دراسة مستوى أنزيم نازعة الأمين ADA Adenosine De Aminase في دجاج اللكهورن الأبيض المتاقلم لظروف العراق والدجاج المحلي ونسلهما

إيمان حسن الأنباري عيسى حسين المشهداني إسماعيل كاظم شبر
قسم الثروة الحيوانية / كلية الزراعة / جامعة بغداد وزارة العلوم والتكنولوجيا

المستخلص

نظراً لعدم وجود دراسة مقارنة مناعياً لانزيم ADA فقد أجريت هذه الدراسة في حقل الطيور الداجنة التابع لقسم الثروة الحيوانية في كلية الزراعة – جامعة بغداد كان الغرض منها تثبيت نسبة الفعالية النوعية Specific Activity (SA) الطبيعية للانزيم (ADA) على ثلاث مجاميع من الطيور، الأولى مجموعة طيور اللكهورن تزاوجاً اصطناعياً وضعت الإناث والذكور في أقفاص فردية كلاً على حده، المجموعة الأخرى كانت لطيور اللكهورن أيضاً وضعت في ثلاث قاعات تزاوج طبيعي والمجموعة الأخيرة كانت لطيور محلي وضعت في قاعة تربية أرضية تزاوج طبيعي ايضاً. قيست نسبة الـ SA الطبيعية لكل المجاميع للأمهات والآباء بعمر 34 أسبوع ، ثم لنسلها الناتج من كل مجموعة في مراحل عمرية مختلفة بدءاً من الأجنة حتى وصول النسل للنضج الجنسي،وقد وجد انه لم يظهر اختلاف معنوي لنسبة (SA) الطبيعية لكل مجموعة باختلاف مراحلها العمرية ألا أنه عند المقارنة بين المجاميع لكل مرحلة عمرية ظهر تباين على مستوى (P >0.01) من المعنوية كانت نسبته مرتفعة للمحلي (إناث) بعمر 34 أسبوع إذ بلغ 17.26 وحدة انزيمية / ملغم بروتين (mgp/u) وللذكور كان 14.60 (mgp/u) فيما كان منخفضاً في أمهات المجموعة الأولى إذ بلغ 2.33 (mgp/u) و 4.96 (mgp/u) لذكورها. ولم يظهر تباين معنوي عند المقارنة للمراحل العمرية اللاحقة من الأجنة حتى بلوغ الإناث النسل عمر 24 أسبوع حيث ظهر عندها وجود تباين معنوي مرتفع (P >0.01) لهذه الصفة لنسل الإناث المحلي كانت قيمته 5.20 (mgp/u) فيما أنخفض عند إناث النسل المجموعة الأولى إذ بلغ 0.547 (mgp/u) وكانت قيمته للمجموعة الثانية وسيطاً بين المجموعتين 3.739 (mgp/u) وهي مرحلة النضج الجنسي. كما اختلفت المجاميع فيما بينها عند عمر 32 أسبوع حيث انخفض معنوياً (P >0.01) للمجموعة الأولى وارتفع بنفس مستوى المعنوية للمجموعة الثالثة المحلي. لقد أضافت هذه التجربة دلالة أن لطيور المحلي مقاومة مرتفعة ظهرت من دراستها بشكل غير مباشر عبر قياس المستوى الطبيعي لأنزيم ADA المناعي فيها ومقارنته مع نسبته الطبيعية في دجاج اللكهورن الأبيض المتأقلم في العراق.

The Iraqi Journal of Agricultural Sciences 40 (5):133-141 (2009) Al- Anbari et al.

LEVEL OF ADENOSINE DE AMINASE (ADA) ENZYME IN ADAPTED WHITE LEGHORN CHICKENS AND LOCAL AND THEIR PROGENY

E. H. Al-Anbari E. H. Al-Mashhadani E. K. Shubber
Dept. of Animal Resources Ministry of Science & Technology
College of Agriculture
University of Baghdad

ABSTRACT

This experiment applied in Poultry Farm, College of Agriculture, University of Baghdad, to measure the specific activity (SA) of ADA enzyme in three groups of studied birds The first was white leghorn birds artificially inseminated and were caged in individual panes. The second was naturally- inseminated white leghorn birds caged in three panes reared on floor and; the third group was naturally- inseminated local birds reared on floor placed in free flat hall. At the same time SA of ADA was measured in hens and roosters at age 34 weeks as well as in their progeny at different ages starting from embryos till their sexual maturity. Chicks in the three groups were caged under similar conditions, and their females were placed for each group. The SA of serum ADA did not differ significantly among various ages of each group. The local females exhibited the highest SA 17.26 u/mgp as compared to other ages. Similarly higher SA of ADA was noticed pertaining the local males 14.60 u/mgp of the same age as compared to white leghorn males and for the first group 4.968 u/mgp. Differences were not significant (P > 0.01) in serum ADA activity which observed in chicks belonging to the three groups in various ages until 24 weeks (sexual maturity) The local ancestor (group three) exhibited the significant higher SA for ADA, 5.20 u/mgp as compared with (0.54 u/mgp) for the white leghorn chicks. In the second group, the mean value of ADA enzyme was medium between the two mentioned groups and was 3.73 u/mgp. On the 32 weeks age the local gave a higher level of SA for ADA as compared with other groups. Higher level of ADA in local breed in different ages and sexes might indicate indirectly the greater immunity in relation with white leghorn breed. Adding the indication that the local chickens have higher immunity level of resistance appeared indirectly through measuring ADA immunity level in it compared with breed of white leghorn in Iraq.

