

PATOLOGIA I TERAPIA

ANDRZEJ KRYŃSKI

Potencjalne źródła zatruc zwierząt domowych. I. Przyczyny ostrego zatruc zwierząt domowych

Instytut Fizjologii Zwierząt Wydziału Weterynarii SGGW w Warszawie
Dyrektor: prof. dr J. MAZURCZAK

Coraz większe wymagania stawiane współczesnemu rolnictwu, intensyfikacja produkcji roślinnej i zwierzęcej, związana ze zwiększonym zużyciem nawozów sztucznych, środków ochrony roślin, pasz przemysłowych, a także wzrastające uprzemysłowienie kraju stwarzają nowe źródła ostrego i przewlekłego zatruc zwierząt domowych. Rozwój hodowli wielkostatdnej i zaznaczający się obecnie kierunek intensywnej i wyspecjalizowanej hodowli w gospodarstwach chłopskich wymagają nowego spojrzenia na problemy zatruc zwierząt domowych. Zagadnienie przyczyn zatruc zwierząt omawiane w polskiej i zagranicznej literaturze (1, 3, 4, 7, 8, 12, 13, 14, 16, 22, 23), jednak problem ten jest coraz bardziej aktualny zarówno z punktu widzenia zdrowia zwierząt, aspektu ekonomicznego hodowli, jak również ze względu na ochronę środowiska biologicznego. W związku z tym w pracy niniejszej chciałbym zwrócić uwagę na zasadnicze czynniki, które w chwili obecnej mogą być potencjalnym źródłem ostrego zatruc zwierząt domowych: środki ochrony roślin oraz inne związki chemiczne używane w rolnictwie, pasze, a szczególnie pasze przemysłowe oraz rośliny trujące.

Zatrucia ostre wywołane środkami chemicznymi

W pierwszym rzędzie warto zwrócić uwagę na problem toksyczności środków ochrony roślin: fungicydów, herbicydów, rodentycydów oraz insektycydów (1, 3, 5, 9, 14, 17, 21, 23).

Fungicydy są stosowane w rolnictwie do zwalczania grzybiczych chorób roślin, do zaprawiania ziarna. Szczególnie zaprawy nasienne są niebezpieczne dla zwierząt. Fungicydy stosowane obecnie w Polsce (3, 5, 26) są oparte na strukturze organicznych połączeń rtęci, (preparaty — Ceresan, Panogen, Ceresan M, Zaprawa nasiena, Zaprawa nasienna RG, Zaprawa nasiena uniwersalna), bądź też na strukturze dwusiarczku czterometylotiaminu — TMTD (Sadoplone 75, Zaprawa nasiena T). Mechanizm zatrucia polega na blokowaniu przez rtęć grup czynnych aminokwasów, co

związane jest z zaburzeniami w strukturze i funkcji białek. Ostre zatrucia obserwowano u koni, trzody chlewnej, drobiu (1, 3, 5, 21, 12, 26). Charakteryzują się one szybkim przebiegiem oraz występowaniem: wymiotów, biegunk i biegunek krwawych, nieżytego i krwotocznego zapalenia błony śluzowej przewodu pokarmowego, białkomoczu, bezmoczu i mocznicy. U świń występują charakterystyczne objawy pobudzenia nerwowego i afonii. Obraz zmian anatomopatologicznych charakteryzuje się ubytkami błony śluzowej, nieżytywym i krwotocznym zapaleniem błony śluzowej przewodu pokarmowego, zwyrodnieniem narządów mięsaszowych, obrzękiem płuc i przekrwieniem naczyń mózgu. Leczenie zwykle ogranicza się do leczenia objawowego, aczkolwiek można stosować odtrutkę BAL.

