

✓ پژوهش و سازندگی، شماره ۴۰، ۴۱ و ۴۲ بهار ۱۳۷۸

بررسی اثرات مسمومیت تحت حاد با مس بر پارامترهای بیوشیمیایی مایع مغزی نخاعی و سرم خون گوسفند

● خداداد مستغنی، استاد دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز
● سعید نظیفی حبیب‌آبادی، دانشیار دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز
● اردوان نوروزی اصل، دانش‌آموخته دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز
تاریخ دریافت: بهمن‌ماه ۱۳۷۷

مقدمه

مسمومیت با مس مسأله پیچیده‌ای است و عوامل گوناگونی در بروز آن دخالت دارند. گوسفند نسبت به این مسمومیت بسیار حساس است. مسمومیت مزمن ممکن است در زمینهای غنی از مس یا مراتعی که به مواد زائد کارخانه‌ها آلوده شده‌اند یا خوردن دانه‌هایی که با مواد حاوی مس قارچ زدایی شده‌اند رخ دهد. مسمومیت با مس به دلیل فراوانی مس، صددرصد بودن تلفات در شکل حاد بیماری و حساس بودن گوسفند از اهمیت ویژه‌ای برخوردار است. در مسمومیت مزمن با مس در نشخوارکنندگان، بی‌اشتهایی، عطش، هموگلوبینوری، رنگ پریدگی مخاطات و یرقان بطور ناگهانی بروز کرده و افسردگی شدید دیده می‌شود (۱ و ۱۰). در زمینه مسمومیت مزمن با مس می‌توان به تحقیقات Todd و Thompson (۱۹۶۳)، Ishmael و همکاران (۱۹۷۲)، Buckley و Tait (۱۹۸۱)، Vansaun (۱۹۸۸) و Tremblay و Baird (۱۹۹۱) اشاره کرد (۲، ۳، ۴، ۵، ۶، ۷، ۸، ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۲ و ۱۳).

با توجه به اهمیت مسمومیت با مس و زیانهای اقتصادی ناشی از آن و با توجه به اینکه تاکنون در زمینه تغییرات پارامترهای خون و مایع مغزی نخاعی گوسفند در مسمومیت تحت حاد با مس تحقیقی صورت نگرفته است، این بررسی می‌تواند در تشخیص دقیق‌تر و سریع‌تر بیماری کمک ارزنده‌ای بنماید.

مواد و روش کار

برای انجام این پژوهش، ۵ رأس گوسفند نر یک ساله از نژاد بختیاری انتخاب شدند. گوسفندهای مورد مطالعه به مدت دو هفته تحت نظر قرار گرفتند تا از سلامت آنها اطمینان حاصل شود. به همین منظور به گوسفندها داروی ضدانگلی خوراندند. در این مدت جیره گوسفندها حاوی علوفه خشک و سیلو بود. قبل از ایجاد مسمومیت، به فواصل چند روز از یکدیگر، از هر گوسفند، سه نمونه خون به عنوان شاهد گرفته شد. برای ایجاد مسمومیت به هر گوسفند روزانه ۳/۵ میلی‌گرم سولفات مس به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۱۰ روز خوراندند. ۴ ساعت پس از خوراندن محلول

✓ Pajouhesh & Sazandegi, No 40, 41, 42 PP:172-174

The effects of subacute copper poisoning on biochemical parameters of cerebrospinal fluid and blood serum of sheep

By: Mostaghni, Kh., Prof. of vet. faculty of Shiraz University; Nazifi H.A., S., Assitant prof. of vet. faculty of Shiraz University; Nourozi A., A. Graduated from vet. faculty of Shiraz University.

