

# PATOLOGIA I TERAPIA

GRZEGORZ STAŚKIEWICZ

Lublin

## Zatrucia azotanami i azotynami u zwierząt

W literaturze weterynaryjnej od dawna opisywane są ostre zatrucia azotanami spowodowane nawozami sztucznymi (azotan potasowy i sodowy), dynamitem, który zawiera azotan amonowy, wodą z płytkich studzien, stawów i rowów, zawierającą nadmiar azotanów, wodą kondensacyjną ściekającą z przewodów wentylacyjnych; zatrucia azotynami stwierdzano po skarmianiu serwatki z mleka, do którego dodano azotanów (32), po skarmianiu buraków gotowanych i pozostawieniu ich do następnego dnia (1) oraz po dostaniu się do paszy olejów maszynowych, do których dodawane są azotyny (11). Jednakże, jak to wynika z piśmiennictwa amerykańskiego, najczęstszym źródłem zatruc azotanami, szczególnie zatruc przewlekłych, są rośliny uprawne (owies, jęczmień, żyto, pszenica, kukurydza, proso, lucerna, liście buraków cukrowych i pastewnych) hodowane na glebach zasobnych w azotany oraz wiele chwastów (np. ostropest płamisty — *Silybum Marianum*, pokrzywa zwyczajna — *Urtica dioica*, komosa biała — *Chenopodium album*, szarłat szorstki — *Amaranthus retroflexus* i inne). Orientacyjne dane o zawartości  $KNO_3$  w niektórych roślinach pastewnych i chwastach z okolic Lublina podano w tab. 1.

Tab. 1. Zawartość  $KNO_3$  w niektórych roślinach pastewnych i chwastach z okolic Lublina wyrażona w g/100 g suchej masy (Staśkiewicz).

Burak éwikłowy Beta vulg. ssp. esculenta	—	liście	3.3
Burak pastewny Beta vulg. var. crassa	—	liście	2.8—4.0
Burak cukrowy Beta vulg. f. saccharifera	—	liście	1.5—1.6
Słonecznik zwyczajny Helianthus annuus	—	liście	2.7—6.0
Komosa biała Chenopodium album	—	liście	3.3—5.7
Szarłat szorstki Amaranthus retroflexus	—	liście	2.7—3.2
Pokrzywa zwyczajna Urtica dioica	—	liście	2.4—7.9
Zóttlica drobnokwiatowa Galinsoga parviflora	—	liście	1.5—2.8

Bradley i wsp. (1940) przyjmują, że zawartość azotanów powyżej 1,5% suchej masy roślinnej jest dla zwierząt toksyczna. Stwierdzono także, że niekorzystne warunki wegetacji (np. susze) mogą spowodować nagromadzenie się azotanów w roślinach (Whitehead i Moxon, 1952). Doniesiono również, że stosowanie środka chwastobójczego 2,4-D może

spowodować gromadzenie się znacznej ilości azotanów w roślinach (Stahler i Whitehead, 1950).

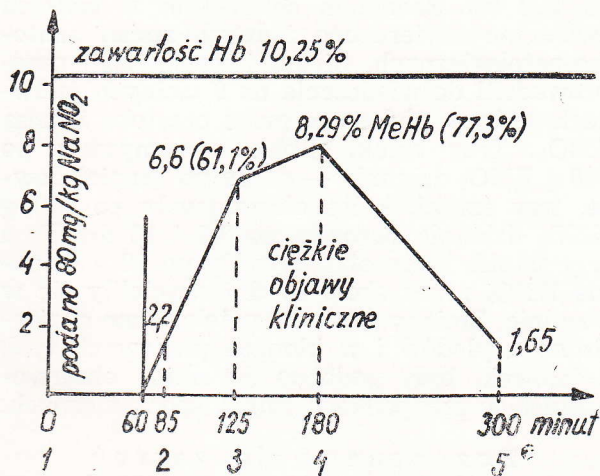
Pierwsze doniesienia z USA o zatruciu słomą owsianą (*Oat hay or oat straw poisoning*), zawierającą nadmiar azotanów pochodzi z 1937 r. (Newsom i wsp.).

