فصلنامه علمی پژوهشی زمین شناسی محیط زیست
سال هشتم، شماره ۲۸، پاییز ۱۳۹۳

ارزیابی آلودگی ارسنیک در دامهای منطقه تکاب در استان آذربایجان غربی

فاطمه هاشمی[۱]، فرید مُر[۲]، بهنام کشاورزی[۳]، علیرضا رحمانی‌شهرکی[٤]، رضا شریفی[٥]

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد زمین شناسی زیست محیطی، دانشکده علوم دانشگاه شیراز. hashemi.ft@gmail.com
۲- استاد بخش زمین‌شناسی، دانشکده علوم دانشگاه شیراز
۳- استادیار بخش زمین‌شناسی، دانشکده علوم دانشگاه شیراز
٤ - دستیار تخصصی بیماری‌های داخلی دام‌های بزرگ، دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز
٥ - دانشجوی دکتری زمین شناسی اقتصادی، دانشکده علوم دانشگاه شیراز
تاریخ دریافت: ۹۲/۸/۵ تاریخ تصویب: ۹۳/۵/۷

چکیده

به منظور بررسی اثرات مسمومیت آرسنیک در دام‌های منطقه تکاب، غلظت عنصر آرسنیک در نمونه‌های خاک، علوفه، آب آشامیدنی و خون دام اندازه‌گیری شد. غلظت آرسنیک در آب شرب دام‌های منطقه کمتر از غلظت مجاز اعلام شده توسط سازمان‌های بین المللی است. محاسبه ضریب آلودگی و شاخص زمین انباشت در بیشتر نمونه‌های خاک کشاورزی منطقه مورد مطالعه، نشان دهنده وجود آلودگی آرسنیک است. مقایسه میانگین غلظت آرسنیک در نمونه‌های گیاهی منطقه با حد مجاز غلظت آرسنیک در علوفه دام، افزایش ۵۳ برابری را نشان داد. غلظت عنصر آرسنیک در نمونه‌های خون نسبت به منطقه شاهد بالاتر، اما در گستره غلظت طبیعی است. شاخص‌های خون‌شناختی دام‌های مورد مطالعه مانند PCV، RBC، HB نیز در محدوده طبیعی ارزیابی شدند. نتایج نشان داد به رغم بالا بودن غلظت آرسنیک در خاک و گیاه، آرسنیک به دام منتقل نشده و مسمومیتی را باعث نگردیده‌است. این پژوهش نشان می‌دهد که آلودگی آب شرب دام احتمالا مهم ترین عامل در مسمومیت دام در مناطق آلوده است.

واژگان کلیدی: آرسنیک، شاخص‌های زیست شیمیایی و خون‌شناختی دام، شاخص زمین انباشت، ضریب آلودگی، تکاب.

مقدمه

دام در زنجیره غذایی انسان از اهمیت بالایی برخوردار است. غلظت بالای فلزات سنگین در دام و محصولات دامی می‌تواند سبب بروز بی هنجاری‌های عنصری در انسان شود؛ بنابراین پایش فلزات سنگین در دام در تأمین سلامت جامعه موثر است (Nandi 2005). زمان زیادی از شناسایی بیماری‌های دامی مرتبط با مناطق پرورش دام می‌گذرد. پژوهش‌های مختلف نشان می‌دهد که بی‌هنجاری های زمین‌شیمیایی محلی می‌تواند سبب بروز این گونه بیماری‌ها گردد. برای فلزات بالقوه سمی، فلزات و شبه فلزات ضروری و زیست‌دسترس‌پذیر در بدن موجودات زنده غلظت‌های بهینه‌ای تشخیص داده شده است.

کمبود این عناصر که تحت تاثیر ویژگی‌های زمین شیمیایی است. منجر به تاثیرات سوخت و سازی (metabolic) و تغییر در فعالیت آنزیم‌های مهم شده که درنهایت اختلال در سلامت دام را در پی دارد. آرسنیک(As) بیستمین عنصر فراوان پوسته زمین و یکی از عناصر بالقوه سمی است که بیشترین نگرانی را برای سلامت انسان بوجود آورده است(IARC 2004). توزیع آرسنیک در جهان در ارتباط با ذخایر گرمابی طلا و چشمه‌های زمین‌گرمایی و تراورتن‌ساز، باطله‌های معدنی و یا ذخایر غنی از آرسنیک (مانند ذخایر طلا ـ آنتیموان) و سوخت‌های فسیلی است. پس از سرب، آرسنیک دومین عامل اصلی بیماری و مرگ ومیر در حیوانات شناخته شده است. سازمان بهداشت جهانی(WHO) بیشینه مجاز غلظت آرسنیک در آب شرب دام را ۰/۰۵ میلی‌گرم بر لیتر اعلام کرد. آرسنیک (As) شب

فلزی است که دارای ظرفیت‌های ۳- ، ۰، ۳+ و ۵+ است. گونه‌های سه ظرفیتی در مقایسه با گونه‌های پنج ظرفیتی آرسنیک سمناکی بیشتری دارند.

سمناکی آرسنیک سه ظرفیتی به دلیل ترکیب شدن آن با گروه‌های سولفیدریل(sulfhydryl groups) است که منجر به ایجاد اختلال در عملکرد برخی آنزیم‌ها می‌شود. آلودگی آرسنیک باعث بروز برخی علائم بالینی مانند کم‌خونی، ریزش مو و اسهال مداوم و تغییراتی در شاخص‌های خون‌شناختی و زیست شیمیایی دام می شود (Berberian & King 1981).

طبق بررسی‌های صورت گرفته در معرض قرار گرفتن مزمن با آرسنیک منجر به شکسته‌شدن رشته DNA در مغز استخوان شده و بدین ترتیب تولید گلبول‌های قرمز کاهش می‌یابد. همچنین کاهش سطح هموگلوبین و افزایش سطح آنزیم‌های کبدی مانند ALT و AST همراه با آسیب کبدی، در دام‌های مناطق آلوده به آرسنیک مشاهده شده است(Rana et al. 2010).

