

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 Report 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-

du pokarmowego oraz przekrwienie i zwyrodnienie wątroby. W pewnych wypadkach brak było zmian anatomopatologicznych.

Leczenie z reguły było bezskuteczne, jedynie w dwu przypadkach zatrute sztuki powróciły do zdrowia. Do padnięć doszło w dwu przypadkach, w pozostałych zaś wskutek nasilających się objawów klinicznych i braku poprawy po zastosowanym leczeniu, zatrute zwierzęta po 1—4-dniowej chorobie kierowano na ubój z konieczności. Ogółem w omawianych przypadkach padło 5 sztuk i poddano ubojowi z konieczności 34 sztuki bydła w różnym wieku.

Prócz zatruc bydła, w dawniejszym okresie badania przypadki zatruc ołowiem drobiu. W pewnej tużarni gęsi mieszczącej się na terenie, na którym w czasie wojny była fabryka plomb ołowianych dwukrotnie doszło do zatrucia kilkudziesięciu gęsi. W narządach wewnętrznych oraz w próbkach ziem pobrażonych z miejsc, w których przebywały ptaki, stwierdzono obecność ołowiu. Do zatrucia doszło prawdopodobnie z powodu okresowego braku ściółki, kiedy ptaki mogły zjadać ziemię zawierającą ołów.

W innym przypadku badano próbkę określoną przez

właściciela jako „pasza naświetlana”, którą w pewnej fermie drobiu dodawano do karmy dla kur. W okresie żywienia karmą z dodatkiem tej „paszy” obserwowano posmutnienie ptaków, brak apetytu, zaleganie karmy w wolu, biegunki oraz niezborność ruchów. Sekcyjnie u padłych kur stwierdzano mięszone zwyrodnienie wątroby, powiększenie woreczka żółciowego oraz rozległe ubytki błony śluzowej żołądka. W powyższym przypadku miało paść kilkadziesiąt kur. W toku badań próbkę „naświetlanej paszy” zidentyfikowano jako próbkę minii.

Dotychczasowe dane tutejszego Zakładu wykazują, że ostre zatrucia ołowiem zwierząt domowych zdarzają się w Polsce stosunkowo rzadko, większość ich to zatrucia spowodowane minią. Przestrzeganie zwykłych środków ostrożności, takich jak niszczenie zielonek zanieczyszczonych minią w czasie malowania konstrukcji stalowych i unikanie przez pewien czas wypasania zwierząt w sąsiedztwie takich obiektów, niewątpliwie da dobre wyniki w zapobieganiu zatruc ołowiem.

Adres autora: doc. dr Michał Bohosiewicz, Wrocław, ul. Grunwaldzka 36 m. 4.

ROMAN BOCHDALEK, JERZY NOWACKI

## Novoscabin — preparat toksyczny dla kotów

Z Katedry Epizootologii Wydziału Wet. WSR we Wrocławiu.

Kierownik: prof. dr TADEUSZ SOBIECH

Benzoosan benzylowy (*benzylum benzoicum*) znalazł zastosowanie w zwalczaniu świerzbu u ludzi i zwierząt w rozmaitych jego postaciach. W lecznictwie weterynaryjnym benzoosan benzylowy jest skutecznym środkiem do zwalczania wielu chorób pasożytniczych skóry, szczególnie wszawicy i świerzbu u psów i koni. Środek ten produkowany obecnie u nas pod nazwą Novoscabin stosuje się w postaci zawiesiny 30% w oleju parafinowym. Często bywa używany samowolnie przez właścicieli w leczeniu świerzbu u kotów, wywołując jednak u tych zwierząt objawy silnego zatrucia.

### Badania własne

Obserwacje nasze dotyczą przypadków dostarczonych do ambulatorium oraz 5 kotów doświadczalnych, u których zastosowano Novoscabin w celu dokładnego prześledzenia objawów klinicznych, zmian hematologicznych, zaburzeń równowagi białkowej oraz zmian sekcyjnych i histopatologicznych.