Part of Ph.D. dissertation of the first author

مستل من اطروحة دكتوراه للباحث الاول

المقدمة

يعد دجاج اللكهورن من أشهر أنواع السلالات العالمية لإنتاج البيض ويتبع هذا النوع عدة سلالات منها اللكهورن الأبيض، البني والأسود ومع ذلك فأن سلالة دجاج اللكهورن الأبيض تعتبر من أهم سلالات الدجاج التجاري لما لها من قابلية وراثية مرتفعة في أنتاج البيض وكفاءة تحويل الغذاء والنضج الجنسي المبكر عند مقارنتها مع الأنواع الأخرى لسلالات الطيور الداجنة (22).

وقد ادخل اللكهورن الأبيض إلى العراق في بداية الخمسينات من القرن الماضي من قبل وزارة الزراعة العراقية. ونظرا لاستمرار هذه السلالة من الدجاج وتحملها لظروف العراق المناخية الصعبة وتأقلمها لها فأنه أعتبر عاملاً ساعدً على تربيتها وتدجينها ودراستها من نواح عدة منها مقارنته مع المحلي من الناحية الإنتاجية (6)، دراسة صفاته الإنتاجية باعتباره نوع قياسي (1)، مقارنة مقاومته الوراثية للأمراض مع المحلي (2) وكان أكثرها شمولاً عند مقارنة صفاته الإنتاجية مع المحلي المنقى لثمان أجيال (4) ولإعطاء خصوصية للدجاج المحلي العراقي وتبيان مقاومته الوراثية الطبيعية ومقارنتها مع اللكهورن الأبيض المتأقلم لدينا، وللحفاظ على هذا النوع بجوار الأول فقد تم هذا ضمن دراسة المستوى الطبيعي لأنزيم نازعة مجموعة الأمين المناعي ADA فيها والذي يطلق عليه أحياناً اسم محلل الأمونيا Adenosine Aminohydrolase إذ أنه يحفز إزالة مجموعة الأمين من المواد التي يعمل عليها وهي القواعد البيورينية في كل من الادينوسين والادينوسين منقوص الأوكسجين deoxy Adenosine فيعمل في مسلك تصريف هذه القواعد البيورينية محولاً الأول إلى الاينوسين والثاني إلى منقوص الأينوسين deoxy Inosine ومحرراً الأمونيا (8)، وأول أشارة إلى وجود هذا الأنزيم كانت من قبل Conway و Look (11) اللذان سجلا وجوده في العديد من أنسجة اللبائن بشكل عام وفي أعضاء مختلفة من جسم الأرنب. كما أفاد Smillie (26) بوجود الأنزيم بشكل عام في معظم الخلايا اللمفاوية والخلايا الحمر أيضا ألا أن نسبة وجوده في سايتوبلازم الخلايا تفوق نسبة وجوده في أنويتها. وفي الطيور الداجنة تمكن Fisher و chitain(15) من عزل الأنزيم من أنسجة الكبد والأمعاء الدقيقة لها. وأضاف Lopez واخرون (23) أن هذا الأنزيم موجود في مح البيضة بنسبة جيدة ويمكن تنقيته واستخلاصه. واستطاع Herbert واخرون (19) من عزل الأنزيم من أنسجة رئتي الدجاج البياض وأشار إلى وجوده بنسب متساوية في أنسجتها اللمفاوية وغدة فابريشيا.

أما عن وظيفة الأنزيم ADA فقد أشار Giblettواخرون (16) إلى أن وظيفة هذا الأنزيم لها علاقة بالجهاز اللمفاوي من حيث تأثيره في خلاياه البائية والتائية وأن تراكمات المواد التي يعمل عليها الأنزيم لها تأثيرات سمية على هذه الخلايا ولاسيما خلايا T حيث تسبب لها هبوطاً في المدورات اللمفاوية التي تفرزها تلك الخلايا، ثم أضاف Blaese (8) أن علاقة الأنزيم ADA بالجهاز اللمفاوي حتمت أن يكون من أهم وظائفه هو حمايتها ووقايتها من التأثير السام للتراكيز المرتفعة لملحقات الأنزيم التي يعمل عليها ولاسيما الادينوسين ثلاثي الفوسفيت (ATP) Adenosine Tri phosphate ومنقوص أوكسجين ادينوسين ثلاثي الفوسفيت dATP.

