

مسمومیت های متداول در اسب

محمدرضا اصلانی

استاد بیماری های داخلی، گروه علوم درمانگاهی،
دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهرکرد

Email:aslani_mr@yahoo.com



دوردهم، شماره یک، بهار و تابستان ۱۳۹۸

چکیده

با توجه به گسترش روزافزون پرورش اسب در ایران، توجه به احتمال رخداد مسمومیت ها و پیامدهای آنها ضروری است. عوامل طبیعی و ساخت بشر شامل گیاهان و جانوران سمی، مایکوتوکسین ها و مواد شیمیایی می توانند عامل مسمومیت ها در اسب واقع شوند. همچنین مسمومیت در اسب ها ممکن است به شکل تصادفی، خوردن اتفاقی خوراک یا آب آلوده، و یا عمدی باشد. مقاله حاضر برخی مسمومیت ها را که رخداد آنها در شرایط ایران در اسب ها بیشتر محتمل است به اختصار توصیف می نماید. برای این منظور، مسمومیت با گیاهان سمی شامل خرزهر حاوی ترکیبات کاردیوتوکسیک، تاتوره و شوکران کبیر حاوی آلکالوئیدهای نوروتوکسیک، پیر گیاه حاوی آلکالوئیدهای هیپاتوتوکسیک و پیاز حاوی ترکیبات همولیتیک لحاظ شده اند. از ترکیب شیمیایی نیز مسمومیت با آرسنیک، فسفید های فلزی و مونوسین توصیف شده اند. همچنین اثرات سمی مایکوتوکسین فومونیزین و مارگزیدگی ها در اسب تشریح شده است.

مقدمه

پرورش اسب در ایران با اهداف متنوع به یک صنعت در حال گسترش تبدیل شده است. همانند بسیاری از دام ها، اسب ها نیز در معرض ابتلا به بیماری های مختلف عفونی و غیر عفونی هستند. رخداد مسمومیت در اسب ها نسبت به سایر بیماری ها و نیز در مقایسه با سایر گونه های دام، کمتر است و لیکن رخداد و اثرات آنها معمولاً فاجعه بار می باشند. شیوه نگه داری و پرورش اسب ها در رخداد کم مسمومیت در دام موثر است، با این حال ارزش اقتصادی و بعضاً وابستگی های عاطفی صاحبان دام، اهمیت رخداد مسمومیت در اسب ها را افزایش داده است.

گیاهان و جانوران سمی، مایکوتوکسین ها و مواد شیمیایی می توانند عامل مسمومیت ها در اسب واقع شوند. این عوامل به شکل تصادفی، خوردن اتفاقی خوراک یا آب آلوده، و یا عمدی، موجب مسمومیت می شوند. شکل دوم رخداد مسمومیت در ایران قابل توجه بوده است و به نظر می رسد در موارد رخداد مسمومیت اسب ها، نباید از بررسی آن غفلت شود. عوامل خطر ساز مختلفی مانند دز ماده سمی، راه ورود، سن دام و وضعیت تولید مثلی، رخداد مسمومیت ها را در دام ها و از جمله اسب ها تحت تأثیر قرار می دهند.

مسمومیت با گیاهان سمی

خرزهره (*Nerium oleander*)

خرزهره گیاهی چند ساله از خانواده آپوسیناسه است که به صورت بوته یا درختچه می روید. برگ های آن سبز تیره با قوام چرمی و رگبرگ های واضح، باریک، نیزه ای کشیده به طول ۱۰ تا ۲۰ سانتی متر می باشند. گل ها صورتی و گاهی سفید و یا قرمز دیده می شوند. میوه قلمی و کشیده است. این گیاه بومی نواحی مدیترانه بوده و در مناطق گرم و معتدل به فراوانی به عنوان گیاه زینتی کاشته می شود و تقریباً در همه نقاط ایران یافت می شود. خرزهره در تمام طول سال سبز بوده و به علت رشد سریع معمولاً هر ساله هرس می شود. تمام قسمت های خرزهره سمی بوده و حاوی گلیکوزیدهای قلبی هستند که مهمترین آنها اولئاندرین (*Oleandrin*) و نری این (*Neririn*) می باشد. مسمومیت معمولاً به دنبال مخلوط شدن برگ های خرزهره با علوفه مصرفی دام ها رخ می دهد. سازوکار اصلی بیماری زایی گلیکوزید های قلبی خرزهره از طریق مهار آنزیم Na/K-ATP ase غشای سلول های میوکاردا می باشد. مسمومیت با خرزهره در دام ها مختلف و انسان به فراوانی گزارش شده است (۱). نشانه های درمانگاهی مسمومیت با

