

## مسمومیت عمدی با استریکنین در دو قلاده سگ

### ژرمن شپرد

جواد اشرفی هلان\*، جمیله سالارآملی\*\*، غلامرضا شمس\*\*، فروزنده بروجرودی\* و رضا نقشینه\*

#### خلاصه

دو قلاده سگ مساده از نژاد ژرمن شپرد با سن ۱/۵ و ۲/۵ ساله در یکی از کارخانجات اطراف تهران بطور ناگهانی تلف گردیدند. براساس سابقه، این سگ‌ها کلیه واکسن‌های ضروری و داروهای ضدانگل را دریافت کرده بودند و لاشه آنها صبح زود در محوطه کارخانه پیدا شده بود. در کالبدگشایی، لاشه‌ها پر خون، مخاطات سیانوزه و بافت ریه ادماتوز و پر خون و بافت‌های کلیه و کبد به شدت پر خون و تیره بود. در هر دو لاشه، معده کاملاً پر و انباشته از غذای هضم نشده بود. در مطالعه ریزینی، به جز ادم و پرخونی در بافت‌ها ضایعه پاتولوژیک دیگری مشاهده نگردید. جستجو برای یافتن سموم مختلف از جمله ترکیبات الکلوئیدی نظیر استریکنین، نیکوتین، مرفین و سمومی مانند فسفردوزنگ و سیانور در محتویات معده و کبد انجام شد. آزمایش کروماتوگرافی لایه نازک (TLC)، حضور استریکنین در محتویات معده و کبد، در هر دو سگ مسموم را تایید نمود. در کشور ما، شیوع واقعی مسمومیت با این سم در حیوانات مشخص نیست اما به نظر می‌رسد شایع‌ترین علت مسمومیت در سگ باشد. استریکنین برای کنترل جمعیت سگ‌های ولگرد بویژه در شهرهای بزرگ مورد استفاده قرار می‌گیرد اما در مواردی مسمومیت عمدی سگ‌ها با این سم مشاهده شده است.

واژه‌های کلیدی: مسمومیت با استریکنین، TLC، سگ ژرمن شپرد

#### مقدمه

امروزه از این ماده اساساً به عنوان یک آفت کش، برای کنترل آفاتی چون موش صحرائی، گوفر و کابوت استفاده می‌گردد (۱، ۱۱، ۱۲، ۲۳، ۲۵).

استریکنین برای بیشتر گونه‌های اهلی به شدت سمی است به طوری که دوز کشنده آن از راه خوراکی در گاو، اسب و خوک  $0.5 \text{ mg/kg}$ ، در سگ  $7.5 \text{ mg/kg}$  و در موش  $3 \text{ mg/kg}$  می‌باشد. این سم، علاوه بر جذب از راه غشاءهای مخاطی، به دلیل طبیعت الکلوئیدی آن در pH اسیدی معده به سرعت یونیزه و از طریق روده

استریکنین الکلوئید ایندولی است که از دانه‌های درخت هندی به نام استریکنوس ناکس-ومیکا و ایگناتی به دست می‌آید. از نظر فیزیکی کریستالی سفید و در شکل تجارتي به صورت پلیت‌هایی به رنگ قرمز، سبز، صورتی یا زرد تولید می‌گردد (۱، ۵، ۱۰، ۲۱، ۲۲، ۲۵).

استریکنین در گذشته به عنوان داروی محرک سیستم اعصاب مرکزی و دستگاه گردش خون، مسهل، ملین و مواردی نظیر آن استفاده می‌شد (۵، ۷، ۲۱).

\* دانشگاه تهران، دانشکده دامپزشکی، گروه پاتوبیولوژی  
\*\* دانشگاه تهران، دانشکده دامپزشکی، گروه علوم پایه

استفاده می‌شد تا اینکه صبح یکی از روزها، لاشه سگهای یساده شده در محوطه پیدا می‌شود در حالی که شب قبل از آن، کاملاً سرحال و سرزنده بوده و پس از خوردن غذا (اضافات مرغ) و بدون هرگونه نشانه ای از بیماری یا کسالت برای گشت‌زدن و نگهداری در محوطه کارخانه رها شده بودند. در بررسی اولیه محوطه کارخانه، اشیاء یا ماده غذایی مشکوک نظیر جگر، گوشت، دارو و غیره در اطراف سگ‌ها و یا محوطه پیدا نشد. محصولات تولیدی این کارخانه لوازم یدکی فلزی ماشین بود و در آن امکان دسترسی به انبار مواد اولیه، برق فشار قوی و غیره وجود نداشت.