Herbicydy używane w kraju to głównie tzw. herbicydy hormonalne — substancje oparte na strukturze kwasu fenoksyoctowego, oznaczane skrótami: 2,4-D; 2,4-T; MCPA (preparaty — Pielik, Pielik E, Krzewotox, Chwastox) oraz dwunitroalkilofenole — DNP, DNOC, DNPB (preparaty — Krezotol, Krezamon, Karbolina DNK). Toksyczność herbicydów hormonalnych (1, 3, 5, 16, 17, 21) wydaje się być niska. W obserwowanych ostro zatruciach u krów, owiec, świń, a zwłaszcza u psów notuje się ogólną depresję, brak apetytu i biegunkę, brak przeżuwania i atonię żwacza u krów i owiec, osłabienie i sztywność mięśni, u psów i świń wymioty, okresowe kloniczne skurcze, śpiączkę. Zmiany sekcyjne ograniczają się często do zmian w ścianie przewodu pokarmowego, obserwowano również przekrwienie płuc, a u psów zmiany w wątrobie i nerkach. Leczenie ogranicza się do leczenia objawowego. Herbicydy oparte na strukturze dwunitroalkilofenoli są silnymi truciznami, najbardziej toksyczne są preparaty zawierające DNOC. Mechanizm ich działania polega na zwiększeniu metabolizmu oksydacyjnego tkanek. Zatrucia ostre występują u wszystkich zwierząt domowych. Obraz kliniczny charakteryzuje się szybkim przebiegiem i zejściem śmiertelnym po 24—48 godz., niekiedy po kilkudziesięciu minutach. Steżenie pośmiertne pojawia się bezpośrednio po śmierci. Obok ślinotoku, wymiotów, dusz-

ności, przyspieszenia oddechów, osłabienia, wzrostu temperatury ciała obserwuje się drgawki i skurcze tężcowe mięśni oraz śmierć poprzedzoną zapaścią. W obrazie sekcyjnym charakterystyczne jest żółte zabarwienie błony śluzowej jamy ustnej, treści przewodu pokarmowego i tkanek, stan nieżytowy błony śluzowej przewodu pokarmowego, obrzęk płuc, zmiany zwyrodnieniowe w narządach mięszo- wych. W zatruciach ostrych leczenie jest zwy- kle spóźnione.

Rodentycydy, które mogą wywołać ostre za- trucia zwierząt zawierają: fosforek cynku (Pro- szek Arvico, Ziarno zatrute Arvico), alfa-nafty- lotiomocznik — ANTU (Antuder, Arvico Alfa) oraz warfarynę (Kumader). Fosforek cynku (1, 3, 5, 7, 12, 16, 17, 21, 23) używany jest do zwalczania myszy polnych, zatruciu ulegają wszystkie zwierzęta. Przebieg zatrucia jest zwy- kle ostry, zejście śmiertelne szybkie. Objawy towarzyszące zatruciu to: brak apetytu, po- smutnie, osłabienie, duszność, u koni bóleści i poty, utrata koordynacji ruchów, u świń ru- chy przymusowe i parcie na przeszkody. Śmierć u wszystkich gatunków poprzedzona jest atakami drgawek i skurczów. Zmiany sek- cyjne nie są charakterystyczne, oprócz zmian nieżytowych w błonie śluzowej przewodu po- karmowego stwierdza się zwyrodnienie narzą- dów mięszo- wych i wybroczyny. U drobiu charakterystyczne jest szare zabarwienie zia- ren zbóż i woń czosnku w wolu. Leczenie o ile nie jest spóźnione polega na leczeniu objawo- wym. Czasami podaje się doustnie środki utle- niające.

ANTU (1, 3, 5, 8, 16, 17, 21, 23) jest trucizną działającą na naczynia włosowate płuc, wywo- łuje, oprócz objawów ze strony przewodu po- karmowego, charakterystyczne objawy związa- ne z obrzękiem płuc. Często obserwuje się tyl- ko te ostatnie. Zatrucia z reguły przebiegają ostro, najczęściej występują u psów i świń. Zmiany sekcyjne są charakterystyczne, dotyczą głównie narządu oddechowego. Również i przy tym zatruciu brak specyficznej odtrutki. Pre- paraty gryzoniobójcze zawierające warfarynę (1, 3, 5, 8, 9, 16, 17, 23) działają przez hamo- wanie syntezy protrombiny i uszkodzenie ścian naczyń krwionośnych. Najbardziej wrażliwe są świnię i psy, niebezpieczne jest kumulowanie się trucizny. W obrazie klinicznym dominują krwawienia wewnętrzne, krwiaki i krwotoki. Odpowiadają im te same zmiany w obrazie sekcyjnym, jednak często rozpoznanie jest trudne. Leczenie polega na przeprowadzeniu transfuzji krwi i podawaniu witaminy K.

