

دراسة التغيرات المرضية الناجمة عن نقص النحاس في أعضاء النعاج العواسي

ليلى محمد زكي	سعدي احمد غناوي	جنان علي الخالدي
فرع الصحة العامة	فرع الطب الباطني والوقائي	المعهد التقني/ المنصور
كلية الطب البيطري	كلية الطب البيطري	هيئة المعاهد الفنية
جامعة بغداد	جامعة بغداد	

الخلاصة

استخدمت (15) نعجة عواسية بالغة من قطيع كلية الطب البيطري/جامعة بغداد لغرض استحداث مرض نقص النحاس في الأغنام. تضمنت الدراسة ثلاث مراحل والتي استغرقت (18) أسبوعاً. وفي مرحلة الاعداد والبالغة غذيت النعاج على عليقة متكاملة احتوت على (5.2) ملغم/ يوم نحاس فضلاً عن العلف الأخضر. تم تهيئتها للإخصاب والحمل. وفي مرحلة التجربة تم تقسيم النعاج عشوائياً إلى ثلاثة مجاموعات متساوية بواقع (5) نعاج في كل مجموعة (مجموعة استحدثت فيها نقص النحاس الاولي، واخرى استحدثت فيها نقص النحاس الثانوي ومجموعة السيطرة) والتي امتدت إلى (18) أسبوعاً. صممت عليقة ذات مستوى منخفض من النحاس (2.6) ملغم/ يوم لمجموعة النقص الاولي في حين غذيت مجموعة النقص الثانوي والسيطرة على العليقة المتكاملة المستخدمة في مرحلة الاعداد مع مراعاة نسبة البروتين والطاقة في العليقتين. جرعت مجموعة النقص الثانوي يوميا بخليط من مادتي مولبيدات الامونيا (100) ملغم و(1) غم من كبريتات الصوديوم بعد إذابتها في كمية كافية من الماء (100) سم³. نفقت نعجة وحملان من مجموعة النقص الاولي وولد حمل ميت من إحدى نعاج مجموعة النقص الثانوي. درست الصفة التشريحية للحيوانات النافقة واجري الفحص النسيجي لنماذج من الجهاز العصبي والقلب والرئتين والكلى والعضلات. وضحت مقاطع الجهاز العصبي تغيرات نسيجية كتكوين الفجوات والتنكس مع زوال النخاعين. وقد كانت التغيرات في مقاطع النخاع الشوكي لمنطقتي الصدر والبطن أكثر من منطقة العنق. كذلك لوحظت التغيرات ذاتها في المخ والمخيخ. وبينت مقاطع من الأعضاء الداخلية الأخرى وجود التنكس الاستسقاءى والانتفاخ الغيمي. وكانت العلامات والتغيرات المرضية اشد في مجموعة النقص الثانوي مما هو عليه في مجموعة النقص الاولي.

Study The Pathological Changes Resulting From Copper Deficiency In Awassi Sheep Organs

Jenan A.Al-Khalide
Al-mansurTechnigual
institute

Saade Ahmed khanawe
Dept.of internal & preventive MED
College of VET.MED
Baghdad University

Lela M.zake
Dept. of poplic health
College of Vet.Med
Baghdad University

SUMMARY:

To induce copper deficiency in sheep (15)Awasi ewes from the college of Veterinary Medicine flock were used. The ewes during the preparation period (18 weeks) were fed on balanced concentrated diet contained (5.2) mg/day copper in addition of the green food.

The ewes were randomly divided into three equal groups for the experimental period (18 weeks). Another balanced concentrated diet with low level of copper (2.6) mg/day was used to feed the primary deficiency group while the secondary copper deficiency group fed on the same concentrate used in the preparation period. The protein ratio and energy level were considered.

The secondary deficiency group received an oral mixture of ammonium molybdate (100) mg with (1) g of sodium sulphate in (100) ml of water daily.

One ewe and two lambs died from the primary deficiency group however a dead still born lamb was born from the secondary deficiency group. The postmortem examination of dead animals studies was done and histopathological samples from the central nervous system, heart, lung, kidney and muscles were examined.

The histopathological examination showed vaculation, degeneration with demylination in central nervous system. These changes were more sever in lumber and thoracic than cervical spinal cord. The same changes were found in the cerebrum and cerebellum. While the liver, heart, lung, kidney showed hydropic degeneration and cloudy swelling. The symptoms and changes through the experimental period were more obvious in the secondary deficiency group than in the primary one.

