

وقوع مسمومیت با سرب ناشی از مصرف کنسانتره مخلوط با فارمیت در گاوهای شیری یکی از گاوداری‌های اطراف گرگان

تقی تقی‌پور بازرگانی^{۱*}، جواد اشرفی هلان^{۲*}، جمیله سالارآملی^{۳*}، فرهنگ ساسانی^{۴*}، محمد مهدی
کاشیان^{۵*}، طاهره علی‌اصفهانی^{۳*}، محمد مصطفی شاهی فردوس^{۶*}

خلاصه

در یک گاوداری در حومه گرگان، بیماری با درگیری دستگاه عصبی در گاوهای شیرده شیوع یافت. در معاینه بالینی، لرزش بدن، حرکات جوشی بدون دلیل، ریزش بزاق، تحریک‌پذیری دوره‌ای، حرکات‌های چرخشی بدون جهت، کوری مرکزی، عدم تعادل، تشنج شدید و غش جلب توجه می‌کرد. در کالبدگشایی، پرخونی و خیزدار بودن مغز، پرخونی کلیه‌ها و نکروز و خونریزی در مخاط روده مشاهده گردید. در مطالعه ریز بینی بافت مغز، خیز شدید پیرامون نرون‌ها، خیز و خونریزی در اطراف رگ‌های خونی، آنتریت نکروتیک، کانون‌های نکروز لوله‌ای حاد در کلیه و پرخونی و خیز در سایر بافت‌ها به چشم می‌خورد. در رنگ‌آمیزی به روش زیل‌نیلسن، گنجیدگی‌های قرمز رنگ نامنظم در هسته سلول‌های لوله‌های درهم پیچیده نزدیک در کلیه‌ها تشخیص داده شد. در آزمایش سم‌شناسی، میزان سرب در قشر کلیه $74/6 \text{ ppm}$ و در فارمیت 7129 ppm (۱۴ برابر حداکثر مجاز آن)، و در کنسانتره فارمیت‌دار 282 ppm و در کنسانتره بدون فارمیت ناچیز تعیین گردید. به علت شیوع این بیماری ۱۸ رأس از گاوهای شیری ذبح یا تلف گردید. براساس سابقه، نشانه‌های بالینی، یافته‌های آسیب‌شناسی و سم‌شناسی وقوع مسمومیت با سرب در این گله قطعی و منبع مسمومیت فارمیت اضافه شده به کنسانتره گاوهای شیری تعیین گردید.

کلمات کلیدی: مسمومیت با سرب، فارمیت، گاو شیری، گرگان

مقدمه

خشکسالی، متکی بودن تغذیه دام به چراگاه و گنده‌خواری سبب می‌گردد که دام برای پرکردن شکم خود هر چیز سفت و سخت از جمله مواد دارای ترکیبات سرب را بلع کند. به هرحال آلودگی محیط زندگی چه از نظر هوا (استنشاق ذرات سرب) و چه در سطح زمین مهمترین منابع مسمومیت با سرب در دام‌ها محسوب می‌شود (۲۰ و ۲۲).

سیستم اعصاب مرکزی و محیطی، دستگاه اسکلتی، دستگاه ادراری، دستگاه گوارش، سیستم خونساز

هرگاه سرب، از هر ترکیب و نوع یا منبعی که باشد، به وسیله حیوانات اهلی خورده شود می‌تواند باعث مسمومیت گردد. در این رابطه حساسیت دام‌های مختلف یکسان نیست به طوری که گاو و در مرتبه بعدی گوسفند بیشترین حساسیت را در بین علفخواران به مسمومیت با سرب دارد (۶، ۱۴، ۱۷ و ۲۰). برخی از محققین معتقدند خوک و تا حدودی اسب نسبت به سرب تحمل بیشتری از سایر حیوانات اهلی دارند (۹، ۱۲، ۱۶، ۱۷، ۱۹، ۲۰ و ۲۲).

*^۱ دانشیار گروه علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

*^۲ استادیار گروه پاتوبیولوژی آموزشکده دامپزشکی دانشگاه تبریز

*^۳ استادیار گروه فیزیولوژی، فارماکولوژی و سم‌شناسی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

*^۴ دانشیار گروه پاتولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

*^۵ دامپزشک بخش خصوصی

*^۶ دانش آموزنده دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

(هماتوپوئیتیک)، دستگاه تولید مثل و سیستم قلبی عروقی محل‌هایی هستند که سرب بر روی آن‌ها بیشترین اثرات سمی را دارد (۸، ۱۲ و ۱۶). این مسمومیت از نظر بالینی به صورت فوق حاد، حاد و مزمن بروز پیدا می‌کند (۱۴). اندازه‌گیری سرب در جیره غذایی برای تأیید تشخیص مسمومیت با سرب از اعتبار برخوردار است (۱۴ و ۲۰). در کشور ما، مسمومیت با سرب در گاوداری‌های اطراف کارخانجات به طور اعم و از جمله باتری‌سازی و در گاوداری‌های در دست توسعه مشاهده شده است (۱). در گزارش حاضر آلودگی فارمیت (نوعی زئولیت) با سرب و رخداد مسمومیت فوق حاد و حاد ناشی از مصرف کنسانتره مخلوط با فارمیت در گاوان شیری شرح داده شده است.