In order to study the effects of subacute copper poisoning on biochemical parameters of cerebrospinal fluid (CSF) and blood serum of sheep, five Iranian male sheep ages 1 year were selected for this study. they were in good physical condition and were clinically normal. Before the start of experiment, three blood samples were taken from the jugular vein. Copper sulphate (3.5 mg/kgBW) was administered via stomach tube for 10 consecutive days. Blood samples were collected every day for 10 days and biochemical parameters were determined. CSF samples were taken two times, before the start of experiment and following the last blood collecting. All the samples were analysed and the results were compared statistically. Following the subacute copper poisoning, BUN, magnesium and the activities of AST and arginase increased significantly ($P < 0.05$). In contrast, serum glucose, total protein, albumin and calcium decreased significantly ($P < 0.05$). Following the subacute copper poisoning, CSF urea nitrogen, total protein and magnesium increased significantly ($P < 0.05$), but CSF glucose and calcium decreased significantly ($P < 0.05$).

چکیده

نمونه‌های خون و مایع مغزی نخاعی پنج رأس گوسفند نر یکساله نژاد بختیاری در سه نوبت اخذ گردیده و پارامترهای بیوشیمیایی آنها (ازت اوره، گلوکز، پروتئین تام، آلبومین، سدیم، پتاسیم، کلسیم، منیزیم، AST و آرژیناز) اندازه‌گیری و به عنوان گروه شاهد منظور گردید. برای ایجاد مسمومیت تحت حاد، به هر گوسفند روزانه ۳/۵ میلی‌گرم سولفات مس به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به مدت ۱۰ روز بوسیله لوله معدی خوراندند. ۴ ساعت پس از خوراندن محلول سولفات مس، نمونه‌های خون از سیاهرگ و داج حیوانات گرفته شد. پس از اخذ آخرین نمونه خون، یک نمونه مایع مغزی نخاعی نیز از ناحیه کمری - خاجی هر یک از گوسفندان گرفته و پارامترهای بیوشیمیایی آنها اندازه‌گیری شدند. نتایج به دست آمده نشان می‌دهند که پس از مسمومیت با مس، غلظت ازت اوره خون، منیزیم و فعالیت آنزیمهای AST و آرژیناز سرم بطور معنی‌داری افزایش و غلظت گلوکز، پروتئین تام، آلبومین و کلسیم سرم به طور معنی‌داری کاهش می‌یابد ($P < 0.05$). پس از ایجاد مسمومیت، در مایع مغزی نخاعی نیز غلظت ازت اوره، پروتئین تام و منیزیم به طور معنی‌داری افزایش و غلظت گلوکز و کلسیم به طور معنی‌داری کاهش یافت ($P < 0.05$).

جدول شماره ۱: میزان (X±SD) پارامترهای بیوشیمیایی سرم گوسفند در زمانهای قبل و بعد از ایجاد مسمومیت با مس (n=5)

