

# MEDYCINA WETERYNARYJNA

## ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
 ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA: Redaktor naczelny: Prof. Dr T. Żuliński (Lublin), zastępcy redaktora naczelnego: Prof. Dr H. Szwejkowski (Warszawa), Prof. Dr G. Staśkiewicz (Lublin), Redaktor naukowy: Prof. Dr E. Prost (Lublin), Członkowie Komitetu Redakcyjnego: Prof. Dr B. Gancarz (Wrocław), Dr K. Morawski (Piaseczno), Dr Z. Wojtatowicz (Warszawa).

WSPÓŁPRACOWNICY: Prof. Dr W. Bielański (Kraków), Prof. Dr J. Brill (Warszawa), Prof. Dr M. Cena (Wrocław), Prof. Dr A. Chodkowski (Lublin), Prof. Dr E. Domański (Warszawa), Prof. Dr Z. Finik (Lublin), Prof. Dr R. Harnach (Brno — CSRS), Prof. Dr R. Hoppe (Warszawa), Prof. Dr H. Janowski (Puławy), Prof. Dr T. Jastrzębski (Lublin), Doc. Dr T. Kobusiewicz (Zduńska Wola), Prof. Dr S. Koeppe (Warszawa), Dr F. Kozłowski (Puławy), Prof. Dr S. Krauss (Puławy), Dr J. Lipnicki (Warszawa), Lek. wet. mgr praw W. Lutyński (Warszawa), Dr S. Majdan (Puławy), v-Dyr. S. Mastalerz (Warszawa), Dr K. Millak (Warszawa), Prof. Dr S. Nyrek (Warszawa), Dyr. Dr H. Oberfeld (Warszawa), Prof. Dr W. Pezacki (Poznań), Dr T. Pustówka (Katowice), Prof. Dr H. Röhrer (Riems — NRD), Dyr. S. Ryszkowski (Warszawa), Prof. Dr A. Senze (Wrocław), Dr S. Spiewak (Piotrków), Prof. Dr J. Szafarski (Katowice), Prof. Dr E. Szyfelbejn (Warszawa), Prof. Dr A. Stryżak (Warszawa), Dr S. Wadowski (Olsztyn), Dr M. Wisłocki (Piotrków Kuj.), Doc. Dr J. Wisniewski (Bydgoszcz), Prof. Dr A. Zakrzewski (Wrocław), Dyr. J. Zuberbier (Warszawa), Prof. Dr E. Żarnowski (Warszawa), Doc. Dr A. Zebracki (Wrocław).

## PATOLOGIA I TERAPIA

TEODOR JUSZKIEWICZ

Puławy

### Toksyczność mocznika\*)

W latach ostatnich wiele uwagi i badań naukowych poświęcono zdolności syntezy białka przez drobnoustroje. Okazało się, że mikroorganizmy przewodzącego pokarmowego przeżuwaczy potrafią syntetyzować białko swych komórek nie tylko z białka roślinnego, ale również z azotu związków nieorganicznych, lub też prostych związków organicznych, np. glikokolu, mocznika. Powstała więc możliwość zastąpienia w żywieniu przeżuwaczy drogiego białka roślinnego tańszym syntetycznym produktem, np. mocznikiem. Wytwarzany przez drobnoustroje (a również zawarty w niektórych roślinach) ferment ureaza rozkłada dostarczony do przedżołądków mocznik i w wyniku tego powstaje amoniak. Amoniak z kolei drobnoustroje mogą użytkować do produkcji swego własnego białka. Drobnoustroje stanowią około 10% suchej masy obecnej w żwacu. Żywot drobnoustrojów w przedżołądkach przeżuwaczy jest jednak krótki, większość z nich jest trawiona w dalszych częściach przewodu pokarmowego, a więc w trawieńcu i jelitach. Obliczono, że drobnoustroje mogą dziennie syntetyzować w żwacu krwi nawet do 450 g białka. Z tej ilości około 70–90% białka bakterii lub pierwotniaków jest trawiona i wykorzystywana przez ustrój krwi.

