

التأثيرات المرضية للجرع دون السامة للسيلينيوم في فروج اللحم

إنتصار عبدالهادي الجبوري و آلاء حسين الحمداني

فرع الأمراض وأمراض الدواجن، كلية الطب البيطري، جامعة الموصل، الموصل-العراق

الخلاصة

تضمنت الدراسة معرفة التأثيرات المرضية للجرع دون السامة للسيلينيوم (سيلينيت الصوديوم) في فروج اللحم. تم تحديد الجرعة المميّنة الوسطية لسيلينيت الصوديوم إذ كانت ٠,٧٢ ملغم/ كغم من وزن الجسم، وفي التجربة الثانية تم أخذ مقدار (٠,٠٢ و ٠,٠٤) ملغم/ كغم من وزن الجسم والتي تمثل (٣% و ٦%) من الجرعة المميّنة الوسطية على التوالي لمعرفة التأثير دون السمي. إستخدام ١٥٠ فرخ عرق روز بعمر يوماً واحد قسمت عشوائياً إلى أربع مجاميع ضمت كل مجموعة ٥٠ فرخاً وجرعت الأفراخ بمادة سيلينيت الصوديوم عن طريق الفم. اعتبرت المجموعة الأولى غير المعاملة بسيلينيت الصوديوم مجموعة سيطرة، والمجموعة التي عوملت بجرعة ٠,٠٢ ملغم/ كغم من وزن الجسم مجموعة ثانية في حين عوملت المجموعة الثالثة بجرعة ٠,٠٤ ملغم/ كغم من وزن الجسم. استمرت التجربة مدة ٤٤ يوماً تم قتل الأفراخ من كل من مجموعة في الأيام (١٤ و ٢٤ و ٣٤ و ٤٤) وتم اخذ الاعضاء (الكبد والكلى والدماغ والقلب) لدراسة التغيرات المرضية العيانية والنسجية. اظهرت النتائج الدراسة وجود تغيرات مرضية عيانية تمثلت بشحوب الكبد مع وجود والنزف الحبري فضلاً عن شحوب الكلى، والنزف مع إحتقان الأوعية الدموية للدماغ والقلب بعد ٧ أيام من المعاملة في المجموعة الثالثة وأقل شدة في المجموعة الثانية. تمثلت التغيرات المرضية النسجية بوجود التنكس الفجوي وحدوث النخر للخلايا الكبدية مع وجود نزف، و إحتقان الأوردة المركزية، وفي الكلى لوحظ وجود التنكس والنخر التجلطي للخلايا الظهارية المبطن للنبيبات الكلوية فضلاً عن وجود النزف في النسيج الخلالي للكلى، أما الأفات النسجية للدماغ فتمثلت بالتنكس الفجوي وحدوث النخر الإماعي للخلايا العصبية والاحتقان في الأوعية الدموية والنزف. أما عضلة القلب فقد لوحظ وجود الخرب بين الألياف العضلية للقلب، فضلاً عن تنخس وإحتقان جدار الأوعية الدموية وكانت أكثر شدة في المجموعة الثالثة.

Pathological effects of subtoxic doses of selenium on broiler chickens

E.A. Al- Jubory and A.H. Al- Hamdani

Department of Pathology and Poultry Diseases, College of Veterinary Medicine, University of Mosul, Mosul, Iraq
e-mail: al2006hamdani@yahoo.com

Abstract

This study was conducted to determine the pathological sublethal toxic effects of selenium (sodium selenate) on broiler chickens. The 24h median lethal dose (LD50) of selenium was 0.72 mg/kg. Two sublethal doses were taken (0.02, 0.04 mg/kg) which constituted (3% and 6%) of the LD50. One hundred fifty one day old Rose broiler chicken were randomly divided into 3 equal groups, the first group was considered as control group (without treatment). The 2nd and 3rd groups were treated with natural requirement of selenium (0.3) mg /kg of diet. The 2nd and 3rd groups were treated with 0.02, 0.04 mg selenium/ kg (3% and 6%) respectively, orally. Eight chickens from each group were killed at 14, 24, 34 and 44 days of treatment and pathological lesions were recorded. The most important gross pathological changes in liver and kidney were paleness and petechial hemorrhage, congestion of the brain and heart blood vessels have been observed after 7 days of treatment in the 3rd group was more severe than that in 2nd group. The histopathological changes in liver were vacular degeneration of hepatic cells, hemorrhage and central veins congestion. Degeneration; coagulative necrosis of the tubular epithelial cells and interstitial hemorrhage in the kidney. The histopathological lesions were acute cellular degeneration; vacuolation, hemorrhage and congestion of the brain blood vessels. In the heart there was hemorrhage with congestion and thickening of the walls of blood vessels. All changes were more severe in the 3rd group when compared with 2nd group.

Available online at <http://www.vetmed.mosul.org/ijvs>

المقدمة

ملغم/كغم) وزن الجسم والتي تمثل ٣% من الجرعة المميّنة الوسطية التي تم الحصول عليها من التجربة الأولى، المجموعة الثالثة جرعت بمادة سيلينيت الصوديوم وجرعة (0.04 ملغم/كغم) وزن الجسم والتي تمثل (٦%) من الجرعة المميّنة الوسطية المميّنة.

تم تجريب الأفراخ في المجموعتين الثانية والثالثة بمادة سيلينيت الصوديوم عن طريق التجريب في الفم، كما وتم تلقيح الأفراخ في المجاميع الثلاثة بلقاح مرض النيوكاسل عترة Lasota عن طريق ماء الشرب بعمر (١٠) أيام ثم تم قتل (٨) أفراخ من كل مجموعة في الأيام (١٤ و ٢٤ و ٣٤ و ٤٤).

الفحص العياني

بعد إجراء الصفة التشريحية للأفراخ المقتولة تم ملاحظة التغيرات المرضية العيانية في الكبد والكلية والدماغ والقلب وتم تسجيل التغيرات المرضية العيانية في هذه الأعضاء.

الفحص النسجي

تم أخذ نماذج من كل من الكبد والكلية والقلب والدماغ والقلب بعد قتل (٨) أفراخ من كل مجموعة ووضعت أجزاء من الأعضاء المدروسة لكل فرخ في عُبُوهِ بلاستيكية حاوية على محلول الفورمالين الدارئ المتعادل ١٠% وتم حفظها على الأقل لمدة ٧٢ ساعة بعد ذلك تم تحضير شرائح نسجية بسمك ٥ مايكرون باستخدام جهاز المشراح ثم تم صبغ الشرائح بصبغة الهيماتوكسليين-الأيوسين (١٩).