المقدمة

ذكرت (1) ملاحظة الكثير من مربي الحيوانات في أنحاء مختلفة من العالم كأوروبا وجنوب أفريقيا وأستراليا ونيوزلندا والولايات المتحدة، تعرض الأغنام والماشية لحالات مرضية تختلف في

ظواهرها ولكن جميعها تعالج بإضافة عنصر النحاس إلى عليقه الحيوانات التي ترعى في أراضي معروفة بفقر محاصيلها من عنصر النحاس.

بين (2) أن مرض نقص النحاس عرف بأسماء مختلفة، ففي المناطق الموبوءة سمي في الأغنام والحملان والماعز بمرض التآرجح الخلفي (Sway back disease) وألرنج المستوطن (Enzootic ataxia) وفي الأبقار أطلق عليه مرض السقوط (Falling disease) لارتباط جميع أعراض هذا المرض بحركة الحيوانات البالغة والمواليد الحديثة وبالتالي هلاكها مسبب خسائر اقتصادية كبيرة.

أوضح (3) و(4) و(5) التشريح المرضي للحالات النافقة والذي تضمن وجود الهزال والضعف وفقر الدم على الجثة مع تغير لون وطبيعة الصوف فضلاً عن ترسبات كثيفة من الهيموسدرين في أغلب الاعضاء الداخلية خاصة في الكبد والطحال والكلى مع تضخم القلب وزيادة وزنه وظهور التثخن في جدران البطينين الايمن واليسر. وتجدر الإشارة الى وجود الترسبات الكثيفة على الاعضاء الداخلية في حالة النقص الاولي للنحاس ولكن قد تشاهد في حالات نقص النحاس الثانوي عند وجود انخفاض نسبي في كمية نحاس المرعى. يوصف التشريح المرضي لحالات الرنج المستوطن في الحملان وجود ضمور في المخ والمخيخ والمتميز بالتحلل الوللري وفقدان خلايا بركنجي مع زوال النخاعين في كل من المخ والحبل الشوكي وتحلل كروماتيني في العصبية في مواقع مختلفة وزيادة ملحوظة في كمية السائل المخي الشوكي فضلاً عن وجود تورم خزبي في المخ مصحوباً بتفتق المخيخ وقد تلاحظ الافات في المخ على شكل فجوات وتعد علامة مميزة لمرض الرنج المستوطن أو التآرجح الخلفي في الحملان الصغيرة. وتتسم حالات النقص الاولي للنحاس خاصة في العجول بوجود تثخن ليفي في الطبقة الليفية من المحفظة الزلالية التي تحيط بالمفاصل الرسغية والرسفية مع هشاشة في العظام.

المواد و طرائق العمل

مرحلة التجربة (1 / 10 / 2002 – 4 / 2 / 2003) (18 أسبوع)

شملت هذه المرحلة استحداث مرض نقص النحاس الاولي والثانوي في (15) نعجة عواسية بالغة من قطيع كلية الطب البيطري . تراوحت اعمار الاغنام بين (2- 5) سنوات و اوزانها بين (25-35) كغم . أطلقت جميع النعاج مع الاكباش العواسية لمدة (14) يوماً ولثلاث دورات شبق متتالية. بعد أستقرار الحالة الصحية للنعاج وثبوت مستوى النحاس في الدم تم تقسيمها عشوائياً الى ثلاث مجموعات (5 نعاج في كل مجموعة) . صممت لاغراض التجربة عليقتين احدهما عليقة

متكاملة تحتوي على (5.2) ملغم نحاس و الاخرى (2.6) ملغم نحاس (6). خلطت مكونات كل من العليقتين بنسبها المحددة وبصورة متجانسة في معمل علف مركز الخضر التابع لمركز إبياء للابحاث الزراعية وغذيت النعاج كما يلي :

1. قدمت الى نعاج مجموعة السيطرة العليقة المتكاملة الحاوية على (5.2) ملغم نحاس والمستعملة في مرحلة الاعداد طيلة مدة الدراسة.