آرژیناز (u/ml)	AST (sigma unit/ml)	منیزیم (mg/dl)	کلسیم (mg/dl)	پتاسیم (mEq/lit)	سدیم (mEq/lit)	آلبومین (g/dl)	پروتئین تام (g/dl)	گلوکز (mg/dl)	ازت اوره (mg/dl)	پارامترهای بیوشیمیایی نمونه
۰/۲۳۸ ±۰/۱۱*	۵۹/۶ ±۰/۱۳*	۲/۲۱ ±۰/۲۹*	۱۲/۲۳ ±۰/۸۳*	۵/۰۰ ±۰/۶۳	۱۴۴/۴۰ ±۵/۵۹	۲/۸۰ ±۰/۱۹*	۶/۷۹ ±۰/۷۱*	۶۸/۳۸ ±۷/۳۵*	۱۳/۴۷ ±۳/۸۳*	شاهد
۰/۸۰۶ ±۰/۵۸*	۷۵/۴ ±۰/۷۸*	۲/۱۸ ±۰/۳۰*	۱۲/۳۲ ±۰/۸۸*	۴/۹۸ ±۰/۶۶	۱۴۴/۶۰ ±۴/۹۲	۲/۸۰ ±۰/۱۵*	۶/۷۹ ±۰/۶۸*	۶۸/۴۴ ±۷/۶۹*	۱۳/۶۴ ±۴/۰۹*	روز ۱
۱/۰۹۸ ±۰/۲۳*	۸۴ ±۰/۷۰*	۲/۲۱ ±۰/۳۵*	۱۲/۲۲ ±۰/۷۷*	۵/۰۲ ±۰/۶۹	۱۴۴/۲۰ ±۵/۱۶	۲/۶۸ ±۰/۲۱*	۶/۸۲ ±۰/۷۳*	۶۸/۹۰ ±۷/۶۰*	۱۳/۷۴ ±۳/۹۱*	روز ۲
۱/۲۵۴ ±۰/۲۶*	۱۱۱/۸ ±۰/۵۳*	۲/۲۲ ±۰/۲۷*	۱۱/۹۶ ±۰/۸۳*	۲/۹۲ ±۰/۶۹	۱۴۴/۲۰ ±۵/۷۶	۲/۳۹ ±۰/۲۰*	۶/۶۵ ±۰/۶۹*	۶۷/۱۰ ±۷/۴۰*	۱۳/۵۶ ±۳/۷۰*	روز ۳
۰/۸۰۴ ±۰/۲۴*	۱۳۹/۲ ±۰/۲۴*	۲/۵۴ ±۰/۲۷*	۱۲/۱۲ ±۰/۷۸*	۴/۹۸ ±۰/۶۶	۱۴۴/۲۰ ±۵/۲۶	۲/۴۷ ±۰/۲۱*	۶/۵۱ ±۰/۶۷*	۶۴/۹۰ ±۷/۰۷*	۱۵/۱۱ ±۳/۸۵*	روز ۴
۰/۳۷ ±۰/۱۷*	۱۴۰/۶ ±۰/۱۴*	۲/۳۲ ±۰/۲۷*	۱۱/۳۰ ±۰/۸۱*	۵/۰۰ ±۰/۶۳	۱۴۴/۲۰ ±۶/۳۷	۲/۱۸ ±۰/۱۲*	۶/۱۵ ±۰/۷۱*	۶۷/۸۴ ±۷/۴۷*	۱۴/۳۲ ±۳/۸۵*	روز ۵
۰/۱۶۴ ±۰/۱۵*	۱۰۸ ±۰/۶۶*	۲/۸۴ ±۰/۲۰*	۱۱/۳۲ ±۰/۶۳*	۴/۹۶ ±۰/۷۰	۱۴۴/۲۰ ±۶/۷۹	۲/۳۰ ±۰/۱۹*	۶/۳۴ ±۰/۶۵*	۶۲/۲۰ ±۶/۸۱*	۱۶/۵۴ ±۲/۶۹*	روز ۶
۰/۱۷۴ ±۰/۰۹*	۷۲/۶ ±۰/۱۴*	۳/۴۸ ±۰/۲۴*	۱۰/۳۲ ±۰/۱۳*	۵/۰۲ ±۰/۶۹	۱۴۴/۴۰ ±۴/۹۲	۲/۱۱ ±۰/۱۲*	۵/۸۸ ±۰/۷۴*	۵۸/۵۴ ±۷/۲۹*	۱۹/۰۳ ±۳/۳۵*	روز ۷
۰/۱۴ ±۰/۰۷*	۷۰/۴ ±۰/۳۰*	۳/۲۰ ±۰/۱۸*	۹/۱۲ ±۰/۸۱*	۵/۰۲ ±۰/۶۳	۱۴۴/۸۰ ±۵/۷۱	۱/۹۵ ±۰/۱۰*	۶/۰۱ ±۰/۷۳*	۵۲/۰۴ ±۶/۸۹*	۲۲/۶۲ ±۶/۴۳*	روز ۸
۰/۱۰ ±۰/۰۴*	۵۴/۸ ±۰/۳۸*	۳/۸۷ ±۰/۳۷*	۶/۶۶ ±۰/۴۷	۴/۹۶ ±۰/۶۵	۱۴۴/۲۰ ±۴/۸۱	۲/۰۴ ±۰/۱۳*	۵/۶۸ ±۰/۷۳*	۵۴/۳۴ ±۶/۵۶*	۲۲/۳۲ ±۶/۵۸*	روز ۹
۰/۰۹ ±۰/۰۱*	۵۳/۲ ±۰/۱۳*	۴/۲۶ ±۰/۲۰*	۷/۶۴ ±۰/۴۷	۵/۰۴ ±۰/۶۶	۱۴۴/۶۰ ±۴/۳۳	۱/۷۷ ±۰/۱۱*	۵/۳۸ ±۰/۷۱*	۴۸/۴۰ ±۷/۲۸*	۲۴/۵۳ ±۷/۳۵*	روز ۱۰
S	S	S	S	NS	NS	S	S	S	S	تفاوت معنی دار (P<۰/۰۵)