خرزهره در اسب ها شامل مرگ ناگهانی، بیقراری و دلدرد، اسهال و گاهی رفلکس معدی، غشاهای مخاطی پرخون و توکسیک، کاهش حرکات روده ها تا ایلئوس، آریتمی های متنوع قلبی از جمله بلوک های قلبی و تاکی کاردی بطنی همراه با مرگ و میر بالا (۵۰%) می باشد. یافته های آزمایشگاهی و آسیب شناسی معمول ویژگی ندارند. تشخیص قطعی با اندازه گیری گلیکوزیدهای قلبی در مایعات بدن صورت می گیرد. در کالبدگشایی برگ های خرزهره و یا بقایای آنها ممکن است در محتویات دستگاه گوارش یافت شود. همچنین خونریزی در احشاء از جمله سطوح قلب و نکرور میوکارد در اکثر اسب های تلف شده دیده می شود (۱۱). درمان عمدتاً علامتی بوده و شامل تجویز زغال فعال شده، مایع درمانی و داروهای ضد آریتمی از جمله لیدوکائین و سولفات منیزیم (تزریق) می باشد. پادزهر مسمومیت با خرزهره آنتی دیگوکسین آنتی بادی (Digiband) است که در موارد مسمومیت انسانی در برخی کشورها استفاده می شود (۱).

تاتوره (*Datura stramonium*)

تاتوره گیاهی یک ساله به بلندی ۳۰ تا ۱۰۰ سانتی متر است که در حاشیه مزارع وزمین های بایر می روید. ساقه گیاه استوانه ای و قطور و برگ ها پهن، متناوب و چین خورده هستند. گل ها درشت منفرد و شبپوری به رنگ سفید یا بنفش هستند و در اواخر بهار ظاهر می شوند. میوه تاتوره کپسولی و پوشیده از خار است که حاوی حدود ۴۰۰ دانه لوبیایی شکل به رنگ قهوه ای می باشد. قسمت های مختلف تاتوره حاوی آلکالوئیدهای پاراسمپاتولیتیک تروپان شامل آتروپین، هیوسین و هیوسامین است. این آلکالوئیدها آنتاگونیست رقابتی استیل کولین در گیرنده های موسکاربینی هستند (۱). نشانه های درمانگاهی مسمومیت با تاتوره در اسب ۶ تا ۲۴ ساعت بعد از خوردن خوراک حاوی دانه های گیاه ظاهر می شوند. این نشانه ها بسته به مقدار گیاه دریافتی و حساسیت دام متنوع و شامل افسردگی، بی اشتها، تعریق، تاکی کاردی، بی قراری، اسپاسم و لرزش عضلانی، افزایش تعداد تنفس، میدریاز و اختلال در بینایی، خشکی دهان، پلی یوری و تشنگی، ایلئوس و دلدرد ملایم تا متوسط، عدم تعادل، کما، فلجی دستگاه تنفس در نهایت مرگ است. تایید تشخیص براساس اندازه گیری آلکالوئیدهای تروپان در مایعات بدن به ویژه در ادرار صورت می گیرد. درمان علامتی و حمایتی است. پادزهر آلکالوئیدهای تروپان، فیزوستیگمین در دام ها به ویژه در اسب موثر نمی باشد (۹، ۸).

