

# مسمومیت‌های حاد و مزمن ناشی از نیترات و نیتريت در دامها

مترجم: دکتر علی قادر سُهی کارشناس دامپزشکی و مسئول کمیته امور دام و آبزیان جهادسازندگی استان همدان

← آزاد شدن ازت در هوا.

معمولاً مسمومیت از خوردن گیاه، غذا یا آب مملو از نیترات و یا کود و پس مانده‌های آن ناشی می‌شود. حیوانات همچنین ممکن است هنگام خوردن غذا نیتريت حاصل از فعل و انفعالات میکربی غذا یا آب پر از نیترات را بخورند. این عمل ممکن است در علوفه مرطوب، استخر مزارع، علوفه انباری یا سیلویی، آبشخور خوک، آبشخور حیوانات و آب پنیر اتفاق بیافتد. همچنین از نیترات همراه با سدیم تیوسولفات در درمان مسمومیت ناشی از سیانور استفاده می‌شود که تجویز بیش از حد آن می‌تواند موجب مسمومیت شود. مسئله اینجاست که اصلاً چگونه و از کجا گیاهان و آبهای آشامیدنی آنقدر نیترات درخود ذخیره می‌کنند که مسمومیت ایجاد کنند؟ جواب این است که نیتراتهای

نیتراتها بوفورد در کودهای شیمیایی بکار می‌روند و همین مسئله ممکن است با مسمومیت ناشی از نیترات ارتباط داشته باشد. کاربردهای جالب توجه دیگر نیترات عبارتند از افزودن آن به شیر هنگام درست کردن پنیر جهت جلوگیری از تخمیر و ترش شدن پنیر، که از اینرو آب پنیر حاوی نیتريت می‌باشد و نیز در تولید دینامیت (که نیترات آمونیوم در آن وجود دارد) از آن استفاده می‌شود. برخی از آبهای شور ممکن است دارای نیترات باشند. نیتراتهای آلی نظیر (نیتروگلیسیرین و پلی نیترات) در پزشکی جهت اتساع عروق و پایین آوردن فشار خون بکار می‌روند. ممکن است دامها هریک از این مواد را بی‌لند.

نیترژن در همه جا بستگی به نقش نیتراتها در سیکل ازت دارد. سیکل ازت در طبیعت بشکل زیر است: ازت هوا ← تثبیت ازت در خاک توسط عوامل میکربی ← ظاهر شدن در پروتئین گیاهی ← تجزیه فضولات و سوخت و ساز بافتهای گیاهی و حیوانی توسط عوامل میکربی به نیترات، اوره یا امونیاک

## منابع نیترات‌ها در طبیعت:

نیتراتها بطور طبیعی در خاک، آبهای سطحی، علوفه انباری، محصولات کشاورزی، علفهای هرز، بافتهای حیوانی و فضولات یافت می‌شوند. وجود

اضافی خاک توسط گیاهان جذب می شود و نیز این مواد بداخل چاهها و مخازن آبی میریزند. جذب نیترات بوسیله گیاهان در صورت وجود باران کافی برای جذب، کم بودن PH خاک، کم بودن مولیبدن، سولفور یا فسفر خاک، کم بودن درجه حرارت خاک (سیزده درجه سانتیگراد)، زیر و رو کردن خاک، خشک سالی، نور کم جهت حفظ تناسب میزان فعالیت آنزیم نیترات ردوکتاز، استفاده از مواد از بین برنده علفهای هرز D-2,4 یا فنوکسی استیک اسید، افزایش می یابد. جمع شدن نیترات در مخازن آبی و چاهها به خاطر عبور آب از خاکهای پر از نیترات یا در اثر تماس مستقیم آب با نیتراتها و نیتريت ها می باشد. مسئله بعدی در مورد منابعی است که باعث افزایش ذخایر نیترات آب یا خاک می شود. این منابع عبارت از: کودها، فضولات حیوانی، فاضلاب، مواد آلی پوسیده، عصاره آب سیلوا، ضایعات صنعتی، منابع زمینی همچون سنگهای آهکی، کلسیدها، مواد درون غارها و مواد رسوبی بستر دریاچه ها می باشند.

### خواص مهم نیترات:

نیتراتها در آب محلول می باشند و لذا براحتی از آخورها، سیلواها و پس مانده کودهای شیمیایی به خاک و از آنجا به سوی گیاهان، چاهها و مخازن آبی میروند. نیتراتها و نیتريت ها منبع گازهای سمی اکسید ازت در سیلواها می باشند. از آنجائیکه کودهای شیمیایی نیترا ته شور هستند ممکن است دامها آنها بخورند. مهمترین خاصیت نیترات راحت بودن تبدیل آن توسط عوامل میکربی به نیتريت است و در واقع همین نیتريت است که عامل مسمومیت نیتراتی می شود.

