

## DENEYSEL OLARAK AMİGDALİN İLE ZEHİRLENEN KOYUNLARDA SERUM KALSİYUM, SODYUM, POTASYUM, MAGNEZYUM VE BAKIR DÜZEYLERİNİN BELİRLENMESİ

İbrahim Pirinççi<sup>1</sup>  
Songül Özaydın<sup>1</sup>

Saadettin Tanyıldızı<sup>1</sup>  
Haki Kara<sup>1</sup>

İzzet Karahan<sup>1</sup>  
Ahmet Ateşşahin<sup>1</sup>

### The Determination of Serum Calcium, Sodium, Potassium, Magnesium and Copper Levels in Sheep Experimentally Poisoned with Amygdalin

**Summary :** The present experiment was carried out to investigate the changes occurring calcium, sodium, potassium, magnesium and copper levels in the blood of the sheep experimentally poisoned with amygdalin. In the study twenty ewes, aged approximately two years old were used. The animal in which the experiment was made was fasted from 5 p.m. a day ago to the complement of experiment the next day. Thus, cyanide contamination due to feed and water were prevented. Amygdalin was given through the rumen probe in doses of 0.25, 0.5, 1.0, 1.5 mg/kg. Samples of the blood were collected at 1,2,4,8,24,48,72. hours after amygdaline was given. Samples of the blood were analysed in terms of the levels calcium, sodium, potassium, magnesium and copper. In conclusion, the levels of sodium, potassium and calcium were observed to increase experimentally in the cyanide poisoning. On the other hand, the levels of magnesium and copper were determined to decrease experimentally in the cyanide poisoning.

**Key words :** Cyanide, calcium, sodium, potassium, magnesium, copper.

**Özet :** Bu araştırma deneysel olarak amigdalin ile zehirlenen koyunların serumlarında kalsiyum, sodyum, potasyum, magnezyum ve bakır düzeylerinde meydana gelen değişiklikleri belirlemek amacıyla yapıldı. Araştırmada yaklaşık olarak iki yaşında 20 adet koyun kullanıldı. Üzerinde deneme yapılacak olan hayvan bir gün önce akşam saat 17.00'den itibaren ertesi gün uygulamalar tamamlanıncaya kadar aç bırakıldı. Böylece yem ve sudan ileri gelebilecek siyanür kontaminasyonları önleildi. Amigdalin rumen sondası ile 0.25, 0.5, 1 ve 1.5 mg/kg dozlarında verildi. Amigdalin verilmesini takiben hayvanlardan 1,2,4,8,24,48 ve 72. saatlerde kan örnekleri alındı. Kan örnekleri kalsiyum, sodyum, potasyum, magnezyum ve bakır yönünden incelendiler. Sonuç olarak, deneysel olarak oluşturulan siyanür zehirlenmesinde serum kalsiyum, sodyum, potasyum düzeylerinin arttığı, magnezyum ve bakır düzeylerinin ise azaldığı görüldü.

**Anahtar kelimeler :** Siyanür, kalsiyum, sodyum, potasyum, magnezyum, bakır.

### Giriş

Siyanojenik glikozitler insan ve hayvan gıdalarının çoğunda doğal olarak bulunmaktadır. Bu bitkilerin insan ve hayvan gıdası olarak kullanılmalarına bağlı olarak siyanür zehirlenmesi oluşmaktadır. Siyanürün altın ve gümüş gibi maddenin aranmasında, tarımda pestisit olarak kullanılmasına bağlı olarak bitki ve sulardaki siyanür düzeyleri hızla artmaktadır. Ayrıca siyanür yasa dışı fenisiklidin üretiminde de kullanılmaktadır. Siyanürlü bileşikler yukardaki amaçlar için veya mag-

nezyum siyanür (MgCN) şeklinde som balığı avcılığında kullanıldıklarında çevre ve besin kirlenmesine neden olurlar (Conn, 1973, 1979, 1980; Newton ve ark., 1981; Pickrell ve ark., 1991).

Siyanojenik glikozitler tabii halde iken zehirli değildirler. Bu glikozitler enzimatik hidroliz sonucu HCN oluşturarak toksik etkilerini gösterirler (Conn, 1973, 1984; Haishman ve Knight, 1967; Levin ve ark., 1990; Olusi ve ark., 1979). Siyanojenik bitkilerde hidrolize neden olan enzimler glikozitlerle bir arada bulunabildikleri gibi bazende glikozit bir bitkide enzim başka bir bitkide bulunabilir. İnsan ve

hayvanlar glikozit ve enzim içeren bu bitkileri aldıklarında zehirlenme oluşur (Conn, 1984; Haisman ve Knight, 1967; Newton ve ark., 1981; Luski ve ark., 1979). Siyanojenik bitkilerin çiğnenmesi, ezilmesi ve öğütülmesi sırasında enzim ve glikozit temas haline geçer, HCN, benzaldehit ve bir miktar hidrolize olmayan glikozit açığa çıkar (Conn, 1973, 1979; Flora ve ark., 1978; Majak, 1992).