پیاز (*Allium cepa*)

پیاز گیاهی ۲ ساله با ریشه غده ای لایه لایه و برگ های لوله ای توخالی می باشد. ساقه آن نیز توخالی بوده و بلندی آن به ۶۰ تا ۱۰۰ سانتی متر می رسد. پیاز به شکل گسترده در بسیاری از کشورهای جهان کاشته می شود. کشت آن تقریباً در همه استان های ایران رواج دارد ولی بیشترین سطح کشت و تولید آن مربوط به استان های آذربایجان شرقی، خراسان رضوی، سیستان و بلوچستان، فارس و اصفهان می باشد. خوردن قسمت های مختلف پیاز می تواند موجب مسمومیت و مرگ و میر دام ها شود. پیاز حاوی ترکیبات همولیتیک دی سولفیدی مانند ان پروپیل دی سولفید می باشد. در بین دام های بزرگ اسب حساسیت بیشتری نسبت به مسمومیت با پیاز نشان می دهد. بوی شدید پیاز در بازدم، رنگ پریدگی یا زردی مخاطات، هموگلوبینوری، افزایش تعداد ضربان قلب و تنفس و سقط جنین از نشانه های درمانگاهی مسمومیت با پیاز می باشند. کم خونی همراه حضور اجسام هینس در گلبول های قرمز (۱۰ تا ۱۵% گلبول های قرمز) از یافته های آزمایشگاهی شاخص در این موارد می باشد. درمان حمایتی از جمله انتقال خون است (۱).

شوکران کبیر (*Conium maculatom*)

شوکران کبیر گیاهی علفی و دو ساله از تیره چتریان است. گیاه دارای شاخه های فراوان و ساقه توخالی بوده که بلندی آن تا ۲ متر می رسد و مشخصه آن وجود نقاط ارغوانی رنگ بخصوص در قسمت تحتانی می باشد. برگ های شوکران بزرگ، متناوب و داری بریدگی های بسیار هستند. گل ها نیز چتری مرکب می باشند. در صورت له کردن قسمت های مختلف این گیاه بوی نامطبوعی شبیه بوی ادرار موش به مشام می رسد. محل رویش شوکران کنار رودخانه ها، حاشیه جاده ها، اماکن سایه دار، باغ ها و مزارع یونجه می باشد. شوکران حاوی آلکالوئیدهای پپریدین (*Piperidine*) نوروکسیک است که مهمترین آنها کنی نین (*Coniine*) و گاما-کنی سنین (γ -*Coniceine*) هستند (۱). مسمومیت با شوکران کبیر در دام های مختلف گزارش شده است. اسب ها در عرض یک تا دو ساعت بعد از خوردن علوفه حاوی شوکران کبیر نشانه ها مسمومیت را بروز می دهند. نشانه های درمانگاهی در این موارد شامل ضعف عضلانی و لرزش، عدم تعادل، اروغ پی در پی، نبض سریع و ضعیف، اتساع مردمک ها، پارزی خلفی، دفع مکرر ادرار و مدفوع، بوی خاص موش در ادرار و تنفس، افسردگی و ازپافتادگی است. مرگ به علت نارسایی تنفسی رخ می دهد. تشخیص بر اساس تاریخچه و شواهد درمانگاهی که با اندازه گیری آلکالوئید های گیاه

در مایعات بدن و کبد تولید می شود. درمان علامتی و بهبودی به تدریج صورت می گیرد (۶، ۱).

