

کم‌خونی همولیتیک ناشی از مسمومیت تجربی با پیاز در گوسفند قزل ایرانی

یعقوب حاجی صادقی^{۱*}، مجید فرتاش‌وند^۲، مهدی شکوهی^۳، سیدرضی بهاورنیا^۳

۱. عضو انجمن علمی دامپزشکی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، دانشکده دامپزشکی، تبریز، ایران

۲. دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، استادیار دانشکده دامپزشکی، گروه علوم درمانگاهی، تبریز، ایران

۳. دانشگاه آزاد اسلامی، واحد تبریز، دانشکده دامپزشکی، کارشناس آزمایشگاه، تبریز، ایران

* نویسنده مسئول مکاتبات: y.hajisadegi@iaut.ac.ir

(دریافت مقاله: ۹۱/۴/۳، پذیرش نهایی: ۹۱/۸/۴)

چکیده

این مطالعه بر روی ۱۰ راس گوسفند نر یکساله نژاد قزل انجام گرفت. جهت اطمینان از سلامت دام‌ها و نیز اجرای درمان ضدانگل، دام‌ها به مدت یک ماه بدون هیچ مداخله دیگر و با جیره معمول و مرغوب نگهداری شدند. سپس به تدریج در جیره روزانه دام‌ها پیاز اضافه شد و در نهایت پس از یک هفته گوسفندان فقط با پیاز تغذیه می‌شدند. دام‌ها به مدت ۱۰ هفته با پیاز تغذیه شدند و در طی این مدت در فواصل منظم و هر هفته یک‌بار از دام‌ها خون‌گیری می‌شد. بیشترین نشانه‌های بالینی مشاهده شده شامل کم‌خونی، رنگ پریدگی مخاطات، تاکیکاردی، تغییر رنگ مختصر ادرار، ضعف و بیحالی بود. یکی از گوسفندان علائم تشنج ناشی از ایسکمی مغزی نشان می‌داد. تعداد گلبول‌های قرمز، هموگلوبین و هماتوکریت از هفته اول رو به کاهش بود که در هفته سوم به سطح معنی‌داری رسید ($P < 0/01$). تعداد اجسام هینز مشاهده شده در گلبول‌های قرمز از هفته اول به شدت افزایش یافت که در هفته پنجم آزمایش به بیشترین حد خود رسید ($P < 0/001$). از هفته هشتم به بعد بهبودی نسبی در شاخص‌های هماتولوژیک دیده می‌شد، با وجود این دو راس از گوسفندان تحت مطالعه از فرط کم‌خونی تلف شدند. نتایج حاصل از این مطالعه نشان داد تغذیه گوسفندان با پیازهای مازاد و حذفی کشاورزان باید با احتیاط باشد تا اثرات زیان‌بار ناشی از کم‌خونی همولیتیک به حداقل برسد.

مجله آسیب‌شناسی درمانگاهی دامپزشکی، ۱۳۹۱، دوره ۶، شماره ۳، پیاپی ۲۳، صفحات: ۱۶۱۳-۱۶۱۴.

کلید واژه‌ها: کم‌خونی همولیتیک، گوسفند ایرانی، مسمومیت با پیاز

مقدمه

نیاز یکی از محصولات اصلی کشاورزان استان آذربایجان شرقی است. در برخی نواحی ۱۵ تا ۴۰ درصد از پیازهای تولیدی به دلایل مختلف دور ریخته می‌شوند. حذف پیازهای مازاد یکی از مشکلات کشاورزان محسوب می‌شود. استفاده از این پیازها برای تغذیه دام‌های اهلی یکی از راهکارهایی است که هم به

نفع کشاورزان و هم به نفع دامداران تمام می‌شود ولی خطر بروز مسمومیت با پیاز، استفاده بیش از حد از آن را محدود می‌سازد. از طرف دیگر در اکثر مناطق برداشت محصول در اواخر پاییز انجام می‌شود. در این زمان اکثر دامداران با مشکل تامین علوفه تازه برای دام‌های خود بالانحص گوسفند و بز

