

Introduction

تعد سلالة الماعز الشامي (Shami goat) من أهم السلالات في منطقة الشرق الأوسط من حيث الإنتاج الحيواني، وتُعد من السلالات ذات الخصوبة المرتفعة والتوائم المتعددة مقارنة مع العديد من عروق الماعز الأخرى (Guney *et al.*, 2006)، وتتميز هذه السلالة عن غيرها بإنتاجها الجيد للحليب أو اللحم وصفاتها التناسلية العالية، وتلعب تربية الماعز دوراً محورياً في اقتصاديات المجتمع الزراعي حيث يتم تربيتها للحصول على الحليب واللحم والجلد، لذلك يمكن أن تصاب بأمراض استقلابية عديدة خلال أواخر فترة الحمل والتي قد يكون لها تأثير بالغ على حالتها الصحية وإنتاجيتها ومن أهم هذه المشاكل التسمم الحملي والذي هو مرض استقلابي يصيب المجترات الصغيرة في المراحل المتأخرة من الحمل الذي له تأثير اقتصادي كبير على معيشة المربين (Rook., 2000).

تعدّ الإناث الحوامل من هذه السلالة حساسة للتغيرات الاستقلابية الناتجة عادةً عن نقص تركيز الجلوكوز في الدم خلال الأسابيع الأخيرة من الحمل، خاصة في الثلث الأخير من الحمل، إذ تعد هذه الفترة عند الماعز كغيرها من إناث المجترات الأخرى من أكثر الفترات الحرجة بسبب تزايد المتطلبات الغذائية للطاقة، حيث تحتاج الإناث في هذه المرحلة من الحمل إلى طاقة أعلى (180% و 240%) على التوالي بالمقارنة مع الإناث التي تحمل حميلاً مفرداً ., walters (2002)، في الوقت الذي ينخفض فيه استهلاك العليقة نتيجة لضغط الأجنة على الجهاز الهضمي، حيث تزداد الحاجة للطاقة ويزداد تركيز الأجسام الكيتونية في مصل الدم مما يعرضها لخطر الإصابة بالأمراض الاستقلابية وخاصة مرض التسمم الحملي (Pregnancy Toxemia)

(Radostits *et al.*, 2008 , Al-Mujalli., 2008 and Brozos., 2011) ، ولهذا

المرض تأثير اقتصادي كبير على مشاريع تربية المجترات الصغيرة وخاصة الماعز بسبب فقدان الاجنة والتكاليف العلاجات وفقدان الأمهات، ففي حالات الانتشار الشديد للمرض يمكن أن تصل معدلات الإصابة إلى 20% ونسبة نفوق عالية تصل إلى 80 % من الحيوانات المصابة Rook., (1997), Andrews., (2000) .

وهذا يتطلب رعايتها بشكل جيد لاسيما خلال فترة الحمل المتقدم لوقايتها من الإصابة بالتسمم لحمل، فقد لاحظ Rook عام (2000) أن انخفاض معدل تناول الطاقة المصاحبة لزيادة متطلبات الحمل يسبب تحولات استقلابية تؤدي إلى الحمض الكيتوني، الذي يُعدّ من أهم الاضطرابات الاستقلابية التي تصيب إناث المجترات الصغيرة، وخاصة الأغنام والماعز خلال المرحلة الأخيرة من الحمل، وتحديدًا في الأسابيع الأخيرة نتيجة زيادة الطلب على الطاقة بسبب نمو الأجنة وتراجع استهلاك العلف، وهذا الخلل يؤدي إلى نقص مستوى الجلوكوز في الدم وزيادة تركيز الأجسام الكيتونية (Ketone Bodies) وتغيرات في درجة حموضة الدم وهو ما يعرّض صحة الأم والجنين للخطر مما ينعكس سلبيًا على صحة الأم والمواليد ما لم تتم المعالجة أو الوقاية بشكل مبكر، ولا تقتصر الاضطرابات الاستقلابية فقط على ظهور الأعراض الهضمية فحسب وإنما يصاب الجهاز العصبي المركزي مؤدياً لحدوث أعراضاً عصبية شديدة عند الإناث المصابة تصل لدرجة الإغماء الحاد أو العميق ما يجعل الحالة غير قابلة للشفاء بسبب حدوث تغيرات عضوية غير قابلة للمعالجة (Mobely., (2007) and Barakat *et al*., (2007).

وقد أظهرت الدراسات أن سلالة الماعز الشامي، نظرًا لطبيعتها الوراثية وإنتاجيتها العالية، تُعد أكثر عرضة للإصابة بهذه الحالة المرضية، خاصة في حال الحمل بتوائم أو ضعف العليقة الغذائية

Smith and Sherman., (2009)

في هذا السياق برزت أهمية استخدام محسنات علفية غنية بالطاقة القابلة للهضم كوسيلة اقتصادية طبيعية للتخفيف من تأثيرات خطر الإصابة بمرض التسمم الحلي مثل الشوندر السكري (Sugar Beet Pulp)، إذ أن الشوندر السكري غني بالسكريات سهلة الهضم، ويساهم في تعزيز توازن الطاقة لدى الإناث الحوامل، فقد أظهر Kawas وزملائه (2010) أن إدراج الشوندر في العليقة الذي يعتبر أحد المواد الغذائية المحتملة التي قد تساهم في الوقاية من هذه الحالة بفضل تأثيره على توازن الاستقلاب وزيادة مستوى الجلوكوز في الدم، فقد أدى إلى ارتفاع ملحوظ في تركيز الجلوكوز في الدم وتحسن في حالة الحيوان العامة خلال المراحل المتأخرة من الحمل، كما دعمت دراسة أجراها Mahmoud وزملائه (2016) هذه النتائج من خلال تجربة على الأغنام حيث وُجد أن إضافة الشوندر إلى العليقة ساعد في خفض مستويات الأجسام الكيتونية وتحسين كفاءة استقلاب الطاقة، مما قلل من حالات الإصابة بالتسمم الحلي.

وعليه، تبرز أهمية هذه الدراسة في أنها تركز على تقييم التغيرات الحيوية المرتبطة بالحالة الاستقلابية لإناث الماعز الشامي الحوامل، وتستقصي فعالية إضافة الشوندر السكري إلى العليقة كوسيلة وقائية من الإصابة بمرض التسمم الحلي، مما يساهم في تحسين صحة الحيوان وتقليل الخسائر الاقتصادية الناتجة عن الإصابة بالتسمم الحلي وفقدان الأمهات الحوامل وخسارة الاجنة.

الهدف من الدراسة

Objectives Of the Study

تهدف هذه الدراسة إلى تقييم تأثير إضافة الشوندر السكري إلى العليقة اليومية لإناث الماعز الشامي الحوامل على مؤشرات حموضة الدم، وتركيز الجلوكوز، ومستويات الأجسام الكيتونية في مصل دم إناث الماعز الشامي الحوامل، بغرض الوقاية من الإصابة بمرض التسمم الحملي وذلك من خلال:

1. تقييم التغيرات في درجة حموضة الدم (Blood pH) لدى مجموعات إناث الماعز الشامي الحوامل في مرحلة ماحول الولادة.
2. قياس تركيز الجلوكوز في بلازما الدم لدى مجموعات إناث الماعز الشامي الحوامل في مرحلة ماحول الولادة وتحديد مدى تأثيره بإضافة الشوندر السكري إلى العليقة.
3. رصد مستويات الأجسام الكيتونية (Ketone Bodies) في الدم لدى مجموعات إناث الماعز الشامي الحوامل في مرحلة ماحول الولادة كدليل على مدى الاستقرار الاستقلابي.
4. تقييم تركيز كل من شوارد البوتاسيوم والصوديوم لدى مجموعات إناث الماعز الشامي الحوامل في مرحلة ماحول الولادة ومقارنتها.

الدراسة المرجعية

Literature Review

1. الاستقلاب عند المجترات الصغيرة

1. استقلاب الطاقة (السكريات): Metabolism of Carbohydrate

يعد توفير العناصر الغذائية للحيوانات ولاسيما الكربوهيدرات أمراً ضرورياً للحفاظ على استقرار استقلاب النمو والأداء الإنتاجي، وتعد معظم السكريات وخاصة السيللوز والنشاء غير متوفرة بشكل مباشر في النظام الغذائي للمجترات لذلك يتم انتاج الكربوهيدرات في كرش المجترات أولاً من خلال منتجات عمليات التخمير الميكروبي على شكل أحماض دهنية طيارة (تتكون أساساً من حمض الاستيك وحمض البروبيونيك وحمض الزبدة) والميثان وغاز ثاني أوكسيد الكربون والامونيا، وثانياً ينتج من التحلل المائي للكربوهيدرات التخمرية في الأمعاء الدقيقة الغلوكوز الذي يوفر الطاقة والجليكوجين، وتبدأ المرحلة الأولى من التخمر وهي تحلل الكربوهيدرات بإفراز انزيم الفا - أميليز البنكرياسي في الاثني عشر الذي يحول النشاء مائياً لإطلاق المالتوز والمالتوتريوز والديكسترين، وبعد ذلك تحلل السكريات المتعددة الصغيرة إلى وحدات غلوكوز أحادية بواسطة انزيمات المالتاز والايزو مالتاز التي تفرز من الغشاء الظهاري للأمعاء الدقيقة، وأخيراً يتم نقل الغلوكوز الموجود في الأمعاء الدقيقة إلى الدورة الدموية البابية (Huntington., (1997),

Harmon *et al.*, (2004)

إضافة إلى ذلك يتم استحداث الجلوكوز في الكبد بكميات كبيرة لتوفير الطاقة، ولكن أثناء تصويم الحيوان لفترات طويلة أو تناول علائق منخفضة الكربوهيدرات فإن استحداث الجلوكوز قد يشكل حوالي 90% من الجلوكوز الموجود بجهاز الدوران (Nichols *et al.*, 2009)، وفي حال تدني مستواه في الدم يحدث تخليق لما يسمى بالأجسام الكيتونية واليوريا من خلال السحب المفرط للدهون وتفكيكها وهدم البروتينات (Ford., (1986).

الاحماض الدهنية الطيارة Volatile Fatty Acids

يتم استقلاب الدهون الغذائية في كرش المجترات من خلال الهدرجة الحيوية وتحلل الدهون ويتم تحلل معظم الدهون الموجود في العلف بشكل كامل من قبل الأحياء الدقيقة الموجودة في الكرش microorganisms لانتاج الجليسيرين والاحماض الدهنية، ففي هذه العملية تقوم الليبازات والفوسفوليپاز والغالاکتوليپاز الميكروبية بتحميل الروابط الأسترية للدهون المعقدة بما فيها الجليسيريدات الثلاثية (TG) triglycerides والفوسفوليبيدات (PL) والغالاکتوليبيد galactolipids مشكلة بذلك الاحماض الدهنية غير المؤسترة والجليسيرين إضافة للاحماض الدهنية المشتقة من الفوسفوليبيدات والغالاکتوز المشتق من الغالاکتوليبيدات (Urrutia *et al.*, 2020).

إن هدرجة الدهون تعني تحويل الأحماض الدهنية غير المشبعة التي تدخل الكرش أو تشتق من الدهون الثلاثية إلى أحماض دهنية مشبعة بفعل الأحياء الدقيقة، والاحماض الدهنية المشبعة والوسائط المهدرجة حيويًا والفوسفوليبيدات الميكروبية ستكون متاحة بشكل أساسي للامتصاص من الأمعاء الدقيقة بعد الهدرجة الحيوية في الكرش (Alvarenga *et al.*, 2015)، وينتج عن تخليق الدهون الثلاثية والفوسفوليبيدات والكوليسترول والصميم البروتين الذي ينتج الدقائق الكيلوسية

(chylomicrons) التي تفرز في السائل اللمفاوي ثم تنتقل إلى الدم من خلال القناة الصدرية (Hocquette and Bauchart., (1999).

وأشار Kristensen وزملائه عام (2000) إلى أن تركيز الأحماض الدهنية الطيارة يرتبط بمحتوى

العليقة من البروتين والكربوهيدرات، وفي حال كانت العليقة من الأعلاف المألثة فقط ترتفع نسبة حمض الخل إلى 72-76% وحمض البروبيوني إلى 14-16% وحمض الزبدة إلى 10-12%.

التسمم الحُملي

Pregnancy Toxemia

تعريف التسمم الحُملي:

يعرف مرض التسمم الحُملي بمرض الحمل التوأمي أو الكيتوزية أثناء الحمل أو مرض الحمل أو الكيتوزيس عند الولادة (Rook., (2000)، وهو مرض استقلابي يصيب الأغنام والماعز وهو اضطراب غذائي وينتج عن عدم التوازن بين العرض والطلب على الطاقة كنتيجة للتوازن السلبي في الطاقة الناتج عن زيادة متطلبات الجلوكوز من قبل الأجنة النامية Schlumbohm and Harmeyer., (2008).

ويطلق أيضاً عليه اسم مرض الحمل أو مرض التوأم، ويحدث التسمم الحُملي عادةً في الثلث الأخير من الحمل (آخر 6 أو 4 أسابيع من الحمل) حيث يواجه الجسم صعوبة في تلبية احتياجات الطاقة المتزايدة للجنين أو الأجنة النامية، ويتميز بانخفاض مستويات تركيز الجلوكوز وارتفاع

تركيز الأجسام الكيتونية مثل البيتا-هيدروكسي بوتيرات (BHB)، بالإضافة إلى تغيرات في قيمة حموضة (Ph) الدم باتجاه الحموضة (Smith and Sherman, (2009)، مما يؤدي إلى حالة تعرف باسم الحمض الكيتوني (Ketoacidosis) (Dixon & McCarty., (2015) ، أي أنها متلازمة تسمى بمرض الحمل التوأمي أو الحالة الكيتونية للحمل أو مرض الحمل أو شلل الحمل (Chaiyabutr et al., (1980).

كما عرفه كلاً من Ermitio و Smith عام (2011) بأنه اضطراب استقلاب الجلوكوز والدهون يحدث في الأسابيع الأخيرة من الحمل عند الحيوانات التي تحمل أجنة متعددة والتي تعتبر الفترة المتأخرة من الحمل وفترة الرضاعة من أكثر الفترات أهمية في تغذية العنرات التي تتطلب التغذية السليمة للحفاظ على توازن الطاقة وكذلك نمو الاجنة حيث يؤدي إلى انخفاض مستوى الطاقة في العلف المقدم للحيوانات في أواخر الحمل إلى حدوث التسمم الدموي أثناء الحمل.

وبائية وأسباب المرض:

يعد مرض التسمم الحُملي عند المجترات الصغيرة من أحد الأمراض الشائعة التي تساهم في حدوث نفوق الحملان حديثة الولادة والتي لها تأثير سلبي على السلالة (Dleul., (2013)، وتعتبر نسبة النفوق المرتفعة للماعز خلال فترة ماحول الولادة مشكلة هامة في تربية الماعز والاعنام وفي مناطق مختلفة من العالم ولكنها قد تختلف من منطقة إلى أخرى حسب الموسم والمنطقة والعلاقة بين البيئة ومسببات الأمراض الأخرى والحيوان المضيف (Almody et al., (2009).

قد ينتج المرض عن العديد من العوامل المسببة المختلفة ولكن مع ذلك فإن المحفز الرئيسي للمرض هو توازن الطاقة السلبي (Lima et al., (2012), Duehlmeier et al., (2013).

ويحدث التسمم الحملي بسبب خلل في استقلابي سكر الدم مما يؤدي إلى اضطرابات في دوران الكربوهيدرات والدهون والبروتينات والعناصر الغذائية الأخرى ويؤدي إلى نقص سكر الدم و حدوث المرض (Kalyesubula *et al.*, 2019).

تعتبر اناث الماعز التي تحمل توأم أو ثلاثة توأم معرضة لخطر الإصابة بمرض التسمم الحملي بسبب التوازن السلبي للطاقة وضعف تكوين الغلوكوز بنسبة (39) % (Vázquez-Gargia *et al.*, 2021)، وبنسبة (42.6) % حسب (Ismail *et al.*, 2015)، وكانت نسبة انتشار التسمم الحملي الشكل تحت الاكلينيكي أعلى بنسبة 2.4 % في المراحل المبكرة من الحمل بسبب النمو المتسارع للأجنة وزيادة الاحتياجات الغذائية وخاصة تلك التي تحمل توأم أو أكثر Lima *et al.*, (2016)، وذلك لكون جسم الاناث الحوامل يصبح أضعف في ظروف سوء الإدارة الغذائية مع زيادة الاجنة وهذا يؤدي إلى حدوث الاضطراب (Osman *et al.*, 2019) .

كما بين كلا من Smith عام (2009) و Constable وزملائه عام (2017) أن حدوث التسمم الحملي عند المجترات الصغيرة خلال الشهر الأخير من الحمل عندما يكون هناك طلب كبير على السكر (الغلوكوز) من قبل الحمل النامي في الرحم وتكون الاناث التي تحمل توأم أو أجنة متعددة أكثر عرضة للإصابة بالمرض.

بالإضافة لزيادة الخصوبة تميل الاناث المحسنة إلى تراكم الدهون في البطن مقارنة بالسلاسل العادية إذ يمتلئ التجويف البطني بالدهون المتراكمة ويتراكم المزيد من الدهون في البطن لدى الاناث السمينه (Radostitis *et al.*, 2007) .

وأشار Kalyesubula وزملائه عام (2019) إلى أن التسمم الحملي يحدث بسبب خلل في استقلاب الغلوكوز مما يؤدي إلى اضطرابات في تحولات الكربوهيدرات والدهون والبروتينات

والعناصر الغذائية الأخرى مما يؤدي إلى نقص سكر الدم وحدوث المرض، وقد تؤثر العوامل الغذائية والوراثية والفيسيولوجية والبيئية وغيرها من العوامل بشكل فردي أو تآزري على حدوث المرض (Kempet *et al.*, (2013).

ومن أسباب حصول التسمم الحُملي عند المجترات الصغيرة السمنة فعند درجة سمنة تتراوح بين (2-2.5) تحصل زيادة في تكوين الدهون واستقلاب البروتين نتيجة لسوء التغذية الشديد كما أشار إليه (Rook., (2000).

عوامل الخطورة: Risk Factors

تشمل عوامل الخطورة الحمل بأجنة متعددة وسوء نوعية الطاقة المتأولة وانخفاض مستوى الطاقة

الغذائية وعوامل وراثية والسمنة وعدم وجود حالة بدنية جيدة والحمل الطفيلي المرتفع وعوامل الاجهاد

والحمل المتعدد (Hehnawy *et al.*, (2011).

