

Przypadek zatrucia koni środkami ochrony roślin

Bydgoski Oddział Instytutu Weterynarii w Puławach, Al. Powstańców Wlkp. Bydgoszcz,

*Prywatny Zakład Weterynarii w Złotowie

Summary

Intoxication of horses with herbicides

In an orchard farm with stud horses the number of sick horses increased. In adult horses an increased percentage of obstipation, transient lameness, sterility of mares and asymptomatic abortions at the 3rd month of gestation was observed. In colts at the age of 6 months 1.5 years tendon contractions, edema of carpal and tarsal joints, stiffness, loss of appetite and deformation of attitude often were noted. Fracture of femoral bones, ribs and cervical part of vertebral column were associated with most of the breakdowns. Hematological and biochemical parameters of blood were normal. An analysis of fodder revealed deficiency of Ca, Zn and Cu. A supplementation of fodder with these minerals did not improved the state of the horses health which suggested a blockade of absorption of these elements from the alimentary tract. It appeared that oat used as fodder was harvested from interlines in an orchard in which herbicides had been intensively applied for 15 years. After 3 months since the removal of this oat from fodder a remarkable improvement in the state of horses health was noted.

Zatrucia środkami chemicznymi koni występują rzadko, w związku z czym piśmiennictwo z tego zakresu jest ubogie. Brak jest w nim także opisu zatruc wymienionych zwierząt środkami używanymi do oprysku sadów, stąd też przedstawiamy własny przypadek.

W gospodarstwie sadowniczym prowadzącym ośrodek jeździecki i własną hodowlę koni od wiosny 1992 r. zauważono postępujący wzrost zachorowań. U koni dorosłych obserwowano znaczne zwiększenie częstotliwości występowania mierzysk, przemijające kulawizny, trudności w zażrebianiu oraz bezobjawowe ronienia w trzecim miesiącu ciąży. W przypadkach donoszonej ciąży źrebięta rodziły się słabe i często występowało u nich zatrzymanie smółki. U młodych koni w wieku od 6 miesięcy do 1,5 roku pojawiały się przykurcze ścięgien, obrzęki stawów nadgarstkowych i skokowych, sztywność chodu, trudności z wstawaniem, słaby apetyt, wychudzenie i deformacje postawy. Wszystkie zachorowania miały przebieg bezgorączkowy. Objawom tym towarzyszyły nieomal przy każdym upadku konia złamania kości udowych, żebrowych lub kręgosłupa w odcinku szyjnym. Z powodu wymienionych złamań wybrakowano z hodowli 12 koni, w tym 9 młodych. Liczba zachorowań zwiększała się, osiągając szczyt w następną wiosnę. W terapii początkowo stosowano parenteralnie preparaty witaminowo-mineralne i glikokortykosteroidy, a później wprowadzono do paszy Hippovit-Extra w dawkach zalecanych przez producenta. Brak pozytywnych wyników przedstawionej terapii spowodował, że opiekujący się gospodarstwem lekarz wet. zwrócił się o pomoc w rozpoznaniu i ustaleniu przyczyn zachorowań do Zakładu Chorób Koni Instytutu Weterynarii.

W dniu konsultacji w gospodarstwie znajdowało się 36 koni rasy wielkopolskiej, w tym 12 klaczy, 8 źrebiąt do 6 miesięcy, 9 roczniaków i 7 dwulatków.

W wywiadzie ustalono, że w 1992 r. konie nie korzystały z pastwiska ani też nie otrzymywały dodatków mineralnych lub witaminowych. Zostały jednak odrobaczone. Żywiono je owsem, sianem i marchwią w ogólnie przyjętych dawkach, a ponadto konie miały dostęp do lizawek. Składniki dawki pokarmowej uzyskano z własnych zbiorów, przy czym zapewniono, że nie pochodzą one z sadów ani też z sąsiadujących z nimi pól. Wygląd tych pasz nie budził zastrzeżeń.

