

LECZNICTWO I PROFILAKTYKA

JAN SIMUNEK

BENZYNA JAKO ŚRODEK PRZECIWRÓBACZY

Z Katedry Farmakologii Wydziału Weterynaryjnego W.S.R.
w Brnie
Kierownik: Prof. dr Jar. LUBDUŠKA

W ostatnich latach cały szereg autorów zajmuje się zagadnieniem stosowania benzyny, jako środka przeciwróbaczego. Nie ulega wątpliwości, że benzyna jako środek przeciwróbaczy tani i łatwo dostępny, ma pierwszeństwo przed innymi lekami. Po przestudiowaniu starszego i nowego piśmiennictwa dotyczącego benzyny, jako środka przeciwróbaczego, znalazłem o jej właściwościach i toksyczności następujące dane:

Według farmakopei czechosłowackiej (10) benzyna jest mieszaniną nasyconych węglowodorów, o niskim stopniu wrzenia. Jest to ciecz przezroczysta, bezbarwna, niefluoryzująca, o swoistym łagodnym eterycznym zapachu. W wodzie nie rozpuszcza się, natomiast łatwo w alkoholu, eterze, chloroformie, benzolu i w olejach z wyjątkiem oleju rycynowego.

W roku 1901 zastosował Graal (17) benzynę przeciw tasiemcom u psów w dawce 10 do 30 g, w zależności od wielkości zwierzęcia i nie zauważył, aby działała ona trująco na te zwierzęta. Tasiemce odchodziły w ciągu 2 do 3 godzin. Uebele (37) umieszcza między środkami przeciwróbaczymi również i benzynę, podając, że działa ona na robaki obłe i płaskie. Dla drobiu poleca podawanie 4 do 5-ciu kropel w oleju. Według Biyala (7) zastosował Akman w roku 1945 na Wydziale Weterynaryjnym w Ankarze benzynę przeciw glistom u koni, z bardzo dobrym wynikiem. Biyal (7) badał działanie przeciwróbacze benzyny u ludzi, stosując dzieciom 2 do 5-cio letnim 20 ml benzyny, a 30 ml dzieciom 6—14-letnim, dorosłym podawał ją w dawkach 60 ml, razem z środkami poprawiającymi smak i postać (*Mucilago Gummi arabici et Ol. Menthae piperite*). Po 2-ch godzinach stosował środek przeczyszczający (*Natrium sulfuricum*). Do tak wysokich dawek doszedł Biyal przez powiększenie dawek o 0,3 do 0,6 ml w stosunku do każdego roku wieku pacjenta, które to dawki wyszczególnione są w farmakopei amerykańskiej. Biyal uznaje te dawki za najodpowiedniejsze i nietrujące. Stwierdza on, że czysta benzyna (przy pomocy destylacji pozbawiona oliw i ciał aromatycznych), jest w porównaniu z innymi środkami przeciwróbaczymi o wiele skuteczniejsza i działa równocześnie przeciw glistom, tasiemcom, owsikom i *Necator americanus*.

Antypin i Kadienacy (3) przytaczają szereg środków, które były wypróbowane przez różnych badaczy, w walce z askaridiozą i hete-

rakidozą drobiu. Między innymi wymieniona jest i benzyna, której nie przypisują większego znaczenia. W roku 1953 Fieoktistow (13) ogłosił wyniki doświadczeń, jakie przeprowadził przy pomocy zwykłej benzyny samochodowej, podając ją gęsiom wyrośniętym (118 sztuk) przeciw hymenolepidozie, w dawkach 1,5 do 2 ml na 1 kg żywej wagi, a gąsiętom 1,0 do 1,5 ml na 1 kg żywej wagi. Stwierdził on, że benzyna dała wyniki w 60% i z tego powodu nie zaleca stosowania jej.

W doświadczeniach *in vitro* działanie benzyny na robaki jest słabe (Oelkers (33)). Do tych wyników doszedł w Czechosłowacji Lebeda (29), przeprowadzając badania nad glistami świni *in vitro*. Według Lamsona i Ward (25) badania nad działaniem benzyny na robaki *in vitro* przeprowadzali Hall i Forster, Chopra i Chandler, wyników jednak nie podają.

