

# مروری بر عوارض کوتاه مدت آلاینده‌های نفتی - روغنی بر جمعیت دام

● علی اکبر محمدی، مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی، حصارک کرج  
● عباس زارع میرک‌آبادی، مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی، حصارک کرج  
● فرشید جزائری، مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم‌سازی رازی، حصارک کرج  
تاریخ دریافت: اردیبهشت ماه ۱۳۷۸

در بر گرفتند. به طوریکه در ۸ استان (فارس، چهار محال و بختیاری، خوزستان، کهگیلویه و بویراحمد، کرمان، یزدو هرمزگان) اثرات آلاینده‌ها بسیار بارز و خسارات وارده قابل توجه بوده است. لذا برآورد خسارات وارده بر جمعیت دام و طیور و صنایع وابسته به عهده کمیته بررسی خسارات وارده بر دام و طیور نهاده شد. تحقیق حاضر مروری بر یافته‌های آزمایشگاهی و بالینی ناشی از یک مسمومیت دام و برخی جانوران دیگر از یکسو و از سوی دیگر تحلیلی بر خسارات وارده به جمعیت دام جمهوری اسلامی ایران در اثر جنگ عراق و کویت که مشتمل بر اثرات آلاینده‌های هیدروکربنی، فلزی و ترکیبات سولفور و نیتروژن بر ارگانهای جانوری است.

## شیمی

نفت خام و تصفیه شده و تشعشعات ناشی از احتراق آنها همگی از جمله مخلوط‌های بسیار پیچیده هستند. نفت خام متشکل از صدها ترکیب شیمیایی است (از قبیل ترکیبات پارافینی خطی و حلقوی و هیدروکربنهای چند هسته‌ای) آروماتیک‌ها به همراه مقادیر کمی از گوگرد و نیتروژن (۳)، به طوری که تقسیم‌بندی آنها بر مبنای گروه‌های شیمیایی و خواص سمی آنهاست (۱ و ۲). هیدروکربن‌های خطی (آلیفاتیک) آلکان‌ها و پارافین‌ها (اشباع شده) و آلکن‌ها و الفین‌ها (غیر اشباع) می‌باشند. در حالی که آلی سیکلیک یا نفتن‌ها، حلقوی غیراشباع، به صورت تک حلقه‌ای‌ها (سیکلو آلکان‌ها یا سیکلو پارافین‌ها) و ترکیبات حلقوی دارای حلقه بنزن طبقه‌بندی می‌شوند. ترکیبات چند حلقه‌ای حاوی حلقه بنزنی نیز در این گروه قرار می‌گیرند. سایر گروه‌ها ترکیبات آلی - فلزی (از قبیل متالو پورفیرینها) هستند و فلزات موجود در آلودگی‌های نفتی - روغنی عمدتاً وانادیوم، کروم، نیکل، جیوه، کادمیوم، آرسنیک، سرب و... می‌باشند (۴، ۵ و ۶). از احتراق چاه‌های نفت ترکیبات مختلف دیگری نیز به شکل گاز تولید می‌شوند که سولفید هیدروژن و برخی اسیدها از آن جمله‌اند (۷). ذرات ریز معلق و دوده از عوامل آلودگی محیط تا شعاع‌های بسیار دور از محل احتراق می‌باشند (۸).

## در معرض قرارگیری

آلودگی منتجه از چاه‌های نفت علاوه بر عوارض کوتاه مدت، در دراز مدت نیز خاک، آب، پوشش گیاهی و

## ✓ Pajouhesh & Sazandegi, No 43 PP: 130-133

### Review of short-term damage of petroleum-related pollutants on livestock.

By: A.A. Mohammadi, A. Zare Mirakabadi and F. Jazaeri, Institute for vaccine and serum production, Ministry of Jihad Sazandegi. Hesarak. Karaj.

More than 600 oilwells were set on fire during the Persian Gulf war. Various reports of international agencies indicated the widespread distribution of nitrogen oxides, sulfur oxides, peroxides, formaldehyde, methane and heavy metals. These were deposited on natural resources of Iran. Paraffinic compounds, aromatic hydrocarbons and other elemental and organic contaminants, damaged natural resources, particularly in 8 provinces of Iran. Short-term damage such as, respiratory irregularities, gastrointestinal, nervous system and hypersensitive reactions as well as death occurred frequently on livestock and poultry population of Iran. A committee was charged with the responsibility of assessing the degree and extent of damage inflicted and the value of losses rendered thereafter. Death rate due to pollutants was estimated at 1% of total livestock population number and reductions in wool, milk and meat production were determined to be at 20, 50 and 25% of those of the pre-war period, respectively.

