: A 17-24.advances on immunity and vaccine development. Avian Pathology, 22: 3-31.

Agarwal, A. and Prabakaran, S. A. (2005). Oxidative stress and antioxidants in male infertility: a difficult balance. Iranian J. of Reprod, Med. 3: 1-8.

Aguila,A.;AlvarezVihande,R.;Capdevila,S.;Alcoberro,J.andAlcaraz,A.(2007). Antioxidant patterns (superoxide dismutase,glutathione reductase and glutathione peroxidase) in kidny from non-heartbeating-donors:experimental study.transplant Proc.39:249-252.

Ajakaiye, J. J.; Alcides, P. and Angel, M. T. (2010). Impact of Vitamin C and E Dietary Supplementation on Leukocyte Profile of Layer Hens Exposed to Hhigh Ambient Temperatue and Humidity. Cuba,J. 79:377-383.

Al-Attar, M. A. and Fernando, M. A. (1987). Transport of *Eimeria necatrix* sporozoites in the chicken: effects of irritants injected intraperitonally. Journal Parasitol., 73: 494–502.

Aliberti, J. (2005). Host persistence: exploitation of anti-inflammatory pathways by *Toxoplasma gondii*. Nat. Rev. Immunol. 5: 162–170.

Aliberti, J.; Reis e Sousa, C.; Schito, M.; Hieny, S.; Wells, T.; Huffnagle, G. and Sher, A. (2000). CCR5 provides a signal for microbial induced production of IL-12 by CD8a+ dendritic cells. Nat. Immunol. 1: 83–87.

Al-Kennany, E. R., (2006). Capabiliaty of *Toxoplasma gondii* to induce oxidative stress and initiation of atherosclerotic lesions in Cats experimentally infected. Iraqi Vet. Sci., 20: 165-176.

Al-Musawi, A. K. M. (2009). An evaluation of antioxidants and oxidative stress in Iraqi patients with thyroid gland dysfunction. MSc. Thesis. College of Scince, Al-Mustansiriya University.

AL-Quraishy, S. ; Abdel-Baki; A. S. and Dkhil, M. A. (2009). *Eimeria tenella* infection among broiler chicken in Riyadh city, Saudia Arabia.J. King Saud Univ. Sci.;21:191-193.

Anderson, G. & Jorgensen, W. K. (2004). Live vaccines for therr species of *Eimeria* RIRDC publication No. 03/143 RIRDC project No. DAQ-259.

Asatoor, A. M. and King, E. J. (1954). A simplified colormetric blood sugar method. Biochem. J., 56: 44-46.

Ayaz, M. M.; Akhtar, M.; Hussain, I.; Muhammad, F. and Haq, A. U. (2008). Immunoglobulin producing cells in chickens immunized with *Eimeria tenella* gametocyte antigen vaccines. Veterinarni Medicina, 53 (4): 207-213.

Bansal, A. K. and Bilaspuri, G. S.(2009). Antioxidant effect of vitamin E on motility, viability and lipid peroxidation of cattle spermatozoa under oxidative stress. Animal Science Papers and Reports. 27 (1): 5-14.

Barua, B. A. and Olsen, A. J. (2000). Vitamin A and cartenoids, In : DE LEENHEER., A.P., Lambert, W.E. and Van Bocxlaer, J. P. (eds) Modren chromatographic Analysis of Vitamins ,. 1-73 (New York, Marcel Dekker).

Barwick, W. M.; Stevenson, G. T.; Johnson, R. V.; Casores, D. R. and Hymas, T. A. (1970). Coccidiosis evalution of techniques for battery testing of field collected *Eimeria* oocysts . Exp. Parasitol.28:37-41.

Basir, S. F. (2009). Textbook of Immunology.New Delhi, pp.232.

Belding, D. L. (1980). Text book of clinical parasitolog . 2nd ed. New York Appleton- Century. Crefts, Inc. PP. 388-360.

Berdnikovs, S.; Valencia, H. A.; McCary, C.; Somand, M.; Cole, R.; Garcia, A. Bryce, P. and Cook-Mills, J . M. (2009). Isoforms of Vitamin E Have Opposing Immunoregulatory Functions during Inflammation by Regulating Leukocyte Recruitment. J. of Immunology. 182: 4395-4396.

Beyer, W. F. and Fridovich, I. (1987). Assaying for superoxide dismutase activity. Some large consequences of minor changes in condition .Analy. Biochem. 161:559-566.