Na podstawie tych danych przeprowadzono w jesieni 1953 roku badanie nad przeciwróbaczym działaniem benzyny u drobiu (Klimes, Simunek, Swec (21)). Zadano 8-miu indykom sondą do wola dawki benzyny od 0,2 do 20 ml na 1 kg żywej wagi. Sekcja helmintologiczna przeprowadzona po 20 godzinach po podaniu benzyny wykazała, że po dawkach 4,5 ml na kg ż. w. oraz wyższych, wydalone zostały wszystkie glisty. Siedmiu indykom zadano tym samym sposobem dawki benzyny od 0,6 do 6,5 i 12 ml na kg ż. w. Glisty odchodziły w ciągu 48 godzin (ogółem 230 sztuk). Przy sekcji helmintologicznej, przeprowadzonej po 7-miu dniach od zadania benzyny, nie znaleziono glist w jelitach indyków. 226 indykom i 423 kurom, w hodowli silnie zarobaczonej glistami, podano sondą do wola benzynę w dawkach 2,5 ml na 1 kg ż. w. Nastąpiło masowe wydalenie glist. U 10-ciu kur zabitych po 4-ch dniach od zadania leku oraz u 20 indyków zabitych po 14 dniach po podaniu, nie znaleziono ani jednej glisty. Dalsze doświadczenia z dawkami benzyny 2 ml na 1 kg ż. w. przeprowadzili na 9899 kurach Klimes, Swec i Zakopal (22). W tych doświadczeniach u 6,994 kur zwracali uwagę na nieśność i nie stwierdzili, aby benzyna wywierała wpływ na nieśność. W roku 1954 stosowanie benzyny, jako środka przeciwróbaczego u drobiu, rozpowszechniło się w całej Czechosłowacji i dotychczas nie ogłoszono żadnego doniesienia wskazującego na złe wyniki po stosowaniu tego środka. Przyczynki do stosowania benzyny u drobiu ogłosili Klimes i Bros (23), oraz Walterowa (38). W czasopiśmie Veterinarství Nr 10/1954, w dziale listów czytelników, przytoczono wiadomości od 3 lekarzy weterynaryjnych o dobrych wynikach uzyskanych z benzyną, przy odrobaczaniu drobiu.

W roku 1954 podał Niemirski (23), że czysta benzyna w dawkach 20 do 60 ml jest jednym z najczynniejszych środków, przeciw pasożytom przewodu pokarmowego, a głównie przeciw tasiemcom u ludzi.

Z przeglądu przytoczonych doświadczeń nad stosowaniem benzyny u ludzi i różnych rodzajów zwierząt, dochodzę do wniosku, że trująca własności benzyny wbrew panującym poglądom są o wiele słabsze aniżeli się jeszcze obecnie przypuszcza. Prace Bamesreitera (6), Heizmanna (19) i Petriniego (34) dowodzą, że benzyna jest mniej trująca aniżeli benzol. Dane dotyczące trujących własności benzyny (które mają się równać trującym własnościom nafty — Kobert (24), Fröhner (14), przy ostrych zatruciach — Lebduszka (28) są następujące:

Benzyna jest trucizną mózgowo-rdzeniową o działaniu narkotycznym, podrażnia jelita, nerki i płuca; hemolizy krwi nie wywołuje (u zwierząt). Miejscowo drażni błony śluzowe. Powietrzu wydechanemu nadaje woń benzyny. W moczu wywołuje występowanie białka C Erben (11). Biyal (7) nie stwierdził zmian w obrazie krwi ani w moczu. Zmiany w krwi wywołane benzyną były przedmiotem badań wielu autorów, wyniki jednak są sprzeczne.