2. غذيت نعاج المجموعة الاولى على عليقة منخفضة النحاس والبالغ (2.6) ملغم

3. في الصباح الباكر وقبل تناول العليقة اليومية جرعت كل نعجة من نعاج المجموعة الثانية خليط من موليبيدات الامونيا (Ammonium molybdate) بقدر (100) ملغم و(1) غم من كبريتات الصوديوم (Sodium sulphate) مذابة في كمية كافية من الماء (100) مل لكل نعجة (7) ثم تناولت النعاج العليقة المتكاملة المستعملة في فترة الاعداد والحماية (5.2) ملغم نحاس(جدول 1) . احتوت عليقتي مجموعاتي التجريبية على كميات متقاربة من البروتين والطاقة حيث بلغت نسبة البروتين في كلاهما (12.5 & 13.28 %) وكذلك كمية الطاقة (2178 & 2048.4) سعرة / كغم على التوالي.

بلغ مجموع ولادات النعاج في المجموعات الثلاثة (9) حملان توزعت على النحو التالي: اثنان في مجموعة السيطرة وأربعة في المجموعة الاولى وثلاثة في المجموعة الثانية، ادهم ولد ميتاً. نفقت إحدى نعاج المجموعة الاولى نتيجة حادث عرضي وهلك إثنان من حملان المجموعة ذاتها في الاسبوع التاسع من العمر (الاسبوع الثامن عشر من التجربة).

الصفة التشريحية

تم اجراء الصفة التشريحية في فرع الامراض والدواجن حال سقوطها لتثبيت التغيرات المرضية العيانية واخذت نماذج للفحص النسيجي من الاعضاء التالية :

المخ والمخيخ والنخاع المستطيل والنخاع الشوكي في(المنطقة العنقية، الصدرية، والقطنية) والكبد والقلب والكلى والعضلات. قطعت جميع النماذج الى قطع صغيرة ووضعت في محلول دارى الفورمالين المتعادل (Neutral Buffer Formalin) (10%) وصبغت بصبغة الهيماتوكسلين ايوسين (8). فحصت النماذج تحت المجهر لتثبيت التغيرات النسيجية.

النتائج

التشريح المرضي

التشريح المرضي لنعجة مجموعة النقص الاولي

اظهرت الصفة التشريحية لنعجة مجموعة النقص الاولي الهالكة علامات الهزال والضعف وشحوب الاغشية المخاطية وتساقط وتغير لون الصوف. وقد شوهد ضمور معظم عضلات الجسم والانسجة الموجودة في التجويف الصدري والبطني وظهر ضمور وترهل في عضلة القلب مع اصفرار وشحوب الكبد ولم يلاحظ أي تشوه في العظام والمفاصل.

التشريح المرضي لحملان مجموعة النقص الاولي

ان التشريح المرضي للحملان الهالكة اظهر شحوب الاغشية المخاطية والهزال والضعف مع تغير لون وطبيعة الصوف الفيزيائية بحيث احتفظت الاجزاء العلوية من خصل الصوف باللون الاصلي مع ظهور لون افتح منه في قاعدة الخصلة وانتشار الودمة في جميع انحاء الجسم مع ضمور عام لعضلات الجسم والانسجة الدهنية ووجود كرات صغيرة كثيرة من الصوف في الكرش فضلاً عن شحوب انسجة الكبد والرئة والقلب والكلية وتضخم عضلة القلب مع احتقان الطحال.