### مسمومیت زایی:

در گاوها (که معمولاً قربانیان سم نیترات می باشند) مقدار پانصد میلی گرم در کیلو از راه دهان یا ۲٪ جیره غذایی باعث تلفات می شود. حداقل مقدار کشنده (MLD) نیترات سدیم ۶۵۰ تا ۷۵۰ میلی گرم در کیلو و MLD نیتريت سدیم ۱۵۰ تا ۱۷۰ میلی گرم در کیلو است. نیترات پتاسیم به میزان ۱۰۰۰ میلی گرم در کیلو کشنده است. این میزان در رابطه با LD50 نیتريت ۱۰۰۰ میلی گرم در کیلو است. در گوسفندان مقدار ۴۵۴ گرم نیترات از طریق خوراکی در برخی موارد، می تواند ایجاد مسمومیت کند. مقدار نیترات پتاسیمی که از راه دهان می تواند کشنده باشد ۱۰۰۰ میلی گرم در کیلو است. اگر نیتريت به میزان ۴۰ تا ۶۰ میلی گرم در کیلو غذا هنگام نشخوار به گوسفند خورانده شود او را میکشد و حال آنکه این مقدار را اگر هنگام علف خوردن بخورد اتفاقی نمی افتد. ظاهراً میکروفلور شکمبه گوسفند در برخی موارد می تواند قبل از آنکه مسمومیتی پیش آید، سریعاً نیتريت را تجزیه و دفع کنند. در اسبهای آزمایشی مقدار ۱۰۰۰ میلی گرم نیترات پتاسیم در کیلو موجب بیماری شد اما اسبها را از پا در نیاورد. معهلاً مرگ اسبها در شرایط چراگاه با نیترات مرتبط بوده است.

در سگها و موشها با خوراندن نیترات به نسبت ۱-۲٪ هیچ مشکلی پیش نمی آید. در گربهها مقدار ۳۰ میلی گرم نیتريت در کیلو از طریق خوراکی موجب ۶۴٪ متهمگلوبینمیما در ظرف يك ساعت گردید. در برخی مزارع تحت شرایطی مسمومیت مزمن نیترات پدید می آید لکن هنوز مسمومیت مزمن نیترات بطور آزمایشی ایجاد نشده است. oeheme و Ridder (۱۹۷۴) در برخی دامها علائم کمبود ویتامینهای A و E و نیز نارسایی غده تیروئید را که در اثر شرب آب حاوی نیترات زیاد حاصل شده بود، را گزارش نمودند. لکن آنها نگفتند که آیا می توانند مسمومیت مزمنی را ایجاد کنند که هرچند گاه عود کند. در عین حال بر سر این مسئله که اصلاً مسمومیت مزمن نیترات وجود دارد یا نه اختلاف نظر وجود دارد. ظاهراً اختلاف نظر میان کسانی است که علائم مسمومیت را مشاهده کرده اند و کسانی که مشاهده نکرده اند. مدارک موجود از Hornet al (۱۹۷۵) نشان میدهند که علوفه حاوی ۰/۲۱ درصد نیترات می تواند در نشخوار کنندگان نارسایی ویتامین A و سوخت و ساز بدن ایجاد نماید. در ایالت جورجیای آمریکا علوفه ای که فقط ۱۲۰۰ تا ۱۵۰۰ PPM نیترات داشتند موجب سقط جنین شدند و در گاوها سایر علائم مسمومیت مزمن نیترات مشاهده گردید. به این دلیل نویسنده مکرراً توصیه می کند که علوفه حاوی ۱۰۰۰ PPM یا بیشتر را به گله نخورانید.