Peros yolla alınan siyanojenik glikozitlerin hidrolize edilmeleri ile ilgili olarak birkaç mekanizma ileri sürülmüştür. Mekanizmalardan ilki alınan glikozitlerin mide asidinin etkisi ile hidrolize edilmesidir. İkincisi ise siyanojenik glikozitlerin sindirim kanalı öz suları tarafından hidrolize edilmesidir. Sindirim sistemi öz sularında bulunan enzimler alfa-glikozidazlardır. Bu enzimler de siyanojenik glikozitlerin beta glikozidik bağlarını hidrolize edemezler. Kabul edilen üçüncü mekanizma ise glikozitlerin sindirim kanalında bulunan bakteriler tarafından salgılanan beta-glikozidazlar aracılığı ile hidrolize edilmesidir (Conn, 1979; Majak ve ark., 1990; Majak, 1992; Newton ve ark., 1981; Pickrell ve ark., 1991).

Siyanürle zehirlenme olaylarında sitokrom oksidaz enzimlerinin inhibe edilmesinin yanısıra bir kısım metalo-enzimlerde dönüşümsüz olarak inhibe edilirler. Bu enzimlerin inhibisyonu sonucu pirüvatlardan laktat üretimi artar ve laktik asidoz oluşur. Ayrıca siyanürle zehirlenmelerde canlılarda anaerobik metabolizmanın devreye girmesi ile ATP/ADP oranında azalma olur (Cassel ve Persson, 1992; Dodds ve ark., 1992; Hattori ve ark., 1986; Humphry ve Nash, 1978).

Siyanürle zehirlenmelerde kanda tirozin, histamin, iyot ve beyinde dopamin düzeyleri yükselir. Buna karşın tiroid ve tiroksin hormon düzeyleri azalır. Tiroid ve tiroksin hormonlarının azalmasına bağlı olarak kretinizm ve tiroid bezinde büyümeler görülür. Tiroid bezindeki büyümenin nedeni siyanürün detoksifiye edilmesi sonucu oluşan tiyosiyanata bağlı olarak iyodun tiroid bezine geçişinin engellenmesidir (Blanc ve ark., 1985; Burrows ve Way, 1979; Cassel ve Persson, 1992; Ibebunjo ve ark., 1992; Ikediobi ve ark., 1980).

Bazı araştırmacılar (Dulaney ve ark., 1990; Yamamoto, 1992) çalışmalarda siyanürün beyinde gama-aminobutirik asit (GABA) düzeyini azalttığı, bu azalmanın konvülsiyonların oluşmasında direkt

bir etkisinin olmadığını ve konvülsiyonların oluşmasında kalsiyum düzeyinin alfa-ketoglutarat verilmesi ile azaldığı ve buna bağlı olarak konvülsiyonların ortadan kalktığı bildirilmiştir.

Pickrell ve ark. (1991) yaptıkları çalışmada siyanürün sitokrom a<sub>3</sub> enzimini inaktive ederek oksidatif fosforilasyonu inhibe ederek kandaki amonyak düzeyini artırdığını ve bu artışa bağlı olarak konvülsiyonlar ve komanın oluşabileceğini belirlemiştir.

Gallagher ve ark. (1975) yaptıkları çalışmada siyanürle zehirlenen ratlarda karaciğer bakır düzeylerinin azaldığını ve karaciğer mitokondriyal membranlarının adenin nükleotidi bağlama kapasitelerinin % 24 oranında düştüğünü belirlemiştir.

Canlılarda çeşitli kaynaklardan siyanür alınmasına bağlı olarak zehirlenme olayları görülmektedir. Bu çalışmada, hayvanlarda görülen siyanür zehirlenmesinde, siyanürün kalsiyum, sodyum, magnezyum, potasyum ve bakır gibi maddelerin üzerine olan etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

### Materyal ve Metot

Uygulamalarda cinsiyetleri göz önünde bulundurulmayan 2 yaşında, ağırlıkları 40-50 kg arasında olan sağlıklı ve sütten kesilmiş 20 adet koyun kullanıldı. Çalışma süresince koyunlar diğer hayvanlardan ayrılarak özel padoklara yerleştirildi. Araştırma Fırat Üniversitesi Veteriner Fakültesi Deneme Hayvanları Ünitesinde yürütüldü.

Araştırma süresince koyunlara kaba yem olarak iyi kalite kuru ot, kesif yem olarak aşağıda bileşimi verilen karma yem ad libitum olarak verildi. Önerinde sürekli olarak temiz içme suyu bulunduruldu.

