

وقوع مسمومیت با اوره در یکی از دامداریهای اطراف تهران

● دکتر تقی تقی پور بازرگانی
● دکتر حسام‌الدین سیفی
● دکتر اسدالله کریمان

گروه آموزش علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران

مقدمه

استفاده از اوره به عنوان مکمل ارزان قیمت و پروتئین در جیره غذایی نشخوارکنندگان بعد از جنگ جهانی دوم به دلایل علمی و اقتصادی کاملاً متداول شده است. چراکه نشخوارکنندگان می‌توانند از ترکیبات نیتروژن غیر پروتئینی مثل اوره تا ۰/۴٪ نیاز نیتروژن پروتئینی خود را تأمین کنند. این ترکیبات معمولاً مفید و بی‌خطر هستند ولی در برخی شرایط به علت مدیریت تغذیه‌ای نادرست سبب مسمومیت حاد می‌گردند. چنین حالتی هنگامی رخ می‌دهد که با خوردن ترکیبات نیتروژن غیر پروتئینی، میزان قابل توجهی آمونیاک در شکمبه تولید و منجر به هیپراآمونیمی گردد (۷).

گزارش وقوع مسمومیت

در اردیبهشت ماه ۱۳۷۲، وقوع یک بیماری با رخداد و درصد تلفات بالا به مؤلف اول مقاله حاضر اطلاع داده شد.

در اخذ سابقه، تغییر جیره با گنجانیدن اوره بعنوان یکی از اجزاء آن در ۲۴ ساعت قبل از رخداد بیماری جلب توجه نمود.

میزان استفاده از اوره دو درصد کنسانتره بوده و جیره جدید از ۲۴ ساعت قبل در کل گله و از چندین ساعت قبل در تلیسه‌ها مورد مصرف قرار گرفته بود. ولی علائم بیماری در بهار بند تلیسه‌ها بیش از گاوهای دیگر مشاهده گردید.

در عرض ۲ ساعت بعد از آغاز نشانه‌های بالینی و قبل از حضور تیم دامپزشکی بیش از ۲۰ رأس دام مبتلا تلف گردید و یا به علت وخامت حال حیوان ذبح شده بودند.

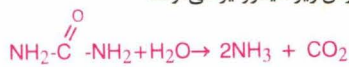
نشانه‌های بیماری عبارت بودند از: افزایش تعداد ضربان قلب، افزایش ترشح بزاق، نفخ شدید، لرزش عضلانی، عدم تعادل که دام تمایل به حرکت نداشته و در مراحل بعدی از پافتادن دام بود. قبل از حضور تیم دامپزشکی ناحیه تهیگاه چپ تعداد زیادی از دامهای مسموم به علت نفخ شدید بوسیله چاقو پاره شده بود که به دلیل عدم تخلیه، اثر درمانی اندکی داشت.

با توجه به سابقه و نشانه‌های بالینی، تشخیص اولیه مبنی بر مسمومیت با اوره فرض گردید و اندازه‌گیری pH محتویات و قلیایی بودن محتویات تأیید تشخیص را ممکن ساخت.

پس از تشخیص، پروتکل درمانی شامل موارد زیر بکار گرفته شد: برای تخلیه شکمبه با استفاده از لوله مری، اقدام گردید و تا جایی که امکان داشت محتویات خالی و در مرحله بعد ۲ تا ۴ لیتر سرکه با توجه به وزن دام از طریق لوله مری خورانده شد. دامهایی که در مراحل ابتدایی دارای نشانه‌های عصبی بودند به این درمان پاسخ مساعد دادند ولی در مواردی که نشانه‌های عصبی پیشرفت کرده بود تأثیر درمان صدها درصد نبود و تعدادی از این گروه ذبح شدند. علاوه بر چهار مورد که وضعیت به علت پیشرفت نشانه‌ها وخیم بود، با استفاده از لاپارارومیوتومی به تخلیه محتویات اقدام گردید که از ۱ ساعت تا ۲۴ ساعت بعد از جراحی این ۴ مورد نیز ذبح شدند.