یافته‌های بالینی

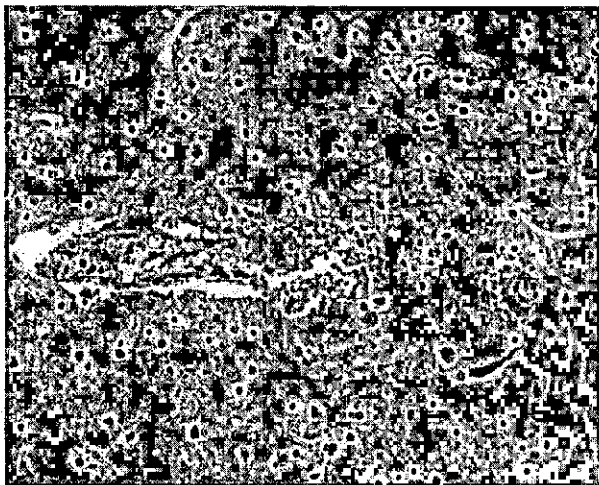
در دی ماه ۱۳۸۱، در گاوداری مزرعه نمونه واقع در دشت آققلای گرگان، با ۶۰۰ راس دام که بیش از ۲۰۰ راس آنها گاوهای دوشا بودند بیماری با درگیری دستگاه عصبی و علائمی نظیر کف کردن دهان، جویدن بی‌هدف، کوری، لرزش بدن بویژه لرزش ناحیه سر و گردن و گوش‌ها، حرکات جوشی بدون دلیل همراه با ریزش بزاق، تلو تلو خوردن، عدم تعادل، تشنج و غش بروز نمود. بیماری فقط در بین گاوهای شیری مولد وقوع یافت و منجر به ذبح ۹ راس از آنها گردید. به هر حال دام‌های کشتار شده در بهار بندهای پرشیر، متوسط و کم شیر نگهداری می‌شدند و ۱۰-۱ ماه از زایمان آنها گذشته بود. دوره بیماری متغیر بود (غالباً ۴-۳ روز). بسا وجسود مراقبت‌های درمانی و پس از یک دوره ظاهراً خاموش ۵-۶ روزه، بیماری مجدداً به صورت تحریک و غش عود می‌کرد. در این حالت امکان تلف شدن دام زیاد بود. با مراجعه به محل و اخذ سابقه، در معاینه بالینی کامل گاوهای مبتلا، علاوه بر علائمی که ذکر شد نشانه‌های درگیری سیستم عصبی نظیر بی‌قراری، تحریک‌پذیری دوره‌ای، حالت تیک گونه که توانگار دام مرتب دچار

سکسکه می‌شد، انقباض و انبساط آنی گوش‌ها، عدم تعادل، از پا افتادن و غش کردن، لیسیدن شانه، شل بودن زبان، ضعف در حرکت، حرکت یک سویه در حین فرار و حرکات‌های بی‌هدف و غالباً چرخشی، گیر کردن بدون دلیل سر و گردن در میله‌های آخور مشاهده گردید. همچنین دندان‌گرچه، کوری مرکزی (با مردمک باز در معاینه چشم و نبود یا کاهش شدید رفلکس پلک حتی با ملامسه)، کاهش تعداد و بدون ریتم بودن ضربان قلب در یکی از گاوها، تاکی‌کاردی شدید در زمان غش و تلف شدن، ضعف حرکات شکمبه و حبس مدفوع کاملاً خشک در راست روده ثبت گردید. در ۲ راس از گاوهای مبتلای به ظاهر آرام، پس از مدت کوتاهی بیماری عود کرد و دوره‌ای از بی‌قراری و به دنبال آن حالت تشنج و غش بروز نمود. این گاوها در آستانه مرگ ذبح و کالبدگشایی شدند. قابل ذکر آنکه یکی از این دام‌ها به درمان با مسایح حاوی کلسیم، فسفر و منیزیم (CMP)، ویتامین ب کمپلکس و آرام‌بخش (آسه پرومازین) پاسخ نداد.

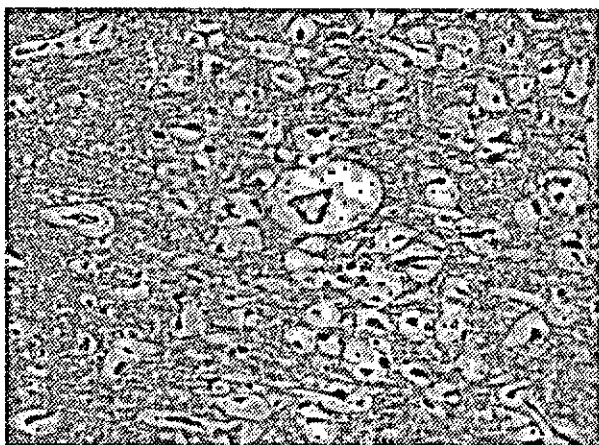
در کالبدگشایی، پرخونی و ادم همراه با از دست رفتن قوام مغز بویژه قشر آن، خونریزی‌های نقطه‌ای زیر اپی‌کارد، تورم و پرخونی کلیه‌ها با نقاط رنگ پریده در سطح قشر کلیه، نکروز و خونریزی در مخاط روده، محتوای قیری رنگ سکوم و قولون‌ها، طحال پرخون که در یکی از گاوها حالتی کاملاً لجنی داشت و آمفیزم خفیف در لب‌های قدامی ریه‌ها مشاهده گردید. با توجه به سابقه، نشانه‌های بالینی و یافته‌های کالبدگشایی، مسمومیت با سرب محتمل‌ترین تشخیص بود.