Yem Maddeleri	% Konsantrasyonu
Arpa	40
Kepek	15
Melas	24.4
Soya Fas. Küşp.	15
kemik Unu	2
Kireç Taşı	2
Tuz	1
Mineral Karması	0.1
Vitamin	0.5

Araştırmada kullanılan hayvanlar sağlık kontrolleri yapıldıktan sonra Veteriner Fakültesi Deneme Hayvanları Ünitesine getirilerek ferdi paddoklara yerleştirildi. Paraziter hastalıklara karşı gerekli ilaçlar verildi ve enterotoksemi, şap gibi hastalıklara karşıda gerekli aşı uygulamaları yapıldı.

Deneme grubundaki koyunlara 1.5 mg/kg dozlarında amigdalin glikozidi rumen sondası yardımıyla verildi. Üzerinde deneme yapılacak olan hayvan bir gün önce akşam saat 17.00'den ertesi gün uygulamalar tamamlanıncaya kadar aç bırakıldı. Böylece yem ve sudan ileri gelebilecek siyanür kontaminasyonları önlenildi.

Çalışmada Atomic Absorption (Perkin Elmer 370M), Flame Fotometri (Eppendorf) aygıtları kullanıldı.

Kan serumu örneklerindeki kalsiyum, magnezyum ve bakır düzeylerinin tayini Perkin Elmer 370 modeli atomik absorpsiyon cihazı ile, serum sodyum ve potasyum düzeyleri ise flame fotometri cihazı kullanılarak gerçekleştirildi.

## Bulgular

Koyunlara 0.25, 0.5, 1 ve 1.5 mg/kg dozlarında amigdalin glikozidi 100 ml distile su içinde çözdürülerek rumen sondası yardımıyla verildi. Daha sonra 1,2,4,8,24,48 ve 72. saatlerde alınan kan örneklerindeki kalsiyum, sodyum, potasyum, magnezyum ve bakır düzeyleri belirlendi.

Amigdalin glikozidi 0.25 mg/kg dozunda verildiğinde kan serumlarındaki kalsiyum, sodyum ve potasyum düzeyleri tablo 1 ve şekil 1,2,3'de görülmektedir. Tablo 1 ve şekil 1,2,3 incelendiğinde serum kalsiyum, sodyum ve potasyum düzeylerinin 1. saatten itibaren yükselmeye başladığı ve 24. saatte sırasıyla 153 ppm, 176 meq/L ve 11.3 meq/L değerleriyle maksimum düzeylere ulaştığı ve daha sonra tedrici bir azalma göstererek 72. saatlerde kontrol gruplarına yakın düzeylere indiği görüldü. Tablo 1 ve şekil 4,5 incelendiğinde serum magnezyum ve bakır düzeylerinin 1. saatte itibaren azalmaya başladığı ve magnezyum düzeylerinin 1. saatte 25 ppm, bakır düzeylerinin ise 24. 0.36 ppm

değerleriyle minimum seviyeye indiği ve daha sonra tedrici bir artış göstererek 72. saatte kontrol gruplarına yakın düzeylere çıktığı belirlendi.

Amigdalin glikozidi 0.5 mg/kg dozunda verildiğinde kan serumlarındaki kalsiyum, sodyum ve potasyum düzeyleri tablo 2 ve şekil 1, 2, 3'de görülmektedir. Tablo 2 ve şekil 1, 2, 3 incelendiğinde serum kalsiyum, sodyum ve potasyum düzeylerinin 1. saatten itibaren yükselmeye başladığı ve kalsiyum ile potasyum düzeylerinin 24. saatte sırasıyla 177 ppm, 11,74 meq/L değerleriyle, sodyum düzeylerinin ise 8. saatte 206.7 meq/L değeriyle maksimum düzeylere ulaştığı ve daha sonra tedrici bir azalma göstererek 72. saatlerde kontrol gruplarına yakın düzeylere indiği görüldü. Tablo 2 ve şekil 4,5 incelendiğinde serum magnezyum ve bakır düzeylerinin 1. saatten itibaren azalmaya başladığı ve 24. saatte sırasıyla 23 ppm, 0,77 ppm değerleriyle minimum seviyeye indiği ve daha sonra tedrici bir artış göstererek 72. saatte kontrol gruplarına yakın düzeylere çıktığı belirlendi.

