

7. Malze A.: Praxiserfahrungen mit Intolex ad us. vet. Tierärztl. Umschau 17:395 (1962).
8. Mittelholzer L.: Behandlung des Euterödems der Rinder mit „Vetidrex“. Schw. Arch. Tierhk. 101:600 (1959).
9. Novello F. C., Sprague J. M.: Benzothiazine dioxide as novel diuretic. J. Amer. chem. Soc. 79:2028 (1957).
10. Reichel K.: Anwendung von Hydrochlorothiazid bei lokal begrenzten Oedemen des Schweines. Dtsch. tierärztl. Wschr. 69:246 (1962).
11. Richterich R.: Experimentell-klinische Untersuchungen über Hydrochlorothiazid (Esidrex) ein neues diuretisch wirksames Sulfonamid. Kln. Wschr. 37:355 (1959).
12. Roblin R. O., Clapp J. W.: J. Amer. chem. Soc. 72:4890 (1950) wg Richtericha.
13. Schwartz W. B.: New Engl. J. Med. 240:173 (1949) wg Richtericha.
14. Snider G. W., Brightenback G. E., Siegmund O. H.: A new Approach to edematous conditions cattle. Canad. vet. J. 3:150 (1962).
15. Staśkiewicz G.: Wpływ hydrochlorotiazidu na diurezę i zachowanie się poziomu Na, Cl i K w osoczu owiec. Przygotowane do druku.
16. De Stevens G., Werner L. H., Halamandaris A., Ricca S. Jr.: Dihydrobenzothiazide Dioxides with Potent Diuretic Effect. Experientia 14:463 (1958).
17. Vigue R. F.: Management of bovine udder edema. Vet. Med. 56:277 (1961).
18. Vigue R. F.: Therapeutic use of a diuretic for retained placenta and udder edema in dairy cows (Vetamox). Vet. Med. 56:490 (1961).
19. Wagner E.: Die Behandlung der Euterödeme der Milchkühen mit Diamox. Tierärztl. Umschau 17:206 (1962).

Adres autora: prof. dr G. Staśkiewicz, Lublin, Akademicka 11.

JAROGNIEW KOZŁOWSKI

Zagórów

Farmakodynamiczne podstawy stosowania frankwliny (chloropromazyny) u zwierząt. II. Działanie obwodowe i uboczne

Obok uspokajającego działania chloropromazyny na ośrodkowy układ nerwowy, warunkującego specyficzny sposób reagowania zwierzęcia na bodźce zewnętrzne (co zostało szczegółowo omówione w pierwszej części artykułu), wywiera ona swój wpływ na szereg innych, mniej ważnych układów i narządów. Osiłce ulegające depresji pod wpływem chloropromazyny biorą udział w regulowaniu podstawowej przemiany materii, ciepłoty ciała i równowagi hormonalnej ustroju.

Znane jest również silne ośrodkowe działanie przeciwwymiotne (21) i przeciwsładowe (12) chloropromazyny. Np. pies, któremu wstrzyknięto frankwlinę, nie reaguje na wprowadzenie apomorfiny. Natomiast w wymiotach wywołanych siarczanem miedzi, działanie to jest niepewne i słabe. Działanie przeciwsładowe polega na odczuleniu nieswoistym organizmu, tzn. na normowaniu ogólnej odczynowości ustroju, niezależnie od czynników wywołujących zaburzenia (28).