پیرگیاه (*Senecio vulgaris*)

پیر گیاه، گیاهی علفی یک یا دو ساله به بلندی ۲۰ تا ۵۰ سانتیمتر است. برگ های آن سبز تیره، کرک دار و منقسم به لب های تقریباً مساوی و دندانه دار است. گل آذین در راس ساقه، به شکل مجتمع و زرد رنگ است. این گیاه به صورت خودرو در مزارع، زمین های بایر، دامنه های مرطوب کم ارتفاع و گودال ها می روید و خاک های شنی را ترجیح می دهد. پیرگیاه و برخی دیگر از گونه های سنسیو حاوی آلكالوئیدهای پیرولیزیدین از جمله سنسیونین (*Senesionine*)، سنسیوفیلین (*Seneciophilin*) رتروزین (*Retrosine*) هستند. برخی از گیاهان تیره گاوزبان (*Boraginaceae*) شامل گونه های گل آفتاب پرست (*Heliotropium spp.*)، گل افعی (*Echium vulgare*) و گاو زبان (*Borago officinalis*) که در نواحی مختلف ایران می رویند نیز حاوی آلكالوئیدهای پیرولیزیدین هستند. این آلكالوئیدها در ضمن خشک شدن گیاه حفظ شده و آلودگی علفه مورد تغذیه دام ها با گیاهان فوق به ویژه در اسب و گاو باعث مسمومیت می شود. آلكالوئیدهای پیرولیزیدین و متابولیت های آنها با اتصال به ماکروملکول ها و اسیدهای نوکلئیک اعمال بیماری زایی می کنند و به طور غالب هپاتوتوکسیک هستند (۱). نشانه های درمانگاهی در اسب ها با تاخیر و ۴ هفته تا ۶ ماه بعد از مصرف گیاهان حاوی آلكالوئیدهای پیرولیزیدین بروز می کند. در بین اسب ها حساسیت فردی هم دیده می شود و در همه اسب ها نشانه های مسمومیت دیده نمی شود. کاهش وزن و اشتها مدت ها قبل از بروز نشانه های نارسایی کبدی دیده می شوند. نشانه های مسمومیت در اسب شامل عدم تحمل تمرین، زردی ملایم تا متوسط، اسهال، ادم زیر شکم، تشنگی، خارش، فلجی یک طرفه حنجره و دیس پنه دمی، عدم تعادل، خمیازه کشیدن زیاد، فشردن سر و درجاتی از فلجی حلق و زبان است. در مواردی هموگلوبینوری هم دیده می شود. مرگ اسب های مبتلا در عرض ۱۰ روز بعد از آغاز نشانه های درمانگاهی مسمومیت رخ می دهد. یافته های آزمایشگاهی همیوپروتئینمی و هیپوآلبومینمی بارز به همراه افزایش قابل توجه فعالیت آنزیم های گاماگلوتامیل ترانسفراز و فسفاتاز قلیا بی سرم می باشد که بای این مسمومیت جنبه تشخیصی دارد. یافته های اختصاصی آسیب شناسی هم مگالوسیتوز و فیبروز کبدی و هیپرپلازی مجاری صفراوی می باشد (۶، ۱).

مواد شیمیایی

آرسنیک

اشکال تجارتي آرسنیک به صورت آلی و غیر آلی در ننگ دارنده های چوب و چرم، برخی از آفت کش ها، علف کش ها و قارچ کش ها، رنگ ها و رنگدانه ها، داروی نظافت، گازونیل سرب دار و املاح ضد حریق به کار می روند. در بین فلزات سنگین، آرسنیک بعد از سرب دومین عامل مسمومیت در دام های اهلی می باشد. آرسنیک به صورت اشکال پنج ظرفیتی (آرسنات) و سه ظرفیتی (آرسنیت) در هر دو شکل آلی و غیر آلی کاربره ای مختلفی دارد. ترکیبات محلول آرسنیک به آسانی از دستگاه گوارش و نیز پوست جذب می شوند. بیشترین غلظت آرسنیک در کبد، کلیه ها، طحال، ریه ها و دستگاه گوارش دیده می شود. کمترین غلظت آرسنیک در عضلات و بافت های عصبی یافت می شود. ترکیبات معدنی آرسنیک سمی تر از ترکیبات آلی بوده و سمیت آنها براساس ظرفیت آرسنیک موجود در ترکیب متفاوت است به طوری که ترکیبات سه ظرفیتی به علت تمایل بیشتر به گروه های سولفیدریل، ۱۰ برابر بیش از اشکال پنج ظرفیتی سمی هستند. در واقع سازوکار سمی آرسنیک از طریق اتصال و غیر فعال کردن گروه های سولفیدریل آنزیم های بافتی می باشد (۵). نشانه ها در اسب ها شامل شروع ناگهانی دل درد شدید، پرخونی غشاهای مخاطی همراه با خط توکسیک در لثه پای دندان ها، ریزش فراوان بزاق، لرزش عضلاتی، افسردگی و بی حالی، عدم تعادل، دیسترس تنفسی، اسهال شدید آبی که گاهی با خون همراه است، می باشند. در کالبدگشایی اسب های تلف شده، پرخونی، خونریزی، ادم و زخم شدگی در دستگاه گوارش دیده می شود. در هیستوپاتولوژی خونریزی و نکروز دیواره روده ها به ویژه سکوم و روده بزرگ همراه با واسکولیت نکروتیک گزارش شده است (۱۰).