تحلیل و بحث

اوره و سایر ترکیبات نیتروژن غیر پروتئینی در شکمبه نشخوارکنندگان به آمونیاک تبدیل شده و میکروارگانیسم‌های شکمبه با استفاده از این آمونیاک و کربوهیدراتها، اسیدهای آمینه و پروتئین مورد نیاز برای تکثیر را تولید می‌کنند. مسمومیت زمانی رخ می‌دهد که ترکیبات نیتروژن غیر پروتئینی خورده شده بیش از توازن میکروارگانیسم‌های شکمبه تولید آمونیاک کنند و یا اینکه میزان کربوهیدرات جیره کم باشد. اوره در کمتر از یک ساعت در داخل شکمبه و نگاری به روش زیر هیدرولیز می‌گردد:



این واکنش بوسیله اوره‌آز که به طور طبیعی در شکمبه حضور دارد کاتالیز می‌گردد، قابل توجه آنکه میزانی از اوره خون نیز وارد شکمبه می‌شود و همین روند را در این قسمت طی می‌کند. یکساعت بعد از خوردن اوره میزان آمونیاک شکمبه به بالاترین حد خود می‌رسد، در حالیکه ۱۲-۴ ساعت بعد از خوردن علفه آمونیاک شکمبه به بیشترین میزان می‌رسد، چراکه در این وضعیت پروتئین بعد از هضم سلولوزی آزادی می‌گردد (۴).

مسمومیت ناشی از اوره بستگی تام به میزان آمونیاک و pH شکمبه دارد. باید دانست که فقط آمونیاک آزاد یا غیر یونیزه قابلیت انتشار از دیواره شکمبه به گردش خون باب را دارد. در ۴/۸ pH میزان آمونیاک آزاد ۱/۱ کل آمونیم می‌باشد و در این شرایط احتمال وقوع مسمومیت با آمونیاک بسیار بالا است.

در حالی که در ۴/۶ pH میزان آمونیاک آزاد یک هزارم آمونیم می‌باشد و بسته به میزان آمونیاک تولید

شده در شکمبه ممکن است مسمومیت اتفاق بیفتد و بالاخره در ۴/۴ pH میزان آمونیاک آزاد فقط یک صد هزارم غلظت آمونیم بوده و مسمومیت در چنین شرایطی غیر محتمل است (۴). تأثیر استفاده از میزان زیاد اوره در جیره، تولید زیاد آمونیاک می‌باشد که به یون هیدروژن آزاد بسته شده و منجر به صعود ناگهانی pH داخل شکمبه می‌گردد (۱). ولی مواد کربوهیدرات به علت تولید اسیدهای چرب فرار باعث کاهش pH شکمبه می‌گردند (۴).

میکروارگانیسم‌های شکمبه سریعاً به مصرف مواد نیتروژن غیر پروتئینی چون اوره عادت می‌کنند (۳، ۴). اگر اوره بتدریج به جیره اضافه شود، نشخوارکنندگان می‌توانند به میزان ۱ گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن روزانه این ماده را تحمل کنند.

همانگونه که این دامها سریعاً به مصرف اوره عادت می‌کنند، به سرعت نیز عادت خود را از دست می‌دهند. حتی یک بی‌اشتهایی کوتاه مدت سبب از دست دادن عادت و افزایش حساسیت به مسمومیت با اوره می‌گردد (۶).

از شرایط دیگری که سبب مسمومیت با اوره می‌گردد عبارتست از، خوردن اوره به همراه میزان کم کربوهیدراتها، جیره‌های حاوی میزان بالای فیبر، خوراندن اوره به حیواناتی که گرسنه هستند و عدم مخلوط شدن یکسان اوره در سایر اجزاء جیره غذایی (خصوصاً کنسانتره) می‌باشد (۴).

دسترسی اتفاقی دامها به نمکها و کودهای آمونیم‌دار نیز می‌تواند سبب مسمومیت با آمونیاک گردد (۶). به علاوه هر عاملی که باعث افزایش pH شکمبه، افزایش درجه حرارت بدن، محدودیت مصرف آب و بیماریهای کبدی گردند می‌توانند میزان قابل تحمل اوره در جیره را کاهش دهند (۶).

در شرایط طبیعی، آمونیاک جذب شده از شکمبه و نگاری با تبدیل به اوره در کبد، ضد سمی می‌گردد.

ولی اگر میزان آمونیاک جذب شده در حدی بالا باشد که برمکانیسم ضد سمی کبد فائق آید، آنگاه مسمومیت ناشی از هیپراآمونیمی اتفاق می‌افتد (۴).

آمونیاک بعد از ورود به کبد ابتدا در سلولهای کبدی از نوع پری پورتال (Periportal) در چرخه اوره وارد شده و طی مراحلی به اوره تبدیل و وارد جریان خون می‌گردد.

اگر میزان آمونیاک وارد شده به چرخه اوره بیش از توان آن باشد، آنگاه آمونیاک اضافی توسط سلولهای کبدی از نوع پری ونوس (Perivenous) گرفته می‌شود و بعد از طی مراحلی به گلوتامین تبدیل شده و این ماده نیز وارد خون می‌شود (۲).

افزایش آمونیاک خون اساساً سم سیستم اعصاب مرکزی بوده و به چند روش زیر باعث اختلال در فعالیت این سیستم می‌شود.