Guhrauer (18) opisuje zatrucie psa, którego myto benzyną. Doszło u niego do utraty świadomości, przyspieszenia oddechu i osłabienia czynności serca. Fröhner (14) również stwierdził, objawy zatrucia u psa mytego benzyną. Po podaniu do wewnątrz wywołuje benzyna podobnie jak i nafta, zaburzenia żołądkowe, osłabienia i podrażnienia. Kobert (24) przytacza, że stężenie 15—25 mg par benzyny w powietrzu, jest znoszone w ciągu 30 do 60 minut, bez wywołania silnych zaburzeń u ludzi. Celem wywołania ostrego zatrucia u psa, użył Babski i Leites (4 i 5) koncentracji 50 do 80 mg benzyny na litr powietrza; u kota 30 mg na litr. Ambrosio (1,2) i Briganti i Ambrosio (9) zastosowali w tym celu u królika 150 mg/litr, Gersuni (16) u królika 100—300 mg/litr, Łazarew (26) u myszy 55 względnie 67 mg/litr, a u świnki morskiej 30 do 40 mg/litr. Lifschitz (31) stwierdził w doświadczeniach na myszach, że działanie trujące benzyny wzrasta wraz z ciepłotą powietrza. Erben (11) podaje objawy zatrucia benzyną u ludzi: pieczenie w żołądku, w piersiach, trudności w połykaniu, pieczenie języka, ogólne osłabienie ilość oddechów początkowo zmniejszona później zwiększona, gorączka. Benzyna wydala się z organizmu przez płuca i może przez to wywołać wystąpienie procesów zapalnych w narządzie oddechowym, mimo że podano ją doustnie. Według tego autora, do zatrucia benzyną u ludzi dochodzi przez wdychywanie par benzyny, oraz przez podanie jej doustnie. Dawka śmiertelna po stosowaniu doustnym wy-

nosi dla dorosłych 30 g, dla dzieci 10—15 g i mniej. Przytacza on jednak przypadek, kiedy człowiek dorosły wypił 50 g benzyny i nie doszło u niego do zupełnej utraty przytomności. Również Böhme i Köster (8) podają, że po wypiciu przez dorosłego człowieka 75 ml benzyny, powstała tylko czasowa utrata przytomności oraz spadek ciśnienia krwi, jak i pieczenie w jamie ustnej. Następnie podają oni wypadek wypicia przez 2 letnie dziecko 7 ml benzyny, po którym nastąpiło zejście śmiertelne. Przeważały objawy ze strony narządu oddechowego. Mimo istnienia hipotezy, że dla dzieci jest benzyna bardziej trująca, przypuszczają oni, że w tym wypadku doszło prawdopodobnie do aspiracji par benzyny do płuc, a przy powstałych wymiotach, dostały się do płuc nie tylko pary benzyny ale jeszcze zawartość żołądka wraz z benzyną. Gettler (15) opisuje wypadek śmierci szofera w zamkniętym garażu. Sekcja pośmiertna była negatywna, jednak w narządach wewnętrznych wykazano benzynę. Judica — Cortiglia (20) opisuje narkozę parami benzyny u 2 1/2 letniego dziecka wywołaną rozsypaniem środka owadobójczego. Schwarz (35) wypowiada pogląd, że poważniejsze uszkodzenia wywołane benzyną (dostającą się *per os* czy też przez wdychywanie) są stosunkowo rzadkie.

Biyal (7) podaje, że u ludzi po zadaniu uprzednio przytoczonych dawek leczniczych przeciwrobaczych benzyny zmieszanej ze środkami poprawiającymi smak, następuje lekkie osłabienie, niekiedy senność, zaczerwienienie twarzy, a rzadko wymioty lub uczucie pieczenia w odbycie. Psy znoszą, bez wystąpienia objawów zatrucia, aż 6 ml benzyny na kg ż. w. *per os*. Fieoktistow (13) nie zauważył żadnych objawów zatrucia u gęsi, po zadaniu *per os* 1,5 do 2 ml benzyny na 1 kg ż. w. W moich doświadczeniach (oraz Klimesa i innych — 21) nie stwierdziłem u 226 indyków i 423 kur żadnych objawów zatrucia po zadaniu sondą do wola po 2,5 ml benzyny na 1 kg ż. w. Objawów zatrucia nie zauważono u 4 indyków po zadaniu 4,5, 6, 10 i 20 ml benzyny na 1 kg ż. w. *per os* w ciągu 20 godzin, po którym to czasie nastąpiło ich zabicie. Dawka 5,2 aż do 12 ml benzyny na kg ż. w. u 2 indyków również nie wywołała żadnych objawów zatrucia, aż do ich zabicia, które nastąpiło 7-go dnia po aplikacji. Przy masowym stosowaniu benzyny w dawce 2 ml na kg ż. w. *per os* u 9899 kur w warunkach terenowych przy pomocy nie wyszkolonego personelu, padło 35 kur (Klimesa i inni — 22). Ci sami autorzy podali w celach doświadczalnych, pewnej ilości kur (liczby nie podają), benzynę dotchawicowo i stwierdzili, że ciężkie objawy zatrucia i śmierć następuje dopiero po podaniu 1 ml tego środka. Kura pozostaje na miejscu, otwiera dziób, trzepie głową, zatacza się, przechyla się na bok, odchyła głowę do tyłu