S=Significant (P<0.05)
NS= Non significant (P≥0.05)

در هر ستون میانگین هایی که دارای حروف نامتشابه هستند از نظر آماری اختلاف معنی دار دارند (P<۰/۰۵)

جدول شماره ۲: میزان (X±SD) پارامترهای بیوشیمیایی مایع مغزی نخاعی گوسفند قبل و بعد از ایجاد مسمومیت با مس (n=5)

آرژیناز (u/ml)	AST (sigma unit/ml)	منیزیم (mg/dl)	کلسیم (mg/dl)	پتاسیم (mEq/lit)	سدیم (mEq/lit)	پروتئین تام (mg/dl)	گلوکز (mg/dl)	ازت اوره (mg/dl)	پارامترهای بیوشیمیایی گروه آزمایشی
۰/۰۶±۰/۰۴	۲۸/۶±۷/۳	۲/۴۸±۰/۳۳	۵/۲±۰/۱۵	۳/۱۴±۰/۱۶	۱۵۲±۴/۳	۳۶±۴/۷۹	۶۸/۰۶±۹/۳۱	۱۱/۳۴±۱/۸	شاهد
۰/۰۵±۰/۰۴	۲۹/۳±۸/۴	۳/۲۳±۰/۶۱	۴/۵۴±۰/۱۰	۳/۱۸±۰/۱۳	۱۵۲/۴±۲/۷	۴۴/۲±۹/۱۷	۵۳/۳۵±۱۲/۲۰	۱۹/۳۶±۲/۸۲	بیمار
NS	NS	S	S	NS	NS	S	S	S	تفاوت معنی دار (P<۰/۰۵)

S=Significant (P<0.05) NS= Non significant (P≥0.05)

قلب، عدم تمایل به خوردن، توقف حرکات شکمیه، آبریزش از دهان و بینی، بی حرکت ایستادن و عطش در خلال مسمومیت، دمای بدن تغییر نکرد. پس از اتمام آزمایش اقدام به تزریق سرم شد با اینکار روند بهبود در حیوانات آغاز گردید. حدود ۴۸ ساعت پس از خوردن آخرین دوز محلول سولفات مس، حیوانات، کاملاً به حالت طبیعی برگشتند.

میزان پارامترهای بیوشیمیایی سرم خون و مایع مغزی نخاعی گوسفند در زمانهای قبل و بعد از ایجاد مسمومیت با مس بترتیب در جداول شماره ۱ و ۲ آمده است. نتایج به دست آمده نشان می‌دهد که غلظت ازت اوره، گلوکز، پروتئین تام، آلبومین، کلسیم، منیزیم، AST و آرژیناز سرم خون، بین زمان قبل از مسمومیت

ژاپن، AST بروش ریتمن فرانکل اصلاح شده و آرژیناز بروش سنجش اوره (رسوب پروتئینی) اندازه‌گیری شدند. پروتئین تام سرم بروش بیوره و پروتئین تام مایع مغزی نخاعی بروش لوری اندازه‌گیری شدند (۳). برای تجزیه و تحلیل آماری نتایج از آزمون آنالیز واریانس یک طرفه، دانکن وتی استفاده گردید.

نتایج

پس از خوردن محلول سولفات مس در ده روز متوالی، نشانه‌های بالینی مسمومیت در گوسفندها ظاهر گردید. نشانه‌های مشاهده شده عبارت بودند از: سریع و سطحی بودن تنفس، بالا بودن تعداد ضربان

سولفات مس، از حیوانات خونگیری به عمل آمد. کار خونگیری به مدت ۱۰ روز انجام شد.