Przeprowadzono przegląd wszystkich koni, badania kliniczne chorych zwierząt oraz pobrano od nich krew i sierść do badań. W tym samym celu pobrano próbki skarmianego owsa i siana. Kondycję koni określono jako dobrą i średnią z wyjątkiem trzech chorych koni z grupy dwulatków.

Najmłodszy z nich, 20-miesięczny ogier chorował od miesiąca z objawami zmniejszonego apetytu, spadku masy ciała, niechęci do ruchu, przykurczu ścięgien zginaczy obu przednich kończyn i zgrubienia stawów garstkowych. Od 2 tygodni miał trudności ze wstawaniem, a od 4 dni bez spędzenia nie podnosił się. Kondycja konia była zła, sierść długa, nastroszona i zmierzwiona. Zwierzę leżało w niefizjologicznej pozycji na boku ciała z wyciągniętymi przed siebie kończynami. Na skórze w okolicy stawu łokciowego i guza biodrowego widoczne były odleżyny. Zmuszony do wstania drżał i poruszał się bardzo niechętnie wykazując ogólną sztywność oraz kulawiznę z oparcia obu przednich nóg. Stawy garstkowe były poszerzone, zimne, niebolesne. Temperatura rektalna wynosiła 38,5°C, liczba tętna 72, a oddechu 20 na minutę. Spojówki i błona śluzowa jamy gębowej były bladoróżowe z nieznacznym odzieniem zażółcenia, a osłuchiwanie pracy serca wskazywało na zaburzenie jego czynności (rozdwojenie tonu pierwszego). Wynik badania klinicznego sugerował podejrzenie bardzo zaawansowanej osteochondrozy, a ogólny stan konia stawał w wątpliwość informacje o czasie jego choroby. Rokowanie w tym wypadku było złe, a właściciel uznał konia za straconego. Dwa inne konie, klacze w wieku 21 i 22 miesięcy chorowały od tygodnia i były w słabej kondycji. Wykazywały zmniejszony apetyt, posmutnienie i niechęć do ruchu. Badaniem klinicznym stwierdzono temperaturę wewnętrzną 37,8 i 38,2°C, tętno 54 i 60, oddech 16 i 22 na minutę oraz rozdwojenie tonu pierwszego. Spojówki obu koni były przekrwione, a widoczne błony śluzowe zaróżowione. W ruchu zwierzęta wykazywały niewielką sztywność oraz kulawiznę z oparcia na lewą tylną kończynę u jednego konia, a u drugiego na prawą przednią. Stawy skokowe i garstkowe wymienionych kończyn koni były nieznacznie powiększone, zimne, niebolesne, a ustawienie kończyn prawidłowe. W związku z faktem, że kliniczny obraz chorego ogierka odpowiadał osteochondrozie związanej z bliżej nieokreślonym zatruciem (12, 13), jak również tym, że w opisywanych ostatnio tego typu przypadkach coraz częściej zwracano uwagę na względny niedobór miedzi (2, 3, 11, 12), zdecydowano się na pozajelitowe uzupełnienie tego mikro-

elementu u koni chorych jeszcze przed uzyskaniem wyników badań laboratoryjnych. Podano im podskórnie przygotowany przez Zakład Chorób Niedoborowych I.Wet. 1,5% glicynian miedzi w dawce 0,04 ml/kg m.c. Analiza uzyskanych z wywiadu informacji oraz wyniki własnych badań klinicznych wskazywały na obecność czynnika toksycznego w paszy lub środowisku. Ponieważ gospodarstwo nie posiadało środków finansowych, dlatego nie mogło zlecić koniecznych w tym przypadku badań toksologicznych ani też żadnych innych. W tej sytuacji wyjściem wydawała się sugestia przerwania koni chorych w inne środowisko lub zakup chociaż dla części zwierząt innych pasz, ale i to z powyższych względów okazało się niemożliwe. Aby nie pozostawić gospodarstwa, jak również opiekującego się lekarza bez pomocy zdecydowano się na wykonanie oznaczeń tylko u chorych koni oraz jednego klinicznie zdrowego i tylko tych, które można zrobić we własnym zakresie przy okazji innych prac.