برای جستجوی چگونگی دسترسی دام‌های شیرده به سرب، بازدید از کل گاوداری از جمله محل‌های نگهداری سیلو، علوفه، کارخانه تهیه خوراک دام و انبارهای مربوطه و نیز جایگاه‌های گوساله‌های با سنین مختلف و بهاربندهای گاوهای شیری به عمل آمد و جیره دام‌های مولد و غیرمولد به طور جداگانه بررسی و پس از مقایسه آنها مشخص گردید که مخلوط کنسانتره تهیه شده در داخل گاوداری و کنسانتره خریداری شده آمیخته با

صورت گنجیدگی‌های اسیدفست نسبتاً بزرگ، نامنظم با اشکال گوناگون و غالباً آجری شکل و متصل به غشاء هسته مشاهده گردید (تصویر ۴). تراکم گنجیدگی‌های درون هسته‌ای در لوله‌های دچار نفروز بیشتر بود (تصویر ۴). در سایر بافت‌ها پرخونی و ادم به چشم می‌خورد.



تصویر ۱: خونریزی گسترده در اطراف عروق خونی مغز و گلبول‌های قرمز در فضای پیرامون رگ‌ها (فضای ویرشو رابین) در مسمومیت با سرب قابل مشاهده است (رنگ‌آمیزی H&E درشت‌نمایی ۵۱۰ برابر).



تصویر ۲: خیز شدید اطراف جسم سلولی نرون‌ها و رگ‌های خونی بافت مغز همچنین تغییرات ایسکمیک نرون‌ها در سمیت حاد سرب جلب توجه می‌کند (رنگ‌آمیزی H&E درشت‌نمایی ۲۳۰ برابر).

آنزیمیت (فارمیت)، به میزان ۶ درصد به مصرف دام‌های مولد می‌رسید در حالی که در جیره دام‌های غیر مولد از کنستانتره غیرداخلی و فارمیت (آنزیمیت) استفاده نمی‌شد.

یافته‌های هیستوپاتولوژیک

نمونه‌های بافتی از اندام‌های مختلف دام‌های کالبدگشایی شده برداشته شد و در فرمالین بافر ۱۰٪ پایدار گردید که پس از گذراندن مراحل آماده‌سازی بافتی، مقاطعی به قطر ۶ میکرومتر تهیه و به روش هماتوکسیلین و ائوزین رنگ‌آمیزی گردید. ضمن آنکه مقاطع بافت‌های کلیه و کبد برای جستجوی گنجیدگی‌های درون هسته‌ای به روش زیل نیلسن (زیل بافتی) رنگ‌آمیزی شدند.

در مطالعه ریزبینی، پرخونی و کانون‌های متعدد خونریزی در پارانشیم و اطراف رگ‌های خونی مغز (عکس شماره ۱)، خیز شدید در پرده‌های منژ، ماده سفید و خاکستری مغز، خیز بسیار شدید پیرامون نرون‌ها و دور عروق خونی (عکس شماره ۲)، آثار نکروز لایه‌ای و تغییرات ایسکمیک نرون‌ها بویژه در نرون‌های هرمی لایه سوم قشر مغز، فعال شدن و تکثیر سلول‌های آندوتلیال عروق خونی خودنمایی می‌کرد. آنتریت هموراژیک به صورت پرخونی و ادم شدید همراه با نفوذ سلول‌های آماسی تک‌هسته‌ای و ائوزینوفیل‌ها در پارین و زیر مخاط و نکروز و خونریزی در مخاط روده قابل توجه بود. در بافت کبد پرخونی همراه با درجات خفیفی از هیپرپلازی مجاری صفراوی مشاهده شد. در بافت کلیه پرخونی و کانون‌های نکروز حاد لوله‌ای مشاهده گردید (عکس شماره ۳). نفریت بینابینی کانونی با نفوذ سلول‌های آماسی تک‌هسته‌ای از نوع لنفوسیت و ماکروفاژ مشهود بود. گنجیدگی‌هایی به رنگ صورتی کم‌رنگ در درون هسته سلول‌های اپی‌تلیال لوله‌های کلیوی بویژه در لوله‌های در هم پیچیده نزدیک جلب توجه می‌کرد. این گنجیدگی‌ها در رنگ‌آمیزی زیل نیلسن، قرمز رنگ و به

جدول شماره ۱:

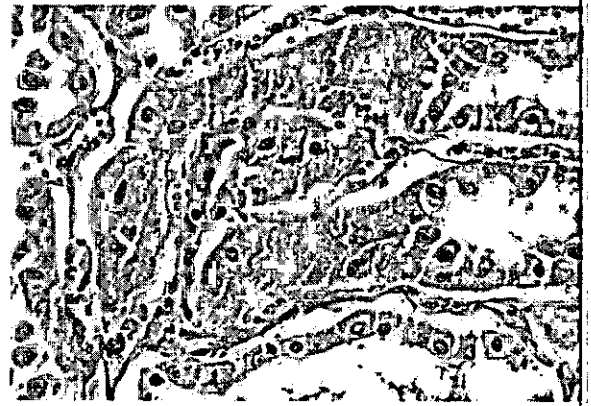
غلظت، میلی گرم در کیلوگرم (mg/kg)			نوع نمونه نام عنصر
قشر کلیه (وزن مرطوب)	کنسانتره	فارمیت + کنسانتره	
۷۴/۶	ناچیز (trace)	۲۸۲	سرب (Pb)

تشخیص

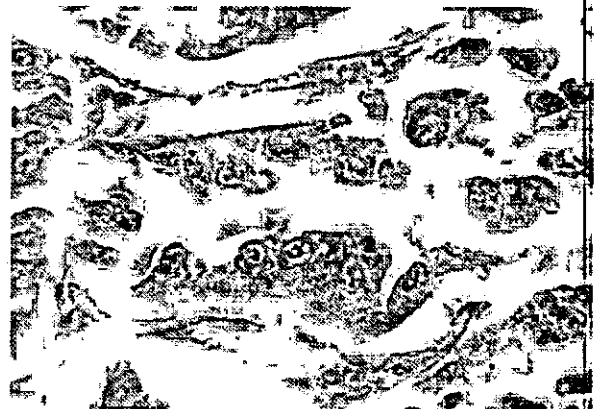
بیماری وقوع یافته در این گاوداری با توجه به سابقه، نشانه‌های بالینی، یافته‌های کالبدگشایی و هیستوپاتولوژیک و نتایج سم‌شناسی، به عنوان شکل فوق حاد و حاد مسمومیت با سرب تشخیص داده شد و منبع مسمومیت فارمیت (زئولیت) اضافه شده به کنسانتره گاوهای دوشا تعیین گردید. تعداد گاوهای تلف شده در مجموع به ۱۸ راس رسید. این مسمومیت با حذف فارمیت (زئولیت) از جیره غذایی و درمان دام‌های مبتلا با داروهایی نظیر ادینات سدیم و کلسیم (۱۱۰ میلی‌گرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن، ۲ بار در روز به مدت یک روز)، تیامین (۲-۱ میلی‌گرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن، ۱ بار در روز داخل عضله به مدت سه روز)، دیازپام (۱/۵ میلی‌گرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن، ۲ بار در روز به مدت یک روز)، منیزیم (۸۰ میلی‌گرم بازای هر کیلوگرم وزن بدن، یک بار در روز زیر جلد به مدت دو روز)، و مایع درمانی (۵۰ میلی‌لیتر بازای هر کیلوگرم وزن بدن، یکبار در روز تا برگشت اشتها) کنترل شد.

نتایج و بحث

به طور معمول عامل وقوع مسمومیت با سرب، آلودگی محیط زندگی چه از نظر هوا و چه در سطح زمین می‌باشد ولی در گزارش حاضر، منبع مسمومیت، فارمیت (زئولیت) تعیین شد که براساس نتایج آزمایشات سم‌شناسی، میزان سرب کنسانتره آمیخته با آن در مقایسه با کنسانتره فاقد فارمیت، حدود ۲۸۰ برابر بود. در این بررسی مقدار سرب در فارمیت خالص ۷۱۲۹ppm تعیین گردید که



تصویر ۳: نکروز لوله‌ای حاد (ATN) (نکروز) در لوله‌های پیچیده نزدیک، بطوریکه بسیاری از سلول‌های مفروش کننده لوله‌ها، هسته خود را از دست داده و سیتوپلاسم آنها به صورت توده‌های صورتی رنگ هموژن مشاهده می‌گردند (رنگ آمیزی H&E، درشت‌نمایی ۵۵۰ برابر).



تصویر ۴: گنجدگی‌های داخل هسته‌ای اسیدفست در سلول‌های مفروش کننده لوله‌های کلیوی، این گنجدگی‌ها غالباً نامنظم و حالت متصل به غشاء دارند (رنگ‌آمیزی زیل - نیلسن، درشت‌نمایی ۱۲۰۰ برابر).