Wpływając porażająco na jądra szare podwzgórza, chloropromazyna powoduje depresję czynnościową hipotalamus, wskutek czego jego ośrodki koordynacyjne przestają odbierać i przekazywać odruchowe podniety dla regulacji ciepłoty ciała. Obniża się tętniczne ciśnienie krwi, spada ciepłota, a organizm traci zdolność utrzymywania stałości wewnętrznego środowiska (homeostazy); ciepłota ciała może być nawet obniżona do ciepłoty otoczenia, a mimo to ośrodkowy układ nerwowy nie uruchamia żadnych regulacyjnych czynności wyrównawczych i obronnych (4). Przeciwnie, z powodu porażenia ośrodkowych i obwodowych komórek sympatycznych, naczynia krwionośne ulegają rozszerzeniu, co ułatwia dalszą utratę ciepła. Badania Karolkiewicza i Teuchmana (1961) wykazały, że chloropromazyna obniża ciepłotę ciała również w każdym przypadku gorączek eksperymentalnych (wywołanych związkami chemicznymi), co może

świadczyć o jej ośrodkowo-obwodowym punkcie uchwytu działania. Poważny spadek ciepłoty w gorączce „obwodowej” (wywołanej dwunitrofenolem) może być wynikiem antagonizmu z obwodowymi receptorami hormonu tarczycy, lub blokującego działania na esterazę cholinową (11). Dundee i wsp. (1954) łączą działanie hipotermiczne chloropromazyny z właściwością zapobiegania dreszczom i rozszerzania naczyń obwodowych (26). Niska ciepłota zwalnia procesy życiowe, zmniejsza zapotrzebowanie tlenu i szkodliwość podtlenności. Dzięki tym właściwościom, chloropromazyna jest stosowana w chirurgii jako zasadniczy składnik „koktailu litycznego” do wywołania sztucznej hibernacji, pozwalającej uzyskać pełną tolerancję na zabieg operacyjny. Courvoisier i wsp. (1953) stwierdzili, że dawka 2 mg/kg chloropromazyny podanej dożylnie, chroni doświadczalne zwierzęta przed wstrząsem w następstwie skrwawienia i przed wstrząsem pourazowym; 83% zwierząt kontrolnych ginie po tych zabiegach w ciągu kilku godzin (26). Według Staśkiewicza 1955 (21) chloropromazyna hamuje również szok peptonowy u psa i świni. Mechanizm działania przeciwwstrząsowego chloropromazyny staje się jasny, jeżeli uświadomimy sobie, że szok (zwłaszcza pierwotny) określa się obecnie jako następstwo wzmożonego napięcia nerwowego, co pozwala patologicznie zaliczyć go do neuroz.

Nie bez znaczenia w tym względzie wydaje się też być działanie adrenalityczne i podtrzymujące przepływ krwi przez tkanki (chloropromazyna rozszerza naczynia włosowate), przy jednoczesnym działaniu „narkobiotycznym”, (Decourt i wsp. 1953, cyt. za 26,) polegającym na odwracalnym hamowaniu czynności komórek. Wg Hano (1961), chloropromazyna hamuje także rozpad kwasu adenylozotrójfosforowego. Obniżenie przemiany materii, zwolnienie procesów oksydacji i zmniej-

szenie zapasów energii, przez utrudnienie wykorzystania związków wysokoenergetycznych, jak kwas adenosynotrójfosforowy, zmniejsza wrażliwość komórek nerwowych, zwalnia ich reaktywność, zmniejsza różnice potencjałów i zmienia napięcie prądów czynnościowych, będących wyrazem przemian chemicznych (4). Wszystko to prowadzi w konsekwencji do obniżenia wrażliwości na bodźce zewnętrzne, warunkując w poważnej mierze przeciwshokowe i przeciwestressowe działanie chlorpromazyny.

Badania wykonane z chlorpromazyną (cyt. za 21) wykazały, że zapobiega ona zmianom naczyniowym, wywołanym drażnieniem układu nerwowego, działa leczniczo przy zatruciu endotoksyną durową i paradurową (Reilly i wsp. 1953) oraz zabezpiecza myszy przed działaniem 3—4 dawek (LD 50) endotoksyny brucelowej (Abernathy i wsp. 1955). Liwyszcz i Polatyńska (1956) wykazali, że stosując chlorpromazynę można dość skutecznie osłabić jeżeli nie zupełnie przytłumić, odczyn nerkowy (białkomocz i krwimocz), wywołany drażnieniem wegetatywnego układu nerwowego u królików (14). Mazur i Wójcik, 1957 (15) stwierdzili, że chlorpromazyna nieszkodliwa śmiertelną dawkę nowokainy i przeciwdziała drgawkom oraz zaburzeniom ciśnienia krwi w zatruciach tym lekiem.