وتكون الاناث السمينه أكثر عرضة للإصابة بالتسمم الحُملي (Navarre., (2002، وتكون الاناث النحيفة أو السمينه بشكل مفرط الأكثر عرضة للإصابة في أواخر الحمل وتكون الاناث مفرطة السمنة معرضة لخطر الإصابة بالتسمم الحُملي عندما تكون حاملاً بتوائم او ثلاثة Smith and Sharman., (1994), Radostitis *et al.*, (2007)

الاعراض والتشخيص الكلينيكي: Clinical Symptos and Laboratory diagnosis

تتضمن حالة الإصابة بالتسمم الحولي مجموعة من الاعراض التي قد تنتج عن العديد من العوامل المسببة ولكن المحفز الرئيسي للمرض هو التوازن السلبي في الطاقة, (Lima *et al.*, (2012), (2013) Duehlmeier *et al.*, وأشار قباوة عام (2010) أن الاعراض الاكلينيكية الواضحة لحدوث المرض خلال الأسابيع الثلاثة التي تسبق الولادة وكانت الأعراض على أشدها في الأسبوع الأخير قبل الولادة .

ويتميز المرض اكلينيكيًا بضعف الوظائف العصبية (Abreu-Palermo *et al.*, (2021)، وانخفاض سكر الدم وانخفاض تركيز الغليكوجين الكبدي وزيادة استقلاب الدهون مما يؤدي إلى ارتفاع تركيز الاحماض الدهنية غير المؤسترة (NEFA) في مصل الدم وتركيز عال من الاجسام الكيتونية (فرط الكيتون الدموي) وارتفاع معدل النفوق (Van Saun ., (2000).

وعند مراقبة الحيوانات المعرضة لخطر الإصابة بالتسمم الحولي وقت التغذية فإنها تميل في الحالات المبكرة من الإصابة إلى الانعزال عن بقية أفراد القطيع ولا تتناول العلف بسبب حالة تخلون الدم (Smith and Sherman., (1994) ، وتتميز الحيوانات المصابة بهذه المتلازمة بتغيير في الشهية والكآبة وقلة الروث وانطلاق رائحة أسيتونية من الفم في المراحل المبكرة بينما في الحالات المتقدمة إضافة للأعراض السابقة يلاحظ أخذ الحيوان وضعية الاستلقاء وأعراض عصبية كالعمى وانحراف الرأس والرقبة (Abba *et al.*, (2015).

وفي دراسة أجراها الباحث Lima وزملائه عام (2012) لوحظ فقدان الشهية الكامل لدى جميع الاناث المصابة وحدوث ارتخاء في الكرش لدى (91) % من الحالات وكان الاختناق هو ثاني أكثر العلامات الاكلينيكية الملاحظة حيث ظهرت بنسبة (90) % من الحالات، ومن الحالات الأخرى التي لوحظت بترتيب تنازلي تدلي الاذن وانعدام الرغبة في المشي بـ (55) % وعدم

القدرة على النهوض والوقوف (23) % والعلامات العصبية (23) % ووجود وذمة تحت الجلد في الأطراف في الأطراف الامامية أو الخلفية أو جميع القوائم خلال المراحل المبكرة من الإصابة بالمرض، كما أشار الباحث أيضاً إلى فقدان الشهية وضعف الكرش وتفضيل الحيوان المريض لوضعية الاستلقاء مع ترده في الوقوف أو المشي وعدم القدرة على الوقوف والعلامات عصبية كالتحديق في النجوم وعدم التناسق وارتعاشات عضلية.

من الأعراض الاكلينيكية أخذ الحيوان المصاب لوضعية الجلوس القصية - البطنية وعدم القدرة على النهوض وغياب العلامات العصبية وتفضيله لوضعية الاستلقاء ولكنه ما يزال قادراً على الوقوف والمشي وارتخاء في الكرش وقد تعتبر وضعية الاستلقاء مؤشراً على سوء التشخيص (Rook (2000، وقد كلا من Smith and Sherman عام (1994) عن حدوث وذمة تحت الجلد في القوائم.

تؤثر الإصابة بمرض التسمم الحلي سلباً على صحة إناث الماعز الحوامل وقد تؤدي إلى مضاعفات

خطيرة مثل الإجهاض والولادة المبكرة والتسمم الحلي مما يتطلب تدخلاً فورياً لتصحيح التوازن الغذائي (Carroll and Dunshea., (2017، كما بينت دراسة كل من Sherman و Smith عام (2009) أن العلامات السريرية للتسمم الحلي تشمل الكآبة وقلة الشهية وضعف التوازن وقد تنتهي بالنفوق إذا لم يتم التدخل المباشر وتعتبر الخسائر التي تحدث للماعز قبل الولادة ذات أهمية خاصة.

وقد نسبت حدوث الاعراض العصبية التي لوحظت في مرحلة الحمل المتأخر عند الإصابة بالتسمم الحلي إلى تأثير الايزوبروبيل isopropyl alchcohol الذي ينتج في الكرش من تحلل حمض

الخل الخلوي acetoacetate وتراكم الاجسام الكيتونية في الدم مما يؤدي إلى حالة ضيق تنفس وكآبة في الجهاز العصبي المركزي (Hay and Baird., 1991)، وأيضاً قد يكون ذلك بسبب عدم قدرة الخلايا العصبية على استخدام السكر (El-Sebaie., 1995)، كما تكون الاناث الحيوانات في فترات ما قبل وبعد الولادة أكثر عرضة للإصابة بالعدوى والأمراض الاستقلابية بسبب الاجهاد الزائد الناتج عن الحمل والولادة (Dore et al (2015).

الامراضية: Pathology

يعتمد تطور التسمم الدموي الحُملي على التوازن بين متطلبات الجنين من الطاقة وإمدادات الأم الغذائية ويحدث بسبب التنافس على الجلوكوز بين الحيوان الحامل وأجنيتها فعندما يتجاوز طلب الحمل على الطاقة وطاقة الأم من المواد الغذائية يضطر الحيوان إلى استخدام مخزوناته من الدهون وهذا يؤدي إلى تخلون الدم (Ismail et al., 2008).

ويعد نقص سكر الدم وفرط الاجسام الكيتونية والحمض الاستقلابي هي الاضطرابات الرئيسية في حالة التسمم الحُملي (Rose and Post ., 2001)، وتحدث حالة الكيتوزيس (تخلون الدم) عندما يكون إنتاج الاجسام الكيتونية يتجاوز استخدامها كمصدر للطاقة مما يؤدي إلى تخلون الدم ونقص

السكر (Jesse et al., 2016).

وقد يعزى ارتفاع تركيز الاجسام الكيتونية عند الماعز المصابة بالتسمم الحُملي (Ismail et al., 2008) في الدم والكبد إلى أكسدة الاحماض الدهنية طويلة السلسلة إلى أجسام كيتونية بعد التحلل الدهني خلال فترة التوازن السلبي في الطاقة (Nassif et al., 2005)، أو إلى اختزال أسيتو

أسيئات المنتج بواسطة الكبد إلى بيتا هيدروكسي بوتيرات بواسطة انزيم هيدروكسي ديهيدروجينيز مما يؤدي إلى ارتفاع تركيز الاجسام الكيتونية BHB في الدم (Hefnawy *et al.*, 2011).

ففي المقام الأول يتطور نقص السكر في الدم ونقص الانسولين والذي من خلال افراز هرمونات التحلل الدهني تبدأ في تعبئة الاحماض الدهنية طويلة السلسلة وزيادة في تكوين الاجسام الكيتونية في الكبد في المراحل المبكرة من المرض وكلما انخفض محتوى الغلوكوز في مصل الدم كانت الاضطرابات أكثر وضوحاً والتي تسجل فترات طويلة من وضعية الاستلقاء وانخفاض نشاط المعدة وزيادة معدلات ضربات القلب والتنفس ويتناقص استهلاك الغذاء وهذا يزيد من تكوين الاجسام الكيتونية وتتفصل الحيوانات عن بقية أفراد القطيع وتنخفض القدرة على الاستجابة وفي الحالة المتقدمة يفقد الحيوان الرؤية والسمع وعندها يحدث نخر في قشرة الدماغ نتيجة نقص الغلوكوز في الدم كما يتم تقليل إمداد الاجنة بالغلوكوز إلى موت الاجنة في الرحم كما يتم تقليل السكر في مصل دم الأغنام (Wasthney *et al.*, 1983).

ويرتبط حدوث المرض بالنمو السريع للأجنة المتعددة خلال أواخر الحمل إذ يحدث (80%) من النمو الجنيني خلال الأسابيع الستة الأخيرة من الحمل (Bergman., 1993)، في الشهر الأخير من الحمل تكون متطلبات الطاقة للحامل التي تحمل توأمين أو أكثر بنسبة (180)% أو (240) % على التوالي من متطلبات الانثى الحامل التي تحمل جينياً واحداً (Navarre & Pugh., 2009).

وينتج التسمم الحملي عن التنافس على الغلوكوز بين الانثى الحامل والأجنة أثناء النمو الجنيني السريع في الثلث الثالث من الحمل فالحيوانات السمينية أو النحيفة أكثر عرضة للإصابة بالتسمم في أواخر الحمل فالإناث البدنية أكثر عرضة للإصابة بمتلازمة التسمم الحملي عند حملها بتوأم أو ثلاثة توأم (Radostits *et al.*, 2007)، بالإضافة إلى زيادة الخصوبة، وتميل السلالات

المحسنة إلى تراكم دهون البطن أكثر من السلالات المحلية Rook., (2000), and Smith & Sherman., (1994)، ففي الإناث السمينية يمتلئ التجويف البطني بالدهون المتركمة ويزداد حجم الرحم باستمرار خلال أواخر الحمل وهذا يقلل من المساحة المتاحة لتوسع الكرش وبالتالي لا تستطيع هذه الحيوانات استهلاك كميات كافية من الأعلاف لتلبية احتياجاتها من الطاقة Radostits et al., (2007) .

ويعتبر سكر الجلوكوز المصدر الرئيسي للطاقة في أجسام الحيوانات، خاصةً في مرحلة الحمل وعندما يتجاوز استهلاك الطاقة قدرة الحيوان على تأمين كميات كافية من الجلوكوز يؤدي إلى تحفيز عمليات الاستقلاب البديلة كتحلل الدهون لتحويلها إلى أجسام كيتونية مما يضطر الجسم إلى استخدام الدهون كمصدر بديل للطاقة مما يؤدي إلى إنتاج الأجسام الكيتونية (بيتا هيدروكسي بوتيرات وأسييتو أستيات) والتي تعتبر أحماضاً قوية ., Sargison (1993), Bergman (2007).

وعندما تتراكم الاجسام الكيتونية في الدم يمكن أن تسبب حموضة الدم وهو ما يشير إلى اضطراب في التوازن الحامضي القاعدي (Foster & Johnson, (2018)، وتطور الحماض الاستقلابي (الحماض الكيتوني) والذي يتطور إلى مرحلة لا عودة فيها مصحوبة بالتجفاف وزيادة أزوت اليوريا في الدم (Sargison., (2007)، ويمكن أن تحدث زيادة أزوت اليوريا (BUN) بسبب زيادة استقلاب البروتين أو تحلل الاجنة أو الفشل الكلوي النهائي وتظهر النماذج التجريبية لحالة تخلون الدم ارتفاع ضغط الدم لدى الحوامل وانخفاض الترشيح الكبيبي قد يصل إلى (51) % وظهور البروتين في البول والفشل الكلوي (Andrews., (1997)، ويزداد الطلب على المواد المستقلبة في الحيوانات الحوامل المصابة لنمو الجنين وخاصة الغلوكوز والاحماض الامينية فقد أظهرت الدراسات التي أجريت على الأغنام أن النعاج تصنع حوالي (100) غرام من الغلوكوز

يوميًا وخلال أواخر الحمل يمكن أن يزيد هذا المعدل الأساسي إلى حوالي (180) غرام يوميًا وعندما يكون معدل تخليق الجلوكوز منخفضاً جداً بحيث لا يغطي المتطلبات المشتركة للام والأجنة يمكن أن تصاب الام الحامل بنقص سكر الدم والكيون (Bergman., (2005).

يمكن أن يؤدي الطلب المتزايد على المستقبلات من قبل الجنين في أواخر الحمل إلى إرهاق قدرة الام على تعبئة الطاقة الاستقلابية ويمكن أن يؤدي إلى نقص حاد في سكر الدم والكيون والاحماض الاستقلابية (Bergman., (1993، ويترافق الارتشاح الدهني والتكس في الكبد مع متلازمة التسمم الحولي ولا تنقل المجترات البروتينات الدهنية بكفاءة من الكبد إلى الأنسجة الدهنية (Navarre and Pugh., (2002).

وأشار Bergman عام (1993) أن لدى جنين الأغنام أليتان لضمان بقائه على قيد الحياة واستمرار نموه على حساب الام أولاً ويمكن للمشيمة الأغنام نقل الجلوكوز إلى الجنين حتى في ظل وجود تركيزات منخفضة جداً من الجلوكوز في دم الام وذلك لأن جنين الأغنام يحافظ على تركيز منخفض جداً من سكر الدم في البلازما حوالي (8) ملغ/ دل مما يسهل نقل الجلوكوز من بلازما الام وثانياً يحافظ جنين الأغنام على تركيز مرتفع نسبياً من الفركتوز في البلازما (80-100) ملغ/ دل والذي يعمل كاحتياطي للكربوهيدرات لأنسجة الجنين ويتم تصنيع الفركتوز بالكامل من الجلوكوز بواسطة المشيمة ولا يمكن أن يعود بسهولة عبر المشيمة إلى الدورة الدموية للام ومع ذلك على الرغم من الفركتوز أكثر وفرة من الجلوكوز في بلازما أجنة الأغنام إلا أن أنسجة الجنين تستخدم ضعف كمية الجلوكوز تقريباً .

وتتراكم الحموض الدهنية في الخلايا الكبدية مما يؤدي إلى زيادة بتكوين الشحوم الثلاثية وحدث مرض التشحم الكبدية وهذا يؤدي إلى انخفاض قدرة الكبد على إفراز الأصبغة الصفراوية مع

الصفراء مما يؤدي إلى زيادة تركيز البيلروبين في مصل الدم وينخفض محتوى الدم من الجلوكوز والانسولين وهذا يقلل من تثبيط تحلل الدهون وتزداد تعبئتها في الكبد وتكوين الاجسام الكيتونية، كما أن تطور حالة الكبد الدهني يعمل على تثبيط عملية تحول فيتامين د إلى 25- هيدروكسي فيتامين د في الكبد وهذا يقلل من تكوين 1.25 - ثنائي هيدروكسي فيتامين D قصير العمر ونتيجة لذلك ينخفض امتصاص وتعبئة أيونات الكالسيوم من العظام ويحدث نقص كالسيوم الدم في حوالي (20%) من الأغنام المصابة بتخلون الدم الحلي، ويؤدي نقص السكر في الدم في بداية حالة التسمم الحلي إلى زيادة افراز الكورتيزول وبالتالي تكوين الجلوكوز وإذا كانت الزيادة في تكوين الجلوكوز غير كافية يزداد تشكيل الاجسام الكيتونية بشكل حاد وبالتالي يحدث نقص سكر الدم ونقص هرمون الانسولين وتخلون الدم (Kammulla., 1976)، كما تتطور مقاومة للانسولين (Hay et al., 1988) بسبب انخفاض المعروض من المستقبلات في الانسجة خارج الرحم وهذا ما يقلل من استخدام الجلوكوز.

ففي حال نقص الجلوكوز في مصل الدم ينخفض محتوى الانسجة العصبية من الانسولين وأيضاً ارتباطه بالأنسجة العصبية يؤدي إلى انخفاض امداد الخلايا العصبية بجزيئات نقل الجلوكوز التي تعتمد على الانسولين مما يخفض من امداد الجلوكوز ويقلل من أدائها حيث تشكل هذه المستقبلات بكثافة عالية في خلايا الغدد الصماء العصبية الموجود في منطقة تحت المهاد البصري والغدة النخامية ويعتمد محتوى الانسولين في منطقة تحت المهاد البصري على نوع النظام الغذائي (Ungerand betz., 1998) حيث تبين أن الانسولين يلعب دوراً في تنظيم عمليات الاستقلاب الغذائي ويتم امتصاص نسبة كبيرة منه من قبل الجهاز العصبي المركزي (Gerozissis., 2003) وينقص تركيز هرمون الانسولين ويحدث تخلون الدم يؤدي إلى تلف

الخلايا العصبية (Kammulla., 1976).

وأثناء التسمم الحُملي يحصل تنشيط للمنطقة الكبيبية في غدة الكظر مع زيادة إفراز هرمون الألدوستيرون مع زيادة إفراز الكورتيزول ويزداد إفراز أو إطلاق الرينين من الخلايا الكبيبية الذي يؤدي إلى قلة تناول العلف والاجهاد وأيضاً إفراز الألدوستيرون والرينين يؤدي إلى نقص الصوديوم في الدم (Hill *et al.*, 1984). تتم إفراز الزيادة في محتوى الدم من الكورتيزول من زيادة تحلل البروتينات وتوليد الجلوكوز في الكبد وتتم هذه الزيادة في الإفراز من نقص سكر الدم الشديد في بداية المرض ويتم تقليل محتوى السائل الدماغي الشوكي من الجلوكوز بشكل كبير (Scott *et al.*, 1995).

التشخيص المخبري : Laboratory diagnosis

المؤشرات البيوكيميائية في مصل الدم:

تلعب فحوصات الدم دوراً مهماً في تشخيص صحة الحيوان فهي تتيح تقييم التوازن الداخلي في جسم الحيوانات تحت تأثير عوامل بيئية خارجية مختلفة وتوفر النتائج المخبرية معلومات دقيقة عن الحالة الصحية للحيوان ووظائف الأعضاء الفردية مما يشير إلى الاضطرابات المختلفة وتسهيل تحديد كفاءة الأعضاء واتجاه التحولات الاستقلابية في الجسم (Ramprabhu *et al.*, 2010)، وقد أشار عدد من الباحثين أن للمؤشرات البيوكيميائية خلال فترة ما بعد الولادة مباشرة قيمة تشخيصية كبيرة عند العجول (Tharwat., 2014) والحملان (Gomez., *et al.*, 2015). فقد لاحظ (Wastney *et al.*, 1982) أن محتوى اليوريا في الدم والهيماوكريت كان مرتفعاً بشكل خاص عند الأغنام ذات الاجنة الميتة وعلى ما يبدو كان هناك كثافة في الدم أدى إلى انخفاض تدفق الدم إلى الدماغ والكلية.

وتشمل وسائل التشخيص المخبرية رد الفعل الإيجابي لاختبار شرائط الكيتون في البول والرائحة الأسيتونية في هواء الزفير (Rook., (2000)، كما تشمل التغيرات البيوكيميائية الرئيسية في الدم عند الماعز زيادة بتركيز الأجسام الكيتونية ونقص سكر الدم وشوارد البوتاسيوم وحدوث الحمض الاستقلابي (Lima *et al.*, (2012)، وقد تشمل التغيرات الاستقلابية الأخرى كنقص كلسيوم الدم وتتنقص الفوسفات في الدم وزيادة نشاط أنزيمات الكبد في مصل الدم (Rook., (2000)، إضافة إلى تقليل محتوى السائل النخاعي الشوكي من الجلوكوز بشكل كبير (Scott *et al.*, (1995).