Warto tu wspomnieć o wynikach prac *Virtanena*, który udowodnił doświadczalnie, że przeżuwacze mogą być żywione paszą zupełnie bezbiałkową. W doświadczeniach *Virtanena* krwi nie otrzymywały w paszy białka, a głównym źródłem azotu był mocznik i drobne ilości siarczanu amonowego i fosforanu amonowego. Pasza zawierała tłuszcze pod postacią oleju lnianego i kukurydzianego, pewne ilości witamin A i D, mikroelementy; źródłem energii była mieszanina sacharozy i czystej celulozy. Paszę podawano w formie prasowanych kostek. Poważnym i dotychczas nie rozwiązany problemem było wydzielanie śliny. Stosowana pasza nie wymagała prawie przeżuwania i dlatego krwi wytwarzały bardzo małe ilości śliny. W doświadczeniach musiano zakładać powrósłaby wzmocnienie ślinienia. Od trzymania w opisanych warunkach krów uzyskiwano średnią mleczność ponad 2000 kg, zawartość tłuszczu 5,4–6,1% i zawartość białka 3,7% (7).

\*) Skrót referatu wygłoszonego na sesji naukowo-informacyjnej „Mocznik w rolnictwie” w Puławach dnia 15 czerwca 1965 r.

Mechanizm zatruc. Zarówno z białka roślinnego zawartego w paszy, jak też związków nieorganicznych lub organicznych, np. mocznika, wytwarzają się pod wpływem enzymów duże ilości amoniaku. W odpowiednich warunkach środowiska biologicznego (pH) enzymy działają bardzo szybko. Jedna cząsteczka ureazy potrafi w ciągu minuty rozszczepić 460 000 cząsteczek mocznika (21). Ten proces jest jeszcze bardziej wzmożony, jeżeli zwierzęta otrzymują paszę zawierającą ureazę, np. śrutę sojową. Praktycznie biorąc, po wlewniu krwi przez sondę 50–100 g mocznika, już po 90 minutach cała ta ilość zostaje rozłożona (12). Wytwarzający się amoniak jest materiałem do syntezy białka bakteryjnego. Drobnoustroje przedżołądków posiadają jednak pewną ograniczoną wydolność przetwarzania amoniaku. Dlatego powstający w nadmiarze, a niewykorzystany przez bakterie amoniak wchłania się z przedżołądków do krwiobiegu. Amoniak jest dla ustroju związkiem silnie toksycznym. Królika lub psa można zabić wstrzykując im 3–50 mg/kg dożylnie lub 200 mg/kg podskórnie amoniaku (10).

Amoniak dostaje się z krwią do wątroby i jest tam zamieniany w 1000-krotnie mniej toksyczny mocznik. Synteza mocznika z amoniaku jest procesem cyklicznym, zwanym cyklem Krebsa i bierze w nim udział kilka enzymów oraz występuje szereg związków pośrednich. Wytworzony mocznik jest w większości wydalany z ustroju przez nerki. Jak wykazały badania, u przeżuwaczy część mocznika (odpowiada to 5,0–8,0 g azotu dziennie) może wracać ze śliną do żwacza (11), a część (nawet do 52%) może też przenikać prawdopodobnie wprost drogą krwi do żwacza (13). Ten powrót azotu do żwacza uzależniony jest głównie od dostawy azotu (białka) w paszy; im pasza jest bogatsza w azot, tym mniej mocznika wraca z wątroby do żwacza. Jest to mechanizm, który ratuje niejednokrotnie mikroflorę przedżołądków krów w okresie głodu.

Odrutowanie ustroju drogą przetwarzania amoniaku w mocznik w wątrobie jest ograniczone wydolnością wątroby. W przypadku kiedy w żwacu stężenie amoniaku przekracza 60 m moli na litr treści (17), a we krwi poziom amoniaku przekracza 0,5 mg% pojawiają się objawy zatrucia (12,19). Jeżeli stężenie amoniaku we krwi przekracza 2 mg%

i utrzymuje się na tym poziomie, dochodzi do śmierci zwierzęcia (6).

Wydaje się, że zatrucie mocznikiem jest procesem złożonym i przyczynia się do tego oprócz amoniaku również karbaminian amonowy, który może powstać w żwaczu przy nadmiarze amoniaku (14).