#### علائم کالبدگشائی

لاشه سگها کاملاً سرد و تغییرات پس از مرگ بسیار کمی در آنها دیده می‌شد. خون، غلیظ، شکلاتی و چسبناک و پرخونی شدید بافتهای زیر جلدی و لاشه جلب توجه می‌کرد. در هر دو لاشه، غدد پستانی طبیعی و ترشحات آبکی به رنگ زرد کم‌رنگ و کدر در فرج مشاهده گردید.

ریه‌ها پر خون، خیزدار و سنگین و نای و مجاری تنفسی، پر خون و حاوی مایع کف آلود صورتی رنگ بود. کبد شدیداً پر خون و تیره، کلیه‌ها متورم و در بخش قشری و مرکزی پرخونی شدیدی را نشان می‌داد به طوری که در مشاهده ظاهری بنفش رنگ و سطح مقطع آنها تیره دیده می‌شد. آثار چسبندگی به کپسول وجود نداشت. در هر دو مورد، مثانه خالی و مخاط آن طبیعی و حالت جمع شده داشت. طحال پر خون، دارای قوامی نرمتر از حد معمول و خونریزی‌های پتشی در زیر کپسول خود بود. دیواره معده پر خون و تیره و چین‌های مخاط کاملاً متورم، قطورو برآمده و داخل آن انباشته از توده‌های غذایی هضم نشده (ضایعات مرغ همانند استخوان بال، کله و پوست و غیره)، بدون بوی خاص و بدون اشیاء مشکوک بود. میزان غذا در معده زیاد (بیش از یک کیلوگرم) و آثار تائیر اسید پرروی محتویات آن دیده نشده و بوی تند اسید نیز از محتویات

کوچک جذب و در کبد متابولیزه می‌شود. حداکثر غلظت استریکنین در خون، کبد و کلیه است. استریکنین به صورت انتخابی و برگشت پذیر اثر مهاری نوروترانسمیتر گلیسین (اثر هیپرپولاریزه کننده گلیسین) در نورونهای پس‌سیناپسی نخاع، مغز میانی و مراکز بالاتر را به صورت یک آنتاگونیست رقابتی مهار می‌کند اما دریافت‌های عصبی تجمع پیدا نکرده و ضایعه اختصاصی در آن به جا نمی‌گذارد (۱، ۵، ۱۰، ۱۱، ۱۲، ۱۴، ۲۱، ۲۲، ۲۳، ۲۵).

در سالهای اخیر علاوه بر استفاده برخی از ارگانهای دولتی از طعمه‌های آغشته به استریکنین برای کنترل جمعیت سگهای ولگرد در شهرهای بزرگ به ویژه تهران، مسمومیت عمدی سگهای نگهدارنده نیز با این سم مشاهده شده است به طوری که استریکنین، مهم‌ترین علت مسمومیت در این حیوان بوده است (پرونده ثبت موارد مراجعاتی به آزمایشگاه سم شناسی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران). با این حال در کشور ما شیوع واقعی این مسمومیت در سگها مشخص نیست و گزارشی که در آن نوع مسمومیت و میزان شیوع آنها در حیوانات مختلف ذکر شده باشد منتشر نشده است. در این گزارش، مسمومیت با استریکنین در دو قلاده سگ نگهدارنده از نژاد ژرمن شپرد با تاکید بر یافته‌های کالبد گشایی و سم شناسی شرح داده شده است.

#### تاریخچه و روش تشخیص

در بهمن ماه ۱۳۷۹، لاشه دو قلاده سگ ماده از نژاد ژرمن شپرد، یکی ۲/۵ ساله و دیگری ۱/۵ ساله به وزن تقریبی ۳۰ کیلوگرم به بیمارستان شماره ۲ دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران ارجاع گردید. براساس اظهارات صاحب دام، سگ‌های مذکور کلیه واکسن‌های ضروری و داروهای ضد انگل را در بیمارستان یاد شده دریافت کرده بودند.