W owsie i sianie oznaczono zawartość Ca, P, Mg, Zn, Cu i Mn. We krwi koni określono liczbę krwinek białych i czerwonych, wskaźnik hematokrytowy oraz stężenie hemoglobiny, a ponadto w surowicy oznaczono koncentrację Ca, P nieorganicznego, Zn, Cu, bilirubiny całkowitej oraz witaminy A. W sierści określono zawartość Cu. Badano też dostarczone po terminie konsultacji 2 kości udowe pochodzące od koni wyeliminowanych z hodowli z powodu złamania kręgosłupa w odcinku szyjnym i wieloodłamkowego złamania kości udowej oraz kości żebrów klaczy padłej z powodu *colitis X*. Żebra te na różnym odcinku swej długości posiadały ruchome względem siebie zgrubienia. Były to stare złamania, wokół których narosła kostnina nie ulegająca właściwej mineralizacji, przez

Tab. 1. Zawartość badanych pierwiastków w 1 kg s.m. paszy

Rodzaj paszy	Ca (%)	P (%)	Mg (%)	Zn (ppm)	Cu (ppm)	Mn (ppm)
Siano	0,17	0,25	0,14	21,5	4,76	34,6
Owies	0,11	0,35	0,20	35,8	4,29	45,7
Zapotrzebowanie wg Thatchera (11)	0,40	0,22	0,08	60,0	20,00	40,0

co nie doszło do zespolenia złamanych żeber, lecz do utworzenia stawu rzekomego. Nasuwa to podejrzenie, że klacz od dłuższego czasu żyła z połamanymi wszystkimi żebrami, a związany z tym stres mógł wyzwoić *colitis X*. W kościach oznaczono zawartość Ca i P. Wszystkie wymienione uprzednio badania wykonano ogólnie przyjętymi metodami. Wyniki badań pasz (tab. 1) odniesione do zalecanego przez Thatchera (11) zapotrzebowania u koni wskazują na niedobór w skarmianej paszy Ca, Zn i Cu.

Rezultaty badań krwi zestawiono w tab. 2. Z danych zawartych w cytowanej tabeli wynika, że wartości badanych wskaźników nie odbiegały od ogólnie przyjętych norm dla koni zdrowych (1, 5, 7-9). Niemniej porównanie wyników 3 koni chorych z klinicznie zdrowym w tym samym wieku i z tego samego środowiska wskazują na pewne różnice, których nie można jednak opracować statystycznie ze względu na małą liczbę zwierząt. Sierść chorych koni zawierała od 6,30-7,40 ppm Cu, a klinicznie zdrowego 5,90. Wartość ta wskazuje na dobre zaopatrzenie organizmu w Cu (4, 10), co nie wyklucza jednak niedoboru względnego, wynikającego z ewentualnego nadmiaru pierwiastków antagonistycznych nie oznaczonych w tej pracy (Cd, Mo, Fe, Mn, Se). Wyniki badań kości koni chorych (tab. 3) w odniesieniu do zawartości badanych pierwiastków w kości konia kontrolnego (klinicznie zdrowego z innego środowiska) wskazują na gorsze wysycenie Ca kości zwierząt chorych. W związku z rezultatami badań laboratoryjnych pasz i kości zwiększono koncentrację Ca w paszy, utrzymując jednocześnie podaż Hippovitu-Extra. Nie spowodowało to jednak żadnej poprawy i w ciągu następnych 2 miesięcy ubyły z hodowli 4 dorosłe konie. U 1 konia nastąpiło zejście śmiertelne spowodowane krwotocznym stanem zapalnym jelit grubych oraz zwyrodnieniem wątroby, a 3 poddano ubojowi z konieczności po złamaniach kości udowej.