دو نمونه مایع مغزی نخاعی یکی قبل از ایجاد مسمومیت (به عنوان شاهد) و دیگری پس از ایجاد مسمومیت و اخذ آخرین نمونه خون تهیه گردید. نمونه‌های مایع مغزی نخاعی از ناحیه کمری - خاجی گوسفندان گرفته شدند.

در نمونه‌های سرم و مایع مغزی نخاعی، ازت اوره خون به روش دی استیل منوکسیم، گلوکز به روش ارتوتولوئیدین، آلبومین بروش بروموکرزیل گرین، سدیم و پتاسیم به روش شعله سنجی و با استفاده از دستگاه فلیم فتمتر FLM₂ ساخت کانادا، کلسیم و منیزیم بوسیله دستگاه جذب اتمی شیماتسو AA-۶۷ ساخت

بعد از آن اختلاف آماری معنی دار دارند ($P < 0.05$) (جدول شماره ۱). بررسی تغییرات غلظت سدیم و پتاسیم سرم خون بیانگر آن است که بین زمان قبل و بعد از مسمومیت، اختلاف معنی داری دیده نمی شود ($P > 0.05$) (جدول شماره ۱).

بررسی تغییرات غلظت ازت اوره، پروتئین تام، منیزیم، گلوکز و کلسیم مایع مغزی نخاعی نشان داد که بین زمان قبل از مسمومیت و بعد از آن اختلاف معنی دار وجود دارد ($P < 0.05$) به طوری که بعد از ایجاد مسمومیت، ازت اوره، پروتئین تام و منیزیم مایع مغزی نخاعی افزایش و غلظت گلوکز و کلسیم مایع مغزی نخاعی کاهش یافته بود ($P < 0.05$) (جدول شماره ۲). بررسی تغییرات غلظت سدیم و پتاسیم و فعالیت آنزیمهای AST و آرژیناز مایع مغزی نخاعی نشان داد که بین زمان قبل و بعد از مسمومیت اختلاف معنی دار وجود ندارد. ($P > 0.05$) (جدول شماره ۲).

بحث

در این پژوهش، پس از مسمومیت تحت حاد با مس، غلظت ازت اوره خون به طور معنی داری افزایش یافت. بالا رفتن میزان ازت اوره خون می تواند ناشی از ازوتمی پیش کلیوی و افزایش کاتابولیسم پروتئینها در اثر تخریب بافتی باشد. در مسمومیت با مس، یونهای مس باعث پراکسیداسیون چربی، انعقاد پروتئینهای غشای سلولی و نکروز انعقادی سلولهای کبدی و نهایتاً تخریب سلولی می گردند. همچنین یون مس آزاد منجر به آسیب غشای سلولهای کبد می گردد (۴ و ۱۳). نتایج به دست آمده در این زمینه با نتایج محققین خارجی همخوانی دارد (۶، ۷ و ۱۲).

Ishmael و همکاران (۱۹۷۲) گزارش کردند که در مسمومیت با مس در بره میزان ازت اوره خون به مقدار زیادی افزایش می یابد (۶).

Gopinath و Ishmael (۱۹۷۲) گزارش کردند که در بره ای که ۱۰۰ میلی گرم سولفات مس دریافت داشته بود میزان اوره خون تا ۷۰۰ میلی گرم در دسی لیتر افزایش یافته و پس از آن تلف شده است (۷).

Baird و Tremblay (۱۹۹۱) گزارش کردند که در مسمومیت مزمن با مس در گاو هولشتاین، میزان ازت اوره خون افزایش یافته است (۱۲).