براساس سابقه، از این سگ‌ها به عنوان نگهدارنده در انبار مرکزی یکی از کارخانجات بزرگ اطراف تهران

آن به مشام نمی رسید. در روده‌ها پرخونی مخاط و خونریزی‌های پتشی در زیر سرروز آن دیده می‌شد. مدفوع با قوام شل و آبکی و به رنگ صورتی بود و آلودگی به انگلهای گوارشی در آن وجود نداشت. قلب و عضلات اسکلتی پر خون و تیره بود. پس از بازرسی لاشه‌ها و ثبت تغییرات ظاهری بافت‌ها، نمونه‌های مناسب از اندامهای مختلف از جمله دستگاه گوارش، قلب، ریه، کبد، کلیه، نای، مثانه، مغز و طحال برداشته شد و در فرمالین ۱۰٪ بافر پایدار گردید که پس از گذراندن مراحل آماده‌سازی بافتی و تهیه بلوک‌های پارافینی، مقاطعی به قطر ۵ μ تهیه و به روش هماتوکسیلین و انوزین (H&E) رنگ‌آمیزی شد. جهت انجام آزمایش‌های سم شناسی و جستجوی سموم مختلف، تمامی محتویات معده و یک لب کبد به آزمایشگاه ارسال گردید.

#### یافته‌های هیستوپاتولوژیک

در مطالعه ریز بینی بافت معده، مخاط آن طبیعی و به جز ادم و پرخونی ضایعه دیگری در دیواره آن وجود نداشت. در ریه‌ها، پرخونی شدید در دیواره آلونول‌ها، اتساع آرتریول‌ها و ونول‌ها در بافت بینابینی و انباشته شدن آنها از گلبولهای قرمز، آنتراکوز، کانونهایی از آمفیزم و آتلاکتازی ناشی از پرخونی ملاحظه گردید. بیشتر آلونولها توسط مایع سروزی به رنگ صورتی کمرنگ پر شده بود. قسمت مرکزی کلیه‌ها بشدت پر خون و عروق بین لوله‌های جمع کننده متسع و انباشته از گویچه‌های سرخ بود. همچنین نکرور لوله‌ای حاد به صورت کانونهای کوچک پراکنده و نقاطی از خونریزی‌های کوچک در قسمت قشری و پرخونی در چربی‌های اطراف کلیه دیده می‌شد. در بافت طحال، پرخونی شدید، مقادیری رنگ دانه هموسیدرین و کانونهای کوچک خونریزی در زیر کپسول مشاهده گردید. در کبد، اتساع شدید سینوزوئیدها و عروق خونی نواحی

بساب و سیاهرگهای مرکزی همراه با درجات خفیفی از تغییر چربی وجود داشت. در بافت قلب، علاوه بر پرخونی عروق، ادم شدید بین دستجات سلول‌های عضلانی و در عضلات اسکلتی پرخونی شدید مشاهده شد. دژنره شدن سلول‌های عضلانی قلب و کانونهای خونریزی در زیر اپی‌کارد و آندوکارد یافت نشد. در بافت مثانه پرخونی و ادم دیواره وجود داشت.