Badania Jasińskiego i wsp. (1957) wykazały ochronny wpływ chlorpromazyny przed śmiertelnym uszkodzeniem po napromienianiu myszy dużymi dawkami promieni Rentgena (6). Należy jednak pamiętać, że obniżenie wrażliwości ustroju na bodźce, przejawiające się, w skrajnych przypadkach, w przewlekłym stłumieniu odruchów wraz z wyłączeniem systemu regulującego temperaturę ciała i ciśnienie krwi, może być w wielu wypadkach niepożądane, a nawet wręcz groźne dla życia pacjenta. Wywołując rozszerzenie naczyń krwionośnych na drodze ośrodkowej i obwodowej, oraz odwracalne obniżenie siły skurczowej serca (26), może prowadzić chlorpromazyna do znacznego podciśnienia z możliwością wystąpienia (częściej po podaniu dożylnym) zapaści naczyniowej włącznie. Wypadki takie są niezwykle rzadkie, niemniej notowane w literaturze (25), zwłaszcza u zwierząt słabych lub ciężko chorych. Za jedyne skuteczny środek w tym wypadku uważa Westhues (1961) dożylną iniekcję noradrenaliny (25).

Wielu autorów (4, 5, 9, 22, 25) zwraca również uwagę na występujące po chlorpromazynie rozwodnienie krwi, polegające na spadku względnej ilości erytrocytów o 10—20% i protein o 1—10%, oraz obniżenie się lepkości krwi. Opisano eozynopenię, spadek monocytów i płytek krwi. Stwierdzono zmniejszoną ruchliwość leukocytów (9), a w medycynie ludzkiej również agranulocytozę (0,3%), jako objaw przewlekłego zatrucia (4).

Ostatnie obserwacje są zgodne z niektórymi danymi wskazującymi, że chlorpromazyna zmniejsza obronność ustroju na zakażenie.

Tölöyesi (1960) obserwował natomiast po podaniu chlorpromazyny przechodzenie płynów z tkanek do krwi, co ma usprawniać detoksykację i zmniejszenie się obrzęków (22).

Według niektórych autorów (26) chlorpromazyna nie tylko tłumi czynność podwzgórza, ale hamuje również wydzielanie przedniego płata przysadki mózgowej. Z wpływem na ten rejon mózgowia łączy się działanie wzmagające apetyt (27) i powodujące szybszy tuczą zwierząt. O wpływie trunkwiliny na oś podwzgórzowo-przysadkową, a tym samym na układ hormonalny, świadczy wiele przykładów uzyskanych doświadczalnie i stwierdzonych klinicznie.

Z prac Juskiewicza, Juskiewicza i Jonesa (1960) wynika między innymi, że chlorpromazyna zmniejsza dość skutecznie pobudzenie przysadkowo-nadnerczowe zwierząt doświadczalnych, pozostających w stanie stresu (transport, hipertermia), hamuje czynności wydzielnicze gruczołu tarczycowego i zapobiega (przynajmniej w pewnym stopniu) spadkowi stężenia kwasu askorbinowego w nadnerczach (8).