Biavatti, M. W.; Bellaver, M. H.; Volpato, L.; Costa, C. and Bellaver, C. (2003). Preliminary Studies of Alternative feed additives for Broilers , Alternanthera brasiliana Extract, Propolis Extract and Linseed Oil

Brazilian Journal. Poult. Sci., 5(2): 147-151.

Blomhoff, R.; Green, H.; Green, J. B.; BERG, T. and Norum, K. R. (1991). Vitamin A metabolism ; New perspectives on obsorption , transport, cellular uptake, and storage physiology Review , 71 :951-990.

Boa-Amponsem, K. S . ;Price, E. H. .;Gerart, P. A. and Siegel, P. B. (2000). Vitamin E and immune Responses of broiler pureline chickens. Poultry Sci. 79:466-476.

Bogado, A. L. G.; Garcia, J. L.; Nunesda-Silra, P. F.; Balarin, M. R. S. and Junior, J. G. (2010). Post challenge hematological evaluation With virulentb strian of *Eimeria tenella* in broilers immunized With attenuated

or sporozoite proteins from homologous strain.rev. bras. Parasitol. Vet. Jaboticabal; 19 (1);1-6.

Brunet, L. (2001). Nitric oxide in parasitic infections. Int. Immunopharmacol. 1, 1457–1467.

Bulut, M.; Selek, S.; Gergerlioglu, H.; Savas, H.; Yilmaz, H. ; Yuce, M. and Ekici, G. (2007). Malondialdehyde levels in adult attention-deficit hyperactivity disorder. J Psychiatry Neurosci. ; 32(6): 435–438.

Burton, R. R. and Guion, C. W. (1986). The differential leucocyte blood count: it,s precision and individuality in the chicken. Poult. Sci., 47: 1945-1949.

Bush, A. O.; Fernandez, J. C.; Esch, G. W. and Seed, J. R. (2001). Parasitism: The Diversity and Ecology of Animal sites ,chapter 3. The protozoa, Cambridge University press, Cambridge, pp:42-102.

Buzoni-Gatel, D.; Schulthess, J.; Menard, L. and Kasper, L. (2006). Mucosal defences against orally acquired protozoan parasites, emphasis on *Toxoplasma gondii* infections. Cell. Microbiol. 8, 535–544.

Calnek, B. W.; Barnes, H. J.; Beard, C. W; McDougald, L. R. and Saif, Y. M. (1997). Disease of poultry. 10 th ed. Mosby, Wolf. Pp.865-878.

Cam, Y.; Eren, M. and Cemliman, B. (2004). Changes in malondialdehyde level and catalase activity and effect of toltrazuril on these parameters in chicks infected with *Eimeria*. Bull. Vet. Inst. Pulawy, 48 : 251 – 254.

Çetin, E.; Silici, S.; Çetin, N. and Güçlü, B. K. (2010). Effects of diets containing different concentrations of propolis on hematological and immunological variables in laying hens. Poult. Science., 89:1703-1708.

Chelmonska, B.; Lukaszewicz, E.; Kowalczyk, A. and Jerysz, A. (2006).the effect of semen dilution on morphology and fertility of Japanese Quail(*Coturnix Coturnix* Japonica) spermatozoa. The Journal of poultry Sci. ,43:49-53.

Choi, K. D. and Lillehoj, H. S. (2000). Role of chicken IL-2on gamma delta T-cell and *Eimeria acervulina* induced changes in intestinal IL-2 mRNA expression and gamma delta T-cells. Veterinary immunology and Immunopathol., 73: 309-321.

Clare, R. A.; Strout, G. S.; Taylor jr, R. L.; Collins, W. M. and Briles, W. E. (1986). Major histocompatibility (B)complex effect on acquired coccidia., Parasitology today, 15: 483-487.

Cocuzza, M.; Sikka, S.; Athayde, K. and Agarwal, A. (2007). Clinical Relevance of Oxidative Stress and Sperm Chromatin Damage in Male Infertility: An Evidence Based Analysis. International Braz. J. of Urol. 33: 603-621.

Coles , H. (1986) .Veterinary Clinical pathology . 3rd . Ed . W.B Saunders company pp .451.

Cooper, C. E.; Vollares, N. B. J.; Choueiri, T. and Wilson, M. T. (2002). Exercise free radicals and oxidative stress. Biochem. Soc. Trans., 30 (2) :

Coppens, I. and Joiner, K. (2001). Paraste-host cell interaction in toxoplasmosis: new avenues for intervention, expert review in molecular medicine . 56: 36-41.

Conway, D. P. and McKenzie, M. E. (2007). Poultry coccidiosis diagnostic and testing procedures third edition. Blackwell publishing professional avenue, Ames, lowa 50014 USA 2121 pages 1-162.