در دام زنده و مسموم، بهترین نمونه برای اندازه گیری آرسنیک ادرار با حجم زیاد (حدود یک لیتر) است و مقدار آرسنیک در آن ممکن است به 16 mg/kg برسد. در موارد مسمومیت مقدار آرسنیک کبد معمولاً ۱۰ تا 100 mg/kg است ولی گاهی مقدار آن از 100 mg/kg نیز فراتر می رود. درمان اختصاصی مسمومیت با آرسنیک با تجویز تیوسولفات سدیم خوراکی به مقدار ۲۰-۳۰ گرم و وریدی به مقدار ۴۰-۳۰ گرم ۳ بار در روز، و دی مرکاپرول عضلانی به مقدار $5-10 \text{ mg/kg}$ دو تا ۴ بار در روز تا بهبودی دام انجام می شود (۵).

فسفید های فلزی

فسفیدهای فلزی (فسفید آلومینیوم، فسفید روی و فسفید منیزیوم) حشره کش و جونده کش های غیر آلی بسیار موثر، ارزان، در دسترس، شدیداً سمی و بدون پادزهر می باشند. فسفید روی اولین بار در ۱۷۴۰ سنتز شد و بعدها در ۱۹۱۱-۱۹۱۲ به عنوان حشره کش توسط ایتالیایی ها مورد استفاده قرار گرفت. این آفت کش ها به اشکال قرص، گرد، گرانول و پلت عرضه شده و به فراوانی برای محافظت غلات در انبارها و طی حمل و نقل مورد استفاده قرار می گیرند. فسفیدهای فلزی در تماس با اسید معده و آب گاز بسیار سمی فسفین آزاد می کنند که به راحتی از قسمت های مختلف دستگاه گوارش جذب و ایجاد مسمومیت می کند. فسفین بدون رنگ و بو است ولی وقتی در معرض هوا قرار می گیرد بویی شبیه سیر و یا ماهی گندیده می دهد. استنشاق گاز فسفین می تواند خطرناک و کشنده باشد به طوری که متساع شدن آن از مواد استفراغ شده یا محتویات دستگاه گوارش هنگام کالبدگشایی ممکن است باعث مسمومیت دامپزشکان شود. بلع اتفاقی فسفیدها، بکارگیری غیر عمدی یا عمدی آنها مسمومیت در دام های مختلف را به دنبال داشته است. نشانه های درمانگاهی در اسب ها شامل بی حالی، بی اشتها، افزایش تعداد ضربان قلب و تنفس، لرزش و تعریق شدید، عدم تعادل، دل درد و حملات تشنجی است. دام ها زمین گیر شده و ۲ تا ۱۱ ساعت پس از بروز تشنج تلف می شوند. در کالبدگشایی، اندام های احشایی به شدت پر خون و تیره بوده و در هیستوپاتولوژی پر خونی و ادم شدید به همراه خونریزی های کانونی در اغلب بافت ها به ویژه مغز، ریه ها، کلیه ها، کبد و قلب دیده می شود. تایید تشخیص با نشان دادن حضور فسفید/فسفین در محتویات دستگاه گوارش یا کید انجام می شود (۲). همچنین لیبیدوز کبدی به صورت ماکرو و میکروویسکولار استیتوز (Macro and microvesicular steatosis) با یا بدون نکروز سلول های کبدی از یافته های نسبتاً اختصاصی در موارد مسمومیت به فسفید های فلزی در اسب ها ذکر شده است (۷). فسفید های فلزی درمان اختصاصی ندارند و موارد مسمومیت اغلب به درمان حمایتی هم پاسخ نمی دهند.