لقد أثبتت الخصائص الوراثية لهذا الأنزيم طبيعياً ومختبرياً وفي حالة العجز الأنزيمي ADA التي ظهرت عند اختفاء مكونات الأنزيم وعدم وجودها أصلا أو أنها موجودة ألا أنها عاجزة عن القيام بوظيفتها بالشكل الصحيح أو عند اختلاف بروتيناته الطافرة (20، 21). وقد أشار David و Mortiz (12) أن الخصائص المظهرية للاضطراب الوراثي تكون بفقدان نوعي المناعة الخلطية والخلوية معاً أي ما يسمى بالاضطراب الوراثي لفعالية الخلايا اللمفاوية حيث يؤثر نقص الأنزيم في خلايا T، B ودرجة نضجها مما يحدث اضطراب في فعاليتها. وأشار Morgan واخرون (24) إلى أن dAdp سوف يتحول بالفسفرة إلى dATP في كل من خلايا T، B وأن التأثير الذي تسببه هذه المادة في الخلايا المناعية أنها تمنع تمايزها حيث أن dAdp عند حصول حالة العجز الأنزيمي سوف ينتج من فسفرته تراكم dATP فيعمل على تثبيط أنزيمات Ribonucleotide Reductase المسئول عن تحويل الادنين إلى منقوصه مما يسبب استنزاف في dATP ولا يحدث تضاعف للدنا أو انقسام الخلية من بعده،

أو أن dATP يتراكم وبسبب كسر في ظفيرة DAN في موقع التراكم وبهذا يؤثر في الخلية ويسبب موتها.

المواد وطرائق العمل

اجريت التجربة في حقل الطيور الداجنة التابع لقسم الثروة الحيوانية – كلية الزراعة – بغداد من 2004/10/15 ولغاية 2005/9/30 على قطيع طيور لكهورن أبيض متاقلم لظروف العراق تمت تربيته في الكلية، وقد غذي على عليقة بادئ بنسبة 17.8% بروتين وبطاقة 2746 كيلو كالاري/كغم علف وعليقة نمو نسبة البرتين فيها 14.7% و 2721 كيلو كالاري/كغم طاقة وعليقة إنتاج بنسبة 16.8% بروتين و 2708 كيلو كالاري/كغم طاقة ممثلة واتبع برنامج صحي للتلقيح من عمر يوم واحد أفراخ حتى عمر 126 يوم أمهات. سحب من القطيع الاصلي في الكلية عينة عشوائية 144 أنثى مع 24 ذكرا بعمر النضج الجنسي وضعت في أقفاص فردية معلقة تم تلقيحها اصطناعياً كمجموعة أولى، كما سحبت عينة أخرى من القطيع الأصلي وكانت ذكور بعدد 2 و 7 إناث وبثلاث مكررات وضعت في قاعات تربية أرضية تزاوج طبيعي واعتبرت مجموعة ثانية، ثم وضعت إناث محلي بعدد 10 مع ذكرين بعمر النضج الجنسي في قاعة واحدة تربية أرضية تزاوج طبيعي كمجموعة ثالثة، وقد غذيت مجاميع الطيور أعلاه على نفس العليقة الإنتاجية التي قدمت لطيور القطيع الاصلي. جمع البيض الملقح من المجاميع الثلاث وادخل المفقس وحصل منها على أفراخ ربيت تربية موحدة للمجاميع الثلاث مع وضع ما يميز أفراخ كل مجموعة عن الأخرى وقبل وصولها إلى عمر النضج الجنسي تم وضع إناث النسل التابعة لكل مجموعة في ظروف مشابهة لظروف التربية لأمهاتها فوضعت اناث المجموعة الاولى في اقفاص فردية تلقيح (تزاوج) صناعي والمجموعة الثانية قاعات بثلاث مكررات تزاوج طبيعي والمحلي قاعة تزاوج طبيعي ايضا حتى عمر 32 أسبوع. ولقياس الفعالية النوعية SA لأنزيم ADA المناعي لأمهات المجاميع الثلاث تم بعده سحب دم من كل مجموعة لقياس SA للانزيم على فترات عمرية مختلفة للنسل أجنة، أفراخ وإناث النسل في مرحلتها الإنتاجية فقد اجري العمل المختبري لحساب SA الانزيم التي يتطلب قياسها تحديد كل من الفعالية الحجمية أولاً والبروتين الكلي ثانياً وبقسمة الأول على الثاني نحصل على الفعالية النوعية للأنزيم. تم قياس الفعالية الحجميّة حسب طريقة التحليل الكيميائي التي أشار إليها Giusti (17) بتحضير عدد من المحاليل استخدمت لها خمسة أنابيب اختبار الأنبوب الأول الكاشف (R) Reagent والثاني (SB) Sample Blank وضع في كل منهما فوسفات بفر متعادل بمقدار 1 مل، ثم حضر الادينوسين المتعادل ووضع منه مقدار 1 مل في كل من الأنبوبين الثالث (A) Adenosin والرابع (SA) Samples، أمّا الأنبوب الخامس (S) فقد وضع فيه مقدار 1 مل من محلول سيلفات بفر قياسي. بعد ذلك أضيف إلى أنبوبي SB و SA المصل بمقدار 0.5 مل ثم أضيف إلى كل الأنابيب الخمس 0.5 مل من ماء مقطر منزوع الايونات Deionized Distilled Water DDW. تم مزج الأنابيب في حمام مائي وبعد 30 دقيقة أضيف لكل أنبوب 3 مل من فينول نايتروبيروساید و 3 مل من هايبوكلورات قاعدي ثم أعيد حضن الانابيب وعلى جهاز المطياف Sp بطول موجي 628 قرأت شدة الامتصاص لكل أنبوبة وحسبت الفعالية الحجمية وكما يلي :