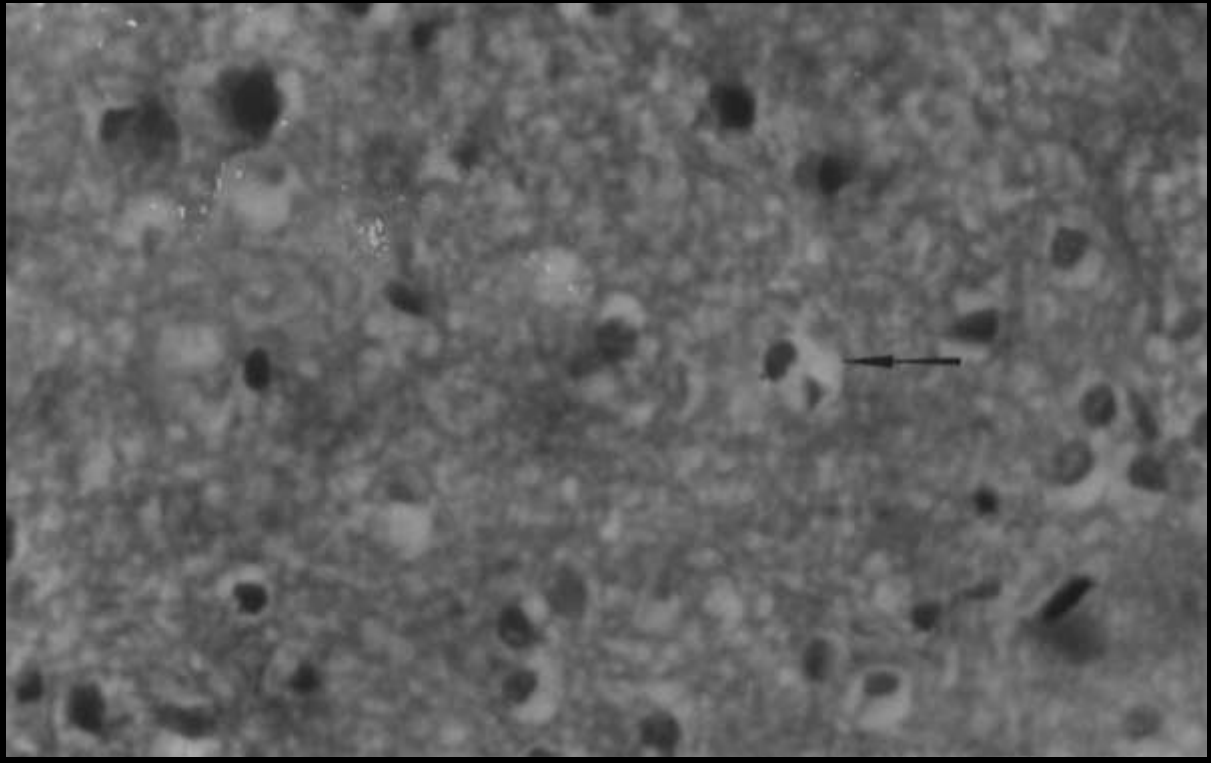
التشريح المرضي لحمل مجموعة النقص الثانوي

اظهر التشريح شحوب الاغشية المخاطية مع الهزال وبيروز الاضلاع وضمور العضلات والانسجة وتضخم عضلة القلب وشحوب الكبد وسهولة تفتته واحتقان الطحال والكليتين وازرقاقهما فضلاً عن احتقان الاوعية الدموية للمخ ولا سيما الفص الايمن مع تمييع حافاته وتورم والتهاب اغشية مفصل الركبة في القائمة الامامية اليسرى.