تغییر ساختمان سد عروقی مغز و لاجرم بهم خوردن تعادل جریان خون مغزی، متأثر شدن الکتروفیز بولوی اعصاب مرکزی، مقابله با فعالیت واسطه‌های عصبی و مداخله در روندهای بیوشیمیایی مغز، روشهای اختلال در فعالیت سیستم اعصاب مرکزی بوسیله آمونیاک می‌باشد (۲).

مرگ در اثر مسمومیت با اوره غالباً به علت وقفه تنفسی اتفاق می‌افتد (۴، ۵). در وقوع این مسمومیت

ساخت بویه‌های ماهیگیری از فوم سخت پلی‌وینیل کلراید

● علیرضا اکبری اوغاز، ● سید جواد موسوی، ● محمدعلی معموری ● علی فدائی

مرکز تحقیقات مهندسی جهاد خراسان

چکیده

فومهای مصرفی در بویه‌های تور ماهیگیری^۱ براساس پلی‌یورتان، پلی‌استایرن، پی‌وی سی و کوپلیمرهای دیگر ساخته می‌شوند. مهمترین مشخصه این بویه‌ها پائین بودن میزان جذب آب و دانسیته در عمقهای مختلف آب است. بعلاوه در اعماق زیاد مقاومت فشاری آنها باید مناسب باشد. در این تحقیق ابتدا مطالعات جامعی بر روی فرایند ساخت فومهای سخت پی‌وی سی^۲ انجام شد و پس از انتخاب فرایند ساخت، نمونه‌های اولیه با استفاده از قالبهای تحت فشار تولید شد. در ادامه کار فرمولاسیون و قالب بهینه گردید و در نهایت با طراحی و ساخت سه قالب و پرس و تولید صدها نمونه، محصولی با دانسیته‌ای بین $0.5-0.35 \text{ g/cm}^3$ بدست آمد که بعلاوه خواص مکانیکی خوب و بالا بودن نسبت سلولهای بسته برای مصارف شناوری^۳ مناسب است. برخی از خواص فیزیکی و مکانیکی نمونه‌ها طبق استاندارد ASTM اندازه‌گیری شده و با نمونه خارجی مقایسه شده است. همچنین نمونه‌ها در شرایط عملی (دریا) تا عمق ۱۰۰ متری آزمایش شده‌اند.

مقدمه

فوم پلی‌وینیل کلرایدیکی از قدیمی‌ترین مواد سلولی است که شناخته شده است. حدود سال ۱۹۴۰، پی‌وی سی سلولی در آلمان تولید و به مقدار محدودی در اروپا استفاده شد.

فوم پی‌وی سی بصورت نرم و سخت تولید می‌شود که نوع سخت آن برای بویه‌های تور ماهیگیری خصوصاً بویه‌هایی که در اعماق استفاده می‌شوند بکار می‌روند. فومهای سخت پی‌وی سی در سه نوع ساخته می‌شوند که بشرح زیر است:

۱- فوم سخت پی‌وی سی با عوامل پف دهنده^۴ معدنی که در سال ۱۹۵۰ در شوروی سابق تولید شد و تاکنون بطور وسیعی در صنایع ماهیگیری استفاده می‌شود (۲).
۲- فوم سخت پی‌وی سی با عوامل پف دهنده آلی که حدود سال ۱۹۶۰ توسط شرکتهای انگلیسی ساخته شد. این نوع فوم برای مصارف شناوری مناسب است.
۳- فوم سخت پی‌وی سی با اتصالات عرضی^۵ یا فوم که کلبِر - کوبمِس (Kiber - Colomloes) اولین بار در سال ۱۹۶۲ توسط یک شرکت فرانسوی ساخته شد. این فوم بصورت لایه ساندویچی در ساخت بدنه قایقها و قطعات هواپیما بکار می‌رود (۵).

هدف در این تحقیق ساخت بویه‌های ماهیگیری با مشخصات زیر بوده است:

۱- آب روی فوم اثر نداشته باشد به عبارت دیگر جذب آب توسط فوم در اعماق مختلف تغییر نکند.
۲- فاکتور شناوری (Buoyancy) در هنگام کار فوم ثابت باشد (منظور از فاکتور شناوری تفاوت وزن مخصوص آب و وزن مخصوص مؤثر فوم می‌باشد).
۳- مقاومت مکانیکی مناسبی داشته تا قابلیت استفاده در تورهای انتظاری را دارا باشد.

با توجه به مقاومت مکانیکی بسیار زیاد فوم سخت پی‌وی سی فرایند ساخت این فوم مورد بررسی قرار گرفته و نمونه‌های ساخته شده در شمال کشور (دریای خزر) آزمایش شده‌اند.