Cox, F. E. (1998). Control of coccidiosis: Lesion from other Intestinal sporozoa. J. Parasitology, 28: 165-179.

Cynthia, M. K. & Scott, L. (2000). The Merck Veterinary Manual. Coccidiosis .8th ed., Amerck and Aventis Company. USA.

Dalgic, N. (2008). Congenital *Toxoplasma gondii* infection. Marmora Med. J., 21: 89-101.

Davis, P. J.; Parry, S. H. and Porter, P. (1978). The role of secretary IgA in anticoccidial immunity in the chicken. Immunology. 34: 879-888.

Defeng, W. and Cederbaum, A. (2003). Alcohol oxidative stress, and radical damege. Alcohol Research & Health, 27 : 277-281.

Dubey, J. (2010). Toxoplasmosis of Animals and Humans. 2 nd ed. Pp: 6- 8, 60-68. E. C. (eds). An illustrated guide to the protozoa. Society of Protozoologists, USA. pp. 349-352.

Dubinsky , P.; Lestan , P. and Rybos , M. (1975) Effect of vitamin deficiency in the feed of chickens on the course of experimental as acidosis polnohospodarstvo .21:1001-1008 .

El- Kadi, A. and Kandil, O. (1986). The effect of *Nigella sativa* (the Black seed) on Immunity. Oresented at the 4th international conference on Islamic Medicine, Karachi, Pakistan. November

Eldaghayes, I. ; Rothwell, L. ; Withers, D. ;Williams, A.; Balu , S.;kaiser, F.; and Davision, F.(2006). Infection bursal disease virus strain that differ in virulence differentially modulate the innate immune response to infection in the chicken bursa.Viral Immunol:19: 83-91.

Elmusharaf, M. A.; Mohamed, H. E.; Alhaidary, A. and Beynen, A. C. (2010). Efficacy and characteristics of different method of

coccidiosis Infection in Broiler Chickens. American Journal of Animal. Veterinary Sciences, 5 : 45-51.

Eraslam, G.; Cam, Y.; Eren, M. and Liman, B. (2004) . Changes in Malondialdehyde level and catalase activity and effect of toltrazuril on these parameters in chicks infected with *Eimeria tenella*. Bull. Vet. Inst. Pulawy, 48: 251-254 .

Filisetti, D. and Candolfi, E. (2004). Immune response to *Toxoplasma gondii* . Ann Ist Super Sanità; 40: 71-80.

Franey, R. J. **and Elias, A. (1969).** Serum cholesterol measurement based on ethanol extraction and Ferric chloride- sulfuric acid. Clin. Chem. Acta., 2: 255-263.

Freund, Y. R.; Zaveri, N. T. and Javitz, H. S. (2001). In vitro investigation of host resistance *Toxoplasma gondii* infection in microglia of BALB/c and CBA/Ca mice. Infec. Immun., 69 : 765-772.

Gabriel, C. and Naciri, M. (2001). Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. Inra Productions Animales, 14 : 231-246.

Galal, A.; Ahmed, A. M. H.; Ali, W. A. H.; El-Sanhoury, M. H. and Ahmed, H. E. (2008b). Residual feed intake and its effect on cell-mediated immunity in laying hens given different propolis levels. International Journal of Poul. Sci., 7 : 1105-111.

Galal, A.; EL-motaal, A.; Ahmed, A. M. H. and Zaki, T. G. (2008a). Productive performance and immune response of laying hens as affected by dietary propolis supplementation. Internationa Journal of Poult. Sci., 7 : 272-278.

Guidet, B. & Shah, S.V. (1989). Dual effects of dichloroacetate on cardiac ischemic precomdition in the rate isolated perfused a heat. J. of Physiol., 257 : 440-449.

Guven, Y.; Ünür, M.; Bektas, K.; UsLu, E.; Belce, A. and Can, S. (2004). Salivary malondialdehyde levels in patients with oral leukoplakia. Turk. J. Med. Sci., 35: 329-332.

Hadipour, M. M. ; Olyaie, A.; Naderi, M.;Azad, F. and Nekouie, O. (2011). Prevalence of *Eimeria* species in scavenging native chickens, Shiraz, Iran,Aft. J. Microbiol.Res;5: 3296-3299.

Haen, P. J. (1995). Principles of hematology. (ed.).Harris young, Pp.:400-421.