سیر، تره فرنگی، موسیر و سایر گیاهان خانواده *Allium* حاوی n-پروپیل دی‌سولفید و اسید آمینه‌های نسبتاً نادر s-متیل و s-پروپن سیستئین سولفوکسید (SMCO) هستند (Rae, 1999). جزء سمی پیاز n-پروپیل دی‌سولفید ($H_7C_3S_2C_3H_7$) است که یک روغن فرار و غیر ازته زنده است (Beasley, 1999; Selim et al., 1999; Van Der Kolk, 2000) و فعالیت همولیتیک پیاز ناشی از آن است، اما اخیراً ترکیبات محتوی گوگرد با فعالیت اکسیدانی بسیار بیشتر کشف شده که به عنوان عامل اصلی مظنون هستند. به نظر می‌رسد ترکیبات آلی گوگرددار پیاز به راحتی از طریق دستگاه گوارش جذب شده و به اکسیدان‌های بسیار راکتیو متابولیزه می‌شوند (Salgado et al., 2011). معتقدند میکروفلور شکمبه نشخوارکنندگان قادر به تولید متابولیت‌های سمی از پیاز هستند (Shiota, 1998). SMCO در شکمبه به تیوسولفات هیدرولیز شده و بعداً به دی‌پروپیلدی‌سولفیدها و دی‌پروپیل دی‌سولفید متابولیزه می‌شود (Rae, 1999). n-پروپیل دی‌سولفید موجب کاهش قابل توجه در فعالیت گلوکز ۶-فسفات دهیدروژناز (G6PD) می‌شود، در صورتی که سدیم n-پروپیل تیوسولفات می‌تواند افزایش مقدار مت-هموگلوبین و اجسام هینز در گلبول‌های قرمز و نیز کاهش مقدار گلوکاتایون در اریتروسیت‌ها را به دنبال داشته باشد (Van Der Kolk, 2000; Aslani et al., 2005; Salgado et al., 2011). در گلبول قرمز G6PD از طریق مسیر پنتوز فسفات گلوکاتایون را به شکل احیاء اکسیده می‌کند. زمانی که فعالیت G6PD کاهش یابد، از میزان گلوکاتایون نیز کاسته می‌شود، که نتیجه آن افزایش میزان پراکسید هیدروژن خواهد بود (Salgado et al., 2011). این امر موجب تولید پیوندهای دی‌سولفید مرکب بین زنجیره گلوبین هموگلوبین و گلوکاتایون می‌شود که در داخل سلول رسوب کرده و تشکیل اجسام هینز می‌نماید (Van Der Kolk, 2000; Salgado et al., 2011). چرخه اکسیداسیون-احیاء دی‌سولفیدها نیز منجر به تشکیل گونه‌های راکتیو اکسیژن همچون آنیون سوپراکسید و

مواجه هستند. بنابراین پیازهای حذفی و بقایای حاصل از برداشت محصول گاه‌ها برای تغذیه گوسفند و بز به کار می‌رود. استفاده از پیاز کشاورزی (*Allium cepa*) یا پیاز وحشی (A. *valider*) همچون سایر گونه‌های پیاز (*A. canadense*)، سیر مصری (*A. ampeloprasum*) و موسیر (A. *schoenoprasum*) به عنوان غذای دام‌های اهلی، موجب مسمومیت می‌شود و در مواردی با کم‌خونی همولیتیک و مرگ حاد همراه بوده است (Beasley, 1999; Hutchison, 1977; Selim et al., 1999; Van Der Kolk, 2000). ولی اگر پیاز با مقادیر زیادی از سایر گیاهان یا مواد غذایی مخلوط شود، معمولاً می‌توان آن را بدون آنکه مشکلی برای حیوانات ایجاد کند، در تغذیه آنها استفاده کرد (Beasley, 1999).