Działanie przeciwestressowe chlorpromazyny stwierdzili także Pietrzyk, Ziolo i Żuliński (1962), wykazując po jej zastosowaniu, zwiększenie się ilości cholesterolu w korze nadnerczy u małp (18). Zakładając udział cholesterolu w produkcji kortikosteroidów, zwiększenie się jego ilości w korze nadnerczy przemawia za zmniejszonym wydzielaniem hormonów przystosowania po iniekcji chlorpromazyny. W świetle tych badań nowego wyrazu nabierają obserwacje kliniczne Borela i wsp. (cyt. za 17), którzy u 50% leczonych długotrwale chlorpromazyną ludzi stwierdzili wystąpienie objawów gośca stawowego. Możliwe, że chlorpromazyna blokując lub obniżając ilość wydzielanego przez nadnercza kortizonu, ujawnia istniejącą w organizmie predyspozycję gościcową.

Dalszym dowodem wpływu chlorpromazyny na układ dokrewny są zaobserwowane, po jej zastosowaniu, zaburzenia cyklu płciowego. Dowiodły tego badania Roszkowskiego (19) oraz Grünpertera i wsp. (3), które wykazały, że hamuje ona w bardzo poważnym procencie jajeczkiowanie u zwierząt z niepełnym cyklem płciowym (króliki). Mechanizm tego działania polega prawdopodobnie na gaszeniu bodźców działających na centralne ośrodki płciowe, leżące powyżej przysadki mózgowej. Również w medycynie obserwuje się nierzadko (36—51%), u leczonych chlorpromazyną kobiet, zaburzenia cyklu miesięczkowego, włącznie do mlekotoku (16), przy czym wydzielanie mleka i siary spotyka się nie tylko u kobiet, ale i u dziewcząt, a niekiedy i u mężczyzn (17). Za-

burzenia potencji płciowej u mężczyzn określa się jako częste. U dzieci natomiast nie stwierdzono żadnego ujemnego wpływu na gospodarkę hormonalną (Rentsh 16). W medycynie weterynaryjnej doniesienia na ten temat są nadzwyczaj skąpe. Autor (12) obserwował w swej praktyce zanik *libido sexualis* u dwóch samców piesaków, po iniekcji trankwiliny. Ritter (1959) podaje, że po zastosowaniu chloropromazyny libido buhajów „rzadko ulega uszkodzeniu” (25), co może oznaczać, że jednak zdarzają się tego rodzaju komplikacje.

Nie stwierdzono natomiast, jak dotychczas, szkodliwego wpływu chloropromazyny na zwierzęta ciężarne i płody, mimo wykazanej zdolności przechodzenia jej przez łożysko (2, 12, 24). Ciekawe pod tym względem są badania Creze'a (cyt. za 2) na ciężarnych świnkach morskich. Wywołał on sztuczną anoksję płodu przez zaciśnięcie tętnic macicznych na 5 min. przed porodem. Śmiertelność płodów była mniejsza wśród świnek, których matki otrzymywały chloropromazynę przed zaciśnięciem tętnic. Można więc wnioskować, że trankwilina obniżając przemianę materii komórkowej, wpływa ochronnie na płody narażone na wewnątrz-maciczną zamartwicę.

Wielu autorów (4, 26) podkreśla również silne działanie miejscowo znieczulające chloropromazyny, jednak w stężeniach wyższych niż 0,1% może wywołać ona martwicę nerwów. Mehrkens (1960) opisał np. przypadek toksycznego porażenia prącia u konia po zastosowaniu Combelenu. Autor (12) obserwował u lisów, po iniekcji domięśniowej trankwiliny, przemijające porażenia i niedowłady zadu, odnosząc je raczej do znieczulenia przewodowego, spowodowanego zbyt bliską iniekcją leku w pobliżu nerwów.

Nie posiada natomiast chloropromazyna własności przeciwbólowych, a jedynie zdolność potęgowania działania tej grupy środków i powodowanie stanu „farmakologicznej leukotomii”, stanu, w którym ból wprawdzie jest odczuwalny, lecz nie męczy chorego (26). Zipke (1953) uważa, że chloropromazyna stosowana dożylnie działa w znaczeniu „endoanesthesie” (25). Wzmaga ona działanie barbituranów i środków zwiotczających (4, 7, 12, 21). Burn (1954) stwierdził, że po podaniu dawki 3 mg/kg mięśnie szkieletowe są niewrażliwe na drażnienie bezpośrednie, Seifter i wsp. (1957), że u królików działa kuraryzująco (26). Przeciwhistaminowo działa słabo (4) lub wcale (21). Również działanie chloropromazyny blokujące zwoje (ganglioplegiczne) jest nieznaczne (24).