i ginie w ciągu kilku sekund. Böhme i Köster (8) na podstawie swych doświadczeń z benzyną, na zwierzętach laboratoryjnych, doszli do wniosku, że rychłą śmierć po zadaniu benzyny, należy przypisać jej działanie w pierwszym rzędzie na płuca, gdyż resorpcja benzyny z żołądka wywołuje następowe i w istocie słabsze objawy zatrucia.

Przy pomocy własnych orientacyjnych doświadczeń, stwierdziłem, że pary benzyny, wdychiwane do płuc są silnie trujące dla szczurów. Szczury żywej wagi około 100 g, umieszczone pod kloszem objętości 3,85 litra, wdychiwały pary pochodzące z 10, 6, 3 i 1 ml benzyny nalananej na watę. Wszystkie szczury zginęły w czasie trwania doświadczeń, za wyjątkiem szczurów, które wdychiwały pary pochodzące z 1 ml benzyny w ciągu 1 godziny. Przy wdychiwaniu par z 10 ml benzyny zginął 1 szczur w ciągu 2 minut, drugi w ciągu 4,5 minuty. Przy wdychiwaniu par z 6 ml benzyny zginęły 4 szczury w ciągu 7 do 10 minut. Przy wdychiwaniu par z 3 ml benzyny zginęło 5 szczurów w ciągu 14, 28 i 45 minut. Objawy zatrucia były następujące: przyspieszony i nieprawidłowy oddech, niepokój, podniecenie, drgawki, skurcze, duszność i śmierć. Przy sekcji stwierdzono rozednięte płuca (po 3 i 6 ml benzyny) wybroczyny (po 10 ml i u jednego po 6 ml benzyny). Wątroba i śledziona były przekrwione i powiększone. Serce u wszystkich szczurów było wypełnione krwią. Szczury, które przeżyły wdychiwanie par z 1 ml benzyny i u których występowały uprzednio opisywane objawy, które przeszły w narkozę, były następnego dnia zabite. Oprócz obrzęku płuc i miernego powiększenia wątroby i śledziony nie znaleziono przy sekcji żadnych innych zmian. U 5 kontrolnych szczurów, które przebywały pod dzwonem 1 godzinę i 30 minut nie zauważono żadnych z powyżej opisanych objawów. Dalszym 4 szczurom o żywej wadze 60 do 80 g zadano sondą do żołądka, benzynę w dawce 1 ml *pro toto*, t. j. w przybliżeniu 12,5 do 16,6 ml na kg ż. w. Następnego dnia szczury nie jadły podanej im karmy, były apatyczne, osowiałe; stan ten ustąpił w ciągu 2 do 3 dni i szczury wróciły do stanu normalnego. Żaden z tych szczurów nie zginął w okresie obserwacji trwającym 60 dni.

Po ocenie tych wszystkich doświadczeń dochodzimy do przekonania, że benzyna jako środek przeciworobaczy, nadaje się przede wszystkim do stosowania u ludzi i drobiu. Należy solidaryzować się z Niemirskim (32), który żąda rewizji twierdzeń dotyczących własności trujących benzyny. Oelkers (33) przytacza, że z przewodu pokarmowego benzyna jest wchłaniana tylko w małej ilości, ponieważ jest w wodzie nierozpuszczalna. Również według moich doświadczeń nad stosowaniem benzyny u drobiu wynika, że nie grozi niebezpieczeństwo wchłaniania tego środka z przewodu pokarmowego.