Doświadczalnie stwierdzono, że jeżeli owcom wprowadzi się dożylnie roztwór amoniaku, to występują objawy, które różnią się od objawów obserwowanych przy zatruciu mocznikiem. U owiec dochodzi do utraty przytomności z całkowitym rozluźnieniem mięśni szkieletowych. Brak natomiast charakterystycznej dla zatrucia mocznikiem nadwrażliwości i skurczów strychnino-podobnych (14). Nasunęło się podejrzenie, że powstający przy rozkładzie mocznika karbaminian amonowy może wchłaniać się z żwacza do krwi i powodować zatrucia (16). Zostało to potwierdzone eksperymentalnie na owcach. Przy wstrzykiwaniu owcom dożylnie, lub podaniu do przedłożądków karbaminianu amonowego uzyskano objawy typowe dla zatrucia mocznikiem (9).

Objawy zatrucia. Mocznik podobnie jak też inne pasze bogate w azot są w zasadzie nie toksyczne, jeżeli się je podaje zwierzętom zdrowym i stosuje właściwe dawkowanie. Na potwierdzenie tego faktu istnieje obecnie mnóstwo naukowych prac badawczych. Zastąpienie azotem mocznika 20 do 40% azotu białka strawnego całej dawki paszy dla zwierząt zdrowych, przy przestrzeganiu zwłaszcza dokładnego wymieszania go z paszą, nie stwarza w zasadzie niebezpieczeństwa zatruc. Należy się jednak liczyć z tym, że podawanie dużych dawek mocznika może niekiedy prowadzić do zatruc przewlekłych objawiających się wzmoczeniem oddawaniem moczu (diureza) i uszkodzeniem nerek oraz zwyrodnieniem wątroby (3, 6). Niebezpieczeństwo to występuje u bydła w przypadkach żywienia paszą zawierającą powyżej 2—3% mocznika.

Zatrucie ostre ma zwykle przebieg bardzo gwałtowny. Już po 20—40 minutach od chwili spożycia przez zwierzę mocznika pojawiają się pierwsze objawy zatrucia i bardzo szybko narastają. Zwierzę staje się osowiałe, ma osłupiały, bojaźliwy wzrok; występuje niezborność ruchów (ataxia) i utrata świadomości. Obserwuje się silne parcie na kał i mocz. Mocz jest obficie wydzielany (poliuria). Później występują drżenia włókienkowe mięśni całego ciała, zjawia się lekkie przyspieszenie oddechów i przejściowe zwolnienie akcji serca. Pojawia się obfite ślinienie i pocenie; pienista ślina wydziela się w znacznie większych ilościach niż przy zatruciu ołowiem lub rtęcią. Zwierzęta znajdujące się na uwięzi w sposób charakterystyczny usuwają się do tyłu z głową wyciągniętą do przodu, sztywno napiętymi kończynami i odsadzonym ogonem, aż do silnego napięcia łańcucha. Dość symptomatyczne bywa również porażenie przednich kończyn. Później zwierzęta kładą się na boku, często z głową zawiniętą do tyłu (*opisthotonus*). Obserwuje się napady drgawek i skurczów tępcowych, przy których zwierzęta leżą ze sztywno wyciągniętymi nogami. Często jednak pobudliwość jest tak wzmoczona, że dotknięcie lub silniejsze zawołanie może wywołać napad skurczów, podobnie jak przy zatruciu strychniną. W późniejszym okresie zatrucia oddechy stają się zwolnione, nasilone i nieregularne. Temperatura ciała jest niezmienną, lub tylko nieznacznie obniżoną; natomiast tętno staje się silnie przyspieszone (100—200/min). Nasilającym się objawom towarzyszy bolesne postępowanie zwierzęcia, wzdęcie, a ruchy żwacza ulegają znacznemu zahamowaniu lub zupełnemu ustaniu. Niekiedy występuje skurcz moczowodów i zatrzymanie moczu. Często przed śmiercią zachodzi cofanie się treści z przedłożądków do jamy ustnej, co przypomina wymioty.

Śmierć występuje bardzo szybko, bo już po 1—3 godzinach od dostania się mocznika do przewodu pokarmowego. Bezpośrednią przyczyną śmierci jest prawdopodobnie ostra zapaść krążenia z ogólnym zastojem żylnym (22).