النتائج

التغيرات المرضية العيانية

تمثلت التغيرات المرضية العيانية في أكباد أفراخ المجاميع المعاملة بشحوب لون الكبد مع وجود البقع النزفية في المجموعة الثالثة وبعمر ١٤ يوماً وكانت هذه التغيرات أكثر شدة عند عمر ٢٤ يوماً (الشكل رقم ١) أما في المجموعة الثانية فقد لوحظت التغيرات المرضية ذاتها عند عمر ١٤ و ٢٤ يوماً على التوالي أما بعمر ٣٤ يوماً لوحظ وجود مناطق شاحبة على سطح الكبد مع وجود النزف الحبري (الشكل رقم ٢) وزيادتها بعمر ٤٤ يوماً.

يعتبر السيلينيوم من أهم المعادن النادرة التي لا يستطيع الجسم تصنيعها (١) وهو ضروري في النظام الغذائي للإنسان والحيوان (٢-٦) وتكون حاجة الجسم إليه بكميات ضئيلة لأداء وظائفه الحيوية وعلى الرغم من أن حاجة الجسم له تكون بكميات ضئيلة لأداء وظائفه الحيوية إلا أن زيادته عن الحد الطبيعي يؤدي إلى ظهور أعراض وحالات التسمم (٧،٨) وقد وجد أن إعطاءه ضمن الإحتياج الطبيعي وبشكل مستمر يؤدي إلى حدوث حالات التسمم أيضاً (٩).

لا توجد بيانات دقيقة توضح آلية حدوث التسمم ولكن تشير الأبحاث إلى أن السبب ربما يعود إلى تفاعل الشكل غير العضوي للسيلينيوم مع مركبات الثايول والذي ينتج عنه توليد جذر السوبر أوكساييد (O₂⁻) والذي بدوره يسبب أذى الخلية (١٠-١٣)، وبالتالي إستنزاف الكلوتاتايون وتكوين S-adenosylmethionine مما يقلل مستوى الفاعلية الأنزيمية للكلوتاتايون (١٤)، أو قد يرجع السبب إلى أن السيلينيوم يحل محل الكبريت في الأحماض الأمينية المكونة للبروتين (١٥).

يقدر الإحتياج الطبيعي في الدجاج من السيلينيوم 0.3 ملغم/كغم من العلف (٧). و تتمثل آفات التسمم بالسيلينيوم في الدجاج بحدوث تنكس فجوي في الخلايا الكبدية Vacuolar degeneration of hepatocytes وتغلظ أنوية الخلايا البلعمية أحادية النواة وحدوث ضمور متني، فضلاً عن وجود النزف أما في الكلية فيحدث كلاء نبيبي منتشر Diffuse tubulonephrosis وحدوث التنكس في عضلة القلب (Myocardial degeneration) (١٦)، فضلاً عن إستنزاف وتحلل للخلايا اللمفية الموجودة في جراب فابريشيا (١٧).

ونظراً لأهمية السيلينيوم في النظام الغذائي للإنسان والحيوان ولقلة الدراسات على التسمم بالسيلينيوم في الدجاج أجريت هذه الدراسة لمعرفة التأثيرات المرضية للجرع دون السامة على الأعضاء (الكبد و الكلية و الدماغ و القلب).

المواد وطرائق العمل

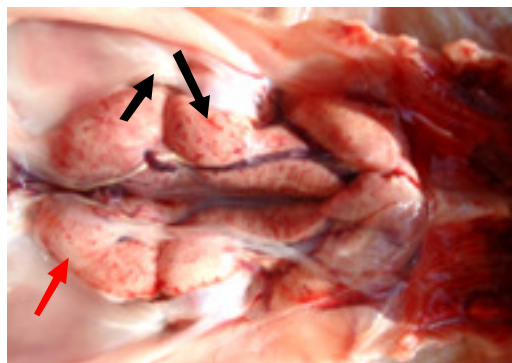
التجربة الاولى

تم تحديد الجرعة الوسطية المميّنة من سيلينيت الصوديوم Median Lethal Dose (LD50) خلال (٢٤) ساعة بطريقة الصعود والنزول وبحسب طريقة (١٨).

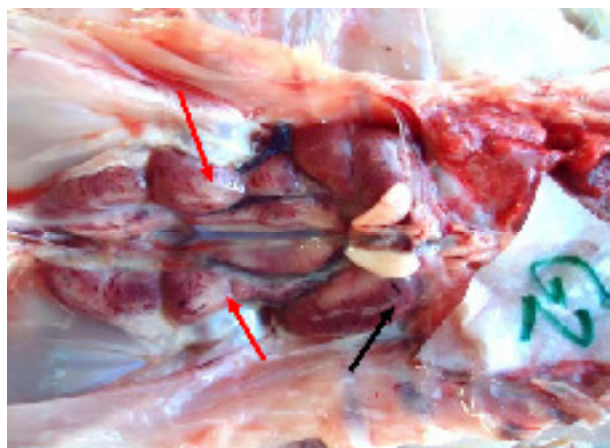
التجربة الثانية

تم استخدام ١٥٠ فرخاً بعمر يوم واحد قسمت الأفراخ بصورة عشوائية على ثلاثة مجاميع حيث ضمت كل مجموعة (٥٠) فرخاً؛ المجموعة الأولى مجموعة سيطرة (بدون معاملة)، المجموعة الثانية جرعت بمادة سيلينيت الصوديوم بجرعة (0.02

النزف الشديد مع تضخم النبيبات الكلوية وإمتلائها بأملح اليوريا
(الشكل رقم ٥).

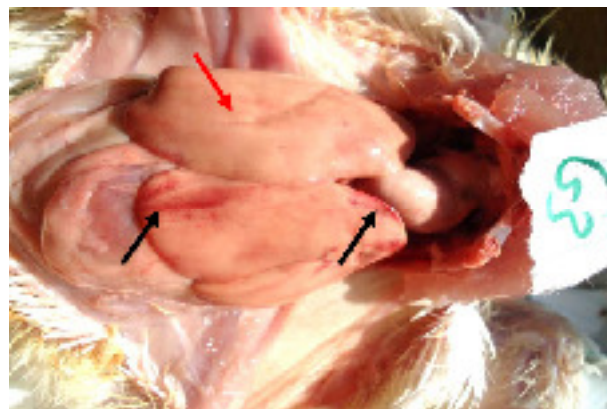


الشكل رقم (٣): كلية فروج لحم بعمر ٢٤ يوماً معاملة بجرعة
(0.04) ملغم / كغم وزن الجسم يبين تضخم الكلية وشحوب لونها
(السهم الأحمر) مع وجود النزف يبين النبيبات الكلوية (السهم
الأسود).