$$\text{الفعالية الحجمية} = \frac{A - B}{C} \times 50 \text{ (للتخفيف)} = \text{(u) وحدة انزيمية } 37^{\circ}\text{م}$$

حيث $A = SA - SB$ ، $B = R - A$ ، $C = R - S$

بعد ذلك قيس البروتين الكلي حسب طريقة Bradford (9) باستخدام محلول البايوريت، حضرت ثلاث أنابيب اختبار الأولى للكفيء (SB) والأخرى للقياسي (S) والثالثة للعينة (SA). وضع في كل أنبوب 5 مل من محلول البايوريت القياسي ثم 2 مل من DDW لأنبوب SB و 2 مل من البروتين القياسي وضع في أنبوبة (S) وأخيرا أضيف 0.2 مل من العينة المخففة للانبوب SA

مع 1.8 مل DDW، حضنت لمدة 10 دقائق وقرأت شدة الامتصاص بجهاز SP على طول موجي 540 nm وحسبت كمية البروتين كما يلي:

$$\text{كمية البروتين} = \frac{SB-SA}{SB-S} \times 5 \times 100 = \text{غم بروتين / 100 مل عينة مخففة}$$

الفعالية الحجمية u وحدة انزيمية. دقيقة

الفعالية النوعية SA = ـــ = ـــ = وحدة انزيمية u / ملغم بروتين

البروتين الكلي ملغم بروتين / مل

وقد استعمل برنامج SAS (2001) للتحليل الاحصائي ومقارنة معنوية الفروقات.

النتائج والمناقشة

قيس معدل الفعالية النوعية SA لأنزيم ADA بأعمار متسلسلة للمجموعات الثلاث جدول 1، فيما يظهر جدول 2 تأثير المرحلة العمرية والمجموعة في معدل SA لأنزيم ADA.

المرحلة العمرية

اظهرت النتائج جدول 2 عدم وجود فروق معنوية في معدل SA لأنزيم ADA بين كل من طيور مجموعتي اللكهورن الاولى تلقيح اصطناعي أقفاص والثانية تلقيح طبيعي قاعات والمجموعة الثالثة طيور محلي تلقيح طبيعي تربية أرضية باختلاف المراحل العمرية المدروسة على التوالي امهات ونسل. وحيث أن قيمة معدل SA لأنزيم ADA وكما أشار إليها Clarke و Russell (10) تنخفض بشكل معنوي عند الإصابة بالأمراض الوراثية وخصوصا التي لها علاقة بوظيفة الجهاز المناعي وخلاياه B و T الليمفاوية وبالنظر لعدم وجود فرق معنوي في قيمة معدلات SA لهذا الأنزيم خلال المراحل العمرية المدروسة حسبما ظهرت في جدول 2 فأن هذا يثبت خلو قطيع اللكهورن (في كل من الآباء والنسل) من أي مرض وراثي أو مرض له علاقة بالجهاز المناعي أو خلاياه حيث كان Nigam وآخرون (25) قد أشاروا إلى أن حدوث حالة النقص الوراثي سوف يسبب خفضاً في SA لأنزيم ADA ومن ثم خفضاً في تكاثر خلايا B و T الليمفاوية الذي ينتج بسبب تراكم مواد الأساس التي يعمل عليها الأنزيم وتأثيره في أيض اللمفوسايت وتمايزها وعدم السماح لها بالانقسام والتكاثر. لم تختلف هذه النتائج مع ما أشارت إليها الصفار (3) في دراستها على فروج اللحم في مجموعة السيطرة السالبة (بدون لقاح وقاية) فقد وجدت أن معدل SA لأنزيم ADA لم تختلف معنوياً باختلاف العمر وهذا يعني أن معدل SA لأنزيم ADA لا يتأثر بالمرحلة العمرية أي ليس للعمر تأثير في نسبة SA لانزيمِ ADA ما لم تكن هناك مسببات لرفع قيمة هذه الدالة مثلاً عند إجراء عملية تلقيح وقاية للطيور وخاصة عند استخدام لقاح مشعع كما أشارت إليه الباحثة نفسها. كما يظهر جدول 2 أن المرحلة العمرية الثانية تتضمن معدلات SA لأنزيم ADA للذكور الآباء في المجموعات ويظهر بعدم وجود اختلاف معنوي للقيمة ضمن المجموعة الواحدة قد يكون سببه أن الذكور قد تم تربيتها بنفس ظروف تربية الإناث التي معها (ظروف التجربة) لكل مرحلة عمرية أي أن الجنس ليس له تأثير في معدل SA للأنزيم.