مسمومیت ناشی از نیتراتها با يك سری عوامل افزایش می یابد که عبارتند از: خوردن زیاد نیترات در مدتی کوتاه، نداشتن سابقه خوردن نیترات، عدم تغذیه کافی و وضعیت بد غذایی، ضعف عمل شکمبه، سریع خوردن غذا توسط حیوانی که گرسنه مانده، هیپوویتامینوز A، رژیم غذایی که هیدروکربور کمی در آن گنجانیده شده باشد و در نتیجه موجب کند شدن عمل مسمومیت زدایی میکربی نیتريت در شکمبه شود. تغییر PH شکمبه، کمبود مولیبدن، مس یا آهن در شکمبه، تبدیل نیترات به نیتريت در آب یا غذا قبل از خوردن (سمیت نیتريت به نیترات شش تا ده برابر بیشتر می باشد)، و بالاخره کم خونی، متهمگلوبینمیما یا هرنوع بیماری یا ماده شیمیایی که منجر به از میان رفتن مقدار همگلوبین یا اریتروسیت ها گردد. حیوانات جوانتر نسبت به حیوانات مسن از حساسیت بیشتری برخوردارند.

دامهائی که از مسمومیت نیترات رنج می برند با تزریق وریدی نیتريت سدیم در صورت تشخیص اشتباه دامپزشک که تصور کند مسمومیت ناشی از سیانید می باشد، هلاک می شوند.

### روش مسمومیت زایی:

در دستگاه گوارش نیترات به نیتريت تبدیل می شود و سریعاً جذب جریان خون می گردد. قدری از نیترات هم جذب شده و ممکن است در بافتهای مختلف تبدیل به نیتريت شود. وقتی نیتريت در مسیر جریان خون قرار می گیرد یون آن در تماس مستقیم با جداره های عروق و اریتروسیتها واقع می شود این یون مستقیماً روی عضلات صاف عروق اثر کرده و براحتی وارد اریتروسیتها شده و جای یون کل را می گیرد. یون

نیترات همچنین قادر به عبور از غشاء جنینی بوده و داخل گلبولهای قرمز جنین می شود. همگلوبین جنین به خصوص نسبت به نیتريت حساس است. در سگها، گوسفندان و اسبهای کوتاه قد (پونی) از نقطه نظر زیست شناسی طول نیمه عمر حیاتی نیترات خون بترتیب ۴/۷، ۴/۲، ۴/۸ ساعت است. به همین ترتیب این مسئله در مورد نیتريت ۰/۵، ۰/۴۸ و ۰/۵۷ ساعت می باشد. فقط مقدار کمی از نیتراتها و نیتريت ها با پروتئین های پلاسما ترکیب می شوند.

### نحوه عمل سم:

مسمومیت در اثر دو عمل یون نیتريت پدید می آید که یکی منبسط نمودن مستقیم عضلات صاف عروق می باشد. هنوز دقیقاً چگونگی مکانیزم منبسط شدن عضلات صاف معلوم نیست. عمل شل شدن عضلات صاف را غیراختصاصی نامگذار کرده اند گرچه Johnson و Nidelman (۱۹۷۳) گفته اند که گیرنده نیتراتهای آلی (که تصور می شود همانند نیترات و نیتريت غیر آلی در انبساط عروق عمل کنند) ممکن است جزء گروه سولفیدریل باشند. بهرحال تغییرات فیزیولوژی پدید آمده بواسطه اتساع عروقی یون نیتريت در برگیرنده عروق دستگاه تنفسی و عروق عمقی بوده و موجب کاهش فشار خون عمومی بدن و بازده قلب می شوند شاید این تغییرات در نرسیدن اکسیژن به بافتها که توسط دومین عمل (و مهمترین عمل) یون نیتريت صورت می گیرد، دخیل باشند.

عمل دوم ترکیب با همگلوبین است که يك مولکول نیتريت با دو مولکول همگلوبین ترکیب می شود. این فعل و انفعالات در واقع اکسیداسیون آهن فرو همگلوبین (FeII) و تبدیل آن به فریک همگلوبین (FeIII) یعنی تبدیل آهن دو ظرفیتی به سه ظرفیتی می باشد که به آن مت همگلوبین گویند. بطور همزمان نیتريت احیاء و به نیتروزو (NO) تبدیل می شود که نقش آن در مسمومیت نیتريت معلوم نیست. پس از مدتی مت همگلوبین مجدداً بوسیله دو سیستم آنزیمی احیاء کننده در خون دوباره به همگلوبین فرو تبدیل می شود که ایندو آنزیم عبارتند از: NAD وابسته به دیافراز I و NADP وابسته به دیافراز II. اما متاسفانه همیشه زمان کافی وجود ندارد.

