

المجلة العلمية

جامعة الملك فيصل



المجلد (٥)

العدد (٢)

١٤٢٥ هـ

م ٢٠٠٤

العلوم الأساسية والتطبيقية

ب

المجلة العلمية

لجامعة الملك فيصل

(العلوم الأساسية والتطبيقية)

مجلة علمية محكمة

المجلد الخامس - العدد الثاني

١٤٢٥ هـ - ٢٠٠٤ م

المجلة متوفرة على الموقع التالي

www.kfu.edu.sa/sjournal/index.asp

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِيْمِ

جميع الأبحاث العلمية المنشورة في هذا العدد محكمة

جميع حقوق الطبع محفوظة. ولا يسمح بإعادة طبع أي جزء من المجلة أو نسخه بأي شكل وبأي وسيلة كانت إلكترونية أو آلية بما في ذلك التصوير والتسجيل والإدخال في أي نظام حفظ معلومات أو استعادتها بدون الحصول على موافقة كتابية من رئيس هيئة التحرير. الآراء المضمنة في كتابات هذه المجلة تعبر عن وجهات نظر كتابها ولا تعبر بالضرورة عن وجهة نظر هيئة تحرير المجلة العلمية لجامعة الملك فيصل.

() . () ..
() .. () ..
() . () ..
() . () ..
() .

التحرير الفني

عنوان المراسلة
رئيس هيئة التحرير
المجلة العلمية لجامعة الملك فيصل
ص.ب. ٣٨٠ الأحساء ٣١٩٨٢
المملكة العربية السعودية
تلفون/فاكس ٩٦٦ ٥٨٠١٢٧٥ (٣)
تلفون : ١٧٨٩ ٥٨٠٠٠٠٠ (٠٣)
E.Mail : scijkfu@kfu.edu.sa

/ :
- : :

□ أحياء

- مساهمة أولية في دراسة فناديل البحر في المياه الشاطئية السعودية في الخليج العربي

..... محمد بكر ، عبد العزيز السويلم

□ زراعة

- استجابة بعض أصناف الكانولا (*Brassica napus L.*) للمعاملات الجفافية

..... عبد الرحيم ليلاه ، سليمان الخطيب ، أحمد النعيم

- إستجابة عقل الایم (*Citrus aurantifolia Christm. Swingle*) صنف اللومي

..... للتجذير تحت تأثير حمض أندول بيوتريك (IBA) ووسط التجذير موعد زراعة العقل

..... غسان رشيد عبد الله و عبد اللطيف علي الخطيب

□ طب بيطري وإنتاج حيواني

- مستوى هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين خلال فترتي الحمل وإنتاج

الحليب عند حوليات غنم العواس

..... شحادة قصقوص ، ايرهارد كرييون ، عبير سلوم ، منال منصور

□ عمارة

- ممارسة العمارة في ظل مفهوم التنمية الشاملة والمستدامة

..... هاشم عبدالله الصالح

□ إصدارات كتب

□ استعراض علمي

(II) -

..... منصور بن فارس حسين و سعود بن إبراهيم المفرج

□ حاسب آلي

- تطبيقات خاصة في الهندسة التطورية: تطور ذاتي لنظم شبكات عصبية اصطناعية
.....
أحمد الحيرش ، عبداللطيف رحمن

□ كيمياء

- معقدات الكوبيلت، النيكل والنحاس الثانية مع الكربوهيدرازيد ومشتقات الآريلدين
.....
محمد جابر ، شار سعد الشهري

□ زراعة

- تطبيق نموذج إنتقال الكتلة لمحاكاة التبؤ بتوزيع المحتوى الرطوي للذرة الشامية المخزنة
علي بن مفرح العمري ، سر الختم خلف عبوده
-
- تأثير التسميد الحيوي تحت معدلات مختلفة من التسميد النيتروجيني على نمو وإنجابية الأرز
(Oryza sativa L.)

-
أحمد عبد الرحمن النعيم، صديق حسين حمد ...
-
- تأثير مواعيد الزراعة ومستويات النيتروجين والتسميد الحيوي ١٠. صفات النمو في بنجر السكر
أحمد قديل ، محسن بدوي، سعد المرسي، أسامة عبده
- تأثير الهرمونات الجنسية على مستوى الالبتين في مصل كل من ذكور وإناث الفئران البالغة
وفاء السيد محمد ، بدرية بنت راشد الصويف. إبتسام بنت عبدالله السحيمي

□ طب بيطري وثروة حيوانية

- دراسة تأثير مركب ٤,١- ديوكسان على بعض قياسات الدم للفأر السويسري الأبيض
إيمان عباس موسى
- مقدرة لقاح جدري الغنم في صدر فيروس جدري معز حقلي شديد الضراوة نحو المعز
الطيب أبوالزين ، فاضل محمد هوساوي ، عادل بن إبراهيم العفالق ، عبدالحفيظ أ Ibrahim .

مساهمة أولية في دراسة قناديل البحر في المياه الشاطئية السعودية في الخليج العربي

محمد بكر وعبد العزيز السويلم ◊

قسم تنمية الثروة المائية، كلية العلوم الزراعية والأغذية، جامعة الملك فيصل، السعودية

◊ قسم المصادر المائية والبيئة ، معهد البحوث ، جامعة الملك فهد للبترول والمعادن، الظهران ، السعودية

الملخص:

يعالج هذا البحث، ولأول مرة في مياه الخليج العربي، موضوعاً يتعلق بقناديل البحر، تلك الكائنات التي بدأت تتحل مكانة هامة في أبحاث البيولوجيا البحرية خلال السنوات الأخيرة نتيجة لتأثيرها على الإنسان وعلى عدة مجالات حيوية من حوله.

تم تحديد 6 أنواع من قناديل البحر في مياه السعودية المدروسة في الخليج العربي، وكذلك درست تغيرات غزانتها في الكم² ، وقد لوحظ سيطرة النوع *Catostylus perezi* بشكل كبير في المنطقة الواقعة جنوب الخبر و ظهوره على مدار العام مع كثافة مرتفعة جداً خلال الصيف وصلت لأكثر من 6 مليون فرد/كم². كذلك تمت دراسة علاقات الارتباط بين غزارة القنديل المذكور وبعض العوامل البيئية، بالإضافة للعلاقة بين تلك الغزارة وغزارة بيوض ويرقات الأسماك من جهة وبينها وبين غزارة العوالق الحيوانية و كتلتها الحيوية من جهة أخرى، وقد دلت النتائج على وجود علاقة ارتباط سلبية بين غزارة القنديل المذكور و كل من العوالق و بيوض الأسماك. كذلك تم تحديد المحتوى المائي للنوتين الأكثر غزارة و تم تحديد نسبة الوزن الجاف للوزن الرطب لكليهما.

مقدمة:

تنتهي قناديل البحر Jellyfish إلى فوق صف الفنجانيات (Scyphozoa) من شعبة اللامسات (Cnidaria) وتشكل قسماً من العوالق الجيلاتينية الضخمة التي يصل قياسها إلى عدة عشرات من السنتمترات وتتميز باحتواء أجسامها على خلايا لاسعة تستخدمنها في الدفاع عن نفسها وفي اقتناص فرائسها، ولهذه القناديل تأثير لا يستهان

به على الثروة السمكية سواءً من حيث تغذيتها على بيووض ويرقات الأسماك بشكل كبير (Larson, 1987, Moller, 1984, & Axiak & Civili, 1991) أو من حيث منافستها للأسماك على غذائها (Morand *et al.*, 1985) ، أو من حيث تخربيها لشباك صيد الأسماك التي تسد فتحاتها بسبب طبيعة جسمها الجيلاتينية أو تمزقها بسبب ثقلها. بالإضافة لذلك ، فإن قناديل البحر، كونها جزءاً من العوالق الحيوانية، لا تستطيع مقاومة التيار وبالتالي فإن وجودها في المياه الشاطئية يسبب بعض المشاكل للمنشآت الصناعية التي تعتمد على ماء البحر كمحطات توليد الطاقة الكهروحرارية والكهرونووية وكذلك على محطات تحلية المياه.

استأنرت مشكلة قناديل البحر باهتمام كبير جداً من قبل الباحثين، من اختصاصات مختلفة، في العقود الثلاث الأخيرة بسبب ظهورها الكثيف جداً في المياه الشاطئية في معظم بحار العالم (Cargo & King, 1992; Lotan *et al.*, 1994; Pitt & Kingsford, 2000 & Purcell *et al.*, 2000 Kingsford *et al.*, 2000; Pitt & Kingsford, 2000 & Purcell *et al.*, 2000)، ولما لهذه الكائنات من تأثيرات على البيئة والسياحة والاقتصاد. ورغم انعقاد العديد من المؤتمرات الدولية المتخصصة لدراسة هذه الكائنات (UNEP/MAP, 1984,1991) إلا أنه ومن خلال قراءة مرجعية للدراسات المتعلقة بقناديل البحر في الخليج العربي، فقد وجد فقراً كبيراً بالمعلومات المتعلقة بها ، إن لم تكن معروفة في مياه الخليج.

تظهر القناديل عادةً بغزارة مرتفعة خلال الصيف ويتركز ظهورها في المنطقة الشاطئية، وتتوزع قناديل البحر عادةً بشكل تجمعات ملفتة للنظر (Hamner, 1995 Purcell *et al.*, 2000 &). وقد زاد ظهور تلك القناديل في السنوات الأخيرة نتيجة لأسباب مختلفة ووضعت العديد من الفرضيات لتفسير ذلك الظهور الكثيف في الأونة الأخيرة ، ويبدو أن للتلوث والتغيرات المناخية دوراً كبيراً في ذلك الظهور (Goy, 1984; Goy *et al.*, 1996 & UNEP/MAP, 1991).

يلقي هذا البحث الضوء، وللمرة الأولى في الخليج العربي، على مجموعة أساسية من الكائنات الحية هي قناديل البحر، والتي تلعب دوراً هاماً جداً في النظام البيئي البيلاليجي البحري علاوةً على تأثيرها المباشر على الإنسان والاقتصاد والسياحة وغيرها كما أنها أصبحت تستغل في الصناعات الدوائية والغذائية. وبذلك يعتبر البحث من الاصدارات

الأولى بدراسة قناديل البحر في المياه الشاطئية السعودية في الخليج العربي. كذلك يمكن لبعض الهيدروميوزات الكبيرة الحجم أن يكون لها نفس تأثير قناديل البحر من حيث منافستها للأسماك في تغذيتها على العوالق الحيوانية وحتى في إفرازها لمواد سامة للإنسان (Purcell & Mills, 1988; Purcell & Avian et al., 1995; Crover, 1990 & Purcell, 1997).

المواد والطرق:

1) منطقة وفترة الدراسة: غطت الدراسة المنطقة الممتدة ما بين القرية وحتى شمال الجبيل (الشكل : 1) حيث تم خلال المرحلة الأولى من البحث (أبريل ويوليو 2000) إجراء مسحًا شاملاً للمنطقة للتعرف على أنواع قناديل البحر الموجودة في المياه المدروسة ، ومن ثم تم الاهتمام في المرحلة الثانية (سبتمبر 2000 - سبتمبر 2001) بمنطقة شاطئ نصف القمر بعد ملاحظة ظهور غزارة كبيرة جداً لأحد أنواع القناديل *Catostylus perezi* فيها . تمت دراسة 14 محطة يتوزع معظمها ما بين ميناء الخبر وشاطئ خليج نصف القمر ، منها 4 محطات ضمن الخليج ذاته ، بالإضافة للعديد من المحاور المتفرعة ما بين مختلف المحطات والتي تتراوح أطوالها ما بين 500 م و 2000 م حسب غزارة القناديل. تم القيام بعشرين طلعات أساسية غطت معظم أشهر السنة وذلك ما بين شهر أبريل 2000 وشهر يونيو 2001 (18 - 19 ، 27 أبريل ، 6 يونيو ، 26 سبتمبر 2000، 17 يناير 2001 ، 29 مايو ، 5 يونيو، 28 أغسطس و 27 سبتمبر 2001)، بالإضافة لأربع طلعات إضافية تمت ما بين يونيو وديسمبر 2002

كانت مخصصة لدراسة أخرى وتم خلالها متابعة مراقبة القناديل وكذلك رصدت القناديل في المياه الساحلية مباشرة وخاصة في مايو 2001.

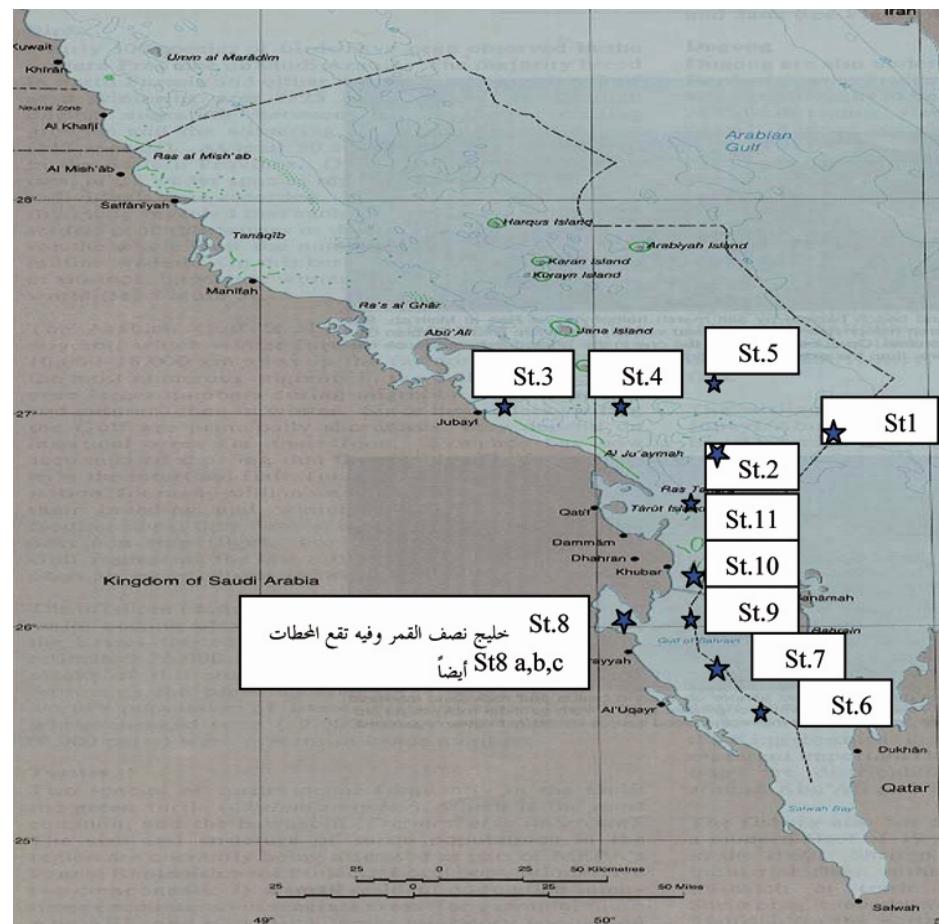
2) مراقبة قناديل البحر وعدتها. كان يتم في كل طلعة عد القناديل من إحدى جهتي الزورق أثناء سيره، عند سرعة تكفي لإجراء العد بشكل كامل، وفي مساحة رؤية العين والتي تختلف بين 2 و5 م أفقياً وبين 2-5 م رأسياً، حسب حالة الطقس والبحر. ثم يتم تقدير مساحة المنطقة المدروسة بالكم² اعتماداً على المسافة المقطوعة من قبل المركب ، وذلك بهدف تقدير غزارة القناديل (فرد/كم²)، وهي الطريقة المتبعة في مثل هذه الدراسات (ضرغام 1998 و Galil et al., 1990). كان يتم العد على طول المحاور المختارة وكذلك أثناء فترة صيد العوالق الحيوانية في المحطات المدروسة.

الاعتيان والدراسة الحقلية:

العوالق الحيوانية: تم صيد العوالق الحيوانية باستخدام شبكة عوالق حيوانية (قطر فتحتها 40 سم، قطر فتحات ثقوبها 250 ميكرون و طولها 100 سم) وذلك من بعض المحطات المختارة (الشكل 1). جمعت العينات من الطبقة السطحية (-1 م) بالصيد الأفقي و لفترة 10 دقائق. يعلق في فتحة الشبكة مقياس تدفق (Flowmeter) بهدف تقدير حجم الماء المرشح بالشبكة و المستخدم في حساب الغزاره و الكتلة الحيوية للعوالق الحيوانية. كما تم حساب غزاره بيوض ويرقات الأسماك، التي تشكل جزء من العوالق الحيوانية. تم تثبيت العينات مباشرة بمحلول الفورمالين بتركيز 4% لحين دراستها في المعمل.

قناديل البحر: تم جمع عدداً من أفراد من قناديل البحر من الطبقة السطحية بواسطة شبكة يدوية صغيرة وتم قياس أقطارها مباشرة على ظهر المركب ومن ثم تم تثبيتها بالفورمالين بهدف تقدير أوزانها الرطبة وكذلك محتواها من الماء وتقدير نسبة الوزن الجاف فيها.

قياس الحرارة والملوحة : تم قياس درجة الحرارة والملوحة في المياه السطحية للمحطات المدروسة، و التي جمعت منها العوالق الحيوانية و عدت بها قناديل البحر، و ذلك من على ظهر المركب مباشرةً باستخدام ترمومتر لقياس الحرارة و مقياس انكسار الأشعة (Refractometer) لقياس الملوحة.



الشكل (1) : خريطة توضح المحطات التي درست بها قناديل البحر في المياه السعودية
في الخليج العربي

الدراسة المعملية: تم إجراء ما يلي في المعمل:

تقدير غزارة العوالق الحيوانية: تم عدّ أفراد كل نوع أو جنس من الأنواع والأجناس المحددة في جزء من العينة ، ثم حسبت غزارة مختلف الأنواع في العينات مقدّرةً بـ (فرد /م³)

تقدير غزارة بيوض ويرقات الأسماك: تم عدّ البيوض واليرقات في كامل العينة وحساب غزارتها (بيضة أو يرقة/م³).

تقدير الكتلة الحيوية الجافة للعوالق الحيوانية: استخدم جزء من العينة (الربع غالباً) لتقدير الكتلة الحيوية الجافة للعوالق الحيوانية وذلك بترشيح العينة على أوراق ترشيح سيللوزية، معلومة الوزن (مجففة مسبقاً في فرن بدرجة حرارة 70 و لمدة 24 ساعة)، بعدها تم تجفيف العينة المروشة لمدة 72 ساعة في فرن بدرجة حرارة 70 درجة مئوية . يتم الحصول على الوزن الجاف لربع العينة، ثم يضرب الناتج بعدد الأجزاء (4) لنحصل على الوزن الجاف للعينة، ومن ثم تحسب الكتلة الحيوية الجافة للعوالق الحيوانية بتقسيم ذلك الوزن على حجم الماء المرشح بالشبكة

قياس الوزن الطلق والوزن الجاف للقناديل: تم الحصول على الوزن الطلق للقناديل من خلال وزن بعض القناديل بحجمها الكامل و ذلك بعد وضعها لفترة قصيرة على منخل ذو ثقوب صغيرة لإزالة الماء العالق. أما بالنسبة لمعرفة محتوى مختلف مناطق جسم القنديل *Catostylus perezi* من الماء فقد أخذت قطع من بعض الأفراد و من مناطق مختلفة من الجسم (المظلة، الأذرع، حواف المظلة، تحت المظلة وغيرها) ثم قيست أوزانها الرطبة. تم الحصول على الأوزان الجافة للقناديل باتباع نفس الخطوات المذكورة أعلاه بالنسبة للوزن الجاف للعوالق الحيوانية، حيث أن الفرق بين الوزنين يمثل كمية الماء ومنه أمكن حساب نسبة الماء بالنسبة للوزن الطلق في قنديل البحر.

دراسة العلاقات بين غزارة القنديل والعوامل البيئية : تم دراسة العلاقة بين غزارة قنديل البحر وبعض العوامل البيئية غير الحية (الحرارة والملوحة) و الحية (غزارة العوالق

الحيوانية و كتلتها الحيوية و غزارة بيوض الأسماك) و ذلك من خلال حساب درجة الارتباط (Correlation) و خط التراجع (Regression)

النتائج والمناقشة:

الأنواع المحددة من قناديل البحر في منطقة الدراسة: تم تحديد ستة أنواع من قناديل البحر في المياه المدروسة. تتنمي هذه الأنواع الستة لرتبتين هما : Coronatae و Rhizostomeae. وقد اختلفت تلك الأنواع في أماكن وجودها و في فترة ظهورها و كذلك في غزارتها النسبية كما هو موضح في الجدول (1).

بالإضافة لأنواع قناديل البحر المذكورة في الجدول (1)، فقد تم تحديد نوعين من الهيدروميدوزات الكبيرة الحجم و التي يمكن أن يكون لها نفس تأثير قناديل البحر في النظام البيئي البحري ، والنوعين هما *Aequorea vitrina* و *Loadicea undilata* و اللذين وجدا في المحطات الشمالية خلال شهر أبريل 2000 و بغزارة ملحوظة.

الجدول (1)

أنواع قناديل البحر المحددة في منطقة الدراسة وأماكن وجودها و تاريخ ظهورها وغزارتها النسبية.
(نادرة: أقل من 100 فرد/كم²، منخفضة: حوالي 10000 فرد/كم²، مرتفعة: أكثر من 150000، مرتفعة جداً: أكثر من 1000000 فرد/كم²).

اسم النوع	الرتبة	مكان وجوده	تاريخ ظهوره	غزارته
<i>Aurelia aurita</i>	Coronata	المحطة: St.1 وميناء الجبيل	أبريل 2000	نادرة
<i>Gobylarhiza tuberculata</i>	Rhizostomeae	St.5	أبريل 2000	مرتفعة
<i>Catostylus perezi</i>	Rhizostomeae	في كل المحطات جنوب الخبر	بين أبريل ونوفمبر	مرتفعة جداً
<i>Chrysaora sp.</i>	Coronata	في ميناء القطيف ومقابل St.10	مايو 2001 (أسبوعين فقط)	مرتفعة
<i>Pelagia noctiluca</i>	Coronata	في ميناء القطيف	مايو 2001	منخفضة
<i>Cassiopia xamachana</i>	Rhizostomeae	خليج نصف القمر	سبتمبر 2001	نادرة

غزارة قناديل البحر في المياه المدروسة:

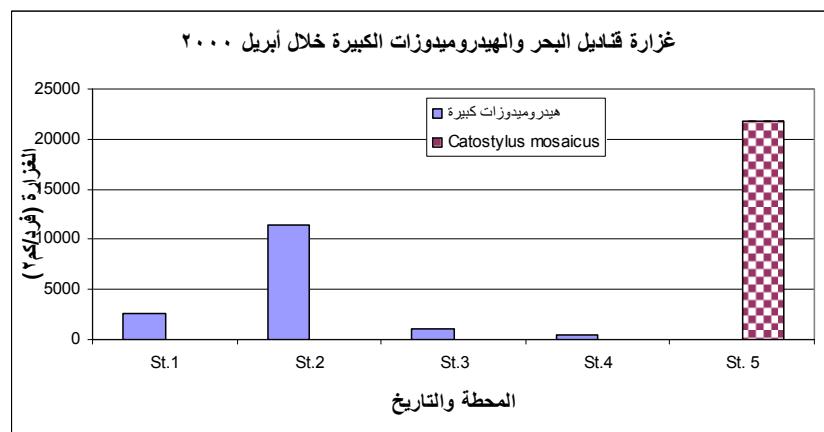
لقد ساد النوع *Catostylus perezi* بشكل كبير على باقي الأنواع وذلك من حيث الغزارة والانتشار (المحطات الجنوبية كاملاً) ومن حيث فترة الظهور التي تغطي معظم أشهر السنة، ونظراً لذلك فقد شكل هذا النوع محور هذا البحث.

أما بقية الأنواع، فإن النوع *Aurelia aurita* لم يلاحظ إلا من خلال بضعة أفراد منه في المحطة St.1 ، التي تقع في عرض الخليج العربي (الشكل 1)، و خلال طلعة واحدة فقط (أبريل 2000) حيث لم تتجاوز غزارته 20 فرد/كم²، بالإضافة لتسجيل وجود بعض أفراد من نفس النوع في مياه ميناء الجبيل وذلك في أسبوع لاحق من الطلعة المذكورة . كذلك فقد اقتصر وجود النوع *Gobylarhiza tuberculata* على محطة واحدة أيضاً هي (St.5) ، التي تقع في مياه عرض الخليج، إلا أن غزارته وصلت فيها إلى 21733 فرد/كم². أما النوع *Cassiopia xamachana* فقد وجد فردين منه في المياه الشاطئية بمحاذاة مدينة الملك فهد الترفيهية (خليج نصف القمر)، إلا أنه تمت ملاحظة وجود أعداداً لا يأس بها منه (بعض أفراد في م²) قرب القاع (د. حسني، اتصالات شخصية)، وهذا طبيعي كون النوع المذكور من الأنواع التي تعيش في بيئات الطحالب القاعية والمانغروف (Verde & McCloskey, 1998). لقد سجلت غزاره مرتفعة للنوع *Chrysaora sp.* تجاوزت 150000 فرد/كم² وذلك خلال الأسبوعين الذي ظهر خلالهما. لم يلاحظ خلال مراقبة القناديل وجود نوعين مع بعضهما في نفس المحطة وبأن واحد.

أما إذا أخذت تغيرات غزاره القناديل بشكل عام، فلم تتجاوز تلك الغزاره 400000 فرد /كم² خلال العام 2000 ، بينما تعدّت عتبة 6 ملايين فرد/كم² خلال يونيو 2001 . وقد أظهرت الدراسة وجود تغيرات مكانية وزمانيه هامة جداً في غزاره و توزيع أنواع القناديل في المياه المدروسة. ونظراً للتباين الكبير في غزاره القناديل

سيتم تقديم تغيرات تلك الغزارة خلال فترات مختلفة من الدراسة وذلك بهدف إظهار تلك التغيرات.

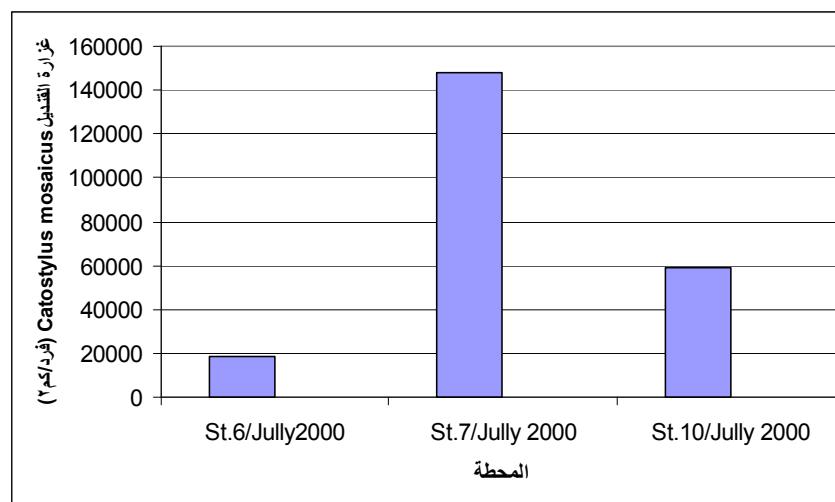
فخلال شهر أبريل ٢٠٠٠ (الشكل ٢)، تم تسجيل غزارة مرتفعة نسبياً . St.5 فرد / كم^2) النوع 21733 (*Gobylarhiza tuberculata* في المحطة



الشكل (٢) : تغيرات غزارة الهيدروميوزات الكبيرة وقنديل البحر *Gobylarhiza tuberculata* خلال أبريل ٢٠٠٠ في مياه عرض الخليج مقابل مدينة الجبيل

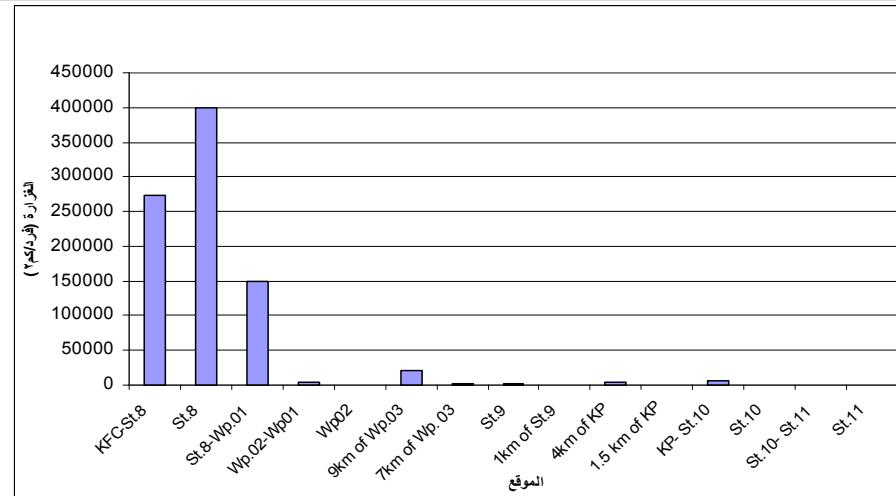
أما في المحطات الأخرى المدروسة خلال نفس الشهر فقد لوحظ وجود كميات كبيرة نسبياً من الهيدروميوزات الكبيرة الحجم (قطر المظلة حوالي ١٠ سم) مثل النوع *Loadicea undilata* الذي وصلت غزارته إلى ١١٥٠٠ فرد / كم^2 في المحطة St.2 والنوع *Aequorea vitrina* الذي سجل غزارة وصلت ١١١١ فرد / كم^2 في المحطة St.3 (الشكل ٢).

أما خلال شهر يوليو ٢٠٠٠، وفي المنطقة الجنوبية، فيلاحظ من الشكل (٣) تسجيل غزارة مرتفعة لقنديل البحر *Catostylus perezi* في المحطات الثلاث المدروسة خلال هذا الشهر مع غزارة عظمى بلغت ١٤٨٠٠٠ فرد / كم^2 في المحطة St.7 .

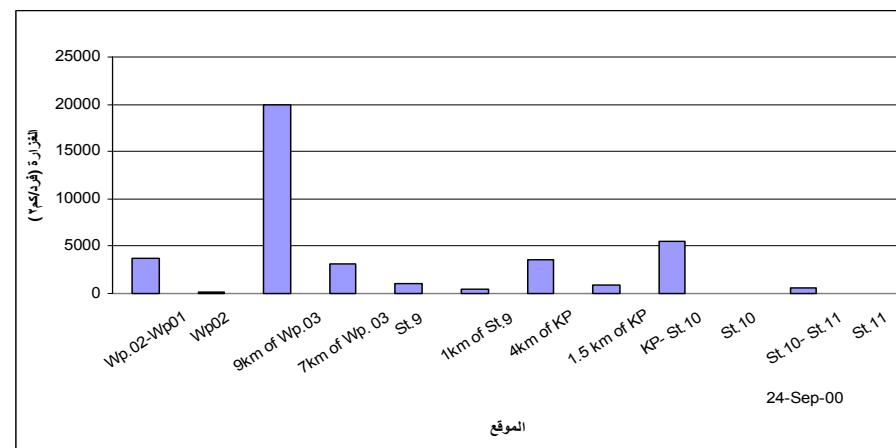


الشكل (3): تغيرات غزارة قنديل البحر *Catostylus perezi* خلال يوليو 2000

ارتفعت غزارة القنديل *Catostylus perezi* بشكل واضح خلال سبتمبر لتصل قيمتها العظمى المسجلة خلال العام 2000 وذلك في المحطة St.8 ، الواقعة في خليج نصف القمر، حيث وصلت إلى 400000 فرد/ كم^2 (الشكل 4). وقد سجلت فيما هامة أخرى بين تلك المحطة وشاطئ نصف القمر سواءً باتجاه مدينة الملك فهد الساحلية أو باتجاه شاطئ جامعة الملك فيصل (250000 و 150000 فرد/ كم^2 على التوالي). أما في المحطات والمحاور الأخرى الواقعة خارج خليج نصف القمر، والمدروسة خلال نفس الفترة، فتشير النتائج إلى انخفاض كبير لغزارة قنديل البحر *Catostylus perezi* فيها حيث لم تتجاوز غزارته 5000 فرد/ كم^2 تقريباً إلا بين المحطتين St.8 و St.9 (الشكل:5) حيث تم عدّ 20000 فرد/ كم^2 .



الشكل (4): تغيرات غزارة قنديل البحر *Catostylus perezi* خلال طلعتين في سبتمبر ٢٠٠٠ (KFC: مدينة الملك فهد الساحلية، KP: مرفا الخبر).



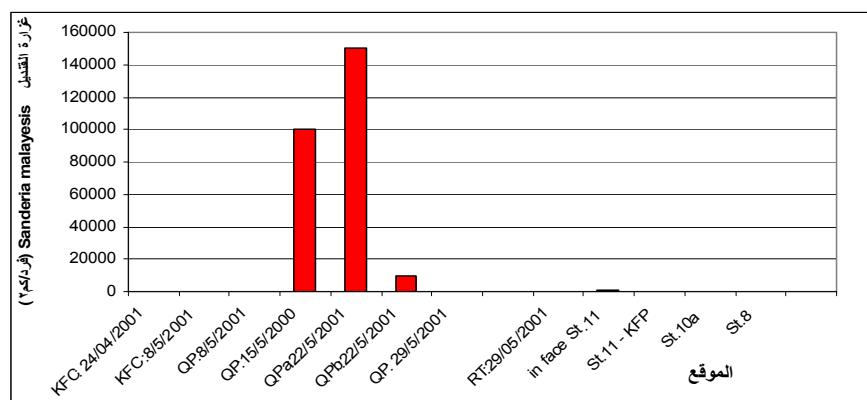
الشكل (5): تغيرات غزارة قنديل البحر *Catostylus perezi* خارج خليج نصف القمر (سبتمبر ٢٠٠٠).

تناقصت أعداد القناديل بشكل واضح خلال شهر أكتوبر وباقيت موجودة من خلال عدة أفراد في المياه القريبة جداً من الشاطئي في خليج نصف القمر خلال شهرى

نوفمبر وديسمبر 2000 . أما في داخل خليج نصف القمر فقد لوحظت أعداد كبيرة من القنديل المذكور في بداية شهر ينایر (ملاحظات شخصية).

أما خلال عام 2001 فقد ظهر قنديل البحر *Catostylus perezi* في خليج نصف القمر بأعداد كبيرة جداً اعتباراً من أواخر شهر أبريل 2001، فقد تم عدّ حوالي 350000 فرد / كم² في المياه الشاطئية لمدينة الملك فهد الساحلية لتناقص بعدها الغزارة بحوالي 40% في نهاية الأيام العشرة الأولى من شهر مايو في تلك المياه.

لم يلاحظ ظهور أي فرد من النوع المذكور في مياه ميناء القطيف في الفترة ما بين منتصف ونهاية شهر مايو، ولكن سجل ظهور نوع آخر هو *Chrysaora sp.* ، داخل ميناء الصيد، خلال طلعتين أسبوعيتين متتاليتين (15 و 22 مايو 2001) ، ليختفي تماماً من مياه الميناء المذكور في الأسبوع التالي بعدها *Chrysaora sp.* تماماً من مياه الميناء المذكور في الأسبوع التالي (29/5/2001)، إلا أنه ظهر خلال نفس الأسبوع في المحطة St.11 بغزارة ملحوظة بلغت 666 فرد / كم² (الشكل 6).



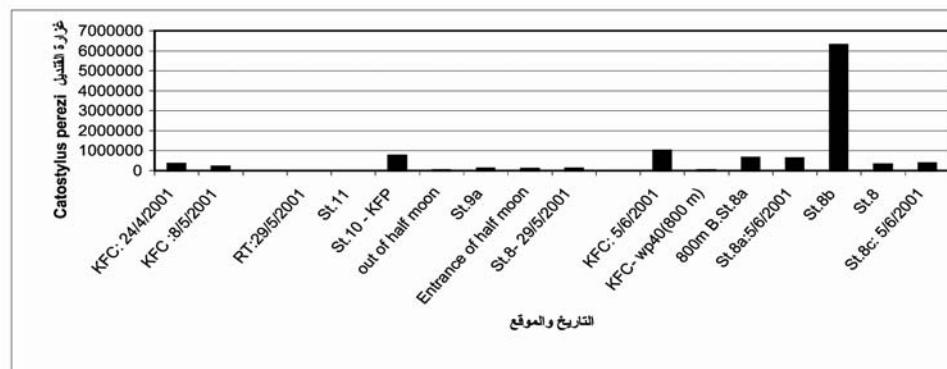
الشكل (6): تغيرات غزارة قنديل البحر *Chrysaora sp.* خلال فترة ظهوره في مايو 2001 :

ميناء القطيف، RT: رأس تنورة

اعتباراً من نهاية شهر مايو 2001، وخلال الرحلة البحرية المنفذة في 29 مايو، و التي غطت المنطقة الممتدة بين ميناء القطيف و مدينة الملك فهد الساحلية في خليج نصف

القمر، فقد تم تحديد الحدود الشمالية لمنطقة ظهور النوع *Catostylus perezi* ، خلال تلك الفترة، وذلك إعتباراً من جسر الملك فهد (مقابل الخبر) حيث ظهر بغزاره مرتفعة وصلت إلى 760000 فرد/كم² لتتأرجح غزارته بعد ذلك بشكل كبير مع قيمة عظمى في مدخل خليج نصف القمر (833330 فرد/كم²)، إلا أن تلك الغزاره كانت متقاربة جداً في المحطات St.9a, St.8 و لم تتعدي 122000 فرد/كم² (الشكل 7). كما ارتفعت غزاره النوع المذكور بشكل ملفت للنظر خلال بداية شهر يونيو 2001 و خاصة في المنطقة الممتدة بين مدينة الملك فهد الساحلية والمحطة St.8b حيث بلغت قيمة مرتفعة جداً في المحطة المذكورة وصلت 6300000 فرد/كم² ليتناقص بعدها الغزاره بشكل واضح في المحطتين الأخيرتين St.8c , St.8 حيث لم تتجاوز 375000 فرد/كم².

كما استمر ظهور القنديل المذكور طيلة الصيف و حتى نهاية شهر سبتمبر حيث سجلت غزاره تجاوزت المليون فرد/كم² في نهاية شهر أغسطس في خليج نصف القمر و خاصة بين الشاطئ والمحطة St.8b . وقد سجل وجود أفراد من نفس النوع طيلة الأشهر التالية و حتى شهر يناير 2002 مع غزاره مرتفعة أحياناً.

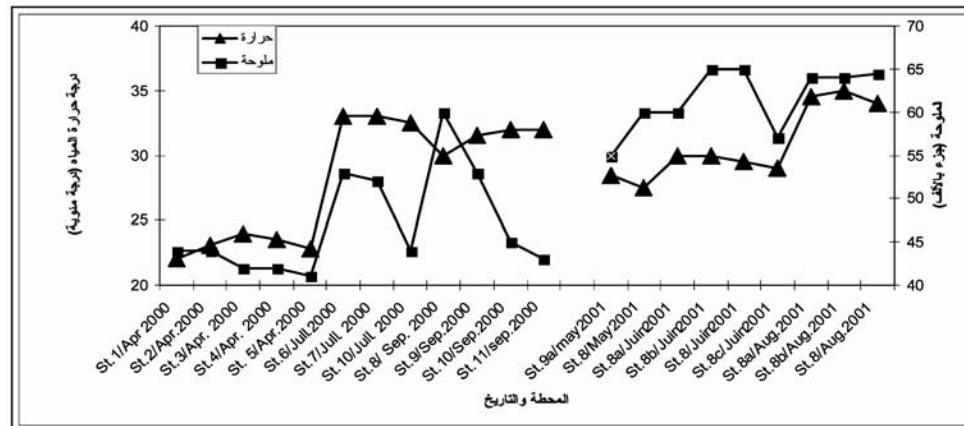


الشكل (7): تغيرات غزاره قنديل البحر *Catostylus perezi* خلال الطلائع المنفذة خلال ربيع 2001

أما النوع *Cassiopia xamachana* فقد ظهر بغزارة مخضبة في نهاية شهر أغسطس حيث لوحظ تواجد فرد واحد قرب شاطئ مدينة الملك فهد الشاطئية، ولكن المعلومات المتوفرة نتيجة الغوص في نفس المنطقة وفي نفس الفترة أشارت إلى وجود أعداد لا يأس بها قرب العمق بين الأعشاب البحريّة (حسني: اتصالات شخصية). وهذا يبدو طبيعياً كون النوع المذكور من أنواع القناديل المعروفة عنها بالتوارد في بيئات نباتات المانجروف وبائيات الأعشاب البحريّة.

حرارة وملوحة المياه المدروسة: اتبعت تغيرات درجة حرارة الماء التغيرات المناخية حيث اختلفت درجة حرارة المياه المدروسة بشكل واضح خلال فترة الدراسة حيث تراوحت مابين 22 °م (أبريل: المنطقة الشمالية) و 35 درجة مئوية (أغسطس: المنطقة الجنوبيّة) كما هو موضح في الشكل (8)، و الذي يوضح أيضاً الارتفاع التدريجي للحرارة خلال أشهر الصيف من عام 2001 في المنطقة الجنوبيّة.

تظهر قياسات الملوحة (الشكل 8) أن ملوحة المياه المدروسة قد تراوحت ما بين 42 % (أبريل 2000: المنطقة الشمالية) و 65 % (صيف 2001: خليج نصف القمر). بشكل عام كانت حرارة وملوحة المياه الجنوبيّة (منطقة خليج نصف القمر) هي الأكثر ارتفاعاً، وقد سجل فيها ثبات نسبي في ملوحة المياه بين شهر يוניون وأغسطس 2001 (الجزء الأيمن من الشكل 8) باستثناء ما حدث في المحطة St.8c حيث يلاحظ توافق في انخفاض ملوحة و حرارة مياه تلك المحطة، و الذي يعود على الأغلب إلى زيادة العمق ووجود أمواج خلطية أشاء دراسة تلك المحطة. كذلك يوضح الشكل (8) تسجيل بعض الاختلافات السنوية في درجات الحرارة و الملوحة في المحطة St.8 التي درست خلال العامين 2000 و 2001 . حيث يمكن إرجاع الارتفاع الكبير في ملوحة مياه المنطقة الجنوبيّة و خاصة في خليج نصف القمر أساساً إلى قلة العمق و بالتالي التأثير الكبير للبحر المرتبط أساساً بارتفاع الحرارة.



الشكل (8): تغيرات درجة حرارة المياه وملوحتها في المحطات المدروسة خلال مختلف الطلعات

العلاقة بين درجة حرارة المياه وغزاره قناديل البحر: أشارت الدراسة الاحصائية إلى علاقة ارتباط إيجابية بين كل من غزاره القنديل و درجة حرارة المياه وخاصة في منطقة خليج نصف القمر حيث بلغت 65% خلال صيف 2001 ، إلا أن تلك العلاقة لم تتجاوز 33% بالنسبة لمجموع المحطات المدروسة خلال كامل فترة الدراسة، ويوضح كل

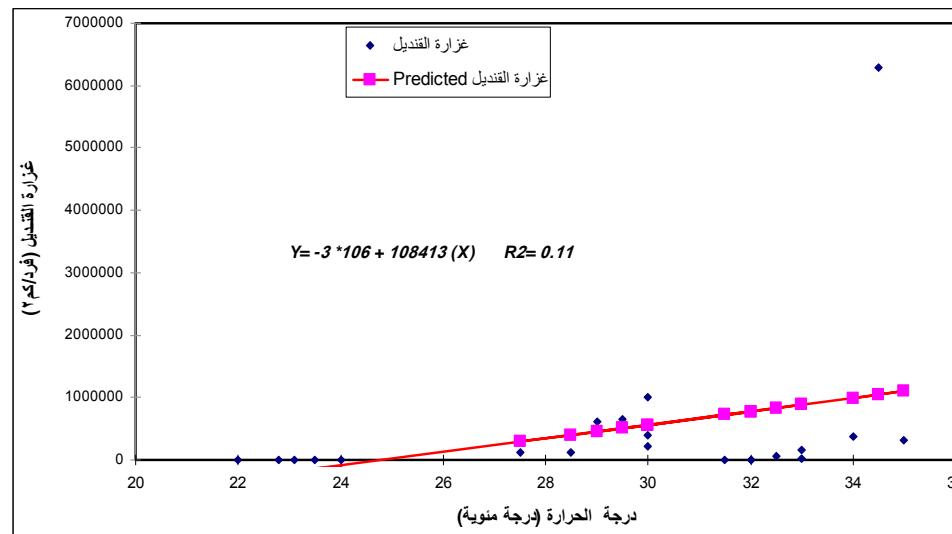
(9) منحني التراجع الخطى بين العاملين المذكورين خلال العام 2001 والذي معادلته من الشكل :

$$Aj = -3 * 10^6 + 108413 (T) \quad R^2 = 0.11$$

حيث Aj: غزاره القنديل و T: درجة حرارة المياه.

يعود الفرق في قوة علاقة الارتباط إلى اتساع منطقة الدراسة و ما ينتج عنها من اختلافات مكانية للحرارة و كذلك الاختلاف في أنواع القناديل الموجودة و اختلاف دورات نموها. و هذا الاختلاف في حالات النمو يفسر تسجيل غزارات مرتفعة نسبياً للأنواع المحددة في أوقات مختلفة من السنة، فقد سجلت الغزاره العظمى لنوع Cotylorhiza tuberculata مع حرارة مياه لا تزيد عن 23°C (أبريل عام 2000)،

كذلك لم يتطلب الظهور الكثيف للنوع *Chrysaora sp* أكثر من 25°C (مايو 2001).



الشكل (9): منحني التراجع الخطي بين غزارة قنديل البحر وحرارة المياه المدروسة خلال العام 2001.

من المعروف أن معظم قناديل البحر تظهر بكثافات عالية خلال الفصل الحار من السنة مع ارتفاع درجة حرارة المياه (Goy, 1984 & Pitt, 2000) إلا أن درجات الحرارة التي ظهرت بها النوعين السابقين ، وإن بدلت منخفضة بالنسبة للخليج العربي، إلا أنها تمثل درجات الحرارة المثالبة للنوع *Chrysaora sp* مثلاً في مناطق أخرى كما أشار إلى ذلك (Purcell *et al.*, 1999) حيث أوضحوا أن تأثير ارتفاع درجة الحرارة بين 15 و 25 درجة مئوية يظهر واضحاً في مياه ذات ملوحة مرتفعة على تكاثر *C. quinquecirrha* وعملية التحول بين الطورين البوليبي والميدوزي لذلك النوع. كذلك أكدت الدراسات أن تغيرات الحرارة تؤثر بشكل فعال على المراحل الأولى من التخرط في الطور البوليبي

عند العديد من الأنواع ومنها *Cargo & (Cotylorhiza tuberculata , Chrysaora sp.*

.(Schultz, 1967; Calder, 1974;; Brewer & Feingold, 1991& Kikinger, 1992

أما بالنسبة للنوع الأكثر انتشاراً و غزاراً في المنطقة الجنوبية *Catostylus perezi* فقد وجد على مدار العام تقريباً ولكن مع غزارة منخفضة جداً، لاتتعدى بعض أفراد في الكم² ، خلال الشتاء. وقد تم تسجيل ارتفاع واضح جداً في غزارته مع ازدياد درجة حرارة الماء. ومع أنه تم تسجيل غزارة مرتفعة نسبياً في ربيع 2001 إلا أن الغزارة العظمى سجلت في يونيو حيث زادت درجة حرارة الماء عن 34 درجة مئوية. وهذا ما أشارت إليه علاقة الارتباط الايجابية و القوية نسبياً (65%) بين ارتفاع درجة حرارة المياه و غزارة القنديل . مع أن النوع المذكور قد أشار إليه Kramp في مياه الخليج العربي، إلا أن الدراسات حول هذا النوع نادرة جداً إن لم تكن مفقودة تماماً، ولذلك لا يوجد أي معلومات حول تأثير العوامل البيئية على نموه وتكاثره وفيزيولوجيته. و مع ذلك فإن كل الدراسات تؤكد العلاقة الايجابية بين درجة حرارة الماء و غزارة القناديل وخاصة بالنسبة لرتبة Rhizostomeae والتي ينتمي إليها النوع المسيطر *C. perezi* Avian, 1992 و درغام، 1998 بالنسبة لنوع *Rhopilema nomadica* Lakkis, 1991 : *Rhopilema nomadica* بالنسبة لنوع *Rhizostoma pulmo* في البحر المتوسط؛ Pitt et Kingsford, 2000 بالنسبة لنوع *Catostylus mosaicus* ، الذي ينتمي لنفس الجنس و الذي يظهر بغازرة مرتفعة صيفاً في الشواطئ الاسترالية فقط).

يفسر الارتباط بين الارتفاع الكبير في درجة الحرارة و الظهور الكثيف لقنديل البحر من أن الحرارة ربما تلعب دوراً في تشفيط حركة القناديل و صعودها إلى السطح، فحركة القنديل *Pelagia noctiluca* مثلاً تبلغ أقصاها عند درجة حرارة معينة و تنخفض دون تلك الدرجة (Legovic & Rottini-Sardrini, 1986)، وقد وجد Purcell و آخرون (1999) أن التكاثر اللاجنسي لأحد أنواع قنديل البحر يزداد مع ازدياد درجة الحرارة في مياه ذات ملوحة عالية ، وأن مرحلة تقطع يرقة الافييرا

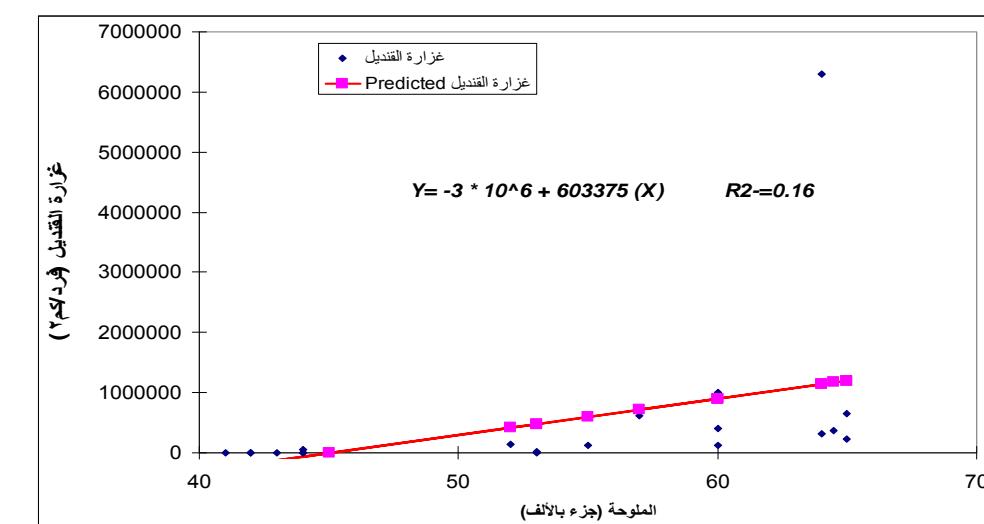
Bamstedt *et al.* (1999) تختفي في المياه القليلة الملوحة. كذلك فقد أشار إلى أن وزن يرقات *Aurelia aurita* عند النوع *Ephyra* يزداد حوالي 5 مرات بازدياد درجة الحرارة بين 6 و 18 درجة مئوية.

و كما بالنسبة للحرارة، فقد ظهرت الأنواع المحددة في هذه الدراسة في مياه مختلفة الملوحة حيث وجد النوعان *Aurelia aurita* و *Cotylorhiza tuberculata*. مياه لم تزد ملوحتها عن 42% أما *Chrysaora sp* فقد وجد في مياه ملوحتها 55% ، بينما ظهر النوع *Catostylus perezii* في المياه شديدة الملوحة (55% - 65%).

لقد وجدت علاقة ارتباط إيجابية كبيرة نسبياً بلغت 75.3% بين غزارة قنديل البحر و ملوحة المياه خلال العام 2000 بينما لم تتعدي 40% خلال كامل فترة الدراسة، و الشكل (10) يوضح منحني التراجع الخطى بين العاملين المذكورين، خلال كامل فترة الدراسة، و الذي معادلته من الشكل :

$$Aj = -3 * 10^6 + 603375 (S) \quad R^2=0.16$$

S: ملوحة المياه المدروسة، Aj: غزارة القنديل

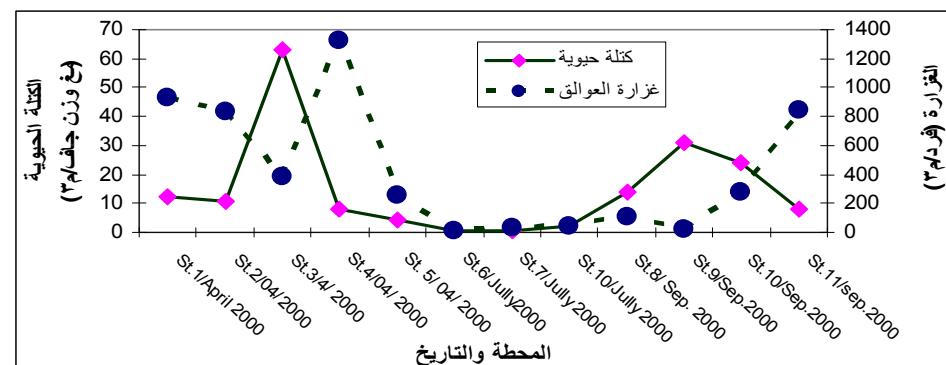


الشكل (10): منحنى التراجع الخطي Regression بين غزارة قنديل البحر والملوحة تؤثر الملوحة، كونها أحد العوامل البيئية المهمة في النظام البيئي البحري، تأثيراً واضحاً على غزارة ومخزون قناديل البحر (Kingsford *et al.*, 2000) ، وقد أكدت الدراسات التجريبية التي قام بها (Purcell *et al.*, 1999) أن إنتاج يرقات الأيفيرات لنوع *C. quinquecirrha* يزداد بشكل كبير مع الحرارة في مياه عالية الملوحة فقط وأن التكاثر اللاجنسي يتناقص كثيراً ويطغى في مياه ذات ملوحة منخفضة جداً. كذلك فإن الملوحة تؤثر على وزن الجسم وقطر مظلة القناديل (Hirst & Lucas, 1998).).

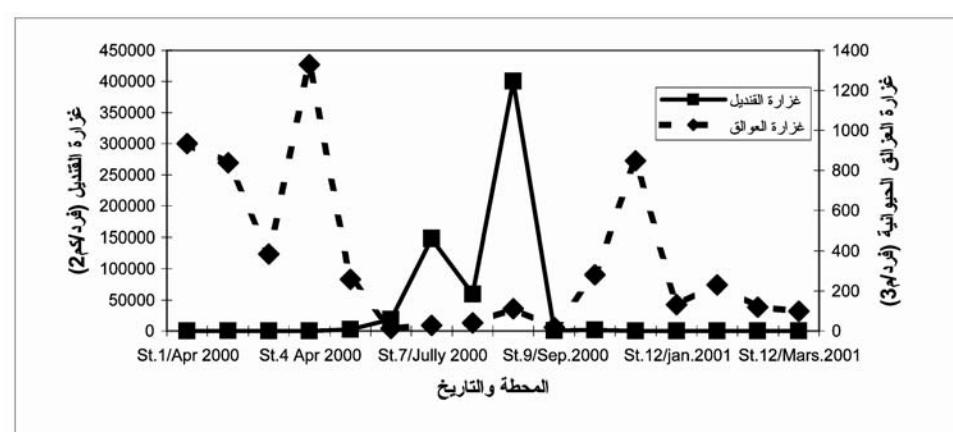
تغيرات غزارة العوالق الحيوانية وكتلتها الحيوية: يوضح الشكل (11) تغيرات كل من غزارة العوالق الحيوانية وكتلتها الحيوية في المحطات المدروسة خلال الطلعات المنفذة خلال العام 2000، حيث لوحظ هبوطاً حاداً في كلاً من الغزارة و الكتلة الحيوية خلال شهر يوليو مقابل تغيرات هامة خلال شهري أبريل وسبتمبر (اختلاف الغزارة بين بضع أفراد و 1400 فرد /م³ بينما تأرجحت الكتلة الحيوية بين 10 و 60 مغ وزن جاف /م³). كما يلاحظ كذلك، أن هناك فرقاً واضحاً أحياناً في نمط تغير العاملين وهذا يعود لأحجام الأنواع الموجودة في كل محطة حيث أن سيطرة أنواع صغيرة الحجم (وحيدات خلية ، متفرعات قرون، لينات الدرقة ، مراحل يرقية مختلفة) أو ازدياد نسبة الماء في الأفراد كما في العوالق الجيلاتينية يقلل من الكتلة الحيوية (Baker, 1990)، وهذه ما يؤكد أهمية دراسة تغيرات الكتلة الحيوية للعوالق المتوسطة .

لقد ترافقت فترة ظهور القنديل مع انخفاض واضح في كل من غزارة العوالق وكتلتها الحيوية وهذا ما بيشه الشكلان (12،13) حيث يلاحظ التعاكس في نمط تغيرات كل من قنديل لقد ترافقت فترة ظهور القنديل مع انخفاض واضح في كل من غزارة العوالق وكتلتها الحيوية وهذا ما بيشه الشكلان (12،13) حيث يلاحظ التعاكس في نمط تغيرات كل من قنديل البحر و العوالق الحيوانية. وقد وجدت علاقة ارتباط سلبية بين غزارة القنديل و العوالق المذكورة (- 0.15 بالنسبة للكتلة الحيوية

و- 0.37 بالنسبة لغزارة العوالق، وهذا ماتؤكده منحنيات التراجع الخطى بين غزارة القنديل وغازارة العوالق الحيوانية من جهة وبين الكتلة الحيوية للعوالق وغازارة القنديل من جهة أخرى (الشكل 14) ، وهذا ما يشير إلى تأثير سلبي لتلك القناديل على العوالق الحيوانية.

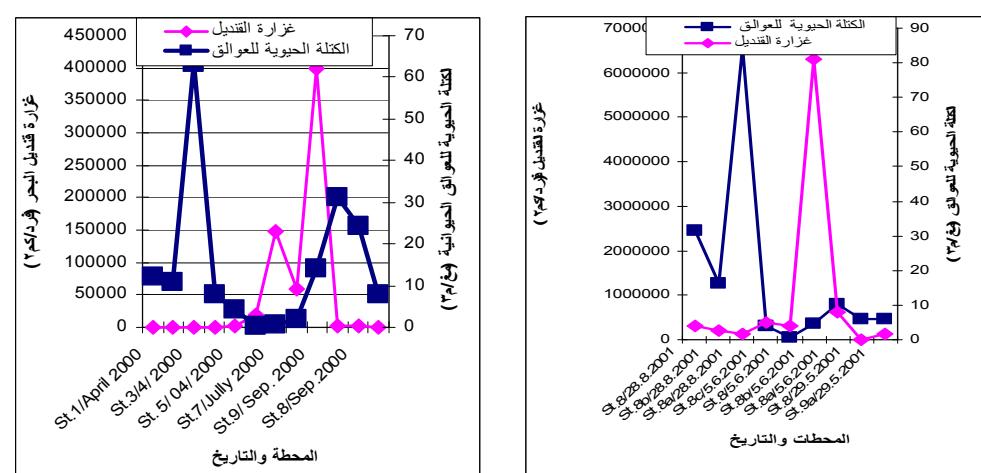


الشكل (11) : تغيرات كل من غزارة العوالق الحيوانية وكتلتها الحيوية خلال العام 2000

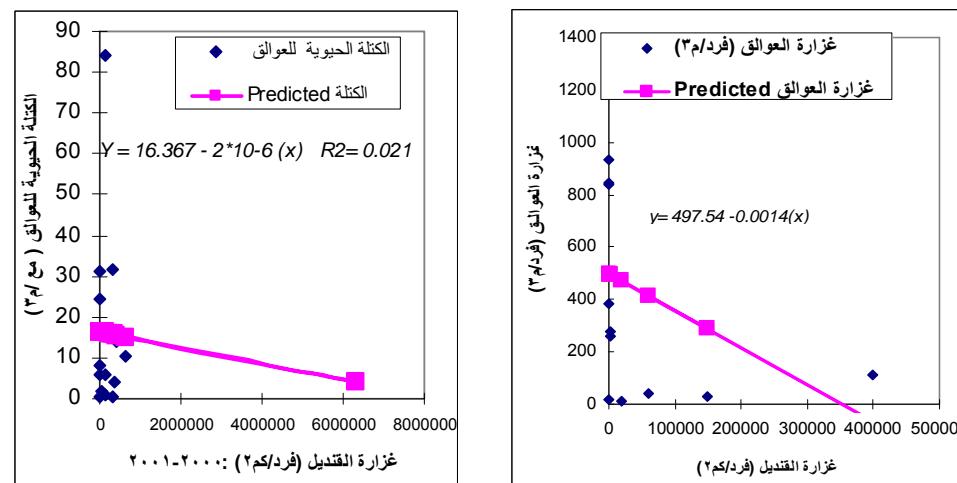


الشكل (12): تغيرات غزارة كل من قنديل البحر والعلائق الحيوانية بين أبريل 2000 ومارس 2001

قد يعود الانخفاض في غزارة العوالق الحيوانية وكتلتها الحيوانية إلى كونه ناتج عن اختلافات مكانية أو زمانية ، إلا أن السبب الرئيسي قد يرجع ، إلى استهلاك قناديل البحر لكميات كبيرة من العوالق الحيوانية في غذائها ، وهذا ما أكدته العديد من الدراسات حول المحتوى المعدي للقناديل (Bieri, 1961, 1970; Moller, 1984; Axiak & Civili, 1991 Fraser, 1962; Morand & Dallot, 1985; Purcell, 1997) . وقد أشار العديد من الباحثين إلى تناقص واضح لأعداد العوالق الحيوانية و انخفاض كتلتها الحيوانية خلال فترة ظهور الأنواع المختلفة من قناديل البحر و في مختلف بحار العالم (بكر ، 1997 ; وغيرهم) . لقد لوحظ من خلال دراسات مرافقة أن العوالق النباتية قد ظهرت بكثافات مرتفعة نسبياً ، وهذا ما ينتج عن غياب العوالق الحيوانية التي تستهلكها نتيجة لاستهلاك تلك العوالق من قبل قناديل البحر .

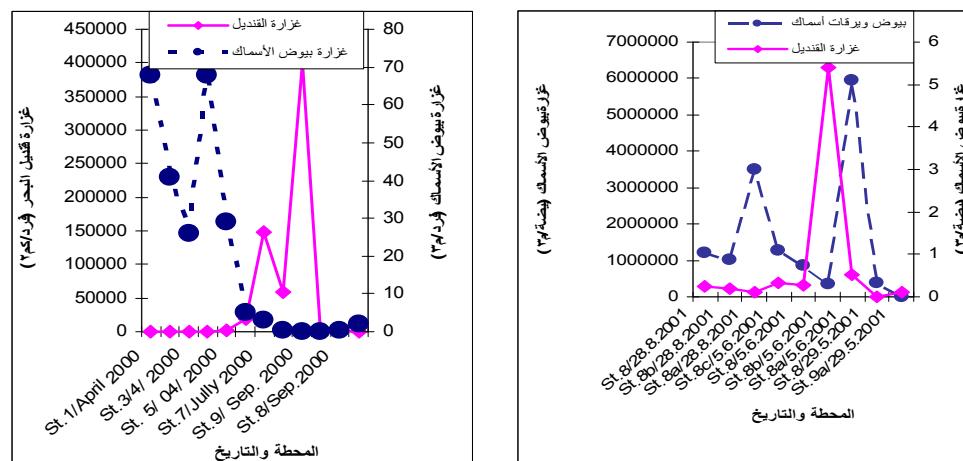


الشكل (13): تغيرات الكتلة الحيوية للعوالق الحيوانية وغزارة قنديل البحر خلال عام 2000 (يسار) و 2001 (يمين)



الشكل (14): منحنيات التراجع الخطي بين غزارة العوالق وغزارة القنديل (يمين) ، والكتلة الحيوية للعوالق وغزارة القنديل (يسار)

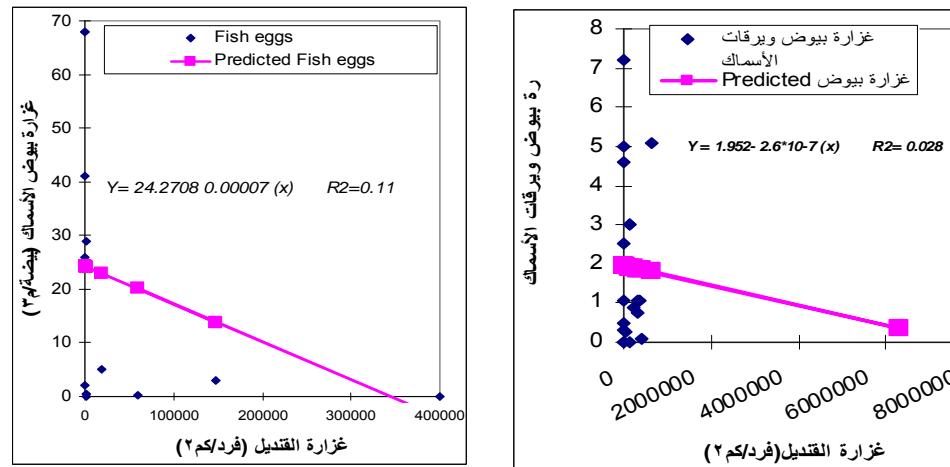
بيوض الأسماك: تميزت المحطات الشمالية (1 - 5) بفناها النسبي ببيوض الأسماك حيث سجلت غزارة عظمى بلغت $68 \text{ بيضة}/\text{م}^3$ (St.1 و St.4)، بينما لم تتجاوز تلك الغزارة $5 \text{ بيضة}/\text{م}^3$ في المحطات الجنوبية التي ينتشر فيها القنديل *Catostylus perezi* بغازرة كبيرة جداً. يلاحظ من الشكل (15)، الذي يوضح تغيرات غزارة كل من ببيوض الأسماك وقناديل البحر خلال عامي 2000 و 2001، التباين الواضح في نمط تغيرات المجموعتين وهذا ما أكدته أيضاً علاقة الارتباط السلبية بينهما - 32% خلال عام 2000 و - 15% خلال كامل فترة الدراسة).



الشكل (15): تغيرات غزارة ببروض ويرقات الأسماك وغزارة قنديل البحر خلال عام 2000
(يسار) وعام 2001 (يمين)

أظهرت منحنيات التراجع الخطي أيضاً العلاقة السلبية بين غزارة ببروض ويرقات الأسماك من جهة وغزارة قنديل البحر من جهة أخرى (الشكل 16). وهذا يعني أن لقنديل البحر تأثيراً سلبياً على غزارة ببروض الأسماك وقد يكون ذلك التأثير مؤذياً لتجديد المخزون السمكي كما أشار إلى ذلك Larson (1987). وقد لقيت دراسة العلاقة بين قناديل البحر والأسماك انتباه وأهمية كبيرة لما لتلك العلاقة من تأثير على المخزون السمكي التجاري. فقد وأشارت الدراسات التجريبية إلى افتراس قنديل البحر ليرقات الأسماك، فقد وجد (Fraser, 1962) أن فرداً واحداً من *Aurelia*، ذو قطر 50 مم قد اصطاد كل اليرقات السمكية الستون الموجودة في 6 ليتر خلال 6.5 ساعة ، وذكر نفس الباحث أن فرداً من نفس النوع يصطاد في المياه الشاطئية وخلال فترة حياته بين 450 و500 يرقة سمكة، وأنه يمكن لفرد من جنس *Cyanea* أن يستهلك 15000 يرقة سمكة. وقد أشار Purcell & Mills (1988) وGrover (1990) إلى أن الأنواع الجيلاتينية تتغذى غالباً على ببروض ويرقات الأسماك ، وقد تم تسجيل

اختيار إيجابي من قبل أنواع القناديل لبيوض ويرقات الأسماك على جميع الفرائس الأخرى. (Fancett, 1999 & Purcell *et al.*, 1994) ، كذلك فقد أشارت العديد من الدراسات لافتراس قناديل البحر لبيوض ويرقات الأسماك (Purcell, 1985, 1997 & Arai, 1988).



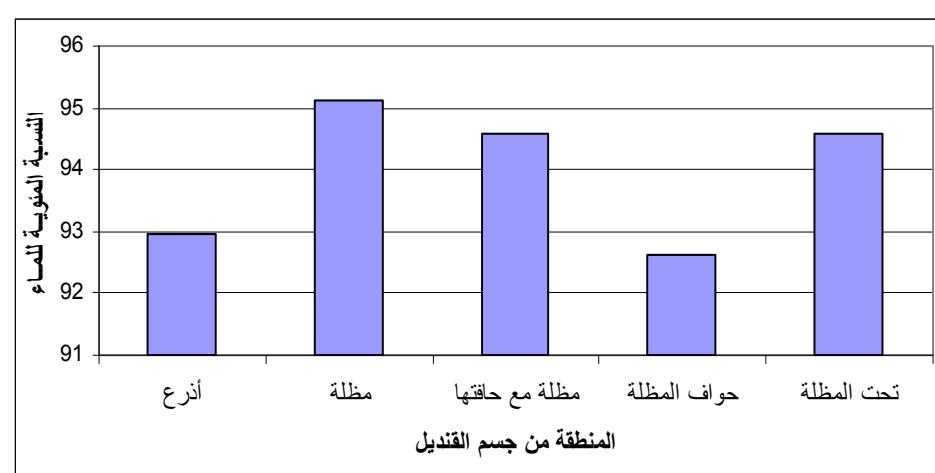
الشكل (16): منحني التراجع الخطي بين بيوض الأسماك ويرقات الأسماك وغزاره قنديل البحر:
يسار (2000)، يمين (2000-2001)

بشكل عام، فإن التأثير السلبي لقنديل البحر على المخزون السمكي يمكن أن ينتج أيضاً عن المنافسة في الغذاء على العوالق حيث تعتبر القناديل خلال فترة وجودها منافساً أساسياً للأسماك في غذائها كما أشرنا أعلاه (Purcell, 1997 Arai, 1988). كذلك فإن التأثير السلبي لقنديل البحر على الأسماك يمكن أن ينتج عن أن القناديل تشكل عائق وسيط لطفيليات الأسماك (Arai, 1988). وتتجدر الاشارة إلى أن العلاقة ليست سلبية دائمةً بين قنديل البحر والأسماك بل هناك أحياناً علاقات تكافلية بين بعض أنواع القناديل وبين بعض أنواع الأسماك حيث أن تحمي الأخيرة بين

أذرع القناديل في نوع من العلاقة الخاصة (Hay et al., 1990) ، وكذلك فإن بعضًا من الأسماك يمكن أن تتغذى على يرقات القناديل.