Działając na układ oddechowy małe i lecznicze dawki chloropromazyny wpływają pobudzająco, przy czym pojemność minutowa zwiększyć się może o 20 do 40% (24). Częstość oddechów bywa jednak zmienna.

Wpływ chloropromazyny na wątrobę nie jest dostatecznie zbadany. Ustalono, że przewlekłe stosowanie jej u ludzi powoduje żółtaczkę (0,3%—4%), jednak skutki działania pojedynczych dawek lub krótkich serii nie są tak wyraźne. Nie znaleziono też dowodów toksycznego działania na nerki. Wykazano jedynie, że wydalanie sodu i wody jest u psów po chloropromazynie zwiększone (26). Zauważono także hiperglikemię.

Działanie chloropromazyny na przewód pokarmowy charakteryzuje osłabienie napięcia skurczu i zwolnienie ruchów robaczkowych jelit, zmniejszenie wydzielania soku żołądkowego i śliny, co powoduje opisywany często objaw suchości jamy ustnej.

Wykorzystując hamujący wpływ chloropromazyny na aktywność enzymów ustrojowych (zwłaszcza dehydrogenazy, pepsyny, trypsyny, lipazy, esterazy cholinowej, aminooksydazy i hialuronidazy) używa się jej do konserwacji krwi i tkanek *in vitro* (Majda i wsp. 1956) oraz jako środka bakteriostatycznego (21).

Losy chloropromazyny w ustroju są również mało poznane. Po dość szybkiej resorpcji znika z krwi i przechodzi do narządów, w najwyższym stężeniu do mózgu. W organizmie jest dość szybko rozkładana (prawdopodobnie w wątrobie) do nieznanych produktów, tylko część, około 10—15% podanej dawki zjawia się w moczu, jako sulfotlenek chloropromazyny (4), przeważnie już w pierwszych 6—24 godzinach. Wydalanie leku trwa kilkadziesiąt (24 do 72) godzin. Nie stwierdzono również ujemnego wpływu preparatu na wartość użytkową mięsa (Gaugusch 1960). Ogólnie podkreśla się, że chloropromazyna jest mało toksyczna. Badania na zwierzętach dowiodły szerokiej rozpiętości śmiertelnych dawek dla różnych gatunków. Według Jastrzębskiego i wsp. (7) DL₅₀ trankwiliny w przeliczeniu na 1 kg wagi żywej myszek wynosi około 1,6 ml (40 mg). W doświadczeniach autora (12) dawka 80 mg/kg u lisów niebieskich nie powodowała zejścia śmiertelnego.

Dłuższe podawanie chloropromazyny powoduje zahamowanie rozwoju wskutek uszkodzenia komórek nerwowych (26), na co wskazują np. doświadczenia Burna (1954), który stwierdził, że chloropromazyna zwalnia tempo wzrostu szczurów. Bardzo duże dawki powodują utratę napięcia mięśniowego, po czym następują drgawki i śmierć, w wyniku porażenia ośrodkowego oddechowego (24, 26).

Z powikłań miejscowych stwierdzono (12, 25) drażniące działanie leku po wprowadzeniu podskórnym lub pozajęzycznym. Wiedzieć trzeba także, że chloropromazyna uczula skórę na działanie promieni słonecznych.

Przeciwwskazaniami dla stosowania trankwiliny są schorzenia wątroby, ciężkie schorzenia płuc i nieznomna krążenia.