وبين (Henze *et al.*, (1994) أن أفضل مؤشر لتشخيص التسمم الحُملي هو 3- هيدروكسي بوتيرات BHB الذي يعتمد في زيادته في مصل الدم على شدة المرض الذي تتراوح فيه تراكيزه في مصل دم الحيوانات غير الحوامل، ووفقاً لما أشار إليه Andrew عام (1977) في الحالة الطبيعية يكون أقل من (0.8 mmol/l) وفي حال الشكل السريري للتسمم الحُملي أقل من (1.6 mmol/l).

وتتميز الأغنام ذات الاجنة المتعددة بارتفاع تركيز اليوريا في مصل الدم وارتفاع قيمة الهيماتوكريت

وتشير هذه النتيجة إلى أن اختلال وظائف الكلية كان على شكل انخفاض في حجم الترشيح وإعادة امتصاص الماء (Tontis and Wahl., (1987).

ولوحظ انخفاض في مستوى البروتين الكلي بسبب فقدان الشهية وانخفاض في تخليق الألبومين بسبب قصور الكبد والبييلة الألبومينية (Yarim and Ciftciy., (2009)، أو قد يكون بسبب سوء التغذية مما يؤدي إلى عدم توفر الأحماض الأمينية الكافية لإنتاج البروتين الكلي (Naser *et al.*, (1997).

وسجل (1994) Henze *et al.* أن أفضل مؤشر لتشخيص التسمم الحُملي هو 3- هيدروكسي بوتيرات BHB الذي تعتمد زيادته في مصل الدم على شدة المرض وترجع الزيادة في تركيز البيلروبين

في مصل الدم إلى تراكم الدهون في الخلايا الكبدية وبطء إفرازها ويظهر الضرر في هذا العضو.

أ. مؤشرات التوازن الحمضي القاعدي للدم:

يعد تقدير قيمة PH الدم مؤشراً للأيونات والتوازن الحمضي-القاعدي في الجسم وتتراوح قيمته الطبيعية في دم الماعز بين (7.35- 7.45) ومؤشراً حيويًا وأي تغيرات باتجاه الحموضة (Acidosis) أو القلوية (Alkalosis) قد تعكس حالات مرضية ولا سيما إذا حدثت في فترات الحمل والولادة (Radostits *et al.*, 2007)، وهو أهم مؤشر تشخيصي متاح للأعراض السريرية عندما كان قيمة الـ PH (7.12) كان عندها معدل النفوق 100% وفي هذه الحالات يمكن اللجوء إلى الذبح الاضطراري (Lima *et al.*, 2012) .

وأظهرت دراسات (Lima *et al.*, 2012) أن قياس مؤشرات الدم من المؤشرات الهامة للماعز المصابة بالتسمم الحُملي وحدثت تغيرات في مؤشرات الدم عند الماعز كالـ الصوديوم والبوتاسيوم والكلوريد و pH وبيكربونات الصوديوم و BUN .

وتنتج التغيرات في درجة حموضة السائل خارج الخلية تحولات متبادلة لأيونات الهيدروجين (H^+) والبوتاسيوم (K^+) بين الخلايا والسائل خارج الخلوي ونتيجة لذلك يميل أيون البوتاسيوم (K^+) إلى الانتقال إلى الخلايا في حالة القلاء وإلى خارج الخلايا في حال الحمض ومع ذلك فإن هذه التأثيرات التي يسببها الرقم الهيدروجيني مؤقتة وغالباً ما يتم تجاوزها من خلال الاختلافات المتزامنة في الآليات الأخرى التي تؤثر على نقل البوتاسيوم (K^+) (Rose and Post 2001).

ففي دراسة لـ Gonzalez وزملائه عام (2011) أشار فيه إلى أنه على حرمان الماعز الحوامل بحمل متعدد الاجنة من الطعام أدى لانخفاض متواضع في درجة حموضة الدم وتركيز بيكربونات الصوديوم إلا ان مستويات البوتاسيوم لم تتأثر.

كما أشار Coles عام (1986) إلى ارتفاع تركيز الاجسام الكيتونية في مصل الدم يعكس حالة الحمض الاستقلابية وانخفاض تركيز بيكربونات الصوديوم وانخفاض قيم pH الدم، كألية تحدث فرط في عملية التهوية الرئوية وينخفض الضغط الجزئي لثاني أكسيد الكربون PCO_2 ، أما (Andrade., et al., 2019) فقد أشار في دراسته إلى حدوث انخفاض في قيمة الـ Ph للدم وانخفاض مستوى BE وزيادة اللاكتات و PCO_2 في الدم عند المواليد الحديثة للماعز المصابة بالتسمم الحلي والتي ولدت بعملية قيصرية والتي ارتبطت بسوء التشخيص للحالة وكان الحمض الاستقلابي أكثر حدة.

كما بين Amany وزملائه عام (2015) إلى انخفاض تركيز بيكربونات الصوديوم في مصل دم النعاج المصابة بالتسمم الحلي بتراكم الاجسام الكيتونية التي تؤدي إلى حدوث حالة الحمض الاستقلابي، كما أن الإصابة بالفشل الكلوي يؤدي إلى فقدان بيكربونات الصوديوم وتقليل من طرح الكلية لشوارد الهيدروجين مع وجود فجوة أيونية عالية (Kaneko *et al.*, 1997)، وقد أظهرت درجة حموضة الدم وضغط PCO_2 انخفاضاً معنوياً في جميع مجموعات الدراسة قد يعزى ذلك إلى الآلية التعويضية للجهاز التنفسي حيث تحفز حموضة الدم مستقبلات الجهاز التنفسي الكيميائية المركزية لتسبب فرط التنفس وبالتالي زيادة طرح CO_2 وانخفاض توليد شوارد H^+ وبالتالي تقليل ضغط ثاني أكسيد الكربون في الدم (Yarim and Ciftci., 2009)، كما لاحظ أيضاً Coles عام (1986) أن تركيز الاجسام الكيتونية في مصل الدم يعكس حالة الحمض ونقص بيكربونات

الصوديوم وانخفاض حموضة الدم بشكل متكرر وكآلية تعويضية هناك فرط تنفس يقلل الضغط الجزئي لغاز ثاني أكسيد الكربون PCO_2 .

وقد يعزى نقص البوتاسيوم في الدم الملاحظ عند الماعز المصاب بالتسمم الحلي إلى انخفاض تناول العلف والتجفاف (Jadith and Thomas., 1988)، وقد يكون بسبب عدم تناول العلف والامتصاص الكلوي الانبوبي غير الكامل للبوتاسيوم (Henze *et al.*, 1998)، أو بسبب انخفاض تناول البوتاسيوم أو بسبب فقدان شوارد البوتاسيوم مع البول كما هو ملاحظ عند مرض البشر المصابين بالحمض الكيتوني (Lima *et al.*, 2016).

أما زيادة تركيز عنصر البوتاسيوم بشكل معنوي في جميع مراحل الإصابة بالتسمم الحلي بسبب توقف عمل الكلى وخروج شوارد البوتاسيوم من داخل الخلايا إلى خارجها واستبدالها بشوارد الهيدروجين مما يؤدي إلى حالة الحمض الاستقلابي (Amany *et al.*, 2015).

وارتبط نقص تركيز عنصر الصوديوم في مصل دم المجموعات المصابة بالتسمم الحلي السريري (Hefnawy *et al.*, 2011)، مع انخفاض تناول المادة العلف أو التجفاف أو فقدان كمية كبيرة من الصوديوم عن طريق البول بسبب الطرح الكلوي للبيتا هيدروكسي بوتيرات (Jadith and Thomas., 1988)، كما لوحظ ارتفاع تركيز شوارد الكلوريد في حال التسمم الحلي (Abdallah *et al.*, 2015) يشير إلى الحمض الاستقلاب بسبب فقدان ضئيل من الكلوريد مقارنة مع البيكربونات وتحسن إعادة امتصاص الكلوريد من الكلى استجابة لانخفاض تركيز البيكربونات (Keneko *et al.*, 1997).

وأشار (Hefnawy *et al.*, 2011) انخفاض تركيز شوارد الكالسيوم والمنغزيوم قد يكون ناتجاً عن اضطراب في الشوارد والمعادن وقد يكون ناتجاً عن إجهاد الجوع أو التجفاف أو خلل توازن

الشوارد أو بسبب زيادة تحلل الدهون (Jadith and Thomas., 1988)، وقد تكون الأسباب ناتجة عن الطلب المرتفع على شوارد الكلسيوم من قبل الاجنة النامية في فترة الحمل المتأخر بسبب زيادة تحلل الدهون نتيجة ارتفاع تركيز الكورتيزول في الدورة الدموية أو الكبد الدهني الذي يتداخل مع هيدروكسيل فيتامين D وانخفاض امتصاص الكلسيوم من الأمعاء Andrew., (1997)، أو فقدان الشهية واضطراب التوازن الحمضي - القلوي للدم (الحماض) مع افراز شوارد الكلسيوم مع البول أو قد يكون نتيجة القصور الكلوي (Rook., 2000)، وأشار Amany إلى وزملائه (2015) عام زيادة تركيز اليوريا والكرياتينين في مصل الدم في المراحل الخفيفة والشديدة من التسمم الحولي نتيجة الخلل الكلوي وتسلسل الدهون في الظهارة الانبوبية للكلية، أو بسبب موت وتحلل الاجنة داخل الرحم Rodostits et al 2000 .

الإنذار : Warning

وتعتبر خسائر الماعز قبل الولادة ذات أهمية خاصة وكان معدل انتشار الامراض الاستقلابية واضحاً في وقت مبكر من موسم الحمل (Abba *et al.*, 2015)، حيث تكون الحيوانات في فترة ما قبل الولادة وبعدها أكثر عرضة للإصابة بالعدوى والامراض الاستقلابية بسبب الاجهاد الزائد الناتج عن الحمل والولادة (Affan *et al.*, 2018) ، ويؤثر التسمم الدموي أثناء الحمل بأجنة متعددة وبسبب ارتفاع نسبة النفوق بين الأمهات والمواليد (Brozos *et al.*, 2011) .

وكانت النتيجة الاكلينيكية المرتبطة بنتيجة غير مواتية هي العلامات العصبية (نفوق 100%) والاستلقاء الجانبي وعدم القدرة على النهوض (نفوق 100%) والاذنين المتدلية (نفوق 92 %) ووذمة القوائم (نفوق 88 %) كما ارتبطت الاعراض السريرية بسوء التشخيص فالاستلقاء الجانبي وعدم القدرة على الوقوف (نفوق 50 %) وحمل الاذن الطبيعي (نفوق 82 %) وغياب

العلامات العصبية (نفوق 82 %) وتفضيل الاستلقاء مع الاجبار على الوقوف والمشي (نفوق

83%) وارتخاء الكرش (نفوق 85 %) (Lima et al 2012).

وذكر (2001) Rose and Post., أن وضعية الاستلقاء يعتبر من المؤشرات التشخيصية ويعتبر مؤشراً على سوء التشخيص، وأظهرت دراسات لـ (Gomez et al., 2015) أجريت على الاغنام أن الحمض الكيتوني الأمومي قد يؤدي إلى تشوهات جنينية كيميائية حيوية وقاعدية - حمضية مرتبطة بالتغيرات في وحدة المشيمة الجنينية .

غالباً ما تتجاوز نسبة النفوق الناجمة عن الإصابة بالتسمم الحملي (80) % في الحيوانات غير المعالجة (Rook 2000) ، وتتراوح مدة الإصابة بالتسمم الحملي للحيوانات غير المعالجة بين 12 ساعة وأسبوع واحد (Smith and Sherman., 1994)، وعادة ما تكون بين (3-4) أيام (Marteniuk and Herdt 1988)، وقد تصل إلى 86 % (Lima et al 2012)

وأظهرت دراسات Gomez وزملائه عام (2015) أجريت على الاغنام أن الحمض الكيتوني قد يؤدي إلى تشوهات جنينية كيميائية حيوية وقاعدية - حمضية مرتبطة بالتغيرات في وحدة المشيمة الجنينية.

Treatment: المعالجة

لقد واجه التطور في علاج مرض التسمم الحُملي العديد من المشاكل من بينها غياب أو الافتقار إلى المؤشرات الدموية الحيوية المبكرة وهو الأكثر أهمية، ومع ذلك فإن قدرة الحيوان على التعافي تعتمد بشكل أساسي على مدة المرض، وتكون الخسائر الكبيرة في التسمم الحُملي عند الأغنام ناتجة عن الاستجابة الضعيفة للعلاج وفقدان الاجنة أثناء الحمل المتأخر (Nohan *et al.*, 2018)، وارتفاع معد النفوق فقد تصل إلى 100 % حتى مع بدء العلاج بسبب تلف الانسجة الشديد غير القابل للعودة (Van Saun ., 2000).

ونظراً لصعوبة تحديد بداية ظهور الاعراض الاكلينيكية لدى الحيوانات المصابة بالتسمم الحُملي بسبب دقتها فقد يتطور المرض بسرعة بعد تشخيص الحالة لذلك يجب اتخاذ القرارات الاكلينيكية المتعلقة بالعلاج وتنفيذها بسرعة، وأشار (Navarre *et al.*, 2012) إلى أنه يجب البدء في العلاج في وقت مبكر من تطور المرض وإلا فسيكون العلاج غير ناجح، والقرار الأول الذي يجب اتخاذه هو ما إذا كان سيتم هو محاولة علاج الحيوان المريض عن طريق إعطاء علاجات داعمة لمعالجة التغيرات الاستقلابية وخاصة الحمض الاستقلابي ونقص البوتاسيوم ونقص سكر الدم وانتهاء الحمل (Smith and Sherman., 2009)، أو القتل الرحيم للحيوان المريض وإذا تم اتخاذ قرار بمحاولة علاج الحيوان المريض فسيكون القرار التالي الذي يجب اتخاذه هو الطريقة المستخدمة لإنهاء الحمل (Navarre *et al.*, 2012)، والخياران متاحان هما العملية القيصرية (Smith and Sherman., 2009)، أو التحريض الدوائي للولادة (Navarre *et al.*, 2012).

ويعد التشخيص المبكر والأنظمة العلاجية الفعالة أمراً مهماً لانخفاض معدل النفوق المرتفع بسبب تسمم الدم أثناء الحمل ففي دراسة Lima وزملائه (2012) أشار إلى أن تشخيص وعلاج التسمم الحُملي عند الماعز الحلوب التي يتم تربيتها ضمن أنظمة مكثفة ضعيف للغاية على الرغم من العلاج وبالتالي يجب التركيز على الوقاية إذ تميل سلالات الماعز الحلوب إلى تراكم كميات

كبيرة من الدهون في تجويف البطن ويليها انخفاض لاحق في الشهية وتناول السعرات الحرارية يجعلها أكثر عرضة للإصابة بالتسمم الحُملي أواخر الحمل وبالتال من المهم جداً تجنب الإفراط في تغذية العنزات وخاصة عندما ينخفض إنتاج الحليب أو يتم تجفيفها ويؤدي نقص التغذية في أواخر الحمل إلى زيادة خطر الإصابة بالتسمم الحُملي

تتمثل الخطة العلاجية الرئيسية في حالة التسمم الحُملي باستعادة استقلاب سكر الدم وتعديل حالة التجفاف (Ermilio and Smith (2011)، وبالتالي فإن إعطاء الديكستروز ومحاليل تعويضية لفقدان سكر الدم ونقص الشوارد وإعادة حالة الاماهاة وطررد الاجسام الكيتونية،

من الممكن أن يكون تجريع البروبيولين غليكول مفيداً في علاج بعض حالات الخفيفة للنعاج

المصابة بالتسمم الحُملي عندما لا تكون وظيفة الكرش واستقلاب الكبد قد تأثر بشدة، وقد يكون

امتصاص البروبيولين غليكول محدوداً عند الحيوانات التي تعاني من وهن في الكرش الذي يؤثر

على معظم الحيوانات المصابة بالتسمم الحُملي (de Lahunta & Divers., (2008)، بجرعة

30-60 مل من البروبيولين غليكول مرتين يومياً (Pugh., (2002)، إضافة لذلك فإن البروبيولين

غليكول يثبط البكتريا الموجودة في الكرش لمنع انتاج الاحماض الدهنية الطيارة (Olfati *et al.*,

(2013)، وقد لا تتمكن الحيوانات المصابة بتشمم الكبد من استقلاب البروبيولين غليكول بشكل

فعال (Gerloff and Herdt., (1999)، ولكن لم تكن التقارير عن اسنخدام البروبيولين غليكول

لعلاج حالة التسمم الحُملي متوافقة (Radostits *et al.*, (2007)، أما التجريع الفموي لـ 120

مل من البروبيولين غليكول للنعاج المصابة بالتسمم الحُملي تأثير خفيف على تركيز الغلوكوز في

الدم، وعند مقارنته مع الاعطاء الفموي 120 مل من الغليسرين أو محلول الغلوكوز المركز

(44.6) مل في 160 ملل من الماء (Buswell *et al.*, (1986) .

كما ينصح باللجوء إلى العملية القيصرية في المراحل المتقدمة من المرض في الحالات التي لا تستجيب للعلاج بسبب العجز الشديد في الطاقة (Abba et al., 2015).

الوقاية: Prevention

للوقاية من الإصابة بالتسمم الحُملي يجب مراقبة العنزات المعرضة لخطر الإصابة بمتلازمة تخلون الدم عن كثب وقت التغذية اذ تميل الحالات المصابة بمتلازمة الكيتون المبكرة إلى عزل نفسها عن زميلاتها في الحظيرة ولا تأتي إلى حظيرة التغذية عندما يتم تقديم طعام طازج بسبب الكيتوزية (Gonzalez et al., 1993)، ويجب تضمين تسجيل BCS لمراقبة التغذية وإدارة صحة القطيع بشكل فعال من أجل تطوير قطيع صحي ومنتج كما اقترح (Russel., 1989)، ويجب إعادة تجميع الحيوانات على أساس مرحلة الحمل وتقييم درجة حالة الجسم (BCS) ويجب تحقيق مستويين من

2.5 – 3.5 قبل شهر واحد من الولادة و2-2.5 عند الولادة Cannas and Pulina., (2008)

ومن خلال الإدارة الجيدة لصحة القطيع مع التركيز على التغذية والتكاثر والايواء ورفاهية الحيوان مما يساعد في النهاية على منع تطور الامراض لتقليل الخسائر الاقتصادية Abdulla et al., (2015)

يمكن الوقاية من الإصابة بحالة التسمم الحُملي من خلال تحقيق التوازن بين احتياجات الام الغذائية وزيادة متطلبات الجنين خلال فترة الحمل المتأخرة عن طريق تحسين التغذية وتجنب اجهاد الحيوانات الحوامل (Sejian et al., 2021) ومنع الحيوانات من السمنة المفرطة أو فقدان الوزن (Kasimanickam., 2016) ويجب الانتباه إلى احتواء العليقة على العناصر المعدنية، كما

أن التغذية الفردية للحيوانات التي تحمل توأم جيدة (Lacetera *et al.*, 2001)، ومراقبة المؤشرات الفيزيولوجية والبيوكيميائية في دم الاناث الحوامل طول فترة الحمل Silva *et al.*, (2022).