## چکیده

هنگام جنگ خلیج فارس (ژانویه تا فوریه ۱۹۹۰م.)، بیش از ۶۰۰ چاه نفت آتش گرفت. گزارشات آژانس‌های بین‌المللی متعدد از ساختار شیمیایی دود حاصله حکایت از وجود مقادیر عظیمی از آزون، اکسیدهای نیتروژن و گوگرد، فرمالدئید، پراکسیدها، متان، عناصر کمیاب و... در منابع طبیعی کشورهای منطقه (از جمله ایران) داشته است. علاوه بر آن میلیون‌ها بشکه نفت و روغن خام وارد محیط شد. ترکیبات پارافینی و هیدروکربن‌های آروماتیک، به همراه ترکیبات آلی - فلزی و ذرات ریز معلق سبب آلودگی منابع طبیعی کشور ما گشتند. آلودگی منابع طبیعی اولیه در هشت استان کشور ایران سبب بروز عوارض کوتاه مدت (از قبیل اختلالات تنفسی، روده‌ای - معدی، قلبی، عصبی، واکنش‌های حساسیتی و مرگ آنی) و بلند مدت (که هم‌اکنون در دست بررسی است)، شده است. به منظور ارزیابی خسارات، کمیته برآورد خسارات وارده به جمعیت دام و طیور تشکیل شد. پس از بررسی‌های به عمل آمده میزان تلفات دام، یک درصد کل جمعیت دامی ۸ استان آلوده و کاهش وزن و شیر و پشم به ترتیب ۲۵، ۵۰ و ۲۰ درصد به دست آمد.

## مقدمه

امروزه فرآورده‌های نفتی - روغنی سهم به سزایی در آلودگی محیط زیست دارند. این فرآورده‌ها شامل صدها جزء بوده و سمیت هر جزء بسته به گروه‌های شیمیایی و منشأ جغرافیایی آنان متفاوت است. احتراق مواد نفتی - روغنی نیز سبب آزاد سازی ده‌ها ترکیب

پیچیده و متفاوت می‌شود که آنها نیز از آلاینده‌های محیط زیست به حساب می‌آیند. در سال ۱۹۹۰م. جنگ عراق و کویت سبب آزادسازی میلیون‌ها بشکه نفت و روغن خام در محیط و سبب احتراق بیش از ۶۰۰ چاه نفت شد. آلاینده‌ها نیز کم و بیش منابع طبیعی، اولیه و حیاتی کشور جمهوری اسلامی ایران را

سایر منابع اولیه حیاتی را تحت تأثیر اثرات مخرب خود قرار می‌دهد (۹، ۱۰، ۱۱ و ۱۲). بسته به شدت آلودگی و میزان در معرض قرارگیری، شدت مسمومیت متفاوت خواهد بود. به طوریکه در یک جمعیت آلوده، طیف وسیعی از علائم ساده حساسیتی تا مرگ آنی و بیماری‌های مزمن دیده می‌شود. آلودگی ناشی از ورود میلیونها بشکه نفت و روغن خام به همراه آلودگی ناشی از احتراق چاه‌های نفت هنگام جنگ عراق و کویت دلیلی واضح بر این مدعاست. به طوریکه جمعیت دام و طیور کشور جمهوری اسلامی ایران واقع در ۸ استان، در معرض شدید این آلودگی‌ها قرار گرفتند. برخی از آلاینده‌ها برای مدت طولانی در اکوسیستم می‌مانند (نیمه عمر) (۶) و همراه غذا، آب و هوا وارد بدن جاندار می‌شوند. ورود این مواد به بدن جانداران موجب اختلالات متابولیکی از یکسو و از سویی دیگر موجب طیف وسیعی از ناهنجاری‌ها می‌شود. برخی از این مواد به علت خصوصیات چربی دوستی که دارند به راحتی وارد سلول‌های بدن شده و برای مدت‌های مدید (شاید تا ده‌ها سال) (۶) در بافت‌های چربی ذخیره می‌شوند. ضریب تجمع‌پذیری این دسته از مواد عمدتاً بالاست. برخی دیگر با عبور از جفت، موجب صدماتی به جنین می‌شوند. بعضی از این مواد در شیر ترشح می‌شوند (۶). بنابراین کشور جمهوری اسلامی ایران از یکسو مواجه با اثرات حاد و تحت حاد آلاینده‌ها قرار گرفت، که تأثیر این امر بر سلامت دام و طیور بسیار ناگوار بود و از سویی دیگر آلودگی منابع اولیه محیط زیست در مدت تقریبی یک دهه (۲۰۰۰ تا ۱۹۹۰) سبب بروز سلسله‌ای از خساراتی شد که هم‌اکنون تحت بررسی است.