Azotyny mogą być przyczyną zatruc u wszystkich gatunków zwierząt, natomiast azotany powodują zatrucia u przeżuwaczy, ulegając w żwacu pod wpływem drobnoustrojów przemianie w silnie toksyczne azotyny. W żwacu przeżuwaczy azotyny są produktami pośrednimi przemiany azotanów w amoniak. Przypuszcza się, że powyżej pewnego stężenia azotanów w żwacu, szybkość przemiany azotynów w amoniak ulega ograniczeniu, w konsekwencji czego może nagromadzić się znaczna ilość azotynu (Lewis, 1951). Azotyny po przeniknięciu do krwi powodują przemianę hemoglobiny, zawierającej żelazo dwuwartościowe w methemoglobinę (hemiglobina wg Heubnera) zawierającą żelazo trójwartościowe. Methemoglobina będąca trwałym połączeniem hemoglobiny z tlenem nie oddaje go tkankom. Jeżeli zbyt dużo hemoglobiny ulegnie przemianie w methemoglobinę, zwierzęta giną wskutek niedotlenienia tkanek. Objawy zatrucia pojawiają się przy obecności powyżej 30—40% methemoglobiny. Tworzenie się methemoglobiny jest procesem odwracalnym i nie prowadzi do uszkodzenia krwinek czerwonych. Dożylne podanie roztworu błękitu metylenowego powoduje szybką przemianę methemoglobiny w hemoglobinę. Jak to wynika z badań Kovacs i wsp. (1961) przeprowadzonych na świniach, po 15 min. ulega przemianie 29,7%, a po 1 godz. — 60% methemoglobiny. Jeżeli ilość wchłoniętych azotynów nie była zbyt duża a tym samym ilość wytworzonej methemoglobiny nie przekroczyła 70%, może spontanicznie, bez żadnego leczenia nastąpić przemiana methemoglobiny w hemoglobinę i wyzdrowienie zatrutych zwierząt (Dobai, 1960). (Wvkr. 1).

Wg Stormorken (1953) minimalna dawka śmiertelna azotanu sodu dla bydła i owiec wynosi 650—750 mg/kg, natomiast azotynu sodu 150—170 mg/kg. Bradley i wsp. (1940) stwierdzili, że dawka śmiertelna azotanu potasowego wynosi dla owiec i bydła 1 g/kg. Ta sama dawka powodowała objawy zatrucia u koni. Wg Lewisa (1951) dawka azotynu sodu 167 mg/kg podana owcom *per os* powoduje przemianę 60% hemoglobiny w methemoglobinę. Wg Topszjan i Awerjanowej (1955) pojedyncza



dawka doustna azotanu amonowego 2g/kg powodowała zejście śmiertelne owiec w czasie od 1/2 do 17 godz. po podaniu, natomiast pojedyncza dawka 1—1,5 g/kg nie była śmiertelna. Powtarzane dawki 0,25 g/kg stosowane przez 30 dni i dawki 0,5 g/kg stosowane przez 10 dni nie spowodowały padnięcia zwierząt.



Wykr. 1. Zawartość methemoglobiny w krwi świni po podaniu NaNO<sub>2</sub> w dawce 80 mg/kg (Dobai, 1960).

Wg *Stormorken* (1953) śmiertelna dawka azotynu sodu dla świni wynosi 70—75 mg/kg, wg *Winks, Sutherland i Salisbury* (1950) — 90 mg/kg, wg *Dobai* (1960) 90—100 mg/kg a wg *Kovacs, Balintffy i Horvay* (1961) 120 mg/kg.

Zagadnienie niebezpiecznych ilości azotanów w wodzie używanej do pojenia zwierząt nie jest dostatecznie opracowane. *Burden* (1961) uważa, że stężenie azotu azotanowego w wodzie nie powinno przekraczać 45 p.p.m. Ten sam autor podał przykłady zatruc u bydła spowodowanych wypiciem wody o zawartości azotu azotanowego 70—150 p.p.m., 320 p.p.m., 870 p.p.m. i 1000 p.p.m. Przypadek zatrucia krowy wodą ze studni o zawartości 9,7—8,5 g NaNO<sub>3</sub> na litr i 3 przypadki zatruc krow wódą kondensacyjną z przewodów wentylacyjnych obory opisał *Lindner* (1950).