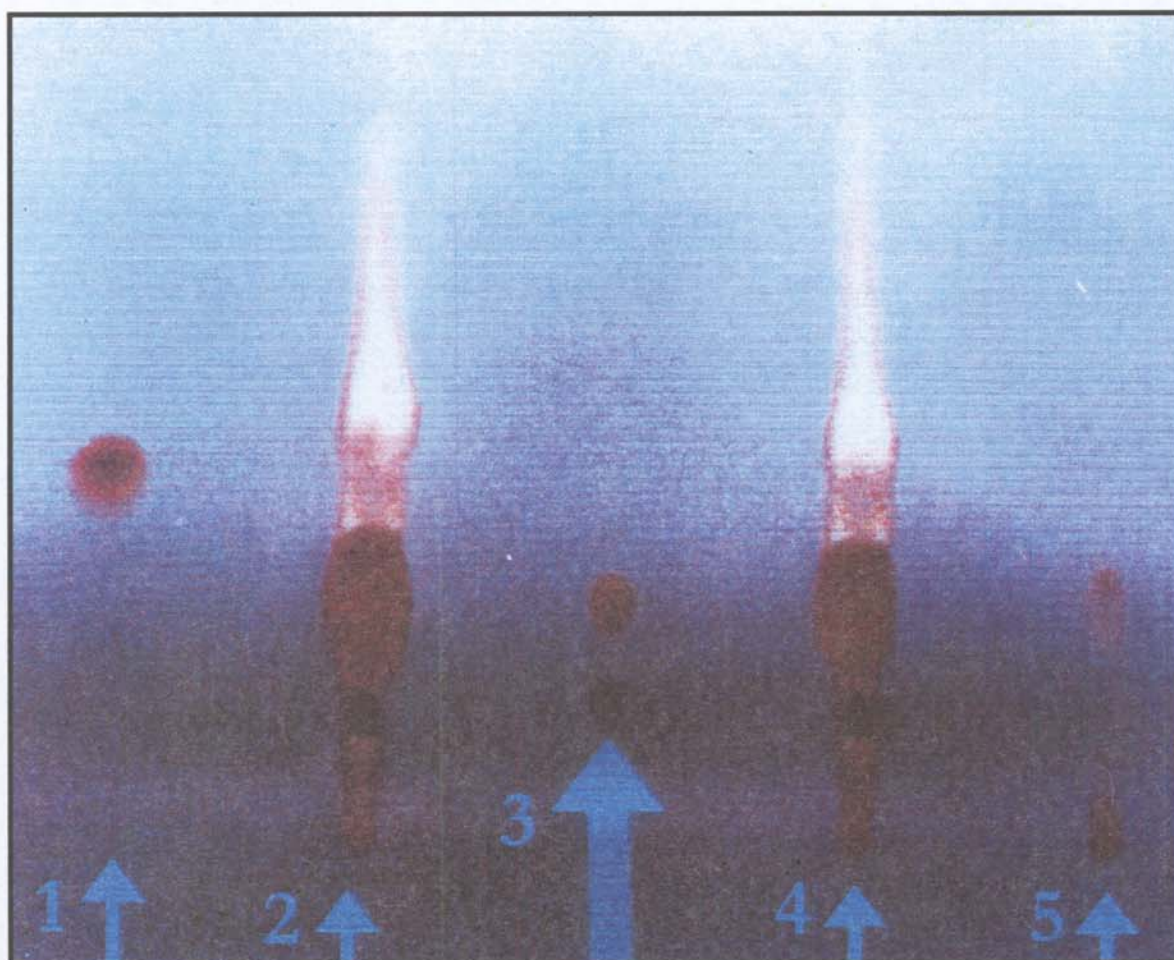
#### یافته‌های سم شناسی

جهت انجام آزمایش‌های سم شناسی، در هر دو مورد بافت معده به همراه تمامی محتویات آن و یک لوب بزرگ کبد به آزمایشگاه سم شناسی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران ارسال گردید تا از نظر حضور سموم الکلونیدی نظیر استریکنین، مرفین و نیکوتین و سمومی مانند سیانور، مرگ موش فسفردوزنگ و غیره مورد آزمایش قرار گیرد. در آزمایشگاه سم شناسی، با استفاده از روشهای غربالگری جستجوی سموم از جمله تکنیک کروماتوگرافی لایه نازک اقدام به جستجوی سموم مذکور بر روی نمونه‌های ارسالی گردید. انجام TLC حضور سم استریکنین را در نمونه‌های ارسال شده از دو قلابه سنگ مذکور، به ویژه در داخل محتویات معده را تایید نمود (تصویر ۱).

#### سایر یافته‌ها

قبل از انجام آزمایشهای سم شناسی و آسیب شناسی، نیمی از بافت مغز جهت جستجوی احتمالی ویروس‌های به انستیتو پاستور ایران ارسال گردید که نتیجه آن منفی بود.

از مایع مغزی نخاعی نیز نمونه‌ای اخذ شد که در بررسی میکروسکوپی، شفاف و بدون کدورت بود و در آزمایش سلولی و اندازه‌گیری فیبرینوژن هم یافته غیر طبیعی مشاهده نگردید.



تصویر ۱: کروماتوگرافی لایه نازک (TLC). لکه های شماره ۱ و ۵ به ترتیب مربوط به مرفین و نیکوتین و لکه شماره ۳ مربوط به استریکنین استاندارد است. لکه های ۲ و ۴ مربوط به عصاره های تهیه شده از معده سنگ های مسموم (به ترتیب ۲/۵ و ۱/۵ ساله) است. که همانند استریکنین استاندارد صعود کرده است