آثار آرسنیک بر سلامت را می‌توان توسط زیست نشانگرهای مختلف از قبیل پشم یا مو، خون، ادرار، و مدفوع بررسی کرد.

علائم مسمومیت در معرضی حاد و مزمن در حیوانات به طور عمده مربوط به خون بوده و به صورت همولیز، کاهش در محتوای گلبول قرمز و هموگلوبین آشکار می شود (Pakulska 2006).

کمربند آتشفشانی کواترنری در بخش شمالی پهنه ماگمایی- دگرگونی سنندج- سیرجان، در محور قروه- بیجار- تکاب، یک ایالت فلززایی است. منطقه تکاب از نظر زمین‌ساختی، به‌دلیل حاکم بودن رژیم کششی ناحیه‌ای دارای شکستگی‌هایی است که مجاری اصلی خروج سیالات آرسنیک‌دار و دیگر عناصر جزئی با منشأ زمین‌زاد است. این ترکیبات در تراورتن‌ها، بازالت‌های دارای هوازدگی ورنی صحرا و مارن‌های پلیوسن دیده می‌شود. با توجه به ماهیت زمین‌شناختی منطقه تکاب، آلودگی‌های زمین زاد می‌توانند خطرات فراوانی برای تندرستی دام به عنوان بخشی از زنجیره غذایی انسان داشته باشند.

اهمیت این موضوع ضرورت بررسی اثرات آلودگی آرسنیک بر سلامت دام در منطقه تکاب را ایجاب می‌کند.

شهر تکاب در کمربند دگرگونی ماگمایی سنندج- سیرجان شمالی در جنوب استان آذربایجان غربی واقع شده است. این شهر از شرق به استان زنجان و از جنوب به استان کردستان محدود می‌شود.

شهرتکاب در طول ′۷ °٤۷ طول شرقی و ′۷ °۳٦ عرض شمالی واقع شده و ارتفاع آن از سطح دریا ۱۷٦۵ متر مربع است.

زمین‌شناسی منطقه

تکاب در مرز بین مجموعه ماگمایی ارومیه _ دختر و زون دگرگونی_ ماگمایی سنندج_ سیرجان واقع شده است. (علوی ۱۹۹٤) این مرز را به عنوان زون جوش (Suture Zone) بین صفحات آفریقا_ عربی و ایران در نظر گرفته است (Alavi 1994).

رخدادهای مختلف ماگمایی و دگرگونی این پهنه به کانه زایی فلزی از جمله مس، سرب، روی، آنتیموان، آرسنیک، جیوه و طلا منجر شده است.

هم‌زمان بافعالیت‌های آتشفشانی جوان بازیک تا حدواسط در محور قروه-تکاب، کانی‌سازی در منطقه از جنوب شرق(معدن داشکسن) تا شمال غرب(معدن زرشوران) رخ داده‌است. بیشتر کانی‌های این معادن شامل طلا(Au)، رالگار(AsS)، ارپیمنت(As_2S_3)، آرسنوپیریت(FeAsS)، استیبنت (Sb_2S_3) و سینابر(HgS) می باشد، که باعث تمرکز عناصرHg، As و Sb به طور محلی در منطقه شده است. پس از فازهای کوهزایی آستریَن و پاسادنیَن، در کواترنر نیز یک فاز کششی در بیشتر نقاط ایران رخ داده است که آتشفشان خیزی کواترنر در محور قروه- تکاب نتیجه این کشش است.

سنگ‌های ماگمایی کواترنری بیانگر آخرین بروز فعالیت-های ماگمایی در ایران است. این آتشفشان‌های چینه‌ای طی فازهای تناوبی گدازه‌ای و انفجاری و با انباشته شدن مواد خروجی بر روی هم بوجود آمده‌اند.

این فعالیت‌های آتش‌فشانی در حال حاضر در مرحله گوگردزایی، دودخانی و تشکیل چشمه‌های تراورتن‌ساز قرار دارند.

بر اساس مدل زایشی ارائه شده برای کانسارهای منطقه تکاب این منطقه در الیگوسن پسین تا آغاز کواترنر دچار فعالیت ماگمایی بسیار شدیدی بوده است. این فعالیت ماگمایی، فعالیت‌های گرمابی شدیدی را در پی داشته است

که آثار آن هنوز پایان نیافته، و به صورت چشمه‌های آبگرم و چشمه‌های تراورتن ساز دیده می‌شود.
مطالعات اخیر نشان می‌دهد که این تراورتن‌ها، منشا زمین‌زاد آرسنیک و دیگر عناصر جزئی هستند.

روش تحقیق

با توجه به هدف این پژوهش نمونه‌برداری از ۱۱ چشمه(منابع شرب دام) انجام گرفت. بدین ترتیب برای نمونه‌برداری آب از ظروف پلی‌اتیلنی یک لیتری استریل شده با کلریدریک اسید ۰/۵ مولار استفاده شد. سپس به منظور جدا نمودن ذرات معلق از آب، نمونه‌ها از کاغذ صافی ۰/٤٥ میکرون عبور داده شدند و با استفاده از نیتریک اسید غلیظ pH آنها به کمتر از ۲ کاهش داده‌شد. تعداد ٦ نمونه خاک پس از برداشت از عمق ۲۰-۰ سانتیمتری توسط بیلچه‌های پلاستیکی، داخل کیسه‌های مخصوص قرار گرفت. نمونه‌ها پس از انتقال به آزمایشگاه زمین‌شیمی دانشگاه شیراز در دمای اتاق خشک، و از الک ۲۲۰ مش عبور داده‌شدند.
به منظور بررسی غلظت آرسنیک در علوفه دام، نمونه-برداری از ٦ نمونه گیاه یونجه Medicago sativa (L.(Alfalfa)) و قازان قره(Sage(Saliva syriaca L.)) صورت گرفت.
لازم به ذکر است که نمونه‌های گیاه از همان موقعیت نمونه‌های خاک برداشت شدند. نمونه‌های گیاه ۳ بار با آب مقطر شسته شده وسپس در دمای اتاق خشک و آسیاب شدند. نمونه‌های آب، خاک و گیاه به آزمایشگاه Acme کانادا برای تعیین غلظت آرسنیک به روش ICP-MS ارسال شدند.