مکانیسم مسمومیت با پیاز چندین دهه است که شناخته شده ولی مطالعات اخیر نشان می‌دهد که بیش از یک سم در روند بیماری‌زایی نقش دارد (Van Der Kolk, 2000). مسمومیت با پیاز در دام‌ها با کم‌خونی همولیتیک ناشی از تشکیل اجسام هینز در گلبول‌های قرمز مشخص می‌شود که در گاو (Hutchison, 1977; Rae, 1999; Van Der Kolk, 2000) اسب (Pierce et al., 1972)، گوسفند (Fredrickson et al., 1995; Aslani et al., 2005)، بز (Keyvanlou et al., 2011)، سگ (Harvey and Rackear, 1985; Tang et al., 2007; Guitart et al., 2008; Salgado et al., 2011)، گربه (Crespo and Chin, 2004)، موش صحرائی (Bang et al., 2009) و خرگوش (Beasley, 1999) گزارش شده است.

پیاز محتوی ترکیبات آلی گوگرددار متعددی است که برخی از آنها همچون آلکیل سیستئین سولفوکسید مسئول بوی خاص آن هستند (Guitart et al., 2008; Salgado et al., 2011). مکانیسم اصلی مسمومیت با ترکیبات آلی گوگرددار مشتق از پیاز، همولیز اکسیداتیو است (Salgado et al., 2011). پیاز،

ماده ضدانعقاد فاکتورهای همچون میزان هماتوکریت (PCV)، MCHC، MCH، MCV و ... اندازه‌گیری گردید. پس از جمع‌آوری یافته‌های بالینی و هماتولوژی، ارتباط بین این یافته‌ها تفسیر گردید.

یافته‌ها

گوسفندان در روز اول تمایل چندانی به پیاز نشان نمی‌دادند ولی از روز سوم به بعد که ۶۰ درصد جیره را پیاز تشکیل می‌داد، با اشتها به سمت پیاز رفته و تغذیه می‌کردند. نشانه‌های بالینی کم‌خونی همچون رنگ پریدگی مخاطات چشم (نگاره ۱) و لثه و تائیکاردی از هفته سوم مشهود بود و در هفته پنجم همه گوسفندان علائم ضعف و بیحالی را نشان می‌دادند. زردی مخاطات مشهود نبود. هموگلوبینوری واضح که با چشم غیرمسلح قابل تشخیص باشد، دیده نشد ولی تغییر رنگ ادرار به طور جزئی به خصوص در روز ۲۰ تا ۴۰ روی داد. دو رأس از گوسفندان به ترتیب در هفته هفتم و نهم تلف شدند که میزان هماتوکریت آنها به ترتیب به ۶ و ۹ تقلیل یافته بود. یکی از این گوسفندان علائم عصبی ناشی از هیپوکسی و ایسکمی مغزی را به وضوح نشان می‌داد. بدین صورت که دام کاملاً زمین‌گیر شده و هر از گاهی دچار حرکات پارویی و تشنج کلونیک می‌شد و در فواصل بین تشنجه‌ها اشتها طبیعی بوده و تغذیه می‌کرد.



پراکسید هیدروژن می‌شود که به طور مستقیم به تشکیلات متابولیک و غشای گلبول‌های قرمز آسیب رسانده و موجب همولیز سریع داخل عروقی می‌شوند (Hutchison, 1977; Rae, 1999). تشکیل اجسام هینز همراه با آسیب مستقیم به غشاء پلاسمایی گلبول‌های قرمز، باعث افزایش شکنندگی گلبول قرمز و همولیز داخل و خارج عروقی می‌شود (Keyvanlou et al., 2011).