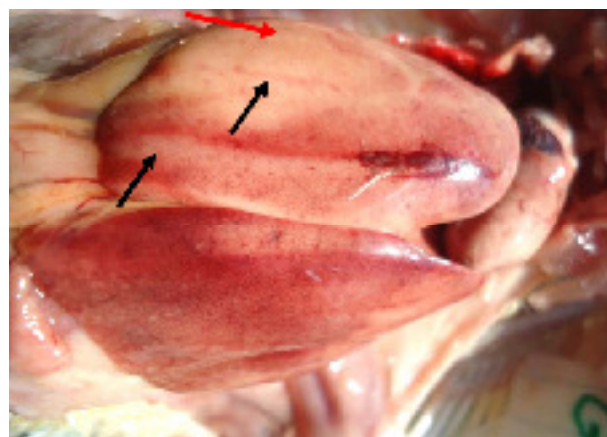


الشكل رقم (٤): كلية فروج لحم بعمر ٣٤ يوماً معاملة بجرعة
(0.02) ملغم / كغم وزن الجسم يبين وجود مناطق شاحبة (السهم
الأحمر) مع وجود النزف (السهم الأسود).

فيما تمثلت التغيرات العيانية في الدماغ بوجود الإحتقان
الشديد للأوعية الدموية في أفران المجموعة الثالثة وبعمر ١٤
يوماً مع ملاحظة زيادة شدة الإحتقان بعمر ٢٤ يوماً ولوحظ في
المجموعة الثانية وجود إحتقان طفيف للأوعية الدموية بعمر ١٤
و ٢٤ يوماً مقارنة مع الإحتقان الذي لوحظ بعمر ٣٤ و ٤٤ يوماً
على التوالي (الشكل رقم ٦).



الشكل رقم (١): كبد فروج لحم بعمر ٢٤ يوماً معاملة بجرعة
(0.04) ملغم / كغم وزن الجسم يبين شحوب لون الكبد (السهم
الأحمر) مع وجود البقع النزفية عليه (السهم الأسود).



الشكل رقم (٢): كبد فروج لحم بعمر ٣٤ يوماً معاملة بجرعة
(0.02) ملغم / كغم وزن الجسم يبين شحوب لون الكبد (السهم
الأحمر) مع وجود النزف (السهم الأسود).

أما في الكلية فتمثلت التغيرات العيانية التي تمت ملاحظتها
في المجموعة الثالثة وبعمر ١٤ يوماً تتلخص بشحوب الكلية
فضلاً عن وجود النزف بين الفصيصات الكلوية وإزدادت هذه
التغيرات عند عمر ٢٤ يوماً إذ لوحظ تضخم الفصوص الكلوية و
إمتلائها بأملح اليوريا (الشكل رقم ٣) بينما لوحظ شحوب الكلية
عند عمر ١٤ يوماً في المجموعة الثانية وفي عمر ٢٤ و ٣٤ يوماً
لوحظ وجود مناطق شاحبة على سطح الكلية مع وجود النزف
فضلاً عن تضخم النبيبات الكلوية وإمتلائها بأملح اليوريا وكانت
أكثر شدة بعمر ٣٤ يوماً (الشكل رقم ٤)، أما عند عمر ٤٤ يوماً
لوحظ تضخم حجم الكلية مع شحوب لونها فضلاً عن وجود



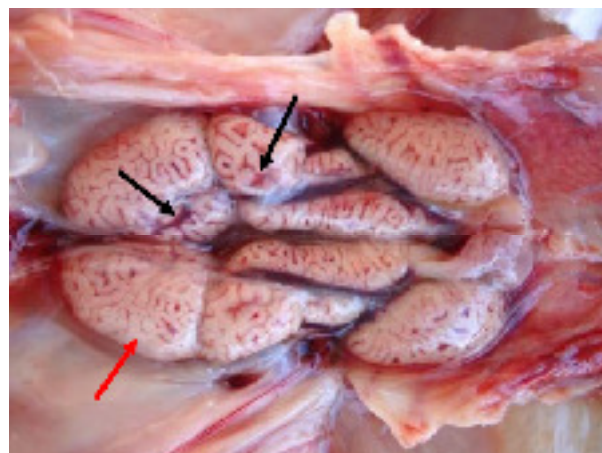
الشكل رقم (٧): قلب فروج لحم بعمر ٣٤ يوماً معاملة بجرعة (0.02) ملغم / كغم وزن الجسم يبين وجود إحتقان الأوعية الدموية (السهم الأسود).

التغيرات المرضية النسجية

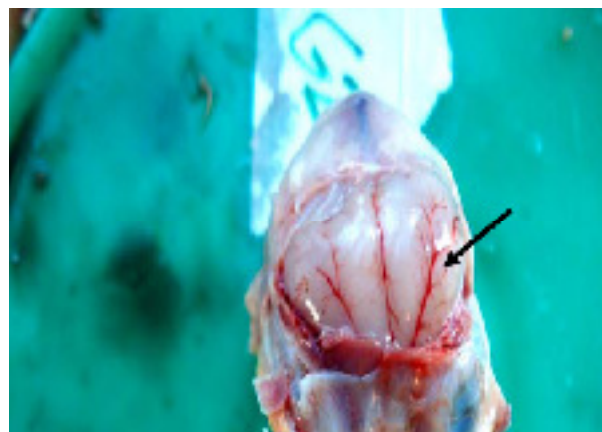
أظهر الفحص النسيجي للمقاطع المختلفة وجود تغيرات نسيجية في الكبد تمثلت بوجود إحتقان الوريد المركزي مع وجود التنكس الفجوي للخلايا الكبدية لأفراخ المجموعة الثالثة وبعمر ١٤ يوماً (الشكل رقم ٨) أما عند عمر ٢٤ يوماً لوحظ وجود النزف في النسيج الكبدي مع توسع الجيبانيات و إحتقان الوريد المركزي ووجود التنكس الفجوي للخلايا الكبدية فضلاً عن ملاحظة حدوث النخر التجلطي للخلايا الكبدية المحيطة بالوريد المركزي (الشكل رقم ٩)، أما في المجموعة الثانية لوحظ ظهور الآفات بعمر ٢٤ يوماً وكانت مشابهة لما ذكر في المجموعة الثالثة وبعمر ١٤ يوماً، فيما لوحظ بعمر ٣٤ يوماً وجود النزف في النسيج الكبدي و إحتقان شديد للأوردة المركزية مع إحتقان الأوعية الدموية في الباحة البابية فضلاً عن وجود النخر التجلطي في الخلايا الكبدية المحيطة بالوريد المركزي centro-lobular necrosis (الشكل رقم ١٠) مع وضوح تكون الخثرة الدموية thrombus (الشكل رقم ١١) أما عند عمر ٤٤ يوماً فقد لوحظ أيضاً وجود نخر شديد في الخلايا الكبدية فيما ظهرت خلايا كبدية أخرى تعاني من التنكس الفجوي فضلاً عن إحتقان الأوردة المركزية وملاحظة النزف في النسيج الكبدي (الشكل رقم ١٢).