محتوى القنديل *Catostylus perezi* من الماء.. اختلف محتوى جسم القنديل من المياه طبقاً لمناطق الجسم فيما شكل الماء مابين 89.35 و 96.53% من الوزن الرطب للجسم، و الشكل (17) وتجاوزت نسبة الماء في جسم المظلة 95% بينما تميزت حواف المظلة بكونها الأقل احتواءً للماء (92.6%) وتليها الأذرع (93%) كما هو موضح في الشكل (17). وقد وجدت علاقة خطية بين الوزنين الجاف والرطب بالنسبة لكل منطقة على حدٍ و ذلك بسبب الاختلاف في المحتوى المائي بين الأجزاء المختلفة. تتفق النتائج التي حصلنا عليها مع ما هو معروف عن ارتفاع نسبة الماء في أجسام قناديل البحر مقارنة مع الكائنات الأخرى، إلا أن تلك النسبة لم تصل إلى ما هي عليه عند النوع *Rhopilema nomadica* حيث بلغ متوسط نسبة الماء 99.6% (ضرغام، 1998).

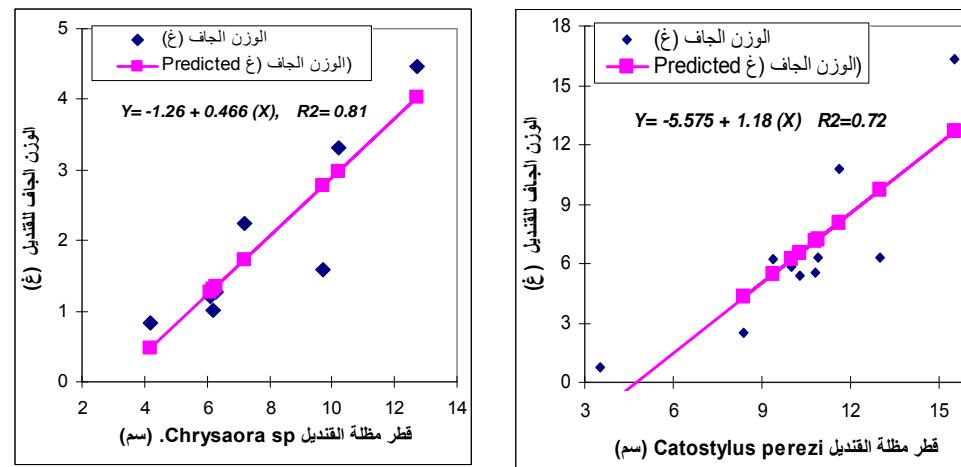
.)



الشكل (17): محتوى أجزاء مختلفة من جسم القنديل *Catostylus perezi* من الماء

العلاقة بين أقطار قناديل البحر المدروسة وأوزانها الجافة : تراوحت أقطار مظللات أفراد النوع *Catostylus perezi* بين 3.5 سم و 25 سم، إلا أن النسبة العظمى (70%) من الأفراد التي تم عدّها كانت أقطار مظللاتها بين 11 و 15 سم . أما الأفراد الأصغر من 7 سم فلم تتجاوز نسبتها 3% وذلك خلال كامل فترة الدراسة. أما النوع من *Chrysaora sp.* فقد اختلف قطر مظللات أفراده بين 3.5 و 12.7 سم، وقد لوحظ نمو واضح للأفراد خلال الأسبوعين اللذين ظهر خلالهما هذا النوع في مياه ميناء القطيف. أما بالنسبة للأنواع الأخرى، فقد تراوح قطر مظللات النوع *Aurelia aurita* بين 9 و 12 سم في المحطات التي ظهر فيها، بينما اختلفت أقطار مظللات الأفراد المشاهدة من النوع *Cotylorhiza tuberculata* ما بين 12 - 15 سم. في حين تراوحت أقطار مظللات النوع *Cassiopia xamachana* ما بين 3 و 8 سم.

لقد تم دراسة العلاقة بين أقطار المظللات وكل من الوزن الرطب والوزن الجاف في النوعين *Chrysaora sp* و *Catostylus perezi* ، وقد بُيّنت النتائج وجود علاقات ارتباط إيجابية وقوية بين الأقطار والأوزان (87% و 96% بالنسبة للوزن الرطب و 85% و 91%) بالنسبة للنوعين المذكورين على التوالي، ويوضح الشكل (18) منحنياً التراجع الخطي مع معادلاتهما بين القطر والوزن الجاف عند النوعين المذكورين.



الشكل (18): منحنيات التراجع الخطى بين قطر القنديل وزنه الجاف والمعادلات الخاصة بها:
Chrysaora sp (يسار) و *Catostylus perezi* (يمين)

و من خلال مقارنة قيم علاقة الارتباط مع نتائج عن أنواع أخرى، فقد وجد ضرغام (1998) قيم قريبة عند النوع *Rhopilema nomadica* بالنسبة لأفراد مشابهة في قياسها لأفراد النوعين في هذه الدراسة. كذلك هناك العديد من الدراسات التي تطرقت لموضوع تلك العلاقة فقد درسها Bamstedt *et al.*, (1999) عند يرقات النوع *Aurelia aurita* باستخدام المعادلة الخطية $y = a + bx$ و قد وجدوا أن هناك ميل لزيادة أكبر في قطر الييرقات منه في وزنها؛ وقد وجد (Hirst & Lucas, 1998) أن العلاقة بين قطر مظلة النوع الأخير وزنه الجاف أو وزن المادة العضوية تختلف باختلاف الملوحة حيث أن الوزن يزداد مع الملوحة.

يبقى أن نذكر أنه يمكننا تفسير الظهور المستمر لقنديل البحر *Catostylus perezi* في المنطقة الجنوبية بقلة العمق فيها وبالتالي الارتفاع السريع في درجة حرارة المياه أو تسخينها السريع الذي يساعد على تحرير الميدوزات من البولبيات القاعية

القريبة و ربما أيضاً بتأقلم هذا النوع مع مجال حراري واسع. كذلك فإن سيطرة النوع المذكور الكبيرة يتفق مع ما ذكره (Kremer 1994) من أن تنوع العوالق الحيوانية الجيلاتينية يقل قرب الشواطئ مع ارتفاع كبرى لكتلتها الحيوية. أما في البحر المفتوح فهناك ميل لتنوع العوالق الجيلاتينية مع انخفاضها في غزارتها (Biggs *et al.*, 1981).

كلمة شكر:

يود الباحثون التوجّه بالشكر لعمادة البحث العلمي بجامعة الملك فيصل على تقديم الدعم المالي لتنفيذ المشروع البحثي الذي أثار عن هذا البحث . كما نتوجه بالشكر للدكتور شهاب فؤاد حسني لما قدمه من عون علمي ومساعدة تقنية . ولأنسني توجيهي الشكر للدكتور محمد عبد الله العويفير على مراجعته اللغوية لهذا البحث ولدعمه الدائم للأبحاث في قسم تنمية الثروة المائية .

المراجع:

1. Arai M.N. (1988)- Interaction of fish and pelagic coelentrates. *Can.J.Zool.*; 66:1913-1927.
2. Ates R.M.L (1988)- Medusivorous fishes, a review. *Zool . Meded.*, 62: 29-42.
3. Axia V. & F.S. Civili (1991) - Jellyfish bloom in the Mediterranean: Causes, Mecanisms. Impact on man and environment. A programme revieew. *II nd Workshop on Jellyfish in Mediterranean*. Trieste, 1987: 298-301.
4. Bamstedt U., J. Lane & M.B. Martinussen (1999)- Bioenergetics of ephyra larvae of the scyphozoan jellyfish *Aurelia aurita* in relation to temperature and salinity, *Mar.Biol.*, 135 : 89-98.
5. Behrends G. & G. Schneider (1995)- Impact of *Aurelia aurita* (Cnidaria, Scyphozoa) on the standing stock and community composition of mesozooplankton in the Kiel Bight (Western Baltic Sea)> *Mar.Ecol.Prog.Ser.*, 127:39-45.
6. Bieri R. (1961)- Post-larval food of the pelagic coelentrate, *Velella lata*. *Pac. Sci.*, 15, 553-556.
7. Bieri R. (1970)- The food porpita and niche separation in three neuston coelentrates. *Publ.Seto.Mar. Biol. Lab.*, 17, 305-307.
8. Biggs D.G., R.R. Bidigare & D.E. Smith (1981)- Population density of gelatinous macrozooplankton: in situ estimation in oceanic surface water. *Biol.Oceanogr.*, 1:157-173
9. Cargo D.G & King D.R. (1990) - Forecasting the abundance of the sea nettle, *Chrysaora quinquecirrha*, in the Chesapeake Bay. *Estuaries*, 13:486-491.
10. Faneett M.S., G.P. Jenkins (1988)- Predatory impact of scyphomedusa on ichtyoplankton and other zooplankton in port Phillip Bay. *J.Exp.Mar.Biol.Ecol.*, 116:63-77.
11. Fraser H. J. (1962)- The role of ctenophores and salps in zooplankton productivity and standing crop. *Rapp. P.V. Reun.Cons. Int. Explor Mer Medit.*, 153: 121-123.
12. Hamner W.M. (1995)- Sensory ecology of scyphomedusa. *Mar.Fresh.Behav.Physiol.*, 26:101-118.
13. Harbison G.R (1993)- The potential of fishes for the control of gelatinous zooplankton. *ICES CM1993/L:74*.
14. Hay S.J., J.R.G. Hislop, A.M. Shanks (1990)- North Sea scyphomedusae: summer distribution, estimated biomass and significance particularly for 0-group gadoid fish. *Neth.J.Sea Res.*, 25:113-130.
15. Hirst A.G & C.H. Lucas (1998)- Salinity influences body weight quantification in the scyphomedusa *Aurelia aurita*: important implications for body weight determination in gelatinous zooplankton. *Mar.Ecol.Progr.Serie.* 165: 259-269 .

16. Kingsford M.J, K.A. Pitt & B.M Gillanders (2000)- Management of jellyfish fisheries, with special reference to the order Rhizostomae. *Oceanogr and Mar. Biol: an annual review*, 38:85-156
17. Kremer P. (1994)- Patterns of abundance for *Mnemiopsis leidyi* in Narragansett Bay, Rhode Island. *Estuaries*, 2:97-105
18. Lakkis S. (1991)- Aggregation of the Scyphomedusa *Rhizostoma pulma* in the Libanese coastal waters during the summer of 1986. *II nd Workshop on Jellyfish in Mediterranean*. Trieste, 1987: 119-128.
19. Larson R. J. (1987)- Daily ration and predation by medusae and ctenophora in Saach Inle, Britsh Columbia. *Neth. J. Sea Res.*, 21 (1), 35-44.
20. Legovic T. & L. Rottini Sandrini, (1986)- Formation and keep in up of *Pelagia noctiluca* aggregation. *Nova Thalassia*. 8(2 suppl.): 112-114.
21. Lotan A., Fine M., Ben-Hillel R., 1994- Synchronization of the life cycle and dispersal pattern of tropical invader scyphomedusan *Rhopilema nomadica* is temperate dependent. *Mar.Ecol.Prog.Ser.*, 109:59-65.
22. Moller H.(1980)- Scyphomedusa as predators and food competitors of larval fish, *Kiel Meeresforschung*, 28:90-100
23. Moller H. (1984)- Effects of Jellyfish predation on fishes. *Workshop on jellyfish bloom in the Mediterranean*, Athens, 1983. UNEP Ed., 45-59.
24. Morand P. & S. Dallet (1985)- Variations annuelles et pluriannuelles de quelques de quelques especes du macroplancton cotier de la mer Ligure (1898-1914). *Rapp. Comm.Int. Mer Medit.*, 29: 295-297.
25. Olsen N.J, K. Frandsen, H.U. Riisgard (1994)- Population dynamics, growth and energetics of jellyfish *Aurelia aurita* in Shallow fjord. *Mar. Biol.Ecol.Prog.Ser.*, 105:9-18.
26. Pitt, K.A., M.J. Kingsford (2000) Geographic separation of stocks of the edible jellyfish *Catostylus mosaicus* (Rhizostomae) in New South Wales, Australia. *Mar.Ecol.Progr.Ser.*, 196:143-155>
27. Purcell J.E. (1985)- Predation on fish eggs and larvae by pelagic cnidarians and ctenophores> *Bull.Mar.Sci.*, 37:739-755.
28. Purcell J.E. & C.E. Mills (1988)- The correlation nematocyst types to diets in pelagic Hydrozoa. In: *The Biology of Nematocysts*: 464-495. D.A. Hessinger & H.M. Lenhoff (eds). Academic Press, San Diego
29. Purcell J.E. & J.J. Grover (1990)- Predation and food limitation as causes of mortality in larval herring at spawning ground in British Columbia. *Mar.Ecol.Prog.Ser.*, 59:55-67
30. Purcell J.E., D.E. Nemazie, S.E. Dorsey, E.D. Houde & J.C. Gamble (1994) – Predation mortality of bay anchovy (*Anchoa mitchilli*) eggs and larvae due to scyphomedusae and ctenophores in Chesapeake Bay. *Mar.Ecol.Prog.Ser.*, 114:47-58

31. Purcell J.E. (1997)- Pelagic cnidarians and ctenophores as predators : selective predation, feeding rates and effects on prey populations. Ann.Inst.Oceanogr. Paris, 73:125-137.
32. Purcell J.E., E.D. J.R. White, D.A. Nemazie, D.A. Wright (1999)- Temperature, salinity and food effects on asexual reproduction and abundance of scyphozoan *Chrysaora quinquecirrha*. Mar.Ecol.Prog.Ser. 180: 187-196.
33. Schneider G, G. Behrends (1998)- Top-down control in a neretic plankton system by *Aurelia aurita* medusae- a summary. Ophelia, 48:71-82.
34. UNEP (1991)- Jellyfish blooms in the Mediterranean . II nd Workshop on Jellyfish in Mediterranean. Trieste, 1987.
35. Verde E.A, L.R. McCloskey (1998)- Production, respiration, and photophysiology of mangrove jellyfish *Cassiopea xamachana* symbiotic with zooxanthellae: effect of jellyfish size and season. Mar.Ecol.Progr.Ser, 168:147-162.
36. بكر، هـ. ضرغام (1997)- مساهمة في دراسة فنديل البحر *Rhopilema nomadica* في المياه الشاطئية السورية. المؤتمر العربي الثامن لعلوم الحياة - 8 - 11 نوفمبر 1997. الجامعة الأردنية - عمان - الأردن.
37. ضرغام هـ . (1998)- دراسة العوالق الحيوانية في المياه الشاطئية لمدينة بانياس (سوريا). رسالة ماجستير في البيئة المائية- جامعة تشرين- سوريا (180 صفحة).

Preliminary Contribution to Study of Jellyfish in Saudi Coastal Water in Arabian Gulf

Mohamed Baker and AbdulAziz EL-Suwailem*

Dept. of Aquatic Res. Dev. College of Agriculture and Food Sciences
King Faisal University, Al-Hassa, Saudi Arabia

*Water Resource & Environment Division. The Research Institute.
King Fahd University of Petroleum & Minerals, Saudi Arabia

Abstract:

Due to their effect on human in many viable fields, this bioneering study of the Arabian Gulf jellyfishes was performed.

Six species of the jellyfishes from the Saudi waters of the Arabian Gulf were identified. Their apparition and abundance by km² were estimated. Our results indicate that *Catostylus perezi* was the most dominant, especially in the area located south of Khobar city. *Catostylus perezi* showed an apparition through the different seasons with high abundance during the summer season (more than 6 million individual /km²). Correlation between jellyfish abundance and some environmental factors, abundance fish eggs, zooplankton abundance and biomass were studied, and a negative correlation was found between the jellyfish and the fish eggs and larvae and zooplankton. In addition, wet and dry weight of the two most abundant jellyfish were estimated .

استجابة بعض أصناف الكانولا (*Brassica napus L.*) للمعاملات الجفافية

عبد الرحيم عبد الرحيم نيله، سليمان بن علي الخطيب، أحمد بن عبد الرحمن النعيم

قسم المحاصيل والمراعي، كلية العلوم الزراعية والأغذية، جامعة الملك فيصل
الأحساء - المملكة العربية السعودية

الملخص :

نفدت هذه الدراسة بمحطة التدريب والأبحاث الزراعية والبيطرية، جامعة الملك فيصل، بالأحساء خلال موسم 1999/2000 و 2000/2001 لدراسة تأثير المعاملات الجفافية التي تم تمثيلها بأربع معاملات ري (الري كل 7، 14، 21، 28 يوماً مستهلكاً 11000 ، 7800 ، 6800 و 5800 م³/هكتار من ماء الري، على التوالي) على نمو ومحصول ثلاثة أصناف (تراكيب وراثية) من الكانولا (السرور، السرو 8 وباكتول). وقد أظهرت نتائج الدراسة أن معاملات الري قد أثرت معنوياً على المحصول ومكوناته، فقد أدى الري كل 7 أيام إلى زيادة معنوية في طول النبات وسمك الساق (في الموسمين) وعدد القرون/نبات (في الموسم الثاني). وأن زيادة فترة الري من 7 إلى 14 يوماً أحدثت نقصاً غير معنوي في عدد الأفرع / نبات (في الموسم الثاني فقط) وعدد القرون / نبات وعدد البذور / قرن وزن بذور النبات (في الموسمين)، في حين سجلت معاملة الري كل 14 يوماً أعلى قيم لدليل الحصاد في الموسمين. وأشارت النتائج أيضاً أن تعرض النباتات للجفاف بالري كل 21 أو 28 يوماً أدى إلى إحداث نقص معنوي في محصول البذور، والزيت/هكتار وأن الري كل 7 أيام قد أعطى محصولاً من البذرة والزيت لا يختلف معنوياً عن معاملة الري كل 14 يوماً. عليه، فإن هذه النتائج تؤكد أفضلية رى نباتات الكانولا كل 14 يوماً.

أفادت نتائج الدراسة وجود فروق معنوية بين أصناف الكانولا في كل الصفات المدروسة، ما عدا عدد البذور/قرن و النسبة المئوية للزيت بالبذور. وقد سجل الصنف باكتول أكبر المتوسطات لصفة عدد القرون/نبات، وزن 1000 بذرة ومحصول بذور النبات. في حين أن الصنف السرو 8 قد تفوق على الصنفين الآخرين في طول النبات،

سمك الساق و معامل الحصاد. وقد تفوق الصنفان باكتول والسرور على السرو 4 في محصول البذرة والزيت/هكتار في كل الموسمن.

أثر التفاعل بين الأصناف وفترات الري معنوبا على محصول البذور والزيت/هكتار، وبلغ محصول البذرة والزيت أقصاه من الصنفين باكتول والسرور 8 في حالة الري على فترات منتظمة كل 14 يوماً. وتشير نتائج الدراسة أن السرو هو الصنف الموصى به في حالة نقص الرطوبة (الجفاف) لتحمله لظروف الجفاف أكثر من الصنفين الآخرين بالدراسة.

المقدمة

يعد الكانولا (*Brassica napus L*) أحد محاصيل الزيت المهمة والرئيسية لإنتاج الزيت على مستوى العالم وتزايد المساحات المنزرعة منه سنوياً كما يتزايد المحصول الناج من وحدة المساحة بفضل التحسينات المستمرة في الأصناف المنزرعة من هذا المحصول بغرض إنتاج الزيت كمصدر هام لغذاء الإنسان. فمنذ بداية القرن الحالي، بدأ استخراج الزيت من بذور الكانولا على نطاق اقتصادي في كل من كندا وأمريكا وغرب أوروبا. وقد وجد زيت الكانولا رواجاً كبيراً بعد استبطاط أنواع جديدة من الكانولا من قبل مجلس الزيت الكندي تنخفض فيها نسبة المواد الضارة بصحة الإنسان والحيوان ويطلق عليها "طراز الصفر المذوج". وفيها تنخفض نسبة حمض الإيروسيك بالبذور إلى ما يقرب من الصفر ولا تزيد عن 2% من مجموع الأحماض الدهنية وكذلك تنخفض بها تماماً أو تتعذر نسبة الجليكوسينولات بالبذرة فتقل الرائحة الكبريتية الكريهة في الزيت، كما أن الكسب الناج من مخلفات البذور بعد استخراج الزيت منها يصبح عملية جيدة للماشية تتميز بارتفاع محتواها من البروتين ومقدراته على التخزين لفترة طويلة ولا تسبب أي أذى للحيوانات. ونظراً لتزايد المساحة المنزرعة بمحصول الكانولا وتزايد معدل استهلاكه في العالم عاماً بعد آخر فقد أصبح حالياً يحتل المرتبة الثالثة من بين محاصيل الزيت الهامة على مستوى العالم

إذ يسبقه في الترتيب كل من فول الصويا وعباد الشمس فقط، ويأتي بعده في الترتيب الفول السوداني والقطن وذلك بعد أن كان محتلا المرتبة الرابعة في الثمانينات بعد فول الصويا، عباد الشمس والفول السوداني. وتأتي كندا، الصين، الهند، باكستان، بنجلاديش، بولندا، فرنسا، السويد وألمانيا في مقدمة دول العالم إنتاجا للكانولا ، وأكبر مستورد له هي اليابان وألمانيا.

تأثير الجفاف:

يؤثر النقص الرطوي (الجفاف) كثيرا على نمو ومحصول غالبية المحاصيل الحقلية، ويتحدد الضرر الناتج من هذا حسب عدة عوامل من أهمها درجة النقص الرطوي وطول فترة تعرض النباتات للجفاف، الصنف المزرع، نوع التربة، الظروف المناخية المحيطة بالنبات، موسم الزراعة.. الخ. وفي هذا الصدد فقد أشار Riley (1989) إلى أن تأثير النقص الرطوي (العطش) كان واضحا في مرحلتي تزهير النباتات وتكوين القرون (الثمار). وقد أدى تعطيش النباتات إلى إحداث نقصا واضحا في المساحة الورقية وزن الساق إلا أن النقص في نسبة و محصول الزيت لم يصل حد المعنوية. أظهرت نتائج الدراسة التي أجراها Ashraf and Mahmood (1990) أن النقص الرطوي الناتج من تعرض الكانولا للجفاف قد نتج عنه نقص في الوزن الطازج والجاف. أوضحت نتائج الدراسة التي أجراها El-Saidi *et al* (1992) أن معاملات الري عند استفاده من 50 – 65% من مياه الري قد أدي إلى نقص معنوي في طول النبات وعدد الأفرع/نبات وأن الوزن الجاف للنبات قد نقص بزيادة استفاده الماء حتى 65% من السعة التشيعية العظمى عند عمر 45، 60، 75، و 90 يوم بعد الزراعة. كما أظهرت نتائج الدراسة أيضا تناقص محصول النبات الواحد وعدد القرون/نبات معنوايا بزيادة مستوى استفاده الماء حتى 65% بينما لم يتأثر معنوايا عدد البذور/قرن في كل الموسفين ودليل البذور في الموسم الأول بمعاملات الري. وقد تناقصت نسبة الزيت

بالبذرة تدريجياً بزيادة مستوى استهلاك الماء حتى 65% في كلاً الموسمين. كما أشاروا في نتائج دراستهم إلى وجود اختلاف معنوي في عدد القرون/نباتات وعدد البذور/نباتات ونسبة الزيت بالبذور في كلاً الموسمين. قام (Sharma *et al*) (1992) بإجراء دراسة لتقييم استجابة بعض المتغيرات مثل معدل التمثيل الضوئي، معامل التنفس ومحتوى الماء النسبي وتراكم المادة الجافة ومحصول البذور تحت ظروف الري العادي وظروف الجفاف، وقد أكدوا وجود تناقص واضح في معظم متغيرات الدراسة. قرر Sierra and Lamas (1992) أن تحمل الكانولا للجفاف يتوقف إلى حد كبير على موسم الزراعة، منطقة الزراعة ومعدل المطر الساقط، وأشارا إلى أن الكانولا من المحاصيل التي يمكن زراعتها تحت ظروف واسعة من مدى الإجهاد الرطبوبي. وقد أوضح Dakhma (1995) أن الإجهاد الرطبوبي قد أدى إلى نقص حاد في محتوى البذور من الأحماض الدهنية، وأن حمض لينولينيك قد نقص مع تعرض النباتات للعطش. درس Mogensen *et al* (1996) تأثير الجفاف على نباتات الكانولا في مراحل نموه المختلفة وقد استنتجوا أن تعرض الكانولا للجفاف يؤدي إلى تناقص معنوي في تراكم المادة الجافة والمساحة الورقية ومعدل التمثيل الضوئي. أظهرت نتائج الدراسة التي أجراها Mogensen *et al* (1997) في تجربة ليزوميترات أن معدل التمثيل الضوئي قد تناقص بتعرض النباتات للنقص الرطبوبي، إلا أن تناقص معدل نمو البذور وتكوين القرون بالنباتات لم يتأثر معنويًا في حالة تعرض نباتات الكانولا لدرجة متوسطة من الإجهاد الرطبوبي، وفسروا تحمل النباتات للجفاف بأنه ناتج من قفل التغور وقلة التبادل الغازي الشعري مؤدية إلى نقص طفيف في الجهد المائي عند ما يتعرض النباتات للعطش الشديد. أشارت نتائج الدراسة التي أجراها Hashem *et al* (1998) لدراسة تأثير النقص الرطبوبي في مراحل النمو المختلفة لنباتات الكانولا، أن معدل التمثيل الضوئي ومحصول البذور تأثر بتعرض النباتات للعطش في أي مرحلة من مراحل النمو المختلفة ، وقد بلغ هذا النقص أقصاه (88%) بتعرض النباتات للجفاف في مرحلتي تزهير النباتات وتكوين

القرون. وجد (1999) Abbas *et al* أن إطالة فترة الري (كل 40 يوم) قد أدت إلى نقص معنوي في طول النبات وعدد الأفرع/نبات وعدد القرون/نبات وزن ألف بذرة ومحصول البذور/فدان ومحتوى البذرة من الزيت.

الاختلافات الصنفية:

أظهرت نتائج الدراسة التي أجريت من قبل (1990) Ashraf and Mahmood وجود اختلاف جوهري بين أصناف الكانولا التي شملتها الدراسة في كفاءتها الإنتاجية وأن هذه الأصناف قد اختلفت في درجة تحملها للجفاف، حيث أظهرت نتائج الدراسة وجود تفاعل معنوي بين الأصناف ومعاملات الري خلال موسم الدراسة. وفي دراسة أجراها Gomez *et al* (1991) على أصناف الكانولا وجدوا اختلافاً معنونياً في محصول الزيت/ فدان وكذلك في مدى احتياجها المائي. وقد أشارت نتائج الدراسة التي قام بها (1999) Abbas *et al* إلى تفوق الصنف Pactol على الصنف Drakkar في صفة طول النبات وعدد الأفرع/نبات وعدد القرون/نبات ومحصول البذور/نبات ومحتوى البذرة من الزيت. كما أشارت النتائج التي توصل إليها (1999) Keshta والتي شملت تقييم 12 توليفة من التراكيب الوراثية للكانولا تحت ظروف الري العادي (5 رياض) والإجهاد الرطبوي (ريتان) إلى وجود نقص معنوي في طول النبات، عدد الأفرع/نبات، وزن ألف بذرة، محصول البذور والزيت/فدان ونسبة الزيت بالبذور تحت ظروف الإجهاد (عند الري مرتان فقط طوال موسم النمو)، وأكّدت نتائج الدراسة وجود اختلافات معنوية بين الأصناف في كل الصفات المدروسة.

تأثير التفاعل:

أظهرت نتائج الكثير من الدراسات وجود تفاعل معنوي بين الأصناف ومعاملات الري ومن بين أهم تلك الدراسات ما وجده (1991) Gomez *et al* و (1998) Hashem *et al*. حيث أوضح أن أصناف الكانولا التي شملتها الدراسة بالتقسيم قد اختلفت

معنويا فيما بينها في مدى تحملها للجفاف حيث اختلفت الأصناف فيما بينها من حيث احتياجها المائي، ووجد Sharma *et al* (1992) أن الصنف HNS8 كان من أكثر الأصناف حساسية للتحمل الجفافي والنقص الرطobi، مقارنة بالأصناف الأخرى. وجد Wright *et al* (1996) أن نوع الكانولا *B. juncea* قد حقق متوسطا أعلى من المادة الجافة ومحصولا أعلى من البذور تحت ظروف النقص الرطobi مقارنة بأنواع وأصناف الكانولا الأخرى التي شملتها التقييم ، وقد فسرو تحمل النوع نابس للعطش لقدرة أوراقه على تحمل ضغط الامتلاء (Turgor pressure) وإلى سرعة معدل النبات لمعدل قد يصل لضعف معدله في بعض الأصناف في حالة تعرض النبات للنقص الرطobi الحاد. في دراسة نفذها Kumar and Singh (1998) لتقييم عدة طرز وراثية من الكانولا تحت مستويات متفاوتة من الإجهاد الرطobi. وقد توصلوا إلى وجود تباين واضح بين الطرز الوراثية في تحملها للإجهاد الرطobi وأن محصول البذور قد ارتبط معنويا مع التبادل الغازي بالأوراق ومعدل النتح واستنتجوا أن قياسات الفرق بين المجموع الخضري للنبات وحرارة الهواء ومعدل فقد الماء من أوراق النبات في وسط النهار قد يفيدا في تحديد قدرة تحمل الطرز الوراثية من الكانولا للعطش. أوضح Abbas *et al* (1999) أن التفاعل بين فترات الري والأصناف قد أثر معنويا على عدد الأفرع/نبات وزن ألف بذرة ومحصول البذور/نبات حيث بلغت تلك القيم أقصاها في الصنف Pactol عندما كان يروي كل 20 يوما، وقد ذادت قيم الاستهلاك المائي بالري كل 20 يوما وأوصت الدراسة بري نبات الكانولا الصنف Pactol كل 20 يوما للحصول على أعلى محصول من البذور والزيت للفدان.

ولأن الكانولا محصول زيتى هام وغير تقليدي بالمملكة العربية السعودية، فقد أجري هذا البحث لدراسة مدى إمكانية زراعة هذا المحصول تحت ظروف الري الطبيعي والجفاف لتحديد مدى تحمل الأصناف للمعاملات الجفافية ونجاح زراعة أي منها تحت ظروف منطقة الأحساء.

المواد وطرق البحث

نفذت تجربتان حقليتان بحقل رقم 1 بمحطة الأبحاث والتجارب الزراعية والبيطرية جامعة الملك فيصل لدراسة تأثير معاملات الري (الري كل 7، 14، 21، 28 يوم مستهلكاً 11000 ، 7800 ، 6800 و 5800 م³/ هكتار من ماء الري، على التوالي) على نمو ومحصول ثلاثة أصناف (تراكيب وراثية) من الكانولا هي السرو 4 ، السرو 8 و باكتول. وقد أتبع لتنفيذ الدراسة تصميم الشرائح المتعامدة (Strip plot design) بأربع مكررات، حيث وزعت عشوائياً الأصناف (التراكيب الوراثية) على القطع الأفقي وفترات الري على القطع الرئيسية، وقد احتوت الوحدة التجريبية على تسع خطوط ، طول الخط 4 متروعرضه 60 سم. وقد اتبعت طريقة الزراعة الجافة على خطوط (بذرة جافة في أرض جافة ثم الري) وذلك بتاريخ 13أكتوبر و 27 سبتمبر في موسم الدراسة الأول و الثاني، على الترتيب. وكانت المسافة بين الجورة والأخرى داخل الخط الواحد 15 سم. حيث سبق عملية الزراعة عمليات خدمة جيدة للحقل التجاري ممثلة في الحرث والتمشيط والتسوية وتقسيم الحقل إلى وحدات تجريبية، وتم الري بعد الزراعة مباشرة كما تم الري مرة أخرى بعد 7 أيام من الزراعة لضمان إنبات البذور وأضيفت رية ثانية بعد عشرة أيام من الرية التي تسبقها، كما أضيفت رية ثالثة بعد 13 يوم من الرية التي تسبقها. وقد خفت النباتات بترك نبات واحد بكل جورة وذلك بعد 24 يوم من الزراعة، كما تم إجراء عملية العزق ومقاومة الحشائش بعد 28 يوم من الزراعة وأضيفت الجرعة الأولى من السماد بعد 30 يوم من الزراعة وقبل الرية الرابعة مباشرة. ومن بداية الري الرابعة تم تطبيق معاملات الري الأربع حتى نهاية موسم النمو وال收获. وقد أجريت جميع المعاملات الزراعية (ماعدا عوامل الدراسة) حسب التوصيات الفنية لانتاج الكانولا.

تم تقدير الصفات التالية: طول النبات (سم)، سمك الساق (سم)، عدد الأفرع/نبات، عدد الشمار (القرون)/نبات، عدد البذور/ثمرة (قرن)، وزن بذور النبات (جم) وزن 1000 بذرة (جم). كما قدر محصول البذور (كجم/هكتار) وتم ذلك عن طريق تقدير وزن البذور لأقرب جرام من خطين بوسط كل وحدة تجريبية وتم تحويل الوزن من كجم/م² ليعطي محصول الهكتار بالطن. كما تم تقدير دليل الحصاد (%) بقسمة محصول البذور للهكتار على المحصول البيولوجي (القش + البذرة) للهكتار. وقدرت النسبة المئوية للزيت بالبذور بعد أن تم استخلاص الزيت باستخدام المذيب العضوي (ميثان) وذلك باستخدام جهاز سوكسلت (AOAC, 1985) ثم تم تقدير محصول الزيت (كجم / هكتار) بضرب النسبة المئوية للزيت بالبذور في محصول البذور للهكتار.

التحليل الإحصائي:

تم تحليل البيانات التي تم التوصل إليها بنظام تحليل التباين لتصميم الشرائح المتعامدة (Gomez and Gomez, 1984) وتم ذلك بالاستعانة بالكمبيوتر وبرنامج نظم التحليل الإحصائي SAS version 8 (2001) . وقد تم مقارنة الفرق بين متطلبات المعاملات في حالة وجود فروق معنوية وذلك باستخدام طريقة أقل فرق معنوي تبعاً للعالمان (Waller and Duncan 1969).

النتائج والمناقشات

1. معاملات الري:

تشير البيانات بالجدوال (1 ، 2 و3) أن معاملات الري قد أثرت معنوياً على طول النبات، سمك الساق، عدد الأفرع/نبات، عدد القرون/نبات، عدد البذور/قرن، وزن بذور النبات، وزن ألف بذرة، دليل الحصاد ونسبة الزيت بالبذرة خلال موسمي الدراسة. وقد اتضح من نتائج التحليل الإحصائي وجود نقص معنوي في طول النبات،

سمك الساق (في الموسمين) وعدد القرون/نبات (في الموسم الثاني)، كما نقص نصاً غير معنوي كل من عدد الأفرع/نبات (في الموسم الثاني فقط) وعدد القرون/نبات وعدد البذور/قرن وزن بذور النبات (في الموسمين) مع زيادة فترات الري من 7 إلى 14 يوماً، في حين سجلت معاملة الري كل 14 يوماً أعلى قيم لدليل الحصاد في الموسمين.

جدول (1)

تأثير فترات الري والتركيب الوراثي (الأصناف) على طول النبات، سماكة الساق وعدد الأفرع / نبات الكانولا خلال موسمي الدراسة الأول (I) والثاني (II)

		عدد الأفرع/نبات		سمك الساق (سم)		طول النبات (سم)		الصفة
(II)	(I)	(II)	(I)	(II)	(I)	(II)	(I)	الموسم
أ. فترات الري وكمية الماء المستهلكة								
14.6	13.4	3.2	2.9	183.1	202.6	7 أيام	11000 م ³ /هكتار	
13.8	13.7	2.7	2.3	171.7	188.1	14 يوم	7800 م ³ /هكتار	
12.8	12.7	2.2	1.8	159.3	179.7	21 يوم	6800 م ³ /هكتار	
11.9	12.3	1.9	1.7	141.7	156.8	28 يوم	5800 م ³ /هكتار	
*	*	*	*	**	**			اختبار F
0.6	0.7	0.1	0.1	3.4	4.5			أقل فرق معنوي (%) 5
ب. التركيب الوراثي للكانولا								
14.1	14.2	2.4	2.1	162.8	182.2	4	السررو	
12.8	11.9	2.6	2.2	168.8	183.8	8	السررو	

12.9	13.1	2.5	2.2	160.3	179.4	باتكتول
*	*	*	*	*	*	اختبار ف
0.5	0.5	0.1	0.1	3.0	3.5	أقل فرق معنوي (%5)

جدول (2)

تأثير فترات الري والتراكيب الوراثية (الأصناف) على عدد القرون/نبات، عدد البذور / قرن و وزن بذور النبات (جم) في الكانولا خلال موسم الدراسة الأول (I) والثاني (II)

وزن بذور النبات		عدد البذور / قرن		عدد القرون / نبات		الصفة
(II)	(I)	(II)	(I)	(II)	(I)	الموسم
أ. فترات الري وكمية الماء المستهلكة						
47.1	47.3	53.6	55.5	271.7	295.8	7 أيام (3 م ³ /هكتار)
43.8	46.3	51.9	52.7	265.0	288.8	14 يوم (3 م ³ /هكتار)
32.9	35.9	50.0	51.8	249.1	274.6	21 يوم (3 م ³ /هكتار)
25.0	27.8	45.2	48.2	219.5	242.1	28 يوم (3 م ³ /هكتار)
*	*	*	*	*	*	اختبار ف
3.4	5.4	4.2	3.1	11..7	20.1	أقل فرق معنوي (%5)
ب. التراكيب الوراثية للكانولا						
33.7	33.5	51.3	52.6	228.6	250.0	السرور 4
38.5	41.2	50.6	52.3	260.2	284.1	السرور 8
40.2	43.2	48.5	51.2	265.3	291.9	باكتول
*	*	N.S	N.S	*	*	اختبار ف
2.0	3.0	---	---	10.1	15.4	أقل فرق معنوي (%5)

جدول (3)

تأثير فترات الري والتركيب الوراثية (الأصناف) على وزن الألف بذرة (جم)، دليل الحصاد (%) ونسبة الزيت بالبذرة (%) في الكانولا خلال موسمي الدراسة الأول (I) والثاني (II)

نسبة الزيت بالبذرة		دليل الحصاد		وزن الألف بذرة		الصفة
(II)	(I)	(II)	(I)	(II)	(I)	الموسم
أ. فترات الري وكمية الماء المستهلكة						
40.1	40.3	24.8	29.7	2.7	2.4	7 أيام (11000 م ³ /هكتار)
40.9	40.4	30.3	33.1	2.6	2.4	14 يوم (7800 م ³ /هكتار)
39.0	38.1	27.9	31.1	2.2	2.1	21 يوم (6800 م ³ /هكتار)
37.0	36.7	24.6	28.5	2.1	2.0	28 يوم (5800 م ³ /هكتار)
*	*	*	*	*	*	اختبار F
0.9	1.1	2.1	2.7	0.2	0.1	أقل فرق معنوي (5%)
ب. التركيب الوراثية للكانولا						
39.2	38.7	26.4	32.4	2.2	2.0	السرور 4
39.5	39.2	30.5	32.4	2.4	2.2	السرور 8
39.1	38.7	23.8	27.0	2.6	2.3	باتكتول

N.S	N.S	*	*	*	*	اختبار
---	---	1.8	2.1	0.1	0.1	أقل فرق معنوي (%) 5

أدت إطالة فترة الري من 14 إلى 21 و 28 يوماً إلى إحداث نقص معنوي في معظم الصفات المقاسة خلال الموسمين، وبلغت متوسطات جميع الصفات المقاسة أدناها بإطالة فترة الري إلى 28 يوماً. وقد تطابقت تلك النتائج مع ما توصل إليه Abbas *et al* (1999) من أن إطالة فترة الري (كل 40 يوم) قد أدت إلى نقص معنوي في طول النبات وعدد الأفرع/نبات وعدد القرون/نبات وزن ألف بذرة. ويرجع النقص في صفات النمو ومكونات المحصول إلى التأثير الناتج من تعرض النباتات للعطش وقد يكون ذلك ناجماً من زيادة تركيز الأملاح والذائبات بالخلية مع نقص محتواها الرطobi نتيجة العطش إذ قد يتسبب عنه سمية البروتوبلازم الخلية النباتية، كما أن الجفاف يؤدي إلى إنكماس جدر الخلايا النباتية نتيجة نقص الانتفاخ إلى نقطة عندها يكون الضغط الواقع على البروتوبلازم كافياً للإضرار ببعض مكونات الخلية الأساسية. وقد قرر Hashem *et al* (1998) أن تعرض الكانولا للنقص الرطobi قد أدى إلى الحد من معدل التمثل الضوئي وبلغ هذا النقص أقصاه بتعرض النبات للجفاف في مرحلتي تزهير النباتات وتكوين القرون.

توضح النتائج المدونة بالجدول (4) أن محصول البذور/هكتار قد تأثر معنويًا بمعاملات الري إذ أدى تعرض النباتات للجفاف بإطالة فترات الري إلى 21 و 28 يوماً إلى إحداث نقص معنوي في محصول البذور/هكتار. بلغ محصول البذور/هكتار على مدار موسمي الدراسة 3.157, 3.695, 4.382, 4.392 كل 7 أيام قد أعطى محصولاً مساوياً لمعاملة الري كل 14 يوماً. وعليه، فإن الري كل 14 يوماً تعتبر هي الفترة الأفضل عن

باقي فترات الري الأخرى. وقد أدت إطالة الفترة من 14 إلى 21 و 28 يوماً إلى إحداث نقص معنوي بلغ 18.58 و 38.78٪ على التوالي. وتعزى الزيادة في محصول البذور/هكتار بالي ٍكل أسبوع أو أسبوعين نتيجة لزيادة عدد القرون/نبات، عدد البذور/قرن، وزن الألف بذرة وزن البذور/نبات، وهذا ما أكدته نتائج بعض الدراسات ومنها (Abbas *et al* 1999) و (Ashraf and Mahmood 1990).

جدول (4)

تأثير فترات الري على محصول البذرة (طن/هكتار) للتركيب الوراثية (الأصناف) من الكانولا
خلال موسم الدراسة (1999 - 2000 / 2000 - 2001 م)

الموسم الثاني				الموسم الأول				الموسم
المتوسط	ناتئ ناتئ ناتئ ناتئ	تسرب 8	تسرب 4	المتوسط	ناتئ ناتئ ناتئ ناتئ	تسرب 8	تسرب 4	التركيب الوراثية
أ. فترات الري وكمية الماء المستهلكة								
4.158	4.437	4.222	3.815	4.625	4.935	4.696	4.244	7 أيام (11000 م³/هكتار)
4.164	4.480	4.329	3.684	4.599	4.983	4.715	4.098	14 يوم (7800 م³/هكتار)
3.453	3.335	3.711	3.313	3.937	3.999	4.128	3.685	21 يوم (6800 م³/هكتار)
2.946	2.993	3.027	2.819	3.368	3.329	3.640	3.136	28 يوم (5800 م³/هكتار)
	3.811	3.822	3.408		4.311	4.295	3.791	المتوسط
*	*	*	*		*	*		اختبار F
0.220		0.172		0.416		0.191		أقل فرق معنوي (5٪)

تفيد البيانات بالجدول (5) أن محصول الزيت/هكتار قد تأثر معنويًا بمعاملات الري خلال موسم الدراسة. وقد أدت إطالة فترة الري لأكثر من 14 يوماً (21 و 28 يوماً) إلى وجود نقص معنوي في محصول الزيت من الهكتار. وتتجدر الإشارة أن

محصول الزيت بلغ أقصاه مع الري كل 7 يوماً ولم يصل الفرق في محصول الزيت حد المعنوية بالري كل 7 يوماً، حيث بلغ محصول الزيت على مدار الموسمين 1765.5، 1779.8، 1779.8، 1423.7 و 1163.9 كجم/هكتار مع الري كل 7 يوماً على التوالي. وهذه النتائج تؤكد أفضلية ري نباتات الكانولا كل 14 يوماً.

جدول (5)

تأثير فترات الري على محصول الزيت (كجم / هكتار) للتراكيب الوراثية (الأصناف) من الكانولا
خلال موسمي الدراسة 1999-2000 / 2000-2001م

الموسم الثاني				الموسم الأول				الموسم
المتوسط	كـانـوـلـا	أسـرـوـ8	أسـرـوـ4	المتوسط	كـانـوـلـا	أسـرـوـ8	أسـرـوـ4	
أ. فترات الري وكمية الماء المستهلكة								
1667.4	1779.1	1697.1	1526.1	1863.5	2013.5	1887.8	1689.1	7 أيام (3م / هكتار)
1702.4	1836.7	1748.9	1521.5	1857.1	2023.1	1904.9	1643.3	14 يوم (3م / هكتار)
1346.9	1274	1488.1	1278.7	1500.5	1487.6	1609.9	1404.0	21 يوم (3م / هكتار)
1091.2	1110.3	1123	1040.3	1236.5	1201.8	1350.4	1157.2	28 يوم (3م / هكتار)
المتوسط				المتوسط				
*	*			*	*			اختبار F
52.3	43.5			43.4	38.2			أقل فرق معنوي (%)

2. التراكيب الوراثية للكانولا:

أظهرت نتائج التحليل الإحصائي للبيانات وجود اختلافات معنوية بين التراكيب الوراثية للكانولا في معظم الصفات المقاسة (الجدول 1، 2، 3). فقد اختلفت التراكيب الوراثية التي شملها التقييم في طول وسمك الساق، عدد الأفرع / نبات عدد القرون/نبات، وزن بذور النبات، وزن ألف بذرة ودليل الحصاد. في حين لم تختلف تلك الأصناف فيما بينها في عدد البذور/قرن ومحتوى بذورها من الزيت خلال موسم الدراسة. وأشارت النتائج إلى تفوق الصنف باكتول عن السرو 4 والسرور 8 في صفة عدد القرون/نبات وزن ألف بذرة، وزن بذور النبات وتتفوق السرو 4 في عدد الأفرع/نبات، في حين تفوق السرو 8 في طول النبات، سماكة الساق، ودليل الحصاد.

توضح النتائج المدونة بالجدول (4) وجود اختلاف معنوي بين الأصناف في إنتاجيتها من البذور حيث تفوق معنويًا الصنفان باكتول والسرور 8 على السرو 4 في محصول البذور/هكتار. كما أشارت النتائج إلى تساوى متوسطي الصنفين السرو 8 وباكتول في محصول البذور في موسم الدراسة. في بينما تفوق الصنف باكتول في الموسم الأول في محصول البذور (4.311 طن/هكتار) نجد أن الصنف السرو 8 قد تفوق في الموسم الثاني (3.822 طن/هكتار) ولم يصل الفرق بين الصنفين في أي من الموسمين حد المعنوية. وتعزى الزيادة في محصول البذور/هكتار للصنفين باكتول والسرور 8 إلى تفوقهما في صفة عدد القرون / نبات، وزن ألف بذرة وزن بذور النبات. وتشابه هذه النتائج مع ما وجده (Ashraf and Mahmood 1990) حيث قررا وجود اختلاف جوهري بين أصناف الكانولا في كفاءتها الإنتاجية.

تشير البيانات المدونة بالجدول (5) أن أصناف الكانولا بالدراسة قد اختلفت فيما بينها معنويًا خلال موسم الدراسة في محصولها من الزيت (كجم/هكتار)، حيث تفوق السرو 8 معنويًا عن السرو 4 ولم يكن الفرق بين السرو 8 وباكتول معنويًا،

بل تقارب محصول الزيت في كل من السرو 8 وباكتول وقد بلغ متوسط محصول الزيت على مدار الموسمين 1407.6 و 1601.3 و 1590.8 كجم/هكتار للصنف السرو 4، السرو 8 وباكتول ، على التوالي. ويرجع التفاوت بين الأصناف في محصول الزيت لتقاومتها معنويا في محصول البذور/هكتار ولاختلافاتها غير المعنوية في نسبة الزيت بالبذور. وتتفق هذه النتائج مع ما وجده كثير من الباحثين ومن بينهم (1991) Gomez et al حيث وجدوا أن أصناف السكانولا قد اختلفت معنويا في محصول الزيت.

تأثير التفاعل:

تأثر محصول البذور والزيت / هكتار معنويًا بالتفاعل بين معاملات الري والتراكيب الوراثية خلال موسم الدراسة (جدولي 4 و 5). وقد بلغ محصول البذور والزيت أقصاه في الصنف باكتول عندما كان يروي كل 14 يوماً وقد تبعه في ذلك السررو 8 عندما كان يروي كل 14 يوماً . ويلاحظ من البيانات تفوق محصول السررو 8 عن الصنف باكتول مع تعرض النباتات للجفاف (عند إطالة فترات الري كل 21 و 24 يوماً) ويظهر هذا الأمر جلياً في الموسم الأول والثاني من الدراسة، وتؤكد هذه النتائج وجود اختلافات بين الأصناف في درجة تحملها للجفاف، ومن ثم يمكن القول أن الصنف باكتول هو الصنف المفضل للزراعة تحت ظروف منطقة الدراسة في حالة توفر ماء الري، بينما يكون السررو 8 هو الصنف المفضل في حالة نقص ماء الري وفي حالة احتمال تعرض النباتات للجفاف.

Acknowledgement:

The authors dedicate this work to the Deanship Council for Scientific Research, King Faisal University for the fund of this work.

المراجع:

1. A.O.A.C. (1985): Official methods of analysis. 12th Ed. Washington, D.C.
2. Abbas, F.A.; M.A. ElEmam; and N.A. Anton (1999). Effect of irrigation intervals on two rapeseed varieties. *J. Agric. Sci., Mansoura Univ.*, 24 (4): 1549 – 1558.
3. Ashraf, M. and S. Mahmood (1990). Effects of waterlogging on growth and some physiological parameters of four *Brassica* species. *Plant and Soil*, 121(2):203-209.
4. Dakhma, W.S; M. Zarrouk and A. Cherif (1995): Effects of drought-stress on lipids in rape leaves. *Phytochemistry*. 40: 5, 1383-1386.
5. El-Saidi, M.T.; A.A. Kandil and B.B. Mekki (1992). Effect of different levels of water supply on growth, yield, oil and fatty acids contents of some Genotypes of oilseed rape (*Brassica napus*,L.). *Proc. 5th Conf. Agron., Zagazig*, 13 – 15 Sept., vol. (2): 889 – 907.
6. Gomez, D.; O. Martinez; M. Arona and V.Castro (1991). Generating a selection index for drought tolerance in sunflower. I.Water use and consumption.*Helia*,14(15):65-70.
7. Gomez, K. A. and A. A. Gomez (1984) . Statistical procedurres for Agricultural research. 2nd. Ed. John wiley & Sons. USA.
8. Hashem. A M.N.A. Majumdar; A. Hamid and M. M. Hossain (1998): Drought stress effects on seed yield, yield attributes, growth, cell membrane stability and gas exchange of synthesized *Brassica napus* L. *Journal-of-Agronomy-and-Crop-Science*. 1998, 180: 3, 129-136.
9. Keshta, M. M. (1999). Evaluation of some rapeseed genotypes under normal and stress irrigation treatments. *J. Agric. Sci. Mansoura Univ.*, 24 (7) : 3323 – 3332.
10. Kumar, A. and D. P. Singh (1998): Use of physiological indices as a screening technique for drought tolerance in oilseed *Brassica* species. *Annals-of-Botany*. 1998, 81: 3, 413-420.
11. Mogensen, V.O; C.R. Jensen; G. Mortensen; J.H. Thage; J. Koribidis and A. Ahmed (1996): Spectral reflectance index as an indicator of drought of field grown oilseed rape (*Brassica napus* L.). *European-Journal-of-Agronomy*. 1996, 5: 1-2, 125-135.
12. Mogensen, V.O; C. R. Jensen; G. Mortensen; M.N. Andersen; J. K. Schjoerring; J. H. Thage and J. Koribidis (1997): Pod photosynthesis and

- drought adaptation of field grown rape (*Brassica napus L.*). European-Journal-of-Agronomy. 1997, 6: 3-4, 295-307.
13. Riley, H. (1989): Drought periods at different stages of growth of spring sown turnip rape. Norsk-Landbruksforskning. 1989, 3: 3, 167-175; 9 ref.
 14. SAS Institute (2001). SAS/STAT user's guide: Statistics. Version 8. SAS Institute, Inc Cary, NC. USA.
 15. Sharma, K.D; M.S. Kuhad and A.S. Nandwal (1992): Possible role of potassium in drought tolerance in *Brassica*. Journal-of-Potassium-Research. 8: 4, 320 - 327.
 16. Sierra, E.M and A.M. Lamas (1992): Cultivation of rape its relation to the water regime in Argentina. Revista-de-la-Facultad de Agronomia Universidad de Buenos Aires. 13: 1, 113-121.
 17. Waller, R.A. and D.P. Duncan (1969). A bays rule for symmetric multiple comparison problem. Amer. Stat. Assoc. J. December : 1485- 1503.
 18. Wright, P.R.; J.M. Morgan and R. S. Jessop (1996): Comparative adaptation of canola (*Brassica napus*) and Indian mustard (*B. juncea*) to soil water deficits: Plant water relations and growth. Field Crops Research. 49: 1, 51-64.

Response of Some Canola (*Brassica napus* L.) Genotypes to Drought

Leilah, A. A; S. A. Al-Khateeb and A. A. Al-Naiem

Crops and Range Dept., College of Agric. And Food Sci.,
King Faisal University, Al-Hassa, Kingdom of Saudi Arabia

Abstract :

The present study was conducted during 1999/2000 and 2000/2001 growing seasons at the Agricultural and Veterinary Training and Research Station, King Faisal University. The purpose was to study the response of three canola genotypes (cultivars); namely Al-Serw4, Al-Serw 8 and Pactol to drought as illustrated by four irrigation intervals (irrigation every 7, 14, 21 and 28 days, consuming water of 1100, 7800, 6800 and 5800 m³/ha).

Irrigation treatments had marked effects on seed yield and its attributing variables in the two seasons. Irrigation every 7 days resulted in marked increases in plant height, stem diameter (In both seasons) and number of pods/plant (in the second season). However, the highest values of harvest index was produced with the irrigation every 14 days. Increasing irrigation period to 28 days was associated with marked reduction in all estimated characteristics. Irrigating canola plants at the regular interval of 14 days were the optimum for the highest seed and oil yields production.

Canola genotypes significantly varied in all estimated characteristics, except number of seeds / pod and seed oil percentage. Pactol CV recorded the highest number of pods/plant, 1000-seed weight and seed weight/plant. Al-Serw8 surpassed the other two-tested canola cultivars in plant height, stem diameter and harvest index. Maximum seed and oil yields/ha were produced from Pactol and Al-Serw8 without marked differences in the two seasons.

The interaction between irrigation intervals and canola genotypes had significant effects on seed and oil yields/ha. Maximum seed and oil yields / ha were produced from Pactol and Al-Serw8 CVs when irrigated every 14 days. In case of water deficit (irrigation every 21 and 28 days), Al-Serw8 was the recommended cultivar for its high productivity under drought, which is a reasonable to indication for its tolerance to drought.

إستجابة عقل الليمون (Citrus aurantifolia Christm Swingle) صنف اللومي للتجذير تحت تأثير حمض أندول بيوتريك (IBA) ووسط التجذير وموعده زراعة العقل

غسان رشيد عبد الله و عبد اللطيف علي الخطيب

قسم البساتين - كلية العلوم الزراعية والأغذية - جامعة الملك فيصل

الاحساء - المملكة العربية السعودية

الملخص:

يعتبر اللومي من أهم أشجار الحمضيات المنتشرة في المنطقة الشرقية من المملكة العربية السعودية، وحيث أن المناخ ملائم جداً لهذه الشجرة فقد جاءت هذه الدراسة بهدف تسلیط الضوء على بعض العوامل التي تؤثر على اكثارها الخضري بتجذير عقلها النصف متخلبة.

أجريت هذه التجربة في البيت الزجاجي التابع لقسم البساتين في كلية العلوم الزراعية والأغذية بجامعة الملك فيصل إذ استخدمت العقل النصف متخلبة في موعدين سبتمبر (الخريف) ومارس (الربيع) وعممت بطريقة الغمس السريع في أربعة تراكيز من حمض أندول بيوتريك (IBA) 2000 ، 4000 ، 6000 ، 8000 جزء بـ المليون بالإضافة للشاهد بالغمس في الماء المقطر. وزعـت على سبعة أوساط للتجذير: الرمل ، البيتموس ، البرلايت ، فرميكولايت ، (الرمل+بيتموس) ، (البرلايت+بيتموس) ، و (فيرميوكلايت + بيتموس).

تبين النتائج بأن التراكيز 4000 جزء بـ المليون من (IBA) قد تفوق على جميع التراكيز الأخرى من حيث نسبة العقل المجددة (56.07% في الخريف و 40.36% في الربيع) وعدد وطول الجذور وذلك بغض النظر عن أوساط التجذير، في حين أن الوسط (فرميوكلايت + بيتموس) تفوق معيارياً على كافة الأوساط بغض النظر عن التراكيز الهرمونية، حيث أشهد برفع نسبة التجذير إلى 72% في الخريف و 55.76% في الربيع وكان أقلها في الوسط (رمل+بيتموس)، كما ساهم أيضاً بزيادة عدد وطول الجذور بالمقارنة مع الأوساط الأخرى.

وقد أظهر التفاعل بين الأوساط والتراكيز البرمونية بأن الوسط (فرميوكولait + بتموس) بقى أفضلاها حيث بلغت نسبة التجذير أقصاها 92.5% في الخريف و 72.5% في الربيع عند استخدام التركيز 4000 جزء بالمليون مع هذا الوسط، إلا أن طول الجذور انخفض بفارق معنوية عند استخدام التركيز 8000 جزء بالمليون وأصبح مثل الشاهد خلال الزراعتين الخريفية والربيعية. أما بالنسبة لموعد التجذير فقد تفوقت الزراعة الخريفية على الربيعية بنسبة التجذير، حيث يمكن ربط ذلك بالحالة الفسيولوجية للعقل التي تختلف حسب الفصول.

الكلمات المفتاحية: الحمضيات، الライم، اللومي، التجذير، IBA، الأوكسين، الوسط الزراعي، العقل الساقية.

المقدمة:

ينتمي الライم (C. aurantifolia Christm. Swingle) إلى العائلة (Rutaceae) وهو إحدى أنواع الحمضيات الهمامة، خاصة في المناطق الاستوائية والشبه الاستوائية حيث تتميز أشجاره باعطاء ثمار خضراء حامضية الطعم، منها ما يعطي ثمار كبيرة الحجم مثل الصنف (Tahiti) وأخرى تعطي ثمار صغيرة الحجم مثل اللومي (Loussert, 1989). وتنتشر زراعة اللومي في دول الخليج العربي حيث يزرع بكثرة في المنطقة الشرقية للمملكة العربية السعودية بين أشجار النخيل لتوافقه الجيد مع ظروف المنطقة من حيث تحمل أشجاره درجات الحرارة العالية وانخفاض الرطوبة الجوية، أما الشمار فتستخدم طازجة للحصول على العصير الحامض والمخللات أو مجففة لتحضير التوابل التي تضاف للعديد من الأطعمة المحلية (باشا، 1998).

يعتبر الالكثار الخضري من أهم الطرق المستخدمة في إكثار أشجار الفاكهة وعلى الأخص الحمضيات والتي تكاثر معظمها بالتطعيم وأحياناً بالعقل الساقية (مكي وأخرون، 1997)، وتعتبر العقل الغضه والنصف متخصبة أكثر استجابة للتجذير في الأشجار المستديمة الخضراء، ويرتبط هذا بفترة نمو العقل ونضجها، وعمر النبات الأم

وحالته الغذائية (Jull *et al.*, 1994). ويزداد نجاح التجذير بتفوق كمية الكربوهيدرات على النتروجين ضمن نسيج العقلة (Drug *et al.*, 1998)، وقد بين (Smalley *et al.*, 1991) بأن نواتج الاصطناع الضوئي في عقل الصيف كانت أعلى مما هي عليه في عقل الربيع للنوع *Acer rubrum* ، وأكَّد ذلك بعده (Sharma *et al.*, 1999) على عقل الشاي حيث كان تجذير عقل نهاية الصيف أفضل من تجذير عقل الربيع.

تلعب الظروف البيئية ومنظمات النمو ونوع الأوكسجين المستخدم وتركيزه دوراً كبيراً في التجذير ونوعية الجذور وطولها (Patil *et al.*, 2001) ، هذا وقد لعب كل من الأثيفون المضاف وكذلك الاتيلين المصنوع داخل عقل الورد دوراً هاماً في تجذيرها وكسر طور سكون البراعم عليها (Sun *et al.*, 1993). وقد سبق واستخدم (Choudhar, and Chakrawar, 1980, 1981) منظمات النمو لتشييط وتسريع إنبات بذور بعض أنواع الحمضيات مثل اللایم صنف (Kagazi) ومن قبله (Prasad and Govind, 1972) استخدموه أندول بيوتريك أسيد (IBA) ونفتالين أسيتيك أسيد (NAA) لتجذير عقل البرتقال وكذلك (Rathor, 1973) فقد استخدم نفتالين أسيتيك أسيد (NAA) لتجذير عقل النوع (*Citrus karna*) حيث وجد بأن التركيز (Reuther and Batchelor, 1973) 2500 جزء بالليون كان أفضلاً لها وقد تطرق (Al-Obeed and Sabbah 2001) في تجذير عقل الزيتون حيث استخدم الأوكسجين مع المركبات الفينولية للحصول على نتائج جيدة.

تلعب الأوكسجينات دوراً فعالاً وغير مباشراً في التجذير حيث تشكل مع المواد الفينولية المصنعة في العقلة و بمساعدة بعض الأنزيمات مترابطات أوكسيفينولية (أوكسجين - فينول) تشجع على تكوين مباديء الجذور (Haissing *et al.*, 1974) ، وقد أكَّد ذلك (Al-Obeed and Sabbah 2001) في تجذير عقل الزيتون حيث استخدم الأوكسجين مع المركبات الفينولية للحصول على نتائج جيدة.

إن لوسط التجذير أهمية كبيرة في هذا المجال فهو ذو تأثير مختلف حسب النوع النباتي ونوع العقلة، فالبرلايت جيد لتجذير عقل الياسمين (Hartmann and Beutel, 1979) وحجر الخفان البركانى ملائم لتجذير عقل الزيتون النصف متخشبة (EL-Singh and Mokial, Dairi, 1993 1981 و Al-Kotobe et al., 1997) والفيرميوكولait لإنبات بذور اللومي (Choudhar and Chakrawar, 1980) في حين أن البرلايت المخلوط مع البيتموس كان الأفضل لتجذير العقل الساقية للعرعر (Rein et al, 1991).

يهدف هذا البحث إلى دراسة بعض العوامل الرئيسية التي يمكن أن تؤثر على نجاح الإكثار الخضري لشجرة اللومي المزروعة في الاحساء باستخدام العقل النصف متخشبة وذلك بدراسة إستجابة هذه العقل إلى التجذير تحت تأثير التركيز الهرموني لحمض أندول بيوتريك (IBA) وأوساط تجذير مختلفة و موعد زراعتها في أوساط التجذير.

مواد وطرق البحث

أجريت هذه التجربة في البيت الزجاجي بقسم البساتين ، كلية العلوم الزراعية والأغذية بجامعة الملك فيصل. استخدمت العقل النصف متخشبة بطول 10 - 15 سم من أمهات تم انتخابها لانتاجيتها العالية وجودة ثمارها. جمعت الأغصان وحضرت العقل وزرعت في موعدين : (سبتمبر ويمثل موسم الخريف ومارس حيث يعتبر بداية موسم الربيع). وقد تم قص العقل بطريقة مائلة للطرف العلوي فوق البرعم بمسافة 1 سم في الجهة المعاكسة مع الاحتفاظ بزوج من الأوراق على الطرف العلوي، وكذلك بقص أفقى للطرف السفلي للعقلة وتحت البرعم مباشرة. واستخدمت لهذه الدراسة سبعة أوساط لتجذير هي:

- 1 - الرمل (Sand) بعد غسله بالماء عدة مرات
- 2 - البيتموس (Peatmoss) بعد ترطيبه بالماء جيدا

- 3 - البرلايت الزراعي (perlite) بعد ترطيبه بالماء جيداً
- 4 - فرميكولait (Vermiculite) بعد ترطيبه بالماء جيداً
- 5 - خلطة مؤلفة من الرمل والبيتموس بنسبة حجمية 1:1
- 6 - خلطة مؤلفة من البرلايت والبيتموس بنسبة حجمية 1:1
- 7 - خلطة مؤلفة من الفيرميوكولait والبيتموس بنسبة حجمية 1 : 1

و قبل الزراعة عقمت مراقد وأوساط التجذير بمبيد فطري (البنليت 0.5 جم / ليتر)، ثم وزعت الأوساط ضمن المراقد بمكررات عشوائية. كما استعملت أربعة محاليل هرمونية بتركيزات مختلفة من حمض أندول بيوتريك (IBA): 2000 ، 4000 ، 6000 ، 8000 جزء باليون ، بالإضافة للشاهد (ماء مقطر) وذلك انطلاقاً من دراسات سابقة على كل من الزيتون والياسمين والحمضيات (أبو زيد ، 1990). حضرت هذه المحاليل ضمن أواني زجاجية معقمة وعاتمة وذلك بإذابة كمية الهرمون بالكحول الإيثيلي تركيز 40 %. وبعد قص العقل وتحضيرها تم تطهيرها بمحلول فطري بتركيز 0.1 جم / ليتر من البنليت ثم عممت كل مجموعة منها بتركيز هرموني معين، وذلك بغمس قواعدها لمسافة 3 سم في المحلول الهرموني لمدة 5 ثواني وتركت لمدة 10 دقائق في الهواء الطلق قبل زراعتها ، بغية تطوير الكحول المحلول منها ، أما عقل الشاهد فقد غمست قواعدها بالماء المقطر فقط. زرعت العقل بعد معاملتها في أوساط التجذير المختلفة في مكررات بصورة عشوائية بعمق 5 سم وعلى سطور بمسافة 10 سم بين السطرين والآخر و 5 سم بين العقلة والأخرى على السطر نفسه وذلك في المواقع التي ذكرت سابقاً.

اتبع في هذه التجربة تصميم القطع المنشقة (Split-split-plot) على 7 أوساط تجذير كقطع رئيس، و 5 معاملات هرمونية كقطع شقيقة أو ثانوية وموعد زراعة العقل كقطع تحت الشقيقة أو تحت الثانية وخصصت لكل معاملة (40) عقلة وزرعت عشوائياً على أربعة مكررات يضم كل منها عشر عقل فقط ، حيث ثبتت درجة حرارة

وسط التجذير ما بين 24 - 26 درجة مئوية ودرجة حرارة الهواء حول العقل على 21 - 23 درجة مئوية، والرطوبة الجوية 80 - 90٪ حيث تم المحافظة عليها آلياً باستخدام نظام الري الضبابي. وبعد ستة أسابيع تم قلع العقل وتحديد النسبة المئوية للعقل المجزأة وكذلك عدد الجذور/عقلة ومتوسط طولها. ثم حللت البيانات احصائياً باستخدام تحليل التباين Anova بالاستعانة بالحاسوب الآلي باستخدام برنامج التحليل Costate لحساب أقل فرق معنوي (L.S.D.) بين متوسطات تأثير المعاملات على الصفات المدروسة على المستوى (5٪) (Gomez and Gomez, 1984).