در پژوهش حاضر، پس از مسمومیت با مس، غلظت گلوکز سرم کاهش معنی داری نشان داد. علت این امر می تواند ناشی از اختلالات کبدی باشد. در مسمومیت با مس، کبد دچار نارسایی و آسیب می شود. با کاهش توده فعال کبد ناهنجاریهایی در گلوکز خون رخ می دهد که منجر به هیپوگلیسمی می شود. در بیماریهای کبدی به علت بروز بی اشتهایی، کاهش مخازن گلیکوژن و کاهش پاکسازی انسولین به وسیله کبد نهایتاً گلوکز خون کاهش می یابد (۴ و ۸). Savov (۱۹۵۶) گزارش کرد که بعد از تجویز مداوم سولفات مس به میزان ۵/۰ گرم در هر روز به گوسفند، گلوکز خون به میزان ۴۰ تا ۵۰ درصد کاهش می یابد (۹).

در این پژوهش، پس از ایجاد مسمومیت با مس، میزان پروتئین تام و آلومین سرم به طور معنی داری کاهش یافت. علت کاهش پروتئین تام و آلومین سرم خون می تواند نارسایی و آسیب کبدی گوسفندان باشد. محل سنتز بیشتر پروتئینهای سرم در کبد می باشد. در بیماریهای مزمن کبدی، پروتئین تام و آلومین سرم

کاهش می یابد (۴ و ۵). Baird و Tremblay (۱۹۹۱) گزارش کردند که در مسمومیت مزمن با مس در گاو، هیپوآلبومینمی رخ می دهد (۱۲).

در این بررسی پس از ایجاد مسمومیت، فعالیت آنزیمهای AST و آرژیناز سرم افزایش معنی داری نشان دادند. فعالیت آرژیناز سرم شاخص قابل اعتمادی برای آسیبهای کبدی انسان و تمام دامهای اهلی به شمار می آید. در مسمومیت تحت حاد با مس، افزایش معنی دار آرژیناز سرم را می توان ناشی از آسیب کبدی دانست. آرژیناز متصل به میتوکندری سلول است. در این حالت، باید آسیب وارده به کبد شدید باشد تا بتواند آنزیم را آزاد کند (۸). افزایش AST سرم در گوسفندهای مبتلا به مسمومیت با مس نیز ناشی از آسیب کبدی است. علیرغم اینکه AST یک آنزیم غیر اختصاصی است اما در حالت سلامت بافتهای عضلانی در گاو و گوسفند، افزایش آن را می توان ناشی از آسیب کبدی دانست (۴ و ۸).

در این مطالعه، پس از مسمومیت با مس، میزان سدیم و پتاسیم سرم تفاوت معنی داری نشان ندادند. نتایج به دست آمده در این زمینه با نتایج محققین خارجی همخوانی دارد (۱۱ و ۱۲). Todd و Thompson (۱۹۶۳) نیز گزارش کردند که در مسمومیت مزمن با مس، هیچ تغییر قابل توجهی در میزان سدیم و پتاسیم سرم رخ نمی دهد (۱۱). Baird و Tremblay (۱۹۹۱) نیز گزارش کردند که در مسمومیت مزمن با مس در گاو هولشتاین، هیچ تغییر معنی داری در میزان سدیم و پتاسیم سرم خون رخ نمی دهد (۱۲).

در این پژوهش، پس از ایجاد مسمومیت، میزان کلسیم سرم کاهش معنی داری نشان داد. کلسیم سرم همبستگی مستقیمی با میزان پروتئین تام و آلومین سرم دارد (۵). هیپوپروتئینمی و هیپوآلبومینمی می تواند باعث هیپوکالسمی شود (۵). در همین رابطه، Baird و Tremblay (۱۹۹۱) نیز گزارش کردند که در مسمومیت مزمن با مس در گاو، میزان کلسیم سرم کاهش می یابد (۱۲). برخلاف نتایج پژوهش حاضر، Buckley و Tait (۱۹۸۱) گزارش کردند که در مسمومیت مزمن با مس در بره، غلظت کلسیم سرم تغییر معنی داری نشان نمی دهد (۲). در این پژوهش، پس از ایجاد مسمومیت، میزان منیزیم سرم افزایش معنی داری نشان داد. کلسیم به صورت آنتاگونیستی با منیزیم عمل می کند. احتمالاً در اثر کاهش کلسیم، میزان منیزیم سرم افزایش یافته است (۸ و ۱۰).