وتمثلت التغيرات النسيجية في الكلية لأفراخ المجموعة الثالثة وبعمر ١٤ يوماً وجود إحتقان الأوعية الدموية ووجود النزف في النسيج الكلوي مع ملاحظة وجود تورم الخلايا الظهارية المبطنة للنببيات الكلوية مما أدى إلى تضيق تجاوبها (الشكل رقم ١٣) أما بعمر ٢٤ يوماً فقد لوحظ وجود نخر و إنسلاخ للخلايا الظهارية المبطنة للنببيات الكلوية مع إنسداد تجويف النببيات كذلك لوحظ إتساع حيز بومان للنببيات الكلوية نتيجة حدوث إنكماش اللمة

وفي القلب لوحظ وجود الإحتقان الشديد للأوعية التاجية في أفراخ المجموعة الثالثة إذ لوحظ الإحتقان منذ عمر ١٤ يوماً، أما في المجموعة الثانية كان الإحتقان بعمر ١٤ و ٢٤ يوماً على التوالي أقل شدة مقارنة مع المجموعة الثالثة إلا أنه إزداد شدة بعمر ٣٤ يوماً (الشكل رقم ٧).

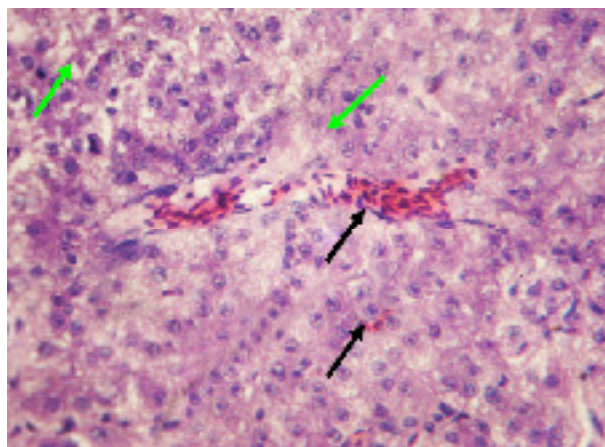


الشكل رقم (٥): كلية فروج لحم بعمر ٤٤ يوماً معاملة بجرعة (0.02) ملغم / كغم وزن الجسم يبين تضخم الكلية و شحوب لونها (السهم الأحمر) مع وجود النزف بين النببيات الكلوية (السهم الأسود).

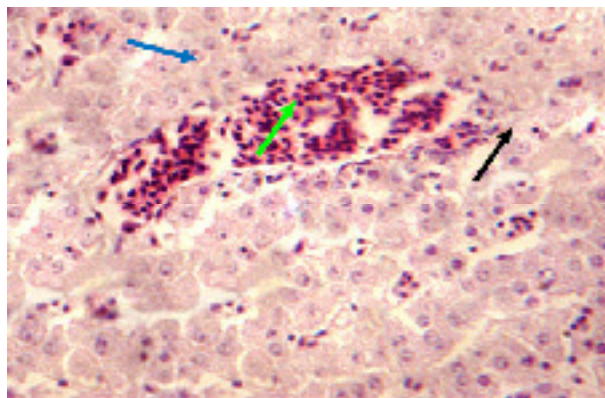


الشكل رقم (٦): دماغ فروج لحم بعمر ٣٤ يوماً معاملة بجرعة (0.02) ملغم / كغم وزن الجسم يبين و جود الإحتقان الشديد للأوعية الدموية (السهم الأسود).

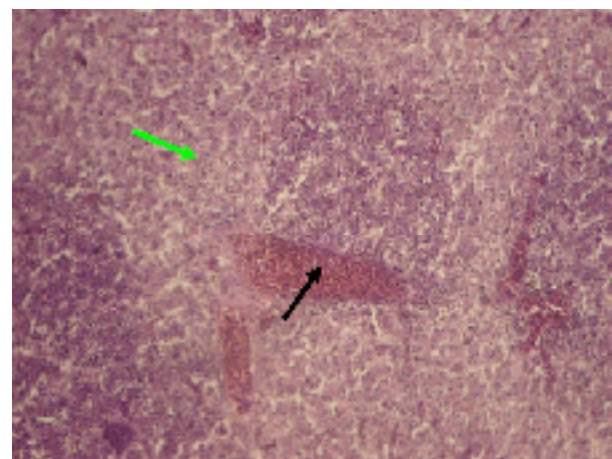
الكبيبية مع نخر الخلايا الظهارية، فضلاً عن إحتقان الأوعية الدموية مع وجود النزف في النسيج الكلوي (الشكل رقم ١٤).



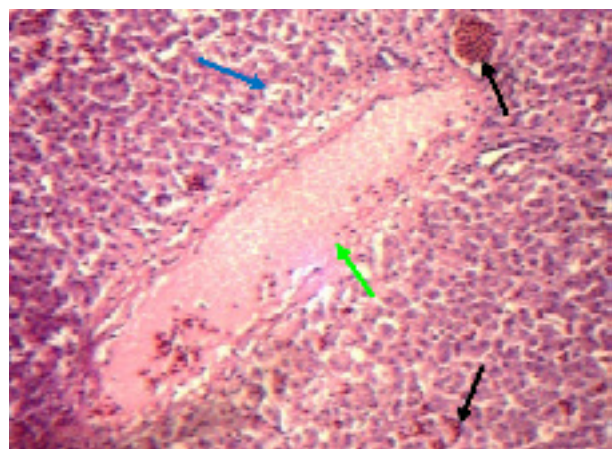
الشكل رقم (٨): مقطع نسجي في كبد فروج لحم بعمر ١٤ يوماً معاملة بجرعة (0.04) ملغم / كغم وزن الجسم يبين وجود النزف وإحتقان الوريد المركزي (السهم الأسود) مع وضوح النخر التجلطي و التتسج الفجوي للخلايا الكبدية حول الوريد المركزي (السهم الأخضر) (560 X) H & E.