نمونه‌برداری از دام

مسمومیت در دام‌ها بر اساس بررسی تاریخچه محیط زندگی دام، نشانه‌های درمانگاهی، یافته‌های آزمایشگاهی و آسیب شناسی تشخیص داده می‌شود(اصلانی ۱۳۸۷).
نشانه‌های درمانگاهی مسمومیت ممکن است همگی با هم بروز نکنند. تاثیرات بالینی سموم، بسته به عضوی که سم بر آن تاثیر می‌گذارد، راه ورود سم به بدن، گونه حیوانات و دز سم وارد شده متفاوت است.
در مطالعات حیوانی، آزمایش‌های درمانگاهی که به طور معمول صورت می‌گیرد شامل آزمایش‌های بیوشیمی سرم، شمارش کامل سلول‌های خونی(CBC) و بررسی‌های شیمیایی است. اطلاعات بدست آمده از بیوشیمی سرم و شمارش سلول‌های خونی برای بررسی سلامت دام ضروری است(آملی و ذوقی۱۳۸۹).
به‌منظور مطالعه اثر آرسنیک بر سلامت دام‌های منطقه تکاب، نمونه‌گیری از ۳٤ رأس گوسفند به طور تصادفی انجام گرفت.
با توجه به غلظت پایین آرسنیک در محیط‌های زیست-زمین‌شیمیایی، و سلامت کامل گوسفندان، منطقه شاهد در ۳ کیلومتری شهر بیجار انتخاب شد و از تعداد ۱۰ رأس گوسفند در این منطقه نمونه‌گیری صورت گرفت. پس از معاینه دام‌ها، با استفاده از سرنگ استریل حدود ۲۰ میلی‌لیتر خون از سیاهرگ وداج دام‌ها گرفته شد. بخشی از خون برای تعیین میزان PCV(Packed Cell Volume) در لوله‌های حاوی هپارین، و بخش دیگر آن برای جدا کردن سرم در لوله‌های فاقد هپارین قرار گرفت.
نمونه‌ها در طول عملیات نمونه برداری و تا انتقال به آزمایشگاه محل در جعبه حاوی یخ خشک نگهداری شد.
PCVنمونه‌های خون در آزمایشگاه محل به روش میکروهماتوکریت اندازه گیری شد. به این ترتیب نمونه‌های خون در لوله‌های میکروهماتوکریت توسط دستگاه میکروسانتریفوژ به مدت ۵ دقیقه در ۱۲۰۰دور سانتریفوژ شدند. درصد هماتوکریت یا (PCV) به کمک صفحه مدرج مخصوص قرائت شد. نمونه‌های سرم نیز پس از سانتریفوژ به مدت ۱۰ دقیقه با دور rpm ۳۰۰۰ کاملا جدا شده و تا زمان اندازه‌گیری آنزیم‌های کبدی ALT (Alanine aminotransferase) وAST (Aspartate aminotransferase) و تعیین غلظت آرسنیک در دمایC °۲۰- نگهداری شدند. فعالیت این آنزیم‌های کبدی با استفاده از کیت شرکت زیست‌شیمی، به روش جذب نوری اندازه‌گیری شد.تعیین غلظت آرسنیک سرم خون به روش جذب اتمی کوره گرافیتی (GFAAS) در آزمایشگاه کیمیا پژوه البرز شهرکرد انجام گرفت.

بحث ونتایج

نتایج تجزیه شیمیایی نمونه‌های آب منطقه مورد مطالعه و بالاترین غلظت مجاز آرسنیک برای آب آشامیدنی دام بر

حسب میکروگرم درلیتر به ترتیب در جدول ۲ و ۱ ارائه شده‌است.غلظت آرسنیک در نمونه‌های آب آشامیدنی دام در محدوده ۰/۸۵ تا ۵۲/۷۵ میکروگرم بر لیتر است. میانگین غلظت آرسنیک در این آب‌ها ۳۰/۹۳ میکروگرم بر لیتر می‌باشد.

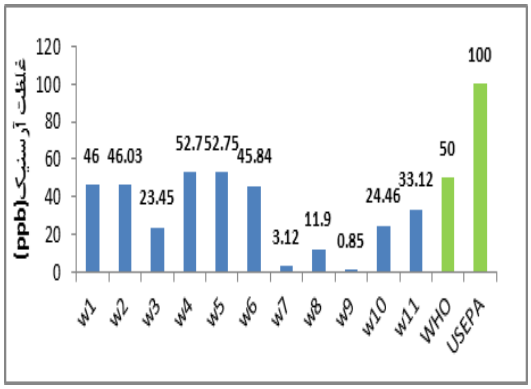
غلظت عنصر آرسنیک در بیشتر نمونه‌ها از استانداردهای اعلام شده توسط WHO(2001) پایین تر است(شکل ۱).

جدول۱- نتایج تجزیه شیمیایی نمونه‌های آب منطقه مورد مطالعه برحسب ppb

عنصر	تعداد نمونه	کمینه غلظت	بیشینه غلظت	میانه	انحراف معیار	میانگین
As	۱۱	۰/۸۵	۵۲/۷۵	۳۳/۱۲	۱۹/۴۲	۳۰/۹۳

جدول۲- استاندارد آب آشامیدنی دام در سازمان‌های بین المللی مطالعه برحسب ppb

WHO(2001)	USEPA(1992)	CCME(1997)
۵۰	۱۰	۲۵



شکل۱- مقایسه غلظت عنصر آرسنیک در نمونه‌های آب و بیشینه حدمجازآرسنیک در آب آشامیدنی دام (WHO 2001)

تقریبا ۱۰۰٪ آرسنیک که از آب آشامیدنی وارد بدن می‌شود جذب می‌شود(Melnick& Tenenbein 2008).