#### Zatrucia azotanami u bydła

Objawy ostrego zatrucia azotanami u bydła związane są z niedotlenieniem tkanek i porażeniem naczyń krwionośnych. U zwierząt zatrutych obserwowano słabość mięśniową, nieskoordynowane ruchy, chwianie się, zataczanie, drgawki mięśniowe, przyśpieszoną czynność serca, duszność, nasilającą się sinicę. Padnięcia krow po zjedzeniu trawy z pastwisk nawadnianych w okolicy Berlina następowały po 1—2 godzinach (*Liebenow*, 1964). Krew padłych zwierząt ma zabarwienie czekoladowo-brązowe. Jeżeli azotyny przeniknęły do krwi w bardzo dużych ilościach — krew może mieć zabarwienie karmazynowo-czerwone, wskutek wytworzenia się związku hemoglobiny z tlen-

kiem azotu. W takich wypadkach nie udaje się w krwi wykryć methemoglobiny. Z innych zmian *post mortem opisano*: krwotoczne zapalenie przewodu pokarmowego, wybroczyny w nasierdziu, obrzęk wątroby.

Leczenie methemoglobinemii u krow polega na dożylnym wprowadzeniu 0,1 lub 1% roztworu błękitu metylenowego w dawce 1—2 mg/kg a nawet 10 mg/kg. Dobre wyniki uzyskał *Case* (1957) podając dożylnie 1—4% roztwór błękitu metylenowego w 5% roztworze glukozy oraz *Davidson* (1941) po dożylnym stosowaniu 4% roztworu błękitu metylenowego w dawce 8 mg/kg. Opisano wyleczenie doświadczalnie zatrutej krowy, u której zawartość methemoglobiny w krwi wynosiła 78%, po dożylnym podaniu 2% roztw. wodnego błękitu metylenowego w ilości 2 g/kg (*Stormorken*, 1953). Wartość leków kurczących naczynia krwionośne (adrenalina, sympatol i inne) jest sprawą kontrowersyjną.

Zapobieganie. Oprócz przestrzegania ogólnych zasad profilaktycznych, zapobieganie zatruciom azotanami u przeżuwaczy powinno w niektórych rejonach kraju opierać się na oznaczaniu zawartości azotanów w paszach. Pewne możliwości profilaktyczne otwierają również badania *Emericka i wsp.* (1961), którzy w doświadczeniach *in vitro*, przeprowadzonych ze sztucznym żywaczem, stwierdzili, że dodatek 0,5—1 p.p.m. chlorotetracykliny hamuje przemianę azotanów w azotyny. W doświadczeniach przeprowadzonych *in vivo* stwierdzono, że dodanie 22 mg chlorotetracykliny na 1 kg karmy opóźnia tworzenie się methemoglobiny u bydła, otrzymującego znaczne ilości azotanów. U owiec, które otrzymywały przez 6 tygodni karmę zawierającą znaczne ilości azotanów dodatek 22 mg chlorotetracykliny na 1 kg karmy zapobiegał tworzeniu się methemoglobiny, ale tylko przez pierwsze 2 tygodnie.

#### Methemoglobinemia świń

Zatrucia świń azotanami opisali *Dobai* (1960), *Kovacs i wsp.* (1961), *Case* (1958), *Winks i wsp.* (1950), *Smith i wsp.* (1959) i inni. *Dobai* (1960) stwierdził w latach 1954—1956 zatrucie azotanami u 137 świń w okolicy Bekescaba na Węgrzech. *Dobai* jako przyczynę zatruc przyjął znaczną zawartość azotanów w wodzie studziennej (od 810 do 1320 mg KNO<sub>3</sub> na litr) używanej do przygotowania karmy dla świń. Wg badań *Kovacs i wsp.* (1961) methemoglobinemia u świń na Węgrzech była spowodowana znaczną zawartością azotanów w paszach i w wodzie używanej do przygotowania karmy (do 1570 mg KNO<sub>3</sub> na litr).