الشكل رقم (٩): مقطع نسجي في كبد فروج لحم بعمر ٢٤ يوماً معاملة بجرعة (0.04) ملغم / كغم وزن الجسم يبين وجود النزف (السهم الأسود) مع إحتقان الوريد المركزي (السهم الأخضر) ووضوح النخر التجلطي للخلايا الكبدية حول الوريد المركزي (السهم الأزرق) (560 X) H & E.

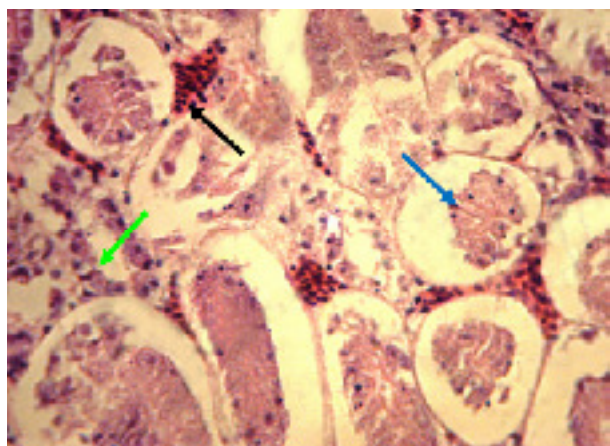


الشكل رقم (١٠): مقطع نسجي في كبد فروج لحم بعمر ٣٤ يوماً معاملة بجرعة (0.02) ملغم / كغم وزن الجسم يبين إحتقان الوريد المركزي (السهم الأسود) مع وجود النخر التجلطي للخلايا الكبدية (السهم الأخضر) (165 X) H & E.



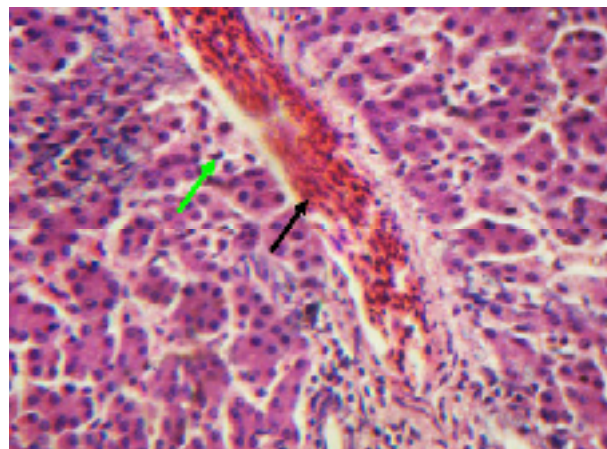
الشكل رقم (١١): مقطع نسجي في كبد فروج لحم بعمر ٣٤ يوماً معاملة بجرعة (0.02) ملغم / كغم وزن الجسم يبين وجود النزف وإحتقان الأوعية الدموية في النسيج الكبدي (السهم الأسود) وتكون الخثرة الدموية (السهم الأخضر) مع وجود التتسج الفجوي (السهم الأزرق) (265 X) H & E.

أما في المجموعة الثانية عند عمر ١٤ يوماً فقد أظهرت المقاطع النسجية وجود النزف بالنسيج الكلوي (الشكل رقم ١٥) ووجود إحتقان الأوعية الدموية مع تورم الخلايا الظهارية للنيبيات الكلوية فضلاً عن وجود النزف الشديد بين النبيبت الكلوية بعمر ٢٤ يوماً (الشكل رقم ١٦) أما عند عمر ٣٤ و ٤٤ يوماً على التوالي فقد كانت التغيرات النسجية أكثر شدة تمثلت

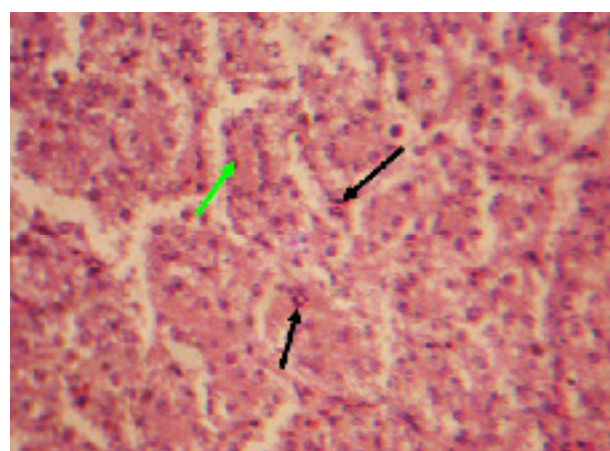


الشكل رقم (١٤): مقطع نسجي في كلية فروج لحم بعمر ٢٤ يوماً
معامل بجرعة (0.04) ملغم / كغم وزن الجسم يبين وجود النزف
بين النبيبات الكلوية (السهم الأسود) وانكماش اللمة الكبيبية
فضلاً عن حدوث نخر لخلاياها و إتساع حيز بومان (السهم
الأزرق) إضافة إلى حدوث النخر في الخلايا الظهارية المبطنة
للنبيبات الكلوية (السهم الأخضر) (H & E (560 X).

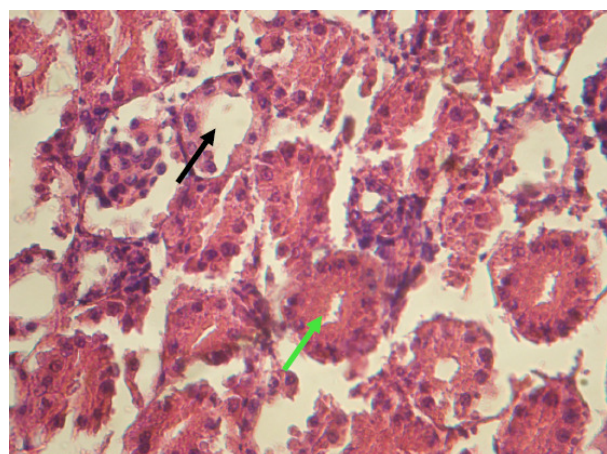
بوجود النزف في النسيج الخلالي الكلوي مع إنسلاخ الخلايا
الظهارية المبطنة للنبيبات الكلوية فضلاً عن حدوث إنكماش في
اللمة الكبيبية و إتساع حيز بومان للنبيبات الكلوية في بعض
المقاطع فيما أظهر القسم الآخر وجود تكاثر في اللمة الكبيبية مع
حدوث نخر للخلايا الظهارية إضافة الى ارتشاح بؤري للخلايا
الالتهابية (الشكل رقم ١٧).