Insektycydy stosowane w kraju są zbudowa- ne z chlorowanych węglowodorów: DDT, HCH, DMDT (Azotox, Ditox, Metox, Owadziak, Pędraczek, Tritox) lub też oparte na strukturze kwasów orto- piro-, względnie tiofosforowego. Najczęściej stosowane w kraju preparaty in-

sektycydów fosforoorganicznych to: Metasy- stox, Azofos, Aerazol do szklarni, Sadofos, Owadofos. Co roku pojawiają się na rynku no- we preparaty.

Ostre zatrucia wywołane chlorowanymi wę- glowodorami (1, 3, 5, 8, 9, 13, 16, 17, 21, 23) wywołane są głównie preparatami zawierają- mi DDT, HCH, DMDT, inne są rzadziej uży- wane. Związki te działają na ośrodkowy i ob- wodowy układ nerwowy. Objawy zatrucia zwierząt występują po kilku godzinach, śmierć po 24—72 godzinach. Objawy kliniczne począt- kowo charakteryzują się bojaźliwością, nad- wrażliwością na bodźce, podobną do obserwo- wanej przy zatruciu strychniną, później zaz- nacza się drżenie mięśni, drgawki i skurcze toniczno-kloniczne. Objawy nasilają się pod wpływem bodźców zewnętrznych. Zmiany ana- tomopatologiczne nie są charakterystyczne, a leczenie ogranicza się do leczenia objawowego. Mechanizm działania insektycydów fosfoor- ganicznych (1, 3, 5, 8, 9, 14, 16, 17, 18, 21, 23) polega na hamowaniu aktywności esterazy cholinowej, co wiąże się z nagromadzeniem w organizmie acetylocholino- y i pobudzeniem ukła- du przywspółczulnego. Natężenie i szybkość pojawienia się objawów są większe w przypad- ku zatrucia pochodnymi kwasu piro- i ortofos- forowego i przy zatruciach drogą przewodu od- dechowego.

Objawy muskarynopodobne: nie pobieranie pokarmu, wymioty, bóle brzucha, przyspie- szenie perystaltyki jelit, łzawienie, ślinotok, bie- gunka, wzrost wydalania moczu i kału, poja- wiają się zwykle w pierwszej fazie zatrucia. Później występują objawy nikotynopodobne: drżenie, drgawki i skurcze toniczno-kloniczne mięśni. Objawy ze strony centralnego układu nerwowego charakteryzują się początkowo po- budzeniem, później obniżeniem pobudliwości, niepokojem, oszołomieniem, niezbornością ru- chów, śpiączką. Śmierć występuje w wyniku porażenia ośrodka oddechowego. Atropina jest odtrutką, która znosi objawy muskaryno- i ni- kotynopodobne. Stosuje się również specyficz- ne odtrutki: PAM, DAM, toksogoninę.

Pozostałe związki chemiczne na które warto zwrócić uwagę przy rozpatrywaniu ostrych zatruc zwierząt to: związki rtęci i ołowiu, chlo- rek sodowy, azotany i azotyny oraz mocznik.

Związki rtęci (1, 3, 5, 7, 21, 26) wchodzą nie tylko w skład fungicydów rtęciowych, źród- łem ostrych zatruc mogą być również inne związki rtęci stosowane w przemyśle i lecznict- wie. Obraz kliniczny, sekcyjny i leczenie są takie jak przy zatruciu fungicydami. Do zatruc związkami ołowiu (1, 2, 3, 5, 10, 20) dochodzi rzadko, lecz najczęściej przebiegają one w for- mie ostrej. Obserwowane są głównie u przeżu- waczy. Mechanizm działania ołowiu polega na unieczynnieniu enzymów i prawidłowej synte- zy hemoglobiny. Objawy zatrucia charaktery-

zużą się zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego, a w późniejszej fazie silnym pobudzeniem psychicznym i motorycznym. Niekiedy dominują objawy nerwowe. Zwierzęta giną w okresie nasilenia objawów nerwowych, bądź też po atakach wśród objawów zapaści. W obrazie sekcyjnym stwierdza się przekrwienie, wyborczyny w błonie śluzowej przewodu pokarmowego, zwyrodnienie wątroby i nerek, przekrwienie naczyń krwionośnych mózgu. Zwykle rokowanie jest niepomyślne, jednak istnieje możliwość stosowania specyficznej odtrutki chelatona (wersenian wapnia Ca-EDTA).