مواد و روش‌ها

این مطالعه در یکی از دامداری‌های نیمه صنعتی و روی گوسفند قزل انجام گرفت. بدین منظور تعداد ۱۰ رأس گوسفند نر یکساله نژاد قزل با وزن (2 ± 43) کیلوگرم و خصوصیات مورفولوژیکی مشابه انتخاب و به مدت یک ماه جهت اطمینان از سلامت دام‌ها و نیز اجرای درمان ضدانگل بدون هیچ مداخله دیگری نگهداری شدند. جهت درمان ضدانگل از داروی تزریقی آیورمکتین ($0.2 \mu\text{g/kg}$ ، زیرجلدی، تکرار ۱۵ روز بعد) و سوسپانسیون آلبندازول (10 mg/kg ، خوراکی، تکرار ۱۵ روز بعد) استفاده شد. در طی این مدت دام‌ها از جیره معمول و مرغوب (شامل ۶۰۰ گرم جو، نیم کیلو کاه و یونجه به صورت آزاد) تغذیه می‌شدند. سپس در جیره روزانه دام‌ها به تدریج پیاز اضافه شد به طوری که در شروع آزمایش ۳۰ درصد جیره را (بر اساس ماده خشک) پیاز تشکیل می‌داد و روزانه ۱۰ درصد بر مقدار پیاز افزوده می‌شد تا در نهایت پس از یک هفته گوسفندان فقط با پیاز تغذیه می‌شدند. در این مرحله پیاز به طور آزاد در اختیار دام‌ها قرار گرفت که تقریباً هر گوسفند روزانه حدود ۳ کیلوگرم پیاز می‌خورد. دام‌ها حدود ۱۰ هفته با پیاز تغذیه شدند. در طی این مدت گوسفندان دسترسی آزاد به نمک و آب داشتند. در فواصل منظم و هر هفته یکبار از دام‌ها در دو نوع لوله ونوجکت ساده و حاوی ماده ضدانعقاد EDTA و از ورید وادجی خون‌گیری می‌شد. نمونه‌ها بلافاصله به آزمایشگاه منتقل و سرم آنها جدا شده و در فریزر -20°C درجه سانتی‌گراد نگهداری شدند. در نمونه خون حاوی

نگاره ۱- مخاط ملتحمه کم‌خون در گوسفند تغذیه شده با پیاز (هفته ۵)

اسب زودتر از نشخوارکنندگان رخ می‌دهد. تاخیر در بروز بیماری در نشخوارکنندگان ممکن است به دلیل عملکرد شکمبه باشد. نشان داده شده است که کم‌خونی همولیتیک ناشی از پیاز در گوسفند به دلیل تولید برخی اکسیدان‌های خاص از پیاز متعاقب فعالیت میکروبی شکمبه است. همچنین تجویز خوراکی برخی آنتی‌بیوتیک‌ها ممکن است در درمان کم‌خونی همولیتیک ناشی از پیاز در گوسفند مفید باشد (Selim et al., 1999). در بین نشخوارکنندگان نیز گاو حساس‌تر از گوسفند و بز است (Selim et al., 1999; Radostits et al., 2007). گوسفندان جوان در مقایسه با بالغین حساس‌ترند و این درست برخلاف گاو است که بالغین در مقایسه با گوساله‌ها و دام‌های یکساله حساس‌تر هستند (Van Der Kolk, 2000). تغذیه تجربی گوساله‌ها با پیاز نشان داد که وجود پیاز به میزان ۲۵ درصد ماده خشک جیره، آستانه سمی مصرف پیاز در گاو است (Aslani et al., 2005).