النتائج والمناقشة

تعتمد استجابة أي جزء نباتي مفصول عن النبات الأم للتتجذير على الحالة الفسيولوجية لهذا الجزء من جهة وعلى الظروف البيئية المحيطة به وقت التجذير من جهة ثانية. وتبين النتائج في الجدول رقم (1) بأن الوسط (فيرميوكولايت + بيتموس) متفوقاً معنوياً على كافة الأوساط الأخرى حيث بلغت نسبة التجذير أعلىها (72٪). أما الأوساط (برلايت + بيتموس)، (فيرميوكولايت) (وأرمل) بالرغم من الاختلافات الظاهرة بنسب التجذير عليها لكن لا يوجد فروق معنوية بينها. أما عن تأثير تركيز الهرمون بمفرده، فتبين النتائج عدم وجود فروق معنوية بين التراكيز 4000 ، 6000 و 8000 جزء بـالمليون في حين كانت هذه التراكيز متتفوقة معنوياً على كل من الشاهد والتركيز 2000 جزء بـالمليون. وقد وصلت نسبة التجذير إلى 56,07٪ على التركيز 4000 جزء بـالمليون وانخفضت بالشاهد إلى 17.86٪ وبذلك تفوقت معظم المعاملات بالهرمون على الشاهد. وهذا يؤكد ما جاء به (Prasad and Govind, 1972) عن فعالية الهرمونات على تجذير عقل البرتقال وكذلك (Rathor, 1973) عن تأثير الهرمونات على تجذير عقل Citrus karna. أما التفاعل ما بين أوساط التجذير والتراكيز الهرمونية فتبين النتائج بأن التركيز 4000 جزء بـالمليون أعطى أعلى نسبة

تجذير(92.5٪) على الوسط (فرميوكولait + بيتموس) وبذلك تفوقت هذه المعاملة معنويًا على التركيز 2000 جزء بـالمليون والشاهد على نفس الوسط بينما لم تميز عن بقية المعاملات معنويًا في الزراعة الخريفية. أما الزراعة الرييعية ففيوضح لنا الجدول رقم (2) بأن الوسط (فرميوكولait + بيتموس) بغض النظر عن تركيز الهرمونات متتفوق معنويًا على كافة الأوساط بنسبة التجذير (55.76٪). وقد تفوق معنويًا التركيز 6000 جزء بـالمليون على كل من الشاهد والتركيز 2000 جزء بـالمليون حيث وصلت نسبة التجذير إلى (40.91٪) ولكن بدون أي فروق معنوية مع كل من التركيز 4000 و 8000 جزء بـالمليون. في حين أن التفاعل ما بين التركيز الهرمونية وأوساط التجذير، أظهر تفوق التركيز 4000 جزء بـالمليون والوسط (فرميوكولait + بيتموس) بدلالة إحصائية على جميع المعاملات ما عدا التركيز 6000 و 8000 جزء بـالمليون على نفس الوسط. وبشكل عام ومهما اختلفت الأوساط أو التركيز فالإنخفاض بنسبة تجذير العقل واضح جداً في الربيع عنه في الخريف، وهذه النتائج متفقة مع (Sharma *et al.*, 1999) اللذين وجدوا بأن العُقل الساقية المأخوذة في نهاية الصيف ذات استجابة أعلى للتجذير من تلك المأخوذة في بداية الربيع وهذا يتوقف على الحالة الفسيولوجية للعقلة حيث أن محتواها من المواد الكربوهيدراتية مرتفع في هذا الوقت.

جدول (1)

تأثير أوساط التجذير والتراكيز الهرمونية على النسبة المئوية للعقل المجدزة في موسم الخريف

تركيز حمض أندول بيوتريك (IBA) / جزء بالمليون (p.p.m.)						وسط التجذير
المتوسط	8000	6000	4000	2000	شاهد	
46.76	72.5	63.8	50	40	7.5	رمل
41.50	47.5	50	72.5	32.5	5	بيتموس
28.00	50	42.5	30	15	2.5	برلايت زراعي
51.00	45	47.5	65	55	42.5	فرميوكولايت
17.00	22.5	22.5	20	12.5	7.5	رمل + بيتموس
52.00	65	80	62.5	40	12.5	برلايت + بيتموس
72.00	80	82.5	92.5	57.5	47.5	فرميوكولايت + بيتموس
	54.64	55.54	56.07	36.07	17.86	المتوسط
	0.05		أقل فرق معنوي L.S.D على المستوى			
	6.31		بين الأوساط			
	5.74		بين التراكيز			
	14.66		بين التراكيز X الأوساط المختلفة			

جدول (2)

تأثير أوساط التجذير والتراكيز الهرمونية على النسبة المئوية للعقل المجدزة في موسم الربيع

تركيز حمض أندول بيوتريك (IBA) / جزء بالمليون (p.p.m.)						وسط التجذير
المتوسط	8000	6000	4000	2000	شاهد	
29.86	45	46.3	30	22.5	5.5	رمل
26.16	35	37.5	37.5	18.8	2	بيتموس
20.82	35	33.8	22.5	11.3	1.5	برلايت زراعي
37.54	31.3	41.3	45	38.8	31.3	فرميوكولايت
11.02	13.8	15	12.5	8.8	5	رمل + بيتموس
37.76	42.5	45	62.5	30	8.8	برلايت + بيتموس
55.76	63.8	67.5	72.5	45	30	فرميوكولايت + بيتموس
	38.06	40.91	40.36	25.03	12.01	المتوسط
	0.05		أقل فرق معنوي L.S.D على المستوى			
	5.27		بين الأوساط			
	4.39		بين التراكيز			
	12.13		بين التراكيز X الأوساط المختلفة			

أما بالنسبة لتأثير المعاملات على متوسط عدد الجذور في الزراعة الخريفية، فتوضّح النتائج في الجدول (3) بأن الوسط (فرميوكولait + بيتموس) قد تفوق معنويًا على جميع الأوساط حيث وصل متوسط عدد الجذور (7.9 جذر / عقلة)، يليه بذلك الوسط فرميوكولait حيث أعطى (5.3 جذر / عقلة)، بينما كان أدنى متوسط عدد جذور في وسط البرلايت الزراعي (2.36) ورمل + بيتموس (2.48). وقد تفوق التركيز الهرموني 4000 جزء بال مليون معنويًا على بقية المعاملات حيث أعطى أعلى متوسط لعدد الجذور (6.16 جذر / عقلة). أما التفاعل بين الأوساط والتراكيز الهرمونية يوضح لنا بأن أكبر عدد من الجذور كان تحت تأثير التركيز 4000 جزء بال مليون والوسط (فرميوكولait + بيتموس) والذي وصل إلى (12.3 جذر / عقلة) مع تفوق معنوي على كافة المعاملات.

أما في الزراعة الربيعية، فتبين النتائج في الجدول (4) تفوق الوسط (فرميوكولait + بيتموس) على الأوساط كافة حيث وصل متوسط عدد الجذور إلى 5.38 جذر / عقلة، تلاه مباشرة الوسط فرميوكولait (3.92 جذر / عقلة) والذي تفوق معنويًا على الأوساط الأخرى. كما تفوق التركيز 4000 جزء بال مليون بدلالة إحصائية على المستوى 5% على كل من الشاهد والتركيز 2000 جزء بال مليون. ويظهر التفاعل بين الأوساط والتراكيز الهرمونية تفوق التركيز 4000 جزء بال مليون مع الوسط (فرميوكولait + بيتموس) على كافة المعاملات عدا التراكيز المرتفعة 6000 و 8000 جزء بال مليون على نفس الوسط حيث وصل عدد الجذور إلى 7.2 جذر / عقلة. وهذا الرقم منخفض عمّا حصلنا عليه في الزراعة الخريفية. إن زيادة عدد الجذور للعقل المعاملة بالهرمون وتتفوقها على الشاهد لم تكن طردية مع زيادة التركيز في كلا الزراعتين الربيعية والخريفية بل كانت على العكس عند التراكيز العالية للهرمون (6000 و 8000 جزء بال مليون) فقد تناقصت أعداد الجذور وهذا يتفق مع نتائج تجذير

عقل الفل من قبل (Al-Kotob *et al.*, 1997) والذي أرجع هذا التناقض إلى إحتمال تأثير تراكم سمي مع التراكيز العالية.

جدول (3)

تأثير أوساط التجذير والتراكيز الهرمونية على متوسط عدد الجنور/عقلة المجندة في موسم الخريف

المتوسط	تركيز حمض أندول بيوتريك (IBA) / جزء بالمليون (p.p.m.)					وسط التجذير
	8000	6000	4000	2000	شاهد	
3.52	3.5	4.3	5.3	3.5	1	رمل
3.42	3.6	4.2	5.8	2.5	1	بيتموس
2.36	2.8	3	3.5	1.5	1	برلايت زراعي
5.32	4.5	4.8	7.5	5.5	4.3	فرميوكولait
2.48	2.3	3.1	4.2	1.5	1.3	رمل + بيتموس
3.28	3.5	4.1	4.5	2.5	1.8	برلايت + بيتموس
7.94	8	8.8	12.3	5.8	4.8	فريميوكولait + بيتموس
	4.03	4.61	6.16	3.26	2.17	المتوسط
	0.05					أقل فرق معنوي L.S.D على المستوى
	0.74					بين الأوساط
	0.61					بين التراكيز
	1.63					بين التراكيز X الأوساط المختلفة

جدول (4)

تأثير أوساط التجذير والتراكيز الهرمونية على متوسط عدد الجنور/ عقلة المجندة في موسم الربيع

المتوسط	تركيز حمض أندول بيوتريك (IBA) / جزء بالمليون (p.p.m.)					وسط التجذير
	8000	6000	4000	2000	شاهد	
2.70	4.5	3.3	1.8	2.9	1	رمل
2.00	2.1	2.2	2.9	1.8	1	بيتموس
1.26	1.8	1.2	1.2	1.1	1	برلايت زراعي
3.92	3.3	3.6	4.9	4.5	3.3	فرميوكولait
1.50	1.6	1.9	1.7	1.2	1.1	رمل + بيتموس
2.50	1.6	4	3.4	2.1	1.4	برلايت + بيتموس
5.38	6	6.5	7.2	4.4	2.8	فريميوكولait + بيتموس
	2.99	3.24	3.36	2.57	1.66	المتوسط
	0.05					أقل فرق معنوي L.S.D على المستوى
	0.55					بين الأوساط
	0.49					بين التراكيز

1.18

بين التراكيز X الأوساط المختلفة

إن تأثير التراكيز والأوساط لم يقتصر على النسبة المئوية للتجذير وعدد الجذور بل تعود ذلك إلى نمو المجموع الجذري، وبين النتائج في الجدول (5) تأثير هذه المعاملات على متوسط طول الجذور في الزراعة الخريفية، حيث نجد أن الوسط (فرميوكوليت + بيتموس) كان أفضل الأوساط وبلغ متوسط طول الجذور فيه 6.82 سم، وتفوق بذلك معنوياً على كافة المعاملات، جاء بعده كل من الرمل والفرميوكوليت (برلايت + بيتموس) والتي تفوقت بدلالة احصائية على المعاملات الأخرى. وبالمقابل كانت أطوال الجذور منخفضة جداً على الوسط بيتموس 3.2 سم. أما بالنسبة إلى تأثير التركيز الهرموني فإن أطول الجذور 6.1 سم كانت على التركيز 4000 جزء باليون الذي تفوق معنوياً على كافة المعاملات الأخرى في حين تفوق معنويات التركيزين 2000 و 6000 جزء باليون على كل من الشاهد والتركيز 8000 جزء باليون للذين لا يوجد أي فروق معنوية بينهما. كما تشير نتائج التفاعل بين الأوساط والتراكيز إلى أن العقل المعاملة بالتركيز 4000 جزء باليون على الوسط (فرميوكوليت + بيتموس) أعطت أعلى قيمة بمتوسط طول الجذور 8.6 سم وتفوقت هذه المعاملة على بقية المعاملات التجريبية بدلالة إحصائية على المستوى 5٪ ما عدا المعاملة 6000 جزء باليون على الوسطين رمل (فرميوكوليت + بيتموس) حيث لا تشير أي دلائل إحصائية على الفرق بينهما. كما تبين أيضاً تراجع في أطوال الجذور على التراكيز المرتفعة وخاصة التركيز 8000 جزء باليون حيث أصبحت الأطوال قريبة جداً من الشاهد مهماً أختلفت الأوساط، وهذا يؤكد التأثير السلبي للتراكيز العالية للهرمون على نمو المجموع الجذري، وهذا متفق مع ما وجده كل من (Rathor, 1973) عند تجذير نوع الحمضيات (C.karna) و (Al-Kotob *et al.*, 1997) عند تجذير عقل الفل نصف المتخشبة.

كما تبين نتائج الزراعة الريبيعة في الجدول (6) بأن الوسط (فرميوكولait + بيتموس) متتفوق من حيث تأثيره على طول الجذور(18.5 سم) على كافة الأوساط ، تلاه بذلك الوسط (برلايت + بيتموس)، كما تتفوق التركيز 4000 جزء بالمليون (4.36 سم) على الشاهد والتركيز 8000 جزء بالمليون. أما التفاعل بين الأوساط والتراكيز يوضح أن أفضلها كان مابين التركيز 6000 جزء بالمليون والوسط (فرميوكولait + بيتموس) حيث متوسط طول الجذور 6.1 سم وكذلك مابين 6000 جزء بالمليون والرمل ، مع ملاحظة إنخفاض تأثير هذه المعاملات في الزراعة الريبيعة عن تأثيرها في الزراعة الخريفية.

بشكل عام فإن معاملة قواعد العقل النصف متخشبة للومي بهرمون حمض أندول بيوتريك (IBA) قد أدت إلى زيادة واضحة بنسبة التجذير وعدد الجذور وأطوالها مقارنة بالشاهد وهذا يدل على التأثير الفعال وغير المباشر لهذا الأوكسجين والذى لوحظ في بحوث سابقة بأنه يؤدي إلى ارتفاع محتوى الاتيلين داخل العقل من جهة (Sun et al, 1993) ويشتراك بمساعدة بعض الأنزيمات مع المواد الفينولية المصنعة داخليا نتيجة القص في مترابطات (أوكسين- فينول) تشجع على تكوين مباديء الجذور العرضية على العقل من جهة ثانية (Haissig, 1974) ، وما يؤكد ذلك فقد وجد حديثاً بأن معاملة عقل الزيتون بمزيج من الأوكسجينات والمواد الفينولية قد أدى إلى زيادة تأثير تلك المواد على التجذير مقارنة باستخدامها لوحدها (AL-Obeed and Sabbah, 2001).

جدول (5)

تأثير أوساط التجذير والتراكيز الهرمونية على متوسط طول الجذور/سم في موسم الخريف

الوسط	تركيز حمض أندول بيوتريك (IBA) / جزء بالمليون (p.p.m)					وسيط التجذير
	8000	6000	4000	2000	شاهد	
5.70	4.3	7.6	6.3	5.7	4.6	رمل
3.20	2.4	2.6	4.3	3.9	2.9	بيتموس
4.12	3.9	4.3	5.5	3.9	3.	برلايت زراعي
5.24	4.7	4.9	6.7	5.7	4.2	فرميوكلايت
4.46	4.1	5	5.2	4.5	3.5	رمل + بيتموس
5.16	4.3	6.2	6.1	5.1	4.1	برلايت + بيتموس
6.82	6.7	7.9	8.6	6.	4.9	فريميكلايت + بيتموس
	4.34	5.5	6.1	4.97	3.89	المتوسط
أقل فرق معنوي L.S.D على المستوى						
بين الأوساط						
بين التراكيز						
بين التراكيز X الأوساط المختلفة						

جدول (6)

تأثير أوساط التجذير والتراكيز الهرمونية على متوسط طول الجذور/سم في موسم الربيع

الوسط	تركيز حمض أندول بيوتريك (IBA) / جزء بالمليون (p.p.m)					وسيط التجذير
	8000	6000	4000	2000	شاهد	
3.76	2.1	5.5	4.3	4	2.9	رمل
2.08	1.8	1.9	3	2.6	1.1	بيتموس
2.92	2.8	3.1	4	2.7	2	برلايت زراعي
3.82	3.7	3.7	4.5	4	3.2	فرميوكلايت
3.48	3.6	3.7	3.9	3.5	2.7	رمل + بيتموس
4.04	3.1	4.9	4.9	4.1	3.2	برلايت + بيتموس
5.18	5.3	6.1	5.9	4.9	3.7	فريميكلايت + بيتموس
	3.2	4.13	4.36	3.69	2.69	المتوسط
أقل فرق معنوي L.S.D على المستوى						
بين الأوساط						
بين التراكيز						
بين التراكيز X الأوساط المختلفة						

لقد أكدت الدراسة على أن التركيز 4000 جزء بالمليون أعطى أفضل النتائج من حيث نسبة التجذير وعدد الجذور وطولها مقارنة بالشاهد والمعاملات الأخرى ، ولكن

الزيادة في تركيز الهرمون لم يرافقها زيادة في نسبة التجذير وتطور المجموع الجذري بل على العكس فإن عدد الجذور يتلاقص مع التراكيز العالية 6000 و 8000 جزء بـ 8000 جزء بالميون وهذا يؤكد حقيقة علمية مفادها أن الأوكسجين يساعد بشكل غير مباشر في تكوين مباديء الجذور وتطورها عند حد معين والتراكيز الأعلى تؤدي إلى إعاقة عملية التجذير بسبب الخل الذي يمكن أن يحدث مابين كمية الأوكسجين وكمية الباديء الفينولي المتكون والذي قد يؤثر سلبا على تشكيل المترابطات التي تساهم في تشكيل مباديء الجذور العرضية.

كما تبين الدراسة أيضا أن أفضل وسط زراعي لتجذير عقل اللومي هو خليط من الفرميكولايت و البيتموس بنسبة حجمية 1: 1 حيث وصلت نسبة التجذير ونمو المجموع الجذري إلى أعلى ارتفاع وبذلك تفوق هذا الوسط معنويا على كافة الأوساط، في حين أن استخدام الأوساط فيرميكولايت أو بيتموس كل على حده قد خفض من نسبة التجذير وعدد الجذور وطولها مقارنة بتأثير الأثنين معا (فرميكولايت + بيتموس) ، ويمكن أن يعزى ذلك لقدرة البيتموس على الاحتفاظ بكميات كبيرة من الرطوبة التي تقلل من كمية الأوكسجين في الوسط حيث أن جذور الحمضيات يتحسن نموها بوجود الأوكسجين وكذلك العقل بحاجة لكمية وافرة من الأوكسجين لتشكيل المترابطات (أوكسي - فينولية) الالزمة لتكون الجذور، كما إن الرطوبة الزائدة تزيد من نشاط الأحياء الدقيقة والتحلل الميكروبي للمادة العضوية والذي قد يسبب تأثيرات سلبية على تكون الجذور وتطورها. أما الفيرميكولايت فاحتفاظه بالرطوبة أقل ويجف بسرعة مما يزيد من حرارة التهوية فيه، وحيث أن جذور الحمضيات تتمو جيدا بوجود الأوكسجين الكافي وإنشارها سطحي فقد كانت نسبة التجذير فيه مرتفعة ووصلت حتى 50%. لذلك نجد بأن تفوق الوسط (فيرميكولايت + بيتموس) مرتبط بمؤازرة المادتين لبعضهما البعض في التخفيف من المساوية الناتجة عن استخدام كل مادة لوحدها في التجذير.

وقد دلت النتائج أيضاً عند دراسة التفاعل بين أوساط التجذير والتراكيز البرمونية بأن التركيز 4000 جزء بالمليون من حمض أندول بيوريك قد رفع من النسبة المئوية للتجذير ونمو المجموع الجذري بشكل كبير، عند استخدام الوسط (فرميوكولait + بيتموس) وبصفه وسطاً تجذيرياً. وبالرغم من أن الفروق بالنسبة المئوية للتجذير بين التراكيز 4000، 6000 و 8000 جزء بالمليون على الوسط (فرميوكولait + بيتموس) كانت ظاهرية إلا أن هذه التراكيز تفوقت بفارق معنوي على التركيز 2000 جزء بالمليون والشاهد في الوسط نفسه. وفيما عدا ذلك فقد أثبت التركيز 4000 جزء بالمليون بأنه الأفضل في جميع الأوساط في زيادة نسبة التجذير وتطور الجذور حيث أن التراكيز العالية وخاصة 8000 جزء بالمليون كان لها تأثير سلبي بالنسبة لعدد الجذور وطولها.

هذا وقد لوحظ التفوق المستمر للزراعة الخريفية على الزراعة الريعيه، مهما اختلفت المعاملات وهذا ما يشير اليه التحليل الحصائي في الجدول رقم (7) حول تأثير موعد الزراعة على النسبة المئوية للتجذير حيث وصلت نسبة التجذير في الزراعة الخريفية إلى 44.04% مقابل 31.27% في الزراعة الريعيه، وهذا يؤكّد ما جاء به كل من (Sharma *et al.*, 1999 , Smalley *et al.*, 1991) اللذين وضحاوا أن نواتج الإصطناع الضوئي وكذلك نسبة التجذير كانت أعلى بالعقل الساقية المأخوذة في سبتمبر من تلك المأخوذة في يونيو. وفي دراستنا هذه أخذت العقل الخريفية بعد موسم نمو طويل لذلك فهي أغنى بالمواد الغذائية، في حين أخذت العقل الريعيه مع بداية طور الأزهار، وهذا الأخير يستهلك كمية كبيرة من المواد الكربوهيدراتية من أجل التمايز والتفتح الزهرى، لذلك فقل اللومي التي تم أخذها وزراعتها في الربيع كانت أقل استجابة للتجذير من تلك العقل المأخوذة والمزروعة في الخريف.

جدول (7) :

تأثير موعد الزراعة على النسبة المئوية لتجذير عقل اللومي

المتوسط	زراعة ربيعية	زراعة خريفية	وسط التجذير
38.31	29.86	46.76	رمل
33.83	26.16	41.5	بتموس
24.41	20.82	28	برلايت زراعي
44.37	37.54	51	فرميوكولايت
14.01	11.02	17	رمل + بتموس
44.88	37.76	52	برلايت + بتموس
63.88	55.76	72	فرميوكولايت + بتموس
تركيز الهرمون (ppm)			
14.94	12.01	17.86	0 (شاهد)
30.55	25.03	36.07	2000
48.22	40.36	56.07	4000
48.23	40.91	55.54	6000
46.35	38.06	54.64	8000
	31.27	44.04	المتوسط
0.05		L.S.D على المستوى	أقل فرق معنوي.
5.13		موعد الزراعة	اللاإساط الزراعية X
4.24		موعد الزراعة	التراتيز X
10.13		الموعد	اللاإساط X الأوساط X التراتيز

كلمة شكر:

يود الباحثان شكر عمادة البحث العلمي بجامعة الملك فيصل لدعمها المالي لهذا البحث.

المراجع العربية

1. أبو زيد، ا ، 1990 ، البرمونات النباتية والتطبيقات الزراعية ، دار المعارف القاهرة، جمهورية مصر العربية ص 320
2. باشة، م.ع.أ ، 1998 ، إنتاج الفاكهة بالمملكة العربية السعودية ، منشورات جامعة الملك سعود ، المملكة العربية السعودية ص 642.
3. مكى، م.ع. ن، حمودة، أ.م.م، 1997 ، علم بساتين الفاكهة ، الجزء الأول، طرق إنتاج الفاكهة ، ديوان البلاط السلطاني ، سلطنة عمان ص 979.

المراجع الأجنبية

4. AL-Kotob, M.A; AL-Batal, N. and Kharoof, M. 1997, Effects of rooting media and hormonal concentration (IBA) on the rooting of cutting in *Jasminum sambac*, Damascus Univ. J. Agri. Sci. 13: 72 –82.
5. AL-Obeed, R. S. and Sabbah, S. M., 2001, The effect of some growth regulators, phenolic acids and time of propagation on the Rhizogenesis of olive semi-hardwood cuttings, J. King Saud Univ. Agric. Sci. 13 (2): 137-146.
6. Choudhar, B. K. and Chakrawar, V. R. 1980, Effect of some chemicals on the germination of Kagazi lime (*C. aurantifolia* Swingle) seed, J. of Maharashtra Agricultural Universities 5(2) : 173-174.
7. Choudhar, B. K., and Chakrawar, V. R., 1981, Effect of seed treatment with certain growth regulations on the shoot and root development of Kagazi lime (*C. aurantifolia* Swingle), J.of Maharashtra Agricultural Universities 6(1) : 19-21.
8. Druge, U.; Zerche, S. and Kadner, R. 1998, Relation between nitrogen and soluble carbohydrate concentrations and subsequent rooting of chrysanthemum cuttings, Horticultural Science 12 (2): 78-84.
9. EL-Dairi N. 1993. Evergreen orchards, Aleppo University Publications, Pp.627
10. Gomez K. A. and Gomez, A. A., 1984, Statistical procedures for agricultural research, John Wiley and sons, New York, Chichester, Brisbane, Toronto and Singapore. Pp 680.
11. Haissig, B. E., 1974, Influences of auxins and auxin synergism on adventitious root primordium initiation and development, N. Z. J. For Sci. 4(2): 311-323.
12. Hartmann H.T, and Beutel, J.A., 1979, Rooting media propagation of temperate zone fruit plants, Haryana Journal of Horticultural Sciences 8: 58- 59.

13. Jull, L.G.; Warren, S. L. and Blazich, F. A., 1994, Rooting 'Yoshino' cryptomeria stem cuttings as influenced by growth stage, branch order, and IBA treatment, HortScience, 29 (12): 1532-1535.
14. Loussert, R., 1989, Les Agrumes (Arboriculture) VI, Ed. Lavoisier paris: Pp 113.
15. Patil,V. N.; Chauhan, P. S.; Panchbhai, D. M.; Shivankar, R. S. and Tannirwar A.V., 2001, Effects of different growth regulators on rooting of hardwood cuttings of some commercial grape varieties, J. Soil. and Crops 10 (2): 295 – 297.
16. Prasad, A. and Govind, S., 1972, Effect of IBA and NAA on air-layering in Mosambi (*Citrus sinensis* Osbeck), Plant Science 4: 120-121.
17. Rathor, S. V. S., 1973, Effect of plant growth regulators on formation of primary roots on hard and semi-hard wood cutting of Karna Kahatta (*Citrus karna*), Fm. J. Calcutta 14 (8) : 13-14.
18. Rein, W. H., Wright, R. D. and Seiler, JR., 1991, Propagation medium moisture level influences adventitious rooting of woody stem cuttings, Horticultural Science 116 (4): 632-636.
19. Reuther W. and Batchelor, L.D., 1973, The Citrus Industry V.III, Ed. University of California.Pp 398.
20. Sharma, M.; Sood A.; Nagar,P.K.; Prakash, O. and Abuja, P. S., 1999, Direct rooting and hardening of tea microshoots in the field, Plant Cell, Tissue and Organ Culture 58 (2): 111 –118.
21. Singh S. P. and Mokial V. S., 1981, Effect of intermittent mist and indol butyric acid on regeneration of *Jasminum sambac* Cv "Madonban" by different type of cuttings, Haryana Journal of Horticultural Sciences 10: 54-57.
22. Smalley, T. J.; Dirr, M. A., Armitage, A. M., Wood, B. W., Teskey, R. O. and Syverson R. F., 1991, Phytosynthesis and leaf water, carbohydrate, and hormone status during rooting of stem cuttings of *Acer rubrum*, Journal of the American Society for Horticultural Science 116 (6): 1052 – 1057.
23. Sun, W. Q. and Bassuk, N. L., 1993, Auxin-induced ethylene synthesis during rooting and inhibition of budbreak of 'Royalty' rose cuttings, Journal of the American Society for Horticultural Science 118 (5): 638-643.

Rooting Response of Lime (*Citrus aurantifolia* Christm Swingle) cultivar (cv.) loomi to Indol Butric Acid (IBA), Rooting Media and Date of Planting Cuttings

Abdullah, Gh. R. and AL-Khateeb, A. A.

Department of Horticulture, College of Agricultural and food Sciences, King Faisal University, Alhassa, Kingdom of Saudi Arabia

Abstract:

Lime (Loomi) (*C. aurantifolia* Swingle) is considered as one of the major citrus trees cultivated in the eastern region of Saudi Arabia. Since the environment of the eastern region is very suitable for its cultivation, this study was conducted to clarify some of the factors that may affect its vegetative propagation by using semi-hardwood cuttings.

The study was conducted in a greenhouse of the Department of Horticulture at King Faisal University, Kingdom of Saudi Arabia. The semihardwood cuttings were grown in the rooting media either at September (autumn) or March (spring). They were treated with 2000, 4000, 6000, and 8000 ppm IBA before grown in the following 7 rooting media: sand, peatmoss, perlite, vermiculite, sand + peatmoss, perlite + peatmoss and vermiculite + peatmoss.

The results indicated that cuttings under 4000 ppm IBA gave the best rooting percentag (56.07 % during autumn and 40.36% in spring) and number and length of root irrespective of rooting media. However, the rooting media (vermiculite + peatmoss) significantly improved rooting irrespective of IBA concentration (72 % during autumn and 55.76 % in spring). The media sand + peatmoss gave the least rooting.

The interaction between rooting media and IBA concentrations showed that vermiculite + peatmoss under 4000 ppm IBA yielded better rooting percentag (92.5 % during autumn and 72.5 % in spring), compared to all other interactions. The length of roots was significantly reduced in the same media under 8000 ppm IBA and became relatively similar to the control in both seasons. Furthermore, cuttings grown during autumn gave better rooting percentage than spring. This might be due to the physiological conditions of cuttings during the different seasons.

Keywords: Lime, citrus, rooting, IBA, auxin, rooting media, shoot cuttings.

مستوى هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين خلال فترتي الحمل وإنتج الحليب عند حولييات غنم العواس

شحادة قصقصوص ، ايبرهارد كريون^{*} ، عبير سلوم ، منال منصور

قسم الإنتاج الحيواني - كلية الزراعة - جامعة دمشق - سوريا

^{*}معهد الفيزيولوجيا والكيمياء الحيوية البيطرية - كلية الطب البيطري - جامعة ليبيزغ - ألمانيا

الملخص:

أجريت هذه الدراسة في وحدة الهضم والاستقلاب في كلية الزراعة بجامعة دمشق، لمعرفة مستوى تركيز هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين في بلازما الدم عند حولييات غنم العواس في مرحلتي الحمل والإدرار وعلاقة ذلك بانتاج الحليب استخدمت في التجربة أحد عشر حولية لم تحمل مسبقاً، وزعت عشوائياً إلى مجموعتين، المجموعة الأولى (ن=8) والمجموعة الثانية (ن=3). لحقت حولييات المجموعة الأولى فقط من كباش بالفة، وتركىت نعاج المجموعة الثانية بدون تلقيح كمجموعه مراقبة (شاهد). وفي نهاية موسم التنااسل أنجبت خمس نعاج في المجموعة الأولى ولادات فردية وأنجبت الثلاث الأخرى ولادات توأميه.

جمعت عينات الدم أسبوعياً من الوريد الوداجي من النعاج كافة باستخدام ابر خاصة، ونبذت وفصلت بلازما الدم وجمدت وحفظت على درجة حرارة 20° م حتى جرى قياس هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين باستخدام المقارضة المناعية الإشعاعية.

أظهرت النتائج وجود فروقات معنوية ($P<0.05$) لتركيز هرمون النمو في بلازما الدم خلال فترة الحمل ما بين المجموعات المدروسة وبلغت المتوسطات 6.90 ± 13.15 و 6.44 ± 15.55 و 7.08 ± 235.07 نانوغرام/مل عند الحولييات الحامل لجنين واحد ولجنينين وغير الحامل على التوالي ، في حين لم يظهر أي تبدل معنوي لتركيز عامل النمو الأول المشابه للأنسولين في بلازما الدم خلال الفترة نفسها ما بين الحولييات الحامل لجنين واحد ولجنينين وبلغت القيم 82.46 ± 223.18 و 66.42 ± 235.07 نانوغرام/مل على التوالي، بينما انخفضت قيم هذا العامل في الحولييات غير الحامل

36.5 ± 190.82 نانوغرام/مل بشكل معنوي ($P < 0.01$) عن مثيلاتها في

المجموعتين السابقتين.

اظهر تحليل التباين ارتفاع تركيز هرمون النمو المعنوي ($P < 0.001$) في مرحلة الرضاعة (1 - 63 يوما) مقارنة مع المراحل اللاحقة من موسم إنتاج الحليب في الحيوانات بعد ولادة مفردة وبعد ولادة توأميه، في حين لم يظهر أي تبدل معنوي في مجموعة الشاهد خلال المراحل الموازية لفترة القياس نفسها. كما لوحظ ارتفاع تركيز عامل النمو الأول المشابه للأنسولين المعنوي ($P < 0.01$) في مرحلة الرضاعة مقارنة مع المرحلة اللاحقة من موسم إنتاج الحليب في الحيوانات بعد ولادة مفردة ، ولم يظهر هذا الفرق في مجموعة الحيوانات بعد ولادة توأميه أو الشاهد.

واظهر التحليل الإحصائي وجود ارتباط ايجابي ومعنوي بين مستوى هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين من جهة وإنتاج الحليب من جهة ثانية في الحيوانات الوالدة لحمل واحد ($r = 0.43$, $t = 0.42$, $P < 0.001$), وفي الحيوانات الوالدة لتوأم الإدرار (من 1 - 154 يوما).

كلمات مفتاحيه : هرمون النمو ، عامل النمو الأول المشابه للأنسولين ، الحمل ، إنتاج الحليب ، غنم العواس.

المقدمة :

إن عملية النمو وإنتاج الحليب من الأفعال الحيوية المعقدة التي تجري داخل جسم الحيوان، بأشراف وتنظيم الهرمونات المختلفة. وما عوامل النمو إلا ببتيادات تتشر في أنحاء الجسم عامة ، تقوم مقام الهرمونات في تأثيرها المباشر بتحريض الأنسجة المختلفة للمشاركة في عمليات النمو وإنتاج الحليب، وهي بذلك تشبه في تأثيرها الهرمونات.

تشكل عوامل النمو في خلايا ظهارية لأعضاء محددة ، ويعد عامل النمو الأول المشابه للأنسولين " IGF1، Insulin like growth factor I " من عوامل النمو الهامة في العضوية، ومن أكثر البيتادات ارتباطا بهرمون النمو ، يتتألف من 70 / حمض أميني (وزنه الجزيئي 7646) (Jahreis, 1993) ويكون في الكبد بشكل رئيسي، كما يتصف من حيث البنية والفعالية لهرمون الأنسولين (Humbel & Rinderknecht, 1978) وعرف سابقاً بمركب السوماتوميدين Somatomedine ويصنف تحت عائلة هرمون النمو (Baile, 1983).

أكّدت الدراسات العلمية التأثير المباشر لعامل النمو الأول المشابه للأنسولين في بناء الضرع خلال مراحل نموه المختلفة (Collier, et. al., 1993 ; Forsyth, 1996 ; Dehoff, et. al., 1988 ; Kleinberg, 1997) نظراً لوجود مستقبلات له على الضرع (Winder, et. al., 1989)، وتأثيره في مرحلة الشروع بإنتاج الحليب، حيث لوحظ زيادة تركيب الـ DNA في الخلايا الظهارية المفرزة للحليب (Winder, et. al., 1989) و في الخلايا الطلائية العضلية (Forsyth, 1996) لتسج ضروع النعاج المزروعة في المخبر تحت تأثير عامل النمو الأول المشابه للأنسولين، وبخاصة في نهاية الحمل.

لم يلاحظ التأثير الواضح لعامل النمو الأول المشابه للأنسولين في مرحلة إنتاج الحليب ، حيث تتميز بداية هذه المرحلة عند الأبقار بانخفاض تركيزه وزيادة تركيز هرمون النمو (Ronge, et. al., 1988 ; Schams, et. al., 1991).

يعد هرمون النمو محور عوامل النمو المختلفة، الذي يفرز من الفص الأمامي للغدة النخامية ويتألف من (190) حمض أميني، يختلف من نوع حيواني لآخر (بحسب عدد الأحماض الأمينية الدالة في بناءه)، ويجري تنظيمه عبر التأثير الإيجابي للهرمون المحرض لهرمون النمو GHRH ، Growth hormone releasing hormone ، والتأثير السلبي للهرمون المعيق لهرمون النمو Somatostatin. كما

يؤثر بشكل رئيسي في العضوية من خلال عامل النمو الأول المشابه للأنسولين (Walden, et. al., 1998 ; Maes, et. al., 1986 ; Baxter, et. al., 1980) ومن هنا تبع العلاقة العضوية بين هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين .

إن الأهمية الفيزيولوجية لهرمون النمو في بناء الضرع غير واضحة بشكل كامل (Sinowatz, et. al., 2000) حيث تبين عدم ارتفاع تركيزه في الدم خلال مرحلة الحمل باستثناء الأسبوع الأخير منها أو عند الولادة (Tucker, 1981) ، بينما له أهمية كبيرة في مراقبة إنتاج الحليب خلال مرحلة الإدرار (Schams, et. al., 1991) ، ويمكن انتخاب أفضل الأبقار لإنتاج الحليب بالاعتماد على تقدير مستوى هرمون النمو في الدم أثناء مرحلة الإدرار وبخاصة في قمة الإنتاج (Hart, et. al., 1978) : Kazmer, et. al., 1986 ; Barnes, et. al., 1985 ; Agyemang & Gorewit 1983 ; Bonczek, et. al., 1988 ، نظراً لوجود ارتباط إيجابي بين مستوى تركيز هرمون النمو في الدم وإنتاج الحليب (Elliot & Bauman, 1983) ، وأي تراجع في تركيزه بالدم، يؤدي إلى تراجع إنتاج الحليب عند المجرات (Keisler & Powell, 1995).

وأثناء حقن جرعات منه أدى إلى زيادة إنتاج الحليب خلال موسم الإدرار في الأبقار : Chillard, 1988 : Bauman & Peel, 1987 : Hart & Johnsson, 1986 : Hart & McDowell, 1983) وفي الأغنام (MacBridge, et. al., 1988 : McDowell, et. al., 1988 : Fleet, et. al., 1988 : Hart, et. al., 1985, 1989) ، لتصل حتى 40 % وبشكل عام أكثر من 15 % عن المستوى الطبيعي في الأبقار (Bauman, et. al., 1985) ، وذلك نتيجة تفعيل أعضاء الجسم المختلفة في إنتاج المواد الأساسية لتركيب الحليب ورفع من مستوى المواد الغذائية الواردة إلى الضرع (Sandles, et. al., 1988).

تعتمد فعالية هرمون النمو داخل جسم الحيوان في بناء البروتينات والتقليل من تخزين الدهن ، ويلعب هرمون النمو دوراً بالغ الأهمية في زيادة مرور الدم داخل الصرع أثناء مرحلة إنتاج الحليب (Karg, 1987) ، كما ويقوم بشكل مباشر وغير مباشر في مراقبة توزيع المواد الغذائية داخل جسم الحيوان خلال موسم الإدرار (Bauman, 1980 & Currie, 1983 ; Hart, 1983).

تهدف هذه الدراسة إلى تحديد مستوى تركيز هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين في بلازما الدم عند حوليات غنم العواس في مرحلتي الحمل والإدرار وعلاقة ذلك بإنتاج الحليب، كدراسة تضاف إلى الأبحاث السابقة في هذا المجال (قصقص وآخرون ، 2003؛ قصقص وكريون، 2002؛ قصقص وآخرون، 2001).

مواد البحث وطريقته:

الحيوانات: أجريت الدراسة في وحدة الرضم والاستقلاب بكلية الزراعة في جامعة دمشق على 11 / حولية من عرق العواس المحلي التي لم تحمل مسبقاً.

قسمت هذه الحوليات بصورة عشوائية إلى مجموعتين، تضمنت المجموعة الأولى ثمان حيوانات، والمجموعة الثانية ثلاثة حيوانات استخدمت كشاهد . تراوحت أعمار الحوليات حين البدء بالدراسة (تاريخ التلقيح) بين 17 و 19.5 شهرأً، وكان متوسط أوزانها 52.75 كغ. بقيت جميعها في حالة صحية جيدة طيلة فترة البحث .

تغذية الحيوانات : قدمت للحيوانات خلال مرحلة الدراسة الاحتياجات الغذائية الالزمة من المراعي والأعلاف التكميلية المركبة والمائلة وفق المرحلة الفيزيولوجية لها (من 80 حتى 230 غرام بروتين مهضوم و من 600 حتى 1800 غرام معادل نشاء) بحيث تضمنت الشعير، الذرة الصفراء، النخالة، كسبة القطن المقشورة، تبن العدس بعد أن تم تحليتها كيميائياً للوقوف على محتواها بشكل دقيق. وكانت العلائق المقدمة

بنسبة 2 تبن: 1 علف مركز بمعدل 1.5 / كغ علف جاف هوائياً. أضيفت للعلية المركزة الفيتامينات والعناصر المعدنية النادرة بمعدل (0.1 %) وملح الطعام وشائي فوسفات الكالسيوم.

توقيت الشبق والولادة: استخدمت الاسفنجات المهبلية وهرمون مصل دم الفرس الحامل في بداية الموسم التناصلي (في شهر تموز) بهدف توقيت الشبق والإباضة عند جميع الحيوانات، حيث أودعت الاسفنجات الخاصة للأغنام (Dutch Chrono-gest) الرمادية اللون والحاوية على 40 ملغم كرونولون Cronolone في المهلب لمدة 14/ يوماً، بعد ذلك تم سحبها وحقن في العضل مباشرة هرمون مصل دم الفرس الحامل دولية/رأس)، وبعد 36 ساعة ترك الكبشان بالغان مع إناث المجموعة الأولى (n=8) فقط للتلقيح لمدة 72 ساعة ، بينما تركت حولييات المجموعة الثانية (n=3) دون تلقيح كمجموعة شاهد، خلال فترتي الحمل وإنتاج الحليب. هذا وقد لوحظ أن جميع حيوانات المجموعة الأولى قد لقت خالل الفترة السابقة من خلال العلامات التي تركتها الكبشان على الحولييات.

تمت ولادة الحيوانات الحامل في المجموعة الأولى خلال فترة أسبوعين في نهاية شهر تشرين الثاني وببداية شهر كانون الأول لنفس العام ، وقد ولدت خمس نعاج ولادات فردية، في حين ولدت النعاج الثلاث الأخرى ولادات توأميه.

رعاية الحيوانات: تم إيواء الحيوانات في حظيرة مقسمة إلى أجزاء (رعاية مكثفة) بمساحة قدرها 100/m² حيث مكثت فيها معظم الأوقات، وكانت تخرج إلى المراعي لمدة 6 - 7 ساعات يومياً للتريض والتعرض لأشعة الشمس والرعي على الأعشاب المتوفرة (أعشاب نجيلية بشكل أساسى) لتغطية جزء من الاحتياجات الغذائية. وعمولت الحيوانات المعاملة نفسها خلال مرحلة الدراسة.

تقدير إنتاج الحليب: جرى قياس إنتاج الحليب عند الحيوانات المنتجة للحليب (ن=8) بدءاً من اليوم السابع بعد الولادة بمعدل مرة واحدة أسبوعياً خلال مرحلة الرضاعة 1/ - 63 يومياً / وذلك بالاعتماد على الفرق في وزن الحمل قبل الرضاعة وبعدها، بمعدل أربع مرات في اليوم بفواصل زمني 6/ ساعات، وبعد المرة الرابعة جرى تقطير الضرع. بينما تم قياس إنتاج الحليب يومياً خلال مرحلة الحلابة من خلال جمع كميات الحليب الناتجة من الحلاتين الصباحية (الساعة 7) و المسائية (الساعة 19)، وذلك حتى وصل الإنتاج اليومي إلى أقل من 80 غ حليب ، وكان ذلك في اليوم 207 من موسم الحلابة بالتوسط.

جمع عينات الدم: سُحبَت عينات الدم أسبوعياً من الوريد الوداجي Jugular vein للحيوانات كافة بواسطةإبر خاصة بين الساعة 10.30 - 11.30 صباحاً اعتباراً من فترة تلقيح الحيوانات في شهر تموز حتى 161 يوماً من موسم إنتاج الحليب في شهر نيسان مروراً بفترتي الحمل والولادة. هذا وبلغت عدد عينات الدم المأخوذة من الحيوانات 500 عينة.

تحضير العينات الدموية: بعد استقبال عينات الدم في أنابيب اختبار سعة 10 مل وضع فيها مسبقاً مانع التخثر (هيبارين Heparin) بنسبة 75 وحدة دولية / مل دم ، جرى مزجها جيداً ووضعت لمدة عشر دقائق في جو الحظيرة ، بدرجة حرارة 15- 30 °م بعد ذلك نقلت العينات إلى البراد ووضعت فيه لمدة 15/ دقيقة بدرجة حرارة 4+ °م ، تم تبييد هذه العينات بعدها باستخدام جهاز الطرد المركزي، لمدة عشر دقائق بسرعة 4000/ دورة/ دقيقة. ثم نقلت بلازما الدم الناتجة بعد التبييد إلى عبوات بلاستيكية حيث تم حفظها مجمدة على درجة حرارة - 20 م° لحين قياس تركيز هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين بطريقة المقارنة المناعية الإشعاعية (RIA, Radioimmunoassay).

تحليل عينات الدم: جرى قياس تركيز هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين في بلازما الدم، في ألمانيا - جامعة ليبزيغ - كلية الطب البيطري - معهد الفزيولوجيا والكيمياء الحيوية.

هذا وقد تم استخدام طريقة (Bier, et. al 1992)، في تقدير تركيز هرمون النمو، باستخدام هرمون النمو البكري المرقم باليود المشع 125 . كما استخدم الأجسام المضادة المضاعفة لهرمون النمو البكري في التحليل لأنها أظهرت تفاعل متصالب مع هرمون نمو الأغنام وليس مع هرمون النمو لحيوانات أخرى، كما امتلكت هذه الأجسام المضادة نوعية عالية فلم تظهر تفاعلات تصالبية مع الهرمونات الأخرى للغدة النخامية مثل LH, FSH, TSH . بلغت حساسية هذه الطريقة 0.5 نانوغرام/مل ، وبلغ معامل الاختلاف ما بين العينات المختبرة 15.3٪ (ن=10) بينما وصل معامل الاختلاف داخل مرات القياس بالمتوسط 23.4٪ (ن=10).

ولتقدير تركيز عامل النمو الأول المشابه للأنسولين استخدمت طريقة (Bier & Blum, 1994) والمتضمنة استخدام عامل النمو الأول المشابه للأنسولين المرقم باليود المشع 125. بلغت حساسية هذه الطريقة 20 نانوغرام/مل ، وبلغ معامل الاختلاف ما بين العينات المختبرة 4.3٪ (ن=10) بينما وصل معامل الاختلاف داخل مرات القياس بالمتوسط 8.7٪ (ن=15).

التحليل الإحصائي: جرى تحليل النتائج في برنامج إحصائي SAS System ، وفي البداية تم الكشف عن التوزيع الطبيعي (univariate procedure of SAS) للنتائج الظاهرة في الدراسة .

بعد ذلك استخدمنا الموديل الرياضي $Y_{ij} = M + G_i + H_j + GH_{ij} + e_{ij}$ حيث أن j : القيمة المقاسة، M : المتوسط العام، G_i : تأثير عامل الزمن (من يوم صفر حتى يوم 147 من فترة الحمل ومن يوم 7 حتى اليوم 161 من فترة إنتاج الحليب)، H_j : تأثير

عامل عدد الأجنة في البطن (0,1,2) : التفاعل بين تأثير الزمن وعدد الأجنة، ej: الخطأ المتبقى وذلك باستخدام Mixed Procedure of SAS و GLM classification models of SAS لتعريف تأثير كل من الفترة الزمنية وعدد الأجنة في البطن والتفاعل بينهما في تركيز هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين في مصورة الدم. وللمقارنة بين المتوسطات استخدمنا Wilcoxon –Savage- Test . ولتحديد العلاقة بين مستوى تركيز هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين خلال فترتي الحمل والإدرار مع إنتاج الحليب تم استخدام معامل الارتباط البسيط Corr procedure of Simple Pearson's correlation coefficient .(SAS, 1988) (SAS).

النتائج:

1) مستوى هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين في مصورة الدم عند مجموعة الحيوانات الحامل لجنين واحد:

بلغ متوسط تركيز هرمون النمو في بلازما الدم عند التلقيح (اليوم التالي لحقن PMSG) (يوم صفر) 3.66 ± 13.4 نانو غرام / مل، بقيت قيمة الهرمون على هذا المستوى تقريبا دون تبدل معنوي حتى اليوم 140 / من الحمل وبلغت القيمة 3.40 ± 11.14 نانو غرام / مل. بعد ذلك ارتفع تركيز الهرمون بشكل غير معنوي في الأسبوع الأخير من الحمل ليصل في اليوم 147 نحو 23.4 ± 24.46 نانو غرام / مل، استمر التركيز العالي لهرمون النمو بعد الولادة وبلغ في اليوم السابع من موسم الإدرار 12.27 ± 19.84 نانو غرام / مل ووصل أقصى التراكيز له في اليوم 28 من موسم الإدرار وبلغ بمتوسط 11.90 ± 27.08 نانو غرام / مل. بعد ذلك تراجع تركيز الهرمون خلال مرحلة الرضاعة حتى اليوم 63 من مرحلة إنتاج الحليب وبلغ 3.86 ± 18.36 نانوغرام / مل إلا أن هذه الفروقات الظاهرية خلال فترة الرضاعة لم تكن معنوية،

وعادت قيم الهرمون إلى المستوى الطبيعي خلال مرحلة الحلابة لتتراوح بين 11 و 16 نانوغرام/مل حتى نهاية مرحلة القياس /154/ يوما من موسم الإدرار (شكل رقم 1).

كما بلغ متوسط تركيز عامل النمو الأول المشابه للأنسولين في بلازما الدم عند التلقيح نحو 14.16 ± 170.90 نانو غرام/مل ، لم يظهر تبدل معنوي في تركيز هذا العامل حتى اليوم 56 من الحمل ، وبلغ متوسط 18.54 ± 169.64 نانو غرام/مل، بعد ذلك ازداد تركيزه بالتدريج ووصلت قيمته العظمى في اليوم 133 من الحمل، لتبلغ بمتوسط 371.32 ± 76.84 نانو غرام/مل ثم عادت القيمة السابقة للانخفاض عند الولادة وبعدها بشكل واضح لتصبح القيمة بمتوسط 43.79 ± 189.64 نانو غرام/مل في اليوم 28 من موسم الإدرار، ارتفعت قيمة عامل النمو المذكور في الفترة اللاحقة قليلا حتى اليوم 70 من موسم الإدرار وبلغت بمتوسط 29.27 ± 228.72 نانو غرام/مل ، ثم عادت القيم للانخفاض بالتدريج حتى نهاية فترة القياس باليوم 154 من موسم الإدرار لتبلغ بمتوسط 24.92 ± 164.74 نانو غرام/مل (شكل رقم 1).

2) مستوى هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين في صورة الدم عند مجموعة الحيوانات الحامل لجينين:

لوحظت النزعة نفسها لتركيز هرمون النمو في هذه المجموعة كما هو في مجموعة الحيوانات الحامل لجينين واحد بدءا من التلقيح (اليوم التالي لحقن PMSG) (يوم صفر) 11.67 ± 10.07 نانو غرام/مل حتى اليوم /140/ من الحمل (من الحمل) دون تبدل معنوي. ثم ارتفع تركيزه بشكل واضح في الأسبوع الأخير من الحمل في اليوم 147 (32.63 ± 19.66 نانو غرام/مل)، واستمر التركيز العالي له بعد الولادة ليحقق أعلى التراكيز في اليوم السابع من موسم الإدرار (55.23 ± 20.90 نانو غرام/مل)، وتراجع بعد ذلك التركيز خلال مرحلة الرضاعة حتى اليوم 49 من مرحلة إنتاج الحليب (20.80 ± 6.39 نانوغرام/مل). وعادت التراكيز إلى المستوى

ال الطبيعي بعد مرحلة التراجع السابقة لتراوّح بين 9 و 15 نانوغرام/مل حتى نهاية مرحلة القياس /154 يوماً من موسم الإدرار (شكل رقم 1).

كما لوحظت النزعة نفسها لتركيز عامل النمو الأول المشابه للأنسولين في هذه المجموعة كما هو في مجموعة الحيوانات الحامل لجينين واحد بدءاً من التلقيح (اليوم التالي لحقن PMSG) (يوم صفر) 20.56 ± 217.37 نانو غرام/مل حتى اليوم 63 من الحمل (10.54 ± 188.87 نانوغرام/مل)، دون تبدل معنوي، وزيادة تركيز هذا العامل بعد ذلك بالتدريج ليتحقق القيم العظمى له في اليوم 147 من الحمل (383.57 ± 161.31 نانو غرام/مل) ثم عادت القيم للانخفاض الشديد بعد الولادة (21.24 ± 212.53 نانو غرام/مل) في اليوم 7 من موسم الإدرار، وبقاء القيم على هذا المستوى خلال موسم الإدرار (190 و 260 نانو غرام/مل) باستثناء اليوم 70 من موسم الإدرار حيث بلغت القيمة بمتوسط 37.56 ± 285.47 نانو غرام/مل (شكل رقم 1).

3) مستوى هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين في مصورة الدم عند

مجموعة حيوانات الشاهد:

لم تكن النزعة نفسها لتركيز هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين الملاحظة في مجموعة الحمل المفرد والتؤام موجودة في مجموعة الشاهد، وبلغ متوسط تركيز هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين في بلازما الدم في بداية مرحلة القياس 15.00 ± 7.09 نانوغرام/مل و 193.43 ± 9.15 نانو غرام/مل على التوالي، بقي تركيز هرمون النمو حتى اليوم 147 من فترة المقارنة في تموّج مستمر طوال الفترة السابقة وتراوّح تركيزه بين 2.48 ± 9.43 و 24.77 ± 18.91 نانوغرام /مل

(بالمتوسط 7.08 ± 15.55 نانوغرام/مل)، كذلك الأمر بالنسبة إلى عامل النمو الأول المشابه للأنسولين حيث تراوّح تركيزه بين 156.17 ± 29.41 و 242.77 ± 39.65 نانوغرام/مل بمتوسط 190.82 ± 36.58 نانوغرام/مل خلال الفترة نفسها، بقي

تركيز هرمون النمو في فترة القياس اللاحقة الموازية لمرحلة إنتاج الحليب عند الحيوانات المنتجة للحليب كما هو في المرحلة السابقة وتراوح تركيزه بين 9 و 19 نانوغرام / مل بمتوسط 13.14 ± 5.75 نانوغرام / مل (جدول رقم 3 ، شكل رقم 1) وذلك بشكل منتظم تقريبا ، وهذا ما لوحظ أيضا في تركيز عامل النمو المدروس خلال الفترة نفسها وتراوح تركيزه بين 178.77 ± 50.91 و 247.67 ± 19.45 نانوغرام / مل بمتوسط نانوغرام / مل (جدول رقم 4 ، شكل رقم 1) وذلك بشكل منتظم تقريبا أيضا.

4) مقارنة مستوى هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين في صورة الدم عند المجموعات الدراسية خلال مرحلة الحمل :

يظهر الجدول رقم (1) بوضوح تركيز هرمون النمو خلال الفترات الثلاث لمرحلة الحمل عند المجموعات المدروسة وتبين في الثلث الأول من الحمل أن تركيز الهرمون عند الحيوانات الحامل لجنين واحد (14.23 ± 5.12 نانوغرام / مل) أعلى بشكل معنوي ($P < 0.05$) من تركيزه عند الحيوانات الحامل لجنين (10.92 ± 3.03 نانوغرام / مل) ، أما تركيز الهرمون عند مجموعة الشاهد (16.6 ± 16.6 نانوغرام / مل) لفترة القياس نفسها لم يكن أعلى بشكل معنوي من تركيزه عند الحيوانات الحامل لجنين واحد ، لكنه أعلى بشكل معنوي ($P < 0.01$) من تركيزه عند الحيوانات الحامل لجенииين . كما لوحظت النزعة نفسها في الثلث الثاني من فترة الحمل عند المجموعات الثلاثة المدروسة. وفي الثلث الأخير من الحمل لم يظهر فروقات معنوية في تركيز الهرمون عند المجموعات الثلاث .

وعلى الرغم من عدم وجود فروقات معنوية لتركيز هرمون النمو طوال فترة الحمل عند مجموعتي الحمل المفرد والشاهد ووجودها في مجموعة الحمل التوأم فقط ($P < 0.001$) بحسب تحليل التباين ، تبين أن تركيز هرمون النمو عند الحيوانات

العامل لجينين واحد (6.90 ± 13.15 نانوغرام/مل) أعلى بشكل معنوي ($P < 0.05$) من تركيزه عند الحيوانات الحامل لجينين (6.44 ± 10.74 نانوغرام/مل)، كما كان تركيز الهرمون عند مجموعة الشاهد (7.08 ± 15.55 نانوغرام/مل) لفترة القياس نفسها أعلى بشكل معنوي من تركيزه عند الحيوانات الحامل لجينين واحد ولجينين ($P < 0.001$ ، $P < 0.05$) على التوالي .

ويظهر الجدول رقم (2) بوضوح تركيز عامل النمو الأول المشابه للأنسولين في مصورة الدم خلال الفترات الثلاثة لمرحلة الحمل عند المجموعات المدروسة وتبين في الثالث الأول من الحمل أن تركيز هذا العامل عند الحيوانات الحامل لجينين (17.30 ± 189.22 نانوغرام/مل) أعلى بشكل معنوي ($P < 0.001$) من تركيزه عند الحيوانات الحامل لجينين واحد (17.92 ± 157.54 نانوغرام/مل)، وليس أعلى من مجموعة الشاهد (31.77 ± 182.78 نانوغرام/مل) لفترة القياس نفسها . كما لوحظ في الثالث الثاني من فترة الحمل وجود فرق معنوي ($P < 0.01$) في تركيز عامل النمو المدروس (21.82 ± 214.50 ، 21.82 ± 214.50 ، 33.45 ± 187.09 نانوغرام/مل) بين مجموعة الحيوانات الحامل لتؤام والشاهد على التوالي فقط . وفي الثالث الأخير من الحمل لم يظهر فروقات معنوية في تركيز عامل النمو هذا (73.37 ± 316.59 ، 70.43 ± 308.53 ، نانوغرام/مل) بين الحيوانات الحامل لجينين واحد ولجينين على التوالي .

أظهر تحليل التباين وجود فروقات معنوية لتركيز عامل النمو الأول المشابه للأنسولين طوال مرحلة الحمل عند كل مجموعة حيوانات على حدة ذو الحمل المفرد والتؤام والشاهد ($P < 0.001$ ، $P < 0.01$ ، $P < 0.001$) على التوالي ، بينما لم يظهر فرق معنوي في تركيز هذا العامل المدروس بين الحيوانات الحامل لجينين واحد 82.46±235.07 نانوغرام/مل) و لجينين (66.42±223.18).

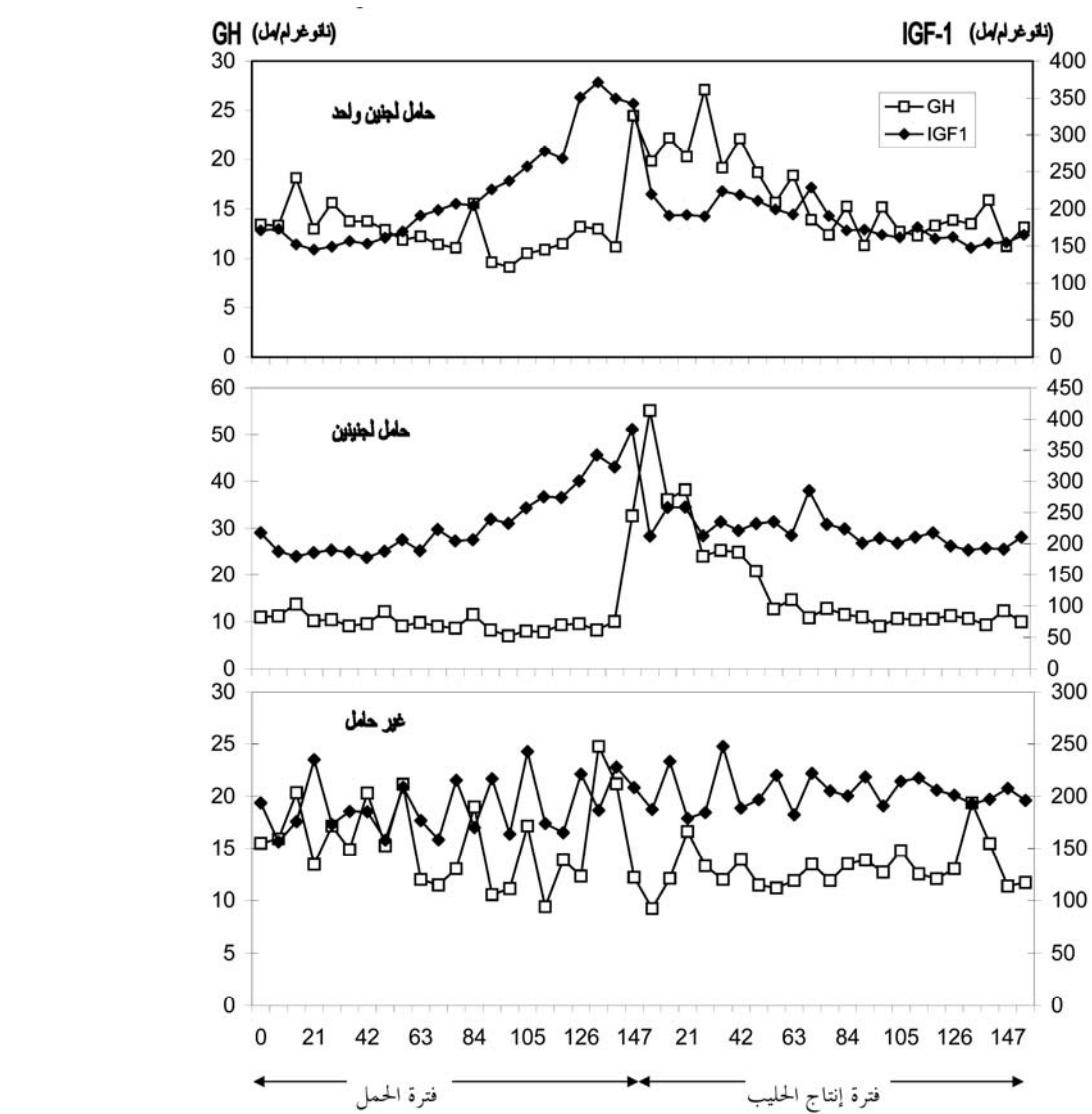
٥) علاقة مستوى هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين في مصورة الدم عند الحيوانات المنتجة للحليب وإنتاج الحليب خلال مرحلة الإدرار :

بلغ معامل الارتباط بين تركيز هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين خلال مرحلة الحمل من جهة وإنتاج الحليب اللاحق من جهة ثانية نحو $r=0.08$ و $r=-0.11$ على التوالي ، تعد هذه العلاقة ضعيفة جداً وغير معنوية ، بينما وجد علاقة ارتباط إيجابية ومعنوية بين إنتاج الحليب من جهة وتركيز هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين خلال مرحلة إنتاج الحليب من جهة ثانية ($r=0.41$ و $r=0.42$ ، $P<0.001$ على التوالي) وذلك في الحيوانات الوالدة لحمل واحد ، ارتفعت هذه العلاقة لتصل إلى $r=0.66$ ، $P<0.001$ بين هرمون النمو وإنتاج الحليب عند الحيوانات الوالدة لتوأم ، في حين بقيت العلاقة ضعيفة لكنها معنوية ($r=0.37$ ، $P<0.001$) بين عامل النمو الأول المشابه للأنسولين و إنتاج الحليب كما هي تقريباً عند الحيوانات الوالدة لحمل واحد وذلك لفترة القياس نفسها.

ويظهر الجدول رقم (3) بوضوح ارتفاع تركيز هرمون النمو المعنوي ($P<0.001$) خلال مرحلة الرضاعة (8.17 ± 20.36 نانوغرام /مل) مقارنة مع مرحلتي الحلاوة من 64 - 120 يوماً (4.54 ± 13.29 نانوغرام /مل) ومن 121 - 154 يوماً (4.89 ± 14.20 نانوغرام /مل) وذلك بالنسبة لمجموعة الحيوانات الوالدة لفرد . كما ظهرت نفس النتائج بالنسبة لمجموعة الحيوانات الوالدة لتوأم ، بينما لم يظهر أي تبدل معنوي في تركيز هرمون النمو عند مجموعة الشاهد لفترة القياس نفسها . هذا ويظهر نفس الجدول ارتفاع تركيز هرمون النمو المعنوي ($P<0.05$) عند الحيوانات الوالدة لتوأم (16.91 ± 27.99 نانوغرام /مل) مقارنة مع الحيوانات الوالدة لفرد (8.17 ± 20.36 نانوغرام /مل) خلال مرحلة الرضاعة ، بينما ظهر انخفاض معنوي واضح ($P<0.001$) في تركيز الهرمون عند الحيوانات الشاهد مقارنة مع الحيوانات الوالدة لتوأم أو لفرد لفترة القياس نفسها .

هذا ولاحظت نفس النزعة بالنسبة لتركيز عامل النمو الأول المشابه للأنسولين خلال مرحلة إنتاج الحليب والموضحة في الجدول رقم (4).

يبين لنا الجدول رقم (5) بوضوح ارتفاع إنتاج الحليب المعنوي ($P < 0.001$) عند النعاج الوالدة لتوأم (25.13 ± 147.12 كغ حليب) مقارنة مع النعاج الوالدة لمفرد (17.07 ± 121.01 كغ حليب) خلال مرحلة الرضاعة ، في حين لم يظهر أي تبدل معنوي خلال مرحلة الحلاة في إنتاج النعاج من الحليب وبلغ الإنتاج 25.18 ± 73.19 ، 19.23 ± 65.38 كغ حليب عند المجموعتين ذات الحمل المفرد و التوأم على التوالي.



شكل (1) : مستوى تركيز هرمون النمو (GH) وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين (1-IGF) في الحيوانات الحامل لجين واحد ولجينين وغير الحامل خلال فترتي الحمل و إنتاج الحليب

جدول (1)

متوسط تركيز(X) هرمون النمو (نانوغرام/مل) والانحراف المعياري (SD)

في بلازما الدم خلال مرحلة الحمل في حوليات غنم العواس

غيرحامل SD X N	حمل توأم SD X N	حمل مفرد SD X N	فترة الحمل
5.88 ± 16.6 ^{ac} 24	3.03 ± 10.92 ^{cba**} 24	5.12 ± 14.23 ^{ac*} 40	من 0.0 حتى 50 يوما
5.51 ± 14.05 ^{ac} 21	2.04 ± 9.03 ^{bca***} 21	4.67 ± 11.55 ^{ac*} 35	من 51 حتى 100 يوما
9.45 ± 15.85 21	10.72 ± 12.24 21	9.83 ± 13.52 35	من 101 حتى 150 يوما
7.08 ± 15.55 ^{***} 66	6.44 ± 10.74 ^{b*} 66	6.90 ± 13.15 ^{a*} 110	من 0.0 حتى 150 يوما

المتوسطات الحاملة أحرف مختلفة في نفس الصفة ذات فروق معنوية على مستوى ثقة (❖ ، ❖❖)

(❖❖❖ ، P<0.001) (❖❖ ، P<0.01)

جدول (2)

متوسط تركيز(X) عامل النمو الأول المشابه للأنسولين (نانوغرام/مل) والانحراف المعياري

في بلازما الدم خلال مرحلة الحمل في حوليات غنم العواس (SD)

غيرحامل SD X N	حمل توأم SD X N	حمل مفرد SD X N	فترة الحمل
24 31.77 ± 182.78 ^{cb***}	17.30 ± 189.22 ^{bc} 24	17.92 ± 157.54 ^{a***} 40	من 0.0 حتى 50 يوما
± 187.09 ^{ca**} 21 33.45	21.82 ± 214.50 ^{ba} 21	40.63 ± 204.78 ^{abc} 35	من 51 حتى 100 يوما
± 203.75 ^{c***} 21 42.44	21 70.43 ± 308.03 ^{ba***}	73.37 ± 316.59 ^{ab} 35	من 101 حتى 150 يوما
36.5 ± 190.82 ^{c***} 66	66 66.42 ± 235.07 ^{ba**}	82.46 ± 223.18 ^{ab} 110	من 0.0 حتى 150 يوما

المتوسطات الحاملة أحرف مختلفة في نفس الصفة ذات فروق معنوية على مستوى ثقة (❖ ، ❖❖)

(❖❖❖ ، P<0.001) (❖❖ ، P<0.01)

جدول (3)

متوسط تركيز (X) هرمون النمو (نانوغرام/مل) والانحراف المعياري (SD)

في بلازما الدم خلال مرحلة إنتاج الحليب في حوليات غنم العواس

غير منتجة للحليب			بعد ولادة توأميه			بعد ولادة مفردة			فتره إنتاج الحليب		
SD	X	N	SD	X	N	SD	X	N			
5.17±12.43 ^{c***}	27		16.91±27.99 ^{b*}	27		8.17±20.36 ^a	45		من 1 حتى 63 يوما		
5.19±13.12 ^{ab}	24		3.25±10.84 ^{b*}	24		4.54 ±13.29 ^a	40		من 64 حتى 120 يوما		
7.27±14.23 ^{ab}	18		2.43 ±11.09 ^{b*}	15		4.89±14.20 ^a	27		من 121 حتى 154 يوما		

المتوسطات الحاملة أحرف مختلفة في نفس الصنف ذات فروق معنوية على مستوى ثقة (P<0.05) ، (❖)

(❖❖❖ ، P<0.001)

جدول (4)

متوسط تركيز (X) عامل النمو الأول المشابه للأنسولين (نانو غرام/مل) والانحراف المعياري

في بلازما الدم خلال مرحلة إنتاج الحليب (154 يوما) في حوليات غنم العواس (SD)

غير منتجة للحليب			بعد ولادة توأميه			بعد ولادة مفردة			فتره إنتاج الحليب		
SD	X	N	SD	X	N	SD	X	N			
35.58±202.12 ^{ca*}	27		33.01±231.15 ^{b**}	27		38.21±204.07 ^{ac}	45		من 1 حتى 63 يوما		
±209.23 ^{cb***}	24		±222.48 ^{bc***}	24		33.86±177.92 ^a	40		من 64 حتى 120 يوما		
35.06			32.27								
±200.43 ^{cb***}	18		±197.98 ^{bc***}	15		22.70±157.43 ^a	27		من 121 حتى 154 يوما		
41.90			16.22								

المتوسطات الحاملة أحرف مختلفة في نفس الصنف ذات فروق معنوية على مستوى ثقة (P<0.01) ، (❖)

(❖❖❖ ، P<0.001)

جدول (5)

متوسط إنتاج الحليب (X) (كغ) والانحراف المعياري (SD) في نعاج العواس ذات الحمل المفرد ونعاج ذات الحمل التوأم

المعنوية	الحيوانات		المؤشرات
	النعاج ذات الحمل المفرد	النعاج ذات الحمل التوأم	
0.001>P	25.13±147.12	17.07±121.01	إنتاج الحليب خلال مرحلة الرضاعة من 1 - 63 يوماً (كغ)
0.05<P	19.23±65.38	25.18±73.19	إنتاج الحليب خلال مرحلة الحلاوة 207.7 - 64 يوماً (كغ)
0.001>P	31.86±226.06	38.00±194.20	إنتاج الحليب الكلي من 1 - 207.7 يوماً (كغ)
0.05<P	4.24±207.00	2.61±208.4	طول موسم الحلاوة (يوماً)

المناقشة :

تعد مراقبة مستوى الهرمونات الاستقلالية وعوامل النمو في الدم من الدراسات الفيزيولوجية الهامة التي تمكنا من سبر العمليات الحيوية الجارية داخل العضوية، ونظرًا لقلة توفر المصادر البحثية المشابهة على أغنام العواس، سوف نحاول مقارنة نتائج هذه الدراسة مع عروق أغنام أخرى ومع الأبقار والماعز.