Najlepsze wyniki terapeutyczne uzyskano po iniekcji glicynianu miedzi, pomimo że zawartość tego mikroelementu w surowicy i sierści była odpowiednia lub mieszcząca się w górnych granicach uznawanych norm (4, 6, 10). Nasuwa to podejrzenie występowania w organizmie zwierząt zwiększonej koncentracji pierwiastków antagonistycznych w stosunku do

Tab. 2. Wyniki badań krwi koni

Nazwa konia	Badania hematologiczne				Badania biochemiczne surowicy krwi						
	WBC ($\times 10^9/l$)	RBC ($\times 10^{12}/l$)	Ht (l/l)	Hb (mmol/l)	wit. A ($\mu\text{mol/l}$)	Bilirubina całk. ($\mu\text{mol/l}$)	P (mmol/l)	Ca (mmol/l)	Mg (mmol/l)	Cu ($\mu\text{mol/l}$)	Zn ($\mu\text{mol/l}$)
Gerona	8,60	7,15	0,36	6,25	0,91	21,72	1,54	2,57	0,82	23,09	11,29
Gomera	8,30	7,01	0,38	8,32	0,56	38,82	1,40	2,79	0,83	27,15	10,08
Gabor	11,40	5,61	0,34	6,36	0,56	34,71	1,60	2,63	0,93	17,35	12,27
Bermuda (klinicznie zdrowa)	6,80	8,14	0,43	7,76	0,84	20,18	2,63	2,04	0,93	16,56	13,09

Tab. 3. Zawartość Ca i P w kościach koni (% w s.m.)

Rodzaj kości	Przyczyna zejścia śmiertelnego lub uboju z konieczności	Ca	P
Żebro 11-letniej klaczy	<i>colitis x</i>	21,7	8,64
Kość udowa 22-miesięcznej klaczy	złamanie kręgosłupa w odcinku szyjnym	21,7	9,35
Kość udowa 14-letniego wałacha	wieloodłamkowe złamanie kości udowej	22,4	9,18
Żebro, kość udowa	8-letnia klinicznie zdrowa klacz kontrolna z innego środowiska	26,1 25,9	9,42 10,54

miedzi. Zastosowany u 3 chorych dwulatków glicynian miedzi (jeszcze przed oznaczeniami laboratoryjnymi) spowodował poprawę ich stanu ogólnego. U 2 chorych od tygodnia klaczy, po 14 dniach zauważono ożywienie, w następnym brak sztywności w ruchu. W kolejnych dniach ustępowała kulawizna i zwierzęta wykazywały chęć do ruchu. Wypuszczone na okólnik biegały. W następstwie zabaw i gonitw na ogólniku jedna z klaczy upadła, łamiąc sobie kręgosłup w odcinku szyjnym. W kilka dni później nastąpiło złamanie kości udowej u klinicznie zdrowego 8-miesięcznego ogierka i u drugiej leczonej klaczy. Był to rezultat przedwczesnego uznania przez hodow-

ców, że klacze są zdrowe i dopuszczenia do niekontrolowanego, nadmiernego ruchu. U trzeciego leczonego konia (ogierka leżącego w złym stanie) poprawa następowała wolniej. W trzecim tygodniu koń sam zaczął wstawać. Ruch odbywał się pod kontrolą i był ostrożnie zwiększany. Po 4 tygodniach ponownie podano mu glicynian miedzi, a po upływie kolejnych 4 tygodni otrzymał trzecią iniekcję. Sztynność i kulawizna ustąpiły w ciągu 2 miesięcy, a następnie wyraźnie poprawiła się kondycja i postawa kończyn. Po 4 miesiącach konia sprzedano (do dalszej hodowli) w dobrej kondycji bez klinicznych objawów chorobowych.

Rezultaty stosowania glicynianu miedzi u zwierząt chorych były powodem, że zastosowano go dwukrotnie w odstępie 4 tygodni u wszystkich pozostałych koni. Nie poprawiło to jednak stanu zdrowia koni dorosłych (po zakończonym wzroście kośćca) w odróżnieniu od źrebiąt i koni do 3 lat, u których pozajelitowa podaż miedzi działała korzystnie zarówno u zwierząt chorych, jak i klinicznie zdrowych. Potwierdza to doniesienie autorów, że Cu jest niezbędna dla rozwoju rosnącej kości, a brak jej powoduje redukcję wiązania i przemian kolagenu, zaburzenia wzrostu i kostnienia kości oraz predysponuje je do złamań. Jest kofaktorem oksydazy lizylowej, której niedobór powoduje osłabienie elastyczności tkanki łącznej (2, 6). Przedstawiona sytuacja sugeruje istnienie blokady wchłaniania z przewodu pokarmowego Ca, Cu, a może i innych pierwiastków lub składników pokarmowych, gdyż zwiększenie w paszy koncentracji tych pierwiastków nie spowodowało pozytywnych rezultatów.