در گوسفند به دلیل همولیز مرتبط با اجسام هینز، میزان هماتوکریت کاهش می‌یابد ولی در عرض ۳۰ روز پس از قطع تغذیه با پیاز به مقادیر طبیعی برمی‌گردد. زمانی که میش‌ها به جای یونجه و غلات با پیاز تغذیه شوند، در عرض ۳ هفته کم‌خونی ایجاد می‌شود ولی دام‌ها از لحاظ بالینی طبیعی به نظر می‌رسند (Fredrickson et al., 1995). در بزهای تغذیه شده با پیاز هیچ علامت بالینی مهمی مشاهده نشده است. تنها در بزهایی که ۶۰ درصد جیره آنها را پیاز تشکیل می‌داد، بوی بسیار شدید پیاز در تنفس خود داشته‌اند (Keyvanlou et al., 2011).

از طرف دیگر نشان داده شده است که گوسفند می‌تواند تا ۵۰ درصد ماده خشک جیره از پیاز تغذیه کند بدون اینکه هیچ اختلال بالینی یا اثر سوء روی رشد حیوان اتفاق افتد (Aslani et al., 2005; Keyvanlou et al., 2011). به طور کلی معتقدند گوسفند و بز در مقایسه با سایر حیوانات اهلی نسبت به مسمومیت با پیاز مقاوم‌تر هستند. با این وجود، پیاز بایستی



نگاره ۲- نفروز هموگلوبینوریک در کلیه گوسفند تلف شده (هفته ۷)

در کالبدگشایی دام‌های تلف شده، بوی خاص پیاز در کل لاشه و بالاخص دستگاه گوارش، رنگ پریدگی کل لاشه، شل شدن دیواره‌های بطن قلب، تحلیل رفتن طحال و نفروز هموگلوبینوریک مشهود بود (نگاره ۲).

رنگ‌آمیزی گسترش‌های خونی نشان‌دهنده وجود اجسام هینز در تمام نمونه‌ها بود. مقایسه نتایج هماتولوژیک پس از تجویز پیاز با مقادیر قبل از آن نشان‌دهنده کاهش معنی‌دار تعداد گلبول‌های قرمز، هموگلوبین و هماتوکریت در هفته پنجم بود ولی به طور نسبی از هفته هشتم به بعد بهبودی مختصری نشان می‌داد. نتایج حاصل از آزمایش شاخص‌های خونی گوسفندان در جدول ۱ خلاصه شده است.

بحث و نتیجه‌گیری

خوردن پیاز ممکن است موجب کم‌خونی همولیتیک شود که به صورت هموگلوبینوری، زردی و تشکیل اجسام هینز در اغلب گونه‌های دام‌های اهلی مشخص می‌شود (Keyvanlou et al., 2011). با وجود این برخی گونه‌های دامی در مقایسه با دیگران نسبت به مسمومیت با پیاز مقاوم‌ترند. گزارشات نشان می‌دهد که کم‌خونی همولیتیک ناشی از پیاز در سگ، گربه و

کرفاکتور به جلوگیری از مرگ، کمک می‌کند (Fredrickson et al., 1995).

علاوه بر عوامل میزبانی، مسمومیت با پیاز به عواملی دیگری نیز بستگی دارد. مقادیر سموم SMCO و دی‌سولفید بر اساس گونه گیاه پیاز، فصل سال و شرایط رشد آن فرق می‌کند. پیازهای انبار شده به صورت توده‌های بزرگ ممکن است یک محیط مناسب برای آلودگی محصول با سایر سم‌ها همچون مایکوتوکسین‌ها باشد که در روند بیماری نقش دارند (Rae, 1999).

همانند نتایج حاصل از این مطالعه چرخه‌هایی از بهبودی خودبخود و متعاقب آن عود مجدد کم‌خونی مشاهده شده است که علت آن نامشخص است. قبلاً معتقد بودند که این امر به تغییرات در محتوای سلولی گلوکاتین احیاء ارتباط دارد که از تولید اجسام هینز-ارلیش جلوگیری می‌کند، که امروزه این نظر رد شده است (Radostits et al., 2007).