جدول 1 الفعالية النوعية Specific Activity SA لأنزيم Adenosine De Aminase ADA مقدرة (وحدة دقيقة / ملغم بروتين) = us x 10^{-3} ملغم بروتين

التسلسل والمرحلة العمرية	العمر (أسبوع)	دجاج لكهورن أبيض		المجموعة الثالثة دجاج محلي
		المجموعة الأولى	المجموعة الثانية	
1- أمهات	34	0.85	3.02	8.57
2- اباء	34	2.89	3.62	14.67
3- أجنة	1	1.10	1.47	1.12
4- أجنة	2	1.11	1.56	1.45
5- أفراخ	4	1.46	2.47	2.52
6- أفراخ	6	4.45	5.32	7.36
7- فراريج	8	3.84	3.91	5.40
8- فراريج	12	3.52	4.06	5.14
9- فراريج	16	4.33	4.27	6.21
10- إناث	20	3.40	4.01	4.43
11- إناث	24	0.71	3.20	3.70
12- إناث	28	0.63	2.80	3.09
13- إناث	32	0.70	2.28	4.00

المجموعة الاولى دجاج لكهورن ابيض تزاوج صناعي تربية فردية

المجموعة الثانية دجاج لكهورن ابيض تزاوج طبيعي تربية قاعات بثلاث مكررات

المجموعة الثالثة دجاج محلي تزاوج طبيعي تربية ارضية

التباين بين المجموعات : نوع التربية والتلقيح

يظهر من جدول 2 للمرحلة العمرية الأولى التي شملت إناثاً بعمر 34 أسبوعاً أن المجموعة الثالثة المحلي لها قيمة SA لأنزيم ADA أعلى بكثير من قيمتها المحسوبة في مجموعتي اللكهورن المتأقلم رغم انها لم تختلف معنويا في معدل SA للأنزيم في تلك المدة للمجموعات الثلاث ان هذا يؤكد أن الدجاج المحلي (المجموعة الثالثة) له مناعة مرتفعة كما أشار إليها Al-Soudi و Sokker (5) عند مقارنته للمحلي مع اللكهورن الابيض المتأقلم. كما أننا نلاحظ أن قياس SA لأنزيم ADA لهذه المرحلة كان في موسم الشتاء ودرجات الحرارة المنخفضة من شأنها أن تؤثر في نسبة الخلايا الليمفاوية وتسبب رفع معدلاتها كما أشار إليها Gross و Siegle (18) الذي بدوره أدى إلى رفع معدل SA لأنزيم ADA لتأثير الأخير في الجهاز المناعي وخلاياه هذا من جهة، من جهة اخرى لا يخفى أن الأمهات (القطيع الاصلي) قد شملت بجدول لقاح وقائي كامل لرعايتها بيطرياً وأن آخر تلقيح كان اللقاح الزيتي الثلاثي وتراكمات تلك التلقيحات هي التي أوجدت المعدلات المرتفعة لـ SA أنزيم ADA في اللكهورن سواء كان ضمن المجموعة 1 أو 2 على اعتبار أنها عينة عشوائية ملقحة قد سحبت من القطيع الأصلي (14، 27، 28) ولقد أشارت لذلك الصفار (3) بوجود ارتباط موجب بين الاستجابة المناعية للطيور الملقحة مع معدل SA لأنزيم ADA. وإذا قارنا بين المجموعتين 1 و 2 نلاحظ أن معدل SA لأنزيم ADA للمجموعة الثانية كان أعلى من قيمتها للأولى قد يكون السبب هنا أن إناث المجموعة الثانية ربيت في قاعات وظروف مشابهة للظروف الإدارية التي ربيت أصلا، أمّا المجموعة الأولى فقد وضعت في أقفاص فردية وتم إجراء التلقيح الصناعي لها والذي نعده هنا نوعاً من الإجهاد له تأثيره في خفض SA الأنزيم ADA فيما لو ربطنا بين كل من الإجهاد وتأثيره في خلايا الدم وبين الخلايا الليمفاوية والأنسجة المسئولة عن توالدها وعلاقتها بنسبة SA لأنزيم ADA فضلاً عن أن انخفاض هذه الفعالية أو هبوطها له علاقة بالأمراض التي تسبب هبوط مناعة الجسم ولاسيما الأمراض الوراثية (13).