وأشارت دراسة النجار عام (2020) إلى أهمية توازن المغذيات في العليقة لتحسين صحة الأم والجنين في فترة الحمل حيث أن الفيتامينات والمعادن الموجودة في الشوندر يمكن أن تسهم في تحسين تطور الجنين وصحة الأمهات، ويجب تناول مكملات غذائية عالية الطاقة مثل (0.5-1) كغ من الحبوب والشوفان والشعير أو مزيج منهما خلال الشهر الاخير من الحمل Edmondson *et al.*, (2012)، ويجب اجراء إضافة غذائية عالية الطاقة إلى تلك الاناث النحيلة والتي درجة سمنتها أقل من (2) ويمكن إعادة تقييم الحالة كل أسبوعين (Fthenkis *et al.*, 2012)، ويجب تغذية الماعز الحوامل بالعناصر الغذائية وتقييم الحيوانات الحاملة لتوائم من حيث حالة الجسم والغلوكوز والـ BHB ومنع حدوث اضطراب التسمم الحلمي (Murugeswari *et al.* 2022) ، تقديم الماء النظيف بشكل حر والاملاح المعدنية (Tinkler., 2014) .

استخدام الشوندر السكري كمصدر للطاقة:

ويعد الشوندر السكري sugar beet من النباتات العشبية الثنائية الفلقة الحولية أو الثنائية الحول، وينتمي إلى الفصيلة السرمقية Chenopodiaceae والجنس Beta vulgaris L.، ويعد مصدراً رئيساً لإنتاج السكر إذ تتراوح نسبة السكر في جذور الشوندر بين 18-20%، وقد تزيد لتصل نسبته في بعض الأصناف على 27%، ويستخدم مجموعه الخضري كمادة علفية جيدة ورخيصة للحيوانات، ويضاف المولاس Molasse المتبقي إلى أعلاف الحيوانات لتشجيع عملية التخمير، إذ

يحتوي على نحو 60 % من وزنه سكرًا، وتستعمل أوراقه ومخلفات التصريم في صناعة الكحول والخميرة.

ويتميز الشوندر السكري بلونه الأبيض، وشكله الكروي المائل إلى اسطواني، يُمكن قطفه بأي حجم كان ولا يؤثر ذلك على نكته الخفيفة وطعمه الحلو، وله قيم غذائية هامة لصحة الجسم لاحتوائه على العناصر الموجودة كالألياف والمنغنيز والفولات (Folate) وفيتامين ج (Vitamin C) والبوتاسيوم والمغنيسيوم، كما أن الشوندر بجميع أنواعه ومنها الأبيض منخفض السعرات الحرارية، وقليل الدهون، وخالي من الغلوتين، وفائدته تتلخص بأنه المصدر الثاني للسكر الطبيعي بعد قصب السكر، ويتم فرم وتقطيع الشوندر على آلة ميكانيكية خاصة إلى قطع صغيرة لإنتاج علف حيواني يضاف وقت اللزوم إلى حيوانات التجربة للوقاية من مرض التسمم الحُملي عند الماعز الشامي.

يعد الشوندر السكري (Beta vulgaris) مصدرًا غنيًا بالسكريات الطبيعية مثل السكروز والجلوكوز، بالإضافة إلى مجموعة من الفيتامينات والمعادن التي تدعم الأداء الاستقلابي وأظهرت الدراسات الحديثة أن إضافة الشوندر السكري إلى علف الماعز قد تساعد في تحسين مستويات الجلوكوز في الدم، مما يقلل من خطر حدوث التسمم الحُملي (González & Garcí a., 2016).

تأثير الشوندر السكري

على مكونات الدم في الماعز الشامي الحوامل كوسيلة للوقائية من الإصابة بالتسمم الحولي

1- تأثير الشوندر السكري على الاستقلاب

لقد أثبتت عدة دراسات أن الشوندر السكري ليس مجرد مصدر للسكريات البسيطة، بل هو أيضاً يحتوي على مركبات نباتية يمكن أن تؤثر على الاستقلاب بشكل إيجابي، من بين الفوائد الأخرى يحتوي الشوندر على البيتاين وهي صبغات نباتية قد تحسن من الاستجابة الاستقلابية وتقلل من الإجهاد التأكسدي في الجسم، وفي دراسة أجراها العبد الله وآخرون عام (2019) أظهرت أن إضافة الشوندر السكري إلى العليقة في فترة الحمل قد يساعد في تعزيز التوازن الاستقلابي في الماعز.

وفي دراسة الشعبي وآخرون عام (2017) تم استخدام الشوندر السكري لتحسين الأداء الغذائي للحيوانات الحوامل، وأظهرت النتائج أن الشوندر له تأثير إيجابي في تحسين صحة الأمهات الحوامل وزيادة مستوى النشاط الاستقلابي.

2- التأثير على حموضة الدم:

تساهم إضافة الشوندر السكري إلى العليقة في تحسين استخدام الجلوكوز كمصدر رئيسي للطاقة، مما يقلل من الحاجة إلى استخدام الدهون، وبالتالي يقلل من تراكم الأجسام الكيتونية في الدم، وتشير العديد من الدراسات إلى أن توازن الحموضة في الدم يمكن أن يتعزز بفضل التأثير الموازن للشوندر السكري على الاستقلاب (Carroll & Dunshea., 2017).

3- تأثير الشوندر السكري على تركيز الجلوكوز في الدم

ويعد الشوندر السكري (Sugar beet) من المصادر الغنية بالكربوهيدرات وخاصة السكريات

الطبيعية مثل السكروز والجلوكوز، ويتميز بغناه بالسكريات القابلة للتخمر في الكرش (مثل

السكروز)، مما يساهم في رفع مستوى الجلوكوز في الدم وتنشيط إنتاج الأجسام الكيتونية، وتقليل اعتماد الجسم على استقلاب الدهون، وقد بينت الدراسات أن إدخال الشوندر السكري ضمن علائق إناث الماعز الحوامل في الثلث الأخير من الحمل يقلل من معدلات الإصابة بالتسمم الحُملي، وساهم في تحسين حالة التوازن الحمضي - القاعدي (El-Sherif & Assad., 2001)، وأظهرت الدراسات التي تناولت تأثيره على مستوى الجلوكوز في الدم تأثيرات متباينة ففي دراسة أجراها الجاسم وآخرون عام (2018) تم إطعام الأغنام الشوندر السكري وأظهرت النتائج ارتفاعاً طفيفاً في مستوى الجلوكوز في الدم بسبب محتواه المرتفع من السكريات، على الجانب الآخر لاحظت دراسة العساف (2020) أن إضافة الشوندر إلى العليقة قد تحسن من استجابة الحيوانات للأنسولين وتقلل من الارتفاع المفاجئ في مستويات الجلوكوز بعد التغذية، ما يعزز توازن الطاقة في جسم الحيوان، يمكن أن يساعد الشوندر السكري في الحفاظ على مستويات الجلوكوز في الدم ضمن المعدلات الطبيعية وهذا يمكن أن يقلل من احتمالات حدوث نقص الجلوكوز وبالتالي الوقاية من التسمم الحُملي (González & García., 2016).

4-التأثير على تركيز الأجسام الكيتونية:

من خلال تحسين مستويات الجلوكوز، يقلل الشوندر السكري من الحاجة إلى تكسير الدهون، مما يؤدي إلى تقليل مستويات الأجسام الكيتونية في الدم وهذا يقلل من خطر الإصابة بـ الحمض الكيتوني الذي يحدث نتيجة لتراكم الأجسام الكيتونية في الجسم (Foster & Johnson., 2018)، وقد أظهرت دراسة عبدالله (2021) أن إضافة الشوندر السكري قد تؤدي إلى انخفاض مستويات الأجسام الكيتونية بشكل غير مباشر من خلال تحفيز عملية الاستقلاب السليمة في الجسم، وأظهرت

دراسة القاضي وآخرون عام (2019) أن إضافة الشوندر السكري إلى العليقة قد تؤدي إلى زيادة حمضية الدم بشكل طفيف بسبب التحولات الأيضية الناتجة عن زيادة الجلوكوز في الدم.

مواد وطرائق البحث

Material and Methods

- أجريت الدراسة على 20 رأساً من إناث الماعز الشامي الحوامل الموجودة في محطة بحوث الأغنام والماعز- في مركز بحوث حماء والتابع للهيئة العامة للبحوث العلمية الزراعية في عام 2023-2024، تم اختيارها بطريقة العشوائية الموجهة، وتراوح أعمارها بين 2-4 سنوات من موسم ولادتها الثاني إلى الرابع .
- تم تقدير حالتها الصحية (BCS (Body Condition Score التي بلغت 3-4 درجات بالطريقة التي شرحها Ghosh *et al.*, (2019) باستخدام الجس باليد والشعور بالامتلاء العضلي والدهني فوق وحول الفقرات في منطقة القطن لمجموعات ماعز التجربة قبل الولادة بأسبوعين وبعد الولادة بأسبوعين لكل مجموعة من المجموعات وقورنت الفروق في قيمتها قبل وبعد الولادة لكل مجموعة كما يبين الجدول رقم (1).
- كما تم وزن حيوانات مجموعات التجربة قبل البدء بالتجربة وبلغت بالمتوسط 55-60 كغ كما يبين الجدول رقم (1).
- وتم تسجيل البيانات التي تتضمن عدد التوائم لكل منها نتيجة فحص الحمل بجهاز الايكو غراف قبل البدء بالتجربة بهدف تحديد أفراد قطيع التجربة من إناث الماعز الحاملة للتوأم، وقسمت إلى مجموعتين وفق التالي:
- -المجموعة الأولى (شاهد) G1: وعددها/10/ إناث ماعز شامي حوامل في فترة الحمل المتأخر دون إضافة شوندر سكري للعليقة المقدمة لها.

- -المجموعة الثانية G2: وعددها/10/ إناث ماعز شامي حوامل في فترة الحمل المتأخر مع إضافة شوندر سكري 5 % للعليقة المقدمة لها بنسبة.

جدول رقم (1): يوضح أعمار ودرجة السمنة عند حيوانات التجربة

المجموعة	العمر (سنة)	عدد الولادات	حالة السمنة
المجموعة الأولى الشاهد	4-6	3-6	$BCS \leq 3$
المجموعة الثانية	4-6	3-6	$BCS \leq 3$



صورة رقم (1): ماعز الشامي

- أخضعت جميع هذه الحيوانات لنمط تربية نصف مغلق وقدم لها عليقة غذائية تؤمن جميع الاحتياجات الغذائية للماعز الحوامل كما توضحه الجداول الامريكية (NRC) مع العلم أنه تم إضافة مادة الشوندر السكري الجاف كتدعيم للعليقة وبمعدل 5 % من العليقة كإجراء وقائي لمنع حدوث حالات التسمم الحولي.
- وضعت كلتا المجموعتين (الشاهد والتجربة) تحت المراقبة البيطرية الدقيقة، تم تحصين الحيوانات تجاه الامراض المعدية منها الحمى القلاعية وطاعون المجترات الصغيرة وجذري الماعز، كما تم تطبيق برنامج للحكم والسيطرة على الطفيليات الداخلية باستخدام مركب

الايفرمكتين (1) %، كما تم اختيار الاناث الحوامل في الثلث الأخير من الحمل لأخذ عينات الدم وفق البرنامج الزمني لسحب عينات الدم.

- أجري الفحص الاكلينيكي لحيوانات التجربة إضافة لمراقبة إناث الماعز الحوامل عن كثب وتم استبعاد الحيوانات التي ظهرت عليها علامة مرضية غير طبيعية كما تم تحديد مرحلة الحمل وفقاً للسجلات الصحية والإنتاجية لكل حيوان من حيوانات الدراسة، وتم تأكيد الحمل باستخدام جهاز الأمواج فوق الصوتية (الايكو) باستخدام مسبر مستقيم وتسجيل كافة الأعراض السريرية المشاهدة، ويتبع في المحطة نظام التغذية شبه المكثف إذ تقدم العليقة المركزة على وجبتين صباحاً الساعة الثامنة ومساءً الساعة الثالثة.



صورة رقم (3)



صورة رقم (2)

- وقدم لحيوانات كلتا المجموعتين عليقة واحدة محسوبة على أساس الاحتياجات الغذائية لإنات الماعز الحوامل خلال الشهرين الأخيرين تتكون من (1590 مادة جافة خام/غ/اليوم، و168 بروتين خام/غ/اليوم و1005 TDN/غ/اليوم)، كما سمح للحيوانات بالخروج إلى المرعى لتتغذى على الأعلاف الخضراء، كما يبين بالجدول رقم (1)

جدول رقم (1): تركيب الخلطة العلفية المقدمة لماعز التجربة ومكوناتها الغذائية

تحليل الخلطة العلفية المقدمة	حصة الرأس
------------------------------	-----------

المادة العلفية	الواحد/غ/اليوم	مادة جافة خام%	بروتين خام %	% TDN
جاهز حلوب/ جريش/	1200	90	16	66
تين أبيض	500	94	3.2	30

عينات الدم :

أخذت من مجموعتي (التجربة والشاهد) عينات دم من الوريد الوداجي ضمن أنبوبي اختبار في

مراحل حمل التالية :

- قبل الولادة بشهر.
- قبل الولادة بأسبوعين.
- بعد الولادة بأسبوعين.

الأنبوب الأول: تم جمع عينات دم من الوريد الوداجي في محاقن معاملة بالهيبارين وتم اغلاقها بإحكام لضمان الحفاظ على الحالة اللاهوائية ثم حفظت العينات في حاوية تحوي على الجليد حتى وصول العينات إلى مخبر مشفى الحوراني بحماه وتحليلها في غضون ساعة واحدة من اخذ العينة لإجراء تحليل مباشر لغازات الدم بهدف تقدير حموضة الدم وضغط PCO_2 وضغط O_2 وتقدير تركيز بيكربونات الصوديوم في مصل دم حيوانات مجموعات التجربة وشوارد الصوديوم والبوتاسيوم

الأنبوب الثاني: لا يحتوي أي مانع تخثر للدم بغية الحصول على مصل الدم رائق وشفاف، ثم نقلت إلى مخبر وظائف الأعضاء في كلية الطب البيطري حيث ثقلت العينات في مثقلة نوع (KUBOTA) بسرعة دوران /3000/ دورة/دقيقة لمدة /10/ دقائق بغية الحصول على مصل شفاف خال من التخلل الدموي، ثم نقل المصل إلى أنابيب اختبار ابندروف سعة 1.5 مل لإجراء الاختبارات الكيميائية الحيوية، وتحفظ في التجميد العميق بدرجة (20-) تحت الصفر لحين إجراء

الاختبارات، وأجري على المصل بعض التحاليل الكيميائية الحيوية باستعمال مجموعات تحليل جاهزة باستخدام جهاز تحليل الطيف الضوئي ماركة (Biosysteme BTS-310) الموجود في مخبر وظائف الأعضاء في كلية الطب البيطري (جامعة حماة) والتي تضمنت: قياس تركيز كل من الغلوكوز والبروتين الكلي والألبومين بمجموعة تحليل جاهزة من شركة (Biosysteme)، وكذلك قياس تركيز كل من الزبدوات/BHB/ بمجموعة تحليل جاهزة من شركة (Randox).

الدراسة الإحصائية: Statistical Study

نظمت قيم نتائج تحليل غازات الدم ونتائج التحاليل البيوكيميائية لمصل دم مجموعات إناث ماعز التجربة في برنامج معاملة البيانات Excel ثم نقلت إلى برنامج احصائي (Statistic., 1998)، وحسبت المؤشرات الإحصائية الوصفية (المتوسطات والانحراف المعياري)، ثم قورنت قيم المؤشرات الدموية لمجموعة الماعز التي لم يضاف الشوندر السكري لعليقتها مقارنة مع المجموعة التي أضيف الشوندر السكري لعليقتها باختبار الفرق الوحيد (ANOVA) .