Hai-feng, W.; Xiu-hui, Z.; Wan-yu, S. and Bing, G. (2011). Study of malondialdehyde (MDA) content, superoxide dismutase (SOD) and glutathione peroxidase(GSH-PX)activities in chickens infected with avian infectious bronchitis virus. Journal of Biotechnology Vol. 10: pp.9213-9217.

Haro, A.; Lopez-Aliaga, I; Lisbona, F.; Barrionuevo, M.; Alferez, M. J. M. and Campos, M. S. (2000). Beneficial Effect of Pollen and/or Propolis on the Metabolism of Iron, Calcium, Phosphorus, and Magnesium in Rats with Nutritional Ferropenic Anemia. **J.** Agric. Food Chem., 48 : 5715-5722.

Hason, S. B. (2003). Avian immune response in relation to Newcastle disease in parasit infection chicken. MSC thesis.The Royal Veterinary and Agriculture Univ.Copenhagen Denmark.

Heo, J. ;Jung, M.; Kim, K. ;Cho, M. ;Lee, K. ;Seo, J. ; Kim, C. ;Hah, D. ;Ryn, J. ;Kim, E. and Kim, J. (2004). Asurvey of chicken Coccidiosis in slaughtered chicken. J. Vet.Clin;21:161-167.

Huda-Faujan, N.; Noriham, A.; Norrakiah, A. S. and Babji, S. (2009). Antioxidant activity of plants methanolic extracts containing phenolic compounds. African J. of Biotech. 8 (3): 484-489.

Humanson, m. (1967). Anineal tissue techniques , 2 th ed. Freeman, W. H. and Company, San Francisco and London, pp.569.

IDI, A..; Permin, A. and Murrell, K. D. (2004). Host age only partially affects resistance to primary and secondary infections with *Ascaridia galli*. (Schrank, 1788) in chickens. Vet parasitol. 122: 221-231.

Isamah, G. and Nmorsi, P. (2004). Lipid peroxidation and ascorbic acid levels in nigeria children with acute *Falciparum malaria* andy ogochukwa egwunyenga. Ambros Alli Vniresity, Ekpoma, Nigeria. Pp: 1-4.

Islam, M. S.;Lucky, N. S. ; Islam,M. r. ;ahad, A. ;Das,B. R. ;rahman, M. m. and siddiu,M. S. i. (2004). Haematological parameters of fayonmi, assil and local chickens reared in SyIhet region in bangladesh.Int.J.Poult.Sci;3: 144-147.

Jaiswal, A. K.; Venugopal, R.; Mucha, J.; Carothers A. M. and Grunberger, D. (1997). Caffeic acid phenethyl ester stimulates human antioxidant response element-mediated expression of the NAD (P) H: Quinone oxidoreductase (NQO1) gene. Cancer Res., 57: 440-446.

Jawets, L; Melnick, H. and Adelberg, S. (2001). Medical microbiology Alange medical books, 22^{th} ed. Page 410-415.

Jenkins, M. C.; Augustine, P. C.; Barta, J. R.; Castle, M. D. and Danforth, H. D. (1991). Development of resistance of coccidiosis in the absence of merogonic development using x-irradiated *Eimeria.*

Jeurissen, S. H.; Janse, E. M.; Vermeulen, A. N. and Vervelde, L. (1996). *Eimeria tenella* infection in chickens: aspects of host-

parasite: interaction. Veterinary Immunology and Immunopathology, 54 :231-238.

Jimolu, G. G. (2004). Studies on poultry coccidiosis in Tiyo Wereda, Arsi Zone, Oromia Regional State. MS.C. Thesis. College of Veterinary Medicine, Addis ababa university. :9

Jorgensen, W. K. ;Stewart, N. P. ;Jeston, P. J. ; Molloy, J. B. ;Blight, G. W. and Dalgliesh, R. J. (1997). Isolation and pathogenicity of Australian strain of *Eimeria praecox* and *Eimeria mitis* Animal Research Institue , Moorooka; Queensland, 4105. Pp.:10-18.

Kaingu, F. B.; Kibor, A. C.; Shivairo, R.; Kutima, H. and Waihena, R. (2010). Prevelance to gastriintestinal helminthes and Coccidia in indigenous chicken from different agro climatic zones in Kenya. Afr. Res. ;5:458-462.

Karaman, U.; Celik,T.; Kiran, T.; Colak C. and Daldal, N.(2008). Malondialdehyde, Glutathione, and Nitric Oxide Levels in *Toxoplasma gondii* Seropositive Patients. Korean J. Parasitol. 46, (4): 293-295.