### اثر مسمومیت هیدروکربنی بر اندام‌های جانوری ریه

سمیت حاد در دام با مواد نفتی، به خصوص موادی که از نظر اجزاء قابل تبخیر غنی باشند ریه و سیستم تنفسی اندام هدف است (۱۳، ۱۴ و ۱۵). پنومونی شیمیایی متعاقب تنفس ذرات روغن بروز می‌کند. دلیل دیگر بروز پنومونی آسپراسیون هیدروکربن‌های نفتی است که هنگام استفراف ممکن است به وقوع بپیوندد (۱۶). آسیب‌های ریوی عمدتاً به صورت پتشی‌های سروزی و اکیموز می‌باشند. پنومونی و آبسه‌های ریوی نیز از دیگر آسیب‌های ریوی شایع می‌باشند. پنومونی عفونی غالباً پس از صدمات شیمیایی به ریه سریعاً توسعه می‌ابد. دام‌های مبتلا به پنومونی شیمیایی معمولاً کاهش وزن، آبسه‌های ریوی و چسبیدگی پرده جنب ریوی را به طور واضح نشان می‌دهند (۱۳ و ۱۴). البته شایان ذکر است که آسیب‌های ریوی وابسته به سمیت ماده نفتی و عفونت‌های باکتریایی است (۱۷). مسمومیت‌های حاد و متعاقب آن آسیب‌های ریوی توسط Bystrom (۱۵) مورد مطالعه قرار گرفته است. آمبولی چربی در ریه‌ها نیز متعاقب جذب روغن از لوله گوارش نیز در برخی گونه‌جانداران مشاهده شده است. این آمبولی سبب انسداد مویرگ‌های کوچک ریه و مغز می‌شود.

### گوارش

زمانیکه مسمومیت خوراکی دست می‌دهد دستگاه گوارش اولین محل تماس با مواد نفتی می‌باشد. روغن و

نفت خام سبب تحریک دستگاه گوارش دام می‌شود (۱۸). اولسره‌های مری و خونریزی در مجرای گوارشی (۱۲) متعاقب خوردن نفت به وجود می‌آید. گاهی مقعد حیوان نیز دچار صدماتی از قبیل احتقان، خونریزی و التهاب می‌شود. مواد نفتی و روغنی در ماده هضمی و بوی آنان در محتویات روده‌ها قابل ردیابی است.

### کلیه

ترکیبات متعددی از مواد نفتی و روغنی شناخته شده‌اند که قادرند کلیه را به عنوان اندام هدف انتخاب می‌نمایند و سبب بروز نفروتوکسیسیته در دام و یا برخی از گونه‌های جانوری می‌شوند (۱۹). تمبوز، نفروز توپول‌های کلیوی و نفریت بینابینی در دام گزارش شده است. آسیب‌های دیگر عبارتند از: کلایس توپول‌ها، نفروز خفیف موضعی سلول‌های اپیتلیال در مجاری جمع‌کننده ادرار و ایجاد سلول‌های التهابی در لایه قشری کلیه (۱۲).

### کبد

هیدروکربن‌های نفتی سبب سمیت کبدی در گاو و گوسفند و برخی از جانوران می‌گردد (۲۰ و ۱۹). تغییرات عمده‌ای که معمولاً در کبد رخ می‌دهند عبارتند از: تورم، افزایش تردی و احتقان لبولهای مرکزی. Boermans در مقاله تحقیقاتی خود (۱۲) به بررسی تغییرات کبدی در گوسفندان متعاقب مسمومیت با آبهای آلوده گاز طبیعی متراکم شده پرداخته و آسیبها را دژنراسیون چربی، ارتشاح محیطی لنفوسیت‌ها، هیپرپلازی صفراوی و فیبروز در اطراف پوست نام می‌برد.

### اعصاب

به دنبال مسمومیت با مواد نفتی - روغنی به خصوص ترکیبات‌قرار سیستم اعصاب نیز در گیر می‌گردد (۱۶، ۱۵ و ۹). به طوری که این آسیبها در مغز گوسفند مسموم شده سبب تضعیف CNS می‌گردد. فراكسیون C1&C2 هیدرو کربنها در غلظتهای پایین عملاً فاقد سمیت هستند لیکن در غلظتهای بالا اثرات بیحسی کنندگی بروز می‌کند. از C3 تا C5 اثرات مخدری بروز کرده و افزایش می‌یابد. از C5 تا C9 سبب دپرسیون و تضعیف CNS می‌شود و اگر این فراکسیونها وارد ریه گردند می‌توانند سبب بروز ایست قلبی گردند. (۲۱).