## نتیجه و بحث

در مسمومیت با استریکنین، حملات تشنجی معمولاً ۱۵ دقیقه تا دو ساعت بعد از خوردن سم با تکانهای ناگهانی در دست ها و پاها آغاز و سپس با انقباض تمام عضلات ادامه می یابد. حملات تشنجی شدید (اسپاسم های کزاز) عمومی مشخص به صورت خودبخودی و یا بر اثر تحریکات جزئی مثل صدا یا ملامسه به وجود می آید. پاها و بدن سفت و سخت، گردن خمیده، گوشها سیخ و لبها از روی دندانها به عقب کشیده شده و حالت ایستادن حیوان شبیه خرک می باشد. به تدریج تناوب تشنجات افزایش یافته و بسا نزدیک شدن مرگ بر سرعت و شدت آنها افزوده می گردد. در صورت عدم درمان، کل دوره از ظهور علائم تا مرگ غالباً کمتر از یک تا دو ساعت طول خواهد کشید (۲۵، ۲۲، ۲۱، ۱۶، ۱۱، ۱۰، ۷، ۵، ۱). نشانه های ذکر شده در بالا به دلیل اینکه لاشه های حیوانات مسموم به کلینیک ارجاع داده شده بودند توسط نگارندگان مشاهده نگردید. اسیدوز لاکتیک ناشی از اسپاسم های شدید عضلانی مشکل ثانویه مسمومیت استریکنین است اما پس از کنترل تشنجات، به دلیل متابولیسم سریع اسید لاکتیک و بدون درمان اختصاصی برطرف خواهد شد (۵). رابدومیولیز و هیپرترمی ناشی از فعالیت شدید عضلانی در طول تشنجات می تواند باعث بروز میوگلوبینوری و نارسایی کلیوی حاد گردد (۵، ۲۱). در این گزارش، رابدومیولیز در مقاطع تهیه شده از عضلات مختلط دیده نشد اما نکروز لوله ای حاد در کلیه ها وجود داشت که البته وسعت آن در حد بروز نارسایی حاد کلیوی نبود.

به طور کلی هیچ ضایعه ماکروسکوپیکی و یا میکروسکوپیکی خاص مسمومیت با استریکنین وجود ندارد (۱، ۷، ۱۴). گاهی به علت تشنج های طولانی مدت، خونریزی های دوره احتضار به صورت پتشی و اکی موز در قلب و ریه، پرخونی غیر فعال در اندامها، ضایعات تروماتیک دال بر مراحل تشنجی شدید و

همچنین سیانوز ناشی از خفگی و در مواردی خونریزی های پانکراس و تیموس مشاهده می گردد (۱، ۹، ۲۱). در این مسمومیت، جمود نعشی سریعاً شروع شده و شل شدگی عضلات بدن با سرعت بیشتری از حالت طبیعی رخ می دهد (۱، ۹، ۲۲). در گزارش حاضر، جمود نعشی در زمان کالبد گشایی از بین رفته بود و در بررسی های ریزی، پرخونی و ادم شدید در بیشتر اندامها از جمله قلب، کبد، معده، طحال، مغز و بویژه کلیه ها و ریه ها مشاهده گردید.

غالباً در مسمومیت با استریکنین استفراغ اتفاق نمی افتد (۱، ۵، ۲۱) و مشخصاً معده حیوانات مسموم پر از غذا یا طعمه ای است که کاملاً هضم نگردیده است (۱۹، ۲۱، ۲۲). در این گزارش، در هر دو مورد معده پر و انباشته از غذای هضم نشده بود که می توانست نشانگر مرگ ناگهانی و سریع این سگها باشد.

تشخیص اولیه مسمومیت با این سم، معمولاً بر سابقه خوردن سم، علائم بالینی مشخص و فقدان ضایعات استوار است (۱، ۲۲). نشانه های در مانگامی شبیه به مسمومیت استریکنین ممکن است به وسیله نیکوتین، فسفر دوزنگ، سدیم فلورواستات، هیدروکربن های کلرینه، متالیدید، سرب، هیپوکلسمی و نکروز کبدی حاد وسیع و به ویژه مایکوتوکسین های ترمورژنیک نظیر روکی فورتن و پنی ترم A ایجاد گردد (۴، ۹، ۱۹، ۲۰، ۲۲). در گزارش وانکه (۱۹۸۸)، از ۳۳۰ مورد مرگ ناگهانی و غیره منتظره در سگ که در آنها علت مرگ بر اساس یافته های کالبد گشایی تشخیص داده شده است ۸۳ مورد مربوط به مسمومیتها از جمله استریکنین ذکر شده است (۲۷).