Pamiętać również należy o występującym w dużym procencie wypadków u koni (zwłasz-

cza po podaniu dożylnym) podnieceniu ruchowym, które nie jest odruchem na bodźce zewnętrzne, ani też następstwem podrażnienia chloropromazyną ciała prążkowatego i innych podkorowych ośrodków ruchu, lub może być po prostu właściwością gatunkową (13). Prawdopodobną wydaje się też interpretacja Hano (1961), wg którego duże dawki chloropromazyny, porażają (zamiast zwiększać) opory w układzie siatkowatym, odhamowują połączenia z układem pozapiramidowym i wywołują dyskinozę typu Parkinsona (4).

Stwierdzić należy, że opisane wyżej powikłanie jest praktycznie najczęściej występującą komplikacją po zastosowaniu chloropromazyny u zwierząt.

Powwższe uwagi dowodzą, że oddziaływanie trankwiliny na organizm jest procesem wielce złożonym, co przy stosowaniu jej należy mieć ciągle na uwadze, i jakkolwiek działanie uboczne tego leku jest najczęściej niegroźne i przemijające, to świadomość powstania możliwych komplikacji może nas niejednokrotnie ustrzec od przwkrzych następstw.

Wymienione powikłania w niczym nie mogą również obniżyć wartości terapeutycznych trankwiliny, która w rękach świadomego lekarza pozostaje cennym i nieodzownym lekiem w lecnictwie weterynaryjnym.

Piśmiennictwo

1. Anochin P.: Acta Physiol. Pol. 9. 131a. (1958).
2. Głowiński M.: PTL. 14 (1960).
3. Grünpeter A. i współpr.: Med. Wet. 18, 227 (1962).

4. Hano J.: Farmakologia i Farmakodynamika. PZWL (1961).
5. Hoe C. K., Wikinson J. S.: Veter. Record. Vol. 69. Nr 31 (1957) wg Med. Wet. 13, 623 (1957).
6. Jasiński W., Jasińska J., Niepołomska W.: Wpływ chloropromazyny na przeżycie myszy naswietlanych promieniami Roentgena, Nowotwory, Nr. 3-4 (1957).
7. Jastrzębski T., Chruściel C., Majdan S., Samorek M.: Med. Wet. 16, 602 (1960).
8. Juszkiewicz T.: Med. Wet. 18, 262 (1962).
9. Komarek J., Pospisil J., Janeczek J.: Sbornik CSAZV Vet. Med. XXII, 4, 271 (1959), wg. Med. Wet. 15, 601 (1959).
10. Korolkiewicz Z., Kuchciński W.: Farm. Polska 11 (1959).
11. Korolkiewicz i Teuchman: Acta Physiologica (1961).
12. Kozłowski J.: Stosowanie chloropromazyny w lecnictwie weterynaryjnym — nie ogłoszone.
13. Lewandowski M.: Obserwacje nad działaniem trankwiliny u koni. Med. Wet. 16, 268 (1960).
14. Liwyszyc S. i Polatyńska-Więciałowicz J.: PTL Nr. 2 (1956).
15. Mazur M. i Wójcicki J.: PTL Nr. 45 (1957).
16. Mrozowski J.: PTL Nr. 13 (1962).
17. Opalska I.: PTL Nr. 33 (1960).
18. Pietrzyk J., Ziolo P. i Żuliński T.: Med. Wet. 18, 528 (1962).
19. Roszkowski I.: Ginekologia Polska (1957).
20. Sadowski B.: Układ siatkowaty pnia mózgu i jego znaczenie fizjologiczne. PZWL. Warszawa (1962).
21. Staśkiewicz G.: Med. Wet. 11, 728 (1955).
22. Tölgyesi Gy.: Acta Vet. Hung. 10, 111 (1960). Wg. Med. Wet. 17, 572 (1961).
23. Wojtczak-Jaroszowa J.: PTL. Roczn. XVII.
24. Wołowska J., Pytel A.: Largaktil (chloropromazyna) PTL X, 23 (1955).
25. Westhues M., Fritsch R.: Die Narkose der Tiere (1961).
26. Wylie W. D., Churchill-Davidson H. C.: Anestezjologia. PZWL, Warszawa (1962).
27. Venulet J.: Farmacja Polska Nr. 17 (1958).
28. Terapia Współczesna — PZWL — Warszawa (1961).