Amigdalin glikozidi 1mg/kg dozunda verildiğinde kan serumlarındaki kalsiyum, sodyum ve potasyum düzeyleri tablo 3 ve şekil 1,2,3'de görülmektedir. Tablo 3 ve şekil 1,2,3 incelendiğinde serum kalsiyum ve potasyum düzeylerinin 1. saatten itibaren yükselmeye başladığı ve 24. saatte sırasıyla 161 ppm ve 12.5 meq/L değerleriyle, sodyum düzeyinin ise 8. saatde 203 meq/L değeri ile maksimum düzeylere indiği görüldü. Tablo 3 ve şekil 4,5 incelendiğinde serum magnezyum ve bakır düzeylerinin 1. saatten itibaren azalmaya başladığı ve magnezyum düzeyinin 8. saatte 30.5 ppm değeriyle, bakır düzeyinin ise 24. saatte 0.75 ppm değeriyle minimuma indiği ve daha sonra tedrici bir artış göstererek 72. saatlerde kontrol gruplarına yakın düzeylere yükseldiği belirlendi.

Amigdalin glikozidi 1.5 mg/kg dozunda verildiğinde kan serumlarındaki kalsiyum sodyum ve potasyum düzeyleri tablo 4 ve şekil 1,2,3'de görülmektedir. Tablo 4 ve şekil 1,2,3 incelendiğinde serum kalsiyum, sodyum ve potasyum düzeylerinin 1. saatten itibaren yükselmeye başladığı ve kalsiyum düzeylerinin 2. saatte 166 ppm, sodyum ve potasyum düzeylerinin ise 24. saatte 173 meq/L, 14.23 meq/L değerleriyle maksimum düzeylere

ulaştığı ve daha sonra tedrici bir azalma göstererek 72. saatlerde kontrol gruplarına yakın düzeylere indiği görüldü. Tablo 4 ve şekil 4,5 incelendiğinde serum magnezyum ve bakır düzeylerinin 1. saatten itibaren azalmaya başladığı ve magnezyum düzeyinin 24. saatte 24.3 ppm, bakır düzeyinin ise 8. saatte 0.81 ppm değeriyle minimuma indiği ve daha sonra tedrici bir artış göstererek 72. saatte kontrol gruplarına yakın düzeylere yükseldiği belirlendi.

### Tartışma Sonuç

Ülkemizde siyanürlü bileşiklerle oluşturulan zehirlenmelerde siyanürün kan serumundaki kalsiyum, sodyum, potasyum, magnezyum ve bakır düzeyleri üzerine olan etkileri ile ilgili herhangi bir çalışmaya rastlanılmamıştır. İnsan ve hayvanlar tarafından siyanojenik bitkiler besin maddesi olarak kullanılmaktadır. Siyanojenik bitkiler siyanür prekürsörleri durumunda olan siyanojenik glikozitler ve lipitler içerirler. Canlılar tarafından bu besin maddelerinin uzun süre fazla miktarda tüketilmesine bağlı olarak siyanür zehirlenmesi oluşmaktadır.

Siyanojenik glikozitlerin sindirim sisteminde indirgenme ürünü olarak meydana gelen siyanürün başlıca etkisi, sitokrom oksidazı inaktive ederek oksidatif fosforilasyonu inhibe etmesi ile değişik derecelerde oksijensizlik oluşturmasıdır. Nitekim siyanür zehirlenmelerinde başlıca semptom olarak solunum güçlüğü, konvülsiyonlar, koma ve ölüm dikkati çekmektedir (Dodds ve ark., 1992; Pickrell ve ark., 1991; Pirinççi ve Tanyıldızı, 1994). Ayrıca ağızda bol köpük ve salya ile tiroid fonksiyonunda bozukluklarda bildirilmiştir (Blanc ve ark., 1985; Burrows ve Way, 1979; Cassel ve Persson, 1992; Ibebunjo ve ark., 1992; Ikediobi ve ark., 1980). Bunun yanısıra siyanür zehirlenmelerinde kanda kalsiyum, sodyum, potasyum, magnezyum ve bakır düzeylerinde de değişiklikler olabileceği bazı araştırmacılar tarafından ileri sürülmektedir (Flora ve ark., 1978; Gallagher, 1975; Pirinççi ve Tanyıldızı, 1994). Ancak, bu alandaki araştırma sayısı oldukça azdır.