Karanth, S.; Yu, W. H.; Mastronardi, C. A. and McCann, S. M. (2003) Vitamin E stimulates Luteinizing hormone –relazing hormone and ascorbic acid release from medial basal hypothalamia of adult male rat. J. of Exp. Biol. Med. 228: 779-785.

Kaushik, R. K. and Sen, A. B. (1978). Studies on leukocytic response of chicken experimentally infected with *Ascaridia galli*. Ind. J. Anim. Sci., 48: 444-449.

Kotapal, R. L. (2009). Modren text book of zoology invertebrates. Pp: 107.

Kothari, S.; Thompson, A.; Agarwal, A. and Du Plessis, S. S. (2010). Free radicals: Their beneficial and detrimental effects on sperm function. Indian J. of Experimental Bio. 48: 425-435.

Lagente, M. (2000). Biochimie Clinique . Editions medicales international, :61-98.

Lappin, M. r. (1997). Protozoal Infection . In.: Handbook of Small Animal Practice. Morgan, R. V. Saunders W,B. (eds) .3 ed.Compa Pp:102-121.

Lawn, A. M. and Rose, M. E. (1982). Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the cecum of the chicken. Journal Parasitol., 68:1117– 1123.

Lee, H. A. ; Hong, S.; Chung, X. and Kim, O. (2011). Sensitive and specific identification by polymerase chain reaction of *Eimeria tenella* and *Eimeria maxima*,important protozoan pathogens in laboratory.avian Facilitre Lab.Anim.Res;27: 255-258.

Lee, S. H.; Lillehoj, H. S.; Dalloul, R. A.; Park, D. W.; Hong, Y. H. and Lin, J. J. (2007). Influence of *Pediococcus*-based probiotic on Coccidiosis in broiler chickens.poult.Sci;86: 63-66.

Levine, N. D. (1961). Protozoa Parasites of Domestic Animals and of Man Burgess Publishing Company. Minnesota, USA. Pp:118-122.

Levine, N. D. (1970). Taxonomy of the sporozoa. J.Prasitol**.** Cited by Hake (1939);kissal Hortman (1907) and Hoare (19330. 56:208-209.

Levine, N. D. (1985). Apicomplexa. In: Lee, J. J.; Hutner, S. H. and boves, E. C. (eds). An illustrated guide to the protozoa. Society of Protozoologists, USA. pp. 349-352.

Levine, N. D. (1988). Progress in taxonomy of Apicomplexa Protozoa .Cited by van leevwenhoek (1674)J. Protozool. 35:518-520.

Lillehoj, H. S. (2004). Intestinal intraepithelial and splenic natural killer cell responses to Eimerian infections in inbred chickens. infect. Immune, 57 : 1879–1884.

Lillehoj, H. S. and Ruff, M. D. (1986). Comparison of disease susceptibility and subclass-specific antibody response in SC and chicken

experimentally inoculated with *Eimeria tenella, E. acervulina,* or *E. maxima.* Avian dis., 31 : 112-119.

Lillehoj, H. S. and Trout, J. M. (1993). Coccidia: A review of recent advances on immunity and vaccine development. Avian Pathology, 22 : 3-31.

Lillehoj, H. S. and Trout, J. M. (1995). Avian gut-associated ly tissues and intestinal immune responses to *Eimeria* parasites. Clin. Microbiol. Rev., 9: 349–360.

Long, P. L. and Millard, B. J. (1978). Coccidiosis in broiler: the effect of monensin and other anticoccidial drug treatments on Oocyt output. Avian pathology, 7 : 373-381.

Losada, M. and Alio, J. l. (1997). Malondialdehyde Serum concentration in type 1 diabetic with and without retinopathy. Doc-ophalmo, 93: 223-9.

Lyons, J. J. (1997). Small flucks services**:** managing a family chicken flock agriculture publication gS 350, P. 1-7.

Mahmood, A.; Mumtaz, A.; Khan, M.; Khan, N. and Qudoos, A. (2001). . 110. printed at Captial offset press New Delhi, India. www, Rastogipublications. Com.

Masika, K. and Band Marizvikurn, R. H. (2010). Analysis of transcript expressed by *Eimeria tenella* Oocyst using subtractive hybridization methods. J. Parasitol;90: 1245-1252.

Matkovics, A. (2003). An overview of free radical research. Acta. Biol. Szegediensis, 47 : 93-97.

Maxwell, M. H. and Robertson, G. W.(1998). The avian heterophil leucocytes :A review worlds. Poult. Sci., 45:155-178.

Maxwell, M. X. (1993). Avian blood leucocytes responses to stress. Worlds Poult. Sci., 49:34-43.