در این پژوهش، تغییرات پارامترهای مایع مغزی نخاعی با تغییرات پارامترهای سرم خون همسو بود. به این معنی که با افزایش ازت اوره و منیزیم سرم خون، ازت اوره و منیزیم مایع مغزی نخاعی نیز افزایش یافت. برعکس، با کاهش گلوکز و کلسیم سرم خون، گلوکز و کلسیم مایع مغزی نخاعی نیز کاهش نشان داد. علت احتمالی این امر افزایش نفوذپذیری سد مغزی خونی در مسمومیت تحت حاد با مس می باشد (۵ و ۸).

در این پژوهش، پروتئین تام سرم کاهش و پروتئین تام مایع مغزی نخاعی افزایش یافته است. علت احتمالی این امر افزایش سنتز گلوبولینها در سیستم مغزی - نخاعی و یا افزایش نفوذپذیری سد مغزی خونی و نشت پروتئینهای سرم به داخل مایع مغزی نخاعی می باشد (۵ و ۸).

نتایج به دست آمده از این پژوهش نشان می دهد که میزان ۳/۵ میلی گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن از مس به مدت ۱۰ روز سبب مسمومیت تحت حاد می گردد و تغییرات به نسبه وسیع و مهمی در پارامترهای بیوشیمیایی خون و مایع مغزی نخاعی ایجاد می کند. بنابراین باید در به کار بردن محلول سولفات مس به عنوان ضد عفونی کننده دقت لازم را انجام داد و از چرای دامها در مکانهایی که گیاهان با حشره کشهای حاوی مس آلوده شده اند اجتناب کرد. همچنین در جیره غذایی دامها، توازن عناصر کمیاب جیره را رعایت کرد.

منابع مورد استفاده

- 1- Blood D.C., Radostits O.M., Arundel J.H. and Gay C.C., 1989. Veterinary medicine. 7th ed. Bailliere tindall, London. PP: 65, 113, 847, 1003, 1379-1394.
- 2- Buckley W.T. and Tait R.M., 1981. Chronic copper toxicity in lambs. A survey of blood constituent responses. Can. J. Anim. Sci. 61: 613-624.
- 3- Burtis C.A. and Ashwood E.R., 1994. Tietz textbook of clinical chemistry. 2nd ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia. PP: 735-888, 1354-1375.
- 4- Coles E.H., 1986. Veterinary clinical pathology. 4th ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia. PP: 12-69, 140-149, 219.
- 5- Duncan J.R., Prasse K.W. and Mahaffey E.A., 1994. Veterinary laboratory medicine. Clinical pathology. 3rd ed. Ames. U.S.A. Iowa state University press. PP: 211-214.
- 6- Ishmael J., Gopinath C. and Howell J., 1972. Experimental chronic copper toxicity in sheep. Res. Vet Sci. 13: 22-29.
- 7- Ishmael J. and Gopinath C., 1972. Effect of a single small dose of inorganic copper on the liver of sheep. J. Comp. Pathol. 82: 47-57.
- 8- Kaneko J.J., 1989. Clinical biochemistry of domestic animals. 4th ed. New York. Academic Press. PP: 185-572, 754-766.
- 9- Savov A., 1956. Effect of copper and lead compounds on ruminal volatile fatty acids and blood glucose in sheep. Vet. Med. Nauki. Sof. 2: 795-802.
- 10- Smith B.P., 1996. Large animal Internal medicine. 2nd ed. Mosby yearbook. Inc. Baltimore. PP: 448-455, 829-1104.
- 11- Todd J.R. and Thompson R.H., 1963. Studies on chronic copper poisoning. Bri. Vet. j. 119: 161-172.
- 12- Tremblay R.M. and Baird J.D., 1991. Chronic copper poisoning two Holstein cows. Cornell Vet. 81: 205-213.
- 13- Vansaun R.J., 1988. Copper toxicosis in sheep. Mod. Vet. Prac. 69: 3-7.