Tablo 1,2,3,4 ve şekil 1,2,3,4,5 incelendiğinde amigdalin 0.25,0.5,1,1.5 mg/kg doz-

larında verildiğinde oluşan zehirlenmelerde siyanürün kan serumundaki kalsiyum, sodyum, potasyum, magnezyum ve bakır düzeyleri üzerine olan etkileri görülmektedir. Deneysel olarak koyunlar, 0.25 mg/kg dozunda amigdalinle zehirlendiğinde kan serumundaki 100 ppm, 143 meq/l ve 8.5 meq/l olan kalsiyum, sodyum ve potasyum düzeylerini 1. saatten itibaren artırmaya başladığı, 24. saatte sırasıyla 153 ppm, 176 meq/l ve 11.3 meq/l değerleri ile maksimum noktaya yükselttiği ve daha sonra tedrici bir azalma göstererek 72. saatte kontrol gruplarına yakın düzeylere düşürdüğü belirlendi. Buna karşın amigdalin 0.5 mg/kg dozunda verildiğinde kan serumundaki 100 ppm, 143 meq/l ve 8.5 meq/l olan kalsiyum, sodyum ve potasyum düzeylerini 1. saatten itibaren artırmaya başladığı, 24 saat içerisinde sırayla 177 ppm, 0.206 meq/l ve 11.74 meq/l değerleri ile maksimum noktaya yükselttiği ve bu değerlerin 0.25 mg/kg dozunda amigdalin verildiğinde elde edilen değerlerinkinden yüksek olduğu görüldü. Bunun yanısıra amigdalin 1 ve 1.5 mg/kg dozunda verildiğinde ise kan serumundaki kalsiyum ve sodyum düzeylerindeki maksimum artışın dozlara göre sırasıyla 161, 166 ppm ve 189, 173 meq/l değerlerinde olduğu ve bu değerlerin 0.5 mg/kg dozunda amigdalin verildiğinde elde edilen değerlerden daha düşük olduğu belirlendi. Buna karşın amigdalin 1 ve 1.5 mg/kg dozunda verildiğinde kan serumundaki potasyum düzeyleri sırasıyla 12.5 ve 14.23 meq/l değerleri ile 0.5 mg/kg dozunda amigdalin verildiğinde elde edilen değerlerden daha yüksek olduğu görüldü.

Gallegher ve ark. (1975) ratlar üzerinde yaptıkları bir çalışmada siyanür zehirlenmelerinde karaciğer bakır düzeylerinin azaldığını belirlemişlerdir. Tablo 1,2,3,4 ve şekil 4,5 incelendiğinde kan serumundaki magnezyum ve bakır düzeylerinin 1. saatten itibaren azalmaya başladığı 24. saatten sonra tedrici bir artış göstererek 72. saatte kontrol gruplarına yakın düzeylere çıktığı belirlendi. Böylece çalışmamızdan elde edilen sonuçlar değerlendirildiğinde yukarıdaki araştırmacıların görüşlerini doğrulamaktadır.

Bazı araştırmacılar (Dulaney ve ark., 1990; Humphry ve Nash 1978; Pirinççi ve Tanyıldızı,

1994) yapılmış çalışmalarda siyanür zehirlenmelerinde kan serumundaki kalsiyum, sodyum ve potasyum düzeylerinin arttığını belirlemişlerdir. Tablo 1,2,3,4 ve şekil 1,2,3 incelendiğinde kan serumundaki kalsiyum, sodyum ve potasyum düzeylerinin 1. saatten itibaren artmaya başladığı ve 24. saatte maksimum noktaya yükseldiği ve 72. saatte kontrol gruplarına yakın düzeye indiği tespit edildi. Çalışmalarımızdan elde ettiğimiz sonuçlar değerlendirildiğinde yukarıdaki araştırmacıların görüşleri ile paralellik gösterdiği görülmektedir.

Sonuç olarak; amigdalinle meydana gelen siyanür zehirlenmelerinde kan serumundaki kalsiyum, sodyum ve potasyum düzeylerinin arttığı, ubna karşılık magnezyum ve bakır düzeylerinin ise azaldığı söylenebilir.

Tablo 1. Oral yolla 0.25 mg/kg dozunda amigdalin verilen koyunlarda serum kalsiyum, sodyum, potasyum, magnezyum ve bakır düzeyleri

	Zaman (Saat)							
	Kontrol	1	2	4	8	24	48	72
Kalsiyum (ppm)	100	119	120	121	113	153	130	112
	±4.6	±15	±15	±14	±13	±13	±15	±11
Sodyum (meq/l)	143	156	166	153	159	176	166	151
	±6.6	±19	±21	±21	±18	±20	±13	±13
Potasyum (meq/l)	8.5	11.2	9.7	9.5	9.9	11.3	9.7	9.1
	±0.5	±1.5	±1.2	±1.3	±1.0	±1.2	±1.2	±1.3
Magnezyum (ppm)	40	25	31	33	31	32	26	36
	±2.0	±2.0	±2.4	±2.7	±1.9	±1.1	±1.2	±1.4
Bakır (ppm)	1.30	1.24	0.62	0.64	0.77	0.36	0.46	1.12
	±0.1	±0.18	±0.10	±0.17	±0.11	±0.09	±0.08	±0.06

Tablo 2. Oral yolla 0.5 mg/kg dozunda amigdalin verilen koyunlarda serum kalsiyum, sodyum, potasyum, magnezyum ve bakır düzeyleri