النتائج

Results

يبين الجدول رقم (2) التالي قيم متوسطات مؤشرات مصل الدم والانحراف المعياري عند مجموعات

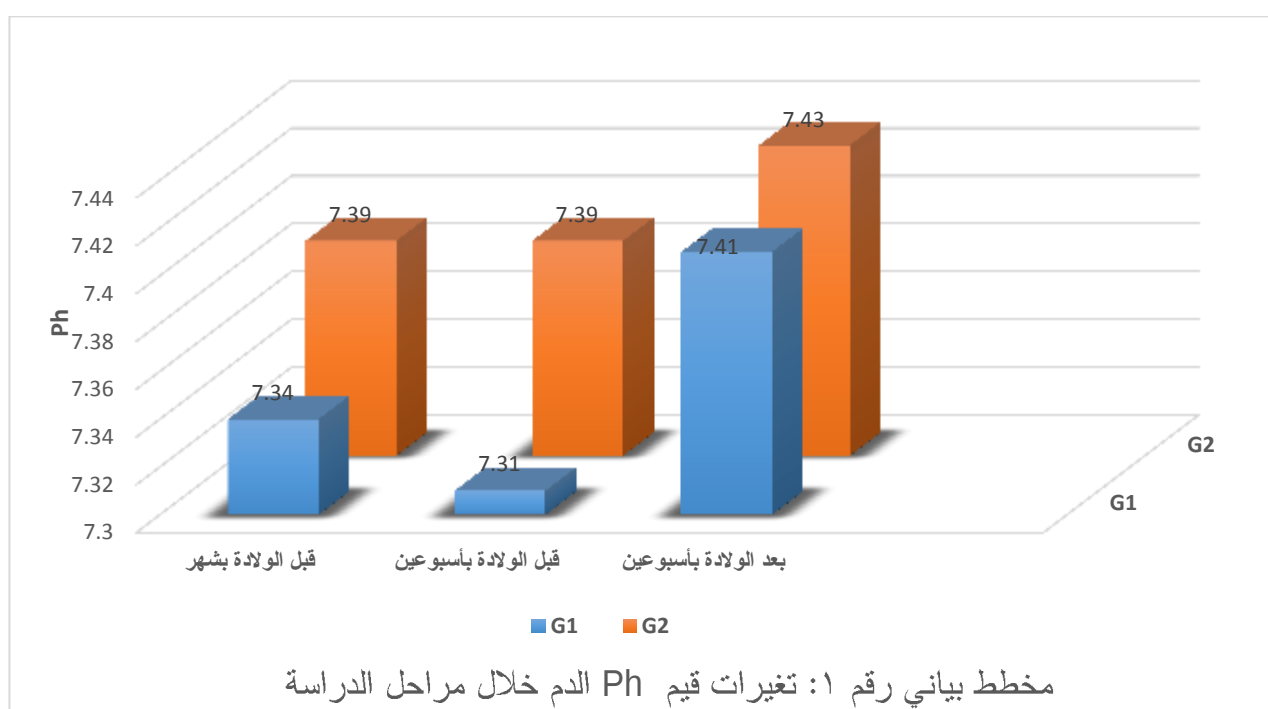
إناث الماعز الشامي الحوامل خلال مراحل الدراسة المختلفة:

الجدول (2): قيم متوسطات مؤشرات مصل الدم عند مجموعات إناث الماعز الشامي

المؤشر	قبل الولادة بشهر		قبل الولادة بأسبوعين		بعد الولادة بأسبوعين	
	G2	G1	G2	G1	G2	G1
Ph	7.39 ± 0.04	7.34 ± 0.01	7.39 ± 0.02	7.31 ± 0.07	7.43 ± 0.02	7.41 ± 0.02
	0.000		0.000		1.000	
	***		***		ns	
Pco ₂	39.83 ± 4.30	42.64 ± 1.43	41.5 ± 5.54	42.26 ± 2.33	39.33 ± 3.32	40.33 ± 1.03
	0.188		0.702		0.618	
	ns		ns		ns	
Po ₂	37.83 ± 5.74	39.00 ± 3.22	35.83 ± 2.31	39.00 ± 3.22	40.33 ± 6.37	37.83 ± 5.70
	0.624		0.189		0.675	
	ns		ns		ns	
HCO ₃ mmol/l	24.5 ± 2.94	23.5 ± 1.61	25.5 ± 3.27	24.25 ± 3.8	25.33 ± 1.36	25.83 ± 2.20
	0.523		0.426		0.749	
	ns		ns		ns	
Glucose mg/dl	94.16 ± 8.25	96.33 ± 3.72	76.5 ± 6.59	66.66 ± 2.73	74.00 ± 6.59	83.66 ± 5.95
	0.539		0.008		0.009	
	ns		**		**	
BHB mmol/l	0.53 ± 0.21	1.16 ± 0.41	1.33 ± 0.81	4.00 ± 0.00	1.33 ± 0.51	0.5 ± 0.54
	0.033		0.000		0.06	
	*		***		ns	
البوتاسيوم K mmol/l	4.5 ± 0.54	4.20 ± 0.15	3.5 ± 0.54	3.33 ± 0.51	3.33 ± 0.51	3.66 ± 0.51
	0.295		0.558		0.245	
	ns		ns		ns	
الصوديوم	144.6 ± 3.26	148.33 ± 4.58	146.0 ± 6.19	147.00 ± 1.54	138.83 ± 3.06	144.33 ± 1.21

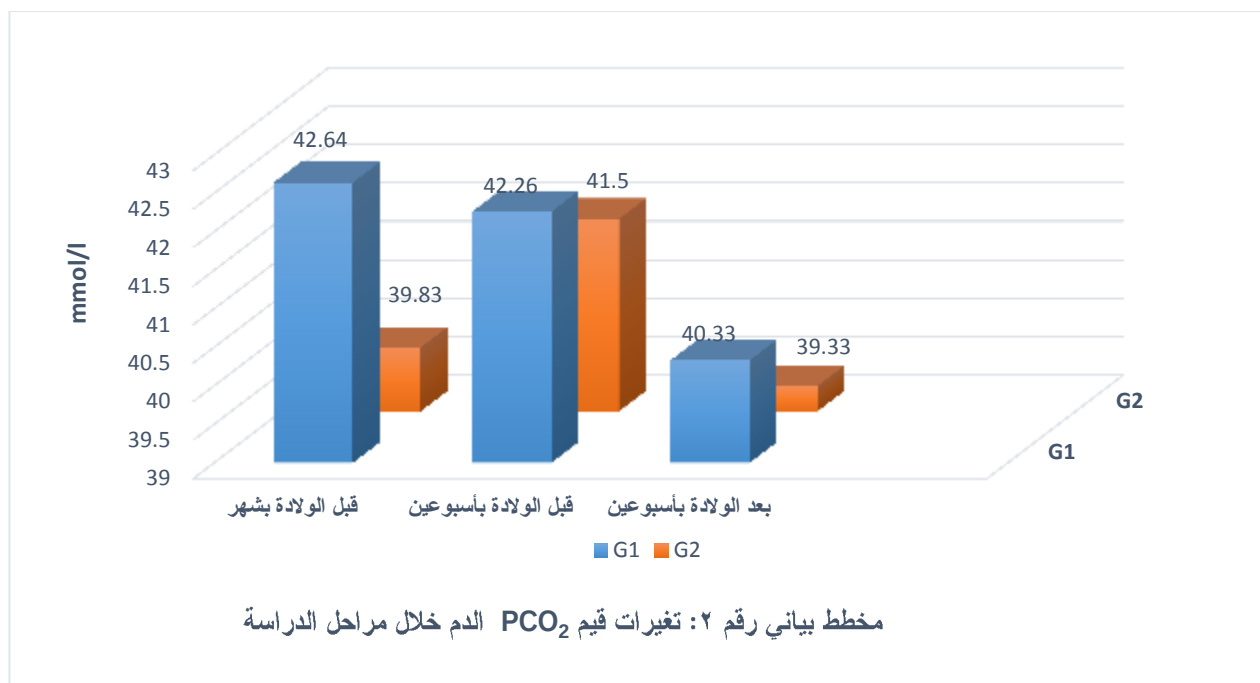
0.016	0.646	0.099	ANOVA	Na
*	ns	ns	P	mmol/l

ففي مرحلة قبل الولادة بشهر وقبل الولادة بأسبوعين يبين الجدول رقم (2) والمخطط البياني رقم (1) إلى حيث يشير إلى ارتفاع معنوي ($P \leq 0.001$) قيمة PH الدم (7.39 ± 0.04) و (7.39 ± 0.02) على التوالي في مجموعة الماعز (G2) التي أضيف الشوندر السكري لعلقتها مقارنة مع المجموعة (G1) التي لم يضاف الشوندر لعلقتها (7.34 ± 0.01) و (7.31 ± 0.07) على التوالي بينما في مرحلة بعد الولادة بأسبوعين لن تسجل أية فروقات معنوية بين قيم حموضة (PH) الدم بين المجموعتين.

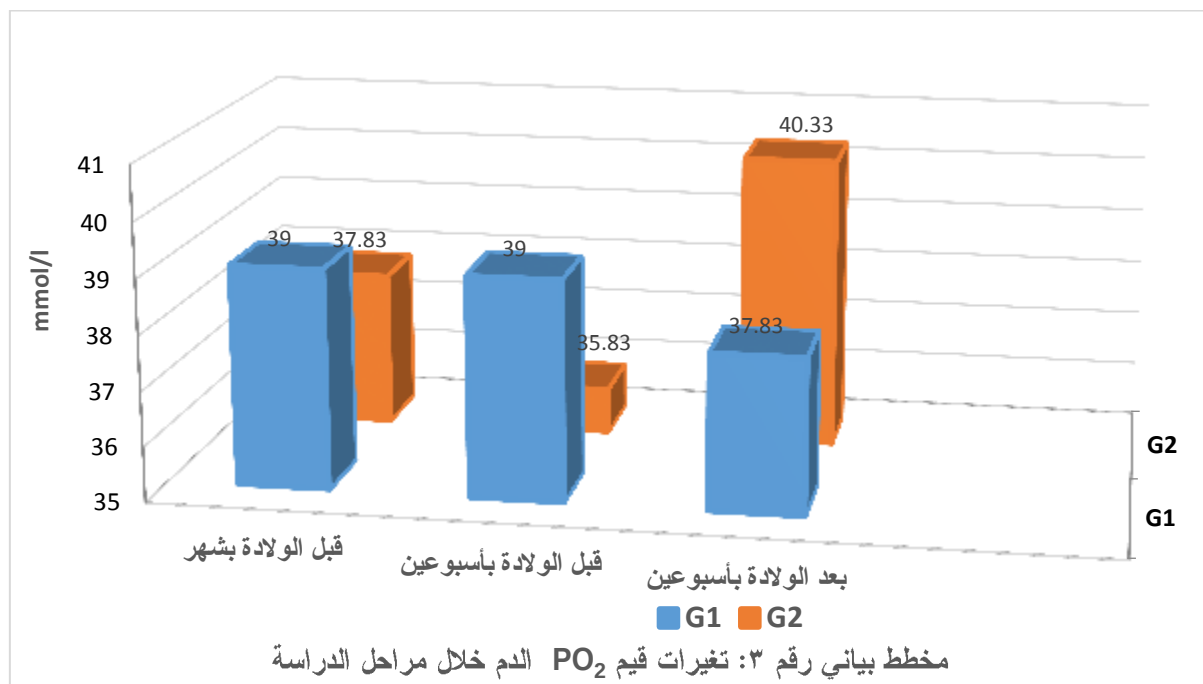


وبالنسبة لقيم ضغط PCO_2 في دم مجموعة الماعز الأولى G1 والثانية G2 فقد سجلت في مرحلة قبل الولادة بشهر (42.64 ± 1.43) و (39.83 ± 4.30) على التوالي وفي مرحلة قبل الولادة بأسبوعين (42.26 ± 2.33) و (41.5 ± 5.54) على التوالي وفي مرحلة بعد الولادة

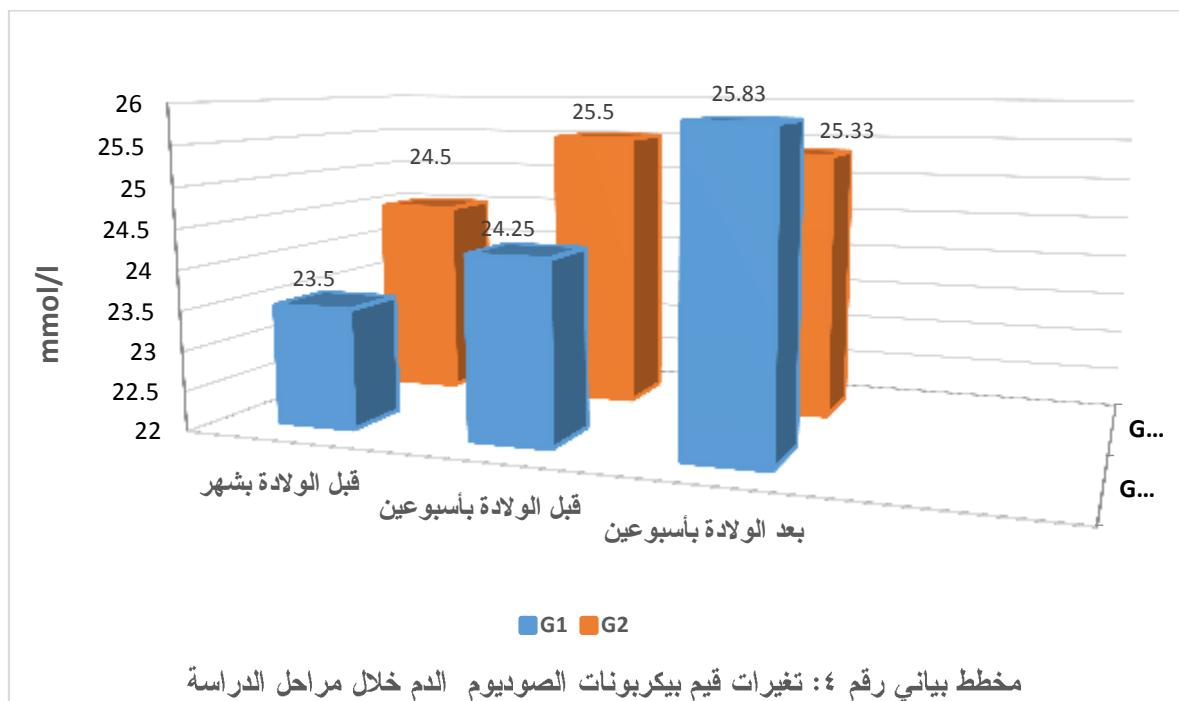
بأسبوعين (40.33 ± 1.03) و (39.33 ± 3.32) على التوالي بدون ان تسجل أية فروقات معنوية في تركيزه في دم كلا مجموعتي الماعز G1 و G2 كما بين ذلك الجدول رقم (2) والمخطط البياني رقم (2).



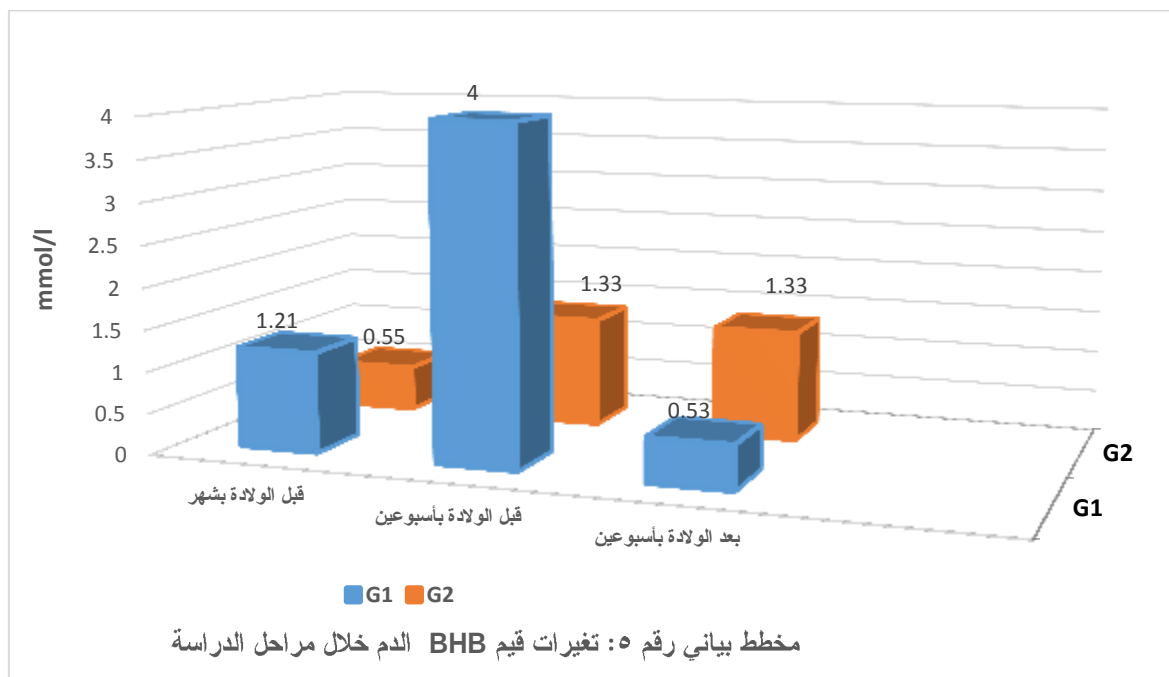
وبالنسبة لقيم الضغط الجزئي لـ PO_2 في دم مجموعة الماعز الأولى G1 والثانية G2 فقد سجلت في مرحلة قبل الولادة بشهر (39.00 ± 3.22) و (37.83 ± 5.74) على التوالي وفي مرحلة قبل الولادة بأسبوعين (39.00 ± 3.22) و (85.85 ± 2.21) على التوالي وفي مرحلة بعد الولادة بأسبوعين (37.83 ± 5.70) و (40.33 ± 6.37) على التوالي بدون أن تسجل أية فروقات معنوية في تركيزه في دم كلا مجموعتي الماعز كما بين ذلك الجدول رقم (2) والمخطط البياني رقم (3).



أما تركيز بيكربونات الصوديوم HCO_3^- Sedume bicarbonate في مصل دم مجموعة الماعز الأولى G1 والثانية G2 فقد سجلت في مرحلة قبل الولادة بشهر (23.5 ± 1.61) mmol/l و (24.5 ± 2.94) mmol/l على التوالي بدون أن تسجل أية فروقات معنوية بينهما، وفي مرحلة قبل الولادة بأسبوعين كانت القيم (24.25 ± 3.8) mmol/l و (25.5 ± 3.27) mmol/l على التوالي وفي مرحلة بعد الولادة بأسبوعين (25.83 ± 2.20) mmol/l و (25.33 ± 1.36) mmol/l على التوالي بدون أن تسجل أية فروقات معنوية في تركيزه في مصل دم كلا مجموعتي الماعز كما بين ذلك الجدول رقم (2) والمخطط البياني رقم (4).



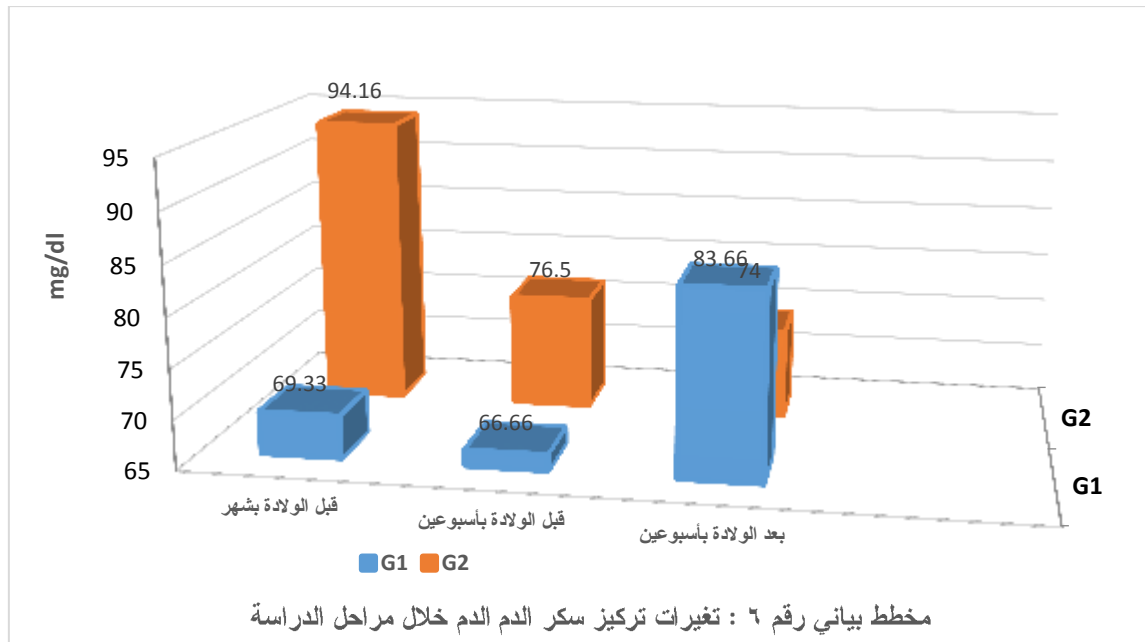
وبالنسبة لتركيز الاجسام الكيتونية (BHB) betahydroxy butyrate فقد بين الجدول رقم (1) والمخطط البياني رقم (5) وجود انخفاض معنوي ($P \leq 0.05$) في مصل الدم لمجموعة الماعز الثانية G2 التي أضيف الشوندر السكري لعلقتها (0.53 ± 0.21) mmol/l مقارنة مع المجموعة G1 التي لم يضاف الشوندر السكري لعلقتها (1.16 ± 0.41) mmol/l في مرحلة قبل الولادة بشهر، وكذلك في مرحلة قبل الولادة بأسبوعين ارتفع تركيز الاجسام الكيتونية في مصل دم كلا المجموعتين مقارنة مع تركيزه في مرحلة قبل الولادة بشهر وكانت تركيزها أيضاً مرتفعة معنوياً ($P \leq 0.001$) في مصل الدم لمجموعة الماعز الأولى G1 (4.00 ± 0.00) mmol/l مقارنة مع المجموعة التي المجموعة الثانية G2 التي أضيف الشوندر السكري لعلقتها (1.33 ± 0.81) mmol/l، أما في مرحلة بعد الولادة بأسبوعين فقد أشارت النتائج إلى انخفاض تركيزها في كلا المجموعتين وصل إلى (0.5 ± 0.54) mmol/l و (1.33 ± 0.051) mmol/l على التوالي بدون أن تشير إلى أي فروقات معنوية بين كلتا المجموعتين في هذه المرحلة كما يبين الجدول رقم (2) والمخطط البياني رقم (5) .