McCord, J. M. and Alio, M. (1983). The supperoxide free radical: Its biochemistry and pathophysiology. Surgery, 94 : 412 – 414.

McDonald, V. (1999). Gut intraepithelial lymphocytes and immunity to

McDougald, L. R. (2003). Coccidiosis in :Disease of poultry.11 Th Ed. Edited by Saif, Y.M. Iowa State Press: 973-990 Pp.

Meek, B.; Kalren, V.; Haeringen, N.; Kijlstra, A. and Peek, R. (2000). IgA antibodies to *Toxoplasma gondii* in human tears. IOVS., 41: 2584-2590.

Meerson, F. Z.; Kagan , V. E.; Kozlov, Y. P.; Belkina, L. M. and Arkhipenko , Y. V. (1982). The role of lipid peroxidants in pathologenesis of ischemic damage and the antioxidants protection of the heart. Basic Res. Cardiol., 77: 465- 485.

Meral, I.; Yeuer, Z.; Ozbek, H. and Ustun, R. (2003). Effect of *Nigella sativa* L. on serum concentration of thyroid hormones, thyroid stimulating hormones and glucose in alloxan- induced diabetic rabbits. Irish Vet. J., 56: 462-464.

Michael, A. ;Parameswari, G. ;Subbraj, T. and Selvakumaran, R. (2010). Chicken egg yolk antibodies (IgY) as an alternative to mammalian antibodies. Indian, J. Sci. Tech. :4: .3.

Miller, C.; Boulter, N.; Ikin, R. and Smith, N. (2009). The immunobiology of the innate response to *Toxoplasma gondii*. International Journal for Parasitology, 39 : 23–39.

Mohammed, A. H. (2012).immunization of Broiler chickens by Using sonicate sporulated Oocysts of *Eimeria tenella* .A Thesis ,Vit. Med. Baghdad,pp.128.

Mokhtar, N. M.; Rajikin, M. H.; Zakaria, Z. (2008). Role of tocotrienol-rich palm vitamin E on pregnancy and preim-plantation embryos in nicotine-treated rats. Biomedical Research. 19 : 181-184.

Mondal, D. K.; Chattopdhyay, S.; Batabyal, S.; Bera, A. K. and Bhatteechrya, D. (2011). Plasma biochemical indices at various stages of infection With a field isolate of *Eimeria tenella* in broilar chicken. Vet. World,4: 404-409.

Morris,B. C.; Danforth, D. H.;Caldwell, D. J. ;Person, F. W. and Mcelray, A. P. (2004). Intestinal mucosal mast cell immune response and pathogensis of two *Eimeria acervulina* isolates in broiler chickens ,Poult. Sci. 83:1667-1674.

Murphy, J. A. (2000). Free radicals in synthesis. Clean reagents affording oxidative of reductive termination. Pure. Appl. Chem., 72 : 1327- 1340.

Murray, R.; Bender, D.; Botham, K.; Kennelly, P.; Rodwell, V. and Weil, P. (2010). Harper's Illustrated Biochemistry,28th ed. McGraw-Hill .Pp: 449 , 572-573.

Muzaffer, D.; Kemal, C. and Ferda, O. (2003). Effect of Vitamin A Supplementary in the feed to Reduce Toxic Effects of Aflatoxin B1 on Japanese Quails (*Coturnix Coturnix Japonica*).2:174-177.

Nandi, P. A. and George, S. O. (2010). A Cross-Sectional Survy on Parasites of Chickens in Selected Villages in the Subhumid Zones of south-Eastern Nigeria. J. Parasitol. Res., pp. 1-6.

Nourani, H.; Karimi, I. and Aziz, H. (2006). Sever and diffuse nodular hyperplasia of jejunum due to *Eimeria* spp.in an Iranian Native Kid. Pakistan J. Bio. Sci.:9: 1584-1586.

Ocal, N.; Yagel, B. B.; Duru, S. Y. and Kul, O. (2007). Toltrazuril treatment for acute clinical coccidiosis in hair goat kids: Clinical, pathological , hematologic and biochemical findings. Medycyna,Wet. 63:805-809.

Oguntibeju, O. O.; Esterhuyse , J. S. and Truter , E. J. (2009). Selenium: its potential role in male infertility. Pak. J. Med. Sci. 25 : 332-337.

Oliveira, F. and Cecchini, R. (2000). Oxidative stress of liver in hamsters infected with *Leishmania*. chagsi. J. Parasitol., 86 : 1067-1072.