Prawdopodobnie brak „zastrzyku na wszelką biedę” (na który chyba liczyło gospodarstwo), dotychczasowe straty, a może i dopływ pieniędzy spowodowały, iż kierownictwo gospodarstwa „przypomniało sobie”, że skarmiany od 2 lat przed pierwszym zachorowaniem owies pochodzi z międzyrzędzi w sadzie, w którym od 15 lat stosowano intensywne opryski różnymi środkami ochrony roślin. Znalazły się środki na zakup owsa i w ciągu 3 miesięcy karmienia nim następowała wyraźna poprawa stanu zdrowia całego stada. Zmniejszyła się liczba morzysek, ustąpiły zaburzenia ruchu, klacze zażrebiały się dobrze, utrzymując ciężę, a źrebięta rodziły się żywotne i w dobrej kondycji. Do dnia dzisiejszego (10 miesięcy po zmianie owsa) nie odnotowano żadnego złamania kości.

Przeciętnie w sadzie stosowano dziesięć oprysków w ciągu roku różnymi środkami ochrony roślin (Silit, Topas, Score,

Rubigan, Sadoplón, Miedzian, Captan, Penncozeb, Azoprim, Gramoxone, Kerb) o klasie toksyczności od I do IV, co mogło mieć wpływ na uprawiany w międzyrzędziach owies. Wprawdzie nie dysponujemy bezpośrednim dowodem, że przyczyną opisanych zachorowań (zatrucia) był skażony środkami ochrony roślin owiec, jednak ustąpienie objawów chorobowych po jego usunięciu z żywienia koni wskazuje pośrednio na przyczynę zatrucia.

Wydaje się, że wyjaśnienia wymaga pozytywny efekt stosowania glicynianu miedzi u zwierząt rosnących, gdyż w żadnym wypadku nie można uznać go za *antidotum* na zatrucia środkami ochrony roślin. Iniekcja glicynianu miedzi usprawniła tylko zachwiany zatruciem proces prawidłowego rozwoju i mineralizacji chrząstki i uzupełniła prawdopodobny względny niedobór tego pierwiastka, na co bardziej wrażliwe są organizmy młode. Pozwoliło to im przetrwać okres 2–4 miesięcy do usunięcia przyczyny zachorowań. Jesteśmy jednak przekonani, że w przypadku dalszego karmienia skażonym owsem następne zachorowania, w tym też młodych koni, byłyby nieuchronne.

Piśmiennictwo

1. Bock U., Polach: Tiermedizinische Laboruntersuchungen. Richtwerte wichtiger Laborparameter für Hund, Katze, Pferd, Kalb, Rind, Schwein, Schaf. Tierlab GmbH, München 1987.
2. Bridges C. H., Harris E. D.: J. Am. vet. med. Ass. 193, 215, 1988.
3. Eamens G. J., Macadam J. F., Laing E. A.: Aust. vet. J. 61, 205, 1984.
4. Gagern M. V., Neiser E.: Mineralstoffuntersuchungen an Haaren von Pferden der Rasse Englisches Vollblut, w: Mengen- und Spurenelemente, red. A. Anke, H. J. Schneider, Karl-Marx-Universität, Leipzig 1981, s. 113.
5. Grzebuła S.: Mat. VII Kongr. PTNW Lublin 1, 187, 1983.
6. Kleczkowski M.: Mat. XV Konf. Biochem. ZHW, Łomża 1988, s. 28.
7. Kłopotki T., Winnicka A.: Wartości prawidłowe podstawowych badań laboratoryjnych w weterynarii, Wyd. SGGW-AR, Warszawa 1987.
8. Krumych W.: Hematologiczna i biochemiczna charakterystyka krwi koników polskich z uwzględnieniem wpływu wieku, płci i pory roku. praca dokt., UMK, Toruń 1991.
9. Meyer H., Lemmer U.: Dt. tierärztl. Wschr. 80, 190, 1973.
10. Świdzińska M., Mróz-Dembińska S.: Roczn. Nauk. Zoot. 12, 85, 1985.
11. Thatcher C. D.: Vet. Med. small Anim. Clin. 86, 743, 1991.
12. Wiśniewski E., Danek J.: Medycyna Wet. 50, 20, 1994.
13. Wiśniewski E., Danek J.: Medycyna Wet. W druku.