Objawy ostrego zatrucia azotanami u świń są spowodowane niedotlenieniem tkanek wywołanym zamianą hemoglobiny w methemoglobinę i porażeniem mięśni naczyń krwionośnych. Groźne objawy zatrucia pojawiały się w ciągu 15—20 min. po zjedzeniu karmy a śmierć zwie-



rząt następowała po 1—2 godzinach. Obserwano wymioty, osłabienie, chwianie się, zataczanie, drżenia mięśniowe, przyspieszone oddechy, przyjmowanie pozycji ulgowej, porcelanową bladość skóry. Na sekcji oprócz *gastritis acuta* stwierdza się czekoladowo-brązowe zabarwienie krwi (zabarwienie takie posiada krew przy zawartości 40% methemoglobiny) oraz rozszerzenie naczyń krwionośnych, szczególnie naczyń krezki.

U świń zatrutych doświadczalnie azotynami w opanowaniu zatrucia było skuteczne podanie 1—2 mg/kg błękitu metylenowego w postaci 1% roztworu (Kovacs i wsp. 1961). Leki kurczące naczyń krwionośnych (adrenalina, sympatol, weritol) działają zbyt wolno na ściany naczyń (Kovacs i wsp. 1961) zwierząt zatrutych azotynami.

#### Zatrucie azotanami u drobiu

Riggs (1945) doniósł o padnięciach wśród stad indyków, które pasły się na rżysku po owsie, po pszenicy i na polu, które ugorowało. W 20 godzin po ulewnym deszczu rozpoczęły się pierwsze zachorowania. Na podstawie wykrycia azotanów w krwi i w kale rozpoznano zatrucie azotynami.

#### Chroniczne zatrucia azotanami

Jako skutki chronicznych zatruc azotanami opisano u zwierząt poronienia (Case, 1957), obniżenie produkcji mleka (Case, 1957), niekorzystny wpływ na przemianę karotenu w witaminę A (Garner, 1958) i zejścia śmiertelne (Case, 1957). Sugerowano także wpływ azotanów na obniżenie funkcji tarczycy (Bloomfield i wsp. 1961).

Mc Ilwain i wsp. (1963) podawali cielętom azotany w wodzie do picia w stężeniu wynoszącym 8,4 p.p.m. azotu azotanowego; autorzy nie stwierdzili objawów toksycznych, natomiast wykazali wpływ tego stężenia azotanów na obniżenie poziomu witaminy A w surowicy.

Hueper i Landsberg (1940) zwrócili uwagę na zmiany anatomo-patologiczne u szczurów, którym podawano przez dłuższy czas małe dawki azotanów. Muhrer i wsp. (1956) stwierdzili znaczne zmniejszenie mleczości, jeżeli krowy otrzymywały pasze z dodatkiem 0,75% KNO<sub>3</sub>; przy dodatku 1,25% KNO<sub>3</sub> do paszy — mleczość krów obniżyła się o 50%.

Bradley i wsp. (1940) i Case (1957) uważają, że zawartość 0,5% azotanów w paszach może stanowić już pewne niebezpieczeństwo dla zdrowia zwierząt, natomiast zawartość 1,5% KNO<sub>3</sub> w paszach (w odniesieniu do suchej masy) może spowodować zatrucie. Case (1957) podaje, że wyższa od 0,5% zawartość azotanów w roślinach może spowodować poronienia. Wg tego autora zdarzające się poronienia w stadach, w których nie występują choroby zakaźne, mogą być spowodowane subklinicznymi zatruciami azotanami.