Zmiany pośmiertne są mało charakterystyczne. Stwierdza się obrzęk płuc i zwiększoną ilość płynu w jamie opłucnowej. Często występują też wybroczyny lub wylewy krwawe w sercu (podwierzdziowe) i w korze nerkowej. Niekiedy występuje obrzęk wątroby i śledziony, a bardzo często — zwyrodnienie wątroby i nerek. W warunkach laboratoryjnych stwierdza się zwykle przy pomocy badania histologicznego uczynienie komórek gwiaździstych Kupfera w wątrobie. Podczas sekcji uderza przy otwieraniu żwacza silny zapach amoniaku, a błona śluzowa żwacza (zwłaszcza w okolicy wpustu przełyku) i niekiedy również błona śluzowa trawieńca i jelit jest przekrwiona i rozpuchniona.

Zatrucia zwierząt nieprzeżuwających. W praktyce rzadko spotyka się zatrucia mocznikiem lub innymi paszami zawierającymi związki chemiczne bogate w azot u zwierząt nieprzeżuwających. Jak dotychczas wzbogacanie pasz azotowymi związkami chemicznymi stosuje się wyłącznie u przeżuwaczy. Próby stosowania tak wzbogaconych pasz dla innych zwierząt okazały się niekorzystne. Dlatego zatrucia mocznikiem u zwierząt nieprzeżuwających są nietypowe i zalicza się je do tzw. zatruc przypadkowych. Niemniej jednak zatrucia takie zostały opisane u koni i świń u nas w kraju i za granicą (23).

Leczenie. W przypadku zauważenia pierwszych objawów należy natychmiast przystąpić do udzielenia zatrutym zwierzętom pierwszej pomocy. Do wewnątrz (*per os*) zadać 0,5—1 litra 0,5% kwasu octowego. Zamiast kwasu octowego można użyć kwasu mlekowego lub solnego (można też podać krowie 4—5 litrów kwaśnego mleka lub serwatki). Zaleca się też wlać 1—1,5 litra 20—30% roztworu cukru. Niekiedy zwierzę ma trudności w połknięciu, wówczas można wykonać zabieg trokarowania i dopiero wtedy wlać leki wprost do żwacza. U owiec zatrutych mocznikiem przeprowadza się podobne zabiegi, z tym tylko, że podaje się im  $\frac{1}{5}$  do  $\frac{1}{7}$  wymienionych dawek leków. Bardzo ważną rzeczą jest zapewnienie zwierzęciu jak największej spokoju, ze względu na wzmoczoną pobudliwość przy zatruciu. Zabiegi muszą być czynione w sposób opanowany i spokojny.

Zależnie od potrzeby stosuje się środki uspokajające i nasercowe. Niekiedy konieczne jest podanie lobeliny (0,1—0,5) aby pobudzić oddychanie (wstrzyknięcie trzeba czasem powtórzyć po 1—2 godzinach). W cięższych przypadkach dożylnie wprowadza się roztwór glikozy lub boroglikonianu wapniowego. Grzycki (8) zaleca podawanie mieszaniny składającej się z równych ilości: 6% kw. octowego, cukru i wody (aa 600,0). Niekiedy autorzy polecają przy silnych napadach skurczów podawać zwierzęciu środki narkotyczne i rozluźniające mięśnie oraz aminokwasy (np. 100,0 kwasu glutaminowego *per os*). W późniejszym okresie leczenia dobrze jest zastosować środki pobudzające motorykę przewodu pokarmowego, a zwłaszcza podskórnie insulinę (krowy — 100 j. m., owce, kozy — 10—20 j. m.) i dożylnie preparaty glikozy (4).

Do analizy toksykologicznej należy pobrać, przy podejrzeniu o zatrucie mocznikiem przede wszystkim próbki paszy, którą zwierzęta ostatnio jadły lub piły. Wybierać trzeba zwłaszcza paszę źle wymieszaną i zbryloną. Prócz tego powinno się pobrać próbki z tej samej partii paszy znajdującej się w magazynie. Poszczególne próbki, po 250—500 g pakować oddzielnie (nie mieszać razem!) w czyste woreczki z folii lub papieru i oznaczyć. Od żywych zwierząt zatrutych, lub też po śmierci, pobrać należy próbki krwi, a od

zwierząt padłych próbki (500—1000 g) treści żwacza. Krew w zakorkowanych probówkach, a treść żwacza w słoiku lub woreczku z folii najlepiej przesyłać do laboratorium w termosie z lodem.