در یک راس از گوسفندان که به مدت چند روز هماتوکریت زیر ۱۰ داشت، علائم ایسکمی مغزی به وضوح دیده می‌شد. آسیب اکسیداتیو مستقیم به غشاء سلولی گلبول‌های قرمز و پمپ سدیم-پتاسیم آنها یا تولید اکسیداتیو همین (hemin) نیز مسئول تخریب سلولی هستند. اکسیداسیون یون هم (hem) و بروز مت‌هموگلوبینمی موجب کاهش ظرفیت انتقال اکسیژن خون و نهایتاً اختلال در اکسیژن رسانی بافتی می‌شود. نتیجه فرایند همولیتیک اکسیداتیو ناشی از مصرف پیاز بروز کم‌خونی، مت‌هموگلوبینمی و اختلال در اکسیژن رسانی به بافتها می‌باشد (Salgado et al., 2011). تشکیل Eccentrocytes نیز متعاقب خوردن پیاز مشاهده می‌شود، هر چند که بیشترین میزان تشکیل آن پس از خوردن سیر است. هر دو آسیب هماتولوژیک (اجسام هینز و Eccentrocytes) مؤید آسیب اکسیداتیو است، هر چند در مطالعات تجربی افزایش مت‌هموگلوبین اهمیت بالینی نداشته است (Guitart et al., 2008).

در جیره مخلوط شود و از دسترسی آزادانه دام‌ها به پیاز جلوگیری شود (Aslani et al., 2005). گاهی اوقات گوسفندان فقط هموگلوبینوری مختصر نشان می‌دهند (Beasley, 1999; Keyvanlou et al., 2011). مسمومیت با پیاز در یک گله گوسفند بومی که به مدت یک ماه و روزانه در مزرعه پیاز چرانده می‌شدند، گزارش شده است. علائم بالینی مشاهده شده در این گزارش شامل رنگ پریدگی مخاطات، ضعف، کاهش اشتها، سقط جنین و در برخی موارد مرگ میش‌ها بود (Aslani et al., 2005).

عوامل مختلفی در حساسیت گونه‌ها نقش دارند که تفاوت در ساختار هموگلوبین و سیستم‌های آنزیمی محافظت کننده بالاخص مقدار آنزیم محدود کننده مسیر پنتوز فسفات، گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز از آن جمله‌اند (Rae, 1999; Aslani et al., 2005). از این میان خصوصیات ارثی که موجب مقدار بالای گلوکاتین احیاء و پتاسیم در گلبولهای قرمز می‌شوند، بیشتر مطالعه شده‌اند (Guitart et al., 2008). گلوکز ۶- فسفات دهیدروژناز موجب کاهش شدت بیماری می‌شود چون گلوکاتین اکسیده شده را به گلوکاتین احیاء تبدیل می‌کند. بدون گلوکاتین احیاء، پراکسید هیدروژن تجمع یافته و موجب اکسیداسیون گروه‌های سولفیدریل زنجیره گلوبین و در نتیجه تشکیل اجسام هینز رسوب یافته می‌شود. گلبول‌های قرمز واجد اجسام هینز به وسیله سیستم رتیکولاندوتلیال یا احتمالاً به وسیله همولیز داخل عروقی از جریان خون حذف می‌شوند که نتیجه آن کم‌خونی خواهد بود (Aslani et al., 2005). کم‌خونی همولیتیک تمام گونه‌های نشخوارکنندگان را درگیر می‌کند اما اثرات آن در ماده‌های آبستن سنگین و تازه‌زا شدیدتر است (Radostits et al., 2007). برخی معتقدند که گوسفند آنزیم‌های دتوکسیفیه کننده دارد که آن را قادر می‌سازد که به جیره حاوی پیاز بالا سازگار یابد (Rae, 1999). دیگران دلیل می‌آورند که پروتئین بالای جیره با تامین یک سوسترا برای آنزیم محافظتی و سنتز

هر چند به نظر می‌رسد تغذیه گوسفندان با پیاز بی‌خطر باشد، مطالعه اخیر نشان داد که دسترسی آزادانه به پیاز منجر به آسیب‌های هماتولوژیک شدیدی می‌شود که مورد مشابه نیز گزارش شده است (Aslani et al., 2005). بی‌خطر بودن تغذیه دام‌ها با پیازهای حذفی بستگی به حساسیت گونه‌ها و ظرفیت (پتانسیل) سمی پیاز دارد. لذا پیاز بایستی در جیره مخلوط شود و از دسترسی آزادانه دام‌ها به پیاز جلوگیری شود.