Setchell i Williams (1962) podawali owcom w karmie 0,5—2% KNO<sub>3</sub> przez dłuższy czas. Pomiędzy 41 a 74 dniem padły nagle 4 zwierzęta z grupy owiec otrzymującej z karmą dodatek 2% KNO<sub>3</sub>. Zawartość methemoglobiny w krwi zwierząt padłych wynosiła od 1 do 10%, a zawartość azotu azotanowego 2,34 mg na 100 ml. Badaniem sekcyjnym u padłych owiec nie stwierdzono żadnych zmian anatomo-patologicznych. Simon i wsp. (1959) przeprowadzili doświadczenia na 9 cielnych jałówkach, którym podawano przez przetokę żywca KNO<sub>3</sub>. Trzy sztuki, które otrzymywały po 140 g KNO<sub>3</sub> dziennie — padły po drugiej dawce, trzy sztuki, które otrzymywały po 100 g KNO<sub>3</sub> dziennie poroniły po 3,5 i 13 dniach a trzy sztuki, które otrzymywały po 70 g dziennie KNO<sub>3</sub> przez około 47 dni, wycieliły się w terminie. Zmiany anatomo-patologiczne stwierdzone u płodów i w błonach płodowych tych 3 jałówek, były podobne do zmian obserwowanych w przypadkach zatruc spontanicznych.

#### Rozpoznawanie zatruc azotanami i azotynami

Charakterystyczne objawy w przebiegu ostrych zatruc umożliwiają rozpoznanie ich za życia, co zresztą ze względu na bardzo szybki przebieg zatrucia nie posiada większego znaczenia praktycznego. *Post mortem* na zatrucie azotynami wskazuje czekoladowo-brązowe zabarwienie krwi, zmiany zapalne błony śluzowej przewodu pokarmowego i wybroczyny w wielu narządach. Znacznie trudniej jest rozpoznać zatrucia o przebiegu chronicznym. W przypadkach tych zatruc pewne znaczenie może mieć oznaczanie zawartości methemoglobiny w krwi. Wg Stormorken (1953) normalne wartości methemoglobiny wynoszą u koni  $1,6 \pm 0,2\%$ , a u bydła  $1,2 \pm 0,2\%$ . Wg Bartika (1962) normalne wartości methemoglobiny wynoszą: u koni  $1,43 \pm 0,35\%$ , u świń  $0,6 \pm 0,26\%$ , u bydła, owiec i kóz  $0,85 \pm 0,2\%$ . Zamiast oznaczania methemoglobiny w krwi, korzystniej jest oznaczać azotyny w materiałach biologicznych od zwierząt podejrzanych o zatrucia (Helwig i wsp. 1960). Medek i Svobodova (1960) stwierdzili u 2 zatrutych jałówek zawartość azotanu w różnych narządach od śladów do 2 mg<sup>0</sup>%, natomiast w żółci 4,2 i 5,8 mg<sup>0</sup>% i w moczu 6,2 i 7,3 mg<sup>0</sup>%.

\* \* \*

Pojawiające się w piśmiennictwie weterynaryjnym doniesienia o zatruciach azotanami i azotynami w wielu krajach, nakazują również i u nas zwrócić baczniejszą uwagę na te zagadnienia.

#### Piśmiennictwo

1. Bażenow, S. W.: Toksykologia weterynaryjna, PWRiL, Warszawa, 1954.
2. Bartik, M.: Normalne hodnoty methemoglobinu v krvi hospodarských zvířat. Veterinární medicína. 7:761 (1962).
3. Bloomfield, R. A., Welsch, C. W., Garner, G. B., Muhrer, M. E.: Effect of dietary nitrate on thyroid function, Science 134:1960 (1961).