Ozan, F.; Sümer, Z.; Polat, Z. A.; Er, K.; Özan, U. and Değer, R. (2007). Effect of mouthrinse containing propolis on oral microorganisms and human gingival fibroblasts. European Journal of Dentistry, 1: 195-201.

Papa Zahariadou, E.; Christaki, E.; Georgopoulory, I. ; Floron-Paner, P. ;Tserveni-Goussio, A. and Yannakopoulos, A. (2010). Use of Fraxinns or nus as an alternative anticoccidiosis in broilar experimentally infected With *Eimeria tenella.*Rev. Med. Vet;161 :326-331.

Permin, A.; Christensen, J. P. and Bisgaard, M. (2006). Consequence of concurrent *Ascaridia galli* and *Escherichia coli* infection in chickens. Acta vet. Scand, 47: 43-54.

Permin, A.; Hansen, J. W. and Ikjaer, L. C. (1997). Epidemiology, Diagnosis and Control of poultry parasites. An FAO. Handbook.

Pilarczyk, B. ; Bamisz, A. and Jastrzfbski, G. (2002). Internal parasites of Cattal in select Western Pomeranian farms.Wiad parasitol.48:383-390.

Pomel, S., Luk, F. and Beckers, C. (2008). Host Cell Egress and Invasion Induce Marked Relocations of Glycolytic Enzymes in *Toxoplasma gondii* Tachyzoites. PLoS Pathog. 4: 188- 196.

Prabhu, P.; Goodman,W. and Reuter, W. (2010). Fast Analysis of Fat Soluble Vitamins Using Flexar FX-10 and Chromera CDS. Perkin Elmer, Inc.

Proctor, P. H. (1989). Free radical and human disease, CRC hand book of free radicals and antioxidants, 1: 209-221.

Roberts, M.J.; Yong, T.S. & Trenton, T.G. (1990). Function studies with the octameric and dimeric form of mitochondrial creatine kinase. Lancet. 336:143-146.

Rose, M. E. (1984). The effect immunity on thy early in the life-cycle of *Eimeria tenella* in the cecal mucosa of the chicken. U.S. National Institutes of Health. Parasitology, 88 : 199-210.

Sanocka, D. and kurpisz, M. (2004). Reactive oxygen species and sperm cells. Reprod. Biol. Endocrinol. 2: 12-19.

Sarkar, A. K. (2006). Pathological study of coccidiosis in chicken bird. Research journal of animal and Veterinary Sciences, 1 : 55-56.

Schwartzman, G. (2001). Toxoplasmosis. In: Principles and Practice of Clinical Parasitology. Gillespie, S. and Pearson, R. John Wiley and Sons Ltd.:113-138.

Shane, S. M. (2005). ASA Handbook on poultry diseases 2nd Edition. American soybean Association. Pp:134-138. www. asasea. com

Shaw, M.; Freeman, G.; Scott, M.; Fox, B.; Bzik, D.; Belkaid, Y., and Yap, G.(2006). Tyk2 negatively regulates adaptive Th1 immunity by mediating IL-10 signaling and promoting IFN-c dependent IL-10 reactivation. J. Immunol. 176, 7263–7271

Slatter, D.; Botton, C. and Bailey, A. (2000). The importance of lipid-derived malondialdchyde in diabetes mellitus. Diabetologia. 43 (5): 550-557.

Soares, R.; Cosstick, T. and Lee, E. H. (2004). Control of coccidiosis in caged egg layers: Paper plate vaccination method. J. Appl. Poult.Res. ;13:360-363.

Surai, P. F.; Kulenko,T.V.; Ionov,I. A.; Nobel, R. C. and Sparks, N. H. C. (2000). Effect of vitamin A on the antioxidant system of the chick during early postnantal development. British Poultry Sci. 4,P:454-458.

Syamsudin, A.; Dewi, R. M. and Kusmardi, A. (2009). Immunomodulatory and *in vivo* antiplasmodial activities of propolis extracts. American Journal of Pharmacology and Toxicology, 4 : 75-79.

Tabbara, K.; Sharara, N. and Al-Momen, A. (2001). Toxoplasmosis in a group of glucose-6-phosphate dehydrogenase deficient patients. 22: 330-332.

Takagi, Y.; Choi, I.; Yamashita, T.; Nakamura, T.; Suzuki, I.; Hasegawa, T.; Oshima, N. and Gu, Y. (2005). Immune activation and radioprotection propolis. American. Journal of Chinese Medicine. 33: 231-240.