الشكل رقم (١٢): مقطع نسجي في كبد فروج لحم بعمر ٤٤ يوماً
معامل بجرعة (0.02) ملغم / كغم وزن الجسم يبين الإحتقان
الشديد للوريد المركزي (السهم الأسود) مع وجود النخر للخلايا
الكبدية (السهم الأخضر) (H & E (560 X).

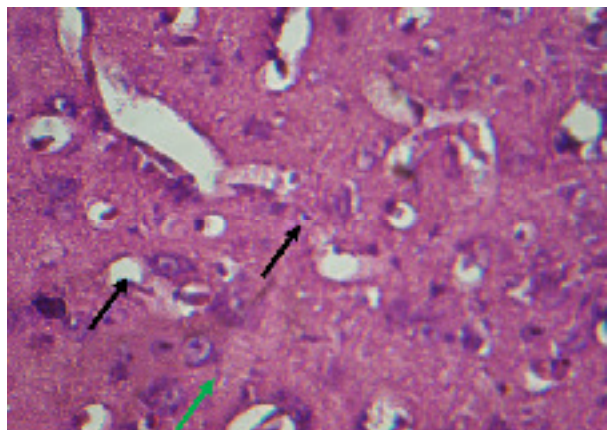


الشكل رقم (١٥): مقطع نسجي في كلية فروج لحم بعمر ١٤ يوماً
معامل بجرعة (0.02) ملغم / كغم وزن الجسم يبين وجود النزف
بين النبيبات الكلوية (السهم الأسود) و نخر الخلايا الظهارية
المبطنة للنبيبات الكلوية مع تضيق تجويف النبيب الكلوي (السهم
الأخضر) (H & E (560 X).

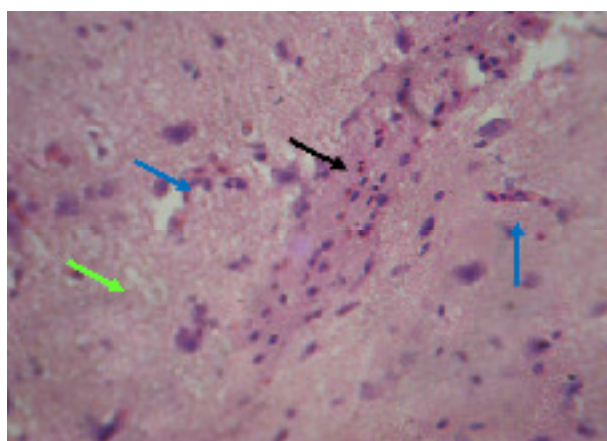


الشكل رقم (١٣): مقطع نسجي في كلية فروج لحم بعمر 14 يوماً
معامل بجرعة (0.04) ملغم / كغم وزن الجسم يبين حدوث توسف
الخلايا الظهارية المبطنة للنبيبات الكلوية (السهم الأخضر)
وتضيق تجويف النبيبات الكلوية (السهم الأسود) (H & E (560 X).

أما الدماغ فقد لوحظ وجود إحتقان شديد للأوعية الدموية مع
وجود التفحفي في المجموعة الثالثة بعمر ١٤ يوماً (الشكل رقم
١٨)، فيما لوحظ حدوث النخر الإماعي إضافة الى احتقان
الأوعية الدموية والنزف في نسيج الدماغ عند عمر ٢٤ يوماً



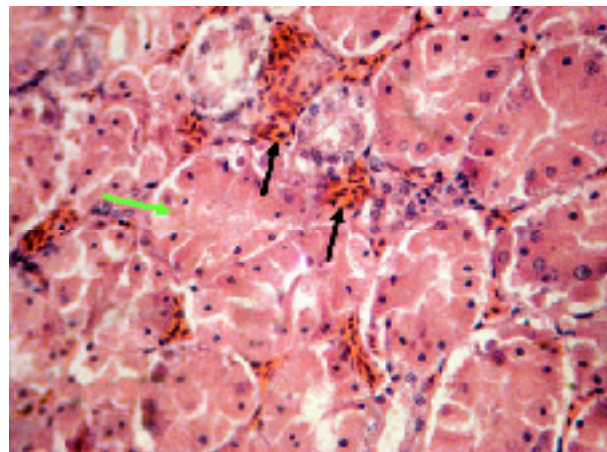
الشكل رقم (١٨): مقطع نسجي في دماغ فروج لحم بعمر ١٤ يوماً معاملة بجرعة (0.04) ملغم / كغم وزن الجسم يبين وجود التفجي (السهم الأسود) و حدوث النخر في النسيج (السهم الأخضر) H & E (560 X).



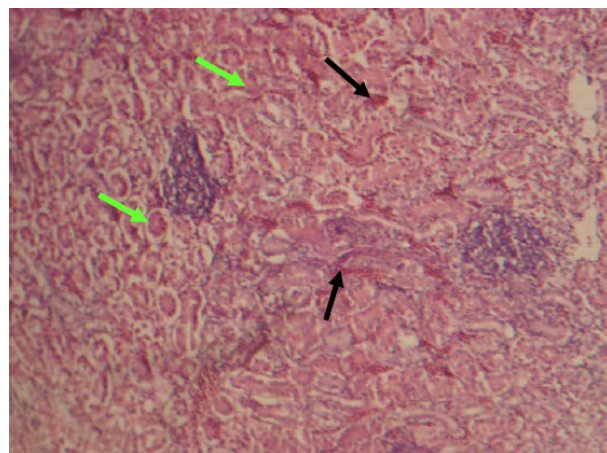
الشكل رقم (١٩): مقطع نسجي في دماغ فروج لحم بعمر 24 يوماً معاملة بجرعة (0.04) ملغم / كغم وزن الجسم يبين وجود النزف في نسيج الدماغ (السهم الأزرق) مع إحتقان شديد للأوعية الدموية (السهم الأسود) وحدث النخر في خلايا نسيج الدماغ (السهم الأخضر) H & E (560 X).

وفي القلب لوحظ وجود إحتقان شديد للأوعية الدموية مع تثخن جدار هذه الأوعية إضافة إلى وجود الخرب بين الألياف العضلية في المجموعة الثالثة وبعمر ١٤ و ٢٤ يوماً (الشكل رقم ٢٢) فضلاً عن ملاحظة النخر التجلطي (زنكر) Zenkers, necrosis كما لوحظت التغيرات النسجية ذاتها في المجموعة الثانية ولكن بأقل شدة مقارنة مع المجموعة الثالثة (الشكل رقم ٢٣).