مشکل اینجاست که مت همگلوبین قادر به حمل اکسیژن نیست، اگر ۲۰ تا ۴۰٪ همگلوبین به مت همگلوبین تبدیل شده باشد (البته بسته بنوع و میزان فعالیت دام) علائم کلینیکی آنوکسی پیشرفت خواهد کرد هرچه مت همگلوبین بیشتری تشکیل شود، این علائم شدیدتر می گردند. وقتی ۸۰ تا ۹۰٪ همگلوبین به مت همگلوبین تبدیل شده باشد مرگ حیوان فرا می رسد (در حیوانات فعال ۵۰ تا ۶۰٪ مت همگلوبین کافی است حیوان را از پای در آورد).

مسمومیت مزمن ناشی از نیترات بخوبی شناخته نشده است. در حیواناتی که خوب تغذیه می شوند ممکن است اصلاً این مسئله اتفاق نیفتد. سقط جنین و جذب فتوس لزوماً ارتباطی به مت همگلوبینمی یا بالا رفتن نیترات و نیتريت خون در مادر ندارند. از علائم دیگر مسمومیت تحت حاد نیترات، پدیدار شدن

علائم کمبود ویتامین A و E و نیز نارسایی غده تیروئید، پائین آمدن میزان آبستنی و کاهش وزن در دامها می باشد. در مسمومیت مزمن نیترا، نمی توان نقش نیتروز و هموگلوبین را نادیده گرفت.

### علائم بیماری:

زمان ظهور علائم بیماری چیزی بین ۵/۰ تا ۴ ساعت یا بیشتر می باشد. چنانچه به اندازه کافی نیترا جذب شده باشد ابتدا ممکن است تکرر ادرار، تهوع، اسهال و دل درد پیش آید. سپس علائم بارز نارسایی دستگاه تنفسی همچون تنگی نفس، سیانوز، کند و تند بودن ضربان نبض و ضعف پدید می آید. در این صورت تقلا و حرکت، بشدت این علائم می افزاید و حال حیوان را بدتر می کند. لرزش عضلات و علائم عدم تطابق اندامهای حرکتی، افتادن، بیهوشی و تشنج به حیوان دست می دهد. حیوان ظرف یکروز و در برخی موارد ظرف یکساعت، میمیرد. علائم مسمومیت مزمن در گاوها ممکن است همانند علائمی که قبلاً اشاره شد یا چند روز بی اشتها، بیحالی، کاهش وزن یا افزایش وزن بسیار ناچیز، کم شدن شیر، ضعف قابل توجه، سقط جنین، مرگ جنین یا ضعف بدنیا آوردن و کاهش رشد گوساله ها باشند. چنانچه تغذیه ادامه یابد حیوان تلف می شود لکن چنانچه غذای تازه به دام خورانیده شود اشتها باز می گردد و بهبودی حاصل می شود.

### علائم کالبدگشایی:

مت هموگلوبین به رنگ قهوه ای شکلاتی است لذا خون چیزی بین قهوه ای متمایل به قرمز و قهوه ای می شود و بافتها به رنگ قهوه ای کدر در می آید. معهدا در تمامی موارد مسمومیت نیترا خون قهوه ای رنگ نمی شود. ممکن است اعضاء بدن بخاطر اتساع عروق ناشی از نیترا پر خون شوند. سطح اندامها ممکن است بصورت نقطه ای و اکیموتیک خونریزی کنند. پرده های مخاطی سیانوتیک می شوند. غالباً هیچ نوع ضایعات آشکاری در مسمومیت مزمن و دچار نیترا وجود ندارد.

### تشخیص تفریقی:

علائم بارز نارسایی دستگاه تنفسی بدون ضایعات ریوی همیشه حاکی از عدم توانایی خون در رسانیدن اکسیژن یا عدم توانایی سلول بافتها در مصرف اکسیژن می باشد. خفگی در اثر گازهائی که جایگزین اکسیژن می شوند را می توان براساس احتمالات مستثنی نمود. عوامل بازدارنده از مصرف اکسیژن توسط سلول بافتها (سیانید، سولفید هیدروژن) موجب می شوند عروق خونی برنگ قرمز روشن (در اثر سیانید) یا قرمز تیره (در اثر سولفید هیدروژن) در آیند نه رنگ قهوه ای شکلاتی. بسیاری از ترکیبات می توانند توان خون در رسانیدن اکسیژن را دچار اختلال کنند. منوکسیدکربن با تبدیل هموگلوبین که به کربوکسی هموگلوبین که برنگ قرمز روشن و نه قهوه ای است، اینکار را می کند. عوامل