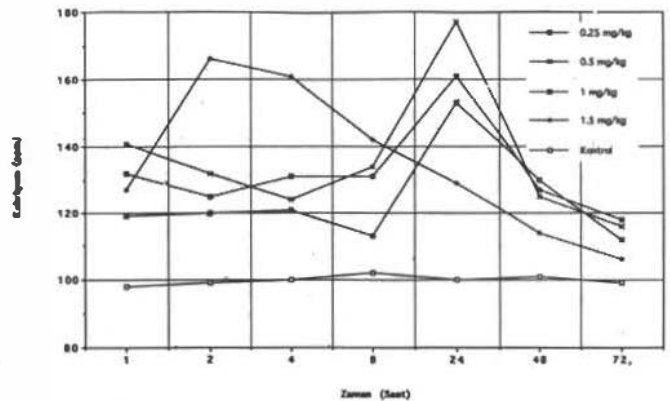
	Zaman (Saat)							
	Kontrol	1	2	4	8	24	48	72
Kalsiyum (ppm)	100	141	132	124	134	177	125	116
	±4.6	±13	±15	±18	±17	±19	±15	±12
Sodyum (meq/l)	143	179	173	188	206.7	159	160	154
	±6.6	±17	±15	±14	±13	±12	±14	±12
Potasyum (meq/l)	8.5	11.46	11.53	10.30	11.17	11.74	11.70	9.5
	±0.5	±1.3	±1.4	±1.1	±1.2	±1.4	±1.0	±1.2
Magnezyum (ppm)	40	27.3	39	25.8	25	23	34	37
	±2.0	±2.3	±2.8	±2.1	±2.4	±1.8	±2.3	±2.1
Bakır (ppm)	1.30	1.22	1.09	0.96	1.12	0.77	1.01	1.22
	±0.1	±0.18	±0.18	±0.1	±0.14	±0.17	±0.1	±0.10

Tablo 3. Oral yolla 1 mg/kg dozunda amigdalin verilen koyunlarda serum kalsiyum, sodyum, potasyum, magnezyum ve bakır düzeyleri

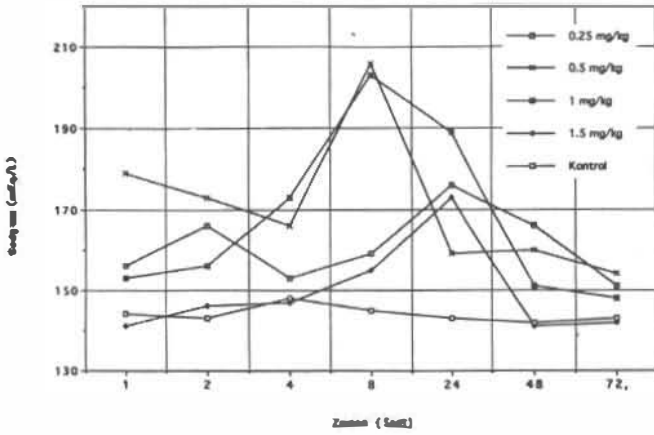
	Zaman (Saat)							
	Kontrol	1	2	4	8	24	48	72
Kalsiyum (ppm)	100	132	125	131	131	161	127	118
	±4.6	±14	±15	±14	±12	±15	±17	±14
Sodyum (meq/l)	143	163	156	173	203	189	151	148
	±6.6	±15	±13	±16	±12	±17	±14	±12
Potasyum (meq/l)	8.5	8.97	8.97	9.66	12.5	12.5	14.6	9.9
	±0.5	±1.0	±1.4	±1.1	±1.6	±1.1	±0.8	±0.6
Magnezyum (ppm)	40	36	33	43	30.5	39	38	39
	±2	±1.9	±2.1	±2.5	±1.5	±1.8	±2.3	±2.1
Bakır (ppm)	1.30	1.29	1.16	1.01	1.27	0.75	0.85	1.21
	±0.10	±0.05	±0.12	±0.17	±0.08	±0.08	±0.16	±0.10

Tablo 4. Oral yolla 1.5 mg/kg dozunda amigdalin verilen koyunlarda serum kalsiyum, sodyum, potasyum, magnezyum ve bakır düzeyleri