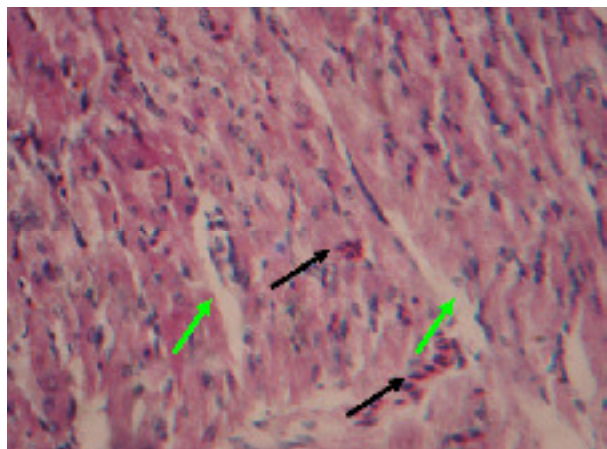
(الشكل رقم ١٩). أما في المجموعة الثانية بعمر ٢٤ يوماً فقد لوحظت التغيرات النسجية ذاتها ولكن بأقل شدة (الشكل رقم ٢٠). و بعمر ٣٤ و ٤٤ يوماً لوحظ وجود نزف شديد في نسيج الدماغ فضلاً عن التغيرات النسجية المذكورة سابقاً (الشكل رقم ٢١).



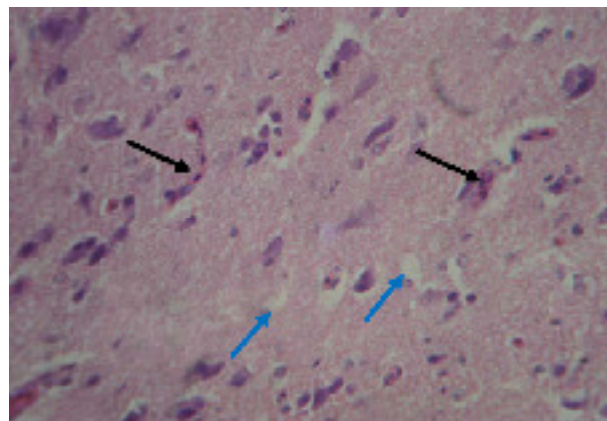
الشكل رقم (١٦): مقطع نسجي في كلية فروج لحم بعمر ٢٤ يوماً معاملة بجرعة (0.02) ملغم / كغم وزن الجسم يبين وجود النزف بين النبيتات الكلوية (السهم الأسود) و تورم الخلايا الظهارية المبطنه للنبيتات الكلوية مع تضيق تحويف النبيب الكلوي (السهم الأخضر) H & E (560 X).



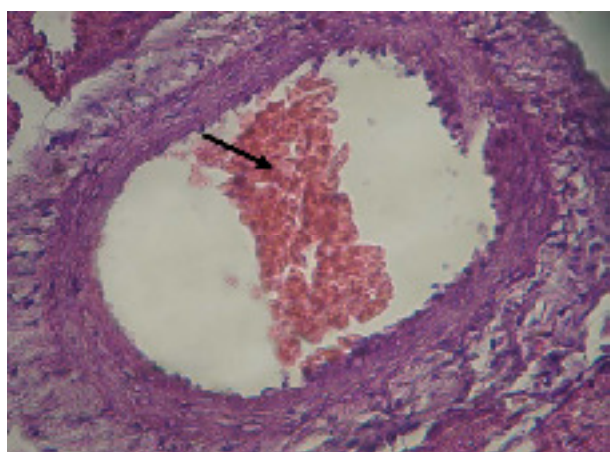
الشكل رقم (١٧): مقطع نسجي في كلية فروج لحم بعمر ٣٤ يوماً معاملة بجرعة (0.02) ملغم / كغم وزن الجسم يبين وجود النزف بين النبيتات الكلوية (السهم الأسود) مع نخر الخلايا الظهارية المبطنه للنبيتات الكلوية (السهم الأخضر) H & E (١٦٥X).



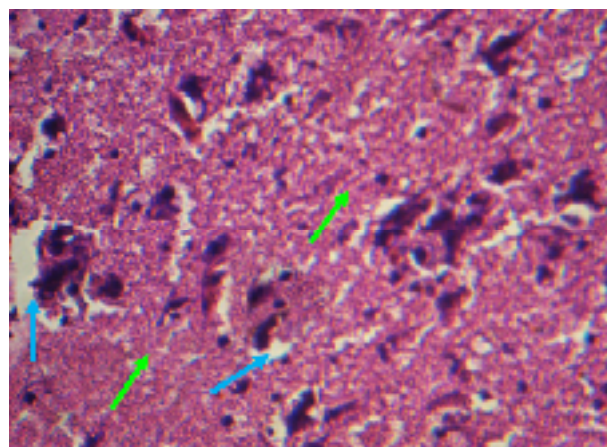
الشكل رقم (٢٢): مقطع نسجي في قلب فروج لحم بعمر ١٤ يوماً معاملة بجرعة (0.04) ملغم / كغم وزن الجسم يبين وجود النزف (السهم الأسود) مع وجود الخبز بين الألياف العضلية (السهم الأخضر) (H & E (265 X).



الشكل رقم (٢٠): مقطع نسجي في دماغ فروج لحم بعمر 24 يوماً معاملة بجرعة (٠,٠٢) ملغم / كغم وزن الجسم يبين وجود النزف (السهم الأسود) مع حدوث التفجى و النخر في نسيج الدماغ (السهم الأزرق) (H & E(560 X).



الشكل رقم (٢٣): مقطع نسجي في قلب فروج لحم بعمر ٤٤ يوماً معاملة بجرعة (0.02) ملغم / كغم وزن الجسم يبين إحتقان الوعاء الدموي و تخنن جداره (السهم الأسود) (H & E (560 X).