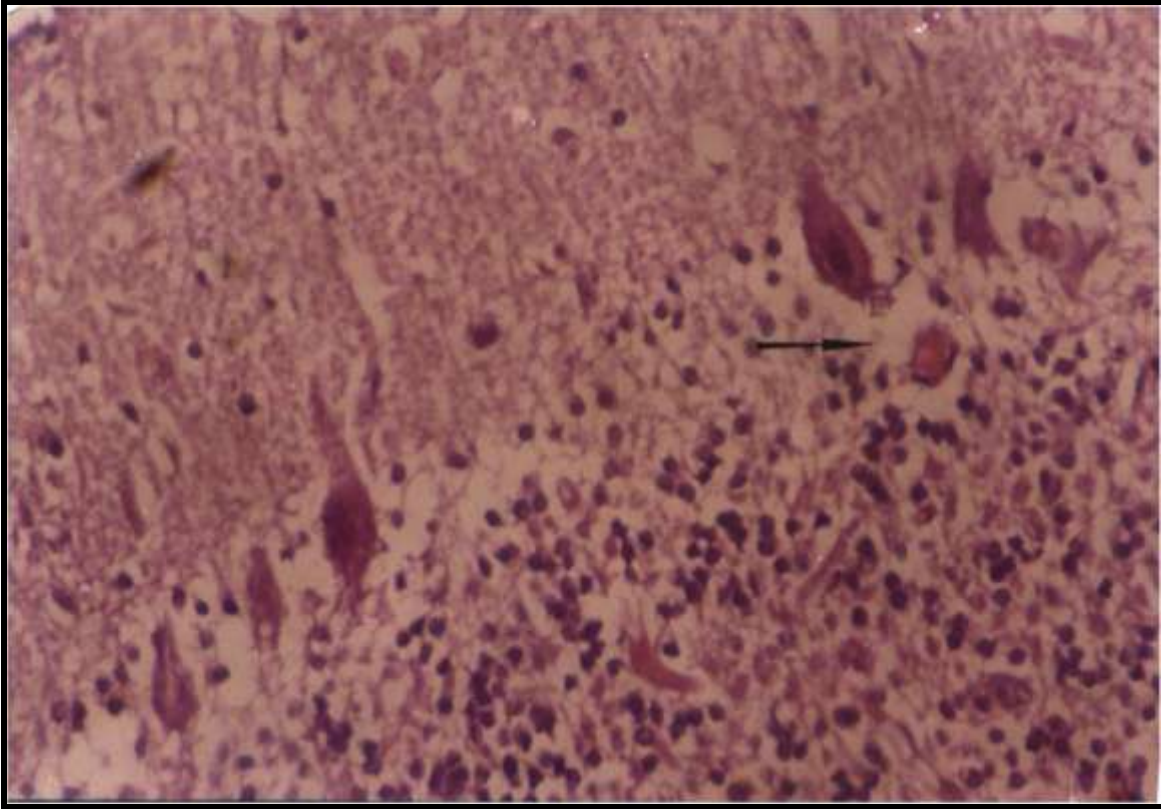
الفحص النسيجي

اظهر الفحص النسيجي للجهاز العصبي وجود افات على شكل فجوات وتنكس واضح حول الليف العصبي في المنطقة البيضاء من الدماغ نتيجة لازالة النخاعين (صورة 1). كذلك شوهدت الفجوات حول خلايا بركنجي والخلايا الجزيئية والخلايا العصبية في المخ والمخيخ (صورة 2). وقد ظهرت التغيرات ذاتها في النخاع الشوكي وكانت اشد الافات وضوحاً في منطقة الصدر والعجز مقارنة بمنطقة العنق (صورة 3). ووضحت مقاطع القلب والعضلات وجود تنكس استسقائي واضح (صورة 4). اما مقاطع الكبد فقد بينت تنكس استسقائي وتورم غيمي وتنكس دهني مع تكوين تجاوي في

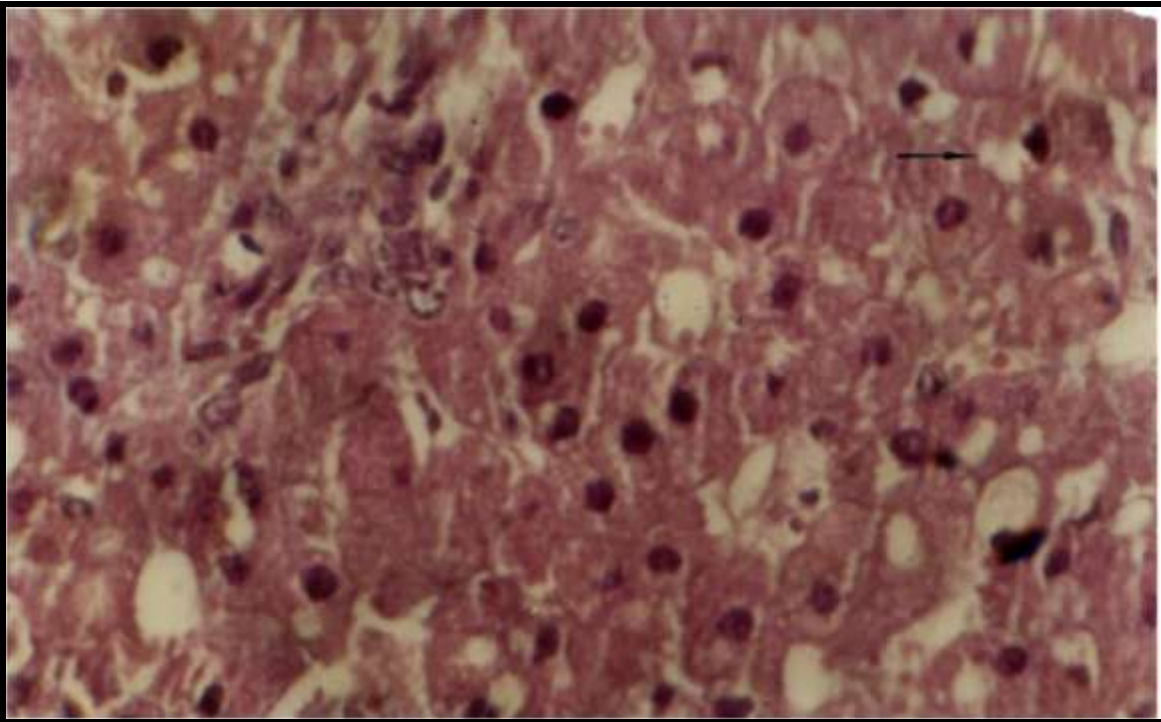
الخلايا الكبدية نتيجة التتس الدهني (صورة 5) ووجود الهيموسدرية (Hemosiderosis) في الكبد والطحال. واطهرت مقاطع الكلية وجود انتفاخ في (Mesengeal cells) مع وجود استتالة في فراغ بومان اضافة لوجود مواد مترسبة في هذا الفراغ وفي تجاويف النبيبات القشرية (Cortical tubules).