Tarhan, L. and Aydemir,T.(2000). Purification and Partial Characterisation of Superoxide Dismutase from Chicken Erythrocytes.Turk. 25:451-459.

Trout, J. M., and Lillehoj, H. S. (1995). *Eimeria acervulina* infection: evidence for the involvement of CD8_ T lymphocytes in sporozoite transport and host protection. Poult. Sci., 74: 1117–1125.

Tyzzer, E. E. ; (1929). Coccidiosis in Gallinaceous Birds. Am. J. Hyg. 10:269-364.

Wendland, B.; Aghdassi, E.; Tam, C.; Carrier, J.; Steinhart, A.; Wolman, S.; Baron, D. and Allard, J. (2001). Lipid peroxidation and plasma antioxoidant micronutrients in chronic disease. Am. J. Clin. Nutr., 74 : 259 – 264.

Williams, R. B. & Catchpol, J. (2000). Anew protocol for challenge test to assess the efficacy of live anticoccidial vaccine. Vaccine. 18:1178-1185.

Williams, R. B. (2000). A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. International Journal for Parasitology, 29 : 1209-1229.

Witlock, D. R. (1983). Physiologic basis of blood loss during *Eimeria tenella* infection. Avian Disease, 27: 1043-1050.

Wood, L.; Gibson, P. and Garg, M. (2003). Biomarkers of lipid peroxidation, airway inflammation and asthma. Eur. Respire. J., 12: 177-186.

Wotton, I. D. P. (1964). Micro-analysis in medical biochemistry 4th ed Churchill Living Ston, London.

Yazar, S.; Kilic, E.; Saraymen, R. and Sahin, I. (2003). Serum malondialdehyde levels in *Toxoplasma* seropositive patients. Annals of Saudi Medicine .23: 413- 415.

Summary:

This study was conducted to evaluate the effect of increase vitamins on productive and physiological performance of broiler chicken experimentally infected with *E. tenella* during the period 26/ 5/ 2012 to 1/9/2012, and Better methods were selected to immunization chicken against infection with *E. tenella* with increase vitamins .Two hundred and sexty broiler chicken (kop) were used in the experiment, these chicken were randomly allocated on two experimentes, first included 100 chicken, divided in five groups ,20 in each group :

G1: This group treatment was used as noninfected control group and it was given food with out anticoccidial drug and vitamins A&E.

G2: It was an infected with *E. tenella*, and it was given a basal diet with out anticoccidial drug and vitamins A&E

G3: It was an infected group and it was given a basal diet with vitamin E

G4: It was an infected group and it was given a basal diet with vitamin A

G5: It was an infected group and it was given a basal diet with vitamin (E&A) mix.

Second experiment was included 160 chickens divided in four groups ,40 in each group, negative control ,increase vitamin E, ,increase vitamin A, ,increase vitamin E&A ,after 20 days age each group divided to four treatment,10 in each treatment with killing and attenuation oocyst by heating.

Results showed the following

1- High significant reduction ($P< 0.05$) in mortality rate, HL ratio and Oocysts per gram of feces of treated chicken with vitamins as compared with infected treatment.

2- High significant increase (P< 0.05) of hematological values which was represented by PCV & Hb ,WBC, RBC of chicken treatment with vitamins as compared with infected treatment.

3- High significant increase (P< 0.05) in biochemical values which were represented by plasma glucose, total protein, plasma cholesterol of chicken treatment with vitamins as compared with infected treatment.

4- High significant increase (P< 0.05) in SOD, IgM, of chicken treatment with vitamins as compared with infected treatment.

5 **-** Low significant increase (P< 0.05) in MDA of chicken treatment with vitamins as compared with infected treatment.

6 **-** Low significant increase (P< 0.05) in Ca of negative control chicken as compared with treatment with vitamins

7- Immunization by Heating Killing and Attenuation with increase mix vitamin (A&E) Better than other methodes .

Rrpublic of Iraq
Ministry of Higher Education & Scientific Research
University of Karbala /College of Education For Pure Sciences
Biology Department

Effect of Vitamin A and E on Infected Chicken with Living *Eimeria* and Heating Attenuated *Eimeria*

A Thesis Submitted
to the Council of College of Education For Pure Sciences University of Karbala in Partial Fulfillment of the Requirements for the Degree of Doctor of Philosophy in Biology/ Parasitology

BY

Sukayna Jabbar Mushattat

M. SC. Biology- Kufa University 2010

Supervised by

Assistant Prof. Dr. HadiRasolHasanAl-Massodi

Professor Dr. Haitham Mohammed Hammadi AL-Awadi

2013A. C. **1434 A. H.**