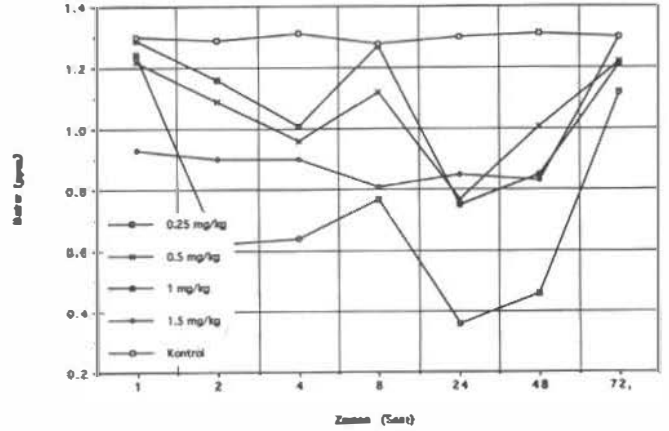
	Zaman (Saat)							
	Kontrol	1	2	4	8	24	48	72
Kalsiyum (ppm)	100	127	166	161	142	129	114	106
	±10	±18	±16	±17	±15	±12	±11	±10
Sodyum (meq/l)	143	141	148	147	155	173	141	142
	±6.6	±14	±17	±15	±12	±14	±14	±13
Potasyum (meq/l)	8.5	12.94	11.38	12.58	12.10	14.23	12.82	9.6
	±0.5	±1.1	±1.8	±1.5	±1.1	±1.6	±1.7	±1.4
Magnezyum (ppm)	40	39	32.8	25.1	32.2	24.3	41.6	40.8
	±2	±2.5	±1.4	±1.7	±1.1	±2.2	±1.8	±1.2
Bakır (ppm)	1.30	0.93	0.90	0.90	0.81	0.85	0.83	1.30
	±0.1	±0.19	±0.12	±0.19	±0.13	±0.18	±0.17	±0.15



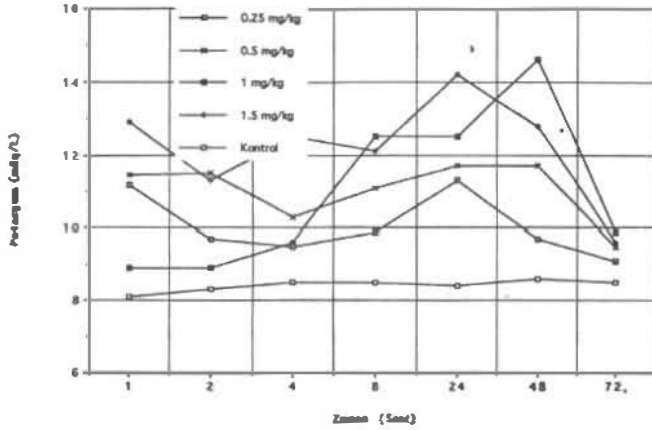
Şekil 1. Oral yolla amigdalin verilen koyunlarda serum kalsiyum, düzeylerinin zamana bağlı değişimi.



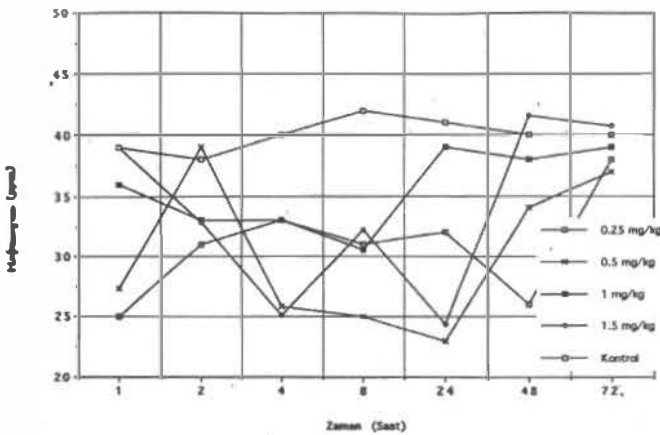
Şekil 2. Oral yolla amigdalin verilen koyunlarda serum sodyum düzeylerinin zamana bağlı değişimi.



Şekil 5. Oral yolla amigdalin verilen koyunlarda serum bakır düzeylerinin zamana bağlı değişimi.



Şekil 3. Oral yolla amigdalin verilen koyunlarda serum potasyum düzeylerinin zamana bağlı değişimi.



Şekil 4. Oral yolla amigdalin verilen koyunlarda serum magnezyum düzeylerinin zamana bağlı değişimi.

### Kaynaklar

Akintonwa, A. and Tunwashe, O.L. (1992). Fatal cyanide poisoning from cassava-based meal. *Hum. Exper. Toxicol.* (1) 47-49.

Blanc, P, Hogan, M., Mallin, K., Hryorcuk, D., Hessel, S., Bernard, B. (1985). Cyanide intoxication among silver reclaiming workers. *JAMA*, 3, 367-371.

Burrows, G.E. and Way, J.L. (1979). Cyanide intoxication in sheep: Enhancement of efficacy of sodium nitrite, sodium thiosulfate and cobaltous chloride. *Am.J. Vet. Res.*, 5, 613-617.