وكما بينت النتائج بقاء تركيز هرمون النمو من التلقيح (في اليوم صفر) حتى اليوم /140/ من الحمل على المستوى نفسه تقريباً عند الحوليات الحامل لجنين واحد ولجنينين ، دون وجود فرق معنوي بينهما .لواحظت النزعة نفسها في مستوى هذا الهرمون خلال مرحلة الحمل عند الأبقار (Tucker, 1981). هذا ما يؤكد قلة أهمية ارتفاع هرمون النمو خلال مرحلة الحمل في بناء الضرع ، وترافق قليلة منه تكفي للمشاركة في البناء وتلعب هنا الهرمونات البروتينية الأخرى (مثل هرمون اللاكتوجين المفرز من المشيمة) الدور الأهم في هذه المرحلة. ومن المعروف لدينا مشاركة هرمون

النمو بقية الهرمونات (الاستروجين ، البروجسترون ، البرولاكتين و ACTH) في بناء الصرع عند المجترات رغم بقاء الخلايا الظهارية المنتجة للحليب غير كاملة التكوين (Cowie, et. al., 1966) ، كما إن تأثير هرمون النمو المباشر في الأنسجة الغذية نادر الحدوث ويقتصر على عامل النمو الأول المشابه للأنسولين فقط (Sejrsen, et. al., 1986) .

هذا وأثبتت النتائج الظاهرة لدينا عدم وجود ارتباط معنوي بين هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين خلال مرحلة الحمل من جهة و إنتاج الحليب اللاحق من جهة ثانية ($r=0.03$ ، $r=0.07$ ، على التوالي) هذا ما يؤكد عدم أهمية ارتفاع هرمون النمو خلال مرحلة الحمل في تطور الصرع وبالتالي في رفع إنتاج الحليب اللاحق ، بينما يرجع عدم وجود ارتباط بين عامل النمو الأول المشابه للأنسولين خلال مرحلة الحمل و إنتاج الحليب اللاحق ، لوجود عوامل أخرى تؤثر في مستوى عامل النمو المذكور مثل الوزن الحي للحيوانات.

يلاحظ ارتفاع تراكيز هرمون النمو بشكل واضح في الأسبوع الأخير من الحمل ليصل أقصاه في اليوم 147 عند الحيوانات الحامل لجنين واحد ولجنينين مع عدم وجود فروق معنوية بينهما أو مع ترکيز الهرمون في اليوم 140 من الحمل المذكورة سابقا عند كل المجموعتين ، نظراً لوجود فروق فردية واضحة تظهر من خلال الانحراف المعياري العالى . هذا ولوحظت النزعة نفسها لهذا الارتفاع النسبي عند الأبقار . (Einspanier & Schams 1991 : Blum, et. al., 1983 : Hart et. al., 1978)

هذا ويعود ارتفاع هرمون النمو في نهاية الحمل عند الأغنام إلى عوامل عده ، منها هرمونية مثل تراجع ترکيز هرمون البروجسترون في نهاية الحمل (قصقصوس وأخرون ، 2001) وزوال عامل الإعاقة ، كما إن زيادة الاستروجين في نهاية الحمل وبخاصة هرمون 17 بيتا- استراديول عند الأغنام (Green, et. al., 1989 : Bell, et. al., 1989) .

(1994)؛ قصقص و كريون، 2002) يساعد في إفراز هرمون النمو. ومن العوامل الهامة الأخرى هو تحول ميزان الطاقة في الجسم من الإيجابي إلى السلبي والذي يعتقد مفتاح قوي لطرح هرمون النمو (Schams, et. al., 1991).

لوحظ وجود فرق معنوي ($P < 0.01$) في متوسط تركيز عامل النمو الأول المشابه للأنسولين في بلازما الدم عند التلقيح في حوليات العواس الحامل لجنين واحد ولجنينين فقط، لم يظهر تبدل معنوي في تركيز هذا العامل حتى اليوم 56 واليوم 63 من الحمل عند حوليات العواس الحامل لجنين واحد ولجنينين على التوالي. بعد ذلك ازدادت التراكيز بالتدريج عند كل المجموعتين ووصلت قيمتها العظمى في اليوم 133 من الحمل (371.32 ± 76.84 نانو غرام/مل) عند الحيوانات الحامل لجنين واحد، وفي اليوم 147 من الحمل (383.57 ± 161.31 نانو غرام/مل) عند الحيوانات الحامل لجنينين. تساعد هذه الزيادات الملاحظة في تراكيز عامل النمو الأول المشابه للأنسولين خلال مرحلة الحمل في بناء الضرع كونه يدخل في عمليات البناء الجارية داخل العضوية (Dyce & Gulve, 1989) ويدل هذا الارتفاع على المستوى الإيجابي في تغذية الحيوانات نظراً لوجود العلاقة الإيجابية بين مستوى التغذية من جهة ومستوى عامل النمو الأول المشابه للأنسولين ونمو من جهة ثانية (Jahreis, 1993).

إن هذه الزيادة في تركيز عامل النمو الأول المشابه للأنسولين الملاحظة في دراستنا قرب الولادة بينها (Einspanier & Schams, 1991)؛ (Schams, 1994) عند الأبقار. وتعود هذه القيم العظمى الواضحة في نهاية مرحلة الحمل إلى تحريض هرمون اللاكتوجين المفرز من المشيمة بشكل أساسي (Jahreis et. al., 1988) كما يحرضه الاستروجين في هذه المرحلة الفيزيولوجية (Enright, et. al., 1990)؛ Wilson 1986) من خلال ارتفاع الاستروجين الواضح في نهاية الحمل كما ذكرنا سابقاً.

كما أكدت بعض الدراسات ارتفاع تركيز عامل النمو الأول المشابه للأنسولين في مفرزات الضرع المشكلة قبل الولادة بأسبوعين (Malven, et. al., 1987 ; & Schams 1994 : Baumrucker & Campbell 1989 ; Prosser, et. al., 1989) .(Einspanier

تعود القيم السابقة لعامل النمو الأول المشابه للأنسولين للانخفاض عند الولادة وبعدها بشكل واضح ، أما مستوى تركيز هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين عند الحوليات غير الحامل فكان في تموي مستمر طوال فترة القياس التي امتدت 147 يوماً بشكل منتظم تقريباً وهذا ما يدل على علاقة تركيز هرمون النمو وعامل النمو المذكور في النشاط الجنسي المستمر الذي تمر به الحيوانات ، حيث يرتفع هرمون النمو أثناء الاباضة وينخفض أثناء مرحلة الجسم الأصفر في الدورة التناضلية (Tucker & Koprowski 1973)

وأكَدت الدراسات العديدة في هذا المجال إلى التأثير المتبادل بين عامل النمو الأول المشابه للأنسولين و هرمون النمو من جهة و الهرمونات الجنسية من جهة ثانية عند المجرِّرات (McArdle, et. al., 1991 : Langhout, et. al., 1991 ; Pandey & Beh, 1999 : Gong, et. al., 1994 : Spicer, et. al., 1993).

بلغ أعلى إنتاج حليب ظهر عند الحيوانات المنتجة للحليب في بداية موسم الحلاوة وتراجع الإنتاج خلال مرحلة الرضاعة حتى اليوم 63 من موسم الإدرار عند الحيوانات المرضعة ، لوحظت النزعة نفسها في تراكيز هرمون النمو العالية بعد الولادة وتراجع التراكيز كما هو في إنتاج الحليب حتى اليوم 63 و 49 عند الحيوانات المرضعة لفرد واحد ولتواء على التوالي ، وعلى العكس من ذلك ظهر ارتباط سلبي مع عامل النمو الأول المشابه للأنسولين في هذه الفترة . نتائج مشابهة ظهرت لدى (Schams, et. al., 1991) وأكَدت أهمية هرمون النمو في مراقبة إنتاج الحليب عند المجرِّرات. تعود أهمية

هرمون النمو في هذه المرحلة لرفع إنتاج الطاقة وزيادة الأحماض الدهنية الحرة داخل العضوية لتغطية احتياجات الحيوان الضرورية منها من أجل تركيب وإفراز مركبات الحليب المختلفة. وتصبح هذه الآلية أكثر فعالية عند الانخفاض الواضح للأنسولين وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين الملاحظ بعد الولادة ، ويبدو بحسب (schams, 1991) اعتقادهم إن مستوى الطاقة هو المفتاح الرئيسي لطرح هرمون النمو بشكل واضح . إن التأكيد على ذلك هو بقاء هرمون النمو على المستوى الطبيعي له عند حيوانات الشاهد مقارنة مع الحيوانات الوالدة لفترة القياس نفسها.

بشكل عام تمتاز مرحلة بداية إنتاج الحليب كما هو عند الأبقار بانخفاض كل من عامل النمو الأول المشابه للأنسولين والأنسولين وهرمونات الغدة الدرقية وارتفاع مستوى هرمون النمو (Blum, et. al., 1983 ; Hart, et. al., 1978) وهذا يعني قلة أهمية هرمون الأنسولين البنائية في تكوين الحليب خلال المرحلة الأولى للإدرار رغم قيامه في رفع الغلوكوز بالأنسجة العضلية والدهنية داخل العضوية وليس داخل الضرع (Laarveld, et. al., 1981) بينما يقوم هرمون النمو في هذه المرحلة بتبسيط الأنسجة الدهنية لتأمين الطاقة الضرورية للتفاعلات الاستقلابية والاستفادة من الغلوكوز والأحماض الأمينية في إنتاج الحليب (McMutcheon & Bauman, 1986) ، ويعتقد التأثير غير المباشر لهرمون النمو في استقلاب الخلايا الغذية المفرزة للحليب في هذه المرحلة (Laarveld & Brockman, 1986 ; Akers, 1986 ; Peel, et. al., 1983) والتأثير المباشر نظراً لوجود مستقبلات له على الأنسجة الغذية (Gertler, et. al., 1984) لكن التأثير الأقوى له غير المباشر عبر التحرير لانتاج عامل النمو الأول المشابه للأنسولين في الكبد (Binoux, et. al., 1982) (Van Wyk & Clemons, 1984) ، حيث لوحظ قيام هذا الأخير بتركيب الدNA والإفراز داخل الخلايا الضرورية في الخبر (Baumrucker, 1986) لوجود مستقبلات له

في الأنسجة الضرعية (Hadsell, et., al., 1989 ; Stemberger & Baumrucker, 1989) 1990)

بينت نتائج (Schams, et. al., 1991) بقاء تركيز هرمون النمو مرتفعاً بعد الولادة حتى أربعة أسابيع وانخفاضه بعد ذلك حتى الأسبوع 18 من موسم الإدرار عند الأبقار. كما بين عدد من الباحثين وجود مستوى تركيز عالي لهرمون النمو في بداية موسم الإدرار عند الأبقار (Blum & Ronge, 1988 ; kunz, et. al., 1985 ; Herbein, et. al. 1985)

تعود هذه التراكيز العالية بشكل معنوي ($P<0.001$) لهرمون النمو في مرحلة الرضاعة عند النعاج الوالدة لحمل واحد ولتوأم (16.91 ± 27.99 و 8.17 ± 20.36) نانوغرام/مل) مقارنة مع الفترة اللاحقة من موسم الحلاية سواء في الفترة من 64-120 يوماً (4.54±13.29 و 3.25±10.84) أو في الفترة من 121-154 يوماً (4.89±14.20 و 2.43±11.09) من موسم الإدرار إلى عمليات الرضاعة وتحريض الضرع لتشكيل منعكس طرح الحليب والتي ترفع من شأنها تركيز الهرمون في الدم وهذا ما أكدته (Gow, et al., 1983) أيضاً.

وهذا ما يفسر عودة قيم هرمون النمو إلى المستوى الطبيعي بعد مرحلة التراجع السابقة، لغياب التحرير الذي قام به المولود أثناء الرضاعة لتتراوح القيم بين 10 و 15 نانوغرام/مل حتى نهاية مرحلة الإدرار عند كلا المجموعتين الوالدة لفرد ولتوأم.

أما مستوى الهرمون عند حيوانات الشاهد بقي في تموج مستمر كما هو في المرحلة السابقة وطوال فترة القياس و ذلك بشكل منتظم تقريباً وهذا ما يدل على إن الحيوانات مازالت تمر في نشاط جنسي وتبدل هرمون النمو المرتبط في هذا النشاط.

الاستنتاجات :

على ضوء النتائج الظاهرة لدينا نبين فيما يلي الاستنتاجات التالية:

- يبقى تركيز هرمون النمو خلال فترة الحمل عند غنم العواس على المستوى نفسه تقريباً ويتراوح بالمتوسط بين 12 و 16 نانوغرام/مل، ويرتفع بعد الولادة وبخاصة في مرحلة الرضاعة عند الحيوانات المنتجة للحليب ليتراوح بين 18 و 27 نانوغرام /مل ، ليعود بعد ذلك إلى المستوى الطبيعي له ، بينما يرتفع تركيز عامل النمو الأول المشابه للأنسولين خلال فترة الحمل بالتدريج من 150-200 نانوغرام /مل عند الإخصاب ليصبح عند الولادة بالمتوسط 375 نانوغرام/مل ، بعد ذلك يعود وينخفض بالتدريج خلال موسم الحلاوة، في حين تبقى تراكيز هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين في تذبذب مستمر طيلة فترة القياس في الحيوانات غير الحامل وغير المنتجة للحليب.
- كما لوحظ عدم وجود علاقة ارتباط معنوية بين مستوى تركيز هرمون النمو وعامل النمو الأول المشابه للأنسولين خلال مرحلة الحمل من جهة و إنتاج الحليب اللاحق من جهة ثانية، بينما وجد علاقة ارتباط إيجابية ومعنوية بين إنتاج الحليب ومستوى تركيز الهرمونين السابقين أثناء قياسهما خلال نفس فترة إنتاج الحليب وذلك عند الحيوانات الوالدة لحمل واحد ولتوأم.

كلمة شكر:

نتقدم بالشكر الجليل إلى كل من ساهم في هذا البحث العلمي وبخاصة جامعة دمشق التي قدمت كل الإمكانيات لنجاحه. الشكر لمعهد الفيزيولوجيا والكيمياء الحيوية، كلية الطب البيطري - جامعة ليزيغ لسماته بتحليل العينات الدموية. ونخص بالذكر الأستاذ الدكتور كريون رئيس قسم التحليل الهرموني.

Prof. Dr. Gruen, Veterinaer- physiologisch- chmisches Institut
الشّكر لـ هيئة التبادل الجامعي الألماني (DAAD) لدعم هذا البحث وكافة المؤسسات الألمانية المساعدة من GTZ, DFG.

المراجع:

1. قصقصوص، شحادة وكريون، إيرهارد (2002) دراسة مستوى هرمون 17 بيتا- استراديول في مصورة الدم خلال مرحلتي الحمل والإدرار في حوليات غنم العواس وعلاقته بإنتاج الحليب، مجلة باسل للعلوم الهندسية 15 : 131 - 158.
2. قصقصوص، شحادة وكريون، إيرهارد ومنصور، منال و سلوم، عبير (2001) مستوى هرمون البروجسترون في مصورة دم حوليات غنم العواسي خلال مرحلتي الحمل والإدرار ، مجلة جامعة دمشق للعلوم الزراعية 17 : 98 - 114.
3. قصقصوص، شحادة وكريون، إيرهارد ومنصور، منال و سلوم، عبير (2003) تأثير فصل السنة والحمل والإدرار في تركيز هرمون البرولاكتين في مصورة الدم لحوليات غنم العواس 15 ، مجلة الإمارات للعلوم الزراعية 15 ، 12 - 25.
4. Akers, R.M. (1985). Lactogenic hormones: binding sites, mammary growth, and secretory cell differentiation and milk biosynthesis in ruminants. *J. Dairy Sci.* 68: 501-507.
5. Baile, C.A. (1983). Roles for brain peptides in controlling behaviour and metabolism. Kongressband des Techn. Symposuims, present and future trends in animal nutrition and feed manufacturing technology, hot springs, Arkansas (Hrsg. Nutrition chemicals Division, Fa. Mon.santo, st. Louis, Mo./USA) 11-27.
6. Barnes, M.A.; Kazmer, G.W.; Akers, R.M. and Pearson, R.E. (1985). Influence of selection for milk yield on endogenous hormones and metabolites in Holstein heifers and cow. *J.Anim. Sci.* 60: 271-284.
7. Bauman, D.E.; Currie, W.B. (1980). Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J.Dairy Sci.* 63: 1514-1529.
8. Bauman, D.E.; and Elliot, J.M. (1983). Control of nutrient partitioning in lactating ruminants, In: T.B.Mepham (Ed.) Biochemistry of lactation. Elsevier Science publishers, New York.
9. Bauman, D.E.; Eppard, P.J.; De Geeter,J.J.; and Lanza, G.M. (1985). Responses of high- producing dairy cows to long-term treatment with pituitary somatotropin and recombinant somatotropin . *J.Dairy Sci.* 68:1352-1362.
10. Bauman, D.E. and McCutcheon, S.N. (1986). The effects of growth hormone and prolactin on metabolism. In: L.P. Milligan, W.L. Grovum and A. Dobson (Ed.) control of Digestion and metabolism in Ruminants. PP. 436-455. Prentice- Hall, Englewood Cliffs, NJ.

11. Baumrucker, C.R. (1986). Insulin-like growth factor I and Insulin stimulates lactating mammary tissue DNA synthesis and milk production in vitro. *J.Dairy Sci.* 69 (suppl.1): 120 (Abstr.).
12. Baumrucker, C.R. and Stemberger, B.H. (1989). Insulin and Insulin-like growth factor-I stimulate DNA synthesis in bovine mammary tissue in vitro. *J.Anim. Sci.* 67: 3503-3514.
13. Baxter, R.C.; Bryson, J.M. and Turtle J.R. (1980). Somatogenic receptors of rat liver: Regulation by insulin. *Endocrinology* 107: 1176-1181.
14. Behl, R. and Pandey, R. S. (1999). Effect of recombinant insulin like growth factor-I on caprine granulosa cell steroidogenesis, in vitro. *Small Ruminant Res.* 33: 165-169.
15. Bell, A. W.; McBride, B.W.; Slepetic, R.; Early, R.J. and Currie, W.B. (1989). Chronic heat stress and prenatal development in sheep. 1 conceptus growth and maternal plasma hormone and metabolites. *J.Anim. Sci.* 67: 3386-3379.
16. Bier, H.; Simon, I.; Lochmann, G.; Mielke, H. (1992). Radioimmunologischer Nachweis von bovinem Wachstumshormon (bSTH) im Blutplasma und Milchserum. *Mh. Vet. Med.* 47: 411-412.
17. Binoux, M.; Lassarre, C. and Hardouin N. (1982). Somatomedin production by rat liver in organ culture. III. Studies on the release of insulin like growth factor and its carrier protein measured by radiology and assays. Effects of growth hormone, insulin and cortisol. *Acta Endocrinol.* 99: 422-.
18. Blum, W.F. and Breier, B.H. (1994) Radioimmunoassays for IGFs and IGFBPs . *Growth Regul.* 4 (Suppl.1) 11-19.
19. Blum, J.W.; Kunz, P.; Leuenberger, H.; Gautschi, K. and Keller, K. (1983). Thyroid hormones, blood plasma metabolites and hematological parameters in relationship to milk yield in dairy cows. *Anim. Prod.* 36:93-104.
20. Bonczek, R.R.; Young, C.W.; Wheaton, J.E.; and Miller, K.P. (1988). Responses of somatotropin, insulin, prolactin and thyroxin to selection for milk yield in Holsteins. *J.Dairy Sci.* 71:2470-2479.
21. Brockman, R.P. and Laarveld, B. (1986) *Livestock Prod. Sci.* 14: 313-334.
22. Byatt, J.C.; Staten, N.R.; Schmuke, J.J.; Buonomo, F.C.; Galosy, S.S.; Curran, D.F.; Krivi, G.G. and Collier, R.J. (1991). Stimulation of body weight gain of the mature female rat by bovine GH and bovine placental lactogen. *J.Endocrinol.* 130:11-19.
23. Campbell, P.C. and Baumrucker, C.R. (1989). Insulin- like growth factor and its association with binding protein in bovine milk. *J.Endocr.* 120: 21-29.
24. Chillard, Y. (1988). Role and mechanisms of action of growth hormone in lactating ruminant. *Reproduction Nutrition Development* 28:39-59.
25. Clemmons, D.R. and Van Wyk, J.J. (1984). Factors controlling blood concentration of somatomedin. *Clin. Endocrinol.and Metab.* 13:113-144.

26. Collier, R.J.; McGrath, M.F.; Byatt, J.C. and Zurfluh, L.L. (1993). Regulation of bovine mammary growth by peptide hormones: involvement of receptors, growth factors and binding proteins. *Livestock Production Sci.* 35: 21-33.
27. Cowie, A.T.; Tindal, J.S. and Yokohama, A. (1966). The induction of mammary growth in the hypophsectomized goat. *J. Endocrinol.* 34: 185-195.
28. Dehoff, M.H.; Elgin, R.G.; Collier, R.J. and Clemons, D.R. (1988). Both type I and II insulin – like growth factor receptor binding increase during lactogenesis in bovine mammary tissue. *Endocrinology* 122: 2414-2417.
29. Enright, W.J.; Quirke, J.F.; Gluckman, P.D.; Breier, B.H.; Kennedy, L.G.; Hart, I.C.; Roche, J.F.; Coert, A. and Allen, P. (1990). Effects of long-term administration of pituitary – derived bovine growth hormone and estradiol on growth in steers. *J. Anim. Sci.* 68: 2345-2356.
30. Fleet, I.R.; Fullerton, F.M.; Heap, R.B.; Mepham, T.B.; Gluckman, P.D. and Hart, I.C. (1988). Cardiovascular and metabolic responses during growth hormone treatment of lactating sheep. *J. Of Dairy Research* 55: 479-485.
31. Forsyth, I.A. (1996). the insulin- like growth factor and epidermal growth factor families in mammary cell growth in ruminants: action and interaction with hormones. *J. Dairy Sci.* 79: 1085-1096.
32. Gertler, A.; Ashkenazi, A. and Madar, Z. (1984). Binding sites of human growth hormone and ovine and bovine prolactins in the mammary gland and in the liver of lactating dairy cows. *Moll. Cell Endocrinol.* 34: 51-57.
33. Gong, J.G.; McBride, D.; Brambly, TA and Webb, R. (1994). Effect of recombinant bovine somatotropin, IGF-I and insulin on bovine granulosa cell steroidogenesis in vitro. *J. Endocrinol.* 143: 157-164.
34. Gorewit, R.C. and Agyemang, K. (1983). Serum growth hormone concentrations in high and low producing Holstein cows over lactation. *J. Dairy Sci.* 66: Suppl. 1, 234.
35. Gow, C.B.; McDowell, G.H. and Jenkin, G. (1983). The importance of prolactin for initiation of lactation in the pregnant ewe. *Austral. J. Biol. Sci.* 36: 357-367.
36. Graf, F.; Schams, D.; Meyer, J. and Kräusslich, H. (1991). Effect of recombinant Bovine somatotropin (BST) on physiological parameters and on milk production in German fleckvieh cows. *J. Vet. Med. A* 38: 621-628.
37. Green, D.A.; Brink, D.R. and Bauer, M.L. (1994). characterization of feed intake and estradiol-17 β during gestation and lactation in twin bearing ewes, *Small Rumi. Res.* 13: 153-158.
38. Gulve, A. and Dyce, J.F. (1989). Regulation of protein synthesis and degradation in L8 myotubes: effect of serum, in insulin and insulin-like growth factors. *Biochem. J.* 260: 377-387.

39. Hadsell, D.L.; Campbell, P. G. and Baumrucker, C.R. (1990). Characterization of the change in type I and II insulin-like growth factor receptors of bovine mammary tissue during the pre-and postpartum periods. *Endocrinol.* 126: 637-643
40. Hart, I.C. (1983). Endocrine control of nutrient partitioning in lactating ruminants. *Proceedings of the nutrition society* 42: 181-194.
41. Hart, I.C.; Bines, J.A.; Morant, S.V. and Ridley, J.L. (1978). Endocrine control of energy metabolism in the cow: comparison of the levels of hormones (prolactin, growth hormone, insulin and thyroxin) and metabolites in the plasma of high- and low- yielding cattle at various stages of lactation. *J.Endocrinol.* 77: 333-345.
42. Hart, I.C.; Chadwick, P.M.E.; James, S. and Simmonds, A.D. (1985). Effect of intravenous bovine growth hormone or human pancreatic growth-releasing factor on milk production and plasma hormones and metabolites in sheep. *J.Endocrinol.* 105:189-196.
43. Herbein, J.J.; Aiello, R.J.; Eckler, L.I.; Pearson, R.E. and Akers, R.M. (1985). Glucagon, insulin, growth hormone, glucose concentrations in blood plasma of lactating dairy cows. *J.Dairy Sci.* 68:320-325.
44. Jahreis, G. (1993). Insulinähnliche Wachstumsfaktoren und deren Bindungsproteine als schaltstellen zwischen Ernährung und Wachstum. *Übers.Tierernährg.* 21:55-86.
45. Jahreis, G.; Möller, U.; Kauf, E.; Schiedt, B.; Seewald, H.J. and Michels, W. (1991). Plasma IGF-I in pregnant women correlates with fetal growth retardation. *Horm.Res.* 35:22-36.
46. Johnsson, J.D. and Hart, I.C. (1986). Manipulations of milk yield with growth hormone. Ch. 8 in recent advances in animal nutrition (1986. W. Haresign and D.J.A. Cole, ed. Butter worths, London, England.
47. Karg, H. (1987). Manipulation des Wachstums. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 100: 289-293.
48. Kazmer, G.W.; Barnes, M.A.; Akers, R.M. and Pearson, R.E. (1986). Effect of genetic selection for milk yield and increased milking frequency on plasma growth hormone and prolactin concentration in Holstein cows. *J.Anim.Sci.* 63:1220-1227.
49. Keys, J.E. and Djiane, J. (1988). Prolactin and growth hormone binding in mammary liver tissue of lactating cows. *J.Rec.Res.* 8:731-736.
50. Kleinberg, D.L. (1997). Early mammary development: growth hormone and IGF-I. *J.of Mammary Gland Biology and Neoplasia* 2: 49-57.
51. Koprowski, J.A.; Tucker, H.A. (1973). Serum prolactin during various physiological states and its relationship to milk production in the bovine. *Endocrinol.* 92: 1480- 1487.

52. Kunz, P.L.; Blum, J.W.; Hart, I.C.; Biekel, H. and Landis, J. (1985). Effect of different energy intakes before and after calving on food intake, performance and blood hormones and metabolites in dairy cows. *Animal Prod.* 40: 219-231.
53. Laarveld, N.; Christensen, D.A. and Brockman, R.P. (1981). The effect of insulin on metabolism of glucose and amino acids by the bovine mammary gland. *Endocrinology* 108: 2217-2221.
54. Langhout, D.J.; Spicer, L.J. and Geisert, R.D. (1991). Development of a culture system for bovine granulosa cells: effect of growth hormone, estradiol, and gonadotropins on cell proliferation, steroidogenesis, and protein synthesis. *J.Anim. Sci.* 69:3321
55. MacBridge, B.W.; Burton, J.L. and Burton, J.H. (1988). The influence of bovine growth hormone (somatotropin) on animals and their products. *Research and development in Agriculture* 5: 1-21
56. Maes, M.; Ketelslegers, J. M. and Underwood, E.E. (1986). Low circulating somatomedin C/ insulin-like growth factor I in insulin-dependent diabetes and malnutrition: growth hormone receptor and post receptor defects. *Acta Endocrin.* 113, suppl.279, 86-92.
57. Magnan, E.; Catadi, M.; Guillaume, V.; Mazzocchi, L. Dutour, A.; Razafindraibe, H.; Sauze, N.; Renard, M. and Oliver, C. (1994). Role of growth hormone (GH)-releasing hormone and somatostatin in the mediation of clonidine-induced GH release in sheep. *Endocrinology* 134:562-567.
58. Malven, P.V.; Head, H. and Collier, R.J. (1987). Secretion and mammary gland uptake of prolactin in dairy cows during lactogenesis. *J.Dairy Sci.* 70: 2241-2253.
59. McArdle, C.A.; Kohl, C.; Rieger, K.; Grover, I. and Wehrenberg, U. (1991). Effect of gonadotropins, insulin and IGF-I on ovarian oxytocin and progesterone production. *Mol. Cellular Endocrinol.* 78:211-220.
60. McDowell, G.H. and Hart, I.C. (1983). Galactopoietic effect of growth hormone in sheep. Annual report, national Institute for research in dairying. P.69.
61. McDowell, G.H.; Leenanuruksa, D.; Niumsup, P.; Gooden, J.M.; Van der Walt, J.G. Smithard, R. (1988). Short-term effect of exogenous GH: effect on milk production and utilization of nutrients in muscle and mammary tissue of lactating ewes. *Aus.J.Biol.Sci.* 41: 279-286.
62. Peel, C.J. and Bauman, D.E. (1987). Somatotropin and lactation. *J. Dairy Sci.* 70:474-486.
63. Peel, C.J.; Hard, D.L.; Madsen, K.S. and Kerchove, G.d. (1989). Bovine Somatotropin: mechanism of action and experimental results from different word areas, pp. 9-18. Monsanto technical Symposium, Syracuse, New York

64. Powell, M.R. and Keisler, D.H. (1995). A potential strategy for decreasing milk production in the ewe at weaning using a growth hormone release blocker. *J.Anim. Sci.* 73:1901-1905.
65. Prosser, C.G.; Fleet, I.R. and Corps, A.N. (1989). Increased secretion of insulin-like growth factor I into milk of cows treated with recombinantly derived bovine growth hormone. *J.Dairy Res.* 56: 17-26.
66. Rinderknecht, E. and H umbel, R. E. (1978). Primary structure of human insulin-like growth factor II. *Febs Lett.* 89: 283-286
67. Ronge, H. and Blum, J.W. (1988). Somatomedin C and other hormones in dairy cows around parturition, in newborn calves and in milk. *J.Anim.phys. a. Anim. Nutr.* 60: 168-176.
68. Ronge, H.: Blum, J.; Clement, C.; Jans, F.; Leuenberger, H. and Binder, H. (1988). Comatomedin C in dairy cows related to energy and protein supply and to milk production *Anim.Prod.* 47:165-183
69. Sandles, L.D.; Sun, Y.X.; Dcruz, A.G.C.; McDowell, G.H. and Gooden, J.M. (1988). Responses of lactating ewes to exogenous growth hormone: short-and long-term effect on productivity and tissue utilization of key metabolites. *Aust.J.Biol. Sci.* 41; 357-362.
70. SAS (1998) ,SAS Users Guide: Basics. SAS Inst. Inc., Gary, NC.
71. Schams, D.(1994). Growth factors in milk. *Endocrine Regulation* 28: 3-8.
72. Schams, D. and Einspanier, R. (1991). Growth hormone, IGF-I and insulin in mammary gland secretion before and after parturition and possibility of their transfer into the calf. *Endocrine Regulation* 25: 139-143
73. Schams, D.; Graf, F.; Graule, B.; Abele, M. and Prokopp, S. (1991) Hormonal changes during lactation in cows of three different breeds. *Livestock Production Sci.* 27:285-296
74. Sejrsen, K.; Foldager, J.; Sorensen, M.T.; Akers, R.M. and Bauman, D.E. (1986). Effect of exogenous bovine somatotropin on pubertal mammary development in heifers. *J.Dairy Sci.* 69:1528-1534.
75. Sinowatz, F.; Schams, D.; Plath, A. and Kölle, S. (2000). Expression and localization of growth factors during mammary gland development. Symposium on mammary gland biology, held September 16-18. 1999 in Tours, France S. 12- 25.
76. Sokal, R.R. and Rohlf, F.J. (1969) Biometry, pp. 242- 245. W.H. freeman and Co., San Francisco.
77. Spicer, L.J.; Alpizar, A. and Echternkamp, S.E. (1993). Effect of insulin, insulin-like growth factor I, and gonadotropins on bovine granulosa cell proliferation, progesterone production, estradiol production, and (or) insulin-like growth factor-I production in vitro. *J.Anim. Sci.* 71:1232-1241.
78. Tucker H.A. (1981). Physiological control of mammary growth, lactogenesis, and lactation. *J.Dairy Sci.* 64: 1403-1421

79. Walden, P.D.; Ruan, W.; Feldman, M. and Kleinberg, D.L. (1998). Evidence that the mammary fat pad mediates the action of growth hormone in mammary gland development. *Endocrinology* 139: 659- 662
80. Wilson, M.E. (1986). Gonadal steroids influence serum somatomedin-C concentrations in prepubertal female Rhesus monkeys. *Endocrinology* 119: 666- 671.
81. Winder, S.J.; Turvey, A. and Forsyth, I. A. (1989). Stimulation of DNA synthesis in cultures of ovine mammary epithelial cells by insulin and insulin-like growth factors, *J.Endocrinology* 123: 319- 326

The Level of Growth Hormone, Insulin -like Growth Factor-I in the Plasma of Yearling Awassi Ewes during Pregnancy and Lactation

Kaskous, Sh.; E. Gruen* ; A.I.Saloum and M.A. Mansour

Animal production Department, Faculty of Agricultural, Damascus University, Syria

* Institute of Veterinary Physiology and Biochemistry, Veterinary Faculty, University of Leipzig, an den Tierkliniken 43, 04103 Leipzig, Germany

Abstract:

This study was conducted at the Metabolism Unit of Agric. College, Damascus University in order to determine the level of growth hormone (GH), Insulin -like Growth Factor-I (IGF-I) in plasma in the Syrian yearling Awassi Ewes during pregnancy and lactation and the relationship to the milk production.

Eleven yearling ewes, never get pregnant before were divided randomly into 2 groups (G1, n=8; G2, n=3). Only G1-ewes were inseminated from adult rams, while in G2 were left, as a control group. At the end of breeding season five of G1-ewes gave individual lambs (SL) and three gave twin lambs (TL).

Blood samples were collected once a week from jugular vein in all ewes, using special syringes, samples were centrifuged and plasma were separated, frizzed and stored at -20 °c, until GH and IGF-I were measured by RIA technique.

The results indicated, a significant ($P<0.05$) difference in the level of GH between groups during pregnancy. Averages level of GH were 13.15 ± 6.90 , 10.74 ± 6.44 , 15.55 ± 7.08 ng /ml in SL, TL, G2, respectively, while there was not significant difference in the level of IGF-I between SL and TL during the same period. Average levels of IGF-I were 223.18 ± 82.46 , 235.07 ± 66.42 ng/ml respectively, but the values of this hormone at G2 were significantly decreased in comparison with the two former groups.

Analysis of variance indicated that there was a significant increase ($P<0.001$) in the level of GH during suckling period (1-63 days) compared with the later stages in lactation period in G1 after individual lambs and twin lambs, while not by the G2 in the same period.

Results also indicated that, a significant increase ($P<0.01$) in the level of IGF-I during suckling period compared with the later stages in lactation period in G1 after individual lambs, while not after twin lambs or in G2.

A significant positive correlation coefficient was shown between the levels of GH, IGF-I and the milk production in the G1 after individual lambs ($r=0.43$, $r=0.42$, $P<0.001$) and in the G1 after twin lambs ($r=0.67$, 0.39 , $P<0.001$), respectively, during the period from 1 to 154 days of lactation.

Keywords: Growth hormone, Insulin -like Growth Factor-I, pregnancy, milk production, Awassi ewes.

ممارسة العمارة في ظل مفهوم التنمية الشاملة والمستدامة

هاشم عبد الله الصالح

كلية العمارة والتخطيط - جامعة الملك فيصل

الدمام - المملكة العربية السعودية

الملخص:

في الوقت الذي نشهد فيه ولادة قرن جديد فأن معالم المستقبل باتت واضحة وكل الأمم تجيش الطاقات وتعد العدة للإيفاء بمتطلبات حضارة هذا المستقبل القادمة بقوة. وفي مقدمة هذه المحاور يأتي تشابك مستلزمات التنمية ومتطلبات الحماية البيئية. هذه الحالة من التشابك أفرزتها معرفة الإنسان بأن ديمومة التطور لا بد أن يصاحبها موازنة وانسجام مع النظام البيئي من حولنا. و كنتيجة لهذا الإدراك والتمامي المطرد في حقول المعرفة، جاءت الدعوة إلى تنمية شاملة ومستدامة بشقيها المادي والبيئي على أن تعدل كافة القطاعات التنموية من ممارساتها حتى تأتي منسجمة مع هذا التوجه. ولما كانت صناعة العمران والبناء وما تمثله من أهمية ومالها من دور تموي مؤثر وفعال، بات من الضروري أن يستجيب هذا القطاع لمتطلبات التنمية المستدامة وان يجعل الموضوع البيئي في صدارة أولياته. وفي هذا الإطار انبثقت فكرة التنمية العمرانية المستدامة والتي تهدف إلى جعل النشاط العمراني بمجمله أكثر انسجاماً مع المتطلبات البيئية. ولما كان المهندس المعماري أحد الحلقات المهمة في حركة النشاط العمراني، فإن المنتظر منه العمل بجدية لتفعيل هذا الدور.

المقدمة :

هناك ثلاثة محاور باتت تحدد طبيعة تعامل العالم مع قضاياه ومشاكله. هذه المحاور والتي يتسمى تأثيرها بمرور الزمن هي، الشمالية أو ما يعرف بالعولمة، وما أدى إليه من افتتاح للأسواق وتجاوز التشريعات المحلية بظهور قوانين وأنظمة دولية، والمحور الثاني فهو تزايد قيمة الإنتاج العقلي على حساب قيمة الموارد الطبيعية، لقد شهد العالم هبوط في أسعار المواد الأولية حتى الآن بحدود 60% من مستوياتها في عقد السبعينيات بالمقارنة بأسعارها في التسعينيات المتوقعة أنها ستتهاوى بنسبة 60% أخرى بحدود عام 2020(1). وأما المحور الثالث فهو ما نشاهده ونلمسه بوضوح من تشابك بين مفهوم التنمية وضرورة حماية البيئة بمفرداتها المتعددة والمتنوعة. هذا التشابك الذي فرضته حالة التدهور والانحدار في البيئة من حولنا والتي بدأ العالم يتحسس آثارها السلبية على صحة الإنسان ومعيشه وحتى تطوره مستقبلاً أحدث نقلة نوعية في مفهوم التنمية. ولما كانت حركة التنمية واستمراريتها ضرورة لتطور الإنسان وتكامله، فمن هنا كانت الحاجة لإيجاد مفهوم ومنهج جديد يجعل من التنمية حالة من التطور الدائم وذلك من خلال انسجامها وتناغمها مع النظام البيئي من حولنا. هذا المفهوم وال الحاجة إلى منهجهية جديدة للتنمية بلورته حركة عالمية أخذت على عاتقها الاهتمام بجعل البيئة محور رئيسي في عملية التنمية، ومن خلال أنشطتها وما شكلته من ضغط على صانعي القرار في العالم استطاعت هذه الحركة العالمية الاجتماعية أن تدفع بهذه القضية إلى الأمام وتجعل منها قضية محورية في إطار صياغة مستقبل وتطور الإنسان. ومن هنا يأتي إعلان قمة الأرض في عام 1992 في ريو دي جانيرو بمثابة استجابة لهذا التحرك. وبهذا الإعلان تعولت فكرة أو مفهوم التنمية الشاملة أو القابلة للاستمرار والتي تؤكد على أن التنمية الصحيحة هي التنمية التي يتوازن ويتكافأ فيها الجانب المادي والبيئي وهذه التنمية هي القادرة على جعل تطور الإنسان دائماً ومتكاملاً(2).

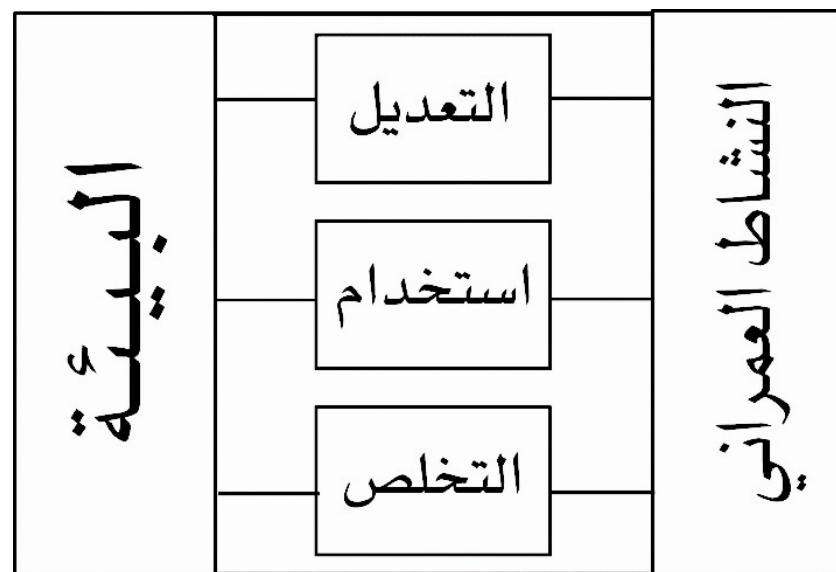
واستجابة لهذا التوجه العالمي بدأت كافة القطاعات التنموية وفي مختلف دول العالم تعديل وتكييف من أنظمتها وممارساتها لتتأتى منسجمة ومتواقة مع ما يتطلبه هذا النوع من التنمية. ولما تمثله صناعة العمران والبناء من أهمية ودور مؤثر وفعال في العملية التنموية أصبح من الضروري لهذا القطاع أن يستجيب لمتطلبات التنمية الشاملة و المستدامة وان يجعل من الهم أو الموضوع البيئي في صدارة أولياته وفي مقدمة اهتماماته. وفي هذا الإطار جاءت فكرة التنمية العمرانية المستدامة والتي تسعى لجعل النشاط العمراني بمجمله نشاطاً منسجماً مع المتطلبات البيئية أو جعله نشاطاً عمرانياً اخضراً مسالماً كما يحلو لأهل البيئة وحمايتها بسميتها. أما المهندس المعماري ودوره في تفعيل مفهوم التنمية المستدامة في مسار النشاط العمراني فهو دور رئيسي ومؤثر لأن المشروع العمراني ما هو إلا ترجمة لأفكار المهندس المعماري وصورة لمعلوماته وما يديه من تحسّن وتفاعل مع القيم الاجتماعية والبيئية وغيرها. من هنا فالمهندس المعماري عليه مسؤولية كبيرة في جعل النشاط العمراني بالكيفية التي تجعله يصدق اعماراً يلبي حاجات الإنسان الحقيقية من دون إلحاق الضرر بالبيئة من حوله.

التنمية العمرانية المستدامة... المفهوم والقواعد الرئيسية.

إن التنمية العمرانية المستدامة لا يمكن أن نفهمها بمعزل عن الفكرة ألام وهي التنمية الشاملة والمستدامة والتي تتمحور حول مستقبل الإنسان وكيفية الحد من أضرار الحاضر على المستقبل القادم. كان الإنسان في بداية حركته التنموية ينظر إلى البيئة على أنها المحيط الذي يختزن بلا حدود لكل الموارد والطاقة التي تشبع حاجاته ومتطلباته وحتى نزواته وأطماعه وفي نفس الوقت ينظر إليها على أنها مستودع رحب لما يلفظه من نفايات تصاحب حركته التنموية والتي لابد من التخلص منها. من هنا كان الإنسان بحاجة إلى نقلة تغير من هذه العلاقة الفيرسوية مع البيئة وجاءت مشكلات التلوث بأنواعها مضافاً إليها خطر نضوب الكثير من الموارد ومصادر الطاقة المتاحة لتجعل من هذا التغيير أمراً ملحاً وضرورياً. وبعد مخاضات طويلة وصعبة لحل هذه

الإشكالية وإيجاد صيغة للتوافق والانسجام بين متطلبات التنمية وضرورة المحافظة على البيئة وسلامتها، جاءت فكرة التنمية المستدامة أو التنمية القابلة للاستمرار. وفي عام 1987 أصدرت المنظمة العالمية للتنمية والبيئة (WCED) إعلانها تحت عنوان "مستقبلنا المشترك" وفيه أشارت للتنمية المستدامة على أنها "إشباع الحاجات الأساسية لكل الناس وتلبية طموحهم من أجل حياة أفضل ومن دون إلحاق الضرر أو المساس بقدرات الأجيال القادمة لتلبية متطلبات معيشتهم" (3). ثم اتخد هذا المفهوم بعدا عالميا بعد قمة الأرض عام 1992، وعندما انطلقت الدعوات من المنظمات العالمية لغغير الكثير من التشريعات والممارسات المحلية والدولية حتى يمكن لكافحة القطاعات التنموية أن تأتي منسجمة مع القواعد الرئيسية لمفهوم التنمية المستدامة. وفي هذا النطاق بدأت تنتشر وتسع الثقافة الخضراء والتي تؤدي إلى علاقة مسلمة مع البيئة في مصانعنا ومنشائتنا وكافة أنواع أنشطتنا التنموية. ومن هنا جاءت التنمية العمرانية المستدامة بمثابة استجابة وتجابع من القطاع العمراني للدعوات المطالبة بالعمارة الخضراء (GREEN BUILDING). والمقصود بالنشاط العمراني هو مجموع الأعمال التي تهدف إلى إيجاد أو تعديل أو صيانة البيئة المصنعة للإنسان. ويشترك في هذا النشاط أطراف متعددة ولكن أهمها الممول للمشروع (DEVELOPER) والمصمم (Architect & Engineer) وكطرف ثالث يأتي المقاول (Contractor). هذه الأطراف الثلاثة لا يقتصر تأثيرها فقط على مرحلة تصنيع وانتاج المشروع العمراني بل يمتد تأثيرهم إلى كافة مراحل عمر المشروع وقد تصل إلى مرحلة هدم المنشآت العمرانية وأزالتها.

إن النشاط العمراني بطبيعته وما يهدف إليه يتشابك مع البيئة في ثلاثة محاور رئيسية وهي، شكل رقم (1) يبين المحاور الثلاث التي يتشابك فيها الموضوع البيئي مع النشاط العمراني:



شكل رقم (١)

المجالات التي تتشابك فيها البيئة مع النشاط العمراني

١) تعديل البيئة المحيطة لإيجاد بيئة خاصة بالإنسان: لا يقتصر التعديل المقصود هنا فقط باقتطاع جزء من البيئة المحيطة وتصنيعها كمنتج عمراني أو كبيئة خاصة بالإنسان وإنما يمتد ذلك إلى إحداث تعديلات في ما يحيط بهذه البيئة المصنعة وجعلها بيئة مكملة ومساعدة لهذه للبيئة الجديدة وقد تسمى هذه بالمكان أو البيئة الخارجية باعتبار أن الأولى مغلقة وداخلية. هذا التعديل عندما يمارس في غياب المتطلبات البيئية فإنه يأتي فقط مستجيناً لاحتياجات المستفيد وهي في الأغلب رغبات أكثر مما هي حاجات حقيقة. أما التنمية العمرانية المستدامة فإنها تجعل من هذه الممارسة (التعديل) عملاً متوازناً بين حاجات المستفيد ومتطلبات البيئة المادية والجمالية.

2) استخدام المواد ومصادر الطاقة الطبيعية والمصنعة لإنتاج وتشغيل وصيانة هذه البيئة

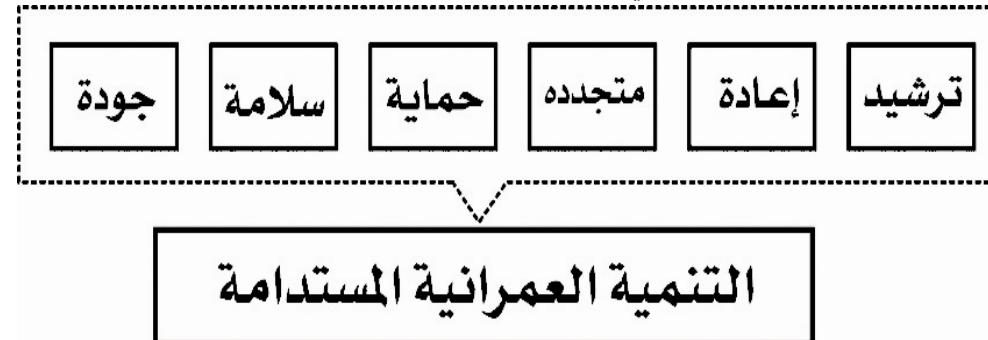
المصنعة: إن تصنيع المنشاءات العمرانية بحاجة إلى الكثير من المواد ومصادر الطاقة وتستمر هذه الحاجة لهذه الموارد إلى المراحل اللاحقة من تشغيل وصيانة وغيرها. إن القطاع العمراني وفي إطار ما يستهلكه من مواد أولية وطاقة عليه مسؤولية كبيرة في تدهور بيئتنا الطبيعية. ففي دراسة في الولايات المتحدة الأمريكية يتبين أن القطاع العمراني يستهلك في حدود 30٪ من المواد الأولية وإن 42٪ من الطاقة المنتجة تذهب إلى المباني والمنشآت العمرانية (4). وفي دراسة أخرى أشارت النتائج إلى أن 56٪ من الطاقة المنتجة في بريطانيا تذهب لقطاع البناء والعمارة وهذا يشمل ما يصرف من طاقة لتصنيع المواد الإنسانية (5). في إطار هذه المساحة الكبيرة من التأثير البيئي تأتي مسؤولية القطاع العمراني في التقليل من الثمن أو التكلفة البيئية من خلال ترشيد ما يستخدم من هذه المواد الأولية ومصادر الطاقة، وللإيفاء بهذه المسؤولية من قبل القطاع العمراني تأتي أهمية الاختيار من بين هذه المواد ومصادر الطاقة ومن ثم وضع الأسس للترشيد في ما يستخدم منها. إن مجرد القرار في اختيار مادة إنسانية يعني تحملنا أولاً مسؤولية ما صرف من طاقة لإنتاج وتصنيع ونقل هذه المادة (EMBODIED ENERGY)، وثانياً معرفة إذا كانت هذه المادة تساهم في نضوب مواردنا الطبيعية أم لا، وثالثاً معرفة مقدار ما تنتجه من مخلفات وانبعاثات ضارة. إن الاستخدام المرشد هو في جانب كبير منه انعكاس لكتفاعة الأنظمة والممارسات التي نستخدمها في تصنيع وتشغيل وصيانة هذه المنشآت العمرانية.

3) التخلص من النفايات والانبعاثات المصاحبة لمراحل حياة المنشآت العمرانية: إن

تصنيع المنتج العمراني وتشغيله وصيانته يصاحبها الكثير من المخلفات والانبعاثات، ومن كل ما ينتج من مخلفات مصاحبة لعملية الإنتاج هناك نسبة قليلة منها هي التي نعيد تصنيعها والاستفادة منها وأما الباقي فيأخذ طريقه إلى الهواء أو التربة أو

الماء. هناك الكثير من الدراسات تشير إلى أن حوالي 23% من المخلفات الصلبة هي مخلفات إنشائية والبعض من هذه المخلفات تعتبر مصادر قوية للتلوث بيئياً (6). التتميمية العمرانية المستدامة تعطي هذا المحور وهو التلوث أهمية خاصة وذلك من خلال التأكيد على أن المخلفات والانبعاثات ليست بالأمر الحتمي وإن وجدت فهي ليست بالكميات التي نظرها حالياً والتي باتت تشكل عبئاً بيئياً متزايداً.

هذه المحاور الثلاث : التعديل والاستخدام والتخلص، حاول المهتمون بموضوع التتميمية العمرانية المستدامة أن يضعوا لها ضوابط عامة تشكل بمجموعها القواعد الأساسية لمفهوم التتميمية العمرانية المستدامة. ومن هؤلاء المهتمين في هذا المجال الباحث شارلس ج. كيبرت من مركز البيئة والبناء في جامعة فلوريدا في الولايات المتحدة الأمريكية، حيث ذكر هذا الباحث في دراسة له أن هناك ستة من القواعد الرئيسية للتتميمية العمرانية المستدامة، شكل رقم (2) بين هذه القواعد الرئيسية، وهذه القواعد يمكن مناقشتها بإيجاز فيما يلي (7) :



شكل رقم (2)

القواعد الرئيسية للتتميمية العمرانية المستدامة

١) الترشيد(استخدام الموارد بأقل قدر ممكن): الرشد حالة مطلوبة دائماً في سلوكيات الإنسان لأنها تعني الحكمة والتوازن في حياة الإنسان وهذا ما يسعى إليه أساساً مفهوم التنمية العمرانية المستدامة. إن الموضوع البيئي لم يتحسسه الإنسان إلا بعد ظهور مؤشرات خطر نضوب الكثير من الموارد والمصادر الطبيعية نتيجة للاستخدام المتزايد الذي تجاوز قدرات وإمكانيات هذه المصادر وما صاحب هذا الاستخدام المتزايد من نفايات وانبعاثات وصلت إلى نسب شكلت خطراً على حياة الإنسان والحيوان والنبات. لقد جاء في نشرة المباني البيئية تحت عنوان أوليات المباني الخضراء، بان الأولوية رقم واحد في مفهوم المباني الخضراء يجب أن تعطى لموضوع ترشيد الطاقة باعتبار أن الأثر البيئي الأكبر للمباني هو في مقدار استهلاكها للطاقة باعتبار أن الترشيد في ما يستهلك منها له أثر إيجابي كبير في الحفاظ على الموارد الطبيعية بالإضافة إلى التقليل من الانبعاثات الضارة والمسببة للكثير من المشاكل بيئية مثل الانحباس الحراري وتآكل الأوزون وغيرها (٨). والترشيد في المنشاءات العمرانية له مصاديق كثيرة، فهو قد يعني استخدام أنظمة لا تحتاج إلى طاقة لتشغيلها مثل الأنظمة السلبية أو الطبيعية للتبريد والتدفئة والتهوية وحتى الإضاءة. وفي جانب آخر قد يعني الترشيد، تحسين ورفع كفاءة مثل هذه الأنظمة والتي وإن كانت بحاجة إلى طاقة لتشغيلها ولكن المقصود بالكافأة التقليل فيما يستخدم منها، مثل الاستخدام الأمثل للعوازل في الجدران أو أيجاد أفضل الحلول لشكل المبنى أو موقعه واتجاهه وحتى حجم وطبيعة الفتحات التي يطل بها المبنى على الخارج. والترشيد في صورة أخرى قد يعني استخدام مواد وأنظمة لها إمكانيات البقاء لفترات طويلة ومن دون الحاجة إلى قدر كبير من الصيانة. وهناك اعتقاد عند الكثير من الخبراء بأن الترشيد والكافأة في استخدام وإنتاج الطاقة قد يمكن بلد مثل الولايات المتحدة الأمريكية أن يخفض من استهلاكه للطاقة بمقدار النصف في سنة 2030 بالمقارنة مع ما استهلك من طاقة

في عام 1988 ، وهذا يعني أن بإمكان الولايات المتحدة الأمريكية التقليل من انبعاثاتها من الكربون بمقدار 70٪ وفي نفس الوقت يمكنها من توفير ما يقارب من 2 تريليون من الدولارات (9).

2) إعادة استخدام الموارد لأكبر قدر ممكن: المقصود بإعادة الاستخدام للموارد هنا لا تعني إعادة التصنيع فهذا عمل يتطلب مراحل تصنيعية تعيد هذه الموارد إلى أشياء أولية يمكن الاستفادة منها في جوانب متعددة ، وهذا الأمر وان كان مطلوباً كخيار آخر في التعامل مع جميع أنواع المخلفات. ولكن الإعادة المقصودة هنا هي استخدام هذه الموارد لأكبر عدد من المرات من دون صرف طاقة كبيرة لتعديلها وتهيئتها للاستخدام المطلوب. وال فكرة من إعادة الاستخدام هو أولاً تجنب رميها كمخلفات لها مضر بيئي ، وثانياً إن في استخدام هذه المواد لأطول فترة ممكنة يعني عدم استهلاك مواد أولية ومصادر طبيعية لإنتاج مادة جديدة وكذلك توفير طاقة تصنيعها ونقلها وما ينتج من مخلفات في تصنيعها. وفي المنشآت العمرانية هناك إمكانيات واسعة لتطبيق هذه القاعدة. هناك الكثير من أجزاء المبني يمكن إعادة استخدامها مثل الطابوق والأبواب والنواذل والأجزاء الحديدية والخشبية وغيرها. أما تطبيق هذه القاعدة فيما يخص مواردنا الطبيعية فالعالم يشكو ندرة المياه العذبة وفي المبني هناك نسبة كبيرة من المياه المستخدمة والتي من خلال استخدام أنظمة معينة يمكن إعادة استخدامها لوظائف متعددة وبجهد قليل، وهناك الكثير من المحاولات والدراسات المفيدة في هذا المجال والمنتظر فقط هو دعمها والعمل على انتشارها من خلال اعتمادها في تصميم المشاريع العمرانية.

3) الاعتماد على المصادر التجددية والقابلة لإعادة التصنيع: الاعتماد هنا يعني إعطاء الأولوية لمصادر الطاقة التجددية على حساب المصادر الأخرى. والبيئة الطبيعية غنية بالكثير من هذه المصادر وتنتظر فقط المزيد في استثمارها والاستفادة منها، ومن هذه المصادر المعروفة الطاقة الشمسية والمائية والطاقة

المتولدة من حركة الرياح. إذا كانت الطبيعة تختزن هذه الوفرة من المصادر المتتجدة فلا يمكن لقطاع العمران أن يخط تتمية مستدامة من دون الاستثمار الجيد لهذه المصادر. هناك مصدر وفير من الطاقة الشمسية حيث يقال بان الشمس تزودنا سنويا بكمية من الطاقة تعادل كل ما لدينا من مصادر طاقة محدودة. صحيح أن العالم بدا يتجه إلى استثمار هذا النوع من الطاقة حيث أن الطاقة الشمسية تعتبر ثاني أسرع نمو من بين مصادر الطاقة في العالم وتتأتى في ذلك بعد الطاقة المنتجة من الرياح ، ولكن لتأسيس تتمية عمرانية مستدامة لابد من اعتماد خيار الطاقة الشمسية كعنصر رئيسي في تصميم منشأتنا العمرانية. أما فيما يخص المواد المستخدمة في المشاريع العمرانية، فهذه القاعدة تدعوا إلى إعطاء الأولوية للمواد التي يمكن إعادة تصنيعها بنسبة كبيرة على حساب المواد التي تنتهي إلى مجرد مخلفات بعد استخدامها الأول. إن القطاع العمراني مطالب ليس فقط بإعادة تصنيع مخلفاته وإن كانت الأولوية لهذا الجانب، ولكن مساهمه في إعادة تصنيع ما ينتج من مخلفات في القطاعات الأخرى بقدر الإمكان مطلوبة لأن التنمية المستدامة والشاملة جهد جماعي وتكاملي.

4) حماية المظاهر الطبيعية: مادام النشاط العمراني يهدف إلى إنتاج بيئة مصنعة للإنسان فلا بد أن يصاحب هذا الإنتاج تأثير على المظاهر الطبيعية للبيئة المحيطة. ومن هنا فالتنمية العمرانية المستدامة تدعوا ومن خلال التأكيد على هذه القاعدة، على أن يكون التأثير المصاحب لهذا التعديل على البيئة المحيطة إيجابيا. الإيجابية هنا قد تكون مباشرة وذلك من خلال التجاوب مع متطلبات البيئة المادية والجمالية في مواصفات ومكونات المشروع العمراني. أما النوع الآخر من الإيجابية فيأتي من خلال عدم استخدام المواد التي بحاجة إلى مقادير كبيرة من الطاقة لإنتاجها، أو أن إنتاجها أو نقلها بكيفية معينة له تأثيرات سلبية على وجه معين من البيئة الطبيعية. والحماية المقصودة في هذه القاعدة يتجاوز عملية الإضرار فقط بل تتعدى

ذلك إلى المطالبة من القطاع العمراني لإصلاح ما أفسدته التنمية العمرانية سابقاً.
وهنا تتأكد أهمية مفهوم ما تطرحه التنمية المستدامة وهو أن الكفاءة المطلوبة في
تصميم المشاريع العمرانية ليس الغرض منها فقط هو التقليل من الآثار السلبية
والضارة للقطاع العمراني على البيئة وإنما المطلوب في النهاية هو أن يكون لهذه
المشاريع العمرانية مساهمة إيجابية في تدعيم الأنظمة البيئية ودفع حياة الإنسان
نحو الأفضل .

5) إيجاد البيئة الصحية السليمة: إن القصد من المنتج العمراني هو في الأساس إيجاد
بيئة داخلية وخارجية خاصة بالإنسان، وهذه القاعدة في التنمية العمرانية المستدامة
تؤكد على أهمية سلامة هذه البيئة للإنسان داخلاً وخارجًا. إن ما تدعو إليه هذه
القاعدة هو تجنب استخدام المواد التي لها انبعاثات ضارة على صحة الإنسان، وإذا
كانت هناك حاجة لاستخدام البعض منها فليكن هذا الاستخدام بالحد الأدنى
وبالطريقة التي تضمن عدم حدوث الضرر حاضراً أو آجلاً. هناك المئات بلآلاف من
المواد الإنسانية المصنعة وأغلب هذه المواد تعتبر مصادر تلوث لبيئتنا الداخلية بصورة
جعلت منها أكثر تلوثاً من الخارج وقد يصل هذا التلوث في بعض الأحيان إلى
خمسة أو عشرة أضعاف التلوث الموجود في الخارج (10). هناك دراسات كثيرة
حول أمراض تسببها البيئة الداخلية للمبني وهذا يعني أن البيئة التي وفرتها هذه
المبني لم تكن سليمة والمطلوب معرفة السبب وتجنبه. تشير منظمة الصحة العالمية
في تقرير لها أن 30% من المبني الحديثة أو المجددة هي في الواقع مبني مريضة
وبمرضها تكون السبب في إصابة الإنسان بالكثير من الأمراض (11). وهناك
دراسة أجريت في الولايات المتحدة الأمريكية وفي إحدى ولاياتها تشير إلى أن رداءة
الهواء في داخل المبني يعتبر المسؤول الأول عن ما يقارب من 50% من أمراض
الإنسان (12).

٦) **الجودة:** أنها إحدى القواعد المهمة للتنمية العمرانية المستدامة لأن من دونها لا يمكننا أن نحقق الكثير في الاستجابة للقواعد الأخرى. إذا كان التصميم الفراغي للمنتج العمراني ليس بالجودة المطلوبة فإنه قد يعني عدم استخدام هذا المنتج العمراني أو إن استخدامه سيكون دون المستوى المطلوب وكل هذا في النهاية هدر لموارد وطاقة صرفت لتصنيع هذا المنتج. رداءة التصميم الفراغي قد تكون في صورة وجود زوائد فراغية لا حاجة لنا بها وظيفياً ومع هذا نصرف عليها الكثير من مواردنا لتشغيلها وصيانتها. وكذلك الأمر ينطبق على استخدام المواد والأنظمة الإنسانية الغير جيدة لأنها بطبعتها لا تساعد على الترشيد وإعادة الاستخدام وحتى الحماية التي نشدها للبيئة من حولنا. الجودة قد تعني الكثير من المعاني ولكن أهم معانٍ لها هو الاستجابة الصحيحة لاحتياجات الإنسان الوظيفية والنفسية. والاستجابة الصحيحة تتطلب من المعماري معرفة وإدراك الفرق بين رغبات واحتياجات الإنسان وكذلك معرفة كيفية نظر ذلك الإنسان المستفيد من المشروع إلى مجموعة المفاهيم الرئيسية والتي في إطارها تتشكل فكرة المشروع. ومن جملة هذه المفاهيم يأتي الحجم، الوظيفة، الفراغ والعلاقة بين الفراغات وغيرها من المفاهيم. هناك فهم خاطئ لكثير من هذه المفاهيم، فمثلاً هناك الكثير من يعتقد أن هناك علاقة طردية بين كبر حجم المكان وراحة الإنسان، وهناك خلط بين مفهوم الشعور بالسعة والكثرة. هذا الفهم الخاطئ للعديد من هذه المفاهيم تعني بالتالي أن المنتج العمراني لا يلبي حاجات المستفيد الحسية والمعنوية، والجودة المطلوبة هو في إيجاد تناغم وانسجام بين المستفيد متمثلاً في حاجاته الحقيقية والمنتج العمراني ممثلاً في حجمه وفراغاته وما يشكل من علاقات بين هذه الفراغات.

هذه هي القواعد الرئيسية للتنمية العمرانية المستدامة، وقد تكون هذه القواعد ستة كما ذكرت أو أي عدد آخر ولكن الأهم هو التمحور حول معانٍ لها الأساسية.

الترشيد والجودة والاعتماد على المصادر المتعددة وحماية مكونات البيئة الطبيعية وعدم تعريض الإنسان لبيئة غير صحية، هي كل ما تتشده التنمية العمرانية المستدامة. أما فيما يخص كيفية التعامل مع هذه القواعد، فمن الضروري أن نتعامل معها بكلية وليس بانفراد لأنها في الحقيقة هي مفاصيل لحركة واحدة والتقصير في إحداها هو تشرير في حركة الجميع.

الممارسة المعمارية في الخليج وال الحاجة إلى مفهوم التنمية العمرانية المستدامة

منذ السبعينات وبفعل مدا خيل البترول المرتفعة، تعيش كل دول الخليج نهضة عمرانية أملتها حاجة هذه الدول إلى كل مظاهر العمran من مدن حديثة ومساكن معاصرة وشبكات طرق وغيرها. هذه النهضة العمرانية كانت ولا زالت لها مساحة واسعة من التأثير على حركة التنمية في مجتمعاتها. ولوأخذنا المملكة العربية السعودية وهي أكبر هذه الدول الخليجية، لوجدنا أن حصة مشاريع التشييد والبناء في المملكة العربية السعودية وفي خلال فترة محدودة، وذلك خلال السنوات 1984 - 1988 ، تجاوزت الثلاثمائة مليون ريال(13). وكل المؤشرات تؤكد على أن المنطقة لا زالت في حاجة للمزيد من البناء والتشييد لمواكبة النمو السكاني المتزايد باعتبار أن المنطقة تملك احتياطات كبيرة من الثروة البترولية. التنمية العمرانية في المنطقة وكبيرة القطاعات التنموية الأخرى بحاجة إلى نقلة تنظيمية تجعلها أكثر كفاءة وبالشكل الذي يمكنها من مواكبة ما يعيشه العالم من تطورات وتغيرات متسرعة. من هنا يأتي التفاعل والاستجابة لمتطلبات التنمية العمرانية المستدامة خيار لابد منه ونحن في بدايات قرن جديد.

في السابق لم يكن ممكنا للمنطقة إلا أن تستجيب لما يطرح عليها من الخارج من فكر وأسلوب معماري ومواد وطرق إنشائية ربما الكثير منها لا يستجيب لمتطلبات المنطقة من حيث طبيعة الموارد المتواجدة فيها أو الأحوال المناخية التي تعيشها وحتى الحالة الاجتماعية التي تميز بها. هذا الخلل في الاستجابة للواقع جعلنا نعاني من آثار

سلبية اقتصادية وصحية واجتماعية بالرغم من إننا نعيش في مساكن ونعمل في مباني ومنشآت استورينا لها من مواد وأنظمة وتكنولوجيا ما هو الأحدث والأجد في العالم. أغرتنا الصحراء بامتداداتها المترامية فجاءت مدننا مبالغة في الأفقية ومساكننا مسترسلة في المساحات وأدركنا لاحقاً كم هو باهض كلفة تمديد الخدمات وبناء الطرق وغيرها من ضروريات البنية التحتية. لم تكفينا الصحراء على سعتها بل أخذنا نلتهم الأراضي الزراعية بالرغم من محدوديتها عندنا ولم نستثنى حتى الأراضي التي تحت الماء. ولم تسلم حتى الثروة المائية الجوفية التي هي الأخرى أصبحت ضحية لمارستنا العمارية الغيررشيدة. فلما كانت بيوتنا في الأغلب كبيرة فهذا يستلزم وجود حديقة كبيرة والحقيقة مع أجواءنا الحارة جداً ومع قلة المطر تتطلب مياه كثيرة لسقيها ومن هنا انتشرت الآبار في المساكن ولم نعي كم سيكلفنا هذا الوضع مستقبلاً. ولم يعد هذا المستقبل بعيداً فالمؤشرات القياسية تؤكد على أن مستويات المياه الجوفية في الكثير من مناطق المملكة العربية السعودية باتت تتأثر وبدأتنا نشهد تراجع يمكن أن يقال سنوياً في مستوى هذا المصدر الحيوي للمياه في المملكة. أما بخصوص الطاقة الكهربائية فحاجتنا إليها في بيوتنا ومنشآتنا تتزايد سنوياً وبنسب كبيرة بالرغم من أن تكلفة إنتاجها تشكل ضغط على مواردنا وخططنا التنموية. هذا الاستهلاك المتزايد للطاقة الكهربائية ليس مرده فقط سلوك الناس وعندها يكفي دعوتهم للترشيد وعدم الإسراف ولكن كيف نصمم بيوتنا ومبانيها وما نستخدمه من مواد وأنظمة إنشائية قد يكون السبب الرئيسي في ذلك وعندها لابد من الحل أن يبدأ من هنا لا من هناك.