از راههای آزمایشگاهی تایید مسمومیت با استریکنین می توان به کروماتوگرافی لایه نازک (TLC)، اسپکترومتری با نور ماورا بنفش، کروماتوگرافی گاز/مایع و در صورت لزوم اسپکتروسکوپی توده ای را نام برد (۲۲). TLC نتایج کیفی معتبر و قابل اعتمادی و

از ۵٪ هستند محدود شده است (۱۱، ۲۱، ۲۲). با وجود این هنوز هم استریکنین به عنوان یکی از علل نسبتاً شایع مسمومیت به ویژه در سگها مطرح است (۲۲). در کشور انگلستان، مسمومیت با استریکنین یکی از ۵ مسمومیت اول تایید شده در آزمایشگاه های تشخیصی دامپزشکی بوده است (۲۱). براساس گزارش لورکوا (۱۹۸۲)، وقوع مسمومیت با استریکنین در سگها در حال افزایش بوده و علت آن دسترسی اتفاقی به طعمه های مسموم برای کنترل هاری یا استفاده های غیر قانونی از استریکنین بیان شده است (۱۷). مسمومیت ثانویه به دنبال خوردن پرندگان یا جوندگان مسموم رخ می دهد (۹، ۱۰، ۲۱). گزارشات مشابهی توسط سایر محققین منتشر گردیده است (۳، ۶، ۸، ۹، ۱۰، ۱۱، ۱۸، ۱۹، ۲۶).

از استریکنین برای نابودی سگهای ولگرد، به عنوان ناقلین احتمالی هاری استفاده شده (۹) و بیشتر موارد مسمومیت در سگهای جوان، از نژاد بزرگ و جنس نر رخ داده و مبتلایان از نژاد های بزرگ نظیر ژرمن شپرد، ۲ برابر نژاد های کوچک و در ۶۱٪ موارد، سن سگهای مسموم کمتر از ۲ سال بوده است (۲). در یک گزارش از ۱۲۳ مورد مسمومیت در حیوانات اهلی و وحشی، ۵۰ مورد عمدی بوده و مسمومیت در سگهای جوان بیشتر از سگهای مسن رخ داده است (۲۴). در گزارش هامیلتن در سال ۱۹۸۱، بیشتر تلفات ناشی از کاربرد نادرست سموم دفع آفات، در سگهای نگهبان گله های گوسفند بوده است (۱۳).

در گزارش حاضر، هر دو سگ مبتلا از جنس ماده و از نژاد ژرمن شپرد بود که سنی کمتر از ۲/۵ سال داشته و به طور عمدی با استریکنین مسموم شده بودند. تا آنجا که نگارندگان اطلاع دارند در کشور ما گزارش جامع و دقیقی که در آن تعداد و نوع حیوانات مسموم شده و نوع مسمومیت آنها ذکر شده باشد منتشر نشده و شیوع واقعی مسمومیت با استریکنین هم نا مشخص می باشد. به هر حال با توجه به اینکه در مسمومیت با استریکنین

کروماتوگرافی مایع با کارایی بالا نتایج کمی خوبی را در بردارد (۵). تشخیص قطعی مسمومیت با استریکنین موکول به یافتن و جدا کردن سم از محتویات معده واحشایی نظیر کبد و کلیه است (۲، ۱۰، ۲۵).

در این مطالعه، از روشهای غربالگری برای جستجوی سموم مختلف از جمله ترکیبات الکلونیدی نظیر استریکنین، نیکوتین و مرفین و سمومی نظیر فسفردوزنگ و سیانور (به دلیل دسترسی آسان و وفور آنها)، در محتویات معده و کبد استفاده شد. از روش TLC برای تشخیص قطعی مسمومیت و نشان دادن حضور سم استریکنین در محتویات معده و کبد استفاده گردید. بهر حال مسمومیت با این سم، معمولاً به صورت خوردن مقادیر فراوان از آن رخ می دهد که در چنین شرایطی سم در ارگان های مختلف برای مدت طولانی پس از مرگ پایدار مانده و محتویات معده بالاترین میزان استریکنین را دارد (۱۰، ۲۲). بر اساس نظر برایسن (۱۹۹۶)، استریکنین در برابر گندیدگی پس از مرگ مقاوم بوده و بهترین نمونه برای تایید تشخیص این مسمومیت اسپیراسیون محتویات معده است و در اغلب موارد تایید مسمومیت با آزمایش های کمی نظیر TLC کفایت می کند (۵). در گزارش هیچ و فونل (۱۹۶۸)، از ۴۴ مورد مسمومیت با استریکنین در سگ، این سم در یک مورد در محتویات معده و در ۱۶ مورد در کبد تشخیص داده نشده است (۱۵). در گزارش بلاکلی (۱۹۸۴)، بالاترین غلظت استریکنین در محتویات معده و سپس در کبد و کلیه بوده و آنالیز شیمیایی محتویات معده، نتایج منفی کاذب کمتری را در برداشته است. پیدا کردن الکلونید استریکنین در محتویات معده یا استفراغ، کبد، کلیه و ادرار به عنوان راه تشخیص قطعی مسمومیت با استریکنین ذکر گردیده است (۲). ممکن است میزان سم (کمیت آن) با شدت آثار بالینی همبستگی نداشته باشد (۲۱).