### Zapobieganie

1. Normalnie zatrucia mocznikiem nie występują u bydła, jeżeli mocznik jest skarmiany w ilości 1% całkowitej dawki paszowej lub 2—3% ilości paszy treściwej. Należy pamiętać jednak, że następstwa skarmiania mocznikiem czy też innymi niebiałkowymi związkami azotu, związane z ich ilością, zależą od wielu czynników. Zawsze bardziej podatne na zatrucie będą te zwierzęta, u których z takich czy innych powodów nastąpiło zachwianie równowagi biologicznej mikroflory przedżołądków. Dlatego zatrucia mocznikiem mogą nastąpić nawet po podaniu małych dawek zwierzętom, które niedawno cierpiały na zaburzenia przewodu pokarmowego, lub często na nie zapadają (biegunki, wzdęcia). Bardziej wrażliwe będą zwierzęta głodujące i odżywiane tylko mało strawnymi paszami objętościowymi. Wyraźnie wzrosnąć może wrażliwość zwierząt na zatrucie w okresie przejścia z jednej paszy na drugą, zwłaszcza przy nagłym przejściu na pasze bogate w białko (rośliny strączkowe). Również szczególnej uwagi wymagają dni, w których następuje nagle zmiana w bytowaniu zwierząt (stress), np.: transport, drobne zabiegi weterynaryjne lub zootechniczne, jak tuberkulinizacja, kolczykowanie zwierząt itp.

2. Mocznik dodaje się do paszy po to, aby uzupełnić niedobór białka, przy tym najlepsze efekty otrzymuje się zastępując najwyżej 30% azotu białka strawnego całej dawki paszowej. Jeżeli pasza zawiera wystarczającą ilość azotu, dodanie mocznika powoduje, że białko paszowe nie jest wykorzystane — zamiast korzyści ponosi się straty. W żwaczu powstaje z białka paszowego amoniak. Przy wysokim stężeniu amoniaku w żwaczu, drobnoustroje nie są w stanie wykorzystać go całkowicie i dlatego znaczne ilości  $\text{NH}_3$  wchłaniają się przez błonę śluzową do krwi.

Ważnym czynnikiem jest tutaj stopień rozpadu białka w żwaczu do amoniaku. Z białka kazeiny, na przykład, uwalnia się bardzo szybko amoniak i znaczne jego ilości wchłaniają się. Jeżeli przeprowadzi się denaturację kazeiny formaldehydem, wówczas zmniejsza się rozpuszczalność białka. Wzrasta wówczas wartość pokarmowa kazeiny, a zmniejsza się jej toksyczność. W odróżnieniu od kazeiny, białko ziarna kukurydzy zeina jest słabo rozpuszczalne w roztworach wodnych i wolniej rozpada się w żwaczu. Nie tworzy ono dużych stężeń amoniaku, jest więc lepiej wykorzystywane przez drobnoustroje i mniej toksyczne (20).

Nie należy zapominać, że amoniak powstaje w żwaczu nie tylko przy rozpadzie białek, aminokwasów i mocznika. Może on tworzyć się również z cholin, betainy, asparaginy, glutaminy, a także z azotanów i azotynów. Amoniak jest ogólnym metabolitem przemian azotowych w żwaczu, co powinno się mieć na uwadze przy wzbogacaniu pasz mocznikiem.

3. Aby bakterie mogły syntetyzować białko z prostych związków azotowych i aby mogły rozmnażać się, potrzebna jest energia. Uwalnianie się energii przy rozpadzie błonnika, a więc przy paszach objętościowych, słomiastych zachodzi zbyt wolno. Jeżeli więc chcemy, aby dodany do paszy mocznik był wykorzystany przez ustrój i nie był toksyczny, w składzie paszy muszą znajdować się składniki wysoce energetyczne. Potrzebne są więc łatwostrawne pasze węglowodanowe, jak wytloki, melasa, kisonki i okopowe. Nie zapominajmy jednak, że z kolei zbyt duże ilości węglowodanów powodują w żwaczu spadek pH, co pogarsza warunki bytowania drobnoustrojów i hamuje motorykę przedżołądków.

Oprócz energii, dla rozwoju drobnoustrojów po-

trzebna jest właściwa, odpowiednio bogata pożywka zawierająca wystarczające stężenia szeregu składników mineralnych, np. fosforu, siarki, magnezu, żelaza, kobaltu, które są konieczne dla wzrostu mikroflory żwacza. Dlatego niektórzy hodowcy zalecają dodawać do paszy siarczan sodowy (sól Glauberską) w ilości 25% stosowanego mocznika oraz mieszanke MM w ilości 35%.