أما الكلام عن جودة ما نبني، فيكمل وضوح هناك مشكلة. الجودة تعني عمراً أطول للمبنى وحاجة أقل للصيانة وراحة أكبر للمستفيد والعكس صحيح. والجودة لا نحصل عليها فقط باستخدام أفضل وأغلى المواد والأنظمة الإنسانية ولكن باختيار انسابها واحتراضاً ملائمة لبيئتنا وظروفنا المناخية. الجودة لا نحققها ونحن نحصر

تفكيرنا فقط في التكلفة الأولية للمبني، بل يتطلب الأمر تفكير شامل ولكل مراحل عمر المبني. كيف نريد أن نحقق مستويات عالية من الجودة ونحن نترك هذه المسؤولية لاجتهداد ومعرفة المستفيد فقط. هذه المسؤولية يجب أن تناط بالعماري أولاً والمهندس ثانياً والمقاول ثالثاً بعد أن نزودهم بنظام كامل من أنظمة ومواصفات ومقاييس البناء الخاصة بيئتنا وظروفنا الطبيعية.

أما الحديث عن المعاني القيمية والجمالية في منشاءاتنا العمرانية، فالملاحظ هو الاقتباس المتعدد المصادر وطغيان المظهر أو الشكل الخارجي بتعقيداته على حساب العلاقات الفراغية البسطة. هذه المبالغة في الاهتمام بالمظهر الخارجي لمساكنا ومبانيها تعني استخدام المزيد من الموارد والطاقة ومن دون إضافة في القيم الوظيفية أو العمرية وحتى القيم الجمالية الحقيقية لهذه المنشآت. من الضروري أن نلتفت إلى أن الوظيفة أولاً هي الأهم وإن الجمال في البساطة وليس في التعقيد وكثرة الزوائد.

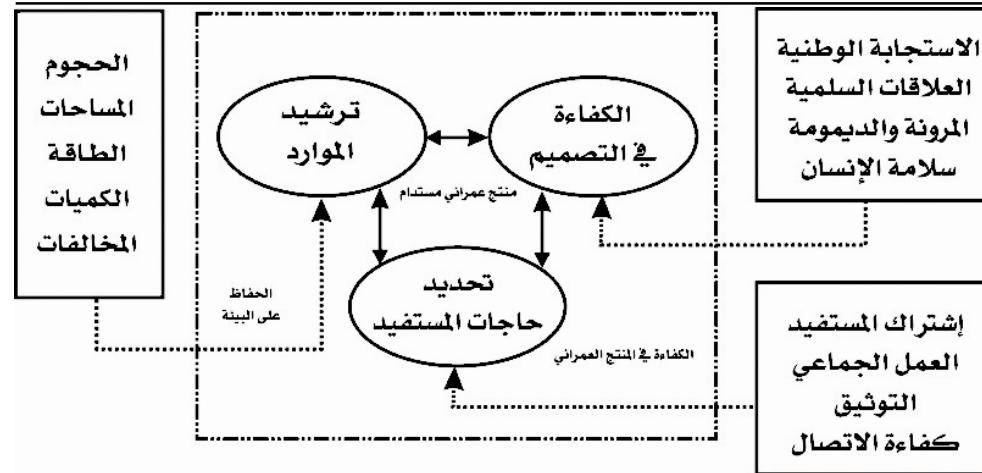
هذه الأمور كلها بداية بالاسترسال في المساحات وما يلحقه من تبعات ضارة ووصولاً إلى تدني جودة ما نبني بسبب محدودية نظرتنا للتكلفة وسوء اختيارنا لما نستخدم، ومن ثم إلى المبالغة والتعقيد في ما نريد أن نبني، هي مظاهر تلوث وإسراف في استخدام مواردنا ومصادر طاقاتنا المحدودة. ومن هنا يأتي التفاعل والاستجابة لمتطلبات التنمية العمرانية أمراً مهما يعزز للقطاع العمراني دوره التموي من خلال إعادة توازنه وانسجامه مع بيئتنا الطبيعية. وهذا التفاعل وهذه الاستجابة لا تتأتى إلا بالارتقاء بعمارستنا العمرانية وجعلها أكثر تحسساً للموضوع البيئي.

الممارسة العمرانية في إطار متطلبات التنمية العمرانية المستدامة:
إذا كان لقطاع البناء والتشييد هذه المساحة المهمة والمتسعة في حياتنا ومسيرتنا التنموية، وإذا كانت مسألة البيئة وحمايتها وموضع المعرفة وصناعتها والعملة وشموليتها هي المثلث الذي في إطاره ستتشكل طبيعة الحضارة القادمة إلينا، من هنا

جاءت الحاجة لتعزيز التنمية العمرانية وجعلها أكثر انسجاماً وتواافقاً مع المتطلبات المستقبلية. ولتحقيق هذه الغاية، فلا بد من الأطراف المهمة والدوائر الفاعلة في هذا القطاع من التحرك بسرعة وبفعالية من أجل الاستجابة لما يطرحه المستقبلاً من استحقاقات وبالأخص منها الموضوع البيئي. أن المطلوب هنا ليس الانشغال بالتغييرات الهمashية والإضافات الشكلية في طرق التصميم وأساليب البناء، بل يجب أن يطال التغيير ما هو أعمق وان يلامس كليات تفكيرنا ومناهج تحليلنا ونظم عملنا. وما كان للمهندس المعماري دور كبير ومؤثر في بلورة فكرة المشروع العمراني وتحديد أبعاده الوظيفية وحتى دورته الاقتصادية، بات من الضروري أن يتتحمل هو المسؤولية في المبادرة للارتقاء بالعمل العمراني وجعله أكثر تحسناً وانسجاماً مع المتطلبات البيئية. وهناك الكثير من المحاور والتي من خلالها يمكن للمعماري المساهمة في تفعيل الموضوع في الصناعة العمرانية وبالتالي جعل هذه الصناعة عمل تنموي شامل ومستدام. في النقاط التالية، استعراض موجز لبعض هذه المحاور ومن ثم مناقشة كيفية استيعاب كل من هذه المحاور في العمل والممارسة المعمارية. في الشكل رقم (3) رسم توضيحي لهذه المحاور.

أ) تحديد حاجات المستفيد:

هذا المحور هو للتأكيد على دور المعماري في توعية المستفيد أو المالك في كيفية تحديد حاجاته ومن ثم الكيفية في الاستجابة لها. هناك تشكيلاً متعددة لما يسمى بحاجات الإنسان، وهذا التعدد والتتنوع في الحاجات قد يخدع الإنسان في ترتيب أولياته مما يرجع بالضرر على ما يريد إنجازه وتحقيقه. إننا كمستفيدين بحاجة للمعماري كي يساعدنا في التعبير عن حاجاتنا حتى يأتي التصميم بالشكل الذي يستجيب لهذه



شكل (3)

محاور تفعيل التنمية المستدامة في الممارسة العمرانية

ال حاجات وليس المطلوب أن يكون التصميم مبنياً على رغبات وأوهام خادعة. ولو أخذنا بيotta ومساكننا كمثال لوجدنا إن اغلبها صمم استجابة لخليل غامض ومشوه من حاجاتنا، فهناك مجالس كبيرة للرجال والنساء قد لا يستخدمها في اغلب الأحيان إلا أشخاص معدودين وفي فترات متباude، وهناك غرف نوم كبيرة ولكنها لا تستخدم إلا للنوم فقط. هذه المشكلة التي ألفناها وما عادت تثير انتباها هي في الحقيقة انعكاس لاستجابة خاطئة من المستفيد وتجاوب خاطئ من قبل المصمم، وان كان البعض ينظر إلى هذه الأمور على أنها باتت تشكل جزء من منظومة العادات والتقاليد الاجتماعية، ولكن تبقى المسالة أن المستفيد هنا يستجيب لقائمة متعارف عليها من الفراغات من دون أن يكون للحاجة الحقيقية دور في صياغتها، ومن ثم يأتي المعماري ليتعامل مع هذه القائمة وكأنها هي بالفعل الحاجات الحقيقية للمستفيد من دون أن يغير أهمية لاختبار هذه الحاجات وتوعية المستفيد بها. أمر آخر، الكثير منا (مستفدين ومصممين) يعتقد أن المساحات الكبيرة والمنافع المتعددة تعني الراحة والرفاهية لمن يستفيد من ذلك المكان ولكن يكتشف لاحقاً كم هي قليلة الحاجات

الحقيقة وكم هو مكلف بناءً وتشغيل وصيانة هذه المنافع الغير مطلوبة في الأساس والغير مستخدمة الآن. وفي هذا الإطار يقول المعماري والكاتب دو ديكنزون "الأول يجب أن نبني ما نحتاج ومن بعدها ما نزيد" ويضيف قائلاً إن الكثيرون من الناس لا يعرفون الفرق بين الحاجة والرغبة، فالبناء وفق حاجة الإنسان يعني أن يعيش الإنسان براحة وبأقل جهد وتكلفة عليه وعلى بيته الطبيعية (14). وكما ذكرت الكاتبة سارة سوزانكا في كتابها (CRATING NOT SO BIG HOUSE) إن المعماري بحاجة إلى أن يتعلم اللغة الخاصة بالفراغات والأشكال حتى يتمكن من تصميم مساكن تلبي حاجة المستفيد ومن دون أن يكون ذلك المسكن كبيراً. وتشير هذه الكاتبة إلى مفاهيم متعددة منها ، الخوف من المكان الصغير وهذا يعني أن لدى المستفيد شعور بالخوف من العيش في مكان صغير ولكن التصميم المناسب مع حاجات المستفيد لا يعني بالضرورة إن البيت أو المبنى سيكون صغيراً، فمفهوم الضيق أو الشعور بالمكان الصغير له علاقة بتدخل الفراغات والارتفاعات وبعد البصري للفراغات وغيرها من الأمور. الشيء المهم في هذا المجال وكما تقول هذه الكاتبة إن الخوف من العيش في مكان صغير يجب أن نتعامل معه بصورة صحيحة وان لا نجعل منه حقيقة تنتهي بنا إلى بناء بيوت أو مباني كبيرة وبالقدر الذي يتجاوز حاجاتها (15). ما يريد أن يقول كل هؤلاء وغيرهم من إن المعماري مطالب بأن يمارس عملية تشييفية وتوعوية مع المستفيد حتى يتحسس لحاجاته الحقيقية ولا يتأثر بما هو مألف أو متعارف عليه اجتماعياً لأن الكثيرون من هذا المألف هم خطأ ويستزف الكثيرون من طاقاتنا وموارينا. ولكي يتمكن المعماري من ممارسة هذا الدور التشييفي والتوعوي، فعليه هو نفسه أن يلتفت للكثير من الأمور وان يكتسب العديد من المهارات التي تزيد من كفاءته الشخصية والمهنية وبالطريقة التي تمكّنه من التفاعل المؤثر على ذهنية وفكر المستفيد ، وفي النقاط التالية استعراض لما هو مطلوب في هذا المجال:

1- التأكيد على مفهوم أن المستفيد يمثل عنصر مهم في عملية التصميم

- 2 القدرة على رصد وتوثيق وتحليل الأسباب والعوامل الاجتماعية التي تجعل من الإنسان غير قادر على معرفة حاجاته.
- 3 القدرة على إثارة المستفيد للدخول في حوار إيجابي يتمكن من خلاله المستفيد أن يعبر بوضوح عن حاجاته وكيفية تداخلها والعلاقة فيما بينها.
- 4 القدرة على صياغة ما يطرحه المستفيد من أفكار تعبر عن حاجاته وجعلها ضوابط وقواعد لمراحل التصميم والتنفيذ للمشروع.
- 5 القدرة على توثيق نماذج وأمثلة واقعية تعين المستفيد على إدراك حاجاته الحقيقية وما يتربى من آثار سلبية خلاف ذلك.

من الملاحظ أن هذه القدرات تتطلب معارف ومهارات ليست تقنية ولكنها ذات علاقة بالسلوك الإنساني وحقل الاتصالات البشرية.

ب) الكفاءة في تصميم الفضاء المعماري:

والفضاء المقصود هنا هو الحيز الذي يتحرك فيه الإنسان ممارسا فيه نشاط معين أو مؤدياً لوظيفة معينة ويتأثر هذا الإنسان بأبعاد هذا الحيز الوظيفية والمكانية والجمالية. والمطلوب من المعماري حسن التعامل مع هذه الأبعاد كي يخرج بتصميم يعطي للمستفيد بيئه داخلية منسجمة و تستجيب لمتطلباته الوظيفية وباستخدام أقل قدر ممكن من الموارد ومصادر الطاقة لتشيدها و تشغيلها وصيانتها. ولو أخذنا بعد الأول وهو بعد الوظيفي ويقصد به استجابة الفضاء للنشاط الإنساني المطلوب، فالكفاءة هنا هو مقدار استجابة المكان لطبيعة نشاطنا. ليس المطلوب منا نحن المستفيدون أن نلبي ونستجيب لما يطلبه المكان، فلا ينبغي أن نشغل مكان بأثاث أكثر مما نحتاج وذلك فقط لأن المكان أكبر مما نحتاج، ولا ينبغي أن نقطع مسافات أكبر مجرد فقط الانتقال من فضاء إلى آخر. أما فيما يخص بعد المكاني وهو يشير إلى مساحة الفضاء وحدوده بأنواعها الجانبية والعلوية. هناك علاقة خاصة في أذهان الناس و يجب الالتفات إليها وهي ارتباط الراحة والرفاهية بسعة وكبر المكان. وتجابوا مع هذا

الفهم الخاطئ جاءت ببيتنا والكثير من منشأتنا متورمة وفيها الكثير من الزوائد التي تحولت إلى مصادر هدر لمواردننا وطاقاتنا. وإذا كان من جملة ما يتميز به هذا العصر هو الدعوة للرشاقة في أجسامنا والخلص من الشحوم الزائدة فيها بعد أن ثبتت تكافتها العالية صحيًا، فإننا جموع المعماريين طالبين بأتباع نفس المنحى حتى تأتي ببيتنا ومنشأتنا رشيقة لا تمرض سريعا ولا تتكلفنا الكثير. وخير تجربة ننظر إليها في هذا المجال هي العمارة اليابانية التي تريننا كيف يتجسد الإبداع الإنساني في التعامل مع المكان بالرغم من صغره ومحدوديته. وهناك في الولايات المتحدة الأمريكية، يعتقد البعض بأن هناك فرصة لتقليل ما يقارب من 15% من تكلفة وتشغيل البيوت والمساكن أن أحسن تصميماً بالشكل الذي يقلل الزوائد فيها من مساحات وحجوم⁽¹⁶⁾. هذه النسبة مرشحة لتكون أكبر في منطقة الخليج العربي لعدة عوامل منها وربما أهمها الطبيعة الاستهلاكية التي نعاني منها بعد أن من الله علينا بالثروة النفطية. أما بعد الجمالى ويقصد به البساطة والتناسق والتاغم في مكونات الفضاء، إن المسكن أو المنشأة الغير متناسقة فراغياً والمفتقرة للتاغم بين أجزائها وعناصرها قد تشوه ذوق الإنسان وحسه الجمالى مضافاً إلى ذلك التأثيرات السلبية على نفسية الإنسان وإنجابيته. إذا كان الإنسان يقضي جل وقته في بيته أو مكتبه أو أي بيئة مصنعة أخرى، وكما تشير إلى ذلك الدراسات التي تذكر بان الإنسان في الوقت الحاضر بات يقضي في حدود 90% من وقته في بيئة داخلية⁽¹⁷⁾، فهذا يعني أن العمل المعماري بإمكانه ومن خلال جمالية الفضاء أن يرتفع بمستوى التذوق والإحساس بالجمال في مجتمعاتنا وبذلك نستطيع الحد من أحد أنواع الفساد البيئي وهو التلوث الجمالى.

ج) ترشيد الموارد ومصادر الطاقة:

هناك مساحة كبيرة من التأثير للمعماري في ترشيد ما يستخدم من مواد وموارد وما يصرف من طاقة لتشييد وتشغيل وصيانة المشروع العمراني. المواد الإنسانية لها حصة كبيرة من تكلفة المشروع وقد تقترب نسبتها من 60% من التكلفة (18). وهذا يعني أن الترشيد فيها له عائد اقتصادي للمستفيد بالإضافة إلى يمثله من حفاظ للبيئة واستخدام امثل لهذه المواد. والترشيد هنا لا يقتصر فقط على الكميات المستخدمة من هذه المواد بل يمتد دور المعماري حتى إلى المخلفات المنتجة من استخدام هذه المواد أثناء النشاط العمراني.. أما فيما يخص الكميات المستخدمة من مواد بناء والترشيد فيها، فدور المعماري يتمثل في عمل تصميمات وإيجاد طرق تستخدم أقل قدر ممكن من المواد، وكذلك المحاولة بقدر الإمكان الاعتماد على المواد الطبيعية المحلية بدل المصنعة أو المنقوله من أماكن أو بيئات أخرى لأن في ذلك توفير في ما يصرف من طاقة لتصنيعها ونقلها. وهنا تأكيد على دور المعماري في اختيار مواد ذات طاقة مختزنة أقل وبذلك تكون المساهمة في الحفاظ على البيئة متعددة الأبعاد. هناك مبالغة في استخدام المنتجات الخرسانية في منشآتنا العمرانية وهذه الحالة بالتأكيد جاءت على حساب ما نملكه من مواد طبيعية كالطين والصخر مع تطوير إمكانية وطرق استخدام هذه المواد. لقد بات العالم ينظر إلى مادة الخرسانة على أنها مادة غير مستدامة وغير مساملة بيئياً وذلك بفعل قصر عمرها الافتراضي وهذا يجعلها دوماً مصدر كبير للمخلفات الإنسانية بالإضافة إلى التكلفة البيئية والاقتصادية لاستبدالها، وما يستهلك من طاقة وما يصاحبه من انبعاثات ضارة لإنتاج هذه المادة يجعلها من أكثر المواد تلوثاً للبيئة (19). وفي دراسة كندية ثبت أن مادة الخرسانة هي أكثر استهلاكاً للطاقة في إنتاجها وتصنيعها وأكثرها ضرراً للبيئة مقارنة بمادة الخشب (20). صحيح إننا لسنا ببلدان تكثر فيها الغابات لكنني نجعل من الخشب المادة الرئيسية في قطاع البناء ولكن لا يعني أننا لا نعطي لهذه المادة حصة معقولة في اختيارتنا للمواد المستخدمة لبناء منشآتنا

باعتبار أن هذه المادة تميز بأنها طبيعية وأدوم عمرًا من مادة الخرسانة، وليس بالضرورة أن يكون الخشب ولكن هناك مواد طبيعية أخرى أغفلناها في ظل هجمة الخرسانة ومنتجاتها. من القواعد الرئيسية للتنمية العمرانية المستدامة هي قاعدة إعادة استخدام المواد أو استخدام مواد يدخل في تصنيعها مخلفات إنسانية وغير إنسانية (كالخرسانة التي يدخل في مكوناتها حصى من خرسانة سابقة أو عوازل مصنعة من ورق قديم ومستعمل)، وفي هذا الإطار فإن المطلوب من المعماري أن يحسن اختياره للمواد وأن يختار المواد التي يمكن إعادة استخدامها أو إعادة تأهيلها للاستخدام مرة أخرى باستخدام أقل قدر ممكن من الطاقة. وللطرق الإنسانية التي يعتمدتها المعماري لتنفيذ المشروع تأثير كبير في مقدار ما يستخدم من مواد، وهذا يعني أن الاجتهاد من قبل المعماري في دراسة هذه الطرق الإنسانية وتطويرها له مردود كبير في هذا المجال.

أما عن المخلفات الإنسانية والتي يتحمل المقاول جزء كبير من مسؤولية إنتاجها، ولكن يمكن للمعماري ومن خلال طبيعة تصميمه ونوعية المواد التي يختارها وطرق الإنشاء التي يعتمدها، أن تكون له مساهمة ملموسة في التقليل منها. والتقليل من المخلفات هو في الحقيقة توفير ومن جوانب عديدة، فهو من جانب يعني استهلاك أو شراء مواد أقل، وهو تقليل في ما يصرف على العمالة نتيجة إلى أن العامل يقضي وقت أقل في قياس وتقطيع المواد، والتقليل من المخلفات يعيينا من تحمل كلفة التخلص منها. الأخطاء التصميمية، استخدام مقاييس غير مألوفة في الممارسة العمرانية والنقص وعدم الوضوح في المعلومات المعطاة من قبل المصمم، هي كلها مسببات ممكنة تجعلنا نستخدم أكثر مما نحتاج من مواد ونخلف أكثر مما ينبغي. هناك دراسات تشير إلى أن ما يستخدم من المواد المخصصة للمشروع العمراني هي بحدود 80% وأما النسبة الباقية من هذه المواد يتم التخلص منها كمخلفات (21). القطاع العمراني وفي إطار التنمية المستدامة مطالب بتخفيض الكميات المنتجة من المخلفات وهذا يتطلب تظافر جهود كافة الأطراف ومنهم بل في مقدمتهم يأتي المعماري.

أما عن ترشيد الموارد والطاقة المستخدمة في المشاريع العمرانية، فالنقاش نحصره هنا في موردين هامين وهما الماء والكهرباء باعتبارهما الموردين الأساسيين لتوفير البيئة المناسبة لاستخدام وتشغيل المنشآة العمرانية. والترشيد هنا يأخذ بجانبي المعادلة، الإنتاج والاستخدام وكيفية تعزيز الكفاءة في كلاهما. أما بخصوص الماء وضرورة الترشيد فيه باعتباره من الموارد المحدودة في منطقتنا وهذه الضرورة تتأكّد عندما نعلم أن ٦٠٪ من المياه العامة تذهب للمساكن والمباني في مقابل ٤٠٪ تذهب للقطاع الصناعي(٢٢). والنسبة الأكبر من هذه المياه المستخدمة في المباني السكنية والتجارية وقد تصل إلى ٧٠٪ تذهب لاستخدامات التنظيف والمرافق ذات العلاقة بها. وهنا تأتي إمكانية تدوير هذه النسبة الكبيرة من المياه من أجل إعادة استخدامها في نفس النشاط أو في مجالات أخرى لأن هذه المياه ليست بحاجة إلى تقطير وتعقيم بمثل ما هو مطلوب لمياه الشرب. وكنظام يمكن الاستفادة منه في هذا المجال هو ما نراه يستخدم في اليابان من نظام مياه يسمى بنظام الدارات المتعددة. أما الجانب الذي يخص الطاقة الكهربائية والتي يستهلك منها في المباني فقط وفي المملكة العربية السعودية بحدود ٧٣٪ من مجموع الاستهلاك العام، وقد يصل الاستهلاك إلى ما يقارب ٩٠٪ في المناطق التي لا يوجد فيها نشاط صناعي كثيف، وهناك مساحة واسعة من التأثير للممارسة المعمارية من أجل المساهمة في عملية ترشيد هذا المصدر المهم من الطاقة(٢٣).

هناك دول لها تجارب في هذا المجال والنتائج كانت إيجابية ومشجعة، ففي سويسرا استطاع المعماريون ومن خلال تعديل بعض الممارسات المعمارية من تحفيض الطاقة الالزامية لتدفئة المباني الجديدة إلى النصف بين ١٩٧٠-١٩٩٠، أما في الدانمارك ففي الفترة الممتدة بين ١٩٧٤ - ١٩٨٤ استطاعوا وبفعل تعديل بعض الممارسات المعمارية ومن خلال سن بعض التشريعات أن يتخلّوا من استهلاك الطاقة في المنازل بحوالي ٤٥٪ للمتر المربع الواحد(٢٤)، وهذا يعتبر إنجاز كبير وإن كان ما نحتاجه هو التبريد في منطقتنا وليس التدفئة ولكن الأهم أن الممارسة المعمارية هي التي استطاعت أن تتحقق

هذا الإنجاز. والتقليل من استخدام الطاقة الكهربائية يعني التقليل من إنتاجها وهذا بالتالي يقلل من الانبعاثات الضارة في الجو وهي إحدى المشاكل التي يواجهها العالم ألان والمسببة لظاهرة الانحباس الحراري. إن الممارسة العمارية مطالبة أيضاً باشراك المستفيد أو مستخدم المسكن أو المبني في إنتاج الطاقة الكهربائية وهذا الأمر بالإضافة إلى ما يشكله من تقليل الفاقد في الطاقة بسبب النقل، فكما هو معلوم فإن جزء كبير من الطاقة المنتجة تفقد عندما تنقل عبر مسافات طويلة. وكذلك فإن المستخدم أو المستفيد هنا يكون أكثر قبولاً لفكرة الترشيد في استهلاك الطاقة عندما يكون هو منتجاً لها وليس مستهلكاً فقط. وفي هذا الإطار يأتي دور العماري في توسيع دائرة استخدام الطاقة الشمسية لتوليد الكهرباء وخصوصاً أن المنطقة تتمتع بقدر وافر من أشعة الشمس والمطلوب فقط التوجه لهذا المجال والاهتمام به، ويمكن استخدامها في البداية لبعض الخدمات البسيطة. بالإضافة إلى كل ما ذكر، يمكن القول أن هناك مجالات كثيرة فيها إمكانات واعدة في مجال توفير الطاقة الكهربائية وتحسين جودة البيئة الداخلية وهي معروفة في الوسط العماري ولكن تطبيقاتها لازالت محدودة في المنطقة، ومن هذه المجالات العمارة المناخية وهي التي توظف في عملية التصميم عوامل مثل موقع المبني وشكله وطبيعة الغلاف الخارجي له نسبة إلى مسار الشمس واتجاهات الرياح وغيرها من العوامل الطبيعية. لقد أشارت إحدى الدراسات إلى أن بالإمكان توفير ما يقارب من 8% من الطاقة المستخدمة في عملية تكييف المبني بشرط أن نحسن اختيار الموقع والاتجاه المناسب(25). هذه المؤشرات مضافاً إليها ما يمكن توفيره عند استخدام المواد العازلة والزجاج العاكس للحرارة، كل هذا يضاعف المسؤلية على العماري من أجل تطوير تطبيقات تجعل من استخدام هذه الأشياء أكثر انتشاراً وقبولاً بين الناس.

هذه بعض المحاور والتي من خلال تفعيلها في العمل والممارسة المعمارية يمكن المساعدة في جعل القطاع العمراني أكثر استجابة وتحسّن للموضوع البيئي وبذلك تأخذ التنمية العمرانية مسارها الصحيح على أنها تتميّز بتنبّع للاستدامة والشمولية.

الخلاصة:

إن الإنسان يحكم أنه خليفة الله في هذه الأرض مطالب بأن يبني ويُعمر من خلال ما أنعم الله عليه من فكر وطاقة بدنية وموارد ومصادر طبيعية. هذه العلاقة المطلوبة بين الإنسان والطبيعة والمتمثلة بالبناء والأعمار والتي أدواتها في الجانب الإنساني الفكر والطاقة البدنية في مقابل ما تكتنزه الطبيعة من موارد ومصادر طاقة متعددة، قد تحول إلى علاقة هدم وإفساد وذلك عندما يأتي عمل الإنسان ليس لإشباع حاجاته الحقيقية وذلك أما بسبب جهله وقصور نظره وأما بسبب توجهه نحو إشباع نزواته وإطماعه ورغباته. هذه العلاقة الغير سليمة تنتهي بالإنسان إلى الهلاك وتنتهي بالطبيعة إلى الخراب والدمار. من هنا أدرك الإنسان أن التنمية بلا حدود ليس ضحيتها البيئة فقط وإنما الإنسان في المقام الأول بوجوده ومعيشته وصحته. وفي هذا الإطار جاءت الدعوة إلى تنمية متوازنة و شاملة ومستدامة لا تلبي حاجات إنسان الحاضر فقط بل تضمن استمرارية نمو وتكامل إنسان المستقبل. إن الصناعة العمرانية تمثل حاجة أساسية من حاجات الإنسان وهي الحاجة إلى تصنيع بيئية خاصة بالإنسان، ولما كان هذا التصنيع يتطلب استخدام الكثير من الموارد ومصادر الطاقة الطبيعية فمن هنا يتحتم علينا بالضرورة أن يأتي هذا الاستخدام منسجماً مع ما تدعو إليه التنمية الشاملة من قواعد أساسية. هذا الانسجام لا يتحقق إلا بتعديل ممارساتنا لتأتي متوافقة مع ما تهدف إليه هذه النوعية من التنمية، هذه الدراسة كانت محاولة موجزة لمقاربة هذا التعديل فيما يخص دور المعماري والذي له مساحة كبيرة من التأثير على الصناعة العمرانية. والاهم في هذه الدراسة هي الدعوة لمراجعة دائمة لممارساتنا المهنية حتى يمكن تطويرها وتشكيلاً لها بالشكل الذي يساهم في جعل الصناعة العمرانية تلبي حاجاتنا ولكن ليس على حساب بيئتنا ومواردها الطبيعية.

المصادر:

- 1- لستر ثارو "الصراع على القمة، مستقبل المنافسة الاقتصادية بين أمريكا واليابان"، المجلس الوطني للثقافة والفنون والأدب، الكويت، عالم المعرفة - العدد 204.
- 2- Ferguson, J., 1994, "WASTE FROM CONSTRUCTION AND DUTY OF CARE", Proceeding, Inst., Civil. Engrs. Mun. Eng., March 1994, UK, 103, 23-29.
- 3- Our Common Future, 1987: World Commission on Environment and Development (WECD), Oxford University Press, Oxford.
- 4- Levin, H., A. Boerstra, and S. Ray, 1995, "Scoping U.S. Buildings Inventory Flows and Environmental Impacts in life Cycle Assessment" Presented at Society for Environmental Toxicology and Chemistry (SETAC), Impacts assessment work group meeting, Alexandria, VA, April 19.
- 5- Bill Holdsworth and Antony F Sealey, 1992, *Healthy Buildings, A design primer for a living environment*, Longman Group UK Limited.
- 6- Apotheker, Steve, 1990 "Construction and Demolition Debris – The Invisible Waste Stream" Resource Recycling, December 1990, 66-74.
- 7- Kibert, Charles J., "Establishing Principles and a model for Sustainable Construction", CIB TG 16, Sustainable Construction, Tampa, Florida, USA, November 6-9, 1994.
- 8- Environmental Building News, "Establishing Priorities with green Building", September-October 1995, <http://www.buildinggreen.com/features/priorities>.
- 9- Jeff Stark, "Power From The People" Our Environment – Online, <http://www.maui.net/~istrak/publet4.html>.
- 10- Environmental Protection Agency (EPA) study identifies VOCs in public buildings, "Indoor Air News", Fall/Winter, 1988.
- 11- Environmental Protection Agency (EPA), *Indoor Air Facts No. 4: Sick Building Syndrome*, Washington, DC: EPA, April 1991.
- 12- Special Legislative Commission on Indoor Air Pollution, *Indoor Air Pollution in Massachusetts*, Final Report (Boston: Special Legislative Commission on Indoor Air Pollution, April 1989).

-13- د.محمد بن إبراهيم الجار الله، إدارة التشييد، جامعة الملك سعود، عمادة شؤون المكتبات، الرياض.

- 14- Duo Dickinson, *Small Houses for the Next Century*, Iris Communications, Inc., <http://oikos.com>
- 15- Sarah Susanka 2000, *Creating Not So Big house*, The Taunton Press.
- 16- Robert Brown Butler, 1981, *The Ecological House*, Morgan and Morgan.
- 17- John Bower, 2001, *The Healthy House*, Fourth Edition, The Healthy House Institute.
- 18- Bc Hydro, *Design Smart, Use Materials with Recycled Content*, <http://oikos.com/library/designsmart/materials.html>.
- 19- Environmental Building News, "Cement and Concrete: Environmental Considerations", Volume 2, No. 2 – March/April 1993. <http://www.buildinggreen.com/features/cem/cementconc.htmI>.
- 20- Canadian Wood Council 1997, *A Case Study, Comparing the Environmental Effects of Building System, Wood the Renewable Resource No.4*.
- 21- David J Craven, Henry M Okrglik, Ian M. Elienberg, "Construction Waste and Design Methodology", CIB TG 16, Sustainable Construction, Tampa, Florida, USA, November 6-9, 1994.
- 22- Kevin R.Grosskopf, Richard J. Coble, and M.E. Rinker; "Sustainable Water Resources and Urban Ruse Technology"; CIB TG 16, Sustainable Construction, Tampa, Florida, USA, November 6-9, 1994.
- 23- Ministry of Industry and Electricity, *Electricity Growth and Development in the Kingdom of Saudi Arabia*, up to the year 1415H.
- 24- Energi 2000, 1990:Ministry of Energy, Copenhagen, Denmark.
- 25- Dr.M.Y.Numan, "Urban Planning And Architecture Housing Design Consideration for Energy Saving", Proceedings of the fifth Saudi Engineering Conference, 1-4 March 1999, p 77-84.

Toward Practicing Architecture within the Concept of Sustainable Development

Hashim Alsaleh

College of Architecture & Planning - King Faisal University
Dammam – Kingdom of Saudi Arabia

Abstract:

A major challenge at present is to provide a means for building industry to act on its obligations to achieve sustainability. Building activities consume large quantities of raw materials, energy and produce large quantities of waste. Therefore, changes in process are needed to protect our environment during these operations and activities. A proactive and more responsive industry to the issue of environmental effects will put more pressure on architects to lead this effort. The purpose of this study, first, is to analyze the impact of building on our environment. Second, is to establish the sustainability criteria for building industry. The criteria for energy conservation, using renewable resources, recycling, protecting natural environment, and creativity healthy environment are all need to be covered in sufficient detail to underscore their importance and the range of their application. Finally, the study will outline a number of key principles, which must be upheld by architecture in order to attain sustainability.

**استعراض علمي
أمراض البريون : (2) العوامل المسببة لأمراض البريون
في الإنسان والحيوان**

منصور فارس حسين و سعود بن ابراهيم المفرج

قسم الإنتاج الحيواني - كلية علوم الأغذية والزراعة - جامعة الملك سعود
الرياض - المملكة العربية السعودية

الملخص :

يوجد حالياً ثلاثة عشر مرضًا من أمراض البريون في الإنسان والحيوان، ففي الإنسان نجد: "مرض كورو" "مرض كروزفلد جاكوب"، "مرض كروزفلد جاكوب المغاير الجديد"، "متلازمة جرتسمان ستراوسنر شنكر" "الأرق الأسري القاتل" و"مرض البر" أما في الحيوانات، فيوجد كل من "مرض الرجفان"، "اعتلال الدماغ الإسفنجي المعدى في الثعلب الفضي"، "مرض الهراء المزمن"، "اعتلال الدماغ الإسفنجي البكري"، "اعتلال الدماغ الإسفنجي السنوري"، "اعتلال الدماغ الإسفنجي لمشتقات الحافر البرية"، "اعتلال الدماغ الإسفنجي في النعام" وهي أمراض فريدة من نوعها، وقد حيرت العلماء طويلاً، خصوصاً فيما يتعلق بتشخيصها المبكر وإمكانية معالجتها وبفرض صحة نظرية البريون، فإن مصدر البروتين الضار (المحور) المسبب لأمراض البريون هو العائل نفسه، لذا يصبح من شبه المستحيل تطوير اختبار مصلي مباشر للتشخيص أو لقاحات للتحصين ضد هذه الأمراض وحالياً يعتمد تشخيصها على الأعراض السريرية والصفة التشريحية، علاوة على محاولات الكشف عن وجود البريون المرض باستخدام بعض الطرق المناعية البيوكيميائية لفحص الأنسجة والدم والسائل المخالي الشوكي، فضلاً عن التصوير الطيفي وغيره. ويتم حالياً تقويم بعض المركبات التي تتحد مع البريون الضار (المحور) وبالتالي تمنع تكاثره.

من ناحية أخرى لا يوجد بعد علاج لأمراض البريون، لكن توجد عدة نظم علاجية تجري حالياً دراستها لمعرفة مدى تأثيرها على تثبيط البريون الضار (PrP^{Sc}) وعلى أيضه، وتحوله من الصيغة الطبيعية غير الضارة إلى صيغة ضارة وإمكانية إعادة تشكيله وإعادته إلى حالته الطبيعية مرة ثانية.

81. Korth, C., B.C.H. May, F.E. Cohen and S.B. Prusiner (2001). Acridine and phenothiazine derivatives as pharmacotherapeutics for prion disease. Proc. Natl. Acad. Sci (USA), 98: 9836-9841.
82. Tagliavini, F., R.A. McArthur, B.Canciani, G. Giaccone, M. Porro, M.. Bugiani, P. M. Lievens, O. Bugiani, E. Peri, P. Dall'Ara, M. Rocchi, G. Poli, G. Forloni, T. Bandiera, M. Varasi, A. Suarato, P. Cassutti, M.A. Cervini, J. Lansen, M. Salmona and C. Post (1997). Effectiveness of Anthracycline Against Experimental Prion Disease in Syrian Hamsters, *Science*, 276: 1119-1122.
83. Prelli, R. E. Kacsak, D.A. Mendez, J. Harris, F. Ironside, R.I. Tagliavini and I. Carp (2000). Reversion of prion protein conformational changes by synthetic B-sheet breaker peptides. *Lancet*, 355: 192-97.
84. Priola, S.A., A Raines, and W.S. Caughey (2000). Porphyrin and phthalocyanine anti-scrapie compounds. *Science*, 287:1503-1506.
85. Peretz, D., R. Anthony Williamson, K. Kaneko, J. Vergara, E. Leclerc, G. Schmitt-Ulms, I. R. Mehlhorn, G. Legname, M. R. wormalds, P. M. Rudds, R. A. Dwek, D. R. Burton and S. B. Prusiner (2001). Antibodies inhibit prion propagation and clear cell cultures of prion infectivity. *Nature*, 412: 739-743.

71. Deeber, S.O., T.G. Baron and A.A. Bencsik (2002). Transmissible spongiform encephalopathy diagnosis using PrP^{sc} immunohistochemistry on fixed but previously frozen brain samples. *J. Histochem. Cytochem.*, 50(5): 611-616
 72. Kneipp, J., M. Beekes, P. Lasch and D. Naumann (2002). Molecular changes of preclinical scrapie can be detected by infrared spectroscopy. *J. Neurosci.* 22(8): 2989-2997.
 73. Collinge, J. (1996). New diagnostic tests for prion diseases. *New England J. Med.* 335 (13): 963-965.
 74. Schmerr, M.J. (2000) Detection of Abnormal Prion Protein in the Blood and the Cerebral Spinal Fluid of Animals Infected with a Transmissible Spongiform Encephalopathy. In: Cambridge Healthtech Institute's Second Annual Conference on Biocontaminants and Biological Production Issues (October 2-3, 2000) Alexandria, Virginia, USA (Abstract).
 75. Cashmann, N.R. (2000) Novel prion diagnostic reagents. In: Cambridge Healthtech Institute's Second Annual Conference on Biocontaminants and Biological Production Issues (October 2-3, 2000) Alexandria, Virginia, USA (Abstract).
 76. Hope, J., A. Tahiri-Alaoui, A. Rhie, M. Bullock, R. Wellesley, A. Bennett, C.R. Birkett and W. James (2000). Development of Nucleic Acid Ligands for the Detection of Prions. In: Cambridge Healthtech Institute's Second Annual Conference on Biocontaminants and Biological Production Issues (October 2-3, 2000) Alexandria, Virginia, USA (Abstract).
 77. Weiss, S. (2001) A selected RNA aptamer that specifically binds PrP^{Sc}. In: 2001 Pitt Symposium 2001, March, 4-9, 2001, New Orleans, La, USA (Abstract).
 78. Saborio, G.P., B. Permanne and C. Soto (2001) Sensitive detection of pathological prion protein by cyclic amplification of protein misfolding. *Nature*, 411, 810 – 813.
 79. Bueler, H., A. Aguzzi, A., Sailer, R. A. Griener, P. Autenried, M. Aguet and C. Wiessmann (1993). Mice devoid of PrP are resistant to scrapie. *Cell*, 73: 1339-1347.
 80. Caughey, B., D. Ernest and R.E. Race (1993). Congo red inhibition of scrapie agent replication. *J. Virology*, 67: 6270-6272.
-
-

- unconfirmed, clinically suspect bovine spongiform encephalopathy in cattle. Vet. Rec., 136: 211- 216.
61. Anonymous (1989). News and Reports: Southwood Calls for monitoring of BSE risk in veterinarians. Vet. Rec. (March 4, 1989) 129: 207-210.
 62. Ferguson, N. M., A.C. Ghani, C.A. Donnelly, T.J. Hagenaars and R.M. Anderson (2002) Estimating the human health risk from possible BSE infection of the British sheep flock. Nature, 415, 420 - 424
 63. Leggett, M. M., J. Dukes and H.M. Pirie (1990). A spongiform encephalopathy in a cat. Vet. Rec., 127: 586-588.
 64. Bratberg, B., A. Ueland, K. and A.H. Wells (1995). Feline spongiform encephalopathy in a cat in Norway. Vet. Rec., 136: 444.
 65. Kirkwood, J. H., G.A.H. Wells, J.W. Wilesmith, A.A. Cunningham and S.I. Jackson (1990). Spongiform encephalopathy in an Arabian oryx (*Oryx leucoryx*) and a greater kudu (*Tragelaphus strepsiceros*). Vet. Rec., 127: 418-420.
 66. Kirkwood, J. K., A.A. Cunningham, A.R., Austin, G. A. H. Wells and A.W. Sainbury (1994). Spongiform encephalopathy in a greater kudu (*Tragelaphus strepsiceros*) introduced into an affected group. Vet. Rec., 134: 67-168
 67. Schoon, H.A., D. Brunckhorst and J. Pohlenz (1991) Spongiform encephalopathy in an ostrich (*Struthio camelus*). A case report. Spongiforme Enzephalopathie beim Rothalsstrauß (*Struthio camelus*). Ein kasuistischer Beitrag. Tierarztliche Praxis 19(3): 263-265 Germany.
 68. Mabbott, N. K., M. Brown, C. Bruce, and D. Farquhar (2000). Follicular Dendritic Cells in TSE Pathogenesis. In: Cambridge Healthtech Institute's Second Annual Conference on Biocontaminants and Biological Production Issues (October 2-3, 2000) Alexandria, Virginia, USA (Abstract).
 69. Fraser, H., I. Pearson, I. McConnel, M.E. Bruce, J.M. Wyatt and T. J. Gruffydd-Jones (1994). Transmission of spongiform encephalopathy to mice. Vet. Rec., 135: 449.
 70. Lantos, P. I., I.S. McGill, I. Janota, L.J. Doey, J. Collinge, M.T. Bruce, S.A. Whatley, B.H. Anderton, J. Clinton, G.W. Roberts and M.N. Rossor (1992). Prion disease immunocytochemistry helps to establish the true incidence of prion diseases. Neuroscience Letters, 147: 67-71.

49. Williams, E. S., and S. Young (1982). Spongiform encephalopathy of Rocky Mountain elk. *J. Wildlife Dis.* 18: 465-471.
 50. Williams, E. S., and S. Young (1992). Spongiform encephalopathies in Cervidae. *Revue Scientifique et Technique Office International des Epizooties* 11: 551-567.
 51. Williams, E. S., and S. Young. 1993. Neuropathology of chronic wasting disease in mule deer (*Odocoileus hemionus*) and elk (*Cervus elaphus nelsoni*). *Vet. Pathol.* 30: 36-45.
 52. Wells, G.A.H., A.C. Scott, C.T. Johnson, R.F. Gunning, R.D. Hancock, M. Damson and R. Bradley (1987). A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle. *Vet. Rec.*, 121: 419-420.
 53. Wilesmith, J. W., J.B.M. Ryan, W.D. Hueston and L.J. Hoiville (1992). Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological features 1985-1990. *Vet. Rec.*, 130: 90-94.
 54. Hoiville, L. J. (1994). Decline in the incidence of BSE in cattle born after the introduction of the "feed ban". *Vet. Rec.*, 134: 274- 2756.
 55. Wijeratne, W. V. S. and R.N. Curnow (1990). A study of the inheritance of susceptibility to bovine spongiform encephalopathy. *Vet. Rec.*, 130: 90-94.
 56. Hussein, M.F. (1998). Bovine spongiform encephalopathy (Mad cow disease) and other prion diseases. *J. Saudi Biol. Soc.*, 5(1): 3-24 (in Arabic; An abstract)
 57. Abiola, O.O., C. Iyegbe, P. Lantos, R. Plomin, B.H. Anderton and S.A. Whatley (2002). Profound sex-specific effects on incubation times for transmission of bovine spongiform encephalopathy to mice. *Inter. Virology* 45(1): 56-58.
 58. Winter, M. H., B.M. Aldridge, P.R. Scott and M. Clark (1989). Occurrence of 14 cases of bovine spongiform encephalopathy in a closed herd. *British Veterinary Jourbal*, Volume, 145, pp 191-194
 59. Simmons, M. M., P. Harris, M. Jeffrey, S.C. Meek, J.W.H. Blamire, and G.A.H. Wells (1996). BSE in Great Britain: Consistency of neurohistopathological findings in two random annual samples of clinically suspect cases. *Vet. Rec.*, 138: 175-177.
 60. Wells, G.A.H., A.R. Sayers, and J. W. Wilesmith (1995). Clinical and epidemiological correlates of the neurohistology of cases of histologically
-

37. Palsson, P. A. (1979). Rida (Scrapie) and its epidemiology. In: Slow Transmissible Diseases of the Nervous System, Volume I, Academic Press, N.Y., pp 357-366.
38. Taylor, D. M. (1989). Review Article: Bovine spongiform encephalopathy and human health. *Vet. Rec.*, 123: 413-415.
39. Onodera, T., T. Ikeda, Y. Muramatsu and M. Shinagawa (1993). Isolation of scrapie agent from the placenta of sheep with natural scrapie in Japan. *Microbiol. and Immunol.*, 37: 311-316.
40. Parry, H. B. (1962). Scrapie: a transmissible and hereditary disease of sheep. *Heredity*, 17: 75-105.
41. Marsh, R. F. (1979). On the Origin of Transmissible Mink Encephalopathy, Slow Transmissible Diseases of the Nervous System, vol. 1, edited by Prusiner, S.B. and W.J. Hadlow, Academic Press, N.Y., 451-460.
42. Marsh R. F and W.J. Hadlow (1992). Transmissible mink encephalopathy. *Rev. Sci. tech. Off. int. Epiz.* 11 (2): 539-550.
43. Marsh R.F. (1992). "Transmissible mink encephalopathy." In: Prion Diseases of Humans and Animals (Editors: Prusiner, S.B., J. Collinge, J., J. Powell and B. Anderton) Ellis Horwood, Lond., pp. 300-307.
44. Anonymous (2002). Transmissible mink encephalopathy. Report by Veterinary Services, United States Department of Agriculture, APHIS, Riverdale, MD 20737, USA.
45. Williams, E. S., J. K. Kirkwood, and M. W. Miller (2001). Transmissible spongiform encephalopathies. Pages 292-301. In Infectious Diseases of Wild Mammals, 3rd edition, E. S. Williams and I. K. Barker (eds.). Iowa State University Press, Ames, Iowa.
46. Kimberlin, R., S. Cole and C. Walker (1986). Transmissible Mink Encephalopathy (TME) in Chinese Hamsters: Identification of Two Strains of TME and Comparisons with Scrapie, Neuropath. *Appl. Neurobiol.*, 12: 197-206.
47. Williams, E.S. and M.W. Miller (2002). Chronic wasting disease in deer and elk in North America. *Rev. Sci. Tech.*, 21(2): 305-316.
48. Williams, E. S., and S. Young (1980) Chronic Wasting Disease of captive mule deer: A spongiform encephalopathy. *Journal of Wildlife Diseases* 16: 89-98.

25. Gertsman, J., E. Atraussler and I. Schneiker (19336). Über eine eigenartige heredit? R-famili? Re Ekrankung das Zentralnervensystems zugleich ein Beitrag zur frage des vorzeitigen lokalen Alterns. *Z. Neurol.*, 154: 736-762.
 26. Prusiner, S. B. (1995). The Prion Diseases. *Scientific American*, (January 1995), 276 (1), 48 – 57
 27. Anonymous (1996) Special News Report: Prions. Putting Prions to the test. *Science*, 273: 184-189.
 28. Medori, R., P. Montagna, H.J. Tritschler, A. LeBlanc, P. Cortelli, P., Tinuper, E. Lugaresi, and P. Gambetti (1992). Fatal familial insomnia: a second kindred with mutation of prion protein gene at codon 178. *Neurology*, 42: 669-670.
 29. Manetto, V., R. Medori, P. Cortelli, P. Montagna, P. Tinuper, A Baruzzi, G. Rancurel, J.J. Hauw, J. Vanderhaeghen, P. Mailleux,, O. Bugiani, F. Tagliavini, C. Bouras, N. Ruzzuuto, E. Lugaresi and P. Gambetti (1992). Fatal familial insomnia: clinical and pathological study of five new cases. *Neurology*, 42: 312-319.
 30. Tateishi J, P. Brown T. Kitamoto, Z.M. Hoque, R. Roos, R. Wollman, L. Cervenakova and D.C. Gajdusek (1995). First experimental transmission of fatal familial insomnia. *Nature*, 376: 434-435.
 31. Harding B.N., N. Alsanjari, S.J. Smith, C.M. Wiles, D. Thrush, T.D. Miller and H. Scaravilli (1995). Progressive neuronal degeneration of childhood with liver disease (Alpers' disease) presenting in young adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 58(3):320-325.
 32. Manuelidis, E.E. and L.B. Rorke (1989). Transmission of Alpers' disease (chronic progressive encephalopathy) produces experimental Creutzfeldt-Jakob disease in hamsters. *Neurology*, 39(5):615-621.
 33. Fraser C. M., editor (1991). In: *The Merck Veterinary Manual*, 7th edition, Merck and Co., Inc., Rahway, N. J., USA. Pp 577-578; 622-623, 1054
 34. Parry, H. B. (1983). In: *Scrapie Disease in Sheep* (Editor, D. R. Oppenheimer), Academic Press, U.K., 31-51
 35. Cuillie', J. and P. L. Chelle (1939). Experimental transmission of trembling to the goat. *C.R. Seances Acad. Sci.*, 208: 1058-1060
 36. Gordon, W. S. (1946). Advances in Veterinary Research. *Vet. Res.* 58: 516-520.
-
-

- Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden). Vorläufige Mitteilung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1921, 70: 132-46.
13. Jacob, A. (1921b). ber eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischen Befunde (spastische Pseudosklerose-Encephalomyelopathie mit disseminierten Degenerationsherden). Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 1921: 64, Originale: 147-228.
 14. Prusiner, S. B. (1996). Prions. In: Fields Virology, 3rd edition, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, Pa, pp 2901-2950.
 15. Prusiner, S. B., G. Telling, F.E. Cohen and S.J. DeArmond. (1996). Prion diseases of humans and animals. *Seminars in Virology*, 7: 150-173.
 16. Kahana, E., N. Wilber, J. Brahma and D. Sofa (1974). Creutzfeldt-Jakob disease: focus among Libyan Jews in Israel. *Science*, volume 183, pp 90-91.
 17. Matthews, W.B. (1994). Bovine spongiform encephalopathy. The safety of beef has not yet been tested and may never be testable. *British Med. J.*, 300: 412-413.
 18. Prusiner, S. B. (1997). Prion Diseases and the BSE crisis. *Scientific American*, 278: 245-248.
 19. Almond, J. (1995). Creutzfeldt-Jakob disease and bovine spongiform encephalopathy; any connection? Will bovine spongiform encephalopathy transmit to humans. *British Med. J.*, 311: 1415-1416.
 20. Almond, J. and J. Pattison. (1997). Human BSE. *Nature*, 389: 437-438
 21. Brown, P. (1995). Creutzfeldt-Jakob disease and bovine spongiform encephalopathy; any connection? The link is unproven, but no better explanation is presently forthcoming. *British Med. J.*, 312: 790-791.
 22. Gore, S. (1995). Creutzfeldt-Jakob disease and bovine spongiform encephalopathy; any connection? More than happenstance: Creutzfeldt-Jakob disease in farmers and young adults. *British Med. J.* 311: 791-793.
 23. Hill AF, M. Zeidler, J. Ironside and J Collinge (1997). Diagnosis of new variant Creutzfeldt-Jakob disease by tonsil biopsy. *Lancet*, 349: 99-100.
 24. Gertsman, J. (1928). Über ein noch nicht beschriebenes Reflexphanomen bei einer Erkrankung des zerebellaren Systems. *Wein Med. Wochenschr.*, 78: 906-908.

References:

1. Gajdusek, D. C. (1996). Infectious Amyloids: Subacute Spongiform Encephalopathies as Transmissible Cerebral Amyloidoses. In: Fields Virology, 3rd edition, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, Pa, pp 2851-2900.
 2. Prusiner, S. B., S. Groth, I.A. Serban, W. Stahl, W. and R. Gabizon (1993). Attempts to restore scrapie prion infectivity after exposure to protein denaturants. Proc. Natl. Acad. Sci. (USA), 90: 2793-2797
 3. Beck, E. and P.M. Daniel (1987). Neuropathology of transmissible spongiform encephalopathies. In: Prions, Novel Infectious Pathogens Causing Scrapie and Cruetzfeldt-Jakob Disease (editors: Prusiner, S. B. and McKinley, M. P.), San Diego, Academic Press; pp 331-383
 4. Anonymous (1990) Prion disease – spongiform encephalopathies unveiled. Editorial. Lancet, 336: 21-22.
 5. Gajdusek, D. C., and V. Zigas (1957). Degenerative disease of the central nervous system in New Guinea: the endemic occurrence of "kuru" in the native population. N. Engl. J. Med. 257: 974-978.
 6. Gajdusek, D. C., and V. Zigas (1959). Kuru: clinical, pathological and epidemiological study of an acute progressive degenerative disease of the central nervous system among natives of the Eastern Highlands of New Guinea. Am. J. Med. 26: 442-469.
 7. Heaphy, S. (1998). Prion Diseases. Available on line in: <http://www.micro.msb.le.uk/335/Prion.html> (updated 2/9/2000).
 8. Gajdusek, D. C. (1985). Subviral Pathogens of Plants and Animals: Viroids and Prions (editors: K. Maramorosch and J. McKelvey), Academic Press, New York, pp 483.
 9. Dealler, S. (1996). Lethal Legacy; BSE, The Search For The Truth. Bloomsbury Publishing PLC, London, UK.
 10. Gajdusek, D. C., Gibbs, C. J. and M. Alpers (1966). Experimental transmission of a kuru-like syndrome to chimpanzees. Nature, 209: 794-796.
 11. Creutzfeldt, H.G. (1920) Ober eine eigenartige herdformige Erkrankung des Zentralnervensystems. Vorläufige Mitteilung. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 57: 1-18.
 12. Jakob, A. (1921a) ber eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswerten anatomischen Befunde (spastische Pseudosklerose-
-

acceptance of this theory by the majority of the scientific community, the prion hypothesis still faces some crucial problems. Many scientists argue that a definitive proof that prions could cause disease by themselves is still lacking and that an associated factor such as a virion cannot be ruled out. It is also still difficult to explain the existence of distinct strains of scrapie on the basis that each strain is a distinct PrP^C that converts to a distinct PrP^{SC}. Until such questions pertaining to the exact cause are fully answered, attempts to develop new methods of treatment for prion diseases will be incomplete.

The emergence of mad cow disease in Britain has brought considerable prominence to other prion diseases, most of which are actually extremely rare. The research made on the molecular and genetic basis of these diseases has significantly enriched scientific knowledge, but has also exposed limitations in our ability to deal with such diseases in terms of prevention and control.

Although most prion diseases are rare, some like BSE have caused major outbreaks leading to considerable economic loss, and creating a significant risk to human health. There are also several other newly emerging diseases that represent a risk to human or animal health that should also be given similar attention. While this is highly desirable in order to protect man and animals from these emerging diseases, older maladies like tuberculosis, malaria, bilharziasis, sleeping sickness and river blindness, which are devastating millions of people and their animals in many parts of the world, should not be overlooked.

infected mice with a synthetic peptide homologous to a small region of the prion protein has reversed the abnormal structure of PrP^{SC} to its normal (PrP^C) counterpart, delayed the clinical symptoms in the infected mice significantly and reduced brain infectivity by more than 90-95% [83].

Priola et al. [84] studied the effect of three different types of cyclic tetrapyrroles on experimentally produced scrapie in mice. They reported that the drugs, when injected at different times during the "incubation period," blocked the conversion of normal prion protein into the pathogenic isoform, thereby significantly slowing the progression of the disease. When these drugs were given concurrently with injection of the scrapie agent, they extended survival time dramatically, in some cases by 300 percent, but when given later during disease, they exerted only minimal effect. These results suggest that cyclic tetrapyrroles might delay prion diseases if given prior to or early during the course of disease, and that they might also be used to treat blood products to inactivate infectious prions. However, they are unlikely to be effective after the development of disease.

Recently, a number recombinant antibody antigen-binding fragments (Fabs) have been tested in vitro for their ability to inhibit prion propagation in cultured mouse neuroblastoma cells infected with PrP^{SC}. Some of these antibodies appeared to bind to a specific region in normal prion (PrP^C), where the latter interacts with PrP^{SC}, and in that manner inhibit prion propagation and clear prion clumps out of the cultured cells. These studies offer the possibility of using genetically engineered antibodies to prevent and treat prion diseases, and identify sites for drug targeting [85].

Conclusions:

There is now a wider range of prion diseases in man and animals than originally thought. Some of these diseases, like scrapie, have existed for many centuries while others have only been described recently, and still others might be added to the list. These diseases have been classified on the basis of their clinical manifestations and history, but more accurate molecular classification is becoming increasingly sought. For example, it was first thought that FFI is an exclusively inherited form of prion disease, but now sporadic cases have been diagnosed of this disease. In spite of the amount and quality of the work that has been carried out to prove that an abnormal prion protein is the sole cause of "prion diseases," and the

and not PrP^C. A sonication procedure has also been described for cyclic amplification of protein misfolding that allowed a rapid conversion of large amounts of PrP^C into PrP^{SC}-like form in the presence of minute quantities of PrP^{SC} template [78]. This procedure, which is termed Protein-misfolding cyclic amplification; (PMCA), is basically analogous to polymerase chain reaction cycling, and could be used to detect the presence of currently undetectable levels of PrP^{SC} in tissues and body fluids of the patients. The PMCA may also be useful in determining whether PrP^{SC} replication results in the generation of infectivity in vitro.

Treatment

Prion diseases do not stimulate immunity. Therefore, a vaccine that prevents them is unlikely. No treatment is available either, although research in this area is progressing. Removal of the PrP gene renders mice insusceptible to intracerebral inoculation with the scrapie-agent, while PrP over-expression enhances the development of disease [79]. Therefore, it has been suggested that either gene therapy or the use of antisense oligonucleotides that interfere with replication and reduce the amount of mRNA transcription of the PrP gene might be beneficial, although the delivery of these oligonucleotides to the brain might be difficult [15]. Similarly, substances that interfere with endocytosis, exocytosis or trafficking of PrP^{SC} protein in the cells might be useful. Scientists have also been searching for drugs that could prevent the formation of PrP^{SC} without affecting PrP^C such as substances that bind to PrP^C and stabilize the α -helix structure, interfere with PrP^C-PrP^{SC} interactions, or bind protein X, thereby preventing PrP^{SC} replication. It has been found that the amyloid stain Congo red and certain sulfated glycans strongly and selectively inhibited the production of PrP^{SC}, without apparently interfering with PrP^C metabolism, in scrapie-infected cells [20; 80; 81]. An Amphotericin-B derivative was also shown to prolong the incubation period and reduce the infectivity of brain tissue in hamsters infected with the scrapie agent, but does not prevent the disease from developing [15]. Anthracyclines were also found to induce amyloid plaque resorption, presumably by binding to PrP^{SC}, thereby preventing it from acting as a template for the formation of new PrP^{SC} [82] but unfortunately, these drugs are highly cytotoxic and should be modified before they can be used. It has also been found that treatment of scrapie-

The latter disease produces a characteristic EEG wave that can be used to establish a clinical diagnosis. However, this wave pattern is limited to CJD and has not been observed in other prion diseases. The presence of abnormal prion protein in the brains of dead humans or animals can be diagnosed by electron microscopy and by special techniques of molecular biology, immunocytochemistry, western blotting and infrared microspectroscopy [70-72]. However, in some patients with inherited prion disease, there is no detectable PrP^{SC} in the brain. On the other hand, the presence of inherited types of disease can be demonstrated by conducting genetic analysis of the PrP gene in DNA extracts of the patient's leucocytes. This method is of little value in the diagnosis of sporadic and infectious forms of prion disease [15].

In experimental animals, infectivity could be detected in lymphoid tissue biopsies (spleen, lymph nodes, Peyer's patches and tonsils) prior to involvement of the brain and appearance of clinical signs [23]. The cerebrospinal fluid (CSF) has also been found to contain infectious prions, and a test has been developed for early detection of the disease in the CSF; the results are encouraging because the test is showing sensitivity and specificity [73].

A low level of infectivity may also be detected in the blood prior to the appearance of clinical symptoms. Schmmer et al. [74] used capillary electrophoresis and fluorescent peptides of the prion protein to detect misfolded prion isoform (PrP^{SC}) in the blood and CSF of scrapie-infected sheep during the incubation period, and reported that there was a good correlation between the blood assay and the development of clinical scrapie. In an effort to overcome the problem of detecting extremely low concentrations of PrP^{SC} in the blood, Cashmann [75] identified protocadherin-2 (PC2) as a high-affinity cell surface receptor for both PrP^C and PrP^{SC}, and suggested that it might be used as a "capture" reagent in the diagnosis of prion disease. On the other hand, novel, 2'-F-substituted RNA aptamers (synthetic RNA's) have been identified and were found to bind selectively to prion proteins from humans, mice, sheep, hamsters and cattle but not to other proteins [76]. These aptamers were highly resistant to nucleases and proteases and had more than 10-fold greater affinity for in vitro refolded, PrP^{SC} than for its PrP^C isoform, indicating that aptamers could be potentially useful reagents in the diagnosis of prion diseases. More recently, Weiss [77] selected a RNA aptamer that specifically binds PrP^{Sc}

spontaneous somatic mutation or for some other unknown cause. The sporadic form is the most common [18].

Lymphoid tissues appear to be very important for the propagation of prions. Following orally acquired infections, the ingested prions could be absorbed by the gut into the Peyer's patches. From there, they are taken to the spleen, lymph nodes and tonsils, where they replicate. In these lymphoid organs, the prions gain access to nerves. They propagate along the axons of these nerves to the spinal cord and finally to the brain [68]. These authors detected PrP^{SC} within follicular dendritic cells (FDCs) in lymphoid tissues of humans and animals with different types of TSE's; using scrapie-infected mouse models, they showed that the FDCs themselves produced PrP, that replication of scrapie in the spleen depends on FDCs, and that neuroinvasion following peripheral challenge is impaired in the absence of FDCs.

Infections in laboratory animals, especially with scrapie and BSE agents, could be established by different routes, including intracerebral, oral, subcutaneous, intravenous, intraperitoneal and intraocular routes [69]. However, the relative efficiency of these routes differs considerably. The best route for experimental transmission of prions is to inject the infective material directly into the brain (intracerebral inoculation) and the best source of infective prions is the brain. By contrast, infection by other routes requires tens or even hundreds of thousands greater doses than those used for intracerebral infection [56].

Diagnosis:

Prion diseases produce few or no symptoms until it is too late. It is therefore important to develop diagnostic methods that can detect the disease at an early stage. One of the major problems is that prion diseases do not stimulate immunity because the modified prion that causes them is host-derived. Therefore, no direct serological test is available for routine detection of these conditions in the living host. At present, diagnosis is largely based on clinical examination and post-mortem examination of the brain. Prion disease should be suspected in patients showing progressive decline in mental and motor functions [15]. Invasive clinical methods such as brain specimen biopsy can diagnose prion disease, but the only non-invasive clinical method available is electroencephalogram (EEG) in CJD.

1988 in the Arabian oryx (*Oryx leucoryx*) and the greater kudu (*Tragelaphus strepsicerosi*). In the following years, some cases were recorded in eland (*Taurotragus oryx*) and single horned oryx [53; 65; 66].

These different cases appeared in animals kept at London Zoo or animals exported from London to other countries. In general, the clinical signs comprised incoordination of movement, tremors, excessive salivation, loss of weight, licking of lips, tilting of head to one side, sleepiness, vague looks and sometimes aggressive behavior. Typical spongiform changes were found in the brains of the animals [65; 66].

Sometimes the diseases in wild cats and exotic ungulates are grouped under the name "Zoological Spongiform Encephalopathies."

2.7 Spongiform Encephalopathy of the Red Ostrich:

There is preliminary evidence of prion disease in the red-necked ostrich (*Struthio camelus*). The condition was found in an adult female ostrich in a German zoological garden. The affected ostrich showed symptoms of central nervous involvement and locomotion disorders. Histological examination of the brain showed spongiform encephalopathy involving the brain stem and medulla oblongata. A male ostrich also died of similar symptoms, but no examination of the brain was made [67]. It is also not known if the condition was caused by a transmissible agent or not.

Transmission

Prion diseases can develop in different ways. They can be transmitted by mouth, skin wounds and mucosal surfaces as in the case of Kuru and scrapie. They can be acquired by iatrogenic infection as in iatrogenic cases of CJD acquired as a result of treatment with human-derived hormones, corneal grafts, dura matter grafts and use of contaminated medical instruments, such as electrodes. They can also be transmitted genetically e.g., GGS, FFI and inherited form of CJD. Still other cases can arise without a known risk factor such as genetic predisposition or exposure to infective material. Accordingly, Prusiner et al. [15] categorized prion diseases into (i) infectious forms resulting from horizontal transmission and including iatrogenic infections (ii) inherited forms that are invariably associated with mutation of the PrP gene and (iii) sporadic forms where the origin of the condition is unknown, and which could arise either as a result of

brain material from infected cattle. Furthermore, sheep have most likely been exposed to some of the same infected feed that passed BSE to cattle in the UK. Yet, it is not known whether any sheep were in fact naturally infected with BSE, since the symptoms would almost certainly be confused with scrapie, which is endemic in the UK. Recently, Ferguson et al. [62] reported that sheep posed a greater theoretical risk of spreading BSE to humans than cattle, because present control efforts are focused on protecting people from the infection in cattle. These authors, however, estimated that at worst, vCJD from sheep could kill 150,000 people, versus an estimated maximum of 50,000 if beef were the only source, and that precautions could substantially reduce the risk from sheep.

2.5. *Feline Spongiform Encephalopathy (FSE):*

This disease was recorded in domestic and wild cats in Britain and some other countries following “mad cow disease.” The first case was reported in a domestic cat in Bristol in 1990, and within few years, numerous additional cases were reported in domestic cats, and different species of wild cats. The disease has been transmitted from cats to mice. This has led to the establishment of the feline disease as a new type of TSE or prion disease [63; 64].

The main signs of FSE in cats are stumbling, sleepiness, vague appearance, tendency to hide in dark places, pupillary dilatation, failure to respond to light stimuli, crawling, extension of the hind legs and muscle tremors, particularly in the head region. Histological examination of the brain shows the typical changes of spongiform encephalopathies. Sporadic cases were recorded in wild felidae including cheetah, puma and ocelot in zoos in Britain, Ireland and Australia [56].

2.6. *Exotic Ungulate Spongiform Encephalopathy (EUE):*

From 1986 onward, many cases of prion disease were recorded in wild ungulates. Most of them were initially found in antelopes fed the same contaminated feed that caused the disease in cows. However, some cases appeared in animals born after total ban on the use of animal offal in animal feeds. The first case in wild ruminants was recorded in the nyala (*Tragelaphus angasi*) in 1987, around the same time as BSE. In the following year, the disease appeared in the gemsbok (*Oryx gazella*) and in

The clinical signs of BSE include irritability, salivation and excessive response to different stimuli like sound, light and noise. The animals may also show aggressive behavior, frenzy and kicking [53]. There is also incoordination of movement, which is initially slight, but increases with the progression of the disease. The symptoms include stretching of limbs, high steps, running and jumping in air, paddling, circling and stumbling. In addition, there is increased breathing and difficulty in defecation and urination, and sometimes signs of tetany [58]. Unlike scrapie, however, there is no pruritis. The course of BSE lasts from 1 - 6 months during which the animal's health and production deteriorate rapidly and finally it lies on one side and dies in lateral recumbency. It is believed that the agent of BSE replicates during the incubation period in lymphoid tissue in the intestinal wall, as well as the spleen and lymph nodes, then reaches the brain where it causes spongiform changes similar to those caused by other prion diseases. These pathological changes consistently showed that the causative agent of BSE is a single, stable strain [59; 60].