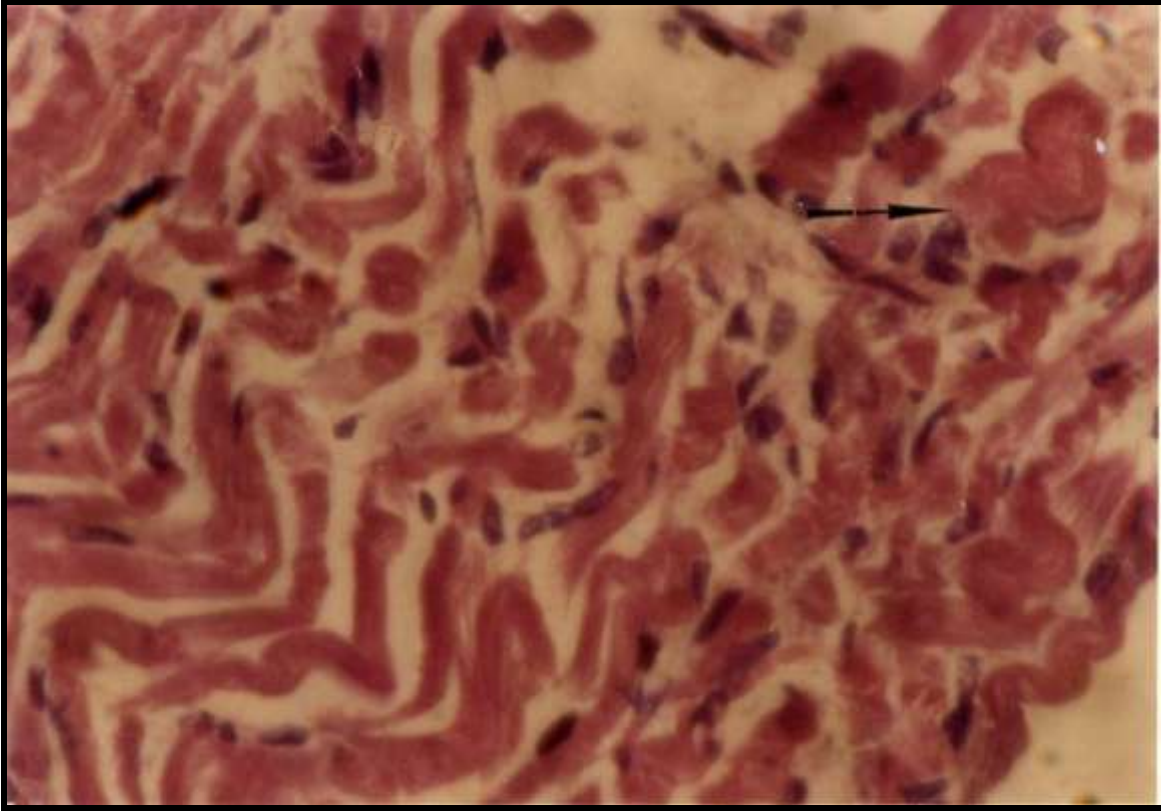
الشكل (1):وجود الفجوات والتتس حول الليف العصبي في المنطقة البيضاء من الدماغ (40×)