### قلب

امروزه اطلاعات دقیقی از اثرات مسمومیت با مواد نفتی-روغنی در قلب گاو وجود ندارد. لیکن در گوسفندان این صدمات شناخته شده‌اند (۱۲). خونریزی اپیکارد و اریتم اندوکارد به همراه نفروز میوکارد و کالسیفیکاسیون از علائم شایع این قبیل مسمومیتها هستند. الکانها حداکثر سمیت را بر روی قلب دارند. بدین ترتیب که سبب ایجاد اریتمی و ایست قلبی می‌گردند (۲۲).

### سرم دامها

این تغییرات و یافته‌ها به اختصار عبارت‌اند از کاهش فعالیت آنزیم اسپرانات آمینوترانس فراز، افزایش غلظت اسیدهای چرب و اوره در خون (۲۳).

افزایش تعداد لوکوسیتها و میزان فیبرینوژن پلاسما، کاهش کلسیم و پتاسیم سرم و نهایتاً افزایش بیلی روبین (۱۵). از طرف دیگر Rowe در تحقیقات خود متوجه کاهش لوکوسیتها به موازات پیشرفت میزان مسمومیت شد (۱۳ و ۱۴) و مشاهده کرد که همزمان پنومونی شیمیایی نیز گسترش می‌یابد.

### اثرات ترکیبات گوگردار بر جمعیت دام

#### مسمومیت با دی‌سولفیدکربن و هگزاکربن

دی‌سولفید و هگزاکربن موجب آسیب به اکسون سلولهای عصبی می‌گردند (۲۴). اثرات این مواد در مقاله تحقیقاتی Coppock و همکاران (۱۶) به تفصیل مورد بررسی قرار گرفته است. تشنج، اسهال، ضعف عضلانی بدنال مسمومیت با دی‌سولفید کربن گزارش شده است (۲۵). علاوه بر آن نفروز سلولهای کبدی و میوکاردیت نیز مشاهده گردیده است (۲۶ و ۲۷). تنفس یکی از راه‌های اصلی در معرض قرارگیری با دی‌سولفید کربن است. این ماده پس از جذب توسط جریان خون در تمام بدن منتشر می‌گردد. دی‌سولفید کربن به راحتی در چربیها محلول است و به آمیناسیدها و پروتئینها اتصال می‌یابد. علائم مسمومیت‌های حاد کوما و مرگ است. تحریک‌پذیری، پرخاشگری، تغییر سریع خلق و خو، سرخوشی توهم و عدم اسپرم‌زایی از علائم مسمومیت تحت حاد می‌باشد. گزارشاتی نیز از تأثیر دی‌سولفید کربن به همراه سولفید هیدروژن بر ناهنجاری، افزایش مرگ و میر و کاهش وزن جنین در برخی جانداران در دست است (۴۹).

### دی و تری‌اکسید گوگرد، اسید سولفوریک، سولفات آمونیوم و سولفید هیدروژن

ترکیبات گوگرد از جمله اجزای آلودگی‌های نفتی - روغنی به حساب می‌آیند. و روند‌های احتراقی فرآورده‌های نفتی یکی از منابع تولید گازهای گوگردار هستند. این ترکیبات تحت شرایط اقلیمی مناسب به راحتی تا شعاع‌های بسیار دور از منبع مولد نقل مکان می‌یابند. دستگاه گوارش و ریه‌ها دو اندام هدف برای ترکیبات گوگردار هستند. ترکیبات دیگر به دنبال هیدراتاسیون (۲۸) و امتزاج با آمونیوم به وجود آمده و مدت‌ها به صورت ائروسول در محیط می‌مانند. Blood, McGlynn (۲۹ و ۳۰)، در تحقیقات گسترده خود به بحث و بررسی عوارض مسمومیت با این ترکیبات پرداخته‌اند. نواحی ملتهد در مجرای تنفسی، تحلیل اپیتلیال برنش، ادم ریه، گاستروانتریت، افیوژن صفاقی و تحریک شدید بافت ملتحمه چشم، کدورت قرنیه (۳۰، ۳۱ و ۳۲)، خون دماغ، حالت تهوع، اختلالات خواب و بیداری، تنفس کوتاه، سرفه، سردرد و کاهش اشتها از جمله شایع‌ترین علامات هستند. اثر مهاری سولفید هیدروژن بر سیتوکروم اکسیداز و گاهی مرگ (۴۹) در برخی از حیوانات آزمایشگاهی به اثبات رسیده است.