فرآیندهای تولید

دو فرایند مهم که برای ساخت فوم سخت پی‌وی سی بکار می‌رود عبارتند از:
فرایند اکستروژن^۶ دینامیت - نوبل^۷
فرایند قالبگیری تحت فشار^۸

۱- فرایند اکستروژن

در فرایند اکستروژن D-N یک حلال فرار به قسمت فشار پائین اکستروژر دو پیچه^۹ تزریق می‌شود. برای جلوگیری از پیش انبساط، فشار داخل اکستروژر از فشار جزئی حلال (استن که 30 atm است) بالاتر نگهداشته می‌شود.

مقدار انبساط بستگی به سرعت فشاری دارد که اعمال می‌شود. دانسیته محصول خروجی حدود (0.15 gr/cm^3) است. این فوم دانسیته پایینی دارد و سلول بسته^{۱۰} است (بیشتر از 0.8%). با این روش می‌توان فوم رشته‌ای یا بلوکه‌ای تهیه کرد.

چون قطعات بزرگ^{۱۱} از چندین رشته ساخته می‌شوند بنابراین استحکام کمتری دارند. در جدول شماره ۱ خواص مکانیکی این نوع فوم آمده است (۴). این نوع فوم ترموپلاستیک بوده ولی برای مصارف شناوری مناسب نیست.

۲- فرایند قالب گیری تحت فشار

فرایند فوق شامل چند مرحله است که درنمودار ۱ نشان داده شده است:

در یکی از گاودار یبهای صنعتی اطراف تهران که مورد گزارش است عدم پدیده عادت یافتن مهمترین علت رخداد مسمومیت با اوره بود و شاید هم اوره به طور یکنواخت با کنسانتره مخلوط نشده بود، چرا که اگر اوره بتدریج به جیره اضافه شود می‌تواند تا 3% کل کنسانتره دریافتی روزانه را تشکیل دهد (۵).

با توجه به منابع موجود که در مان را کمتر محتمل می‌دانند (۳، ۴، ۵) اقدامات درمانی فوری در تعداد زیادی از مبتلایان گزارش حاضر باعث گردید تا میزان مرگ و میر کمتر از حد انتظار باشد.

قابل توجه آنکه تخلیه شکمبه بوسیله لاپارارومینوتومی که بعنوان یکی از بهترین اقدامات درمانی (۴، ۵) حتی در مبتلایان پیشرفته (۴) ذکر شده است در این مورد با موفقیت همراه نبود و این نشان دهنده این مطلب است که روش مزبور نیز قبل از ظهور نشانه‌های عصبی پیشرفته باید اعمال گردد وگرنه فاقد ارزش می‌باشد.

در پایان خاطر نشان می‌گردد، اگر اوره بتدریج به جیره اضافه شده و امکان ایجاد پدیده عادت میسر باشد و میزان اوره از 3% کنسانتره تجاوز نکند و همچنین بطور یکسان با جیره مخلوط شود، می‌تواند بعنوان جانشین ارزان و مناسب، درصدی از پروتئین جیره به حساب آید و علت بروز این مسمومیت در این دامداری عدم رعایت بند اول پیشگیری از مسمومیت با اوره بود.

منابع مورد استفاده

- 1- Burrows, C.F.; Meritt, A.M., 1992 Assessment of gastrointestinal function, in "Veterinary gastenterology" 2nd ed. edited by N.V. Anderson. Lea and Febiger. pp.37.
- 2- Dimski, D.S., 1994, Ammonia metabolism and the urea cycle, function and clinical implications. Journal of veterinary internal medicine; 8(2):73-78.
- 3- Humphreys, D.J., 1988, Veterinary Toxicology, 3rd ed. Bailliere Tindall. pp.16-18.
- 4- Lloyd, W.E., 1986, Urea and other non-protein nitrogen sources; in "Current veterinary therapy, 2-Food animal practice" edited by J.L. Howard. W.B. Saunders. pp. 354-355.
- 5- Radostitis, O.M., Blood, D.C.; Gay, C.C., 1994, Veterinary medicine. 8th ed. Bailliere Tindall. pp:1522
- 6- Smith, J.A., 1986, Toxic encephalopathies in cattle, in "Current veterinary therapy, 2- Food animal practice, edited by J.L. Howard. W. B. Saunders. pp. 855-856.
- 7- Van Horn, H.H., 1993, Non-protein nitrogen (NPN) utilization by ruminants. in "Current veterinary therapy, 3-Food animal practice edited by: J.L. Howard. W.B. Saunders. pp.224-231.