همولیتیک با ترکانیدن اریتروسیتهای این کار را می کنند. همولیز را می توان از راه واری پلاسمای تازه، نه سرم کهنه شناخت، که ممکن است بر اثر سایر عوامل قرمز شده باشد. برخی عوامل همولیتیک را تحت عنوان کلرات تقسیم بندی نموده اند. مواد هموراژیک نیز بکار رسانیدن اکسیژن به بافتها آسیب می رسانند. این مواد خونریزیهای وسیع را ایجاد کرده و نفوذ پذیری عروق را افزایش می دهند. برخی مواد دیگر را در ردیف وارفراین طبقه بندی نموده اند. عوامل کاهش دهنده فشار خون می توانند همانند مسمومیت نیترا عمل کنند، لکن تاریخچه بیماری و قهوه ای نبودن خون کمک می کنند تا این شبهه برطرف گردد. اینگونه مواد، خون را داخل عروق ذخیره می کنند در نتیجه خون کافی برای حمل اکسیژن در بدن نمی ماند. برخی از این ترکیبات در زمره فسفیت روی قرار دارند. شوکهای که از عوامل دیگر به جریان خون وارد می شوند را نیز باید کنار گذارد و مواظب بود با مسمومیت نیترا اشتباه نشوند. سموم قلبی با ضعیف یا غیرعادی کردن ضربان قلب در کار رسانیدن اکسیژن توسط خون اختلال ایجاد می کنند، در نتیجه اکسیژن کافی در بافتها جریان نمی یابد. در اینحالت نیز رنگ خون قهوه ای نیست و بی نظمی های قلبی که در اینجا حضور دارند، در مسمومیت نیترا وجود عوامل مسئول این مسمومیتها را معمولاً داروهای از قبیل دیجیتوکسین، سولفات منیزیم، گلوکونات کلسیم یا سموم گیاهی تولید شده از درخت سرخدار ژاپن (Japanese yew) گل تاج ملوک (Monkshood)، خرزهره (Oleander)، سوسن (Lily of the valley) و نیز سم وزغ (بوفوتاکسین) یا برخی مواد شیمیایی همچون استات فلور موجود در علف کش ها، کبالت یایون پتاسیم می باشند. مواد دیگری که مت هموگلوبین تولید می کنند بيشمارند لکن احتمال اینکه در دامپزشکی علت بیماری مت هموگلوبینی واقع شوند کم است. این ترکیبات خون را قهوه ای می کنند و تمامی علائم مسمومیت حاد نیترا را پدید می آورند. برخی از آنها نیز همولیتیک هستند. این ترکیبات عبارت هستند از: کلرات، رنگهای آئیلین، نیتروبنزنها، استانیلید، استامینوفن، استوفنتیدین، برومات، آیودین، هیدروکینون، نیتراهای آلی، بتا نفتال آمین، P آمینوفنل، متیل P آمینوفنل، پیروگالول، تولوئیدین، بیسموت مشتق شده از نیترا، سولفانامید، تری نیتروتولون، فنیل هیدرازین، اسید اسکوربیک، یون سیانیدفرو، یون مس دو ظرفیتی آلوکسان، بنزوکائین و سایر مواد شیمیایی اکسید کننده.

### درمان مسمومیت نیترا:

مسمومیتهای شدید (مت هموگلوبینی) با تزریق آهسته وریدی محلول نمکی ایزوتونیک متیلن بلو یا دوز ۸/۸ میلیگرم در کیلو (برای گاو و گوسفند) یا ۴/۴ میلیگرم در کیلو (برای سایر دامها)، بهبود می یابد. چنانچه پس از ۱۵ تا ۳۰ دقیقه نتیجه مثبت نبود می توان

با احتیاط همین مقدار را مجدداً تجویز نمود. ماده اکسید کننده متیلن بلو در جریان خون بوسیله  $NADPH_2$  وابسته به لکومیتیلن بلو (ماده احیاء کننده مت هموگلوبین) تبدیل می شود که آنهم به نوبه خود مت هموگلوبین را به هموگلوبین تبدیل می کند که می تواند اکسیژن به بافتها برساند. در این واکنش لکومیتیلن بلو مجدداً اکسیده شده و تبدیل به متیلن بلو می گردد لکن تا زمانیکه  $NADPH_2$  به اندازه کافی وجود داشته باشد می تواند همچنان به لکومیتیلن بلو تبدیل شود. اگر متیلن بلو بیش از اندازه باشد، ممکن است سیستم  $NADPH_2$  اشباع شود و در نتیجه متیلن بلوی اضافه ممکن است مستقیماً هموگلوبین را اکسیده کرده و مت هموگلوبین بیشتری تولید کند. Harvey و همکاران (۱۹۷۹) اخطار کرده اند که متیلن بلو ممکن است در سگها و گربه ها کم خونی همولیتیک ناشی از اجسام هینزبادی ایجاد کند لذا قبل از تجویز به این حیوانات بایستی خون آنها را از نظر هینزبادی در گلبولهای قرمز یا کم خونی آزمایش نمود.