#### اکسیدهای نیتروژن و ترکیبات وابسته

اکسیدهای نیتروژن بطور عمده حاصل روند‌های احتراقی فرآورده‌های نفتی هستند. با افزایش غلظت این

مواد حساسیت‌جاندار به عفونت‌های ریوی افزایش می‌یابد. و این اثر وابسته به مقدار است. اسید نیتروسبب وارو دیلاتاسیون در Bulbar Conjunctiva و افزایش قابل ملاحظه در نوتروفیل‌های چند هسته‌ای Cuboidal and squamous epithelium cell و counts در مایع اشکی می‌شود. اثرات مشاهده شده نیز وابسته به مقدار می‌باشند (۴۹).

### مسمومیت فلزی کروم و املاح آن

ترکیبات نفتی-روغنی از منابع کرومات‌ها به شمار می‌آیند. علائم مسمومیت با کرومات‌ها عمدتاً شامل ایکتر، ایجاد کف درنای، پششی سروری، ادم و خونریزی در مژانتر، التهاب مئانه، رنگ پریدگی کلیه، و کبد زرد، می‌باشند. محتویات روده سیاه و پوشیده از موکوس می‌باشند. خونریزی در زیر اپیکارد قلب و افزایش پروتئین در مایع جنب، نیز اعلام شده است. علائم فوق‌الذکر با افزایش غلظت کروم در کبد بارزتر می‌گردند.

### نیکل و ترکیبات وابسته

تماس پوستی (حتی از طریق حضور در هوای آلوده) با آلاینده‌های حاوی ترکیبات نیکل سبب‌القاء در مایت حساسیتی می‌شود. تنفس این آلاینده‌ها در درازمدت سبب واکنش‌های التهابی در دستگاه تنفسی شده و هیپرپلازی اپیتلیال نیز مشاهده شده است. با گذشت زمان پنومونوپوز و کاهش فعالیت سلول‌های کشنده طبیعی و سلول‌های T نیز رخ می‌دهد. در سطوح ژنتیکی، مهار سنتز DNA و القاء تغییرات کروموزومی از عوارض بارز این ترکیبات می‌باشند. کاهش وزن، ناهنجارزائی و مرگ جنین از دیگر اثرات این مواد بشمار می‌آیند (۳۳ و ۳۴).

### ارسنیک

این دسته از ترکیبات دستگاه معدی-رودی، کبد، مغز و قلب دام را به عنوان ارگان هدف انتخاب می‌نمایند. ارسنیک با مهار مسیر آنزیمی میتوکندری سبب قطع تنفس سلولی و مرگ جاندار می‌شود. آسیب‌های عروقی، پرخونی، ادم، از بین رفتن سطحی مخاط و ادم چین‌های معده و روده بزرگ نیز گزارش شده‌اند (۳۵، ۳۶ و ۳۷). آسیب‌های مغزی شامل ادم، پششی و خونریزی است. شایان ذکر است که در مسمومیت با ارسنیک و ترکیبات وابسته سقط جنین و مرده‌زائی نیز مشاهده شده است.

### کادمیوم

تنفس ذرات حاوی کادمیوم راه رسیدن این ذرات را به جریان خون و سپس کبد هموار می‌سازد. ذرات در کبد با پروتئین‌های حاوی سولفور اتصال می‌یابند. کادمیوم وارد کلیه شده و از گلوامرول‌ها فیلتره می‌شود، دوباره جذب شده و سپس در سلول‌های توبولی کلیه انبار می‌شود. جذب کادمیوم از طریق هوا سبب بیماری انسداد مزمن ریوی می‌شود. در معرض قرارگیری دراز مدت موجب تغییرات مزمن التهابی، فیبروز و آمفیوزم ریوی می‌شود. در برخی از گزارشات به سرطان ریه اشاره شده است. گزارشات دیگری نیز از اثرات کادمیوم

برگناده ( تخمدان و بیضه) در دست است. ادم، کاهش جریان خون بیضه‌ها، ایسکمی و نکروز سلول‌های بیضه و عقیمی دائم از جمله عوارض شناخته شده این ماده است (۴۶ و ۴۹).

