

**VPLYV EXPERIMENTÁLNEJ INTOXIKÁCIE ZINKOM A MEĎOU
Z PRIEMYSELNEJ EMISIE Z OBLASTI STREDNÉHO SPIŠA
NA ZDRAVOTNÝ STAV OVIEC**

HÚSKA M. – BÍREŠ J. – DUDRIKOVÁ E. – MICHAELI, E.

Abstract: The clinical and pathological changes in 7 sheep during experimental intoxications with toxic elements from industrial emissions from copper and zinc factory were investigated. Daily intake of the industrial substrate was 32g/sheep, which contained 6,158 ng zinc. The first sheep died of intoxication on day 42 and the last on day 58 of dosing. The early subclinical course lasted in most animals into day 35 of the experiment. The clinical phase was a hemolytic crisis, accompanied by somnolence, inappetence, profuse diarrhoea, anemia, nervous symptoms and after 7-23 days ended in death. Cachexia, icterus, dystrophic changes in liver and kidneys, splenomegaly, dark-brown blood, ruminitis, abomasitis, enteritis and lung emphysema were seen on postmortem examination. Histological examination revealed dystrophic steatosis and early necrosis of hepatocytes, focal steatosis and hemosiderosis of urinary tubular epithelium and hemosiderosis of the spleen.

Key words: industrial emission, sheep, the central Spiš region, intoxication, zinc, copper

Úvod

Ludské aktivity, zvlášť v ostatných desaťročiach sa stali určujúcim faktorom zmenených pomerov biogénnych prvkov v prírodnom prostredí, vzniku a hromadenia látok, ktoré sa predtým v prírode nevyskytovali. Jedná sa o cudzorodé látky, pretože nie sú súčasťou ani abiotických, ani biotických zložiek prostredia. Zdroje ich pôvodu sú veľmi rozmanité, ako je rozsiahla výroba energie, priemyselná činnosť, či intenzifikácia poľnohospodárstva. Vyrábali sa obrovské množstvá emisií energetiky, priemyslu a dopravy. Spriemyselnovaním poľnohospodárstva sa do prírodného prostredia dodala široká paleta agrochemikálií, z ktorých najpočetnejšia skupina výrobkov malotonážnej chémie patrí medzi typické cudzorodé látky pripravené organickou syntézou. Veľmi pestrá je aj paleta cudzorodých látok z priemyselných hnojív ako ich balastov, kontaminantov z chemizácie živočíšnej výroby, tiež rizík z veľkovýrobných technológií živočíšnej výroby (HRONEC a kol., 2002).

Chemické látky znečisťujúce ovzdušie vyvolávajú najzávažnejšie globálne problémy, medzi ktoré patria: skleníkový efekt, narušovanie ozónovej vrstvy a kyslé dažde. Zvlášť negatívna je spoluúčasť emisií organických xenobiotík, polycyklických aromatických uhľovodíkov, polychlórovaných bifenylov, dioxínov, rôznych chlorovaných fenolov a pod. Osobitnou kapito-

MVDr. Miroslav Húska, PhD.

Univerzita veterinárskeho lekárstva, Komenského 73, 04181, Košice, e-mail: huska@uvm.sk

Prof. MVDr. Jozef Bíreš, DrSc.

Univerzita veterinárskeho lekárstva, Komenského 73, 04181, Košice, e-mail: bires@uvm.sk

Doc. MVDr. Eva Dudriková, PhD.

Univerzita veterinárskeho lekárstva, Komenského 73, 04181, Košice, e-mail: dudrik@uvm.sk

Prof. RNDr. Eva Michaeli, PhD.

Prešovská univerzita v Prešove, Katedra geografie a regionálneho rozvoja FHPV
ul. 17. novembra 1, 08 001 Prešov e-mail michaeli@unipo.sk

lou sú emisie rizikových ťažkých kovov, či už zo spaľovania fosílnych palív, alebo z mobilných zdrojov (automobilizmus), z hutníctva a pod.