یافته‌های سم‌شناسی

نمونه‌های کافی از فارمیت خالص، کنسانتره آمیخته با فارمیت، کنسانتره بدون فارمیت و همچنین مقادیر کافی از کلیه به بخش سم‌شناسی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران ارسال و به روش اسپکترومتری جذب اتمی مقدار سرب نمونه‌ها اندازه‌گیری و ارقام ذیل بدست آمد:

حدود ۱۴ برابر سطح مجاز آن (حداکثر مجاز سرب در مکمل زئولیت و فارمیت ۵۰۰ ppm است) می‌باشد. دلیل دیگری که این امر را تصدیق می‌کند آن است که مسمومیت فقط در گاوهای دوشا رخ داد که از کنسانتره فارمیت‌دار استفاده می‌کردند در حالی که نشانه‌های بیماری در سایر دام‌های گله که از کنسانتره بدون فارمیت مصرف می‌کردند به هیچ وجه ملاحظه نشد. همچنین بنا بر اظهارات یکی از همکاران دامپزشک شاغل در بخش خصوصی شهر گرگان وضعیت مشابه آنچه در این واحد ذکر گردید در گاوداری دیگری رخ داده و ۱۲ راس گاو تلف یا ذبح شده بود. در این گاوداری نیز در کنسانتره گاوها از فارمیت (تهیه شده از همان منبع) استفاده شده بود. لازم به یادآوری است زئولیت اعم از شکل طبیعی یا مصنوعی آن، کریستال‌های سیلیکات آلومینیوم بوده و اشکال متفاوت مواد معدنی با سطح جذب بسیار وسیع می‌باشند که از سال ۱۹۶۰ در تغذیه دام مورد توجه قرار گرفته است. مصرف این دسته از مواد معدنی سبب تسهیل در جذب اجزاء جیره، بهبود ضریب تبدیل خوراک مصرفی به گوشت، ازدیاد شیر، جلوگیری از مسمومیت‌های قارچی احتمالی و نهایتاً کاهش قیمت تمام شده خوراک می‌گردند (۳، ۴ و ۱۳). اگر در تهیه زئولیت بخصوص اشکال طبیعی آن به نوع و غلظت فلزات سنگین توجه نشود می‌تواند برای سرمایه دمی و بهداشت عمومی بسیار زیان‌بخش باشد (۳، ۱۰ و ۲۰).

از نظر بالینی مسمومیت با سرب را عمدتاً به انواع فوق حاد، حاد و مزمن تقسیم می‌نمایند. شکل فوق حاد و حاد بیماری در گاو و گوساله‌ها متداول بوده و زمانی رخ می‌دهد که مقادیر فراوان سرب به یکباره در اختیار دام قرار گیرد به طوریکه در مدت ۱۲-۲۴ ساعت تعداد زیادی از دام‌های مبتلا بدون بروز علائم بالینی تلف می‌شوند (۶، ۱۴، ۱۷، ۲۰ و ۲۲). کوری با منشاء قشر مغز و با مردمک باز حرکت‌های بدون هدف و دیوانه‌وار، جهیدن از موانع، فشار دادن سر به موانع، پرت شدن، لرزش‌های بسیار شدید بویژه در ناحیه سر و گردن،

انقباض و انبساط آنی بخصوص در گوش‌ها، حرکت پلک‌ها به صورت چشمک زدن مداوم، حساسیت بسیار شدید به تحریکات محیطی، حرکات دورانی چشم‌ها و تنفس سریع و عمیق در حین غش مشاهده خواهد شد. به دلیل قطع تنفس، سیانوز شدن مخاطات، هیپوکسی و آنوکسی بروز خواهد کرد که نشانگر وخامت حال بیمار و قریب‌الوقوع بودن مرگ حیوان است (۶، ۱۲، ۱۷ و ۲۰). نشانه‌های بالینی مشاهده شده در گاوهای مورد این گزارش با مسمومیت حاد سرب مطابقت دارد به طوری که در گاوهای مبتلا ضمن بروز نشانه‌های عصبی، در حالت تشنج شدید ذبح یا تلف شدند. فقدان یا کاهش شدید رفلکس پلک حتی با ملائسه از نشانه‌های بارز مسمومیت با سرب و یکی از نشانه‌های مهم بالینی برای تفریق این مسمومیت از پولیوآنسفالومالاسی است (۶ و ۲۰). در اغلب موارد، مسمومیت با سرب در گاو حاد بوده و با نشانه‌های عصبی همراه است هرچند که تجمع سرب در سیستم اعصاب مرکزی بسیار پایین باشد (۱۷). در دستگاه عصبی، سرب از دو طریق می‌تواند اثرات توکسیک خود را اعمال کند: الف) سرب اثرات توکسیک مستقیم روی بافت عصبی داشته و باعث دژنره شدن و نکروز نرون‌ها می‌گردد (۵، ۱۲ و ۱۴). ب) سرب با اثر روی آندوتلیوم عروق مغز بویژه در عروق کوچک باعث هیپرپلازی و هیپرتروفی این سلول‌ها می‌گردد (۱۲ و ۱۷) که با گذشت زمان منجر به هیالینه شدن دیواره این رگ‌ها و نکروز سلول‌های مفروش کننده آنها گردیده و نهایتاً به شکل‌گیری ترومبوس‌های داخل رگی منجر خواهد شد که حاصل آن ایجاد کانون‌های نکروز و خونریزی در پارانشیم مغز، خونریزی‌های اطراف رگ‌های خونی، افزایش مایع مغزی نخاعی، خیز شدید بافت عصبی بویژه در پیرامون نرون‌ها و رگ‌های خونی است (۵، ۱۲ و ۱۶). هم‌چنانکه در گزارش حاضر نیز خیز بسیار شدید بویژه در قسمت ماده خاکستری همراه با کانون‌های نکروز و خونریزی و تغییرات جسداری رگ‌های خونی و تغییرات ایسکمیک در نرون‌ها مشهود بود و با گزارش‌های بسیار