جدول 2 تأثير العمر والمجموعة في معدل SA لأنزيم ADA محسوب (وحدة انزيمية/ ملغم بروتين)

التسلسل والمرحلة العمرية	العمر (اسبوع)	*المجموعة الأولى	**المجموعة الثانية	***المجموعة الثالثة
1	34	A a 2.3310 ± 1.0827	A a 6.2489 ± 4.0191	A a 17.2600 ± 10.1543
2	34	B a 4.9681 ± 2.4505	AB 7.3400 ± 3.4488	A 14.6053 ± 1.4546
3	1	1.4649 ± 0.0934	1.6069 ± 0.4665	1.3275 ± 0.0613
4	2	1.7017 ± 0.5616	1.5856 ± 0.2111	1.4558 ± 0.0815
5	4	4.5758 ± 3.7798	3.7428 ± 0.08106	3.4195 ± 0.6741
6	6	3.1674 ± 1.5067	5.9136 ± 1.1788	9.8859 ± 4.3288
7	8	5.2350 ± 1.2170	3.9769 ± 1.1488	4.9130 ± 1.1330
8	12	4.9639 ± 2.3149	6.8480 ± 1.8126	7.4985 ± 3.4745
9	16	4.2382 ± 0.9780	7.7277 ± 4.0802	9.1051 ± 2.2961
10	20	5.6567 ± 2.2997	7.2095 ± 3.8769	9.8445 ± 3.8511
11	24	B 0.5470 ± 0.2217	AB 3.7394 ± 3.2841	A 5.2010 ± 0.1459
12	28	1.2834 ± 0.4476	4.9857 ± 3.2841	3.1041 ± 0.1459
13	32 نهاية التجربة	B 0.783 ± 0.1930	AB 2.7621 ± 1.2135	A 8.5715 ± 3.0215

*المجموعة الاولى دجاج لكهورن ابيض تزاوج صناعي تربية فردية

**المجموعة الثانية دجاج لكهورن ابيض تزاوج طبيعي تربية قاعات بثلاث مكررات

***المجموعة الثالثة دجاج محلي تزاوج طبيعي تربية ارضية

الخطأ القياسي ± معدل SA

الحروف الصغيرة مقارنة ضمن العمود الواحد لكل مجموعة بالنسبة للعمر، والحروف الكبيرة مقارنة ضمن الصف الواحد بين المجموعات ($P < 0.01$).

أمّا عن المرحلة العمرية الثانية التي يوضحها جدول 2 فأنها لمعدلات SA لأنزيم ADA للآباء لكل مجموعة حيث يتضح فيها أن لذكور المجموعة الثالثة المحلي كانت قيم SA لأنزيم ADA فيها مرتفعة بشكل معنوي وأنه اختلف عن مجموعتي اللكهورن الأولى والثانية التي أظهرت انخفاضا معنوياً لهذه القيمة ولو قارنا ذكور اللكهورن في المجموعتين 1 و 2 نلاحظ أن الآباء في المجموعة الثانية سجلت قيمة أعلى مما سجلته المجموعة الأولى قد يكون السبب أن تلك الطيور في المجموعة الثانية ربيت في قاعات أرضية واسعة وتعرضت لإجهاد اقل مما تعرضت له ذكور المجموعة الأولى مما رفع من قيمة معدلات SA لأنزيم ADA لها في حين أن المجموعة الأولى أعطت قيمة منخفضة معنوياً سببه ظروف التربية التي تعرضت لها تلك الذكور بوضعها في أقفاص فردية والتلقيح الصناعي الذي أجري عليها إضافة إلى الحرارة