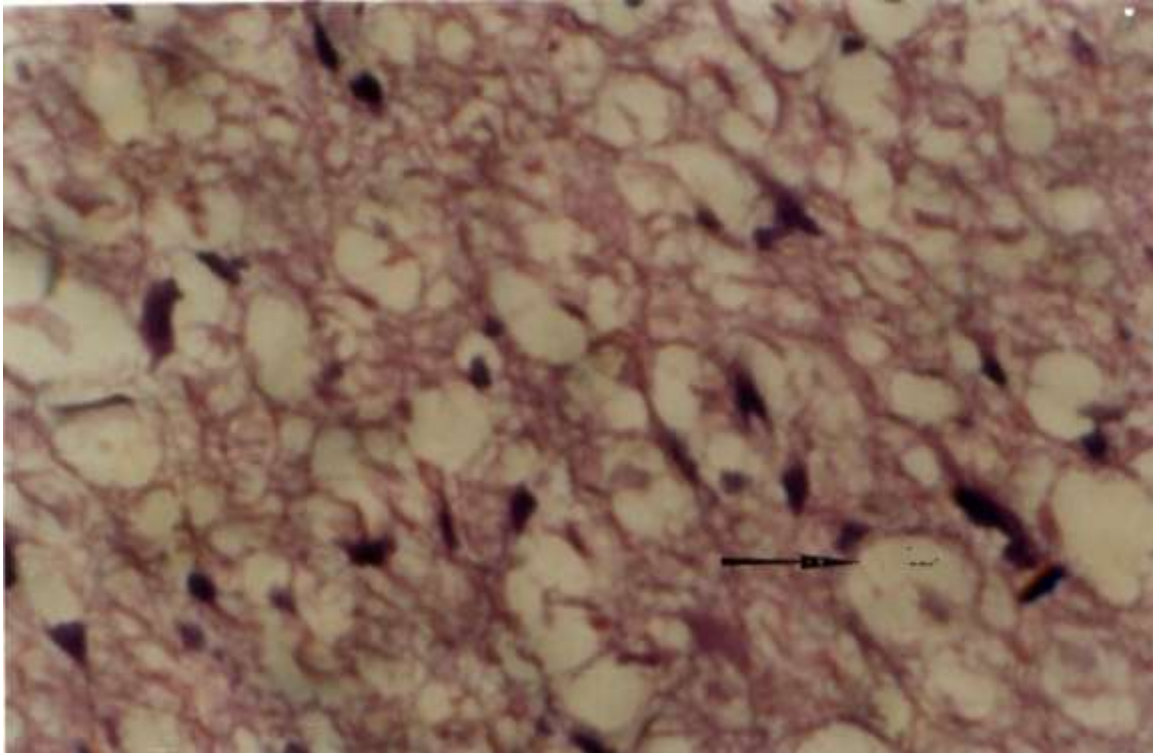
الشكل (2): وجود الفجوات حول خلايا بركنجي والخلايا العصبية والجزئية في المخيخ ($\times 40$)



الشكل (3): وجود الفجوات حول الخلايا العصبية في النخاع الشوكي في منطقة الصدر ($\times 40$)



الشكل (4): ظهور التنكس الواضح في الالياف العضلية في القلب ($\times 40$)



الشكل (5): وجود التنكس الدهني والتورم الغيمي مع تكوين التجاويف في الخلايا الكبدية ($\times 40$)

المناقشة

بين (9) و(10) و(11) سبب تضخم عضلة القلب (Hypertrophy) في الحملان عند إجراء الصفة التشريحية لحيوانات مصابة بفقر الدم وذلك بسبب زيادة الجهد على القلب لضخ كمية دم أكبر للجسم مسبباً تضخمه. وفسر (12) وجود الترهل (Dyletation) في عضلة القلب في حالات أخرى من نقص النحاس كرد فعل طبيعي لنقص الامداد الأوكسجيني لأنسجة القلب نتيجة اختزال فعالية إنزيم الساييتوكروم اوكسيديز مسببا ضعف الأنسجة. وعلل كل من (13) و(14) تضخم مفصل الركبة في الحمل الهالك لمجموعة النقص الثانوي بسبب حدوث التهاب المفاصل في صفيحة النمو للعظام الطويلة والتغيرات في الغضاريف وتحتها.