### سرب

مغز، کبد، کلیه و سیستم همئوپوئیتیک در دام از جمله اندام‌های هدف هستند (۳۷). احتقان منژ و عروق خونی - مغزی و نهایتاً ادم مغزی در این نوع مسمومیت‌ها شایع هستند. تورم سلول‌های آندوتلیال و آستروسیت‌ها در قشر مغز دیده شده است که نهایتاً می‌تواند منجر به نکروزه شدن آستروسیت‌ها شود. با پیشرفت مسمومیت نواحی دیگر مغز از جمله تالاموس، هیپوتالاموس، مدولا و حتی طناب عصبی نیز درگیر می‌شوند (۳۸، ۳۹، ۴۰ و ۴۱). کم‌خونی ناشی از مسمومیت با سرب در دام نیز گزارش شده است (۴۲، ۴۳، ۴۴ و ۴۵). اگر چه اکثر آلاینده‌های حاوی سرب محدود به مکان‌های نزدیک به منبع آلودگی هستند، لیکن برخی ذرات با قطر کمتر از دو میکرومتر، پتانسیل جابجائی تحت تأثیر عوامل مساعدی چون شرایط آب و هوایی و اقلیمی، اندازه ذرات و فاکتورهای زیستی-سلولی (انتقالات ژنتیکی)، تشدید می‌شوند. امروزه مطالعاتی پیرامون اثرات سرب بر تولید مثل صورت گرفته است و حکایت از کاهش وزن نوزادان دارد. استخوان برای تجمع سرب مکان هدف بشمار می‌آید. و سرب و ترکیبات وابسته مستقیم یا غیر مستقیم متابولیسم استخوان را تحت تأثیر خود قرار می‌دهد (۴۶). تولید پادتن و تشکیل ایمونوگلوبولین‌ها کاهش یافته (۴۷) و درصد مرگ و میر حیوانات آزمایشگاهی زمانیکه با سرب مسموم شده و مبتلا به عفونت باکتریائی و ویروسی نیز شده‌اند، افزایش می‌یابند (۴۸).

### وانادیوم

در آلودگی‌های حاصل از منابع نفتی - روغنی غلظت وانادیوم افزایش می‌یابد. غذا (بافت‌های گیاهی و حیوانی) عامل اصلی انتقال وانادیوم و ترکیبات وابسته به شمار می‌رود. وانادیوم پس از جذب از دستگاه گوارش وارد جریان خون شده و سپس در اندام‌های هدف کبد، کلیه و ریه‌ها ذخیره می‌گردد. در برخی از حیوانات آزمایشگاهی رابطه‌ای دقیق و معنی‌دار بین افزایش ذخیره کبدی وانادیوم و ترکیبات وابسته و درصد کاهش وزن وجود دارد. اختلالات قلبی-عروقی، تغییرات غلظت گروه‌های SH- و سیستین، اختلالات متابولیکی و اختلال در سنتز RNA و DNA و... همگی نشان دهنده طیف وسیعی از اثرات سمیت ترکیبات وانادیوم می‌باشند. تری‌کلرید و تری‌اکسید وانادیوم در خرگوش‌ها می‌توانند سبب بروز علائمی چون کوزنکتیویت و آنتریت و گاهاً مرگ به علت آمفیوزم ادم‌ریوی و پنومونی شوند. مسمومیت با وانادیوم و ترکیبات وابسته بر سیستم ایمنی برخی از جانوران نیز تأثیر می‌گذارد. این تأثیر وابسته به دوز و بر اساس کاهش تشکیل پادتن است. گزارشات متعددی نیز از تأثیر این ترکیبات بر فعالیت‌های تولید مثلی در دست است. بروز اختلالاتی در اسپرم‌زائی، مرگ جنین، مرده‌زائی و ناهنجارزائی از این قبیل تأثیرات است (۴۹).

### نتیجه‌گیری

سطح غلظتی آلاینده‌ها در منابع طبیعی، اولیه و حیاتی کشور جمهوری اسلامی ایران بدنبال جنگ عراق و کویت به چندین برابر حد معمول خود رسید، به طوریکه غلظت اکثریت قریب به اتفاق آلاینده‌ها از حدود استانداردهای بین‌المللی فراتر رفت.

گزارشات ثبت شده از خسارات وارده به جمعیت دامی کشور در اثر آلودگی‌های محیط زیست حاکی از تلفات ۱٪ و کاهش وزن، شیر و پشم به ترتیب ۲۵٪، ۵٪ و ۲۰٪ می‌باشد. دلایل ارائه شده در متن مقاله توجیهی بر این مدعا است. به هر حال موارد دیگری که نقش مهمی را در بوجود آمدن این معضل می‌توانند ایفا کنند عبارت هستند از (۴۹):

- ۱- اثرات سینرژیستی برخی آلاینده‌ها نسبت به یکدیگر.
- ۲- پدیده اثرات جمع شونده (Assembling) به خصوص بین فلزات سنگین و دوده.
- ۳- تنوع در پاسخ سیستم ایمنی از یک نژاد و گونه به نژاد و گونه دیگر.
- ۴- افزایش و شدت پاسخ سیستم ایمنی بدن حیوان هنگامی که هیچ سابقه تحملی نسبت به آلاینده‌ها وجود ندارد.
- ۵- تحت تأثیر قرار گرفتن سیستم ایمنی بدنبال در معرض قرارگیری ناگهانی و مدت‌دار (۱۸ ماهه) از طریق کاهش فعالیت سلولهای T&B، سولهای کشنده طبیعی.
- ۶- جاذب بودن مواد نفتی و روغنی برای دام و خصوصاً گاو و حساسیت ویژه این گونه جانداران به مواد نفتی و روغنی تا جایی که از آنها به عنوان مدل زیستی برای بررسی اثرات آلوده‌گیهای زیست‌محیطی استفاده می‌گردد (۵).