مونسنین

مونسنین آنتی بیوتیکی است که از تخمیر *streptomycescinamonensis* بدست می آید و متعلق به خانواده ای از دارو هاست که تحت عنوان آنتی بیوتیک های پلی اتر یا یونوفورها شناخته می شوند. کاربرد اصلی مونسنین به عنوان کوکسیدئوسنات در صنعت طیور است. با این حال در سال های اخیر،

مونزین بعنوان یک افزودنی خوراکی به منظور بهبود کارایی، به طور گسترده ای در سیستم های پرورش دام های نشخوارکننده به کار گرفته شده است. از جمله کاربردهای دیگر مونسنین، می توان به بکارگیری آن در پیشگیری از کتوز، اسیدوزلاکتیک، نفخ و ادم و آمفیزم حادریوی اشاره کرد. دریافت فراتر از دز مونسنین در همه دامها مسمومیت کشنده به دنبال دارد. در این میان، اسب ها حساسیت شدیدی به مسمومیت با مونسنین نشان می دهند به طوری که مقدار LD₅₀ مونسنین برای اسب ۲-۳ mg/kg برآورد شده است در حالی که این مقدار برای گاو ها ۸۰-۲۱/۹ mg/kg می باشد. مونسنین و سایر ترکیبات یونوفر برای دام ها کاردیوتوکسیک هستند. مصرف خوراک آماده گاوها توسط اسب ها شیوه معمول مسمومیت با مونسنین در این دام ها است. بی حالی، خوابیدن و بلند شدن مکرر، دیسترس شدید تنفسی، ضعف در اندام های خلفی، آریتمی های شدید قلبی و ازپافتادگیاز جمله نشانه های درمانگاهی مسمومیت با مونسنین در اسب ها می باشند. یافته های آزمایشگاهی شامل افزایش قابل توجه فعالیت آنزیم های کراتین کیناز و آسپاراتات آمینوترانسفراز و نیز افزایش مقدار تروپونین I سرم، حاکی از آسیب عضلات به ویژه قلب می باشد. در هیستوپاتولوژی نیز دژنراسیون و نکروز کاردیومیوسیت ها یافته شاخص است (۴). تشخیص مسمومیت با مونسنین در اسب بر اساس تاریخچه مصرف خوراک حاوی این آنتی بیوتیک، یافته های درمانگاهی و آزمایشگاهی صورت می گیرد و با اندازه گیری مونزین خوراک مصرفی تایید می شود. مسمومیت با مونسنین درمان اختصاصی ندارد و درمان علامتی و حمایتی توصیه می شود.

مایکوتوکسین ها

رخداد مسمومیت با مایکوتوکسین ها در اسب ها نسبت به گاو کمتر است. تغذیه کنترل شده و اغلب انفرادی، و اجتناب اسب ها از خوردن خوراک کپک زده از عوامل موثر در کمی رخداد مایکوتوکسیکوز در این دام ها است. وقوع آفلاتوکسیکوز، به ویژه شکل مزمن آن در اسب ها نادر است. مسمومیت ناشی از فومونیزین B₁، متابولیت قارچ فوزاریوم *Fusarium moniliforme* (مونیلیفورم) با عنوان لکوانسفالومالاسی اسب ها، در گونه های مختلف اسب سانان رخ می دهد. دانه های ذرت آسیب دیده و آلوده به قارچ معمولاً منبع این مسمومیت هستند و مقدار فومونیزین B₁ بیش از ۱۰ ppm در جیره