Ostre zatrucia solą kuchenną występują coraz rzadziej, lecz przy skarmianiu odpadków kuchennych, pasz przemysłowych ciągle istnieje niebezpieczeństwo zatruc trzody chlewnej i przeżuwaczy (3, 5, 6, 7, 21, 22, 24). Po początkowych objawach ze strony przewodu pokarmowego dochodzi do objawów nerwowych z atakami skurczów, porażenia. Zmiany sekcyjne nie są charakterystyczne, jedynie histopatologicznie można stwierdzić nacieki granulocytów eozynochłonnych w mózgu. Leczenie jest zwykle leczeniem objawowym.

Etiologia ostrych zatruc azotanami i azotyanami (3, 4, 5, 8, 9, 21, 22, 25) jest różna. Duża zawartość azotanów w nawozach sztucznych, w roślinach pastewnych i chwastach stanowią niebezpieczeństwo zatruc, szczególnie u przeżuwaczy. Mechanizm działania tych związków polega na przemianie hemoglobiny i methemoglobiny. Szybko rozwijają się objawy związane z niedotlenieniem tkanek i porażeniem naczyń krwionośnych, a w obrazie sekcyjnym najbardziej charakterystyczne jest brązowoczekoladowe zabarwienie krwi. Skutecznie działa w tym zatruciu podawanie roztworu błękitu metylenowego.

Zatrucia mocznikiem (4, 5, 8, 21, 27) zdarzają się głównie u przeżuwaczy. Czynnikiem toksycznym jest amoniak, który działa na układ nerwowy i oddechowy. Po objawach niepokoju, bojaźliwości, przybierania nienaturalnych pozycji, agresywności, występują drgawki, skurcze i objawy duszności. Charakterystyczne są w badaniach sekcyjnych: woń amoniaku w treści żwacza, zmiany krwotoczne w przewodzie pokarmowym, przekrwienie i zwyrodnienie wątroby i śledziony, obrzęk płuc, wyborczyny pod nasierdziem i wsierdziem. Leczenie polega na zakwaszeniu treści przedżołądków słabymi kwasami i na leczeniu objawowym.

Ostre zatrucia wywołane paszami i roślinami trującymi

Opracowania dotyczące zatruc paszami (5, 7, 8, 9, 12, 19, 22) wskazują wyraźnie, że pasze przemysłowe, pasze bogate w białko, węglowodany, zawierające nadmierne ilości dodatku mocznika, soli mineralnych mogą być źródłem ostrych zatruc zwierząt. Z pasz przemysłowych