الشكل رقم (٢١): مقطع نسجي في دماغ فروج لحم بعمر ٣٤ يوماً معاملة بجرعة (0.02) ملغم / كغم وزن الجسم يبين وجود التفجى (السهم الأزرق) و التنكس في خلايا النسيج (السهم الأخضر) (H & E (560 X).

degeneration of hepatocytes فضلاً عن أن إعطاءه بإستمرار ولفترة طويلة يؤدي إلى إنتاج الجذور الحرة (١٢)، إذ إن آلية إحداث الأذى النسيجي لجذر البيروكسي نيتريت تتمثل في قدرته على تثبيط مضخة الأيونات وتشمل مضخة الكالسيوم (١٨) أو إلى حدوث الخلل في عملية نقل الأيونات في مضخة الصوديوم- بوتاسيوم ايون Na^+/K^+ ATPase activity والذي بدوره يؤدي إلى إعتلال في وظيفة الخلية وبالتالي حدوث التنكس والنخر في خلايا الأنسجة (١٩ و ٢٠) ومما يؤكد ما ذكر هو

المناقشة

التغيرات المرضية العيانية والنسجية

بينت الدراسة بأن أكثر الأعضاء المدروسة وأشدّها تأثراً هو الكبد ثم الكلية إذ لوحظ شحوب الكبد مع وجود المناطق النزفية ودلت المقاطع النسيجية إن سبب الشحوب يعود إلى حدوث التنكس و النخر في النسيج الكبدي وهذا ما ذكره (١٦) من أن إعطاء السيلينيوم يسبب حدوث تنكس فجوي في الخلايا الكبدية Vacular

8. Eders F. Design defines response of Selenium. Department of Poultry Science, World Poultry J. 2010; 26(3):129- 140.
9. Leeson S and Summers JD. Commercial Poultry Nutrition. University Books, Guelph, Ontario, Canada, 1991.
10. Hoffman DJ. Role of selenium toxicity and oxidative stress in aquatic birds. Aquatic Toxicol. 2002; 57:11-26.
11. Kaur R Shama S and Rampal S. Effects of subchronic selenium toxicosis on lipid peroxidation, glutathione redox cycle, and antioxidant enzymes in calves. Vet Hum Toxicol, 2003; 45: 190-2.
12. Balogh KM Webber M and Erdelyi MM. Effects of excess selenium supplementation on the glutathione redox system in broiler chickens, Acta Veterinaria Hungarica. 2004; 52:403-411.
13. Wycherly JB Moak MA and Christensen MJ. High dietary intake of sodium selenite induces oxidative DNA damage in rat liver. Nutr. Cancer, 2004; 1: 78-83.
14. Samuelson DA. Textbook of Veterinary histology. Saunders. StLouis, Missouri, 2007, pp:1-3.
15. Spallholz JE and Hoffman DJ. Selenium toxicity: Cause and effects in aquatic birds. Aquat Toxicol, 2002; 57: 27-37.
16. Raisbeck MF. Selenosis. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice, 2000; 16(3): 465-80.
17. Saif YM Barnes HJ Glisson JR Fadly AM McDougald LR and Sawayne DE. Diseases of poultry. non infectious diseases. 12th Ed. Iowa State Press, Iowa, 2008; Pp:1142-1238.
18. Schmidt RE Reavill RD and Phalen ND. Pathology of pet and Aviary birds. Lymphatic and hematopoietic system. 1st Ed. Black Well, 2003; p135.
19. Klebel BM Ayoub AT and Pette D. Protein oxidation, tyrosine nitration, and inactivation of sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} -ATPase in low-frequency stimulated rabbit muscle. FEBS Lett, 1998; pp: 381-84.
20. Muriel P and Sandoval G. Nitric oxide and peroxynitrite anion modulate liver plasma membrane fluidity and Na^{+}/K^{+} -ATPase activity. Nitric Oxide, 2000; pp: 4, 333-42.
21. Szabo C. Multiple pathways of peroxynitrite cytotoxicity. Toxicol, Lett., 2003; pp:105-112.
22. Virag L and Szabo C. The therapeutic potential of PARP inhibition. Pharmacol. Rev, 2002; 54, 375-429.
23. Kymberly MG. Selenium Supplementation and Antioxidant Protection in Broiler Chickens. A thesis submitted to the Graduate Faculty of North Carolina State University in partial fulfillment of the requirements for the Degree of M. Sc. Immunology and poultry science program, 2004.
24. Zhu LX Zhao Q and Huang XL. Enhancement of antioxidant capacity of cancer patient during chemotherapy by reduced glutathione. Aizheng, 2004; 23 (4): 452-455.

حدوث الإرتفاع في مستوى البيروكسي نيتريت في أمصال كافة الأفراخ المعاملة إذ تعمل التراكيز العالية لهذا الجذر على إحداث النخر داخل الخلايا (٢١) فضلاً عن إنخفاض مستوى الكلوتاثاينون في نسيج الكبد والكلى وتتفق هذه النتيجة مع ما ذكر من قبل (١٢) بأن إعطاء السيلينيوم لفترة طويلة يؤدي إلى إحداث بقع نزفية على سطح الكبد وحدوث التغير الدهني في النسيج الكبدي، أما في الكلى لوحظ تضخم الكلى وشحوب لونها ووجود كلاء نبيبي Tubulonephrosis وهذا يتفق مع ما ذكر من قبل (١٦)، ومن الجدير بالذكر إلى أن أسباب حدوث الآفات النسجية في الكلى هي نفس الأسباب السابقة الذكر فضلاً عن أن ٨٣% من السيلينيوم يطرح خارج الجسم مع البول عن طريق الكلى (٢).

كما وتعود أسباب حدوث التغيرات النسجية في القلب والدماغ أيضاً إلى إنتاج الجذور الحرة وتأثير السيلينيوم على مستوى الكلوتاثاينون بوصفه مضاداً للأكسدة (٢٤).

المصادر

1. Schrauzer GN. Nutritional selenium supplements: product types, quality, and safety. Journal of the American College of Nutrition, 2000; 20:1-4.
2. Rayman M. The importance of selenium to human health. Centreion and food safety, School of Biological Science, University of Surrey, Guildford, UK., Lancet, 2000; 356:233-241.
3. Edens FW and Kymberly KM. Involvement of the thioredoxin reductase system in the maintenance of cellular redox status. In: Nutritional Biotechnology in the Food and Feed Industry. Proc. Alltech's 20th Ann. Symposium. T. P. Lyons, and Jacques, K. A., eds. Nottingham University Press, Nottingham, 2005; UK. pp 369-382.
4. Hamilton SJ. Review of selenium toxicity in the aquatic food chain. Science of the Total Environment, 2004; 326: 1-31.
5. National Research Council (N R C) Selenium: mineral tolerance of animals. Washington, D.C.: National Academy Press, 2005; pp:328.
6. Abdel - Tawwab MM Mousa MAA and Abbass E. Growth performance and physiological response of African catfish, *Catla gariepinus* (B.) Feed organic selenium prior to the exposure to environmental copper toxicity. Aquaculture, 2007; 272: 335-345.
7. Surai PF. Selenium in poultry nutrition 1. antioxidant properties, deficiency and toxicity. Journal of World Poultry Science, 2002; 58:333-346.