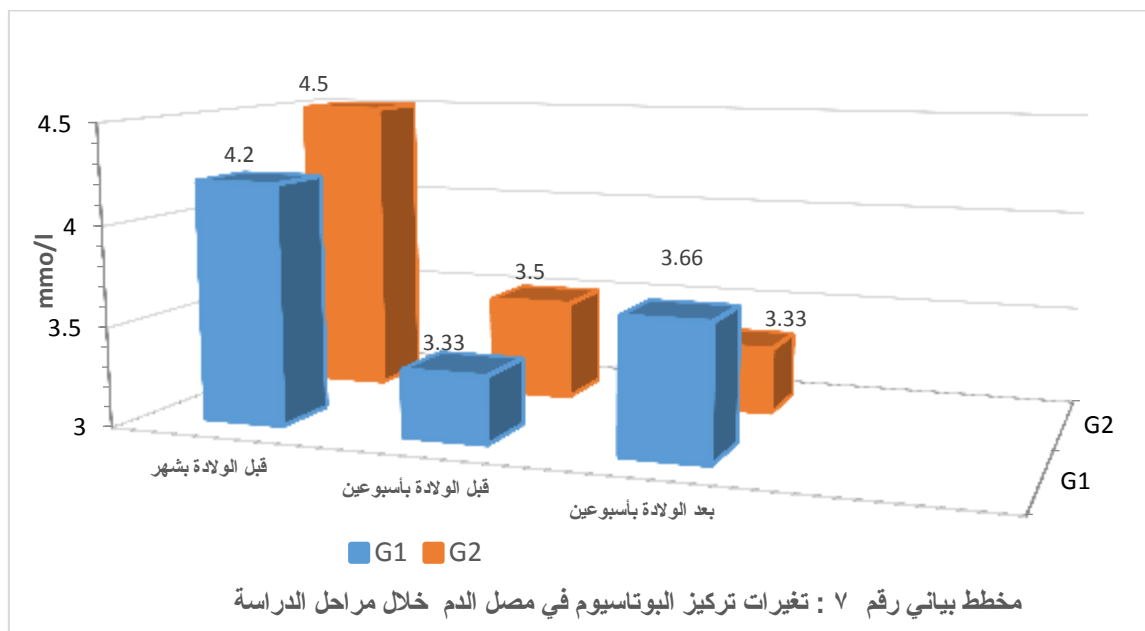
ولم يظهر تركيز سكر الدم glucose في مصل دم مجموعة ماعز التجربة الأولى G1 التي لم يضاف الشوندر السكري لعليقتها 96.33 ± 3.72 mmol/l ومجموعة الماعز G2 التي أضيف الشوندر السكري لعليقتها 94.16 ± 8.25 mmol/l أية فروقات معنوية في مرحلة قبل الولادة بشهر ولكنها مرتفعة مقارنة مع القيم المرجعية لتركيز سكر الدم عند الماعز، ولكن في مرحلة قبل الولادة بأسبوعين وبعد الولادة بأسبوعين انخفض تركيز سكر الدم في مصل دم مجموعة الماعز الأولى G1 التي لم يضاف الشوندر السكري لعليقتها إلى القيم 66.66 ± 2.73 mmol/l و 83.66 ± 5.95 على التوالي وفي مصل دم مجموعة الماعز الثانية G2 التي أضيف الشوندر السكري لعليقتها فقد سجل القيم في مرحلة قبل الولادة بأسبوعين وبعد الولادة بأسبوعين 76.5 ± 6.59 و 74.00 ± 6.59 mmol/l على التوالي مع وجود انخفاض معنوي ($P \leq 0.001$) في مصل الدم مجموعة الماعز الأولى G1 مقارنة مع المجموعة الثانية G2 في مرحلة قبل الولادة بأسبوعين، وارتفع تركيز سكر الدم بشكل معنوي ($P \leq 0.001$) في مرحلة بعد الولادة بأسبوعين في مصل دم المجموعة الثانية G2 مقارنة مع التراكيز المسجلة في المجموعة

الأولى G1 في مرحلة بعد الولادة بأسبوعين كما يبين الجدول رقم (2) والمخطط البياني رقم (

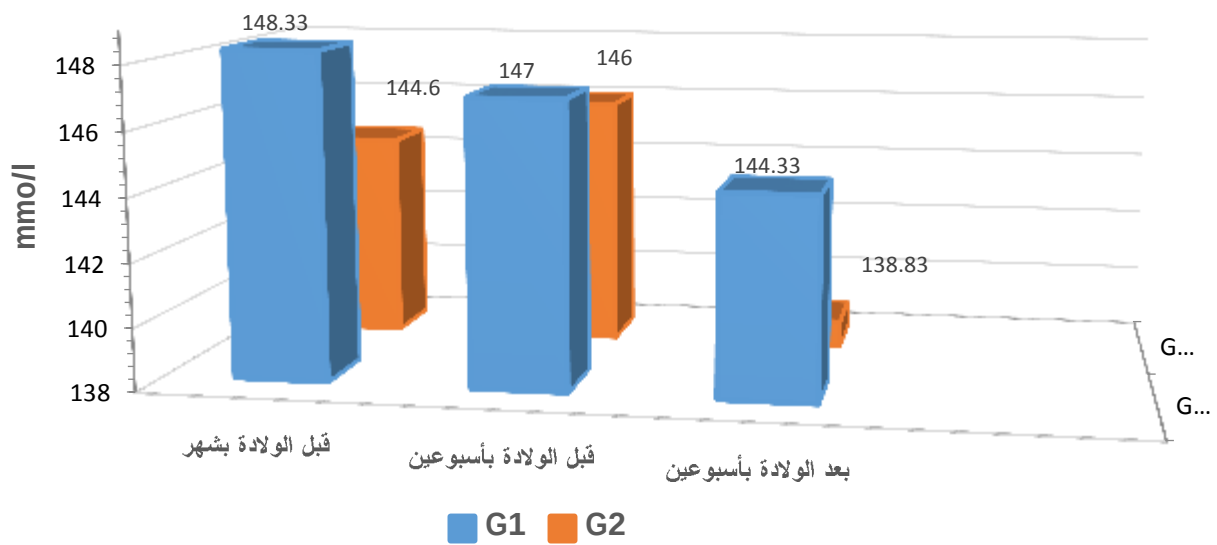
(6



أما بالنسبة لتركيز شوارد البوتاسيوم في مصل دم مجموعتي التجربة الأولى G1 التي لم يضاف الشوندر السكري لعليقتها فقد سجل تركيزها في مرحلة قبل الولادة بشهر وأسبوعين (4.20 ± 0.15 mmol/l و 3.33 ± 0.51) على التوالي وبعد الولادة بأسبوعين (3.66 ± 0.51) وكانت جميع هذه القيم طبيعية بينما سجل تركيزه في مجموعة ماعز التجربة الثانية G2 التي أضيف الشوندر السكري لعليقتها في مرحلة قبل الولادة بشهر وأسبوعين (4.5 ± 0.54 mmol/l و 3.5 ± 0.54) على التوالي وبعد الولادة بأسبوعين (3.33 ± 0.51) mmol/l بدون أن تسجل أية فروقات معنوية في تركيزه بين مجموعتي الدراسة في مراحل الدراسة المختلفة كما يبين الجدول رقم (2) والمخطط البياني رقم (7).



وأظهر تركيز شوارد الصوديوم في مصل دم مجموعتي التجربة الأولى G1 التي لم يضاف الشوندر السكري لعليقتها في مرحلة بعد أسبوعين mmol/l (144.33 ± 1.21) ارتفاعاً معنوياً طفيفاً ($P \leq 0.05$) مقارنة مع تركيزه في مجموعة التجربة الثانية G2 (138.83 ± 3.06) بينما لم يظهر لتركيز الصوديوم في مصل دم مجموعة الماعز الأولى في مراحل قبل الولادة بشهر وبأسبوعين (148.33 ± 4.58 و 147.00 ± 1.58) على التوالي أية تغيرات معنوية مقارنة مع تركيزه في مصل دم ماعز التجربة الثانية التي أضيف الشوندر السكري لعليقتها في مرحلة قبل الولادة بشهر وأسبوعين mmol/l (144.6 ± 3.26 و 146.0 ± 6.19) على التوالي كما يبين الجدول رقم (2) والمخطط البياني رقم (8).



مخطط بياني رقم ٨ : تغيرات تركيز الصوديوم في مصل الدم خلال مراحل الدراسة

Dissection

يعد التسمم الحملي عند الماعز الشامي في فترة الحمل المتقدم أحد الأمراض الهامة والخطيرة، بسبب ما تتعرض له من مشاكل استقلابية حادة في مرحلة الحمل المتقدم عندما تفتقر العليقة الغذائية المقدمة إلى الطاقة أو عدم توازن الطاقة مع البروتين والعناصر النادرة فيها في مرحلة الحمل المتقدم ولا سيما عند الماعز الشامي التي تعددت ولاداتها (أي المسنة) ويرتبط ذلك ارتباطاً مباشراً بالحمل بجنين كبير أو بالتوائم أو أكثر أحياناً، وتأتي خطورة هذا المرض نتيجة لارتفاع نسبة النفوق بين الحيوانات المصابة وضعف الاستجابة للمعالجة بسبب الارتشاح الدهني في الكبد (Barakat., *et al* (2007).

ويعد تقدير قيمة حموضة (PH) الدم مؤشراً لحالة الشوارد والتوازن الحمضي- القاعدي في الجسم إذ تتراوح قيمته الطبيعية في دم الماعز بين (7.35-7.45) وتعد مؤشراً حيويًا وأي تغيرات باتجاه الحموضة (Acidosis) أو القلوية (Alkalosis) التي قد تعكس حالات مرضية لا سيما إذا حدثت في فترات الحمل والولادة (Radostits *et al.*, (2007)، ففي مرحلة قبل الولادة بشهر تشير قيمة PH الدم مجموعة الماعز الشامي G1 التي لم يضاف الشوندر السكري القيمة (7.34 ± 0.01) كما يشير الجدول رقم (2) والخطط البياني رقم (1) وهي أقل من القيمة (7.36) المسجلة عند مجموعة ماعز الشاهد الحوامل الطبيعية قبل الولادة (Félix *et al.*, (2012)، مما يشير إلى حدوث اضطرابات استقلابية في عضوية ماعز هذه المجموعة وسجلت انخفاض معنوي ($P \leq 0.001$) عن القيمة المسجلة في دم مجموعة الماعز الثانية G2 (7.39 ± 0.04) التي كانت قريبة من القيمة عند ماعز السليمة المسجلة عند (Félix *et al.*, (2012) وهذا ما يؤكد

التأثير الإيجابي لإضافة الشوندر السكري في دعم العمليات الاستقلابية في مصل دم هذه المجموعة وبالتالي تقليل العوامل المسببة لحدوث التوازن السلبى في الطاقة.

بينما في مرحلة قبل الولادة بأسبوعين ومع اقتراب موعد الولادة لاحظنا استمرار انخفاض قيمة حموضة الدم (7.31 ± 0.07) في المجموعة الأولى G1 دالاً بذلك على استمرار وعمق الاضطراب الاستقلابى المرافق لتقدم الحمل وحالة التوازن السلبى في الطاقة وازدياد احتياجات الأجنة مقارنة مع الحالة الصحية لماعز المجموعة الماعز الثانية G2 (7.39 ± 0.02) مع وجود فروق معنوي واضحة بين قيمته بين المجموعتين ($P \leq 0.001$) وقد يشير ذلك إلى تأهب أو بحدوث حالة حماض استقلابى تحت إكلينيكي عند إناث ماعز المجموعة الأولى G1 التي لم يضاف الشوندر السكري إلى عليقتها والدور الإيجابي لإضافة الشوندر السكري إلى عليقة المجموعة الثانية G2 إذ تحسين استخدام الجلوكوز كمصدر رئيسي للطاقة، مما يقلل من الحاجة إلى استخدام الدهون، وبالتالي يقلل من تراكم الأجسام الكيتونية في الدم، كما أشار (Carroll & Dunshea, 2017) إلى أن توازن الحموضة في الدم يمكن أن يتعزز بفضل التأثير الموازن للشوندر السكري على الاستقلاب، أما في مرحل بعد الولادة بأسبوعين لاحظنا ارتفاع في قيم حموضة الدم عند ماعز المجموعة الأولى G1 (7.41 ± 0.02) والمجموعة الثانية G2 التي أضيف الشوندر لعليقتها (7.43 ± 0.02) بدون أن تظهر أية فروقات معنوية بين المجموعتين ويشير ذلك إلى تحسن الحالة الصحية وعملية الاستقلابى في مجموعتي الدراسة G1 و G2 ويشير ارتفاع قيمة حموضة الدم في المجموعة الثاني G2 مقارنة مع المجموعة الأولى G1 إلى دور إضافة الشوندر السكري في عملية استقلاب الطاقة عندها كما أشار العبدالله وآخرون (2019) في دراستهم التي أظهرت أن إضافة الشوندر السكري إلى العليقة في فترة الحمل قد يساعد في تعزيز التوازن الاستقلابى في الماعز الحوامل.

وبالنسبة لقيم ضغط ثاني أكسيد الكربون PCO_2 في مرحلة قبل الولادة بشهر دم مجموعة الماعز الأولى G1 فقد بلغت القيمة $mmHg (42.64 \pm 1.43)$ والمجموعة الثانية G2 التي أضيف الشوندر السكري $mmHg (39.83 \pm 4.30)$ في مرحلة قبل الولادة بأسبوعين كانت ضمن الحدود الطبيعية للقيم المرجعية $mmHg (38-45)$ المسجلة عند (Christian and Pugh., (2012)، وكذلك في مرحلة قبل الولادة بأسبوعين كانت قيمة ضغط ثاني أكسيد الكربون عند مجموعتي التجربة الأولى G1 والثانية G2 $mmHg (42.26 \pm 2.33)$ و $mmHg (41.5 \pm 5.54)$ على التوالي، وفي مرحلة بعد الولادة بأسبوعين أيضاً كانت القيم $mmHg (40.33 \pm 1.03)$ و $mmHg (39.33 \pm 3.32)$ على التوالي بدون أن تسجل أية تغيرات معنوية في تركيزه في دم كلا مجموعتي الماعز الأولى G1 والثانية G2 كما بين ذلك الجدول رقم (2) والمخطط البياني رقم (2).

قد يعزى ذلك إلى الآلية التعويضية للجهاز التنفسي حيث تحفز حموضة الدم مستقبلات الجهاز التنفسي الكيميائية المركزية لتسبب فرط التنفس وبالتالي زيادة طرح CO_2 وانخفاض توليد شوارد H^+ وبالتالي تقليل ضغط ثاني أكسيد الكربون في الدم (Yarim and Ciftci., (2009). وكذلك بالنسبة لقيم الضغط الجزئي لـ CO_2 في دم حيوانات التجربة المأخوذة الوريد الوداجي والتي والتي تعكس الضغط الجزئي للأوكسجين المأخوذة من قبل الأنسجة والعائدة إلى القلب والرئتين، ففي مجموعة الماعز الأولى G1 والثانية G2 سجلت في مرحلة قبل الولادة بشهر $mmHg (39.00 \pm 3.22)$ و $mmHg (37.83 \pm 5.74)$ على التوالي وفي مرحلة قبل الولادة بأسبوعين $mmHg (39.00 \pm 3.22)$ و $mmHg (85.85 \pm 2.21)$ على التوالي وفي مرحلة بعد الولادة بأسبوعين $mmHg (37.83 \pm 5.70)$ و $mmHg (40.33 \pm 6.37)$ على التوالي بدون أن

تسجل أية فروقات معنوية في تركيزه في دم كلا مجموعتي الماعز كما بين ذلك الجدول رقم (2) والمخطط البياني رقم (3).