مسمومیت با این عنصر حالت پاتوگونومونیک دارد (۶)، ۱۱، ۱۴، ۱۷، ۲۰ و ۲۱). تجزیه شیمیایی این گنجیدگی‌ها نشان داده است که آنها اجتماع پروتئین‌های هسته و سرب می‌باشند (۱ و ۱۶). در مطالعه حاضر نیز علاوه بر نکرورز حاد لوله‌ای و گنجیدگی‌های درون هسته‌ای اسیدفست، نفرت بینایی کانونی لمفوهیستوسیتیک مشاهده گردید. عبور سرب از مجاری کلیوی همیشه با ضایعات بافت پوششی لوله‌ها (نروز) همراه است و کلیه‌ها از دفع بیش از حد طبیعی آن در ادرار ممانعت به عمل می‌آورند بنابراین سرب اضافی در قسمت قشری کلیه بویژه در هسته سلول‌های اپیتلیال لوله‌های در هم پیچیده نزدیک باقی خواهد ماند. کلیه بویژه قسمت قشری آن غنی‌ترین بافت بدن از نظر ذخیره سرب در موارد مسمومیت‌های حاد محسوب می‌شود (۱۷ و ۲۰). حداکثر مقدار مورد قبول غلظت سرب در کلیه ۲۵ppm می‌باشد. در گزارشات مختلف از مسمومیت با سرب غلظت این عنصر در کلیه را ۳۳۰-۴ ppm بر آورد کرده‌اند (۶، ۷، ۱۱، ۱۴، ۱۶، ۱۷، ۲۰ و ۲۶). در این بررسی مقدار سرب بخش قشری کلیه و گنجیدگی‌های اسیدفست داخل هسته لوله‌های ادراری وقوع مسمومیت با سرب را تایید نمود.

به هر حال حضور ترکیبات سرب در گوشت و شیر دام‌های درگیر و خطرات حاصل از آن برای مصرف کننده اعم از مصارف تغذیه انسان یا گوساله‌های شیرخوار و استنشاق ذرات فارمیت توسط کارگران در کارخانه سازنده می‌تواند مخاطرات جدی ایجاد کند (۱۴، ۲۰، ۲۲ و ۲۵). در یک گزارش، پس از وقوع مسمومیت حاد و ناگهانی با سرب مقدار سرب در شیر پس از ۲۴ تا ۴۲ روز به حداقل میزان قابل قبول (0.03 mg/L) رسید (۲۴). از نظر بهداشت عمومی تا زمانی که میزان سرب در گوشت کمتر از ۰/۱ppm نباشد مصرف آن توصیه نمی‌گردد (۱۵). هرچند وقتی مسمومیت با سرب در گاو رخ می‌دهد مدت‌ها طول می‌کشد تا به کمک آزمایش‌های مکرر اثبات گردد که سرب در گوشت مورد آزمایش تهدیدگر سلامتی مصرف کننده نمی‌باشد (۲).

محققین همخوانی داشت (۱۲، ۱۶ و ۱۷). به هر حال ضایعات پاتولوژیک مشاهده شده در سیستم اعصاب مرکزی می‌تواند توجه کننده نشانه‌های بالینی در دام‌های مبتلا باشد. همچنین سرب همانند سایر فلزات سنگین به دلیل ترکیب شدن با گروه‌های آزاد سولفیدریل، فعالیت‌های آنزیم‌های پروتئینی را مهار می‌کند (۱۷ و ۲۲). در گزارش حاضر ۱۸ راس گاو شیری تلف یا ذبح گردید و مسمومیت با حذف فارمیت از جیره و درمان دام‌های مبتلا کنترل شد. در مسمومیت با سرب میزان ابتلا به ۱۰ تا ۳۰ درصد و میزان مرگ و میر بیماران تا ۱۰۰ درصد می‌رسد هرچند دخالت‌های درمانی سریع و به موقع می‌تواند میزان مرگ و میر را تا حد زیادی کاهش دهد (۱۴). در یک گزارش مسمومیت حاد سرب به دلیل اضافه کردن سیلوی آلوده (حاوی 1200 mg/kg سرب) به جیره دام‌ها بروز کرده و در آن علیرغم درمان، ۶ راس گاو و ۱۰ راس گوساله تلف گردیده بود و منبع مسمومیت خاکستر و بقایای کابل‌های الکتریکی سوخته یا مستعمل حاوی سرب تعیین شد که در محل قبل از پر کردن سیلو وجود داشته است (۱۸ و ۲۰).

در این گزارش آنتریت هم‌رازیک همراه با پرخونی، کانون‌های نکرورز و خونریزی بویژه در مخاط روده رخ داده بود که قیری شدن مدفوع خود می‌تواند مویب این خونریزی باشد. درجاتی از تورم شیردان و روده‌ها از نشانه‌های مسمومیت حاد سرب در گاو شمرده شده و تخریش لوله گوارش به دنبال تجمع مقادیر متوسط از ترکیبات سرب رخ خواهد داد (۶، ۲۰ و ۲۲).