niebezpieczne mogą być makuch i śruta rzepakowa, które zawierają glukozyd, uwalniający trujące olejki gorczyczne. Zatrucia o ostrym przebiegu stwierdzono u bydła i koni. U bydła zmiany dotyczą początkowo przewodu pokarmowego, później oddechowego, równocześnie obserwuje się drgawki, niedowłady, porażenia. Konie wykazują przy zatruciu zaburzenia oddechowe, objawy obrzęku płuc oraz zaburzenia akcji serca. Leczenie jest leczeniem objawowym. Makuch lniany jest źródłem cyjanotwórczego glukozydu. Objawy zatrucia są podobne do zatrucia kwasem pruskim. Również makuch arachidowy zawiera cyjanotwórcze glukozydy. Makuch bawełniany zawiera toksyczną substancję gosypol oraz toksyczny barwnik gosywerduryne, które u bydła i świń wywołują ostre zatrucia. Po objawach pokarmowych dochodzi do obrzęku płuc i zaburzeń nerwowych. Swoistej odtrutki brakuje. Wywar gorzelniany może powodować ostre zatrucia charakteryzujące się zaburzeniami pokarmowymi i pobudzeniem nerwowym. Również melasa może być przyczyną ostrych zatruc ze względu na dużą zawartość soli potasu. Pasze bogate w białko i w węglowodany przy jednostronnym żywieniu i przy nagłej zmianie żywienia mogą wywołać zatrucia charakteryzujące się objawami pokarmowymi i nerwowymi. Nadmierna ilość mocznika, względnie niewymieszanie mocznika w kwasie, podawanie w nieodpowiednim paszami, czy też podawanie innym gatunkom niż przeżuwacze może wywołać ostre zatrucie mocznikiem. Zatrucia solą kuchenną i innymi solami mogą powstać przy skarmianiu odpadków paszowych i nadmiernej ilości dodatków mineralnych. Pasze zawierające zbyt dużo roślin bogatych w azotany i azotyny mogą być również źródłem ostrych zatruc. Odrębnym zagadnieniem jest obecność w paszy objętościowych i treściowych grzybów wywołujących mykotoksykozy (4, 5, 10, 21). W Polsce problem ten nie jest tak nabrzmiały jak w innych krajach, jednak i u nas notowano ostre zatrucia drobiu aflatoksyną, toksyną wytwarzaną przez *Aspergillus flavus* L. Wspominając o ostrych zatruciach wywołanych skarmianiem roślin trujących (4, 5, 7, 15, 21) trzeba stwierdzić, że w Polsce nie notowano ostrych zatruc wywołanych zielonymi roślinami zawierającymi glukozydy cyjanotwórcze. Stwierdzono natomiast ostre zatrucia roślinami uczulającymi na światło: koniczyną szwedzką, czerwoną, lucerną, gryką, wyką. Olejki gorczyczne zawarte w zielonych roślinach mogą być również źródłem ostrych zatruc. Warto także wspomnieć o trującym działaniu alkaloidów łubinu i ziemiaka. Ostre zatrucia wywołane innymi roślinami trującymi występują w naszych warunkach sporadycznie.

Ponieważ w większości omawianych ostrych zatruciach zwierząt leczenie jest zwykle spóźnione, nieskuteczne lub też tylko objawowe,

należy więc zwrócić szczególną uwagę na właściwe wykorzystanie charakterystycznych objawów i zmian anatomopatologicznych oraz na odpowiednie ukierunkowanie badań laboratoryjnych przy wysyłaniu materiału do laboratorium toksykologicznego. Wszystkie te elementy pozwalają na postawienie właściwej diagnozy zatrucia. Najbardziej istotnym zagadnieniem jest profilaktyka zatruc. Odpowiedni poziom oświaty rolniczej, kultura stosowania chemicznych środków ochrony roślin i pasz przemysłowych zmniejszają na pewno ujemne skutki wynikające z ich powszechnego stosowania.

Piśmiennictwo

1. Barden P. J., Pawer H.: Vet. Rec. 73, 992, 1961.
2. Bennet R. A. Jr., Buck W. B.: J. A. V. M. A. 157, 775, 1970.
3. Bohosiewicz M.: Medycyna Wet. 24, 705, 1968.
4. Bohosiewicz M.: Medycyna Wet. 25, 87, 1969.

5. Bohosiewicz M.: Toksykologia weterynaryjna, PWRiL, 1970.
6. Bohosiewicz M.: Zesz. Nauk. WSR Wrocław 42 (wet. 11), 3, 1962.
7. Bubiń Z.: Medycyna Wet. 21, 268, 1955.
8. Buck W. B.: J. A. V. M. A. 156, 1434, 1970.
9. Clarke E. G. C.: Br. vet. J., 125, 289, 1969.
10. Denz Z., Czarnowski A.: Medycyna Wet. 26, 412, 1970.
11. Fehr P. M.: Aliment. Vie, 56, 250, 1968.
12. Janowski W.: Medycyna Wet. 10, 344, 1954.
13. Juszkiewicz T.: Medycyna Wet. 27, 193, 1971.
14. Leuzinger S., Pasi A.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 112, 269, 1970.
15. Liener L. E.: Toxic constituents of plant foodstuffs. Academic Press N. Y. i London 1969.
16. McGirr J. L.: Vet. Rec. 63, 902, 1956.
17. Milhaud G.: Aliment. Vie. 56, 277, 1968.
18. Obiniec A. A.: Farmakologia i toksykologia, 34, 113, 1971.
19. Paris R. P.: Aliment. Vie. 56, 225, 1968.
20. Pomorski Z., Owczarek A., Romanowska M.: Medycyna Wet. 26, 725, 1970.
21. Radeleef R. D.: Veterinary Toxicology, Lea i Febiger, 1970.
22. Radkiewicz P. E.: Wietierinaria, 27, 37, 1950.
23. Scott W. N.: Vet. Rec. 80, 168, 1967.
24. Smith D. T. L.: Am. J. Vet. Rec. 18, 825, 1957.
25. Staśkiewicz G.: Medycyna Wet. 20, 608, 1964.
26. Szprengier T.: Medycyna Wet. 27, 82, 1971.
27. Szwabowicz A.: Medycyna Wet. 18, 330, 1962.