يعتبر أفضل مؤشر لتشخيص التسمم الحلي هو 3- هيدروكسي بوتيرات BHB الذي تدل زيادته في مصل الدم على شدة المرض (Hanze *et al.*, 1994)، فقد أشارت القيم المرجعية المسجلة عند إناث الماعز إلى تركيز أقل من 1 mmol/l (Christian and Pugh, 2013)، وكذلك عن إناث الماعز الحوامل وغير الحلوب السليمة 4.3 to 8.0 mmol/l (4.3 to 8.0) mmol/l والآنث الحوامل السليمة غير الحلوب 0.1 to 0.7 mmol/l (0.1 to 0.7) mmol/l، Lima *et al.*, 2016)، فقد أظهر تركيز الاجسام الكيتونية betahydroxy butyrate (BHB) في مصل دم ماعز المجموعة الأولى G1 التي لم يضاف الشوندر السكري لعليقتها في مرحلة قبل الولادة بشهر 1.16±0.41 mmol/l ارتفاع معنوي ($P \leq 0.05$) عن تركيزه المسجل في مصل دم المجموعة الثانية G2 0.53±0.21 mmol/l (0.53±0.21) كما بين الجدول رقم (2) والمخطط البياني رقم (4) وهذا يشير إلى وضع استقلاب الطاقة الإيجابي في المجموعة الثانية G2 التي غذيت على الشوندر السكري كما بين ذلك الشعبي وآخرون (2017) في دراسة استخدام الشوندر السكري لتحسين الأداء الغذائي للحيوانات الحوامل وأظهرت النتائج أن الشوندر له تأثير إيجابي في تحسين صحة الأمهات الحوامل وزيادة مستوى النشاط الاستقلابي، بينما ارتفاع تركيزه في مصل دم المجموعة الأولى فقد يعزى إلى التأثير نمو للأجنة في المتسارع هذه الفترة من الحمل والذي يزيد من متطلبات الطاقة التي لا يمكن تغطيتها من خلال تغذية الأمهات على العليقة العادية، أما في الفترة قبل الولادة بأسبوعين فقد ارتفع تركيز الاجسام الكيتونية في مصل الدم لمجموعة الماعز الأولى G1 إلى القيمة 4.00±0.00 mmol/l (4.00±0.00) وكذلك في مصل دم المجموعة الثانية G2 1.33±0.81 mmol/l (1.33±0.81) وكان الفرق بينهما معنوياً ($P \leq 0.001$) وهذا يشير إلى حالة تعبئة مفرطة بالدهون نتيجة عجز الطاقة في ضوء التقدم في الحمل

وقرب موعد الولادة، وحدث الارتشاح الدهني والتكس في الكبد وكون المجترات لا تتقل البروتينات الدهنية بكفاءة من الكبد إلى الانسجة الدهنية (Navarre and Pugh., (2002) ، وأكسدة الأحماض الدهنية طويلة السلسلة في الكبد إلى أحماض كيتونية (أسيتو أسيتات وهيدروكسي بوتيرات) بعد تحلل الدهون خلال فترة التوازن السلبي في الطاقة كما بين Nassif et al., (2005)، أو اختزال الأسيتو أسيتات التي ينتجها الكبد إلى بيتا هيدروكسي بوتيرات بواسطة أنزيم هيدروكسي بزتيرات ديهيدروجينيز مما يؤدي إلى ارتفاع تركيز البيتا هيدروكسي بوتيرات (Hefnawy et al., (2011) ، وكان هذه التعبئة أخف في كبد حيوانات المجموعة الثانية G2، وقد يعزى ذلك لدور الشوندر السكري (Sugar beet) الغني بالسكريات الطبيعية القابلة للتخمر في الكرّش (مثل السكروز) الذي يساهم في رفع مستوى الجلوكوز في الدم وتثبيط إنتاج الأجسام الكيتونية وتقليل اعتماد الجسم على استقلاب الدهون، وبالتالي إدخال الشوندر السكري ضمن علائق إناث الماعز الحوامل في الثلث الأخير من الحمل يقلل من معدلات الإصابة بالتسمم الحولي وتحسين حالة التوازن الحمضي - القاعدي (El-Sherif & Assad, 2001)، بينما في مرحلة بعد الولادة بأسبوعين فقد أشارت النتائج إلى وجود انخفاض في تركيز الأجسام الكيتونية في مصل دم مجموعتي التجربة الأولى G1 والثانية G2 وصل 0.5 ± 0.54 mmol/l و 1.33 ± 0.051 mmol/l على التوالي بدون أن تشير إلى أي فروقات معنوية بينهما كما يبين الجدول رقم (2) والمخطط البياني رقم (4)، نتيجة انخفاض الاحتياجات الغذائية وتأمينها من خلال التغذية وانخفاض تعبئة الدهون في الكبد.

كانت تراكيز سكر الدم glucose في مصل دم مجموعة ماعز التجربة الأولى G1 التي لم يضاف الشوندر السكري لعليقتها 96.33 ± 3.72 mg/dl في مرحلة قبل الولادة بشهر أعلى من القيم للماعز الحاملة الطبيعية 64.62 ± 1.19 mg/dl المسجلة عند (Vasava et al., (2016

وقريبة من التركيز عند اناث مجموعة التجربة الثانية G2 التي أضيف الشوندر السكري لعليقتها 94.16 ± 8.25 mg/dl) وقد يعود ارتفاع تركيز سكر الدم في هذه المرحلة عند كلا مجموعتي التجربة إلى تركيب العليقة المقدمة والتي تغطي الاحتياجات الأمهات من الطاقة، أما في مرحلة قبل الولادة بأسبوعين فقد انخفض تركيزه عند إناث المجموعة الأولى G1 إلى القيمة 66.66 ± 2.73 mmol/l ولكنها أعلى من القيم المرجعية 30.89 ± 0.38 عند أناث الماعز المصابة بتخلون الدم الاكلينيكي المسجلة عند (Vasava et al., 2016)، لكنها أقل من القيم المسجلة في مصل دم اناث الماعز الثانية G2 والتي أضيف الشوندر السكري لعليقتها 83.66 ± 5.95 mmol/l) في هذه المرحلة كما أشار الجاسم وآخرون (2018)، وأظهرت النتائج ارتفاعاً طفيفاً في مستوى الجلوكوز في الدم بسبب محتواه المرتفع من السكريات، على الجانب الآخر لاحظت دراسة العساف عام (2020) أن إضافة الشوندر إلى العليقة قد تحسن من استجابة الحيوانات للأنسولين وتقلل من الارتفاع المفاجئ في مستويات الجلوكوز بعد التغذية، ما يعزز توازن الطاقة في جسم الحيوان، أما في مرحلة بعد بعد الولادة بأسبوعين فقد ارتفع تركيز سكر الدم في مصل دم مجموعة الماعز الأولى G1 إلى القيمة 83.66 ± 5.95 mg/dl نتيجة انخفاض قيمة العجز في الطاقة بعد الولادة وتحسن استهلاك العلف بينما استمر تركيز سكر الدم في مصل دم مجموعة الماعز الثانية G2 التي أضيف الشوندر السكري لعليقتها كما هو عليه في مرحلة قبل الولادة ليسجل القيمة 74.00 ± 6.59 mg/dl مع وجود فروق معنوية في تركيزه ($P \leq 0.001$) في مصل دم المجموعة الثانية G2 والمجموعة الأولى G1 كما يبين الجدول رقم (2) والمخطط البياني رقم (6)، وهذا يشير إلى دور الشوندر السكري المضاف إلى عليقة هذه المجموعة في المحافظة على تركيز سكر الدم وبالتالي تخفيف الآثار الناجمة عن ازدياد احتياجات الأمهات والاجنة في فترة ماحول الولادة وفترة الحمل المتأخر وبالتالي الوقاية من دخول الحيوانات بحالة

التوازن السلبي في الطاقة وتقليل من الخلل في التوازن الحمض - القلوي للدم ما بين -El

.Assad., (2001)Sherif,&

وكانت تراكيز شوارد البوتاسيوم في مصل دم مجموعتي التجربة الأولى في مرحلة قبل الولادة بشهر وأُسبوعين mmol/l (4.20 ± 0.15 و 3.33 ± 0.51) على التوالي وبعد الولادة بأُسبوعين mmol/l (3.66 ± 0.51) وكانت قيم طبيعية قريبة من القيم mmol/l ($4.00 - 5.80$) المسجلة عند (Tschour *et al.* (2008) ، كما سجل تركيز شوارد البوتاسيوم في مجموعة ماعز التجربة الثانية G2 التي أضيف الشوندر السكري لعلقتها في مرحلة قبل الولادة بشهر وأُسبوعين mmol/l (4.5 ± 0.54 و 3.5 ± 0.54) على التوالي وبعد الولادة بأُسبوعين (3.33 ± 0.51) mmol/l بدون أن تسجل أية فروقات معنوية في تركيزه بين مجموعتي الدراسة في مراحل الدراسة المختلفة كما يبين الجدول رقم (2) والمخطط البياني رقم (7)، ولم تظهر أي تغيرات واضحة في تركيز عند مجموعات التجربة الأولى G1 والثانية G2 في مرحلة الدراسة المختلفة والذي من المفترض أن تكون هناك تغيرات في تركيز بالتوازي مع تغيرات حموضة الدم، فالتغيرات الطفيفة في مؤشرات التوازن الحمضي - القلوي في دم الماعز تبدي مقاومة كبيرة لحدوث أمراض التمثيل الغذائي وهو ما توافق من استنتاجات (Drackley *et al.* (1989) .

وكانت تراكيز شوارد الصوديوم في مصل دم مجموعتي التجربة الأولى G1 في مرحلة قبل الولادة بشهر وأُسبوعين وبعد الولادة بأُسبوعين mmol/l (148.33 ± 4.58 و 147.00 ± 1.58) على التوالي قريبة من القيم المرجعية mmol.l ($147.0 - 157.0$) المسجلة عند (Tschour *et al.* (2008) ، ولكنها كان مرتفعة معنوياً ($P \leq 0.05$) عن القيم المسجلة في ماعز المجموعة الثانية G2 والتي أضيف الشوندر السكري لعلقتها في مرحلة بعد الولادة بأُسبوعين mmol/l (138.83 ± 3.06) بينما في مراحل قبل الولادة لم تبدي أية فروقات معنوية

في مراحل قبل الولادة بشهر وبأسبوعين مرحلة قبل الولادة بشهر وأُسبوعين (144.6 ± 3.26 mmol/l و 146.0 ± 6.19) على التوالي مقارنة مع تركيزه في مصل دم المجموعة الأولى G1 كما يبين الجدول رقم (2) والمخطط البياني رقم (8).

الاستنتاجات

Conclusions

1. يعد تقدير قيمة حموضة (PH) الدم مؤشراً لحالة الشوارد والتوازن الحمضي-القاعدي وتعد مؤشراً حيويًا وأي تغيرات بقيمته قد تعكس حالات مرضية لا سيما في مرحلة قبل الولادة بشهر.
2. بفضل التأثير الموازن للشوندر السكري على الاستقلاب مع اقتراب موعد الولادة يتحسن استخدام الجلوكوز ويقلل من تراكم الأجسام الكيتونية.
3. كانت قيم ضغط ثاني أوكسيد الكربون PCO_2 ضمن الحدود الطبيعية ولم تسجل أية تغيرات معنوية في تركيزه قبل الولادة بشهر وبأسبوعين وبعد الولادة بأسبوعين.
4. لم تسجل أية فروقات معنوية في تركيز الضغط الجزئي للأوكسجين PO_2 في دم مجموعتي الماعز في مراحل قبل الولادة وبعد الولادة بأسبوعين.
5. ويعتبر تركيز 3- هيدروكسي بوتيرات BHB مؤشراً مهماً لتشخيص التسمم الحُملي

6. عند إدخال الشوندر السكري ضمن علائق إناث الماعز في الثلث الأخير من الحمل يقلل من معدلات الإصابة بالتسمم الحُملي وتحسين حالة التوازن الحمضي - القاعدي

7. ويلعب الشوندر السكري دوراً إيجابياً في تحسين صحة الأمهات الحوامل وزيادة مستوى النشاط الاستقلابي.

8. إن إضافة الشوندر إلى العليقة قد يعزز توازن الطاقة في جسم الحيوان وبالتالي يخفف الآثار الناجمة عن ازدياد احتياجات الأمهات والاجنة في فترة ماحول الولادة وبالتالي الوقاية من دخول الحيوانات بحالة التوازن السلبي في الطاقة وتقليل من الخلل في التوازن الحمض - القلوي للدم

9. ولم تسجل تراكيز شوارد البوتاسيوم في مصل دم مجموعتي التجربة الأولى والثانية أية فروقات معنوية في تركيزه بين مجموعتي الدراسة في مراحل الدراسة المختلفة.

10. لم تبدي تراكيز شوارد الصوديوم أية فروقات معنوية في مصل دم مجموعتي التجربة.

التوصيات

Recommendation

1. 1- اعتماد تقدير قيمة حموضة (PH) الدم كمؤشر لحالة الشوارد والتوازن الحمضي-القاعدي في تقدير التغيرات المرضية للماعز الشامي الحوامل في مرحلة قبل الولادة بشهر.
2. اعتماد تقدير تركيز 3- هيدروكسي بوتيرات BHB كمؤشراً مهماً لتشخيص التسمم الحولي.
3. يمكن إضافة الشوندر السكري للخلطات العلفية بتركيز 5% لدوره الموزان على الاستقلاب مع اقتراب موعد الولادة لتحسين استخدام الجلوكوز وتقليل من تراكم الأجسام الكيتونية وبالتالي الوافية من تعرض اناث الماعز الشامي الحوامل للإصابة بالتسمم الحولي.
4. عند إدخال الشوندر السكري ضمن علائق إناث الماعز في الثلث الأخير من الحمل يقلل من معدلات الإصابة بالتسمم الحولي وتحسين حالة التوازن الحمضي - القاعدي

5. ويلعب الشوندر السكري دوراً إيجابياً في تحسين صحة الأمهات الحوامل وزيادة مستوى النشاط الاستقلابي.

6. إن إضافة الشوندر إلى العليقة قد يعزز توازن الطاقة في جسم الحيوان وبالتالي يخفف الآثار الناجمة عن ازدياد احتياجات الأمهات والاجنة في فترة ماحول الولادة وبالتالي الوقاية من دخول الحيوانات بحالة التوازن السلبي في الطاقة وتقليل من الخلل في التوازن الحمض – القلوي للدم

7. لكن تزال هناك حاجة ماسة لدراسات عملية محلية تُقيّم فعالية إدراج الشوندر السكري في العليقة على المؤشرات الحيوية في دم الماعز الحوامل من أجل التوصل إلى حلول وقائية فعالة وقابلة للتطبيق في برامج التغذية.

المراجع العربية

1. الجاسم، م.، وآخرون. (2018). تأثير إضافة الشوندر السكري على مستوى جلوكوز في دم الأغنام. مجلة التغذية الحيوانية.
2. العساف، ف. (2020). تأثير إضافة الشوندر السكري في توازن الجلوكوز في دم الحيوانات. دورية الأبحاث البيطرية.
3. القاضي، ن.، وآخرون. (2019). تأثير الأغذية الغنية بالسكريات على حموضة الدم في الأغنام. مجلة الطب البيطري.
4. عبدالله، أ. (2021). تأثير التغذية على مستويات الأجسام الكيتونية في الدم. دورية علم الحيوان.

5. الشعبي، ل.، وآخرون. (2017). دراسة تأثير التغذية على صحة الماعز الحوامل. مجلة الأبحاث البيطرية.
6. العبدالله، م.، وآخرون. (2019). تأثير إضافة الشوندر السكري على الأيض في الماعز الحوامل. مجلة الفسيولوجيا الحيوانية.
7. قباوة ، محمد (2010): التسمم الحولي عند أغنام العواس وطرائق معالجته. رسالة ماجستير

REFERANCE

1. Abba Y, Abdullah F. F. J., Chung E. L. T., Sadiq M. A., Mohammed A et al., (2015). Biochemical and pathological findings of pregnancy toxemia in Saanen doe: A case report. J Adv Vet Anim Res, 2(2): 236-239
2. Abdullah F. F. J., Rofie A. M., Tijjani A., Chung E. L. T., Mohammed K., Sadiq M. A., Saharee A. A., and Abba Y. (2015). Survey of goat farmers' compliance on proper herd health program practices. International Journal of Livestock research, 5(11): 8-14.
3. Affan A. A., Amirul F. M. A., Ghani A. A. A., Annas S., Zamri Saad M. et al., (2018). Serum biochemical, hormonal and fatty acid profiles during the late gestation of pregnancy ketosis in Boer cross goat. JITV, 23(4): 180-188, doi: 10.14334/ jitv.v23i4.1922
4. Almody F., Hussein N. O., Sawalha L., Khatatbeth K., Almody A. A (2009). national survey of perinatal mortality in sheep and goats in Jordan. Pak Vet J.; 29(3):102–6. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-849873-6.00001-7>.

5. Al-Mujalli Abdul- Aziz M. (2008): Incidence and clinical study ovine pregnancy toxemia in Al- Hassa Region Saudia Arabia. *J. of Anim. And Vet. Adv.* 7 (2) 210-212.
6. Alvarenga T.I.R.C., Chen Y., Furusho-Garcia I.F., Perez J.R.O., Hopkins D.L. (2015). Manipulation of Omega-3 PUFAs in Lamb: Phenotypic and Genotypic Views. *Compr. Rev. Food Sci. Food Saf.* ;14:189–204. doi: 10.1111/1541-4337.12131. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
7. Amany A. M., Abdallah., Nasr A. M., N. Eldeen, and Amany Abraham. (2015). Early Biomarkers For Diagnosis and Pregnancy Of Pregnancy Toxemia In Goats. *Zag.Vet. J.* 43, 130-142.
8. Andrade I. M., Simões P. B. A., Lamas L.P., Carolino N., Lima M.S. (2019). Blood Lactate, PH, Base Excess and PCO₂ as Prognostic Indicators in Caesarean-Born Kids from Goats with Pregnancy Toxaemia. *Ir. Vet. J.* ;72:10. doi: 10.1186/s13620-019-0149-1. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
9. Andrews A. H., (1997). Pregnancy toxaemia in the ewe. *In Pract*;19:306 312.
10. Barakat, S. E. M., Bhanasawi, N. M., Elazhari, G. E. and Bakhiet, A. O. (2007). Clinical and Serobiochemical On Naturally Occurring Pregnancy Toxaemia In Shami Goats. *Journal of Animal And Advances* 6 (6): 768-772.
11. Bergman E.N., (1993). Disorders of carbohydrate and fat metabolism. In: Swenson MJ, Reece WO (eds.): *Dukes Physiology of Domestic Animals*. Cornell University Press, Ithaca, New York. 492–516.
12. Bergman E.N., (1993). Disorders of carbohydrate and fat metabolism. In: Swenson MJ, Reece WO, eds. *Dukes physiology of domestic animals*. 11th ed. Ithaca, NY: Cornell University Press; 492-516.
13. Bulgin MS. Pregnancy toxemia – an in-depth review. *Wool & Wattles* 2005;33:9-10.
13. Brozos C, Mavrogianni V. S and Fthenakis G. C., (2011). Treatment and control of peri-parturient metabolic diseases; pregnancy toxemia, hypocalcemia, hypomagnesemia. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 27: 105-113
14. Brozos C., Mavrogianni V.S and Fthenakis G.C., (2011). Treatment and control of peri-parturient metabolic diseases; pregnancy toxemia, hypocalcemia, hypomagnesemia. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 27: 105-113
15. Bulgin M.S., (2005). Pregnancy toxemia - an in-depth review. *Wool & Wattles* ;33 :9-10.
16. Buswell J. F., Raddy J. P., Bywater R. J. (1986). Treatment of pregnancy toxemia in sheep using a concentrated oral rehydration solution. *vet Rec*;118:208-209..