در مسمومیت با سرب درگیری بافت کلیه تقریباً در همه موارد وجود دارد. سرب برای بافت کلیه بویژه گلوامرول‌ها و لوله‌های پروگزیمال آسیب‌رسان است به طوری که سبب ضخیم شدن غشای پایه گروه مالپیگی و نکرورز حاد لوله‌ها خواهد شد (۲۳). حضور گنجیدگی‌های اسیدفست در هسته سلول‌های لوله‌های در هم پیچیده نزدیک کلیه از معتسب‌ترین نشانه‌های پاتولوژیک مسمومیت با سرب محسوب و برای تشخیص

تشکر و قدردانی

نگارندگان بر خود لازم می‌دانند از راهنمایی‌های ارزنده استاد فقید مرحوم دکتر رضا نقشینه در تشخیص ضایعات هیستوپاتولوژیک و از زحمات آقایان محمد مهدی همایی‌فر و رحمان حسنی برای تهیه مقاطع بافتی و رنگ‌آمیزی‌های اختصاصی و از همکاری صمیمانه آقای حاجیان جهت تهیه عکس‌های میکروسکوپی کمال تشکر و قدردانی را به عمل آورند.

در این گله برای تامین بهداشت عمومی از مصرف شیر دام‌های زنده مبتلا و نیز مصرف کبد و کلیه گاو‌های مبتلای ذبح شده ممانعت به عمل آمد و مصرف لاشه این حیوانات مشروط به تعیین غلظت سرب در نمونه گوشت گردید. از آنجائیکه استنشاق ذرات زئولیت (فارمیت نوعی زئولیت است) موجب بروز مزوتلیومای بدخیم پرده جنب در کارگران کارخانه‌های سازنده می‌گردد (۲۵)، گزارش این مورد باعث شده است که وزارت بهداشت با همراهی سازمان دامپزشکی کشور تمام مراحل تولید زئولیت را تحت مراقبت داشته باشند.

منابع

- 8- Dey, S.; Swarup, D. and Singh, G.R. (1993). Effects of experimental lead toxicity on cardiovascular function in calves. *Veterinary and Human Toxicology*, 35: 4, 501-503.
- 9- Falandysz, J. and Zawadzki, Z. (1988). Outbreak of red lead poisoning in pigs. *Medycyna Weterynaryjna*, 44: 7, 427-429.
- 10- Gracey, F. J.; Collins, D. S. and Huey, R. J. (1999). *Meat Hygiene*. 10th ed., Saunders, London, pp: 711-712.
- 11- Hamir, A.N.; Lehmann, B.; Raju, N.; Ebel, J.G.; Manzell, K.L. and Rupprecht, C.E. (1999). Experimental lead toxicosis of raccoons (*Procyon lotor*). *Journal of Comparative Pathology*, 120: 2, 147-154.
- 12- Haschek, W.M. and Rousseaux, C.G. (1991). *Handbook of Toxicologic Pathology*. Academic Press, Harcourt Brace Jovanovich, San Diego, pp: 659-660.
- 13- Hemken, R.W.; Harmon, R.J. and Mann, H.M. (1984). Effect of clinoptilolite on lactating dairy cows fed a diet containing urea as a source of protein. In *Zeo-Agriculture: use of natural zeolites in agriculture and aquaculture*, Edited by W. G. Poul and F. A. Muaptan, Westview Press, Boulder, Colorado, p: 175.
- 14- Howard, J.L. and Smith, R.A. (1999). *Current Veterinary Therapy 4, Food Animal Practice*. Philadelphia, USA, pp: 251-252.
- 15- Humphreys, D. J. (1988). *Veterinary Toxicology*. 3rd ed., Bailliere Tindall, London, pp: 759-763.
- 16- Jones, T.C.; Hunt, R.D. and King, N.W. (1997). *Veterinary Pathology*. 6th ed., Baltimore, pp: 759-763.
- 1- تقی پور بازرگانی، تقی: مواردی از مسمومیت با سرب (lead poisoning = plumbism) در دام‌های بزرگ. مشاهدات و اطلاعات انتشار نیافته.
- 2- رکنی، نوردهر (۱۳۸۳). اصول بهداشت مواد غذایی. چاپ پنجم، موسسه چاپ و انتشارات دانشگاه تهران، شماره ۲۲۰۸، صفحات ۴۹-۴۷.
- 3- قمریان، علیرضا (۱۳۸۴). داروهای دامپزشکی و نهاده‌های تغذیه‌ای دام و طیور ایران. چاپ سوم، موسسه انتشارات قمریان، صفحات ۶۳-۶۰.
- 4- گودرزی، مجید، نیکخواه، علی. و میرایی آشتیانی، سیدرضا (۱۳۷۷). زئولیت در جیره گاو شیرده و اثر آن بر تولید و ترکیب شیر. مجموعه مقالات اولین سمینار پژوهشی گاو و گاو میش کشور، موسسه تحقیقات علوم دامی کشور، ۱۸ و ۱۹ آذر ۱۳۷۷، کرج، صفحات ۲۲-۱۷.
- 5- Ahrens, F.A. (1993). Effects of Lead on glucose metabolism, ion flux and collagen synthesis in cerebral capillaries of calves. *American Journal of Veterinary Research*, 54: 5, 808-812.
- 6- Andrew, A.H.; Blowey, R.W.; Boyd, H. and Eddy, R.G. (1992). *Bovine Medicine, Diseases and Husbandry of Cattle*. 1st ed., Oxford. Blackwell Scientific, London, pp: 617-618, 704-705.
- 7- Braun, U.; Pusterla, N. and Ossent, P. (1997). Lead poisoning of calves pastured in the target area of a military shooting range. *Schweizer Archiv fur Tierheilkunde*, 139: 9, 403-407.