بنابراین افزایش غلظت آرسنیک در آب‌های مورد استفاده برای آشامیدن، از راه‌های اصلی در معرض قرار گیری جمعیت ساکن در مناطق فعال زمین گرمایی است (Olkowski 2009).

در منطقه مورد مطالعه نیز به دلیل غلظت پایین آرسنیک آب شرب، دام‌ها کمتر در معرض این عنصر قرار گرفته‌اند.

در (جدول۳) نتایج تجزیه شیمیایی آرسنیک نمونه‌های خاک در مقایسه با غلظت این عنصر در میانگین پوسته بالایی و میانگین پوسته‌زمین بر حسب میلی‌گرم بر کیلوگرم ارائه شده‌است.

میانگین غلظت عنصر آرسنیک در خاک منطقه مورد مطالعه ۱۹۸/۹۱ میلی‌گرم بر لیتر و بیشینه و کمینه غلظت آرسنیک در نمونه‌های خاک به ترتیب ۳۵۷و ۱۹/۹ میلی گرم بر لیتر می‌باشد.

غلظت عنصر آرسنیک خاک در مقایسه با پوسته بالایی و پوسته میانگین (جدول۳) مقادیر بسیار بالایی را نشان می-دهد.

در جدول ٤ بیشینه غلظت مجاز آرسنیک در خاک‌های کشاورزی در کشورهای مختلف آورده شده است.

مقایسه غلظت آرسنیک در خاک‌های منطقه مورد مطالعه با بیشینه غلظت مجاز آرسنیک در این کشورها نشان می‌دهد که غلظت آرسنیک در بیشتر نمونه‌های خاک منطقه مورد مطالعه، از تمام این استانداردها بالاتر است.

مقایسه غلظت آرسنیک در نمونه‌های خاک منطقه با حد مجاز غلظت آرسنیک در خاک‌کشاورزی اتحادیه اروپا، افزایش این عنصر را تا ۱۰ برابر غلظت مجاز نشان می‌دهد(شکل۲).

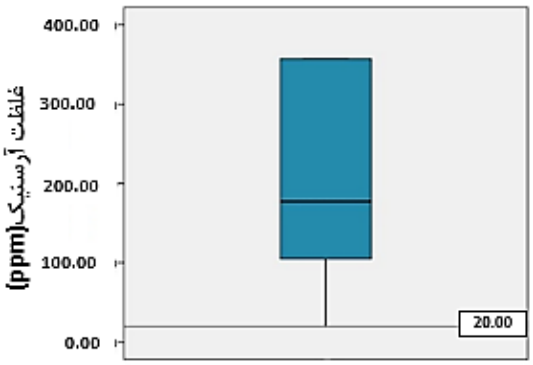
بر اساس مطالعات کشاورزی(۱۳۹۰)ترکیب سنگ‌شناختی نهشته‌های تراورتن گرمابی سبب آلودگی طبیعی خاک‌های ناحیه مورد مطالعه شده است(قربانی۱۳۸۵).

جدول۳-نتایج تجزیه شیمیایی عنصر آرسنیک در نمونه‌های خاک بر حسب ppm.

پوسته بالایی	میانگین پوسته	غلظت میانگین	بیشینه غلظت	کمینه غلظت	تعداد نمونه ها
۲	۱/۸	۱۹۸/۹۱	۳۵۷	۱۹/۹	٦

جدول ٤-بیشینه غلظت مجاز عنصر آرسنیک خاک‌کشاورزی در کشورهای مختلف بر حسبppm(Pendias 2001).

اتحادیه اروپا	انگلستان	آمریکا	روسیه	آلمان	لهستان	استرالیا
۲۰	۱۰	١٤	۲	۲۰	۳۰	۵۰



شکل ۲- غلظت عنصر آرسنیک درنمونه‌های خاک در مقایسه با استاندارد این عنصردرخاک‌های کشاورزی(Puls1988).

به منظور بررسی آلودگی خاک‌های کشاورزی و محاسبه ضریب آلودگی، از بیشینه غلظت مجاز عنصر آرسنیک در خاک‌های کشاورزی اتحادیه اروپا استفاده شد.

حد بیشینه مجاز آرسنیک اعلام شده توسط اتحادیه اروپا در خاک‌های کشاورزی ۲۰ میلی گرم بر لیتر است.

محاسبه ضریب آلودگی(Contamination Factor) (C_f) بررسی کمی تر میزان آلودگی در خاک‌های کشاورزی را امکان پذیرمی‌کند.

این ضریب (لی و همکاران2003) به عنوان ضریب کیفیت زیست محیطی معرفی شده‌است. به صورت تقسیم غلظت عنصر در خاک به بیشینه غلظت مجاز از رابطه (۱) محاسبه می‌شود.

$$C_f = C_x / C_b \qquad \text{رابطه (۱)}$$

در این رابطه C_x میانگین غلظت یک عنصر در محیط مورد بررسی و C_b غلظت طبیعی همان عنصر در محیط مرجع می‌باشد. طبق رده بندی هاکانسون بر اساس ضریب آلودگی، خاک‌ها از نظر کیفیت در چهار گروه قرار می‌گیرند(جدول۵).

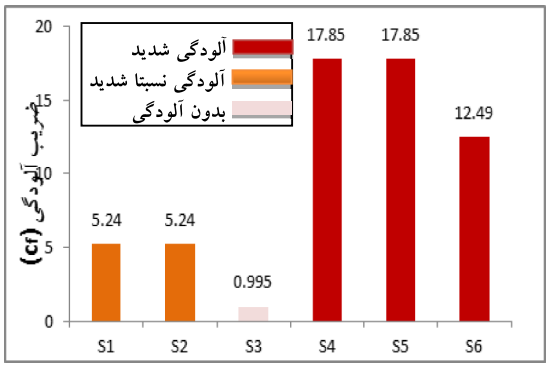
جدول۵-رده بندی خاک‌ها بر اساس ضریب آلودگی (Hakanson 1980).