از سال ۱۹۷۸، استفاده از استریکنین برای مبارزه با جوندگان و به محصولاتی که حاوی استریکنین کمتر

مرگ بسرعت رخ داده و آثار کالبد گشایی بارز و مشخصی برجای نمی گذارد لذا یکی از مواردی که لازم است در کالبد گشایی سگهای با مرگ ناگهانی و غیرمترقبه مورد نظر قرار گیرد مسمومیت با این سم می باشد.

**تشکر و قدردانی:** بدینوسیله نگارندگان از زحمات آقایان محمد مهدی همایی فرو رحمان حسنی برای تهیه مقاطع میکروسکوپی و از همکاری صمیمانه سر کار خانم سیده نوروزی در اسکن نتایج TLC تشکر و قدردانی می نمایند.

## Intentional Strychnine Poisoning in German Shepherd Dogs

Helan, J. A.,\* Amoli, S. J.,\*\* Shams, G. R.,\*\* Broujerdy, F.\* and Naghshineh, R.\*

### Summary

Two 1/5 and 2/5-year-old female German Shepherd dogs were suddenly dead in a factory around Tehran. According to the owner, the dogs were healthy, vaccinated and dewormed but the carcasses were found on the factory yard in the morning. At necropsy, the carcasses were congested and cyanotic. The liver and kidneys were dark and congested and the lungs were congested and edematous. Characteristically, the stomachs of the dogs were filled with undigested food. Stomach contents and liver were analyzed for strychnine, nicotine, morphine, cyanide and zinc phosphide. Thin layer chromatography (TLC) confirmed the presence of strychnine in stomach contents and liver. Histopathologic examination revealed severe edema and congestion of all tissues especially kidneys, liver and lungs. The true incidence of strychnine toxicosis in animals is unknown in Iran but it seems that strychnine is the most common source of dog poisoning. Strychnine is used for destroying stray dogs especially in large urban areas. Malicious poisoning in dogs is also recorded.

**Key words:** Strychnine poisoning, TLC, German Shepherd dogs

---

\* Department of Pathobiology, Faculty of Vet. Med., Tehran University, Tehran, Iran

\*\* Department of Basic Sciences, Faculty of Vet. Med., Tehran University, Tehran, Iran