Przypadek I. Dnia 23.XII.1960 r. dostarczono do ambulatorium kota, samiec, maści burej, wiek ok. 6 miesięcy z pow. W (Nr Ks. St. 16/60) z prośbą o przeprowadzenie badań (obserwacji) na wściekliznę.

Przeprowadzony wywiad ustalił co następuje: kota dotkniętego świerzbem, poddano przez 4 dniami leczeniu Novoscabinem. Tego samego dnia u kota zaobserwowano silne osłabienie, następnego zaś dnia brak reakcji na otoczenie, osowiałość, trudności w poruszaniu się. Dnia 21.XII. wystąpiły objawy agresywności, wśród których kot podrapał kilka osób z otoczenia, drżenia włókienkowe mięśni, a następnie porażenie tylnej części ciała. Po jednodniowym pobycie w klinice kot padł 24.XII.

Jakkolwiek przeprowadzony wywiad sugerował podejrzenie zatrucia, nie wykluczono jednak podejrzenia wścieklizny, w związku z czym przeprowadzono sekcję, badania na ciała Negriego, oraz próbę biologiczną na myszkach. Sekcyjnie stwierdzono: w naczyniach krwionośnych krew płynna, ciemno-czerwona. Opona miękka mózgu nieco nastrzykana. Wątroba powiększona barwy czerwono-żółtawej, o zartartym rysunku zrazikowym, pod uciskiem wybitnie krucha. Ciałko Negriego nie stwierdzono, próba biologiczna ujemna.

Przypadek II. Kot, samiec, maści szarej, wiek 8 miesięcy (Nr. Ks. St. (18/62) dostarczony do ambulatorium dnia 7.XII.1962 r. Z przeprowadzonego wywiadu wynikało, że kot został znaleziony przed 4 dniami. Właścicielka zauważywszy na głowie ubytek włosa, strupy, oraz świąd, podejrzewając świerzb, zastosowała Novoscabin. Na drugi dzień wystąpiły objawy niepokoju, bolesność skóry, oraz ataki nerwowe. Badaniem klinicznym stwierdzono: budowa ciała prawidłowa, kondycja dobra. Na głowie i karku rozległe zmiany nasuwające podejrzenie świerzbu, widzialne błony śluzowe zasinione, apetyt bardzo słaby, zwierzę przeważnie leży, silnie reaguje na dotknięcie skóry, rzucając się na badającego. Po jednodniowym pobycie na klinice kot padł.

Sekcja: wątroba nieznacznie obrzękła, żółtawo-brunatna, krucha, zwyrodniała, przy czym centralne partie zrazików wykazują zabarwienie ciemno-czerwono-brunatne. Nerki nieznacznie obrzękłe. Z uwagi na to, że kot był niewiadomego pochodzenia, przeprowadzono badanie na ciała Negriego, z wynikiem ujemnym.

Przypadek III. Kot, samica, maści szarej, wiek 3 lata, (Nr Ks. St. 19/62). Dnia 11.XII.62 r. posmarowany Novoscabinem. 13.XII. dostarczony do ambulatorium z objawami wybitnego osowienia, niemożności poruszania się. Przy dotknięciu skóry silnie reaguje, rzuca się, błony śluzowe zasinione. Padł dnia 16.XII.62.

Badania anatomo-patologiczne: krew w naczyniach krwionośnych skrzepła, ciemna, wątroba czerwono-brunatna, krucha, obrzękła; nerki blade, żółtawe, obrzękłe, zwyrodniałe. Przeprowadzone badanie w kierunku na ciała Negriego dało wynik ujemny.

Przypadek IV. Kot, samica, maści szarej, wiek ok. 5 miesięcy (Nr Ks. St. 37/63) został przyniesiony dnia 16.V.63 r. do ambulatorium. Od 6 dni znajdował się u nowego właściciela. Z powodu zmian nasuwających podejrzenie świerzbu, został przez właściciela poddany leczeniu Novoscabinem. Badaniem klinicznym stwierdzono: ślinienie, rzucać głową, stany lękowe, cofanie się do tyłu, uciekanie po kątach, zataczanie się, zwierzę nie daje się schwytać drapiąc i gryząc. Błony śluzowe blade.