Fears of the spread of BSE to humans have existed since the onset of outbreaks of this disease in British cows. However, the authorities initially assured that there was no way that BSE could be transmitted to humans, and that cows were "dead-end hosts" that could not transmit the disease; hence, the causative agent would perish with the infected animals themselves, although calls have been made to monitor the risk of the disease in veterinarians [61]. Nevertheless, as BSE outbreaks spread among cows in Britain, concerns about the risk of BSE to humans continued. The public fear was justified since BSE was acquired orally by cows feeding on scrapie-contaminated meat and bone meal, as Kuru was transmitted orally to humans in Papua New Guinea by feeding on infected human brains. Also, the fact that scrapie agent could go from sheep to cows indicated that it had crossed the species barrier and could well infect other hosts beside cattle [61]. Subsequent appearance of spongiform encephalopathy in cats and other animals that were apparently fed on infected beef added to these fears, which were confirmed in 1995 by the diagnosis of an atypical form of CJD – the vCJD – in young adults in Britain that was found subsequently to be caused by the same strain that caused BSE in cows [23; 26].

The role of sheep as a source of vCJD remains theoretical. The BSE agent has been transmitted experimentally to sheep by injecting them with

of scrapie in them in Britain; this led to the speculation that a new "strain" of the scrapie agent might have emerged that was highly infectious to cows. The disease spread extensively in British cattle, affecting about 54% of dairy cows and more than 15% of beef cattle. A total of 2 million cattle have probably been infected, including numerous cases that were either undiagnosed or went to slaughter before showing clinical symptoms. At the peak of the outbreak in 1992-1993, more than 6,000 cows were affected monthly. Then, the incidence started to decline in the following years. This pattern supported the idea that BSE was an extended common source outbreak and was likely to disappear in due course unless it was capable of spreading horizontally from one cow to another, in which case it would become endemic [54]. Some evidence has been presented suggesting that genetic factors may be involved in susceptibility to BSE among cattle [55]. Several errors in managing the BSE outbreak facilitated its spread throughout the UK, including delay in banning the use of animal offal in cow feeds, as well as delay in slaughtering sick animals and in prohibiting the use of certain animal tissues such as nervous and lymphatic tissue in human food. Furthermore, the incubation period of the disease is long, averaging 4-5 years, which means that a large number of cattle incubating the disease went unnoticed to slaughterhouses.

Sporadic cases of BSE - all of which in cattle imported from Britain - were recorded in several other countries [56]. A large number of cows have also been slaughtered in more than 30,000 farms in Britain to bring a quick end to the disease which caused tremendous economic losses to the British beef and dairy industries.

BSE is seen in cattle aged 3 - 11 years, with the majority of cases occurring at the age of 4-5 years, and there is greater incidence of the disease in females compared to males. This is different from scrapie, which appears to affect both sexes equally. Abiola *et al.* [57] studied sex-related differences in four strains of mice infected with BSE, in comparison to scrapie-infected mice. They reported profound sex-specific effects in the course of primary BSE transmission, the disease being much longer in the female mice than in males. By contrast, the scrapie incubation period was similar in male and female mice in all of the four studied strains.

minks soil their cages, step on food and experience difficulty in eating, and then become increasingly nervous, aggressive and hyper-excitable by noise. They show incoordination of movement, circling, tail arching, tail chewing, stumbling and clenching of the jaw. Finally, the affected minks isolate themselves and become sleepy, inactive and unresponsive. Usually, they stop eating and may die within just one week after the appearance of symptoms, but sometimes the disease lasts for about a month before the animal dies [43].

2.3 Chronic Wasting Disease (CWD):

This disease was described in 1967 in the mule deer (*Odocoileus hemionus hemionus*) and Rocky Mountain elk (*Cervus elaphus nelsoni*) [47]. It is a rare and geographically isolated disease occurring primarily in the Rocky Mountain areas in Colorado and Wyoming, and occasionally in South Dakota, Nebraska and Oklahoma, in addition to two Canadian states, but has not been reported outside the USA and Canada. CWD usually affects captive animals but has been reported occasionally in free-ranging cervids, including mule deer, white-tailed deer, black-tailed deer and elk. The precise source of infection is unknown and no evidence has been found to indicate that it is transmitted through food. However, it has been suggested that infected captive elk and deer might have been reared in pens previously used for housing scrapie-affected sheep, while environmental contamination may also play a role in local maintenance of the disease among free-ranging animals [48]. CWD appears to be transmitted both vertically and horizontally [47]. The affected animals show progressive loss of condition and behavior changes. Prior to death, the animals show excessive salivation, thirst, polyuria, stumbling and trembling [49-51].

2.4. Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE):

BSE or "mad cow disease" is the largest epidemic of prion disease known. It was described for the first time in British cows in 1987, two years after the first clinical cases were recorded in April 1985 [52]. BSE appeared in dairy cows fed on a ration composed of meat and bone scrap, as well as bone marrow, of scrapie-infected sheep. The feed was apparently highly contaminated with the scrapie agent, and was prepared in such a way that did not destroy the scrapie agent [53]. At the time of the appearance of BSE, there was a significant rise both in the number of sheep and in the incidence

Scrapie has been transmitted experimentally to many species of domestic and laboratory animals. Like other prion diseases, it has a relatively long incubation period, and is usually seen in sheep two or more years old. Its clinical signs include nervous symptoms, and the animal becomes easily irritated by noise or moving objects. In addition, the animal shows severe scratching, and is usually seen rubbing its back against fences, or pushing its head against walls or other solid objects and biting its limbs. The affected sheep also shows incoordination of movement, stiffness of limbs and head and neck tremors. It loses appetite and becomes gradually thin and finally dies [33; 34].

2.2 Transmissible Mink Encephalopathy (TME):

This disease occurs in minks kept in captivity for the production of fur. It was first described in the United States in 1947 on mink ranches in Wisconsin and Minnesota, where it killed thousands of minks, resulting in severe economic losses. Since then, several TME outbreaks were reported in Wisconsin, Minnesota and Idaho, and in several other countries including Canada, Finland, Germany, and the republics of the former USSR [41-43]. The last major TME outbreak occurred on a mink ranch in Stetsonville, WI, in 1985, in which 60% of a herd of 7,300 adult minks died from the disease [44]. Currently, however, TME is rarely seen and occurs only as individual cases [45]. The disease has also been reported in the Chinese hamster and some other rodents [46], but these seem to be accidental hosts.

TME is virtually limited to minks reared in commercial ranches and has not been found in the wild. For that reason, it has been suggested that the mink might have contracted the disease as a result of eating contaminated feed, such as meat of scrapie-infected sheep. The disease has been produced experimentally in minks by intracerebral injection of brain material from scrapie-infected sheep and by feeding tissues from infected sheep. It is also believed that TME could be transmitted between foxes through biting; epidemiological studies also suggest that cattle might be a source of infection [43]. There is no evidence, however, that the disease spreads by contact between unrelated minks or from mother to offspring.

TME occurs in both male and female minks, which are usually more than 1 year old. The average incubation period is more than 7 months and the most important signs of the disease are behavioral changes. At first, the

Prion Diseases of Animals**2.1. *Scrapie*:**

This is a disease of sheep and goats. It is the first prion disease known, and is the prototype of other prion diseases. It is the most extensively studied type of prion disease, and much of the information gained on prion diseases is based on research on the scrapie agent.

Scrapie existed in Europe since four centuries. It is believed that it appeared first among Merino sheep in Spain in the 15th Century, and from there spread to other parts of Europe where it was given different names, including "scrapie," "malady of madness and convulsions," "trotting disease," "Rida" and "Le Tremblante du mouton" [33]. The disease was known in Britain since 1730, and several important outbreaks, sometimes lasting for up to twenty years, occurred during the 18th and 19th centuries [34]. Scrapie was the first prion disease proven experimentally to be transmissible, when Cuillie and Chelle in 1939 [35] transmitted scrapie to a goat by intraocular inoculation of scrapie-infected spinal cord. And when it was found that CJD was also transmissible, and could be established experimentally in chimpanzees, several researchers considered a possible link between CJD and scrapie and other forms of TSE's.

Scrapie exists in most parts of Europe and other countries of the world, with the exception of Australia, New Zealand and some parts of South America. It is endemic in Britain, especially in certain sheep breeds, such as the "Suffolk" in which the infection rate is about 30%. The mode of natural transmission of scrapie in sheep is not clear. A major outbreak of this disease occurred in sheep following their vaccination against louping ill, a viral disease of the central nervous system transmitted by ticks; the vaccine was composed of formalin-treated lymphoid tissue, probably contaminated with the scrapie agent [15; 36]. This can be regarded as iatrogenic infection. It has also been suggested that sheep could be infected by eating the placenta of infected ewes, and by contact with contaminated pastures, which probably remain contaminated for several years [31; 37; 38]. Onodera et al. [39] isolated the scrapie agent from the placenta of scrapie-infected sheep in Japan. Parry [40], on the other hand, suggested that scrapie was a genetic disease that could be controlled by appropriate breeding. Despite familial incidence, however, there is no clear evidence of vertical transmission [33].

1.5. Fatal Familial Insomnia (FFI):

This disease was first described in some Italian families in 1986, and is one of the rarest types of human prion diseases, with an incidence rate of 1 per 50 million/year. So far, just over 20 kindred and 7 non-familial cases have been described worldwide. Nevertheless, like other prion diseases, it is attracting increasing attention in the wake of the "mad cow disease" epidemic in Britain [4]. FFI is a primarily hereditary prion disease, characterized by a mutation at codon 178 of the PrP gene, along with methionine polymorphism at codon 129 of the mutated allele [28]. Usually, it occurs between the ages of 40 and 60 years, and the affected person may survive for 7 to 33 months (average one year) after the onset of symptoms, depending on the type of genetic change. Patients who are homozygous for methionine at codon 129 have a shorter survival than heterozygous patients. One of the most important symptoms of FFI is progressive, incurable sleeplessness (insomnia), associated with involvement of the thalamus. The patient loses many of the brain functions relating to sleep, and exhibits hallucinations, illusions, restlessness, poor memory and inability to concentrate. Other symptoms include depression and a wide range of motor disturbances such as ataxia, dysarthria, muscle tremors, myoclonus and seizures. Profuse sweating, increased heart rate and hormonal disturbances, especially growth hormone, prolactin, melatonin and some corticosteroid hormones, have also been reported [29]. As in other prion diseases, FFI is characterized by the presence of PrP^{Sc} in the affected neurons. Some cases of sporadic FFI have been described in patients not exhibiting mutation at codon 178, and which could be transmitted to animals. These cases have been called the "sporadic form of fatal familial insomnia" [29; 30].

1.6 Alpers' Disease:

Alpers' disease, or chronic progressive encephalopathy of childhood, is an extremely rare, fatal prion disease of infants, characterized by diffuse progressive degeneration in the brain cortex, similar to CJD. In addition, there is degeneration and fibrosis of the liver. The disease has hereditary basis. It has been known since the 1930's, but so far only in very few infants and young children. The symptoms include mental disorders and dementia, motor disturbances, seizures, partial paralysis and growth retardation or early death [31; 32].

the United Kingdom between 1980 and 1996 during the occurrence of the BSE outbreak among British cattle. Compared to the classical CJD, this variant form of the disease affected a much younger age group (median age 26.5 years), and was characterized by a slower course than CJD (13 months versus 7 month) and atypical clinical manifestations. Unlike CJD, in which dementia is the most prominent sign of the disease, the early symptoms of vCJD involved psychological disturbances such as irritability, depression and aberrant behavior, which later gave way to mental disorder and neurologic abnormalities including ataxia, dementia and terminal myoclonus. On the other hand, the brain showed Kuru-like type of pathology, with amyloid deposits and spongiform changes concentrated in the cerebellum and base of the brain, and a diffusely abnormal, but non-diagnostic, electroencephalogram. In view of its unusual, previously unknown pattern, vCJD was strongly suspected to be acquired from cows infected with the BSE agent [17; 19-22]. In 1997, it was confirmed that the prion that causes BSE was the same that causes vCJD [23]. Hence, vCJD is sometimes referred to as human BSE. There is no known treatment of vCJD and, in common with all other prion diseases, it is invariably fatal.

1.4. Gertsmann-Straussler-Scheinker Syndrome (GSS):

This disease was originally described in a German family in 1928 [24; 25]. It is a very rare disease, with an incidence of 1-10 per 100 million/year [26]. Its most important clinical manifestations are incoordination of movement and mental disorders. There is involvement of the medulla oblongata and brain stem, with consequent ataxia, stumbling, dysarthria, swallowing and speech difficulties, amnesia and finally dementia. These symptoms are most frequently observed in patients at the age of 20 – 30 years, but sometimes at older age. GSS is a slowly progressive disease with duration ranging from one to ten years. The brain histopathology often reveals multicentric plaques rather than spongiform changes [26].

GSS is associated with a heritable mutation in the gene encoding for prion, and there are about 50 families worldwide affected with this disease. However, the disease has also been transmitted experimentally to animals, indicating that transmission occurs both vertically and horizontally [26; 27].

from one month to >10 years, but in most cases the patient dies within 6 months after showing clinical symptoms. Diagnosis is based on clinical examination and characteristic changes in electroencephalograph [1].

Although the annual incidence of the sporadic form of CJD is 1 per million or less, there are certain, isolated groups of people in which the incidence is much higher, averaging 30 - 40 per million. This is due to the fact that about 10-15% of CJD cases have a genetic basis (inherited form). Presently, about 100 families worldwide are known to have much higher incidence of CJD than the overall average. These include Libyan and Tunisian Jews in Israel, Tunisian immigrants in France, and certain families in the Orava region in Slovakia, as well as some families from other parts of Europe, South America and Japan [15]. It was previously thought that the higher incidence of CJD among some of these families was related to their eating habits. For instance, the relatively high incidence of CJD among Jews of Libyan origin was attributed to their habit of eating sheep brains and eyes [16]. Current studies, however, showed the existence of a heritable mutation in the PrP-gene of all those exhibiting familial forms of prion disease [15].

About 1% of CJD cases are due to iatrogenic infection. Several cases were recorded following treatment with pituitary hormones extracted from human cadavers. In Britain, several people died of CJD after treatment with growth hormone collected from pituitary glands taken from soldiers killed in World War II. Similarly, in Australia, some patients treated with gonadotrophic hormones extracted from human pituitaries collected from cadavers succumbed to CJD [17]. Apart from hormonal treatment, iatrogenic CJD was also recorded following corneal grafts, meningeal grafts and the use of contaminated electrodes during EEC or contaminated surgical instruments during brain surgery [1; 18]. Like Kuru, CJD can also be transmitted experimentally to monkeys and laboratory animals [1].

1.3. Variant CJD (vCJD):

Although CJD is primarily a disease of old age, a new, zoonotic form of CJD, called new variant CJD (nvCJD) or variant CJD (vCJD), was recorded in 1995 in young adults in Britain [19; 20]. At the time of preparation of this review, a total of 126 cases of vCJD had been reported in the world: 117 from the United Kingdom, six from France, and one each from Ireland, Italy and the USA. Almost all of these patients had multiple-years exposures in

could also be transmitted through skin cuts, nose picking, eye rubbing or mucosal injury [8].

It has been suggested that Kuru might have originated from a single case of CJD among the Fore tribe, and was then maintained by cannibalism (Eugene Perez, unpublished review) since a nearby tribe that also performs cannibalistic rituals did not show the disease.

The name of Gajdusek, a US scientist who spent many years of his life investigating Kuru and the manner in which it is transmitted, comes to the mind whenever this disease is mentioned. In the 1950's, he travelled many times to Papua New Guinea, and stayed for extended periods with the Fore, studying Kuru and sending the brains of dead victims back to his laboratory for further investigations [9]. He gathered valuable information on the epidemiology of Kuru and proved that it was transmissible by inoculation of brain tissues into chimpanzees and other primates, as well as other laboratory animals [10]. He was awarded the Nobel Prize in recognition of his efforts.

It is generally believed that Kuru is now extinct, following laws prohibiting cannibalistic rituals, and no new cases have been reported after 1956.

1. 2. Creutzfeldt-Jacob Disease (CJD):

This is the commonest type of human TSE, with an annual incidence of about 1 per million. There are different forms of CJD: sporadic, inherited and iatrogenic - that is, infections transmitted during treatment or diagnosis. CJD was discovered in the 1920's independently by two German physicians, Creutzfeldt [11] and Jakob [12; 13]. In contrast to Kuru, which often affects young adults, CJD is typically a disease of the elderly, the majority of cases occurring between the age of 50-70 [14].

At the onset of disease, a CJD patient shows tension or depression and insomnia, accompanied by muscle tremors and myoclonus. The patient sometimes also exhibits a slight, involuntary jerk, and there is incoordination of movement and stumbling. Other symptoms include sluggish movement, loss of speech, amnesia, dysarthria and sometimes blindness. There is progressive atrophy of the brain and dementia. The duration of the disease from the appearance of symptoms to death ranges

Human Prion Diseases**1. 1 Kuru (*laughing death*):**

This disease appeared in the earlier part of the 20th Century among members of the "Fore" tribe, in the Eastern Highlands of Papua New Guinea, to the east of the Pacific Ocean. It reached its peak in the 1950's, killing several thousands. The disease was associated with cannibalism (eating the brain of dead humans) and spread between members of the tribe, affecting more women and children than male adults. The name "Kuru" is the local name used by Fore people to describe the condition. It means "laughing death" in their language because it is accompanied by uncontrollable laughter¹ [5].

Kuru is an invariably fatal disease, and like other TSEs it affects both mental and motor functions. Its incubation period ranges between 2 - 40 years, but is usually several years long. However, the clinical course of the disease is relatively short – the patient dies within 3 months to one year, at the most, after the appearance of symptoms. The symptoms include: incoordination of movement, stumbling, muscle tremors, difficulty in articulating words, involuntary oscillation of the eyes (nystagmus), difficulty to swallow, inability to hold things and finally dementia and death [6].

Kuru spread among the Fore people through cannibalistic rituals. It was the practice of the Fore tribe to remove the brains of their dead relatives, apparently as an expression of respect to the deceased. This task was assigned to women, who gathered with their children, to perform it. The women would grind up the brain into a soup, heat it up and eat it [7]. It was also mentioned that consumption of the brain might have been dictated by a crave for "meat," since the male adults treated themselves to the flesh of wild pigs hunted from the bush, while women and children were denied a share. Also the males alone ate the flesh of their deceased relatives. So, women were driven by crave for proteins to consume the extracted brains and feed their children. They also used to rub their bodies and their children's with the "greasy" brain tissue and consequently, the infection

¹ Perez (unpublished review), however, states that Kuru means, "shivering or trembling" in the Fore language.

Prion diseases, or transmissible spongiform encephalopathies (TSE) are peculiar, neurodegenerative disorders that are apparently caused by a misfolded "infectious" prion protein, hitherto known as PrP^{SC} or PrP^{res} . These diseases are unique in that they are both infectious and inherited. All of them are characterized by a long incubation period, followed by progressive spongiform degeneration of brain tissue, with consequent dementia, motor disorders, paralysis and 100% mortality [2]. The primary lesions comprise neuronal vacuolations and loss, especially in the cerebellum and cortical parts of the brain stem. These changes are accompanied by extensive gliosis, astrocytosis [3] and accumulation of abnormal prion protein fibrils in and around the brain cells [4].

To date, thirteen types of prion diseases have been described in humans and different species of domestic and wild animals (Table 1).

Table (1)
Human and Animal Prion Diseases

Disease	Host
Kuru	Human
Creutzfeldt Jacob Disease (CJD)	Human (old individuals)
Variant CJD (vCJD)	Human (teenagers; young adults)
Gertsmann-Straussler-Scheinker Syndrome (GSS)	"
Fatal Familial Insomnia (FFI)	"
Alpers Disease	" (infants)
Scrapie	Sheep and goats
Transmissible Mink Encephalopathy (TME)	Mink
Chronic Wasting Disease (CWD)	Elk; mule deer
Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE)	Bovines
Feline Spongiform Encephalopathy (FSE)	Domestic and wild cats (cheetah, puma, ocelot)
Exotic Ungulates Encephalopathy (EUE)	Nyala, gemsbok, kudu, eland and oryx
Spongiform Encephalopathy of Ostrich (?)	Red-necked ostrich

Prion Diseases : A Review**II. Prion Diseases in Man and Animals****Mansour F. Hussein and Saud I. Al-Mufarrej**Department of Animal Production,
College of food Science and Agriculture, King Saud University
Kingdom of Saudi Arabia**Abstract:**

To date, a total of 13 prion diseases have been recognized in man and animals. The human diseases are: Kuru, Creutzfeldt-Jakob disease (CJD), variant CJD, Gerstmann-Straussler-Scheinker Syndrome, fatal familial insomnia and Alpers' disease. The animal diseases are: scrapie, transmissible mink encephalopathy, chronic wasting disease, bovine spongiform encephalopathy, feline spongiform encephalopathy, wild ungulates encephalopathy and spongiform encephalopathy of the ostrich. Early diagnosis and treatment of these diseases have bewildered the scientific community. The fact that the prion protein (PrP) is derived from the host – given that PrP is the sole cause of disease - makes it almost impossible to develop direct serologic tests and vaccines for the diagnosis and prevention of these diseases. At present, diagnosis is largely based on clinical and post-mortem findings, detection of abnormal prion protein by immunocytochemistry, Western blot, infra-red spectroscopy and biochemical examination of cerebrospinal fluid and blood of suspected patients. Methods are currently being evaluated for the identification of “capture” agents that specifically bind to misfolded prion protein (PrP^{SC}), and for amplification of the interconversion of normal prion protein into PrP^{SC} . No treatment is available yet for prion diseases, but several candidate drugs are being investigated that could prevent PrP^{SC} formation, interfere with its conversion and/or metabolism or reverse it into the normally folded, harmless form.

Introduction:

During the past few years, considerable advances have been made towards better understanding of prion diseases and the development of new methods for their diagnosis and treatment. In part I of this review, we have described the etiology of these diseases, and the hypothesis that have been put forth to explain their nature and propagation. In the second part of the review, the clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis and treatment of different types of prion disease affecting man and animals will be described.

معقدات الكوبالت، النيكل والنحاس الثنائية مع الكربوهيدرازيد ومشتقات الآريليدين

محمد جابر - شار سعد الشهري

قسم الكيمياء- كلية العلوم- جامعة الملك فيصل

الأحساء - المملكة العربية السعودية

الملخص :

تم تحضير معقدات الكوبالت، النيكل والنحاس الثنائية بتفاعل أيونات هذه العناصر مع الكربوهيدرازيد وبعض مشتقات الآريليدين، تم تحديد تركيب هذه المعقدات من تحليل العناصر، درجة التوصيل، قياسات الأشعة تحت الحمراء، الأشعة السينية والتحليل الحراري الوزني. وقد وجد أن الكربوهيدرازيد ومشتقاته ترتبط تناصفيًا على هيئة أيون أحادي ثلاثي الخلبة أو ثنائي الخلبية متعادل، وقد عين طول رابطة التناسق من طيف الأشعة تحت الحمراء. النتائج توحى بأن أيون العنصر يميل إلى الإرتباط مع الأكسجين أكثر من النيتروجين. تمت دراسة التوصيل الكهربائي لبعض المعقدات المحضررة في حالتها الصلبة.

19. N. K. Singh, S. Kushawaha and A. Dixit, *Synth. React. Inorg. Met. Org. Chem.*, 30, 1237 (2000).
 20. N. K. Singh, S. K. Kushawaha and M. J. K. Thomas, *Transition Met. Chem.*, 25, 648 (2000).
 21. S. Bahadour and K. Pandey, *J. Ind. Chem. Soc.*, 57, 447 (1980).
 22. D. Surage and M. C. Ganekar, *J. Ind. Chem. Soc.*, 57, 95 (1980).
 23. A. I. Vogel "Text Book of Quantitative Inorganic Analysis" Longmans, London (1961).p. 433.
 24. W. J. Geary, *Coord. Chem. Rev.*, 7, 81, (1971).
 25. H. Tamada, *Bull Chem. Soc. Japan*, 32, 1051 (1959).
 26. D. N. Sathyaranayans and D. Nicholls, *Spectrochim. Acta*, 34A, 263 (1978).
 27. N. Nawar and N. M. Hosny, *Transition Met. Chemi.*, 25, 1 (2000) *Transition Met. Chem.*
 28. N. S. Bairadar, B. R. Patil and V. H. Kulkami, *J. Inorg. Nucl. Chem.*, 37, 1901 (1975).
 29. R. M. Issa , M. F. El-Shazzly and M .F. Iskander, *Z. Anorg. Allg Chem.* 345, 90; 98 (1967); I.M.Issa, R.M.Issa, Y.M.Temerk and M. M. Ghonium, *Montashefte Fur Chemie*, 104, 963 (1973).
 30. E. Uhlemann, *Z. Naturforsch. Teil B.*, 21, 592 (1966).
 31. A. B. P. Lever, J. Levis and R. S. Syholm, *J. Chem. Soc.*, 1235 (1962).
 32. C. K. Jorgenson, *J. Inorg. Nucl. Chem.*, 24, 1521 (1962).
 33. L. Sacconi, *Transition Met. Chem.*, 4, 199 (1969).
 34. W. Byers, A. B. P. Lever and R. V. Parish, *Inorg. Chem.*, 7, 1835 (1968).
 35. L. Sacconi and M. Clapoline, *J. Chem. Soc.*, 278 (1964).
 36. A. B. P. Lever "Inorganic Electronic Spectroscopy" Elsevier Amsterdam, 1968.
-

References

1. H. Kala, *De Pharmazie*, 26, 121 (1971), C. A. 75, 295 (1975).
2. K. Nagano, H. Tsukhara and Z. Tamura; *Chem Pharm. Bull.* (Tokyo), 12, 1198 (1974).
3. R. C. Agarwal *et al.*; *J. Inorg. Nucl*, 10, 1183 (1972); 12, 728 (1975).
4. A. Syamal and M. R. Maurya, *Synth. React. Inorg. Met-Org. Chem.*, 16, 39 (1986).
5. J. S. Chundak, M. V. Leovac and J. L. Bjelica; *Montash. Chem.*, 118, 923 (1987).
6. S. K. Agrawal, D. R. Tutlani, R. Gupta, and S. K. Hajela; *Inorg. Chim. Acta*, 129, 257 (1987).
7. H. Y. F. El-Baradie, M. Gaber, and Y. M. Issa, *Egypt J. Chem.*, 28, 295 (1985).
8. H. Y. F. El-Baradie, M. Gaber, A. Radwan and H. A. Ibrahim, *Egypt J. Chem.*, 32, 265 (1989).
9. M. Gaber, K. Y. El-Baradie, R. M. Issa and I. El-Mehasseb, *Synth. React. Inorg. Met. Org. Chem.*, 22, 1097 (1992).
10. G. B. El-Hefnawey, M. Gaber, M. M. El-Kersh and K. Y. El-Baradie, *Egypt J. Chem.*, 35, 453 (1992).
11. K. Y. El-Baradie, M. Gaber and I. El-Mehasseb, *Egypt J. Chem.*, 37, 441 (1994).
12. P. Souza, A. I. Matesanz, A. Arquero and V. Fernandez, *Z. Naturforsch*, B, 49 (5), 665 (1994).
13. E. Vereda Alonso, M. T. Siles Cordero, A. Garcia de Torres and J. M. Cano Pavon Fresenius, *Journal of Analytical Chemistry*, 351 (8), 802 (1995).
14. N. K. Singh, N. Singh and G. C. Prasad, *Transition Met. Chem.*, 21, 296 (1996).
15. N. K. Singh, N. Singh, G. C. Prasad, A. Sadhi and A. Shrivastava, *Transition Met. Chem.*, 21, 556 (1996).
16. M. Gaber, H. E. Mabrouk, Y. M. Shaibi and F. M. El-Azab, *Egypt J. Chem.*, 40, 177 (1997).
17. K. Narang, T. Rao, S. Shrestha and S. Shrestha, *Synth. React. Inorg. Met. Org. Chem.*, 30, 931 (2000).
18. B. Singh, R. Srivastava and K. Narang, *Synth. React. Inorg. Met. Org. Chem.*, 30, 1175 (2000).

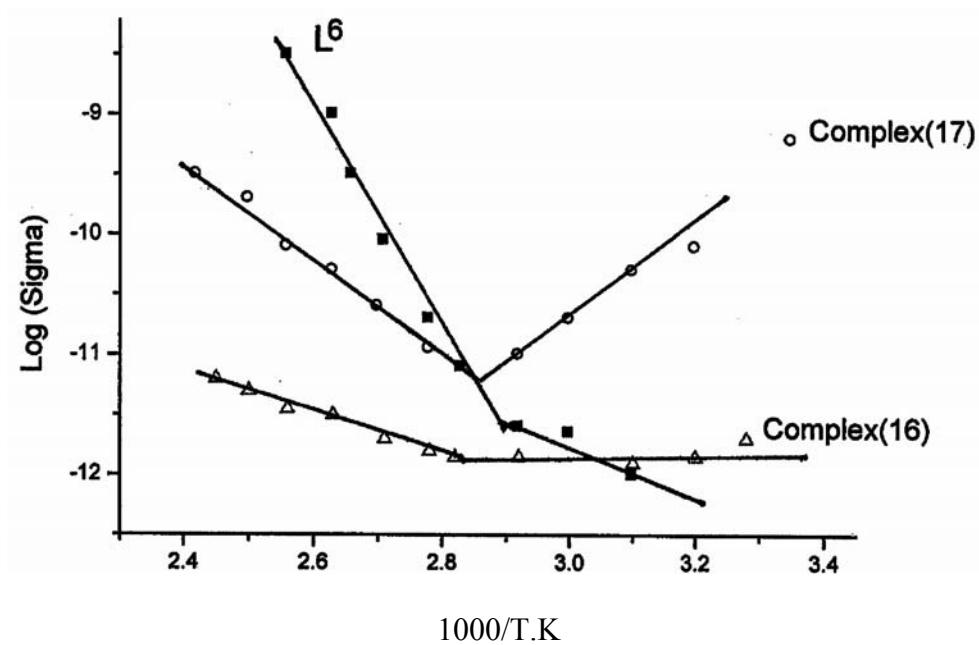


Fig. 2 : Relationship between electrical conductivity (Log σ) and temperature (1000/T)

Acknowledgment:

The financial support from the Deanship of Scientific Research at King Faisal University is gratefully acknowledged.

higher affinity of metal ions to oxygen than nitrogen atom, which is supported from IR spectra.

Electrical conductivity measurements

Figure 2 shows the relation between the solid state electrical conductivity ($\log \sigma$) and the temperature ($1000/T$). From the slope of the linear part of the plot, the activation energies of ligand (L^6) and its complexes (16 and 17) are calculated. The resistivities of the metal complexes are higher than for the pure ligand while the corresponding activation energies are lower. This may be due to the increased electron delocalization. The observed activation energy of the complexes (16 and 17) follow the order $Cu^{+2} > Ni^{+2}$.

The trend found depends on the ionic radius of the cation and its ligand fields strength. The calculated activation energies amount to 2.0, 0.79 and 0.37ev for ligand (L^6), Cu^{+2} and Ni^{+2} complexes, respectively.

The inflection observed can be attributed to a change in conduction mechanism. It is assumed that at lower temperatures the conduction process is essentially due to the electronic conduction through π -electron delocalization while the conduction at higher temperatures is due to the excitation of an electron from the uppermost filled π -molecular orbital to the lowest unfilled π -molecular orbital of these compounds. However, the electron is assumed to tunnel to an equivalent empty level of a neighbouring molecule in the anodic direction.

When a potential difference (V) is applied to L^6 and its complexes (16 and 17), a current (I) can be measured. The current-voltage ($I-V$) plots are linear. Hence ligand (L^6) and its complexes obey Ohm's law i.e. Ohmic conduction.

spectra show bands within the 19608 - 18868 and 15152 – 14706 cm⁻¹ ranges assigned to $^4T_{1g} \rightarrow ^4T_{1g}$ (P) (ν_3) & $^4T_{1g} \rightarrow ^4A_{2g}$ (F) (ν_2) [32] respectively. The lowest band (ν_1) could not be observed and is calculated to be within the 6898- 7143 cm⁻¹ range. The ν_2 / ν_1 values are 2.12- 2.13 indicating the octahedral structure. The B, β and D_q values are in the ranges 861 and 889, 0.89 and 0.92 and 783- 800 cm⁻¹ respectively, supporting the aforementioned geometry.

The observed magnetic moment values for the Ni⁺² complexes (5, 8 and 16) are 2.7, 2.82 and 2.71 BM, respectively. The electronic spectra of Ni⁺² complexes show a band within the 14544- 16667 range cm⁻¹ assigned to $^3T_{1g} \rightarrow ^3A_{2g}$ transition indicating octahedral geometry around Ni⁺² – ion [33]. The Ni(II) complex (10) has diamagnetic character and square planar geometry.

The electronic spectra of Cu⁺² complexes (6 and 11) exhibit a broad band near 14286 cm⁻¹ suggesting square planar stereochemistry [34]. The μ_{eff} values are 1.83 and 1.9 BM supporting the square planar geometry [35]. The other Cu⁺² complexes exhibit a broad band at 13889 cm⁻¹ corresponding to the distorted octahedral structure [36].

X-ray studies

The molecular structure of some complexes under investigation are studied by X-ray powder diffraction. By comparative study of the results obtained with the ligands and their chelates, the following can be pointed out. With respect to ligand (L³), the peak of the crystalline plane diffraction is observed at $2\theta = 27.4^\circ$, which can be assigned to the enolic OH (3.2522 Å) as indicated in the ASTM cards. The dihedral angle is found at 22.1 for ligand (L³), but decreases for the chelates. The M-N distance for the compounds under investigation is about 2.342 Å while the M-O is 2.05- 1.8 Å as indicated from the ASTM cards. The valuse are not much different from those determined from ir-spectra. The shorter M-O bond distance reveals a higher affinity of the metal ions under investigation to oxygen compared to the M-N bond supporting the data obtained from the ir-spectra. For the ligand (L²) the peak at $2\theta = 28.2$ can be assinged to the OH- group (3.16 Å). For the Ni⁺² complex (5), the M-N bond distance (at $2\theta = 30.55$) is 2.9237 Å and M-O (at $2\theta = 37.45$) is 2.3993 Å .The data also indicate the

Table (2)
Band position, band shift and coordination bond length for complexes (4-17)

Compound	M	C=O				C=N			
		v	Δv	logΔv	r	v	Δv	logΔv	r
L ²		1665	-	-	-	1648	-	-	-
(4)	Co ⁺²	1648	17	1.231	3.06	1593	55	1.741	2.37
(5)	Ni ⁺²	1650	15	1.176	3.13	1593	55	1.741	2.38
(6)	Cu ⁺²	1650	15	1.176	3.12	1638	10	1.00	3.5
L ³		1670	-	-	-	1645	-	-	-
(7)	Co ⁺²	1648	22	1.343	2.88	1630	15	1.176	3.24
(8)	Ni ⁺²	1650	20	1.301	2.74	1635	10	1.00	3.50
L ⁴		1674	-	-	-	1620	-	-	-
(9)	Co ⁺²	1644	30	1.477	2.68	1595	25	1.398	2.90
(10)	Ni ⁺²	1654	20	1.301	2.74	1595	25	1.398	2.89
(11)	Cu ⁺²	1649	25	1.398	2.78	1610	10	1.00	3.50
L ⁵		1685	-	-	-	1655	-	-	-
(12)	Co ⁺²	1648	37	1.568	2.54	1600	55	1.741	2.37
(13)	Ni ⁺²	1645	40	1.602	2.48	1625	30	1.477	2.78
(14)	Cu ⁺²	1655	30	1.477	2.68	1638	17	1.231	3.06
L ⁶		1690*	-	-	-	1635	-	-	-
(15)	Co ⁺²	-	-	-	-	1625	15	1.176	3.24
(16)	Ni ⁺²	-	-	-	-	1600	35	1.544	2.69
(17)	Cu ⁺²	-	-	-	-	1620	10	1.00	3.50

*enol form (disappearance of C=O band)

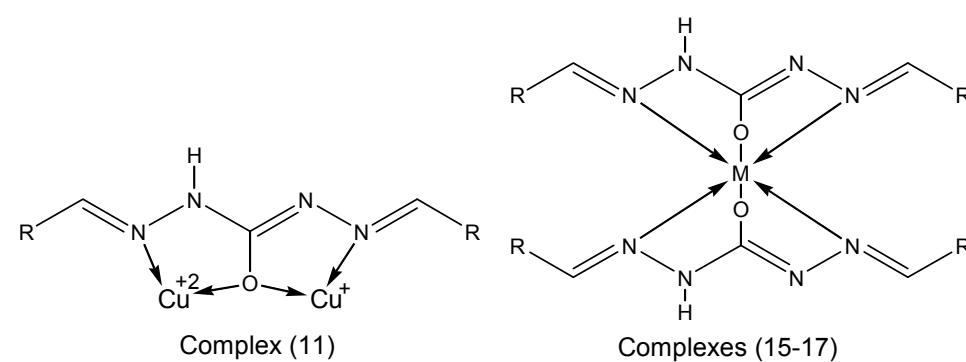
Magnetic and Uv-visible spectral studies

The Nujol mull Uv-visible spectra of complexes (1-3) show a broad maximum with λ_{\max} at 14925, 15385 and 14815 cm⁻¹ for the Co⁺², Ni⁺² and Cu⁺² complexes, respectively. These bands can be assigned to $^4T_{1g} \rightarrow ^4A_{2g}$ (F), $^3A_{2g} \rightarrow ^3T_{1g}$ (F) and $^2E_g \rightarrow ^2T_{2g}$ Transitions which are characteristic of square planar configurations for Co⁺², Ni⁺² and Cu⁺² complexes [30].

The magnetic moments for Co⁺² complexes (4, 7 and 9) are 4.4, 4.8 and 5.1 BM, respectively. The value for complex (4) is lower than that assigned for high spin octahedral Co⁺² species (4.8- 5.2 BM) [31]. The Nujol mull

For the complexes (11 and 15-17) the hydrazone derivatives act as monobasic tridentate ligands coordinating via the azomethine ($C=N$) and the enol $=C-O$ groups. This chelate mode is supported by the disappearance of the $C=O$ band with simultaneous appearance of a new band in the 1300-1280 cm^{-1} region assigned to $\nu(C-O)$ [28]; the shift of $\nu(C=N)$ to lower frequency together with the shift of $\nu(N-N)$ to higher frequency [26] and the appearance of new bands in the 470-450 cm^{-1} and 390-380 cm^{-1} region due to $\nu(M-O)$ and $\nu(M-N)$, respectively [27].

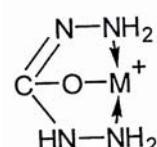
Based on the evidence discussed above, the following structures can be proposed about the nature of these complexes.



The shift of the $C=O$ and $C=N$ bands due to coordination is further utilised for the determination of the coordination bond length [29]. The values obtained for the coordination bond length amount to 2.48- 3.13 Å for $M^{+2}-O=$ and 2.37- 3.5 Å for the $M^{+2} \leftrightarrow N=$ bonds, respectively. However the values of the coordination bond length (r) for the metal oxygen bond are slightly lower than those of the metal nitrogen bond for all complexes except complexes (4, 5 and 12) indicating that the metal ions under investigation have a higher affinity to oxygen than to nitrogen, (Table 2.).

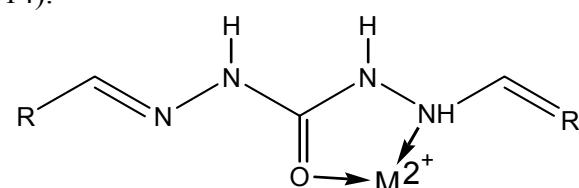
Structural investigation by IR spectra

The bonding of the ligands to the metal ions under investigation was studied by IR spectroscopy. The IR spectra of the carbohydrazide complexes compared to that of the free ligand reveal the disappearance of the C=O band in the spectra of the carbohydrazide complexes (1, 2 and 3). Some new bands of medium intensity appear in the spectra of the complexes within the 1300- 1230 cm⁻¹ range. These bands can be assigned to the stretching mode of the C-O structure [25], formed through enolisation of the amide linkage. This indicates that carbohydrazide acts as a monobasic tridentate ligand through the oxygen and the nitrogen of NH₂ groups as follows:

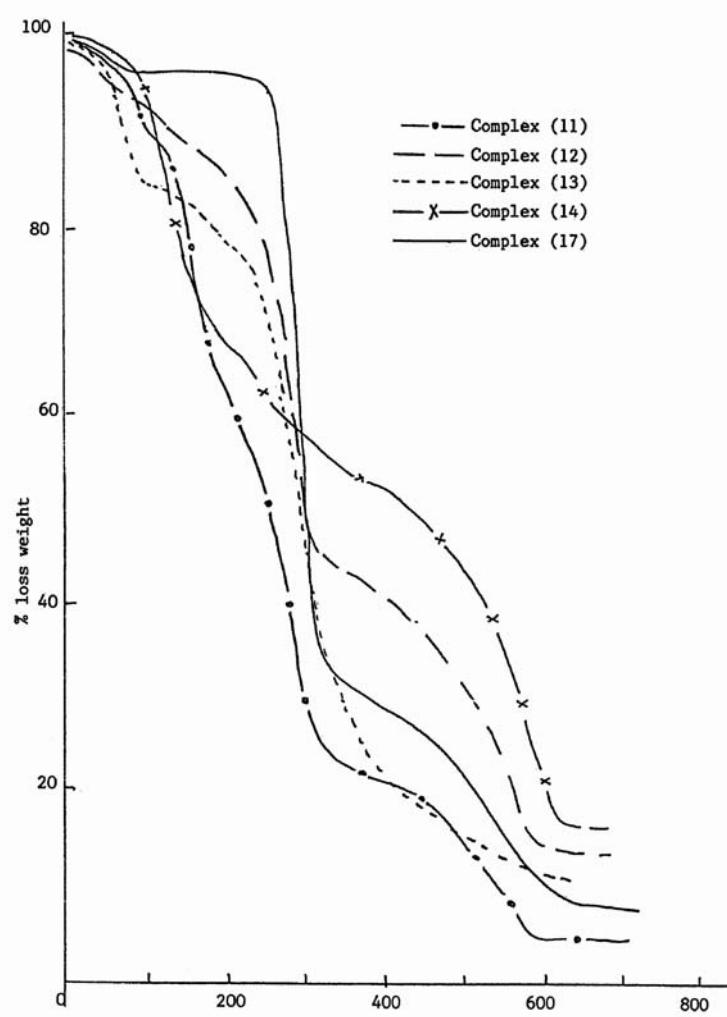


In the complexes (4-10) and (12-14) the hydrazones behave as neutral bidentate ligands via the carbonyl and azomethine groups i.e. in the keto form. This fact is supported by the shift to lower frequency of the carbonyl group and the split of the $\nu(C=N)$ band into two bands, one band near the same position of the free ligand and the other shifted to lower frequency. This indicates that one of the C=N groups is involved in the complex formation while the other is non coordinated. This is further supported by the shift of the $\nu(N-N)$ to higher frequency [26] as well as by the appearance of new bands in the 470-430 cm⁻¹, 390-350 cm⁻¹ and 340-320 cm⁻¹ regions assigned to $\nu(M-O)$, $\nu(M-N)$ and $\nu(M-Cl)$, respectively [27].

The above evidence suggests the following structure for the complexes (4-10) and (12-14).



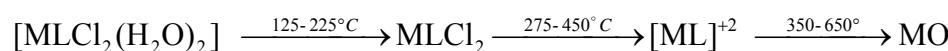
Complexes (4-10) & (12-14)



Temperature ($^{\circ}\text{C}$)
Fig. (1) : TGA of complexes (11-14) and (17)

Figure 1 shows thermograms of some solid complexes under investigation. The TGA pattern indicates that the thermal decomposition of the complexes involves mainly three stages. The elimination of lattice water molecule occurs in the range 25-90 °C (% calc. 2.9, estimated 2.65) whereas the coordinated water molecules were eliminated within the 125-275°C range (% calc. 6.1-7.8, estimated 5.7-7.4). The chloride content was eliminated in the 275-450 °C range with an estimated mass loss 12.4-16.0 %, calc. 12.4-16.5 %. The final step of the decomposition occurs within the temperature range 350-650 °C corresponding to the decomposition of the complexes with the formation of the metal oxide (MO) as a final product from which the metal content was calculated. These values are found in good agreement with the calculated values from the suggested formula listed in Table (1). For some complexes the removal of chloride and the decomposition of the complexes occurred in one step.

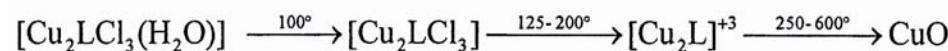
On the basis of % loss in weight, the thermal decomposition for the complexes can be formulated as:



Where L= ligand and MO = metal oxide

The thermal stability for the complexes of the same ligand can be arranged as $\text{Cu}^{+2} > \text{Co}^{+2} > \text{Ni}^{+2}$ complexes.

For the Cu-complex (11) the thermal decomposition can be formulated as:



i.e the decomposition involves three main steps; the loss of coordinated water (% calc. 3.1, estimated 2.8), loss of chloride (% calc. 18.5, estimated 18.0) and the loss of organic ligand with the formation of CuO from which the Cu content was estimated (21.2 %).

For complexes (15-17) the thermal decomposition involves two steps from which the mental content was calculated and compared with the values listed in Table (1). The thermal decomposition of these complexes can be formulated as:

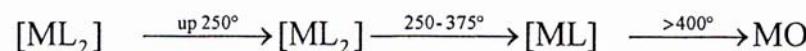


Table (1)
Elemental Analysis of Co (II), Ni (II) and Cu (II) complexes

No.	Compound	Empirical Formula	Yield %	(%) Calc. (Found)				μ_{eff} (B.M)
				C	H	N	Cl	
(1)	[Co L ¹ Cl]	CH ₄ N ₄ OCoCl	72	6.6(6.5)	2.7(2.9)	30.5(30.2)	32.1(31.5)	19.4(20.9)
(2)	[NiL ¹ Cl]	CH ₄ N ₄ ONiCl	70	6.6(6.8)	2.7(2.7)	30.6(31.4)	32.1(31.7)	19.4(19.9)
(3)	[CuL ¹ Cl]	CH ₃ N ₄ OCuCl	73	6.4(6.3)	2.7(3.0)	-	33.8(33.0)	18.9(20.1)
(4)	[CoL ² Cl ₂ (H ₂ O) ₂]	C ₁₅ H ₁₈ N ₄ O ₂ CoCl ₂	75	38.8(38.9)	3.9(3.5)	12.1(11.9)	12.7(13.0)	7.8(7.3)
(5)	[NiL ² Cl ₂ (H ₂ O) ₂]	C ₁₅ H ₁₈ N ₄ O ₂ NiCl ₂	77	38.8(37.9)	3.9(4.0)	12.1(11.7)	13.7(13.7)	7.8(7.5)
(6)	[CuL ² Cl ₂]	C ₁₅ H ₁₈ N ₄ O ₂ CuCl ₂	80	41.6(42.4)	3.2(3.1)	12.9(12.1)	14.7(14.7)	16.4(15.9)
(7)	[CoL ³ Cl ₂ (H ₂ O) ₂]	C ₁₅ H ₁₈ N ₄ O ₂ CoCl ₂	76	36.3(35.4)	3.6(4.0)	11.3(10.9)	11.9(11.5)	14.3(14.0)
(8)	[NiL ³ Cl ₂ (H ₂ O) ₂]	C ₁₅ H ₁₈ N ₄ O ₂ NiCl ₂	80	36.3(36.4)	3.6(3.8)	11.3(10.8)	11.9(12.5)	-
(9)	[CoL ⁴ Cl ₂ (H ₂ O) ₂]	C ₁₅ H ₁₈ N ₄ O ₂ CoCl ₂	82	35.9(34.9)	3.1(2.6)	11.2(11.0)	11.8(11.6)	28.4(27.6)
(10)	[NiL ⁴ Cl ₂]	C ₁₅ H ₁₈ N ₄ O ₂ NiCl ₂	84	38.7(37.9)	2.6(2.7)	12.1(11.8)	12.6(12.5)	-
(11)	[CuL ⁴ Cl ₂ (H ₂ O)]	C ₁₅ H ₁₈ N ₄ O ₂ CuCl ₂	79	30.8(31.3)	2.2(2.3)	9.6(9.2)	21.7(20.8)	30.3(29.4)
(12)	[CoL ⁵ Cl ₂ (H ₂ O) ₂]	C ₁₅ H ₁₆ N ₄ O ₂ Br ₂ CoCl ₂	81	30.5(30.7)	2.7(2.4)	9.5(9.2)	10.0(9.8)	12.0(11.9)
(13)	[NiL ⁵ Cl ₂ (H ₂ O) ₂] ² H ₂ O	C ₁₅ H ₁₆ N ₄ O ₂ Br ₂ NiCl ₂	70	28.8(28.4)	3.2(3.3)	9.0(8.9)	9.4(9.0)	11.4(10.7)
(14)	[CuL ⁵ Cl ₂ (H ₂ O) ₂]	C ₁₅ H ₁₆ N ₄ O ₂ Br ₂ CuCl ₂	84	30.3(30.6)	2.7(2.4)	9.4(9.0)	10.7(10.5)	11.9(11.2)
(15)	[Co(L ⁶) ₂]	C ₃₀ H ₂₂ N ₁₂ O ₁₀ Co	80	46.8(45.9)	2.9(2.9)	21.9(22.0)	7.7(7.2)	-
(16)	[Ni(L ⁶) ₂]	C ₃₀ H ₂₂ N ₁₂ O ₁₀ Ni	76	46.8(46.2)	2.9(2.6)	21.9(22.0)	7.7(7.3)	-
(17)	[Cu(L ⁶) ₂]	C ₃₀ H ₂₂ N ₁₂ O ₁₀ Cu	87	46.5(46.0)	2.8(2.7)	21.7(21.0)	8.2(8.5)	-

m.p of all complexes above 350°C

Shimadzu X-ray diffractometer model XD-3. The thermogravimetric analysis (TGA) was achieved using Du Pont 900 Thermal Analyzer.

The electrical resistivity was measured using a super Megohmmeter (Model RM 170) electrometer. The samples were in the form of discs of diameter 13 mm and thickness of 1-3 mm which were pressed under a pressure of ca 300 kgcm⁻². Good contact area was achieved by liquid silver painting on the two opposite surfaces of each disc. The temperature was measured in air using Cu-CuNi thermocouple placed close to the sample.

C,H and N content were performed by the aid of the Perkin Elmer 2400 analyser. The analyses for metals and halides were carried out by standard methods [23]. The melting points of all complexes are higher than 350°C.

Results and discussion

The stoichiometry of the complexes formed in solution was first ascertained by applying the conductometric titration. The titration curves display two defined breaks denoting the possible formation of two types of complexes with stoichiometric ratios 1:1 and 2:1 (metal: ligand). The titration curves show a gradual increase in conductance with metal ion concentration. Isolating the solid complexes and their elemental analysis (C,H,N,M and Cl) further supports their stoichiometry. Results of elemental analysis are given in Table 1. The composition and emperical formulae of the complexes under investigation were further confirmed from the values of the molar conductance. The molar conductances in DMF are in 10-18 ($\text{ohm}^{-1} \text{ mol}^{-1} \text{ cm}^2$) range. The data suggest that the complexes behave as nonelectrolytes in DMF [24].

Structural investigations by thermogravimetric analysis:

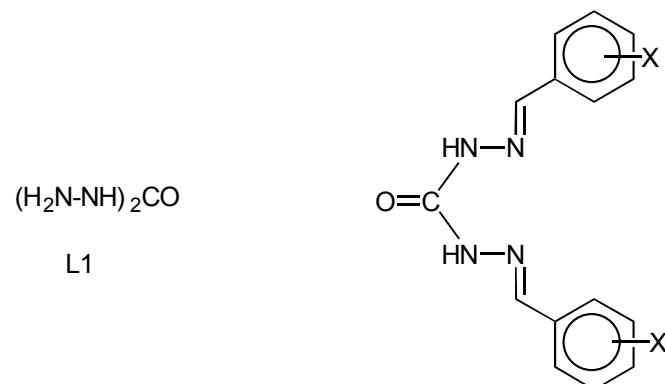
The observed percentage weight loss corresponding to various steps namely, loss of water molecules, loss of chloride as well as the metal content, in the TGA curves were compared with those calculated in the assumption of possible composition of the complexes suggested from the elemental analysis and confirmed latter from IR spectral study.

Experimental

All compounds used were of analytical reagent grade (BDH products). The arylidene derivatives of carbohydrazide were prepared by refluxing the carbohydrazide (0.01 mol) with the appropriate aldehyde [9] (0.02 mol) dissolved in EtOH (50 mL) for ca 1h . The products were filtered off, washed with EtOH and Et₂O and then dried in a vacuum desiccator over silica gel.

The metal complexes were prepared by mixing a hot EtOH solution (30 mL) of the organic ligands (0.01 mol) with a hot EtOH solution (20 mL) of the hydrated metal chloride (0.01 mol). The mixture was refluxed on a water bath for 1-2 hrs. On cooling, the complexes separated were then filtered off, washed with hot EtOH, and dried over P₄O₁₀.[9].

The ligands included in the present investigation have the general structural formula:



Where x= p-OH (L²), 3,4-diOH (L³), p-Cl (L⁴), p-Br (L⁵) and p-NO₂ (L⁶).

The Uv-visible spectra (in Nujol) were recorded on a Shimadzu 240 Uv-visible spectrophotometer and the IR spectra on a Perkin Elmer 683 IR spectrophotometer in the 4000-200 cm⁻¹ region using KBr optics. Molar conductance measurements were made in DMF using a YSI Model 32 conductance meter. Magnetic moments were determined by the Gouy method (at 25°C) and were corrected for diamagnetism using Pascal's constant. The X-ray powder diffraction patterns were recorded using the

Cobalt (II), Nickel (II) and Copper (II) Complexes of Carbohydrazide and its Arylidene Derivatives

Mohammed Gaber and Shar S. Al-Shihry

Department of Chemistry, College of Science, King Faisal University
Al-Hasa – Kingdom of Saudi Arabia

Abstract:

Metal complexes formed through the reaction of carbohydrazide and some of it's arylidene derivatives with cobalt (II), nickel (II) and copper (II) ions were prepared and characterized by elemental analysis, conductance measurements, TGA, IR, electronic absorption spectra, X-ray diffraction, The carbohydrazide and it's derivatives coordinate as mono anion tridentate or neutral bidentate ligands. The coordination bond length was determined. The results indicate the higher affinity of metal ions to oxygen than nitrogen. The solid state electrical conductivity of selected complexes was also reported.

Introduction

Hydrazides, of organic acids have found wide application as pharmaceutical agents[1] and in industry [2,3]. The biological activity of the compounds is mainly dependent on their molecular structure. The biological and technical importance of hydrazides is generally based on their ability to form stable metal chelates [4-20]. Also hydrazides of organic acids were found to exhibit antimalarial activity [21] and their chelates could have fungicidal effects [22]. In view of the biological significance and diverse coordinating behaviour of hydrazides as well as the semiconducting properties of some first row transition elements which found to depend on the structure of the complex, it was considered worthwhile to prepare and study some of these compounds.

The aim of the present article is to prepare and characterize cobalt (II), nickel (II) and copper (II) complexes with carbohydrazide and some of it's arylidene derivatives. Elemental analysis, conductance measurements, TGA, magnetic measurements as well as spectroscopic techniques were used to investigate the titled complexes.

تطبيق نموذج إنتقال الكتلة لمحاكاة التنبؤ بتوزيع المحتوى الرطبوى للذرة الشامية المخزنة

علي بن مفرح العمري و سرالختم خلف الله عبوده

قسم الهندسة الزراعية - كلية العلوم الزراعية والأغذية - جامعة الملك فيصل
الأحساء - المملكة العربية السعودية

الملخص:

النموذج الرياضي الشائي بعد ذو الفرق المتاهي الذي أستطيط بواسطة عبوده وآخرون (1992م) قد طبق في هذه الدراسة لمحاكاة توزيع المحتوى الرطبوى للذرة الشامية المخزنة في صوامع من الحديد أسطوانية الشكل . كما غذيت جزيئات الرطوبة المنتجة بواسطة تنفس الذرة إلى هذا النموذج . ومن ثم تمت مقارنة الرطوبة المحسوبة بهذا النموذج بتلك التي جمعت من التجارب العملية لهذه الدراسة . حيث وجد أن هناك تقاربًا شديداً بين مقدار رطوبة الذرة الشامية المقاسة فعلياً والمحاكاة بالنموذج الرياضي لتجربة استمرت لمدة عام . هذه النتائج أثبتت أن النموذج الرياضي وقيم المعلومات التي أستخدمت فيه يمكن تطبيقها لحساب المحتوى الرطبوى للذرة الشامية تحت ظروف التخزين بدون تهوية .

وقد وجد أن الذرة المخزنة قد فقدت محتوى رطبوى أثناء التخزين حيث كان متوسط المحتوى الرطبوى عند نهاية التجربة قد انخفض من 10% إلى 9.25% ومن 12% إلى 9.84% في الصوامع الصغيرة . أما بالنسبة للصوامع الكبيرة فإن المحتوى الرطبوى قد انخفض من 12% إلى 10.31% ومن 10% إلى 9.6% . هذه النتائج أوضحت أن حجم الصومعة والمحتوى الرطبوى الإبتدائي للذرة قد أثر معنويًا على رطوبة وجودة الذرة المخزنة تحت ظروف التخزين بدون تهوية في منطقة الأحساء من المملكة العربية السعودية.

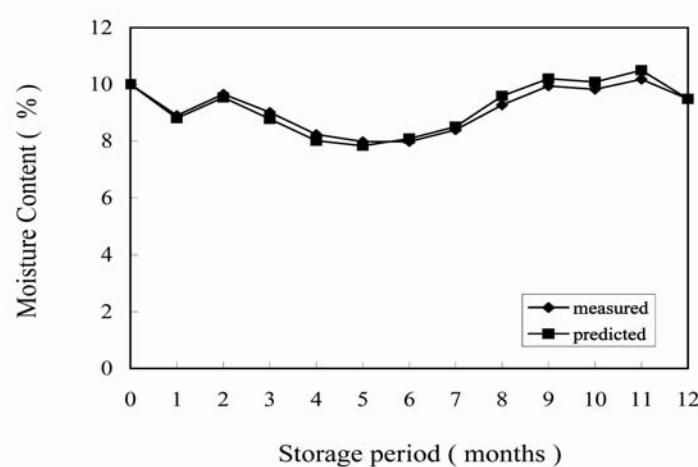


Fig 6. Predicted and measured moisture contents at 8 cm from the wall of the large bin containing corn at 10.0% IMC.

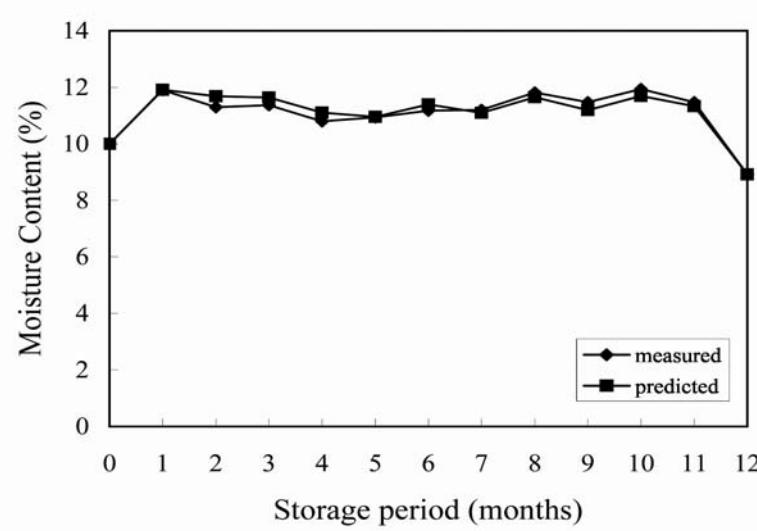


Fig 7. Predicted and measured moisture contents near the bottom of the large bin containing corn at 10.0% IMC.

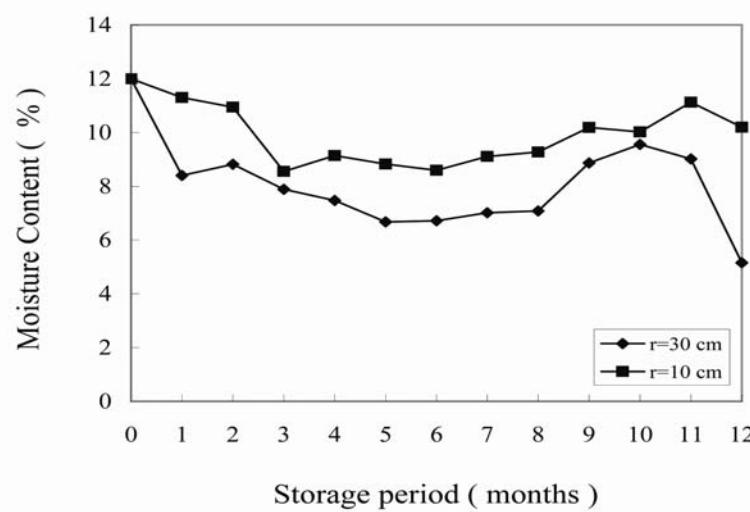


Fig 4. Monthly average moisture content vs. time at two radial positions inside the small bin filled with corn at 12.0% IMC

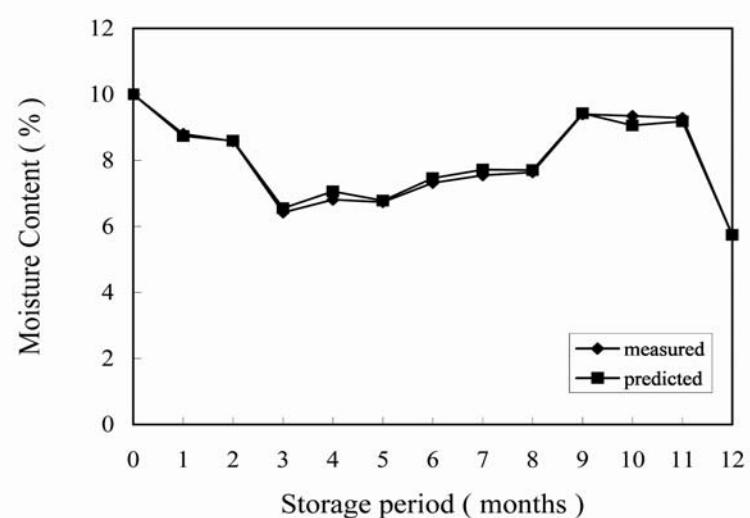


Fig 5. Predicted and measured moisture contents near the surface of the large bin containing corn at 10.0% IMC

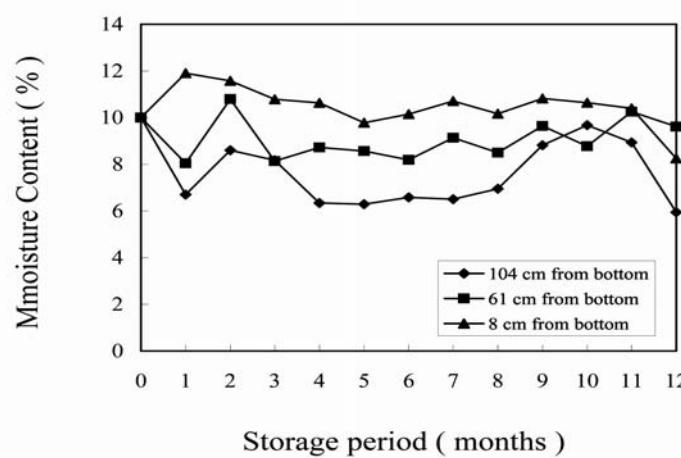


Fig 2. Monthly average moisture content vs. time at different vertical locations inside the small bin filled with corn at 10.0% IMC.

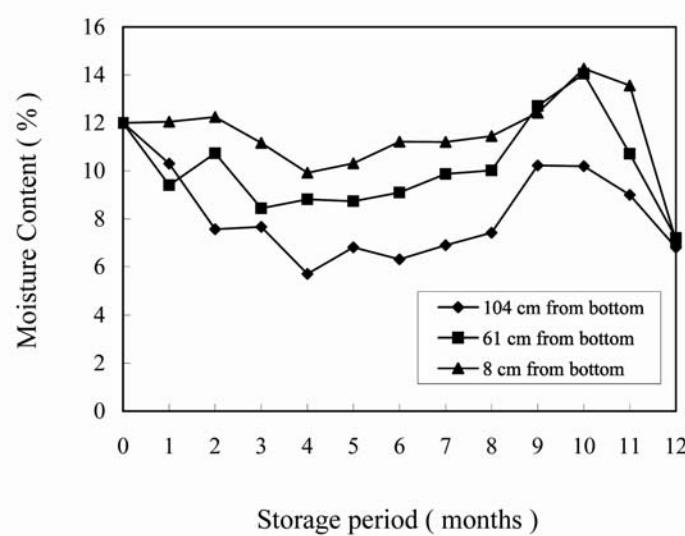


Fig 3. Monthly average moisture content vs. time at different vertical locations inside the large bin filled with wheat at 12.0% IMC.

Table (2)
Microbiological Properties of Stored Corn

	Storage Time (months)						
	0	2	4	6	8	10	12
Aerobic plate count Count $\times 10^3$ per gram	8.5	10.3	10.5	11.7	22.4	38.2	38.0
Coliform count count $\times 10^2$ per gram	3.7	5.4	9.8	14.1	36.3	195.3	190.3
Mold and yeast count count $\times 10^2$ per gram	1.5	1.9	3.7	4.5	7.3	8.5	8.2
Grain moisture %	10.00	9.45	8.61	9.05	10.27	10.36	10.31

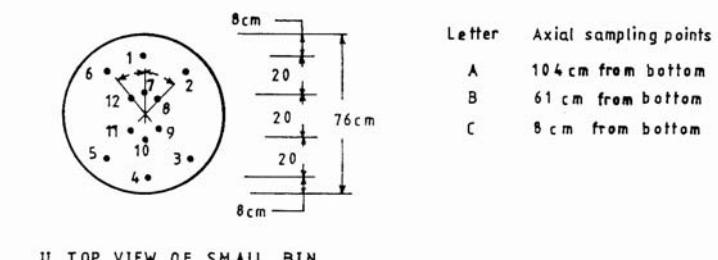
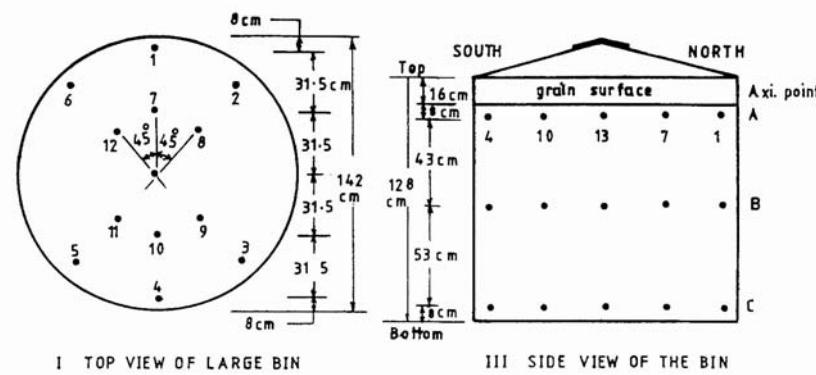


Fig 1. Location of sampling points in the experimental bins.

N	identification number of spatial element at wall surface.
o	identification number of spatial element at the bin center.
r	radial distance (m).
R	radius of the bin (m).
RH	relative humidity (fraction).
t	time (s).
T	ambient air temperature ($^{\circ}$ C).
U	dimensionless modulus.
$w_{m,n}$	moisture content of grain at time t (fraction in dry basis).
$w'_{m,n}$	moisture content of grain at time "t + Δt " (fraction in dry basis).
WE	equilibrium moisture content (fraction in dry basis).
z	axial distance (m).

GREEK Δ finite-difference increment. Θ angle of bin sector (rad)

Table (1)
Effect of bin size and initial moisture content on average moisture of stored corn after one year*

Bin Size	Moisture contents of corn (%)		Moisture Difference (%)	Overall Moisture Decrease (%)
	Initial	Final		
Large	12	10.31 a+	1.69	14
Small	12	9.84 b	2.16	18
Large	10	9.60 c	0.40	4
Small	10	9.25 d	0.75	7.5

*Duncan's Multiple Range Test.

+Means in a column with the same letter are not significantly different at p = 0.05 level.