## References

- 1-Aiello, S. E. (1998). The Merck Veterinary Manual. 8th ed., Merial, Pennsylvania, pp: 2156-2157.
- 2- Blakley, B. R. (1984). Epidemiologic and diagnostic considerations of strychnine poisoning. Journal of the American Veterinary Medical Association, 184 (1): 46-47.
- 3- Blakley, B. R. (1984). The incidence and seasonal characteristics of veterinary toxicoses in Saskatchewan. Canadian Veterinary Journal, 25 (1): 17-20.
- 4- Boysen, S. R.; Rozanski, E. A.; Chan, D. L.; Grobe, T. L.; Fallon, M. J. and Rush, J. E. (2002). Tremorgenic mycotoxicosis in four dogs from a single household. Journal of the American Veterinary Medical Association, 221 (10): 1441-1444.
- 5-Bryson, P. D. (1996). Comprehensive Review in Toxicology for Emergency Clinicians. 3rd ed., Taylor & Francis, Washington, pp: 790-792.
- 6-Calzetta, L.; Cavaliere, M.; Ruggeri, E.; Ricci, A.; Crescenzo, G. and Amorena, M. (2002). Incidence of intentional poisoning of dogs in the Abruzzo region of Italy. Veterinary and Human Toxicology, 44 (2): 111-113.
- 7-Chan, T. Y. K. (2002). Herbal medicine causing likely strychnine poisoning. Human and Experimental Toxicology, 21: 467-468.
- 8-Dufour, A. (1982). Main causes of poisoning in animals as seen by the National Centre for Veterinary Toxicological Information, Lyons, during 1980. Action Veterinaire, 437: 8-10.
- 9-Egyed, M. N.; Nobel, T. A.; Klopfer, U. and Shlosberg, A. (1980). Sodium fluoroacetate and strychnine poisoning in dogs as a major toxicological problem. Satellite Symposium on Diseases of Small Animal, Tel-Aviv, 20-23 October 1980, pp: 45-47.
- 10-Erturk, E. and Tanzer, F. (1973). Brief review of the diseases found in dogs in Ankara and its suburbs in the period 1961-1972. Veteriner-Fakultesi-Dergisi, 20 (2-3): 277-280.
- 11-Ettinger, S. J. and Feldman, E. C. (2000). Textbook of Veterinary Internal Medicine. 5th ed., Vol.1, W. B.Saunders Company, Philadelphia, p: 360.
- 12-Glodfrank, L. R.; Flomenbanm, N. E.; Lewin, N. A.; Weisman, R. S. and Howland, M.A. (1990). Goldfrank's Toxicologic Emergencies, 4th ed., pp: 699-701.
- 13-Hamilton, G. A.; Ruthven, A. D.; Findlay, E.; Hunter, K. and Lindsay, D. A. (1981). Wildlife deaths in Scotland resulting from misuse of agricultural chemicals. Biological Conservation, 21 (4): 315-326.
- 14-Haschek, W. M. and Rousseaux, C. G. (1991). Handbook of Toxicologic Pathology. Academic Press, Sandiego, p: 655.
- 15-Hatch, R. C. and Funnel, H. S. (1968). Strychnine levels in tissues and stomach contents of poisoned dogs: An eleven-year survey. Canadian Veterinary Journal, 9:161-164.
- 16-Humphreys, D. J. (1988). Veterinary Toxicology. 3rd ed., Bailliere Tindall, London, pp: 120-122.
- 17-Lorgue, G. (1982). Main causes of poisoning of animals in France. Bulletin des Groupements Techniques Veterinaires, 3: 27-34.
- 18-Lorgue, G. (1981). Report of the Analytical Toxicology Laboratory, Lyons Veterinary School, for 1980. Notes de Toxicologie Veterinaire, 4 (1): 79-87.
- 19-Lowes, N. R.; Smith, R. A. and Beck, B. E. (1992). Roquefortine in the stomach contents of dogs suspected of strychnine poisoning in Alberta. Canadian Veterinary Journal, 33 (8): 535-538.
- 20-McBarron, E. J. and Sarem, W. (1975). Poisoning of dogs by the fruits of the garden shrub Brunfelsia bonodora. Australian Veterinary Journal, 51 (5): 280.
- 21-Osweiler, G. D. (1996). Toxicology. The National Veterinary Medical Series. Williams & Wilkins, Philadelphia, pp: 284-286.
- 22-Osweiler, G. D.; Carson, T. L.; Buck, W. B. and Vanbelder, G. A. (1985). Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology. 3rd ed., Kendall-Hunt

Publishing Company Dubuque, Iowa, pp: 345-348.

23-Ravikumar, A.; Arun, P.; Devi, K. V. D. and Kurup, P. A. (2000). Endogenous strychnine, nicotine, and morphine-description of hypo and hyper-strychninergic, nicotinic and morphinergic state in relation to neuropsychiatric diseases. *Indian Journal of Experimental Biology*, 38 (6): 559-566.

24-Robertson, I. D.; Dorling, P. R. and Shaw, S. E. (1992). A prospective study of intoxications in Western Australia.

*Australian Veterinary Practitioner*, 22 (2): 78-85.

25-Roder, J. D. (2001). *The Practical Veterinarian Toxicology*. Butterworth Heine- Mann, Boston, pp: 283-286.

26-Ulsen, F. W. V. (1974). One hundred poisoned dogs. *Tijdschrift Voor Diergeneeskunde*, 99 (18): 947-948.

27-Wanke, R. (1988). Sudden and unexpected death in the dog. A review of more than 330 cases based on post-mortem findings. *Kleintierpraxis*, 33 (1): 5-10.