- 17- Jubb, K.V.F. and Huxtable, C. R. (1993). The nervous system. In Pathology of Domestic Animals, Edited by K. V. F. Jubb, P.C. Kennedy, and N. Palmer, 4th ed., Academic Press, San Diego, California, Vol.1, pp: 348-351.
- 18- McEvoy, J.D. and Mc Coy, M. (1993). Acute lead poisoning in a beef herd associated with contaminated silage. *Veterinary Record*, 132: 4, 89-90.
- 19- Preece, B.E. (1995). Lead poisoning in cattle at turnout. *Veterinary Record*, 136: 18, 475-476.
- 20- Radostits, O.M.; Gay, C.C; Blood, D.C. and Hinchcliff, K. W. (2000). *Veterinary Medicine*. 9th ed., Saunders, London, pp: 1575-1585.
- 21- Schraishuhn, J.; Kaufer-Weiss, I. and Weiss, E. (1992). Light and electron microscopy of kidneys from calves given subtoxic amount of lead. *Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift*, 105: 9, 290-293.
- 22- Smith, D.P. (2002). *Large Animal Internal Medicine*. 3rd ed., Mosby, pp: 932-935.
- 23- Thiel, C.C. (1994). Optical and electron microscopy applied to renal glomeruli of calves given small amounts of leads. *Fachbereich Veterinarmedizin, Justus-liebig Universitaot, Giessen*, pp: 1-104.
- 24- Thiemann, K.G.; Olm, U.; Wilhelm, A. and Mirle, C. (1998). Lead intoxication of cows and milk contamination. *Tierarztliche Umschau*, 53: 12, 742-747.
- 25- Umrان Doan, A. (2002). Cappadocian mesothelioma villages. Ankara University, Department of Geological Engineering, Ankara, Umrان-dogan@uiowa.edu, pp: 1-4.
- 26- Wunderlin, E.; Schefer, U. and Forss, A.M. (1992). Acute Lead poisoning in calves, clinical, pathological and toxicological findings. *Schweizer archiv fur Tierheilkunde*, 134: 10, 459-466.

Occurrence of lead poisoning due to ingestion of concentrate contaminated with farmit (Zeolite) in a dairy herd in Gorgan, Iran

Bazargani, T.T.^{1}; Ashrafihelan, J.^{2*}; Salar Amoli, J.^{3*}; Sasani, F.^{4*}; Kashian, M.M.^{5*}; Ali Esfahani, T.^{3*} and Shahi Ferdous, M.M.^{6*}*

Abstract

To find out the cause of lactating cow illness in 600 animals of a dairy herd, history taking, clinical examination of affected animals, and food and feeding surveys were done. In addition 2 cows were necropsied. The diseased animals showed head, neck and ear tremor, gnashing of the teeth, hypersalivation, periodic hyperirritability, circling, cortical blindness and convulsion. At necropsy, the brain was congested and edematous. The kidneys were hyperemic with pale areas on the external surface. Necrosis and hemorrhages in the intestine were noticed as well. Histopathologic examination revealed severe perivascular and perineuronal edema, perivascular and focal hemorrhages in the brain, scattered foci of acute tubular necrosis of the kidney and necrotic and hemorrhagic enteritis. Acid fast intranuclear inclusion bodies were present in proximal convoluted tubules epithelia. The level of lead in kidney, farmit (anzymite), farmit-concentrate mixture and concentrate samples were 74.6 ppm, 7129 ppm, 282 ppm and trace, respectively. Only lactating cows were affected and 18 of them died or slaughtered. On the basis of the history, clinical signs, pathologic and toxicologic findings lead poisoning (plumbism) were definitely diagnosed. The source of the poison was farmit (anzymite).

Key words: Lead poisoning, Cattle, Farmit (Zeolite), Gorgan, Iran

^{1*} Associate Professor, Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Iran

^{2*} Assistant Professor, Department of Pathobiology, School of Veterinary Medicine, University of Tabriz, Iran

^{3*} Assistant Professor, Toxicology Research Center, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Iran

^{4*} Associate Professor, Department of Pathology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Iran

^{5*} Veterinary Clinician

^{6*} Graduate, Faculty of Veterinary Medicine, University of Tehran, Iran