10. Khankari, K.K., R.V. Morey, and S.V. Patankar (1994). Mathematical model for moisture diffusion in stored grain due to temperature gradients. Trans. ASAE 37(5): 1591-1604.
11. Khankari, K.K., R.V. Morey, and S.V. Patankar (1995a). Application of a numerical model for predicting of moisture migration in stored grain. Trans. ASAE 38(6): 1789-1804.
12. Khankari, K.K., S.V. Patankar, and R.V. Morey (1995b). A mathematical model for natural convection moisture migration in stored grain. Trans. ASAE 38(6): 1777-1787.
13. Lo, K.M., C.S. Chen, J.T. Clayton, and D.D. Adrian (1975). Simulation of temperature and moisture changes in wheat storage due to weather variability. J. Agric. Eng. Res. 20: 47-53.
14. Nguyen, T.V. (1986). Modeling temperature and moisture changes resulting from natural convection in grain storages. Pp 81-87 in: Preserving Grain Quality by Aeration and in: Storage Drying. B.R. Champ and E.H. Highly (Editors). ACIAR Proc. No. 15. Canberra, Australian Center for Int. Agricultural Research.
15. Schmidt, J.L. 1955. Wheat storage research at Hutchinson, Kansas and Jamestown, North Dakota. *USDA, Tech. Bull. No. 1113. Washington, D. C.*
16. Smith, E.A. and S. Sokhansanj (1990). Moisture transport caused by natural convection in grain stores. J. Agric. Eng. Res. 47:23-34.
17. Speck, M.L. (1984). Compendium of Methods for the Microbiological Examination of Foods. American Public Health Association, Washington, D.C.
18. Tanka, H. and K. Yoshida (1984). Heat and mass transfer mechanisms in a grain storage silo. Pp89-98 in: Engineering Science in The Food Industry, vol. 1. B. M. McKenna (ed.). Elsevier Science Pub., Essex, England.
19. Thompson, T.L. (1972). Temporary storage of high-moisture shelled corn using continuous aeration. Trans. ASAE 15(2): 333-337.

Nomenclature

- B constant in Chung's equation.
C constant in Chung's equation.
 D_g mass transfer coefficient of moisture through grain (m^2/s).
E dimensionless modulus.
F constant in Chung's equation.
H height of wheat in the bin (112 cm).
m identification number of spatial element in axial direction.
M identification number of spatial element at top surface of grain.
n identification number of spatial element in radial direction.

Corn grains from all storage periods contained slightly high microbial count, which did not exceed the scientific standard. After ten months of storage, the corn grains exhibited the highest microbial densities, which attributed to the high grain moisture content.

The corn moisture content predicted by the mass transfer model agreed very well with measured moisture in the experimental bin. Thus, the model developed by Abbouda, et al. (1992b) and the parameter values used in the model are applicable for predicting moisture of unventilated stored grain under the climatic conditions of Al-Ahsa, Saudi Arabia.

Acknowledgment: The authors wish to express their appreciation to Deanship of Scientific Research at King Faisal University for providing the financial support for this study.

References

1. Abbouda, S.K. (1984). Heat and mass transfer in stored milo. Unpublished PhD Thesis. Kansas State University, Manhattan, USA.
2. Abbouda, S.K., D.S. Chung, P.A. Seib, and A. Song (1992a). Heat and mass transfer in stored milo. Part I. Heat transfer model. Trans. ASAE 35(5): 1569-1573.
3. Abbouda, S.K., P.A. Seib, D.S. Chung, and A. Song (1992b). Heat and mass transfer in stored milo. Part II. Mass transfer model. Trans. ASAE 35(5): 1575-1580.
4. ASAE Standards (1985). Moisture relationships of grains. ASAE Data: D245.4. 30th Ed. St. Joseph, MI.
5. Casada, M.E. and J.E. Young (1989). Heat and mass transfer during shipment of peanuts. ASAE paper No. 89-6105. ASAE, St. Joseph, Mich.
6. Chung, D. S., and H. B. Pfost (1967). Adsorption and desorption of water vapor by cereal grains and their products. Trans. ASAE 10(4): 549-557.
7. Hellevang, K.J. and H.J. Hirning (1988). Moisture movement in stored grain during summer. ASAE Paper No. 88-6052. ASAE, St. Joseph, Mich.
8. Holman, L.E. and D.G. Carter (1952). Soybean storage in farm-type bins. Agric. Exp. Sta. Bull. No. 553: 451-495. University of Illinois, USA.
9. Hunt, W.H. and S.W. Pixon (1974). Moisture-its significance, behavior, and measurement. In storage of cereal grains and their products, ed. C.M. Christensen. St. Paul, MN: Am. Assoc. Cereal Chem.

exceed the standard given by Speck (1984). It could be noticed that the corn after ten months of storage exhibited the highest microbial densities. This could be attributed to the grain moisture content (10.36%) compared with other storage periods. After one year of storage under unventilated conditioned, germination was slightly reduced from 91.4% to 76.8%.

Comparison of Measured and Predicted Moisture Contents:

Predicted and measured grain moisture contents near the surface (104 cm above the bottom), at 8 cm from the wall, and near the bottom (8 cm above the bottom) are plotted in Figures 5, 6, and 7, respectively for the large size bin containing corn at 10.00% IMC. The predicted moisture contents were from the mass transfer model developed by Abbouda, *et al.* (1992b). The standard error of estimate was 0.065 for corn near the surface, 0.10 for the corn at 8 cm from the wall, and 0.152 for the corn near the bottom of the bin. A close agreement between measured and predicted grain moisture contents indicated that the model and the parameter values used in the model are applicable for predicting moisture of stored corn grains under the local climatic conditions of Al-Ahsa, Saudi Arabia.

Conclusions

The grain lost moisture during storage. The average moisture content at the end of a one-year period dropped from 10.00% to 9.25% and from 12.00% to 9.84% for the small bins. For the large bins, moisture content dropped from 12.00% to 10.31% and from 10.00% to 9.60%.

The bin size and initial moisture content caused a significant effect on the moisture content during storage. The small bin lost more moisture than the large bin over the year. For the same size bin, corn grains with higher initial moisture content lost more moisture than that of lower initial moisture content.

Moisture profiles within each individual bin indicated that moisture gradients existed both in radial and in axial directions. In the radial direction, the moisture contents of stored corn were low near the container wall than at the center. In the axial direction, corn at the top surface had much lower moisture content than that below the surface layer. The fast moisture change near the wall and at the top surface was due to the fast heat transfer by natural convection.

the top layer. The corn at the bottom of the bin gained more moisture in the summer than other seasons and reached the maximum at the beginning and near the end of the experiment.

Figure 3 shows a typical trend between the average moisture contents and storage time for a large bin with different initial moisture content at different depths. At the top surface, the average moisture content was reduced about four points at the end of the experiment. The corn at the center lost much less moisture than the top layer. Therefore, a larger gradient existed at the top layer, which was about 8 cm thick.

Figure 4 presents the average moisture content at two radial distances for a small size bin with 12.0 % IMC. Obviously, the closer that grain was to the wall, the lower the moisture content. The data in the above three figures all indicated that moisture was not uniformly distributed within the bin. There were gradient existed both in the axial and radial directions. The gradient at the top layer was more pronounce than any other place. As storage progressed, the grain moisture contents at the top surface and near the wall were always lower than other parts.

Every biological material has its own hydroscopic property. It will create an equilibrium vapor pressure at a given temperature and moisture if the material is sealed in a container. When grain is exposed to air, it either gains or loses moisture depending on the vapor pressure difference between grains and air. If the vapor pressure of grains is higher than that of air, it will lose moisture and vice versa. In addition to gaining or losing moisture from air, biological material like corn also has its own respiration. If the amount of water generated from respiration cannot be diffused out, the local moisture content will also increase. As mentioned earlier, grain near the wall and below the top layer in all experimental bins lost higher moisture during storage than other positions. This is because the vapor pressure of grains in these positions is higher than that of air.

Quality Changes in Experimental Bins:

Grain deterioration may occur under inappropriate storage conditions. In this study, corn from all storage periods contained slightly high bacterial load, coliform count, and yeast and mold count (Table 2), which did not

Samples were taken monthly at the locations described above with a 2 m probe. Each sample weighed 10 to 15 gm. The moisture contents were determined by drying corn at 103 °C for 72 hrs (ASAE, 1985).

In addition to monitoring moisture contents, microorganism invasion to the stored corn was evaluated. Samples from the three vertical locations were collected at the beginning of storage, at the selected time interval during storage and at the end of storage. Corn grains were microbiologically examined for total bacterial count, coliform count and molds and yeast count according to Speck, 1984.

Results and Discussion

Moisture Changes in Storage Bins:

Table 1 presented the average moisture contents for the four experimental bins at the end of tests. As mentioned early, there were 13 points at each cross-section for the large bins and 12 points for the small bins. The average in Table 1 was made by first taking weighted average of the points at each cross-section, then taking the linear average along the axial direction.

Table 1 indicated that grain lost moisture during storage. The average moisture content at the end of a one-year period dropped from 10.00% to 9.25% and from 12.00% to 9.84% for the small bins. Similarly for the large bins, moisture content dropped from 12.00% to 10.31% and from 10.00% to 9.60%. Bin size and initial moisture content significantly affected the moisture differences between the initial value and the final value. For the same size bin, the higher the initial moisture, the more moisture the grain would lose. If the initial moisture content was the same, the moisture reduction in small size bins was higher than that in the large bins on an average basis. In other words, the moisture in small size bins reaches equilibrium faster than that in large bins.

The typical monthly moisture contents in the small size bin filled with corn at 10.0 % IMC are shown in Figure 2. Each individual curve represents the average moisture at specific depth. The moisture content of corn at the top layer (about 8 cm thick) continued to drop after one month of storage and was significantly lower than other parts of the bin. Corn moisture content at the middle (61 cm above the bottom) lost much less moisture than

Following the same procedure, the equations for the five remaining elements, (0,0), (0,n), (M,0), (M,N), and (0,N), were developed similarly and reported by Abbouda (1984).

Adding the water generated from corn respiration further refined the previous model. The moisture generated was assumed to be equal to the percent of dry matter loss multiplied by 0.6, because oxidization of 1 gm of glucose release 0.6 gm of water theoretically. A similar kind of approach was used by Thompson (1972) in his study. The percent of dry matter loss was determined using the same equation as in the heat transfer model developed by Abbouda, *et al.* 1992a.

Materials and Methods

Four cylindrical, leak-proof steel bins of the same height (128 cm), but of two different diameters, were used and placed outdoors on concrete floor from March 6, 2001 to March 7, 2002 in the research station of King Faisal University, Al-Ahsa, Saudi Arabia. The diameters of the two bins were 142 cm and 76 cm, respectively.

Corn from the local market was divided into two lots. Lot 1 was originally with 12.00% moisture content and 46 °C temperature. Lot 2 was conditioned to 10.00% moisture content and 46 °C temperature. Two bins (a large one and a small one) were filled with corn from lot 1. The other two bins were filled with corn grains from lot 2. All bins were filled up to 112 cm height.

The measurement points for moisture in the radial direction were assigned for each bin. Measurement points were located at the radii of $r = 0$, 31.5, and 63 cm for the large bins, and 10 and 30 cm for the small bins (Fig. 1). There were 6 sampling points along the circle of each radius, except for $r = 0$. Therefore, at each cross-section, there were 13 points for the large bins and 12 points for the small bins. In the vertical axial direction, the measurement points were positioned at 8 cm, 61 cm and 104 cm above the bottom of the bin. The total number of sampling points was 39(13 × 3) for the large bins and 36 (12 × 3) for the small bins.

$$E = \frac{(\Delta r)^2}{(\Delta z)^2} \quad (8)$$

It was assumed in the boundary condition (*i.e.* equation 2) that there was no mass flow across the center axis. Thus, the predicted moisture content for a center element ($m, 0$) is:

$$w'_{m,0} = \frac{4}{U} w_{m,1} + \frac{E}{U} [w_{m+1,0} + w_{m-1,0}] + \left[1 - \frac{2(E+2)}{U} \right] w_{m,0} \quad (9)$$

At the top surface of the grain bin, the predicted moisture content of an element (M, n) is:

$$\begin{aligned} w'_{M,n} = & \left[\frac{2n+1}{2nU} \right] w_{M,n+1} + \left[\frac{2n-1}{2nU} \right] w_{M,n-1} + \frac{2E}{U} [WE + w_{M-1,n}] \\ & + \left[1 - \frac{2(2E+1)}{U} \right] w_{M,n} \end{aligned} \quad (10)$$

The equilibrium moisture content (WE) in equation (5) was calculated using Chung's equation (ASAE, 1985):

$$WE = B - F \cdot \ln[-(T + C) \cdot \ln(RH)] \quad (11)$$

Where Chung's constants for corn are: $B = 0.33872$, $F = 0.05897$, $C = 30.205^\circ\text{C}$.

The moisture content of an element at the wall is predicted by:

$$\begin{aligned} W'_{m,N} = & \left[\frac{8N+4}{(4N-1)U} \right] WE + \left[\frac{8N-4}{(4N-1)U} \right] W_{m,N-1} + \frac{E}{U} [W_{m+1,N} + W_{m-1,N}] \\ & + \left[1 - \frac{8N+4}{(4N-1)U} - \frac{8N-4}{(4N-1)U} - \frac{2E}{U} \right] W_{m,N} \end{aligned} \quad (12)$$

conditions. The model is based on the following partial differential equation of mass transfer in two-dimensional cylindrical coordinate:

$$\frac{\partial w}{\partial t} = D_g \left[\frac{\partial^2 w}{\partial r^2} + \frac{1}{r} \frac{\partial w}{\partial r} + \frac{\partial^2 w}{\partial z^2} \right] \quad (1)$$

The boundary conditions were assumed to be:

$$\left. \frac{\partial w}{\partial r} \right|_{r=0} = 0 \quad (2)$$

$$w|_{z=0} = WE \quad (3)$$

$$w|_{r=R} = WE \quad (4)$$

$$w|_{z=H} = WE \quad (5)$$

In a heat transfer model, a sector of cylindrical steel bin was divided into a finite number of spatial elements in the axial and radial directions (Abbouda, *et al.* 1992a). Heat balance equation was applied to each element to derive the equations for predicting grain temperatures. In the mass transfer model, similar approach was taken to convert partial differential equation 1 into a finite difference form for predicting moisture.

Assuming that the mass transfer coefficient is a constant, the predicted moisture content of an interior element (m, n) at the end of time interval ($t + \Delta t$) is expressed as (see nomenclature for symbol definitions):

$$W'_{m,n} = \left[\frac{2n+1}{2nU} \right] w_{m,n+1} + \left[\frac{2n-1}{2nU} \right] w_{m,n-1} + \frac{E}{U} [w_{m+1,n} + w_{m-1,n}] + \left[1 - \frac{2(E+1)}{U} \right] w_{m,n} \quad (6)$$

Where

$$U = \frac{(\Delta r)^2}{D_g \Delta t} \quad (7)$$

(1975) simulated moisture changes in wheat storage under the influence of weather temperature variation. They found that the range of seasonal changes in grain moisture content decreased as the distance from wall increased. Tanka and Yoshida (1984) developed a simulation model for heat and moisture transport mechanisms in a grain storage silo. They used the mass fraction of water vapor as a dependent variable. Nguyen (1986) developed a two-dimensional, transient model to describe moisture migration in stored grains due to the natural convection. He showed that natural convection currents are strong during daytime and weak during nighttime when conduction is a dominant mode of heat transfer. Casada and Young (1989) developed a finite difference model to predict the heat and moisture transport in shelled peanuts. The rate of grain moisture change was simulated through a thin layer drying equation, which assumed convective mass transfer from the grain surface. They reported that such an approach caused difficulty with maintaining a proper moisture balance between the air and peanuts. Smith and Sokhansanj (1990) developed a natural convection heat transfer model in which the density of air was assumed to be a function of temperature and absolute humidity. Their calculations of the moisture contents were based on the drying rate equation with constant relative humidity without involving transport phenomena and basic principle of moisture conservation. Khankari, *et al.* (1994 and 1995a) developed two numerical models to simulate the moisture migration process by using the sorption isotherm concept in the transport equations. Abbouda, *et al.* (1992b) developed a two-dimensional, finite difference model to simulate milo moisture distribution in a cylindrical steel bins under unventilated storage conditions. Their model showed good agreement with experimental results.

The objectives of this study were: (1) to test the applicability of the mass transfer model developed by Abbouda, *et al.* (1992b) under the weather conditions of the Eastern Province of Saudi Arabia and (2) to observe the moisture changes of corn grains stored in cylindrical steel bins as the ambient air temperature, initial moisture content, and bin size varied.

Mathematical Model

The mathematical model previously developed by Abbouda, *et al.* (1992b) was applied and validated in this study under Saudi Arabia

contents of stored grains to unsafe level due to migration or redistribution of moisture within the storage. Under certain conditions, localized increase in moisture content results in an environment conducive to growth of storage fungi as well as accelerated growth of insects, which sometimes produce toxins that make the grain hazardous for human consumption. The qualitative and quantitative nature of moisture migration can vary with the kind and quality of stored grain, size and shape of storage facilities, initial temperature and moisture content of the grain, and the local climatic conditions. Therefore, the proper design and management of storage require understanding and prediction of moisture distribution under different grain and climatic conditions (Khankari, *et al.* 1994 and 1995a).

Moisture will transfer by convective air currents in a grain mass with uniform moisture content, if temperature gradient exists in the mass. Holman and Carter (1952), in their study of farm-type steel bins, found that the degree of moisture migration depended on initial moisture content (IMC) and was slower in small bins than large bins. Schmidt (1955) reported considerable moisture migration that generally depending on harvesting time. Hellevang and Hirning (1988) conducted a field study on 16 storage bins of various sizes during April through August. They observed an average decrease of 2.56% moisture content at the top surface with an average increase of 0.45% moisture content at depths of 0.6 - 1.8 m below the top surface.

Experimental studies of moisture distribution are labor cost, and time intensive, and can yield only specific information related to the local experimental conditions. In addition to this, lack of reliable and inexpensive humidity sensors make the field studies of moisture distribution very difficult. In such a situation, well-validated computational models can make qualitative and quantitative estimates of moisture and temperature distribution in stored grains, which in turn, can help in improving the understanding of moisture migration behavior under different grains and climatic conditions (Khankari, *et al.* 1995b).

Many researchers have studied the movement of heat and moisture in stored grains. But most work has been dealing with drying or aeration problems where forced ventilation exists (Hunt and Pixon, 1974). Lo, *et al.*

Application of a Mass Transfer Model for Simulation and Prediction of Moisture Distribution in Stored Corn Grains

Ali M. S. Al-Amri and Sirelkhatim K. Abbouda

Department of Agricultural Engineering
College of Agricultural and Food Sciences, King Faisal University
Al-Hasa –Kingdom of Saudi Arabia

Abstract:

The two-dimensional finite difference model, developed by Abbouda, *et al.* (1992b), was applied to predict the moisture changes of corn grains stored in vertical standing, cylindrical steel bins. The water generated by respiration of corn was incorporated into the model. A comparison between the predicted and the measured moisture data made validation of the model. In general, they were in good agreement for a test period of one year. Results indicated that the model and the parameter values used in the model are applicable for predicting moisture of unventilated stored grain.

The grain lost moisture during storage. The average moisture content at the end of a one-year period dropped from 10.00% to 9.25% and from 12.00% to 9.84% for the small bins. For the large bins, moisture content dropped from 12.00% to 10.31% and from 10.00% to 9.60%. Bin size and initial moisture content caused significant effects on the moisture changes and corn grains quality under the unventilated environmental conditions of Al-Ahsa, Saudi Arabia.

Introduction

Cereal grains and their products are hygroscopic in nature, i.e., they will sorbs moisture from or give it up to the surrounding atmosphere until they are in equilibrium with it. Each grain displays a characteristic water vapor pressure at a given moisture content and temperature. If the vapor pressure of the moisture in the grain is above that in the ambient air, the grain will lose moisture to the air until its vapor pressure approaches that of the air (Chung and Pfost, 1967). But above all, moisture content is regarded as the single most important quality related property of grain. Grain can be stored at low moisture for long periods without spoilage because of the lower rates of growth and development of microorganisms, insects, and mites as well as lower rate of chemical and physical activities (Hunt and Pixon, 1974). Seasonal variations in ambient temperatures can cause safe moisture

تأثير التسميد الحيوي تحت معدلات مختلفة من التسميد النيتروجيني على نمو وإنتاجية الأرز الحساوي (*Oryza sativa L.*)

أحمد عبد الرحمن النعيم وصديق حسين حمد

كلية العلوم الزراعية والأغذية - جامعة الملك فيصل

الأحساء - المملكة العربية السعودية

الملخص :

أجريت تجربة حقلية بمحطة التدريب والبحوث الزراعية والبيطرية التابعة لجامعة الملك فيصل بالأحساء لموسم 2000 و 2001م لدراسة تأثير التسميد الحيوي (بدون تسميد حيوي وتسميد حيوي بخليل من السيانوبكتيريا والأزوسبريللم والأزوتوباكتر) وثلاثة معدلات مختلفة من النيتروجين (90 ، 135 ، 180 كجم نيتروجين/هكتار) على إنتاجية محصول الأرز الحساوي. صممت التجربة على نظام القطع المنشقة بأربعة مكررات. مثلت معدلات النيتروجين القطع الرئيسية ومعاملات التسميد الحيوي القطع المنشقة.

أشارت النتائج إلى أن التسميد الحيوي أدى إلى زيادة معنوية في طول النبات ومساحة الورقة العلم وعدد الخلف في المتر المربع وعدد السنابل في المتر المربع وعدد الحبوب الممثلة بالنسبة وزن الألف حبة ومحصول الحبوب (طن/هكتار). كما أدت زيادة معدلات التسميد النيتروجيني إلى 180 كجم/هكتار إلى زيادة معنوية في طول النبات ومساحة الورقة العلم وعدد الخلف في المتر المربع وعدد السنابل في المتر المربع وعدد الحبوب الممثلة بالنسبة وزن الألف حبة ومحصول الحبوب (طن/هكتار). كان هناك ارتباط معنوي موجب بين محصول الحبوب للهكتار وكل من صفات المحصول غير المباشرة (طول النبات ، مساحة الورقة العلم وعدد الخلف في المتر المربع) وال مباشرة (عدد السنابل في المتر المربع ، عدد الحبوب الممثلة في السنبلة وزن الألف حبة). لذلك توصي هذه الدراسة باستخدام 180 كجم نيتروجين/هكتار مع التسميد الحيوي الممثل في خليط من السيانوبكتيريا والأزوسبريللم والأزوتوباكتر.

25. Singh, T. N., G. Singh and H. P. Singh. 1983. Nitrogen fertilization spreading to maximize upland rice yields. International Rice Research Institute Newsletter 8: 27.
 26. Steel, G. D. and J. H. Torrie. 1996. Principles and procedure of statistics with special references to the biological sciences. McGraw-Hill Book. Co., Inc., New York. P. 481.
 27. Surendra Singh, R. Prasad and V. Ishwanran. 1984. New nitrogen carries for rice. Madras. Agric. J. 71: 371 – 374.
 28. Vermeiren, H., A. Willems, G. Schoofs, R. De Mot, V. Keijers, W. Hai and J. Vanderleyden. 1999. The rice inoculant strain *Alcaligenes faecalis* A 15 is nitrogen-fixing *Pseudomonas stutzeri*. Appl. Microbiol. 22: 215 – 224.
 29. Vlassak, K., L. Van Holm, L. Duchateau, J. Vanderleyden and R. De Mot. 1992. Isolation and characterization of fluorescent *Pseudomonas* associated with the roots of the rice and banana grown in Sri Lanka. Plant and Soil. 145: 51 – 63.
 30. Wang, Z. H. 1986. Rice yield increased effects of Azolla aculture in winter and spring. Zhejiang Agriculture. 4: 155 – 157.
 31. Yadav, R. L., B. S. Dwivedi, K. Prasad, O. K. Tomar, N. J. Shupali and P. S. Pandey. 2000. Yield trends, and changes in soil organic-C and available NPK in a long-term rice-wheat system under integrated use of manures and fertilizers. Field Crops Res. 68: 219-246.
 32. Yanni, Y. G. 1992. The effect of Cyanobacteria and Azolla on the performance of rice under different levels of fertilizer nitrogen biotechnology. 8: 132 – 136
-

13. Jokela, W. E. and G. W. Randall. 1989. Corn yield and residual soil nitrate as affected by time and rate of nitrogen application. Agron. Progress Rep. 398.
14. Kalita, M. C. and N. N. Sarmah. 1992. Effect of nitrogen level and mulch on yield and yield attribution characters of summer rice (*Oraza sativa*) under the rainfed condition. Indian J. Agron. 37: 690 – 693.
15. Khadr, M. S., M. N. Baker and A. M. El-Sayed. 1985. Evaluation of some local isolates of BGA as nitrogen sources for rice. Agric. Res. 63: 209 – 213.
16. Kreem, M. K. E. 1993. Effect of different nitrogen rates and compnitrification inhibitor on growth and yield of rice. J. Agric. Res. Tanta Univ. 19: 525 – 536.
17. Mathar, S., S. Krishnamoorthy and P. Anavaraham. 1981. Azolla influenced on rice. International Rice Research News Letter, 5: 23.
18. Nayak, D. K., J. K. Ladha and J. Watanabe. 1986. The fate of marker Azospirillum lipoferum inoculated into rice and its effect on growth, yield and N₂ fixing plants studied by acetylene reduction N¹⁵ feeding and N¹⁵ dilution technique. Biology and fertility of soils. 2: 7 – 14.
19. Prasad, U. K., T. N. Prasad and A. Kumar. 1992. Response of direct-seeded rice (*Oriza sativa*) to levels of nitrogen and irrigation in calcareous soil. Indian J. Agron. 37: 686 – 689.
20. Rekhi, R. S., D. K. Benbi and B. Singh. 2000. Effect of fertilizers an organic manure on crop yields and soil properties in rice-wheat cropping system. In: Abrol, I. P., Bronson, K. F., Duxbury, J. M., Gupta, R. K. (Eds.), Long-term Soil Fertility Experiments in Rice-Wheat Cropping Systems. Rice-Wheat Consortium Paper Series 6. Rice-Wheat Consortium for the Indo-Gangetic Plains, New Delhi, India. pp. 1-6.
21. Roth, G. W. and R. H. Fox. 1992. Corn hybrid interaction with soil nitrogen level and water regime. J. Pord. Agric. 5: 137 – 142.
22. Singh, A. L., P. K. Singh and P. L. Singh. 1988. Comparative studies on the use of green manuring and Azolla and Blue-Green Algae biofertilizer to rice. J. of Agric. Sci. 2: 337 – 348.
23. Singh, A. L., P. K. Singh, V. P. Pandey, A. K. Dubey and D. C. Veemd. 1992. Effect of Blue-Green Algae inoculation on yield of paddy rice in different districts of U. P. News Agriculturist. 3: 189 – 192.
24. Singh, B., Y. Singh and G. S. Sekhon. 1995. Fertilizer N use efficiency and nitrate pollution of groundwater in developing countries. J. Contam. Hydrol. 20: 167-184.

References:

1. Abd El-Rahman, A. A. M., M. A. Shata and M. A. Nour. 1992. Effect of some cultural practices on broadcast seeded rice productivity under saline condition. Proceeding 5th Con. of Agronomy, Zagazig J. Agric. Res. 1: 87 – 95.
 2. Abou-Zeid, S. T., A. Abdel-Monem and Y. A. Abd El-Aal. 1996. Interaction between Azolla and N fertilizers under flooded systems green house study. J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 21: 1203 – 1209.
 3. Ahlawat, I. P. S., M. Ali, R. L. Yadav, J. D. V. K. Rao, T. J. Rego and R. P. Singh, 1998. Biological nitrogen fixation and residual effect of summer and rainy season grain legume in rice and wheat cropping systems of the Indo-Gangetic Plain. In: Rao, J. D. V. K., Johansen, C., Rego, T. J. (Eds.), Residual Effects of Legumes in Rice and Wheat Cropping Systems of the Indo-Gangetic Plain. Oxford/IBH Publishing Co., New Delhi, India. pp. 31-54.
 4. Bassal, S. A. A., A. M. Abd El-All, I. O. E. Metwally and K. E. El-Habbak. 1996. Growth and yield of rice in relation to winter preceding crops and N fertilizer levels. J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 21: 79 – 88.
 5. Bhattacharyya, H. C. and K. N. Singh. 1992. Response of direct-seeded rice (*Oriza sativa*) to levels and time of nitrogen application. Indian J. Agron. 37: 681 – 685.
 6. Cochran, W. G. and G. M. Cox. 1957. Experimental Designs. Wiley, New York.
 7. El-Kalla, S. E., M. S. Balal, El-Kassaby, A. N. Attia and I. O. El-Sayed. 1988. Response of rice cutlivar (IR 50) to nitrogen and zinc sulphate application. J. Agric. Sci. Mansoura Univ. 629 – 634.
 8. Gordon, W. B., D. A. Whitney and R. J. Raney. 1993. Nitrogen management in furrow irrigated, ridge-tilled corn. J. Pord. Agric. 6: 213 – 217.
 9. Hammad, S. A. 1994. Evaluation of Azolla and ammonium sulfate as a source of nitrogen of rice production. J. Agric. Mansoura Univ. 19: 375 – 385.
 10. Hussein, H. F. and S. M. A. Radwan. 2001. Effect of biofertilization with different levels of nitrogen and phosphorus on wheat and associated weeds under weed control treatments. Pakistan Journal of Biological Sciences. 4: 435 – 441.
 11. Ibrahim, E. L. 1995. Effect of dates and methods of sowing on grown and yield of rice. Ph.D. Thesis, fac.of Agric. Mansoura Univ.
 12. Jeyaraman., S. and Purushothaman. 1988. Biofertilizer efficiency in lowland rice. International Rice Research News Letter. 13: 24 – 26.
-
-

The direct yield components (spikes/m², grains/spike and 1000-grain weight) were not significantly intercorrelated but they were all highly significantly correlated with rice yield. These results are in good accordance with those reported by Ibrahim (1995).

Conclusions:

Bio-fertilization combined with different levels of nitrogen fertilizer application significantly affected the growth and yield components of Hassawi rice. Bio-fertilization plus the application of nitrogen fertilizer at a rate of 180 kgN/ha increased grain yield significantly in both years and so it can be recommended for Hassawi rice in Al-Hassa region

Table (3)
Correlation of plant characters, grain yield/ha and its attributes
(Data over treatments and seasons)

Characters	1	2	3	4	5	6	7	8
1- Grain yield/ha	-	0.65*	0.76**	0.81**	0.85**	0.87**	0.88**	0.85**
2- Plant height	-	-	0.83**	0.72*	0.68*	0.83**	0.80**	0.23
3- Flag leaf area	-	-	-	0.66*	0.82**	0.86**	0.88**	0.87**
4- Number of tillers/m ²	-	-	-	-	0.88**	- 0.76**	0.70**	0.17
5- Number of spikes/m ²	-	-	-	-	-	-0.42	0.39	-0.58
6- Spikes length	-	-	-	-	-	-	0.81**	0.85**
7- No. of filled grains/spike	-	-	-	-	-	-	-	-0.37
8- 1000-grain weight	-	-	-	-	-	-	-	-

* Significant at (0.05) ** significant at (

Tabl (2)

Number of filled grains/spike, tillers/m², 1000-grain weight and grain yield as affected by bio-fertilization and nitrogen fertilizer applied at different levels in 2000 and 2001 seasons

Treatment	No. of filled grains/ spike		Tillers/m ²		1000-grain weight (gm)		Grain yield (ton/ha)	
	2000	2001	2000	2001	2000	2001	2000	2001
Bio-fertilization								
Without BF(Control)	70.57	74.3	397	404	19.5	19.9	17.2	19.7
With BF	80.7	82.2	434	450	22.0	23.1	26.3	26.7
N-LSD (0.05)	4.21	3.34	23.6	20.2	1.9	2.3	4.96	7.22
Nitrogen fertilizer (kg/ha)								
90	72.2	75.8	405	412	20.4	21.1	18.3	20.1
135	76.7	78.3	414	431	20.9	21.5	22.9	23.7
180	78.9	80.6	428	438	21.0	21.9	24.1	25.8
N-LSD (0.05)	1.42	1.91	12.3	4.3	0.4	0.3	1.74	1.31

In general, the correlations of the characters were of the same relative order each year (Table 3). Correlations in 2000 were generally lower than in 2001 because of rank growth of plant characters, which tended to decrease values of grain characters.

The results of correlation between plant characters, grain yield/ha and its attributes presented in Table 3 are based on the average of the two years, two bio-fertilization treatments and three nitrogen fertilizer levels. Three indirect yield components (plant height, flag leaf area and number of tillers/m²) were highly correlated to yield of rice plants. Flag leaf area was the only indirect yield component correlated to 1000-grain weight. The indirect yield components were integrated in growth and increases in growth were responsible for increases in yield and two of its components i.e. spikes/m² and grain/spike.

Table (1)

Flag leaf area, plant height, number of spikes/m² and spike length as affected by bio-fertilization and nitrogen fertilizers applied at different levels in 2000 and 2001 seasons

Treatment	Flag leaf area (cm ²)		Plant height (cm)		Spikes/m ²		Spike length (cm)	
	2000	2001	2000	2001	2000	2001	2000	2001
Bio-fertilization (BF)								
Without BF(Control)	18.6	20.3	60.7	64.2	356	368	18.8	19.1
With BF	23.7	25.7	79.3	86.7	414	416	21.0	20.7
N-LSD (0.05)	1.3	2.5	13.4	9.7	12.4	39.2	1.2	0.9
Nitrogen fertilizer (kg/ha)								
90	19.0	21.2	65.9	72.2	368	375	18.0	18.2
135	21.6	23.4	71.6	74.8	388	396	20.5	19.8
180	22.9	24.4	72.5	79.4	399	405	21.2	21.7
N-LSD (0.05)	0.3	0.4	0.8	1.4	10.0	8.0	1.2	1.3

The data presented in Tables 1 and 2 show that flag leaf area, plant height, number of spikes/m², spike length, tillers/m², 1000-grain weight, number of filled grains/spike and grain yield/ha were significantly affected by added nitrogen fertilizer levels in both seasons. Higher values for all traits were obtained with 180 kgN/ha (Tables 1 and 2). The yield was significantly superior to 135 kgN/ha. The lowest yield was found under 90 kgN/ha in both seasons. Singh et al., (1983) observed a gradual increase in the yield of rice as the levels of nitrogen fertilizer increased to 120 kgN/ha. Addition of 180 kgN/ha significantly recorded maximum values for all growth attributes, yield and yield components. The increase in grain yield due to increases in nitrogen fertilizer levels may be attributed to increases in spikes/m², grains/spike and 1000-grain weight. The results confirm those obtained by Bhattacharyya and Singh (1992), Prasad et al. (1992) and Kalita and Sarmah (1992).

Azotobacter was inoculated at the rate of 3 kgDW/plot a week after transplanting. *Azospirillum* and cyanobacteria were added before transplanting by inoculation of the bacterial suspension with soft soil before irrigation. The nitrogen fertilizer was applied in two equal splits, one half was added two weeks after transplanting and the other half was added 30 days later.

At maturity an area of 25 × 20 cm was harvested randomly from each plot for determination of flag leaf area and plant height. Flag leaf area was measured using a leaf area meter (Licor, Model 3100, LICOR Ltd. Lincoln, NE). Ten plants from guard rows were randomly selected from each plot to determine the number of spikes/m², spike length (cm), number of filled grains/spike, 1000-grain weight (g). In addition, the sun-dried biomass of the crop in one square meter of each plot was threshed manually, and the grain yield was recorded and then converted to tons/ha.

The data were statistically analyzed using analysis of variance according to the procedures outlined by Cochran and Cox (1957). The new Least Significant Differences (N-L.S.D.) was used to compare treatment means (Steel and Torrie, 1996)

Results and Discussion

Bio-fertilization had significant effects on growth, yield and yield components in both seasons (Table 1). Bio-fertilization (the combination of cyanobacteria, *Azospirillum* and *Azotobacter*) produced maximum values of flag leaf area, plant height, number of tillers/m² and number of filled grains/spike, 1000-grain weight and grain yield in both seasons. The beneficial effect of bio-fertilization in increasing rice yield and its components may be attributed to an additional amount of nitrogen made available by biological fixation of nitrogen by organisms of the rhizosphere. This nitrogen have helped in improving growth and hence increased leaf area that intercept light and increased photosynthetic rates resulting in the accumulation of more dry matter by the crop (Rekhi et al., 2000). The results substantiate the findings of Nayak et al. (1986) and Wang (1986) as well as Abou-Zeid et al. (1996). It appears that any deficiency in fertilizer – derived N in the soil was corrected by biological nitrogen fixation, resulting in a stable response across all nitrogen application rates.

bio-fertilization could provide a better alternative for the extensive use of nitrogen fertilizers in rice production.

This study was initiated to assess the effect of bio-fertilization of rice crop in the presence of different nitrogen fertilizer levels on plant growth and grain yield.

Materials and Methods

A field trial commencing in 2000-2001 was continued for two consecutive years, i. e. up to 2001-2002 on a Typic Torrispamments soil of the research farm of the Agricultural and Veterinary Training and Research Station of King Faisal University, Al-Hassa, located at 25° 40' N latitude, 49° 46' E longitude and 137 m above sea level, in the Eastern Province of the Kingdom of Saudi Arabia. The climate of the area is arid subtropical, with dry hot summers and cold winters. The average annual rainfall is 66.6 mm, and nearly 95% of the total rainfall is received during the winter season. The average monthly minimum and maximum temperatures fluctuate from 6.7 to 9.6 and 17.6 to 25.7°C in January (the coldest month), and from 20.2 to 23.2 and 38.1 to 42.5°C in July (the hottest month) respectively.

The soil of the experimental site was a sandy loam (15% clay, 18.5% silt, 64.5% sand) with EC = 3.5 dS/m, pH = 6.7 and CaCO₃ = 8.7. The experiment design was split plot with four replicates. The main plots (20 × 50 m) included 3 treatments of nitrogen (90, 135 and 180 kgN/ha) in the form of urea (46% N) while The sub-plots (10 × 50 m) included the 2 bio-fertilization treatments namely: no bio-fertilization "control" and bio-fertilization (a combination of cyanobacteria, *Azospirillum* and *Azotobacter*). The cyanobacteria, *Azospirillum* and *Azotobacter* bacteria were isolated from rice fields in Al-Hassa area.

The experimental field was well prepared and calcium superphosphate (15.5% P₂O₅) at a rate of 100 kg P₂O₅/ha was added on the dry soil before ploughing. 45 days old seedlings were transplanted at a rate of 4 - 5 seedlings/hill. There were 25 hills/m², and 2 - 3 cm of standing water. Other cultural practices of growing rice were adopted as recommended except the factors under study.

1989; Roth and Fox, 1992 and Gordon et al., 1993). This situation can lead to an increase in the level of nitrate contamination of potable water, because nitrate remaining in the soil profile may leach to groundwater (Singh et al., 1995).

Some bacteria that are associated with the roots of crop plants can induce beneficial effects on their hosts and often are collectively referred to as PGPR (Plant Growth Promoting Rhizobacteria) (Vermeiren et al., 1999). The biological fixation of nitrogen produced by these organisms can constitute a significant and ecologically favorable contribution to soil fertility(Vlassak et al., 1992). However, the low efficiency of use of fixed nitrogen by the plant in the formation of grain protein could be a limitation (Vlassak et al., 1992). Therefore, more attention must be given to the use of bio-fertilization. Several authors have studied the effect of bio-fertilization on rice growth and development (Singh et al., 1988; Yanni, 1992; Hammad, 1994 and Nayak et al., 1986) and concluded that inoculation of *Azospirillum* 10 days after transplanting of rice significantly increased flag leaf area, plant height, spike weight and number of grains/spike. Similar conclusions were reported by Singh et al. (1992) and Wang (1986) who observed that *Azolla* biomass in the soil increased rice stem height by 7.5 cm and the number of spikes/hill by 2.0 over the control.

It is well known that nitrogen fertilization plays a significant role in improving rice yield. A high rate of nitrogen application increases leaf area development, improves leaf area duration after flowering and increases the overall crop assimilation and thus contributing to increased seed yield (Surendra et al., 1984). Hussein and Radwan, (2001), Bassal et al., (1996) and Kreem (1993) found that increasing nitrogen application rates increased number of tillers/hill, number of filled grains/spike, 1000 grain weight and grain yield. El-Kalla et al. (1988) concluded that increasing nitrogen application rates up to 75 kgN/ha increased plant height, flag leaf area, 1000-grain weight, spike weight and grain yield. Abd El-Rahman et al. (1992) indicated that the application of 144 kgN/ha produced higher spike length, 1000-grain weight, number of grains/spike and grain yield.

Several research groups, have compared the effects of biological and chemical fertilization in the flooded rice system (Mathar et al., 1981, Khadr et al., 1985 and Jeyaraman and Purushothaman, 1988) and reported that

Effect of Bio-fertilization Along with Different Levels of Nitrogen Fertilizer Application on the Growth and Grain Yield of Hassawi Rice (*Oryza sativa* L.)

Ahmad A. Al-Noaim and Siddig H. Hamad

College of Agricultural and Food Sciences, King Faisal University.
Al-Hassa, Kingdom of Saudi Arabia

Abstract

A field experiment was conducted at the Agricultural and Veterinary Training and Research Station of King Faisal University, Al-Hassa, Kingdom of Saudi Arabia during 2000 and 2001 seasons to study the influence of bio-fertilization (Control, cyanobacteria, *Azospirillum* and *Azotobacter* isolated from Hassawi rice fields in Al-Hassa) and different levels of nitrogen fertilizers (90, 135 and 180 kgN/ha) on growth, grain yield and its components of Hassawi rice (*Oryza sativa* L.). A split plot design with five replicates was used. Nitrogen fertilizer levels represented the main plots and bio-fertilization represented the sub-plots.

The combination of bio-fertilization and nitrogen fertilization at a level of 180 kgN/ha exceeded all other treatments in flag leaf area, plant height, number of spikes/m², number of filled grains/spike, 1000-grain weight and m² grain yield in both seasons. Increasing nitrogen fertilizer rates up to 135 kgN/ha, produced maximum values of flag leaf area, plant height, number of spikes/m², number of filled grains/spike, 1000-grain weight and grain yield in both seasons.

The study recommends the use of bio-fertilization (cyanobacteria + *Azospirillum* + *Azotobacter*) along with nitrogen fertilization at a rate of 180 kg N/ha for Hassawi rice production in Al-Hassa area.

Introduction:

Rice (*Oryza sativa* L.) is the staple diet of over 40% of the world's population making it the most important food crop currently produced (Yadav et al., 2000). Amongst many others, the nutritional requirements of the crop are considered to be the most important factor affecting yield and they go far beyond the natural capacity of any soil type (Ahlawat et al., 1998). Hence, big amounts of chemical fertilizers must be added to the soil where rice is grown. Excessive application of fertilizer nitrogen can result in a high soil nitrate concentration after crop harvest (Jokela and Randall,

تأثير مواعيد الزراعة ومستويات النيتروجين والتسميد الحيوى على : 1. صفات النمو في بنجر السكر

أحمد أبو النجا قنديل، محسن عبدالعزيز بدوى، سعد أحمد المرسى، أسامة عبد
قسم المحاصيل - كلية الزراعة - جامعة المنصورة - المنصورة - جمهورية مصر العربية

الملخص :

أجريت هذه الدراسة خلال موسمى 1998/99 و 1999/2000 بمنطقة السرو، محافظة دمياط وذلك بهدف دراسة تأثير مواعيد الزراعة ومستويات النيتروجين والتسميد الحيوى والتفاعل بينهم على صفات النمو في بنجر السكر (صنف Top). وقد تم تنفيذ كل موعد زراعة كتجربة مستقلة صممت في قطع منشقة، حيث وزعت عشوائياً مستويات النيتروجين على القطع الرئيسية والتسميد الحيوى على القطع الشقية. وقد أجرى التحليل التجميعي (Combined) لتحديد تأثيرات عوامل الدراسة، ويمكن تلخيص أهم نتائج الدراسة في الآتي:

1. أثرت مواعيد الزراعة معنوياً على الوزن الرطب والجاف للجذر والعرش ودليل مساحة الأوراق (بعد 150 يوماً من الزراعة)، معدل نمو المحصول ومعدل النمو النسبي ومعدل التمثل الصالحة خلال موسمى النمو. وقد أدت الزراعة في 15 أكتوبر إلى الحصول على أعلى المتوسطات للصفات سالفة الذكر.
2. أدت زيادة مستويات النيتروجين من صفر إلى 45، 90، 135 و 180 كجم/هكتار إلى زيادة كل صفات النمو (الوزن الرطب والجاف للجذر والعرش ودليل مساحة الأوراق ومعدل نمو المحصول ومعدل النمو النسبي ومعدل التمثل الصالحة خلال موسمى الدراسة. وأن إضافة 180 كجم/هكتار قد سببت أعلى زيادة في متوسطات الصفات سالفة الذكر، على التقييض من هذا فإن عدم إضافة النيتروجين لنباتات بنجر السكر نتج عنها أقل المتوسطات خلال موسمى الدراسة.
3. أشرت معاملات التسميد الحيوى معنوياً على الوزن الرطب والجاف للجذر والعرش ودليل مساحة الأوراق، معدل نمو المحصول ومعدل النمو النسبي ومعدل التمثل الصالحة خلال موسمى الدراسة وأن أعلى قيم للصفات سالفة الذكر نتجت من معاملة البذور بلقاح الريزوباكتيرين.

9. Hill, W.A.; H.P. Bacon; S.M. Crossman and C. Stevens (1983): Characterization of N₂-fixing bacteria associated with sweet potato. Can. J. Microbiol., 29 (8): 860-862.
10. Lopez, L.B. and G.J.E. Castillo (1982): Crop establishment and autumn sown sugar beet growing : Effect of sowing time and density of plant on growth and yield. IIRB Proc. of 45th Winter Congress: 69-83.
11. Mahasen, M.M. Fahmi (1999): Effect of levels and times of nitrogen application on growth and yield of sugar beet. Ph. D. Thesis, Fac. of Agric., Mansoura Univ.
12. Neamat Alla, E.A.E. (1997): Agronomic studies on sugar beet. Ph. D. Thesis, in Agron., Fac. Agric., Kafr El-Sheikh, Tanta Univ.
13. Pacovsky, R.S. (1988): Influence of inoculation with *Azospirillum brasiliense* and *Glomus fasciulatum* on sorghum nutrition. J. Plant and Soil, 110: 283-287.
14. Radfords, P.J. (1967). Growth analysis formulae, their use and abuse. Crop Sci., 7: 171-175.
15. Sayed, K.M. (1988): Fertilization of sugar beet grown on different soils of Kafr El-Sheikh Governrate. Ph. D. Thesis, Sci., Fac. Agric. Mansoura Univ.
16. Seaada, S.S.G. (1998): Studies on sugar beet. M.Sc. Thesis, Fac. Agric., Mansoura Univ.
17. Sharief, A.E.; Z.A. Mohamed and S.M. Salama (1997): Evaluation of some sugar beet cultivars to NPK fertilizers and yield analysis. J. Agric. Sci., Mansoura Univ., 22 (6): 1887 - 1903.
18. Sorour, S.R.; S.H. Abou-Khadrah; M. Zahran and E.A. Neamet - Alla (1992): Effect of different potassium and nitrogen rates on growth and yield of some sugar beet cultivars. Proc. 5th Conf. Agron., Zagazig Univ., 13 - 15 Sept., Vol. (2): 1027 - 1043.
19. Sprenat, J.I. (1990): Nitrogen fixing Organisms. P.S Champman and Hall, London.
20. Watson, D.J. (1958). The dependence of net assimilation rate on leaf area index. Ann Bot. Lond. N.S., 22: 37-54.

3- Effect of bio-fertilization treatments:

The results presented in Tables (1, 2 and 3) show the effect of bio-fertilization treatments on growth characters indicate that treated sugar beet seeds with bio-fertilization, i.e. Cerialine and Rhizobacterin caused a significant increase in all growth characters, i.e. root fresh and dry weights, LAI, CGR, RGR and NAR in both samples and both seasons. Also, results showed that the highest measurements were achieved from treating seeds with Rhizobacterin. Such superiority in growth characters by treating seeds by Rhizobacterin inoculation may be attributed to N₂-fixation which reduce the soil pH especially in the rhizosphere, thereby increase the availability of most essential macro- and micro-nutrients. The results of the present investigation are in harmony with those obtained by Sprent (1990), Abdulla (1999), Abo El-Goud (2000) and El-Zeiny *et al.* (2001).

References:

1. Abdulla, A.M. (1999): Effect of organic and biofertilization on growth, yield and its quality and storability of potato. Ph.D. Thesis, Fac. Agric. Cairo Univ.
2. Abo- El-Goud, S.M.M. (2000): Agronomic studies on fodder beet. Ph.D. Thesis, Fac. Agric. Mansoura Univ.
3. Badawi, M.A (1985): Studies on sugar beet (*Beta vulgaris*, L.). Ph.D. Thesis, Fac. Agric., Mansoura Univ., Egypt..
4. Badawi, M.A.; M.A. El-Agroudy and A.N. Attia (1995): Effect of planting date and N P K fertilization on growth and yield of sugar beet (*Beta vulgaris*, L.). J. Agric. Sci. Mansoura Univ., 20 (6): 2683 - 2689.
5. El-Shafei, A.M.A. (1991): Effect of some agronomic treatments on yield and quality of sugar beet under Kafr El-Sheikh region. M. Sc. Thesis, Fac. Agric., Ain Shams Univ.
6. El-Zeiny, O.A.H.; U.A.El-Behariy and M.H. Zaky (2001). Influence of biofertilizer on growth, yield and fruit quality of tomato grown under plastic house. J. Agric. Sci. Mansouera Univ., 26 (3): 1749-1763.
7. Ghonema, M.H. (1998): Effect of planting dates and harvesting time on yield, yield components and quality of sugar beet (*Beta vulgaris*,L.).J.Agric.Sci.Mansoura Univ., 23 (7): 2971-2979.
8. Gomez, K.A. and A.A. Gomez (1984). Statistical Procedures for Agricultural Research. John Wiley and Sons, Inc., New York. pp: 680.

Table (3)
**Averages of leaf area index, CGR, RGR and NAR as affected by planting dates,
nitrogen levels and bio-fertilization treatments during 1998/99 and 1999/2000
seasons**

Characters	Leaf area index				CGR		RGR		NAR	
	Seasons		98/1999	1999/2000	98/99	99/2000	98/99	99/2000	98/99	99/2000
Treatments	120 days	150 days	120 days	150 days	120 days	150 days	120 days	150 days	120 days	150 days
A- Planting dates										
15 Sept	3.7	4.9	3.7	4.5	1.499	1.420	0.136	0.144	4.70	4.79
1 Oct	5.2	5.6	4.6	5.0	1.649	1.546	0.150	0.153	4.72	4.75
15 Oct	5.7	6.0	4.6	5.1	1.783	1.734	0.152	0.156	4.80	4.83
1 Nov	4.9	5.3	3.6	4.3	1.465	1.436	0.142	0.143	4.62	4.61
F test	**	**	**	**	*	*	*	*	*	*
LSD 5%	0.1	0.07	0.08	0.06	0.036	0.040	0.002	0.002	0.02	0.02
B- Nitrogen levels										
0 kg N/ha	3.3	4.2	2.4	3.3	1.191	1.147	0.121	0.126	4.39	4.39
45 kg N/ha	4.2	5.0	3.7	4.2	1.420	1.360	0.137	0.140	4.57	4.59
90 kg N/ ha	4.8	5.3	4.5	4.9	1.594	1.546	0.147	0.150	4.73	4.77
135 kg N/ha	5.5	6.1	4.9	5.3	1.764	1.680	0.155	0.161	4.83	4.90
180 kg N/ha	6.4	6.8	5.3	6.0	2.027	1.941	0.164	0.169	5.02	5.07
F test	**	**	**	**	*	*	*	*	*	*
LSD 5%	0.14	0.08	0.17	0.07	0.040	0.045	0.002	0.002	0.02	0.02
C- Bio-fertilization treatments										
Control	4.5	5.2	3.9	4.5	1.513	1.446	0.141	0.146	4.65	4.68
Cerialine	5.0	5.5	4.2	4.7	1.606	1.535	0.145	0.149	4.70	4.74
Rhizobacterin	5.1	5.7	4.4	5.0	1.679	1.624	0.149	0.153	4.79	4.82
F test	**	**	**	**	*	*	*	*	*	*
LSD 5%	0.05	0.09	0.05	0.04	0.027	0.029	0.001	0.001	0.01	0.01

Sugar beet plants growing without nitrogen fertilization (control treatment) were induced the lowest growth characters for the two samples in both seasons. Similar results were recorded by other workers including Sayed (1988), El-Shafei (1991), Sorour *et al.* (1992), Neamat-Alla (1997), Shareif *et al.* (1997), Seaada (1998) and Mahasen-Fahmi (1999).

fresh and dry weights, foliage fresh and dry weights, LAA, CGR, RGR, and NAR) at the two samples in both seasons.

Table (2)

Averages of foliage fresh weight (g /plant) and foliage dry weight (g /plant as affected by planting dates, nitrogen levels and bio-fertilization treatments at 120 and 150 days from sowing during 1998/99 and 1999/2000 seasons

Characters	Foliage fresh weight (g /plant)				Foliage dry weight (g /plant)			
	Seasons		98/1999	1999/2000	98/1999		1999/2000	
Treatments	120 days	150 days	120 days	150 days	120 days	150 days	120 days	150 days
A- Planting dates								
15 Sept	279.5	395.7	323.7	381.5	39.8	55.4	41.6	50.9
1 Oct	415.7	469.2	415.5	471.1	57.5	66.1	52.7	62.6
15 Oct	448.4	515.1	436.5	485.3	65.2	73.1	57.7	62.7
1 Nov	371.3	429.1	317.3	364.8	52.4	62.2	41.9	50.0
F test	**	**	**	**	**	**	**	**
LSD 5%	6.3	7.9	9.3	9.5	0.8	1.0	1.2	1.2
B- Nitrogen levels								
0 kg N/ha	185.3	240.3	150.3	211.4	29.9	38.7	22.3	32.7
45 kg N/ha	269.9	324.4	269.6	303.8	40.8	49.3	38.4	44.3
90 kg N/ha	364.9	427.8	385.4	421.4	52.4	61.7	51.1	56.9
135 kg N/ha	463.6	558.2	487.9	533.4	64.0	78.1	62.1	67.7
180 kg N/ha	609.9	711.1	572.9	658.4	81.5	93.2	68.6	81.2
F test	**	**	**	**	**	**	**	**
LSD 5%	7.0	8.8	10.4	10.7	0.9	1.1	1.3	1.3
C- Bio-fertilization treatments								
Control	338.7	405.8	327.6	391.8	48.1	58.3	44.1	53.0
Cerialine	379.4	450.9	371.0	417.1	54.3	64.3	48.2	55.4
Rhizobacterin	418.1	500.4	410.9	468.0	58.7	69.9	53.3	61.2
F test	**	**	**	**	**	**	**	**
LSD 5%	5.3	5.2	5.5	5.3	0.8	0.8	0.7	0.8

by Lopez and Castillo (1982), Badawi (1985), Badawi *et al.* (1995) and Ghonema (1998).

Table (1)

Averages of root fresh weight (g/plant) and root dry weight (g/plant as affected by planting dates, nitrogen levels and bio-fertilization treatments at 120 and 150 days from sowing during 1998/99 and 1999/2000 seasons

Characters Seasons	Root fresh weight (g /plant)				Root dry weight (g /plant)			
	98/1999		1999/2000		98/1999		1999/2000	
Treatments	120 days	150 days	120 days	150 days	120 days	150 days	120 days	150 days
A- Planting dates								
15 Sept	393.7	477.7	346.2	458.8	79.7	109.2	69.5	89.7
1 Oct	385.7	470.6	383.9	447.5	78.9	106.8	78.3	86.7
15 Oct	468.1	606.2	447.2	567.5	97.6	138.8	88.1	109.4
1 Nov	376.3	486.9	343.6	460.7	77.9	107.4	70.8	88.4
F test	**	**	**	**	**	**	**	**
LSD 5%	6.5	14.8	12.4	7.5	3.0	4.6	2.6	1.3
B- Nitrogen levels								
0 kg N/ha	198.6	258.1	186.6	234.9	41.1	58.2	38.1	49.6
45 kg N/ha	306.7	385.5	266.9	363.9	64.5	88.7	53.3	73.9
90 kg N/ha	408.0	469.9	355.2	476.0	84.4	105.0	71.3	92.9
135 kg N/ha	487.9	619.0	482.1	605.5	101.8	140.5	96.1	114.1
180 kg N/ha	628.6	811.8	610.3	737.5	125.8	185.4	124.7	137.2
F test	**	**	**	**	**	**	**	**
LSD 5%	7.3	16.5	13.9	8.4	3.4	5.2	2.9	1.5
C- Bio-fertilization treatments								
Control	354.9	451.6	337.6	437.6	72.3	102.7	69.1	85.0
Cerialine	396.6	502.4	373.6	481.6	82.0	112.9	75.3	93.2
Rhizobacterin	466.3	572.6	429.4	531.6	96.3	131.1	85.7	102.5
F test	**	**	**	**	**	**	**	**
LSD 5%	5.6	9.9	6.8	4.1	2.5	2.4	1.2	0.8

2- Effect of nitrogen levels:

Data listed in Tables (1,2 and 3) clearly show that all growth characters under study were proved to be significantly increased as a result to increasing nitrogen fertilizer after 120 and 150 days from planting in both seasons of this investigation. Raising nitrogen fertilizer levels from 0 to 45, 90, 135 and 180 kg N/ha significantly increased all growth characters (root

6 - Crop growth rate (CGR) in (g/week):

$$\text{CGR} = \frac{W_2 - W_1}{T_2 - T_1}$$

According to Radfords (1967), where W_1 and W_2 refer to dry weight of plant at time T_1 and T_2 , respectively.

7 - Relative growth rate (RGR) in (g/g/week)

$$\text{RGR} = \frac{\log_e W_2 - \log_e W_1}{(T_2 - T_1)} \text{ according to Watson (1958)}$$

8 - Net assimilation rate:

$$\text{NAR} = \frac{(W_2 - W_1)(\log_e A_2 - \log_e A_1)}{(T_2 - T_1)(A_2 - A_1)} \text{ in mg/m}^2/\text{day}$$

According to Radfords (1967), where W_1 , A_1 and W_2 , A_2 , respectively refer to dry weight to plant and leaf area at time T_1 and T_2 , respectively.

All data of each sowing date in each season were statistically analyzed according to the technique of Analysis of Variance (ANOVA) of the split plot design. Then the combined analysis for the four evaluated planting dates was done in each season according to the method stated by Gomez and Gomez (1984). Treatment means were compared using the least significant difference (LSD) method.

Results and discussion

1- Effect of planting dates:

Data presented in Tables (1, 2 and 3) show that better performance due to planting beet on 15th October than all planting dates. All growth characters, root fresh and dry weights (at 120 and 150 days), foliage fresh and dry weights (at 120 and 150 days), leaf area index (at 120 and 150 days), crop growth rate, relative growth rate and net assimilation rate significantly affected by planting dates in both seasons. The superiority of 15th October planting may be attributed to the suitable climatic conditions for sugar beet growth. These results are in good agreement with those stated

main plots were occupied by five nitrogen levels (0, 45, 90, 135 and 180 kg N/ha), while the sub-plots were devoted to three bio-fertilization treatments, i.e. untreated seeds (control), treated seeds with Cerialine (1.35 kg/ha) and treated seed with Rhizobactrein (1.35 kg/ha). The experimental basic unit area included five ridges, each of 60 cm width and 3.5 m length, occupying an area of 10.5 m². The preceding summer crop was rice (*Oryza sativa*) in both seasons.

The experimental field was well prepared through two ploughing and leveling. Calcium super phosphate (15.5 % P₂O₅) was applied during tillage operations at the rate of 240 kg/ha. Potassium sulfate (48 % K₂O) at a rate of 120 kg/ha was applied before the first and second watering. Nitrogen fertilizer in the form of ammonium sulphate (20.5 % N) was applied as a side dressing at the previously mentioned rates in two equal parts, one half after thinning (before the first irrigation) and the other half before the second irrigation. Sugar beet (cv. Top) was obtained from the Dakahlia Sugar Company at Belkass to which the author is indebted. Seed balls were hand sown as the usual dry sowing (after inoculation seed with bacterial suspension) on one side of the ridge in hills, 20 cm apart at the rate of 3-5 seed balls per hill during the aforementioned dates in both seasons. Each planting date was irrigated immediately after sowing. Beet plants were thinned in two times, the last one was done at 30 days after sowing masdone to let one plant/hill.

Two samples were taken during the growth period, i.e. 120 and 150 days from sowing of each planting date. Five guarded plants were chosen at random from each sub-plot to determine root fresh weight (g/plant), root dry weight (g/plant), foliage fresh weight (g/plant) and foliage dry weight (g/plant). Where, each sample plants were separated into foliages and roots. The roots and foliage were cut to small pieces. All plant fractions were air dried, then oven dried to constant weight for 72 hours at 70 °C.

5 - Leaf area index (LAI):

$$\text{LAI} = \frac{\text{Unit leaf area per plant (cm}^2\text{)}}{\text{Plant ground area (cm}^2\text{)}}$$

For leaf area measurement, the disk method was followed using 10 disks of 0.91 cm diameter according to Watson (1958).

Biological fertilization of non-legume crops by N₂-fixing bacteria had a great importance in recent years. The effect of inoculation had marked influence on the growth of plant, which reflects to increase yield. This increase might be due to the effect of N which was produced by bacteria species, in addition of some growth regulators like IAA and GA₃ which stimulated growth. Hill *et al.* (1983) indicated that N₂-fixing bacteria (*Azospirillum*) have been found associated with roots of sweet potato plants for period 1 to 3 months. Therefore, N-fixing and plant growth were increased. Pacovsky (1988) stated that inoculation with *Azospirillum brasiliense* on sorghum increased total plant and dry weight. Sprenat (1990) found that solubilization of mineral nutrients synthesis of vitamins, amino acids, auxins and gibberellins, which stimulate plant growth, comes as result of inoculation by *Azotobacter spp.* Abdulla (1999) found that applying the N-bio-fertilizer (Rizobacterin) combined with poultry manure gave the best results for vegetative growth traits of potato plants represented as plant height and number of main stems/plant. Abo-El-Goud (2000) reported that root fresh and dry weights, foliage fresh and dry weights as well as LAI of fodder beet significantly responded to 5% level of significant due to bio-fertilizer treatments. El-Zeiny *et al.* (2001) found that bio-fertilization improved plant growth characters expressed as number of leaves, leaf area and vegetative fresh and dry weights. They also revealed that bio-fertilizer is a biological technique for reducing the dose of mineral fertilizer.

Therefore, this investigation was carried out to study the effect of planting dates, nitrogen fertilization levels and bio-fertilization treatments on the growth characters of sugar beet plants.

Materials and Methods

The present investigation was conducted at El-Serw region in Northern Faraskour district, Damitta Governorate during the two growing seasons of 1998/1999 and 1999/2000 to study the effect of planting dates, nitrogen fertilization levels and bio-fertilization treatments as well as their interaction on the growth, yield, yield components and quality of sugar beet cultivar (cv. Top).

This study included four planting dates (15th Sept., 1st Oct., 15th Oct. and 1st Nov.). Each planting date was conducted in a separate experiment. A split-plot design with four replicates was used in each planting dates. The

bio-fertilization are considered among the important agricultural practices to improve sugar beet productivity.

Planting date is considered among the most important factor for all field crops generally, and sugar beet specially. It has an active role for growth, yield and root quality. The suitable date for sugar beet planting mainly depends on many factors such as the previous crop, weathering conditions, contract conditions with sugar factories and cultivated cultivar. Lopez and Castillo (1982) reported that crop growth rate (CGR) and relative growth rate (RGR) did not show great differences according to the date of sowing. Net assimilation rate (NAR) was higher in November and December sowing compared with October sowing. While October sowing presented the highest accumulation of dry matter compared with November and December sowing. Badawi (1985) and Badawi *et al.* (1995) reported that planting dates markedly affected leaf area index, biological plant weight, root weight and foliage weight. Ghonema (1998) found that planting dates markedly affected all growth characters under study, except foliage weight and root/top ratio in the second season. Planting sugar beet during October recorded the highest leaf area index, root length, root diameter, root and foliage fresh weights, sucrose and purity percentages and root yield as well as sugar yield compared with other planting dates.

Nitrogen is referred as balance wheel of sugar beet nutrition because of the fact that the efficiency of other nutrients is based on it. Sayed (1988) showed that increasing nitrogen application of sugar beet increased root and top dry weights, LAI, CGR. El-Shafei (1991) reported that increasing nitrogen fertilizer level up to 75 kg N/fad led to a significant and gradual increase in root and top fresh weights/plant, root dry matter accumulation compared with the control (Unfertilized plants). Sorour *et al.* (1992) and Neamat-Alla (1997) reported that increasing nitrogen rates increased dry weight/plant, crop growth rate (CGR), net assimilation rate (NAR) and leaf area index (LAI). Sharief *et al.* (1997) reported that increasing nitrogen fertilizer rate up to 180 kg N/ha significantly increased leaf area index, fresh and dry weights of roots, foliage per plant compared with applying 90 kg N/ha. Seaada (1998) and Mahasen-Fahmi (1999) showed that raising nitrogen fertilizer levels improved all growth characters.

Effect of Planting Dates, Nitrogen Levels and Bio-fertilization Treatments on 1: Growth Attributes of Sugar Beet (*Beta vulgaris*, L.)

Kandil, A. A.; M. A. Badawi; S. A. El-Moursy and U. M. A. Abdou
Agron. Dept., Fac. Agric., Mansoura University, Egypt

Abstract:

This study was carried out during 1998/99 and 1999/2000 at El-Serw region in Northern Faraskour district, Damietta Governorate to investigate the effect of planting dates, nitrogen levels and bio-fertilization treatments as well as their interaction on growth of sugar beet (*Beta vulgaris*, L.) variety Top. Each planting date was conducted in a separate experiment, laid-out in split plot design with four replicates. The main plots were occupied by five nitrogen levels, while the sub-plots were devoted to three bio-fertilization treatments. The main findings obtained from this investigation could be summarized as follows:

- Root fresh and dry weights, foliage fresh and dry weights and leaf area index (at 120 and 150 days from planting), crop growth rate, relative growth rate and net assimilation rate significantly affected by planting dates in both seasons. The highest values for growth characters were obtained by planting beet on 15th of October.
- Raising nitrogen fertilizer levels from 0 to 45, 90, 135 and 180 kg N/ha significantly improved all growth characters (root fresh and dry weights, foliage fresh and dry weights, LAI, CGR, RGR and NAR) at the two samples in both seasons. Increasing nitrogen fertilizer levels up to 180 kg N/ha resulted in the highest means of all growth measurements as previously mentioned. Vice versa, sugar beet plants growing without nitrogen fertilization (control treatment) were induced the lowest ones of two samples in both seasons.
- The obtained results showed that root fresh and dry weights, foliage fresh and dry weights, LAI, CGR, RGR and NAR in both samples and seasons had a significant effect by bio-fertilization treatments and the results showed that the highest measurements were achieved from treating beet seeds with Rhizobacterin.

Introduction:

Sugar beet (*Beta vulgaris*, L.) has several advantages as suitable complementary crop for increasing local sugar production in Egypt. It is considered as an industrial crop to produce various products as alcohol, forage and other many products. Planting dates, nitrogen fertilization and

تأثير الهرمونات الجنسية على مستوى الـلـبـتـين في مصل كل من ذكور وإناث الفـئـران البـالـغـة

وفاء السيد محمد - بدرية راشد الصويفي - إبتسام عبد الله السحيمي

كلية العلوم للبنات - قسم علم الحيوان

الدمام - المملكة العربية السعودية

المـلـخـص :

الـلـبـتـين مـادـة تـفـرـزـهـاـ الأـنـسـجـةـ الـدـهـنـيـةـ يـفـيـ الدـمـ وـهـيـ تـقـلـلـ الشـهـيـةـ لـلـطـعـامـ وـتـزـيدـ مـنـ استـهـلاـكـ الـطـاـقةـ كـمـاـ أـنـهـ تـؤـثـرـ أـيـضـاـ عـلـىـ مـحـاـورـ النـمـوـ وـالتـاسـلـ بـالـإـضـافـةـ إـلـىـ دـورـهـاـ فيـ تـنظـيمـ الـطـاـقةـ يـفـيـ الـجـسـمـ.

وـقـدـ أـجـرـيـتـ هـذـهـ الـدـرـاسـةـ لـحـاـلـةـ إـيجـادـ تـأـثـيرـ كـلـ مـنـ إـزـالـةـ الـأـعـضـاءـ جـنـسـيـةـ وـكـذـلـكـ تـأـثـيرـ الـهـرـمـوـنـاتـ جـنـسـيـةـ عـلـىـ مـسـتـوـيـ هـرـمـوـنـ الـلـبـتـينـ يـفـيـ مـصـلـ كـلـ مـنـ ذـكـورـ وإنـاثـ الـفـئـرانـ الـبـالـغـةـ.