Czasem niedobory mineralne mogą stać się przyczyną tego, że nawet przy pozornie dobrze dobranej normie żywieniowej mocznik nie będzie należycie, a zatem w sposób opłacalny, wykorzystywany i może stać się nawet toksyczny.

4. Bardzo ważne jest, aby zwierzę spożywało pasze w drobnych, równomiernych ilościach, ponieważ rozkład mocznika pod wpływem ureazy zachodzi bardzo szybko. Wielokrotnie przyczyną zatruc u bydła było niestaranne, nierównomierne wymieszanie mocznika w paszy. Mocznik nie dający się wymieszać, zwłaszcza mocznik długo i niestarannie przechowywany (zbrzylonny) nie nadaje się dla celów paszowych. Badania wykazują, że mniej toksyczny i lepiej wykorzystywany przez zwierzęta jest mocznik granulowany w porównaniu z mocznikiem drobnokrystalicznym. W procesie granulacji część mocznika zamienia się na wolniej rozpadający się biuret. Mocznik granulowany daje się też dłużej przechowywać w niezmienionej sypkiej konsystencji. Warto nadmienić, że niektóre wytwórnie zagraniczne produkują obecnie mocznik w formie małych drażetek powleczonych skrobią. Przedłuża to znacznie ich rozpad w żwaczu, zmniejsza toksyczność mocznika i ułatwia przechowywanie (1).

Wielokrotnie notowano przypadki zatruc u bydła, jeżeli dawkę dzienną mocznika, przeznaczoną do trzykrotnego podania, skarmiano na jeden raz. Należy też tak zabezpieczyć karmienie, aby zwierzęta silniejsze nie zjadały paszy zwierząt słabszych, a tym samym nie otrzymywały większych ilości mocznika.

Szczególnie niebezpieczne jest podawanie mocznikowanych pasz w stanie płynnym. Żywiąc owcę sianiem spryskanym równomiernie roztworem mocznika, można podać dziennie 100 g tego związku bez żadnych szkód. Jeżeli jednak wprowadzi się wprost do żwacza na raz 25 g mocznika, to bardzo szybko stężenie azotu amoniakalnego w żwaczu wzrasta do 120 mg/100 ml i występują objawy silnego zatrucia. Znane są przypadki zatruc mocznikiem po deszczu u bydła żywionego na dworze. Deszcz wypłukiwał z paszy mocznik, a krowy po wypiciu wody stojącej w korycie, ulegały zatruciu.

Szwabowicz opisał ciężkie zatrucia mocznikiem krów, którym podano w formie pólja po 2 kg mieszanki B (co równa się około 40 g mocznika). U krów tych już po 10—15 minutach wystąpiły objawy zatrucia (23).

5. Nie należy podawać mocznika zwierzętom młodym; ich przedżołądki nie są ostatecznie rozwinięte, a skład mikroflory dopiero się kształtuje. Zwierzęta którym się zaczyna podawać mocznik muszą mieć przynajmniej 5 miesięcy życia, a dawka dla jałownika nie powinna przekroczyć 40 g dziennie; dla młodych zwierząt (od 1 do 1,5 roku) dawkę można zwiększyć do 50—60 g dziennie (podawane trzykrotnie w ciągu doby).

6. Do paszy wzbogaconej mocznikiem należy było przyzwyczajać — zaczynając od dawek małych i stopniowo je zwiększać. Już 80—100 gramów mocznika podanego po raz pierwszy krowie może wywołać zatrucie, ale znane są przypadki, że po stopniowym przyzwyczajeniu, podawanie nawet 400 g mocznika dziennie nie powodowało żadnych objawów chorobowych.

Przyzwyczajanie się przeżuwaczy do mocznika polega na odpowiednim zaadaptowaniu się mikroflory bakteryjnej do zmienionej paszy. Każda zmiana

w żywieniu i składzie paszy pociąga za sobą zmiany w biocenozie żwacza. Przy tym okres adaptacji, w którym zmienia się odpowiednio skład ilościowy i jakościowy bakterii i wymoczków bytujących w żwacu, trwa zwykle kilka dni, (ostroźniejsi są zdania, że okres ten trwa około 7—10 dni). Dlatego, jeżeli podawanie mocznika zostanie przerwane na okres nawet tylko 24—48 godzin, to po tym czasie należy od nowa zacząć przyzwyczajanie zwierząt, tak jakby otrzymywały one mocznik po raz pierwszy. Nieprzestrzeganie tej zasady bywa przyczyną częstych zatruc.