کیفیت خاک	ضریب آلودگی(C_f)
بدون آلودگی	$1 \geq C_f$
آلودگی متوسط	$3 > C_f > 1$
آلودگی نسبتا شدید	$6 > C_f \geq 3$
آلودگی شدید	$6 \leq C_f$

جدول٦- نتایج ضریب آلودگی نمونه‌های خاک

نمونه خاک	ضریب آلودگی(C_f)
S_1	۵/۲۴۵
S_2	۵/۲۴۵
S_3	۰/۹۹۵
S_4	۱۷/۸۵
S_5	۱۷/۸۵
S_6	۱۲/۴۹

نتایج محاسبه ضریب آلودگی نشان می‌دهد. نمونه‌های خاک S_1 و S_2 آلودگی نسبتا شدید، خاک‌های S_4، S_5 و S_6 آلودگی شدید و خاک S_3 بدون آلودگی می‌باشد(جدول ٦، شکل۳).



شکل۳-نمودار ضریب آلودگی نمونه‌های خاک

برای بررسی بهتر و دقیق تر میزان آلودگی عناصر در محیط خاک یا رسوب و درجه آلودگی آن از اندیس مولر یا شاخص زمین‌انباشت (Geoaccumulation Index) (Igeo)استفاده می‌شود که توسط مولر در سال ۱۹۷۹ ارائه شده است.

این اندیس از رابطه (۲) محاسبه می‌شود.

$$Igeo = Log_2(Cn / 1.5_{Bn}) \qquad (۲)$$

در این رابطه C_n غلظت عنصر در نمونه خاک و B_n غلظت عنصر در نمونه زمینه و مرجع می‌باشد. آلودگی خاک به واسطه رده بندی شاخص زمین‌انباشت خاک‌ها ارزیابی می‌شود (جدول ۷).

جدول۷-رده بندی خاک‌ها براساس شاخص زمین انباشت(Hakanson 1980).

کیفیت خاک	رده بندی شاخص زمین انباشت	مقادیر شاخص زمین انباشت
به شدت آلوده	٦	>٥
آلودگی به شدت زیاد	٥	٥-٤
آلودگی شدید	٤	٤-٣
آلودگی متوسط تا شدید	٣	٣-٢
آلودگی متوسط	٢	٢-١
غیرآلوده تا آلودگی متوسط	١	١-٠
غیرآلوده	٠	<٠

جدول۸- شاخص زمین انباشت در نمونه‌های خاک

شاخص زمین انباشت	نمونه خاک
١/٨٠	S_1
١/٨٠	S_2
-٠/٥٨	S_3
٣/٥٧	S_4
٣/٥٧	S_5
٣/٠٥	S_6

شاخص زمین‌انباشت در این پژوهش برای خاک‌های کشاورزی محاسبه شد.

نتایج نشان می‌دهد که خاک‌های S_4 و S_5 و S_6 در رده آلودگی شدید و خاک‌های S_1 و S_2 در رده آلودگی متوسط و نمونه خاک S_3 در رده غیر آلوده قرار دارند(جدول۸، شکل٤).

شکل٤-شاخص زمین انباشت در نمونه‌های خاک

غلظت آرسنیک در نمونه علوفه دام با میانگین ١٦/٢١ میلی‌گرم بر کیلوگرم و گستره آن ٥/٢ تا ٣٢/٢ میلی‌گرم بر کیلوگرم است(جدول۹).

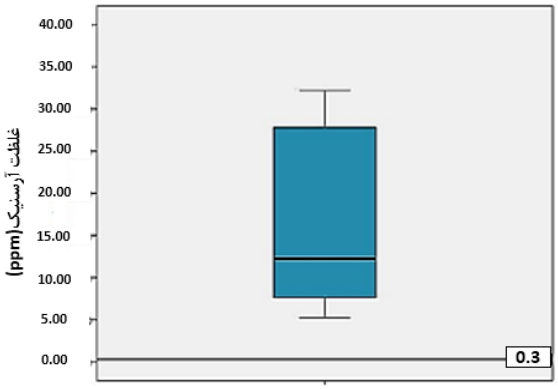
مقایسه غلظت آرسنیک در نمونه‌های گیاه منطقه با غلظت مجاز آرسنیک در علوفه دام، افزایش چشم‌گیر غلظت این عنصر را تا ٥٣ برابر غلظت مجاز نشان می‌دهد.

بالا بودن غلظت عنصر آرسنیک در نمونه‌های علوفه دام در مقایسه با غلظت استاندارد(شکل٥) نمایانگر مسمومیت این گیاهان به عنصر آرسنیک است ولی آرسنیک غیرآلی توسط گیاهان به آرسنیک آلی تبدیل می‌شود.

فرآیند متیلی کردن آرسنیک در گیاهان و سبزیجات پتانسیل خطر مرتبط با دریافت آرسنیک از طریق غذا را کاهش می‌دهد(Rosas et al. 1999) .

جدول۹- نتایج تجزیه شیمیایی عنصر آرسنیک درنمونه‌های گیاه بر حسب میلی گرم بر لیتر

استاندارد آرسنیک در علوفه	غلظت میانگین	بیشینه غلظت	کمینه غلظت	تعداد نمونه
٠/٢٨-٠/٣٣	١٦/٢١	٣٢/٢	٥/٢	٦



شکل٥-نمودار جعبه‌ای مقایسه غلظت عنصر ارسنیک در نمونه گیاه با حد مجاز غلظت آرسنیک در علوفه دام(Sadough et.al 2012)

شاخصه‌های زیستی

بر اساس مطالعات میدانی در گوسفندان منطقه مورد مطالعه نشانه‌های بالینی مسمومیت آرسنیکی از جمله بی‌حالی و ضعف، هایپرکراتوسیس و کم رنگ بودن مخاط چشم در تعداد کمی از دام‌ها قابل مشاهده بود. ١٢٪ گوسفندانی که

برای نمونه برداری انتخاب شدند دچار ضعف شدید بودند وکراتوسیس در ۵٪ نمونه‌ها در نواحی مختلف بدن مشاهده شد.