Adres autora: prof. dr hab. Eugeniusz Wiśniewski, ul. Ossolińskich 6/3, 85-093 Bydgoszcz

GOUGH R. E., MARVELL R. J., DRURY S. E. N., PEARSON D. B.: Izolacja pneumowirusa ptasiego od kurcząt brojlerów. (Isolation of an avian pneumovirus from broiler chickens). Vet. Rec. 134, 353-354, 1994 (14)

Na fermach brojlerów u kurcząt w wieku 3-5 tygodni wystąpił jednostronny lub obustronny obrzęk w okolicy oczu (obrzękła głowa). Badania pośmiertne wykazały zapalenie zatok okołonosowych, zapalenie tchawicy, płuc oraz ropne zapalenie worków powietrznych. U części ptaków występowały obrzęki tkanki podskórnej oraz gromadziła się ropa w okolicy głowy. Straty w hodowli związane z padnięciami i selekcją dochodziły do 15%. Z posiewów z wysięku z tchawicy i zatok wyosobniono na zarodkach kurzych, hodowli komórek i tkanek tchawicy dwa reowirusy i dwa adenowirusy oraz wirus o wirionach polimorficznych lub nitkowatych, który powodował padanie 11-dniowych zarodków kurzych i działał cytotopocznie na hodowle komórek zarodka kurzego. Izolat zaliczony do pneumowirusów (wirus rhinotracheitis indyków) posiadał wiele cech wspólnych z TRT szczep CVL. Nie ustalono jednak, czy wyosobniony wirus jest pierwotną przyczyną choroby, czy też odgrywa rolę czynnika predysponującego do zakażeń wirusem zakaźnego zapalenia oskrzeli lub *Escherichia coli* dzięki uszkodzeniu rzęsek nabłonka górnych odcinków dróg oddechowych.

CHARTIER C., PARS J.: Skuteczność czterech preparatów przeciw pasożytniczych o szerokim spektrum działania w zwalczaniu nicieni żołądkowo-jelitowych u kóz. (Efficacy of four broad spectrum anthelmintics against gastrointestinal nematodes in goats). Vet. Rec. 134, 523-524, 1994 (20)

Często opisywany brak efektów po stosowaniu leków u kóz zarażonych nicieniami żołądkowo-jelitowymi jest efektem nabycia oporności przez pasożyty. Określono efektywność na farmie kóz mlecznych ivermectin (0,2 mg/kg), thiabendazolu (88,8 mg/kg), lewamizolu (11,4 mg/kg i kombinacji thiabendazolu z lewamizolem oraz pyrantelu 34 mg/kg). W dniu podania preparatów oraz po 7 i 28 dniach ich stosowania określono ilość jaj pasożytów w kale (EPG). *Trichostrongylus colubriformis* stanowił 98% populacji pasożytów, a pozostałe 2% *Teladorsagia circumcincta*, *T. trifurcata*, *Trichostrongylus vitrinus* i *Skrjabinema sp.* Obniżoną wartość EPG stwierdzono 28 dnia po stosowaniu mieszaniny thiabendazolu z lewamizolem, lewamizolu, pyrantelu i samego thiabendazolu. Kombinacja thiabendazolu z lewamizolem dawała najlepsze efekty. Należy ją stosować w przypadkach występowania oporności pasożytów na leki.