تمثلت التغيرات النسيجية في الجهاز العصبي بوجود آفات على شكل فجوات وتنكس واضح حول الليف العصبي في المنطقة البيضاء من الدماغ نتيجة ازالة النخاعين. كذلك ظهرت فجوات حول الخلايا العصبية وخلايا بركنجي والخلايا الجزئية في المخ والمخيخ والنخاع الشوكي. وتتفق هذه التغيرات مع (4) و(15) و(16).

تعزى الآفات المشخصة في أنسجة الجهاز العصبي والقلب والكلية وباقي الأعضاء إلى انخفاض فعالية إنزيم الساييتوكروم اوكسيديز كما فسرها (17). وهذه مشابهة لاستنتاج (18).

المصادر

1. الكنانى، ليلى محمد زكي(1989). المعادن (النحاس). تغذية الحيوان. الجزء الأول. جامعة بغداد.بيت الحكمة. ص:410-29.
2. Radostits, O.M.; Hincheliff, K.W.; Cay, C.C.& Blood, D.C. (2000). Diseases caused by deficiencies of mineral nutrients. Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattles, sheep's, pigs, goats and horses. 9th. (ed). Bailliere Tindall. London. England.
3. Osullivan, B.M.(1977).Enzootic ataxia in goat kids. Aust. Vet. J.5:455-56.
4. Seaman, J.T.& Hartley, W.J. (1981). Congenital copper deficiency in goats. Aust. Vet. J. 57:355-56.
5. Wallach, Joel, (2000). Pare earth's. Their secrets of health and longevity excerpts from the periodic table of metals minerals and rare earths
6. الخواجه، علي كاظم، ألبياتي، الهام عبد الله ومتي، سميرة عبد الأحد(1978). التركيب الكيماوي والقيمة الغذائية لمواد العلف العراقية. قسم التغذية.مديرية الثروة الحيوانية العامة. وزارة الزراعة والأصلاح الزراعي.
7. Ross, D.B. (1970). The effect of oral ammonium molybdate and sodium

- sulphate given to lambs with high liver copper concentration. Res. Vet. Sci. 11:295-97.
8. Bajpai, P.N.(1987). Human histology. 4th (ed). Jaypee. Brothers. Narayan & Sons, Delhi.
9. Wildman, REC.; Medeiros, DM.& Jenkins, J.(1994). Comparative aspects of cardiac ultrastructure, morphometry and electrocardiography of hearts from rats fed restricted dietary copper and selenium. Biol. Trace. Res. 49(1-2):51-66.
10. Lear, P.M.& Prohaska, JR. (1997). Atria and ventricles of copper deficient rats exhibit similar hypertrophy and similar altered biochemical characteristics. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 215 (4): 377-85.
11. Klevay, LM. (2000). Cardiovascular disease from copper deficiency. A histroy. J. Nutr. 130(1):4895-925.
12. Evans, G.W.(1973). Copper homeostasis in mammalian system. Physiol. Rev. 53:535-70.
13. Suttle, N.F.; Angus, K.W.; Nisbet, D.I. & Field, A.C. (1972). Osteoporosis in copper-deplete lambs. J. Comp. Pathol. 82:93-7.
14. Woodbury,MR.;Feist,MS.;Clark,EG.& Haigh, JC.(1999). Osterochondrosis and epiphysial bone abnormalities associated with copper deficiency in Bison calves. Can. Vet. J. 40(12):878-80.
15. الياور، عامر عبد الخالق مصطفى (1985). دراسة بعض جوانب نقص النحاس في الأغنام. رسالة ماجستير، فرع الطب والعلاج البيطري. كلية الطب البيطري. جامعة بغداد.
16. Johnson, WT. & Prohaska, JR. (2000). Gender influence the effect of perinatal copper deficiency on cerebeller protein kinase gamma content. Biofactors. 11(3):163-95.
17. Oehme, F.W. (1978). Toxicity of heavy metals in the environment. part I. Marcel Dekker . New York.
18. Richardson, C.; Terlecki, S. & Lewis, G. (1979). Ovine nephropathy associated with the feeding of semi-purified diet of low copper content. J. Comp. Path. 89:73-81.