همچنین بررسی مخاطات چشم گوسفندان نشان داد ۱۰٪ دام‌ها دچار کم رنگی مخاطات چشم هستند.در ۸۵٪ دام ها هیچ گونه عوارض بالینی مسمومیت آرسنیک مشاهده نگردید.

نتایج تجزیه نمونه‌های خون (جدول ۱۰) نشان می‌دهد که غلظت آرسنیک در سرم خون دام‌های مناطق آلوده با بیشینه غلظت ۸۱/۲۰ و میانگین ۵۸/۷۵ میکروگرم بر لیتر می‌باشد. محدوده‌ی طبیعی غلظت آرسنیک در خون گوسفند را ۱۰تا ۸۰ میکروگرم بر لیتر معرفی کرده است.

غلظت آرسنیک در تمام نمونه‌های سرم خون دام‌های مناطق مورد مطالعه در محدوده طبیعی قرار می گیرند.

میانگین غلظت عنصر آرسنیک سرم خون دام‌های گروه در معرض نسبت به گروه شاهد بالاتر است.

بیشتر آرسنیک غیرآلی و آلی خون موجودات زنده به سرعت دفع می‌شود. بنابراین میزان غلظت آرسنیک در خون وابسته به زمان است.

تنها در صورتی که در معرض قرار گیری مداوم و پایدار وجود دارد(مانند در معرضی از طریق آب) آرسنیک به حالت پایدار در خون رسیده و بنابراین امکان تشخیص رابطه بین غلظت آرسنیک خون و میزان در معرض بودن فراهم می‌شود (Mazumder et al. 2000).

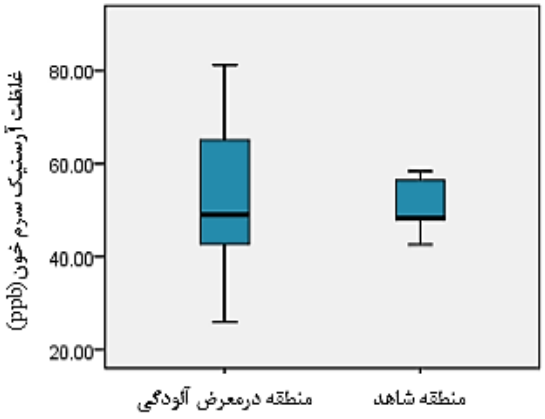
در منطقه مورد مطالعه نیز غلظت پایین آرسنیک سرم خون، به دلیل نبود در معرضی مداوم دام با آب آشامیدنی آلوده به آرسنیک است(شکل٦).

شاخص‌های خون‌شناختی و زیست‌شیمیایی

مسمومیت مزمن با آرسنیک به تغییرات خون‌شناختی در دام منجر می‌شود که به صورت کم‌خونی در حیوانات بروز می‌کند(Biswas et al. 2000) کم‌خونی یا آنمی به معنای کاهش مطلق توده گلبول قرمز(RBC) در بدن است، که در این حالت هماتوکریت(PCV)، هموگلوبین(Hb) و تعداد RBC خون کاهش می‌یابد و به کمتر از مقدار طبیعی می‌رسد. پارامترهای خونی دام‌های منطقه شاهد و در معرض و محدوده طبیعی آن در گوسفندان، در (جدول ۱۱) آورده شده است.

جدول۱۰- نتایج تجزیه نمونه های خون(ppb)

میانه	انحراف معیار	میانگین	بیشینه غلظت	کمینه غلظت	تعداد نمونه	گروه
٥٤	١٢/٦٠	٥٥/٨١	٨١/٢	٣٣/٨	٣٤	در معرض
٤٨/٤	٥/٣٦	٥٠/٧٥	٥٨/٤٠	٤٢/٦٠	٩	شاهد



شکل٦-مقایسه نمودار جعبه‌ای غلظت آرسنیک سرم خون دام در گروه در معرض آلودگی و شاهد

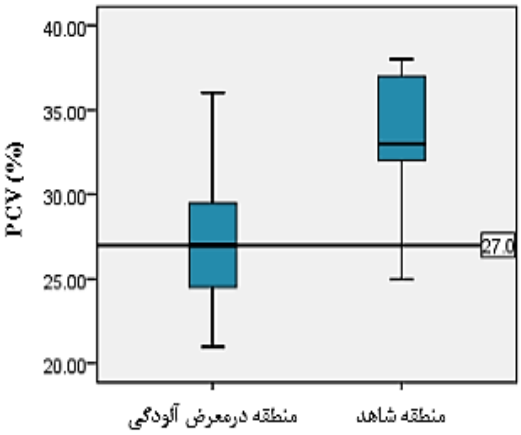
مقایسه میانگین سه پارامتر خون-شناختی PCV، RBC (Red blood cell) و Hb (Hemoglobin Blood) دردوگروه، نشان دهنده کاهش این سه پارامتر در گروه در معرض نسبت به گروه شاهد می‌باشد با این حال هر سه پارامتر در محدوده طبیعی قرار دارند. مقایسه تست هماتوکریت خون در گوسفندان مناطق در معرض با کمینه طبیعی PCV خون(خط مبنا در نمودار جعبه ای)(شکل۷) و همچنین گروه شاهد نشان می‌دهد که با وجود کاهش PCVدر بعضی نمونه‌ها، کم‌خونی مزمن در ارتباط با مسمومیت آرسنیک وجود ندارد. مطالعات انجام گرفته (رانا و همکاران2010) در دام های منطقه آلوده به آرسنیک، افزایش سطح ALT و AST را همراه با آسیب کبدی نشان می دهد.