### منابع مورد استفاده

- 1- Buchler J.W., 1978. Synthesis and properties of metalloporphyrins. In dolphin D ed: The porphyrins. Vol. 1. Structure and synthesis, part A. Academic press, New York: 389-391.
- 2- Domask W.G. 1984. Introduction to petroleum hydrocarbons. Chemistry and composition in relation to petroleum-derived fuels and solvents. In Mehlman MA et al eds: Renal Effects of petrooleum Hydrocarbons princeton Sci pub, princeton: 1-25.
- 3- Coppock RW, Lillie LE, Beck BE et al., 1986. A repor on the field investigation into livestock health complanints subsequent to the drummond 6-30 sour gas well blowout: Sept. 24-28, 1984. Alberta Environmental Centre publication AECV86-R3, Vegreville: 238 PP.
- 4- IPCS-Environmental Health Criteria: 171-Diesel Fuel and Exhaust Emissions.
- 5- IPCS-Environmental Health Criteria: 20-Selected petroleum products.
- 6- IPCS-Biological monitoring of metals (WHO-Geneva, 1994).

- environment, part 1. Marcel Dekker, New York: 143-171.
- 38- Chakravarti and Bhar S., 1978. Chronic occupational exposure to lead: An evaluation of environmental lead levels, lead absorption and intoxication of storage battery workers. Bombay, Central labor Institute, Industrial Hygiene Division.
- 39- Wang, Y.L., 1984. Industrial lead poisoning in China over the past 33 years. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*: 526-530.
- 40- Davies J.M., 1987. Lung cancer mortality among workers making lead chromate and zinc chromate pigments at three english factories. *Br. J. Ind. Med.* 41: 158-169.
- 41- Lin-FU J.S., 1985. Historical prespective on health effects of lead, In: Mahaffey KR, ed. *Dietary and environment lead human health effects* Amsterdo., Oxford, New York, Elsevier science publishers.
- 42- Christian R.G., Tryphonas L., 1971. Lead poisoning in cattle: Brain lesions and hematologic changes. *Am J Vet Res*, 32: 203-216.
- 43- George J.W., Duncan J.R., 1981., Effect of sample preparation on basophilic stippling in bovine blood smears. *Vet Clin path* 10: 37-40.
- 44- Jain, N.C., 1986. *Schalms Vet. Hem.* 4th ed. 178-207.
- 45- Fritz D.L., Coppock R.W., 1992, Toxicopathy of diethylene glycol in cattel. *Toxicoloist* 12: 119.
- 46- Pounds, J.G., Long, G.I., and Rosen, J.F., 1991. Cellular and molecular toxicity of lead in bone. *Health Perspective*, 91: 17-32.
- 47- Koller L.D. & Roan. J.G., 1980. Effect of lead, cadmium and methaly mercury on immunologic memory. *J. Environ. Pathol. Toxicol*, 4: 47-52.
- 48- Koller L.D. & Roan J.G. 1985, Immunological effects of lead. In: Mahaffey K.R.ed. *Dietary and environment lead human health effect: Amsterdam, Oxford, New York, Elsevier Science pub.* pp. 339-354.
- 49- Statement of Claim-Assessment of the impacts of Iraq-Kuwait conflict on livestock in I.R. IRAN. Ministry of Jahad Sazandegi, Tehran - Iran, 1998.
- 50- Coppock R.W. and et al: *Toxicology of oil field pollutants in cattle: A review.* *Environ. Toxicol. Res.*, Alberta, Environ. Centre.
- D.L., 1986. Volatile hydrocarbon and petrochemicals. In kirk RW ed: *Current veterinary therapy IX*: 197-202.
- 22- Mutti A., Falzoi A., Romanelli M.C., 1988, Brain dopamine as a target for solvent toxicity: Effects of monocyclic aromatic hydrocarbons. *Toxicol.*, 49: 77-82.
- 23- Barber DLM, Cousin DAH, Seawright D: An episode of kerosene poisoning in dairy heifers. *VEt Rec* 120: 462-463, 1987.
- 24- Gupta R.P., Abou-Donia M.B., 1994. Axonopathy. In chang LW ed: *Principals of neurotoxicology.* Marcel Dekker, New York: 135-151.
- 25- Edwards W.C., Gregory D.G., 1991. Livestock poisoning from oil field drilling fluids, muds and additives *Vet. Hum. Toxicol.* 33: 502-504.