Należy jednak nie dopuszczać do wdychiwania jego par. Z drugiej strony należy wziąć pod uwagę tę okoliczność, że benzyna nie jest preparatem standardowym. Fieoktistow (13) zaznacza, że benzyna różnych produkowanych serii, wykazuje różnice tak w samym składzie jak i w wartości domieszek. Analogiczne obserwacje o benzynie marki „Galosza“ ogłosiła Lestschinskaja (30). Łazarew (27) zwraca uwagę na wielką różnicę między toksycznością czystej i nieoczyszczonej benzyny. Tschernikow (36) badał własności trujące poszczególnych frakcji benzyny na królikach, przy pomocy stężenia 70 do 80 mg/litr powietrza i we wnioskach mówi dosłownie: „Ile ton benzyny, tyle jej gatunków“. Estler (12) natomiast stwierdza, że różnice w składzie benzyny nie były brane dostatecznie pod uwagę przy przeprowadzaniu doświadczeń. Ta niejednorodność składników benzyny spowodowała to, że pomimo zdawania sobie dobrze sprawy z przeciworobaczych własności tego preparatu i to już od dziesiątków lat, używanie jego nie przyjęło się. Do zwalczania askarydiozy u drobiu w CSR stosuje się benzynę lekarską, która jest produktem syntetycznym i w stosowaniu u kilka tysięcy sztuk drobiu wykazuje stale jednakowe działanie. Należy przypuszczać, że benzyna ta ma bardziej jednolity skład, aniżeli benzyna pochodzenia naturalnego. Jednak w myśl żądania Niemirskiego (32), należy przeprowadzić dokładne badania odnoszące się do ogólnych własności farmakologicznych benzyny.

Piśmiennictwo

1. Ambrosio: Fol. med. 27, 378, 1941; ref. Ber. ges. Physiol. Pharm. 128, 105, 1942.
2. Ambrosio: Fol. med. 27, 537, 1941; ref. Ber. ges. Physiol. Pharm. 131, 672, 1943.
3. Antipin, Kadenacii: Trudy VIGIS, Tom IV, 119, 1950.
4. Babsky, Leitjes: Arch. exp. Pathol. Pharm. 161, 1, 1931.
5. Babsky, Leitjes: Russk. fiziol. Z. 14, 223, 1931; ref. Ber. ges. Physiol. Pharm. 64, 812, 1932.
6. Bamesreiter: Arch. f. Hyg. 108, 129, 1932; ref. Ber. ges. Physiol. Pharm. 68, 778, 1932.
7. Blyal: Schweiz. med. Wschr. 78, 572, 1948.
8. Böhme, Köster: Arch. exp. Pathol. Pharm. 81, 1, 1917.
9. Briganti, Ambrosio: Rass. med. industr. 12, 577, 1941; ref. Ber. ges. Physiol. Pharm. 130, 656, 1942.
10. Ceskoslovensky lekopis, wyd. I, Praha, 1947.
11. Erben: Vergiftungen II, Wien-Leipzig, 1910.
12. Estler: Ber. 8. internat. Kongr. F. Unfallmed. u. Berufskrankh. 2, 892, 1939; ref. Ber. ges. Physiol. Pharm. 114, 664, 1939.
13. Fieoktistov: Trudy nauczno-issled. Institut. pticevod., Tom. 23, 144, 1953.
14. Fröhner: Lehrbuch d. Toxikologie f. Tierärzte, Stuttgart, 1911.
15. Gettler: Journ. Pharm. exp. Therap. 21, 161, 1923.
16. Gersuni: Fiziol. Z. 15, 30, 1932; ref. Ber. ges. Physiol. Pharm. 71, 634, 1933.
17. v. Graal: Finnische Vet. kde; ref. Jhber. Vet. Med. 29, 225, 1909.
18. Guhrauer: Ztschr. Vet. kde; ref. Jhber. Vet. Med. 29, 225, 1909.
19. Heizmann: Arch. Gewerbepath. 2, 515, 1931; ref. Ber. ges. Physiol. Pharm. 67, 393, 1932.
20. Judica-Cortiglia: Saml. v. Vergiftungsf. 3. Berlin, 1932; ref. Ber. ges. Physiol. Pharm. 67, 770, 1932.
21. Klimes, Simunek, Svec: Veterin. 4, 53, 1954.
22. Klimes, Svec, Zakopal: Veterin. 4, 215, 1954.
23. Klimes, Broz: Veterin. 4, 268, 1954.
24. Kobert: Kompendium d. Toxikologie, Stuttgart, 1912.
25. Lamson, Ward: Journ. Parasitol. 17, 173, 1931.
26. Lazarew, Brulova, Kremneva, Larioonov, Lyblimova, Stalskaja: Arch. exp. Pathol.-Pharm. 159, 345, 1931.
27. Lazarew: Gig. i Pat. Truda 8, 20, 1930; ref. Ber. ges. Physiol. Pharm. 59, 342, 1931.
28. Lebduska: Veter. farmakologie, Skript, Praha, 1953.
29. Lebeda, Ucněk nekt. latek na Ascaris lumbricoid. in vitro, Neogloszono, Brno, 1952.
30. Lestschinskaja, Arch. Gewerbepath. 4, 508, 1931; ref. Ber. ges. Physiol. Pharm. 74, 134, 1933.
31. Lifschitz: Med. Trav. 7, 41, 1935; ref. Ber. ges. Physiol. Pharm. 87, 447, 1933.
32. Niemirski: P.T.L., Nr 7/1954; ref. Med. Veter. 10, 360, 1954.
33. Oelkers: Pharm. Grundlagen d. Behandl. Veter. Wurmkrankheiten, Leipzig, 1950.
34. Petrini, Rass. med. industr. 12, 458, 1941; ref. Ber. ges.