4. Bradley, W. B., Eppson, H. F., Beath, O. A.: Livestock poisoning by oat hay and other plants containing nitrate. Wyoming Agric. Sta. Bull. 241 (1940).
5. Burden, E. H. W. J.: The toxicology of nitrates and nitrites with particular reference to the palatability of water supplies. The Analyst 86:429 (1961).
6. Case, A. A.: Some aspects of nitrate intoxication in livestock. JAVMA 130:323 (1957).
7. Davidson, W. B., Doughty, J. L., Bolton, J. L.: Nitrate poisoning of livestock. Can. J. Comp. Med. 5:303 (1941).
8. Dobai, S.: Beobachtungen und experimentelle Untersuchungen an Schweinen im Zusammenhang mit der Methämoglobinämie. Acta vet. hung. 10:169 (1960).
9. Emerick, R. J., Embry, L. B.: Effect of chlortetracycline on the methemoglobinemia resulting from the ingestion of sodium nitrate by ruminants. J. Animal. Sci. 20:844 (1961).
10. Garner G. B.: Further studies on the effects of nitrate upon reproduction and vitamin A storage with rate and swine. J. Animal. Sci 17:1213 (1958).
11. Garner R. J.: Veterinary Toxicology, Bailliere, Tindall & Cox, London, 1957.
12. Helwig, G. M., Setchell, B. P.: Observations on the diagnosis of nitrite poisoning in sheep. Aust. vet. J. 36:14 (1960).
13. Hueper, W. C., Landsberg, J. W.: Experimental Studies in cardiovascular Pathology. I. Pathologic Changes in Organs of Rats Produced by chronic nitrite poisoning. Arch. Path. 29:633 (1940).
14. Kerzel-Anderson, H.: Methemoglobinemia in Pigs due to nitrate contents in the condensed water from ventilating shafts in piggeries. Nord. vet. med. 14:16 (1962).
15. Kovacs, J., Balintffy, I., Horvay, M.: Untersuchungen über die Ätiologie und Therapie der Schweine-Methämoglobinämie. Acta vet. hung. 11:127 (1961).
16. Liebenow, H.: Die Bedeutung des Nitrat-u. Nitritgehaltes des Rieselgrünfutters in der Tierernährung im Hinblick auf Methämoglobinämien. Mh. Vet. Med. 19:447 (1964).
17. Lindner, A. F.: Nitrit-Vergiftungen bei Menschen u. Tieren. Tierärztl. Umschau 5:285 (1950).
18. Lewis D.: The metabolism of nitrate and nitrite in the sheep. I. The reduction of nitrate in the rumen of the sheep. Biochem J. 48:175 (1951).
19. McIlwain, P. K., Schipper, J. A.: Toxicity of nitrate nitrogen to cattle. J. Amer. vet. med. Ass. 142:502 (1950).
20. Medek, T., Svobodova, R.: Otravy dusicnany a dusitany. Veterinarstvi 10:63 (1960).
21. Muhrer, M. E., Case, A. A., Garner, G. B., Pfander, W. H.: Toxic forages produced in a drought area. J. Animal Sci 14:1251 (1955).
22. Muhrer, M. E., Garner, G. B., Pfander, W. H., O'Dell, B. L.: The effect of nitrates on reproduction and lactation. J. Anim. Sci. 15:1291 (1956).
23. Newsom, I. E., Stout, E. N., Thorp, F. jr., Barber, C. W., Groth, A. H.: Oat hay poisoning. JAVMA 90:66 (1937).
24. Riggs, C. W.: Nitrate poisoning from ingestion of plants high in nitrate. Amer. J. Vet. Res. 6:194 (1945).
25. Setchell, B. P., Williams, A. J.: Plasma nitrate and nitrite concentration in chronic and acute nitrate poisoning in sheep. Aust. vet. J. 38:58 (1962).
26. Simon, J., Sund, J. M., Douglas, F. D., Wright, M. J., Kowalczyk T.: The effect of nitrite when placed in the rumen of pregnant dairy cattle. JAVMA 135:311 (1959).
27. Smith, H. C., Lovell, V. E., Ray Repert G. D.: Nitrate poisoning in swine. Veterinary Medicine 54:547 (1959).
28. Stahler, L. M., Whitehead, E. J.: The effect of 2,4-D on potassium nitrate levels of sugar beets. Science 112:749 (1950).
29. Staśkiewicz, G.: Zawartość azotanów w niektórych roślinach pastewnych, praca w rękopisie.
30. Stormorken, Methemoglobinemia in domestic animals. Proc. XV th Int. vet. Congr. Stockholm, 1953.
31. Topszjan, M. S., Awerjanowa, K. G.: Toxicity of ammonium nitrate for animals. Trudy armiansk. naučno-issledow. Instituta. 8:179 (1955).
32. Wanntorp, H., Swahn, O.: The toxicity of whey for swine in conjunction with bacterial reduction of nitrite. Proc. XV th Int. vet. Congr. Stockholm, 1953.
33. Whitehead, E. I., Moxon, A. L.: S. Dak. agric. exp. sta. Bull. Nr 424 (1952). cyt. wg 11.
34. Winks, W. R., Sutherland, A. K., Salisbury, R. M.: Nitrite poisoning of pigs. Qu. J. agric. Sci. 7:1 (1950).