Štartovacím miestom chemických prvkov do rastlinných produktov a cez krmoviny do živočíšnych produktov je pôda. Nadlimitné obsahy chemických prvkov v potravinách znižujú výživovú a senzorickú hodnotu potravín a spôsobujú ich zdravotnú závadnosť, vyvolávajú chemickú a v niektorých prípadoch až akútnu toxicitu (TÓTH a kol., 1989).

Zinok v porovnaní s ostatnými rizikovými prvkami je pre zvieratá menej toxický. Vyplýva to z toho, že u zinku existuje pomerne bezpečná hranica medzi optimálnym príjmom a hladinou zinku, ktorá vyvoláva toxický účinok (LIOBET a kol. 1998; FOSMIRE 1990). Najčastejším zdrojom otravy zinkom je u zvierat príjem krmiva s vysokým obsahom zinku. U teliat boli popísané chronické intoxikácie zinkom v súvislosti so skrmovaním mliečnych náhrad a minerálnych doplnkov bohatých na zinok (GRAHAM a kol. 1988; GRAHAM a kol. 1987). Intoxikácia zinkom sa môže vyskytnúť po predózovaní liečivami na báze zinku alebo sekundárne po styku zvierat s fungicídmi, konzervanciami, antibakterikami, kozmetickými prípravkami, náterovými hmotami, akumulátormi, batériami, galvanizovaným železom a ostatnými kovmi, ktorých súčasťou je zinok (THOMPSON a kol. 1991; NRC 1980). Z uvedeného vyplýva, že z hľadiska výskytu chronických intoxikácií zinkom sú najviac ohrozené zvieratá chované v oblasti chemických a metalurgických závodov spracujúcich zlúčeniny zinku (LEITA a kol. 1991; REIF a kol. 1989). Priebeh týchto otráv je závislý na prítomnosti ostatných prvkov, popri zinku najmä meď, kadmia, železa a selénu. V práci sa sledoval klinický a patologický obraz priemyselnej intoxikácie zinkom a ostatnými rizikovými prvkami u oviec z oblasti stredného Spiša po experimentálnom skrmovaní emisie zo závodu na výrobu meďi a zinku.

Materiál a metodika

Sledovania prebehli v experimentálnych podmienkach na 7 ovciach v druhom mesiaci gravidity plemena zošľachtená valaška vo veku 18 až 24 mesiacov. Všetky zvieratá dostávali denne po rannom nakŕmení pažerákovou sondou priemyselnú emisiu zo závodu na výrobu meďi a zinku z oblasti stredného Spiša. Množstvo prijatej emisie na pokusnú bahnicu predstavovalo denne podľa východiskovejlivej hmotnosti 31,99 g. Denný príjem Cu z testovaného substrátu predstavoval na ovcu 402,02 mg; Fe 95,97 mg; Zn 6158,07 mg; Mo 1,436 mg; Se 2,975 mg; As 15,38 mg; Cd 0,598 mg a Pb 22,14 mg. Podávanie emisie trvalo až po úhyn zvierat na intoxikáciu. Klinický stav zvierat sa hodnotil individuálne každý deň. Patologicko-anatomické vyšetrenie a histologické posúdenie vzoriek pečene, obličiek a sleziny sa robilo u každého zvieratá bezprostredne po úhynе na intoxikáciu.

Výsledky a diskusia

Prvá fáza intoxikácie, ktorá trvala u väčšiny zvierat do 35. dňa experimentu, mala subklinický priebeh. Príjem krmiva počas tohto obdobia nebol významne zmenený. Trus bol formovaný s nápadne hnedozeleným odtieňom. Rúno bolo nesúvislé a vlna suchá, bez lesku.