سیاسگزاری

این اثر برگرفته از طرح پژوهشی است که با استفاده از اعتبارات و حمایت مالی انجمن علمی دانشکده دامپزشکی دانشگاه آزاد اسلامی واحد تبریز به انجام رسیده است که بدین وسیله از حمایت‌های مسئولین آن واحد کمال تشکر را داریم.

جدول ۱- نتایج حاصل از آنالیز شاخص‌های هماتولوژیک گوسفندان تغذیه شده با پیاز (Mean \pm SD)

هفته	PCV	RBC	Hb	MCV	MCH	MCHC
صفر	30.33 \pm 1.5 ^a	(6.943 \pm 0.15) \times 10 ^{12a}	9.76 \pm 0.52 ^a	43.76 \pm 1.22 ^a	14.03 \pm 0.45 ^a	32.13 \pm 0.18 ^a
اول	26.67 \pm 2.5 ^b	(6.00 \pm 0.75) \times 10 ^{12b}	8.63 \pm 0.65 ^b	44.50 \pm 1.66 ^b	14.40 \pm 0.65 ^b	32.35 \pm 0.75 ^b
دوم	27.33 \pm 6.5 ^b	(5.883 \pm 1.35) \times 10 ^{12b}	8.70 \pm 2.25 ^b	45.03 \pm 2.31 ^b	14.66 \pm 0.46 ^a	31.56 \pm 0.66 ^c
سوم	21.67 \pm 5.68 ^c	(5.083 \pm 1.42) \times 10 ^{12c}	6.93 \pm 1.85 ^c	42.73 \pm 1.10 ^a	13.63 \pm 0.32 ^c	31.83 \pm 0.25 ^c
چهارم	20.00 \pm 9.84 ^c	(4.633 \pm 2.27) \times 10 ^{12d}	6.30 \pm 3.12 ^d	42.86 \pm 2.74 ^a	13.46 \pm 1.00 ^c	31.36 \pm 0.35 ^c
پنجم	15.33 \pm 8.08 ^d	(3.456 \pm 1.73) \times 10 ^{12e}	4.62 \pm 2.56 ^e	41.90 \pm 5.02 ^c	12.86 \pm 1.36 ^d	30.72 \pm 0.66 ^d
ششم	17.00 \pm 0.01 ^e	(3.825 \pm 0.03) \times 10 ^{12f}	5.29 \pm 0.05 ^f	44.40 \pm 0.42 ^b	13.80 \pm 0.28 ^c	31.05 \pm 0.33 ^c
هفتم	18.50 \pm 0.70 ^e	(4.125 \pm 0.17) \times 10 ^{12f}	5.80 \pm 0.28 ^f	44.83 \pm 0.21 ^b	14.05 \pm 0.05 ^a	31.30 \pm 0.28 ^c
هشتم	20.00 \pm 0.28 ^c	(4.684 \pm 0.06) \times 10 ^{12d}	6.35 \pm 0.91 ^d	42.95 \pm 0.21 ^a	13.60 \pm 0.14 ^c	31.65 \pm 0.21 ^c
نهم	19.50 \pm 1.05 ^c	(4.477 \pm 0.08) \times 10 ^{12d}	6.15 \pm 1.20 ^d	43.60 \pm 0.70 ^a	13.70 \pm 0.03 ^c	31.40 \pm 0.56 ^c
دهم	20.00 \pm 1.04 ^c	(4.420 \pm 0.10) \times 10 ^{12d}	6.20 \pm 0.10 ^d	45.20 \pm 0.68 ^b	14.00 \pm 0.06 ^a	30.98 \pm 0.87 ^d

a, b, c, ... : اعداد غیرمشابه در هر ستون بیانگر تفاوت معنی‌دار می‌باشد.