7. Przy stosowaniu wyższych dawek mocznika (np. ponad 100 g dziennie na krowę) mogą powstawać w ustroju pewne zmiany czynnościowe, np. wzrost rezerwy alkalicznej krwi, zmiany w ciśnieniu krwi i akcji serca, obniżenie napięcia w elektrokardiogramie serca, zmiany niekorzystne w biocenozie żwacza. Z tego powodu zaleca się co jakiś czas robienie przerw w podawaniu mocznika zwierzętom, zwłaszcza krowom wysokomlecznym.

8. Paszę wzbogacaną mocznikiem można żywić tylko zwierzęta zdrowe. Nie należy podawać mocznika przeżuwaczom, u których z tych czy innych powodów wystąpiło zmniejszenie wydolności wątroby. Dotyczy to zwłaszcza krow wysokomlecznych oraz krow i owiec chorych na motylicę wątrobową. Wskutek zmian chorobowych w wątrobie, narząd ten ma zmniejszoną możliwość odtruwania organizmu i przerabia znacznie mniejsze ilości amoniaku na mocznik. W związku z tym, w bardziej wartościowych oborach powinno się raz do roku przeprowadzić próbę czynnościową wątroby u wszystkich zwierząt żywionych paszą z mocznikiem.

9. Mieszanki paszowe wzbogacane mocznikiem muszą posiadać na opakowaniu wyraźny, rzucający się w oczy, trwały napis informujący o obecności mocznika z podaniem jego procentowej zawartości oraz wyraźnie mówiący dla jakich zwierząt pasza jest przeznaczona (np. tylko dla przeżuwaczy, albo tylko dla krow itp.). Stężenie mocznika w mieszankach nie powinno przekraczać 2%. Na opakowaniu musi się też znaleźć data ważności mieszanki oraz objaśnienie w jakich warunkach paszę należy przechowywać.

10. W każdym gospodarstwie stosującym paszę wzbogacaną mocznikiem musi być na widocznym miejscu w oborze czy ovczarni podręczna apteczka z 0,5% roztworem kwasu octowego, mlekowego lub solnego. Przemysł bioweterynaryjny powinien wyprodukować (i zaopatrzyć wszystkie gospodarstwa) 0,5% roztwór kwasu octowego w grubościennych butelkach litrowych, lub naczyniach z tworzywa sztucznego, z których lek można od razu podać zwierzęciu po wystąpieniu pierwszych objawów zatrucia.

Na widocznym miejscu, najlepiej na drzwiach apteczki, należy też umieścić numer telefonu najbliższego lekarza weterynaryjnego. Doświadczenie uczy, że w przypadku wystąpienia zatrucia mocznikiem, nie ma zwykle czasu na szukanie leków i adresu lekarza.