Klinické príznaky sa začali objavovať v druhej fáze intoxikácie a u jednotlivých kusov mali rôznu intenzitu. Choré kusy sa objavovali postupne. Zjavná bola u nich apatia až somnolencia. Nerady sa pohybovali, ich chôdza bola potácavá. Výživný stav sa zhoršoval a ovce mali zníženú chuť k prijímaniu potravy. Dochádzalo k zreteľnému vypadávaniu vlny. Po nástupe hemolytickej krízy postihnuté kusy uľahli a zostávali počas ďalšieho priebehu ležať s hlavou položenou bezvládne, vedľa seba. Niektoré ležali na boku s hlavou položenou dopredu a často napnutými panvovými končatinami. Predkladané krmivo vôbec neprijímali. Charakteristická bola profúzna hnačka. Trus bol vodnatý, tmavozelenej farby. Steny dutiny brušnej boli vpad-

nuté. U niektorých zvierat sa v tomto období objavil submandibulárny edém. Spojivky postihnutých kusov dostávali ikterický nádych. Sliznice dutiny ústnej a vagíny boli anemické s ikterickým nádychom. U niektorých zvierat mala žlté zafarbenie aj koža. Pri občasnej urinácii mal moč červené zafarbenie rôznej intenzity. Krv pri punkcii vény mala čokoládovohnedú farbu. Telesná teplota bola väčšinou nezmenená. Frekvencia pulzu bola zvýšená (90 – 125 za minútu), pulz bol slabšie hmatateľný a srdcová činnosť bola nepravidelná. Vény boli kolabované. U väčšiny oviec sa počas toxickej fázy vyvinul emfyzém pľúc a dyspnoe a tachypnoe (40-70 dychov za minútu). Častý bol vodnatý až hlienovitý výtok z nosovej dutiny. Pozorovali sa konvulzívne kŕče, stonanie a škripanie zubami. Okolie dutiny ústnej bolo v dôsledku neustáleho žuvania naprázdno a škripania zubami potriesnené spenenou tekutinou a zbytkami potravy. Zvieratá v tomto štádiu mali ťažký stupeň dehydratácie. Málo alebo vôbec nereagovali na vonkajšie popudy (vpich ihlou, hluk). Pravidelne sa pozorovali plávacie pohyby. Päť bahnic v priebehu hemolytickej krízy zmetalo, pričom abortované plody svojou veľkosťou nezodpovedali dĺžke gravidity. Dĺžka hemolytickej krízy sa u jednotlivých zvierat pohybovala od 7 do 23 dní. Po ul'ahnutí zvieratá hynuli v priebehu 2 až 5 dní v komatóznom stave za príznakov celkovej slabosti a kachexie. Prvá ovca uhynula na intoxikáciu na 42. deň a posledná na 58. deň experimentu.