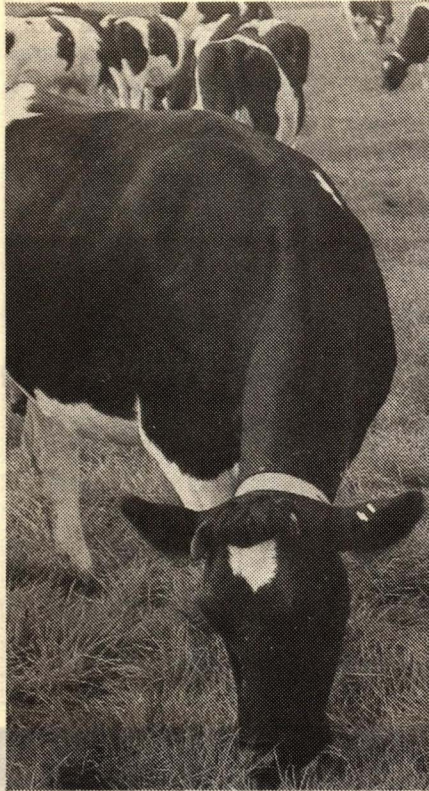
تعویض خون یا درمان با اکسیژن ممکن است درمان مسمومیت نیترا را تسریع نماید. در موشها ترکیبی از متیلن بلو و اکسیژن در برابر کشندگی نیترا مصونیت بیشتری می تواند ایجاد کند تا اینکه متیلن بلو خود به تنهایی تجویز شود. از روشهای دیگر می توان از درمان با مسهل های نمکی نام برد که بوسیله آن دستگاه گوارشی و نیز تجویز آنتی بیوتیکهای وسیع الطیف خوراکی زیاد در ۸ تا ۱۹ لیتر آب سرد جهت جلوگیری از تبدیل فعل و انفعال میکروبی نیترا به نیتريت ميتوان استفاده نمود.

اگر پایین بودن فشار خون مشکل جدی ایجاد می کند می توان دام را تحت درمان شوک قرار داد. فقط باید در اینجا مواظب بود که محرکهای آلفا آدرنژیک (در مورد کسانیکه برای بالا بردن فشار این روش را قبول دارند) نیز نیاز یافت به اکسیژن را افزایش می دهد و عوامل آلفا آدرنژیک (برای کسانیکه می خواهند خون حامل اکسیژن را به بافتها برسانند) موجب کاهش فشار خون میگردد. این عوامل نبایستی بکار گرفته شوند مگر آنکه هموگلوبین کافی جهت رسانیدن اکسیژن به اعضاء حیاتی بدن، موجود باشد. بنابراین باید از آنها بدقت استفاده نمود.

مسمومیت مزمن نیترا از طریق افزودن مکمل های ویتامین های E, D, A و تجویز نمکهای یددار و مواد معدنی و دادن آب زیاد بمنظور جلوگیری از مسمومیت نمکی، درمان می شود. تجویز بیش از حد نمک یددار ممکن است موجب آیودیسم یا مشکلات دیگری شود. بایستی منبع نیترا یا نیتريت را کشف و از محل زندگی دام دور نمود و یا اینکه دور آن حصار کشید که دامها نتوانند به آن منطقه بروند.

### بررسی و تجزیه و تحلیل نهایی:

آب چاهی که حاوی بیش از ۱۰ PPM نیترا باشد برای انسانها خطرناک محسوب می شود، گرچه موسسه استاندارد آبهای آشامیدنی خدمات بهداشتی عمومی آمریکا ماگزیم میزان مطمئن نیترا در چاههای آب



آگاهی کامل تاریخچه، علائم کلینیکی، علائم کالبدگشایی و پاسخ نسبت به درمان بیماری دارد.