برای اسب ها توکسیک و کشنده است. در طی روند بیماری زایی دژنراسیون و نکروز قسمت های مختلف مغز رخ می دهد که مکانیسم ایجاد آنها شناخته نشده است. دام های مسن پیش از جوان ها مبتلا می شوند. نشانه های درمانگاهی در عرض ۳ تا ۴ هفته پس از شروع تغذیه با خوراک آلوده بروز می کند و در ابتدا عدم تعادل و تلوخوردن، بی اشتها، بی حالی و افسردگی، کوری و فشردن سر دیده می شود. بدنبال این نشانه ها، افزایش تهییج پذیری، کج خلقی و اضطراب شدید، تعرق فراوان، عدم توانایی بلع، درجاتی از فلجی لب ها و زبان، کوری، چرخش و حالت دیوانگی بروز می کند. در برخی موارد که مقدار زیاد مایکوتوکسین دریافت شده است نشانه های سندرم هپاتوتوکسیک دیده می شود. مرگ دام ها معمولا در عرض ۳-۲ روز رخ می دهد. یافته های بعد از مرگ شامل نکروز آبکی و دژنراسیون نیمکره های مخ است که گاهی به قسمت های خلفی، ساقه مغز تا نخاع هم کشیده می شود، است. تشخیص بر اساس تاریخچه، نشانه های درمانگاهی و یافته های بعد از مرگ صورت می گیرد. آنالیز جیره برای اندازه گیری فومونیزین B₁ به تایید تشخیص کمک می کند. درمان در این موارد حمایتی است (۵)

جانوران سمی

مارگزیدگی

در بین جانوران سمی مارها اهمیت بیشتری دارند. باید توجه داشت که همه مارها سمی نبوده و حدود یک چهارم مارهای شناخته شده سمی هستند که در بین آنها نیز تعداد اندکی خطرناک هستند. مارهای سمی عمدتاً از دو خانواده الایپیده (مانند مار های کبرا) و وپیریده (مارهای افعی) هستند. توزیع مارهای گروه اول به استان های خراسان محدود شده ولی افعی ها در بیشتر نواحی ایران پراکنده می باشند. ترکیب سمی غالب در مارهای کبرا نوروکسین و در افعی ها هماتوکسین است. مارها زمانی که در معرض تهدید واقع شوند اقدام به حمله می کنند. نوع مار و اندازه آن، محل گزش و نیز جثه دام پیامد گزش را تعیین می کنند. در بین دام های اهلی، اسب نسبت به مارگزیدگی حساسترین است. گزش افعی ها با تورم سریع و دردناک محل گزش مشخص می شود که معمولاً با تهییج و بی قراری همراه است. اگر ناحیه سر گزیده شود تورم موجب اختلال در تنفس و دیس پنه دام می شود. اگر مقدار کافی از نوروکسین هم تزریق شده باشد مرحله دوم

تهییج، اتساع مردمک ها، ریزش بزاق، کزاز، ازپافتادگی و فلجی دیده می شود. مرگ دام، در صورت وقوع، به علت خفگی در حملات تشنج رخ می دهد. در موارد گزش مارهای کبرا تورم ناحیه اندک است ولی گاهی نکروز و عفونت باکتریایی در آن مشاهده می شود. اما پیامدهای اصلی گزش این مارها تهییج، ضعف تنفسی و مرگ به علت فلجی دستگاه تنفس است. اسب های مبتلا در عرض ۴۸ ساعت تلف می شوند. در موارد گزش توسط مارهای افعی تغییرات خونی وسیع در همه سلول های خونی دیده می شود. در کالبدگشایی چنین مواردی هم تورم، خونریزی و نکروز محل گزش و خونریزی های متنوع در سطوح و بافت های احشایی یافت می شود که گاهی با نکروز بافت، مانند قلب و کلیه ها همراه است (۵، ۳). تشخیص براساس تاریخچه مشاهده گزش، نشانه های درمانگاهی و در مواردی اندازه گیری ترکیبات سمی زهر در مایعات بدن صورت می گیرد. اقدامات درمانی در اسب های مارگزیده شامل رهیدراسیون، کنترل تنفس و در صورت لزوم تراکتومی و تجویز آنتی وینین، آنتی بیوتیک ها و داروهای ضدآماسی است (۵).