استـخدـمـ يـفـيـ هـذـهـ تـجـرـيـةـ عـدـدـ 96ـ مـنـ ذـكـورـ وإنـاثـ الـفـئـرانـ الـبـيـضـاءـ الـبـالـغـةـ حـيـثـ تمـ تـقـسـيمـهـمـ إـلـىـ ثـلـاثـ مـجـمـوعـاتـ أـسـاسـيـةـ مـتـسـاوـيـةـ اـسـتـخـدـمـتـ المـجـمـوعـةـ الـأـوـلـىـ كـمـجـمـوعـةـ ضـابـطـةـ ،ـ المـجـمـوعـةـ الـثـالـثـةـ تـمـ فـيـهـاـ اـسـتـصـالـ الـمـبـيـضـاءـ وـالـخـصـيـتـينـ،ـ أـمـاـ المـجـمـوعـةـ الـثـالـثـةـ تـمـ فـيـهـاـ اـسـتـصـالـ الـمـبـيـضـاءـ وـالـخـصـيـتـينـ ثـمـ بـعـدـ ذـلـكـ تـمـ حـقـنـهـاـ بـالـهـرـمـوـنـاتـ جـنـسـيـةـ (ـ التـسـتوـسـتـيـرـوـنـ وـالـأـسـتـرـادـيـوـلـ)ـ تـمـ جـمـعـ عـيـنـاتـ الـدـمـ عـنـدـ بـدـاـيـةـ الـتـجـرـيـةـ 0ـ Timeـ وـبـعـدـ أـسـبـوعـيـنـ وـبـعـدـ أـرـبـعـةـ أـسـابـيعـ .ـ

وـقـدـ أـثـبـتـ النـتـائـجـ أـنـ مـسـتـوـيـ هـرـمـوـنـ الـلـبـتـينـ يـفـيـ الإنـاثـ أـكـبـرـ مـنـ الذـكـورـ.ـ كـمـاـ أـنـ استـصـالـ الـخـصـيـتـينـ سـبـبـ حدـوثـ زـيـادـةـ مـعـنـوـيـةـ يـفـيـ مـسـتـوـيـ الـلـبـتـينـ.ـ بـيـنـمـاـ أـدـىـ اـسـتـصـالـ الـمـبـيـضـاءـ إـلـىـ حدـوثـ انـخـفـاضـ مـعـنـوـيـ يـفـيـ مـسـتـوـيـ الـهـرـمـوـنـ كـذـلـكـ وـجـدـ أـنـ حـقـنـ الـتـسـتوـسـتـيـرـوـنـ أـدـىـ إـلـىـ حدـوثـ انـخـفـاضـ مـعـنـوـيـ يـفـيـ مـسـتـوـيـ الـلـبـتـينـ.ـ أـمـاـ حـقـنـ الـأـسـتـرـادـيـوـلـ سـبـبـ اـرـقـاعـ مـعـنـوـيـ يـفـيـ مـسـتـوـيـ الـلـبـتـينـ.ـ وـمـنـ هـذـهـ النـتـائـجـ يـتـضـحـ أـنـ هـرـمـوـنـاتـ الـذـكـورـ وـالـأـنـثـةـ تـلـعـبـ دـورـاـ هـاماـ يـفـيـ تـنظـيمـ مـسـتـوـيـ الـلـبـتـينـ يـفـيـ الـدـمـ.

- gender difference in leptin production in obese children and adolescents. J.Clin. Invest. 100(4):808-813.
35. Wade, G.N. and Gray, J.M. (1978) : Cytophasmic 17B (3H) estradiol binding in rat adipose tissues. Endocrinology. 103:1695-1701.
36. Walczewska, A., Yu, W. H., karanth, S. and Mc Cann, S. M. (1999) : Estrogen and leptin have differential effects on FSH and LH release in female rats. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 222(2):170-7.
37. Wu-peng, S., Rosenbaum, M., Nicolson, M., Chua, S. C. and Leibel, R.L. (1999) : Effect of exogenous gonadal steroids on leptin homeostasis in rats. Obes. Res. 7(6):586-92.
38. Yallampalli, C., Izumi, H., Byam-Smith, M. and Garfield, R.E. (1994) : Anl – arginine-nitric oxide. Cyclic guanosine monophosphate system exists in the uterus and inhibits contractility during pregnancy. Am.J. Obstet. Gynecol. 170:175-185.
39. Yoneda, N., Saito, S. and Kimura, M. (1998) : The influence of Ovariectomy on ob gene expression in rats . Horm. Metab. Res. 30:263-265.

22. Pinilla, L., Seoane, L.M., Gonzalez, L., Carro, E., Aguilar, E., Casanueva,F.F. and Dieguez, C. (1999): Regulation of serum leptin levels by gonadal function in rats . European Journal of Endocrinology - 140:468-473.
23. Saladin, R., De-Vos,P., Guerre-Millo, M., Leturque,A., Girard, J., Staels, B. and Auwerx, J. (1995) : Transient increase in obese gene expression after food intake or insulin administration. Nature. 377:527-529.
24. Schubring, C., Blum, W., Kratzsch, J., Deutscher, J. and Kiess, W. (2000) : Leptin, the ob gene product, in female health and disease. Eur. J. obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 88(2):121-7.
25. Shimizu, H., Shimonura, Y. and Nakanishi, Y. (1997) : Estrogen increases in vivo leptin production in rats and human subjects. J. Endocrinol. 154:285-292.
26. Slieker, L.J., Sloop, K.w., Surface, P.L. and Kriauciunas, A. (1996) : Regulation of expression of ob mRNA and protein by glucocorticoids and cAMP .J. Biol. Chem. 271:5301-5304.
27. Snedicor, G.W. and Cochran, W. (1967) : Statistical methods, 6th ed. Iowa state Univ., Press. Ames., Iowa U.S.A.
28. Spicer, L.J. and Francisco, C.C. (1997) : the adipose obese gene product, leptin : evidence of a direct inhibitory role in ovarian function . Endocrinology. 138:3374-3379.
29. Stephens, T.W., Basinski, M. and Bristown, P.K. (1995) : the role of neuropeptides Y in the antiobesity action of the obese gene product. Nature . 377:530-532.
30. Sudi, K. M., Gallistt, S., Borkenstein, M. H., Payerl, D., Aigner, R., Moller, R. and Tafeit, E. (2001) : Effects of weight loss on leptin, sex hormones, and measures of adiposity in obese children . Endocrine . 14(3)429:35.
31. Thomas, T., Burguera, B., Melton, L., Jzrd, Alkinson, E. J., O'Fallon, W. M., Riggs, B. L. and Khosla, S. (2000) : Relation ship of serum leptin levels with body composition and sex steroid and insulin levels in men and women. Metabolism. 49(10):1278-84.
32. Tome, M.A., Lage, M., Camina, J.P., Garcia-Mayor, Dieguez, C. and Casanueva,F.F. (1997) : Gender based differences in serum leptin levels from umbilical cord blood at delivery European Journal of Endocrinolgy. 137:655-658.
33. Urban, J.H., Bauer-Dantoin, A.C. and Levine, J.E. (1993) : Nuropeptide Y gene testosterone Endocrinology. 132:139-145.
34. Wabitsch, M., Blum, W.F., Muche, R., Braun, M., Hube, F., Rascher, W., Heinze, E., Teller, W. and Hauner, H. (1997) : Contribution of androgens to the

11. Grunfeld,C., Zhao. C., Fuller, J., Pollock, A., Moser, A., Friedman, J. and Feingold, K.R. (1996) : Endotoxin and cytokines induce expression of leptin . the ob gene product . In hamsters. *J.clin. Invest.* 97:2152-2157.
12. Guo, X., Chen,S., and Xing, F. (2001) : Effects of leptin on estradiol and progesterone production by human luteinized garnulosa cells in vitro. *Zhonghua, Fu. Chan. Ke.Zazhi.* 36(2):95-7.
13. Haffner, S.M., Gingerich, R.L. and Miettinen, H. (1996) : Leptin concentrations in relation to overall adiposity and regional body fat distribution . *San. Antonio. Int. J. Obes.* 20:904-908.
14. Hoffmann., A., Klacking, H.P. and Markwardt, F. (1984) : Activation of the fibrinolytic system with dehydrochlor methyl testosterone. *Folia-Haematol.* 3(4):556-562.
15. Messinis, I.E., Milingos, S.D., Alexandris, E., Kariotis, I., Kolios, G. and Seferiadis, K. (1999) : Leptin concentrations in normal women following bilateral ovariectomy. *Human Reproduction.* 14(4):913-918.
16. Nilsson, N. and Carlsten, H. (1994) : Estrogen induces suppression of natural killer cell cytotoxicity and augmentation of polyclonal B cell activation . *Cellular Immunol.* 158:131-139.
17. Nowicki, M., Adamkiewicz, G., Brye,W. and Kokot, F. (2002) : The influence of luteinizing hormone releasing hormone analog on serum leptin and body compostion in women with solitary uterine myoma. *Am.J.Obstet' Gynecol.* 186:340-4
18. Ogura, T., Matsuura, K., Otsuka,. F., Imai, A., Tsukamoto, C., Mimura, Y., Iwasaki, Y., Yandtobe, K. (2000a) : Serum leptin correlates with serum uric acid but not serum testosterone in non obese male adolescent.
19. Ogura, T., Tobe, K., Mimura, Y., Otsuka, F., Yamauch, T., Imai, A., Tsukamoto, C., Twasaki, Y. and Matsuura, K. (2000 b) : Testosterone modulates serum leptin concentration in a male patient with hypothalamic hypogonadism. *J.Endocrinol invest.* 23(4):246-50.
20. Ostlund, R.E., Yang, J.W., Klein, S. and Gingerich, R. (1996) : Relation between plasma leptin and body fat. Gender, diet and metabolic covariates. *J.Clin. Endocrinol. Metab.* 81:3909-3913.
21. Pelleymounter, M.A., Cullen, M.J., Baker,M.B., Hecht, R., Winters, D., Boone, T. and Collins, F. (1995) : Effects of the obese gene product on body weight regulation in ob / ob mice . *Science.* 269:540-543.

serum leptin levels independently of its effects on the proportion of body fat, suggesting a regulatory role of testosterone in leptin production.

References:

1. Atcha, Z. , Cagampang. F. R., Stirland, J.A., Morris, I.S., Brooks, A.N., Ebting, F.J., Klingenspor, M. and Loudon, A.S. (2000) : Leptin acts on metabolism in photo period dependent manner, but has no effect on reproductive function in the seasonally breeding Siberian hamster *phodopus sungorus*. *Endocrinology*. 141(11):4128-35
2. Bhasin, S., Storer, T.W., Berman, N., Callegari, C. and Clevenger, B. (1996) : The effects of supraphysiological doses of testosterone on muscle size and strength in normal men. *N. Engl. J. Med.* 335:17-19.
3. Boden, G., Chen, X. and Mozzoli, M. (1996) : Effect of fasting on serum leptin in normal human subjects. *J. Clin. Endocrinol Metab.* 81: 3419-3423.
4. Bornstein,S.R, Uhlmann,K., Haidan,A., Ehrhart-Bornstein, M. and Cherbaum,W.A. (1997) : Evidence for novel peripheral action of leptin as metabolic signal to the adrenal gland leptin inhibits cortisol release directly . *Diabetes* . 46:1235-1238.
5. Byron (1978) : Physiology, Laboratory manual 4th ed PP 249. Saintpouis.
6. Campfield, L.A., Smith, F.J., Cuisez, Y., Devos, R. and Burn, P. (1995) : Recombinant mouse OB protein : evidence for peripheral signal linking adiposity and central neural networks. *Science* : 546-549.
7. Casabiell, X., pineiro, V., Peino, R., Lage,, M., Camino, J. and Gallego, R. (1998) : Gender differences in both spontaneous and stimulated leptin secretion by human omental adipose tissue in vitro : dexamethasone and estradiol stimulate leptin release in women but not in men samples . *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 83:2149-2155.
8. Cheung, C.C., Thornton, J.E., Kuijper,J.L., Weigle, D.S., Clifton, D.K., and Steiner, R.A. (1997) : Leptin is a metabolic gate for the onset of puberty in the female rat. *Endocrinology-* 138(2):855-858.
9. Garcia-Mayor, R.V., Andrade, M.A., Rios,M., Lage,M., Dieguez,C. and Casanueva,F.F. (1997) : Serum leptin levels in normal children. Relationship to age gender, body mass index pituitary. Gonadal hormones and pubertal stage. *J. Clin. Endocrinol . Metab.* 82(9):2849-2855.
10. Gettys, T.W., Burrows, P.M. and Hendricks (1986) : Variance weighting functions in radio immunoassay calibration. *Am J. Physiol.* 251:357-361.

In the present study, it has found that ovariectomy caused significant decrease in serum leptin concentration compared with the control group. The finding showed a stimulatory effect of estradiol on leptin secretion, which a greement with Walczewska et al., (1999) which may be attributed to increased expression of ob gene in certain site of adipose tissue Shimizu et al., (1997) or increase of ob mRNA expression in adipocytes Casabiell et al., (1998). These confirm the finding of Wade and Gray (1978) who demonstrated high affinity binding of 17- β estradiol in the cytoplasmic fraction of various white adipose tissue in rats.

These results are in agreement with the report of Yoneda et al., (1998) who demonstrated that ovariectomy significantly reduced serum leptin level. Moreover, these findings support the report of Messinis et al., (1999) who demonstrated that a significant reduction in leptin value were seen in both phase of the cycle during the week following bilateral ovariectomy operation in women, however Nowicki et al., (2002) seen that gonadectomy did not influence plasma leptin concentrations in women if body fat mass is unchanged.

The significant increase caused by estradiol administration of ovariectomized rats in the present study are in agreement with the reports of Yoneda et al., (1998) who demonstrated that in rats ovariectomy reduced significantly serum leptin values, which reversed by estradiol supplement. In addition, Casabiell et al. (1998) observed the stimulatory role of estrogens on leptin secretion, since addition of estradiol to isolated adipocytes increased ob mRNA in vitro.

In the present study (Table 2), it has been found that orchidectomy caused significant increase in serum leptin concentration compared to the control group. While, testosterone administration to orchidectomized rats caused significant decrease compared to both orchidectomized and control group.

Similar results were reported elsewhere by Ogura et al.,(2000 a,b). The suppressive effect of testosterone on leptin level is confirmed by the results in vitro studies of cultured human adipocytes which revealed a direct effect of testosterone at the cell level (Wabitsch et al., 1997). Moreover,it has been reported. (Bhasin et al., 1996) that testosterone substitution lowered

Table (1) : Serum leptin concentration (ng/ml) in adult female rats (control, ovariectomized and ovariectomized treated with estradiol) at 0 time, 2 weeks , and 4 weeks.

Group Time \n	Control group	Orchidectomized group	Orchidectomized treated group
0 time	1.90 ± 0.16	*0.75 ± 0.21	1.92 ± 0.09
After two weeks	1.85 ± 0.12	*0.69 ± 0.03	**2.08 ± 0.11
After four weeks	1.92 ± 0.20	*0.60 ± 0.44	**2.99 ± 0.32

± standard error of mean

* p < 0.05

** p < 0.01

Table (2) : Serum leptin concentration (ng/ml) in adult male rats (control, orchidectomized, and orchidectomized treated with testosterone) at 0 time, 2 weeks, 4 weeks.

Group Time \n	Control group	Orchidectomized group	Orchidectomized treated group
0 time	1.12 ± 0.08	1.19 ± 0.33	*0.82 ± 0.05
After two weeks	1.19 ± 0.22	*2.32 ± 0.18	*0.94 ± 0.21
After four weeks	1.20 ± 0.09	*2.95 ± 0.11	*0.96 ± 0.19

* p < 0.05

These results are in agreement with Wu-Pengs et al., (1999), as (it has been) suggested that there is a sex difference in the regional distribution of neuropeptide Y mRNA containing cells in the hypothalami of mice (Ubran et al.,1993; Stephens et al., 1995). Furthermore, it could be due to stimulatory effect of estrogen on leptin secretion in females or due to the inhibitory effect of androgen on leptin secretion in male In addition. Tome et al., (1997) showed that leptin concentration in infant boys were 40% lower than those in the girls of similar body weight.

Group 3 : (Gonadectomized and treated group) .

Orchidectomized rats were injected intramuscularly daily with testosterone as the oenanthate and propionate in oily solution (Chemical Industries Development . S.A.A., Pyramids, Giza) at a dose of 1mg/kg body weight for 4 weeks (Hoffmann et al., 1984)

Ovariectomized rats were injected intramuscularly with estradiol (Estradiol benzoate in oily solution – Misr CO. Pharm. Ind. S.A.A. Materia Cairo A.R.E. C.C.R. 32048), In a dose of 0.19 mg/kg body weight twice weekly for 4 weeks (Nilsson and Carlsten, 1994).

Sampling :

Blood samples were obtained by decapitation of rats in clean centrifuge tubes at (0 time – 2 weeks – 4 weeks). Serum was separated by centerifugation of blood at 3000 rpm for 15 minutes and stored at -20°C until used for analysis.

Hormonal assay :

Leptin hormone was assayed using radioimmunoassay technique with the aid of computerized gamma counter supplied from Bechman Scientific Indstrument Division. using commerical leptin RIA kit (Linco . Research, Inc. 14 Research Park, Drive . St. Charles, Missouri. 63304 U.S.A). The standard curve was calibrated by the method of Gettys et al., 1986) and serum leptin expressed as ng/ml.

Statistical analysis:

Statistical analysis for the results were carried out according to method of Snedicor and Cochran (1967) using student t-test.

Results and Discussion :

Leptin seems to have an essential role in the regulation of food intake and energy expenditure and thus in regulating energy homeostasis and secondarily, body weight (Campfield et al., 1995). Circulating leptin levels are closely related to the percentage of the body fat (Ostund et al., 1996) and correleate with body mass index (BMI) in patient with normal weight, obesity and diabetes (Haffner et al., 1996).

In the present study (Table 1and 2), it has been found that female rats have a higher serum leptin level compared to male rats with similar body weight.

system in addation to its main function in energy homeostasis as gonadal – adrenal- somatotroph axis (Cheung et al., 1997).

Leptin is influenced by sex hormones and adiposity (Sudi et al., 2001). the sex based difference in leptin concentration observed between women and men. Thus, after adjusting for fat mass, females have higher leptin levels than males (Garcia – Mayor et al., 1997).Pinilla et al., (1999) reported that serum leptin concentration is increased significantly two weeks after ovariectomy in rats.

Spicer and Francisco, (1997) suggested that leptin produced inside the ovary as paracrine factor to effect steroid synthesis in the follicle and corpus luteum or may play an important role in follicle development and luteinization (Guo et al., 2001) . On the other hand, testosterone has a potent negative effect on serum leptin in boys, but not in girls (Wabitsch et al.,1997).

The present work was carried out to evaluate the influence of gonadectomy and sex steriods on serum leptin level of adult rats.

Materials and Methods:

Animals:

Ninty six healthy adult albino rats of both sexes weighing (180-220g) were used in this study. The animals were kept in separate steel wire cages and supplied with a normal commercial diet and water.

Experimental Design:

Animals were divided into three equal groups :

Group 1 : (control group)

16 animals of both sex were kept under normal laboratory conditions during the experiment.

Group 2 : (Gonadectomized group)

16 male rats were orchidectomized (Byron,1978),and 16 femals were ovariectomized (Yallampalli et al., 1994).All gonadectomized rats were left until healing and acclimatization.

Effect of Gonadal Sex Steroids on Serum Leptin Level of Both Adult Male and Femal Rats

Wafaa, E. Mohamed, Badryyah, R. AlSuwaigh and Ebtesam, A. AlSuhaimi
Department of Zoology, Faculty of Science for Girls
Dammam , Kingdom of Saudi Arabia

Abstract:

The present study was undertaken to evaluate the influence of gonadectomy and sex steroids (estradiol and testosterone) on serum leptin. A total number of 96 adult white albino rats of both sexes were used in this study. The animals were divided into three groups. The first group was served as control , The second group was the gonadectomized , while the third one was gonadectomized and treated with gonadal sex hormones (estradiol and testosterone).

Blood samples were collected at the beginning of the experiment (0 time), 2 weeks and 4 weeks thereafter. The results indicated that serum leptin were higher in adult female than in male rats of similar body weight , orchidectomy resulted in a significant elevation in serum leptin levels but ovariectomy resulted a significant decrease in serum leptin levels. Estrogen treatment caused a significant elevation in serum leptin level in female rats. While testosterone treatment caused a significant reduction in serum leptin in male rats. It is conclude that gonadal steroids may affect serum leptin concentration in rats.

Introduction :

Leptin, is an adipocyte – derived hormone that is essential for normal regulation of body weight (Schubring et al., 2000) and metabolism (Atcha et al., 2000) It regulates adipose tissue mass through hypothalamic effects on energy expenditure (Pelleymounter et al., 1995). It is detectable in fetal cord blood as early as 18 weeks of gestation and dramatically increases after 34 weeks. In newborn, the serum leptin concentration is positively correlated with the body weight, fat mass and body mass index (BMI) (Thomas et al., 2000). The expression of leptin RNA is increased by insulin (Saladin et al.,1995), glucocorticoids (Slieker et al.,1996) and several cytokines such as tumor necrosis factor alpha and interleukin –1 (Grunfeld et al.,1996). Also, serum leptin levels are elevated in some pathologic disorders acute sepsis (Bornstein et al., 1997). In contrast, fasting, solely reduces serum leptin level (Boden et al.,1996). Leptin may regulate different and unexpected

دراسة تأثير مركب 4.1- ديوكسان على بعض قياسات الدم للفأر السويسري الأبيض

إيمان عباس موسى

قسم الأحياء - كلية العلوم - جامعة الملك فيصل

الإحساء ، المملكة العربية السعودية.

الملخص :

تناول هذا البحث تأثير سمية مركب 4.1- ديوكسان على ذكور الفئران السويسري البيضاء وقد تم استخدام أقصى جرعة تحت مميتة من الديوكسان (7 و5 مجم/كجم) وذلك إجباريا عن طريق الحقن في المعدة مرتين أسبوعيا ولمدة 8 أسابيع . وقد تمت دراسة العد الكلوي لكتيريات الدم الحمراء RBCs ، نسبة الهيموجlobin Hb، النسبة المئوية للهيماتوكريت (حجم الكريات المثلثة) % ، Hct، MCHC، متوسط حجم كريات الدم الحمراء MCV، متوسط الهيموجlobin في كرية الدم الحمراء MCH ، متوسط تركيز الهيموجlobin في كرية الدم الحمراء MCHC بالإضافة إلى العد الكلوي والنوعي لكتيريات الدم البيضاء WBCs ومقارنتها بالحيوانات الضابطة. هذا وقد أظهرت النتائج أن تعرض ذكور الفئران لهذه الجرعات المتكررة من الديوكسان تأثير معنوي ملحوظ في الغالبية العظمى من قياسات الدم التي تم دراستها . فقد أحدثت سمية الديوكسان: 1) انخفاض معنوي ملحوظ في العد الكلوي لكتيريات الدم الحمراء و Hb و %Hct ، MCH ، MCV . 2) زيادة معنوية ملحوظة في العد الكلوي لكتيريات الدم البيضاء . 3) أظهر العد النوعي لكتيريات الدم البيضاء انخفاض معنوي ملحوظ في عدد الخلايا الليمفاوية على عكس الخلايا البلعمية Monocytes والخلايا متعادلة الصبغ حيث ازدادت نسبتها زيادة معنوية ملحوظة كما انه لم يلاحظ تغيير معنوي لنسبة الخلايا حمضية Acidophils وقاعدية الصبغ Basophils وذلك بالمقارنة بالحيوانات الضابطة.

40. Sovenyl,J. F.,Yamamoto, H.,Fujimoto, S. and Kusuda,R.(1990): "Lymphomyeloid cells, susceptibility to erythrodermatitis of crap and bacterial antigens " Dev. Comp. Immunol., 14:185-220.
41. Stoner, G.D., Conran, P.B., Greisiger, E.A., Stober, J., Morgan, M. & Pereira, M.A. (1986) Comparison of two routes of chemical administration on the lung adenoma response in strain A/J mice. Toxicol. appl. Pharmacol., 82, 19-31
42. Uhliir J,(1991): "Blood phagocytic cell response of rabbits infested with *Psoroptes cuniculi*."The Hague,2:409.
43. Williams, G; Kores, R. and Munro, I (2000): " Safety Evaluation and Risk Assessment of Herbicide Roundup and its Active Ingredient, Glyphosate, for Humans" Regulatory Toxicology and Pharmacology 31,117-165.
44. Wolfensohn S, Lloyd M (1994) Handbook of Laboratory Animal Management and Welfare. Oxford:Oxford University Press.
45. Wong, E.L. and Davidson,R.J,(1983): " Raised coulture mean corpuscular volume in diabetic ketoacidosis, and its underlying association with marked plasma hyperosmolarity." J.Clin. Pathol., 36: 334.
46. Zahran, W.M.; EL-Shahawy,G. A.,Gabry,M. S. and Mahmoud, M.B.(1995):"Histological changes induced by the treamatode Cynodiplostomum azimi on the lymph organs of the albino rat (*Rattus norvegicum*)" Proc. 1st Intern. Sc. Conf.,207-229.
47. Zahran, W. M. (1997):"Sracoptic mange haematological alterations, Skin lesions and hypersensitivity in naturally infested rabbits"J. Union Arab Biol,Cairo, vol. 8(A), Zoology,379-410.

25. Krieg, A. F. (1979): " Clinical Diagnostic and management by laboratory Methods" p.635-679.
26. Linman, J.W.(1975): "Haematology, physiologic and clinical principles." Macmillan publishing Company, Inc. New York.
27. Lucky, Z.(1977): "Methods of diagnosis of fish diseases" Amm. Puplicatoin PVTLtd. New Delhi ,Bombay, Calcutta and New York.
28. Mahmoud, M.B. (1995): "A study on histological changes of the albino rats experimentally infected with trematode (*Cynodiplostomum azimi*)"
29. M.Sc. thesis, Dept. of Zoology., Faculty of Sci. Minia Univ. Meister, R.(2000): "Farm chemical handbook"vol.86:C205-206. Willoughby,OH,USA.
30. Merck Index (1989): An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. 11th ed. Ed.S. Budavaria. Merck and Co. Inc., Rathway.NJ.
31. Mitruka,B. and H,Rawnsley(1977): " Clinical , biochemical and hematological refrence values in normal experimental animals" Masson, New York.
32. Moussa, E. A. & El-Habit, O.H.(2005): Genotoxic effect of 1-4, Dioxane in mouse bone marrow micronucleus assay(accepted & under press).
33. MSDS (1997): Material Safety Data Sheet "Hazardas Ingredients"MSDS, No.4099-1464, Bacharach Inc, Pittsburgh.
34. Norman PS, Lichtenstein LM, Ishizaka K. (1973): "Diagnostic tests in ragweed hay fever. A comparison of direct skin tests, IgE antibody measurements, and basophil release". *J. Allergy Clin Immunol*;52:210-224.
35. NTP(1985) National Toxicology Program, Fourth Annual Report on Carcinogens, 85-002, p95.
36. Rogozen, M,Rich, H., Guttman,M and Grosjean,D.(1987): "Evaluation of potential toxic air contaminants phase I, final report, EPA Contract No.68-02-4252. Us. EPA, Washington, D.C.
37. Roitt.I.M., Male, G. and Drostoff, H. (1982): "Complement in essential immunology."Blackwell Scientific Publication, Oxford, 137.
38. Sack, T. and Steele, D.(1989) Indoor air pollution from household sources. EPA Contract No.68-02-4252. Us. EPA, Washington, D.C.
39. Sheirley, B.(1975): "Laboratory Manual of Mammalian Physiology." Macmillan puplishing Co. Inc New York.

11. EPA(1999): "Technical Fact Sheets on :Glyophosate. National primary Drinking Water Regulations." Assessment, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, OH.
 12. Flower,J.and L,Cohen(1997); "Practical statistics for field biology." John Wiley & Sons, New York.
 13. Freshney, R. Ian. (1987) "Culture of Animal Cells: A manual of Basic Techniques." New York, Wiley-Liss, Inc. (pp227-229)
 14. Haeba,M.H, A.I. Mohamed, A.W.R. Mehdi and G. Achuthan Nair (2002) : "Toxicity of Nerium oleander leaf extract in mice."J. Environ. Biol. 23(3) 231-237.
 15. Harding,J and Hogland,L.B.: (1984): "Seasonal variation in blood components of reared Baltic salmon (Salmo salar)" J.Fish.Biol.,24:565-579.
 16. Haseman, JK., J. Amold, SL. Eustis (1990) Tumor incidences in Fisher 344 rats: NTP historical data, in: GA Boorman, SL.Eustis, C. Montogomery jr., M. Elwell, (Eds.), Pathology of the Fischer rat, Academic Press, San Diego, CA, , pp. 555-564.
 17. Haseman JK, Hailey JR. (1997):" An update of the National Toxicology Program database on nasal carcinogens. " Mutat Res;380(1-2):3-11
 18. Hem A, Smith AJ & Solberg P (1998): Saphenous vein puncture for blood sampling of the mouse, rat, hamster, gerbil, guineapig, ferret and mink. Laboratory Animals 32: 364-368.
 19. HSDB. Hazardous Substances Data Bank (1990): National Library of Medicine TOXNET network. Bethesda, MD.
 20. HSDB. Hazardous Substances Data Bank (1995): National Library of Medicine, Bethesda, MD.Denver,CO:Micromedx,Inc.
 21. IARC (1976):, International Agency for Research on Cancer Monographs, 11, 247-256.
 22. IARC (1987a):, International Agency for Research on Cancer Monographs, Suppl. 6, 272-274.
 23. IARC (1987b):, International Agency for Research on Cancer Monographs,Summaries & evaluations 1,4- dioxane (Group 2B), Suppl.7, (p. 201).
 24. IRAC (1999), Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk to humans, Summaries and evaluations, International Agency for Research on Cancer,Vol: 71, IRAC,Lyon,France.P.589.
-
-

In conclusion, there were general changes in most of blood parameters in the toxicity with 1,4-dioxane under the test conditions.

Acknowledgement:

This work was kindly supported as a research proposal by Deanship of Scientific Research (Small Research Grants) King Faisal University, Faculty of Agriculture and Food Sciences, Home Economic Department, Ministry of Higher Education, Al-Hassa, Saudi Arabia.

References:

1. Awad,E.M.(1992): "Immunological changes of Oreochromis niloticus induced by Saprolegnia sp. Infection" M.Sc. Thesis, Zoology Dep. Faculty of Science, Minia Univ.
2. Barber H.(1934): " Haemorrhagic nephritis and necrosis of the liver from dioxane poisoning." Guy's Hospital Report.84;267-280.
3. Bayer,C.W. and Papanicolopoulos, C. D. (1990): " Exposure assessments to volatile organic compound emissions from textile products." Precedings of the 5Th Int. Conference on Indoor Air Quality and Climate, Toronto, Canada, july 29- August 3. vol. 3,725-730.
4. Buffler, P.A., Wood, S.M., Suarez, L. & Kilian, D.J. (1978): " Mortality follow-up of workers exposed to 1,4-dioxane". J. occup. Med., 20, 255-259
5. Brecher M, Harbaugh C, Pineda A.(1992): " Accurate counting of low numbers of leukocytes: Use of flow cytometry and a manual low-count chamber." Am J Clin Pathol;97:872-875.
6. CTCP, Clinical Toxicology of Commercial Products (1990): "Chemical Information Services, Baltimore, MD.
7. Dacie, S.J. and Lewis, S.M.(1991): " Practical haematology" 7th Ed. Churchill Livengstone.
8. Dolen WK, Williams PB, Koepke fW, Seiner JC. (1992): "Immunoassay of specific IgE: low level assays require measurement of allergen specific assay background". Ann Allergy;69.
9. El-Feki,M. A.,(1987): "Studies on host- parasite interaction between crap and saprolegnia." PhD, Thesis, University of Aston in Birmingham,U.K.
10. EPA(1995): "Integrated Risk Information System (IRIS) Online. Cover sheet for 1,4-Dioxane." Office of Health and Environmental Assessment, U.S. Environmental Protection Agency, Cincinnati, OH.

In contrast, Total WBCs count in the Dioxane treated group (Table2) showed a significantly gradual elevated values associated with progression of toxicity. The total leucocytes number in blood of treated mice was manifested by an obvious increase in neutrophils followed by monocytes, paralleled with a marked drop in lymphocytes percentage(Table 2). This changes could explain by some researchers which found that the increase of WBCs was mainly pointed to the elevated neutrophils (Zahran;1997) and monocytes showed significant increase in their percentage due to their increase phagocytic activity towards destructive RBCs, or may be due to innate defense capability of mice against toxins(dioxane) (Uhlir,1991). Harding and Hogland, (1984) concluded that, the changes in monocyte number may be due to the engagement of these cells in the phagocytic process against different antigens. The increase monocyte number may be explained by the increase in haemopoietic activity after exocytosis which was done by monocytes after the discharge of its granules to lyse the antigens extracellularly (Norman et. al, 1973; Roitt et al., 1982 and Dolen et al., 1992). The changes in the differential leucocytes counts may be due to the changes in the immunological parameters during toxicity with Dioxane. This increase may be due to the increase in hemopoietic activity stimulated by loss of blood cells (Awad, 1992) as a result of haemolysis of RBCs.

Otherwise, the increase of neutrophils was accompanied with a highly significant decrease in lymphocytes percentage in this treated group of mice. Zahran, et al., (1995) reported that lymphocytes play the key role in all immune reactions and is always directed against the specific foreign antigens (toxins). lymphocytes were significantly decreased in number in response to stressful condition after antigen (Dioxane) entrance as reported by Sovenyl et. al.,(1990) or may be due to the production of specific or non specific antibodies against different antigens, since lymphocytes are responsible for achieving the defense mechanism introduced into the body (El-Feki,1987). Additionally, lymphocytes migrate to the site of inflammations which may be resulted due to toxic effect of dioxane, as reported by Mahmoud,(1995). Therefore, its percentage in blood stream and population in the thymus, spleen and lymph node were decreased (Zahran, 1997), because the circulation is not the essential site of WBCs, but only for their passage to infected organs and their circulation with lymph by filtration via blood capillaries.

The total WBCs increased non-significantly in the first 3 weeks as compared to control group(Table 2) , then a continuous and gradual increase was occurred till the end of the experiment($P<0.001$). The differential leucocytes count (Table 2) revealed that a decreased in lymphocytes ($P<0.001$) in the experimental group with dioxane as compared with the control one, while monocytes and neutrophils were increased significantly($P<0.001$). There was a continuous increase in monocytes from the first week till the end of the experiment while neutrophils were increased significantly from the fifth week till the end of the experiment. The eosinophil and basophil showed non-significant effects between the experimental and control groups.

Discussion:

The present study revealed that toxicity of mice with 1,4-dioxane exhibited practically many changes in the investigated blood parameters. Values of measured blood parameters of treated mice deviated from control mice. Such results became more sever in the mice toxicity with dioxane. The reported normal mean value of these blood parameters in mice in this experiment in accordance with the normal value reported before (,Mitruka and Rawnsley,1977 and Haeba et al, 2002).

Mice treated group with 1,4-dioxane showed very highly significant reduction of erythrocytes counts, accompanied by significant decrease in Hb as well as Hct %, compared with control values(Table 1), which indicate the progression toward anemia. The reduction in Hb may be resulted from the decrease in the formation of the globulin. Also the reduction in the Hct, and Hb may be due to the decreased RBCs resulting from the toxicity by Dioxane. This decrease in the total RBCs may be due to the destructive effect of the toxic 1,4-dioxane as supported by Linman (1975) or may be due to the circulating failure as a result of inability to maintain circulatory blood volume due to the decrease in the developing stages of RBCs in haemopoitic tissues (El-Feki ; 1987). Linman (1975) and Zahran, (1997) postulated that the destructive effect of the toxic substances on the erythrocytes increased directly the catabolism of hemoglobin. The blood indices MCV,MCH were decreased compared with control, which may be due to the failure in blood osmoregulation and plasma osmolarity (Wong and Davidson,1983).

Table (2)
Changes in the total and differential leucocytic (WBCs) count in control and 1,4-dioxane treated male mice.

Test	C	1,4- dioxane treated group						
		1 st w	2 nd w	3 rd w	4 th w	5 th w	6 th w	7 th w
WBCs $10^3/\mu\text{l}$	7.6±0.54	7.2±0.34	7.9±0.42	8.1±0.45	8.4±1.26	8.3±0.09	8.5±0.12	8.9±0.02
L	67±0.62	65±0.68	64±0.84	61.2±0.62	58.3±0.78	54.7±1.67	53.7±0.6	50.6±0.51
M	2±0.34	5.1±0.23	5.6±0.45	7.1±0.89	9±0.82	8±1.1	10±0.26	11.3±0.76
N	29±0.68	27.5±0.6	29±0.63	30.6±1.2	31±0.64	34±0.74	34±0.08	13.6±0.1
E	2±0.46	1.8±0.46	1.2±0.26	0.7±0.61	1.4±0.28	2.5±0.36	1.8±0.32	38±0.35
B	0±0.35	0.6±0.34	0.2±0.1	0.4±0.41	0.3±0.2	0.8±1.1	0.5±0.4	0.5±1.01

W= week

C= control

Results = Mean ± SD / n=5

*= significant ($P < 0.05$)**= Highly significant ($P < 0.01$)***= very highly significant ($P < 0.001$)

Significance was calculated between control and treated groups

L = Lymphocyte

M = Monocyte

N = Neutrophil

E = Eosinophil

B = Basophil

Table (1)
Changes in RBCs, Hct,% Hb and blood indices (MCV,MCH & MCHC) in control and 1,4-dioxane treated male mice

Test	C	1,4-dioxane treated group						
		1 st w	2 nd w	3 rd w	4 th w	5 th w	6 th w	7 th w
RBCs $10^6/\mu\text{l}$	10.6±0.43	9.4±0.96	10.2±0.98	10.9±0.98	10.7±1.2	9.4±0.26	8.8±0.2	8.1±0.12
Hct %	51.5±0.35	49.0±1.54	52±0.86	51±0.6	50±1.42	46±0.74	43±0.29	38.5±0.28
Hb	14.2±0.67	13±1.26	14±0.42	15±0.86	14.6±0.92	12.6±0.44	11.5±0.23	10.4±0.64
MCV μ^3	49±1.20	48.5±0.76	50±0.28	51±0.62	50±0.54	47±0.52	47.1±0.29	44.2±0.82
MCH pg	13.4±0.78	12.3±0.34	13.3±0.46	14±0.28	13.7±0.8	12.4±0.08	12±0.09	11.7±0.38
MCHC g/dl	28±0.14	26±1.2	28±1.04	28.5±0.08	29±0.36	26.3±1.2	25.5±0.64	27±0.22

** = Highly significant ($P < 0.01$).

*** = very highly significant ($P < 0.001$)

Significance was calculated between control and treated groups

Results = Mean ± SD / n=5

* = significant ($P < 0.05$).

Hematological studies:

Blood collection using the saphenous puncture (Hem et., al. 1998) for blood sampling of the mouse (superficial veins of the hind limb) using heparinized tubes .As a general rule, a blood volume equivalent to about 0.5% of the animal's body weight may be safely drawn, as a single sample (Wolfensohn & Lloyd 1994), and this can usually be repeated at fortnightly intervals without disturbances to the animal's hematological status.

Counting of RBCs and WBCs was carried out manually by Neubaur chamber, using Hayem's solution for RBCs count and Turky's solution for WBCs count (Sheirley, 1975, Krieg, 1979, Freshney , 1987; and Brecher et. al., 1992). The haematocrite value (Hct,%) was determined according to (Dacie and Lewis,1991) and the haemoglobin (Hb) was measured as described by Lucky (1977). Also , mean corpuscular volume (MCV), mean cell haemoglobin concentration(MCHC), mean cell haemoglobin (MCH) and total and differential leucocytes were calculated according to Dacie and Lewis (1991). The results were analyzed statistically using Student's two tailed- test (Flower and Cohen,1997).

Results

All investigated blood parameters are recorded in (Table 1 & 2). The total count of RBCs in the experimental mice showed a fluctuated results in the first time of experiments. At the end of the experiment, the present data showed very highly significant decrease in RBCs (Table1) There was highly significant decrease in Hb ($P<0.01$) and Hct,% ($P<0.001$) in experimental group compared the control.

The calculations of the three absolute values of the erythrocyte indices, MCV, MCH and MCHC were carried out. MCV showed fluctuated results initially, then their data showed a non significant decrease followed by very high significant decrease($P<0.001$) at the end of the experiment. MCH showed a similar pattern to MCV. MCHC showed a fluctuated results with significant increase($P<0.05$) at the third week , followed by nearly stable values and finally showed highly significant decrease ($P<0.01$) at the end of the experiment.

mouse bone marrow cells revealed a significant increase in the percentages of polychromatic erythrocytes (PCEs) and normochromatic erythrocytes (NCEs) over control group (Moussa and El-Habit,2005). This study aims to investigate effects of 1,4-dioxane on some hematological parameters of the Swiss albino mice.

Materials and Methods

Dioxane:

The chemical formula of 1,4-dioxane is C₄H₈O₂ , (Merck, 1989). 1,4-dioxane (Sigma) dissolved in distilled water , 5.7 mg/ kg is the maximum tolerated dose (MTD) NTP, (1985). Synonyms of Dioxane as written in (IRAC,1987b) was Diethylene dioxide, 1,4-Diethylene dioxide,Diethylene ether,Di(ethylene oxide) 1,4-Dioxacyclohexane, Dioxan, 1,4-Dioxan, p-Dioxan, Dioxane, p-Dioxan, Dioxyethylene ether, Glycol ethylene ether,Tetrahydro-1,4-dioxin and Tetrahydro-p-dioxin.

Animals:

Male albino mice, *Mus musculus*, (2 months old, 20-25 g) were obtained from an inbred strain in the college of Veterinary Medicine, King Faisal University (Al-Ahssa, Saudi Arabia). Mice housed at room temperature(20-22 C°),with light regime of 14 h light and 10 h darkness, in different stainless steel cages containing hard wood chips and five animals/ cage.

Animals in all groups were given a basal diet composed of 60 % of ground corn meal, 15% ground beans, 10% wheat bran, 10% corn oil, 3% casein, 1% mineral mixture, and 1% vitamin mixture. Water was given ad libitum.

Experimental animals:

This group of animals(60 male mice) given 5.7mg/kg 1,4-dioxane which is the maximum tolerated dose(MTD) forced fed to mouse stomach by gavages twice a week for 8 weeks.

Control animals:

Another group of 20 male mice served as control forced fed the same amount of distilled water in the experimental animals twice a week for 8 weeks.

Dioxane is absorbed by all routes of administration (HSDB,1995). Barber(1934) described dioxane exposed factory workers ,some of them exhibited signs of liver changes, increased urinary protein and increased white blood cell counts, and some of them died from apparent acute exposures. Due to accidental or voluntary ingestion of Roundup (Glyphosate) contaminated with dioxane were induced red blood cell destruction, low blood pressure and kidney failure or damage(EPA,1999; Meister,2000 and Williams et al,2000).

1-4,dioxane has been reported to cause reproductive toxicity, teratogenic and mutagenic effect in animals or humans. Inhalation exposure of higher dose level (>5000 ppm), can cause irregular heart beat, kidney and liver damage, fall in blood pressure and even death. Ingestion of 1,4-dioxane may cause moderate decrease in Hemoglobin and red blood cell counts(MSDS,1997).

1, 4-dioxane listed at the technical reports as one of the twelve chemicals inducing nasal tumors to male and female rat but the nasal carcinogenicity test found to be negative when tested in male and female mice (Haseman et al., 1990 and Haseman and Hailey,1997). In a mortality study of 165 workers who had been exposed to low concentrations of 1,4-dioxane since 1954, seven deaths had occurred by 1975, two of which were from cancer (Buffler, et al, 1978). EPA (1995) classifies 1,4-dioxane as B2, a probable human carcinogen, based on the induction of nasal cavity and liver carcinomas in multiple strains of rats, liver carcinomas in mice, and gall bladder carcinomas in guinea pigs. Also IRAC (1999) has classified 1,4-Dioxane in group 2B(possibly carcinogenic to humans).

Administration of 1,4-dioxane in drinking water at several dose levels to rats and male guinea-pigs produced adenomas and carcinomas of the liver in rats of each sex, hepatomas in guinea-pigs, carcinomas of the nasal cavity in male and female rats and carcinomas of the gall-bladder in guinea-pigs. It increased the incidence of skin tumors in mice when applied after 7,12-dimethylbenz[a]anthracene (IARC, 1976).In a mouse-lung adenoma assay, 1,4-dioxane produced a statistically significant increase in the incidence of tumors in males given an intermediate intraperitoneal dose (Stoner et al; 1986). It induced DNA strand breaks in rat hepatocytes in vitro. It induced chromosomal aberrations in plants (IARC,1987a). Micronucleus assay in

Effects of 1,4- Dioxane on Some Blood Parameters of the Swiss Albino Mice

Eman Abbas Moussa

Department of Biology, College of Science, King Faisal University
Al- Hassa, Kingdom of Saudi Arabia.

Abstract:

Maximum tolerated dose (MTD) of 1,4-dioxane in distilled water (5.7mg/kg) forced fed into male mice twice a week for 8 weeks (total 16 doses). Total red blood cells (RBCs), hemoglobin content (Hb), haematocrite value (Hct,%), mean corpuscular volume (MCV), mean cell haemoglobin (MCH) and mean cell haemoglobin concentration (MCHC), in addition to the total and differential white blood cells (WBCs) counts were studied as compared to control animals. Multiple exposure of the mice to this specified dose found to express a significant influence in most of blood parameters. Toxicity with 1,4-Dioxane (5.7 mg/kg) induced: 1)- decreases in total RBCs count ,Hb , Hct,% and all investigated blood indices, 2)- The total WBCs was increased significantly and 3) - The differential leucocytes count revealed that a decreased in lymphocytes % and unlike to neutrophils, and monocytes were increased while eosinophil and basophile showed non-significant effects when compared with control group.

Keywords: Dioxane, blood parameters & mice.

Introduction:

1,4-dioxane is a colorless liquid with a mild ether-like odor. It is used as a solvent and in textile processing, printing processes and detergent preparations. 1,4-Dioxane is also present in ordinary household products like shampoos (50,000-300,000 ppb), liquid/dishwashing soap(2,000-65,000 ppb), baby lotion(11,000 ppb), hair lotions(47,000-108,000 ppb), bath foam (22,000-41,000 ppb) and other cosmetic products (6,000-160,000 ppb). Also , 1,4-Dioxane is found in manufactured food additives (at 10,000ppb level) and in shrimp, chicken, tomatoes,coffee and some condiments (Sack and Steele,1989). Dioxane reported that, it has been frequently emitting by carpets and draperies (Rogozen et al.,1987; Bayer, and Papanicolopoulos, 1990; CTCP,1990 and HSDB, 1990).

مقدرة لقاح جدري الغنم في صد فيروس جدري معز حقلی شديد الضراوة نحو المعز

الطيب محمد الأمين أبو الزين - فاضل محمد طاهر هوساوي

عادل إبراهيم العفالق - عبد الحفيظ عثمان إبراهيم

كلية الطب البيطري والثروة الحيوانية - جامعة الملك فيصل
الأحساء - المملكة العربية السعودية

الملخص :

ظهرت في منطقة الأحساء حالات وبائية ضاربة لمرض جدري المعز خلال العام 1999م وقد لوحظ بأن المرض كان شديد الضراوة نحو المعز فقط، ولم تصب الغنم في القطيع نفسه، مع العلم بأن القطيع كله لم يكن محصنا ضد مرض جدري الغنم. أوعزت هذه الملاحظة بإجراء دراسة لمعرفة مدى مقداره لقاح جدري الغنم المستخدم في المملكة في صد هذه العترة الضاربة في المعز. أكدت النتائج بأن أمهات المعز المحصنة استطاعت تمرير أجسام مناعية واقية لصغارها ضد الفيروس الضاري، وأن المناعة الأممية تفقد تماما عند بلوغ الموليد الشهرين الرابع.

كما أكدت الدراسة بأن اللقاح يقي الحيوانات المحصنة حتى الشهر التاسع بعد التحصين. كما يقيها من الصورة المرضية ذات الانتشار الكلي في جسم الحيوان حتى الشهر الثاني عشر بعد التحصين. بinity نتائج دراسة المقارنة بين الفيروس الضاري وفيروس اللقاح بأنهما متشابهان تماما.

يوصى الباحثون بالاستمرار في استخدام لقاح جدري الغنم الحالي في المعز بعد اقتراح تعديل في جدول التحصين. وقد تم مناقشة النتائج وأدرجت التوصيات.

5. Brooksby, J.B. (1968). Variants and immunity: definitions for serological investigation. Int. Symp. FMD, Lyon, Symp. Series Immunobiol. Stand., 6, 1-10 Basel, Karger.
6. Carn, V.M. (1993). Control of capripoxvirus infections. Vaccine, 11, 295-279.
7. Davies, F.G. (1976). Characterization of a virus causing a pox disease of sheep and goats in Kenya, with observations on the epidemiology and control. J. Hyg. Camb., 76, 163-171.
8. Davies F.G. (1981). Sheep and goat pox. In "Virus diseases of food animals", Vol. 2, E.P.J. Gibbs ed., London: Academic Press, pp. 733-748.
9. FAO (1986). The Food and Agriculture Organization Year Book of 1986, Rome, Italy.
10. Kitching, P. (1986). Passive protection of sheep against capripoxvirus. Res. Vet. Sci. 41, 247-250.
11. Kitching,, R.P., Hammond J.M. and Taylor W.P. (1987). A single vaccine for the control of capripox infection in sheep and goats. Res. Vet. Sc. 42, 53-60.
12. Kitching, R.P. and Taylor, W.P. (1985a). Clinical and antigenic relationship between isolates of sheep and goat pox viruses. Trop.Anim. Hlth. Prod. 17, 64-74.
13. Kitching, P. and Taylor, W.P. (1985). Transmission of capripox Res.Vet. Sci. 39, 196-199.
14. Mathews, R.E.F. (1982). Classification and nomenclature of viruses. Intervirology, 17, 1-99.
15. Nyange, J.F.G. and Machange, G.A. (1983). Investigations on an outbreak of pox in sheep and goats in Mbuguni-Shambarai area of Arusha region. Tanzania. Bull. Anim. Hlth. Afr., 33, 59-61.
16. Periera, H.G. (1977). Subtyping of foot-and-mouth disease virus. Int.Symp.on FMD, lyons. Develop.Biol.Standard.,35 , 167-174.
17. Precausta, P., Kato, F. and Vellut, G. (1979). A new freeze-dried living vaccine against sheep pox. Comp. Imm. Microbiol. Inf. Dis., 1, 305-319.
18. Ramyar, H. (1965). Studies in the immunogenic properties of tissue culture sheep pox virus. Zentralbl. Veterinarmed. 123, 537-540.
19. Reed, L.J. and Muench, H. (1938). A simple method of estimating fifty percent end points. Am. J. Hyg. 27, 493-497.
20. Sabban, M.S. (1957). The cultivation of sheep pox virus on the chorioallantoic membrane of the developing chicken embryo. A.J. V.R., 18, 618.
21. Ubertini, B., Nardelli, L.,Santero, G. & Panina G. (1960). Large scale production of FMD virus. J. Biochem. Microbiol. Tech. Eng. 2, 327-328.

The antigenic comparison between the GPZ/SAU/1/99 field strain and the vaccine virus indicated that both viruses had similar r values and that their R value was 100%. According to the criteria of Brooksby (1968) and Pereira (1977), these two viruses are antigenically identical.

From the fore-going it could be concluded that, although the virulent field vapripoxvirus, GPZ/SAU/1/99, showed high preference in virulence to goats under both natural and experimental conditions (Abu Elzein *et al.* 2004), still it showed identity with the vaccine strain in the cross SNT tests; and the vaccine strain could protect goats against it.

The routine schedule of sheep pox vaccination which is implemented in sheep and goats in SA, starts at the age of four months and is repeated annually. Based on results of the present study, it was observed that the maternal immunity waned at the age of 4 months. Accordingly, we recommend that young goat kids are to be primarily vaccinated at the age of 3 months and then to be boosted after 9 months instead of 12 months. Such a regimen is expected to protect goats before the build up of a large population of seronegative animals at both the ages of four months and sixteen months. Further annual vaccinations are expected to establish a population of high herd immunity in the country.

Acknowledgements:

The authors would like to thank the deanship of Scientific research, King Faisal University for Grant No.1042 and Mr. A. Al-Khars for technical assistance.

References

1. Abu Elzein, E.M.E., Housawi, F.M.T., Ramadan, O.R., Gameel, A.A., Al-Afaleq, A.I. and Al-Gundi, O. (2004). Vet. Archiv - In press.
2. Abu Elzein, E.M.E. and Newman, B.J. (1981). Subtyping of a new isolate of Foot-and-Mouth disease virus type A from the Sudan. Bull. Off. Int. Epiz., 93, (11-12)-1341-1343
3. Anon (2002). Vaccine production unit, Ministry of Agriculture and Water, Riyadh, Saudi Arabia.
4. Archetti, I. And Horsfall F.L. (1950). Persistent antigenic variation of influenza viruses after incomplete neutralization in vivo with heterologous immune sera. J. Exp. Med., 22, 441-462.

Secondly, whether vaccination of seronegative goats, at the age of 4 months, will protect them until the next vaccination after 12 months as is done routinely with sheep in Saudi Arabia?

Thirdly, to examine the antigenic relationship between the sheep pox vaccine virus, used in SA, and the virulent field Goatpox Virus, GPZ/SAU/1/99, in cross-serum neutralization tests.

Results of challenging the two month - old goat kids indicated that they were protected from the virulent field capripoxvirus. These results confirmed that dams vaccinated with the currently used sheep pox vaccine could pass protective colostoral antibodies to their young (Kitching 1986).

The challenged four month old goats were non-protected and presented typical clinical signs of capripoxvirus infection, namely rise in reaching 41.95°C, and presentation of the different stages of clinical capripoxVirus infection (Nyange and Machange 1983; Kitching and Taylor 1985). These results indicated complete waning of the maternal immunity at the age of four months.

Fifty five percent of the adult goats that were challenged at 12 months post primary vaccination, were protected against challenge. The remaining 45% goats were non-protected, though their lesions were milder than those of the four month old challenged goat kids and from the challenged non-vaccinated controls of the same age.

It is well documented that the level of humoral antibodies in sheep and goats to capripoxVirus is not always correlated to protection (Kitching 1986; Kitching *et al.* 1987; Carn 1993). Therefore, the immune status of a previously infected or vaccinated animal cannot be related to the titre of serum neutralizing antibodies. It was also confirmed that the current serological tests are not reliable in distinguishing between protected and non-protected animals (Carn, 1993). This indicated that immunity is predominantly cell mediated.

Although the vaccinated goats of group C had antibodies that ranged between 2.7 and 3.0 log₁₀ at the time of challenge, still 45% of them showed mild disease signs. In spite of the fact that these signs were not of systemic nature, still such animals may transmit the disease to in-contact susceptible ones (Kitching *et al.* 1987).

Antigenic relationships between the GPZ/SAU/1/99 strain and the vaccine virus:

Table (2) depicts results of r and R% values. The r value for each virus was 100, while R value was 100% for each virus strain.

Table (2)
The “r” and “R” values: for the GPZ/SAU/1/99 and the vaccine strains:

r value

Antisera	Viruses	
	Vaccine voris	GPZ/SAU/1/99
1. Vaccine virus	1.00	1.00
2. GPZ/SAU/1/99	1.00	1.00

R% value

Antisera	Viruses	
	Vaccine voris	GPZ/SAU/1/99
1. Vaccine virus	100	100
2. GPZ/SAU/1/99		100

Discussion:

The aim of this study was to understand whether the sheeppox vaccine routinely used in SA, can protect goats from the field virulent capripoxvirus GPZ/SAU/1/99, which has high host affinity to goats.

In order to arrive at a reliable conclusion with respect to the above question, it was necessary to set up experiments to examine the following:

Firstly, whether the goat kids born from vaccinated dams have protective maternal immunity; and when does that immunity wane?

Table (1)
Results of challenging the 2 and 4-months old non-vaccinated goat kids and the vaccinated adult goats with the virulent GPZ/SAU/1/99 virus

Age of kids and goats	No. challenged	Protection	Clinical Signs	Rectal Temperature °C
			Mean	Range
Two months old (non-vaccinated)	10	10*/10 (100%)	-	38.64 38.35-39.22
Four months old (Non-vaccinated)	10	0/10 (0%)	++++	41.41 41.30-41.95
Adult goats challenged a year post initial vaccination	20	11/20 (9 Non-Protected)	- +	38.6 40.65 38.1-39.2 40.07-41.34

* = Number of animals protected over the total number challenged.
 - = No clinical signs.
 + = Mild signs (No generalization)
 ++++ = Severe generalized clinical signs.

Results:

Table (1) shows the results of the challenge experiments. The challenged 2-month old kids did not show any clinical signs of pox and their temperatures were within the normal range throughout the span of the experiment.

All the challenged four-months old kids, gave clinical signs typical of capripoxvirus infection. Pyrexia began on day six post inoculation, continued for five days and dropped. The maximum reached body temperature ranged from 41.30°C to 41.95°C. One kid was severely affected and died (mortality rate was 10%).

Challenge of the goats one year post vaccination (group C), indicated that 55% were protected and the remainder succumbed to the disease. Secondary lesions were seen but without generalization. No deaths were encountered. The ailing goats gave pyrexia that ranged from 40.07°C to 41.34°C with a mean of 40.65°C.

The control non-vaccinated goats gave typical lesions of goatpox with generalized lesions and body temperature ranging between 41.05° C and 41.6°C.

The serum antibody titres of the two months old kids at challenge ranged between 2.4 and 3.0 log₁₀; while in the 4 month old the at challenge ranged between less than 0.3 and 0.6 log₁₀.

Serum antibody titres of the vaccinated goats remained almost steady with a range between 2.7 and 3.0 log₁₀ up to the point just prior to challenge. The two non-vaccinated sero-negative control goats gave titres of less than 0.3 log₁₀.

Production of Hyperimmuune sera against each of the GPZ/SAU/1/99 Virus and the vaccine strain of sheeppox in Rabbits:

Two groups of adult New Zealand rabbits, each comprising four heads, were used in the production of hyperimmune sera. One group was inoculated with a suspension of 50% GPZ/SAU/1/99 Virus of titre $\log_{10} 5.6$ homogenized with complete Freund's Adjuvant (V/V). Each rabbit received a primary dose of 0.5 ml intramuscularly followed by a similar booster on day 15 post primary inoculation and after two weeks a third shot was given. In the second and third shots incomplete Freund's Adjuvant was used instead of the complete Freund's used in the first shot. A week following the last vaccination the rabbits were exsanguinated, and sera were collected, inactivated at 56°C for 30 min and stored at -20°C until used. The other group of four rabbits were similarly inoculated with the vaccine sheep-pox virus.

Titration of the Rabbit Hyperimmune sera:

Each of the rabbit hyperimmune sera was titrated against its homologous virus in microtitre serum neutralization test (SNT) as described by Precausta *et al.* (1979). The end point titres were calculated as described by Reed & Muench (1938).

Antigenic comparison of the GPZ/SAU/1/99 Virus with the Vaccine Strain:

Cross micro SNT based on that of Precausta *et al.* (1979) was performed on the rabbit anti-sheeppox vaccine strain hyperimmune serum against both its homologous virus and the GPZ/SAU/1/99 Virus strain. Alternatively, both virus strains were reacted against the rabbit hyperimmune serum to the GPZ/SAU/1/99 Virus. The SNT titres were calculated according to Reed and Muench (1938).

The criteria employed to differentiate between the two virus strains were made according to Brooksby (1968); and Abu Elzein and Newman (1981). In this respect, the quantity called "r" value is defined as the ratio of heterologous to homologous serum titres. For the two compared viruses (r_1 and r_2) are obtained and the antigenic relationship is expressed as a percentage (R%-values) and is calculated according to Archetti & Horsfall (1950) and Ubertini *et al.* (1960) using the following formula:

$$R = \sqrt{r_1 \times r_2} \times 100$$

Vaccination of the Dam Goats:

A sedentary herd of adult female goats was vaccinated routinely according to the policy of sheeppox vaccination regimen, as laid out by the Ministry of Agriculture, in Saudi Arabia (Anon 2002). A month later the goats were mated.

Forty kids born to the vaccinated dams were used in further experiments as described below. Great care was taken to ensure that these kids suckled ample colostrum from their dams.

The Challenge Experiments:

Twenty of the 40 kids, described above, were divided into two groups of 10 kids each (groups A and B). Kids of group A were challenged at the age of 2 month as described by Abu Elzein *et al.* (2004). Those of group B were challenged at the age of 4 months.

The remaining 20 kids (group C) were vaccinated routinely, using the sheep pox vaccine, at the age of 4 months. Sera were collected before vaccination, and at three monthly intervals thereafter.

A 12 months post vaccination, (group C) goats were bled for serum and then challenged. Two seronegative non-vaccinated goats were similarly challenged as controls. They were placed in a separate room. All the challenged animals were provided with food and water ad lib and kept under observation for clinical signs.

The Serum Neutralizing Test for Antibody Detection:

All the tested sera were heated at 56°C for 30 min before testing. The micro serum neutralization test (SNT) as described by Precausta *et al.* (1979) was followed using microtitre plates, vero cell culture and F-12 medium for dilution of the sera.

The examined sera were collected from the non-vaccinated 2 and 4 months old goat kids (Groups A and B) and from group C goats. The SNT titres were calculated according to Reed and Muench (1938).

The dose given to a sheep or a goat is 0.5 ml, subcutaneously. It is given routinely to sheep and goats at the age of 4 months, then repeated annually (Anon 2000).

The challenge virus was a virulent field capripoxvirus which was isolated from outbreaks in goats at Al-Ahsa (Fig. 1). This virus, which was found to show great affinity to goats (Abu Elzein *et al.* 2004), was designated GPZ/SAU/1/99. The virus was used as the challenge virus and also in the cross-serum neutralization tests in this study. For the challenge experiments it was used as a 50% (W/V) suspension of scab material prepared in phosphate buffered saline PBS (pH 7.4).



Legend to Figure (1) : A naturally-infected adult goat showing generalized pox lesions caused by the GPZ/SAU/1/99 capripoxvirus strain
(Abu Elzein *et al.* 2004)

Introduction:

Goatapox Virus (GPV) is a member of the genus capripoxvirus of the family poxviridae (Mathews 1982), which also includes the Sheep-Pox virus (SPV) and the Lumpy Skin Disease Virus (LSDV) of cattle.

The host specificity of GPV and SPV was reported to vary according to the host breed and the virus strain involved (Davies 1976; 1981; Kitching and Taylor 1985; Abu Elzein, *et al.* 2004).

According to the FAO Yearbook of Production, (FAO 1986), mutton lies on the top of the list of meat consumption in Saudi Arabia, followed by goats meat. Goats are also kept as fancy animals and could be highly expensive.

In spite of the great efforts towards increasing local production of sheep and goats in Saudi Arabia, huge numbers are still annually imported to meet the day-by-day consumption demands and to cover the requirements of Al-Hajj (pilgrimage) season.

Capripoxvirus infection in Saudi Arabia (SA) is creating great nuisance to sheep and goats keepers. Although the economical losses in both species are not studied, field observations of veterinarians indicate that losses in the younger stock are enormous.

Very little published information is so far available regarding capripoxvirus infection in Saudi Arabia (Abu Elzein *et al.* 2004).

The present study was prompted by the occurrence of a highly virulent capripoxvirus which struck specifically on goats of all ages, in the presence of unaffected sheep in the same flock.

Since sheep and goats are vaccinated with a sheeppox vaccine, in this country, we thought to examine the protection that the vaccine might confer on goats against this virulent virus which has great affinity to goats.

Materials and Methods**The vaccine and the challenge virus**

The capripoxvaccine in SA, is formulated from a Romanian strain of sheeppoxvirus which was attenuated by 33 passages in cell culture. This strain is widely employed in many countries (Ramyar 1965; Sabban 1957).

Protection of Goats, with a Sheeppox Vaccine, Against a Virulent Field Capripoxvirus with High Affinity to Goats

**E.M.E. Abu Elzein, F.M.T. Housawi, A.I. Al-Afaleq
and A.O. Ibrahim**

College of Veterinary Medicine and Animal Resources,
King Faisal University, Al-Hassa, Saudi Arabia.

Abstract:

An attenuated vaccine incorporating the Romanian sheeppoxvirus strain is used to immunize sheep and goats in Saudi Arabia. Recently, a severe outbreak of a capripoxvirus was seen only in goats in a farm containing a mixed flock of sheep and goats. Experimental infection of sheep and goats with that virus strain confirmed its high affinity to goats.

The present study aimed at examining the efficacy of the currently used sheeppox vaccine, in protecting goats, from the virulent field capripoxvirus which caused the recent outbreak. To do so, we followed the vaccination regimen of sheep and goats, against capripox, employed in Saudi Arabia. The results confirmed that vaccination conferred solid maternal immunity against the field virus to goat kids, born to vaccinated dams, up to the age of two months. At the age of 4 months they lost their immunity.

Forty five percent of the adult goats, which were vaccinated at the age of four months, succumbed to infection when challenged with the field virulent capripoxvirus, after twelve months post vaccination.

Result of the present study, indicated that the sheeppox vaccine, currently used in Saudi Arabia, could be continued for both sheep and goats. However, it is proposed that goat kids be vaccinated at the age of three months and boosted nine months later to ensure adequate protection following the decline of maternally-derived immunity.

Key Words :

host-specific ; goatpox virus ; sheeppox vaccine ; protection;

Agriculture

- **Application of a Mass Transfer Model for Simulation and Prediction of Moisture Distribution in Stored Corn Grains**
Ali M. S. Al-Amri and Sirelkhatim K. Abbouda 197
- **Effect of Bio-Fertilization Along With Different Levels of Nitrogen Fertilizer Application on the Growth and Grain Yield of Hassawi Rice (*Oryza Sativa L.*)**
Ahmad A. Al-Noaim and Siddig H. Hamad 215
- **Effect of Planting Dates, Nitrogen Levels and Bio-fertilization Treatments on 1:Growth Atributes of Sugar Beet (*Beta vulgaris, L*)**
Kandil, A. A.; M. A. Badawi; S. A. El-Moursy and U. M. A. Abdou 227
- **Effect of Gonadal Sex Steriods On Serum Leptin Level of Both Adult Male and Femal Rats**
Wafaa, E. Mohamed, Badryyah, R. Al-Suwaigh and Ebtesam, A. Al-Suhaimi 239

Veterinary Medicine and Animal Production

- **Effects of 1,4- Dioxane on Some Blood Parameters of the Swiss Albino Mice**
Eman Abbas. Moussa 249
- **Protection of Goats, with a Sheeppox Vaccine, Against a Virulent Field Capripoxvirus with High Affinity to Goats**
E.M.E. Abu Elzein, F.M.T. Housawi, A.I. Al-Afaleq and A.O. Ibrahim 263

Table of Contents

Arabic Section

- **Biology**
 - **Preliminary Contribution to Study of Jellyfish in Saudi Coastal Water in Arabian Gulf**
Mohamed Baker & AbdulAziz El-Suwailem 1
- **Agriculture**
 - **Response of Some Canola (*Brassica Napus L.*) Genotypes to Drought**
Leilah, A. A; S. A. Al-Khateeb and A. A. Al-Naiem 33
 - **Rooting Response of Lime (*Citrus Aurantifolia Christm Swingle*) Cultivar (cv.) Loomi to Indol Butric Acid (IBA), Rooting Media and Date of Planting Cuttings**
Abdullah, Gh. R. and AL-Khateeb, A. A. 53
- **Veterinary Medicine and Animal Production**
 - **The Level of Growth Hormone, Insulin -like Growth Factor-I in the Plasma of Yearling Awassi Ewes During Pregnancy and Lactation**
Kaskous, Sh.; E. Gruen; A.I.Saloum and M.A. Mansour 73
- **Architecture**
 - **Toward Practicing Architecture Within the Concept of Sustainable Development**
Hashim Alsaleh..... 107
- **Books Issues** 135

English Section

- **A Review Article**
 - **Prion Diseases : A Review : II. Prion Diseases in Man and Animals**
Mansour F. Hussein and Saud I. Al-Mufarrej..... 139
- **Computer**
 - **On Applying an Evolutionary Engineering Method to Evolve a Neural Net XOR System**
A. Lehireche, A. Rahmoun 167
- **Chemistry**
 - **Cobalt (II), Nickel (II) and Copper (II) Complexes of Carbohydrazide and its Arylidene Derivatives**
Mohammed Gaber and Shar S. Al-Shihry..... 181

Executive Editorial Board

Editor - in - Chief

Prof. Adel I. Al-Afaleq

Members

Dr. Ali Ibrahim Al-Sultan

Prof. Abdullah Mousa Al-Gosaibi

Dr. Ahmed Abdul Aziz Al-Huleibi

Associate Editorial Board

Al-Ahssa

Prof. Abdullah M. Al-Gosaibi (chairman)

Prof. AbdelGadir M. Homeida

Prof. Mohammad A. AL Abdulsalam

Dr. Ahmed I. Fatani

Dammam

Dr. Ali Ibrahim Al-Sultan (chairman)

Dr. Mohammad Yousif Numan

Dr. Qasem Mohammad Al-Dawoud

Dr. Fahad A. Nwisser Al-Harigi

Dr. Abdulaziz Mansour Al-Khawajah

Technical Editing

Fadel M. Al-Amer

Dr. Ahmed Al-Dakrury

**Postal Address
Editor - in - chief
Scientific Journal of King Faisal University
P.O.Box 380 Al-Ahssa 31982
Kingdom of Saudi Arabia
Tel./Fax. 966 (3) 5801275
Tel. 5800000 Ext. 1789
E.Mail : scijkfu@kfu.edu.sa**

**L.D. NO 0843/22
ISSN 1658-0311
King Faisal University Press - Al-Ahssa**

All Scientific articles in this issue are refereed.
All rights are reserved to Scientific Journal of King Faisal University.
No part of the journal may be reproduced or transmitted in any form
or by any means, electronic or mechanical, including photocopying,
recording or via storage or retrieval system without written permission
from Editor – in – chief.

All articles published in the journal represent the opinion of the
author(s) and do not necessarily reflect the views of editorial board of
the journal.

Scientific Journal

of King Faisal University

(Basic and Applied Sciences)

A Refereed Scientific Journal

**Vol. 5, Issue 2
1425H. – 2004G.**

**The journal is available on the following website
www.kfu.edu.sa/sjournal/index.asp**

Scientific Journal

of King Faisal University



**Vol. (5)
No. (2)
1425H
2004G**

B

Basic and Applied Sciences