### مشاهده مسمومیت مزمن ناشی از نیترات و نیتريت در يك گاوداری در استان اصفهان توسط مترجم:

در پی بررسی تاریخچه بیماری گاوها و همچنین کاهش تولید شیر و چربی شیر و نارسایی هائی از قبیل فحلي های خاموش (مخفی) لاغری، بی اشتهايي، فراوانی موارد کیستهای تخمدانی و افزایش حساسیت دامها نسبت به بیماریهای عفونی از قبیل ورم پستان، ذات الریه در گوساله‌ها، اسهال، جفت ماندگی، متریت، سقط جنین، فروش و حذف گاوها بعلت عدم باروری و افزایش مخارج مربوط به مدیریت گله و هزینه‌های دامپزشکی در يك گاوداری در استان اصفهان بر آن شدیم که بررسی های متعددی بر روی علل ایجاد این بیماریها به عمل آوریم از جمله این بررسی ها اصلاح و تنظیم جیره غذایی دامها با اضافه کردن مکملهای ویتامین E، A, D ۳ و مواد معدنی Ca, P، افزایش میزان کربوهیدرات جیره، تنظیم دستگاه شيردوش و ترتیب غذا خوردن گاوها را می توان نام برد که به این ترتیب تولید شیر و درصد چربی شیر گاوها رو به افزایش نهاد و رکورد شیر گاوها که بطور متوسط در حدود ۱۱ الی ۱۲ لیتر بود به مرز ۱۶ الی ۱۸ لیتر رسید و این در حالی بود که قسمت اعظم علوفه گاوها (یونجه) از خارج از منطقه گاوداری تامین می گردید با شروع فصل بهار و برداشت محصول یونجه و شبدر حدود ۶۰ هکتار از اراضی مزروعی گاوداری میزان تولید شیر گاوها رو به نقصان نهاد لذا با توجه به تاریخچه بیماری گاوها و نشانی های کلینیکی، کاهش تولید شیر، لاغری، بی اشتهايي، افزایش موارد بیماری و چندین مورد سقط جنین، وجود بیماری مسمومیت مزمن با نیترات و نیتريت در گاوها مورد نظر قرار گرفت لذا با توجه به موارد فوق جهت روشن شدن وضعیت بیماری گاوها آب، خاک و علوفه منطقه جهت اندازه گیری نیترات و نیتريت به آزمایشگاه آب و خاک اداره کشاورزی استان اصفهان ارسال گردید و در همین هنگام نیز آب گاوداری بمدت ۱۵ روز به وسیله تانکر از محل دیگری تامین گردید و نتایج زیر بدست آمد.

آب: نتایج بدست آمده نشان داد که آب گاوداری مذکور سخت و حاوی املاح بخصوص نیترات بیش از حد مجاز PPM ۴۵ بوده و براساس تعویض آب گاوها به مدت ۱۵ روز نتایج دیل حاصل شد. افزایش میزان اشتهايي دامها، افزایش میزان تولید شیر به میزان ۱۵ تا ۲۰ درصد و افزایش میزان چربی شیر بمیزان ۰/۵ درصد.

خاک و علوفه: نتایج آزمایشات بدست آمده در مورد علوفه مصرفی گاوها که از خود اراضی مزروعی گاوداری تهیه شده بود نشان داد که نیترات علوفه مذکور بیش از حد مجاز بوده (P.P.M ۳۵۰۰) که این مسئله مربوط به بالا بودن ازت خاک منطقه، کم آبی، خشک سالی، استفاده بی مورد از کودهای ازته و...

مناطق روستائی را PPM ۴۵ اعلام نموده است. آب آشامیدنی که حاوی یا بیش از PPM ۱۵۰۰ نیترات باشد، در نشخوار کنندگان مسمومیت شدید ایجاد می کند.

در گیاهان ۰/۵ درصد نیترات با توجه به مسمومیت های شدید حداکثر مقدار مطمئن می باشد. يك درصد نیترات ممکن است سمی باشد. Kinys-burg (۱۹۶۶) عقیده دارد که مسمومیت تحت حد نیترات ممکن است در دامهائی که گیاهان حاوی ۰/۵ یا ۱/۵ درصد نیترات پتاسیم (براساس ماده خشک جیره) را می خورند پدید آید و چنانچه این مقدار بیش از ۱/۵ درصد باشد کشنده است. بیش از يك درصد نیترات (در ماده خشک) در علوفه دام مسمومیت حاد ایجاد می کند. نویسنده مشاهده نموده است که علوفه تازه چراگاه که حاوی نیترات زیادی باشد نیز ممکن است در مورد مسمومیت های مزمن نیترات نگران کننده باشد. شاید آنزیم نیترات ردوکتاز عامل وجود نیتريت در این شرایط باشد. بهر حال گیاهان بایستی همچنانکه از نظر داشتن نیترات آزمایش می شوند وقتی مظنون به ایجاد مسمومیت نیترات می باشند از نظر داشتن نیتريت نیز آزمایش شوند. اثرات سمی نیترات های منابع مختلف (آب و علوفه، خوراک) ممکن است تحت شرایطی افزایش یابد. استفاده از D-2,4 در گیاهان باعث می شود نیترات پتاسیم تا ۴/۵ درصد (وزن خشک گیاه) یا ۱۰ تا ۳۰ درصد نیترات تجمع یابد.