ALT و AST به طور طبیعی در خون پایین است و آسیب به غشای سلولی منجر به آزاد شدن آنزیم های سیتوپلاسمی می شود. در صورت آسیب کبدی قبل از بروز علایم دیگر سطح این دو آنزیم در خون افزایش می‌یابد(Cynthia & Kahn 2010). به منظور بررسی

فعالیت کبد، آنزیم‌های کبدی اندازه‌گیری شدند. نتایج آنالیز نمونه‌های سرم خون نشان می‌دهدکه فعالیت آنزیم‌های ALT و AST گروه آلوده، به ترتیب با میانگین ٤٤/٧٣ و ٦٢/٧٩ در مقایسه با گروه شاهد افزایش یافته است ولی فعالیت هر دو آنزیم در محدوده طبیعی قرار دارد (جدول ١١). این شواهد نشانگر عدم آسیب کبدی دام‌های منطقه مورد مطالعه است.

جدول١١- شاخص‌های هماتولوژیکی و زیست‌شیمیایی در دو منطقه در معرض آلودگی و شاهد

متغیرهای خونی	گروه شاهد (n=9)	گروه در معرض (n=34)	محدوده طبیعی در گوسفند
PCV (%)	٣٣/٤٤	٢٨/٨٤	٢٧-٤٥
Hb (gr/ dL)	١١/١٤	١٢/٩١	٩-١٥
RBC($\times 10^6/\mu L$)	٥/٦٧	٩/٤٥	٩-١٥
ALT (U/L)	٣٢/٥٥	٤٤/٧٣	١٥-٤٤
AST (U/L)	٦٠/٧٧	٦٢/٧٩	٤٩-١٢٣



شکل٧-نمودار جعبه‌ای مقایسه PCV خون گوسفندان مناطق در معرض آلودگی با گروه شاهد و حداقل PCV طبیعی خون گوسفند.

نتیجه گیری

به منظور بررسی اثرات مسمومیت آرسنیک در دام‌های منطقه تکاب علاوه بر نمونه‌برداری از دام، نمونه‌های خاک، گیاه و آب نیز برداشته شد. نتایج نشان می‌دهد که غلظت آرسنیک در آب شرب دام‌های منطقه کمتر از حد مجاز اعلام شده توسط WHO(2001) و USEPA(1992) است. غلظت آرسنیک در بیشتر نمونه‌های خاک کشاورزی بیش از غلظت مجاز اعلام شده توسط اتحادیه اروپا برای خاک‌های کشاورزی است. ضریب آلودگی و شاخص زمین انباشت در بیشتر نمونه‌های خاک‌کشاورزی منطقه مورد مطالعه، آلودگی را نشان می‌دهد.

ترکیب سنگ‌شناختی بیشتر نهشته‌های تراورتن گرمابی سبب آلودگی طبیعی خاک‌های ناحیه مورد مطالعه به آرسنیک شده است. مقایسه میانگین غلظت آرسنیک در نمونه‌های گیاه یونجه و قازان قره با حد مجاز غلظت آرسنیک در علوفه دام، افزایش این عنصر را تا ٥٣ برابر غلظت مجاز نشان می‌دهد.

غلظت آرسنیک در خون گوسفندان مناطق در معرض آلودگی در محدوده طبیعی قرار گرفته است.

به نظر می‌رسد غلظت پایین عنصر آرسنیک در خون دام‌های منطقه آلوده، به دلیل غلظت پایین این عنصر در منابع آب شرب دام می‌باشد. مقایسه میانگین پارامترهای خون‌شناختی(PCV, RBC, Hb) نشان دهنده کاهش این سه پارامتر در گروه در معرض نسبت به گروه شاهد است ولی با این حال هر سه پارامتر در محدوده طبیعی قرار دارند. مقایسه شاخص‌های زیست شیمیایی(ALT ,AST) در دام‌های منطقه آلوده با گروه شاهد افزایش کم این دو آنزیم را در خون نشان می‌دهد ولی با این حال فعالیت آن-ها در محدوده طبیعی قرار دارد.

طبیعی بودن پارامترهای خون شناختی(PCV ,RBC, Hb) و زیست شیمیایی (ALT , AST) و غلظت پایین آرسنیک در سرم خون گوسفندان مناطق آلوده با وجود غلظت بالای این عنصر در محیط خاک و گیاه می‌تواند به این دلایل باشد:

١- این پژوهش نشان می‌دهد که به رغم بالا بودن غلظت آرسنیک در خاک و علوفه مصرفی دام، این دو مسیر تاثیر چندانی در ایجاد مسمومیت دام‌های منطقه نداشته است و قرار گرفتن در معرض آرسنیک غیر آلی احتمالا از راه آب آشامیدنی رخ می‌دهد.

لازم به ذکر است تقریبا ١٠٠٪ آرسنیک که از آب آشامیدنی وارد بدن می‌شود جذب می‌شود، اما گیاهان آرسنیک غیرآلی را به آرسنیک آلی تبدیل می‌کنند و فرآیند متیلی کردن آرسنیک در گیاهان و سبزیجات پتانسیل خطر مرتبط با دریافت آرسنیک از طریق غذا را کاهش می‌دهد.

۲- تداخل بین عناصر مختلف، جذب عناصر را از طریق گیاهان تحت تاثیر قرار می‌دهد. عبور طولانی مدت و حجم زیاد مواد غذایی در دستگاه گوارش دام‌های نشخوار کننده، فرصت بیشتری را برای تعامل بین عناصر ایجاد می‌کند. تداخل بین عناصر در بافت های مختلف بدن دام صورت می‌گیرد.

باتوجه به نتایج به‌دست آمده در این پژوهش، به نظر می‌رسد که برای نتیجه‌گیری بهتر، علاوه بر تجزیه خون، تجزیه ادرار و بافت‌های دیگر دام مانند کبد و کلیه نیز انجام پذیرد.

منابع

۱-اصلانی، م.، (۱۳۸۷)، "سم شناسی درمانگاهی دامپزشکی". دانشگاه فردوسی مشهد. ۲۰٤ ص.

۲-آملی، ج.س.، ذوقی، ا.، ()۱۳۸۹، "سیمای سم‌شناسی دامپزشکی"، ۷۵۸ص.