المنخفضة ودورها في رفع نسبة الخلايا الليمفاوية حيث أن تربية الآباء كانت شتاءا (18). أمّا لاختلاف المجموعات الثلاث ضمن المرحلة العمرية الثالثة والرابعة وهي أجنة بعمر أسبوع واحد وأسبوعين على التوالي فقد قيست لها SA لأنزيم ADA فتبين أن معدلاتها لم تظهر اختلافاً معنوياً إحصائيا بينها ففي المجموعة الأولى والثانية نلاحظ اختلافاً بشكل طفيف عن قيمتها المحسوبة لطيور المجموعة الثالثة قد يكون السبب لهذا الاختلاف الظاهري أنه يعود إلى الفرق في المناعة الأميّة المكتسبة لدى الأجنة على اعتبار أن أمهاتها اللكهورن في المجموعتين 1 و 2 كانت قد لقحت وأن آخر لقاح كان الزيتي الثلاثي بينما أمهات المجموعة الثالثة المحلي لم تكن مشمولة بأي لقاح وأن معظم البيض الذي ادخل الفقس وفحصت أجنته قد جلب من الأسواق المحلية، ويجب الإشارة إلى أن الأجنة لحد عمر أسبوعين تكون تغذيتها على بياض البيض الحاوي على البروتينات المناعية التي تفرزها قناة البيض (7).أما بالنسبة للمجموعات الثلاث للمرحلة العمرية الخامسة أفراخ بعمر 4 أسابيع يظهر ارتفاع في معدلات SA لأنزيم ADA ورغم أنها لا تختلف معنوياً ألا أنها بقيمتها أكثر منها عن المرحلة العمرية السابقة لها قد يكون هذا الارتفاع الظاهري سببه اللقاحات والفيتامينات وتراكماتها هي التي ساهمت في رفع قيمة ومعدل SA لأنزيم ADA في أفراخ المجموعات الثلاث مما أظهر عدم وجود اختلافات معنوية بينها وهذا يدل على استجابة الأفراخ للتلقيح من خلال رفع قيمة معدلات الفعالية النوعية للأنزيم باعتباره دالة للاستجابة المناعية لديها كما أكدته عدة دراسات، الصفار (3)، كما يبدو من جدول 2أن الفترة التي ربيت فيها الأفراخ وعرضت لجدول رعاية صحية وبيطرية محصورة من المرحلة العمرية السادسة وهي أفراخ بعمر ستة أسابيع وحتى عمر 20 أسبوعاً أي بداية النضج الجنسي فأن أفراخ المجاميع الثلاث لم تظهر أي تباين معنوي في معدلات الفعالية النوعية للأنزيم ولكن تبقى القيمة لطيور المجموعة الثالثة المحلي مرتفعة أكثر من الأخريات ألا أنها لم تختلف معنوياً مع طيور اللكهورن الأبيض حيث أن مجموعة المحلي تمتاز بمقاومة عالية ضد الأمراض الدليمي(2)، أمّا في المرحلة العمرية العاشرة نضج جنسي وهي لإناث بعمر أكثر من 20 أسبوعاً نلاحظ عدم وجود فرق معنوي في قيمة SA للأنزيم للمجموعات الثلاث في بداية إنتاجها، وللمرحلة العمرية (11) أي بعمر 24 أسبوعاً للإناث نلاحظ وجود تباين معنوي في معدل الفعالية النوعية للأنزيم يظهر بشكل مرتفع ضمن المجموعة الثالثة المحلي بقيمته العالية فيما لو قورن مع قيمته للمجموعة الأولى والثانية، أمّا عند مقارنتها مع أول مرحلة عمرية التي كانت (الأمهات) للمجموعات الثلاث قيد الدرس بعمر 34 أسبوعاً نلاحظ أن الأخيرة كانت قيمة معدلات فعالية الأنزيم فيها مرتفعة رغم أنها لم تختلف معنوياً بين كل مجموعة وأخرى ألا أنها مرتفعة مع قيمتها لنفس المرحلة العمرية للنسل، أن هذا يعود لتأثير التلقيح باللقاح الزيتي وما يسببه من اثر في رفع نسبة SA لأنزيم ADA (14) من جهة ثانية يجب أن نذكر أن تربية النسل وللمجموعات الثلاث قد تم في فصل الصيف والمعلوم أن ارتفاع درجة الحرارة (حوالي 40 درجة مئوية) هو إجهاد واضح على الطير يسبب في إعطاء قيمة منخفضة في عدد كريات الدم البيض الليمفاوية وهذا ما سبب ظهور تباين في معدلات SA لأنزيم ADA في طيور المجموعات الثلاث للنسل مقارنة مع أمهاتها (18).إن القيمة الطبيعية المرتفعة للإنزيم في الطيور المحلي أضافت دليلا واضحا آخر على إن لها مقاومة وراثية ومناعة عالية امتازت بها هذه الطيور سواء كانت غير ملقحة أو التي تم تلقيحها ضمن فترة التربية أجنة وأفراخ ونسلها الإناث، أن هذا يؤكد ويعزز الحاجة الملحة الدائمة للاهتمام بشكل خاص بطيور المحلي العراقي ومحاولة توفير مستلزمات النهوض به وإحاطته بكل ما يسهم في إعطاءه خصوصية إقليمية بثبوت صفاته الاقتصادية ومقارنته مع الأنواع القياسية في العراق باعتباره يمثل الواجهة الحية الطبيعية للطيور الداجنة من خلال عكسها وتحملها وتأقلمها لظروف العراق مما يوجب إنشاء بنك معلومات خاص به يحتوي على صور طبعة النواة الخاصة به، عمل تحزيم لكروموسوماته ومقارنتها مع اقرب نوع قياسي في العراق وهو اللكهورن، وضع معلومات عن ما يربى منه في مناطق العراق باختلاف ظروفها المناخية وكل ما له علاقة بهذا الموضوع.

المصادر

1. احمد، حسين احمد، 1988. مقارنة سلسلة أنتاج البيض وبعض الصفات الإنتاجية الأخرى في الدجاج

المحلي مع نوعين قياسيين في العراق. رسالة ماجستير – قسم الثروة الحيوانية –كلية الزراعة – جامعة بغداد. ع ص 103.

2. الدليمي، شكر محمود ياسين، 1989. المقاومة الوراثية للإصابة بالايميريا تنتلا بين أفراخ الدجاج المحلي واللكهورن الأبيض. رسالة ماجستير –قسم الصحة العامة– كلية الطب البيطري– جامعة بغداد.

3. الصفار، ربى احمد شوقي، 2001. الكفاءة التمنيعية لطفيلي الأكريات *Eimeria temella* المضعفة بأشعة گأمّا في دجاج اللحم. رسالة ماجستير– قسم الصحة العامة– كلية الطب البيطري– جامعة بغداد.