منابع

- ۱- اصلانی م ر (۱۳۸۶) گیاهان سمی ایران و مسمومیت آنها در دام ها. چاپ دوم، انتشارات دانشگاه فردوسی مشهد، مشهد.
- ۲- بازرگانی ت ت، اشرفی هلان ج، سالار آملی ج، خسروی ع، نجفی ج، اسماعیل زاده ر، علی اصفهانی ط (۱۳۸۷) مسمومیت عمدی با فسفید روی (Zn_۳P_۲) در یکی از باشگاه های پرورش، نگهداری و سوارکاری اسب در اطراف تهران. مجله دامپزشکی ایران ۱۱۵-۱۰۸:۴.

۳. Bamford NJ, Sprinkle SB, Cudmore LA, Cullimore AM, van Eps AW, Verdegaal EJMM, Tennent-Brown BS (۲۰۱۸) Elapid snake envenomation in horses:

۵۲ cases (۲۰۰۶-۲۰۱۶). Equine Vet
J. ۵۰: ۱۹۶-۲۰۱.

۴. Bautista AC, Tahara J, Mete A,
Gaskill CL, Bryant UK, Puschner B.
(۲۰۱۴) Diagnostic value of tissue
monensin concentrations in horses
following toxicosis. J Vet Diagn
Invest. ۲۶: ۴۲۳- ۴۲۷.

۵. Constable PD, Hinchcliff KW, Done
SH, Grunberg W. (۲۰۱۷) Veterinary
Medicine, A Text Book of the Diseases
of the Cattle, Horses, Sheep, Pigs and
Goats. ۱۱th Edition, Elsevier, St. Louis.

۶. Cortinovis C, Francesca C. (۲۰۱۵)
Alkaloid-containing plants poisonous to
cattle and horses in Europ. Toxins
۷: ۵۳۰۱-۵۳۰۷.

۷. Fox JH, Porter BF, Easterwood L,
Hildenbrand JRV, Hélie P, Smylie J,
O'Toole D. (۲۰۱۸) Acute hepatic
steatosis: a helpful diagnostic feature in
metallic phosphide-poisoned horses. J
Vet Diagn Invest. ۳۰: ۲۸۰-۲۸۵.

۸. Naido V. (۲۰۱۲) Datura species and
related plants. In: Dupta RC. Veterinary
Toxicology, Basic and Clinical
Principles. ۲nd Edition, Elsevier,
Amsterdam, pp: ۱۱۵۲-۱۱۶۰.

۹. Naudé TW, Gerber R, Smith R, Botha CJ.
(۲۰۰۵) Datura contamination of hay as
the suspected cause of an extensive
outbreak of impaction colic in horses. J
South Afr Vet. Asso. ۷۶: ۱۰۷-۱۱۲.

۱۰. Pace LW, Turnquist SE, Casteel
SW, Johnson PJ, Frankeny RL.

(۱۹۹۷) Acute arsenic toxicosis in five
horses. Vet Pathol. ۳۴: ۱۶۰-۱۶۴.

۱۱. Renier AC, KassPhH, Magdesian
KG, Madigan JE, Aleman M, Pusterla M.
(۲۰۱۳) Oleander toxicosis in equids: ۳۰
cases (۱۹۹۵-۲۰۱۰). J Am Vet Med Asso.
۲۴۲: ۵۴۰-۵۴۹.

۱۲. Schmitz DG. (۲۰۰۴) Toxicologic
Problems. In: Reed SM, Bayly WM,
Sellon DC. Equine Internal Medicine, ۲nd
edition, Saunders, St. Louis.