17. Cannas A, and Pulina G (2008). Dairy Goat Feeding and Nutrition, CAB International, 238-262.
18. Carroll, J. A., & Dunshea, F. R. (2017). Impact of nutritional supplements on glucose metabolism in dairy goats. *Journal of Dairy Science*, 100(4), 2580-2588. <https://doi.org/10.3168/jds.2016-11599>
19. Chaiyabutr N, Faulkner A and Peaker M, (1980). Effects of starvation on cardiovascular function including the mammary circulation) and water balance in pregnant goats. *Q J Exp Physiol CMS*, 65(3): 207-216
20. Christian JA, Pugh DG. (2012). Reference values and conversions In: Pugh DG, Baird AN, eds. *Sheep and Goat Medicine*. 2nd ed. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders,;596–600.
21. Coles. E.H (1986). *Veterinary Clinical Pathology*. 4th Ed., W. B. Saunders Company. Philadelphia.
22. Constable P.D; Hinchcliff K.W; Done S.H and Gruenberg W. (2017). Pregnancy toxemia (twin lamb disease) in sheep. In: *Veterinary Medicine: A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. 11th ed. New York. Elsevier, Saunders Ltd; 2017. p. 1722–6.
23. CP Ghosh, S Datta, D Mandal, AK Das, DC Roy, A Roy and N K Tudu (2019). Body condition scoring in goat: Impact and significance . *Journal of Entomology and Zoology Studies*; 7(2): 554-560
24. de Lahunta A, Divers TJ. (2008). Nervous ketosis. In: Divers TK, Peek SF, eds. *Rebhun's diseases of dairy cattle*. 2nd ed. St. Louis: Saunders Elsevier,;526-528.
25. Dixon, W. T., & McCarty, T. W. (2015). Feeding strategies for the prevention of pregnancy toxemia in ruminants. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 31(1), 203-213. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2014.11.004>
26. Doré V, Dubuc J, Bélanger AM, Buczinski S. (2015). Definition of prepartum Hyperketonemia in dairy goats. *J Dairy Sci.*;98:4535–43.
27. Drackley, J. K., Kim, Y. K., Strang, B. D., Young, J. W.: Metabolic response of lactating goats to feed restriction and dietary 1,3 butanediol. *J. Dairy Sci.*, 72: 204 (1989).
28. Duehlmeier R, Fluegge I, Schwert B, Ganter M. (2013). Insulin sensitivity during late gestation in ewes affected by pregnancy toxemia and in ewes with high and low susceptibility to this disorder. *J Vet Intern Med.*;27:359-366.
29. Edmondson M.A., Pugh D.G (2009). Pregnancy Toxemia in Sheep and Goats. In: Anderson D.E., Rings D.M., editors. *Food Animal Practice*. 5th ed. W.B. Saunders; Saint Louis, MO, USA.: pp. 144–145. [Google Scholar]
30. El-Sebaie, A.H. (1995). Caprine Ketosis in Does 3rd Science Congress Egyptian Society, Cattle Diseases. p368-371.

31. El-Sherif, M. M. A., & Assad, F. (2001). Effect of energy level on the reproductive performance of goats. *Small Ruminant Research*, 40(1): 59–67.
32. Ermitio and Smith., Ermilio E. M and Smith M. C, (2011). Treatment of emergency conditions in sheep and goats. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 27: 33-45
33. Félix H. Díaz Gonzáleza, Fuensanta Hernándezb, Josefa Madridb, Silvia Martínez-Subielac, José Joaquín Cerónc, Fernando Teclesc,† (2012). Acid–base and electrolyte status during early induced pregnancy toxæmia in goats., *The Veterinary Journal*. 193: 598-599.
34. Ford, E. J. H. Evans, J. (1986). The effect of triamcinolone on glucose metabolism in ketotic sheep. *Journal of Agricultural Science, UK*. 106: 2, 337-340.
35. Foster, R. L., & Johnson, A. L. (2018). Effects of dietary supplementation on ketosis in dairy goats. *Small Ruminant Research*, 163, 1-8.
<https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2018.02.004>
36. Fthenakis G.C., Arsenos G., Brozos C., Fragkou I.A., Giadinis N.D., Giannenas I., Mavrogianni V.S., Papadopoulos E., Valasi I. (2012). Health Management of Ewes during Pregnancy. *Anim. Reprod. Sci.* ;**130**:198–212. doi: 10.1016/j.anireprosci.2012.01.016. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
37. Gerloff B. J, Herdt . . (1999). Fatty liver in dairy cattle. In: Howard JL, Smith RA, eds. *Current veterinary therapy 4: Food animal practice*. Philadelphia: WB Saunders Co.;230-232.
38. Gomez D.E., Kuthiala S., Liu H.L., Durosier D.L., Cao M., Burns P., Desrochers A., Fecteau G., Frasc M.G. (2015). Effect of Maternal Ketoacidosis on the Ovine Fetus. *Can. Vet. J.* ;**56**:863–866. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
39. Gonzalez FHD, Hernandez F, Madrid J, Martinez-Subiela S, Ceron JJ, Tecles F. (1993). Acid-base and electrolyte status during early induced pregnancy toxæmia in goats. *Vet J* doi:10.1016/j.tvjl.2011.11.022 (in press). 10. Lee WM. Acute liver failure. *New England J Med*;329:1862 1872.
40. González, R., & García, D. (2016). Effects of beetroot supplementation on glucose and lipid metabolism in goats. *Animal Feed Science and Technology*, 212, 1-10. <https://doi.org/10.1016/j.anifeedsci.2016.01.004>
41. Guney, O.; O.Torun; O.Özuyanık and N. Darcan (2006). Milk production, reproductive and growth performances of Damascus goats under northern Cyprus conditions. *Small Ruminant Research* 65: 1-2, 176-179.
42. Harmon D.L., Yamka R.M., Elam N.A. (2004). Factors Affecting Intestinal Starch Digestion in Ruminants: A Review. *Can. J. Anim. Sci.* ;**84**:309–318. doi: 10.4141/A03-077. [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

43. Hay L A and Baird G D(1991):"Pregnancy toxemia in: Disease of Sheep "W.B. Martin and I.D Aitken .2nd Ed. Black Well Scientific Publications, Oxford.Pp:254-257.
44. Hay W.W. J., Lin C. C, Mezmarich H. K: (1988). Effect of high levels of insulin on glucose utilization and glucose production in pregnant and nonpregnant sheep. *Proceedings of the Society for Experimental Biology & Medicine*, 189:275-284.
45. Hefnawy AE, Shousha S, Youssef S. (2011). Hematobiochemical profile of pregnant and experimentally pregnancy toxemic goats. *J. Basic Applied Chem*;1:65-69.
46. Henze P, Bickhardt K, Fuhrmann H, Sallmann H. P. (1998) .Spontaneous pregnancy toxaemia (ketosis) in sheep and the role of insulin. *J. Am. Vet. Med. Assoc* 1998;45:255 266.
47. Henze P, Bickhardt K, Fuhrmann H, et al. (1994). The influence of the hormones insulin, cortisol, growth hormone and total estrogen on the pathogenesis of Ketosis in sheep. *Dtsch Tierarztl Wochenschr*; 101: 61-65
48. Hocquette J.F., Bauchart D. (1999). Intestinal Absorption, Blood Transport and Hepatic and Muscle Metabolism of Fatty Acids in Preruminant and Ruminant Animals. *Reprod. Nutr. Dev.* ;39:27–48.
doi: 10.1051/rnd:19990102. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
49. Huntington G.B. (1997). Starch Utilization by Ruminants: From Basics to the Bunk. *J. Anim. Sci.* ;75:852–867. doi: 10.2527/1997.753852x. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
50. Ismail ZA, Al-Majali AM, Amireh F, Al-Rawashdeh (2008). OF Metabolic profiles in goat does in late pregnancy with and without subclinical pregnancytoxemia. *Vet Clin Pathol.* Dec;37(4):434-7. doi: 10.1111/j.1939-165X.2008.00076.x.
51. Judith V. M, Thomas H. H. (1988) . Pregnancy toxemia and ketosis in ewes and does. *Vet. Clin. Nr. Am. Food Anim. Pract*;4:307-315.
52. Jesse F.F.A; Chung E.L.T; Zakaria W.N.W; Abba Y; Sadiq M.A et al., (2016). Clinical case of pregnancy toxaemia in a goat - A case report on veterinary medicine approach. *Int J Live Res*, 6(6): 76-81
53. Kalyesubula M., Rosov A., Alon T., Moallem U., Dvir H. (2019). Intravenous Infusions of Glycerol Versus Propylene Glycol for the Regulation of Negative Energy Balance in Sheep: A Randomized Trial. *Animals.* ;9:731.
doi: 10.3390/ani9100731. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
54. Kaneko J. J; Harvey J. W; Bruss M. L. (1997). *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 5th ed., Academic Press, California, U.S.A, 485-516.

55. Kasimanickam R.K. (2016). Subclinical Pregnancy Toxemia-Induced Gene Expression Changes in Ovine Placenta and Uterus. *Front. Vet. Sci.* ;3:69. doi: 10.3389/fvets.2016.00069. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
56. Kawas, J. R., et al. (2010). "Effects of feeding sugar beet pulp on blood metabolites and performance of pregnant goats." *Small Ruminant Research*, 93(2–3), 95–101
57. Kemp M.W., Musk G.C., Saito M. (2013). Animal Models for the Study of Infection-Associated Preterm Birth. In: Conn P.M., editor. *Animal Models for the Study of Human Disease*. Academic Press; Boston, MA, USA:. pp. 863–888. [[Google Scholar](#)]
58. Kristensen N. B., Pierznowski., S. G., Danfaer A. (2000). Net portal appearance of volatile fatty acids in sheep inter a ruminally infused with mixtures of acetate, propionate, isoputyrate, buterate, and valerate *Jour. of Animal Sci.* Vol. 78 1372-1379
59. Lacetera N., Bernabucci U., Ronchi B., Nardone A. . (2001). Effects of Subclinical Pregnancy Toxemia on Immune Responses in Sheep. *Am. J. Vet. Res*;62:1020–1024. doi: 10.2460/ajvr.2001.62.1020. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
60. Lima M., Pascoal R.A., Stilwell G., Hjerpe C.A. Clinical Findings, (2012). Blood Chemistry Values, and Epidemiologic Data from Dairy Goats with Pregnancy Toxemia. *Bov. Pract.* ;46:102–110. [[Google Scholar](#)]
61. Lima M.S; Silveira J. M; Carolino N ; Lamas L. P; Pascoal R. A and Hjerpe C. A. (2016). Usefulness of Clinical observation and blood chemistry values for predicting clinical outcomes in dairy goats with pregnancy toxemia. *Irish Veterinary Journal*, 69: 2-9.
62. Mahmoud Fathy Nawito¹, Karima Ghonaimy M. Mahmoud^{1*}, Mohamed Mahmoud M. Kandiel², Yousef F. Ahmed¹ and Ahmed Sayed A. Sosa¹. (2015).Effect of reproductive status on body condition score, progesterone concentration and trace minerals in sheep and goats reared in South Sinai, Egypt. *African Journal of Biotechnology* . Vol. 14(43), pp. 3001-3005,
63. Marteniuk J.V., Herdt T.H. (1988). Pregnancy Toxemia and Ketosis of Ewes and Does. *Vet. Clin. N. Am. Food Anim. Pract.* ;4:307–315. doi: 10.1016/S0749-0720(15)31050-1. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
64. Mobley. R. (2007). .Pregnancy Toxemia In Goats. ray.mobley@fam.u.edu. Page 1-2.
65. Mohammed K, Sadiq M. A, Saharee A. A, and Abba Y (2015). Survey of goat farmers' compliance on proper herd health program practices. *International Journal of Livestock research*, 5(11): 8-14.

66. Nasr M, Fauad FM, El-Said B. (1997). Studies on pregnancy toxaemia in does. *Alex. J Vet. Sci*;13:79-86.
67. Nassif M. N, Hafez A. M, Nasser M. H, Tahoon A. M. (2005). Clinico-biochemical studies on experimentally induced pregnancy toxemia in does. *Zag. Vet. J*;33:31-41
68. Navarre and Pugh., (2002). Navarre CB, Pugh DG. Diseases of the gastrointestinal system. In: Pugh DG, ed. *Sheep and goat medicine*. Philadelphia: WB Saunders Co, 2002;69-105.
69. Navarre C. B, Baird A. N, Pugh D. G. (2012). Diseases of the Gastrointestinal system. In: Pugh DG, Baird AN, editors. *Sheep and Goat Medicine*. Philadelphia: Saunders Elsevier;. p. 71–103.
70. Nichols B.L., Quezada-Calvillo R., Robayo-Torres C.C., Ao Z., Hamaker B.R., Butte N.F., Marini J., Jahoor F., Sterchi E.E. .(2009) Mucosal Maltase-Glucoamylase Plays a Crucial Role in Starch Digestion and Prandial Glucose Homeostasis of Mice. *J. Nutr*;139:684–690.
doi: 10.3945/jn.108.098434. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
71. Olfati, A., Moghaddam, G. and Bakhtiari, M. (2013) Diagnosis, treatment and prevention of pregnancy toxaemia in ewes. *Int. J. Adv. Biol. Biomed. Res.*, 1(11): 1452-1456.
72. Osman A.H., Taj Elsir, A. Z., Mustafa, H., Taha, M.K. and Vandoni, S. (2019). Studying the effects of supplementing (Reashure) to pregnant sheep on incidence of pregnancy toxemia and health status pre and after lambing. *Journal of Animal Science and Livestock Production*, 3: 2-6.
73. Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W. and Constable P.D. (2008). Metabolic diseases. In: *Veterinary Medicine: A Textbook of Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 10th ed. WB Saunders Company Ltd., London, UK. 1613–1690.
74. Radostits O.M: Blood D. C: Gay C.C. (2000). In: *Veterinary Medicine. A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 9th ed., W.B. Saunders, Canada. 2000, 1452-1462
75. Radostits OM, Gay CC, Hinchcliff KW, Constable PD. (2007). General systemic states and pregnancy toxaemia in sheep. In: *Veterinary medicine*. 10th ed. Philadelphia: WB Saunders Co,;39-125 and 1668-1671.
76. Ramprabhu R., Chellapandian M., Balachanran S., Rajeswar J.J., (2010): Influence of age and sex on blood parameters of Kanni goat in Tamil Nadu. *Indian Journal of Small Ruminants* 16, 84-89.
77. Rook J.S. (2000). Pregnancy Toxemia of Ewes, Does, and Beef Cows. *Vet. Clin. N. Am. Food Anim. Pract.* ;16:293–317. doi: 10.1016/S0749-0720(15)30107-9. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]

78. Rose BT, Post TW. (2001). Potassium homeostasis. In: Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. 5th ed. New York: McGraw-Hill, Medical Publishing Division,;372-402
79. Sargison ND. (2007). Pregnancy toxaemia. In: Aitken ID, ed. Diseases of sheep. 4th ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing,;359-362.
80. Schlumbohm C., Harmeyer J. (2007). Twin-Pregnancy Increases Susceptibility of Ewes to Hypoglycaemic Stress and Pregnancy Toxaemia. *Res. Vet. Sci.* 2008;**84**:286–299.
doi: 10.1016/j.rvsc..05.001. [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
81. Scott P R, Sargison N D, Penny C D, Pirie R S and Kelly J M (1995). Cerebrospinal fluid and plasma glucose concentrations of ovine pregnancy toxemia cases, inappetant ewes and normal ewes during late gestation . *Br Vet J.*, 151(1): 39-44.
82. Sejian V., Silpa M.V., Nair M.R., Devaraj C., Krishnan G., Bagath M., Chauhan S.S., Suganthi R.U., Fonseca V.F.C., König S., et al. (2021). Heat Stress and Goat Welfare: Adaptation and Production Considerations. *Animals.* ;**11**:1021. doi: 10.3390/ani11041021. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
83. Silva S.R., Sacarrão-Birrento L., Almeida M., Ribeiro D.M., Guedes C., Montaña J.R.G., Pereira A.F., Zaralis K., Geraldo A., Tzamaloukas O., et al. (2022). Extensive Sheep and Goat Production: The Role of Novel Technologies towards Sustainability and Animal Welfare. *Animals.* ;**12**:885. doi: 10.3390/ani12070885. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
84. Smith M., Sherman D. (2009).Nutrition and metabolic diseases. In: Smith M, Sherman D, editors. Goat Medicine. 2nd ed. Ames: Wiley-Blackwell;; p. 773–8.
85. Smith M. C., Sherman D. M. (1994).Nutrition and metabolic diseases. In: Goat medicine. Philadelphia: Lea and Febiger,;527-562. 20.
86. Tharwat M., Al-Sobayil F., (2014). Cord and jugular blood acid-base and electrolyte status and haematobiochemical profiles in goats with naturally occurring pregnancy toxaemia. *Small Rumin Res.*;117(1):73–7.
<https://doi.org/10.1016/j.smallrumres.2013.12.026>
87. Tontis.A., & Zwahlen.. R. (1987). Pregnancy toxaemia of small ruminants with special reference to pathomorphology. *Tierarztl Prax.* 15(1): 9-25.
88. Tschuor, A. C., Riond, B., Braun, U., Lutz, H.] (2008). Hämatologische und klinisch-chemische Referenzwerte für adulte Ziege und Schafe. *Schweiz Archive Tierheik*, 287–295.

89. Urrutia O., Mendizabal J.A., Alfonso L., Soret B., Insausti K., Arana A. (2020). Adipose Tissue Modification through Feeding Strategies and Their Implication on Adipogenesis and Adipose Tissue Metabolism in Ruminants. *Int. J. Mol. Sci.* ;**21**:3183. doi: 10.3390/ijms21093183. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
90. Van Saun R. J (2000). Pregnancy toxemia in a flock of sheep. *J Am. Vet. Med. Assoc*; 217:1536-1539.
91. Vasava P. R., Jani R. G., Goswami H.V., Rathwa S. D., Tandel F.B. (2016). Studies on Clinical Signs and Biochemical Alteration in Pregnancy Toxemic Goats. *Vet. World.* ;**9**:869–874. doi: 10.14202/vetworld.2016.869-874. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[CrossRef](#)] [[Google Scholar](#)]
92. Vázquez-García, J. M., Álvarez-Fuentes, G., Orozco-Gregorio, H.O., García López, J.C., González-Hernández, M. and Rosales-Nieto, C.A. (2021). Energy supplementation during the last third of gestation improves mother–young bonding in goats. *Animals*, 11: 287.
93. Walters, R. (2002). Pregnancy Toxemia and ketosis P.1-4.
94. Wastney M. E., Wolf J. R., Bickerstaffe R. (1983). Glucose turnover and hepatocyte glucose production of starved and toxæmic pregnant sheep. *Aust. J Biol. Sci*;36:271 284.
95. Wastny M. E., Arcus A. C., Bickerstaffe R., Wolff J. E., (1982) . Glucose tolerance in ewes and susceptibility to pregnancy toxemia *Australian J. Of Biologi. Sci.* 35: 381-392
96. Yarim G.F., Ciftci G. (2009). Serum protein pattern in ewe with pregnancy toxæmia. *Vet. Res. Commun*;33:431 438.