Physiol. Pharm. 130, 332, 1942. 35. Schwarz: Dtsch. med. Wschr. 1932 I. 449; ref. Ber. ges. Physiol. Pharm. 69, 772, 1933 36 Tschernikow. Arch. f. hyg. 113, 313, 1935; ref. Ber. ges. Physiol. Pharm. 69, 772, 1933 37. Uebele: Handlexicon d. Tierärztlich. Praxis. Wien, 1938. 338. Walterova Veterin. 4. 283, 1954.

GRZEGORZ STAŚKIEWICZ

Lublin

NOWE ŚRODKI GRYZONIOBÓJCZE (RODENTICIDA)

Szereg doniesień opublikowanych na łamach „Medycyny Weterynaryjnej“ o zatruciach zwierząt domowych wywołanych środkami gryzoniobójczymi (Szaflarski, 1946, Donigiewicz, 1946, Madej i Szaflarski, 1947, Rusiecki, 1948, Bohosiewicz, 1949, Baran, 1949, Rogalski, 1950, Czaplinski, 1950, Bohosiewicz, 1952) wskazują, że środki te posiadają duże znaczenie toksykologiczne. Opublikowane doniesienia odnoszą się jedynie do zatruc preparatami talu i fosforu, ponieważ w powszechnym użyciu są trucie zawierające siarczan talawy lub fosforek cynku.

W stosunku do środków gryzoniobójczych stawia się następujące wymagania: 1) powinny być silnie trujące dla szczurów i myszy i zachowywać stale równomierne działanie, 2) po dodaniu do przynęty powinny być chętnie i w dostatecznej ilości zjadane; nie mogą one mieć odstraszającego smaku i zapachu, 3) nie powinny być toksycznie dla ludzi i zwierząt. Z dotychczas stosowanych środków żaden nie odpowiadał tym wymaganiom. W pewnym stopniu warunki te spełniała cebula morska jednakże zawartość ciała czynnego w tym surowcu ulega wahaniom w zależności od pory zbierania i czasu przechowywania. Środki tego rodzaju jak azotan strychniny, arsenik, węglan baru, siarczan talawy, fosforek cynku wyszły już lub wychodzą z użycia w szeregu krajów ze względu na silne właściwości trujące dla ludzi i zwierząt oraz ze względu na małą skuteczność. Szereg autorów stwierdza, że środki te nie przejawiają skuteczności w walce z gryzoniami. Krauze podaje, że dotychczasowe metody walki nie dały pożądanego wyniku a plaga szczurów wcale się nie zmniejszyła.