Všetky uhynuté ovce na intoxikáciu zo zdroja priemyselnej emisie závodu na výrobu medi a zinku boli kachektické. U všetkých oviec sa pozoroval ikterus, dystrofické zmeny v pečeni, splenomegália, hemosideróza obličiek, pečene a sleziny, tmavohnedé zafarbenie krvi, ruminitída, abomasitída a emfyzém pľúc. Ikterus u vyšetrovaných jedincov mal rôznu intenzitu. Niektoré kusy mali ikterické zafarbenie intímny veľkých ciev, u iných sa zaznamenal generalizovaný ikterus kože a slizníc. Pečeň bola zväčšená, mala krehkejšiu konzistenciu a žltohnedú farbu. Pod Glissonovým púzdrom na reznej ploche boli viditeľné drobné žltosedé alebo hemoragické ostro ohraničené ložiská. Žľožový mechúr bol väčšinou preplnený tmavou žľžou. Obličky boli taktiež obojstranne zväčšené a mali tmavohnedú až hnedočiernu farbu s metalickým leskom. Tmavohnedé zafarbenie bolo zjavné v kôrovej časti a často zasahovalo aj do dreňovej časti. Obličková panvička bola zjavne ikterická. Slezina bola zväčšená a mala tmavohnedé zafarbenie. Na reze bola väčšinou rozbredlá zo zastretou štruktúrou. Chronická katarálna bronchopneumónia a pľúcny alveolárny emfyzém bol pozorovaný u všetkých pitvaných zvierat. Svalovina srdca bola bledá a svalstvo končatín v rôznom stupni atrofované. Sliznica čepca a bachora bola edematózna, hyperemická, v niektorých miestach nekrotická a odlúpaná. Náplň bachora bola podstatne znížená, redšej konzistencie. Histologickým vyšetrením vzoriek pečene, obličiek a sleziny sa u 6 oviec zistila centrolobulárna a u jednej ovce difúzna steatóza pečene. U ovce s difúznou steatózou sa súčasne potvrdila centrolobulárna nekrobióza až kolikvačná nekróza hepatocytov. V obličkách u 5 oviec bola ložisková steatóza epiteliálnych buniek močových kanálikov a ložisková hemosideróza. U všetkých oviec sa zaznamenala mierne hemosideróza sleziny. Klinický priebeh intoxikácie, výsledky patologických a histologických vyšetrení manifestovali u experimentálnych oviec hlavne hepatotoxický účinok testovaného úletu, čo vzhľadom na zloženie emisie vyvolali predovšetkým zlúčeniny Zn a Cu.

Pod'akovanie: príspevok bol čiastočne realizovaný za finančnej podpory agentúry VEGA projektu č. 1/0578/03.

Literatúra

- FOSMIRE GJ: Zinc toxicity. Am. J. Clin. Nutr., 51, 1990, 225-22.
- GRAHAM TW, HOLMBERG CA, KEEN CL, THURMOND MC, CLEGG MS: Vet. Pathol., 25, 1988, 484-491.
- GRAHAM TW, GOODGER WJ, CHRISTIANSEN V, THURMOND MC: Enzootic losses from an episode of zinc toxicosis on a California veal calf operation using a zinc sulfate – supplemented milk replacer. J. Amer. veter. Med. Assoc., 190, , 1987, 668-671
- HRONEC, O., TÓTH, J., TOMÁŠ, J.: Cudzorodé látky a ich riziká. Košice, 2002, 202s.
- LEITA L, ENNE G, DE NOBILI M, BALDINI M, SEQUI P: Heavy metal bioaccumulation in lamb and sheep bred in smelting and mining areas of S. W. Sardinia (ITALY) Bull. Environ. Contam. Toxicol., 46, 1991, 487-893.
- LLOBET JM, DOMINGO JL, CORBELL J: Antodotes for zinc intoxications in mice. Arch. Toxicol., 61, 1988, 321-323.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL: Mineral tolerance of domestic animals. Washington DC, National Academy of Sciences, 1980.
- REIF S, AMEGHIHO E, ARRONSON MJ: Envir. Res., 49, 1989, 40-49.
- THOMPSON LJ, HALIJO, Meerdink GL: Food Animal Practice, 1991, 277-306.

**THE IMPACT OF EXPERIMENTAL INTOXICATION OF ZINC AND COPPER
FROM THE INDUSTRIAL EMISSION OF THE CENTRAL SPIŠ REGION
TO HEALTH OF SHEEP**

Summary

Daily intake of the industrial substrate containing copper and zinc in the amount of 32g/sheep caused intoxication in sheep. The first sheep died of intoxication on day 42 and the last on day 58 of dosing. The early subclinical course and the clinical phase were detected and are described and discussed in the work. Histological examination revealed dystrophic steatosis and early necrosis of hepatocytes, focal steatosis and hemosiderosis of urinary tubular epithelium and hemosiderosis of the spleen.

Recenzovali: Prof. RNDr. Ján Harčár, PhD.
Prof. Ing. Jozef. Vilček, PhD.