- 26- Coppock R.W., Buck W.B., Ma bee R.E., 1981, Toxicology of carbon disulfide: A review. *Vet Human Toxicol* 23: 331-336.
- 27- Beauchamp R.O., Bus J.S., Borelko C.J. et al., 1983. A critical review of the literature on carbon disulfide toxicity. *Crit Rev. Toxicol.*, 11: 162-278.
- 28- Waller R.E. 1963, Acid droplets in town air. *Int. J. Air water pollut.*, 7: 773-778.
- 29- Blood Dcm Radostits O.M., 1989. *Vet MED.* 1250-1254.
- 30- Nordstrom G.A., 1975. A study of calf response to ammonia and hydrogen sulfide cases. MSc. Thesis, University of Alberta, Edomonton.
- 31- Beauchamp R.O., bus J.S., Popp J.A. & et al., 1984, A critical review of the literature on hydrogen sulfide toxicity. *CRC Crit Rev. Toxicol.* 13: 25-97.
- 32- Reagor J.C. & M.C. Donald D., 1980. Chromate poisoning in cattle: A case report. *Souhwest Vet.* 33: 10-11.
- 33- IPCS-Environmental Health Citeria: 51-Guide to short term tests for detecting mutagenic and carcinogenic chemicals.
- 34- IPCS - Environmental health Criteria: 108-Nicke.
- 35- Sullivan N.D., 1985. The nervous system. In Jubb KVF et al eds: *Pathology of domestic animals*, 3rd ed, Vol 1. Academic press Toronto: 201-338.
- 36- Barker IK, Van Dreumel AA: In Jubb KVF et al ed: *Pathology of domestic animals*, 3rd ed Vol 2 Academic press Toronto: 1-237, 1985.
- 37- Osweiler C.D., et al., 1978. Epidemiology of lead poisoning in animals. In *Toxicology of Heavy metals in the*
- 7- Tahir Hussain: *Kuwait Oil Fires: Regional Environmental perspectives.*
- 8- Governmental report of ministry of Jihad Sazandegi: *Environmental pollution of I.R. IRAN, A Consequence of the 1991 Iraq-Kuwait Conflict*, 1997.
- 9- Monlux AW, Schoeppel R.J., Pearson C.C. et al, 1971. The effect of oil field pollutants on vegetation and farm animals. *Am. J Vet. Res.* 158: 1379-1390.
- 10- Edwards W.C., 1992. Compatibility of agriculture and petroleum industry. In Coppock RW et al eds: *proceedings, Effects of acid rorming emissions in livestock: International workshop.* Alberta Environmental Centre pub AECV 92-p2, Vegreville: 273-278.
- 11- Edwards W.C., 1989. Toxicology of oil field wastes: Hazards to livestock associated with the petroleum industry. *Vet clinic Am* 5: 363-375.
- 12- Adler R., Boermans J.E., Moulton J.E. et al., 1992. Toxicosis in sheep following ingestion of natural gas condensate. *Vet path*, 29: 11-20.
- 13- Rowe L.D., 1972. The toxicity of two crude oils and kerosene to cattle. MSc. Thesis Texas A & M University, College Station: 1-55.
- 14- Rowe L.D., Dollahite J.W., Camp B.J., 1973. Toxicity of two crude oiles and kerosene to cattle: *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 162: 61-66.
- 15- Bystrom J.M., 1989. Study of the acute toxicity of ingested crude petroleum oil to cattle. MSc. Thesis. University of Saskatchewan, Saskatoon: 1-279.
- 16- Coppock R.W., Mostram Ms, Khan A.A. et al., 1989, Toxicology of oil field pollutants in cattle: A review *Vet Human Toxicol* 37: 569-576.
- 17- Dungworth D.L., 1985. The respiratory system. In Jubb KVF et al eds: *Pathology of domestic animals* 3 rd ed. Vol 2. Academic press, Toronto: 413-556.
- 18- Bumstead W.A., 1949. Unusual case of crude oil poisoning of cattle. *North Am. Vet* 30: 712.
- 19- Parker W.H., Williamson T.F., 1951. Paraffin poisoning in cattle. *Vet. Rec*, 63: 430-432.
- 20- Albert T.F., Ramey D.B., 1964. Abomasal displacement associated with ingestion of gasoline. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 145: 460-461.
- 21- Coppock R.W., Mostrom M.S., Smetzer