منابع

- Aslani, M.R., Mohri, M. and Movassaghi, A.R. (2005). Heinz body anaemia associated with onion (*Allium cepa*) toxicosis in a flock of sheep. *Comparative Clinical Pathology*, 14(2):118-120.
- Bang, M.A., Kim, H.A. and Cho, Y.J. (2009). Alterations in the blood glucose, serum lipids and renal oxidative stress in diabetic rats by supplementation of onion (*Allium cepa*. Linn). *Nutrition Research and Practice*, 3(3):242-246.
- Beasley, V. (1999). Toxicants that cause hemolysis. *Veterinary Toxicology*, available online at www.ivos.org
- Crespo, R. and Chin, R.P. (2004). Effect of feeding green onions (*Allium ascalonicum*) to White Chinese geese (*Threskiornis spinicollis*). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 16(4):321-325.
- Fredrickson, E.L., Estell, R.E., Havstad, K.M., Shupe, W.L. and Murray, L.W. (1995). Potential toxicity and feed value of onions for sheep. *Livestock Production Science*, 42:45-54.
- Guitart, R., Mateu, C., Lopez I Agullo, A. and Alberola, J. (2008). Heinz body anaemia in two dogs after Catalan spring onion ("calcot") ingestion: a case reports. *Veterinari Medicina*, 53(7):392-395.
- Harvey, J.W. and Rackear, D. (1985). Experimental onion-induced hemolytic anemia in dogs. *Veterinary Pathology*, 22(4):387-392.

- Hutchison, T.W.S. (1977). Onions as a cause of heinz body anaemia and death in cattle. Canadian Veterinary Journal, 18(12):358-360.
- Keyvanlou, M., Aslani, M.R., Mohri, M. and Seifi, H. (2011). Clinical, haematological and biochemical evaluation of eventual onion (*Allium cepa*) toxicity in goats. Revue de Médecine Vétérinaire, 162(12):591-596.
- Pierce, K.R., Joyce, J.R., England, R.B. and Jones, L.P. (1972). Acute hemolytic anemia caused by wild onion poisoning in horses. Journal of the American Veterinary Medical Association. 160(3):323-327.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W. and Constable, P. D. (2007). Veterinary Medicine, a text book of the disease of cattle, sheep, pigs and horses. 10th Edition, Elsevier publishing, pp. 1881-1882.
- Rae, H.A. (1999). Onion toxicosis in a herd of beef cows. Canadian Veterinary Journal, 40(1):55-57.
- Salgado, B.S., Monteiro, L.N. and Rocha, N.S. (2011). Allium species poisoning in dogs and cats. The journal of venomous animals and toxins including tropical diseases, 17(1):4-11.
- Selim, H.M., Yamato, O., Tajima, M. and Maede, Y. (1999). Rumen Bacteria are Involved in the Onset of Onion-induced Hemolytic Anemia in Sheep. Journal of Veterinary Medicine Science, 61(4):369-374.
- Shiota, T. (1998). Isolation and identification of hemolysis factors from onion juice incubated with ruminal fluid of sheep. Japanese Journal of Veterinary Research, 46(2-3):144-144.
- Tang, X., Xia, Z. and Yu, J. (2007). An experimental study of hemolysis induced by onion (*Allium cepa*) poisoning in dogs. Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics, 31(2):143-149.
- Van Der Kolk, J.H. (2000). Onion poisoning in a herd of dairy cattle. Veterinary Record, 147(18):517-518.

Archive of SID