Adres autora: dr Andrzej Kryński, Warszawa 1, ul. Wiejska 9 m. 70.

JAN ŻMUDZIŃSKI

Znaczenie zaburzeń metabolizmu miedzi w etiopatogenezie tzw. bronchopneumonii cieląt. I. Rola biologiczna i metabolizm miedzi u roślin i u zwierząt

Pracownia Badania Chorób Młodych Zwierząt Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: doc. dr W. RADOMINSKI

W badaniach nad etiopatogenezą enzoptycznych zapaleń układu oddechowego cieląt dużo uwagi zwraca się ostatnio na czynniki usposabiające wynikające z niedoboru witamin i elementów mineralnych.

Spośród czynników mineralnych uwzględnia się przede wszystkim żelazo, przy czym objawy niedoboru w postaci obniżenia parametrów tzw. odporności naturalnej obserwowano prze-ważnie u cieląt w wieku 3—10 tygodni życia (4, 9, 14, 21).

Metabolizm żelaza zależny jest ściśle od obecności jonów miedzi co wykazano doświadczalnie między innymi w zapobieganiu lub leczeniu następstw niedoboru żelaza przez równoczesne podawanie preparatów Fe i Cu (11, 12, 13, 21) względnie tylko Cu (23).

Ponieważ w związku z intensyfikacją produkcji roślinnej należy liczyć się z powstawaniem niedoboru mikroelementów (a w tym i miedzi) w glebie, podjęto badania nad wpływem tych niedoborów na występowanie tzw. bronchopneumonii u cieląt.

Dla wyjaśnienia istoty zagadnienia postanowiono część doświadczalną, która będzie przedmiotem następnego doniesienia poprzedzić opracowaniem dotyczącym podstawowych danych z zakresu roli biologicznej i metabolizmu miedzi u roślin i zwierząt.

Miedź stanowi jeden z ważnych addytywów pokarmowych w żywieniu zwierząt. Jest ona zaliczana do grupy mikroelementów ponieważ istotnie w minimalnych, śladowych ilościach jest potrzebna do utrzymania organizmów zarówno roślinnych jak i zwierzęcych w równowadze fizjologicznej. Pierwiastek ten występuje w bardzo małych ilościach w glebie i tak czarnoziemy i gleby bielcowe zawierają około 5—15 mg miedzi w 1 kg suchej gleby. Mniej, bo 3—10 mg miedzi zawierają gleby błotne. Gleby, które zawierają większy procent próchnicy względnie koloidów nieorganicznych wykazują większą zdolność sorbcyjną i przez to bogatsze są w miedź od gleb piaszczystych, ubogich w koloidy (10).

Nie cała miedź gleby jest przez rośliny wykorzystywana i nie cała miedź zawarta w glebie jest dla roślin dostępna. Większe ilości miedzi jeśli znajdują się w glebie działają na rośliny toksycznie. Miedź odgrywa pewną rolę przy tworzeniu się nasion. Roślina pozbawiona tego mikroelementu nie produkuje nasion lub też nasiona nie są w pełni wykształcone a ich ilość niewielka (10). Ryś i wsp. (17) badając w kierunku niedoborów miedzi było powiatu Ostrołęka stwierdził, że na terenie tym nie udaje się owies. Silnie zostaje wykształcone źdźbło natomiast ziarno nie zawiązuje się co jest stanem typowym na glebach ubogich w miedź.