4. العذاري، عبد المطلب كريم وعبد الرزاق عبد الحميد الراوي وفراس مزاحم الخيلاني وزهير حسين البستاني، 2002. تقويم أداء خطوط وراثية من الدجاج المحلي العراقي. مجلة إباء للأبحاث الزراعية.1(4):16-25.

5. Al-Soudi, K. A. and I. Sokker, 1973. Evidence of resistance to NewCastle disease in chickens native in Iraq. The Iraqi J. Agric. Sci. 8: 10 – 17.

6. Al-Soudi, K. A. and M. A. J. Al-Jeboury, 1979. Production potential in subtropical climate of native Iraqi chicken compared to White leghorn, new hampshire and their cross. World's Poultry Sci. 35: 227-235.

7. Banga, R. K. 2004. Ontogeny of Lymphoid Organs Chicken Embryos *(Gallus domesticus).* www.rajish.4mg.com/summary and conclusion.htm. Thesis title.

8. Blaese, R. M., 1989. Genetic Immunodeficiency Syndromes in the Metabolic basis of Inherited disease.R. Charles. edr 6th Ed. Parts serviever and Arther. L. Beaudet p. 2697 – 2709.

9. Bradford, M., 1976. A rapid and sensitive method for the quantification of micrograms quantities of protein utilizing the principle of protein – dye binding. Anal. Biohem. 72: 248- 254.

10. Clarke, L. A. and C. S. Russell, 1999. Recombinant proteins for genetic diseases. CliGent. 55: 389 – 394.

11. Conway, E.S. and R. Look. 1939. The deaminase of adenosine and adenylic acid in blood and tissues. Biochem. J. 33 : 479-492.

12. David, A. W. and T. Mortiz, 1995. Genetic manipulation of hematopoietic stem cells in adenosine deadenosine deficiency. Purine and Pyrimidine Metabolisims in man. VIII. New York.: p 396.

13. Elgun, S., A. Keskinege and H. Kumbasar, 1999. Dipeptidyl peptidase IV and adenosine. Psychoneuroendocrinology. 24: 823 – 832.

14. Eisa, A. M. A. and S. S. Abdul – Hamied , 2003. Clincopathological studies on Bio- stimulation agent in broiler chickens . Kafr El- Shiekh Vet. Med. J. 1:631-644.

15. Fisher. P.E Ma and O.P. Chitain, 1965. Methods in Enzymology.Comp Biochem. Physiol.16.199 -210.

16. Giblett, E. R., J. E. Anderson, F. Cohni, B. Pollara and H. J. Meuwssen, 1972. Adenosine deaminase deficiency in two patients with severely impaired cellular immunity. Lancet. Z: 1067- 1069.

17. Giusti, G., 1981. Adenosine deaminase in: Methods of Enzymatic Analysis Ed by: H. U. Bergmeyer Verlog Chemie International.Deer Field Beach Florida. 2nd ed. p. 1092 – 1099.

18. Gross, W. B. and S. Siegle, 1989. Evaluation of the hetrophil / Lymphocyte ratio. Measures of stress in chickens. Avian Dis. 27: 972 – 979.

19. Herbert, A., K. Lowenharpt, J. Spitzner and A. Rich, 1995. Chicken double stranded RNA adenosine deaminase has apparent specificity for ZDNA. Proc. Natl. Acad. Sci 198: 7550 – 7554.

20. Hirschhorn, R., 1990. Adenosine deaminase deficiency In: Imuno deficiency Reviews. Ed. By: Harwood Academic publishers GmbH Vol. 2. printed in the United Kingdom p. 175 – 198.

21. Hirschhorn, R., V. Levytake, B. Pollara and H. J. Meawissan 1973. Evidence for control of several different tissue-specific isozume of adenosine deaminase by a single genetic locus. Nature, 246: 200 – 202.

22. Karin, S., K. Susanne, C. Őrijan, J. Lina, A. Leif and J. Per, 2002. QTL Analysis

of a Red Jungle Fowl X White Leghorn intercross Reveals Trade – off in Resource Allocation between behavior and production Traits. Behavior Genetic 32 (6): 423- 433.

23. Lopez, R., F. Cabre, R. Franco, M. Cascante and E. L. Canela, 1990. Purification of adenosine deaminase from chicken egg yolk by affinity column chromatography. Prep. Biochem. 20: 199 – 204.

24. Morgan, G., R. J. Lewinsky, K. Jones, L. D. Farbanks, G. S. Morris and H. A. Simmonds, 1987. Heterogenity of biochemical, clinical and immunological parameters in sever combined immunodeficiency due to adenosine deficiency. Clin. Exp. Immunol. 470 – 491.

25. Nigam, P.k., P. Srivastavo and P.k. Patro, 2005. Serum ADA levels in reactional and non reactional oral leprosy. Indian journal of dermatology venereology and leprology. IJ Dvl. 71: 20 – 22.

26. Smillie, R. M., 1957. The break down of the adenosine phosphate by brain tissue. Arch. Biochem. Biophys. 67: 213 – 223.

27. Stern, C. D. 2005. The Chick: A great Model system becomes ever greater. Developmental Cell. 8: 9-17.