Adres autora: lek. wet. Jarogniew Kozłowski, Zagórów, ul. Średnia 16, pow. Sępca, woj. poznańskie.

JÓZEF NACZK, JERZY TRAEGER

Zatrucie bydła insektycydami Kupfer-Sandoz i Miedzianem-50

Z Wojewódzkiego Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku

Kierownik: dr ADAM CZARNOWSKI

Związki miedzi stosuje się dosyć szeroko jako środki do tępienia szkodników roślinnych, przez opylanie lub opryskiwanie terenów, na których szkodniki te występują. Na rozległych przestrzeniach opylania dokonuje się przy pomocy samolotów specjalnie do tego celu przystosowanych. Oczywiście, że w ten sposób skażeniu ulegają także łąki i pastwiska. Steżenie tych środków jest jednak stosunkowo niewielkie i nie stanowi większego niebezpieczeństwa dla pasących się zwierząt.

W literaturze opisywane są przypadki zatrucia zwierząt po nakarmieniu ich roślinami opylanymi siarczanem miedzi, lub po znacznym skażeniu pastwiska pyłami miedzi. Bisset opisuje zatrucie owiec na pastwisku pyłami miedzi, wydostającymi się z fabryki niklu, położonej w pobliżu sąsiedztwie. U zatrutych zwierząt stwierdzał autor wychudzenie i osłabienie, a przed śmiercią obserwował krwimocz. Na sekcji padłych owiec stwierdzał Bisset zwyrodnienie wątroby oraz zmiany nieżyłowe błony śluzowej przewodu pokarmowego. Badanie laboratoryjne wykazywało w wątrobie obecność dużych ilości miedzi, a mianowicie 59 mg‰.

Doniesienie o zatruciu innych zwierząt związkami miedzi nie spotykaliśmy w dostępnym nam piśmiennictwie i dlatego wydaje się wskazane opisanie niniejszego przypadku zatrucia bydła.

Zatrucie dotyczyło stada bydła liczącego 140 sztuk,

własność PGR. W październiku 1963 zauważono, że u ok. 40 krów zmniejszyła się znacznie mleczność, a na drugi dzień 15 krów zachorowało z objawami apatii, przekrwienia i zasinienia spojówek, braku apetytu, okresowymi bólami morskowymi, połączonymi z postępowaniem i zgrzytaniem zębami, brakiem oddawania, zatwardzeniem, częstym nastawianiem się do oddawania moczu. U wielu sztuk występowały drgawki. Temperatura nieco poniżej normy, tętno i oddechy przyspieszone, nieregularne. U pojedynczych krów wystąpiła cuchnąca biegunka i nieznaczne wzdęcia. U zatrutych sztuk po kilku i kilkunastu dniach stwierdzono zmiany na skórze w postaci ubytków włosów, przekrwień i bolesnych obrzęków na wymieniu i strzykach. W miejscach niepigmentowanych wystąpiły ograniczone martwicowe zapalenia.

W ciągu następnych dni po zachorowaniu pierwszych sztuk stwierdzono dalszych 5 przypadków zachorowań bydła PGR, a poza tym zachorowały 3 krowy pracowników, pasące się razem ze stadem gospodarstwa. Objawy kliniczne u tych sztuk odpowiadały objawom wyżej opisanym.

Trzy krowy w stanie nie rokującym nadziei na poprawę i na powrót do zdrowia, przekazano do uboju z konieczności. Sekcja wykazała powiększenie i zwyrodnienie wątroby, krwotoczne zapalenie nerek, ostre krwotoczne zapalenie błony śluzowej przewo-