W latach ostatnich wprowadzone zostały nowe środki gryzoniobójcze jak fluoroocetan sodowy (preparat 1080), alfa-naftyliotiomocznik (ANTU), kastykas, oraz pochodne 4-hydroksykumaryny: warfaryna i kumachlor.

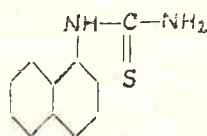
Fluoroocetan sodowy odznacza się silnymi właściwościami trującymi. DL50 dla koni i bydła wynosi wg Hütera 1 mg/kg ż. w. a wg Borgmanna 0,5—1,5 mg na kg ż. w., dla świni 0,3 mg/kg ż. w. (wg Hütera), dla kozy i owcy 0,7 mg/kg na kg ż. w., dla psa 0,1—0,2 mg/kg (Hüter, Munch), 0,3—0,5 mg/kg ż. w. (Borgmann), dla kota 0,3 mg/kg ż. w. (Hüter), dla kur 6—7 mg/kg (Hüter) dla gołębi 10 mg/kg ż. w. (Hüter) dla szczurów 1—7 mg/kg ż. w.

Supniewski przytacza fakt przypadkowego zatrucia chemika dawką dwukrotnie większą — w przeliczeniu na kg wagi ciała — niż dawka śmiertelna dla świni. Zatrucie to nie zakończyło się zejściem śmiertelnym. Pomimo wysokich właściwości szkodliwych fluoroocetanu sodowego i łatwości wytwarzania go w literaturze pojawiają się głosy ostrzegające przed stosowaniem go z powodu znacznej toksyczności dla zwierząt domowych.

Jest rzeczą interesującą, że w afrykańskiej roślinie *Dichapetalum cymosum* (*Dichapetalaceae*), której zjedanie powoduje wysokie straty wśród bydła stwierdzono (Marais) kwas fluoroocetowy. Wg Englera 3 do 4 liści *D. cymosum* zabijają wołu; wg Hütera śmiertelna dawka liści wynosi dla owcy 20 g (cyt. wg Behrendta).

Mechanizm działania fluoroocetanu octowego polega wg Barletta i Barrena na uniemożliwieniu utleniania kwasu octowego przez tkanki, a wg Martiusa istotą działania ma być zahamowanie zamiany kwasu cytrynowego w kwas alfa-ketoglutaryny.

Behrendt przytacza kilka przypadków zatrucia kwasem fluoroocetowym lub fluoroocetanem sodowym u zwierząt domowych. Opisane zostało padnięcie konia po wypiciu wiadra wody zawierającej kilka kropli kw. fluoroocetowego (Bredemann). Padły również psy nakarmione niewielką ilością mięsa zatrutego konia. Opisano przypadek zatrucia 3 sztuk bydła wśród objawów drgawek klonicznych i nie przyjmowania pokarmu (Schnautz). Wg Nichollsa i współprac. 2 psy zginęły w ciągu 15—30 min. po podaniu im łącznie 28 mg *Natrium fluoroaceticum* w roztworze wodnym. Leczenie zatrutych polega wg Nichollsa na stosowaniu roztworu Ringera z 5% dodatkiem glukozy dożylnie i narkozie pentobarbitalowej. Płukanie żołądka może odnieść skutek jedynie wtedy jeżeli zostało przeprowadzone w krótkim czasie po zatruciu ponieważ wg badań Haggana i współpracowników w 5 godzin po przyjęciu fluoroocetanu sodowego można stwierdzić w przewodzie pokarmowym jedynie 10% trucizny. Badania przeprowadzone przez Chenowetha i współprac. na myszach, szczurach, królikach, psach i małpach (*Maccaca mulatta*) wskazują na możliwości leczenia zatrucia fluoroocetanem sodowym przy pomocy gliceryl monoacetate.



α — naftylo-tiomocznik

Alfa-naftyliotiomocznik (ANTU). Silnie toksyczne właściwości pochodnych tiomocznika zostały przypadkowo stwierdzone na