در مورد علوفه اگر نیترات پتاسیم تا ۱/۵ درصد باشد مسمومیت شدید پیش نمی آید، اما علوفه ای که حاوی ۰/۲٪ از این ماده باشد ممکن است گوسفند را ظرف شش تا ده هفته از پای در آورد. در تغذیه دام چنانچه نیترات تا ۰/۵ درصد باشد ممکن است در نشخوار کنندگان ایجاد مسمومیت حاد کند. شایان ذکر است که یونجه و علوفه ای که بیش از PPM ۱۰۰۰ نیترات داشته باشد نباید به گاوها داد زیرا احتمال مسمومیت مزمن نیترات میرود. نیتراتها و نیتريت ها از مواد تشکیل دهنده معمولی بدن می باشند. مقدار آنها بسته بنوع بافت و کیفیت ذخیره سازی آن فرق می کند. بطور کلی در سرم یا پلاسماي تازه نشخوار کنندگان نباید بیش از PPM ۲۵ نیترات یا PPM ۷۵/۰ نیتريت وجود داشته باشد. در مسمومیت های مزمن ممکن است میزان نیترات در سرم طبیعی باشد.

برای اندازه گیری مت هموگلوبین باید خون لخته شده سیرتات را آزمایش نمود. خون طبیعی انسان فقط حاوی يك تا سه درصد از این ماده می باشد. خون حیوانات چرنده از نظر مقدار مت هموگلوبین با یکدیگر فرق دارد لکن مسمومیت نیترات بطور کلی در اثر افزایش میزان مت هموگلوبین ۲۰ تا ۴۰ درصد (در مسمومیت تحت حد) و ۵۰ الی ۹۰٪ (در مسمومیت حاد) می باشد.

نیمه عمر حیاتی نیتريت در سگها، گوسفندان و اسبهای کوچک فقط ۰/۵ ساعت می باشد. همچنین مت هموگلوبین در اثر عوامل مختلف غیر از نیترات می تواند افزایش یا کاهش یابد. لذا نمونه های خون تهیه شده بایستی فوراً در یخچال نگهداری شود. نتیجه آزمایش نیترات، نیتريت یا مت هموگلوبین بستگی به

بوده است لذا مصرف چنین علوفه ای جهت تغذیه گاوها می تواند منجر به مسمومیت مزمن و عوارض ناشی از آن از قبیل کمبود ثانویه ویتامین A و D و غیره شود. طبق بررسی ها و تحقیقات بعمل آمده مصرف این علوفه خود به تنهایی منجر به کاهش تولید شیر به میزان ۲۵ تا ۳۰ درصد و افت چربی شیر به میزان يك درصد، لاغری، بی اشتهايي گاوها و سایر عوارض مربوطه که ذکر آن در بالا رفت گردیده بود. شایان ذکر است که با اصلاح آب و علوفه ضمن افزایش تولید شیر، فراوانی بیماریها در گاوداری رو به نقصان نهاد.

مقالات و کتب معتبر دامپزشکی منتشر شده از سوی (Nicholas, H.B McDonald, LB 1980)

در این زمینه ضمن تأیید موارد فوق تأکید بر این دارند که آب چاههای حاوی P.P.M ۴۵ و علوفه ای که حاوی P.P.M ۱۰۰۰ نیترات باشد می تواند منجر به مسمومیت مزمن نیترات و بروز علائم کمبود ثانویه ویتامین E, D, A و مواد معدنی و نارسایی های در سوخت و ساز و متابولیسم غدد داخلی در دامها شوند.

البته شکی نیست در صورتیکه امکان بررسی آسیب شناسی از یکی از موارد حاد مشاهده ضایعات مخصوصاً در کبد و کلیه وجود می داشت، دلایل کاملتری برای اثبات ادعا وجود می داشت. □

منبع مورد استفاده:

Nicholas H. Booth Leslie McDonald «Veterinary Pharmacology and therapeutics» 5th Edition. the Iowa state university press 1982 P. 943 – 947