۳-قربانی، م.، (۱۳۸۵)، "زمین شناسی اقتصادی ذخایر معدنی و طبیعی ایران(و نشانه‌های معدنی ایران)"، تهران: انتشارات آرین زمین، ۲ جلد، ۱۱۳۱ ص.

٤-سراج، ا.، (۱۳۹۲)،"بررسی اثرات آلودگی زمین زاد آرسنیک بر سلامت دام‌های روستاهای آلوده شهرستان بیجار(ابراهیم آباد و بابانظر)"، پایان نامه کارشناسی ارشد در رشته زمین شناسی زیست محیطی، دانشگاه شیراز.۱۳۲ص.

۵-کشاورزی، ب، (۱۳۹۰)، "زمین شناسی پزشکی و منشا آرسنیک در کمربند دگرگونی- ماگمایی سنندج- سیرجان"، پایان نامه دکتری در رشته زمین شناسی اقتصادی- زیست محیطی، دانشگاه شیراز.۳۲۰ص.

6-Alavi, M., (1994). "Tectonics of the Zagros orogenic belt of Iran", new data and interpretations, Tectonophysics, 229, pp211-238.

7..Bera,.A.K.,Rana,T.,Das,S.,Bandypadhyay,S., Bhattacharya,D.,Pan,D.,De,S., Das, S.K., (2010)," L-ascorbate protects arsenic induced oxidative damage sand cytotoxicity inrathepatocytes",Hum.Exp.Toxicol.29(2),pp103–111.

8-Berberian, M. and King, G. C. P., (1981)," Towards a paleogeography and tectonic evolution of Iran", Can. J. Earth Sci., 18(2), pp210-285.

9-Biswas, U., Sarkar, S., Bhowmik, M.K., Samanta, S.K., Biswas, S., (2000)," Chronic toxicity of arsenic in goats: clinico-biochemical changes, pathomorphology and tissue residues". Small Ruminant Res. 38 (3), pp229–235.

10-Cynthia M. Kahn SL, (2010) ,"The Merck Veterinary Manual Tenth Edition". ,U.S.A. MERCK & CO., INC.

11-CCME (Canadian Council of Ministers of the Environment). (1997). ,"Appendix XXIII—Canadian water quality guidelines: updates, arsenic, bromacil, carbaryl, chloropyrifos, deltamethrin, and glycols. Canadian Water Quality Guidelines, Canadian Council of Resource and Environment Ministers. 1987. Prepared by the Task Force on Water Quality Guidelines. 1993. Appendix XV—Protocols for Deriving Water Quality Guidelines for the Protection of Agricultural Water Uses.

12-Eby, G. N. (2004). Principles of environmental geochemistry. Brooks/Cole Pub Co.

13-Guha Mazumder, D.N. (2008). Chronic arsenic toxicity & human health. Indian J. Med. Res. 128, pp436–447.

14-Hakanson, L. (1980). An ecological risk index for aquatic pollution control. A sedimentological approach. Water Research 14, pp975-1001.

15-IARC (WHO) . (2004). Some drinking water disinfectants and contaminants, including arsenic. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans (vol. 84) France Lyon.

16-Keshavarzi, B., Moore, F., Rastmanesh, F. and Kermani, M. (2012). Arsenic in the Muteh gold mining district, Isfahan, Iran. Environment Earth Sciences, 67, pp959-970.

17-Keshavarzi B, Moore F, Mosaferi M, Rahmani F. (2011). The Source of Natural Arsenic Contamination in Groundwater, West of Iran. Water Quality, Exposure and Health,pp1-13.

18-Li, J., Xie, Z. M., Xu, J. M., Ye. L.J, Liu, X. M. (2003). Evaluation on environmental quality of heavy metals in vegetable plantation soils in the suburb of Hangzhou. Ecol. Environ. 12,pp277-280.

19-Mazumder, D. N. G., Haque, R., Ghosh, N., De Binay, K., Santra, A., Chakraborti, D., & Smith, A. H. (2000). Arsenic in drinking water and the prevalence of respiratory effects in West Bengal, India. International Journal of Epidemiology, 29(6), pp1047-1052.

20- Melnick, E. L., & Tenenbein, A. (2008). Estimation of Mortality Rates From Insurance Data. John Wiley & Sons, Ltd.

21-Nandi, D., Patra, R.C., Swarup, D., (2005). Arsenic Residues in Hair Samples from Cattle in Some Arsenic Affected Areas of West Bengal, India. Bull Environ Contam Toxicol 75, pp251-256.

22-Olkowski, A. A. (2009). Livestock water quality: A field guide for cattle, horses, poultry and swine. Agriculture and Agri-Food Canada.

23-Pakulska. D, Czerczak.S., (2006), Hazardus

efects of arsnie: a short review . International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health;19(1),pp36 – 44.
24-abata-Pendias, A. (2001). Trace elements in soils and plants. CRC press.
25-Puls, R(1988). Mineral levels in animal health. Diagnostic data. Sherpa International.
26-Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., & Constable, P. D. (2007). A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats. Veterinary Medicine. 10th ed. London: Saunders, pp1548-51.
27-Rahaman, S., Sinha, A. C., Pati, R., & Mukhopadhyay, D. (2013). Arsenic contamination: a potential hazard to the affected areas of West Bengal, India. Environmental geochemistry and health, *35*(1), pp119-132.
28-Rana, T., Bera, A.K., Das, S., Pan, D., Bandyopadhyay, S., Bhattacharya, D., De, S., Sikdar, S., Das, S.K. (2010). Effect of ascorbic acid on blood oxidative stress in experimental chronic arsenicosis in rodents. Food Chem. Toxicol. 48 (4), pp1072–1077.
29-Rosas, I., Belmont, R., Armienta, A., & Baez, A. (1999). Arsenic concentrations in water, soil, milk and forage in Comarca Lagunera, Mexico. Water, air, and soil pollution, 112(1-2),pp 133-149.