Cassel, G. and Persson, S.A. (1992). Effects of acute lethal cyanide intoxication on central dopaminergic pathway. *Pharmacology and toxicology*, 70, 148-151.

Conn, E.E. (1973). Chronic cassava toxicity p. 55-63. In: "Cyanogenic glycosides: Their occurrence, biosynthesis and function." University Of California, Davis-California.

Conn, E.E. (1979). Cyanogenic glycosides. p. 21-41. Ed. A. Neuberger and T. H. Jukes. In: "Biochemistry of Nutrition". University Park Press, Baltimore.

Conn, E.E. (1980). Cyanogenic compounds. *Ann. Rev. Plant Physiol*, 31, 433-451.

Conn, E.E. (1984). Compartmentation of secondary compounds. p.1-27. Ed Boudet. A. M., Alibert, G. In: "Annu. Proc. Phytochemical Source". Oxford Press.

Dodds, R.G., Penney, D.G. and Sutariya, B.B. (1992). Cardiovascular, metabolic and neurologic effects of carbon monoxide and cyanide in the rat. *Toxicology Letters*,

61. 243-254.

- Dulaney, M.D., Brumley, M., Willis, J.T. and Hume, A.S. (1990). Protection against cyanide toxicity by oral alpha-ketoglutaric acid. *Vet. Hum. Toxicol.*, 33 (6), 571-575.
- Flora, K.P., Craddock, J.G. and Ames, M.M. (1978). A simple method for the estimation of amigdaline in urine. *Res. Commun. Pathol. Pharmacol.*, 20(2), 367-379.
- Gallagher, C.H., Reeve, V.E and wright, R. (1975). Copper deficiency in the relationship to chronic cyanide poisoning. *Ajebak*, 53, 343-348.
- Hasihman, D.R. and Knight, D.J. (1967). The enzymic hydrolysis of amygdalin. *Biochem. J.*, 103,528-534.
- Hattori, H Suzuki, Y., Fujiyama, T., Yamamoto, K. and Ueda, M. (1986). Acute effects of carbon monoxide and cyanide on hepatic mitochondrial function. *Z. Rechtsmed.* 96,1-10.
- Humphry, S.H. and Nash, D.A. (1978). Lactic acidosis complicating sodium nitroprusside therapy. *Annals of Internal Medicine*, 88 (1), 58-59.
- Ibebunjo, C.O., Kamalu, B.P. and Ihemelandu, E.C. (1992). Comparison of the effects of cassava. Organic cyanide and inorganic cyanide on muscle and bone development in a Nigerian bred of dog. *British Journal of Nutrition*, 68,483-491.
- Ikedioji, C.O., Onyia, G.O.C. and Eluwah, C.E. (1980). A rapid and inexpensive enzymatic assay for total cyanide in cassava and cassava products. *Agric. Biol. Chem.*, 44 (12), 2803-2809.
- Levin, B.V., Rechani, P.R.R., Gurman, J.L., Londron, F., Clark, H.M., Yoklavich, M.L., Rodriguez, J.R. Droz, L. Cabrera, F.M. and Kaye, S. (1990). Analyses of carboxyhemoglobin and cyanide in blood from victims of the Dupont Plaza Hotel fire in Puerto Rico. *J. Forensic Science*, 35 (1), 151-168.
- Majak, W., McDiarmid, R.E., Hall, J.W. and Cheng, K.J. (1990). Factors that determine rates of cyanogenesis in bovine ruminal fluid invitro. *J. Anim. Sci.*, 68 : 1648-1655.
- Majak, W. (1992). Biotransformation of toxic glycosides by ruminal microorganisms. p. 85-103. Ed. R.F. Keeler, N.B. Mandava and A.T.Tu. "Natural Toxins", Printed in U.S.A.
- Newton, G.W., Schmidt, E.S., Lewis, J.P., Conn, E.E. and Lawrence, R. (1981). Amygdalin toxicity studies in rats predict chronic cyanide poisoning in humans. *Westy. J. Med.* 134,97-103.
- Olusu, S.O., Oke, O., I. and Odusate, A. (1979). Effects of cyanogenic agents on reproduction and neonatal development in rats. *Biol. Neonate*. 36,233-243.
- Pickrell, J.A., Oehme, F.W. and Hickman, S. R. (1991). Drought increases forage nitrate and cyanide. *Vet. Hum. Toxicol.* 33 (3), 247-251.
- Pirinçi, İ. ve Tanyıldızı, S. (1994). Yemlerdeki HCN düzeylerinin belirlenmesi. *Vet. Bil. Derg.*, 10,(1-2), 84-89.
- Yamamoto, H. (1992). Protection against cyanide-induced convulsions with alpha-ketoglutarate. *Toxicology*, 71 (3), 277-283.