#### Piśmiennictwo

1. Andrec K.: The Enhancement of Biosynthesis of Microbial Protein from Urea in Ruminant Juice, 6th Inter. Congress of Nutrition, Edinburgh; cyt. wg 21.
2. Annison E. F., Lewis D.: Metabolism in the Rumen. London, (1959).
3. Barnett A. J. G., Reid R. L.: Reactions in the Rumen. Edward Arnold (Publishers) Ltd., London, (1961).
4. Bażenow C. W.: Wietierinnaja Toksikologija. Kofos, Leningrad (1964).
5. Coombe J. B., Tribe D. E.: Toxicity of Urea to Sheep. Nature 182, 116 (1958).
6. Dinning J. S., Briggs H. M., Gallup W. D., Orr H. W., Butler R.: Effect of Orally Administered Urea on the Ammonia and Urea Concentration in the Blood of Cattle and Sheep, with Observations on Blood Ammonia Levels Associated with Symptoms of Alkalosis. Am. J. Physiol. 153, 41 (1948).
7. Good Results with Urea in Dairy Cows. News bulletin (Duphar, Holl.) 6, Nr 7, 4 (1964).
8. Grzycki C. Z.: cyt. wg 4.
9. Hale W. H., King R. P.: Possible Mechanism of Urea Toxicity in Ruminants. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 89, 112 (1955).
10. Handbook of Toxicology, Vol. I. Ed. by W. S. Spector, W. B. Saunders Comp., Philadelphia—London (1956).
11. Hirose Y., Emery R. S., Huffman C. F., Conner G. H.: Effect of Protein Status on Salivary Urea Secretion. J. Dairy Sci., 43, 874 (1960).
12. Holzschuh W., Wetterau H.: Untersuchungen über den Abbau von Nicht-Protein-Stickstoff-Verbindungen im Pansen der Wiederkäuer. Arch. Tierernähr. 12, 161 (1962).
13. Houpt T.: Utilization of Blood Urea in Ruminant. Am. J. Physiol. 197, 115 (1959).
14. Jones L. M.: Veterinary Pharmacology and Therapeutics. The Iowa State College Press, Ames, Iowa (1957).
15. Juszkiewicz T.: Kogo żywi hodowca — krowę czy drobnoustroje przedżołądków? Problemy Nr 12, 821 (1954).
16. Kaishio Y., Higaki S., Harū S., Awai Y.: The transition of administered urea in the body of ruminants. Bull. Natl. Inst. Agric. 2, 131 (1951).
17. Lewis D., Hill K. J., Annison E. F.: Studies on the Portal Blood of Sheep. I. Absorption of Ammonia from the Rumen of the Sheep. Biochem. J., 66, 587 (1957).
18. Modianow A. W., Lichonosowa N. D., Riza-Zade N. I.: Srawnitielnoje kormowje dostoinstwo karbamide raznych form. Wiestnik Sielskochoz. Nauki. 8, Nr 5, 77 (1963).
19. Rummler H. J., Laue W., Berschneider F.: Untersuchungen über die biochemischen Vorgänge und über therapeutische Massnahmen bei der Harnstoffvergiftung der Rinder. Mh. Vet. Med. 17, 156 (1962).
20. Soincew A. I., Muchina N. A., Bobylew A. K.: Obmien azotowych wieszcziestw w rubce żwacznych zwierząt. Izw. Akad. Nauk SSSR, Nr 3, 419 (1963).
21. Straub F. B.: Biochemie, Verl. Ung. Akad. d. Wiss. Budapest 123, 616 (1960).
22. Szwabowicz A.: Zatrucia bydła mocznikiem. Med. Wet. 18, 330 (1962).
23. Szwabowicz A.: Zatrucia zwierząt mocznikiem. Przegląd Hod. 30, 38 (1962).
24. Urea and Non-Protein Nitrogen in Ruminant Nutrition. Ed.: Harvey J. Stangel, 2nd Ed., Nitrogen Div., Allied Chemical Corp. (1963).

Adres autora: doc. dr Teodor Juszkiewicz, Instytut Weterynarii, Puławy.

ZENON BUBIEŃ, KAZIMIERZ MIĘDZOBRODZKI

## Zatrucia zwierząt futerkowych w świetle badań laboratoryjnych

Katedra Farmakologii Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu  
Kierownik: prof. dr TADEUSZ GARBULIŃSKI

Zakład Toksykologii  
Kierownik: doc. dr MICHAŁ BOHOSIEWICZ

Zwierzęta futerkowe, których hodowla rozwija się coraz bardziej, są podobnie jak i inne zwierzęta domowe narażone na różnego rodzaju zatrucia. W okresie 10 lat badano w tutejszym zakładzie około 300 spraw, w których podejrzewano zatrucia różnych gatunków zwierząt futerkowych.

Materiały otrzymano z ferm państwowych, spółdzielczych i prywatnych. W uzasadnionych przypadkach wykonano uzupełniające badania botaniczne,

mikrobiologiczne, anatomicopatologiczne i inne, w odpowiednich zakładach tutejszej uczelni. Ten tok postępowania umożliwił wykluczenie lub rozpoznanie oprócz zatruc, także innych jednostek chorobowych.

Dane liczbowe dotyczące strat spowodowanych zatruciami i schorzeniami rozpoznanymi w latach 1951—1960 ujęto w tabeli. Nie odzwierciedlają one w pełni poniesionych strat, gdyż z różnych przyczyn nie wszystkie przypadki zatruc docierały do tutejszej pracowni. Ponadto nie zawsze podawano w pismach towarzyszących ilość padłych zwierząt, zaś po wysłaniu