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

MICHAŁ BOHOSIEWICZ

## Kazuistyka zatruc ołowiem

Z Zakładu Toksykologii Katedry Farmakologii Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu.

Kierownik Katedry Farmakologii:  
doc. dr TADEUSZ GARBULIŃSKI

Kierownik Zakładu Toksykologii:  
doc. dr MICHAŁ BOHOSIEWICZ

W latach 1959—1963 w tutejszym Zakładzie badano 10 przypadków zatruc ołowiem bydła. W 8 przypadkach stwierdzono w treści przewodu pokarmowego i narządach wewnętrznych zatrutych zwierząt obecność dużych ilości ołowiu. W jednym, na podstawie wyniku badań zielonki podawanej krowom oraz wywiadu, z dużym prawdopodobieństwem podejrzewano zatrucie, w innym zaś na podstawie aktów sądowych wyrażono opinię, że zwierzęta mogły ulec zatruciu ołowiem.

Najczęściej, bo w 6 przypadkach powodem zatrucia było wypasanie bydła w pobliżu świeżo malowanych minią konstrukcji stalowych, względnie żywienie zwierząt zielonkami koszonymi w sąsiedztwie takich obiektów. Kit miniowy był dwukrotnie przyczyną zatruc: w jednym wypadku wyrzucono kit na wybieg, na którym przebywały cielęta, w drugim zaś zatruciu uległa krowa na pastwisku, na którym uszczelniano kitem przewody wodociągowe. W jednym wypadku doszło do zatrucia na przyfabrycznym pastwisku, gdzie rozsypywano farbę zawierającą ołów i arsen. W pewnym przypadku okoliczności, wśród jakich doszło do masowego zatrucia młodzieży nie zostały wyjaśnione. W próbkach poszczególnych pasz, które przed podaniem zwierzętom mieszano, nie znaleziono ołowiu, natomiast w próbkach resztek karmy ze żłobu stwierdzono duże jego ilości.

Większość badanych zatruc dotyczyła bydła należącego do indywidualnych hodowców, zaś ilość za-

trutych zwierząt wynosiła w poszczególnych przypadkach od 1 do 4 sztuk. W jednym tylko przypadku w pewnym gospodarstwie doświadczalnym zatrucie przebiegało masowo, chorowały 22 sztuki młodych zwierząt, z których 3 sztuki powróciły do zdrowia, resztę zaś poddano ubojowi z konieczności.

Przebieg zatruc był z reguły ostry lub podostry, objawy występowały po upływie kilku do 24 godzin od chwili spożycia karmy zanieczyszczonej związkami ołowiu. Klinicznie obserwowano brak apetytu i przeżuwania, ślinotok, wzmoczone pragnienie, atonię żwacza, wzdęcia i niekiedy biegunki. W późniejszym okresie dołączały się objawy nerwowe: zgrzytanie zębami, drżenie mięśni szkieletowych, drgawki, grzebanie kończynami, niepokój, ruchy maneżowe, parcie na przeskody, ataki podniecenia, brak koordynacji ruchów; później występowało osłabienie, ośpienie, brak równowagi, porażenie tyłu, pokładanie się i zupełne porażenie. Jednocześnie obserwowano silną duszność, nieregularną akcję serca i obniżenie temperatury wewnętrznej do około 37°. Śmierć występowała wśród objawów zapaści. Nie w każdym przypadku zatrucia występowały wszystkie podobne objawy. Najbardziej typowo przebiegało masowe zatrucie młodych zwierząt, w przebiegu którego szczególnie wyraźnie obserwowano objawy nerwowe.

Sekcyjnie stwierdzano rozpułchnienie i przekrwienie błon śluzowych przedżołądków, trawieńca i jelit, niekiedy nadżerki i krwotoczny stan zapalny przewo-